

RESUMEN DE COMUNICACIÓN



RESUMEN DE COMUNICACIÓN

Título: TRATAMIENTO CON VALGANCICLOVIR DE LA INFECCIÓN CONGÉNITA SINTOMÁTICA POR CITOMEGALOVIRUS CON AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Centro de trabajo: H. Infantil La Paz (Madrid), H. San Joan de Deu (Barcelona), H. Materno Infantil Carlos Haya (Málaga), H. Gregorio Marañón (Madrid), H. Arnau de Vilanova (Lleida), H. Príncipe de Asturias (Alcalá de Henares), H. de Pontevedra, H. Puerta de Hierro-Majadahonda (Madrid), H. 12 de Octubre (Madrid)

Autores: F Baquero-Artigao, M Romero López, C Fortuny Guasch, D Moreno Pérez, J Saavedra Lozano, X Bringué Espuny, A Reyes Martín, J Vilas Gonzalez, M Cilleruelo Ortega, P Rojo Conejo.

Texto:

Objetivos. El citomegalovirus (CMV) es la principal causa de infección congénita y de hipoacusia neurosensorial no hereditaria en niños. El tratamiento con ganciclovir (GCV) puede prevenir el deterioro auditivo en niños con compromiso del SNC. Valganciclovir (VGC) puede ser una excelente alternativa por su buena biodisponibilidad, pero la experiencia en lactantes es muy escasa. Los objetivos del estudio han sido valorar la tolerancia, toxicidad y eficacia clínica del VGC en lactantes con infección congénita por CMV y afectación del SNC.

Material y métodos. Estudio retrospectivo multicéntrico de los niños diagnosticados de infección congénita por CMV con afectación del SNC tratados con VGC oral en los últimos 5 años (Enero 2005-Diciembre 2009) El diagnóstico de infección congénita se realizó mediante cultivo (shell vial) o PCR en orina en las dos primeras semanas de vida o de forma retrospectiva por PCR en sangre seca de pruebas metabólicas. Se consideró afectación del SNC a la presencia de microcefalia, coriorretinitis, sordera neurosensorial, clínica neurológica, alteración citoquímica/PCR positiva para CMV en LCR o alteración de las pruebas de neuroimagen.

Resultados. Se identificaron 31 casos, 25 diagnosticados en el periodo neonatal y 6 de forma retrospectiva. En 8 madres pudo constatarse una primoinfección en el embarazo, y en 2 confirmarse la infección fetal por PCR en líquido amniótico. En 12 casos (38%) se detectaron alteraciones ecográficas fetales.

Diez niños (32%) fueron prematuros. En la exploración física, los hallazgos más frecuentes fueron hepatoesplenomegalia y petequias (32%). La afectación del SNC se manifestó como alteración en la neuroimagen (84%), hipoacusia neurosensorial (61%), alteraciones citoquímicas o PCR positiva en LCR (38%), clínica neurológica (32%), microcefalia (25%) y coriorretinitis (10%). La PCR en sangre fue positiva en el 86% de los casos realizados, con una mediana de $9,1 \times 10^3$ copias/ml (rango $1,8 \times 10^2 - 2,6 \times 10^7$), la antigenemia en el 63%, la IgM en el 61%, y la PCR en LCR en el 22%.

GCV fue administrado inicialmente a 24 niños durante una mediana de 4 semanas (rango de 1-6 sem). El tratamiento con VGC se mantuvo durante una mediana de 4 meses (rango de 1,2-8 meses) y fue bien tolerado, aunque 6 niños presentaron diarrea transitoria y 7 aumento transitorio de transaminasas. Diecisiete niños desarrollaron neutropenia, en 8 casos leve, en 7 moderada, y en 2 grave, precisando 4 la administración de G-CSF. Respecto a la audición, antes del tratamiento era normal en 11 pacientes, 7 tenían hipoacusia unilateral y 13 bilateral. A los 6 meses (24 casos), 8 pacientes mejoraron, 14 se mantuvieron estables y 2 empeoraron. En el control del año de vida (15 niños), todos los pacientes persisten igual que en el control previo, salvo uno que presenta una mejoría leve.

Conclusiones: La administración prolongada de VGC ha sido bien tolerada y parece prevenir el deterioro auditivo en RN con infección congénita por CMV y afectación del SNC.

Modalidad de presentación preferida: Oral Póster