

INFECCIÓN FETAL POR CITOMEGALOVIRUS

Carmona Barnosí, A; Alfosea Marhuenda, E; Pertegal Ruiz, M; Peñalver Parres, C; Muñoz Sánchez, J; Madrid Ros, A; Nieto Díaz, A.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

El citomegalovirus (CMV) produce una de las infecciones congénitas más frecuentes en nuestro medio. La infección fetal se produce por vía transplacentaria, fundamentalmente durante la primoinfección materna, siendo más frecuente a mayor edad gestacional aunque menos grave que si se produce en el primer trimestre (T). Así, el 85-90% de los recién nacidos (RN) infectados serán asintomáticos al nacimiento, no obstante un 5-15% desarrollarán secuelas (pérdida auditiva y retraso psicomotor). El 10-15% de los neonatos sintomáticos presentarán en su mayoría secuelas graves: auditivas, visuales o de neurodesarrollo.

El diagnóstico de infección materna es serológico (IgM + con IgG -, seroconversión de IgG o IgM+ e IgG+ con baja avidéz). Para la infección fetal es de elección la amniocentesis con amplificación del ADN viral en líquido amniótico (PCR), que debe realizarse al menos 7 semanas tras la infección materna y siempre por encima de la semana 21. Sin embargo, infección no siempre implica afectación fetal. Para valorar dicha afectación disponemos de marcadores ecográficos, aunque su aparición es progresiva y puede ser tardía siendo necesario un exhaustivo seguimiento neurosonográfico. Mientras que su ausencia no garantiza que no haya secuelas (fundamentalmente auditivas), la presenta de hallazgos ecográficos (sobre todo a nivel del sistema nervioso central, SNC) prácticamente asegura afectación en el RN.

A continuación presentamos dos casos clínicos de infección fetal por CMV vistos en la Unidad de Medicina Materno Fetal del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. En ambos casos ante unos hallazgos menores vistos en la ecografía morfológica de semana 20 se decidió solicitar estudio serológico materno y citar en 2-3 semanas para nueva valoración.

CASO 1

Mujer 35 años, G2P1, sin antecedentes médicos de interés. Ecografía de 1ºT con bajo riesgo cromosómico y sin hallazgos patológicos.

SEMANA 20+1: Se visualiza hiperecogenicidad intestinal (imagen 1) y diámetro biparietal por debajo del percentil 3 con SNC normal (imagen 2). Resto de rastreo morfológico normal.



Imagen 1

Imagen 2

SEMANA 21+6: Aparecen nuevos marcadores: cardiomegalia, hiperplacentosis (Imagen 3), ventriculomegalia bilateral de 11 mm (Imagen 4) y calcificaciones cerebrales (Imagen 5)

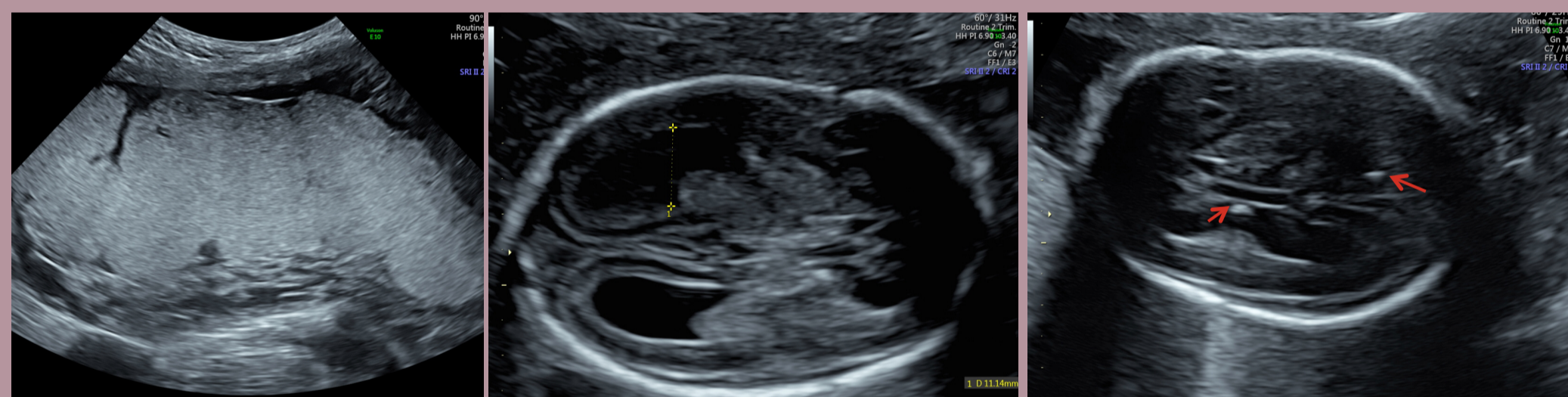


Imagen 3

Imagen 4

Imagen 5

AMNIOCENTESIS: PCR 2.459.000 copias/mL de ADN

CASO 2

Mujer 29 años, G3P1A1. Ecografía de 1ºT con bajo riesgo cromosómico y sin hallazgos patológicos. La ecografía morfológica de semana 20 realizada fuera de nuestro centro revela únicamente un oligoamnios leve. A las 2 semanas aparecen nuevos signos ecográficos de afectación fetal por lo que se remite a nuestro centro.

SEMANA 23+4: Se visualiza ventriculomegalia bilateral de 12mm, perímetro cefálico por debajo del percentil 3, calcificaciones ventriculares (imagen 6), cardiomegalia, hiperecogenicidad intestinal (imagen 7), oligohidramnios (imagen 7) y ascitis (imagen 8).



Imagen 6

Imagen 7

Imagen 8

AMNIOCENTESIS: PCR 2.118.292 copias/ml de ADN

Ambas gestantes tenían una IgM e IgG positivas para CMV y en la ecografía se detectaron importantes hallazgos sugestivos de infección y fetal por lo que se decidió realizar directamente estudio de ADN viral que confirmó el diagnóstico de sospecha. Se desestimó la realización previa de un test de avidéz de IgG por la fuerte sospecha diagnóstica evitando así mayores demoras en la toma de decisiones. En ambos casos se solicitó interrupción legal del embarazo (ILE) y tras la valoración por el Comité Clínico Asesor se aceptó la solicitud de los progenitores.

DISCUSIÓN

Los signos ecográficos que condicionan un peor pronóstico son los que afectan al SNC: ventriculomegalia, hidrocefalia, microcefalia, cuerpo calloso hipoplásico, hiperecogenicidad periventricular, anomalías de la sulcación, lesiones destructivas o hemorrágicas, cerebelo hipoplásico. También podemos encontrarnos con lesiones de pronóstico incierto como calcificaciones (frecuentemente en ganglios caudados), sinequias intraventriculares, quistes parenquimatosos y vasos hiperecogénicos en los tálamos ("candle lights"). Las anomalías más frecuentes fuera del SNC son: CIR, hiperecogenicidad intestinal, hepatomegalia, ascitis, hidrops, cardiomegalia, oligoamnios, placentomegalia, calcificaciones placentarias y signos de anemia fetal.

La infección congénita por CMV tiene una tasa de mortalidad intrauterina del 4% y en global un 20-25% de los que sobreviven presentan secuelas neurológicas permanentes. La sordera neurosensorial es la más frecuente pero también puede producirse retraso psicomotor, parálisis cerebral, epilepsia, ceguera cortical, así como retraso en el aprendizaje y el lenguaje.

Ante los numerosos hallazgos ecográficos de afectación fetal de nuestros casos y dado que no existe un tratamiento eficaz durante el embarazo que evite las secuelas postnatales, en ambos casos los padres optaron por solicitar la interrupción del embarazo.

CONCLUSIONES

La infección por CMV es una de las infecciones congénitas más frecuentes y, aunque la mayoría de RN suelen estar asintomáticos, es difícil establecer prenatalmente el grado de afectación postnatal y las posibles secuelas futuras, dificultando enormemente el asesoramiento a los padres. Por otra parte, la necesidad de posponer en muchos casos el estudio de líquido amniótico y dado que los signos de afectación fetal suelen ser progresivos y en ocasiones tardíos, puede retrasarse la confirmación diagnóstica y la toma de decisiones, condicionando la solicitud de una ILE tardía.

BIBLIOGRAFÍA

- W Naing Z, M Scott G, Shand A, et al. Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy: a review of prevalence, clinical features, diagnosis and prevention. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology 2016; 56: 9–18 DOI: 10.1111/ajo.12408
- Botet F, Figueras Aloy J, Álvarez E, et al. Cribado universal de infección por citomegalovirus en prematuros de menos de 1.500 g. An Pediatr (Barc). 2014;81(4):256.e1-256.e4
- Vives-Oñós I, Soler-Palacina P, Codina-Grau MG, et al. ¿Podemos descartar infección congénita por citomegalovirus cuando la reacción en cadena de la polimerasa viral es negativa en la prueba del talón Enferm Infecc Microbiol Clin. 2014;32(9):570–573