



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO GRAU
DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO INTEGRADO
EM MEDICINA**

ANA RITA RAPOSEIRO TOMÉ NOBRE MONTEIRO

**SURDEZ APÓS MENINGITE EM IDADE
PEDIÁTRICA**

ARTIGO CIENTÍFICO

ÁREA CIENTÍFICA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE

RAQUEL MARIA FINO SEIÇA

FERNANDA RODRIGUES

JUNHO / 2011

TÍTULO:

SURDEZ APÓS MENINGITE EM IDADE PEDIÁTRICA

AUTORES:

Ana Rita Nobre¹, Fernanda Rodrigues², Raquel Seixa³, Henrique Oliveira⁴, Carlos Alberto Ribeiro¹

¹ Serviço de Otorrinolaringologia do Centro Hospitalar de Coimbra, EPE

² Unidade de Infecçiology do Departamento Pediátrico do Centro Hospitalar de Coimbra, EPE

³ Instituto de Fisiologia, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

⁴ Laboratório de Microbiologia, Serviço de Patologia Clínica do Centro Hospitalar de Coimbra

AUTOR CORRESPONDENTE

Ana Rita Raposeiro Tomé Nobre Monteiro

Rua Natália Correia Lote 2 3D

3030-196 Coimbra

Tel: 962946921

E-mail: ritinhanm@gmail.com

TÍTULO:

SURDEZ APÓS MENINGITE EM IDADE PEDIÁTRICA

DEAFNESS AFTER MENINGITIS IN CHILDREN

RESUMO:

A meningite é uma das principais causas de surdez neurosensorial adquirida na infância e esta, por sua vez, é a principal seqüela a longo prazo nos sobreviventes.

Foi nosso propósito, com este estudo, avaliar a repercussão auditiva da meningite bacteriana em crianças. Assim, foram feitas avaliações otológica, neurológica e auditiva (impedancimetria, otoemissões acústicas, potenciais evocados auditivos e audiometria tonal, consoante a idade) de crianças com o diagnóstico de meningite bacteriana, admitidas no Departamento Pediátrico do Centro Hospitalar de Coimbra, entre 2000 e 2008.

Foi identificada de surdez neurosensorial em 26% dos casos (em 13% bilateral). A *Neisseria meningitidis* foi o agente etiológico de meningite em 40% destes casos; em 20% não houve identificação de gérmen. Os outros agentes etiológicos identificados foram *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus* do grupo B, *Escherichia coli* e *Haemophilus influenzae*, cada um deles identificado em 10% dos casos. As crianças com surdez apresentavam uma elevada incidência de seqüelas neurológicas (40%).

Em conclusão, a avaliação auditiva precoce após meningite é de extrema importância de forma a identificar lesões comprometedoras da função auditiva que possam interferir com a aquisição da linguagem. Um diagnóstico tardio pode comprometer o prognóstico e as opções terapêuticas.

Palavras-chave: Surdez, meningite, população pediátrica, avaliação auditiva, audiometria

ABSTRACT:

Bacterial meningitis is an important and prevalent aetiology of acquired sensorineural hearing loss in paediatric population, and deafness is the main long term consequence in the survivors.

Our main goal was to study audiological consequences in children victim of meningitis. This way, otologic, neurologic and auditory complete assessment of children admitted in Paediatric Department of Centro Hospitalar de Coimbra, with the diagnosis of meningitis, between 2000 e 2008, was conducted. Clinical otological and neurological examination, impedancimetry, otoacoustic emissions, auditory brainstem evoked potentials and tonal audiometry were performed, depending on age.

The incidence of sensorineural hearing loss was twenty-six percent (13% bilateral). *Neisseria meningitidis* was the etiological agent responsible for 40% of these cases, and in 20% the agent was not identified. The other aetiological agents identified were *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus B*, *Escherichia coli* and *Haemophilus influenzae*, each one responsible for 10% of the cases. Children with hearing impairment had a high incidence of neurological sequelae (40%).

In conclusion, early auditory assessment after meningitis is of great importance in order to identify any ear damage that could determine restricted access to sound and lack of progress in development of auditory skills and speech. Later diagnosis could compromise outcomes and treatment options.

Key-words: Deafness, meningitis, paediatric population, hearing assessment, audiometry

INTRODUÇÃO:

A meningite é uma das principais causas de surdez neurosensorial adquirida na infância ocorrendo em 10% de todos os sobreviventes (Richardson MP, 1997) e esta, por sua vez, é a principal sequela a longo prazo nos mesmos (Kanegatye J T *et al*, 2001). Quase sempre a surdez surge no estágio inicial da doença e pode ser transitória ou permanente. A gravidade da hipoacusia pode variar entre uma surdez unilateral de grau ligeiro, podendo ser imperceptível, e cofose, o que obriga a um diagnóstico e intervenção tão precoces quanto possível (Klein M *et al*, 2008).

O risco de surdez está intimamente ligado à etiologia da doença, sendo o pneumococo responsável por 26% dos casos, o meningococo por 10% e o *Haemophilus influenzae* por 5 – 7% (Dodge *et al*, 1984; Klein M *et al*, 2008). Há poucos casos reportados de surdez neurosensorial secundária a meningite vírica.

Não se conhecem completamente os mecanismos subjacentes ao desenvolvimento de surdez após meningite. Contudo, alguns estudos histológicos e electrofisiológicos (potenciais evocados auditivos) demonstram que o principal local de lesão é a cóclea, sendo assim esta surdez caracteristicamente neurosensorial. Na fase aguda é possível encontrar uma hipoacusia de condução, secundária à infecção do ouvido médio e geralmente reversível. O envolvimento de estruturas retrococleares, por isquémia do tronco cerebral ou aumento da pressão intracraniana, ainda que extremamente raro, pode também explicar uma surdez pós-meningítica (Klein M *et al*, 2008).

A falta de estudos histológicos cocleares potencialmente esclarecedores dos mecanismos fisiopatológicos da hipoacúsia, neste contexto, relaciona-se com a extrema dificuldade de recolha deste tecido, que só pode ser obtido nos humanos *pós-mortem*, no momento da autópsia.

Contudo, o estudo de Merchant *et al* (1996) realizado em 41 cócleas de pacientes falecidos na sequência de meningite bacteriana aguda evidenciou sinais de labirintite supurativa (infiltração granulocítica coclear) e serosa (infiltração eosinofílica coclear), respectivamente em 49% e 28 % dos casos, achados estes presentes apenas nos espaços perilinfáticos e predominantemente na espira basal da escala timpânica da cóclea. Estes achados são sobreponíveis aos encontrados em estudos experimentais (Klein M *et al*, 2008; Bhatt S *et al*, 1991) e levam a apontar lesões em três estruturas como as principais responsáveis pelo desenvolvimento de surdez associada a meningite: barreira hemato-labiríntica, células ciliadas e gânglio espiral.

A hipótese de uma disseminação bacteriana desde o espaço subaracnoideu infectado até ao ouvido interno, através do ducto perilinfático e ao longo do nervo vestibulococlear, é bastante aceite. Uma vez na espira basal da *scala tympani* da cóclea, os agentes infecciosos induzem uma resposta imune massiva e a formação de radicais oxidantes, conducente à disrupção da barreira hemato-labiríntica e à lesão neuronal do gânglio espiral. A destruição das células ciliadas, a perda neuronal a nível do gânglio espiral e a labirintite ossificante parecem ser os responsáveis pela surdez de carácter permanente que se instala após um episódio de meningite (Klein M *et al*, 2008).

O conhecimento exacto destes mecanismos, bem como da sua sucessão temporal relativamente ao episódio infeccioso, é de extrema importância. Permite desenvolver estratégias de actuação sob o ponto de vista terapêutico e diagnóstico, nomeadamente audiológico, a partir do recurso a testes que mais se adequem ao compromisso anatómico e fisiológico desencadeado por este processo.

Apesar de existirem em Portugal alguns estudos sobre a incidência de meningite, os agentes infecciosos envolvidos e a evolução clínica correspondente (Magalhães A P, 2000;

Sarmiento A, 2004), não existe qualquer trabalho sobre a repercussão audiológica desta infecção. Tal constitui uma lacuna insubstituível dada a prevalência desta sequela e das suas consequências sob o ponto de vista pessoal, social e económico.

Assim, este trabalho apresenta os resultados da avaliação otorrinolaringológica e audiométrica tardia em crianças portuguesas com o diagnóstico de meningite, admitidas no Departamento Pediátrico do CHC, EPE entre 2000 e 2008, reflectindo assim a frequência de surdez permanente após infecção meningea.

MATERIAL E MÉTODOS:

Seleccção de doentes

Realizou-se um estudo retrospectivo das crianças com o diagnóstico de meningite bacteriana (MB), internadas no Departamento Pediátrico do CHC, EPE, no período de 01 de Janeiro de 2000 a 31 de Dezembro de 2008 (9 anos). Foram incluídos na análise os casos com idades compreendidas entre 01 dia e 14 anos, cuja clínica e exames complementares eram compatíveis com o diagnóstico de MB, definida por um dos seguintes critérios laboratoriais: isolamento de gérmen bacteriano no líquido cefalorraquídeo (LCR) por cultura ou *polimerase chain reaction* e/ou detecção de antígenos bacterianos no LCR (aglutinação em látex, imunoelectroforese); ou pleocitose do LCR (>5 células; >25 células no período neonatal) associada a hiperproteinorráquia (proteínas >45mg%) e/ou hipoglicorráquia (glicose no LCR < 2/3 do valor da glicemia); ou hemocultura positiva e pleocitose do LCR associada a hipoproteinorráquia e hipoglicorráquia. As meningites víricas foram excluídas desta análise. Todos os doentes foram convocados para reavaliação clínica e audiológica.

Avaliação clínica e audiológica

Os doentes foram avaliados clinicamente, sob o ponto de vista otorrinolaringológico. Desta avaliação fez parte otoscopia sob microscopia, rinoscopia anterior e observação da orofaringe.

Sob o ponto de vista audiológico, foram realizados impedancimetria, otoemissões acústicas, potenciais evocados auditivos e/ou audiometria tonal, consoante a idade. Nas crianças mais jovens (idade inferior a 12 meses) os limiares audiológicos basearam-se no resultado dos potenciais evocados auditivos, enquanto que nas restantes, a audiometria tonal foi o exame de eleição e não houve necessidade de exames electrofisiológicos, dado que a audiometria foi esclarecedora sobre a função auditiva. A hipoacusia foi classificada de acordo com a tabela I.

Tabela I – Classificação da surdez segundo os limiares auditivos

GRAU DE SURDEZ	LIMIAR AUDITIVO
Normal	-10 a 20 db
Ligeira	21 a 40 db
Moderada	41 a 60 db
Severa	61 a 90 db
Profunda	> 91 db

Adaptada de *Essentials of Audiology, 2nd edition*

Nos casos identificados com défice auditivo foi efectuada avaliação imagiológica crânio-encefálica e dos ouvidos (tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética

nuclear), com o objectivo de identificar ou excluir a presença de lesões anatómicas otológicas e/ou neurológicas.

Os resultados obtidos foram registados e comparados com avaliações e exames anteriores, caso estes constassem do processo clínico do doente.

RESULTADOS

1. Dados demográficos

Entre 2000 e 2008, foram identificados 48 doentes com diagnóstico de MB, 30 (62,5%) do sexo masculino.

A figura 1 mostra a distribuição anual dos casos de MB. No período considerado, verificou-se a ocorrência de uma média de 5 casos/ano, variando entre 1 caso (2003) e 9 casos (2001 e 2006).

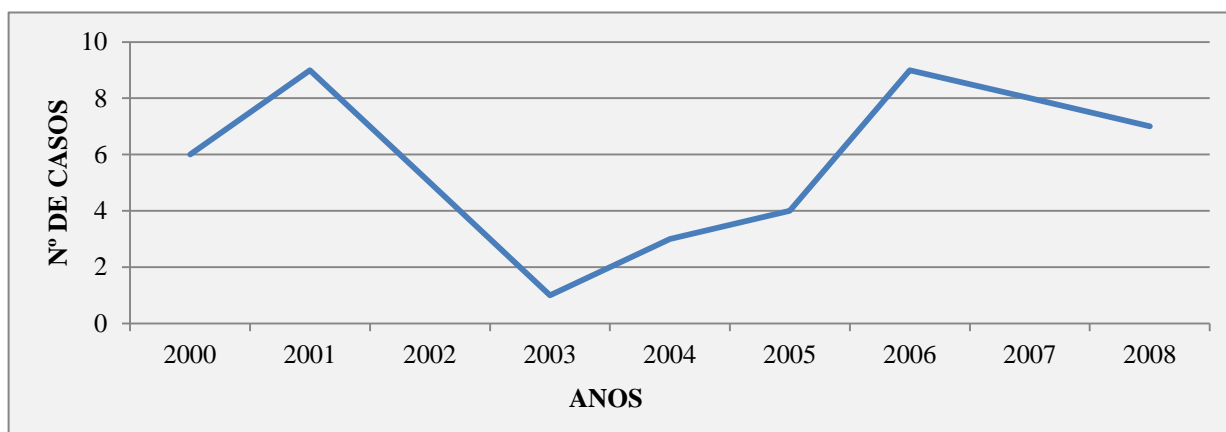


Figura 1 – Distribuição anual de MB no Departamento Pediátrico do CHC, EPE: (2000–2008)

Na população identificada a idade mínima foi de 8 dias e a idade máxima de 7 anos, com mediana de 27 meses. A distribuição dos doentes por classes etárias encontra-se

representada na figura 2. Dos 48 casos registados, 23 (48%) ocorreram abaixo dos 24 meses de idade. De realçar que no grupo etário dos 3 aos 12 meses, foram registados 13 casos.

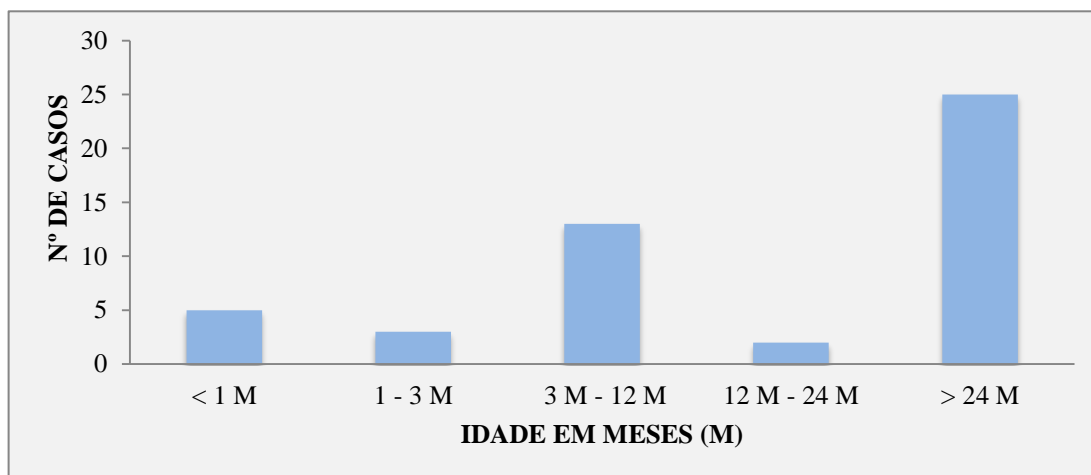


Figura 2 – Número de casos: distribuição por grupos etários

2. Agente infeccioso

A distribuição dos doentes por grupos etários e agente infeccioso encontra-se representada na figura 3. O *Streptococcus pneumoniae* e a *Neisseria meningitidis* serogrupo B foram os agentes etiológicos em respectivamente 10 (21%) e 8 (17%) casos. Em 21 crianças (44%) não foi possível identificar o agente e verificou-se que a maior destes casos ocorreram em idades superiores a 12 meses (16 casos).

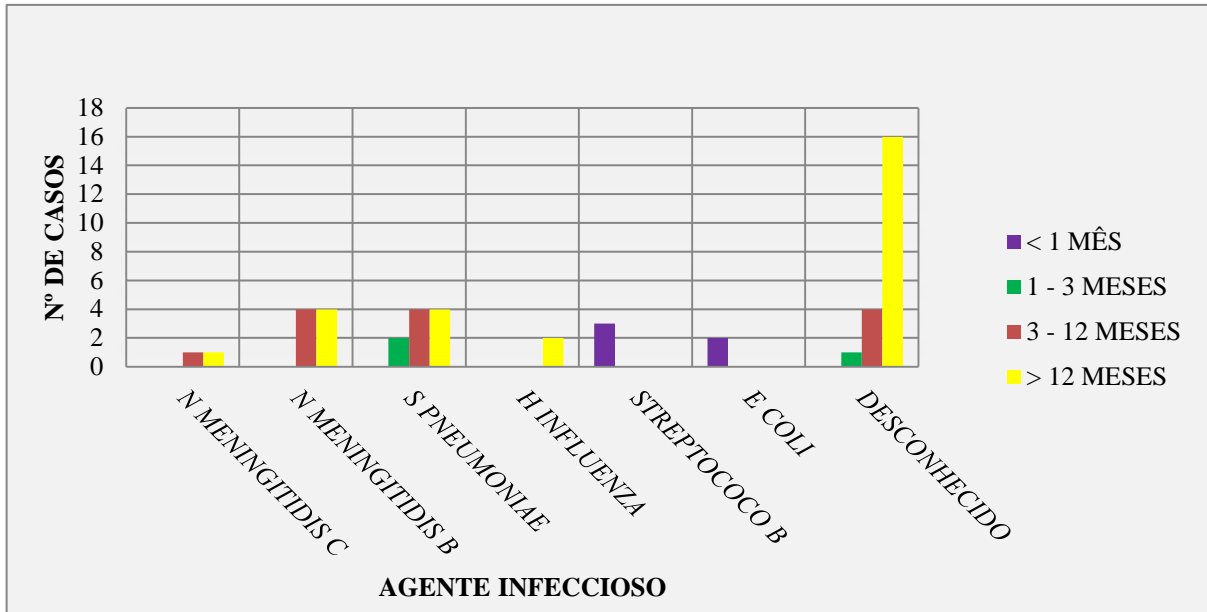


Figura 3 – Distribuição das MB por grupo etário e agente infeccioso

3. *Follow-up* otorrinolaringológico

Dos 48 doentes que cumpriam os critérios de inclusão, apenas 38 (79%) foram avaliados em consulta de otorrinolaringologia na sequência da convocatória para avaliação clínica e audiológica. Os agentes etiológicos de MB destes casos foram: *N. meningitidis* serogrupo B (oito casos); *S. pneumoniae* (4 casos); *Streptococcus* serogrupo B, *E. coli* e *H. influenzae* (cada um responsável respectivamente por dois casos); em 20 casos o agente etiológico não foi isolado.

4. Resultados audiológicos e agente infeccioso

Na avaliação audiológica foram realizados diferentes testes: timpanometria, audiometria tonal, otoemissões acústicas e potenciais evocados auditivos, dependendo da idade.

Em dois casos (casos 3 e 5, tabela II) os exames electrofisiológicos objectivos complementaram e confirmaram a audiometria.

Dos 38 pacientes avaliados em otorrinolaringologia, 10 (26%) apresentaram défice auditivo e 22 (74%) mostraram exames audiométricos sem qualquer alteração. Cinco crianças (13% do total de doentes identificados com MB nos quais foi possível a avaliação audiológica) apresentaram uma surdez bilateral.

Os graus de hipoacusia identificados nesta série variaram entre ligeiro a severo e, em situações de afecção bilateral, a adaptação protética foi suficiente para a reabilitação audio-oral. De realçar o caso de surdez neurossensorial severa bilateral, onde a criança teve um bom ganho com prótese auditiva bilateral. Não se registou nenhum caso de surdez profunda bilateral com necessidade de proposta para implantação coclear.

Nas crianças identificadas com défice auditivo, o agente infeccioso mais frequente foi a *Neisseria meningitidis* B (40%). Cada um dos outros agentes infecciosos (*Streptococo* grupo B, *E. Coli*, *S. pneumoniae* e *H. influenzae*) foi responsável por 10% dos casos. Das quatro crianças em que foi identificado *Streptococcus pneumoniae* como agente etiológico da meningite, apenas um evidenciou alterações audiométricas (tabela II).

Em 20% dos casos não foi possível identificar o agente etiológico (figura 4).

A tabela II sistematiza os resultados obtidos em cada um dos doentes que mostrou défice auditivo, e relaciona-os com a opção terapêutica proposta em cada um dos casos.

Tabela II - Crianças com déficit auditivo: resultados dos exames realizados e reabilitação

CASOS	IDADE	GÉRME	OEA	PEA	AUDIOMETRIA	FOLLOW-UP / REABILITAÇÃO
1	28 D	<i>Streptococcus B</i>	X	X	Não colabora	Surdez NS moderada/severa bilateral PA
2	8 D	<i>E. Coli</i>	X	X	Não colabora	Surdez NS ligeira/moderada OD
3	17 M	<i>S. Pneumoniae</i>	X	X	Confirma PEA Queda média > 4000 Hz	Surdez NS severa OD Queda média acima 4000 Hz OE
4	4 A	<i>N. meningitidis</i>	X		Queda ligeira > 4000 Hz OD	Surdez NS ligeira (4000-8000 Hz) unilateral
5	3 A	<i>H. Influenza</i>	X	X	OE – Queda severa /profunda > 1000 Hz	Surdez NS severa/profunda (1000-8000 Hz) unilateral
6	6 A	?	X		Queda média-severa > 1000 Hz	Surdez NS moderada bilateral PA
7	5 A	?	X		Queda ligeira > 4000 Hz OD	Surdez NS ligeira (4000-8000hz) unilateral
8	8 M	<i>N. meningitidis</i>	X	X	Não colabora	Surdez NS severa bilateral - PA
9	7 A	<i>N. meningitidis</i>	X		Queda ligeira > 4000 Hz OD	Surdez NS ligeira (4000-8000 Hz) unilateral
10	5 M	<i>N. meningitidis</i>	X	X	Não colabora	Surdez NS de grau ligeiro bilateral

D – dias, M – meses, A – anos, OEA – otoemissões acústicas, PEA – Potenciais evocados auditivos, OD – ouvido direito, OE – ouvido esquerdo, NS – Neurosensorial, PA – Prótese auricular, X – exame realizado.

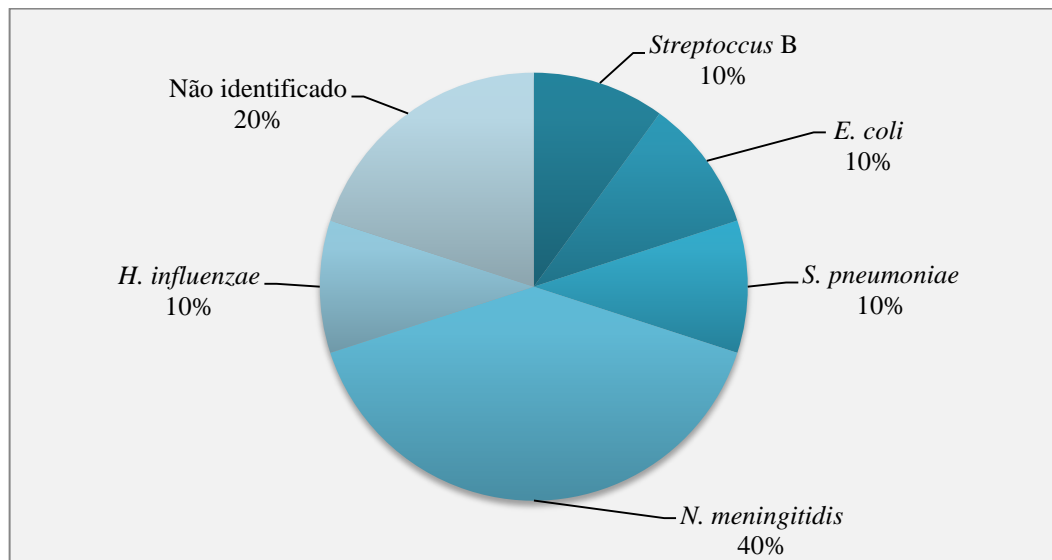


Figura 4 – Agentes infecciosos identificados no episódio de MB no grupo de crianças com déficit auditivo

5. Relação entre avaliação audiológica e imagiologia crânio-encefálica

Em todas as crianças que evidenciaram déficit auditivo foi realizada tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética nuclear crânio-encefálica, com o objectivo de evidenciar sequelas neurológicas, nomeadamente de lesões isquémicas, hemorrágicas e abscessos cerebrais predominantemente com localização temporo-occipital. Com a avaliação efectuada foram identificadas alterações em quatro crianças (40%): áreas de enfarte cerebral, atrofia parenquimatosa e dilatação ventricular com efeito de massa sobre o parênquima cerebral. Estas crianças apresentaram-se clinicamente com atraso de desenvolvimento psico-motor, hemiparésia e quadros convulsivos. Nestas, os agentes responsáveis pela meningite foram o *Streptococcus pneumoniae*, o *Haemophilus influenzae*, e a *Neisseria meningitidis*; num dos casos não foi possível isolar o agente infeccioso (tabela II, respectivamente casos 3, 5, 8 e 6). Na figura 5 apresenta-se TC-CE de um recém-nascido na fase sub-aguda (17º dia de internamento) pós-meningite provocada por *E. Coli* diagnosticada ao 8º dia de vida.

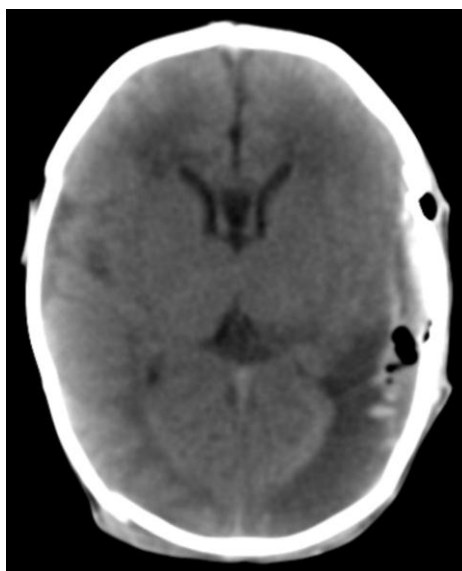


Figura 5 – TC crânio-encefálico: Coleção subdural fronto-parietal temporal com densidade heterogênea, parcialmente hemorrágica e com coleções gasosas associadas, associada a edema parenquimatoso exercendo discreto efeito massa sobre o átrio ventricular

Em dois destes casos foi ainda possível identificar alterações anatómicas otológicas nomeadamente cocleares, como focos de labirintite ossificante, de que é exemplo a figura 6.



Figura 6 – TC de ouvidos pós-meningite: Grande área de ossificação coclear em relação com foco de labirintite ossificante

DISCUSSÃO:

Apesar dos avanços da antibioterapia e medidas de suporte terapêutico na abordagem da meningite, a mortalidade e a morbilidade ainda se mantêm altas (Klein M *et al*, 2008). Uma das sequelas a longo prazo mais frequente é a hipoacusia, que pode variar desde um grau ligeiro a severo, até uma surdez profunda bilateral.

Neste trabalho, todos os casos ocorreram antes dos 8 anos de idade e aproximadamente metade destes (48%) antes dos 24 meses, confirmando-se que se trata de uma doença que afecta primariamente crianças pequenas, o que está de acordo com o que tem vindo a ser descrito na literatura (Magalhães A P, 2000).

Em relação ao sexo, o maior número de casos ocorridos nas crianças do sexo masculino (62,5%) não parece ter relevância, sobretudo pela representatividade da amostra. Os diversos estudos nacionais e internacionais mostram incidências variáveis em cada um dos

sexos, não se verificando uma afecção tendencial de forma consistente de nenhum deles (Sarmiento A *et al*, 2004).

No que se refere ao número de casos de meningite, deverá ser realçado que o presente estudo incidiu apenas sobre as crianças admitidas no Departamento Pediátrico de Centro Hospitalar de Coimbra, um hospital de referência para a população pediátrica da região centro do país, não reflectindo assim uma estatística nacional. Não pode igualmente assumir-se que todas as crianças eram residentes nesta área, dada a admissão ser consequente a uma situação de urgência e dado que o recurso a esta instituição de saúde se relaciona com as redes de referenciação hospitalar definidas a nível nacional. Deverá ainda ter-se em conta que noutros hospitais distritais da região centro do país também terão sido registados casos de infecção meningea que, por não necessitarem de acompanhamento mais diferenciado numa unidade hospitalar terciária, não estão incluídos neste estudo. Assim, não é viável comparar estes dados de frequência anual da meningite com outros publicados, pois estes referem-se apenas a esta instituição hospitalar. Estas considerações são igualmente válidas para tentar explicar o baixo número de meningites nesta instituição no ano de 2003, quando se identificou a ocorrência de apenas um caso. A introdução da vacinação contra o *Haemophilus influenzae* tipo b teve um papel fundamental na redução drástica do número de casos de meningite por este agente (Dawson K G *et al*, 1999; Rappuoli R, 2001) bem como a introdução das vacinas contra *S. pneumoniae* e *N. meningitidis* tipo C que estão disponíveis em Portugal desde 2001, estando esta última incluída no Plano Nacional de vacinação desde 2006. No entanto estes factos não parecem justificar este número tão baixo em 2003, pois nos anos subsequentes verificaram-se valores semelhantes aos dos anos anteriores.

O agente infeccioso isolado mais frequentemente foi o *Streptococcus pneumoniae* (10 casos), seguido da *Neisseria meningitidis* B (8 casos). Estes são também os agentes etiológicos mais frequentemente identificados noutras séries (Millar E *et al*, 2000; Rappuoli

R, 2001; Rubio Souto A *et al*, 2001; Casado-Flores J, 2002; Sarmiento A *et al*, 2004). De realçar que entre nós verificou-se uma elevada percentagem de casos em que o agente etiológico não foi identificado (40%), sobretudo em crianças acima dos 12 meses de idade. Tal facto pode dever-se a limitações técnicas (transporte inter-hospitalar de produtos biológicos ou ao início de antibioterapia antes de efectuar a colheita de material biológico. No entanto, nos últimos anos assistimos ao desenvolvimento de novas técnicas de diagnóstico, nomeadamente *polimerase chain reaction* (PCR), permitindo detectar o agente mesmo quando antibioterapia prévia já foi iniciada.

O *follow-up* otorrinolaringológico, solicitado a todos os doentes, só foi possível em 79% dos casos. As restantes crianças não foram objecto de avaliação por falta de comparência mediante a convocatória emitida. Muitos estudos têm reportado dificuldade em garantir a avaliação auditiva nas crianças após a ocorrência de um episódio de meningite, com evidência de ausência desta avaliação em 7,7% a 27% de casos. Neste trabalho, o número de casos em que não foi possível efectuar esta avaliação (21%) enquadra-se nestes valores (Wilson C *et al*, 2003). Por este motivo, e na sequência desta constatação, o protocolo de abordagem destas crianças foi alvo de reflexão e revisão, com o objectivo de maximizar o número de crianças avaliadas sob o ponto de vista audiológico, evitando assim eventuais sequelas permanentes sem hipótese de correcção terapêutica atempada, nomeadamente por implantação coclear, método de reabilitação audio-oral extremamente útil em casos de surdez. (Mattiola L *et al*, 2008). A figura 10 esquematiza o novo protocolo de avaliação audiológica pós-meningite, implementado no Departamento Pediátrico do Centro Hospitalar de Coimbra na sequência deste estudo. De realçar a avaliação audiométrica antes da alta hospitalar, dado que permite esclarecer e envolver a família na problemática da surdez nestas circunstâncias, realçar a importância da sua identificação precoce e evocar a necessidade de um seguimento adequado destas situações.

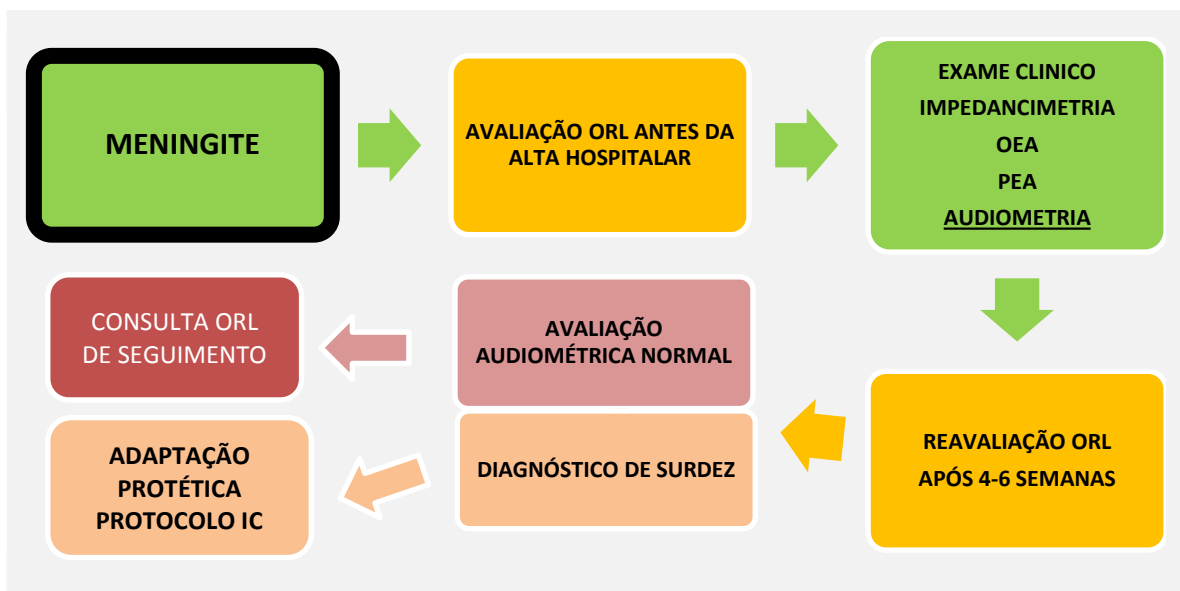


Fig 10 - Protocolo de avaliação audiológica após meningite – CHC, EPE

IC – implante coclear; OEA – otoemissões acústicas; PEA – potenciais evocados auditivos; ORL - otorrinolaringológica

A avaliação audiológica na população pediátrica é dotada de algumas particularidades e muitas dificuldades. As crianças com idade inferior a cinco anos não são, em geral, colaborantes na realização de um teste audiométrico convencional. No entanto, a experiência e especialização da Unidade de Audiologia do Centro Hospitalar de Coimbra no diagnóstico de surdez (dado que esta unidade está integrada do Serviço de Otorrinolaringologia do qual faz parte a Unidade de Implantes Cocleares), permitiu a realização de testes audiométricos com alta fiabilidade e consistência de resultados, em crianças com idades acima dos 12 meses. Apenas para idades inferiores houve necessidade de recorrer a testes objectivos electrofisiológicos como os potenciais evocados auditivos. No entanto, em dois casos, respeitantes a crianças respectivamente com 17 meses e 3 anos de idade, optou-se pela realização de potenciais evocados, apesar da colaboração nas crianças na audiometria, por existirem dúvidas sobre a consistência das respostas. Assim, foi possível utilizar os resultados de forma complementar, confirmando-se assim os limiares auditivos obtidos.

As otoemissões acústicas foram usadas como exame complementar dos demais testes audiométricos, sobretudo pelo seu potencial de evidenciar alterações da função coclear prévias à repercussão audiométrica.

No estudo presente demonstrou-se que a frequência de surdez após MB foi de 26%, sendo que 13% dos casos se referem a uma hipoacusia bilateral, dados que estão de acordo com outros dados publicados na literatura internacional (Richardson M P, 1997; Klein M *et al*, 2008). Metade dos casos evidenciaram hipoacusias de grau ligeiro, sem necessidade de intervenção terapêutica pela ausência de repercussão sobre o desenvolvimento da linguagem e da aprendizagem e *performance* escolar. Nos casos de alterações auditivas de grau mais grave (moderado a severo) e quando bilaterais, foi proposta a adaptação protética, cujo ganho foi monitorizado posteriormente em consultas de otorrinolaringologia, avaliações audiológicas e de terapia de fala, como é procedimento habitual numa situação semelhante, independentemente da etiologia da surdez. Na nossa série não se verificou a ocorrência de surdez neurossensorial profunda bilateral, o que justifica a ausência de indicação para implantação coclear.

O agente etiológico da MB mais frequente nos casos identificados com hipoacusia foi a *Neisseria meningitidis*, uma evidência diferente do referido a nível da literatura internacional, onde o *Streptococcus pneumoniae* é o responsável pelo maior número de complicações de foro neurológico e otológico, sendo o agente infeccioso mais frequentemente relacionado com surdez (Millar E *et al*, 2000; Rubio Souto A *et al*, 2001; Casado-Flores J, 2002).

Neste estudo o *Streptococcus pneumoniae* foi responsável por apenas um caso de MB com alterações auditivas identificadas. No entanto, dos 10 casos de MB provocados por este agente, apenas 4 foram alvo de follow-up otorrinolaringológico e avaliação auditiva. A

maior parte dos casos de meningite pneumocócica estão incluídos nos 21% de crianças cujo estado auditivo se desconhece. Nos casos identificados com perda auditiva, a presença de lesões neurológicas concomitantes, nomeadamente áreas de enfarte cerebral, atrofia parenquimatosa e dilatação ventricular com efeito de massa sobre o parênquima cerebral é elevada (40%). No nosso estudo, apenas as crianças com défice auditivo confirmado foram alvo de avaliação neuro-imagiológica. Os quatro casos que evidenciaram alterações de foro neurológico tiveram agentes etiológicos diferentes (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Neisseria meningitidis* B, sendo que num dos casos não foi possível isolar o agente infeccioso) o que poderá ser explicado pelo tamanho reduzido da amostra (10 casos). Outra das explicações poderá ser o facto destes casos incluírem apenas uma criança com infecção por *Streptococcus pneumoniae* que é, por excelência e de acordo com os dados das publicações nacionais e internacionais, o maior responsável por sequelas neurológicas nos sobreviventes de meningite (Millar E *et al*, 2000; Rubio Soult A *et al* 2001; Casado-Flores J, 2002, Sarmiento A, 2004).

Ainda assim, a partir da análise dos nossos resultados, é evidente que as crianças com afecções neurológicas foram aquelas que apresentaram concomitantemente graus de hipoacusia mais graves. Infelizmente, é impossível afirmar com certeza quais os mecanismos fisiopatológicos subjacentes a estas alterações anatómicas e funcionais pela impossibilidade de recolha *in vivo* de tecidos para análise histológica. Apesar das alterações retrococleares pós-meningíticas serem raras e de a cóclea ser assumidamente o local principal da lesão responsável pela surdez, a constatação de que as sequelas neurológicas surgem nas crianças com hipoacusias mais acentuadas reforça a hipótese destas lesões (isquémia do tronco cerebral ou aumento da pressão intracraniana) poderem ter um papel importante na etiologia da surdez (Klein M *et al*, 2008).

Este estudo apresenta várias limitações, sendo a primeira o facto de se tratar de um estudo retrospectivo. O número de casos avaliados é relativamente pequeno em alguns grupos nomeadamente no que teve infecção por *S. pneumoniae*, o que poderá justificar alguns dos resultados encontrados discordantes com a literatura. A avaliação neurológica incluiu apenas o estudo imagiológico, estando em curso uma avaliação neurológica e de desenvolvimento pelas equipas dessas áreas, o que permitirá uma melhor análise da relação dos achados com a surdez. As meningites víricas, excluídas deste estudo, estão também a ser avaliadas no estudo prospectivo agora em curso.

CONCLUSÃO:

A avaliação audiométrica precoce após meningite é de extrema importância de forma a identificar qualquer lesão otológica determinante de uma hipoacusia com impacto no desenvolvimento da linguagem e, conseqüentemente, na aprendizagem e integração sócio-profissional. Um diagnóstico tardio será seguramente comprometedor do prognóstico e limitará as opções terapêuticas, no que respeita a uma reabilitação audio-oral. Uma das mudanças levadas a cabo na abordagem destes doentes após este trabalho foi o estabelecimento dos momentos de observação dos pacientes. A instituição de uma avaliação antes da alta hospitalar vem assegurar, para além da precocidade de avaliação, a sua efectiva realização, diminuindo assim o número de crianças sem *follow-up* audiométrico após meningite. A coordenação com uma equipa de Neurodesenvolvimento é de extrema importância.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Bhatt S, Halpin C, Hsu W, Thedinger B A, Levine R A, Tuomanen E, Nadol J B (1991) Hearing Loss and Pneumococcal Meningitis: An Animal Model. *Laryngoscope* 101:1285-1292
2. Casado-Flores J, Aristegui J, Rodrigo de Liria C, e tal (2002) Prevalencia de Meningitis Neumocócica en Niños Españoles. *Anales Españoles de Pediatría* 56 (1): 5-9
3. Dawson K G, Emerson J C, Burns J. L, (1999) Fifteen years of experience with bacterial meningitis. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 18 (9): 816-22.
4. Dodge P R, Davis H, Feigin R D, Holmes S J, Kaplan S L, Jubelirer D P, Stechenberg B W, Hirsh S K (1984) Prospective Evaluation of Hearing Impairment as a Sequela of Acute Bacterial Meningitis. *New England Journal of Medicine* 311: 869 - 874
5. Gelfand S. A (2001) *Essentials of Audiology* (second edition), New York: Thieme Medical Publishers
6. Kanegatye J T, Soliemanzaeh P, Bradley J S. (2001) Lumbar Puncture in Paediatric Bacterial Meningitis: defining the time interval for recovery of cerebrospinal fluid pathogens after parenteral antibiotic pre-treatment. *Pediatrics*,108 (5): 1169-74
7. Klein M, Koedel U , Pfister H-W , Kastenbauer S (2003) Meningitis-Associated Hearing Loss: Protection by Adjunctive Therapy. *Annals of Neurology* 54: 451 – 458
8. Klein M, Koedel U, Kastenbauer S, Pfister H-W (2008) Nitrogen and Oxygen Molecules in Meningitis-Associated labyrinthitis and Hearing Impairment. *Infection* 36: 2-14

9. Magalhães A P (2000) Meningite Meningocócica em Portugal, 1996 e 1º trimestre de 1997. *Saúde em Números* 15 (3): 17-9
10. Mattiola L, Makowiecky M, Salles C, Cardoso M, Cahali S (2008) Labyrinthitis Ossificans – Report of One Case and Literature Review. *Archives of Otolaryngology* 12:300-302
11. Merchant S N, Gopen Q (1996) A Human Temporal Bone Study of Acute Bacterial Meningogenic Labyrinthitis. *The American Journal of Otology* 17: 375 – 385
12. Millar E, Waight P., Efstratiou A. et al. (2000) Epidemiology of Invasive and Other Pneumococcal Disease in Children in England and Wales 1996-1998. *Acta Paediatrica Supplement* 435: 11-6
13. Rappuoli R (2001) Conjugates and Reverse Vaccinology to Eliminate Bacterial Meningitis. *Vaccine* 19: 2319-22
14. Richardson MP, A, Tarlow MJ, Rudd PT (1997) Hearing Loss During Bacterial Meningitis. *Archives of Disease in Childhood* 76 (2):134-8
15. Roeser R, Valente M, Hosford-Dunn H (2000) *Audiology Diagnosis*, New York: thieme Medical Publishers
16. Rubio Souto A, Pineda Rancel C, Sáez Muñoz M et al (2001) *Anales Españoles de Pediatría* 55 (4): 315-320
17. Sarmiento A, Guardiano M, Silva C, Teixeira M, Valente C (2004) Meningite Bacteriana – revisão de dois anos. *Nascer e Crescer* 13 (1): 9-15
18. Wilson C, Roberts A, Stephens D (2003) Improving Hearing Assessment of Children Post-Meningitis. *Archives of Disease in Childhood* 88: 976-977

AGRADECIMENTOS:

- Exm^a Sr^a Dr^a Fernanda Rodrigues
- Exm^a Sr^a Professora Doutora Raquel Seça
- Equipa da Unidade de Audiologia do Serviço de Otorrinolaringologia do Centro Hospitalar de Coimbra, EPE
- Serviço de Neurorradiologia do Centro Hospitalar de Coimbra, EPE