

DOENÇAS INFECCIOSAS – PARTE 2: A RELAÇÃO ENTRE O CMV E A PERDA AUDITIVA: DO MECANISMO DE LESÃO AO ACOMPANHAMENTO CLÍNICO

Lais Ferreira, Mel Dominici Sanfins,
Piotr Henryk Skarzynski e Milaine Dominici Sanfins



DOENÇAS INFECCIOSAS – PARTE 2: A RELAÇÃO ENTRE O CMV E A PERDA AUDITIVA: DO MECANISMO DE LESÃO AO ACOMPANHAMENTO CLÍNICO

Laís Ferreira, Mel Dominici Sanfins, Piotr Henryk Skarzynski
e Milaine Dominici Sanfins

Este boletim dá continuidade à série “Doenças Infecciosas”, aprofundando o impacto do citomegalovírus (CMV) sobre o sistema auditivo. A leitura prévia da Parte 1 (Vol. 40, julho/2026) é recomendada para contextualização da biologia viral e das vias de transmissão. Aqui o foco é clínico-audiológico: como o vírus lesiona a cóclea, quais são os padrões audiológicos esperados, como diagnosticar precocemente e como conduzir o monitoramento longitudinal e a reabilitação.



RELEMBRANDO O INIMIGO INVISÍVEL

A infecção congênita pelo CMV (cCMV) é a infecção intrauterina mais frequente em humanos, com prevalência global estimada em 0,64% dos nascidos vivos, e cerca de 17% a 20% dos infectados desenvolvem sequelas de longo prazo (Leruez-Ville et al., 2024). É a principal causa não genética de perda auditiva neurosensorial (PANS) na infância e responde por aproximadamente 25% dos casos de PANS aos 4 anos de idade (Schleiss, 2024).

Três pontos sintetizam a Parte 1 e ancoram esta segunda parte:

(I) a transmissão vertical é mais provável e mais grave em infecções maternas primárias, especialmente no primeiro trimestre;

(II) cerca de 10–15% dos recém-nascidos infectados são sintomáticos ao nascimento, mas a maioria dos infectados (cerca de 85–90%) é assintomática — e ainda assim em risco de sequelas tardias;

(III) a perda auditiva é a sequela mais frequente, podendo estar presente ao nascimento ou manifestar-se meses ou anos depois.



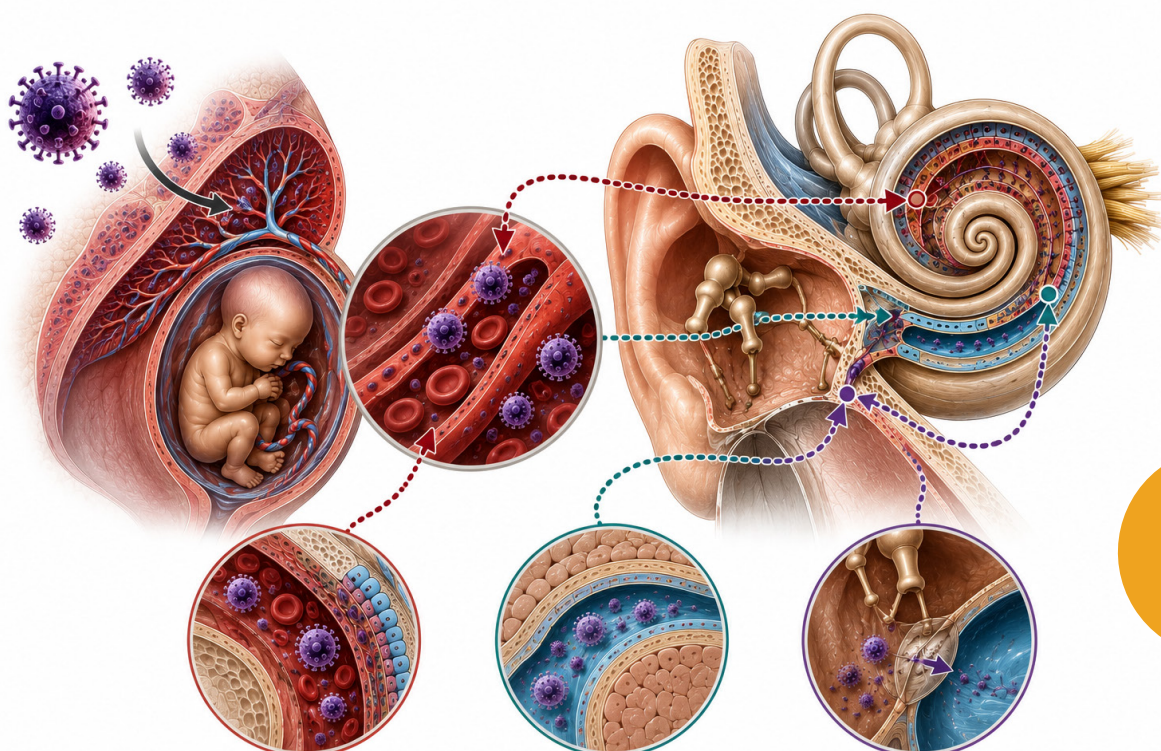
COMO O CMV AFETA O SISTEMA AUDITIVO (A FISIOPATOLOGIA)

O mecanismo exato da PANS associada à infecção congênita pelo CMV ainda não está totalmente esclarecido, mas evidências de modelos murinos, organoides cocleares humanos derivados de células-tronco e estudos histopatológicos em fetos infectados convergem para um modelo multifatorial (Gabrielli et al., 2013; Carraro et al., 2017; Teissier et al., 2020; Sung et al., 2024).

2.1. VIAS DE INVASÃO DA CÓCLEA

Após a infecção materna primária ou a reinfecção/reativação, o CMV atravessa a placenta, atinge a circulação fetal e dissemina-se de forma hematogênica. Três rotas principais permitem a chegada do vírus ao ouvido interno (Bradford et al., 2015; Almishaal et al., 2022).

- **Via hematogênica direta** — o vírus alcança a estria vascular pelos capilares da cóclea; é considerada a rota principal.
- **Via liquórica** — através do aqueduto coclear, a partir do espaço subaracnoide infectado.
- **Via timpânica** — pela membrana da janela redonda, partindo da orelha média.



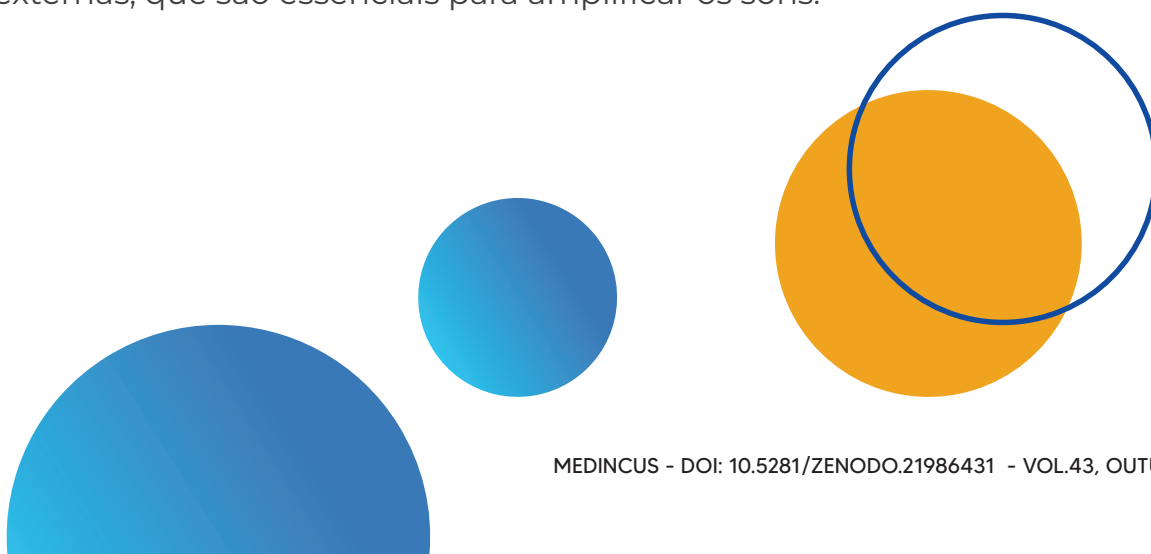
2.2. ALVOS CELULARES E MECANISMOS DE LESÃO

Os estudos histopatológicos em fetos humanos infectados mostram que as células marginais da estria vascular são as mais frequentemente positivas para CMV (Gabrielli et al., 2013). A lesão coclear ocorre por dois mecanismos complementares, hoje bem documentados:

- **Efeito citopático direto** — replicação viral em células indiferenciadas e células maduras (estria vascular, gânglio espiral, células de suporte), levando à apoptose dos neurônios do gânglio espiral e à perda de células ciliadas externas (Schachtele et al., 2011; Carraro et al., 2017).
- **Resposta imune-inflamatória local** — infiltrado mononuclear (CD3+) e ativação de microglia, aumento de espécies reativas de oxigênio (EROs), ativação do inflamassoma NLRP3 e liberação de IL-1 β e IL-18, com ruptura da barreira hemato-labiríntica (Zhuang et al., 2018; Sung et al., 2024).

Uma explicação mais leiga sobre os dois aspectos mencionados acima é que a infecção pode causar uma reação de defesa no ouvido interno, com entrada de células do sistema imune e ativação de células de proteção do próprio tecido (microglia). Isso aumenta a produção de substâncias inflamatórias e de moléculas que podem danificar as células (espécies reativas de oxigênio). Como consequência, ocorre liberação de proteínas inflamatórias (IL-1 β e IL-18) e comprometimento da barreira que protege o ouvido interno, facilitando ainda mais o dano local.

Além disso, o vírus pode agir diretamente nas células do ouvido. Ele se multiplica tanto em células jovens quanto em células já maduras, como as da estria vascular, do gânglio espiral e células de suporte. Esse processo pode levar à morte de neurônios importantes para a audição e à perda das células ciliadas externas, que são essenciais para amplificar os sons.



A consequência funcional dominante é a redução do potencial endococlear (PE) por dano à estria vascular, comprovada em modelos murinos (Almishaal et al., 2022). Isso explica três achados audiológicos clássicos do CMV:

- **(I) limiares flutuantes:** porque o EP pode oscilar com a atividade inflamatória;
- **(II) progressão tardia:** porque a perda de neurônios do gânglio espiral é cumulativa;
- **(III) a relativa preservação do nervo auditivo,** que justifica os bons resultados do implante coclear na maioria dos casos (Aldè et al., 2023).

2.3. COMPROMETIMENTO DA VIA AUDITIVA CENTRAL

A lesão pelo CMV não se restringe à cóclea. Estudos recentes evidenciam tropismo viral pelo lobo temporal e córtex auditivo, com ativação microglial proporcional à carga viral tecidual (Carraro et al., 2024).

Esse achado tem implicação clínica direta: parte das dificuldades auditivo-cognitivas observadas em crianças com cCMV, mesmo com limiares próximos da normalidade, pode refletir comprometimento retrococlear e cortical, e não apenas periférico. Justifica-se, portanto, a inclusão de avaliações eletrofisiológicas (PEATE, P300, MMN) e de processamento auditivo no protocolo de seguimento.



3. QUADROS

Quadro 1: Síntese das estruturas-alvo, mecanismos predominantes de cada estrutura e as consequências audiológicas (Ferreira et. al., 2026)

Estrutura-alvo	Mecanismo predominante	Consequência audiológica
Estria vascular	Lesão das células marginais; Ruptura da barreira hemato-labiríntica; Queda do potencial endococlear.	Perda neurossensorial flutuante; Piora progressiva.
Gânglio espiral	Apoptose neuronal por efeito citopático direto e por inflamação crônica.	Perda progressiva; Possível dessincronia neural (doença do espectro da neuropatia auditiva).
Órgão de Corti	Disfunção das células ciliadas externas (modelos murinos).	Alterações nas EOA antes da elevação dos limiares.
Córtex e via central	Tropismo pelo lobo temporal; Ativação microglial.	Dificuldades de processamento mesmo com limiares preservados.



Quadro 2: Comparativo dos pacientes sintomáticos versus assintomáticos ao nascimento

Característica	Sintomáticos	Assintomáticos
Frequência de PANS	30–65% (até 74% em seguimento até 18 anos)	7–15% (até 20% em seguimento longitudinal)
Idade de início	Frequentemente ao nascimento	Predomínio de início tardio
Grau predominante	Moderado a profundo	Leve a moderado, com casos profundos
Implicação no seguimento e via central	Avaliação intensiva; antiviral indicado	TAN normal não exclui risco; manter vigilância.

Ponto crítico para a prática

A ausência de alteração na TAN não autoriza alta audiológica em crianças com cCMV confirmado. Cerca de metade das perdas associadas ao CMV é de início tardio ou progressivo. O grupo assintomático ao nascimento exige o mesmo rigor de monitoramento que o sintomático, embora com cronograma adaptável ao perfil de risco (trimestre de infecção materna, carga viral, uso de antiviral).



4. O PAPEL CRUCIAL DA TRIAGEM E DO DIAGNÓSTICO PRECOCE

4.1. A JANELA DIAGNÓSTICA DE 21 DIAS

O diagnóstico de infecção congênita por CMV exige a detecção do vírus em saliva, urina ou sangue (DNA viral por PCR) nas primeiras três semanas de vida. Após esse período, uma amostra positiva não permite distinguir infecção congênita de infecção pós-natal (via leite materno ou contato), o que muda completamente o prognóstico e as condutas (Leruez-Ville et al., 2024; Schleiss, 2024).

Entre os materiais disponíveis, a saliva tem alta sensibilidade e facilidade de coleta, sendo a amostra mais usada em programas de triagem; entretanto, a urina é considerada o padrão-ouro para confirmação. O dried blood spot (DBS), embora atrativo por já ser coletado na triagem neonatal, tem sensibilidade menor (em torno de 30–70% conforme o método).

Dried Blood Spot (DBS)

- É uma forma de coleta de sangue em que se pingam poucas gotas de sangue (geralmente de punção no calcanhar do recém-nascido ou no dedo) em um cartão de papel filtro próprio.
- Esse sangue é deixado secar no papel, formando pequenas manchas secas que depois são recortadas e analisadas no laboratório.
- A grande vantagem é que precisa de muito pouco sangue, a coleta é rápida, menos invasiva e o material seco é estável e fácil de armazenar e enviar para o laboratório (por isso é muito usado na triagem neonatal).

4.2. TRIAGEM DIRECIONADA VS. TRIAGEM UNIVERSAL

Existem dois grandes modelos de triagem do cCMV:

- **Triagem direcionada (“hearing-targeted”):** investigação de CMV em recém-nascidos que falham na TAN. Estratégia de baixo custo, mas que deixa de identificar a maioria dos casos (cerca de 85–90% das crianças com cCMV passam na TAN ao nascimento). É a estratégia hoje predominante onde há programas estruturados.
- **Triagem universal** — PCR de saliva (com confirmação por urina) em todos os recém-nascidos. Em análise de custo-efetividade com 96.785 recém-nascidos nos EUA, a triagem universal foi mais custo-efetiva e preveniu mais casos de perda profunda do que a direcionada, mesmo em regiões de baixa prevalência (Gantt et al., 2024).

Estratégias intermediárias, como, por exemplo, a triagem por “pooling” de saliva (Yinon et al., 2024) e expansão para grupos de alto risco (prematturos, baixo peso, internados em UTIN) vêm sendo implementadas internacionalmente como rota de transição para a universalização.



4.3. ANÁLISE CRÍTICA PARA O CENÁRIO BRASILEIRO

No Brasil, o teste da orelhinha (TAN) está consolidado como um dos principais sinais de alerta para possível perda auditiva no bebê e o CMV congênito é reconhecido como integrante do grupo STORCH+Z (Joint Committee on Infant Hearing, 2019; Ministério da Saúde, 2025). No entanto, a coleta sistemática de PCR para CMV em neonatos que falham na TAN, ou em grupos de risco, ainda não está incorporada de forma uniforme ao Sistema Único de Saúde. Alguns gargalos identificados:

- Disponibilidade laboratorial heterogênea: nem todas as maternidades dispõem de PCR de saliva ou urina em até 21 dias.
- Baixa adesão ao retorno: taxas de não comparecimento à etapa diagnóstica (>20% em algumas séries brasileiras) comprometem o tempo crítico de coleta.
- Ausência de protocolo único nacional para conduta após cCMV confirmado (uso de antiviral, frequência de monitoramento, encaminhamento).
- Falta de educação pré-natal sistemática sobre prevenção comportamental: apesar de evidências de redução de soroconversão materna com medidas higiênicas.

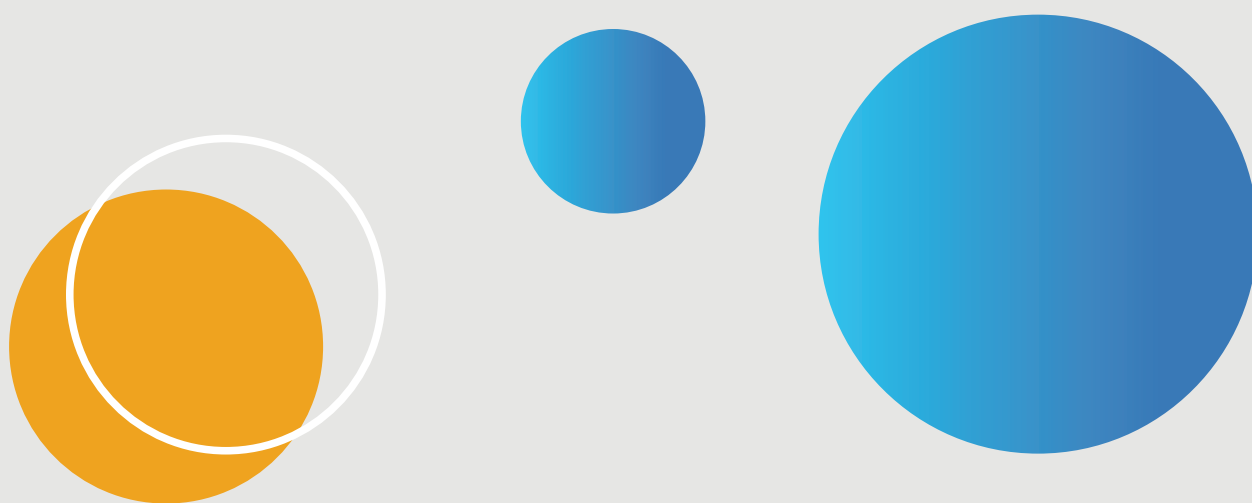
Oportunidade de pesquisa aplicada

Há espaço para estudos brasileiros multicêntricos avaliando:

- (1) a custo-efetividade da triagem universal por saliva em comparação com a estratégia direcionada atual;
- (2) a viabilidade do “pooling” de saliva em maternidades públicas;
- (3) o impacto do início precoce de valganciclovir em recém-nascidos sintomáticos brasileiros sobre desfechos auditivos aos 24 meses;
- (4) o desempenho de estratégias híbridas combinando DBS + saliva.

CHECKLIST – DIAGNÓSTICO PRECOCE DO cCMV

- Coletar saliva ou urina para PCR antes do 21º dia de vida; preferencialmente antes do 1º mês.
- Confirmar amostra positiva de saliva com urina (descarta contaminação por leite materno).
- Em coleta após 21 dias com PCR positivo, avaliar DBS retroativo para diferenciar congênito de pós-natal.
- Avaliação clínica completa em recém-nascido com cCMV: peso, perímetro cefálico, exame neurológico, hemograma, transaminases, bilirrubinas, fundoscopia entre outros.
- Solicitar neuroimagem (USG transfontanela ou RM cerebral) para classificação sintomático/assintomático.
- Encaminhar para serviço de audiologia especializada antes dos 3 meses de idade, mesmo com TAN normal.





5. MONITORAMENTO AUDIOLÓGICO: UMA JORNADA CONTÍNUA

Não há ainda um protocolo internacionalmente padronizado para o seguimento auditivo de crianças com cCMV, mas convergem três referências de alto nível: a American Academy of Audiology (AAA), o Joint Committee on Infant Hearing (JCIH, 2019) e o consenso europeu ECCI (Leruez-Ville et al., 2024). A síntese recomendada por Aldè et al. (2024) é a mais utilizada em centros terciários.

5.1. Cronograma proposto para seguimento auditivo de crianças com cCMV

Faixa etária	Frequência de avaliação	Bateria recomendada
0-3 meses	Avaliação diagnóstica completa.	PEATE-clique e tone burst, EOA, imitanciometria.
3-12 meses	A cada 3-6 meses.	VRA (audiometria com reforço visual), EOA, imitanciometria; PEATE se necessário.
1-3 anos	A cada 6 meses.	Audiometria condicionada, EOA, imitanciometria, marcos de linguagem.
3-6 anos	Anual.	Audiometria tonal e vocal; avaliação de processamento se houver queixa escolar.
>6 anos	Anual ou bienal, individualizado.	Audiometria, processamento auditivo central, eletrofisiologia se indicado.

5.2. Avaliação vestibular é frequentemente esquecida mas estamos por aqui para te lembrar

Disfunção vestibular é altamente prevalente em crianças com cCMV (estimativas variam de 30% a 70%) e impacta marcos motores, equilíbrio e desempenho escolar (Aldè et al., 2024).

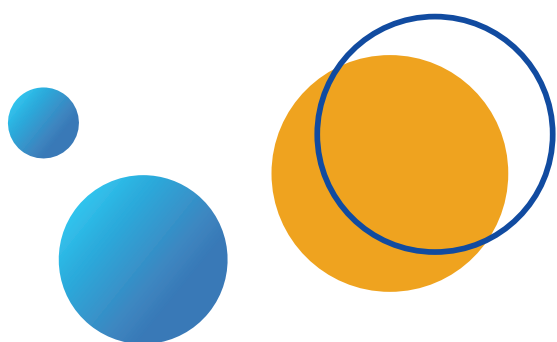
Recomenda-se incluir, sempre que disponível, vHIT (video Head Impulse Test) e cVEMP (potenciais miogênicos vestibulares evocados cervicais) na avaliação inicial e em revisões periódicas, especialmente em crianças sintomáticas ou que receberão implante coclear.

5.3. Personalização baseada em risco

Aldè et al. (2024) propõem estratificação do seguimento por fatores de risco:

- trimestre de infecção materna;
- carga viral em líquido amniótico;
- uso de valganciclovir;
- achados de neuroimagem;
- presença de comorbidades neurodesenvolvimentais.

Essa estratificação otimiza recursos e diminui o risco de perda de janela de intervenção, tema ainda pouco explorado em estudos brasileiros e que constitui uma agenda de pesquisa relevante.



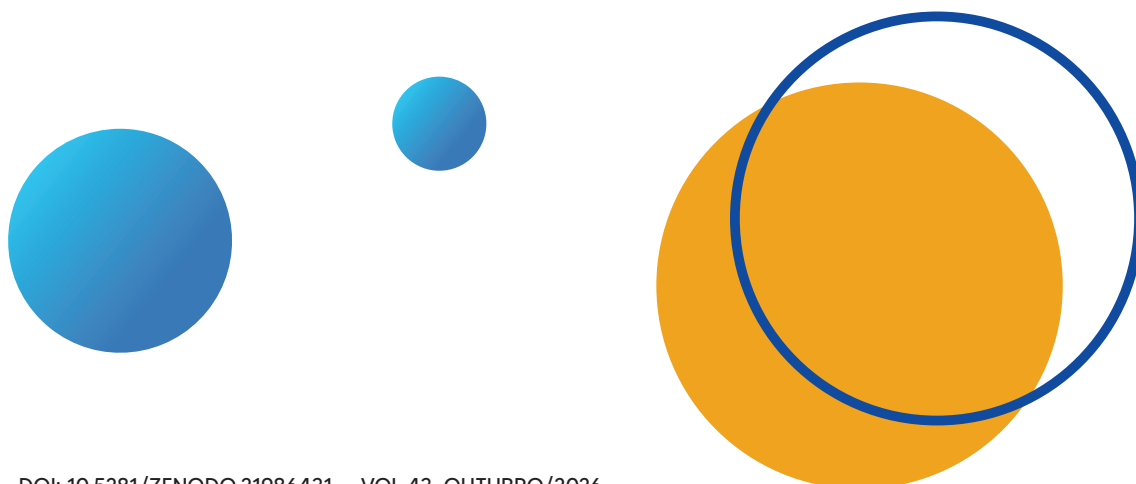
6. INTERVENÇÃO E REABILITAÇÃO AUDITIVA

6.1. TRATAMENTO ANTIVIRAL: O QUE A EVIDÊNCIA ATUAL MOSTRA

O valganciclovir oral por 6 meses é o tratamento de escolha para recém-nascidos sintomáticos com cCMV, idealmente iniciado antes de 30 dias de vida (Kimberlin et al., 2015; Leruez-Ville et al., 2024) sendo importante o monitoramento de neutropenia e função hepática.

Pontos críticos baseados em evidência recente:

- **Sintomáticos com início <30 dias:** o ensaio do Collaborative Antiviral Study Group mostrou benefício audiológico e neurodesenvolvimental do tratamento por 6 meses comparado com 6 semanas (Kimberlin et al., 2015). Este é o cenário com maior robustez de evidência.
- **Início após 30 dias:** o ensaio randomizado controlado por placebo de Kimberlin et al. (2024), publicado no Journal of Pediatrics, mostrou que iniciar valganciclovir após o primeiro mês de vida não melhorou os desfechos auditivos, apesar de reduzir a carga viral em saliva e urina. Esse achado restringe a indicação de antiviral fora da janela neonatal.
- **Assintomáticos com perda auditiva isolada:** o ensaio ValEAR (Park et al., em andamento) busca responder se há benefício do antiviral neste grupo — atualmente sem evidência clara, e o tratamento de rotina não é recomendado.
- **Assintomáticos sem perda auditiva:** não há indicação de antiviral; manter monitoramento.



6.2. APARELHOS DE AMPLIFICAÇÃO SONORA INDIVIDUAL (AASI)

Para perdas auditivas neurosensoriais de grau leve a severas, o AASI permanece como primeira linha. As particularidades do cCMV exigem cautela:

- **Limiares flutuantes** podem demandar reavaliações e reajustes mais frequentes.
- **Perdas progressivas** exigem reprogramação periódica e antecipação de critérios para implante coclear.
- **Em perdas unilaterais**, tecnologias CROS/BiCROS e sistemas FM/RM são particularmente úteis em ambiente escolar.

6.3. IMPLANTE COCLEAR (IC): DESFECHOS ATUAIS

Para perdas severas a profundas bilaterais, o implante coclear é hoje o padrão de cuidado/reabilitação. O estudo multicêntrico italiano de Forli et al. (2025), com 53 crianças com cCMV implantadas em cinco centros terciários, oferece dados recentes e clinicamente relevantes:

- 47% das crianças atingiram nível CAP ≥ 6 (compreensão de fala em conversação corriqueira).
- 23% atingiram nível 6 da Bates Scale (linguagem expressiva avançada).
- O status sintomático ao nascimento correlacionou-se de forma fraca, mas significativa, com piores escores auditivos e de linguagem.
- Comorbidades neurodesenvolvimentais (presentes em 35,8% da amostra) foram o principal preditor negativo de desfecho.
- Achados de RM cerebral classificados pela escala de Alarcón mostraram que comprometimentos moderados a graves se associaram a comorbidades, mas não, isoladamente, a piores resultados pós-IC.

Essa análise reforça que o IC oferece benefício substancial mesmo em crianças com comorbidades moderadas, mas que o aconselhamento familiar deve ser realista: o desfecho é função do CMV mais do quadro neurodesenvolvimental associado, e não apenas do dispositivo.

6.4. FONOTERAPIA E ESTIMULAÇÃO DE LINGUAGEM

A intervenção fonoaudiológica é peça-chave e começa antes da definição do dispositivo, com orientação familiar, treinamento parental e estimulação auditiva precoce.

Evidência recente (Donaldson et al., 2026) mostrou que crianças com cCMV apresentam taxa de disfunção de fala maior do que a previamente reportada, inclusive em crianças sem perda auditiva diagnosticada, o que amplia a indicação de avaliação fonoaudiológica precoce para todos os casos confirmados, independentemente do status auditivo inicial.

Princípios da intervenção, segundo a abordagem de identificação e intervenção precoce do JCIH (1-3-6):

- Triagem auditiva no 1º mês.
- Diagnóstico audiológico definitivo até o 3º mês.
- Início da intervenção (AASI, fonoterapia, programa familiar) até o 6º mês.

Crianças identificadas e que iniciam intervenção antes dos 6 meses apresentam ganhos significativos em linguagem receptiva e expressiva comparadas àquelas com intervenção mais tardia (Yoshinaga-Itano et al., 1998 e replicações posteriores).



6.5. FLUXO DECISÓRIO RESUMIDO

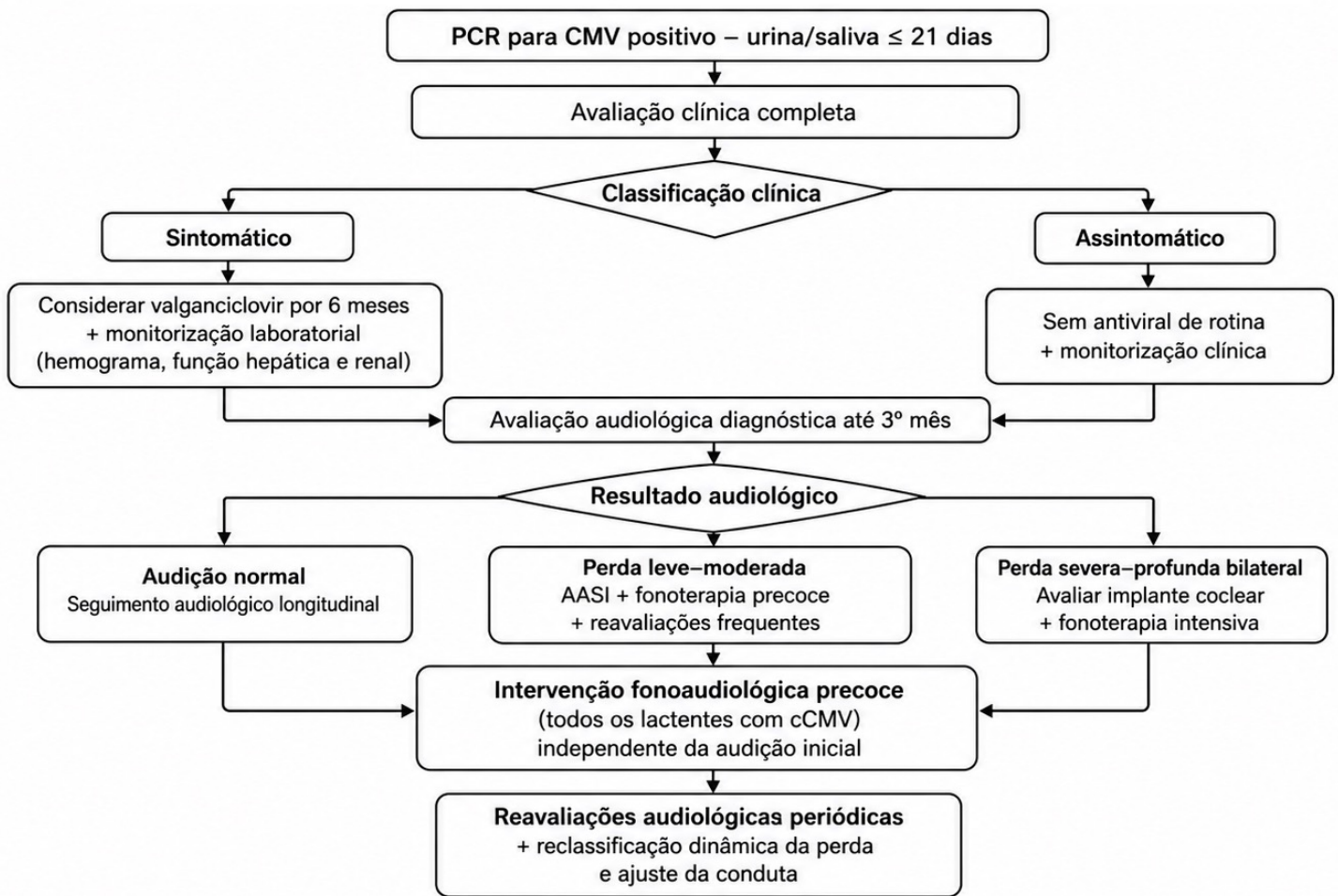


Figura 1: Fluxograma do manejo de RN com cCMV

7. ANÁLISE CRÍTICA

7.1. PONTOS FORTES DO CONHECIMENTO ATUAL

- Mecanismos fisiopatológicos cada vez mais bem caracterizados (estria vascular, gânglio espiral, inflamação).
- Evidência robusta para valganciclovir 6 meses em recém-nascidos sintomáticos iniciados <30 dias.
- Cronogramas de monitoramento consensuais (AAA, JCIH, ECCI 2024).
- Boas taxas de sucesso com IC quando há suporte multidisciplinar e ausência de comorbidades graves.

7.2. LACUNAS E GARGALOS

- Ausência de vacina materna eficaz disponível (apesar de candidatos em fases avançadas).
- Ausência de evidência conclusiva para tratamento de assintomáticos com perda isolada (aguardando ValEAR).
- Falta de protocolos vestibulares padronizados, apesar da alta prevalência de disfunção.
- Subdiagnóstico de comprometimento auditivo central, ferramentas como P300 e processamento auditivo são pouco aplicadas neste grupo.
- No Brasil: heterogeneidade de acesso à PCR para CMV em até 21 dias; ausência de protocolo nacional unificado.

8. FECHAMENTO

A perda auditiva associada ao CMV congênito é heterogênea, frequentemente tardia e parcialmente modificável quando há diagnóstico no tempo certo, intervenção multidisciplinar e seguimento longitudinal.

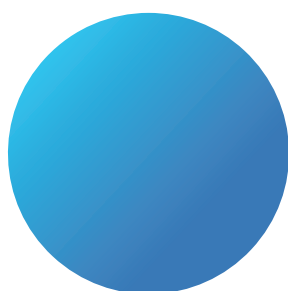
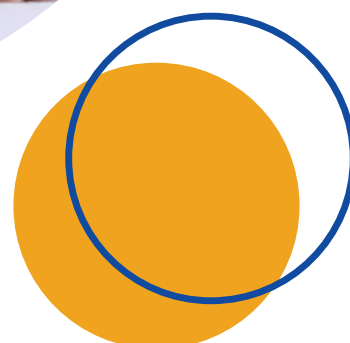
O modelo 1-2-3 do JCIH continua válido como meta clínica, mas precisa ser adaptado à realidade do cCMV, visto que, a avaliação dentro do programa de TAN não basta e o monitoramento se estende até a idade escolar.

Para fonoaudiólogos, otorrinolaringologistas, pediatras e equipes de triagem, três premissas operacionais resumem o que esta literatura recente sustenta:

- **Diagnóstico antes dos 21 dias:** a janela laboratorial é estreita e impacta diretamente a indicação de antiviral.
- **Monitoramento longitudinal estruturado:** metade das perdas só aparece após o nascimento; alta audiológica em criança com cCMV não deve ser dada sem critério.
- **Intervenção multidisciplinar antes dos 6 meses:** audiologia, fonoaudiologia, infectologia pediátrica, neuropediatria, otorrinolaringologia, trabalhando com objetivos compartilhados e tempos definidos.

Agradecemos você por nos acompanhar na leitura deste boletim e aprofundar os conhecimentos acerca do cCMV relacionados aos aspectos auditivos. Esperamos que as análises, os fluxos decisórios e as sínteses de evidências contribuam de forma prática para o cuidado de bebês e crianças em seu contexto de atuação.

Convidamos você a seguir conosco nas próximas edições, em que seguiremos aprofundando temas críticos em doenças infecciosas e audiologia.



Quiz

1. Uma gestante assintomática apresenta sorologia compatível com infecção primária por citomegalovírus (CMV) no primeiro trimestre. Em relação ao risco de perda auditiva neurossensorial (PANS), qual afirmação é mais adequada?

- a) O cCMV é causa rara de PANS na infância, respondendo por menos de 5% dos casos.
- b) A maioria dos recém-nascidos com cCMV é sintomática ao nascimento, com alto índice de malformações maiores.
- c) O cCMV é a principal causa não genética de PANS na infância e é responsável por proporção relevante dos casos aos 4 anos.
- d) A perda auditiva relacionada ao cCMV é sempre presente ao nascimento e não apresenta caráter progressivo ou flutuante.

2. Em relação às vias de invasão do ouvido interno pelo CMV, qual alternativa descreve UMA das rotas propostas e seu mecanismo?

- a) Via exclusivamente timpânica, por meio da tuba auditiva, sem participação de outras estruturas.
- b) Via hematogênica direta, com o vírus alcançando a estria vascular pelos capilares cocleares.
- c) Via óssea direta, com erosão da cápsula ótica e entrada do vírus na cóclea.
- d) Via exclusivamente liquórica, partindo da medula espinhal em direção ao nervo auditivo.

3. De acordo com o texto, qual combinação representa um achado típico da fisiopatologia coclear no cCMV e sua consequência funcional?

- a) Aumento do potencial endococlear por hiperatividade da estria vascular, resultando em hipersensibilidade auditiva.
- b) Preservação completa das células ciliadas externas, com prejuízo exclusivo do nervo auditivo.
- c) Redução do potencial endococlear por lesão da estria vascular, com limiares auditivos flutuantes e progressivos.
- d) Lesão isolada do córtex auditivo, sem alteração de estruturas periféricas da cóclea.



4. Sobre a janela diagnóstica e os métodos laboratoriais para confirmação de infecção congênita por CMV, assinale a alternativa CORRETA:

- a) A detecção de DNA viral por PCR em qualquer idade define infecção congênita por CMV.
- b) A saliva é considerada padrão-ouro para confirmação, enquanto a urina é apenas triagem.
- c) A confirmação de cCMV exige detecção do vírus nas primeiras 3 semanas de vida, sendo a urina o padrão-ouro.
- d) O dried blood spot (DBS) apresenta sensibilidade próxima de 100% e substitui totalmente a saliva e a urina.

5. De acordo com o material, qual das alternativas melhor descreve a indicação para o monitoramento audiológico prolongado em crianças com cCMV?

- a) As perdas auditivas relacionadas ao cCMV são invariavelmente estáveis a partir do nascimento, dispensando seguimento após o primeiro ano.
- b) Cerca da metade das perdas auditivas associadas ao cCMV é de início tardio ou progressivo, exigindo cronograma estruturado até a idade escolar.
- c) O risco de perda auditiva limita-se ao grupo sintomático ao nascimento, não havendo necessidade de seguimento do grupo assintomático.
- d) Um teste de triagem auditiva neonatal (TAN) normal é suficiente para alta definitiva em todos os casos de cCMV confirmado.

6. Sobre o uso de valganciclovir oral no manejo do cCMV, assinale a alternativa que melhor reflete a evidência apresentada:

- a) O tratamento com valganciclovir por 6 meses apresenta benefício audiológico robusto mesmo quando iniciado após o primeiro mês de vida.
- b) Em recém-nascidos sintomáticos, o tratamento por 6 meses iniciado até 30 dias de vida apresentou melhores desfechos auditivos e neurodesenvolvimentais que esquemas mais curtos.
- c) Em crianças assintomáticas sem perda auditiva, há indicação rotineira de valganciclovir para prevenir sequelas tardias.
- d) A redução da carga viral em saliva e urina garante, por si só, melhora nos desfechos auditivos em qualquer idade de início do tratamento.

REFERÊNCIAS CONSULTADAS

01. Sanfins MD, Ferreira L, Skarzynski PH, Sanfins MD. Infectious Diseases – Part 1: Cytomegalovirus (CMV) and the challenges of congenital infection. MEDINCUS - DOI: 10.5281/zenodo.19501448- VOL.40, JULHO/2026
02. Dominici Sanfins MD, Gil D, Skarzynski PH. Hearing loss and infectious diseases [Internet]. In: The universe of hearing: system, technologies, interdisciplinarity, and challenges. London: IntechOpen; 2026 [cited 2026]. Available from: <https://doi.org/10.5772/intechopen.1014079>.
03. Aldè M, Binda S, Primache V, Pellegrinelli L, Pariani E, Pregliasco F, Di Berardino F, Cantarella G, Ambrosetti U. Congenital cytomegalovirus and hearing loss: the state of the art. J Clin Med. 2023;12(13):4465.
04. Aldè M, Cantarella G, Zanetti D, Pignataro L, La Mantia I, Maiolino L, et al. Audiological and vestibular follow-up for children with congenital cytomegalovirus infection: from current limitations to future directions. Children. 2024;11(10):1211.
05. Almishaal AA, Mathur PD, Hillas E, Chen L, Park A, Hou Y, et al. Hearing loss caused by CMV infection is correlated with reduced endocochlear potentials caused by stria damage in murine models. Hear Res. 2022;417:108441.
06. Bradford RD, Yoo YG, Golemac M, Pugel EP, Jonjic S, Britt WJ. Murine CMV-induced hearing loss is associated with inner ear inflammation and loss of spiral ganglia neurons. PLoS Pathog. 2015;11(4):e1004774.
07. Carraro M, Almishaal A, Hillas E, Firpo M, Park A, Harrison RV. Cytomegalovirus (CMV) infection causes degeneration of cochlear vasculature and hearing loss in a mouse model. Otol Neurotol. 2017;38(9):e408-e413.
08. Carraro M, Crovella S, Calistri A, Parolin C, Lazzari N, Trevisi P, et al. The auditory pathway in congenitally cytomegalovirus-infected human fetuses. Int J Mol Sci. 2024;25(5):2636.
09. Demmler-Harrison GJ, Miller JA. Congenital cytomegalovirus infection: management and outcome. Curr Opin Pediatr. 2020;32(4):518-527.
10. Donaldson T, et al. Evaluating speech dysfunction in patients with congenital cytomegalovirus — a multicenter retrospective study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2026.
11. Forli F, Capobianco S, Berrettini S, Lazzerini F, Malesci R, Fetoni AR, et al. Cochlear implant in children with congenital CMV infection: long-term results from an Italian multicentric study. Children. 2025;12(7):908.
12. Fowler KB, McCollister FP, Dahle AJ, Boppana S, Britt WJ, Pass RF. Progressive and fluctuating sensorineural hearing loss in children with asymptomatic congenital cytomegalovirus infection. J Pediatr. 1997;130(4):624-630.
13. Fowler KB, Ross SA, Shimamura M, Ahmed A, Palmer AL, Michaels MG, et al. Racial and ethnic differences in the prevalence of congenital cytomegalovirus infection. J Pediatr. 2018;200:196-201.
14. Sanfins MD, de Andrade AN, Gil D, Skarzynski PH. Hearing loss in children with congenital Zika virus infection. In: Skarzynski PH, editor. Communication and swallowing disorders in infectious diseases. 1st ed. Abingdon: Routledge; 2026. p. 1-20.
15. Gabrielli L, Bonasoni MP, Santini D, Piccirilli G, Chiereghin A, Petrisli E, et al. Human fetal inner ear involvement in congenital cytomegalovirus infection. Acta Neuropathol Commun. 2013;1:63.

16. Goderis J, De Leenheer E, Smets K, Van Hoecke H, Keymeulen A, Dhooge I. Hearing loss and congenital CMV infection: a systematic review. *Pediatrics*. 2014;134(5):972-982.
17. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2019 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *J Early Hear Detect Interv*. 2019;4(2):1-44.
18. Kimberlin DW, Jester PM, Sánchez PJ, Ahmed A, Arav-Boger R, Michaels MG, et al. Valganciclovir for symptomatic congenital cytomegalovirus disease. *N Engl J Med*. 2015;372(10):933-943.
19. Kimberlin DW, et al. Oral valganciclovir initiated beyond 1 month of age as treatment of sensorineural hearing loss caused by congenital cytomegalovirus infection: a randomized clinical trial. *J Pediatr*. 2024;268:113934.
20. Leruez-Ville M, Chatzakis C, Lillier D, Blázquez-Gamero D, Alarcón A, Bourgon N, et al. Consensus recommendation for prenatal, neonatal and postnatal management of congenital cytomegalovirus infection from the European Congenital Infection Initiative (ECCI). *Lancet Reg Health Eur*. 2024;40:100892.
21. Lewis DR, Marone SAM, Mendes BCA, Cruz OLM, Nóbrega M. Comitê multiprofissional em saúde auditiva: COMUSA. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2010;76(1):121-128.
22. Ministério da Saúde (Brasil). Diretrizes de Atenção da Triagem Auditiva Neonatal. Brasília: MS; 2025.
23. Schachtele SJ, Mutnal MB, Schleiss MR, Lokensgard JR. Cytomegalovirus-induced sensorineural hearing loss with persistent cochlear inflammation in neonatal mice. *J Neurovirol*. 2011;17(3):201-211.
24. Schleiss MR. Newborn screening for congenital cytomegalovirus (cCMV) infection: universal, targeted, expanded-targeted, or none-of-the-above? *Neonatal Today*. 2024;19(8):3-12.
25. Sung CYW, Hayase N, Yuen PS, Lee J, Fernandez K, Hu X, et al. Human otic progenitor cell models of congenital hearing loss reveal potential pathophysiologic mechanisms of Zika virus and cytomegalovirus infections. *PLoS Biol*. 2024;22(4):e3002599.
26. Teissier N, Bernard S, Quesnel S, Van Den Abbeele T. Audiovestibular consequences of congenital cytomegalovirus infection. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2020;137(Suppl 1):S55-S58.
27. Yinon Y, et al. Pooled saliva universal screening for congenital cytomegalovirus. *Nat Med*. 2024 (and follow-up implementation studies).
28. Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK, Mehl AL. Language of early- and later-identified children with hearing loss. *Pediatrics*. 1998;102(5):1161-1171.
29. Zhuang W, Wang C, Shi X, Qiu S, Zhang S, Xu B, et al. MCMV triggers ROS/NLRP3-associated inflammasome activation in the inner ear of mice and cultured spiral ganglion neurons, contributing to sensorineural hearing loss. *Int J Mol Med*. 2018;41(6):3448-3456.

Respostas corretas:

6. Resposta correta: B
5. Resposta correta: B
4. Resposta correta: C
3. Resposta correta: C
2. Resposta correta: B
1. Resposta correta: C

Autores



LAÍS FERREIRA

- Professora do Curso de Fonoaudiologia da Universidade do Vale do Itajaí (UNIVALI)
- Fonoaudióloga clínica no Serviço de Atenção à Saúde Auditiva (SASA) da UNIVALI
- Fonoaudióloga na Clínica UP.
- Mestre e Doutora em Distúrbios da Comunicação Humana pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).
- Graduação em Fonoaudiologia pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).
- E-mail: lais.ferreira@univali - lais.ferreira@univali.br
- Instagram: laisferreira_



MEL DOMINICI SANFINS

- Estudante de medicina da Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert Einstein (FICSAE)
- Diretora de equipe de relações externas do Centro Acadêmico Anna Turan do curso de medicina da FICSAE
- Aluna de Iniciação Científica do projeto “Construção e Validação de Vetores Minicirculares com Genes Repórteres para Aplicações em Terapia Gênica”



PROF. DR. PIOTR HENRYK SKARZYNSKI

- Professor, Otorrinolaringologista, Mestre e Doutor pela Medical University of Warsaw;
- Realiza trabalho científico, didático, clínico e organizacional no World Hearing Center of Institute of Physiology and Pathology of Hearing, Institute of Sensory Organs and Medical University of Warsaw.
- Especialista em otorrinolaringologia, otorrinolaringologia pediátrica, fonoaudiologia e saúde pública;
- Participou da 3ª Reunião de Consulta no Fórum Mundial de Audição da Organização Mundial de Saúde (OMS).
- Membro do Roster of Experts on Digital Health da OMS;
- Vice-Presidente e Representante Institucional do ISfTeH;
- Presidente eleito do Conselho Consultivo Internacional da American Academy Otorringology – Head and Neck Surgery (AAO-HNS);
- Membro do Departamento de Congressos e Reuniões da European Academy of Otolology and Neuro-otology (EAONO), Representante Regional da Europa da International Society of Audiology (ISA), Vice-Presidente do Hearing Group, Auditor da European Federation of Audiology Societies (EFAS), membro do Facial Nerve Stimulation Steering Committee;
- Secretário do Conselho da Sociedade Polonesa de Otorrinolaringologistas, Foniatras e Audiologistas. Membro da Comissão de Auditoria (2018–2019)
- Embaixador da Boa Vontade representando a Polônia no Encontro Anual e Experiência OTO da AAO-HNSF 2021 e, desde 2021, membro do Comitê de Dispositivos Auditivos Implantáveis e do Comitê de Educação em Otolgia e Neurotologia da AAO-HNS;
- Comitê Consultor de Especialistas Internacionais do CPAM-VBMS, membro honorário da ORL Danube Society e membro honorário da Société Française d'OtoRhino-Laryngologie;
- Membro do Conselho do Centro Nacional de Ciências.



PROFA. DRA. MILAINE DOMINICI SANFINS

- Professora Adjunta da Disciplina dos Distúrbios de Audição do Curso de Fonoaudiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP);
- Membro do grupo de pesquisa do Institute of Physiology and Pathology of Hearing and World Hearing Center, Kajetany, Poland.
- Professora do Curso de Pós-Graduação em Audiologia Clínica pelo Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa do Hospital Albert Einstein.
- Pós-doutorado pelo World Hearing Center, Varsóvia, Polônia;
- Doutorado sanduíche pela Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP) e pela Università degli Studi di Ferrara/Italy;
- Especialista em Audiologia pelo Conselho Federal de Fonoaudiologia;
- Graduação e Mestre pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP);
- Membro da comissão de ensino e pesquisa da Academia Brasileira de Audiologia (2024-2026);
- Relatora do Comitê de Ética em Pesquisa de Universidade Federal de São Paulo;
- Revisora de artigos científicos e capítulos de livros na área de Audiologia, Eletrofisiologia, Neuroaudiologia e Neurociência;
- Instagram @misanfins / email: msanfins@uol.com.br e msanfins@unifesp.br