

CASO CLÍNICO

CASE REPORT

1. Médico Gineco-Obstetra, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú; Centro de Medicina Fetal: CENMEF; Grupo de Medicina Materno Fetal: Fetalis
2. Médico residente de la especialidad de Gineco-Obstetricia. Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú

Financiamiento: autofinanciado

Conflicto de interés: ninguno

Recibido: 11 diciembre 2018

Aceptado: 25 febrero 2019

Publicación online: 22 julio 2019

Correspondencia:

Dr. Rommel Omar Lacunza Paredes

📍 Av. Guardia Chalaca 2176, Bellavista, Callao

☎ 985436784

✉ drrlacunza@hotmail.com

Citar como: Lacunza Paredes RO, Zumalave Grados I. Cardiomiopatía por citomegalovirus en el feto. Reporte de un caso. Rev Peru Ginecol Obstet. 2019;65(3):367-371. DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgov66i2197>

Cardiomiopatía por citomegalovirus en el feto. Reporte de un caso

Fetal cardiomyopathy associated with cytomegalovirus infection. Case report

Rommel Omar Lacunza Paredes¹, Isabel Zumalave Grados²

DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgov66i2197>

ABSTRACT

Fetal cytomegalovirus infection may be detected by ultrasonographic signs in various organs. Though uncommon, cardiac compromise may take various presentations, from isolated pericardial effusion to cardiomyopathy with calcifications. We report a case of fetal cytomegalovirus infection with cardiac involvement.

Key words: Congenital cytomegalovirus, Fetal myocardopathy, Pericardial effusion.

RESUMEN

La infección fetal por citomegalovirus puede ser detectado por signos ultrasonográficos en diversos órganos. El compromiso del corazón es informado con poca frecuencia, pero puede abarcar desde efusión pericárdica aislada hasta miocardiopatía con calcificaciones. Comunicamos un caso de citomegalovirus fetal con afectación cardíaca.

Palabras clave. Citomegalovirus congénito, Miocardiopatía fetal, Derrame pericárdico

INTRODUCCIÓN

La infección por citomegalovirus (CMV) es la principal causa de infección congénita viral. La mayoría de los afectados serán asintomáticos al nacer y únicamente 10 a 15% presentarán manifestaciones clínicas y desarrollarán secuelas, como pérdida auditiva, ceguera y déficits neurológicos^(1,2). La incidencia de CMV varía entre 0,2 a 2,5% de los nacidos vivos, suponiéndose que es mayor en países en vías de desarrollo como el nuestro⁽²⁾. Las manifestaciones ultrasonográficas fetales asociadas a infección por CMV son frecuentemente informadas como calcificaciones en diversos órganos, en especial en el cerebro. Sin embargo, el CMV puede producir signos en otros órganos, siendo la afectación cardíaca raramente publicada. A continuación, comunicamos un caso de cardiomiopatía fetal producida por infección por CMV.

CASO CLÍNICO

Gestante de 37 semanas que fue transferida por restricción de crecimiento intrauterino (RCIU), con derrame pericárdico fetal. Se realizó ultrasonografía, que mostró ponderado fetal de 1 518 g, <3 percentil (p) para edad gestacional, con todas las medidas biométricas fetales <p 2,3; el índice de pulsatilidad (IP) de la arteria umbilical era 1,59 (>p95), la arteria cerebral media tenía IP:1,1 (<p5) y la velocidad de pico sistólico 109 cm/s (>1,5 Mom); el ductus venoso IP:0,72 (<p95) (figura 1B). Había leve predominio de las cavidades derechas, efusión pericárdica, engrosamiento del tabique interventricular y de la pared ventricular derecha

(VD) (figura 2 A-B)⁽³⁾, contractibilidad normal (fracción de acortamiento de VD:0,32 y de VI:0,38) (figura 3 A-B-C); no se observó insuficiencia de las válvulas auriculo-ventriculares. Llamaron la atención algunas calcificaciones a nivel de los ganglios basales cerebrales (figura 1A), sin calcificaciones hepáticas o hiperecogenicidad intestinal; placenta de características normales. Se propusieron los diagnósticos de RCIU con signos de redistribución de flujo, miocardiopatía hipertrófica, derrame pericárdico y riesgo de anemia fetal. Se terminó la gestación el mismo día, por cesárea de emergencia, con Apgar 3¹, 6⁵, 7¹⁰ y requirió ventilación a presión positiva, por lo que fue hospitalizado en UCI; peso 1 475 g, talla 35 cm, con edad gestacional de 36 semanas por Ballard.

La hemoglobina al nacer fue 18,1 g/dL, plaquetas 40 000. Se hizo el diagnóstico de infección por PCR en tiempo real para CMV, con 7 342 500 copias ADN/mL, y se inició administración de valganciclovir. Al cuarto día de vida, se realizó ecocardiografía, encontrándose efusión pericárdica laminar sin alteración en la fracción de eyección. A los 15 días de vida, presentó colestasis neonatal por CMV y conjuntamente múltiples episodios de hipoglicemia, trombocitopenia y anemia severa. Al día 40° de vida fue dado de alta de cuidados intensivos. La ecografía transfontanelar a los 90 días de vida encontró microcalcificaciones parenquimales adyacentes a las astas ventriculares anteriores y ganglios basales. A los cuatro meses de vida, los potenciales evocados no evidenciaron onda en ambas vías visuales, y los potenciales evocados auditivos estuvieron dentro de rangos normales.

FIGURA 1. A. CORTE TRANSTALÁMICO, DONDE SE OBSERVAN CALCIFICACIONES INTRACEREBRALES A NIVEL DE LOS GANGLIOS BASALES Y CERCA DE LAS ASTAS ANTERIORES DEL SISTEMA VENTRICULAR. NÓTESE LA USENCIA DE VENTRICULOMEGALIA. B. DOPPLER DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA; SE OBSERVA AUMENTO DE VELOCIDAD DEL PICO SISTÓLICO Y VASODILATACIÓN CEREBRAL CON EL VALOR DEL IP DISMINUIDO.

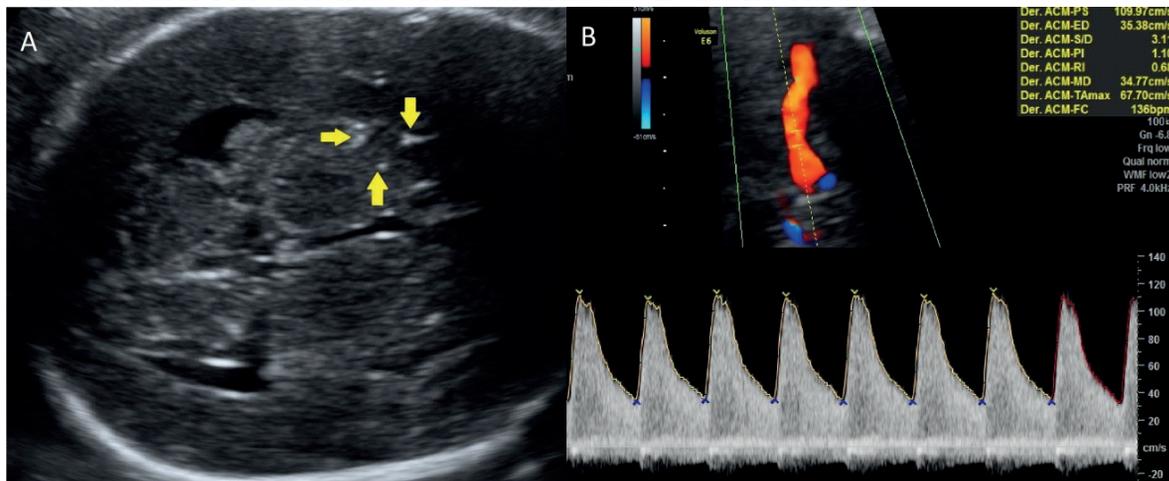




FIGURA 2. A. VISIÓN DEL TÓRAX FETAL QUE PONE EN EVIDENCIA LA EFUSIÓN PERICÁRDICA. B. CORTE DE CUATRO CÁMARAS DEL CORAZÓN EN FIN DE DIÁSTOLE, CON ENGROSAMIENTO DE LA PARED VENTRICULAR DERECHA Y DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR.

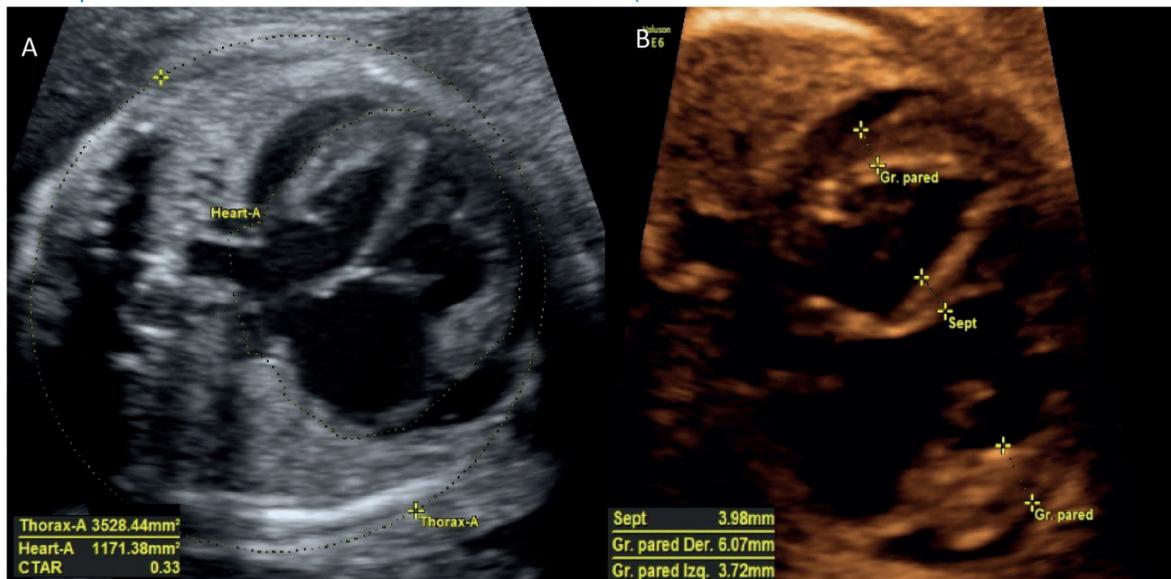
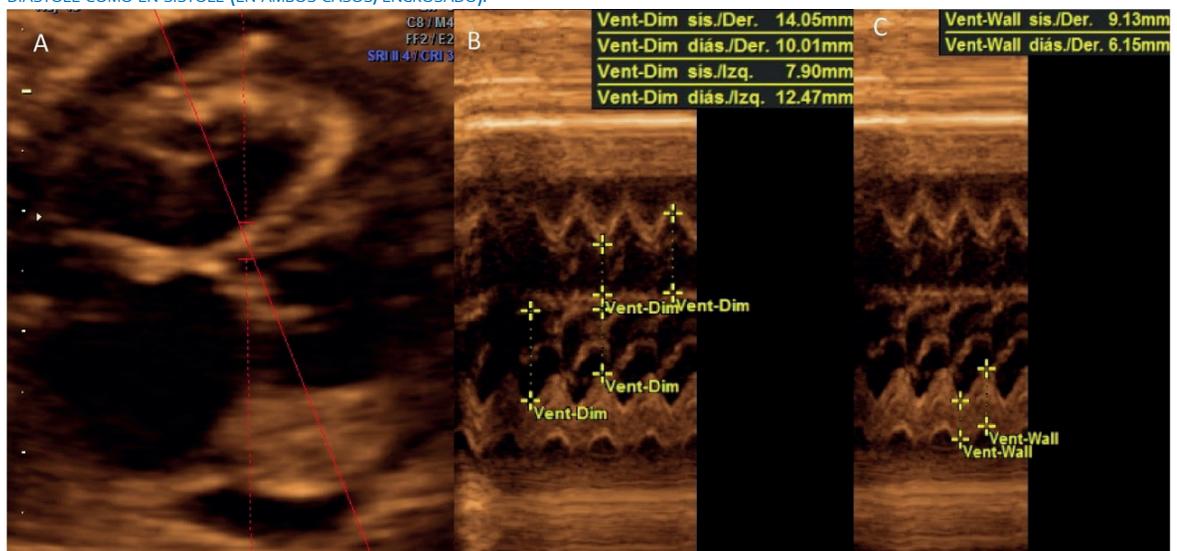


FIGURA 3. A. EXPLORACIÓN EN MODO M DE VISIÓN DE CUATRO CÁMARAS. B. MODO M DE CORAZÓN, PARA VALORAR LA FRACCIÓN DE ACORTAMIENTO DE AMBOS VENTRÍCULOS (AMBOS NORMALES). C. MEDIDA EN MODO M DEL GROSOR DE LA PARED LIBRE DEL VENTRÍCULO DERECHO, TANTO EN DIÁSTOLE COMO EN SÍSTOLE (EN AMBOS CASOS, ENGROSADO).



DISCUSIÓN

La infección materna primaria por CMV ocurre únicamente en 1 a 4% de las gestantes susceptibles, y la reactivación en solo 10% de las mujeres embarazadas seropositivas. El diagnóstico de infección materna primaria por CMV se establece al evidenciar seroconversión. La transmisión fetal puede llegar globalmente al 30% después de la primoinfección materna y únicamente en 0,2 a 1,8% en casos de infección recurrente^(1,2). La tasa de infección fetal varía de acuerdo al trimestre en que se produce, siendo mayor la probabili-

dad de infección fetal en el tercer trimestre, pero con menor probabilidad de secuelas severas. En caso contrario, en el primer trimestre es menos prevalente, pero produce secuelas y alteraciones severas. El diagnóstico de infección fetal se realiza mediante amniocentesis (PCR cualitativo, recuento de copias), por encima de las 20 semanas de gestación o 6 a 8 semanas luego de la infección materna, para evitar falsos negativos⁽²⁾. En nuestro país, habitualmente el diagnóstico de infección fetal por CMV se sospecha ante el hallazgo de signos ultrasonográficos sugerentes de infección, tal y como fue en el caso presentado.



Los signos ecográficos sugerentes de infección por CMV son en su mayoría transitorios y afectan a múltiples órganos, siendo difícil establecer una secuencia. Leruez-Ville⁽²⁾ propone que los signos iniciales de infección deberían ser placentarios, como engrosamiento mayor de 4 cm, hiperecogenicidad o calcificaciones (manifestación de la multiplicación del virus, que ocasionan placentitis)^(2,4-6). Uno de los signos más frecuentemente reportados es la RCIU severa con ponderados menores al percentil 3 (relacionado a infección materna en el primer y segundo trimestre), tal como en el caso presentado, en el cual además se encontraron valores al Doppler compatibles con insuficiencia placentaria. Las manifestaciones fetales son variables en su aparición. Entre ellas destaca el oligohidramnios transitorio secundario a la afectación renal y la enterocolitis viral, que genera aumento de la ecogenicidad intestinal por íleo meconial, el que puede ser persistente o transitorio^(5,6). Con menor frecuencia y de forma tardía pueden aparecer hepatoesplenomegalia⁽⁷⁾ (producido por afectación del sistema reticuloendotelial con hepatitis colestásica), ascitis y en algunos casos cardiomiopatía^(2,4). La aparición de calcificaciones como signo de compromiso multisistémico severo se puede encontrar en hígado, bazo, pulmón y corazón^(2,8). Finalmente, las imágenes cerebrales clásicas -como ventriculomegalia, hiperecogenicidad periventricular, quistes subependimarios, calcificaciones periventriculares, alteraciones del desarrollo cortical y microcefalia-, son manifestaciones de aparición tardía^(2,9).

Las manifestaciones fetales cardiacas reportadas en CMV son: cardiomegalia con miocardio engrosado, efusión pericárdica aislada (figuras 2 y 3), calcificaciones miométriales y miocarditis. El diagnóstico de miocarditis fetal no está claramente establecido y habitualmente se reporta como engrosamiento de las paredes ventriculares, efusión pericárdica, reflujo tricuspídeo, alteraciones en la contractibilidad con o sin arritmia asociada⁽¹⁰⁾. De estas manifestaciones, se encontró en nuestro paciente el miocardio engrosado y efusión pericárdica (figura 2 A-B)⁽³⁾; la fracción de acortamiento miocárdico se mantuvo conservada⁽³⁾ (figura 3-B). Los signos cardiacos de infección prenatal de CMV son reportados escasamente en la literatura. En la serie más extensa de 69 casos con infección fetal, Picone⁽¹¹⁾ publicó 30 fetos con alteraciones ecográficas, cinco de los cuales tenían efusión pericárdica aislada y un

caso cardiomegalia. En otra serie, Drose⁽⁴⁾, en 19 casos, informa sobre dos fetos con cardiomegalia, dos con efusión pericárdica y casos aislados de miocardiopatía dilatada, fibroelastosis subendocárdica y calcificaciones en el miocardio. Enders⁽¹²⁾, en 115 casos de primoinfección materna, encontró alteraciones ultrasonográficas en 27 fetos, de los cuales únicamente dos presentaron cardiomegalia.

La mayoría de signos ecográficos fetales suelen ser transitorios, debido a la capacidad de regeneración de los tejidos afectados (a excepción de las calcificaciones)⁽²⁾. Así también se ha descrito la 'normalización' de la cardiomegalia asociada a CMV en algunos casos⁽¹³⁾. Sin embargo, en el cerebro fetal y los órganos sensoriales, los daños producidos tanto por la multiplicación viral como por la inflamación secundaria son irreversibles; por ello, estas manifestaciones establecen el pronóstico a largo plazo. En este caso, la presencia de calcificaciones cerebrales ensombrece el pronóstico neurológico, aunado a la ausencia de señal en los potenciales evocados visuales.

Como último punto, el aumento de la velocidad del pico sistólico de la ACM en este caso, no correspondió a anemia fetal y podría ser explicado por el aumento del gasto cardiaco relacionado a la miocardiopatía o al aumento del flujo sanguíneo al cerebro, en relación al estado hipóxico, por tener también un componente placentario de RCIU⁽¹⁴⁻¹⁶⁾ (figura 1-B).

En conclusión, los signos cardiacos en infección por CMV no son poco frecuentes, aunque son escasamente comunicados en la literatura. Por ello, la evaluación del feto bajo sospecha de infección por CMV debe ser integral durante el estudio ultrasonográfico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Naing ZW, Scott GM, Shand A, Hamilton ST, van Zuylen WJ, Basha J, et al. Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy: a review of prevalence, clinical features, diagnosis and prevention. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2016;56(1):9-18. doi: 10.1111/ajo.12408.
2. Leruez-Ville M, Ville Y. Fetal cytomegalovirus infection. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2017;38:97-107. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2016.10.005.
3. Gagnon C, Bigras JL, Fouron JC, Dallaire F. Reference values and Z scores for pulsed-wave Doppler and M-mode measurements in fetal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(5):448-460.e9. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.002.



4. Droese JA, Dennis MA, Thickman D. Infection in utero: US findings in 19 cases. *Radiology*. 1991;178(2):369e74. Doi: 10.1148/radiology.178.2.1846239.
5. MacGregor SN, Tamura R, Sabbagha R, Brenhofer J, Kambich MP, Pergament E. Isolated hyperechoic fetal bowel: significance and implications for management. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;173(4):1254e8. Doi: 10.1016/0002-9378(95)91028-x.
6. Dechelotte PJ, Mulliez NM, Bouvier RJ, Vanlieféringhen PC, Lémery DJ. Pseudo-meconium ileus due to cytomegalovirus infection: a report of three cases. *Pediatr Pathol Affil Int Paediatr Pathol Assoc*. 1992;12(1):73e82. Doi: 10.3109/15513819209023282.
7. Chaoui R, Zodan-Marin T, Wisser J. Marked splenomegaly in fetal cytomegalovirus infection: detection supported by three-dimensional power Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2002;20(3):299e302. Doi: 10.1046/j.1469-0705.2002.00781.x.
8. Stein B, Bromley B, Michlewitz H, Miller WA, Benacerraf BR. Fetal liver calcifications: sonographic appearance and postnatal outcome. *Radiology*. 1995;197(2):489e92. Doi: 10.1148/radiology.197.2.7480699.
9. Malinger G, Lev D, Tally Lerman-Sagie T. Imaging of fetal cytomegalovirus infection. *Fetal Diagn Ther* 2011;29:117-126. doi: 10.1159/000321346.
10. Hichijo A, Morine M. A Case of fetal Parvovirus B19 myocarditis that caused terminal heart failure. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2014;2014:463571. doi: 10.1155/2014/463571.
11. Picone O, Teissier N, Cordier AG, Vauloup-Fellous C, Adle-Biassette H, Martinovic J, et al. Detailed in utero ultrasound description of 30 cases of congenital cytomegalovirus infection. *Prenat Diagn*. 2014;34(6):518-24. doi: 10.1002/pd.4340.
12. Enders M, Daiminger A, Exler S, Ertan K, Enders G, Bald R. Prenatal diagnosis of congenital cytomegalovirus infection in 115 cases: a 5-years single centre experience. *Prenat Diagn*. 2017;37(4):389-398. doi: 10.1002/pd.5025.
13. Degani S. Sonographic findings in fetal viral infections: A systematic review. *Obstet Gynecol Surv*. 2006;61(5):329-36. doi: 10.1097/01.ogx.0000216518.85796.88.
14. Picklesimer AH, Oepkes D, Moise KJ Jr, Kush M, Weiner C, Harman C, et al. Determinants of the middle cerebral artery peak systolic velocity in the human fetus. *Am J Obstet Gynecol*. 2007;197:526.e1-526.e4. doi: 10.1016/j.ajog.2007.04.002.
15. Kachewar SG, Sankaye SB. Elevated fetal middle cerebral artery peak systolic velocity: Anemia if not; then what? *Int J Anat Radiol Surg*. 2014;3(4):15-18.
16. Mari G, Hanif F, Kruger M, Cosmi E, Santolaya-Forgas J, Treadwell MC. Middle cerebral artery peak systolic velocity: a new Doppler parameter in the assessment of growth-restricted fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2007;29:310-316. doi: 10.1002/uog.3953.

