

# CERPO

Centro de Referencia Perinatal Oriente

Facultad de Medicina, Universidad de Chile



# Diagnóstico prenatal de Infección por Citomegalovirus

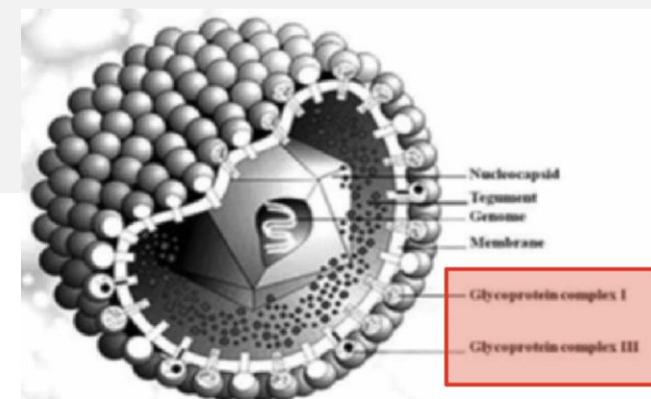
Dr. Roberto Soto Figari

Programa Especialización Obstetricia y Ginecología  
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

# CITOMEGALOVIRUS



- Corresponde a un virus DNA doble hebra, específico humano, de la familia *Herpesviridae* (V).
- Transmisión: secreciones, contacto con mucosas, transfusiones, transplacentaria.
- Replicación en amplia gama de células: monocitos-macrófagos y endoteliales, tropismo en SNC.



R. F. Pass, R. Arav-Boger. *F1000Research*(2018)

Leruez-Ville. *Cytomegalovirus infection during pregnancy. Am J Obstet Gynecol*

2020.

# INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS



**Tabla 1. Definiciones operacionales y criterios diagnósticos de la infección por CMV en la mujer embarazada y RN**

Concepto	Definición	Criterios diagnósticos
Primoinfección en embarazo	Primera exposición de una mujer embarazada a CMV	Seroconversión de IgG-CMV en una mujer previamente negativa o IgG positiva + IgM positiva y baja avidéz de IgG
Infección no primaria (Reactivación o reinfección)	Infección en la madre que ocurre teniendo inmunidad previa. Puede ser una reactivación de un virus endógeno o una reinfección exógena por otra cepa viral	Tanto reactivación como reinfección pueden cursar con IgG positiva/IgM positiva/ alta avidéz de IgG
Infección fetal	Infección del feto, secundario a primoinfección o infección no primaria materna	Detección de RPC CMV en el líquido amniótico a través de amniocentesis y/o RPC CMV y/o IgM en sangre fetal a través de cordocentesis
CMV congénito	Infección del RN que ocurre durante el embarazo o parto	RPC o aislamiento viral positivo en orina, sangre y/o LCR antes de los 21 días de vida*
CMV postnatal	Infección por CMV que ocurre durante o después del parto	RPC positiva o aislamiento viral en orina, sangre y/o LCR después de los 21 días de vida, con un estudio al nacer negativo Si no se dispone de estudio de CMV al nacer, no es posible diferenciar la infección congénita de la adquirida en forma postnatal.

CMV: citomegalovirus; RPC: reacción de polimerasa en cadena; Ig: inmunoglobulina; LCR: líquido cefalorraquídeo. \*En caso de detección en saliva se debe confirmar en orina.

# EPIDEMIOLOGÍA



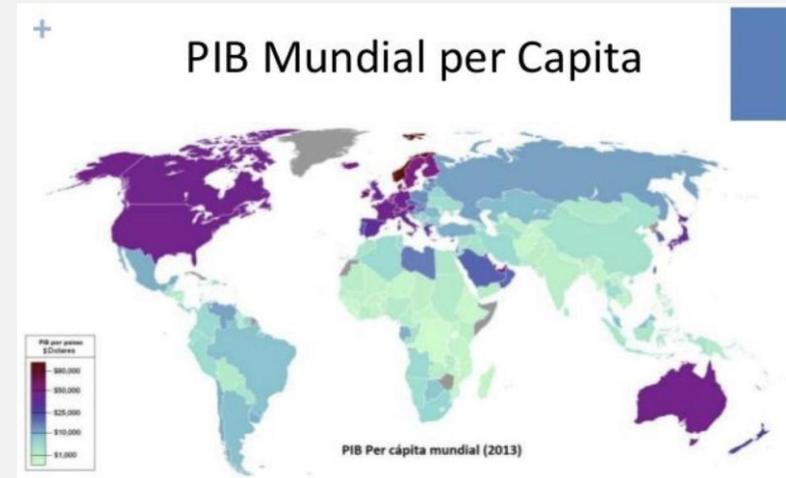
## Seroprevalencia:

- Países desarrollados 60-70% (aumenta con la edad)
- Vías de desarrollo >90%

## Primoinfección:

- Frecuentemente asintomática
- Cuadro clásico: Mononucleosis

Factores de riesgo: NSE bajo, contacto preescolares, Cuidadoras o compañeros, otras (ETS).



# INFECCIÓN CONGÉNITA



- Infección congénita más frecuente 0.5-1% RNV
  - Vías de desarrollo 0,6 - 6,1 %
- Secuelas
  - Hipoacusia SN (1ra causa)
  - Retraso Cognitivo y Psicomotor
  - Parálisis Cerebral
  - Epilepsia

**RNV 0,5 - 1%**



**10%  
SINTOMÁTICOS**



**90% SECUELAS**

# INFECCIÓN PERINATAL SINTOMÁTICA



Signos clínicos	Definición/Comentar	Frecuencia de presentación
Petequias o púrpura Exantema tipo "blueberry muffin"	Al nacer o en las primeras horas de vida, pueden persistir por varias semanas Secundario a focos de eritropoyesis extramedular intradérmica	50-75%
Ictericia	Puede estar presente desde el primer día de vida	40-70%
Hepato-esplenomegalia	Buscar dirigidamente al examen físico	60%
Pequeño para la edad gestacional	Peso de nacimiento menor al p10	40-50%
Microcefalia	Perímetro cefálico < 2 DS para la EG	21-50%
Signos neurológicos	Letargia e hipotonía Crisis convulsivas Reflejo de succión pobre	30% 7-20% 5-10%
Coriorretinitis	Evaluated dirigidamente por oftalmólogo	10-20%
Hallazgos de laboratorio		
Aumento de transaminasas	GPT > 80 U/L	83%
Hiperbilirrubinemia conjugada	Bilirrubinemia directa > 2 mg/dL	81%
Hemograma	Trombocitopenia: recuento plaquetas < 100.000/mm <sup>3</sup> Anemia: hematocrito < 40% 0-7 días, < 35% entre los 8-14 días y < 30% entre los 15 a 28 días de vida Neutropenia: RAN < 1.500 céls/mm <sup>3</sup> Neutropenia profunda: RAN < 500 céls/ $\mu$ L	70% 5-10%
LCR	Proteinorraquia > 120 g/dL Presencia de una RPC-CMV positiva en LCR	46% 6-20%*

**MORTALIDAD  
NEONATAL 3-4%**

Abreviaturas: CMV: citomegalovirus; RPC: reacción de polimerasa en cadena; LCR: líquido cefalorraquídeo, RAN: recuento absoluto de neutrófilos. Adaptado de: Boppana SB y cols, Clin Infect Dis. 2013;57 (Suppl 4):S178-81. Boppana SB y cols. Pediatr Infect Dis J 1992; 11:93-9.\*

# INFECCIÓN PERINATAL PRIMOINFECCIÓN



- Primoinfección en embarazadas seronegativas: 10% sintomáticas.
- Riesgo de transmisión vertical de 40%.
- CMV congénito 1% en embarazo seronegativos.
- Transmisión 1er trimestre predictor de secuela.

Momento infección	TV	Riesgo lesiones feto /RN si TV	Riesgo secuelas a largo plazo (NL y auditivas graves)	Riesgo lesiones feto/RN si no se conoce TV
Pregestacional (hasta 10-12 sem.pre FUR)	5-6%	No datos	No datos	No datos
Perigestacional (4sem pre-6 sem post FUR)	21%	29%	No datos pero se estima > que 1T	6%
1er trimestre	37%	19%	23%	7%
2º trimestre	40%	<1%	<1%	<1%
3r trimastre	66%	<1%	0%	<1%

**Tabla:** Riesgo de transmisión vertical (TV) y de lesiones del SNC en el feto y recién nacido (RN) y riesgo de secuelas NL (neurológicas) y auditivas graves después de una infección materna primaria por CMV. Fuente: Chatzakis et al., AJOG 2020

# INFECCIÓN PERINATAL RECURRENCIA



- Inmunidad reduce riesgo de infección fetal en un 70%.
- Riesgo de transmisión vertical 0,2 a 8%.

**TABLE 1**  
**Prevalence at birth in different settings and burden of nonprimary CMV infection**

Variables	Leruez-Ville et al, 2017 <sup>23</sup>	Puhakka et al, 2018 <sup>20</sup>	Mussi Pinhata et al, 2018 <sup>25</sup>
Country	France	Finland	Brazil
CMV seroprevalence in pregnant women	60%	72%	98%
Neonates screened, n	11,715	19,868	1721
Prevalence of congenital CMV infection	0.37%	0.2%	0,5%
Proportion of congenital CMV infection following maternal primary infection	52%	47%	10%
Proportion of congenital CMV infection following maternal nonprimary infection	48%	53%	90%

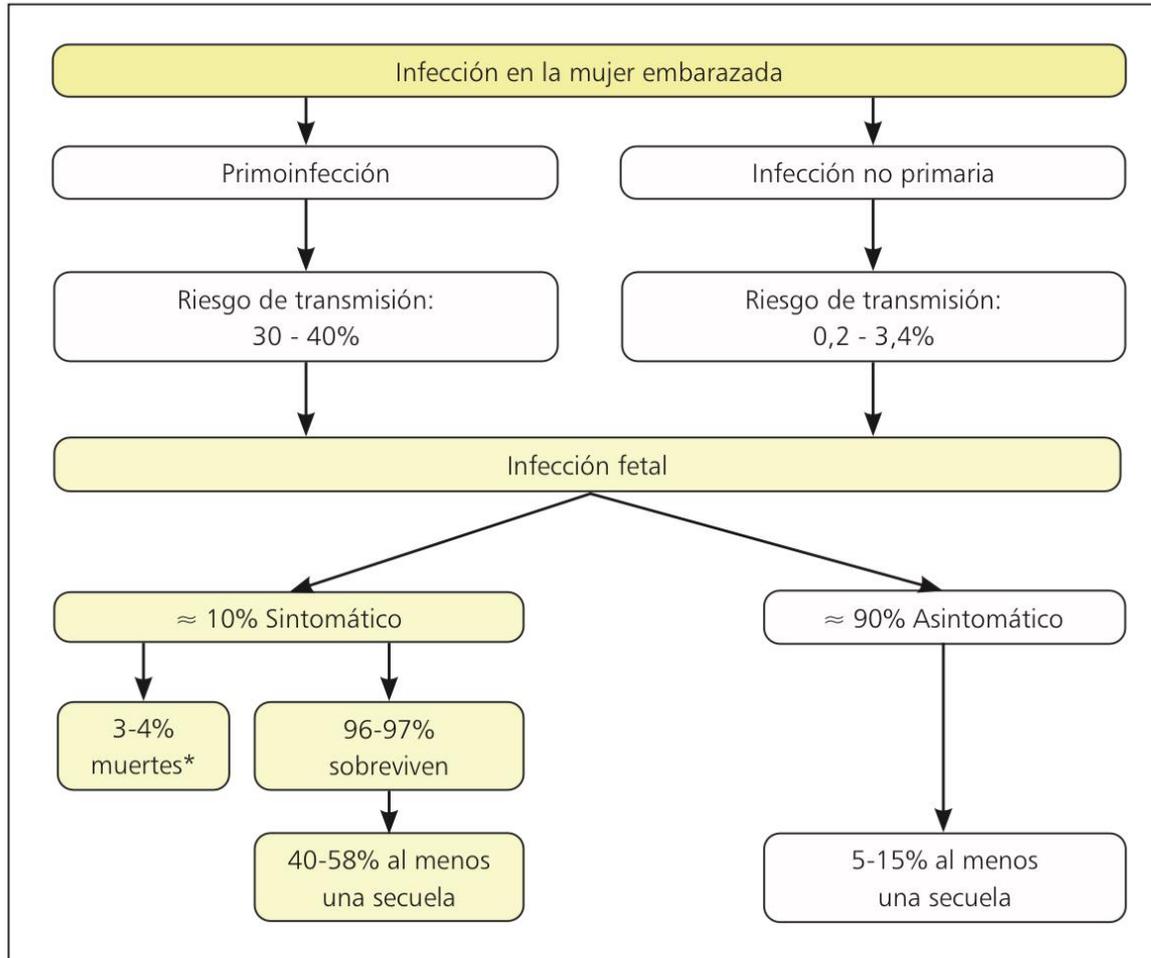
*CMV, cytomegalovirus.*  
*Leruez-Ville. Cytomegalovirus infection during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2020.*

R. F. Pass, R. Arav-Boger. F1000Research(2018)

Leruez-Ville. Cytomegalovirus infection during pregnancy. Am J Obstet Gynecol

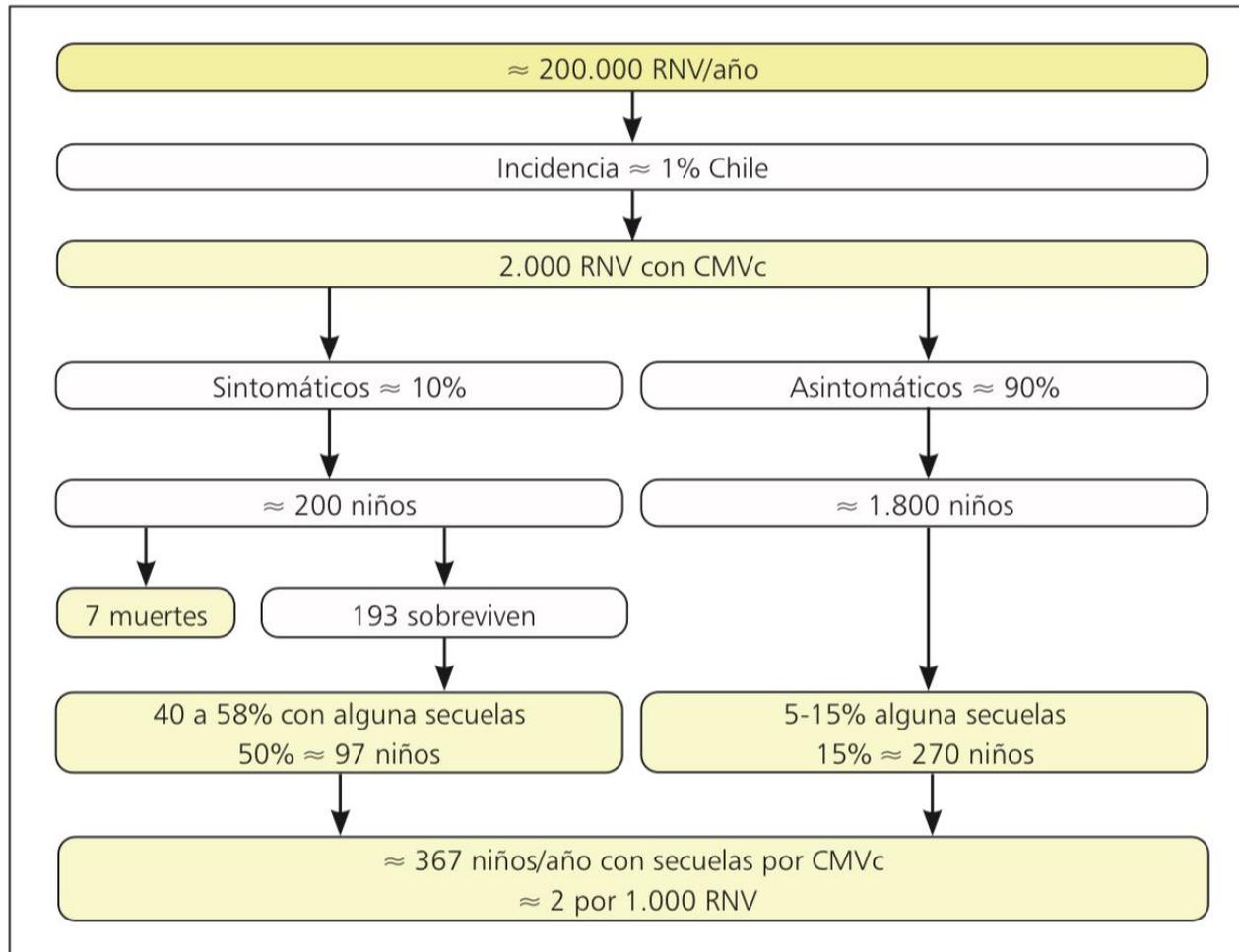
2020.

# INFECCIÓN PERINATAL



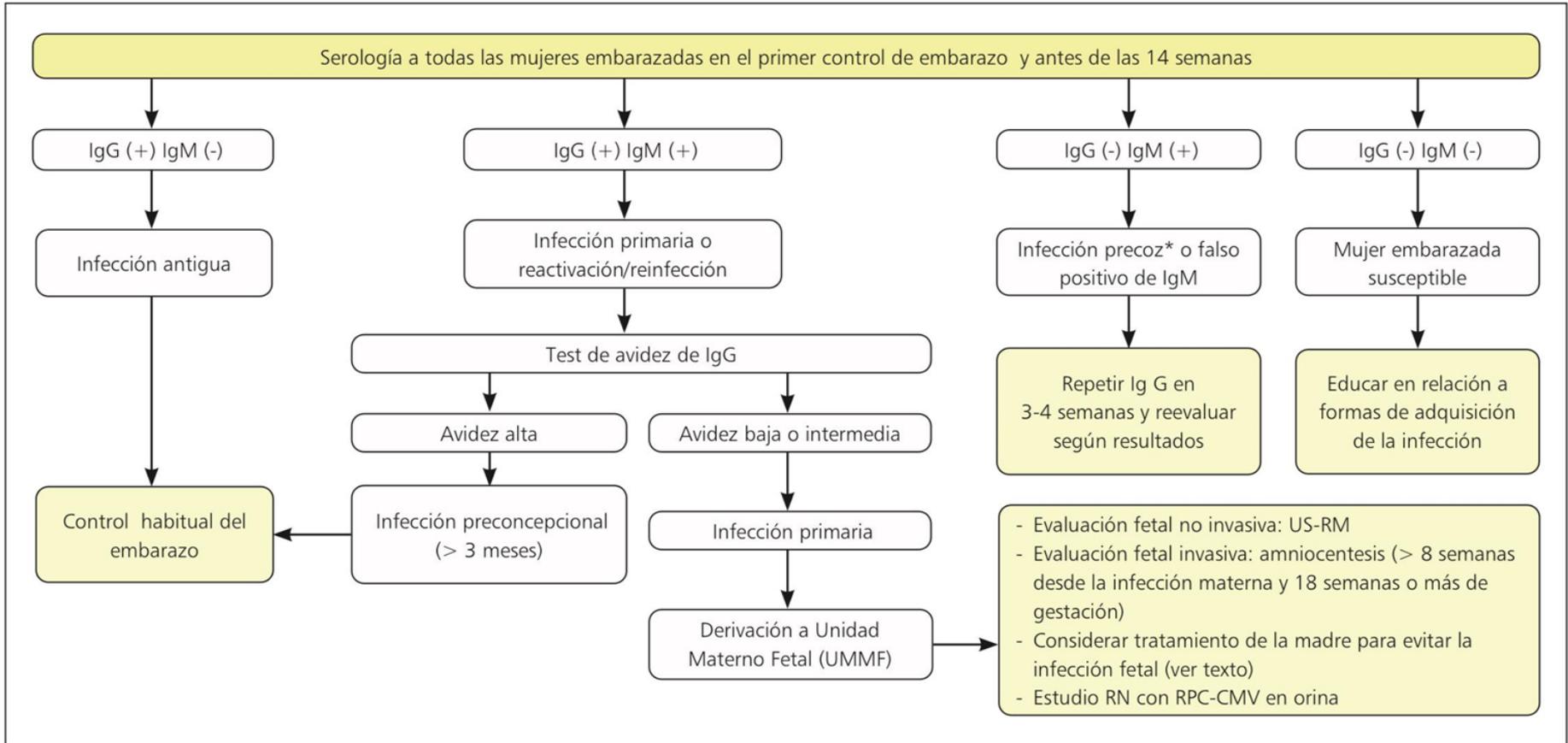
**Figura 1.** Riesgo de infección fetal y secuelas según el tipo de infección materna por CMV. \*3-4% muertes: secundario a primoinfección materna durante el primer trimestre. Dollard, SC y cols. Rev Med Virol. 2007;17(5):355-63.

# SITUACIÓN EN CHILE



**Figura 2.** Estimación de la carga de enfermedad por CMVc en Chile.

# ¿SCREENING UNIVERSAL?



**Figura 3.** Escenario estudio de citomegalovirus con cribado universal en el primer trimestre del embarazo. \* < 1 mes. US: Ultrasonido; RM: resonancia magnética.

# ¿SCREENING UNIVERSAL?



Screening en embarazo seronegativos 1er Trimestre:

- Reducir casos graves y secuelas.
- Aumentaría la detección de infecciones.
- Aumentaría falsos positivos.
- Exceso de test adicionales y procedimientos invasivos.
- Se requeriría de un tratamiento probado para disminuir riesgo de infección o daño fetal.

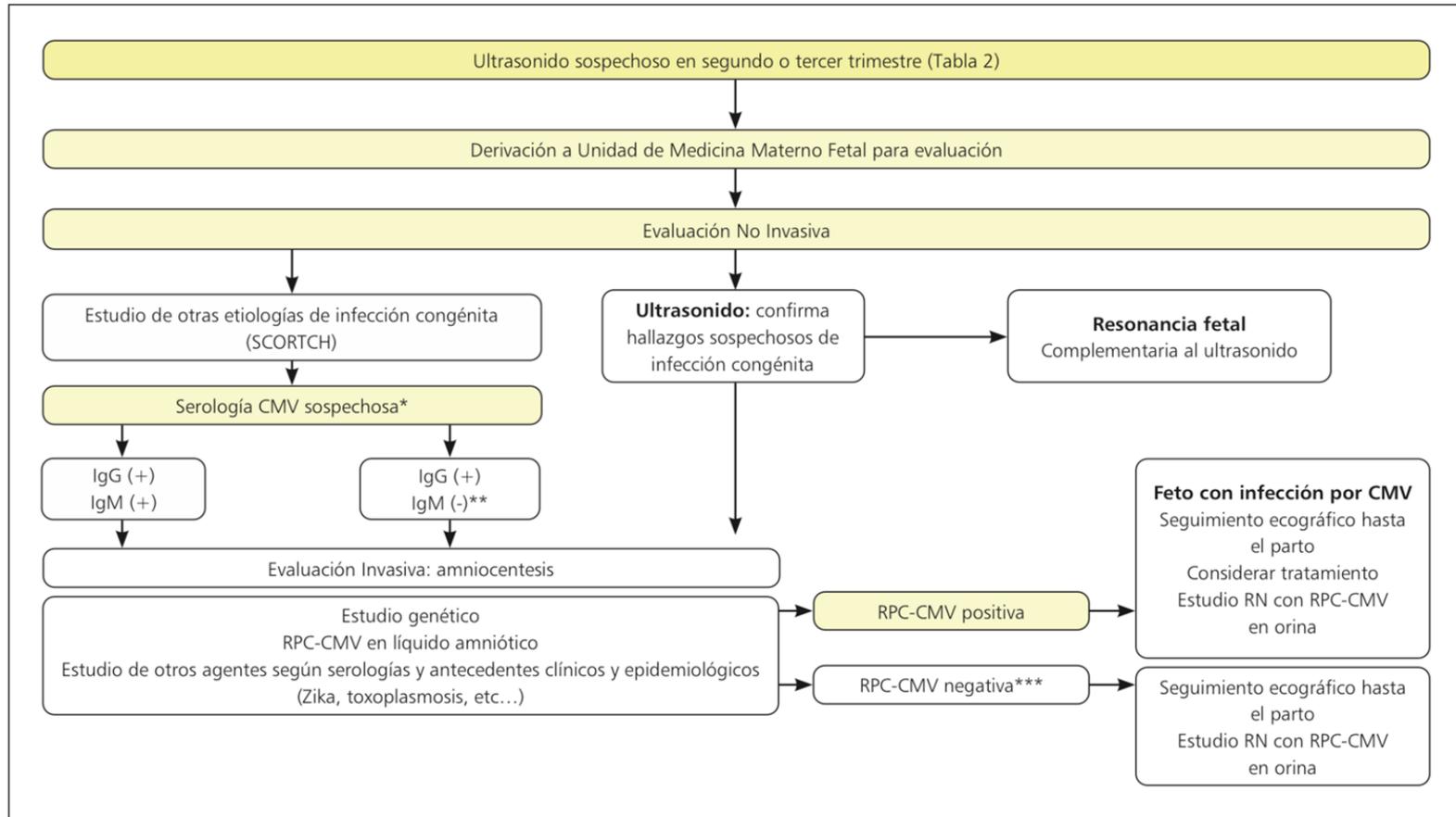
IgM (+) en 0.9-5.7% embarazos:

- Test Aidez descartaría infección reciente en 65%.

Serología sin rol cómo screening de reinfección.

Difícil interpretar el momento tanto de la infección cómo la reinfección.

# SOSPECHA DE INFECCIÓN



**Figura 4.** Escenario de estudio diagnóstico según hallazgo en ultrasonido fetal, sin cribado universal en la mujer embarazada. \*En segundo o tercer trimestre un test de aivez de IgG: no descarta infección del primer trimestre. Si IgG (-), hallazgos ecográficos probablemente son atribuibles a otra causa, independiente del resultado de la IgM. \*\*IgG(+), IgM (-) asociada a hallazgos ecográficos sugerentes y/o RPC sangre materna positiva. \*\*\*Falso negativo de RPC-CMV en líquido amniótico vs otra etiología no precisada.

## Cytomegalovirus infection during pregnancy: state of the science



Marianne Leruez-Ville, MD, PhD; Ina Foulon, MD, PhD; Robert Pass, MD, PhD; Yves Ville, MD

Cytomegalovirus is the most common congenital infection, affecting 0.5–2% of all live births and the main nongenetic cause of congenital sensorineural hearing loss and neurological damage. Congenital cytomegalovirus can follow maternal primary infection or nonprimary infection. Sensorineurological morbidity is confined to the first trimester with up to 40–50% of infected neonates developing sequelae.



# EVALUACIÓN ECOGRÁFICA

Recomendaciones para el diagnóstico y manejo de la infección por citomegalovirus en la mujer embarazada y el recién nacido

Recommendations for the diagnosis and management of cytomegalovirus infection in pregnant woman and newborn infant

*Giannina Izquierdo<sup>1,2,3,4</sup> y Alejandra Sandoval<sup>4,5,6</sup>*

*Medicina Materno Fetal: Fernando Abarzúa<sup>7,8</sup>, Masami Yamamoto<sup>8,9</sup>, Juan Guillermo Rodríguez<sup>1,8,10</sup>*

# HALLAZGOS ULTRASONOGRÁFICOS



- Sensibilidad ecografía seriada 80-85% /  
Sensibilidad ecografía + RM 3er T 90-95%
- VPP 78% para infección neonatal sintomática
- Evaluación normal VPN 90% para secuelas en feto infectado
- Se sugiere seguimiento ecográfico cada 2 semanas y Neurosonografía + RM a las 32 semanas.

# HALLAZGOS ULTRASONOGRÁFICOS



**Tabla 2. Alteraciones ecográficas fetales relacionadas con CMVc**

Alteraciones graves del SNC	Alteraciones leves del SNC	Alteraciones extracerebrales
Ventriculomegalia > 15 mm	Ventriculomegalia > 10 y < 15 mm	Hepatomegalia (lóbulo derecho > 40 mm)
Hiperecogenicidad periventricular	Adherencias intraventriculares	Intestino hiperecogénico (ecogenicidad igual o mayor a hueso)
Microcefalia PC < 2 DS	Calcificaciones intracerebrales	Esplenomegalia (diámetro mayor > 40 mm en segundo trimestre)
Cisterna magna > 8 mm	Quistes subependimarios	Restricción crecimiento fetal
Hipoplasia de vermis	Quistes plexos coroideos	Oligoamnios
Porencefalia	Calcificaciones de los vasos lenticuloestriados en los ganglios basales	Polihidroamnios
		Ascitis
		Derrame pleural
		Hidrops
		Placentomegalia > 40 mm
		Calcificaciones hepáticas/ quiste hepático

SNC: sistema nervioso central. PC: perímetro cefálico. Adaptado de: Leruez-Ville M, Ville Y. Fetal cytomegalovirus infection. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2017; 38: 97-107. Basado en 48.

# HALLAZGOS ULTRASONOGRÁFICOS



SISTEMA  
NERVIOSO  
CENTRAL

ABDOMEN

SISTEMA  
CARDIOVASCULAR

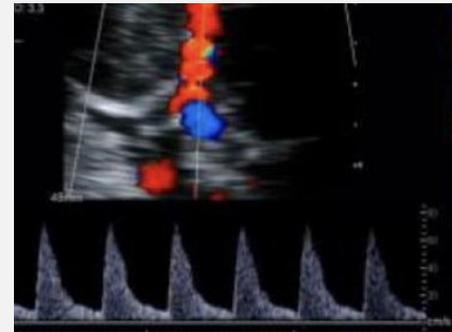
EVALUACIÓN  
ECOGRÁFICA  
GENERAL

# HALLAZGOS EXTRACEREBRALES

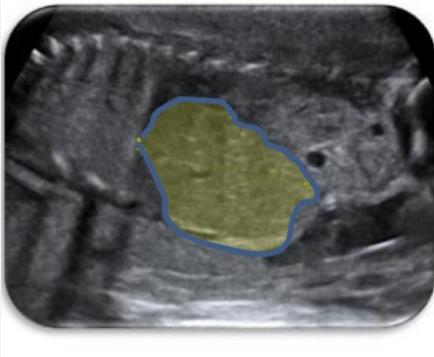


## SISTEMA CARDIOVASCULAR

- Derrame pericárdico (1.2%)
- Hídrops (1.2%)
- Cardiomegalia
- Anemia



# HALLAZGOS EXTRACEREBRALES



## ABDOMEN

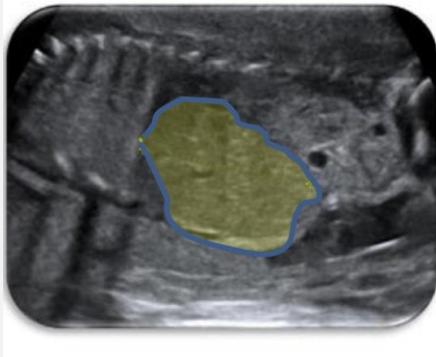
- Intestino Hiperecogénico (13%)
- Hepatoesplenomegalia (3.8%)
- Ascitis (4.2%)



# HALLAZGOS EXTRACEREBRALES



(Vintzileos et al., Obstet Gynecol 1985; 66:177-80)



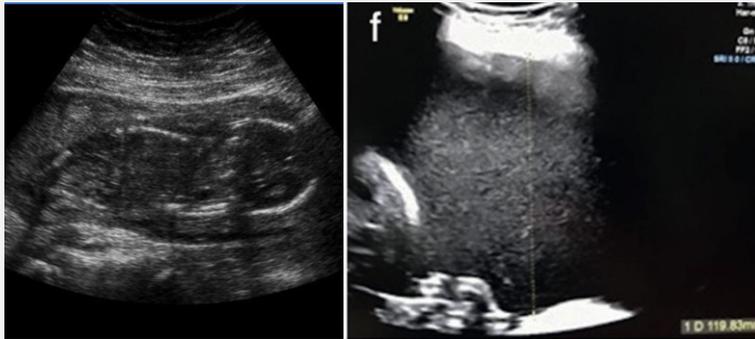
Gestational age (wk)	No. of measurements	Arithmetic mean (mm)	$\pm 2$ SD (mm)
20	8	27.3	6.4
21	2	28.0	1.5
22	4	30.6	6.7
23	13	30.9	4.5
24	10	32.9	6.7
25	14	33.6	5.3
26	10	35.7	6.3
27	20	36.6	3.3
28	14	38.4	4.0
29	13	39.1	5.0
30	10	38.7	5.0
31	13	39.6	5.7
32	11	42.7	7.5
33	14	43.8	6.6
34	11	44.8	7.1
35	14	47.8	9.1
36	10	49.0	8.4
37	10	52.0	6.8
38	12	52.9	4.2
39	5	55.4	6.7
40	1	59.0	
41	2	49.3	2.4

SD = standard deviation.  
\* Mean length  $\pm 2$  SD.

# HALLAZGOS EXTRACEREBRALES



- RCIU (9%)
- OHA (3.4%)
- Placentomegalia (2%)



EVALUACIÓN  
ECOGRÁFICA  
GENERAL

# HALLAZGOS EXTRACEREBRALES



## Anexo 7

### Punto de corte para definir grosor placentario de riesgo en infección por CMV

(Adaptado de: La Torre et al., Clin Infect Dis 2006;43:994-1000)

**Table 4. Cutoff values for maximal placental thickness, by week of gestation.**

Comparison group, week of gestation	Cutoff value, mm	Area under ROC	Sensitivity (95% CI); no. of women	Specificity (95% CI); no. of women	PPV (95% CI); no. of women	NPV (95% CI); no. of women
Women with primary CMV infection with fetuses or neonates without disease vs. women with primary CMV infection with fetuses or neonates with disease						
16	≥32	0.83	0.86 (0.42–1.00); 7	0.86 (0.65–0.97); 22	0.67 (0.30–0.92); 9	0.95 (0.75–1.00); 20
20	≥40	0.84	0.69 (0.39–0.91); 13	0.88 (0.73–0.96); 40	0.64 (0.35–0.87); 14	0.90 (0.76–0.97); 39
24	≥40	0.90	0.86 (0.42–1.00); 7	0.81 (0.64–0.92); 36	0.46 (0.19–0.75); 13	0.97 (0.83–1.00); 30
28	≥51	0.77	0.71 (0.29–0.96); 7	0.89 (0.73–0.97); 35	0.55 (0.21–0.86); 9	0.94 (0.80–0.99); 33
32	≥54	0.86	0.80 (0.28–1.00); 5	0.92 (0.78–0.98); 37	0.57 (0.18–0.90); 7	0.97 (0.85–1.00); 35
36	≥61	0.94	1.00 (0.29–1.00); 3	0.82 (0.69–0.95); 22	0.43 (0.10–0.82); 7	1.00 (0.82–1.00); 18

**NOTE.** NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value; ROC, receiver operating characteristic curve.

# HALLAZGOS NEURO SONOGRÁFICOS



## SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- Afinidad del virus por matriz germinal.
- Lesiones polimorfas y progresivas. Si el compromiso fetal es de lesiones cerebrales leves y aisladas, el pronóstico es similar al de los RN asintomáticos, con buena evolución, sin poder descartar la posibilidad de HSN.
- Varían según EG: Existe más probabilidad que se desarrollen en el contexto de infección materna de primer trimestre.
- Imágenes SNC (US o RM) S 59 E 90% para Hipoacusia SN. Las alteraciones de la migración neuronal, de difícil diagnóstico ultrasonográfico (Se recomienda Neurosonografía vía vaginal).

# HALLAZGOS NEURO SONOGRÁFICOS



## SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Ventriculomegalia 6.1%: Moderada. Bilateral

Microcefalia/microencefalia 6% < 3DS

Hidrocefalia 3.6%

Halo hiperecogénico periventricular 3%

Quistes subependimarios 1.7%

Calcificaciones cerebrales 6.3%

Otras 5.6%

- Disgenesia CC
- Sinequias IV
- Hipoplasia cerebelo
- Lisencefalia
- Polimicrogiria
- Porencefalia
- Hemorragias

*R. F. Pass, R. Arav-Boger. F1000Research(2018)*

*Leruez-Ville. Cytomegalovirus infection during pregnancy. Am J Obstet Gynecol*

*2020.*

# HALLAZGOS NEURO SONOGRÁFICOS



## SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

### **LESIONES DE MAL PRONÓSTICO:**

- Ventriculomegalia severa (>15 mm), hidrocefalia
- Microcefalia (<-3DS)
- Aumento del espacio subaracnoideo (microencefalia)
- Agenesia del cuerpo calloso
- Cerebelo hipoplásico
- Lesiones destructivas y hemorrágicas. Quistes porencefálicos
- Anomalías de la sulcación y de las circunvoluciones cerebrales
- Hiperecogenicidad periventricular. “Halo” (signo de ventriculitis)

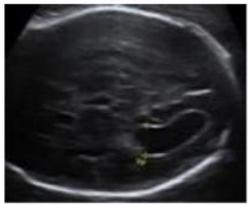
### **LESIONES DE PRONÓSTICO INCIERTO:**

- Ventriculomegalia leve (10-14.9 mm)
- Calcificaciones aisladas (a menudo en ganglios caudados)
- Sinequias intraventriculares. Quistes germinolíticos
- Vasos hiperecogénicos en los tálamos (“candle lights”). HNS.
- Pequeños quistes parenquimatosos aislados
- Incremento de captación en la sustancia blanca (RM)

# HALLAZGOS NEURO SONOGRÁFICOS



**FIGURE 5**  
**Cerebral features of fetal CMV infection**



**A** Isolated mild ventriculomegaly < 15 mm



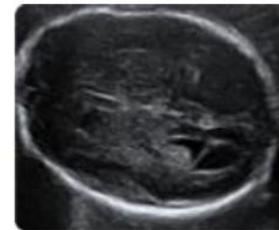
**B** Parenchymal calcifications in a parasagittal plane



**C** Bilateral subependymal cysts in a mid-coronal view of the lateral ventricles



**D** Calcifications of the lenticulostriate vessels in a mid-coronal view of the thalami



**E** Isolated intraventricular septation of the posterior horn



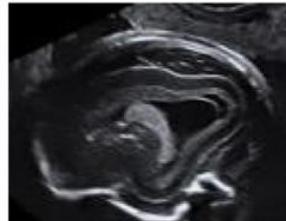
**F** Hyperechogenic thickened rims of the lateral ventricles and of the sylvian fissure in an axial plane



**G** And in a posterior coronal plane



**H** Periventricular cysts in a mid-coronal plane and in I. in a parasagittal plane



**K& L** Enlarged pericerebral spaces and cortical mantle showing lissencephaly and polymicrogyria in addition to all the above mentioned

CMV, cytomegalovirus.

Leruez-Ville. Cytomegalovirus infection during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2020.

# RESONANCIA MAGNÉTICA FETAL

Received: 26 July 2019 | Revised: 16 September 2019 | Accepted: 7 October 2019

DOI: 10.1002/pd.5591

**SPECIAL ISSUE ARTICLE**

PRENATAL DIAGNOSIS WILEY

## The MRI spectrum of congenital cytomegalovirus infection

Mariana C. Diogo<sup>1</sup>  | Sarah Glatter<sup>1,2</sup> | Julia Binder<sup>3</sup> | Herbert Kiss<sup>3</sup>  | Daniela Prayer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Image Guided Therapy, University Clinic for Neuroradiology and Musculoskeletal Radiology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

<sup>2</sup>Department of Pediatrics and Adolescent Medicine, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

<sup>3</sup>Department of Obstetrics and Gynecology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

# ROL DE LA RM FETAL



- Técnica no invasiva y que no utiliza radiación ionizante, su uso ha ido en aumento.
- En pacientes con sospecha o diagnóstico confirmado de infección por CMV su indicación como examen complementario ha demostrado utilidad diagnóstica y en establecer pronóstico.
- Varios autores reportan mayor sensibilidad en la detección de alteraciones con RM sobre el US (diferencia de 88% vs 33% para pacientes sintomáticos en el período neonatal).
- Cambios en la señal de parénquima cerebral, con aumento de la intensidad de lóbulos temporales y occipitales, anomalías del desarrollo cortical o hipoplasia cerebelosa, son hallazgos detectados con mayor facilidad con RM.
- Se ha visto una discordancia entre el US y la RM: encontrando en 26% de las ecografías normales, alteraciones a la RM.
- La evaluación pronóstica por US en serie, después de una infección fetal por CMV en el primer trimestre, mejora con la RM a las 27-33 semanas
- La utilización combinada de US y RM podría predecir el riesgo de secuelas en 35% de los embarazos.

# ROL DE LA RM FETAL

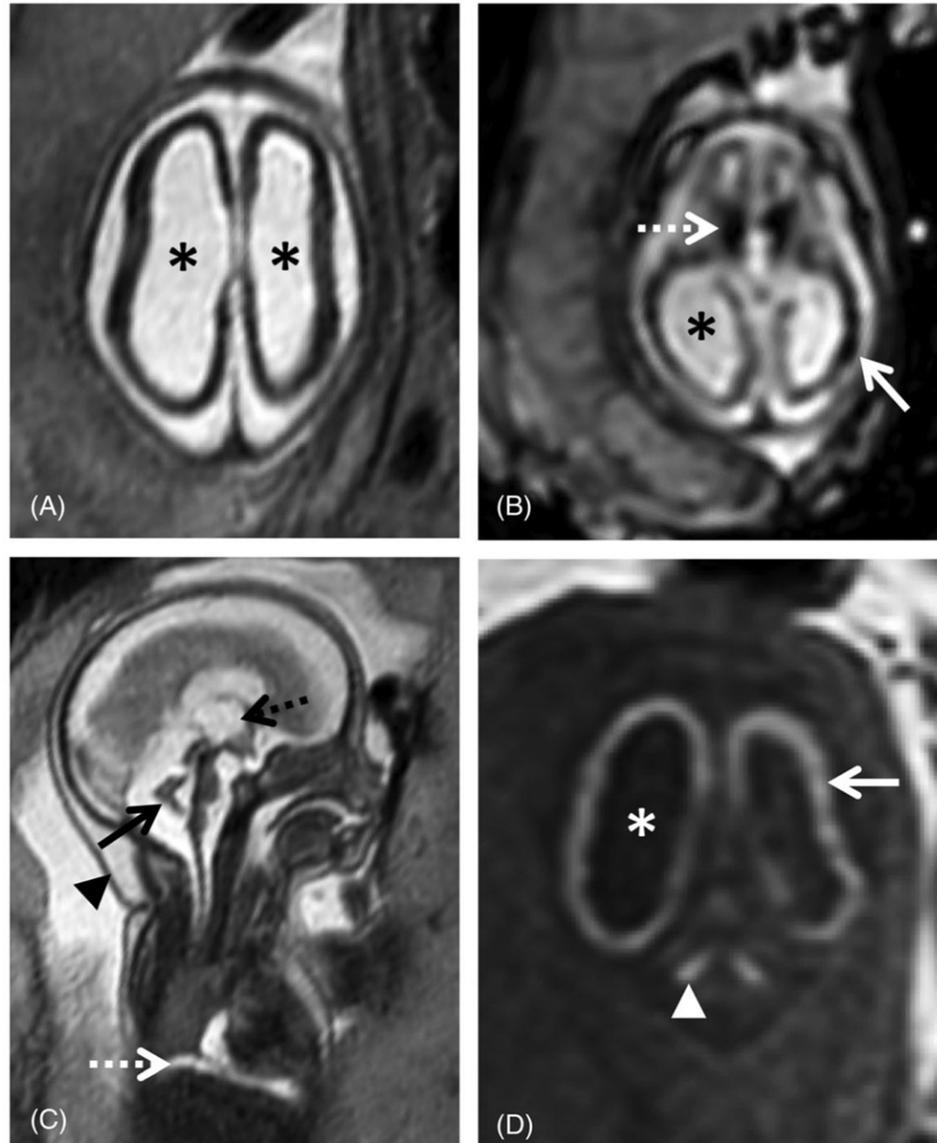


- El estudio del cuerpo completo del feto permite la evaluación de alteraciones dentro y fuera del SNC.

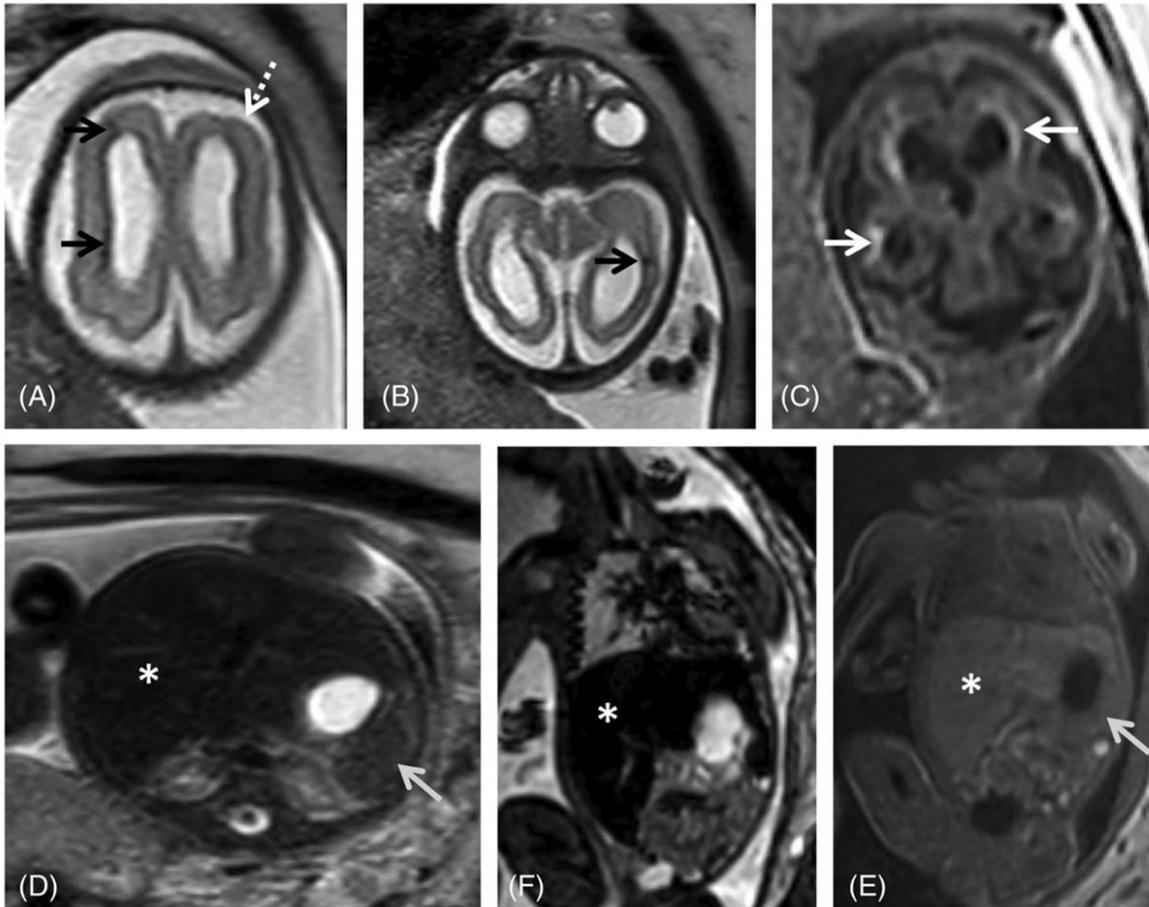
<b>Secuencia T2</b>	Permite objetivar la mayor parte de las alteraciones anatómicas, evidenciando precozmente microcefalia, microencefalia, dilatación del sistema ventricular o la presencia de quistes subependimarios en la evaluación del encéfalo, así como la presencia de líquido pleural, pericárdico, peritoneal o subcutáneo en las imágenes del tronco fetal.
<b>Secuencia T1</b>	Permite visualizar calcificaciones y focos de hemorragia en el parénquima cerebral, así como evaluar una posible hepatomegalia y alteraciones intestinales.

# HALLAZGOS EN LA RM FETAL

**FIGURE 2** 24 gestational weeks fetus referred for fetal magnetic resonance imaging (MRI) for suspected lissencephaly and cerebellar hypoplasia. T2w single shot fast spin echo axial (A) and sagittal (C), axial echo planar imaging (EPI) (B) and coronal T1WI (D) show a marked reduction of the cerebral parenchyma thickness, with diffuse low SI on T2WI (A) and severe ventriculomegaly (asterisk), including dilatation of the third ventricle (C, black dashed arrow). There is diffuse high SI on T1WI of the supratentorial parenchyma (D, white arrow) compatible with presence of calcifications, confirmed on EP images (B) and particularly evident in the basal ganglia (B, white dashed arrow). There is cerebellar hypoplasia (C, black arrow) associated with deep gray nuclei calcifications (D, white arrowhead). Furthermore, small pleural effusion can be seen on sagittal T2WI (C, white dashed arrow). Findings were confirmed on postmortem MRI (not shown). Additionally, there is skin edema/thickening of the skin (C, black arrow head)

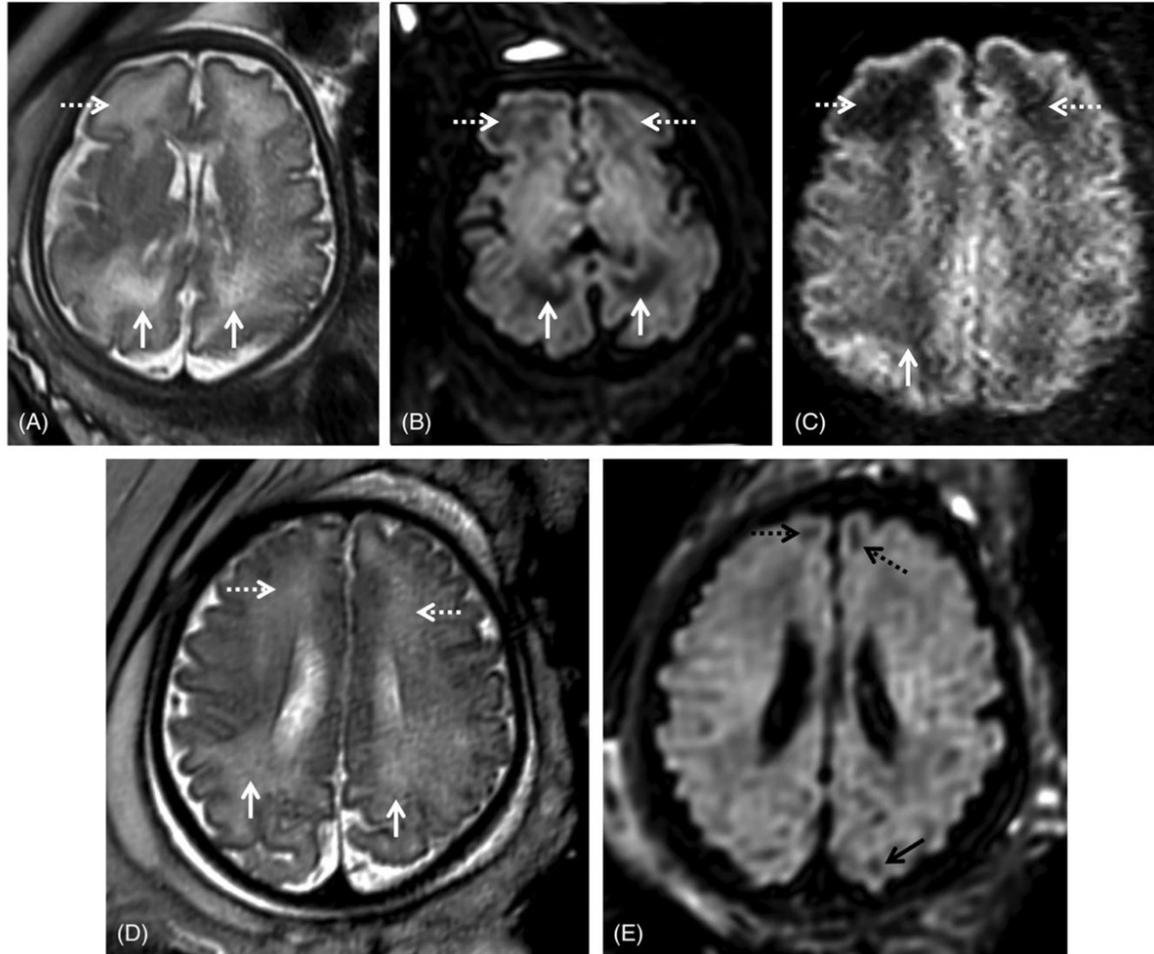


# HALLAZGOS EN LA RM FETAL



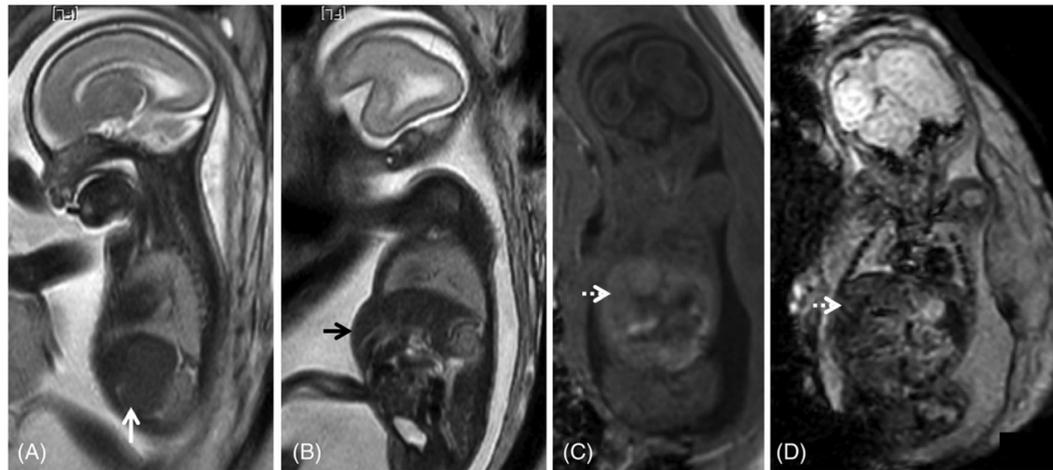
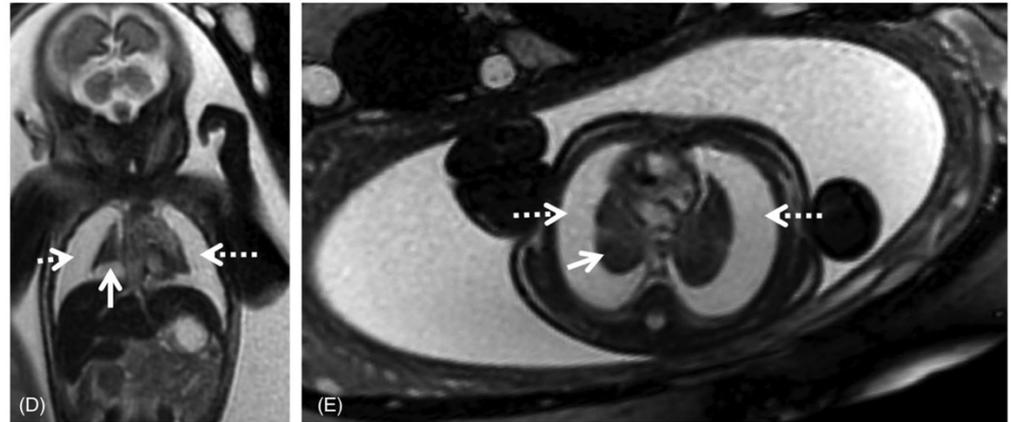
**FIGURE 1** Fetal magnetic resonance imaging (MRI) at 29 gestational weeks referred for microcephaly and splenomegaly. There is parenchymal loss, with global thinning of the cerebral mantle and consequent bilateral ventriculomegaly. Small areas of focal signal anomaly can be detected on T2WI (A, B, black arrows), as well as frontal polymicrogyria (A, white dashed arrow). Calcifications can be identified on T1WI (c, white arrows). Enlarged spleen (gray arrow) and liver (asterisk) can be identified on T2W steady state free precession (D), echo planar imaging (E) and T1W images (F), with slight signal intensity anomaly on the latter

# HALLAZGOS EN LA RM FETAL



**FIGURE 4** Two fetuses referred for fetal magnetic resonance imaging at 34 gestational weeks for congenital cytomegalovirus (cCMV) infection (A-C) and abdominal cyst (D-E). White matter hyperintensities can be identified on T2WI in the frontal (A, D, white dashed arrows) and parietal-occipital parieto-occipital (A, D, white arrows) regions. On T2w echo planar imaging-FLAIR images (B, E) there is corresponding hypointensity in the cCMV patient (B, white/dashed arrows), as well as low SI on the zoom diffusion weighted image (C, white/dashed arrows), but not the control (E) except in the expected gyral crests corresponding to remnants of the subplate (E, black dashed and full arrows)

# HALLAZGOS EN LA RM FETAL



**FIGURE 5** Magnetic resonance imaging of fetus referred at 31 gestational weeks for hydrothorax and suspected frontal brain lesion. On T2WI over the fetal brain (A,B) it is possible to identify a destructive lesion of the right frontal lobe, with focal parenchymal loss (A, black arrow), with associated intraparenchymal white matter cystic lesion (A, white arrow) and altered signal of the surrounding parenchyma, with T2 hypointensity (B, white dashed arrow) and high signal on T1-weighted FLAIR imaging (C, white arrow), suggesting gliotic changes. There are extensive bilateral pleural effusions (D, E, dashed white arrows), with severe reduction of the lung volume (D, E, white arrows)

**FIGURE 7** Fetal magnetic resonance imaging of a cytomegalovirus (CMV) positive fetus at 24 gestational weeks. T2WI depict splenomegaly (A, white arrow) and hepatomegaly (B, black arrow), protruding in the anterior abdominal wall. There is associated abnormal liver signal: isointense on T1WI (C, dashed white arrow) and on echo planar images (D, dashed white arrow), which cannot be identified on T2WI. These findings are often found in fetal infections and may help guide the diagnosis when brain anomalies are found, in the absence of a definite diagnosis of CMV infection

# ROL DE LAS IMÁGENES



*Ultrasound Obstet Gynecol* 2020; 56: 572–578

Published online in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com). DOI: 10.1002/uog.21946

## Revisiting short- and long-term outcome after fetal first-trimester primary cytomegalovirus infection in relation to prenatal imaging findings

- Estudio prospectivo que incluyó 123 pacientes entre el 2011 y 2018. Todas las pacientes se siguieron con US seriado y RM a las 32-33 semanas. El seguimiento postnatal fue a 10 años (HSN, DSM). La asociación entre US/MRI y outcome anormal fue evaluada.
- La tasa de hallazgos anormales en la ecografía fue del 30,9 %, y la tasa de hallazgos anormales en la resonancia magnética fue del 30,1 % en general y del 14,1 % en el subgrupo de pacientes con ecografía normal. De los 85 pacientes con ecografía normal, 12 tenían un hallazgo de resonancia magnética anormal, de los cuales cinco (5,9%) tenían hallazgos anatómicos verdaderos.

**Conclusión** El riesgo de secuelas en la niñez después de la infección fetal por CMV en el primer trimestre se asocia con mayor frecuencia con hallazgos anormales en las imágenes prenatales. Sin embargo, las imágenes normales no descartan el desarrollo de HSN y anomalías menores del desarrollo neurológico.

# CONCLUSIONES



- Primera causa de sordera congénita y alteración del DSM.
- Gran % de los casos de CMV provendrán de recurrencias, países alta seroprevalencia de CMV (screening no útil).
- **2do - 3er T** y ausencia signos ecográficos: Buen pronóstico.
- **1er T**, alteraciones severas, trombocitopenia: Mal pronóstico.
- El ultrasonido es fundamental en la evaluación, siendo ampliamente disponible (diagnóstico y pronóstico).
- La RM fetal es de gran utilidad en fetos con infección demostrada y ecografía normal, pero con evidencia limitada.

**CERPO**

Centro de Referencia Perinatal Oriente

Facultad de Medicina, Universidad de Chile



# **Infección Perinatal por Citomegalovirus**

## ***Hallazgos en Ultrasonido y RM***

¡Muchas gracias!