

# INFECCIÓN CONGÉNITA POR PARVOVIRUS



Área I  
Murcia Oeste  
Asistencia

Kozak, I; Gómez Carrascosa, I; Sánchez-Mateos Enrique, MR; Campos Hernández, I; Martínez Vicente, L, Puig Marzal, I; Pertegal Ruiz, M; Checa Pérez, MR.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 34 años, secundigesta con una cesárea previa, tras inducción fallida por feto CIR en la semana 36. Sin antecedentes médicos de interés, GS A-. En la ecografía de cribado combinado de 1 Trimestre (11+2 SG) se objetiva hueso nasal ausente, con riesgo intermedio de cromosopatías. Se le ofrece la realización de amniocentesis en la semana 16, que la paciente desestima. Se realiza test de ADN fetal en sangre materna con resultado de 46 XX y se cita para nueva reevaluación de riesgo en la semana 20-22.

La ecografía morfológica de semana 20 en un centro privado es normal. Sin embargo, el nuevo control en la semana 22+3 se aprecian hallazgos de hidrops fetal: derrame pericárdico, ascitis fetal, hepatomegalia, edema nuchal (Fig 1-3), PFE 445 g, por lo que es derivada a nuestro centro.

Se realiza serología, con resultado de Parvovirus B19 IgG + y IgM +, Toxoplasma IgG+ y IgM -. Se constata también anemia fetal severa ( 2.1 MoM Hb 3.73 gr/dl ) en la ecografía de 23+2 sem. Se contacta con la Unidad de Medicina Fetal del Hospital Clínico de Granada y se deriva a la paciente para la exanguinotransfusión urgente. Allí se llevan a cabo 2 transfusiones, en la semana 23 y 25, con buena evolución (con un ascenso de Hb a 9 g/dl y 12 g/dl).

En la ecocardio de control en la semana 27 persiste derrame pericárdico moderado, con desaparición de ascitis. En la semana 32 se objetiva hipertrofia biventricular, con buena función, y derrame pericárdico fisiológico, además feto PEG (PFE 1582 g, p9).

En los controles posteriores (34 sem) el derrame pericárdico disminuye hasta mínimo, persistiendo cardiomegalia, con buena función, sin signos de anemia y con crecimiento fetal adecuado (PFE en la semana 39 de 3015 g (p33)).

En la semana 40+5 la paciente consulta en Urgencias del Maternal por sensación de dinámica uterina. Presenta dilatación cervical de 1 cm a exploración, sin embargo en el RCTG se registran deceleraciones tardías recurrentes y FCF en el límite alto de normalidad, por lo cual se decide ingreso de la paciente para amniorrexia y estimulación con Oxitocina. El parto termina de manera eutócica, naciendo una niña de 3160 g, Ápgar 9-10-10, que pasa con la madre. Se realiza ecocardio al RN, que informa sólo de miocardiopatía hipertrófica (secundaria). En Maternidad se administra profilaxis anti-D y las dos son dadas de alta a 48 horas, con muy buena evolución.

Fig 1: derrame pericárdico



Fig 2: ascitis y hepatomegalia



Fig 3: edema nuchal



## DISCUSIÓN

El Parvovirus B19 es un ADN-virus que pertenece a la familia *Parvoviridae* y se transmite generalmente por las secreciones respiratorias y contacto mano-boca, pero ocasionalmente puede pasar de madre a feto durante la gestación. Aproximadamente de 50 a 75 % mujeres en la edad reproductiva desarrollan inmunidad hacia él. Aunque la gestación no ha demostrado alterar la historia natural de la infección, las embarazadas seronegativas, una vez en contacto con el virus, pueden transmitirlo al feto en 17-33% de los casos. La mayoría de los fetos afectados por el Parvovirus B19 no presentan ningún signo, con la resolución espontánea de la infección. A pesar de ello, complicaciones severas como aborto y muerte intraútero son potencialmente posibles. La muerte fetal se produce sobre todo en la primera mitad de la gestación (13% e las primeras 12 semanas, 9% de 13 a 20 semanas y 0% en mayores de 20 semanas, según series publicadas). Esta infección es una de las causas más comunes de hidrops fetal no inmune, que conlleva alta morbilidad perinatal. Se han publicado afectaciones tales como cardiomiopatías, fallo hepático y desarrollo neurológico anormal en los fetos.

La fisiopatología del PB19 está relacionada con la anemia fetal por la supresión directa de precursores eritrocitarios en estadios tempranos de hematopoyesis. Es importante tener en cuenta que no causa síndromes malformativos.

La infección fetal se detecta por PCR en el líquido amniótico o suero. El diagnóstico puede ser complicado debido a que las partículas virales sólo pueden ser vistas durante el estado de viremia. La IgM de la sangre fetal puede resultar negativa con la infección fetal porque el feto no inicia a sintetizar su propia IgM hasta mínimo semana 22 de la gestación. En el caso de pérdida fetal, la infección por PB19 puede ser diagnosticada por inclusiones intranucleares de las partículas virales con microscopía electrónica.

## CONCLUSIONES

La identificación y tratamiento adecuados de las infecciones congénitas por PB19 son fundamentales para mejorar el resultado perinatal. La mayoría de los fetos afectados son detectados por signos de anemia fetal como pico aumentado de velocidad sistólica en ACM, ascitis, cardiomegalia, polihidramnios e hidrops. Además, la identificación de la seroconversión materna es fundamental para planificar una adecuada vigilancia fetal. La inducción de parto y exanguino-trasfusión intraútero son las medidas de manejo fundamentales en la infección congénita por PB19. Una vez superada la infección, el feto recupera las cifras de Hb, con buen pronóstico. En los casos muy severos puede realizarse RMN en el 3er trimestre.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bascietto F1, Liberati M1, Murgano D *et al.* Outcome of fetuses with congenital parvovirus B19 infection: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2018 Nov;52(5):569-576.
- Ornoy A, Ergaz Z. Review Articles Parvovirus B19 Infection during Pregnancy and Risks to the Fetus. *Birth Defects Res.* 2017 Mar 15;109(5):311-323.