

Triagem auditiva em crianças expostas ao zika vírus durante a gestação

Hearing screening in children exposed to zika virus during pregnancy

Ana Borja¹, Ailema Guerra Loiola², Roberto Paulo Correia de Araújo^{3*}

¹ *Doutoranda do Programa de Pós-Graduação de Processos Interativos de Órgãos e Sistemas, UFBA. Professora Adjunta de Fonoaudiologia. Instituto de Ciências da Saúde, UFBA.*; ² *Fonoaudióloga graduada pela UFBA.*; ³ *Professor Titular Livre Docente de Bioquímica. Instituto de Ciências da Saúde, UFBA.*

Resumo

Introdução: em setembro de 2015, após um surto de zika vírus, observou-se um aumento anormal no número de bebês nascidos com microcefalia no Brasil em áreas afetadas por esse vírus. Com uma propagação rápida, a incidência de microcefalia aumentou em vinte vezes quando comparada a de anos anteriores. **Objetivo:** verificar o índice de falha na triagem auditiva de crianças expostas ao zika vírus durante a gestação procedentes da capital e interior do estado da Bahia. **Metodologia:** trata-se de um estudo transversal, descritivo, com abordagem quantitativa. A população-alvo foi constituída de crianças nascidas entre abril de 2015 a dezembro de 2016, encaminhadas para o ambulatório de confirmação de microcefalia relacionada ao zika vírus, no Complexo Hospitalar Professor Edgard Santos da Universidade Federal da Bahia. Foram incluídas crianças com suspeita de síndrome congênita do zika vírus, com ou sem microcefalia, nascidas de mães com infecção por zika vírus confirmada por sorologia durante a gravidez ou com rash cutâneo autorreferido. Os testes de triagem realizados foram emissões otoacústicas por transientes (EOAt) e Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE) nas intensidades de 80/30 dB. Considerou-se “passa” quando a criança obteve respostas adequadas nos dois testes. **Resultados:** foram revisados os dados de 76 crianças. A idade média de realização dos testes foi de 101±86 dias, e 65,8% delas eram do sexo feminino. A prevalência de falha nas emissões otoacústicas foi 6,6%, considerando teste e reteste. No PEATE, todas obtiveram condução nervosa com latências absolutas e intervalos interpicos adequados à idade e nível mínimo de resposta com amplitude clara em 30dBNA. **Conclusão:** a prevalência de falha na triagem auditiva foi de 6,6% considerando teste e reteste. Os resultados sugerem uma provável alteração condutiva entre os que falharam nas EOAt, visto que tinham presença de resposta eletrofisiológica a 30dBNA e latências absolutas dentro da normalidade na pesquisa da condução nervosa no PEATE. Os dados disponíveis não permitem confirmar a natureza da alteração nem estimar a acuidade auditiva com precisão. **Palavras-chave:** Microcefalia. Zika Vírus. Anormalidades Congênicas. Perda auditiva.

Abstract

Introduction: in September 2015, after an outbreak of zika virus, there was an abnormal increase in the number of babies born with microcephaly in areas affected by the virus in Brazil. With a rapid spread, the incidence of microcephaly increased by twenty times compared to previous years. **Objective:** to check the rate of failure in the hearing screening of children exposed to zika virus during pregnancy from the capital and interior of Bahia. **Methodology:** cross-sectional study, descriptive with quantitative approach. The target population was children, born between April 2015 and December 2016, referred to the outpatient clinic for microcephaly related to zika virus from the Hospital Edgar Santos Complex of the Federal University of Bahia. Children with suspected congenital zika virus syndrome, with or without microcephaly, born to mothers with a virus-confirmed zika virus infection during pregnancy or with self-reported skin rash were included. The screening tests performed were transient Otoacoustic Emissions (OEAt) and Brainstem Auditory Evoked Potentials (BAEP) at intensities of 80/30 dB. It was considered “pass” when the child obtained adequate answers in both tests. **Results:** data from 76 children were reviewed. The mean age of the tests was 101 ± 86 days, 65.8% were female. The prevalence of failure in otoacoustic emissions was 6.6%, considering test and retest. In the PEATE, all of them obtained nerve conduction with absolute latencies and age-appropriate interpeak intervals and minimal level with clear amplitude response at 30dBNA. **Conclusion:** the prevalence of hearing screening failure was 6.6% considering test and retest. The results suggest a probable conductive alteration among those who failed in the OEAt, since they had electrophysiological response at 30dBNA and absolute latencies within normality in the search for nerve conduction in the BAEP. The available data do not allow us to confirm the nature of the change or accurately estimate auditory acuity.

Keywords: Microcephaly. Zika Virus. Congenital Abnormalities. Hearing Loss

INTRODUÇÃO

O ano de 2015 foi marcado por uma emergência nacional na área de saúde, decorrente do crescimento ace-

lerado das ocorrências de arboviroses transmitidas pelo vetor *Aedes aegypti*, como a dengue, chikungunya e zika.

Um alerta epidemiológico da Organização Pan-Americana de Saúde e da Organização Mundial de Saúde¹, em maio de 2015, notificou os primeiros casos de zika vírus (ZIKV) no Brasil e, em outubro do mesmo ano, as autoridades de saúde foram surpreendidas por um aumento anormal nos de casos de microcefalia na rede de

Correspondente/ Corresponding: *Roberto Paulo Correia de Araújo – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal Da Bahia – Av. Reitor Miguel Calmon S/N – Vale do Canela Salvador-Ba, Cep: 40110-100 – Tel: (71) 3283-8890 – E-mail: rparcaujo@hotmail.com

saúde pública e privada no estado de Pernambuco, no Nordeste do Brasil.²

No Brasil, entre 2000 e 2014, o número de nascidos vivos com microcefalia se manteve estável, com uma média de 5,5 casos/100.000. Contudo, no final de setembro de 2015, observou-se um aumento abrupto de notificações, inicialmente no Estado de Pernambuco, e, ao final de dezembro, um total de 18 estados brasileiros já haviam confirmado a circulação do ZIKV nas regiões Norte, Nordeste, Sudeste, Centro-Oeste e região Sul.³

No Brasil, entre 08/11/2015 e 06/05/2017, foram notificados 13.719 casos suspeitos de alteração no crescimento e desenvolvimento, provavelmente secundários à infecção por ZIKV e outras etiologias infecciosas; 2.722 foram confirmados, 5.817 foram descartados e os demais permaneciam em investigação.⁴ Analisando os dados do boletim epidemiológico 48/2017 do Ministério da Saúde referente ao Brasil, observa-se que o maior incremento de casos ocorreu entre os meses de novembro e dezembro de 2015, com posterior redução em 2016 e manutenção de incrementos inferiores a 5% a partir de maio do mesmo ano.⁵ Em 2017, até o mês de maio, foram registrados 1.111 casos prováveis de febre pelo ZIKV na Bahia, com uma incidência de 7,3 casos/100 mil habitantes.⁵

A microcefalia tem etiologia complexa e multifatorial, podendo ser causada por anomalias cromossômicas, exposições a teratógenos ambientais, doenças metabólicas, bem como por doenças maternas durante a gravidez. Quando presente ao nascimento, ela se caracteriza pela medida do perímetro cefálico inferior a dois desvios-padrão (DP) da média específica para o sexo e a idade gestacional.¹

Segundo a análise preliminar da investigação conduzida pelas autoridades de saúde do Brasil e outros pesquisadores, o maior risco de microcefalia ou anomalias congênitas em recém-nascidos está associado com a infecção pelo ZIKV no primeiro trimestre da gravidez.⁶⁻⁸ Todavia as sequelas da microcefalia não diferem, em gravidade, quando comparadas às microcefalias causadas por outras infecções congênitas, tais como rubéola e citomegalovírus, cuja gravidade também guarda uma relação inversa com a idade gestacional no momento da infecção.^{9,10}

Importante é destacar que as infecções congênitas, como rubéola, sífilis, citomegalovírus, herpes, toxoplasmose e AIDS, mesmo quando assintomáticas, podem causar deficiência auditiva no neonato.^{11,12} Também podem estar associadas ao aparecimento tardio da perda auditiva e (ou) à progressão da perda auditiva já existente ao nascimento.¹³ Segundo o *Joint Committee on Infant Hearing (JCIH)*^{14,15}, malformações específicas de cabeça e (ou) do pescoço também são consideradas fatores de risco para desenvolvimento de perda auditiva.^{14,16}

Sabe-se que o ZIKV tem uma preferência pelo tecido nervoso. Diversos estudos relatam inúmeras anomalias observadas através de exames de imagem, tais como ausência quase completa de giros cerebrais, hidrocefalia,

calcificações no córtex e substância branca, entre outros comprometimentos neurológicos.^{1,7,10,17}

Segundo o protocolo do Ministério da Saúde, em geral, crianças com microcefalia podem apresentar atraso no desenvolvimento neuropsicomotor com acometimento motor e cognitivo relevante e, em alguns casos, as funções sensitivas, como audição e visão, também são comprometidas. As alterações cognitivas ocorrem em cerca de 90% dos casos.¹⁸

Sem dúvida, os estudos avançaram muito no que diz respeito ao diagnóstico diferencial das arboviroses, patogenicidade, estratégias de vigilância epidemiológica, testes moleculares, entre outros. Todavia, considerando o neurotropismo do ZIKV e a possibilidade de agravos imediatos e (ou) tardios, é preciso investir no diagnóstico, na reabilitação e no acompanhamento de possíveis sequelas em curto, médio e longo prazo. Certamente, ainda persistem diversas lacunas no conhecimento acerca das consequências da infecção pelo ZIKV. Nesse sentido, este estudo se propôs a investigar o índice de falha na triagem auditiva em um serviço dedicado a diagnóstico e confirmação de casos de microcefalia relacionados ao ZIKV.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo transversal, descritivo, com abordagem quantitativa. A população-alvo foi constituída de crianças nascidas entre abril de 2015 a dezembro de 2016, encaminhadas para o ambulatório de confirmação de microcefalia relacionada ao ZIKV do Complexo Hospitalar Professor Edgard Santos (COM-HUPES) e avaliadas no Ambulatório de Audiologia e Eletrofisiologia da mesma instituição. Foram incluídas crianças com suspeita de síndrome congênita do ZIKV, nascidas de mães com histórico de infecção por ZIKV ou *rush* cutâneo autorreferido durante a gravidez, com ou sem microcefalia. Foram utilizados dados secundários de um banco de dados do Setor de Audiologia e Eletrofisiologia com informações da triagem auditiva, anamnese padronizada do serviço, relatório de alta hospitalar e anotações da caderneta de saúde da criança.

As crianças foram submetidas ao protocolo de triagem para crianças com risco de perda auditiva do serviço do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (COM-HUPES), que consta de emissões otoacústicas por transientes (EOAt) e Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE) nas intensidades de 80/30 dB. Considerou-se “passa” na triagem a criança que obteve respostas adequadas nos dois testes. A falha nas emissões otoacústicas, mesmo com resposta no PEATE no nível mínimo de 30dBNA, implicou em encaminhamento para diagnóstico diferencial.

Os testes de EOAt foram realizados com o equipamento GN Otometrics MADSEN® AccuScreen Mod 8-04, aceitando-se uma relação sinal ruído mínima de 6dB. O PEATE foi realizado com o equipamento Eclipse ABR EP-25 da Interacoutics®, com taxa de apresentação do estímulo

de 27,7 clicks/s e 2000 estímulos. Foram utilizados eletrodos de superfície descartáveis, posicionados de acordo com o Sistema Internacional 10-20. Após a limpeza da pele, os eletrodos foram posicionados no Vértex (Cz) e mastoides direita (A2) e esquerda (A1), sendo o terra colocado na glabella, aceitas impedâncias máximas de 5 Ohms. Os estímulos por click foram apresentados através de fones de inserção (3A).

Foram analisadas a presença das ondas e as latências absolutas I, III e V e os intervalos interpicos I-III, III-V e I-V a 80dBNA, e a latência absoluta da onda V a 30dBNA, tolerando-se uma diferença interaural $\leq 0,3$ ms. Os resultados foram comparados com os critérios de normalidade do serviço. A presença da onda V a 30dBNA foi considerada como nível mínimo de resposta, sendo considerada como audição normal para a faixa de frequência de teste 2 a 4000 Hertz admitindo-se uma diferença de 10/15dB entre o limiar eletrofisiológico e psicoacústico.

Para a análise dos dados, foram estimadas frequências simples de todas as variáveis qualitativas categóricas e medidas de tendência central e de dispersão para variáveis contínuas. Para as variáveis contínuas, foram estimadas as médias e o desvio padrão.

O projeto foi submetido ao comitê de Ética e Pesquisa do Hospital Universitário Professor Edgard Santos da Universidade Federal da Bahia e aprovado sob nº 1.978.792/2017 em 23 de março de 2017. Em razão de esta pesquisa apresentar caráter retrospectivo e por tratar-se de um levantamento de dados junto a prontuários, sem previsão ou possibilidade de contato com os sujeitos de pesquisa, foi solicitada a dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

RESULTADOS

Foram revisados os dados de 76 crianças, residentes no estado da Bahia. A idade média de realização dos testes foi de 101 ± 86 dias; 65,8% delas eram do sexo feminino.

A prevalência de falha nas emissões otoacústicas foi 6,6%, considerando teste e reteste. Inicialmente, observou-se uma falha de 17,1% (13 crianças) no teste e no reteste; após 15 dias, 5 crianças confirmaram a falha. No PEATE, todas obtiveram condução nervosa com latências absolutas e intervalos interpicos adequados à idade e nível mínimo de resposta com amplitude clara em 30dBNA.

Acima de metade da população (61,2%) tinha renda familiar abaixo de um salário mínimo vigente. Em relação à escolaridade dos pais, observou-se que 50,0% das mães e 57,8% dos pais tinham o ensino médio completo, e idades médias de $27,4 \pm 7$ e 31 ± 9 anos, respectivamente.

A Tabela 1 apresenta dados antropométricos, características clínicas e resultados da avaliação auditiva. Os fatores de risco mais prevalentes para perda auditiva, concomitantes à exposição ao ZIKV, estão expostos na Tabela 2.

Tabela 1– Resultados da triagem, dados antropométricos e clínicos.

Características	N(%)
TAN	76(100)
Passou	63(82,9)
Falhou	13(17,1)
Reteste	13(100)
Passou	08(61,5)
Falhou	05(38,5)
Peate diagnóstico	05(100)
Normal	05(100)
Alterado	0(0,0)
PC alterado ao nascimento	46(100)
Masculino $\leq 31,9$	13(28,3)
Feminino $\leq 31,5$	33(71,7)
ZIKV+ ou rash autorreferido	40(100)
1º trimestre	24(60,0)
2º trimestre	09(22,5)
3º trimestre	01(2,50)
Não soube precisar	06(15,0)
IRDA*	76(100)
Sim	25(32,9)
Não	51(67,1)
Idade gestacional	76(100)
Pré-termo	08(10,5)
Termo	55(72,4)
Pós-termo	00(0,0)
ND**	13(17,1)

*IRDA – Indicador de risco para perda auditiva. **ND – Não disponível

Fonte: Autoria própria

Tabela 2 – Fatores de risco mais prevalentes

Fatores de risco	76(100%)
Má formação craniofacial	25(32,9)
Internação em UTI > 48h	14(19,7)
Histórico familiar de perda auditiva	09(10,8)
Ototoxicidade	08(11,3)

Fonte: Autoria própria

DISCUSSÃO

Embora a prevalência de falha nas emissões otoacústicas, neste estudo, tenha sido de 6,6%, não se pode afirmar que exista alteração em nível coclear na população testada. Corrobora essa inferência a obtenção de respostas do potencial evocado auditivo a 30dBNA em todas as crianças testadas, incluindo as que falharam nas EOAt. Respostas nessa intensidade sugerem limiares psicoacústicos entre 15/20dBNA para as frequências de 2 a 4000 Hertz no PEATE com o uso de clicks. É preciso considerar também que não foram obtidos os limiares eletrofisiológicos, já que as medidas eletrofisiológicas foram realizadas

a título de triagem e com intensidade fixa. Dessa forma, os limiares eletrofisiológicos, se pesquisados, poderiam ser melhores que 30dBNA.

Por outro lado, as emissões otoacústicas são muito sensíveis a quaisquer alterações de orelha média. É possível que sua ausência, principalmente em lactentes, esteja associada a discretas alterações da membrana timpânica, da tuba auditiva e (ou) da orelha média.¹⁹ Vale ressaltar, ainda, que pequenas alterações de orelha média e (ou) de membrana timpânica podem não resultar na resposta típica do PEATE para disfunções condutivas, que seria o aumento das latências absolutas em monobloco e manutenção dos intervalos interpicos. Além disso, em alterações mais discretas, é possível que não ocorra alteração do limiar eletrofisiológico, dificultando o diagnóstico diferencial. Nesses casos, o exame de imitanciometria com sonda de 1000Hz, mais recomendada para neonatos e crianças pequenas, poderia sensibilizar a confirmação da alteração condutiva.

Um estudo retrospectivo, conduzido em Pernambuco com 70 crianças com microcefalia severa e evidência laboratorial de ZIKV, encontrou uma prevalência de 6,8% de perda auditiva sensorioneural.²⁰ Os autores referiram que uma das crianças com perda auditiva fez uso de medicação ototóxica após o nascimento, fato que pode ter contribuído para o desfecho. Desconsiderando esse caso, a prevalência cairia para 5,8%. Ainda que com percentuais semelhantes, se considerarmos apenas a presença de alteração nas avaliações auditivas, os resultados dos estudos não são comparáveis. A população estudada em Pernambuco era composta por crianças com diagnóstico de infecção congênita por ZIKV confirmada laboratorialmente e com microcefalia severa, enquanto que a população deste estudo era de crianças com suspeita de infecção por ZIKV e apenas 60% tinham algum grau de redução do perímetro cefálico. Além disso, entre as que falharam, duas tinham PC limítrofe e eram pré-termo.

Deve-se considerar ainda que os autores citados não mencionaram a presença de outros indicadores de risco para perda auditiva (IRDA), concomitantes à microcefalia. Nas crianças avaliadas em nosso estudo, 33% tinham, pelo menos, 1 IRDA notificado em seus prontuários. Os indicadores de risco mais prevalentes na população estudada, de acordo com o JCIH, foram internação em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) por mais de 48h, hiperbilirrubinemia, história familiar de perda auditiva congênita e ototoxicidade, similares aos apresentados na literatura em populações de risco para perda auditiva em geral.^{12, 13, 21-24}

Vale ressaltar que, das 5 crianças que falharam no reteste, 3 tinham pelo menos um fator de risco para perda auditiva concomitante à exposição ao ZIKV, duas fizeram uso de ototóxicos, 2 permaneceram em UTIN por tempo superior a 48 horas, 1 apresentou PC abaixo da média estimada para o sexo e idade gestacional e apenas 1 mãe informou haver diagnóstico laboratorial de infecção por ZIKV durante a gestação.

Se, após o diagnóstico diferencial, entre os que falharam na triagem, for confirmada perda auditiva, esta seria de grau leve e muito provavelmente de origem condutiva. Todavia, em lactentes e crianças pequenas, não se pode ignorar déficits auditivos, ainda que discretos, devido à importância da audição no desenvolvimento cognitivo e de linguagem. Pereira et al.²⁵ acompanharam uma coorte de neonatos que falharam na triagem auditiva neonatal por alteração condutiva e concluiu que essas crianças apresentam maior chance de ter outros episódios de otite no primeiro ano de vida, tais como otites secretoras. As alterações de orelha média recorrentes podem levar a alterações de processamento auditivo e, conseqüentemente, interferir no desenvolvimento da linguagem e no aprendizado escolar.^{25, 26}

Autores relatam que o PEATE sofre influência da maturação auditiva e que os achados desse teste em crianças, nos primeiros meses de vida, podem diferir das crianças a partir dos 18 meses.^{21, 27} As latências absolutas das ondas visíveis em neonatos, mesmo que nascidos a termo, são maiores e decrescem à medida que o sistema auditivo passa por uma mielinização progressiva.²⁷

Neste estudo, nas crianças com microcefalia, observaram-se latências absolutas mais precoces, com estímulos em alta intensidade para a pesquisa da integridade neurofisiológica do tronco encefálico. Considerando a afinidade do ZIKV pelo tecido nervoso, é possível que a neurocondução do estímulo acústico em crianças expostas ao vírus e com microcefalia seja diferente da de outras crianças, mesmo aquelas expostas a outras infecções congênicas. É plausível supor que as normatizações disponíveis em estudos validados e utilizadas para efeito do diagnóstico audiológico em neonatos a termo e pré-termo não se apliquem a esta população.

Conforme está registrado em vários estudos, crianças com a síndrome congênita do ZIKV, na sua maioria, apresentam anormalidades na neuroimagem, incluindo diminuição do volume cerebral, ventriculomegalia, calcificações subcorticais e malformações corticais.^{1, 28, 29} Portanto, deve-se considerar que as alterações neurológicas encontradas nos exames de imagem implicam a possibilidade de ocorrência de perdas auditivas tardias, alterações cognitivas e de linguagem. O desenvolvimento cognitivo está intrinsecamente ligado a relações satisfatórias entre as funções sensorial, perceptiva, motora, linguística, intelectual e psicológica.

É presumível que, no momento da avaliação, aquelas crianças que falharam na triagem, ou seja, tiveram ausência das EOAt e presença da onda V a 30dBNA no PEATE, estivessem com alguma alteração de natureza condutiva que impediu a captação das respostas das EOAt, sendo pouco provável que tal situação guardasse alguma relação com alterações cocleares, ainda que de grau leve.

Um dado que chama a atenção entre os achados é a média de idade com que as crianças chegaram ao serviço para a realização da triagem. Em média, foram 101 dias de nascidos, com desvio padrão de 86 dias, quando

o preconizado pelas Diretrizes de Atenção da Triagem Auditiva Neonatal (TAN) seja de, no máximo, um mês de vida, admitindo-se uma cobertura de pelo menos 95% dos recém-nascidos vivos. Observou-se que apenas 3,9% das crianças avaliadas fizeram os testes até o trigésimo dia de vida. É preciso que as autoridades de saúde garantam a oferta do serviço de triagem auditiva ainda na maternidade, aumentando a cobertura a cobertura da TAN.

Segundo as Diretrizes de Atenção à Saúde Auditiva, a TAN tem por finalidade a identificação da deficiência auditiva nos neonatos e lactentes, proporcionando o diagnóstico precoce e possibilitando a intervenção e (ou) reabilitação antes dos seis meses de idade, como é preconizado pela Organização mundial de Saúde.¹⁶

O primeiro ano de vida é considerado crítico para a aquisição de linguagem, pois é nesse período que ocorre o ápice do processo de maturação do sistema auditivo central, existindo, portanto, maior plasticidade da via auditiva.³⁰ Estudos evidenciam que crianças com perda auditiva que receberam estimulação sonora adequada nesse período apresentaram desenvolvimento de fala e linguagem semelhante ao de crianças ouvintes.³¹

Não obstante, o desenvolvimento da linguagem oral depende da maturação do SNC e da funcionalidade adequada do sistema auditivo periférico e central.^{27,28} Dessa forma, considerando que as infecções congênitas e outros fatores de risco podem implicar alterações auditivas tardias, é fundamental uma orientação precisa e a garantia de acesso aos serviços de saúde para o acompanhamento dessas crianças.

Assim, além de aumentar os recursos para o diagnóstico precoce, o desafio dos serviços de saúde que fazem o atendimento a essa população é o de conscientizar os pais ou responsáveis sobre a necessidade de continuar o monitoramento do desenvolvimento auditivo até os 24 meses de vida, mesmo que a criança tenha passado nos testes de triagem, compreendendo que perdas auditivas tardias podem ocorrer, bem como o desenvolvimento auditivo pode apresentar atrasos importantes que venham a comprometer o desenvolvimento da linguagem.

CONCLUSÃO

A prevalência de falha na triagem auditiva foi de 6,6%, considerando teste e reteste. Os resultados sugerem uma provável alteração condutiva entre os que falharam nas EOAt, visto que apresentavam resposta eletrofisiológica a 30dBNA e latências absolutas dentro da normalidade na pesquisa da condução nervosa no PEATE. Os dados disponíveis não permitem confirmar a natureza da alteração nem estimar a acuidade auditiva com precisão.

Estima-se que o limiar auditivo para as frequências de teste (2 a 400 Hertz) estejam, no mínimo, entre 15 e 20dBNA, podendo ser melhores, já que foi pesquisado o nível mínimo de resposta eletrofisiológica em intensidade fixa de 30dBNA.

LIMITAÇÃO DO ESTUDO

O estudo avalia, retrospectivamente, uma casuística composta por crianças nascidas no pico da epidemia por zika vírus com e sem microcefalia. Entretanto, esse banco não dispõe de confirmação laboratorial que confirmem a infecção por ZIKV durante a gestação.

REFERÊNCIAS

- PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION-WHO. **Neurological syndrome, congenital malformations, and zika virus infection: implications for public health in the Americas.** epidemiological alert. S.I.; WHO, 2015. p. 1-10.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Microcefalia:** Ministério da Saúde divulga boletim epidemiológico. Brasília: Ministério da Saúde, Nov. 2015.
- MARINHO, F.A. A. Microcefalia no Brasil: prevalência e caracterização dos casos a partir do Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos (Sinasc), 2000-2015. **Epidemiol. serv. saúde**, Brasília, v. 25, n. 4, p. 701-712, 2016.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Monitoramento integrado de alterações no crescimento e desenvolvimento relacionadas à infecção pelo vírus Zika e outras etiologias infecciosas, até a semana epidemiológica 18/2017. **Bol. Epidemiol.**, Bogotá, v. 48, n. 19, p. 1-10, 2017.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Monitoramento dos casos de dengue, febre de chikungunya e febre pelo vírus Zika até a semana epidemiológica 19, 2017. **Bol. Epidemiol.**, Bogotá, v. 48, n. 16, p. 1-10, 2017.
- SCHULER-FACCINI, L. et al. Possible Association Between Zika Virus Infection and Microcephaly – Brazil, 2015. **MMWR morb. mortal wkly rep.**, Atlanta, v. 65, n. 3, p.59-62, 2016.
- MLAKAR, J. et al. Zika Virus Associated with Microcephaly. **N. Engl. j. med.**, Boston, v. 374, n.10, p. 951-958, 2016.
- BRASIL.Ministério da Saúde. **Diretrizes de estimulação precoce em crianças de zero a 3 anos com atraso no desenvolvimento neuropsicomotor decorrente de microcefalia.** Disponível em: <<http://www.saude.gov.br/public/media/ZgUINSpZiwmb3/20066922000062091226.pdf>>. Brasília: Ministério da Saúde, 2016.
- DONTIGNY, L. et al. Rubella in pregnancy. **J. obstet. gynaecol. Can.**, Toronto, v. 30, n. 2, p. 52-68, 2008.
- LIPITZ, S. et al. Risk of cytomegalovirus-associated sequelae in relation to time of infection and findings on prenatal imaging. **Ultrasound obstet. gynecol.**, Carnfhort, v. 41, n. 5, p. 508-514, 2013.
- GATTO, C. I.; TOCHETTO, T. M. Deficiência auditiva infantil: implicações e soluções. **Rev. CEFAC.**, São Paulo, v. 9, n.1, p. 110-115, 2007.
- GRIZ, S. M. S. et al. Indicadores de risco para perda auditiva em neonatos e lactentes atendidos em um programa de triagem auditiva neonatal. **Rev. CEFAC.**, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 281-291, 2011.
- VIEIRA, E. P.; TOCHETTO, T. M.; PEDROSO, F. S. Indicadores de risco para a deficiência auditiva infantil: infecções congênita. **Fono Atual**, São Paulo, v. 8, n. 32, p. 61-67, 2005.
- CONNOLLY, J. L.; CARRON, J. D.; ROARK, S. D. Universal newborn hearing screening: are we achieving the Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) objectives? **Laryngoscope**, St. Louis, v. 115, n.2, p. 232-236, 2005.
- JOINT COMMITTEE ON INFANT H et al. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention

- programs. **Pediatrics**, Evanston, v. 106, n. 4, p. 798-817, 2000.
16. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Área Técnica de Saúde da Pessoa com Deficiência. **Diretrizes de atenção da triagem auditiva neonatal**. Brasília: MS, 2012. p. 1-32.
17. PEÑAS, J.; ANDÚJAR, F. R. Alteraciones del perímetro craneal: microcefalia y macrocefalia. **Pediatr Integr.**, S.I; v.7, p. 587-600, 2003.
18. Ministério da Saúde. **Health care protocol and response to the occurrence of microcephaly related to infection by zika virus**. Brasília-DF: Secretaria de Atenção a Saúde, 2016. p. 45.
19. LINARES, A.E.; CARVALLO, R.M.M. Medidas imitanciométricas em crianças com ausência de emissões otoacústicas. **Rev. bras. otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v. 74, n.3, p. 410-416, 2008.
20. LEAL, M. C. et al. Hearing Loss in Infants with Microcephaly and Evidence of congenital zika virus infection – Brazil, november 2015-May 2016. **MMWR morb. mortal wkly rep.**, Atlanta, v. 65, n.34, p. 917-919, 2016.
21. SILVA, D.P.C. D.; LOPEZ, P.S. Montovani JC. Influência dos indicadores de risco nas diferentes etapas da Triagem Auditiva Neonatal. **Audiol., Commun. res.**, São Paulo, v. 21, 2016
22. VIEIRA, E. P. et al. Ocorrência dos indicadores de risco para a deficiência auditiva infantil no decorrer de quatro anos em um programa de triagem auditiva neonatal de um hospital público. **Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol.**, São Paulo, v.12, n. 3, p. 214-220, 2007.
23. AMADO, B.C.T.; ALMEIDA, E.O.C.D.; BERNI, P. S. Prevalência de indicadores de risco para surdez em neonatos em uma maternidade paulista. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v.11, p. 18-23, 2009.
24. OLIVEIRA, C.S. et al. Prevalência dos indicadores de risco para perda auditiva nos resultados ‘falha’ da triagem auditiva neonatal. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v.17, n. 3, p. 827-835, 2015.
25. PEREIRA, P.K.S.; AZEVEDO, M.F.D.; TESTA, J. R. Alterações condutivas em neonatos que falharam na triagem auditiva neonatal. **Braz. j. otorhinolaryngol.**, São Paulo, v. 76, n. 3, p. 347-354, 2010.
26. PEREIRA, P. K. S. et al. **Pró-Fono**, Barueri, v.19, n. 3, p. 267-278, 2007.
27. ROMERO, A. C. L. et al. Potencial evocado auditivo de tronco encefálico em crianças encaminhadas de um programa de triagem auditiva neonatal. **Rev. bras. saúde matern. infant.**, Recife, v.12, n. 2, p. 145-153, 2012.
28. ZARE MEHRJARDI, M. et al. Neuroimaging findings of congenital Zika virus infection: a pictorial essay. **Jpn J. Radiol.**, Tokyo, v. 35, n. 3, p. 89-94, 2017.
29. ZARE MEHRJARDI, M.; PORETTI, A.; KESHAVARZ, E. Neuroimaging findings of Zika virus infection: emphasis of congenital versus acquired aspects. **Jpn J. Radiol.**, Tokyo, v. 35, n.1, p. 41-42, 2017.
30. KRAUS, N. Speech sound perception, neurophysiology, and plasticity. **Int. j. pediatr. otorhinolaryngol.**, Amsterdam, v. 47, n.2, p. 123-129.
31. YOSHINAGA-ITANO, C. et al. Mehl. Language of Early – and Later-identified children with hearing loss. **Pediatrics**, Evanston, v. 102, n.5, p. 1161-1171, 1998.

Submetido em: 10/10/2017

Aceito em: 01/11/2017