



PUBLICACIÓN ADELANTADA

Aspectos de salud y fisiopatología de infecciones gestacionales causantes de deficiencias auditivas discapacitantes: revisión narrativa

Laura Sofia Aristizábal-Pérez¹, Mateo López-Trujillo¹, José Luis Echeverri-Echeverri¹, Natalia Zuluaga-Díaz¹, Juan Camilo Suárez-Escudero²

¹Estudiante programa de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, grupo Salud Pública, línea de investigación en discapacidad y rehabilitación, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

²Docente Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, grupo Salud Pública, línea de investigación en discapacidad y rehabilitación, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

INFORMACIÓN ARTÍCULO	RESUMEN
PALABRAS CLAVE <i>Complicaciones Infecciosas del Embarazo;</i> <i>Herpes Simple;</i> <i>Infecciones por Citomegalovirus;</i> <i>Pérdida Auditiva Sensorineural;</i> <i>Virus de la Rubéola</i> Recibido: febrero 26 de 2025 Aceptado: agosto 25 de 2025 Disponible en línea: febrero 20 de 2026 Correspondencia: Juan Camilo Suárez-Escudero; juanca.suarez@upb.edu.co Cómo citar: Aristizábal-Pérez LF, López-Trujillo M, Echeverri-Echeverri JL, Zuluaga-Díaz N, Suárez-Escudero JC. Aspectos de salud y fisiopatología de	Introducción: las infecciones gestacionales constituyen una causa relevante de pérdida auditiva permanente en menores de 14 años. Aunque los programas de vacunación han contribuido a reducir su prevalencia, persisten casos de discapacidad auditiva secundaria a infecciones intrauterinas y perinatales. Objetivos: actualizar y sintetizar la evidencia disponible sobre las infecciones gestacionales más frecuentes asociadas con pérdida auditiva potencialmente discapacitante, en particular el citomegalovirus, herpes simple y rubéola. Métodos: se llevó a cabo una búsqueda sistemática de información en PubMed con una ventana de publicación entre 2021 y 2024. Resultados: se recopiló información ordenada de cada agente infeccioso en epidemiología, fisiopatología, características clínicas y tamizaje/detección centrada en deficiencias auditivas. Conclusiones: fisiopatológicamente estos agentes son teratógenos biológicos que interfieren directamente con la organogénesis del

infecciones gestacionales causantes de deficiencias auditivas discapacitantes: revisión narrativa. Iatreia [Internet]. 2026. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.357>

sistema auditivo, capaces de generar discapacidad auditiva. Es importante fortalecer la formación de profesionales de la salud y el tamizaje sensorial infantil.



Este manuscrito fue aprobado para publicación por parte de la Revista Iatreia teniendo en cuenta los conceptos dados por los pares evaluadores. **Esta es una edición preliminar, cuya versión final puede presentar cambios**

EDICIÓN PRELIMINAR



AHEAD OF PRINT PUBLICATION

Health Aspects and Pathophysiology of Gestational Infections Causing Disabling Hearing Impairment: Narrative Review

Laura Sofia Aristizábal-Pérez¹, Mateo López-Trujillo¹, José Luis Echeverri-Echeverri¹, Natalia Zuluaga-Díaz¹, Juan Camilo Suárez-Escudero²

¹Student, Medicine Program, School of Health Sciences, Public Health Group, Disability and Rehabilitation Research Line, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

²Professor, Faculty of Medicine, School of Health Sciences, Public Health Research Group, Disability and Rehabilitation Research Line, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

ARTICLE INFORMATION	ABSTRACT
KEYWORDS <i>Cytomegalovirus Infections;</i> <i>Herpes Simplex;</i> <i>Pregnancy Complications Infectious;</i> <i>Rubella virus;</i> <i>Hearing Loss Sensorineural</i> Received: February 26, 2025 Accepted: August 25, 2025 Available online: February 20, 2026 Correspondence: Juan Camilo Suárez-Escudero; juanca.suarez@upb.edu.co How to cite: Aristizábal-Pérez LF, López-Trujillo M, Echeverri-Echeverri JL, Zuluaga-Díaz N, Suárez-Escudero JC. Health Aspects and Pathophysiology of Gestational Infections Causing Disabling Hearing Impairment: Narrative Review.	Introduction: Gestational infectious diseases are significant causes of permanent hearing loss in children under 14 years of age. Although vaccination programs have contributed to the reduction of its prevalence, cases of hearing impairment secondary to intrauterine and perinatal infections persist. Objectives: To update and summarize the available evidence on the most frequent gestational infections causing potentially disabling hearing impairments, in particular cytomegalovirus, herpes simplex and rubella. Methods: Systematic search was conducted in PubMed with a publication window between 2021 and 2024. Results: Information was collected on each infectious agent, organized into epidemiology, pathophysiology, clinical characteristics, and screening/detection focused on hearing impairments. Conclusions: Pathophysiologically, these agents are biological teratogens that directly interfere with the organogenesis of the

Iatreia [Internet]. 2026. auditory system, capable of generating hearing impairment. It is important to strengthen the training of health professionals and children's sensory screening.
<https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.357>



EDICIÓN PRELIMINAR

INTRODUCCIÓN

En el año 2023 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que 1300 millones de personas viven con alguna discapacidad (1), cifra que podría aumentar a 2500 millones para el 2050 (2). Aunque la prevalencia es mayor en adultos, se calcula que en la población menor de 15 años al menos noventa y cinco millones presentan algún tipo de discapacidad que en gran parte están asociados a condiciones prevenibles durante la gestación y la primera infancia (3,4). En el mundo hay cerca de mil quinientos millones de personas con algún grado de pérdida auditiva, donde por lo menos cuatrocientos treinta millones tienen una pérdida auditiva discapacitante (5). Se estima que mundialmente las pérdidas auditivas afectan a treinta y cuatro millones de niños (6), realidad epidemiológica que justifica conocer y mejorar las herramientas y procesos de detección, con énfasis en tamizaje prenatal y posnatal.

Las cifras oficiales del censo nacional de población y vivienda colombiano del año 2018 indicaron que 3.134.036 personas tenían algún tipo de limitación para el desarrollo normal de las actividades cotidianas (7,8 % en comparación a 6,33 % en el año 2005), donde las personas con dificultad para oír la voz o los sonidos registraron una frecuencia del 10,2 % (7). En el año 2020 el Observatorio Social de la Población Sorda en Colombia proyectó que cerca del 2 % de los niños menores de 5 años poseen algún tipo de discapacidad auditiva (8).

La pérdida auditiva clínica se presenta cuando los umbrales de audición superan los 20 decibelios (dB) (2). La pérdida auditiva discapacitante es aquella pérdida superior a 35 dB en el mejor oído o en el único oído comprometido (5). Otras definiciones la consideran como una pérdida mayor o igual a 40 dB en el mejor oído en los adultos y mayor o igual a 30 dB en los niños (9).

Las pérdidas auditivas en rango de graves a completas pueden originar deficiencias motoras, lingüísticas, emocionales, sociales y cognitivas en los niños, las cuales podrían ser permanentes (2). No obstante, con procesos de estimulación sensorial precoz y sistemas de apoyo eficientes, un niño con discapacidad sensorial mejoraría y alcanzaría altos niveles de funcionalidad e independencia (10).

Por otro lado, además de la etiología genética, las complicaciones del parto y enfermedades infecciosas gestacionales son causas de pérdidas y deficiencias auditivas permanentes (11). Aunque la exposición a agentes infecciosos ha disminuido con programas de vacunación (12), persisten casos de discapacidad auditiva asociada a infecciones intrauterinas y perinatales que no solo producen manifestaciones clínicas tempranas, sino que pueden ocasionar secuelas a largo plazo, como se observa en el 60 - 90 % de las infecciones sintomáticas después del nacimiento y en un 15 % de las asintomáticas (13). El 94 % de los trastornos congénitos graves se presentan en países de bajos y medianos ingresos (14), dato que refleja la importancia de fortalecer los procesos de vacunación, atención prenatal, neonatal y tamizaje oportuno para que las pérdidas auditivas en niños puedan prevenirse hasta en un 60 % (2).

Las infecciones congénitas ocurren por vía transplacentaria o por vía perinatal, es decir, cuando el bebé entra en contacto con el agente infeccioso durante el parto (15). Entre aquellas que se transmiten por vía transplacentaria, hay algunos agentes que desarrollan su patogenicidad en el primer trimestre del embarazo, lo que interfiere directamente con la organogénesis del sistema auditivo (teratógenos biológicos) (16).

Aunque se encuentran diferentes infecciones congénitas documentadas en la literatura, consideramos necesario contribuir al tema mediante una actualización y síntesis de los avances en cuanto a epidemiología, fisiopatología, caracterización clínica y tamizaje de tres agentes

etiológicos de deficiencias auditivas potencialmente discapacitantes: citomegalovirus (CMV), herpes simplex y rubéola. Esto se realiza con el fin de ofrecer información útil al personal de salud en formación y en ejercicio, encargados de realizar procesos de promoción, prevención, tamizaje y diagnóstico en salud auditiva.

MÉTODOS

La información utilizada en esta revisión se obtuvo de la base de datos PubMed. Los términos de búsqueda empleados se combinaron formando triadas a partir de las siguientes categorías: (a) *deficiencias auditivas*: “hearing loss” y “deafness”; (b) *vías de transmisión y grupos etarios de interés*: “congenital”, “pregnancy”, “child”, “embryonic structures”, “fetus”, “newborn” y (c) *microorganismos específicos*: “cytomegalovirus”, “herpes simplex” y “rubella”; por ejemplo, [(hearing loss) AND (pregnancy) AND (herpes simplex)]. Se seleccionaron artículos en inglés o español publicados entre enero de 2021 y julio de 2025.

Todas las posibles combinaciones de términos fueron insertadas como (i) términos MeSH y (ii) directamente en el buscador de PubMed con la opción Title/Abstract en el cuadro de consulta. Se realizó un conteo de los resultados arrojados por ambas alternativas de búsqueda para cada agente etiológico de interés y se eliminaron duplicados. Con cada búsqueda se aplicaron filtros de (i) *tipo de estudio*: clinical trial, meta-analysis, observational study, randomized controlled trial, review, systematic review, case report; (ii) *periodo de publicación*: 1/1/2021 - 1/07/2025 y (iii) *disponibilidad del texto*: free full text. Además, se incluyeron en el cuerpo del artículo, por fuera de la estrategia de búsqueda, dos guías del Ministerio de Salud de Colombia: guía de Práctica Clínica para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto o puerperio y la guía de detección de anomalías congénitas del recién nacido. En la Figura 1 se detalla el proceso de identificación, selección e inclusión de los artículos.

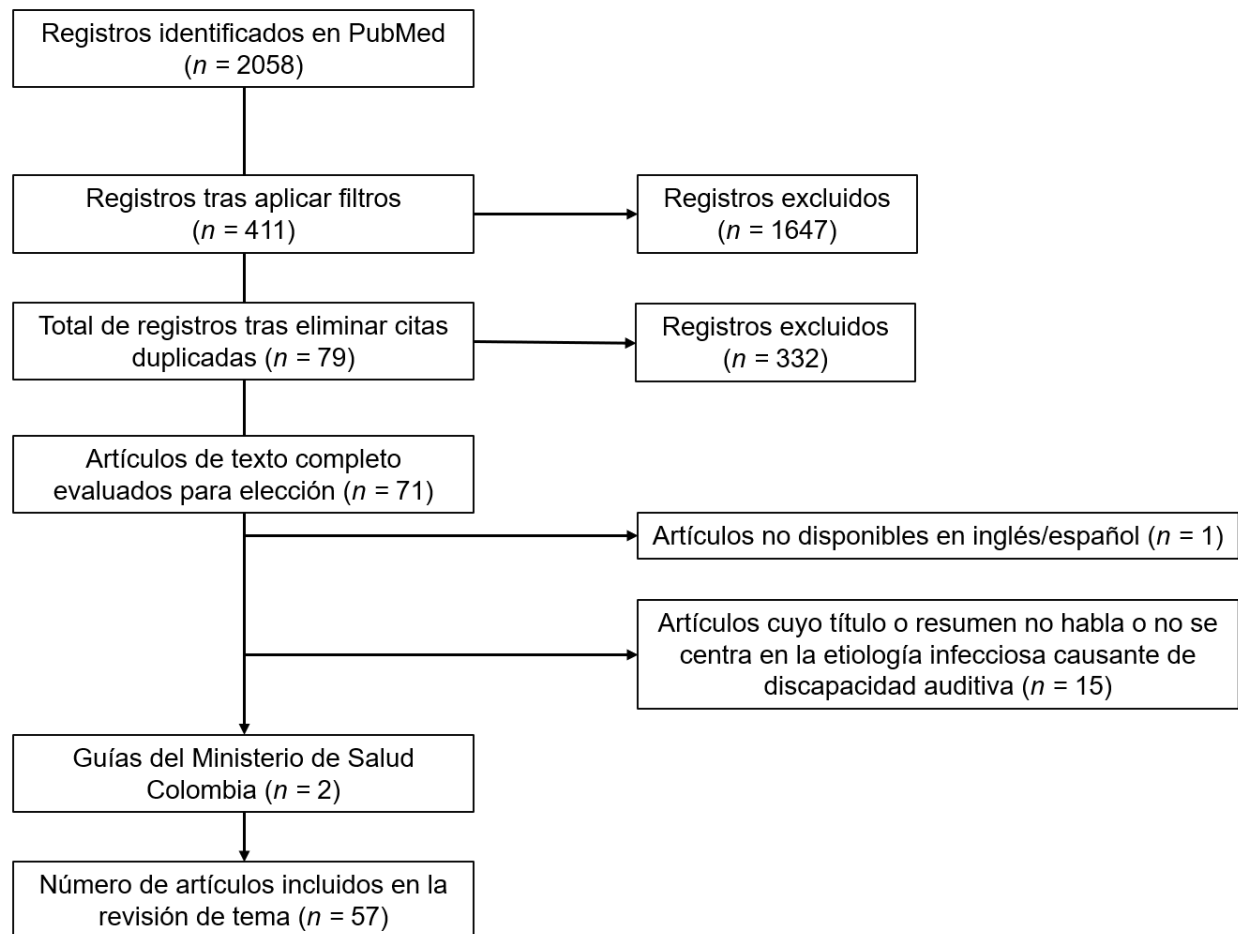


Figura 1. Proceso de búsqueda y selección de artículos

Fuente: elaboración propia

DESARROLLO

Comentario del tamizaje auditivo

La mejor forma de prevenir la discapacidad auditiva es con un tamizaje neonatal universal que se debe realizar antes del primer mes de vida. En caso de obtener un resultado desfavorable se ha de corroborar a los 3 meses, y si se confirma la pérdida auditiva, iniciar intervenciones a los 6 meses. Se recomienda hacer dos exámenes de tamizaje: otoemisiones acústicas (OEA) y respuestas auditivas de tronco encefálico (17). No se mencionarán estas pruebas en la sección de tamizaje y diagnóstico de cada agente etiológico, sino que se tratarán las pruebas específicas que están

descritas en el embarazo y en el neonato, cuando se tiene sospecha clínica de una de estas infecciones o una vez que las pruebas de cribado auditivo sean anormales.

En el caso colombiano la recomendación es la misma: la guía de detección de anomalías congénitas del recién nacido del año 2013 del Ministerio de Salud, recomienda un tamizaje auditivo con OEA o respuestas auditivas de tronco encefálico en las primeras 24 horas de vida de todo recién nacido. En el caso de ser ingresados a una unidad de recién nacidos por algún factor de riesgo (como prematuridad, bajo peso al nacer, ictericia, entre otros), se recomienda pedir las dos pruebas e interpretarlas en paralelo, considerándolas normales si ambos resultados son negativos (18).

Citomegalovirus

Epidemiología

Es la infección viral congénita más común en el mundo. En los Estados Unidos afecta a uno de cada 200 bebés, y uno de cada cinco tendrá secuelas a largo plazo como hipoacusia neurosensorial (19). Esta infección es la causa más común de hipoacusia neurosensorial no genética en niños y corresponde al 9 % de los casos (20). La mayoría de las infecciones congénitas son asintomáticas, mientras que el 10 % al 15 % de sus afectados son sintomáticos al nacimiento (Estados Unidos; 2000, 2007, 2013 - Sudáfrica; 2013) (21). La prevalencia de la infección congénita al nacimiento se ha estimado en un 0,48 % para países de altos ingresos y en un 1,42 % para países de bajos y medianos ingresos (Estados Unidos; 2021 - Sudáfrica; 2013) (22). Al año se calcula una prevalencia del 0,5 % al 2 % de infecciones por CMV a escala mundial. En Arabia Saudita los estudios en mujeres reportaron una seropositividad del virus entre el 91,2 % y el 100 % (Arabia Saudita; 2002, 2020), y cifras potenciales de 5000 recién nacidos infectados y 1750 casos de pérdida auditiva atribuibles al virus cada año (Arabia Saudita; 2024) (23). Asimismo, se registró

un riesgo del 17 - 20 % de secuelas permanentes en niños infectados por vía congénita (Estados Unidos; 2007) (24). La transmisión vertical asciende de un 0,1 % en madres infectadas antes de la concepción, hasta un 5,9 % durante esta, y se incrementa un 31,6 %; 35,8 % y 69,5 % en cada trimestre respectivamente (Grecia; 2020) (25). La probabilidad de daño fetal desciende de 28,8 % en madres infectadas durante la concepción, hasta un 19,3 %, 0,9 % y 0,4 % en cada trimestre respectivamente (Grecia; 2020) (26).

Fisiopatología

El virus produce la proteína IE1 que disminuye la expresión del factor de transcripción SOX2 en células progenitoras neurales e impide asegurar la pluripotencialidad de células madre embrionarias. La IE1 incrementa el receptor FGFR3 en los fibroblastos, lo que evitaría la conversión de las células pilosas internas en externas y generaría un desbalance entre células sensoriales y no sensoriales del oído interno (6). El daño que produce el virus se explica por dos mecanismos: lesión directa de las neuronas del ganglio espiral o las células ciliadas y lesión de las células infectadas causada por el mismo sistema inmune (27). Existen cinco proteínas que tienen un papel crucial en el ciclo de vida del virus y son conocidas como proteínas fosforiladas del tegumento: pp65 evade respuesta inmunológica; pp71 interviene en su expresión génica; pp150 y pp28 intervienen en el ensamblaje y la salida del virus, y pp52 induce una respuesta inmune alta y específica (28).

Caracterización clínica

El virus tiene la capacidad de producir hipoacusia neurosensorial en la mitad de recién nacidos sintomáticos, en un 7 % de los recién nacidos asintomáticos y en un cuarto de los neonatos con tamizaje auditivo anormal posteriormente en la niñez (13). La mayoría de recién nacidos infectados se recuperan de su enfermedad sin secuelas, pero en casos graves puede producirse un

daño orgánico potencialmente mortal que se manifiesta a través de la organomegalia visceral, microcefalia, coriorretinitis, ictericia, retardo mental, hipoacusia neurosensorial y lesiones cutáneas como petequias y púrpura (29). Se asocia también a hepatoesplenomegalia (30), trombocitopenia, neumonitis, hidrops, imágenes cerebrales anormales (con calcificaciones, hiperinflación periventricular, quistes subependimarios, entre otras), anomalías óseas, anemia e hipotonía o letargia (31). Las secuelas neurológicas están limitadas a la infección en el primer trimestre y los recién nacidos sintomáticos tienen mayor riesgo de desarrollar hipoacusia neurosensorial de inicio tardío (32).

Tamizaje y detección

Actualmente no se recomienda un tamizaje universal para todos los recién nacidos, sino que se limita a aquellos con alto riesgo (19). Sin embargo, un estudio observacional retrospectivo en 259 neonatos asintomáticos nacidos después de las 34 semanas, cuyo único factor de riesgo era un bajo peso para la edad gestacional, concluyó que la estrategia de tamizaje con PCR del ADN viral en orina y ultrasonido cerebral no era efectiva con relación al costo (España; 2019) (33). Un estudio de casos y controles anidado (China; 2024) entre 48 neonatos con CMV y 144 sin la infección, encontró ausencia de asociación estadística entre anticuerpos IgM y avidez de IgG en el embarazo con la transmisión intrauterina (34). En consonancia con esto, ninguna organización recomienda la detección de IgG como parte del control prenatal porque la mayoría de las infecciones en la gestante son no primarias, de manera que ocurren en el contexto de una IgG que ya puede estar positiva (19). Por otra parte, no se ha evidenciado ninguna intervención que pueda prevenir el contagio fetal en una madre infectada (19). Sin embargo, otros autores intentan justificar la importancia de incluir la PCR en orina y saliva como instrumento de cribado universal en todo recién nacido para asegurar un tratamiento temprano, específico e interdisciplinario (17). Como se

observa, las opiniones en cuanto al costo-beneficio de un cribado universal para el virus en la gestante y el neonato son variadas, y por el momento, no es uniforme su recomendación.

La guía de control prenatal del Ministerio de Salud de Colombia del año 2013 no recomienda tamizaje rutinario para CMV porque no se puede prever qué gestación tendrá infección, cuál infección implicará deficiencias graves y no hay vacunas ni profilaxis efectiva de transmisión intrauterina y vertical. En su lugar, se sugiere asumir que todo menor de 3 años porta el virus en orina y saliva, lo que exige extremar medidas de higiene. Ante la sospecha de infección intrauterina, el diagnóstico de primoinfección puede inferirse por seroconversión en mujeres previamente seronegativas, pero debe confirmarse mediante una PCR o cultivo de líquido amniótico (35).

Herpes simplex

Epidemiología

El virus del herpes simplex se considera un agente inusual de discapacidad auditiva (6), como se percibió en los resultados de un estudio de prevalencia que buscaba determinar la etiología de pérdida auditiva bilateral en 140 niños entre 1 y 12 años, y donde solo se encontró el herpes simplex como causa de infección congénita en un paciente (Brasil; 2022) (36). A pesar de que es poco frecuente como generador de discapacidad auditiva, su infección sí es muy prevalente: el 67 % de los individuos menores de 50 años tendría infección por herpes simplex 1, y el 13 % de individuos entre 15 y 49 años serían portadores de herpes simplex 2 (Reino Unido; 2012) (37). Además, se ha reportado una incidencia de hipoacusia neurosensorial en series de casos de neonatos infectados con el virus entre 0 y 33 % (Canadá; 2008) (38). La infección neonatal por herpes simplex 1 ocurre entre 1 de cada 2000 a 1 de cada 8000 recién nacidos, y por herpes simplex 2 entre 5,9 de cada 100.000 recién nacidos (Estados Unidos; 2010 - Canadá; 2008) (39). En un

estudio retrospectivo de 50 niños con hipoacusia profunda bilateral se encontró una seroprevalencia de herpes simplex de un 20,9 % (India; 2022) (39).

Fisiopatología

Se ha demostrado que los dos tipos de virus del herpes simplex producen apoptosis de células pilosas y atrofia de estructuras intracocleares (6). Molecularmente el virus disminuye la expresión del factor de transcripción SOX2, al igual que el CMV, e interfiere con la formación adecuada del conducto coclear (37). El virus también causa sobreexpresión de los factores de transcripción TBX1, SOX3 y GLI3 que interactúan con el ácido retinoico y, de igual manera, altera los procesos del desarrollo del ducto coclear (6). Se ha encontrado invasión viral directa en las células epiteliales columnares de la estría vascular en modelos animales, además de antígenos del virus y ADN en el oído interno de humanos con hipoacusia (37).

Caracterización clínica

La afectación fetal se ha descrito como una triada consistente en lesiones cutáneas (lesiones activas, cicatrices, aplasia cutis, hiper o hipopigmentación), manifestaciones neurológicas (microcefalia, calcificaciones intracraneales e hidranencefalia) y afecciones oftálmicas (coriorretinitis, microftalmia y atrofia óptica) (39,40). También se presentan manifestaciones musculoesqueléticas y pérdidas fetales durante el embarazo (41). El compromiso de piel, ojo y boca corresponde a un 35 - 85 % de las infecciones neonatales (42), mientras que el compromiso localizado de SNC representa un tercio de estas infecciones y genera convulsiones, letargo, irritabilidad, dificultad en la alimentación y fontanela anterior abombada (42). La enfermedad diseminada explica el 25 % de infecciones neonatales e involucra al cerebro, pulmones, hígado, glándulas suprarrenales y puede llevar a falla respiratoria y falla hepática (42).

Tamizaje y detección

Generalmente, el diagnóstico de la gestante se sospecha debido a los hallazgos de lesiones vesiculares o ulceradas en zona genital, aunque siempre debe confirmarse mediante un cultivo viral, de inmunofluorescencia o PCR del ADN viral. Las inmunoglobulinas tienen utilidad limitada porque la IgM no logra distinguir entre infección primaria y recurrente (40). El diagnóstico neonatal exige estrategias similares tales como cultivo viral de hisopado de conjuntivas, nasofaringe, boca y ano o sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR). Para el estudio de enfermedad en el SNC se prefiere la PCR de LCR (42) puesto que la PCR sanguínea permanece positiva por semanas, pero se desconoce si esto tiene importancia clínica. La serología es inútil por la persistencia de IgG materna en neonatos proveniente del paso transplacentario (42). En caso de infección confirmada, se complementa la evaluación con hemoleucograma, hemocultivo, función hepática y renal, radiografía de tórax y abdomen, y neuroimagen (42).

La guía de control prenatal del Ministerio de Salud de Colombia recomienda tener en cuenta la infección activa o en sospecha por herpes genital en una gestante, como una condición para remitir la atención del parto a un segundo nivel de complejidad. Sin embargo, no menciona recomendaciones puntuales para el tamizaje activo como parte del control prenatal (35).

Rubéola

Epidemiología

Se estima que en el 2010 nacieron en el mundo 105.000 niños con Síndrome de rubéola congénita, de los cuales 38 % fueron en la India (Estados Unidos; 2010) (43). Solo la meningitis y la rubéola explican el 19 % de los casos de pérdida auditiva en la niñez. Aunque la rubéola fue en algún momento la principal causa de pérdida auditiva de origen viral, este panorama se ha revertido gracias a la vacunación (44).

Es muy común que se estudie la seroprevalencia en mujeres en edad reproductiva y en embarazo con la finalidad de evaluar el impacto de la vacunación como medida de salud pública. Un análisis en 434 mujeres con una edad de $21,6 \pm 4,25$ años en promedio, encontró que 287 (66,1 %) fueron positivas para anticuerpos IgG contra rubéola (Irán; 2023) (45). Bajo esta misma corriente, dos investigaciones buscaron determinar la proporción de mujeres embarazadas con suficientes títulos de anticuerpos contra el virus ($\geq 1/32$) después de ser vacunadas. Para el periodo entre 2014 - 2018 este resultado fue de 83 - 85 %, mientras que el periodo entre enero y marzo del 2021 la proporción de anticuerpos suficientes bajó a 63,4 % (Japón; 2022) (46). En la India, un estudio determinó que la seroprevalencia en 1800 mujeres embarazadas era de un 82,3 % (India; 2017, 2019 - 2020) (47), y en la provincia oriental de Arabia Saudita, una investigación realizada en 17.469 mujeres encontró susceptibilidad a la infección en el 8,8 % y en el 9,2 % de 13.278 en edad fértil (Arabia Saudita; 2022) (48). Por último, en el sur de Irán se halló seroprevalencia en el 95 % de 179 pacientes entre 15 y 25 años (Irán; 2012) (49).

Fisiopatología

La infección comienza en el tejido linfoide de la nasofaringe de la madre, lo que lleva a una viremia que posibilita el paso del virus a través de la placenta y su diseminación a todos los órganos fetales mediante las células mononucleares (50). Las células endoteliales fetales infectadas con el virus tendrían una baja expresión de genes reguladores indirectos de la formación del oído interno, como el *FZD3* y el *JAG2* (6). Un estudio del 2023 en Estados Unidos reveló que el virus afecta predominantemente las células de microglía del cerebro en desarrollo, lo cual se encuentra en consonancia con la demostración previa de su tropismo por monocitos en sangre periférica (50). El virus tiene la capacidad de entrar al cristalino antes de que se desarrolle la cápsula que lo

protege; en consecuencia, provoca el desarrollo de catarata congénita (51) y puede producir sordoceguera.

Caracterización clínica

La infección congénita por el virus de la rubéola puede manifestarse mediante un aborto espontáneo, muerte fetal o el nacimiento de un neonato con síndrome de rubéola congénita (52). Este síndrome afecta a los hijos de mujeres embarazadas no inmunes al virus cuando se infectan especialmente en las primeras semanas del embarazo (45). Las infecciones antes de la semana 12 tienen una tasa de transmisión fetal hasta del 90 % y suelen manifestarse con defectos cardiovasculares (estenosis pulmonar y ductus arterioso persistente), oculares (glaucoma, cataratas, retinopatía y microftalmia), sordera neurosensorial y retraso psicomotor (52). La madre que se infecta entre las semanas 12 a 16 tiene una tasa de transmisión fetal del 55 % y suele presentarse con sordera neurosensorial unilateral o bilateral, defectos cardiovasculares, retinopatía (en menor cantidad) y microcefalia (52). Los recién nacidos que sobreviven a la infección intrauterina sufren de problemas del desarrollo y trastornos endocrinológicos como diabetes mellitus insulino dependiente y autismo (48).

Tamizaje y detección

Solo se puede hacer diagnóstico neonatal definitivo en el primer año de nacimiento y puede realizarse de cuatro formas: primero, por medio de anticuerpos IgM positivos a través de enzimo inmuno ensayo; segundo, por un incremento en títulos de IgG dos a tres semanas después de la fase aguda de infección, o títulos persistentemente elevados por encima de los esperados para una transferencia pasiva de anticuerpos maternos. En tercer lugar, mediante aislamiento del virus en cultivos de garganta, nariz, sangre, orina o LCR; por último, por medio de un PCR de frotis de garganta o LCR (44).

En cuanto al diagnóstico prenatal, la guía de control prenatal del Ministerio de Salud de Colombia sugiere realizar la prueba de anticuerpos IgG e IgM en el primer trimestre, y en caso de que la IgG sea negativa, recomendar a la madre la vacunación posparto (35).

CONTROVERSIAS ACTUALES

Los resultados de tamizaje y detección podrían ser los más controversiales de esta revisión porque son variables entre la literatura y la práctica clínica estándar. En relación con CMV, Richard *et al.*, proponen un cribado universal en recién nacidos que contrasta con las guías que priorizan el tamizaje viral dirigido a quienes no pasan el cribado auditivo (53). En un estudio realizado en 247 neonatos con CMV solo 77 fueron sintomáticos, pero cuatro de los asintomáticos desarrollaron hipoacusia neurosensorial en el primer año de vida, que podría haberse prevenido con una detección universal (53). Por su parte, Chung *et al.*, evaluaron a 1374 neonatos que fallaron el cribado auditivo y encontraron en muestras de sangre seca una tasa de CMV del 4,3 %, es decir, ocho veces mayor que en la población general, lo cual respalda el tamizaje dirigido (54). Sin embargo, 48 neonatos ya tenían hipoacusia y 40 anomalías en neuroimagen. Esto demostraría que el enfoque dirigido también presenta limitaciones para la prevención de secuelas tipo deficiencias auditivas permanentes (54).

Otro desafío al que se enfrenta la propuesta de cribado universal es el manejo de los casos asintomáticos. Al respecto, Howard *et al.*, reportan que el valganciclovir ofrece un beneficio auditivo moderado en casos sintomáticos o con hipoacusia aislada, aunque su efectividad es incierta después de dos años y aún más en asintomáticos (55). Lo anterior plantea dudas sobre la importancia clínica de detectar estos casos. Sin embargo, Swanson *et al.*, destacan la necesidad de realizar más investigaciones para definir qué aspectos del compromiso neurocognitivo asociado al CMV deben ser abordados con un seguimiento integral, más allá de las consecuencias

auditivas (56). La controversia no se limita al CMV, Ahmed y Konje cuestionan la rentabilidad del tamizaje universal de rubéola para mujeres gestantes debido a la baja prevalencia actual y a la amplia cobertura en vacunación (57).

CONCLUSIONES

Los niños con discapacidad auditiva pueden experimentar dificultades en aspectos cognitivos y emocionales, lo que exige fortalecer la formación de profesionales de la salud en atención pre- y posnatal con énfasis en tamizaje sensorial.

Los datos de fisiopatología permiten reconocer a los tres agentes abordados como teratógenos biológicos que afectan al embrión y feto en el primer trimestre del embarazo e interfieren directamente con la organogénesis del sistema auditivo. Los resultados de los hallazgos clínicos podrían orientar hacia un agente etiológico de discapacidad auditiva, donde el CMV sería el primero a considerar en un niño que nació asintomático y que desarrolla hipoacusia en los primeros años de su infancia, mientras que el herpes simplex debería pensarse más en el caso de un recién nacido con manifestaciones de infección sistémica que no pasa su tamizaje auditivo. Por otro lado, la rubéola sería el primer agente para contemplar en un recién nacido con cardiopatía, microcefalia o cataratas que no pasa su tamizaje auditivo, es hijo de una madre sin vacunación y sin reporte de IgG positiva en su control prenatal.

Respecto a la información reportada sobre el diagnóstico, se destaca el tamizaje auditivo en recién nacidos como primer pilar y, en caso de que el resultado sea anormal, se recomienda solicitar exámenes de agentes infecciosos; sin embargo, esta conducta puede variar según las guías de práctica clínica por país e institución. En el contexto colombiano, el tamizaje activo de rubéola solo está indicado en el control prenatal y se enfatiza la vacunación posparto en las madres seronegativas. Esto concuerda con el interés de los estudios epidemiológicos abordados en la

revisión, que utilizan la seroprevalencia contra el virus en mujeres en edad fértil y embarazadas como indicador de la efectividad de las campañas de vacunación en sus respectivos países.

Desde una perspectiva de salud pública, es importante avanzar hacia políticas más definidas que garanticen un control pre- y posnatal completo en todo el territorio, incluyendo tamizaje auditivo y rutas concretas no solo para buscar etiologías ante un resultado anormal, sino también en su manejo y proceso de habilitación/rehabilitación. De igual forma, debe seguir siendo un principio básico de los procesos de prevención, tamizaje y diagnóstico el componente educativo, que ha de centrarse tanto en las mujeres gestantes como en el núcleo familiar y en la comunidad. Por último, es necesario desarrollar investigaciones en Colombia sobre incidencia/prevalencia; caracterizaciones sociodemográficas y clínicas; tratamiento y rehabilitación de la población pediátrica expuesta a CMV, herpes y rubeola a nivel gestacional, perinatal y neonatal, e investigaciones enfocadas en estudiar aspectos de rentabilidad de las distintas estrategias de tamizaje infeccioso.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no declaran conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Disability [Internet]. 2019. [cited 21 feb 2024]. Available from: https://www.who.int/health-topics/disability#tab=tab_1
2. World Health Organization. World report on hearing [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2021. [cited 21 feb 2024]. Available from: <https://www.who.int/publications-detail-redirect/9789240020481>
3. World Health Organization, Bank W. World report on disability 2011 [Internet]. World Health Organization; 2011 [cited 18 mar 2024]. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44575>

4. Pinilla-Cárdenas MA, Ortiz-Alvarez MA, Suarez-Escudero JC. Adulto mayor: envejecimiento, discapacidad, cuidado y centros día. Revisión de tema. Rev Cient Salud Uninorte [Internet]. 2021;37(2):488-505. <https://doi.org/10.14482/sun.37.2.618.971>
5. Organización Mundial de la Salud. Sordera y pérdida de la audición [Internet]. 2024. [Consultado 10 abr 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss>
6. Karimi-Boroujeni M, Zahedi-Amiri A, Coombs KM. Embryonic Origins of Virus-Induced Hearing Loss: Overview of Molecular Etiology. Viruses [Internet]. 2021;13(1):71. <https://doi.org/10.3390/v13010071>
7. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. Estudios Poscensales. Censo Nacional de Población y Vivienda 2018. Caracterización y cambios de la discapacidad a partir de los censos 2005 y 2018 en Colombia: una mirada desde los determinantes sociales de la salud [Internet]. Colombia: DANE; 2022. [Consultado 28 sep 2025]. Disponible en: <https://www.dane.gov.co/files/censo2018/estudios-poscensales/12-Characterizacion-discapacidad-censos-200-2018-Colombia.pdf>
8. Bahamón-Mendez T. Rehabilitación auditiva en Colombia, un problema de salud pública con poca escucha [Internet]. Bogotá: Periódico UNAL; 2023. [Consultado 24 ago 2024]. Disponible en: <https://periodico.unal.edu.co/articulos/rehabilitacion-auditiva-en-colombia-un-problema-de-salud-publica-con-poca-escucha>
9. Bermejo-Guerra S, Charroò-Ruiz L, Martín-García Y, Artiles-López L, López-Centeno Y, Calderín-Sosa D. Edad de detección de las hipoacusias en niños. Rev Cubana Otorrinolaringol Cirug Cabeza Cuello [Internet]. 2020;21(1):e131. Disponible en: <https://revotorrino.sld.cu/index.php/otl/article/view/131>
10. Formainfancia. Tipos de discapacidad sensorial en la infancia. [Internet]. 2020 [Consultado 16 dic 2024]. Disponible en: <https://formainfancia.com/que-es-discapacidad-sensorial-tipos/>
11. Lalwani AK. Diagnóstico y tratamiento en otorrinolaringología Cirugía de cabeza y cuello, 4^{ed}.

- [Internet]. Nueva York: New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018 [Consultado 16 mar 2024]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=3029>
12. Asociación de Enfermería Comunitaria. Historia de las Vacunas [Internet]. 2019. [Consultado 14 abr 2024]. Disponible en: <https://www.calameo.com/read/005779623f2f1f44080b1>
 13. Lawrence SM. Human cytomegalovirus and neonatal infection. Curr Res Microb Sci [Internet]. 2024;7:100257. <https://doi.org/10.1016/j.crmicr.2024.100257>
 14. Organización Mundial de la Salud. Trastornos congénitos [Internet]. 2023 [Consultado 27 jun 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/birth-defects>
 15. Salvia MD, Álvarez E, Bosch J, Goncé A. Infecciones congénitas. En: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología [Internet]. España, Barcelona; 2008. 177-188. [Consultado 27 jun 2024]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/20_0.pdf
 16. Diccionario Médico Clínica Universidad de Navarra. ¿Qué es Teratógeno? [Internet]. 2023. [Consultado 22 may 2024]. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/teratogeno>
 17. Gutiérrez-Posso JD, Anta-Escuredo JA, Unceta-Barrenechea AA, Zabala-López de Maturana JA. Importance of congenital cytomegalovirus in the neonatal hearing screening program. Acta Otorrinolaringol Eng [Internet]. 2023;74(6):346-51. <https://doi.org/10.1016/j.otoeng.2022.12.001>
 18. Ministerio de Salud y Protección Social. Guía de práctica clínica para la detección de anomalías congénitas del recién nacido [Internet]. Bogotá: Minsalud; 2013. [Consultado 30 jul 2025]. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/INEC/IETS/GPC_Completa_Anom_Conge.pdf
 19. Leber AL. Maternal and congenital human cytomegalovirus infection: laboratory testing for detection and diagnosis. J Clin Microbiol [Internet]. 2024;62(4):e00313-23. <https://doi.org/10.1128/jcm.00313-23>
 20. Stoyell SM, Elison JT, Graupmann E, Miller NC, Emerick J, Ramey E, et al. Neurobehavioral

- outcomes of neonatal asymptomatic congenital cytomegalovirus infection at 12-months. *J Neurodev Disord* [Internet]. 2024;16(1):19. <https://doi.org/10.1186/s11689-024-09533-0>
21. Torii Y, Suzuki T, Fukuda Y, Haruta K, Yamaguchi M, Horiba K, et al. MicroRNA expression profiling of urine exosomes in children with congenital cytomegalovirus infection. *Sci Rep* [Internet]. 2024;14:5475. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-56106-1>
 22. Smyrli A, Raveendran V, Walter S, Pagarkar W, Field N, Kadambari S, et al. What are the neurodevelopmental outcomes of children with asymptomatic congenital cytomegalovirus infection at birth? A systematic literature review. *Rev Med Virol* [Internet]. 2024;34(4):e2555. <https://doi.org/10.1002/rmv.2555>
 23. Aldawood E, Aldawood Z, Alfihli M. Awareness and Knowledge of Congenital Cytomegalovirus (cCMV) Among Audiologists and Speech-Language Pathologists in Saudi Arabia: A Cross Sectional Survey. *J Multidiscip Healthc* [Internet]. 2024;17:4155-63. <https://doi.org/10.2147/jmdh.s474581>
 24. Leruez-Ville M, Chatzakis C, Lillier D, Blazquez-Gamero D, Alarcon 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* [Internet]. 2024;40:100892. <https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2024.100892>
 25. Karofylakis E, Thomas K, Kavatha D, Galani L, Tsiodras S, Giamarellou H, et al. Cytomegalovirus-Specific Hyperimmune Immunoglobulin Administration for Secondary Prevention after First-Trimester Maternal Primary Infection: A 13-Year Single-Center Cohort Study. *Viruses* [Internet]. 2024;16(8):1241. <https://doi.org/10.3390/v16081241>
 26. Monezi-Pontes KF, Araujo-Júnior E. Cytomegalovirus and pregnancy: current evidence for clinical practice. *Rev Assoc Medica Bras* (1992) [Internet]. 2024;70(8):e20240509. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20240509>
 27. Singh G, Gaidhane A. A Review of Sensorineural Hearing Loss in Congenital Cytomegalovirus Infection. *Cureus* [Internet]. 2022;14(10):e30703. <https://doi.org/10.7759/cureus.30703>
 28. Ma X, Liao Z, Tan H, Wang K, Feng C, Xing P, et al. The association between cytomegalovirus

- infection and neurodegenerative diseases: a prospective cohort using UK Biobank data. *eClinicalMedicine* [Internet]. 2024;74:102757. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102757>
29. Krstanović F, Britt WJ, Jonjić S, Brizić I. Cytomegalovirus Infection and Inflammation in Developing Brain. *Viruses* [Internet]. 2021;13(6):1078. <https://doi.org/10.3390/v13061078>
30. Ferenc T, Vujica M, Mrzljak A, Vilibic-Cavlek T. Lymphocytic choriomeningitis virus: An under-recognized congenital teratogen. *World J Clin Cases* [Internet]. 2022;10(25):8922-31. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i25.8922>
31. Monezi-Pontes KF, Machado-Nardozza LM, Borges-Peixoto A, Werner H, Tonni G, Granese R, et al. Cytomegalovirus and Pregnancy: A Narrative Review. *J Clin Med* [Internet]. 2024;13(2):640. <https://doi.org/10.3390/jcm13020640>
32. Liberati C, Sturniolo G, Brigadoi G, Cavinato S, Visentin S, Cosmi E, et al. Burden of Congenital CMV Infection: A Narrative Review and Implications for Public Health Interventions. *Viruses* [Internet]. 2024;16(8):1311. <https://doi.org/10.3390/v16081311>
33. Merino-Hernández A, Sánchez-Barriopedro L, Villar-Castro S, Aguado-Del Hoyo A, Marsinyach-Ros I, Sánchez-Luna M. Cost-effectiveness of a cytomegalovirus screening strategy in neonates born after 34 weeks small for gestational age. *An Pediatr* [Internet]. 2023;98(1):41-7. <https://doi.org/10.1016/j.anpede.2022.11.004>
34. Huang Y, Tang J, Yu H, Song Q, Hao M, Wang H, et al. Reconsideration of Maternal Serological Testing for Predicting Congenital CMV Infection. *J Infect Dis* [Internet]. 2024;229(6):1817-22. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiad412>
35. Ministerio de Salud y Protección Social, Colciencias. Guías de Práctica Clínica para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto o puerperio [Internet]. Bogotá: Minsalud; 2013. [Consultado 24 jul 2024]. Disponible en: <https://unisalud.unal.edu.co/fileadmin/archivos/10-G.completa.Embarazo.Parto.2013.Julio17.pdf>
36. Faistauer M, Lang-Silva A, Félix TM, Todeschini-de Souza L, Bohn R, Selaimen-da Costa S, et al. Etiology of early hearing loss in Brazilian children. *Braz J Otorhinolaryngol* [Internet]. 2022;88(Suppl

- 1):S33-41. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2021.02.012>
37. Li Y, Su B, Wang X, Chu H, Bing D. Association of herpes simplex virus infection with hearing loss: a cross-sectional study using NHANES data from 2011 to 2012 and 2015 to 2016. *BMJ Open* [Internet]. 2024;14(9):e083017. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-083017>
38. Shi X, Liu X, Sun Y. The Pathogenesis of Cytomegalovirus and Other Viruses Associated with Hearing Loss: Recent Updates. *Viruses* [Internet]. 2023;15(6):1385. <https://doi.org/10.3390/v15061385>
39. Prakash R, Bhavana K, Kumar C, Bharti B, Kumar V. Importance of TORCH Profile in Hearing Impaired Paediatric Population Planned for Cochlear Implant: A Study From an Eastern India Tertiary Care Centre. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2022;74(Suppl 3):6455-61. <https://doi.org/10.1007/s12070-021-02554-4>
40. Hammad WAB, Konje JC. Herpes simplex virus infection in pregnancy - An update. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [Internet]. 2021;259:38-45. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2021.01.055>
41. Megli CJ, Coyne CB. Infections at the maternal-fetal interface: an overview of pathogenesis and defence. *Nat Rev Microbiol* [Internet]. 2022;20(2):67-82. <https://doi.org/10.1038/s41579-021-00610-y>
42. De Rose DU, Bompard S, Maddaloni C, Bersani I, Martini L, Santisi A, et al. Neonatal herpes simplex virus infection: From the maternal infection to the child outcome. *J Med Virol* [Internet]. 2023;95(8):e29024. <https://doi.org/10.1002/jmv.29024>
43. Gunasekaran PK, Shanmugasundaram D, Santhanam S, Verma S, Singh K, Dwibedi B, et al. Profile of cardiac lesions among laboratory confirmed congenital rubella syndrome (CRS) infants: a nationwide sentinel surveillance, India, 2016-22. *Lancet Reg Health Southeast Asia* [Internet]. 2023;16:100268. <https://doi.org/10.1016/j.lansea.2023.100268>
44. Rodrigues-Silva VA, Furlan-Pauna H, Lavinsky J, Hyppolito MA, Ferreira-Vianna M, Leal M, et al. Task force Guideline of Brazilian Society of Otolaryngology – hearing loss in children - Part I – Evaluation. *Braz J Otorhinolaryngol* [Internet]. 2023;89(1):159-189. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2022.11.002>
45. Ali-Hashemi SM, Alipour AH, Khatab Z, Maleki S, Nekooei F, Dashtizadeh F, et al. The frequency of

- IgG anti-varicella and anti-rubella antibodies in female students of Shiraz University of Medical Sciences, Iran. *Infez Med* [Internet]. 2023;31(4):533-538. <https://doi.org/10.53854/liim-3104-12>
46. Suzuki S. Current Prevalence of Rubella Antibodies in Pregnant Women at a Japanese Perinatal Center. *JMA J* [Internet]. 2022;5(4):543-545. <https://doi.org/10.31662/jmaj.2022-0113>
47. Shanmugasundaram D, Awasthi S, Dwibedi B, Geetha S, Jain M, Malik S, et al. Burden of congenital rubella syndrome (CRS) in India based on data from cross-sectional serosurveys, 2017 and 2019–20. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2021;15(7):e0009608. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009608>
48. Al Dossary RA, Althuwaiqeb S, Alkharsah KR, Wann NHO, Hunasemaranda BC, Obeid OE, et al. Susceptibility to Rubella Infection and Incidence of Congenital Rubella Infection: 6 Years Retrospective Study. *Int J Gen Med* [Internet]. 2022;15:3605-11. <https://doi.org/10.2147/ijgm.s353867>
49. Mojarad N, Forouzani F, Mohammadi Z, Shahriarirad R. Serosurvey of anti-rubella and anti-measles IgG antibodies in young females in Jahrom, southern west Iran in 2012: A review of literature of the serological profile in Iran. *J Gen Fam Med* [Internet]. 2024;25(2):95-101. <https://doi.org/10.1002/jgf2.677>
50. Popova G, Retallack H, Kim CN, Wang A, Shin D, DeRisi JL, et al. Rubella virus tropism and single-cell responses in human primary tissue and microglia-containing organoids. *eLife* [Internet]. 2023;12:RP87696. <https://doi.org/10.7554/elife.87696>
51. Zaheer HA, Parameswarappa DC, Zaheer MA, Chhablani J, Patil-Chhablani P. Ocular Manifestations in Patients with Sensorineural Hearing Loss. *J Ophthalmic Vis Res* [Internet]. 2022;17(4):551-73. <https://doi.org/10.18502/jovr.v17i4.12321>
52. Gudeloglu E, Akillioglu M, Bedir-Demirdag T, Unal NA, Tapisiz AA. Congenital Rubella syndrome: A short report and literature review. *Trop Doc* [Internet]. 2023;53(1):171-175. <https://doi.org/10.1177/00494755221134327>
53. Richard C, Shakhtour L, Gallo N, Smith R, MacDonald CB, Gentry R, et al. Audiological Outcomes of Cytomegalovirus Saliva PCR-Positive Newborns in Support of Universal Screening. *Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2025;153(5):1245-1253. <https://doi.org/10.1002/ohn.1332>

54. Chung PK, Schornagel F, Oudesluys-Murphy AM, de Vries LS, Soede W, van Zwet E, et al. Targeted screening for congenital cytomegalovirus infection: clinical, audiological and neuroimaging findings. *ADC Fetal & Neonatal Ed* [Internet]. 2023;108(3):302-308. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2022-324699>
55. Howard A, Nishikawa JK, Sánchez PJ. "Minimally symptomatic" congenital cytomegalovirus infection: latest data and emerging concepts. *Curr Opin Pediatr* [Internet]. 2024;36(4):480-488. <https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000001364>
56. Swanson MR, Haisley LD, Dobyns WB, Schleiss MR. Beyond Hearing Loss: Exploring Neurological and Neurodevelopmental Sequelae in Asymptomatic Congenital Cytomegalovirus Infection. *Pediatr Res* [Internet]. 2025;98:2471–248. <https://doi.org/10.1038/s41390-025-04232-5>
57. Ahmed B, Konje JC. Screening for infections in pregnancy - An overview of where we are today. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [Internet]. 2021;263:85-93. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2021.06.002>