

Enfermedad por virus de inclusión citomegálica. Presentación de un caso **Cytomegalic inclusion virus disease. Presentation of a case**

Caridad Ulloa Espinosa (1); Jorge Ruiz Sarmiento (2); Mercedes Ravelo González (3); Osmany Rodríguez Castro (4)

RESUMEN

Se presenta un caso de enfermedad por virus de Inclusión Citomegálica nacido en el Hospital General Provincial Docente "Roberto Rodríguez de Morón", en el año 1999. El diagnóstico se realizó por exámenes clínico y anatómico-patológico. Se describen la evolución y las complicaciones presentadas por este paciente.

Palabras clave: INFECCIONES POR CYTOMEGALOVIRUS

- 1- Especialista de Primer Grado en Neonatología. Profesora Instructora.
- 2- Especialista de Primer Grado en Pediatría. Intensivista Pediátrico. Profesor Instructor.
- 3- Especialista de Primer Grado en Neonatología. Profesora Instructora. 4- Especialista de Primer Grado en Neonatología.

INTRODUCCIÓN

El neonato que nace con una infección adquirida por vía transplacentaria durante el primero, segundo o comienzos del tercer trimestre puede presentar lo que se denomina infección congénita. Si bien en raros casos estas infecciones son causadas por virus herpes simplex, virus varicela-Zoster, Mycobacterium Tuberculosis y Listeria Monocytogenes, las causas más comunes son virus de la Rubeola, Citomegalovirus, Toxoplasma gondii, Treponema pallidum, virus de la Inmunodeficiencia humana (VIH), Parvovirus humano B19 y virus de Epstein-Barr. Los cuatro primeros microorganismos son los denominados en forma algo errónea grupo TORCH debido a que excluyen a la sífilis y otras infecciones (1).

A pesar de la heterogeneidad biológica de los cuatro microorganismos TORCH responsables de infecciones congénitas, los síndromes que producen son notablemente similares abarcando varios aparatos y sistemas (3,4). Las manifestaciones clínicas más comunes incluyen hepatomegalia, esplenomegalia, neumonía, lesiones óseas y anemia. (1)

Se registran alrededor de 33,000 neonatos con infección congénita por Citomegalovirus anualmente en los Estados Unidos. Entre el 20% y el 30% de esos recién nacidos con infección congénita fallecen y más del 90% tienen complicaciones tardías y la más importante de ellas es la pérdida auditiva neurosensorial. Aproximadamente un 90% de los recién nacidos con infección congénita están asintomáticos al nacimiento (4).

Presentación del caso:

Paciente L.G.P. masculino, blanco, que nace producto de cesárea por desproporción cefalo-pélvica y sepsis ovular con rotura prematura de membranas de 16 horas, líquido amniótico meconial xx. Apgar 6/8. Se le realizan maniobras de reanimación consistentes en intubación endotraqueal y ventilación manual con PPI, recuperándose. Existía el antecedente materno de fiebre con escalofríos a las 30 semanas de la gestación de causa inexplicable que cedió en pocas horas.

Examen Físico:

Peso: 3550 gr. T: 53 cm CC: 41 cm

Aspecto de niño malformado, edemas generalizados, palidez cutáneo-mucosa intensa. Edad Gestacional calculada por Capurro 37,4 semanas.

Cabeza: Fontanelas anterior y posterior muy amplias. Gran diastasis de suturas. Asimetría de la cabeza. Circunferencia cefálica aumentada.

Cara: Depresión del puente nasal. Hipertelorismo. Cuello corto.

Tórax: No deformidades.

Abdomen: Globuloso. Hepatomegalia 4 cm y esplenomegalia 3 cm.

Extremidades: Superiores e inferiores normales.

Aparato Respiratorio: FR 64x', tiraje intercostal y subcostal (1pto). No quejido, no aleteo nasal, no retracción esternal. No bamboleo toraco-abdominal. Silverman 1pto.

Aparato Cardiovascular: Cianosis Central. PVC 4cmH₂O. FC: 174x'. Ruidos cardíacos rítmicos.

Pulsos femorales débiles. Llame capilar lento. TA 15mmHg.

Sistema Nervioso: Sensorio deprimido, reflejos disminuidos, hipotonía.

Fondo de Ojo: Inmadurez retineana. Manifestaciones de coreorretinitis.

Exámenes Complementarios:

Hb 48 g/L Plaquetas 147 x 10⁹/L

Hto 015/L Glicemia 2,1 mos/L

VDRL No reactiva Leucograma 4,5 x 10⁹/L

P 0,42 L 0,50 Eo 004 M 004

Tiempo de Protombina: C 15" P 32"

LCR Citoquímico: Células 15 x 10⁹/L

Pandy XXXX

Glucosa 3,5 mm/L

Proteína 8,4 g/L

Proteínas totales: 62 g/L

Ultrasonido Cerebral: Dilatación marcada de los ventrículos laterales, atrofia cerebral.

En orina que se envía al Dpto. de Anatomía Patológica se observan células gigantes con cuerpos de inclusión citoplasmáticas e intranucleares.

Durante su evolución aparece íctero intenso progresivo de aspecto verdínico, orinas calúricas, heces fecales acólicas e hiperbilirubinencia.

(BT 207mm/L BD 51,8mm/L)

Este paciente se trató con cuidados intensivos (transfusión, exanguíneotransfusión, medicamentos contra el citomegalovirus del tipo del Aciclovir y Ganciclovir, entre otros).

Egresó de nuestro servicio después de una larga estadía hospitalaria y reingresa semanas después con una bronconeumonía, gran hidrocefalia y atrofia cerebral en la UCIP donde fallece.

COMENTARIOS

El citomegalovirus es un miembro de la familia de los herpes virus y tiene el genoma DNA más grande que cualquier virus conocido. Infecta primero la placenta y después al feto, constituyendo ésta la forma congénita de la infección. Otras vías de adquisición de la enfermedad son por leche materna, infectado por su madre en el momento de parto, adquirido en el Hospital o en el hogar, y por transfusiones de sangre contaminadas (1,2,7).

Los neonatos infectados nacen a menudo en forma prematura. En la forma clásica de la infección los recién nacidos tienen una enfermedad diseminada progresiva aguda. Ellos muestran petequias, equimosis y están ictericos al nacimiento o la ictericia aparece en algunas horas y se vuelve intensa. Hay hepatoesplenomegalia. Puede haber calcificaciones. Se puede hallar fiebre, taquipnea, taquicardia, palidez llamativa y trastornos hemorrágicos.

Es más frecuente la microcefalia que la hidrocefalia. Aparece coreoretinitis en el 12% de los casos (5,6,7). Los recién nacidos pueden estar asintomáticos o presentar síntomas leves.(7)

ABSTRACT

A case of a neonate with the cytomegalovirus disease, being born at the "Roberto, Rodriguez" General Provincial Teaching Hospital of Morón city is presented, year 1999. The diagnosis is made by means of

clinical and anatomic-pathologic exams. The evolution and complications present in this patient are described.

Key Words: CYTOMEGALOVIRUS INFECTIONS

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Oensch HW, Ballard RA, Avery ME, Enfermedades del recién nacido. 6 ed. Ed Panamericana; 1993.
- 2- Adler SP. Nosocomial transmission of cytomegalovirus. *Pediatr Infect Dis* 1986; 5:239. 3- Adler SP, Bagett. J, Wilson M. Molecular epidemiology of cytomegalovirus in a nursery: Lack of evidence for nosocomial transmission. *J Pediatr* 1986; 108:117.
- 4- Kinney. JS, Kumar ML, Stewart JA. Cytomegaloviral infection and disease. *J Infect Dis* 1985; 151:772.
- 5- Cruz M. Tratado de Pediatría. 7 ed. Barcelona: ESPAX ;1994.
- 6- Santurio AM. Infecciones perinatales en Pediatría. T. 5. La Habana: Pueblo y Educación; 2000. 7- Seller TH, Hanshaw JB. Virologic and clinical observations on cytomegalic inclusion disease. *N Engl J Med* 1962; 266:1233.