

Resultados da anamnese para rastreio de transtornos do processamento auditivo em crianças com hipotireoidismo congênito

Anamnesis results for screening of the central auditory processing disorder in children with congenital hypothyroidism

Caio Leônidas Andrade^{1*}, Héliida Braga², Luciene Fernandes³, Helton Estrela Ramos⁴, Crésio de Aragão Dantas Alves⁵

^{1,2}Fonoaudiólogo(a). Doutorando(a) do Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, ICS – UFBA. ³Professora Adjunto. Departamento de Fonoaudiologia, ICS – UFBA/ DCV-UNEB. ⁴Professor Adjunto. Departamento de Biorregulação. Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, ICS – UFBA. ⁵Professor Adjunto. Departamento de Pediatria, FMB – UFBA. Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, ICS – UFBA.

Resumo

Introdução: os hormônios tireoidianos (HT) são fundamentais para a adequada maturação neurológica do sistema nervoso auditivo e sabe-se que esta é uma condição necessária para o desenvolvimento das habilidades auditivas. **Objetivo:** analisar sintomas de transtornos do processamento auditivo (TPA) em crianças com hipotireoidismo congênito (HC), coletados durante anamnese. **Material e Métodos:** Foram avaliadas as informações clínicas e laboratoriais dos prontuários e da anamnese audiológica de 44 crianças com HC, de ambos os sexos, com idade entre 5 e 20 anos, atendidos no Serviço de Referência de Triagem Neonatal da APAE-Salvador. Os aspectos observados na anamnese foram: dificuldades comportamentais, discriminação e cognição, dificuldades na leitura, fala e escrita, dosagem da levotiroxina sódica e tempo de tratamento da doença. **Resultados:** observou-se correlação estatisticamente significativa entre as queixas relacionadas à competência auditiva de escuta em ambientes com ruído competitivo de fundo e dosagens de levotiroxina sódica durante o tratamento do HC ($p=0,015$). O tempo da doença/tratamento ($p=0,008$), nível sérico do TSH no exame confirmatório de HC ($p=0,027$) e a dosagem da levotiroxina sódica ($p=0,028$) apresentaram correlação significativa com os sintomas de alteração comportamental e dificuldades na aquisição da linguagem oral. **Conclusão:** crianças com HC apresentam sintomas de transtorno do processamento auditivo e o tratamento de reposição hormonal quando não precoce, tende a se configurar como risco para os distúrbios auditivos. A fim de prevenir tais transtornos, faz-se necessário desenvolver estudos com avaliações das habilidades auditivas em crianças com HC. **Palavras-chave:** Doenças Auditivas Centrais. Triagem neonatal. Hipotireoidismo Congênito. Cognição.

Abstract

Introduction: thyroid hormones are fundamental to adequate neurological maturation of the auditory nervous system which is a prerequisite for the development of auditory abilities. **Objective:** analyze the symptoms of auditory processing disorder (APD) in children with congenital hypothyroidism (CH) collected through anamnesis. **Material and Method:** clinical and laboratory information has been evaluated from medical records and audiological anamnesis of 44 children – both sexes, aged 5 to 20 – with congenital hypothyroidism treated at the Neonatal Screening Reference Service (SRTN) of APAE-Salvador. The findings observed during anamnesis were: behavioral difficulties, discrimination, and cognition; difficulties in reading, speaking, and writing; dosage of levothyroxine sodium; and disease treatment time. **Results:** there has been observed a statistically significant correlation between the complaints related to listening competence in environments with background noise and dosages of levothyroxine sodium during the treatment of congenital hypothyroidism (CH) ($p=0.015$). The disease/treatment time ($p=0.008$), serum levels of TSH in positive tests for congenital hypothyroidism (CH) ($p=0.027$) and dosage of levothyroxine sodium ($p=0.028$) show significant correlation with symptoms of behavioral change and difficulties in the acquisition of oral language. **Conclusion:** children with congenital hypothyroidism (CH) show symptoms of auditory processing disorder and the hormone replacement therapy, if not early, tends to be a risk factor for hearing disorders. In order to prevent such disorders, it is necessary to develop studies, with auditory skills assessments, in children with congenital hypothyroidism (CH). **Keywords:** Auditory Diseases Central. Neonatal Screening. Congenital Hypothyroidism. Cognition.

INTRODUÇÃO

O processamento do sinal acústico das vias periféricas até o córtex auditivo consiste numa série de etapas suces-

sivas, que permitem o indivíduo realizar análises acústicas e metacognitivas do som (PEREIRA, 2005).

Esse mecanismo ocorre por meio de representações binaurais, oferecidas em tempo integral pelo ambiente, onde os indivíduos conseguem diferenciar as complexidades do sinal sonoro, como intensidade, frequência e fase (SCHWEITZER, 2003), bem como apresentar à capacidade de realização de diferentes competências auditivas,

Correspondente/Corresponding: *Caio Leônidas Andrade. Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas/ Instituto de Ciências da Saúde -UFBA. End: Avenida Reitor Miguel Calmon, s/n, 4º andar, Sala 410, Vale do Canela, Salvador, Bahia, CEP: 40110-100. Tel:(71) 9210-0471

como localização e lateralização sonora, discriminação, reconhecimento dos padrões e percepção dos aspectos temporais auditivos (ASHA, 1996).

A percepção acurada dos elementos do sinal acústico proporciona o desenvolvimento adequado das habilidades auditivas, favorecendo o processo de aquisição e desenvolvimento da linguagem, bem como das funções cognitivas (EUGÊNIO; ESCALDA; LEMOS, 2012).

A integridade das vias auditivas é necessária para permitir ao indivíduo detectar, discriminar, reconhecer e compreender todas as informações auditivas (ERBER, 1982), sendo capaz de se comunicar adequadamente e se organizar no espaço em que ocupa. O desenvolvimento adequado do processamento auditivo é a base de qualquer tipo e nível de aprendizagem (PINHEIRO; CAPELLINI, 2009).

É possível compreender que os prejuízos gerados por quaisquer alterações nesse mecanismo, irão ocasionar perturbações no processamento auditivo, comprometendo o desenvolvimento global, que podem se manifestar em problemas escolares, de linguagem, socioemocionais e comportamentais.

As causas do transtorno do processamento auditivo (TPA) ainda não estão bem definidas, pois existe uma série de fatores etiológicos descritos que podem estar relacionados a esse transtorno (NUNES, 2015), sendo, no entanto, as disfunções metabólicas candidatos em potencial para o risco de danos na audição (YALÇINKAYA; KEITH, 2008).

Diversos estudos (BERBEL et al., 1994; CANTOS et al., 2000, 2003; GABRION et al., 1984; GUADAÑO-FERRAZ et al., 1999; KNIPPER et al., 2000; PRIETO et al., 1990) apontam os efeitos nocivos dos distúrbios metabólicos, especialmente o hipotireoidismo congênito (HC), em diferentes sítios do sistema auditivo, originando disfunções na porção coclear, retrococlear e/ou nas vias nervosas auditivas centrais (BRAGA, 2014; DI LORENZO et al., 1995), visto que os hormônios tireoidianos (HT) desempenham um importante papel no desenvolvimento da audição (PARAZZINI et al., 2002), especialmente na morfologia das vias acústica centrais (DOW-EDWARDS et al., 1986; FRIAUF et al., 2008). A redução ou ausência dos HT reduz a atividade metabólica nos núcleos cocleares, complexo olivar superior, núcleo do lemnisco lateral, colículo inferior, corpo geniculado medial e no córtex auditivo, evidenciando sensibilidade desses sítios sinápticos aos níveis séricos inadequados dos HT (DOW-EDWARDS et al., 1986).

O efeito deletério do HC para a audição torna-se mais preocupante quando observada sua incidência na população geral, constituindo-se uma das doenças endócrinas mais comum no recém-nascido, afetando cerca de 1:3000 a 1:4000 no mundo, 1: 2500 no Brasil e de 1: 3070 na Bahia (AAP; ATA; LWPES, 2006; LACERDA, 2010). Adicionalmente, no campo da Audiologia, pesquisas com HC têm priorizado as análises de limiares audiométricos e, em menor escala, dos processos eletroacústicos e

fisiológicos da audição (ALMEIDA et al., 2009; ANDRADE, 2014; BELLMAN et al., 1996; CRIFÒ et al., 1980; FRANÇOIS et al., 1994; KHECHINASCHVILI et al., 2007; LICHTENBERGER-GESLIN et al., 2013; MAHIN HASHEMIPOUR et al., 2012; VANDERSCHUEREN-LODEWEYCKX et al., 1983), sendo, portanto, necessários estudos acerca da percepção e o entendimento dos sons, especialmente em situações desfavoráveis, como na presença de ruído de fundo (MUÑOZ et al., 2014); dada a importância das funções cognitivas da audição central no desenvolvimento global e manutenção da qualidade de vida dos indivíduos, especialmente nas disfunções metabólicas congênicas, a exemplo do hipotireoidismo.

O presente estudo objetivou descrever os resultados obtidos na aplicação de um questionário para rastreio dos sinais de transtornos no processamento auditivo (TPA) em crianças com HC, respondidos pelos pais/cuidadores a fim de identificar a existência de um possível perfil de sintomatologia do TPA, associados ou não com as características endócrinas da doença e o tratamento de reposição hormonal.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudo exploratório, de caráter descritivo seccional, com amostra por conveniência, realizado entre janeiro e setembro de 2014. A casuística foi composta pelos responsáveis de 44 crianças, de ambos os sexos, com diagnóstico de HC e faixa etária a partir dos cinco anos de idade, sob o atendimento médico no Serviço de Referência em Triagem Neonatal da Bahia sediada na Associação de Pais e Amigos de Excepcionais (SRTN – APAE) de Salvador.

Adotaram-se como critérios de exclusão: idade inferior a cinco anos, ser portador de síndromes e /ou doenças neurológicas, visuais ou psiquiátricas, apresentar alteração na inspeção do meato acústico externo e rebaixamento nos limiares auditivos tonais (>25dB) nas frequências de 0,25 a 8kHz, curvas timpanométricas do tipo B e/ou C, apresentar histórico de doenças de orelha média e/ou externa, fatores de risco para deficiência auditiva segundo os critérios descritos pelo *Joint Committee of Infant Hearing* (2007), bem como outras doenças metabólicas e/ou outra condição de hipotireoidismo que não seja do caráter congênito e permanente.

Um questionário estruturado adaptado composto por dez perguntas fechadas (PEREIRA, 1997), a respeito de questões genéricas acerca dos sintomas do TPA e dificuldades escolares foi utilizado como instrumento da pesquisa. Quanto para a aplicação dos protocolos, os pais ou cuidadores foram submetidos ao processo formal de entrevista (perguntas e respostas).

Os dados clínicos e laboratoriais dos pacientes foram extraídos do prontuário médico, sendo registrada a dosagem de TSH (valor de referência: 0 a 12 meses = 1,36 a 8,8; 1 a 6 anos = 0,85 a 6,5; 7 a 12 anos: 0,28 a 4,3 µUI/mL) e T₄ livre (valor de referência: 0 a 12 meses = 1,1 a 2,0; 1 a 6 anos = 0,9 a 1,7; 7 a 12 anos: 1,1 a 1,7 ng/dL), através do soro plasmático, e quando possível a

dosagem de tireoglobulina (TG) (valor de referência: 2,0 a 60,0 ng/mL) pelo método de eletroquimioluminescência, de acordo com o método do SRTN – APAE/Salvador-BA.

A análise estatística ocorreu através do *software* computacional SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*, versão 17.0). Para a estatística descritiva, as variáveis contínuas foram descritas por média, desvio padrão, mediana, valores máximo e mínimo. A análise bivariada foi realizada a partir do teste qui-quadrado. Para amostras independentes foi utilizado teste *t-student* para um nível de significância de 5 % ($p \leq 0,05$).

Respeitou-se as normas do Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Enfermagem da Universidade Federal da Bahia através do Parecer Nº 534.704, seguindo-se as recomendações da Resolução 466/12 da Comissão Nacional de Ética e Pesquisa (CONEP).

RESULTADOS

O estudo apresentou uma casuística de 44 pais/cuidadores de crianças afetadas pelo HC. Foram excluídos seis

indivíduos por não obedecerem aos critérios de inclusão. Houve predominância do sexo feminino (59,1%), com média de idade e tempo de doença de 8,4 anos ($\pm 3,2$). A média de idade para a realização do exame confirmatório do HC variou de 12 a 172 dias ($45,4 \pm 31,2$). Problemas auditivos periféricos foram descartados em todas as crianças participantes através da meatoscopia, imitanciometria e audiometria tonal e vocal.

No que tange ao rastreamento dos sintomas do TPA verificou-se maior prevalência de queixas relacionadas a alterações comportamentais (53,5%), desatenção (47,7%), prejuízo escolares no campo da escrita (46,5%) e de leitura (40,9%), dificuldades em determinada competência auditiva de escuta em ambientes com ruído de fundo (40,5%), bem como, em menor frequência, dificuldades de compreensão do discurso em situação de conversação (25%) também foram evidenciados, conforme demonstra a tabela 1.

Tabela 1 – Resultados da anamnese do rastreamento do TPA, em valores absolutos e relativos, nas crianças portadoras do hipotireoidismo congênito segundo relato dos pais/cuidadores.

*Questões	Rastreamento do TPA	Freq. Absoluta	Freq. Relativa (%)
Q1	Dificuldades de escuta em ambientes silenciosos	07	16,7
Q2	Dificuldades de escuta em ambientes ruidosos	17	40,5
Q3	Comportamento desatendo	21	47,7
Q4	Comportamento agitado	23	53,5
Q5	Dificuldades em compreender uma situação de conversação	11	25,6
Q6	Presença de dificuldades de fala	03	6,9
Q7	Dificuldades para aprender a ler	18	40,9
Q8	Dificuldades para aprender a escrever	20	46,5
Q9	Presença de outras dificuldades escolares	08	18,6
Q10	Histórico de repetência escolar	05	11,6

* Ordem de apresentação das questões na anamnese de rastreamento do TPA

Na tabela 2 é apresentada a associação dos resultados da anamnese de rastreamento dos sintomas do TPA com variáveis sexo e dados clínico-laboratoriais. Observa-se correlação estatisticamente significativa entre o gênero e os sintomas escolares referentes às dificuldades no campo da leitura ($p=0,011$), assim como as queixas relacionadas a competência auditiva de escuta em ambientes com ruído competitivo de fundo e as dosagens de levotiroxina sódica

($L-T_4$) durante o tratamento do HC ($p= 0,015$).

Embora não tenha sido evidenciada associação estatisticamente significativa para as demais variáveis, pode-se notar que o sexo feminino apresentou maior frequência de queixas relacionadas aos sintomas do TPA, tal como os indivíduos com glândula tireoidiana na posição tópica para o exame da ultrassonografia e os com dosagem de levotiroxina sódica ≤ 50 mg.

Tabela 2 – Relação entre a frequência relativa das queixas apresentadas no rastreio do TPA em crianças com hipotireoidismo congênito e as variáveis sexo, resultados da ultrassonografia (USG) da glândula tireoideana e a dosagem de prescrição da levotiroxina sódica (L-T₄).

Dados clínico-laboratoriais	Questões objetivas da anamnese de rastreio do TPA									
	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	Q6	Q7	Q8	Q9	Q10
<i>Sexo</i>										
Masculino	4,8	11,9	22,7	27,9	4,7	2,3	25,0*	23,3	4,3	6,9
Feminino	11,9	28,6	25,0	25,6	20,9	4,6	15,9	23,3	4,3	4,7
<i>USG</i>										
Tópica	11,9	28,6	40,9	41,9	18,6	4,7	34,1	37,2	13,9	9,3
Ectópica	2,4	4,8	2,3	2,3	2,3	0,0	2,3	2,3	2,3	0,0
Agenesia	2,4	2,4	0,0	0,0	4,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Hemigenesia	0,0	4,8	2,3	4,7	0,0	0,0	0,0	2,3	2,3	2,3
Hipoplasia	0,0	0,0	2,3	4,7	0,0	2,3	4,5	4,7	0,0	0,0
<i>Dosagem de L-T₄</i>										
≥ 50mg	7,3	14,6	23,3	33,3	11,9	4,8	25,6	26,2	7,1	4,8
> 50 mg ≤ 100 mg	7,3	24,4*	23,3	19,0	11,9	2,4	16,3	19,0	9,5	7,1
>100 mg	0,0	0,0	2,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

*p (≤ 0,05)

A tabela 3 mostra a associação entre os valores médios dos dados clínico-laboratoriais relacionados ao seguimento hormonal e os resultados das diferentes questões objetivas utilizadas para o rastreio dos sintomas do TPA. Verifica-se associação estatisticamente significativa entre as médias das variáveis endocrinológicas: tempo de doença/tratamento (p=0,008), nível sérico do TSH no exame confirmatório (p=0,027), dosagem da levotiroxina sódica (p=0,028) com os sintomas de alteração comportamental. Houve associação estatisticamente significativa entre a média da realização da

idade de início de tratamento (p=0,028) e os sintomas de dificuldades de fala.

Não foi evidenciada associação entre as demais variáveis clínico-laboratoriais e os resultados da anamnese de rastreio do TPA. Porém, nota-se que as crianças que demonstraram sintomas do TPA, conforme relatado pelos pais, apresentaram médias idade de início de tratamento do HC >28 dias, tal como utilizavam dosagens de L-T₄ entre 50-70 mg, níveis séricos médios do TSH no exame confirmatório ≥ 62,7μUI/ml, níveis séricos de T₄ livre igual a 1,1 ng/dL ou superior a 6 ng/dL.

Tabela 3 – Associação entre os valores médios das variáveis idade diagnóstica, tempo de doença, níveis séricos de TSH no exame confirmatório, níveis séricos do T₄ livre e dosagem da L-T₄ com as questões objetivas da anamnese de rastreio do TPA.

Dados clínico-laboratoriais	Questões objetivas da anamnese de rastreio do transtorno do processamento auditivo									
	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	Q6	Q7	Q8	Q9	Q10
<i>Idade diagnóstica (dias)</i>										
Média ± DP	35,3±7,6	43,4±21,8	47,2±37,6	50,8±38,1	44,6±16	83,3±77,8	39,5±17,2	37,5±14,4	34,8±4,3	54,8±40
p (≤ 0,05)	0,399	0,735	0,745	0,283	0,941	0,029*	0,328	0,130	0,387	0,553
<i>Tempo de doença (anos)</i>										
Média ± DP	7,3±2,1	8,2±2,7	8,2±3,1	7,3±1,9	7,5±2,1	6,3±2,3	8,4±2,8	8,1±2,9	9±3,4	10,4±3,3
p (≤ 0,05)	0,378	0,860	0,674	0,008*	0,276	0,275	0,973	0,530	0,570	0,121
<i>TSH – Exame confirmatório (μUI/ml)</i>										
Média ± DP	62,7±40,4	63,4±35,7	111,2±161,8	50,7±45,5	75,8±38,9	73,9±72,8	124,9±168,8	120,9±163,8	150,9±140,5	79,8±25,8
p (≤ 0,05)	0,739	0,552	0,236	0,027*	0,764	0,948	0,090	0,100	0,141	0,967

Dados clínico-laboratoriais	Questões objetivas da anamnese de rastreio do transtorno do processamento auditivo									
	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	Q6	Q7	Q8	Q9	Q10
TSH – Rastreio neonatal ($\mu\text{UI/ml}$)										
Média \pm DP	2,5 \pm 1,5	2,3 \pm 1,2	3,3 \pm 2,8	4,3 \pm 3,3	2,5 \pm 1,7	3,2 \pm 1,5	4,1 \pm 2,9	3,9 \pm 3,1	2,3 \pm 1,4	2,9 \pm 1,2
p (\leq 0,05)	0,472	0,155	0,270	0,495	0,268	0,769	0,560	0,493	0,442	0,571
T ₄ L – Rastreio neonatal (ng/dL)										
Média \pm DP	1,1 \pm 0,2	1,1 \pm 0,2	6,9 \pm 23,2	6,5 \pm 22,6	1,1 \pm 0,2	1,1 \pm 0,12	8,1 \pm 25,8	8,2 \pm 25,8	1,1 \pm 0,23	0,9 \pm 0,14
p (\leq 0,05)	0,651	0,416	0,298	0,355	0,499	0,807	0,224	0,234	0,650	0,677
Dosagem de L-T ₄ (mg)										
Média \pm DP	66,1 \pm 28,5	65,4 \pm 28,4	58,4 \pm 34,9	51,7 \pm 30,5	56,8 \pm 31,8	50 \pm 43,3	52,7 \pm 26,7	55,7 \pm 29,7	62,4 \pm 29	67,4 \pm 32,4
p (\leq 0,05)	0,749	0,613	0,473	0,028*	0,617	0,573	0,160	0,251	0,970	0,773

* Estatisticamente significante

DISCUSSÃO

Os dados do presente estudo revelam associação estatisticamente significante entre o tempo de doença/tratamento ($p=0,008$) e a dosagem da levotiroxina sódica ($p=0,028$) com os sintomas de alteração comportamental. Estudos corroboram os achados, demonstrando que mesmo após a detecção precoce e reposição hormonal adequada, algumas disfunções podem ainda ser observadas no desenvolvimento motor, na orientação viso-espacial e déficits de atenção e memória de crianças com HC (AAP; ATA; LWPE, 2006; CHOU; WANG, 2002; LÉGER et al., 2011; RAMOS et al., 2009). Entretanto, outros autores demonstram que a reposição de tiroxina em alta dose por longo prazo, em jovens adultos com HC, não implica efeitos adversos nos comportamentos de memória, atenção e problemas de comportamento (OERBECK et al., 2003, 2005; TRIANTAFYLLOU et al., 2015).

Das 44 (quarenta e quatro) crianças estudadas, aproximadamente 50% (cinquenta por cento) apresentaram dificuldade de aprendizagem para ler e escrever. Disfunções dos aspectos linguísticos já foram relatadas em crianças com HC até mesmo após a reposição hormonal precoce. Em 2008, autores encontraram que dentre 35 (trinta e cinco) crianças com HC, sete apresentaram desempenho alterado na área da linguagem – principalmente no que diz respeito aos aspectos expressivos, outros 5 (cinco) na área cognitiva, 4 (quatro) crianças nas áreas motora e social e 3(três) na área de autocuidados (GEJÃO et al., 2008).

Os resultados encontrados nesta pesquisa sugerem associação estatisticamente significante entre a média da idade da criança no início do tratamento do HC (>28 dias) e os sintomas de dificuldades de fala ($p=0,028$). A magnitude das alterações é dependente de fatores como a etiologia do HC, período de início, gravidade da deficiência hormonal e idade da criança ao iniciar o tratamento de reposição hormonal com levotiroxina (LICHTENBERGER-GESLIN et al., 2013; RAMOS et al., 2009).

Este achado é de extrema importância, porque as crianças estudadas não apresentaram alterações auditivas periféricas, nem histórico de otites média que poderiam implicar no processo de aquisição da linguagem oral, ratificando, desasa forma, a associação encontrada entre a média da idade de início ao tratamento de reposição com a levotiroxina, acima do preconizado, e por já se conhecer os impactos da deficiência hormonal tireoidiana na neuromaturação do sistema nervoso auditivo central (SNAC), fundamental para o desenvolvimento das habilidades linguísticas (ASHA, 1996; DOW-EDWARDS et al., 1986; FRIAUF et al., 2008; OPPENHEIMER; SCHWARTZ, 2007).

Déficits no SNAC, em indivíduos com porção auditiva periférica íntegra, podem causar disfunções no processamento da informação auditiva. Quando acometido em via aferente, observam-se possíveis comprometimentos da integração binaural, localização sonora e resolução temporal, devido aos defeitos na condução nervosa e perda do sincronismo em diferentes níveis do tronco cerebral e córtex (COORAY; MAUREX; BRISMAR, 2008; FRIEDLAND, 2006). Quando na via eferente, pesquisas referem alterações no sistema de *feedback* auditivo, atenção seletiva, mecanismo de proteção a sons intensos, compreensão da fala no ruído e na seletividade de frequência, prejudicando o funcionamento das habilidades auditivas (RABBITT; BROWNEL, 2011).

Por não existir estudos de TPA em indivíduos com hipotireoidismo congênito, seria possível realizar indagações de semelhança entre o comportamento dos indivíduos com HC e outro distúrbio endócrino metabólico, a exemplo dos efeitos da hipoglicemia decorrente da diabetes melito do tipo 1, que segundo estudos, pode interromper em curto prazo o armazenamento auditivo e lentificar a velocidade que o cérebro é capaz de processar informações obtidas. (MCCRIMMON et al., 1997; STRACHAN et al., 2003; FERNANDES et al., 2014).

No presente estudo observamos que 40,5% das crianças com HC apresentaram queixas de dificuldade de compreensão do som em ambientes ruidoso e destas, 25,3% com dificuldade em compreender uma situação de conversação. Do total de 44 crianças, 11,6% apresentaram histórico de repetência escolar. Por isso, o diagnóstico precoce de alterações auditivas resultante do HC é de suma importância, porque alterações centrais podem resultar em dificuldade de compreensão do som comprometendo a aquisição das habilidades auditivas (processamento auditivo), que é responsável pelo sucesso da comunicação verbal.

Considerando que o HC ocorre em uma fase hormonal imprescindível à neuromaturação do sistema nervoso auditivo, compreender o processo com avaliações eletrofisiológicas do SNAC e do comportamento auditivo, se torna importante, no intuito de implementar medidas preventivas e processos de reabilitação dos distúrbios de comunicação.

Apesar da limitação por ser um estudo piloto, os achados sugerem que os indivíduos afetados pelo HC podem ser suscetíveis a prejuízos nos mecanismos do processamento auditivo, sendo, portanto, uma evidência para que novos estudos possam ser realizados, com delineamento transversal e/ou longitudinal, com potencial auditivo evocado de longa latência (PAELL) associada ao teste dicótico de dissílabos alternados (SSW) a fim de investigar a eletrofisiologia e habilidades da audição central.

CONCLUSÃO

Crianças com hipotireoidismo congênito apresentam sintomas relacionados ao transtorno do processamento auditivo que devem ser investigados e que o tratamento de reposição hormonal quando não precoce tende a se configurar como risco em potencial para os distúrbios auditivos.

REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA, R. P. de et al. Avaliação auditiva de crianças com hipotireoidismo congênito. **RBPS**. Fortaleza, v. 22, n. 1, p. 41-47, 2009.
2. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (AAP). AMERICAN THYROID ASSOCIATION (ATA). LAWSON WILKINS PEDIATRIC ENDOCRINE SOCIETY (LWPES). Update of newborn screening and therapy for congenital hypothyroidism. **Pediatrics**. Evanston, v. 117, n. 6, p. 2290-2303, June. 2006.
3. AMERICAN SPEECH-LANGUAGE-HEARING ASSOCIATION (ASHA). **Central auditory processing**: Current status of research and implications for clinical practice. ROCKVILLE, M. D. 1996. Disponível em < <http://www.asha.org/aud/> >. Acesso em: 04 maio 2015.
4. ANDRADE, C. L. de. **Estudo das emissões otoacústicas produto por distorção em indivíduos com hipotireoidismo congênito em tratamento com levotiroxina**. 2014. 84 f. Dissertação (Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2014.
5. BELLMAN, S. C. et al. Mild impairment of neuro-otological function in early treated congenital hypothyroidism. **Arch. dis. child.**, London, v. 74, n. 3, p. 215-218, Mar. 1996.
6. BERBEL, P. et al. Role of thyroid hormones in the maturation of interhemispheric connections in rat. **Behav. brain res.**. Amsterdam, v. 64, n. 1-2, p. 09-14, Oct. 1994.
7. BRAGA, H. **Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico em indivíduos com hipotireoidismo congênito em tratamento com levotiroxina**. 2014. 97 f. Dissertação (Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2014.
8. CANTOS, R. et al. Olivocochlear efferent innervation of the organ of corti in hypothyroid rats. **J. comp. neurol.**, New York, v. 459, n. 4, p. 454 – 467, May. 2003.
9. CANTOS, R. et al. Study of the olivocochlear neurons using two different tracers, fast blue and cholera toxin, in hypothyroid rats. **Anat. embryol.**, Berlin, v. 201, n. 4, p. 245-257, Apr. 2000.
10. CHOU, Y. H.; WANG, P. J. Auditory brainstem evoked potentials in early-treated congenital hypothyroidism. **J. child. neurol.**, Littleton, v. 17, n. 7, p. 510-514, July. 2002.
11. COORAY, G. K., MAUREX, L., BRISMAR, T. Cognitive impairment correlates to low auditory event-related potential amplitudes in type 1 diabetics. **Psychoneuroendocrinology**. Oxford, v. 33, n. 7, p. 942-950, 2008.
12. CRIFÒ, S. et al. A retrospective study of audiological function in a group of congenital hypothyroid patients. **Int. j. pediatr. otorhinolaryngol.**, Amsterdam, v. 2, n. 4, p. 347 – 355, 1980.
13. DI LORENZO, L. et al. Auditory brainstem response in thyroid diseases before and after therapy. **Horm. res.**, New York, v. 43, n. 5, p.200-205, 1995.
14. DOW-EDWARDS, D. et al. **Local cerebral glucose utilization in the adult cretinous rat**. **Brain res.**, Amsterdam, v. 373, n. 2, p. 139-145, 1986.
15. ERBER, N. P. **Auditory training**. In: WASHINGTON, D. C. Alexander Graham Bell Association for the Deaf. Florida: [s.e], 1982. P.22-25
16. EUGÊNIO, M. L.; ESCALDA, J.; LEMOS, S. M. A. Desenvolvimento cognitivo, auditivo e linguístico em crianças expostas à música: produção de conhecimento nacional e internacional. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 14, n. 5, p. 992-1003, 2012.
17. FERNANDES, L. C. et al. Associations between hearing handicap, metabolic control and other otoneurological disturbances in individuals with type 1 diabetes mellitus. **Int J Diabetes Dev Ctries**. Berlin, v. 34, p. 01-06, 2014.
18. FRANÇOIS, M. M. D. et al. Role of congenital hypothyroidism in hearing loss in children. **J. pediatr.**, St. Louis, v. 424, n. 3, p. 444-446, 1994.
19. FRIAUF, E. et al. Hypothyroidism impairs chloride homeostasis and onset of inhibitory neurotransmission in developing auditory brainstem and hippocampal neurons. **Eur. j. neurosci.**, Oxford, v. 28, n. 12, p. 2371-2380, 2008.
20. FRIEDLAND, D. R. Structure and function in the auditory system: from cochlea to cortex. **Anat. rec., Part A Discov. mol. cell. evol. biol.**, Hoboken, v. 288, n. 4, p. 326-330, 2006.
21. GABRION, J. et al. Microtubules in the cochlea of the hypothyroid developing rat. **Hear. res.**, Amsterdam, v. 13, n. 3, p. 203-214, 1984.
22. GEJÃO, M.G. et al. Habilidades do desenvolvimento em crianças com hipotireoidismo congênito: enfoque na comunicação. **Pró-fono.**, São Paulo, v. 20, n. 1, p. 25-32, 2008.
23. GUADAÑO-FERRAZ, A. et al. Expression of type 2 iodothyronine deiodinase in hypothyroid rat brain indicates an important role of thyroid hormone in the development of specific primary sensory neurons. **J. neurosci.**, Washington, v. 19, n. 9, p. 3430-3439, 1999.

24. KHECHINASCHVILI, et al. The hearing system under thyroid hypofunction. **Georgian Med News**. Tbilisi, v. 144, p. 30 – 33, 2007.
25. KNIPPER, M. et al. Thyroid hormone deficiency before the onset of hearing causes irreversible damage to peripheral and central auditory systems. **J. neurophysiol.**, Bethesda, v. 83, n. 6, p. 3101-3112, 2000.
26. LACERDA, N. S. de O. **Panorama da triagem neonatal para o hipotireoidismo congênito na Bahia, no período de 2002 a 2009**. 2010. Trabalho de conclusão de Curso -Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador. 2010.
27. LÉGER, J. et al. French congenital hypothyroidism study group. Subtle health impairment and socioeducational attainment in young adult patients with congenital hypothyroidism diagnosed by neonatal screening: a longitudinal population-based cohort study. **J. clin. endocrinol. metab.**, Springfield, v. 96, n. 6, p.1771-1782, 2011.
28. LICHTENBERGER-GESLIN, L. et al. Factors associated with hearing impairment inpatients with congenital hypothyroidism treated since the neonatal period: a national population based study. **J. clin. endocrinol. metab.**, Springfield, v. 98, n. 9, p. 3644-3652, 2013.
29. MAHIN HASHEMIPOUR, M. D. et al. Hearing Impairment in Congenitally Hypothyroid Patients. **Iran J Pediatr.**, Tehran, v. 22, n. 1, p. 92-96, 2012.
30. MCCRIMMON, R.J. et al. Auditory information processing during acute insulin – induced hypoglycaemia in non-diabetic human subjects. **Neuropsychologia**, London, v. 35, n. 12, p. 1547-1553, 1997.
31. MUÑOZ, M. B. et al. Alterações fonoaudiológicas em crianças com hipotireoidismo congênito: revisão crítica da literatura. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 16, n. 6, p. 2006-2014, 2014.
32. NUNES, C. L. **Processamento auditivo: conhecer, avaliar e intervir**. Lisboa: Papa-letras, 2015, p. 135.
33. OERBECK et al. Congenital hypothyroidism: no adverse effects of high dose thyroxine treatment on adult memory, attention, and behaviour. **Arch. dis. child.**, London, v. 90, n. 2, p.132-137, 2005.
34. OERBECK, B. et al. Congenital hypothyroidism: Influence of disease characteristics and Lthyroxine treatment on intellectual, motor and schoolassociated outcome in young adults. **Pediatrics**. St Louis, v. 112, p. 923-930, 2003.
35. OPPENHEIMER, J., SCHWARTZ, H. Molecular basis of thyroid hormone dependent brain development. **Endocr. rev.**, New York, v. 18, n. 4, p. 462-475, 2007.
36. PARAZZINI, M. et al. Click-evoked otoacoustic emissions recorded from untreated congenital hypothyroid newborns. **Hear res.**, Amsterdam, v. 166, n. 2, p. 136-142, 2002.
37. PEREIRA, L. D. **Avaliação do processamento auditivo central**. In: LOPES FILHO, O. Tratado de Fonoaudiologia. 2 ed. Ribeirão Preto: Tecmed, 2005. p. 109-126.
38. PEREIRA, L. D. Processamento auditivo central: abordagem passo a passo. In: PEREIRA, L. D.; SCHOCHAT, E. **Processamento Auditivo Central**. São Paulo: Lovise, 1997. p. 49-60.
39. PINHEIRO, F. H.; CAPELLINI, S, A. Desenvolvimento das habilidades auditivas de escolares com distúrbio de aprendizagem , antes e após treinamento auditivo, e suas implicações educacionais. **Rev. psicopedag.**, São Paulo, v. 26, n. 80, p. 231-241, 2009.
40. PRIETO, J. J. et al. Lectin staining of saccharides in the normal and hypothyroid developing organ of Corti. **Dev. brain res.**, Amsterdam, v. 52, n 1-2, p. 141-149, 1990.
41. RABBITT, R. D.; BROWNELL, W. E. Efferent modulation of hair cell function. **Curr. opin. otolaryngol. head neck surg.**, Philadelphia, v. 19, n. 5, p. 376-381, 2011.
42. RAMOS, H. E. et al. Clinical and molecular analysis of thyroid hypoplasia: a population-based approach in southern Brazil. **Thyroid**, New York, v. 19, n. 1, p. 61-68, 2009.
43. SCHWEITZER, C. Condições binaurais e direcionais para a reabilitação auditiva. In: ALMEIDA, K; IORIO, M. C. M. **Próteses auditivas: fundamentos teóricos e aplicações clínicas**. 2ª ed. São Paulo: Lovise, 2003. p. 95-118.
44. STRACHAN, M.W.J. et al. Effects of acute hypoglycaemia on auditory information processing in adults with Type I diabetes. **Diabetologia**, Berlin, v. 46, n. 1, p. 97-105, 2003.
45. TRIANTAFYLLOU, P. et al. Neurophysiologic evaluation of infants with congenital hypothyroidism before and after treatment. **Acta neurol. Belg.**, Bruxelles, v. 115, n. 2, p. 129-136, 2015.
46. VANDERSCHUEREN-LODEWEYCKX, M. et al. Sensorineural hearing loss in sporadic congenital hypothyroidism. **Arch. dis. child.**, London, v. 58, n. 6, p. 419-422, 1983.
47. YALÇINKAYA, F.; KEITH, R. Understanding auditory processing disorders. **Turk. j. pediatr.**, Samanpazarı, v. 50, n. 2, p. 101-105, 2008.

Submetido: 16/10/2015

Aceito em: 25/10/2015