

REVISTA MEDICA SINERGIA

Publicación Medica Mensual

ISSN: 2215-4523

ARTICULOS

- Bronquiolitis
- Citomegalovirus en el embarazo
- Hiperémesis gravídica



SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA



COMITE EDITORIAL

Dr. Esteban Sánchez Gaitán
Editor en Jefe, Universidad de Ciencias
Médicas – Costa Rica

Lic. Margarita Ampudia Matos
Facultad de Tecnología Médica, especialista
en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica.
Universidad Nacional Villareal. Hospital de
Emergencia Grau-EsSalud. Lima, Perú

Ing. Jorge Malpartida Toribio
Telefónica del Perú, especialista en
Telecomunicaciones. Universidad Nacional
Mayor de San Marcos .Lima-Peru

COMITE ASESOR

Dr. Gilberto Malpartida Toribio
Especialista en Neumología Universidad
Nacional Mayor de San Marcos – Perú

Dra. Patricia Santos Carlín
Especialista Cirugía General. Universidad San
Martin de Porras. Hospital Nacional Casimiro
Ulloa-MINSA. Lima- Perú

Dra. Anais López
Especialista Medicina Interna
Universidad Nacional Villareal
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins -
EsSalud. Lima- Perú

GERENTE ADMINISTRATIVO

Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia
Universidad de Iberoamérica
Costa Rica – San José

Departamento de publicación:

Editorial Esculapio

Administración y Dirección:
50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Departamento de edición:

Entidad editora:

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA
50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com

Nota: Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINERGIA sin previa autorización

BRONQUIOLITIS

(BRONCHIOLITIS)

*Shary Abadía Guerrero

RESUMEN

Es una enfermedad estacional con prevalencia durante la época lluviosa y fría. Los niños menores de 2 años son la población más afectada.

El 80% de los episodios de bronquiolitis están causados por el virus respiratorio sincitial.

Las manifestaciones clínicas en el lactante son inespecíficas, sin embargo se han establecido los signos y síntomas más frecuentes como son la tos, coriza, congestión nasal, fiebre baja y sibilancias.

En el tratamiento se pueden destacar el buen aseo de manos, evitar irritantes de la vía aérea (fumador pasivo), promover la lactancia materna, esquema de vacunación al día.

DESCRIPTORES

Bronquiolitis, niños, virus respiratorio sincitial, tos, sibilancias, lactancia materna.

SUMMARY:

It is a seasonal disease is prevalent during the rainy and cold season. Children less than 2 years of age are the most affected population.

80% of episodes of bronchiolitis are caused by respiratory syncytial virus.

Clinical manifestations in infants are nonspecific; however, they have established the most common signs and symptoms such as cough, runny nose, nasal congestion, low fever and wheezing.

In the treatment can be highlighted are good hand washing, avoid airway irritants (passive smoking), promote breastfeeding, vaccination day.

KEYWORDS

Bronchiolitis, children, respiratory syncytial virus, coughing, wheezing,

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas. San José-
Costa Rica.

INTRODUCCION

La bronquiolitis (BQL) es la infección más frecuente del tracto respiratorio inferior en lactantes, causada por diferentes tipos de virus, entre los cuales el que más destaca es el Virus Respiratorio

Sincitial (VRS). Esta enfermedad fue descubierta en el año 1901 por Wilhelm Lange y los síntomas más predominantes son tos, sibilancias y mal nutrición. Se destaca la importancia de llegar a un consenso de manejo en cada centro de atención, pues con frecuencia

se utilizan de forma indiscriminada muchos tratamientos, cuya eficacia no está demostrada.

EPIDEMIOLOGIA

Las hospitalizaciones a causa de bronquiolitis han ido en aumento durante los últimos años. Es una enfermedad estacional con prevalencia durante la época lluviosa y fría. Los niños menores de 2 años son la población más afectada. Durante el primer año de vida hasta un 80% ya estuvo en contacto con el virus, en el segundo año de vida el 100% de los niños han desarrollado anticuerpos específicos. 15% de estos niños desarrolla enfermedad y solo 2-4% tiene manifestaciones clínicas significativas que ameriten hospitalización. La incidencia en esta edad se debe al menor diámetro de la vía aérea (principalmente entre los 2 y 5 meses). El sexo masculino se ve más afectado que el femenino. La forma de contagio es por medio de un nexo epidemiológico positivo, en el ambiente hospitalario por medio del personal de salud que actúa como vector o por medio de la autoinoculación (más importante) por contacto con enfermos o fómites. Debido a este mecanismo es de suma importancia enfatizar el lavado de manos exhaustivo tanto en el hogar como en el nosocomio.

ETIOLOGIA

El 80% de los episodios de bronquiolitis están causados por el virus respiratorio sincitial. Su excreción se da a través de las vías respiratorias del niño infectado y dura alrededor de una semana en un sistema inmunológico competente. La inmunidad adquirida por la primo

infección del VRS por lo general es escasa y solo la reinfección mejora esa respuesta inmunitaria. Otros virus relacionados a BQL: *Parainfluenza*, *Metaneumoviru*, *Rinovirus*.

FISIOPATOLOGIA

Primera etapa de infección

Inflamación de la vía aérea inferior como respuesta a una infección viral. Se da inoculación del virus por medio de las conjuntivas y fosas nasales del niño, que llegan a las vías respiratorias superiores. A nivel intracelular a través de canales infectan las células adyacentes e esto permite llegar con rapidez al tracto respiratorio inferior, alcanzando el máximo de carga viral al cabo de pocas horas.

Segunda etapa de infección

Activación inicial de una respuesta innata pero posteriormente la respuesta adaptativa se hace presente, una vez infectado el tracto respiratorio inferior; con reclutamiento celular a ese nivel se traduce en inflamación, daño epitelial (edema de la pared) e hipersecreción. La inflamación es predominantemente a nivel de los bronquiolos respiratorios. Como efecto secundario de estos cambios celulares se produce broncoconstricción acompañada de acumulación de moco y detritos celulares.

Factores de riesgo para una peor evolución de la enfermedad:

1. Prematuridad
2. Tabaquismo en el entorno
3. Ausencia de lactancia materna
4. Estratos socioeconómicos bajos

5. Presencia de alguna de las siguientes comorbilidades: cardiopatía congénita, inmunodeficiencia congénita o adquirida, enfermedad pulmonar crónica, prematuridad, enfermedad neuromuscular. Síndrome de Down.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas en el lactante son inespecíficas, sin embargo se han establecido los signos y síntomas más frecuentes.

- Primera etapa: tos, coriza, congestión nasal, fiebre baja
- Segunda etapa: taquipnea, sibilancias, crepitaciones, rechazo al alimento, dificultad respiratoria (taquipnea, retracciones intercostales, aleteo nasal, uso de musculatura accesoria, tirajes).
- Signos de gravedad: cianosis (hipoxemia), tórax en tonel (aumento del diámetro anteroposterior del tórax) e hipersónico, historia de apnea, letargia.

DIAGNOSTICO

Bronquiolitis es un diagnóstico clínico basado en historia clínica y examen físico. Los profesionales en medicina no deberían mandar de rutina exámenes de laboratorio o radiológicos para diagnosticarla.

Exploraciones complementarias

Inmunofluorescencia viral: identificación viral. Se utiliza cuando el lactante está en riesgo de hospitalización o tiene un cuadro clínico con un curso inhabitual o grave.

Radiografía de tórax: hiperinsuflación e infiltrados intersticiales. En ocasiones

atelectasias subsegmentarias (debido al exceso de glándulas mucosas con secreción aumentada de moco y porque en los lactantes las comunicaciones interalveolares no están desarrolladas). No debería de solicitarse de forma rutinaria pues tiene un bajo rendimiento.

Hemograma: en caso de bronquiolitis aguda asociada a fiebre y donde la sospecha de infección bacteriana es alta, estaría indicada la realización de un hemograma y reactantes de fase aguda para hacer diagnóstico diferencial.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Si bien es cierto puede existir recurrencia de este cuadro, se dice que a partir del tercer episodio de bronquiolitis se deben considerar diagnósticos alternativos de los cuadros obstructivos recurrentes del lactante. Se vuelve una tarea un tanto complicado pues la BQL puede confundirse fácilmente con otras entidades.

Diagnóstico diferencial de bronquiolitis como episodio único:

- Neumonía: origen bacteriano radiografía con consolidaciones alveolares, origen viral VRS radiografía con compromiso difuso y predominantemente intersticial.

Diagnóstico diferencial de bronquiolitis como episodio recurrente (más de 3 episodios):

- Asma del lactante
- Displasia broncopulmonar
- Traqueomalacia / Broncomalacia
- Cardiopatía congénita
- Cuerpo extraño en vía aérea
- Fibrosis quística
- Malformación congénita

TRATAMIENTO

Hasta el momento solo se han dado recomendaciones pero no existe un tratamiento establecido. Las medidas de prevención deben ser el enfoque inicial para evitar la infección viral. Entre las

1. Rechazo de alimentación
2. Datos de dificultad respiratoria
3. Apneas
4. Saturación de oxígeno < 90%
5. Padres inadecuados o acceso limitado a los centros de atención
6. Patología de fondo
7. Menores de 3 meses

Tratamiento de sostén

Oxigenoterapia: nasocánula o mascarilla cuando la saturación de oxígeno a aire ambiente se encuentra menor al 90%. Nasocánula de alto flujo genera un flujo positivo en la faringe disminuyendo el esfuerzo de los músculos respiratorios y manteniendo los alvéolos en forma previniendo las micro-atelectasias.

Hidratación: junto con la nutrición, son la clave para un curso favorable de la enfermedad.

que se pueden destacar están buen aseo de manos, evitar irritantes de la vía aérea (fumado pasivo), promover la lactancia materna, esquema de vacunación al día. Criterios de internamiento:

Nebulización: la solución salina hipertónica, teoría soportada por amplios estudios. Esta terapia es bien tolerada y efectiva en reducir la estadía en hospitales. La terapia inhalatoria con beta 2 agonistas y esteroides ha demostrado no ser efectiva. Nebulizaciones con adrenalina han demostrado ser efectivas.

Antibióticos: utilizados frecuentemente pero su uso en BQL debe ser evitado por el riesgo de efectos secundarios y de resistencia antibiótica. Solo en caso de co-infección bacteriana.

Antivirales: drogas antivirales como Ribavarina, pueden usarse en caso de enfermedad severa o que se acompañe de factores de riesgo de gravedad.

Debido a que el tratamiento sigue sin ser específico debemos concentrarnos en la profilaxis.

BIBLIOGRAFIA

- Eugeenio Baraldi, Dania El Mazloun, Michaela Maretti, Francesca Tirello, Laura Moschino, Bronchiolitis: update on the management, 2013, Elsevier Ireland, S94-S95
- Knut Oymar, Havard Ove Skjerven, Ingvild Bruun Mikalsen, Acute bronchiolitis in infants, a review, 2014, Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine, 22:23
- Paris, Sánchez, Beltramino, Copto, Meneghello Pediatría, 2013, Editorial Panamericana, 6ª Edición, Tomo 1, Pag 1095-1099
- Getachew Teshome, Rajender Gattu, Reginald Brown, Acute Bronchiolitis, Pediatr Clin N Am 60 (2013), 1019-1034

Recepción: 11 Mayo de 2016

Aprobación: 17 Mayo de 2016

CITOMEGALOVIRUS EN EL EMBARAZO

(CYTOMEGALOVIRUS)

Revista Médica Sinergia
ISSN 2215-4523
Vol.1 Num:6
Junio 2016 pp:7-13

* Gilbert Chaverri Guillen

RESUMEN

La infección congénita por el citomegalovirus (CMV) representa la principal causa de infección materna fetal y es la principal causa de sordera infantil a nivel mundial.

Las mujeres infectadas pueden presentar un gran número de manifestaciones o ser asintomáticas.

La mayoría de recién nacidos y lactantes se encuentran asintomáticos al nacer, pero pueden presentar secuelas tardías como retardo mental, discapacidades en el aprendizaje, parálisis cerebral, epilepsia, sordera total o parcial y déficit visual o ceguera.

El diagnóstico de la madre se basa en la presencia de anticuerpos en sangre y el diagnóstico fetal se basa en la detección de inmunocomplejos en líquido amniótico.

El tratamiento durante el embarazo se ha utilizado antivirales como el ganciclovir y su forma oral valganciclovir.

DESCRIPTORES

Citomegalovirus, sordera, congénita, anticuerpos, inmunocomplejos, ganciclovir.

SUMMARY:

Congenital infection with cytomegalovirus (CMV) represents the leading cause of maternal fetal infection, also is the leading cause of childhood deafness worldwide.

Infected women can present a large number of events or asymptomatic.

Most newborns and infants are asymptomatic at birth, but can present late sequelae such as mental retardation, learning disabilities, cerebral palsy, epilepsy, partial or total deafness or blindness and visual deficits.

Mother diagnosis is based on the presence of antibodies in blood and fetal diagnosis is based on detection of immunocomplexes in amniotic fluid.

Treatment during pregnancy has been used antiviral drugs such as ganciclovir and valganciclovir orally.

KEYWORDS

Cytomegalovirus, deafness, congenital, antibodies, immune complexes, ganciclovir.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas. San José-
Costa Rica.

INTRODUCCION

La infección congénita por el citomegalovirus (CMV) representa la principal causa de infección materno fetal y es de gran importancia dada sus repercusiones clínicas siendo la principal causa de sordera infantil a nivel mundial. Además si la infección se da intraútero hasta el 60% de los productos presentarán daño neuronal aparentemente irreversible. Esta revisión se enfocara en la infección materno fetal y solo se mencionara brevemente la infección congénita y sus repercusiones en el infante.

El Citomegalovirus (CMV) es un virus grande del tipo ADN de doble cadena envuelto, de la familia herpesviridae. La familia de virus antes mencionada se caracteriza por presentar genomas capaces de replicarse a nivel nuclear por lo que le confiere a los diferentes virus pertenecientes a esta familia la capacidad de no solo realizar una infección aguda sino también realizar un periodo latente y una infección persistente.

Una vez establecida una infección latente se puede reactivar dando una infección recurrente con el mismo serotipo de virus o una superinfección con otro serotipo.

Forma de contagio: las diferentes vías de diseminación del CMV le confieren la posibilidad de ser transmitido de maneras distintas, estas siendo por ejemplo vía transplacentaria la cual es la más importante en contexto de enfermedad congénita, saliva, sangre, transmisión sexual inclusive orina; a pesar de sus múltiples formas de transmisión el CMV se caracteriza por no ser altamente contagioso

El periodo de incubación del virus es de aproximadamente 40 días.

PATOGENESIS DURANTE EL EMBARAZO

En la mujer embarazada la primera infección se caracteriza por viremia asociada a infección placentaria causada por el paso de IgG (la cual a diferencia de la IgM). La IgG es capaz de (debido a su peso molecular) atravesar el sincitiotrofoblasto y a medida que directamente avanza el embarazo este paso de IgG aumenta y con esta la tasa de infección. A pesar de esto aunque el paso es mayor en el final del embarazo los peores desenlaces se darán en infecciones del primer trimestre. La respuesta inmune humoral es la encargada de la protección en mujeres seropositivas hasta en un 93% y dada esta respuesta la infección del feto y la presencia de síntomas al nacer son infrecuentes.

Efectos en Sistema Nervioso Central

Las anomalías a nivel cerebral se dan hasta en un 60% de los casos de productos de mujeres en primera infección y en un 55% puede existir un cultivo de líquido amniótico positivo por CMV; esto proporcionalmente a la replicación viral en este órgano e indirectamente al daño a nivel placentario. Las afecciones a nivel cerebral se han reportado como irreversibles a pesar de tratamiento antiviral con ganciclovir o valganciclovir. El efecto principal del CMV en SNC se da al inducir la apoptosis y el consecuente proceso inflamatorio local dado por activación de teratógenos.

Efectos placentarios

A nivel placentario se ha visto una disminución del transporte de oxígeno y

de nutrientes sin embargo se presenta morfológicamente con un aumento de tamaño dado por la placentitis y la revascularización que sufre por el daño causado por la replicación del virus, la isquemia secundaria a la vasculitis y el depósito de moléculas inmunológicas.

En reportes histopatológicos se ha visto la presencia de proteínas de replicación viral en células de las vellosidades coriónicas, trofoblasto y células endoteliales de las arterias uterinas, así como depósitos fibrinoides, vellosidades avasculares y edema; cambios que se han visto disminuidos en mujeres tratadas con globulina hiperinmune específica para CMV (HIG) lo que significa que suprime la replicación y previene la disfunción placentaria mejorando el desenlace feto placentario.

Gabrielli et al reporto un análisis de 45 casos de mujeres primo infectadas antes de las 12 semanas diagnosticadas por cultivo de líquido amniótico con más de 10^5 copias/ml y a las que se le documentó la anatomía intracraneal vía ecografía transvaginal (dado el alto neurotropismo del CMV) y se correlaciono con la carga viral así como la afección placentaria ; en 32/45 fetos el estudio ecográfico era aparentemente normal sin embargo a pesar de esto la carga viral alta en líquido amniótico demostró ser predictivo histológico en el 47% de la población reportada. Otros datos importantes fueron reportados como fue el valor predictivo de la carga viral en la placenta donde se vio que en presencia de una carga viral baja menor a 33copias/5 ng ADN la respuesta inflamatoria era limitada y no habían daño orgánico inmuno-mediado ,cuando la carga correspondía a 5490 copias/5 ng ADN la carga viral era también mayor en

otros órganos principalmente tejido cerebral y se observaba mayor infiltrado de linfocitos CD8+ aparentemente responsables del daño inmunológico, por último se observó que una carga viral en placenta de 12 700 copias/5 ng DNA presentaba una villitis y necrosis difusa así como compromiso de la función placentarios.

PREVALENCIA Y EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia reportada en los Estados Unidos de mujeres con primo infección es de aproximadamente un 4%, mientras que en mujeres con infección recurrente puede ser tan alta como el 13% siendo esta similar a la reportada en otros países desarrollados, así como en vías de desarrollo. La tasa anual de infección para mujeres seronegativas sin exposición a niños en edad preescolar es del 2%, por lo tanto la mayoría de los casos se da en mujeres en contacto con niños de edad preescolar en los cuales la prevalencia es del 50% para niños que atienden en guarderías. Por esto es este grupo etario son quienes se consideran la mayor fuente de infección y la presencia de CMV se puede observar en saliva, orina y en diferentes utensilios que funcionan como fómites. En un reporte de casos realizado por Berger et al publicado en Journal of clinical Virology 2011 se encontró como fuente de contagio posible la hija de 3 años de una de las pacientes en la que se reportó la presencia de CMV en la orina. Es por esto que los niños en esta edad se toman como un riesgo para contagio de sus familiares. La tasa de seroconversión anual para hermanos y padres de un infante es de aproximadamente el 10%. Otros factores etiológicos son: bajo nivel socioeconómico, infección por

Trichomonas spp. materno y su número de compañeros sexuales.

El CMV es la principal causa de infección intrauterina presente en un 0.2%-2.2% de los embarazos de USA, así como la principal causa de pérdida auditiva en niños.

Además de la infección en el periodo intrauterino entre un 6-60% de los casos de CMV son adquiridos en periodo intraparto, por exposición ambiental, lactancia u otras causas. A pesar de esto los infantes infectados en el periparto raramente demuestran secuelas severas. Múltiples estudios han documentado la importancia de la prevención del CMV en el embarazo, ya que al evaluar diferentes estudios costo-efectivos se ha visto que tamizar a toda la población es innecesario y se prefiere solo tamizar a pacientes de alto riesgo de contagio y/o alteraciones ultrasonografías compatibles además que con simples medidas higiénicas se puede prevenir la infección en este periodo. Dichas medidas son: asumir que todo niño menor a 3 años presentara CMV en su orina y saliva, siempre realizar un exhaustivo lavado de manos con agua y jabón posterior a realizar un cambio de pañal o al manipular la ropa sucia de un infante así como cuando se da lactancia materna o se baña un niño o se lava algún utensilio o juguete de estos, no compartir platos ,utensilios ,comida cepillos de dientes o cualquier artículo de higiene personal con niños en edad escolar .

CUADRO CLINICO

Las mujeres infectadas pueden presentar un gran número de manifestaciones, así como pueden cursar asintomáticas

siendo esta la presentación de la mayoría de los casos.

La presencia de un cuadro similar a la gripe caracterizado por fiebre, faringitis y mialgias, tan solo va a estar presente en menos del 25% de las embarazadas con una primoinfección. Además, las mujeres inmunocomprometidas también pueden llegar a presentar un cuadro de meningoencefalitis, retinitis, miocarditis, neumonitis, hepatitis y/o una gastroenteritis viral. Durante un periodo de infección materna primaria hasta un 40% de los fetos se verán infectados mientras que en una recurrencia solo en 0.15%-1% de los casos.

La mayoría de recién nacidos así como de lactantes se encuentran asintomáticos al nacer, pero pueden presentar secuelas tardías como retardo mental, discapacidades en el aprendizaje, parálisis cerebral, epilepsia, sordera total o parcial y déficit visual o ceguera.

Si la infección se da en periodo congénito se puede presentar como Restricción de crecimiento intrauterino, microcefalia, calcificaciones intracraneales, retraso mental y motor, coriorretinitis, ictericia, hepatoesplenomegalia, déficit neurosensorial, anemia hemolítica y purpura trombocitopenia entre otras.

DIAGNOSTICO

En el caso de la madre el diagnostico se basa en la presencia de anticuerpos en sangre, así como los síntomas clínicos maternos y/o fetales. Por este motivo el método de elección es la presencia de IgG específico contra CMV , el cual va a aumentar lentamente asociado a la presencia de anticuerpos IgM en aumento; sin embargo la presencia de

estos van a ser positivos tanto en primo infección, así como en reinfecciones y pueden permanecer positivos hasta 12 meses postinfección. Otros exámenes de laboratorio que pueden estar alterados son el conteo aumentado de linfocitos y una transaminasitis. En el caso del diagnóstico fetal la detección de inmunocomplejos en Líquido amniótico corresponde al método diagnóstico. A partir de la semana 21 es seguro realizar una amniocentesis de la cual se puede realizar un cultivo (el cual es el método de elección) ya que va a ser 100% específico o una PCR por CMV la cual va a tener una alta especificidad, así como sensibilidad. Sin embargo, ni el cultivo ni la PCR van a servir como marcadores de severidad y todo caso debe ser monitorizado con Ecografía periódicamente para controlar el progreso del embarazo. En el cuadro 1

se documentan diferentes características ultrasonografías de fetos con CMV en periodo intrauterino. También se puede realizar cordocentesis la cual será de utilidad al combinarlo con una muestra de líquido amniótico, ya que se ha visto que en la sangre fetal se puede detectar el genoma viral y se pueden hacer mediciones hematológicas. De esta una muy característica es la trombocitopenia la cual se asocia a severidad en la enfermedad fetal.

Otros estudios de imágenes que se pueden realizar son las Resonancias magnéticas la cual puede aportar información adicional acerca de anomalías principalmente neurológicas; aunque al igual que una ecografía normal este no puede excluir completamente la posibilidad de desarrollar sintomatología en la infancia.

| | | | |
|--|---------------------------------|-----------------------------|--|
| Oligoamnios o polihidroamnios | Hidrops fetal o ascitis | Atrofia o ventriculomegalia | Lesiones necróticas o quísticas en cerebro , hígado o placenta |
| Restricción de crecimiento intrauterino | Derrame pleural y/o pericárdico | Microcefalia | Hidrocefalia |
| lesiones ecodensas en intestinos , hígado o ventrículos cerebrales | Hepatoesplenomegalia | Atrofia cerebral | Calcificaciones intracerebrales |

MANEJO DE CMV EN EL EMBARAZO

Posterior a el diagnostico se debe iniciar con un estudio exhaustivo para clasificar y manejar el caso, para esto se adjunta un algoritmo para la valoración de infección materna primaria por CMV.

Para el tratamiento durante el embarazo se ha utilizado antivirales como el ganciclovir y su forma oral valganciclovir lo que ha logrado disminuir la carga viral sin embargo no se ha demostrado su efectividad como tratamiento para disminuir el riesgo de infección congénita intrauterina y además se ha relacionado con un aumento de pérdidas

gestacionales. Otros antivirales como el foscarnet y el cidofovir también se han empleado sin mayor resultado.

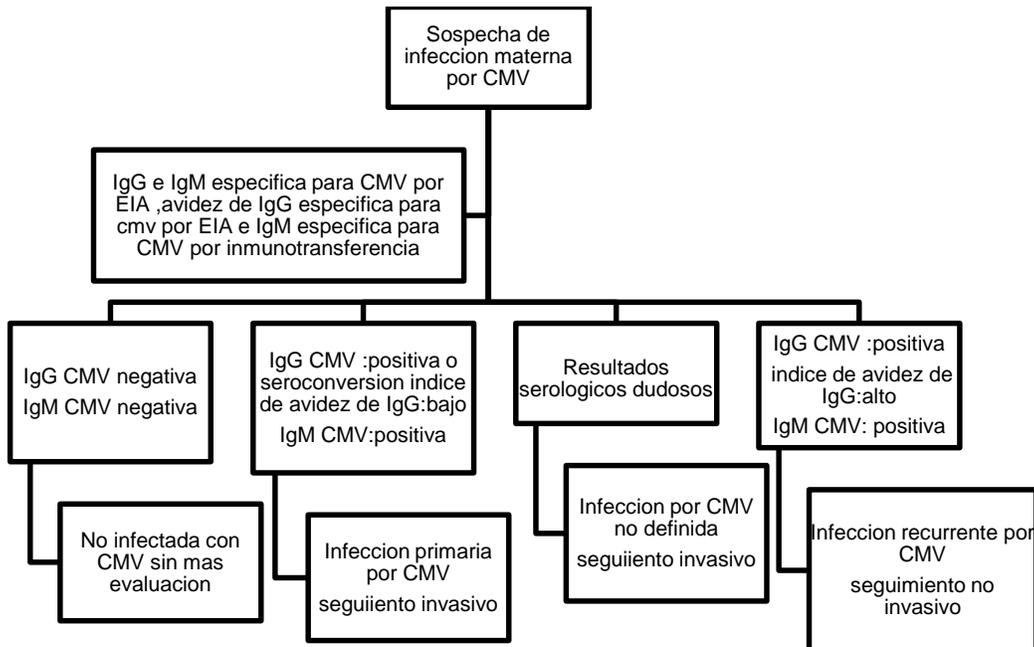
Varios estudios observacionales han comprobado la eficacia de la HIG para CMV tanto mujeres como para fetos infectado por CMV durante el embarazo y de esta manera disminuir la incidencia del número de recién nacidos con CMV congénito y el número de recién nacidos sintomáticos. Otra alternativa, aunque no se ha comercializado es una vacuna contra la glicoproteína B del CMV. El tiempo y ruta del parto serán determinados por las indicaciones materno fetales estándares sin cambio alguno comparado a un parto normal. En ciertos países como Israel la posibilidad de terminar el embarazo mediante un aborto terapéutico es una forma común

de manejo de esta clase de cuadros clínicos.

CONCLUSION

La infección durante el embarazo por Citomegalovirus es una entidad infecciosa la cual puede llegar a ser letal o dejar severas secuelas en el recién nacido, así como complicar de forma severa el embarazo. Dado las múltiples maneras de presentación y la posibilidad de ser asintomáticos la pericia clínica y un adecuado tamizaje de las mujeres de alto riesgo es básico. Conocer los factores de riesgo y las medidas de prevención es el fin de esta revisión. Aun es necesaria más investigación y formación de nuevas medidas terapéuticas para aminorar las repercusiones de esta infección en el embarazo.

Algoritmo 1. Valoración de sospecha de infección materna primaria por CMV en el embarazo.



BIBLIOGRAFIA

- A. Berger Problems and challenges in the diagnosis of vertical infection with human cytomegalovirus (CMV): Lessons from two accidental cases (2011) 281– 284 *Journal of Clinical Virology* 51 www.elsevier.com/locate/jcv
- Gabbe, S. et al. (2012). *Obstetric. Normal and Problem Pregnancies. Sixth Edition. Editorial Saunders. Capitulo 50*
- L. Gabrielli1, et al 6 July 2012 *Clinical Microbiology and Infection* 2012 European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, CMI, 18, E419–E427
- G.Nigroa and Stuart P. Adlerb 2011 *Cytomegalovirus infections during pregnancy 2011 Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins 1-6*
- Williams *Obstetricia Cunningham, Leveno, Bloom, Spong, Dashe, Hoffman, Casey, Sheffield. 24th edition. | McGraw-Hill 2014, Capitulo 64.*

Recepción: 04 Mayo de 2016

Aprobación: 10 Mayo de 2016

HIPEREMESIS GRAVIDICA

(HYPEREMESIS)

Revista Médica Sinergia
ISSN 2215-4523
Vol.1 Num:6
Junio 2016 pp:14-17

* Flory Cruz Venegas

RESUMEN

Las náuseas y los vómitos son una situación fisiológica frecuente durante la gestación, que puede llegar a afectar al 70-80% de las mujeres embarazadas y se desconoce la causa.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y su identificación es fácil cuando la sintomatología es típica. El tratamiento debería iniciarse con medidas no farmacológicas como comidas poco cuantiosas pero más frecuentes, dar preferencia a los alimentos fríos y sólidos, evitar líquidos por las mañanas, condimentación escasa, evitando alimentos fritos y ricos en grasas.

El manejo farmacológico inicial: Piridoxina (Vitamina B₆) a dosis de 10-25mg cada 8 horas, y ante la persistencia de los síntomas, Doxilamina + Piridoxina.

DESCRIPTORES

Hiperémesis, vómitos, náuseas, embarazo, piridoxina.

SUMMARY:

Nausea and vomiting are a frequent physiological status during pregnancy, which may affect 70-80% of pregnant women and the cause is unknown.

The diagnosis is mainly clinical and identification is easy when the symptoms are typical. Treatment should begin with nonpharmacological measures as little heavy but more frequent meals, giving preference to solid foods and cold, avoid liquids in the morning, spicing scarce, avoiding fried and fatty foods.

The initial pharmacological management: pyridoxine (Vitamin B₆) at doses of 10-25mg every 8 hours, and at the persistence of symptoms, Doxylamine + pyridoxine.

KEYWORDS

Hyperemesis, vomiting, nausea, pregnancy, pyridoxine.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas. San José-
Costa Rica.

INTRODUCCION

Las náuseas y los vómitos son una situación fisiológica frecuente durante la gestación, que puede llegar a afectar al 70-80% de las mujeres embarazadas; suelen ser esporádicos, preferentemente matutinos, con capacidad de alterar la

calidad de vida de la gestante, pero sin repercusión en su estado metabólico.

La hiperémesis gravídica (HG) es el extremo severo del espectro de náuseas, arcadas o vómitos inexplicables e intratables que empiezan en el primer trimestre del embarazo y provocan deshidratación, cetonuria, trastornos

hidroelectrolíticos y típicamente, una pérdida de peso de más de 5% del peso previo al embarazo. De manera característica, los síntomas empiezan entre las 3 a 5 primeras semanas del embarazo y 80% se resuelve para las 20 semanas de gestación. El tratamiento suele incluir la evitación de estímulos nocivos, medicamentos para aliviar las náuseas y el vómito, hidratación y posiblemente, hospitalización.

PATOGENIA

La HG afecta a 0.3-2% de las mujeres embarazadas. En términos generales, se desconoce la causa pero los factores contribuyentes incluyen los siguientes:

- Niveles elevados de gonadotropina coriónica humana (hCG) como ocurre en gestaciones gemelares o enfermedad trofoblástica.
- Aumento de estrógenos: estudios han revelado que gestantes con enfermedad grave tienen un aumento de 1.5 veces de probabilidad de tener un feto femenino. Además, por efecto estrogénico durante el embarazo, se sabe que causa retraso en el vaciamiento gástrico y enlentecimiento de la motilidad gastrointestinal.
- Aumento de progesterona, posiblemente debido a su papel en la disminución de la motilidad gástrica, esofágica e intestinal; además de producir una relajación del esfínter esofágico inferior.

Es más común en mujeres jóvenes, primíparas y aquellas que tienen antecedentes de cinetosis, migrañas, náuseas y vómitos asociados con anticonceptivos orales. Además, se

observa más a menudo entre mujeres con gestaciones múltiples y las pacientes cuyas hermanas o madres padecieron HG están en mayores probabilidades de verse afectadas. Curiosamente, este riesgo se reduce cuando existe un cambio de paternidad. Por último, los casos más graves quizá tengan un componente psicológico relacionado.

DATOS CLINICOS

Signos y síntomas: se asocia con náuseas y vómitos intensos que pueden producir deshidratación, pérdida de peso y con frecuencia, aislamiento social y un impacto negativo sobre las relaciones familiares y amigos. A diferencia de las náuseas y vómitos tradicionales del embarazo, la HG tiende a tener un inicio más temprano y una mayor duración. Las pacientes suelen referir que los vómitos están desencadenados por algunos olores, visiones o ingesta de alimentos. También es posible observar un exceso de salivación (sialorrea o ptialismo) en un subconjunto de mujeres con HG.

Datos de laboratorio: puede observarse supresión de hormona estimulante de la tiroides (TSH), elevación de tiroxina libre (T₄ libre) y elevación de enzimas hepáticas, bilirrubina, amilasa y lipasa en las pacientes con náuseas y vómitos graves; estas concentraciones son anormales de manera transitoria y se resuelven ante la mejoría de la HG.

Estudios imagenológicos: no se requieren estudios imagenológicos para realizar el diagnóstico de hiperémesis; no obstante, pueden ser de utilidad para descartar otros padecimientos tales como pancreatitis, colecistitis o lesiones intracraneales.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y su identificación es fácil cuando la sintomatología es típica. Se debe diferenciar de los vómitos propios del embarazo, donde la paciente continúa ganando peso y no se deshidrata. Deben sospecharse otros padecimientos médicos si el inicio de las náuseas y vómitos intensos es después de las 9 semanas de gestación. El diagnóstico diferencial para la HG tardía debe incluir sobre todo enfermedad trofoblástica, diabetes mellitus gestacional, enfermedad de las vías biliares, hepatitis, úlcera péptica, pancreatitis, apendicitis, pielonefritis, torsión ovárica, migrañas, toxicidad por drogas o síndrome de abstinencia, trastornos psicológicos, hígado graso agudo del embarazo y pre eclampsia. Por lo que, ante la sospecha debe solicitarse los siguientes exámenes de laboratorio: cetonas en orina, nitrógeno ureico y creatinina, enzimas hepáticas, electrolitos, amilasa y pruebas de función tiroidea.

COMPLICACIONES

Las complicaciones maternas de la HG pueden incluir necrosis tubular aguda, mielinolisis pontina central, desgarro de Mallory-Weiss, Síndrome de Boerhave, neumomediastino y avulsión esplénica. Se conocen al menos 2 deficiencias de vitaminas relacionadas con HG: vitamina K, cuyo déficit acarreará alteraciones hemorrágicas como gingivitis, hematemesis, melenas, púrpuras y manchas petequiales cutáneas, así como hemorragias subconjuntivales y de la retina. Pueden aparecer alteraciones neurológicas por déficit de Tiamina o

vitamina B₁ dando lugar al Síndrome de Wernicke, que corresponde a un cuadro neurológico agudo caracterizado por oftalmoplejía, ataxia y alteraciones confusionales; y Síndrome de Korsakoff, que es la fase amnésica crónica que se caracteriza por una incapacidad total para el aprendizaje de material nuevo y deterioro de la memoria reciente, con una memoria remota relativamente preservada. Además, se ha informado de una importante carga psicológica de la enfermedad tales como depresión, ansiedad y ausentismo laboral; por fortuna, no se han asociado complicaciones fetales específicas con la HG. Sin embargo, un estudio mostró que las mujeres con HG que aumentaban <7 Kg durante la totalidad del embarazo presentaban un riesgo ligeramente mayor de bajo peso al nacer y parto prematuro. Aun así, no se han observado anomalías congénitas o un aumento en el riesgo de aborto espontáneo o mortinatalidad.

TRATAMIENTO

Las terapias emergentes no han tenido un beneficio significativo debido a que la HG es un síndrome de etiología multifactorial, por lo tanto, el manejo se ha centrado mayormente en la corrección de los desbalances hidroelectrolíticos. El tratamiento debería iniciarse con medidas no farmacológicas como comidas poco cuantiosas, pero más frecuentes, dar preferencia a los alimentos fríos y sólidos, evitar líquidos por las mañanas, condimentación escasa, evitando alimentos fritos y ricos en grasas y entre las opciones de medicina natural, el uso de jengibre puede ayudar a disminuir la

sintomatología. Aproximadamente el 10% de las pacientes con HG requieren tratamiento farmacológico recibiendo suplementos vitamínicos como la Tiamina (Vitamina B₁) para la prevención de la Encefalopatía de Wernicke a dosis de 1.5mg/día. Como manejo inicial, la ACOG (American College of Obstetricians & Gynecologists) estableció el uso de Piridoxina (Vitamina B₆) a dosis de 10-25mg cada 8hrs como tratamiento de primera línea, y ante la persistencia de los síntomas, Doxilamina + Piridoxina (Diclectin) han demostrado una disminución de hasta un 70% de las náuseas y los vómitos. En caso de refractariedad, los antihistamínicos como Prometazina, Hidroxizina, Tietilperazina; los pro-quinéticos como Metoclopramida; y los antagonistas de serotonina como Ondansetrón, han demostrado ser eficaces y tienen amplios antecedentes de seguridad en cuanto a su uso durante el embarazo. Sin embargo, se ha encontrado que producen no solo reducción de la incidencia de náuseas, sino también una tendencia a causar somnolencia, así como efectos extrapiramidales como el tremor, la distonía y la disquinesia que se reportan con Metoclopramida, aunque se documenta que el riesgo de manifestar este cuadro se presenta después de las

12 semanas de tratamiento. Finalmente, entre otras terapias alternativas se encuentra el uso de corticoides, permitido únicamente después de las 10 semanas de gestación para evitar efectos secundarios como malformaciones congénitas. Si la pérdida de peso persiste a pesar del tratamiento, se necesitará la suplementación nutricional por sonda enteral o alimentación parenteral. Los casos que requieren hospitalización suelen presentarse antes de las 8 semanas de gestación.

PRONOSTICO

Para las 16 semanas de gestación, más del 50% de las mujeres presenta una resolución de sus síntomas y para las 20 semanas de gestación lo mismo sucede para 80% de las mujeres. No obstante, cerca de 10% se verá afectada hasta cierto grado con náuseas y vómitos graves durante la totalidad del embarazo. Se ha observado que la HG vuelve a presentarse en hasta 80% de embarazos subsiguientes, aunque se ha demostrado que la terapia médica intensa temprana anterior a la presentación de síntomas importantes reduce tanto la gravedad como la tasa general de recurrencia en embarazos futuros.

BIBLIOGRAFIA

- DeCherney A, Nathan L, Laufer N, Roman A. “*Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétricos*”. 2014, 11ª edición: 493-494.
- González A, Álvarez E, Veiga A, Gómez M.D. “*Síntomas y signos digestivos durante la gestación: náuseas y vómitos / hiperémesis gravídica*”. Semergen. 2011;37(10):559-564.
- Sibaja L, Vargas N. “*Manejo de la Hiperemesis Gravídica*”. Revista médica de CR y Centroamérica 2011(599):441-445.
- Tamay A.G, Kuscu N.K. “*Hyperemesis gravidarum: Current aspect*”. Joournal of Obstetric and Gynaecology 2011;31:708-712.

Recepción: 06 Mayo de 2016

Aprobación: 12 Mayo de 2016

INSTRUCCIONES PARA PUBLICAR

La Revista Médica Sinergia, es una revista científica costarricense, con arbitraje, de periodicidad mensual. La cual nació para ser una puerta abierta a todas las personas involucradas en el área biocientífico con el fin de difundir sus manuscritos, ya sean trabajos originales, investigación, comunicación científica, reporte de casos, revisión bibliográfica. Las publicaciones deben cumplir con las normas y parámetros requeridos por el comité editorial.

Todos los trabajos deben ser de alto interés para la comunidad médica y para el área de la salud en general.

Las publicaciones serán presentadas bajo la estructura del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, cuya información se puede encontrar www.icmje.org. Las publicaciones que no mantengan esta estructura serán devueltas.

Instrucciones Generales

Página de título

Título: Debe de ser conciso, específico y sin abreviaturas, debe de ser redactado en español e inglés.

Autores: Debe de consignarse el nombre completo del autor(es), debe de estar alineado a la derecha.

Nombre de departamento o institución: Lugar donde el autor perteneció durante la elaboración del trabajo.

Descriptores: La publicación debe tener entre 3 a 5 palabras claves en español e inglés.

Título corto: La publicación pobra tener un título corto con un máximo de 50 caracteres.

Enumerar las páginas, cuadros y figuras.

Fuentes de ayuda: Persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.

Declaración de potenciales conflictos de interés: Los autores deben de llenar el formulario "ICMJE Uniform Disclosure Form for Potential Conflicts of Interest" disponible en www.icmje.org.

Tipos de Publicaciones

I. Presentación de los artículos originales y de revisión

El autor en caso de ser necesario, deberá presentar todas las fuentes de información originales.

La publicación debe ir estructurada de la siguiente manera:

1. **Resumen:** 250 palabras máximo, con una descripción del trabajo, material, métodos utilización, resultados principales y conclusiones relevantes.
2. **Introducción:** Es el texto donde se plantan las hipótesis, y se contesta las preguntas como y porque de la publicación. Sin olvidar la mención del objetivo principal y secundario.
3. **Métodos:** Se mencionan los materiales utilizados, criterios de inclusión y exclusión, composición y característica de muestras estudiadas.
4. **Resultados:** los resultados deben de seguir una secuencia lógica y concordante, en el texto, cuadros, figuras y tablas.
5. **Discusión:** es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados. Además, se valora si se cumplieron con los objetivos primarios y secundarios.
6. **Agradecimientos:** menciona persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.

7. **Referencia:** Insertadas consecutivamente con números arábigos en el cuerpo del texto y citadas con toda la información pertinente en el área de referencia. Se recomienda el sistema de revistas médicas "www.icmje.org" o el formato APA. Una referencia bibliográfica que tiene menos de 6 autores, se mencionan a todos separados por una "coma". Si la referencia bibliográfica tiene más de seis autores se menciona hasta el sexto autor y se agrega "et al".

Ejemplos:

Revista:

Morales – Martínez F. ¿Que es la geriatría? Revista Gerontológica en Acción. Año1. No.1 marzo. Costa Rica, 1987: 31-36.

Libro:

Sánchez E. Guía Médica de San José. 1era. Ed. San José: Editorial Esculapio, 2016.

Capítulo de libro:

Sánchez E. Guía Medica el Tumi. En: Margarita Malpartida ed. Hipertensión Arterial. Lima. 2012: 8 – 16.

Cita electrónica:

Rojas A, Rosario, & Quezada L, Arnoldo. (2013). Relación entre dermatitis atópica y alergia alimentaria. Revista chilena de pediatría, 84(4), 438-450. Recuperado en 09 de junio de 2016, de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062013000400012&lng=es&tlng=es. 10.4067/S0370-41062013000400012.

8. **Cuadros, figuras y tablas:** Tienen que ser explicativos, deben tener título y numeración consecutiva correspondiente. Deben de ser originales, en caso de ser de otra fuente, se debe adjuntar una carta por el autor o editorial autorizando su utilización para la publicación.

II. Revisiones

Las revisiones serán valorares por nuestro comité editorial, entidad editora (Sociedad de Médicos de América) y dos pares externos. Los artículos deben de ser interés medico científico. Máximo 4 paginas.

III. Opiniones

Informan temas de la actualidad en los avances científicos de la medicina. Máximo 2 paginas.

IV. Reporte de casos

La publicación debe estar estructurada de la siguiente forma:

1. Título
2. Resumen: máximo 250 palabras. En español e inglés.
3. Introducción: se debe contestar las preguntas: ¿porque se publica?, ¿que se publica?. Mencionar objetivos primarios y secundarios.
4. Presentación del caso: se debe realizar una presentación cronológica de la enfermedad y de la evolución del paciente. Con posible diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
5. Discusión: es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados.

Máximo 5 paginas.

Presentación del manuscrito

La publicación será estructurada de la siguiente manera: página de título, resumen (español – inglés), introducción, cuerpo de la publicación, discusión, conclusiones, referencias bibliográficas.

Todos los trabajos deben de ser enviados en formato digital en Word para Windows®, en una columna, los títulos con letra Arial #14 - negrita, el contenido en Arial #11, con espacio 1,5. Con numeración de la página. Página tamaño carta. Los cuadros deben de ser realizadas en Word con letras Arial#11 y contener su título respectivo en Arial #11

Las figuras o dibujos deben de ir con su respectivo título en Arial #11.

Además se deberá presentar los siguientes documentos adjuntos:

1. Información de contacto.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro información de contacto: nombre completo, número de identificación, teléfono, correo electrónico, dirección. Además autorizo que se me contacte por medio telefónico o correo electrónico para cualquier observación. Por ultimo me responsabilizo de mantener actualizada la información de contacto.

2. Responsabilidad del autor.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación”, declaro haber trabajado en la elaboración de dicha publicación y asumo todas las responsabilidades de la información publicada. Además declaro que facilitaré en caso de ser necesario todos los documentos originales que fueron requeridos para elaboración de la publicación.

3. Liberación de responsabilidad.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” libero de responsabilidad a la Revista Médica Sinergia y a la Entidad Editora de cualquier conflicto que pueda generar el artículo.

4. Conflictos de interés.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación no contiene conflictos de interés.

En caso de tener conflictos de interés se debe llenar “ICMJE Uniform Disclosure Form Potential Conflicts of Interest” disponible en www.icmje.org.

5. Principios científicos, éticos, morales.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación se apegó a los principios científicos, éticos y morales para la elaboración de la publicación.

6. Exigencia de originalidad.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación es un artículo original, cuyo contenido no ha sido publicado en otro medio. Además declaro que los resultados y conclusiones no han sido manipulados para el beneficio de terceros.

Pasos para publicar:

1. Enviar un correo electrónico a la dirección electrónica revistamedicasinergia@gmail.com solicitando la disponibilidad tema para poder publicar.
2. Un coordinador de comunicará usted vía correo electrónico solicitando el artículo y los documentos adjuntos.
3. El coordinador le informará si su publicación ha cumplido con los requisitos mínimos para la publicación.
4. La publicación será enviada al comité asesor y entidad editora, quienes valorarán la calidad de la publicación. Luego la publicación será enviada al sistema de arbitraje externo, compuesto por un panel de expertos en el tema para la evaluación de la información. El sistema de arbitraje externo evaluará la publicación sin conocer el nombre del autor del artículo.
5. El coordinador se comunicará con usted informando si la publicación fue aceptada, observada (se debe realizar cambios) o rechazada. En caso de ser observada, el autor tiene 48 horas para realizar los cambios pertinentes.
6. Cuando la publicación sea aceptada el coordinador le enviara las pruebas de imprenta vía correo electrónico. En este paso NO se podrá realizar modificaciones en la publicación.

PUBLIQUE CON NOSOTROS



La publicación de un artículo científico, revisiones bibliográficas, etc. Contribuye al desarrollo de la sociedad y a que otros investigadores acorten sus tiempos de investigación.

Al publicar artículos se muestra la fortaleza en investigación

Por ello lo invitamos a publicar con nosotros

Contáctenos

Teléfono: 8668002

E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Indice

REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

| | |
|---|----|
| Bronquiolitis <i>Shary Abadía Guerrero</i> | 3 |
| Citomegalovirus en el embarazo <i>Gilbert Chaverri Guillen</i> | 7 |
| Hiperémesis gravídica <i>Flory Cruz Venegas</i> | 14 |
| Instrucciones de publicación..... | 18 |