

Prevención de las infecciones víricas en el recién nacido

Juan Luis Cordero, M^a José Fernández-Reyes, Ana M^a Grande y Julia E. Arroyo.

Hospital Materno Infantil.
Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina. Badajoz

1. PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN PERINATAL DE LA HEPATITIS B

PREVENCIÓN

El virus de la hepatitis B es un virus de ADN causante de hepatitis aguda y crónica en todo el mundo. El reservorio son los portadores crónicos y el periodo de incubación oscila entre 45 y 160 días.

El riesgo de transmisión a hijos de madre con AgHBs positivo es del 40-50% y aumenta hasta un 90% cuando el virus está en fase de replicación activa¹.

Las vías de transmisión perinatales son las siguientes: a) intrauterina (transplacentaria), b) intraparto (a través del contacto con sangre o secreciones maternas contaminadas) que es la más frecuente y c) postnatal (transmisión fecal oral, transfusiones y otros mecanismos).

Se consideran grupos de riesgo⁷ para la hepatitis B: pertenecientes a áreas endémicas (Alaska, China, sudeste asiático, África, cuenca amazónica), conductas de riesgo (promiscuidad sexual, usuarios de drogas vía parenteral), infección aguda en el tercer trimestre o postparto inmediato, título materno

de AgHBs elevado y antigenemia presente en hermanos mayores.

CLINICA

La mayoría de los casos son asintomáticos, rara vez se presenta con síntomas de infección aguda aunque puede llegar a producirse hasta un cuadro de hepatitis fulminante.

La importancia de una adecuada prevención perinatal de dicha enfermedad radica en que el riesgo de convertirse en portador crónico de hepatitis B es de un 90% si la infección se adquiere en el periodo perinatal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece mediante serología. Actualmente se recomienda realizar una determinación serológica en el primer trimestre de gestación y repetirla en el tercero en las gestantes pertenecientes a la población de riesgo o con exposición potencial que no estén vacunadas o que pese a estarlo presenten un título bajo de Ac antiHBs².

Marcadores serológicos:

AgHBs	Indica infección aguda o crónica. Precede a los síntomas y a las alteraciones bioquímicas. Si persiste más de 6 meses indica infección crónica.
AgHBe	Indica infección activa y alta infectividad.
AntiHBs	Indica la fase de recuperación de la infección o vacunación.
AntiHBc	Indica infección activa aguda o crónica
AntiHBc Ig M	Índice precoz de infección, aparece durante el comienzo de los síntomas. Persiste 1-2 meses. Detectable en el periodo ventana tras la desaparición del AgHBs y la aparición del Ac AntiHBs
AntiHBc IgG	Aparece más tarde y puede persistir elevado por años si continua la replicación vírica

PREVENCIÓN

Cuando la madre es AgHBs positivo el RN debe recibir la primera dosis de la vacuna frente a la hepatitis B y 0,5 ml de gammaglobulina (GG) hiperinmune específica en las primeras 12 horas de vida, intramuscular y en la cara anterolateral de muslos contralaterales. Si la madre es AgHBs negativo pero presenta IgM antiHBc positivo, se actuará de la misma manera que en el caso anterior; en ambos casos se completará la pauta de vacunación con una dosis al mes y otra a los 6 meses. En el resto de casos se administrará al nacimiento sólo la vacuna completando la pauta de vacunación según el calendario vacunal vigente de cada comunidad autónoma^{6,7}.

Si no se conoce la serología materna y la madre pertenece a un grupo de riesgo se recomienda administrar la vacuna y la gammaglobulina y se procederá a determinar la serología materna lo antes posible.

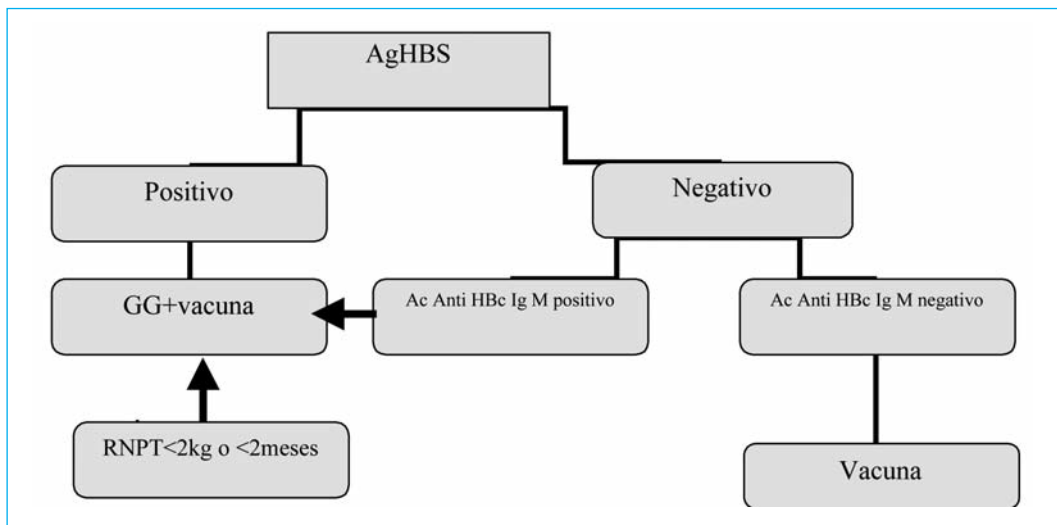
A pesar de que se ha detectado la presencia del virus en la leche materna, la transmisión por esta vía cuando el recién nacido ha recibido correctamente la profilaxis es prácticamente inexistente por lo que la lactancia materna

no está contraindicada y por lo tanto ha de ser una recomendación relativa en función del deseo de la madre de amamantar a su hijo⁴.

En el caso de los recién nacidos prematuros, debido a la inmadurez de su sistema inmune, actualmente se recomienda iniciar la pauta de vacunación frente a la hepatitis B cuando alcancen los 2000 g de peso o a los 2 meses de vida con el resto de vacunas para alcanzar una inmunidad adecuada, salvo en los casos en los que la madre es portadora de hepatitis B o pertenece a un grupo de riesgo, en cuyo caso se seguirá la misma pauta que en recién nacidos a término.

Se han considerados otros métodos de control de la transmisión vertical como es el parto por cesárea que mejoraría aún más efectividad que proporcionan la vacuna y la gammaglobulina en casos de alto riesgo (madres con alta tasa de replicación viral), no obstante no hay recomendaciones específicas al respecto en la actualidad.

En cuanto a la prevención de la diseminación nosocomial se recomienda la manipulación estéril de todos los neonatos infectados y la vacunación de todos los profesionales sanitarios para evitar el contagio⁷.



BIBLIOGRFÍA

1. Kirsten Beckers, Urs.B. Schaad, Ulrich Heining. Compliance with antenatal screening for hepatitis B surface antigen carrier status in pregnant women and consecutive procedures in exposed newborns. *Eur J Pediatr* (2004) 163: 654-657.
2. J. Baird, M. Hammond and M. Barker. Implementation of universal antenatal screening for HIV and hepatitis B-lessons for future work. *Journal of Public Health Medicine*, Vol 25:171-173.
3. Yai-Jong Yang, MD, Ching-chuan Liu, MD et al. Role of hepatitis B immunoglobulin in infants born to hepatitis B e antigen- negative carrier mothers in Taiwan. *Pediatr Infect Dis J*, 2003; 22: 584-8.
4. Comité de lactancia materna para profesionales: *Lactancia Materana: Guía para profesionales*, 115.
5. Soja Chang, MD, MPH, Elizabeth M. Bergier et al. Perinatal Hepatitis B Transmission and Vaccination Timing in a Managed Care Cohort. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. Volume 26, Number 4, April 2007.
6. Amanda Cooper, MD; Hussain Yusuf, MBBS et al. Attitudes, Practices, and Preferences of Pediatricians Regarding Initiation of Hepatitis B Immunization at Birth. *Pediatrics* Vol 108 No. 6 December 2001.
7. Miguel Bruguera. Prevención de las hepatitis virales. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006; 24(10): 649-56

2. VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC).

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus de la hepatitis C está reconocida como uno de los mayores problemas de salud pública del mundo, con una prevalencia global estimada del 3%¹.

El riesgo de transmisión vertical (TV) de VHC se estima en un 4- 10%²

El momento exacto del embarazo o parto en que ocurre la transmisión de VHC no está claro².

CRIBADO ANTENATAL.

Las mujeres infectadas son identificadas por la detección de anticuerpos anti-VHC.

Una alta proporción de mujeres son identificadas en el embarazo, por ejemplo, en un hospital céntrico de Londres, 2/3 de las mujeres infectadas fueron identificadas por el cribado antenatal⁴.

El cribado VHC no está recomendado de rutina en todas las mujeres embarazadas, solamente en aquellas expuestas a los llamados factores de riesgo. Un importante número de mujeres infectadas no presentan ningún factor de riesgo conocido⁴.

El cribado universal aseguraría la identificación de todos los niños infectados por transmisión vertical.

FACTORES DE RIESGO DE TRANSMISIÓN VERTICAL³.

1. **Co-infección materna con VIH.** Aumenta hasta 2-3 veces el riesgo de transmisión vertical VHC, sin embargo el uso de terapia antirretroviral (TARGA) por las mujeres embarazadas ha mejorado sustancialmente las inmunosupresión inducida por el VIH y consecuentemente se puede alcanzar un mejor control de la replicación de VHC.
2. **Carga viral VHC materna durante el embarazo y el parto.** Está asociada con aumento del riesgo de transmisión vertical.
3. **Uso materno de drogas via parenteral.** Ha sido asociado con un aumento de transmisión vertical en un estudio⁵, sin embargo, esto no ha sido observado en otras investigaciones.
4. **Tipo de parto.** Hay múltiples estudios publicados, pero en el análisis realizado por la European Paediatric HCV Network (EPHN) no se ha mostrado efecto significativo de la cesárea electiva para modificar el riesgo de transmisión vertical VHC.
5. **Procedimientos obstétricos.** Los procedimientos que aumentan el contacto entre sangre materna y fetal podrían teóricamente ser asociados con un mayor riesgo de TV de VHC, pero hay pocos estudios que hayan cuantificado esto. En lo referente a la amniocentesis existe una limitada evidencia. En artículos de revisión^{3,7}, se concluye considerando una carencia de riesgo asociada con este procedimiento. La rotura prematura de membranas según trabajo de la EPHN³ podría estar asociada con un mayor riesgo de TV VHC, pero no existe suficiente evidencia.
6. **Prematuridad.** No existe evidencia para sugerir que la edad gestacional esté significativamente asociada con la TV de VHC³.
7. **Género.** El riesgo de transmisión vertical es 2 veces mayor en niñas que en niños.

8. **Lactancia materna.** No está demostrado que aumente el riesgo de transmisión vertical^{2,3}.

DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN VERTICAL ADQUIRIDA VHC EN NIÑOS NACIDOS DE MUJERES INFECTADAS.

Los niños son considerados infectados si tienen dos o más detecciones de RNA-VHC por reacciones en cadena de la polimerasa (PCR) positivas y/o anticuerpos frente a hepatitis.

En un análisis de la EPHN de 193 niños infectados y 354 no infectados, todos con infección confirmada con anticuerpos Anti-VHC después de los 18 meses, mostraron que la sensibilidad de la PCR era baja al nacimiento, pero que aumentaba hasta el 80% aproximadamente al mes de vida³. La especificidad era alta desde el nacimiento (98%)^{3,6}. El hecho de realizar la determinación de PCR en las primeras horas de vida nos ayudaría a determinar el momento del contagio².

HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN ADQUIRIDA VERTICALMENTE.

Los niños infectados por TV de Hepatitis C están asintomáticos al nacimiento. Suelen mostrar algunos signos y síntomas en los primeros 5-10 años de vida. Alrededor de la mitad de los niños presentan PCR para VHC persistentemente positiva y las fluctuaciones de la viremia son comunes. Determinaciones repetidas de PCR negativas, en niños que previamente tenían PCR positivas para VHC, pueden indicar aclaración del RNA del VHC en el plasma, y se estima que este hecho ocurre en aproximadamente un 20% de los casos, generalmente sobre los 3 años de edad³. Algunos de estos niños permanecen

con Ac antiVHV positivos, aunque han sido publicados casos de seroconversión.

Se conoce muy poco sobre las consecuencias de la infección por el VHC adquirida verticalmente. Un análisis de la EPHN sugiere 3 categorías de niños infectados por el VHC verticalmente:

8. Como ya se ha comentado, aproximadamente en el 20%, la aparente aclaración del virus, refleja infección aguda resuelta.
9. Alrededor de un 50%, muestra infección crónica asintomática, con viremia intermitente, generalmente niveles de ALT normales y raramente hepatomegalia.
10. El 30% restante, presenta cronicidad, infección activa, viremia persistente, frecuentemente anomalías de los niveles de ALT y hepatomegalia en algunos casos.

MEDIDAS PREVENTIVAS.

En el momento actual, no disponemos de vacunas, ni de medidas eficaces de inmunización pasiva, al contrario que en la hepatitis B. Fármacos utilizados para el tratamiento de la hepatitis C como son el interferón (INF) alfa y la ribavirina están contraindicados durante el embarazo y por sus efectos teratogénicos, las mujeres deben ser avisadas de que no deben iniciar una gestación hasta 6 meses después de haber finalizado el tratamiento con ribavirina.

En los niños el inicio del tratamiento de la infección por VHC es aún más complicado que en adultos, de hecho hasta hace no mucho tiempo el único fármaco aprobado era el interferón alfa.

Por eso se necesita a nuestro juicio, que los niños infectados por VHC sean objeto de un estudio controlado para obtener más datos sobre la eficacia y seguridad del tratamiento y sus pautas de administración.

Los niños infectados por VHC deberían ser preferiblemente tratados en el contexto de un ensayo o estudio, para poder obtener más datos sobre la eficacia, seguridad, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Global distribution of hepatitis A, B, and C. *Week Epidemiol Record* 2002; 77: 45-47.
2. European Paediatric HCV Network (Mok JYQ, Pembrey L, Tovo P-A, Newell M-L. When does mother to child transmission of hepatitis C virus occur? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: F156-160.
3. Pembrey L, Newell M-L, Tovo P-A. The management of HVC infected pregnant women and their children European Paediatric HCV network. *Journal of hepatology* 2005; 43: 515-525.
4. Ward C, Tudor-Williams G, Cotzias T, Hargreaves S, Regan L, Foster GR. Prevalence of hepatitis C among pregnant women attending an inner London obstetric department: uptake and acceptability of named antenatal testing. *Gut* 2000; 47:277-280.
5. Resti M, Azzari C, Galli L, Zuin G, Giacchino R, Bortolotti F, et al . Maternal drug use is a preeminent risk factor for mother-to-child hepatitis C virus transmission: results from a multicenter study of 1372 mother-infant pairs. *J.Infect Dis* 2002;185:567-572.
6. Dunn DT, Gibb DM, Healy M, Goodall RL, Butler K, Cafferkey M, et al . Timing and interpretation of test for diagnosis perinatally acquired hepatitis C virus infection. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20:715-716.
7. Davies G, Wilson RD, Desilets V, Reid GJ, Shaw D, Summers A, et al. Amniocentesis and women with hepatitis B, hepatitis C, or human immunodeficiency virus. *J Obstet Gynaecol Can* 2003; 25: 145-152.

Tabla I. Potenciales factores de riesgo de transmisión vertical de VHC²

Factor de riesgo	Hallazgos	Evidencia (fuerte>suficiente>insuficiente)	Potencialmente modificable
Co-infección HIV	Dobla el riesgo de TV VHC, aunque el uso de TARGA lo disminuye	Fuerte	No
Carga viral VHC	Elevada carga viral VHC aumenta el riesgo	Suficiente	No
Uso de drogas parenteral materno	Resultados contradictorios	Insuficiente	No
Modo de parto	No existe evidencia del efecto	Suficiente	Sí
Procedimientos obstétricos	La rotura prematura de membranas puede aumentar el riesgo. La amniocentesis es improbable que aumente el riesgo	Insuficiente	Sí
Prematuridad	No evidencia del efecto	Suficiente	No
Género	2:1	Suficiente	No
Alimentación del niño	No existe evidencia de un aumento de riesgo a través de la lactancia materna	Suficiente	Sí

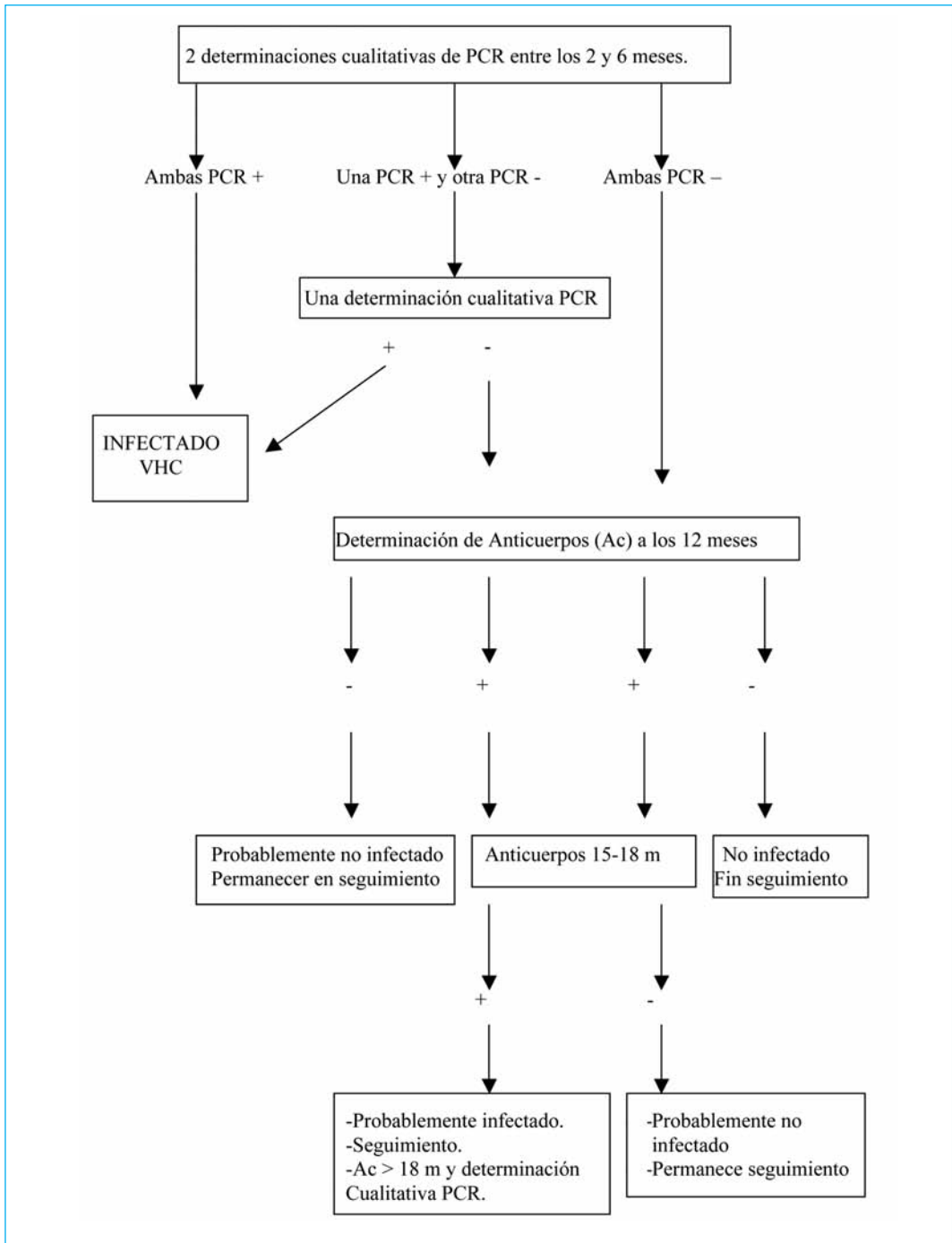


Figura 1. Algoritmo de transmisión vertical VHC.

3. PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN PERINATAL DEL VIRUS DEL HERPES SIMPLE:

INTRODUCCIÓN

El Virus del herpes simple (VHS) es un virus DNA que tiene una alta prevalencia. Hay dos tipos de VHS el 1 y el 2 que producen cuadros clínicos bien diferenciados (habitualmente infección del área orolabial el tipo 1 y genital el tipo 2).

El tipo 2 es el responsable del 80% de las infecciones neonatales por herpes.

La vía de transmisión más frecuente en la infección neonatal es la intraparto (95%), tiene lugar por vía ascendente por rotura de membranas (RM) mayor de 4-6 horas o contacto directo con el cuello uterino o vagina infectados³.

El riesgo para el neonato es mayor (hasta un 50%) cuando la madre adquiere la infección por primera vez durante el embarazo (primoinfección). Cuando la embarazada presenta una primoinfección por VHS tipo 2, aunque previamente hubiera presentado infección por VHS tipo 1, el riesgo de transmisión para el neonato es del 30%. En el caso de que la madre presente infecciones recurrentes por VHS el riesgo para el recién nacido es menor (3-5%) porque los anticuerpos maternos lo protegen¹.

CLÍNICA

La mayoría nacen asintomáticos. Existen tres tipos de cuadros clínicos²:

1. **Infecciones mucocutáneas:** es la forma más frecuente (hasta un 50%), se presenta en la primera semana de vida. En el

90% de los casos como vesículas localizadas en piel, ojos y mucosas. Suele ser recurrente. Un pequeño porcentaje de estos niños pueden presentar secuelas neurológicas a largo plazo a pesar de no presentar síntomas sistémicos en el momento agudo por lo que es recomendable realizar un seguimiento neurológico y oftalmológico.

2. **Encefalitis:** es la segunda en frecuencia (30%), es más tardía, se inicia entre la segunda y cuarta semana de vida. No hay exantema vesicular ni manifestaciones sistémicas. A pesar de ello la mortalidad es elevada, incluso con tratamiento antiviral, además de que la mayoría de los que sobreviven presentan secuelas neurológicas a largo plazo.
3. **Infección diseminada:** constituye el 25% de los casos de infección por VHS en recién nacidos, es la forma más grave y con una elevada mortalidad (17-50%). Suele comenzar en la primera semana de vida, existe afectación del hígado, glándulas suprarrenales y resto de órganos. En la mayoría de los casos se asocia a encefalitis que da lugar a secuelas neurológicas importantes en los supervivientes. El exantema vesicular típico de este virus no siempre está presente en esta forma clínica.

DIAGNÓSTICO

Se realiza mediante detección del virus por cultivo o determinación de PCR en las lesiones tanto del RN como de la madre. La iden-

tificación del virus en el LCR por los mismos métodos también puede ser útil para confirmar la afectación neurológica. El TAC y la RMN también son de utilidad en este último caso^{1,2}.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN:

Se deben tratar todas las formas clínicas. El fármaco de elección es el aciclovir que ha demostrado reducir la mortalidad tanto en las formas diseminadas como en la encefalitis. La dosis recomendada hasta ahora es de 30 mg/kg/día repartido en 3 dosis, aunque se están realizando estudios con dosis más elevadas. La duración del tratamiento varía según la forma clínica entre 15 días para las formas mucocutáneas localizadas y 21 días en caso de encefalitis o infección diseminada.

Se debe tratar a todas las embarazadas con infección primaria durante el embarazo con aciclovir que es bien tolerado y no es tóxico para el feto¹.

La cesárea como método de prevención se ha demostrado eficaz en embarazadas con infección activa en el momento del parto, salvo si la RM es mayor de 4-6 horas que es el límite establecido para evitar la transmisión³.

Los recién nacidos asintomáticos hijos de madres con lesiones activas en el momento del parto deben permanecer aislados de sus madres y evitar el contacto del niño con dichas lesiones.

En hijos de madres con infecciones recurrentes por VHS tipo 2, asintomáticas en el mo-

mento del parto, se puede realizar parto vaginal y estaría indicado recoger frotis de las secreciones maternas vaginales y del recién nacido (orofaríngeos, nasofaríngeos y conjuntivales) y tratar según los resultados, advirtiendo a las madres de que deben consultar ante la aparición de lesiones cutáneas vesiculosas en su hijo.

Puesto que la infección por el herpes tipo 2 es una enfermedad de transmisión sexual, al igual que en el resto de infecciones con el mismo mecanismo de transmisión, es necesario darlo a conocer e insistir en llevar a cabo prácticas sexuales seguras para evitar el contagio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manegement of neonatal herpes simples virus infection. *Indian J. Pediatric* 2004 Oct; 71 (10): 9276
2. Lawrence R. Stanberry, MD, PhD. Neonatal herpes in premature infants: A Special Problem. *Pediatrics*, Volume 118, Number 6, December 2006 by the AAP.
3. Dwight J. Rouse, Jeffrey S.A. Stringer, MD. Cesarean Delivery and Risk of Herpes Simplex Virus infection. *JAMA*, May 7, 2009. Vol 289, No. 17
4. Adam C Urato; Aaron B Caughey. Universal prenatal herpes screening is a bad idea in pregnancy. *The Lancet*, Sep 9-Sep15, 2006; 368, 9539.

4. CITOMEGALOVIRUS (CMV).

INTRODUCCIÓN.

El CMV es un miembro de la familia de virus herpes. Es un patógeno específico de la especie humana, ubicuo. Como otros virus herpes permanece latente de por vida y puede reactivarse, especialmente en situaciones de inmunosupresión.

EPIDEMIOLOGÍA.

La infección congénita por CMV ocurre en un 0,2-1% de todos los recién nacidos vivos¹. CMV se elimina por todas las secreciones corporales, salvo las lágrimas, por tanto, las vías de transmisión son múltiples (tabla I). El periodo de incubación preciso para cada modo de transmisión es desconocido, pero se cree que oscila entre 1 y 2 meses².

FACTORES DE RIESGO Y PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN MATERNA.

Entre los varios factores de riesgo para la infección materna por CMV durante el embarazo, los más importantes son el **íntimo contacto con niños menores de 3 años infectados por CMV**, que continúan eliminando CMV a través de sus fluidos corporales una media de 18 meses (6-42 meses)³ y el **estado inmunitario de la madre**, ya que un elevado porcentaje de mujeres en edad reproductiva en los países desarrollados, son seronegativas para CMV. En caso de primoinfección materna durante el embarazo el riesgo de transmisión de infección por CMV al niño es aproximadamente del 50%, en caso de recurrencia durante la gestación el riesgo de transmisión es sólo 0,5-2%².

CLÍNICA.

Infección congénita por CMV.

El 90% de los recién nacidos son asintomáticos al nacimiento. De estos inicialmente asintomáticos aproximadamente el 10 % desarrollan secuelas a lo largo de su vida (déficit de audición neurosensorial progresivo, retraso mental, coriorretinitis).

Los neonatos con afectación al nacimiento presentan prematuridad, crecimiento intrauterino retardado (CIR), afectación de la piel y del sistema nervioso central (SNC), hepatobiliar y reticuloendotelial (tabla III)⁵.

Infección perinatal.

La mayoría de los RN a término estarán asintomáticos. El riesgo de enfermedad y secuelas es mucho mayor en los RN pretérmino.

DIAGNÓSTICO.

Infección materna.

Las mujeres infectadas por CMV durante el embarazo son sintomáticas en menos de un 10 % de los casos.

La prueba de oro para el diagnóstico de infección materna por CMV es la seroconversión de inmunoglobulina G específica. Sin embargo la Inmunoglobulina M puede permanecer positiva incluso meses después de la primoinfección y positivizarse de nuevo en caso de recurrencia.

Otros métodos diagnósticos son el cultivo de líquido amniótico o sangre fetal.

Infección neonatal: (tabla IV).

En algunas publicaciones se plantea la introducción de programas de cribado para la detección de la infección por CMV. Esto nos permitiría un diagnóstico y tratamiento precoces con la posibilidad de reducción consiguiente de secuelas¹. Actualmente se dispone de métodos para el diagnóstico de infección congénita por CMV mediante la amplificación del DNA viral a partir de muestras de sangre seca recogidas en tarjetas/cartulinas perinatales, al igual que se realiza el cribado de metabolopatías^{1,6}.

TRATAMIENTO.

No existe **consenso** en cuanto a indicaciones, dosis y duración del tratamiento de la infección congénita por CMV. A pesar de ello existen datos que permiten afirmar que el tratamiento con ganciclovir IV a dosis de

6 mg/Kg/12 horas, durante 6 semanas previene el deterioro auditivo en niños con afectación del SNC⁴.

Son efectos adversos relacionados con el tratamiento la neutropenia y la infección relacionada con catéter IV. El uso de estos fármacos debe limitarse a casos con afectación del SNC clara: microcefalia, calcificaciones intracraneales, coriorretinitis y/o déficits auditivos. No existen datos sobre el tratamiento de niños sin afectación del SNC, excepto para 4 pacientes que fueron tratados por neumonía severa por CMV⁴.

El valganciclovir es un profármaco del ganciclovir con buena biodisponibilidad por vía oral. Es efectivo contra la enfermedad por CMV en adultos, pero en el momento actual no existen datos suficientes para poder recomendar su administración.

Tabla I. Riesgo de transmisión de CMV según mecanismo de transmisión²

Mecanismo de transmisión	Riesgo aproximado (%)
Transplacentario Primoinfección materna. Infección recurrente materna	50 %. 0,5-2%.
Perinatal. Leche materna. Secreción cervical, vaginal.	25-50%. 10%.
Perinatal. Cuidadores del niño. Intrafamiliar.	10-70%. 50%.
Nosocomial Transfusión. Personal del hospital.	2-10%. < 1%.

Tabla II. Medidas preventivas para evitar la transmisión de CMV en mujeres embarazadas³.

Considerar que los niños infectados por CMV < 3 años eliminan CMV por orina y saliva.

Por ello se deben de seguir una serie de recomendaciones

Limpia a fondo tus manos con jabón y agua caliente después de:

- Cambiar pañales y manipular ropa sucia de los niños.
- Comida o baño del niño.

Evitar:

- Compartir vasos, platos, utensilios, cepillos de dientes o comida.
- Besar a niños en la boca o cerca de ella.
- Compartir baño o ropa de baño con los niños.
- Dormir en la misma cama que los niños.

Tabla III. Hallazgos clínicos de la infección por CMV⁴

Prematuridad (35%).

Bajo peso para la edad gestacional (40%).

Piel.

Petequias (75%).

Púrpura, equimosis (10%).

Ictericia (67%).

Hepatobiliar.

Bilirrubina directa > 2 mg/dl (80%).

Aumento de GOT > 80 UI/ml (80%).

Hepatomegalia (60%).

Hematopoyético.

Trombocitopenia (77%).

Anemia (50%).

Esplenomegalia (60%).

SNC.

Microcefalia (53%).

Calcificaciones periventriculares (54%).

Letargia, succión pobre (30%).

Convulsiones

Aumento de proteínas en LCR >120 mg/dl (47%).

Auditivo.

Sordera neurosensorial (50%).

Visual.

Coriorretinitis (10%).

Tabla IV. Metodología diagnóstica en el recién nacido

Infección neonatal probada	Infección neonatal probada
<ul style="list-style-type: none"> - Detección del CMV en orina, saliva o líquido amniótico en las primeras 3 semanas de vida. Se puede hacer: <ul style="list-style-type: none"> • cultivo viral (2 semanas), • shell-vial (que detecta tempranamente la producción de antígenos después de la infección viral de fibroblastos, 24 horas). • DNA-PCR (24-48 horas) - Evidencia histopatológica: hallazgo de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Clínica compatible en hijo de madre con infección por CMV durante el embarazo. - Serología neonatal: Ig M positiva (no es tan sensible ni específica, existe la posibilidad de falsos positivos). La Ig G negativa descarta infección.
<p>Hemograma, función hepática, bilirrubina total y directa. Fondo de ojo. Valoración audición. Ecografía abdominal. Neuroimagen: ecografía/TC/RM.</p>	

BIBLIOGRAFÍA

1. Inoue N, Koyano S. Evaluation of screening test for congenital cytomegalovirus infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2008; 27: 182-184.
2. Adler S P, Marshall B. Cytomegalovirus Infections. *Pediatrics in Review.* 2007; 28: 92-100.
3. Adler S P, Finney JW, Manganello AM, Best AM. Prevention of child-to-mother transmission of cytomegalovirus among pregnant women. *J Pediatr.* 2004; 145: 485-491.
4. Smets K, et al. Selecting neonates with congenital cytomegalovirus infection for ganciclovir therapy. *Eur J pediatr.* 2006; 165:885-890.
5. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Citomegalovirus. Moreno Pérez D, Mellado Peña MJ, Ramos Amador JT. *Infectología pediátrica. Guía de actuación diagnóstico-terapéutica.* 2007; 109-110.
6. Scanga L, Chiang S, Powll C, et al. Diagnosis of human congenital cytomegalovirus infection by amplification of viral DNA from dried blood spots on perinatal cards. *J Mol Diagn.* 2006; 8: 240-245.