

ANALES MEDICOS

Volumen
Volume **48**

Número
Number **1**

Enero-Marzo
January-March **2003**

Artículo:

Evolución de los umbrales auditivos evaluados por potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en una población de lactantes con infección congénita por rubéola

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Evolución de los umbrales auditivos evaluados por potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en una población de lactantes con infección congénita por rubéola

Ma. de Lourdes Cornú Gómez,* Francisco Hernández Orozco,*
Eduardo Hernández Prieto,* Pablo Kuri Morales,** Carlos Humberto Álvarez Lucas,**
Verónica Carrión Falcón,** Gloria Serment Guerrero***

RESUMEN

Introducción: Se considera que entre el 50 y 90% de los pacientes con infección congénita por rubéola desarrollarán sordera. **Objetivo:** Conocer la evolución de los umbrales auditivos durante el primer año de edad en un grupo de lactantes con infección congénita por rubéola. **Material y métodos:** Catorce pacientes con infección congénita por rubéola. Se realizaron potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en primer y segundo semestre de vida, así como exploración del reflejo cocleopalpebral. Se valoró también la evolución de los umbrales neurofisiológicos en correlación con la presencia de reflejo cocleopalpebral. **Resultados:** Durante la primera valoración, los umbrales auditivos se encontraron anormales en el 86%, en la segunda valoración sólo se corroboró anormalidad en el 36% de los casos. La presencia de reflejo cocleopalpebral en la valoración inicial se asoció con audición normal en la segunda, la ausencia de reflejo cocleopalpebral se asoció con hipoacusia en la segunda. **Conclusiones:** Confirmamos que la pérdida auditiva es el deterioro más frecuente en infección congénita por rubéola, lo cual se observó en el 36% de pacientes en esta serie. La presencia del reflejo cocleopalpebral es un signo de buen pronóstico en la recuperación de la función auditiva; su ausencia está asociada a pérdida significativa de la audición.

Palabras clave: Sordera, pérdida auditiva, hipoacusia, rubéola, síndrome de rubéola congénita, TORCH.

ABSTRACT

Introduction: 50-90% of patients with congenital rubella infection will develop hearing loss. **Objective:** To know the evolution of auditory thresholds in a group of infants with congenital rubella infection in the first year of life. **Material and methods:** In 14 patients with congenital rubella infection, hearing was determined through brain stem auditory evoked potentials and exploration of cochlear-palpebral reflex. Evolution of neurophysiological thresholds related to cochlear-palpebral reflex was also evaluated. **Results:** 86% of infants presented abnormal auditory thresholds upon first examination, only 36% of cases were confirmed abnormal on second evaluation. The presence of cochlear-palpebral reflex on first evaluation was related to normal hearing on second evaluation. Absence of cochlear-palpebral reflex was related to hearing loss on second examination. **Conclusions:** We confirmed that hearing loss is the most frequent impairment in congenital rubella infection, as shown in 36% of patients in study group. Presence of cochlear-palpebral reflex is a sign of good prognosis in recovery of auditory function, its absence is associated to significant hearing loss.

Key words: Deafness, hearing loss, hypoacusia, rubella, congenital rubella syndrome, TORCH.

INTRODUCCIÓN

Actualmente se reconoce que un gran número de patologías perinatales pueden conducir a pérdida auditiva, entre las más frecuentes y reconocidas se encuentran la prematuros, peso al nacimiento por debajo de 1,500 g, hiperbilirrubinemia, infección congénita, sepsis neonatal, uso de ototóxicos, hemorragia intracraneana, neuroinfección, circulación

* Instituto Nacional de la Comunicación Humana.

** Dirección General de Epidemiología.

*** Asociación Mexicana de Pediatría.

Recibido para publicación: 23/04/02. Aceptado para publicación: 04/10/02.

Dirección para correspondencia: Dra. Ma. de Lourdes Cornú Gómez
Tels: 5246-4693, 5246-9699. E-mail: lourdescornu@hotmail.com

fetal persistente, asfixia perinatal severa. Una de las causas principales de lesión auditiva de origen no genético es la infección congénita por patógenos del grupo TORCH (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, sífilis, hepatitis, herpes). Dentro de este grupo, la infección más frecuentemente reportada asociada a pérdida auditiva es la causada por el virus de la rubéola, sobre todo en los países donde no se vacuna de manera universal y sistemática contra la misma.¹⁻⁴

Al momento del nacimiento, sólo el 30% de los infectados intrauterinamente por rubéola presentarán manifestaciones evidentes de infección congénita, lo cual se conoce como síndrome de rubéola congénita (SRC), y se caracteriza por una o varias de las siguientes alteraciones: retardo en el crecimiento intrauterino, hepatoesplenomegalia, ictericia, exantema, malformaciones cardiovasculares, microcefalia, catarata, coriorretinitis, púrpura, lesiones óseas y sordera.⁵⁻⁹

La secuela más frecuente de la infección fetal por rubéola es la pérdida auditiva. Diversos autores consideran que puede presentarse hasta en el 80 a 90% de los supervivientes.^{7,10}

Las lesiones orgánicas producidas por alteraciones en la organogénesis como las cardiovasculares y la catarata se presentan en infecciones fetales producidas en las primeras ocho semanas de gestación,⁸ pero la lesión auditiva se ha reportado en infecciones más allá de este periodo, refiriéndose que puede ser progresiva y presentarse de manera súbita aún en los primeros años de vida.¹¹

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia y evolución durante el primer año de vida de la pérdida auditiva en un grupo de lactantes con rubéola congénita.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el periodo comprendido entre noviembre de 1997 y agosto de 1998 ocurrió un brote de rubéola en la ciudad de La Paz, Baja California Sur, consecuentemente se presentó una epidemia de rubéola congénita cuyos integrantes constituyen el grupo de estudio para este trabajo. Fueron considerados sujetos de estudio: los pacientes con determinación de IgM antirubéola positiva en una muestra de sangre

tomada en etapa neonatal, utilizando la técnica ELISA de captura de laboratorios Boehringer, y que al momento del corte tuvieran dos valoraciones audiológicas, la inicial dentro de los primeros seis meses de vida, y la segunda entre los siete y 12 meses de edad. Se consideraron como criterios de exclusión la exposición a otros factores de riesgo conocidos para pérdida auditiva, la referencia de antecedentes de sordera de etiología genética, así como la presencia de otros síndromes genéticos.^{1,3,4,12} Se consignaron antecedentes como la referencia materna de la edad gestacional de la exposición, y en el recién nacido la somatometría, utilizando las curvas de crecimiento intrauterino de Lubchenco para su clasificación,¹³ presencia de patología perinatal intercurrente, y cuadro clínico compatible con SRC al nacimiento. Desde el punto de vista audiológico se evaluó la respuesta conductual al sonido a través de explorar el reflejo cocleopalpebral (RCP), así como la determinación de umbráles auditivos neurofisiológicos a través de la realización de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral (PPATC), estableciéndose los grados de pérdida auditiva de acuerdo a los criterios establecidos para dicho fin en el Instituto Nacional de la Comunicación Humana, así como a nivel internacional que consideran: audición normal hasta 30 dB, hipoacusia superficial cuando el umbral auditivo se encuentra entre 31 y 50 dB, hipoacusia media entre 51 y 70 dB, hipoacusia severa entre 71 y 90 dB y profunda por arriba de 91 dB o no es detectable a máximas intensidades. En el caso de los neonatos los límites se desplazan 10 dB hacia arriba.¹⁴⁻¹⁸ El reflejo cocleopalpebral (RCP) consiste en aplicar una palma dada a 40 cm aproximadamente del conducto auditivo externo considerándose una respuesta positiva al estímulo la presencia de parpadeo.¹⁹ Para la determinación de PPATC se utilizó un aparato marca Cadwell modelo 5200 A, considerándose como umbral auditivo neurofisiológico la intensidad en la que aparece la onda V. La estimulación se inició a 30 dB con incrementos de 10 dB hasta detectar la aparición de dicha onda, explorándose hasta 100 dB de intensidad en los casos que así lo requirieron. La velocidad de barrido fue de 1 msec, la tasa de repetición 22.16 pulsos por segundo en la modalidad de chasquido (rarefacción) con filtros pasa-

banda entre 100 y 3,000 Hz. Todos los estudios fueron repetidos por lo menos una vez para corroborar la reproductibilidad de la respuesta. El estudio se realizó dentro de una cámara sonoamortiguada, pasándose el estímulo a través de audífonos. El oído contralateral fue enmascarado con ruido blanco a 30 dB por debajo de la intensidad estudiada. Las condiciones de estudio para el paciente fueron desvelo previo de cuatro a seis horas, aseo del cabello con jabón neutro y, al momento del estudio, el paciente debía estar bajo sueño fisiológico. La actividad electrofisiológica fue registrada por medio de la aplicación de electrodos de superficie, los cuales se colocaron, previo aseo de la región con acetona o alcohol y aplicación de gel conductor, de acuerdo a la técnica 10-20 internacional, en las derivaciones Cz (+), A1 y A2 (regiones mastoideas derecha e izquierda), siendo el electrodo del oído en estudio considerado como negativo y el contralateral como tierra. El análisis se realizó a través del cálculo de frecuencias, prueba exacta de Fisher y diferencia de proporciones de dos poblaciones, con un nivel de confianza del 95%.

RESULTADOS

El universo estuvo conformado por 23 pacientes con IgM positiva a rubéola durante la etapa neonatal, de los cuales sólo 14 al momento del corte tenían dos valoraciones a través de PPATC, por lo que fueron

considerados como casos para este estudio. De estos últimos, ninguno fue excluido.

Cinco de los casos correspondieron al sexo femenino y nueve al masculino. Tomando en cuenta la referencia materna de exposición se encontró que cuatro (28%) lo hicieron en el primer trimestre, cinco (36%) en el segundo y cinco (36%) en el tercero.

Al evaluar la presencia de umbrales auditivos alterados en el segundo semestre de la vida de acuerdo al trimestre de gestación en que fueron expuestos se encontró que dos de los cuatro casos (50%) expuestos en el primer trimestre se encontraban alterados, uno de los cinco (20%) expuestos en el segundo, y dos de los cinco (40%) expuestos en el tercer trimestre del embarazo (*Cuadro I*).

Doce de los 14 (86%) fueron asintomáticos al nacimiento y sólo dos (14%) presentaron sintomatología compatible con SRC, la cual consistió en perímetrocefálico por debajo de la percentila 10.

La primera valoración de la audición se realizó entre la etapa neonatal y los seis meses de vida, siendo la edad promedio de 2.1 meses. Todos los pacientes fueron revalorados seis meses después, siendo la edad promedio de esta segunda valoración 8.2 meses.

Durante la primera valoración a través de PPATC sólo dos de 14 pacientes (14%) presentaron umbrales normales, y los 12 restantes (86%) fueron anormales, distribuyéndose dichos umbrales anormales como cinco a nivel superficial, tres a nivel medio y

Cuadro I. Resultado de los umbrales de los PPATC según trimestre y semana de exposición.

Trimestre de exposición								
Primero			Segundo			Tercero		
Semana de gestación	Umbrales por PPATC		Semana de gestación	Umbrales por PPATC		Semana de gestación	Umbrales por PPATC	
	Der.	Izq.		Der.	Izq.		Der.	Izq.
7	60	50	19	30	30	29.2	30	30
7.6	30	30	19.3	30	30	30	30	30
12	30	30	20	30	30	30	30	30
12.5	70	90	21	30	30	36	30	40
—	—	—	23.5	50	40	38	100	100

Cuadro II. Resultado de los umbrales auditivos por PPATC según orden de valoración.

Primera valoración		Segunda valoración	
Resultado	Casos	Resultado	Casos
Normal	2	Normal	9
Hipoacusia superficial	5	Hipoacusia superficial	2
Hipoacusia moderada	3	Hipoacusia moderada	1
Hipoacusia severa	4	Hipoacusia severa	1
Hipoacusia profunda	0	Hipoacusia profunda	1
Total	14	Total	14

Cuadro III. Umbrales auditivos y reflejo cocleopalpebral (RCP) según semestre de valoración.

Primer semestre			Segundo semestre		
RCP	Umbrales		RCP	Umbrales	
	Normal	Anormal		Normal	Anormal
Positivo	2	9	Positivo	9	2
Negativo	0	3	Negativo	0	3

cuatro severos, sin encontrarse ninguno a nivel profundo (*Cuadro II*).

Cuando fueron valorados por segunda ocasión seis meses después, encontrándose los pacientes entre siete y 12 meses de edad, se presentó una mejoría importante de los umbrales, pues nueve de 14 pacientes (64%) fueron normales y sólo cinco (36%) continuaron con alteración, encontrándose dos a nivel superficial, uno a nivel medio, uno severo y uno profundo, siendo éste el único caso en que se documentó progresión de la hipoacusia. Al aplicar una prueba de diferencia de proporciones de dos poblaciones (*Cuadro II*) se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la modificación de los umbrales de la primera y la segunda valoración, con valor de $Z = 2.70$ y $p < 0.05$.

En todos los pacientes se exploró el RCP durante la primera valoración, siendo positivo en los dos sujetos con umbrales neurofisiológicos normales encontrados en esa ocasión. En los 12 pacientes con umbrales anormales durante la primera valoración el

RCP fue positivo en nueve y negativo en los tres restantes. Al evaluar la evolución auditiva en relación con la presencia o ausencia de RCP se encontró que los tres pacientes cuya respuesta fue negativa, uno de ellos presentaba umbrales a nivel superficial, otro a nivel severo y el tercero a nivel profundo, siendo este último el único caso en el que se documentó progresión de la hipoacusia. En cambio de los nueve pacientes con respuesta positiva al RCP todos presentaron mejoría de los umbrales, llegando siete a audición normal; de los dos restantes, uno se situó a nivel superficial, siendo el único caso de alteración unilateral, y el otro a nivel superficial derecho-medio izquierdo. En este caso se aplicó una prueba exacta de Fisher dando como resultado que en la primera valoración no se encontraron diferencias significativas entre la presencia o ausencia del RCP. En cuanto a la segunda valoración se encontró que existe diferencia estadísticamente significativa entre la presencia y ausencia de RCP respecto a tener umbrales auditivos normales o anormales, mostrando que la

presencia de RCP se asocia a audición normal en tanto que la ausencia de este reflejo se asocia con umbrales auditivos anormales (*Cuadro III*). Las ganancias auditivas fueron entre 10 y 60 dB con un promedio de 26.6 dB (*Cuadro IV*).

En el segundo semestre de la vida los umbrales auditivos alterados fueron principalmente bilaterales, pues sólo en uno de cinco fue unilateral.

DISCUSIÓN

En 1941, Gregg describe por primera vez la asociación de malformaciones cardíacas, catarata y sordera en un grupo de niños que compartían el antecedente de que sus madres habían cursado con rubéola durante la gestación, llamando así la atención del cuerpo médico hacia la posibilidad de un efecto teratógeno del virus de la rubéola.²⁰ Otros autores confirmaron poco tiempo después las observaciones de Gregg acerca del entonces ya llamado síndrome de rubéola congénita, pero es hasta los años sesenta, durante la epidemia de rubéola en los Estados Unidos de América, en que se amplía y profundiza el conocimiento del SRC, confirmándose que se trata de una alteración multisistémica, y que se caracteriza no sólo por la tríada antes descrita, sino también por manifestaciones transitorias evidentes al nacimiento como RCIU, exantema rubeólico, lesiones purpúricas, eritropoyesis dérmica, hepatoesplenomegalia, ictericia, meningoencefalitis, lesiones de huesos largos, y otras permanentes que también pueden ser evidentes desde el nacimiento como microcefalia, catarata, retraso mental, coriorretinitis, malformaciones cardíacas y sordera.⁷⁻⁹ Llama la atención que en la población objeto de este estudio no se encontraron alteraciones estructurales importantes, como cardiopatía o lesiones del cristalino, que se refieren como frecuentes (30% de los supervivientes infectados), lo cual puede estar en relación al pequeño tamaño del grupo en estudio. Como único signo evidente al nacimiento compatible con SRC encontramos la presencia de microcefalia en dos casos (14%), lo cual está de acuerdo con lo reportado en la literatura mundial, que establece que esta alteración es de presentación poco frecuente.⁷⁻⁹ Respecto a la frecuencia de presentación de microcefalia, los hallazgos de este estudio difieren de los reportados por Figueroa-Damián

quién, estudiando un grupo de pacientes con rubéola congénita en población mexicana, la refiere como la alteración más frecuente pues se presentó en el 50% de su grupo en estudio.²¹

Por lo benigno del proceso, cuando éste es adquirido en la vida posnatal poco se sabe de las alteraciones histopatológicas involucradas; sin embargo, por la trascendencia de su adquisición en la vida fetal, estos procesos fueron estudiados a profundidad durante la pandemia de 1964 en EUA, encontrando que la lesión fundamental es un proceso vascular trombótico y embólico sistémico, aunque se describen también lesiones citolíticas sin proceso inflamatorio ni cicatrizal, rupturas cromosómicas e interferencia con procesos metabólicos intracelulares involucrados en el crecimiento y multiplicación celular.^{22,23}

Töndury,²² estudiando cócleas fetales en diferentes momentos de la evolución del proceso, encontró en etapas tempranas de la gestación focos de necrosis en el epitelio de la cóclea especialmente en la membrana basilar, posteriormente daño a la estría vascular con ingurgitación de sus vasos y cambios atróficos que pueden progresar a atrofia generalizada

Cuadro IV. Evolución de los umbrales auditivos de acuerdo a la respuesta del reflejo cocleopalpebral (RCP) y semanas de gestación de exposición.

Semanas de gestación (Exposición)	Umbrales auditivos		
	1a Valoración Der.-Izq.	2a Valoración Der.-Izq.	RCP
7	80-50	60-50	+
7.6	90-90	30-30	+
12	50-50	30-30	+
12.5	90-90	70-90	-
19	60-60	30-30	+
19.3	30-30	30-30	+
21	40-40	30-30	+
22	50-50	30-30	+
23.5	50-40	50-40	-
29.2	30-30	30-30	+
30	50-50	30-30	+
30	70-70	30-30	+
36	50-60	30-40	+
38	90-90	100-100	-

de la cóclea, considerándose un proceso progresivo que tiende a terminar después del nacimiento, siendo su presentación preferentemente focal alternando con zonas normales de tejido coclear en desarrollo. Con base en estos hallazgos, se considera que el proceso patológico básico en la lesión coclear es la malformación o atrofia de la estría vascular, que conduce a cambios en la composición y cantidad de la endolinfa que, como efectos secundarios, desencadenarán colapso parcial de la membrana de Reissner con adherencia de la misma a la *stria vascularis* y al órgano de Corti, retracción de la membrana tectoria hacia el surco interno y colapso del sáculo, con preservación de las células ciliadas.²⁴

Las malformaciones congénitas disruptivas como la cardiopatía y la catarata se consideran fenómenos propios de exposiciones tempranas en la gestación. La lesión auditiva por el contrario se ha observado que se puede presentar en exposiciones en cualquier etapa del embarazo, y aún durante los primeros años de vida pudiendo tener una evolución progresiva, o ser de presentación súbita después de cursar los primeros años de vida con audición normal.⁷⁻¹¹ Este comportamiento fue corroborado en este estudio pues, en la segunda valoración de los pacientes, encontramos umbráles alterados en exposiciones en cualquiera de los tres trimestres de la gestación a saber: 50% en el primero, 20% en el segundo y 40% en el tercero. La explicación fisiológica de este fenómeno está en relación a la característica de cronicidad de la rubéola fetal, ya que alrededor del año de edad es posible recuperar el virus de faringe, orina y líquido cefalorraquídeo en el 2 a 20% de los pacientes.^{7,9,25-28} Esta presencia viral crónica apoya el comportamiento progresivo descrito de la lesión auditiva en rubéola congénita, así como su reactivación en la infancia. La evidencia de reactivación en la infancia, por lo menos en tejido nervioso, se consigna en los estudios de aislamiento viral en sistema nervioso central en ciertos casos de panencefalitis progresiva.^{27,28}

Diversos autores consideran que la secuela más frecuente de la infección fetal por rubéola es la alteración auditiva,^{1,6-10} presentándose en diversos estudios con una frecuencia que va del 58 al 90%; Munro,¹⁰ en su estudio de casos, la refiere con una frecuencia del 58%, siendo en el 40% la única ma-

nifestación. En nuestra serie, la frecuencia con la que se presentó la hipoacusia fue del 36%, menor a lo descrito por dichos autores, aunque debemos hacer mención de que en el presente estudio se trata de pacientes dentro del primer año de vida y existe la posibilidad de que al avanzar la edad se presenten casos nuevos. En lo que sí se coincide es en que fue la alteración más frecuentemente encontrada, y que en tres de los cinco sujetos con alteración auditiva (21.5% del total) fue la única manifestación encontrada.

Los PPATC son uno de los tres estudios neurofisiológicos utilizados actualmente para valorar a la vía auditiva, y reflejan la actividad e integridad del octavo par desde la cóclea hasta los núcleos del tallo cerebral. Debido a la baja sensibilidad y especificidad que tienen exploraciones conductuales como el crib-o-grama²⁹ para detectar a recién nacidos con disfunción auditiva, actualmente los estudios neurofisiológicos se consideran los más adecuados para identificar al neonato de riesgo para daño auditivo. De hecho, los PPATC son la técnica más empleada para valorar tanto la sensibilidad auditiva como la integridad de la vía hasta el tallo cerebral en recién nacidos y lactantes pequeños, así como en prematuros, pues se puede detectar este potencial desde las 24 semanas de gestación.¹⁴⁻¹⁶ Como todos los estudios neurofisiológicos, se modifica a través del tiempo como consecuencia del desarrollo y maduración del sistema nervioso. Estos procesos madurativos en mielinización y sinaptogénesis, principalmente,³⁰ se expresarán como una reducción progresiva de las latencias entre las diferentes ondas típicas de este trazo, y la integración y diferenciación de cada una de las cinco ondas que lo conforman.¹⁶

Comparando con el trazo de los adultos,¹⁶ Salamay refiere que en el neonato, aunque existe gran variabilidad entre los sujetos, el patrón de este estudio puede ser perfectamente delimitado, mostrando cambios madurativos importantes a las seis semanas de vida, y entre los tres y los seis meses de edad muestra ya el patrón morfológico del adulto. Debe tomarse en cuenta también que la velocidad de transmisión del impulso nervioso, que se traducirá como los tiempos de latencia, madurará de manera diferente pues mientras la latencia de la onda

I, que corresponde a la transmisión periférica de la vía, alcanza los tiempos del adulto a las seis semanas de vida, las latencias de las ondas III a V que corresponden a la transmisión central no alcanzan las del adulto sino hasta el año de edad. Es por estas características evolutivas que los PPATC para poder ser valorados deben contrastarse con los valores de referencia establecidos para cada edad, sobre todo en los recién nacidos pretérmino, en quienes las modificaciones son importantes en lapsos tan cortos como una semana.

Es sabido también, por los resultados que arrojan diversos estudios de seguimiento auditivo,^{21,31-34} que las alteraciones en los PPATC frecuentemente son transitorias, por lo que una sola valoración de potenciales en recién nacidos y lactantes menores, sobre todo cuando se realiza antes de los tres a seis meses de edad, no es concluyente de lesión o pérdida auditiva, por lo que se requiere de dos valoraciones seriadas, apoyadas con estudios de respuestas conductuales al sonido realizadas después de los seis meses de edad, para establecer de manera razonable si existe lesión de la vía auditiva.

En el presente estudio, los umbrales auditivos neurofisiológicos se encontraron anormales en 12 de los 14 casos (86%) durante la primera valoración antes de los seis meses de edad, quienes fueron considerados como sospechosos de daño auditivo. Al ser revalorados seis meses después se encontró que siete de esos 12 correspondieron a alteraciones transitorias, continuando con umbrales anormales sólo cinco de los 14 casos (36%). Estos hallazgos concuerdan tanto con lo reportado en estudios de seguimiento audiológico en recién nacidos de riesgo para daño auditivo por diversas causas,^{31,33,34} como con lo reportado por Figueroa-Damián²¹ quien, valorando pacientes con rubéola congénita, reporta que en una primera evaluación encontró 55% de potenciales alterados, resultando de éstos sólo 17% de pérdidas auditivas reales, y el resto fueron transitorias. De acuerdo con los resultados obtenidos, en el presente estudio se puede inferir que la conjunción de la maduración propia de la vía auditiva que se da en los primeros meses de vida, así como la eliminación viral que se presenta en esta misma etapa como resultado de mejoría en los mecanismos inmunológicos que logran contro-

lar el proceso infeccioso, parecen explicar la mejoría de los umbrales auditivos encontrados en el segundo semestre de la vida, y cuyas magnitudes a esta edad reflejarán de manera más fidedigna el daño residual auditivo.

Algunos autores^{10,32} consideran que los estudios de PPATC, por sus características técnicas así como por su adecuada sensibilidad, son el estudio adecuado para detectar a los recién nacidos sospechosos de pérdida auditiva, pero que invariablemente se requiere una segunda valoración neurofisiológica y, de ser posible, conductual entre los tres y seis meses de vida, para establecer con cierta seguridad si existe lesión neurosensorial, pues refieren que un buen número de las alteraciones de los potenciales al paso del tiempo resultan ser transitorias, todo lo cual no debe restarles valor ya que, a pesar de resultar pocos casos con pérdida real, nos permite detectar a los pacientes con lesión permanente, que de otra manera pasarían desapercibidos. En niños pequeños, la exploración conductual al sonido se realiza a través de la búsqueda del reflejo cocleopalpebral, por lo que nos propusimos investigar la correlación entre la evolución de los umbrales neurofisiológicos en relación a las respuestas conductuales al sonido en recién nacidos y lactantes menores de seis meses, encontrando que los pacientes con umbrales normales para su edad (dos de 14) presentaron un RCP normal, y que de aquéllos con RCP positivo pero con PPATC alterados en la primera valoración (nueve de 14), en el segundo semestre de la vida sus umbrales se situaron por debajo de 60 dB, lo que significa una mejoría en este aspecto, la mayoría con audición normal (siete de nueve) y los dos anormales con adecuadas posibilidades de establecer comunicación auditivo-oral con el apoyo de un auxiliar auditivo, pues sus pérdidas eran superficial y media. Una respuesta negativa del RCP (tres de 14) se asoció con pérdidas severas y profundas o con pérdidas de menor magnitud que no se modificaron con el paso del tiempo.

Puede decirse que la exploración funcional de la vía auditiva a través de la búsqueda del RCP, cuando es positiva constituye un indicador de buen pronóstico en cuanto a la recuperación de la capacidad auditiva en pacientes con rubéola congénita.

Existe la posibilidad de emitir ciertas reflexiones respecto a estos hallazgos, como sería el que,

de acuerdo con los resultados de este estudio, parece ser que el RCP es una prueba exploratoria de la función auditiva más confiable que la exploración de la vía auditiva con métodos neurofisiológicos cuando se realiza en los primeros meses de vida. El tamaño de la muestra es pequeño para generalizar estos resultados y hallazgos a la población; sin embargo permiten plantear y proponer líneas de investigación para determinar si el RCP explorado en las primeras etapas de la vida es una prueba exploratoria de la función auditiva que nos permita identificar a los sujetos en riesgo de presentar pérdida auditiva, teniendo en consideración que puede aplicarse a cualquier recién nacido estable, es de fácil aplicación e interpretación, no se requiere de un amplio y complejo conocimiento para el adiestramiento del personal médico que lo aplica ni de equipo sofisticado, y no implica un incremento en los costos actuales de atención al recién nacido.

CONCLUSIONES

Solamente el 14% de los pacientes estudiados presentó al nacimiento sintomatología compatible con SRC.

La evaluación de los umbrales neurofisiológicos en menores de seis meses fue anormal en el 86% de los casos, pero sólo se corroboró alteración auditiva en el 36% del grupo en la segunda evaluación, lo que confirma que un solo estudio de PPATC realizado en menores de seis meses no es concluyente de lesión auditiva.

La alteración más frecuente encontrada fue la lesión auditiva, la cual se presentó en el 36% de los casos. En el 21.5% fue la única manifestación.

La exploración funcional de la audición a través del RCP complementa de manera adecuada la exploración neurofisiológica, pues se comprobó que cuando el RCP es negativo se asocia con umbrales neurofisiológicos compatibles con pérdidas importantes y reales; en cambio, cuando fue positivo, independientemente del resultado del potencial, fue un indicador de buen pronóstico en relación a la recuperación auditiva, ya que la mayoría de los enfermos con RCP positivo tuvieron audición normal después de los seis meses de vida.

BIBLIOGRAFÍA

- Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Sensorineural hearing loss in children-Non genetic. In: *Otolaryngology, otology and neurootology*. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991; 1561-1578.
- Paparella MM, Fox RY, Schachern PA. Diagnosis and treatment of sensorineural hearing loss in children. *Otolaryngol Clin North Am* 1989; 22: 51-73.
- Epstein S, Reilly JS. Sensorineural hearing loss. *Pediatric Clin North Am* 1989; 36: 1501-1520.
- Cornú-Gómez ML, Barroso-Aguirre J, Lugo-Reyes E, Herrera-Lara D, Gutiérrez-Millán C, Hernández-Orozco F. Algunas características de la sordera prelingüística de etiología no genética en una población de lactantes. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1997; 54: 20-27.
- Fanaroff AA, Martin RJ. *Neonatal-Perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant*. 5th edition. St. Louis: Mosby Year Book 1992: 587-690.
- Krugman S, Katz SL. Rubella (German measles). In: *Infectious diseases of children*. 7th ed. St Louis: CV Mosby, 1981; 315-331.
- Cherry JD. Frequency and main characteristics of clinical findings in congenital infection (Table). In: Feigin RD, Cherry JD eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992: 1304-1305.
- Remington JS, Klein JO. Rubella. In: *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 268-310.
- Preblund SR, Alford ChA. Rubella. In: *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 196-240.
- Munro NA, Sheppard S, Smithelis RW et al. Temporal relations between maternal rubella and congenital defects. *Lancet* 1987; 2: 201.
- Sever JL, South MA, Shaver KA. Delayed manifestations of congenital rubella. *Rev Infect Dis* 1985; 7 (supl 1): 164.
- Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Sensorineural hearing loss in children-Genetic. In: *Otolaryngology, otology and neurootology*. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991: 1579-1599.
- Lubchenco LD, Hansman O, Boyd E. Intrauterine growth in length and head circumferences as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics* 1966; 47: 403-408.
- Hipoacusia y sordera en el niño. En: *Medicina de la comunicación humana*. México, DF: Instituto Nacional de la Comunicación Humana. Secretaría de Salud, 1994: 415-442.
- Rosete DM. Potenciales provocados auditivos, potenciales provocados de tallo cerebral, fundamentos y aplicaciones en la hipoacusia infantil. En: *Registros electrofisiológicos para el diagnóstico de la patología de la comunicación humana*. México, DF. Instituto Nacional de la Comunicación Humana. Secretaría de Salud 1997: 143-151.
- Stapells DR. Potenciales evocados para valorar la integridad del aparato auditivo en lactantes. *Clin Perinatol* 1991; 3: 489-510.
- Nuwer MR, Aminoff M. IFCN recommended standards for brain stem auditory evoked potentials. Reports of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 91: 12-17.
- Salamy A. Postnatal development of human brainstem potentials during the first year of life. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1976; 40: 418-426.

19. Tison AC, Grenier A. *Valoración neurológica del recién nacido*. Barcelona: Toray-Masson, 1981.
20. Gregg NM. Congenital cataracts following german measles in the mother. *Trans Ophthalmol Soc Austr* 1941; 3: 34-45.
21. Figueiroa-Damián R, Poblano A, Villagrana-Zesati R, Garza-Morales S. Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en hijos de mujeres con rubéola comprobada durante el embarazo. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1995; 52: 287-291.
22. Töndury G, Smith DW. Fetal rubella pathology. *J Pediatr* 1966; 68: 867-879.
23. Driscoll SG. Histopathology of gestational rubella. *Am J Dis Child* 1969; 118: 49-53.
24. Brookhouser PE, Bordley JE. Congenital rubella deafness. Pathology and pathogenesis. *Arch Otolaryngol* 1973; 98: 252-257.
25. Sever JL, Monif G. Limited persistence of virus in congenital rubella. *Am J Dis Child* 1965; 110: 452.
26. Rawls WE, Philips CA, Melnick JL et al. Persistent virus infection in congenital rubella. *Arch Ophthalmol* 1967; 77: 430.
27. Cremer NE, Oshiro LS, Weil ML et al. Isolation of rubella virus from brain in chronic progressive panencephalitis. *J Gen Virol* 1975; 29: 143.
28. Weil ML, Itabashi HH, Cremer NE et al. Chronic progressive panencephalitis due to rubella virus simulating subacute sclerosing panencephalitis. *N Engl J Med* 1975; 292: 994.
29. Shimisu H, Walters RJ, Kennedy DW, Allen MC, Markowitz RK, Luebkert FR. Crib-O-Gram vs Auditory brain stem response for infant hearing screening. *Laryngoscope* 1985; 95: 806-810.
30. Rubel EW. Ontogeny of structure and function in the vertebrate auditory system. In: *Development of sensory systems*. New York: Board. 1978: 135-237.
31. Vázquez-Gómez P, Fernández-Carrocera LA, Bravo-Cabrera Z, Venta-Sobero JA, Montiel-García G, Lozano-González C. Secuelas de audición y lenguaje en sobrevivientes de una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990; 47: 385-389.
32. Mason JA, Keneth R. Universal infant hearing screening by automated auditory brainstem response measurement. *Pediatrics* 1998; 101: 221-227.
33. Martínez-Cruz C, Poblano A, Fernández-Carrocera LA, Garza-Morales S. Factores de riesgo para hipoacusia y hallazgos audiometricos en una población preescolar egresada de una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Sal Pub Mex* 1995; 37: 205-210.
34. Martínez-Cruz C, Fernández-Carrocera LA, Ortigosa-Corona E, Garza-Morales S, Poblano A. Disfunción auditiva en niños egresados de una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Rev Esp Pediatr* 1996; 52: 123-129.