

# Doenças infecciosas e perda auditiva

## *Infectious diseases and hearing loss*

Andrêza Batista Cheloni Vieira<sup>1</sup>, Patrícia Mancini<sup>2</sup>, Denise Utsch Gonçalves<sup>3</sup>

### RESUMO

A perda auditiva pode ocorrer por causa genética, congênita ou adquirida. Os agentes infecciosos são os fatores etiológicos mais comuns de perdas auditivas congênitas ou adquiridas. O déficit auditivo pode ser decorrente de dano na orelha externa e média, causando perda auditiva condutiva leve/moderada, ou da orelha interna, causando perda auditiva neurossensorial moderada/profunda. Infecção da orelha interna durante a gestação por toxoplasmose, rubéola, sífilis, citomegalovírus e herpes são as causas mais frequentes de surdez congênita. Em relação ao lactente e pré-escolar, a surdez profunda pode ser uma complicação de meningite. Na infância, as infecções bacterianas da orelha média são responsáveis pela maioria das perdas auditivas leves. Contudo, há interferência no desenvolvimento normal da fala mesmo com perda auditiva leve. Infecções virais que merecem destaque na infância e na fase adulta por estarem associadas a dano na orelha interna com perda auditiva moderada/profunda são aquelas causadas por herpes simples, varicela-zoster, enterovírus, Epstein-Barr, influenza, paramixovírus e HIV. Pacientes com perda auditiva devem receber avaliação e acompanhamento audiológico para diagnóstico e tratamento adequados. Na infância, o tratamento precoce de qualquer perda auditiva pode estar associado a desfechos mais abrangentes, como a qualidade da fala adquirida. **Palavras-chave:** Otolaringologia; Causalidade; Perda Auditiva/etiologia; Perda Auditiva/epidemiologia; Infecção/etiologia; Prevalência.

### ABSTRACT

*Hearing loss can occur due to genetic, congenital or acquired causes. The Infectious agents are the most common etiologic factors of congenital or acquired hearing loss. The hearing loss can result from damage to the external and middle ear, causing mild or moderate conductive hearing loss, or to the inner ear, causing moderate/deep neurosensory hearing loss. Inner ear infection during pregnancy for toxoplasmosis, rubella, syphilis, cytomegalovirus and herpes are the most common causes for congenital deafness. In relation to the infant and preschool children, the profound deafness can be a complication of meningitis. In childhood, bacterial infections of the middle ear are responsible for most of the mild hearing loss. However, there is interference in the regular development of speech even with mild hearing loss. Viral infections in childhood and adulthood that are worth mentioning, as they are associated to the inner ear damage with moderate/deep hearing loss, are those caused by herpes simplex virus, varicella-zoster virus, enterovirus, Epstein-Barr, influenza, paramyxovirus and HIV. Patients with hearing loss should receive audiological evaluation and monitoring for appropriate diagnosis and treatment. In childhood early treatment of any hearing loss may be linked to broader outcomes such as quality of acquired speech.*

**Key words:** Otolaryngology; Causality; Hearing Loss/etiology; Hearing Loss/epidemiology; Infection/etiology; Prevalence.

Recebido em: 15/06/2007  
Aprovado em: 08/07/2009

Instituição:  
Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte – MG

Endereço para correspondência:  
Andrêza Batista Cheloni Vieira  
Avenida: Alfredo Balena, nº190, sala: 3005  
Bairro: Santa Efigênia  
CEP: 30130-100  
Belo Horizonte - MG, Brasil  
Email: andrezabcv@ufmg.br

## INTRODUÇÃO

As doenças infecciosas são as causas mais frequentes de perda auditiva adquirida e são responsáveis por mais de 25% das perdas profundas diagnosticadas na população geral.<sup>1</sup> Indivíduos com perdas auditivas uni e/ou bilaterais queixam-se mais de tristeza, depressão, ansiedade, isolamento social e insegurança.<sup>2</sup> Este estudo tem o objetivo de fazer uma revisão da literatura sobre as publicações mais consistentes que abordam o tema perda auditiva de causa infecciosa.

## INFECÇÕES VIRAIS

Infecções virais são responsáveis por 3% das perdas auditivas neurossensoriais súbitas, sendo geralmente unilaterais.<sup>3</sup> Na idade adulta, são a principal causa desse tipo de perda auditiva.<sup>3,4</sup>

Os principais agentes infecciosos virais associados à perda auditiva neurossensorial na idade adulta são: vírus da parotidite epidêmica (paramixovírus), vírus da mononucleose (Epistên-Barr), herpes simples, herpes-zoster, adenovírus, enterovírus, influenza, parainfluenza, vírus da imunodeficiência humana adquirida (HIV) e citomegalovírus (CMV).<sup>3,4</sup>

Os mecanismos de instalação da perda auditiva viral incluem<sup>4</sup>:

- Infecções das vias aéreas superiores com posterior comprometimento da orelha média, gerando perda auditiva condutiva.
- Invasão virótica da orelha interna, causando lesão da cóclea e/ou do nervo auditivo.

Na parotidite epidêmica, comprometimento do nervo coclear é verificado em 20% dos casos agudos, sendo o acometimento unilateral com perda neurossensorial de início súbita a apresentação mais comum.<sup>5</sup> O labirinto pode ser afetado, levando a vertigem, ataxia e vômitos. Paralisia do nervo facial e perda bilateral também podem ocorrer nesses casos.<sup>6</sup>

A infecção da orelha interna por herpes-zoster resulta da reativação do vírus no gânglio geniculado, gânglio espiral e/ou vestibular.<sup>7</sup> Clinicamente, observa-se zumbido associado a perda súbita da audição, vertigem, paralisia facial periférica e lesões cutâneas no meato auditivo externo. É reconhecida pelo epônimo de síndrome de *Ramsay Hunt*<sup>7</sup>.

A associação entre as enterovirose e perda auditiva tem sido estudada recentemente. Estudo serológico de 55 pacientes com perda auditiva súbita demonstrou que em 40% dessas amostras havia sequências de enterovírus, detectadas por testes de reação em cadeia da polimerase.<sup>8</sup>

## Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV)

A associação entre infecção pelo HIV e perda auditiva tem sido relatada. Estudos têm demonstrado que durante a fase inicial da doença o acometimento otológico é menor. Com o passar dos anos, as desordens otológicas são mais frequentemente observadas nos pacientes.<sup>9,10</sup> Os sintomas otológicos podem resultar da combinação dos efeitos da infecção do HIV com as infecções oportunistas e/ou dos possíveis efeitos ototóxicos de certos medicamentos, inclusive a terapia antiretroviral.<sup>9,11</sup>

A terapia antirretroviral altamente ativa (HAART) tem reduzido amplamente a morbidade e mortalidade relacionadas à infecção por HIV. Porém, entre seus múltiplos efeitos está a associação do uso da HAART e perda auditiva neurossensorial.<sup>12</sup>

Ototoxicidade por uso de nucleotídeos inibidores da transcriptase reversa (NITR) para tratamento da infecção por HIV tem sido observada.<sup>13</sup> A ototoxicidade pode aumentar em pacientes HIV positivo que apresentaram idade superior a 45 anos, história progressiva de perda auditiva induzida por ruído, zumbido e piora da audição com a terapia antirretroviral. As reduções e mutações do DNA mitocondrial (induzidas por NITR) associadas ao envelhecimento e à infecção por HIV podem contribuir para a disfunção auditiva nesses pacientes.<sup>13</sup>

Entre as doenças que envolvem o sistema nervoso central na AIDS, a toxoplasmose é a afecção oportunista que mais causa dano auditivo aos pacientes, podendo haver concomitante acometimento do sistema vestibular.<sup>14</sup> A infecção por citomegalovírus (CMV) pode apresentar perda auditiva e vertigem como primeiros sintomas da doença.<sup>15</sup>

## Meningites virais

As meningites virais são mais frequentes em crianças de idade superior a dois anos e geralmente levam a perdas auditivas neurossensoriais.<sup>16</sup> Os principais

agentes responsáveis por tais perdas são: enterovírus, vírus da parotidite epidêmica, vírus da coriomeningite linfocitária benigna, vírus da mononucleose (Epstein-Barr), vírus das arboviroses (encefalite equina do leste e do oeste, encefalite de São Luiz), citomegalovírus, varicela-zoster, herpes simples e HIV.<sup>16</sup>

## INFECÇÕES BACTERIANAS E FÚNGICAS

### Orelha interna

As meningites e encefalites bacterianas e fúngicas podem levar a perdas auditivas uni ou bilaterais de grau profundo.<sup>17</sup> Déficits auditivos sutis também podem ocorrer, o que justifica a avaliação auditiva de pacientes que não têm perda auditiva aparente após meningite bacteriana.<sup>17</sup>

Os patógenos mais comuns das meningites bacterianas em crianças e adultos jovens são: *Streptococcus pneumoniae* (47%), *Neisseria meningitidis* (25%) e *Streptococcus* do grupo B (12%).<sup>18,19</sup> Ressalta-se, ainda, a importância do *Haemophilus influenzae* tipo b que, juntamente com o pneumococo e meningococo, é responsável por 90 a 99% das meningites na faixa etária de 2-3 meses a 5-6 anos de idade.<sup>19</sup> A meningite causada por *Streptococcus pneumoniae* pode levar à ossificação da cóclea, o que dificulta a reabilitação auditiva com implante coclear, que é a técnica para protetização auditiva utilizada para as perdas auditivas profundas. Nesses casos, a inserção do eletrodo na cóclea está inviabilizada.<sup>20</sup>

A infecção do sistema nervoso central por *Bruceella* também pode levar a danos auditivos, com perda auditiva neurosensorial em cerca de 20% dos casos.<sup>21</sup>

Perda auditiva por sífilis atualmente é rara, ocorrendo mais frequentemente na fase terciária. Sinais vestibulares também podem ser consequências de otossifilis.<sup>22</sup>

A doença de Lyme (infecção pela bactéria *Borrelia burgdorferi*) causa perda auditiva neurosensorial bilateral súbita em cerca de 20% dos pacientes acometidos.<sup>23</sup>

A infecção por *Mycoplasma pneumoniae* tem sido relacionada à perda auditiva. Alguns estudos demonstram que tal infecção pode levar a perda auditiva neurosensorial súbita uni ou bilateral e perda auditiva condutiva (otite média aguda) e

mista. O acometimento auditivo é comum no estágio inicial da doença e, na maioria dos casos, a audição retorna ao normal após o tratamento.<sup>24</sup>

A meningite criptocócica, embora mais frequente em imunodeprimidos, pode ocorrer em indivíduos imunocompetentes.<sup>25</sup> Esse tipo de meningite pode levar a perda auditiva neurosensorial profunda bilateral e disfunção vestibular. Tal dano retrococlear pode resultar em empobrecimento dos efeitos do implante coclear, prejudicando a reabilitação dos pacientes.<sup>26</sup>

### Orelha média

A otite média aguda é definida pela presença de fluidos na orelha média acompanhados por sinais ou sintomas de doença (febre, dor e prejuízo auditivo). Apresenta pico de ocorrência aos três anos de vida, sendo menos comum na idade escolar, em adolescentes e adultos, porém a terapia é similar.<sup>27,28</sup> Adultos podem apresentar como sequelas a perda auditiva condutiva, colesteatoma, otite média crônica e perfuração do tímpano.<sup>27,28</sup>

Os fatores infecciosos mais comuns nas otites médias agudas são: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Mycoplasma pneumoniae*. Mais raramente, têm sido relatados *Chlamydia trachomatis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium tetani* e *Mycobacterium chelonae*.<sup>27,28</sup> O tratamento da otite média aguda inclui administração de antibióticos, entretanto, em alguns casos, há melhora do quadro sem o uso desses agentes.<sup>27,28</sup>

A otite média crônica deve-se a episódios recorrentes de otite média aguda. A perda auditiva condutiva bilateral é o achado audiológico mais frequente.<sup>27,28</sup>

### Orelha externa

A otite externa caracteriza-se por infecção do conduto auditivo externo, similar à infecção de pele. Tal infecção deve-se à tortuosidade e/ou ao estreitamento do conduto auditivo externo, que pode ficar mais propenso à retenção de materiais irritativos.<sup>27,28</sup>

A maceração da superfície tecidual leva à infecção, principalmente por *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* e *Corynebacteria*. Geralmente, tal infecção é acompanhada de dor intensa.<sup>27,28</sup>

A otite externa aguda difusa mais comum é causada por *Pseudomonas aeruginosa* ou *Staphylococcus aureus* e ocorre principalmente em climas quentes e úmidos. A infecção pode ocasionar edema difuso do conduto auditivo externo e dor intensa.<sup>27,28</sup>

Otite externa crônica ocorre devido à irritação do conduto auditivo externo, pela drenagem de secreção da orelha média, em pacientes com otite média crônica supurativa. Geralmente, não é acompanhada de dor. Pode raramente associar-se a tuberculose, sífilis e sarcoidose.<sup>27,28</sup>

A otite externa invasiva, também conhecida por “otite externa maligna”, é causada por *Pseudomonas aeruginosa*. A infecção, quando não tratada corretamente, pode comprometer o epitélio escamoso do conduto auditivo e áreas adjacentes de tecidos moles, vasos sanguíneos, cartilagem e ossos. Causa dor intensa e edema dos tecidos circundantes da orelha média, mastoide e drenagem de secreção purulenta e de coloração esverdeada pelo conduto auditivo externo.<sup>27,28</sup> Pacientes idosos, diabéticos, imunodeficientes e debilitados apresentam alto risco de desenvolvimento dessa infecção.<sup>27,28</sup>

A otite externa fúngica decorre de infecção fúngica geral ou local. O agente infeccioso mais comum é *Aspergillus* sp. Em crianças com candidíase mucocutânea crônica, o agente mais comum é *Candida albicans*.<sup>27,28</sup>

## INFECÇÕES CONGÊNITAS

Infecções durante a gestação pelo complexo TORSCH (toxoplasmose, rubéola, sífilis, citomegalovírus e herpes) são importantes causas de alterações congênitas no neonato, incluindo a perda auditiva neurosensorial de grau profundo.<sup>29,30</sup> A infecção por *Toxoplasma gondii* geralmente causa coriorretinite, calcificações intracranianas e hidrocefalia. Aproximadamente 14 a 26% dos bebês infectados desenvolvem perda auditiva neurosensorial de grau profundo, uni ou bilateral.<sup>29,30</sup> A síndrome da rubéola congênita inclui cardiopatia, déficits visuais e auditivos em 50% dos neonatos, além de lesões neurológicas causadas pelo retardo do crescimento intrauterino.<sup>29,30</sup> A prevalência de perda auditiva neurosensorial na sífilis congênita varia de 25 a 38%, podendo ser flutuante, acompanhada ou não de sinais vestibulares.<sup>29,30</sup> A perda auditiva neurosensorial decorrente da infecção por citomegalovírus pode

ser uni ou bilateral e pode manifestar-se no período neonatal ou após alguns meses do nascimento.<sup>29,30</sup> A infecção congênita por herpes, além da perda auditiva neurosensorial, pode causar encefalites, com consequente acometimento neurológico, incluindo déficits intelectuais e paralisia cerebral.<sup>29,30</sup>

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças infecciosas podem prejudicar o funcionamento dos aparelhos auditivo e/ou vestibular, causando vertigem, zumbido e perdas auditivas temporárias ou definitivas. Sendo assim, atenção especial deve ser dada aos pacientes com tais infecções para que estes recebam avaliação e acompanhamentos audiológicos periódicos para prevenir e diagnosticar de modo precoce a perda auditiva. No caso do complexo TORSCH, a prevenção primária permanece como a estratégia mais importante em saúde pública.

## REFERÊNCIAS

1. Catlin FI. Prevention of hearing impairment from infection and ototoxic drugs. Arch Otolaryngol. 1985; 111(6):377-84.
2. Cohen SM, Labadie RF, Dietrich MS, Haynes DS. Quality of life in hearing-impaired adults: the role of cochlear implants and hearing aids. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004; 131(4):413-22.
3. Wilson WR, Veltri RW, Laird N, Sprinkle PM. Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg. 1983; 91(6):653-8.
4. Rowson KE, Hinchcliffe, R. A virological and epidemiological study of patients with acute hearing loss. Lancet. 1975; 1(7905):471-3.
5. Gonzaga MA, Aloé M. Caxumba. In: Tonelli E, Freire LMS. Doenças Infecciosas na infância e adolescência. Belo Horizonte: Medsi; 2000. p.839-50.
6. Kayan A, Bellman H. Bilateral hearing loss due to mumps. Br J Clin Practice. 1990; 44(12):757-9.
7. Kuhweide R, Van de Steene V, Vlaminck S, Casselman JW, Ramsay Hunt syndrome: pathophysiology of cochleovestibular symptoms. J Laryngol Otol. 2002; 116(10):844-8.
8. Mentel R, Kaftan H, Wegner U, Reissmann A, Gurtler L. Are enterovirus infections a co-factor in sudden hearing loss? J Med Virol. 2004; 72(4):625-9.
9. Rarey KE. Otologic pathophysiology in patients with human immunodeficiency virus. Am J Otolaryngol. 1990; 11(6):366-9.
10. Chandrasekhar SS, Silveris V, Seklar HK. Histopathologic and ultrastructural changes in the temporal bones of HIV-infected human adults. Am J Otol. 1992; 13(3):207-14.

11. Kohan D, Rothstein SG, Coehn NL. Otolgic disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1988; 97(6 Pt1):636-40.
12. Vicenti V, Pasanisi E, Bacciu A, Giordano D, Di Lella F, Guida M, Bacciu S. Cochlear implantation in a human immunodeficiency virus-infected patient. *Laryngoscope*. 2005 Jun; 115:1079-81.
13. Simdon J, Watters D, Bartlett S, Connick E. Ototoxicity associated with use of nucleoside analog reverse transcriptase inhibitors: a report of 3 possible cases and review of the literature. *Clin Infect Dis*. 2001; 32(11):1623-7.
14. Levy RM. Neurological manifestations for the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): Experience at UCSF and review of the literature. *J Neurosurg*. 1985; 62: 475-95.
15. Meynard JL, el Amrani M, Meyohas MC, Fligny I, Gozlan J, Rozenbaum W, *et al*. Two cases of cytomegalovirus infection revealed by hearing loss in HIV infected patients. *Biomed Pharmacother*. 1997; 51(10):461-3.
16. Silva H. R.; Meningite Asséptica. In: Tonelli E, Freire LMS. Doenças infecciosas na infância e adolescência. Belo Horizonte: Medsi; 2000. p.1224-30.
17. Mulheran M, Wiselka M, Johnston MN. Evidence of subtle auditory deficit in group of patients recovered from bacteria meningitis. *Otol Neurotol*. 2004; 25:302-7.
18. Schuchat A, Robinson K, Wenger JD. Bacterial meningitis in the United States in 1995: Active Surveillance Team. *N Eng J Med*. 1997; 337:970-6.
19. Freire LMS, Freire HBM. Meningites Bacterianas na infância. In: Tonelli E, Freire LMS. Doenças Infecciosas na infância e adolescência. Belo Horizonte: Medsi; 2000. p.557-70.
20. Reeck JB, Lalwani, AK. Isolated Vestibular Ossification after meningitis associated with sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2003; 24:576-81.
21. Al-Sous MW, Bohlega S, Al-Kawi MZ, Alwatban J, McLean DR. Neurobrucellosis: clinical and neuroimaging correlation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004; 25(3):395-401.
22. Ribeiro FAQ, Lopes Filho O. Doenças ulcerogranulomatosas em Otorrinolaringologia. In: Lopes Filho O. Tratado de otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; 1994. p.67-88.
23. Lorenzi MC, Bittar RS, Pedalini ME, Zerati F, Yoshinari NH, Bento RF. Sudden deafness and Lyme disease. *Laryngoscope*. 2003; 113(2):312-5.
24. Berrocal JRG, Camacho RR, Portero F, Vargas JA. Role of viral and Mycoplasma pneumoniae infection in idiopathic Sudden Sensorial Hearing Loss. *Acta Oto-laryngol*. 2000; 120:835-9.
25. Schepelmann K, Muller F, Dichgans J. Cryptococcal meningitis with severe visual and hearing loss and radiculopathy in a patient without immunodeficiency. *Mycoses*. 1993; 36(11-12):429-32.
26. Low W K. Cryptococcal meningitis: implications for the otologist. *ORL*. 2002; 64(1):35-7.
27. Klein, J. Otitis externa, otitis media, mastoiditis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. New York: Churchill Livingstone; 1995. p.579-84.
28. Campos CAH, Costa HOO. Tratado de otorrinolaringologia.. São Paulo: Roca; 2002. v.2
29. McIntosh ED. Paediatric infections: prevention of transmission and disease – implications for adults. *Vaccine*. 2005; 23:2087-89.
30. Mondain M, Blanchet C, Venail F, Vieu A. Classification et traitement des surdités de l'enfant. *EMC Oto-rhino-laryngol*. (Online). 2005; 20-190-C-20. Doi:10.1016/S0246-0351(05)23948-X.