

INFECCIÓN CONGÉNITA POR CMV

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA

Gómez Carrascosa I, Kozak I, Alfosea Marhuenda E, Macizo Soria M, Puig Marzal I, Navarro Murcia I, Checa Pérez MR, De Paco Matallana C.



INTRODUCCIÓN

El citomegalovirus (CMV) puede infectar a personas de todas las edades, razas y niveles socioeconómicos. En nuestro medio, representa la infección congénita más frecuente de todas las infecciones congénitas, con una prevalencia de recién nacidos infectados en Europa de entre el 0,6 y el 6,1 %. La infección por CMV forma parte del complejo TORCH (toxoplasmosis, otros, rubéola, citomegalovirus y herpes) y presenta las características clínicas, epidemiológicas y perinatales de estos procesos.

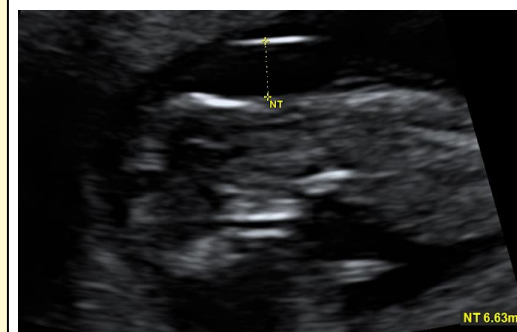
CASO CLÍNICO

Mujer 28 años. G3A2. AP: Vasculitis leucocitoclástica en tratamiento con imurel. Lobectomía pulmonar inferior izquierda 2016 por una malformación adenoide quística.

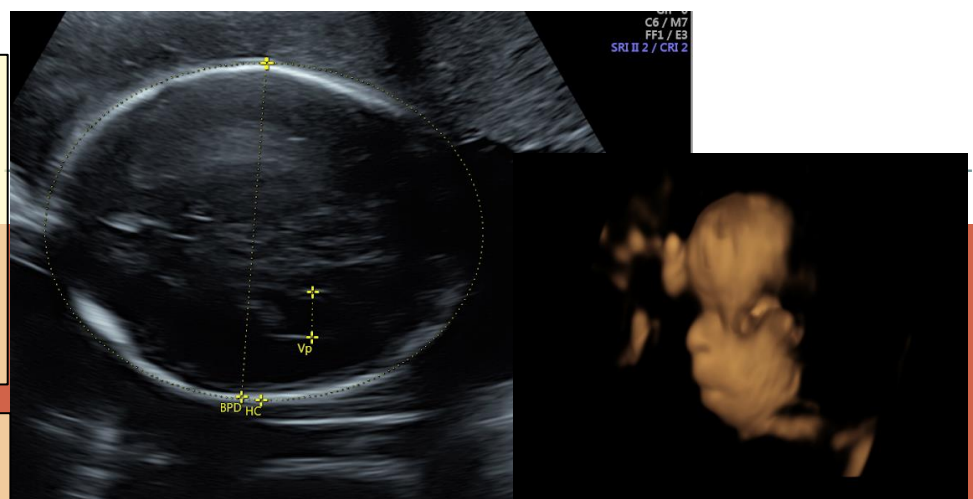
GESTACIÓN ACTUAL: Gestación en curso controlada.

-Screening de 1º trimestre con translucencia nucal aumentada (>3.5 mm), objetivándose riesgo alto de cromosopatías (T21 1/21). Se realiza biopsia corial con resultado NORMAL 46 XX

-Seguimiento ecográfico 16, 20, 24 SG: No se observan malformaciones fetales evidentes. Persistencia de la bolsa de Blake. Se objetiva en la semana 24 CIR tipo I. PFE 568 g. Arterias uterinas patológicas > P98.



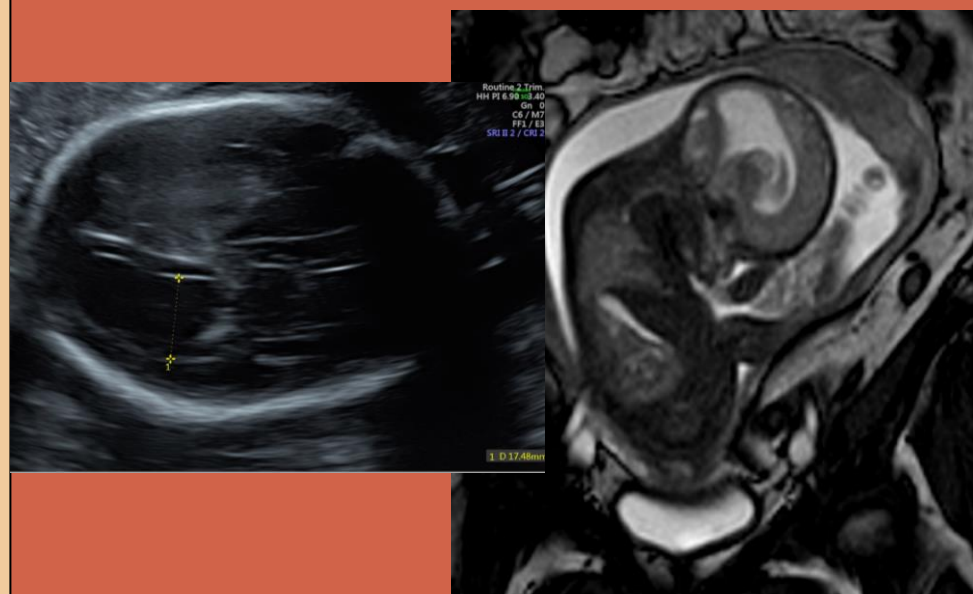
-Seguimiento ecográfico 26 SG: CIR a expensas de acortamiento de huesos largos (miembros por debajo de p1), PC normal, persiste quiste de Blake y ventriculomegalia leve (10 mm). Perfil con ligero hundimiento de puente nasal y frente prominente. Genética médica solicita estudio de acondroplasia, que resultó NORMAL.



-Seguimiento ecográfico 29+6 SG e INGRESO: CIR tipo I. LA reducido. Ventriculomegalia bilateral de 13 y 14mm que ha evolucionado de forma rápida en la última semana.

-Serologías NORMALES: IGG toxoplasma, rubeola y CMV +, IGM CMV -. Parvovirus B19 -. VIH -. VHB - LUES -

-RMN: Ventriculomegalia supratentorial, dilatación quística del IV ventrículo. No se puede valorar claramente si existe hipoplasia de vermis. Dudosa ocupación del asta frontal izquierda (estudio incompleto). Disminución del espacio extraaxial y surcos poco definidos.



-Se indica **cesárea** urgente en la 30+2 SG por RPF ante RCTG no tranquilizador.

-ESTUDIO NEO: RN de 1020 gr (p8, -1.46DE). Longitud femoral 35 cm (p<1, -2.55DE). Apgar 8/9. Pasa a UCI NEO.

-Ecografía cerebral: HIV grado III bilateral probablemente prenatal, con coágulos V laterales y 3ºV. Hidrocefalia supra e infratentorial con 4º ventrículo grande sin LR en cisterna magna (hidrocefalia no comunicante).

-PCR en orina positivo fuerte CMV

-JUICIO DIAGNÓSTICO: Infección congénita por CMV. Ventriculomegalia por HIV prenatal 2º

DISCUSIÓN

Como vemos, sin el establecimiento de un **programa de cribado**, en un gran número de circunstancias, el diagnóstico de la infección por CMV es fortuito, secundario a hallazgos anormales o inusuales ecográficos. La ecografía representa una ventaja, al ser un método no invasivo, pero su sensibilidad es pobre y sólo identifica como máximo al 20 % de los niños infectados, incluso, en una población seleccionada.

La presencia de **anormalidades ecográficas** (sobre todo, las cerebrales) se ha considerado un importante factor pronóstico. La ventriculomegalia cerebral se asocia, sobre todo, a infección por CMV, toxoplasma y rubéola. La incidencia del CMV en casos leves oscila entre el 0 y el 5 %, pero, en la mayoría de los casos de infección fetal, la ventriculomegalia no suele ser aislada. Por otro lado, está presente en un 18 % de los fetos con infección demostrada por CMV.

La **serología** es la prueba diagnóstica de referencia. La presencia de anticuerpos IgM e IgG específicos contra el CMV durante el embarazo sugiere la existencia de infección materna primaria, sin embargo como en nuestro caso no tiene la última palabra en el diagnóstico. Por ello el método de elección para el diagnóstico de infección fetal es el **aislamiento del virus o genoma vírico en el líquido amniótico**, detectado habitualmente por determinación molecular (PCR).

En los **neonatos sintomáticos**, la tasa de mortalidad está entre el 5 y el 30 %. La muerte, a menudo, está asociada a una disfunción hepática grave, que se acompaña de hemorragias, CID e infección bacteriana secundaria. Esto ocasiona el fallecimiento en la primera semana de vida. Los que sobreviven, tal y como ocurrió con nuestro caso, desarrollan un cierto grado de discapacidad, incluyendo retraso psicomotor asociado a microcefalia y otras lesiones neurológicas como la sordera, la ceguera o el retraso en el desarrollo del lenguaje, que limitan y dificultan su desarrollo normal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lanzieri TM, Dollard SC, Bialek SR, Grosse SD. Systematic review of the birth prevalence of congenital cytomegalovirus infection in developing countries. Int J Infect Dis. 2014;22:44-8.
2. Hyde TB, Schmid DS, Cannon MJ. Cytomegalovirus seroconversion rates and risk factors: implications for congenital CMV. Rev Med Virol. 2010;20(5):311-26.
3. Daiminger A, Bäder U, Enders G. Pre- and periconceptional primary cytomegalovirus infection: risk of vertical transmission and congenital disease. BJOG. 2005;112(2):166-72.