

Investigación Científica

Hallazgos de alteraciones ecográficas en fetos relacionados con infección por el virus del ZIKA

Ultrasound abnormalities findings in fetuses related to ZIKA virus infection

MELIZA GOMÉZ KAFURY¹ , MARÍA FERNANDA FIGUERO DO SATIZÁBAL² 
JORGE RICARDO PAREDES AGUIRRE³ , MAURICIO HERNÁNDEZ-CARRILLO⁴ 

Resumen

Introducción: El virus del Zika también puede tener transmisión vertical y los fetos con madres infectadas por este virus presentan anomalías ecográficas principalmente cerebrales, oftálmicas, hepáticas y en extremidades. **Objetivo:** Describir las alteraciones ecográficas prenatales en fetos con sospecha de síndrome de ZIKA y su relación con la infección por ZIKA. **Materiales y métodos:** Estudio observacional descriptivo de corte transversal, en una clínica de Cali-Colombia entre mayo 2016 a octubre 2017. Se incluyeron pacientes reportadas con alteraciones ecográficas asociados a ZIKA. Se extrajeron todas las historias clínicas, identificando información demográfica, infecciosa, ecográfica, paraclínicos y resultados de ZIKA. Se excluyeron pacientes con otras causas de estas alteraciones. Se realizó análisis univariado a través de tablas de frecuencias y como medida central se utilizó media y desviación estándar. Los datos fueron analizados en el programa de estadístico SPSS 25. **Resultados:** Se evaluaron 19 historias clínicas, se excluyeron 4 por no cumplir con los criterios, quedando 15 pacientes. Media de edad 25 años \pm 4.7. Fueron asintomáticas 73% y el 20% tuvieron síntomas en I trimestre y 7% en II trimestre. Pruebas positivas para Zika 53%, negativas 33% y 13% fueron rechazadas. PFE media de 1199g \pm 666. Se encontraron las siguientes alteraciones ecográficas: Ventriculomegalia, microcefalia, calcificaciones cerebrales, ausencia del cavum del septum pellucidum y RCIU entre otros. **Conclusiones:** Si la madre presenta una infección por Zika, sobre todo en el primer trimestre del embarazo, tiene probabilidades de que el feto presente malformaciones evidentes por medio de ecografía.

Palabras Clave: Virus del Zika; Infección por el virus del Zika; Embarazo; Perinatal; Malformaciones congénitas.

Abstract

Introduction: Zika virus can also have vertical transmission and fetuses with mothers infected by this virus present ultrasound abnormalities mainly of the brain, ophthalmic, liver and extremities. **Objective:** To describe prenatal ultrasound alterations in fetuses with suspected ZIKA syndrome and its relationship with ZIKA infection.

¹ Residente de Ginecología y Obstetricia, Universidad Libre Seccional Cali, Valle, Colombia. e-mail: meligoka@hotmail.com

² Residente de Ginecología y Obstetricia, Universidad Libre Seccional Cali, Colombia. e-mail: mafer_10040@hotmail.com

³ Docente de postgrado, Programa de Ginecología y Obstetricia, Universidad Libre Seccional Cali, Colombia. Especialista en Medicina Materno Fetal. e-mail: ricardoparede@gmail.com

⁴ Docente de Postgrado Programa de Ginecología y Obstetricia, Universidad Libre Cali, Valle, Colombia. Magíster en Epidemiología. e-mail: mauriciohc@gmail.com

Recibido: mayo 8 de 2021

Revisado: agosto 25 de 2021

Aceptado: diciembre 1 de 2021

Cómo citar: Gómez Kafury M, Figueredo Satizábal MF, Aguirre JR, Hernández-Carrillo M. Hallazgos de alteraciones ecográficas en fetos relacionados con infección por el virus del ZIKA. *Rev Colomb Salud Libre*. 2021; 16 (2): e207133. <https://doi.org/10.18041/1900-7841/rcslibre.2021v16n2.7133>

<https://doi.org/10.18041/1900-7841/rcslibre.2021v16n2.7133>

Materials and methods: Cross-sectional descriptive observational study in a clinic in Cali-Colombia between May 2016 and October 2017. Patients reported with ultrasound alterations associated with ZIKA were included. All medical records were extracted, identifying demographic, infectious, ultrasound, paraclinical information and ZIKA results. Patients with other causes of these alterations were excluded. Univariate analysis was performed through frequency tables and mean and standard deviation were used as central measure. The data were analyzed in the SPSS 25 statistical program. **Results:** 19 medical records were evaluated, 4 were excluded because they did not meet the criteria, leaving 15 patients. Average age 25 years \pm 4.7. 73% were asymptomatic and 20% had symptoms in I trimester and 7% in II trimester. Positive tests for Zika 53%, negative 33% and 13% were rejected. Mean PFE of $1199g \pm 666$. The following ultrasound alterations were found: Ventriculomegaly, microcephaly, cerebral calcifications, absence of the cavum of the septum pellucidum and IUGR, among others. **Conclusions:** If the mother has a Zika infection, especially in the first trimester of pregnancy, she is likely to have obvious malformations on ultrasound.

Keywords: Virus del Zika; Zika Virus Infection; Embarazo; Perinatal; Malformaciones congénitas.

Introducción

El virus del Zika es un arbovirus que pertenece a la familia Flaviviridae, y el género Flavivirus, los cuales se propagan mediante vectores artrópodos. Están compuestos de una cápside proteica y envoltura lipídica donde se encuentran proteínas de membrana y glicoproteínas¹. Se aisló inicialmente en un mono Rhesus, en el Bosque de Zika africano en Uganda en 1947 y en 1962-63 en Uganda se reportó el primer caso confirmado en humano, que se diseminó por fuera de África y Asia hasta el 2007 en Micronesia, y en el 2015 en Brasil. Entre abril de 2007 y marzo de 2017, la transmisión del virus Zika se había notificado ya en 84 países de todo el mundo^{2,3}.

El 80% de las infecciones por el virus del Zika son asintomáticas sin embargo pueden

presentar características clínicas auto limitadas como son erupciones cutáneas maculopapulares pruriginosas y al menos dos de los siguientes: fiebre (generalmente fiebre de bajo grado de 1-2 días), conjuntivitis purulenta, mialgias, poliartralgia, edema, dolor retro-ocular, vómitos e hipertrofia ganglionar^{1,4}.

La principal vía de transmisión del virus del Zika es por medio del mosquito *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* que se encuentran en regiones tropicales y subtropicales y en mediterráneo europeo respectivamente, que también son vectores del virus del Dengue, Chicungunya y fiebre amarilla².

Existen otros mecanismos de transmisión como el de la transmisión sexual, detectado desde el 2008 por contagios de pacientes en zonas no endémicas después de relaciones sexuales con sus parejas que regresaban de zonas endémicas². En modelos animales de ratón con infección del virus se detectó en la vagina y se encontró infección sistémica y muerte por la infección⁵. También se encontraron señales de hematospermia humana por pruebas de PCR-RT y por serología¹.

La transmisión por medio de transfusión sanguínea no está completamente comprobada. Se ha detectado partículas del virus en la leche materna y saliva de la madre como del recién nacido^{1,2}.

Se planteó la transmisión perinatal desde 2013 en la Polinesia Francesa y confirmado en Brasil, cuando se relacionó el virus con malformaciones congénitas; inicialmente evidenciado en ratones, donde encontraron que el virus infecta las células progenitoras corticales humanas en el laboratorio y que tiene la capacidad de atravesar la placenta y barrera hematoencefalica, generando muerte celular por apoptosis y autofagia, afectando el desarrollo neurológico que se puede traducir en microcefalia y otras alteraciones neurológicas graves⁶. La infección presentada en embarazos tempranos de los ratones llevó

a la restricción del crecimiento fetal (RCIU) y la infección del cerebro fetal, en algunos casos llevó al aborto⁵.

En Brasil se encontró un brote con detección de ARN viral en el líquido amniótico de las mujeres embarazadas que tenían síntomas compatibles con la infección por el virus Zika, y más tarde en los cerebros fetales y productos de abortos espontáneos, confirmando transmisión intrauterina^{1,2}. En el complejo TORCH involucra la destrucción de la barrera inmunológica placentaria, pero el virus del Zika no causa una respuesta inflamatoria masiva dentro de la placenta, pero si podría inducir daño severo en el cerebro fetal. Por tanto, la transmisión transplacentaria no ocurrirá en todas las mujeres embarazadas infectadas con el virus Zika y no se observará infección congénita sintomática en todos los fetos expuestos, similar al citomegalovirus y la toxoplasmosis^{1,7-9}.

Se ha confirmado la relación entre infección del virus de Zika y microcefalia fetal por lo que se cataloga esta infección en mujeres embarazadas en el listado que pueden generar anomalías congénitas. Por diseminación de la enfermedad y aumento de casos a nivel mundial se aumentó la proporción de casos congénitos de microcefalia con malformaciones cerebrales y oculares congénita a 20 veces⁴. Se han encontrado múltiples calcificaciones; principalmente cerebrales, en la unión entre la sustancia blanca cortical y subcortical, talámica y áreas de ganglios basales, así como tronco cerebral y hepáticas. También presentan alteraciones como microftalmia, calcificaciones hepáticas, líquido amniótico anormal, alteración del flujo sanguíneo de la arteria umbilical, RCIU y artrogriposis.

El objetivo de este estudio fue describir las alteraciones ecográficas prenatales en fetos con sospecha de síndrome de ZIKA y su posible relación con la infección por ZIKA.

Materiales y métodos

Estudio observacional descriptivo de corte

transversal, realizado en una clínica de la ciudad de Cali, Colombia. Entre mayo de 2016 a octubre de 2017.

Se incluyeron las pacientes a partir de los registros de alteraciones ecográficas asociados a ZIKA o síndrome fetal por ZIKA, que incluían 1 o más de los siguientes hallazgos: ausencia de cavum septum pellucidum, microcefalia < 2ds, alteración cuerpo calloso, ventriculomegalia, alteración extremidades, aumento cisterna magna, alteración cerebelo, calcificaciones cerebrales, alteración migración neuronal, calcificaciones hepáticas, hipo/ hipertelorismo y calcificaciones retinianas; Además se evaluaba si adicionalmente presentaban oligohidramnios o RCIU^{1,4,10-13}

Todas las pacientes encontradas con alteraciones ecográficas similares a las alteraciones desarrolladas por la infección del virus del ZIKA eran reportadas a la coordinación de la clínica, realizando una base de datos para llevar un censo institucional y tomar los datos para revisar las historias clínicas.

Se evaluaron todas las historias clínicas de las pacientes con estos hallazgos buscando relación con la presencia o no de síntomas virales durante el embarazo, como: fiebre y erupción cutánea, más al menos uno de los siguientes síntomas: conjuntivitis no purulenta, cefalea, prurito, artralgia, mialgia o malestar general. Se relacionaron los resultados de las pruebas de TORCH y los resultados de la prueba de anticuerpos para ZIKA. Se buscaron los resultados de pruebas de ZIKA en la secretaria de salud. Las muestras se tomaron al momento de encontrar las alteraciones ecográficas entre el II y III trimestre, en el líquido amniótico, serología materna y orina. También, cuando nació el bebé de las que continuaron valoración en la institución, tomando muestras en cordón umbilical del recién nacido, placenta y suero del recién nacido⁴.

Utilizamos una base de datos que incluían datos demográficos, síntomas, anomalías ecográficas, edad gestacional al momento

del diagnóstico, resultado de laboratorios para infección perinatal (incluía ZIKA, CMV, Toxoplasmosis y Rubeola, VIH negativo), vía de finalización de la gestación y resultado neonatal en aquellas madres que decidieron continuar el embarazo y resultado de cariotipo fetal⁷⁻⁹. Los datos que no estaban en la historia clínica se obtuvieron a partir de llamadas telefónicas a los números documentados en las mismas y se les solicitó consentimiento informado para uso de las imágenes ecográficas o de los recién nacidos; sin embargo, no se pudo recolectar el total de los datos.

Se excluyeron aquellas pacientes con otras causas de microcefalia o defectos en sistema nervioso central (SNC), como la exposición a drogas, sustancias tóxicas, radiación ionizante u otras infecciones perinatales diferentes a ZIKA (rubeola, CMV y toxoplasmosis medidas por IgM; Elisa para VIH y prueba de sífilis), además que tuvieran hallazgos ecográficos no compatibles con el síndrome fetal por ZIKA.

Las ecografías realizadas eran de detalle anatómico fetal, realizadas por un especialista en medicina materno fetal y fueron corroboradas por un segundo especialista de la misma área, así confirmar los hallazgos encontrados⁴.

Se realizó análisis univariado a través de tablas de frecuencias absolutas y relativas, para las variables cualitativas, para las variables cuantitativas se evaluó la normalidad utilizando la prueba de Shapiro-Wilk y como medida de tendencia central resumen se utilizó media y desviación estándar. Los datos fueron analizados en el programa de análisis estadístico SPSS versión 25.

Resultados

Se evaluaron 19 historias clínicas de pacientes de las cuales se excluyeron 4 por no cumplir con los criterios, dejando un total de 15 pacientes con alteraciones ecográficas fetales compatibles con el síndrome por ZIKA. 14 (93.3 %) de las pacientes evaluadas residían

Tabla 1. Variables clínicas		
Variables clínicas	Categoría	n = 15 (%)
Edad *		25 - 4,7*
Formula gestacional	Múltiparas	9 (60)
	Nulíparas	6 (40)
Trimestre de los síntomas	I	3 (20)
	II	1 (7)
	Sin síntomas	11 (73)
Temperatura	No	12 (80)
	Si	3 (20)
Mialgias	No	13 (87)
	Si	2 (13)
Rash cutáneo	No	11 (73)
	Si	4 (27)
Dolor retro ocular	No	14 (93)
	Si	1 (7)
Cariotipo fetal	Se desconoce	5 (33)
	Normal	10 (67)
Amenaza de parto pretérmino	No	12 (80)
	Si	3 (20)
Amenaza de aborto	No	14 (93)
	Si	1 (7)
IVE	No	7 (47)
	Si	4 (27)
	Sin dato	4 (27)
Vía de finalización	Cesárea	5 (33)
	Sin dato	5 (33)
	Vaginal	5 (33)
Zika	Negativo	5 (33)
	Positivo	8 (53)
	Rechazado	2 (13)
* Media y DE		
Fuente: Historias clínicas		

en el departamento del Valle de Cauca, 9 de ellas vivían en Cali y el resto estaban distribuidas en Palmira, Candelaria, Florida y Buenaventura; y 1 (6.7%) de ellas vivía en Santander de Quilichao en el departamento de Cauca. La principal ocupación que tenían era ama de casa en un 33.3 %, seguida por el 13.3 % independientes, aunque otro 33.3% no tenían información. Todas las variables cuantitativas tienen una distribución normal, la edad con una media de edad de 25 años y 4.7 de desviación estándar (Tabla 1).

Dentro de las variables clínicas encontradas, el 60% de las pacientes eran múltiples y el 40% nulíparas. 11 pacientes (73%) fueron asintomáticas y 2 pacientes (20%) presentaron síntomas en el primer trimestre y 1 paciente (7%) en el segundo trimestre. Dentro de los síntomas que presentaron el más prevalente fue el rash cutáneo en un 27%, seguido por fiebre con el 20%, mialgias 13% y por último dolor retroocular en un 7%.

3 pacientes presentaron amenaza de parto pretérmino y 1 presentó amenaza de aborto. 4 de las pacientes diagnosticadas con el síndrome fetal por ZIKA decidieron realizar interrupción voluntaria del embarazo (IVE) y 7 de ellas decidieron continuar; 5 pacientes finalizaron por cesárea y 5 por vía vaginal, las otras 5 no continuaron manejo en la institución por lo cual no se conoce el desenlace del embarazo (Tabla 1).

Al 67%¹⁰ se les tomó cariotipo fetal el cual fue normal y las otras 5 se desconoce el resultado o si se lo tomaron. Dentro de las variables infecciosas a todas se les realizó anticuerpos para toxoplasmosis, Citomegalovirus (CMV) y Rubéola de los cuales inmunoglobulina M (IgM) de todas las infecciones mencionadas fueron negativas (TABLA 2). Y pruebas de Zika tomadas ya sea en cordón umbilical, orina, líquido amniótico, placenta, suero de la madre o del recién nacido, salieron positivas en 8 (53%) de las pacientes, negativo en 5 (33%) y 2 (13%) resultados fueron rechazados (Tabla 1).

A 11 (73%) pacientes se les realizó la ecografía en el III trimestre y a 4 (27%) en el II trimestre, de las cuales tiene una media de peso fetal estimado (PFE) DE 1199 g con 666 de desviación estándar. Además, una media de 3.6 número de alteraciones ecográficas por paciente con una desviación estándar de 2.3 (Tabla 2).

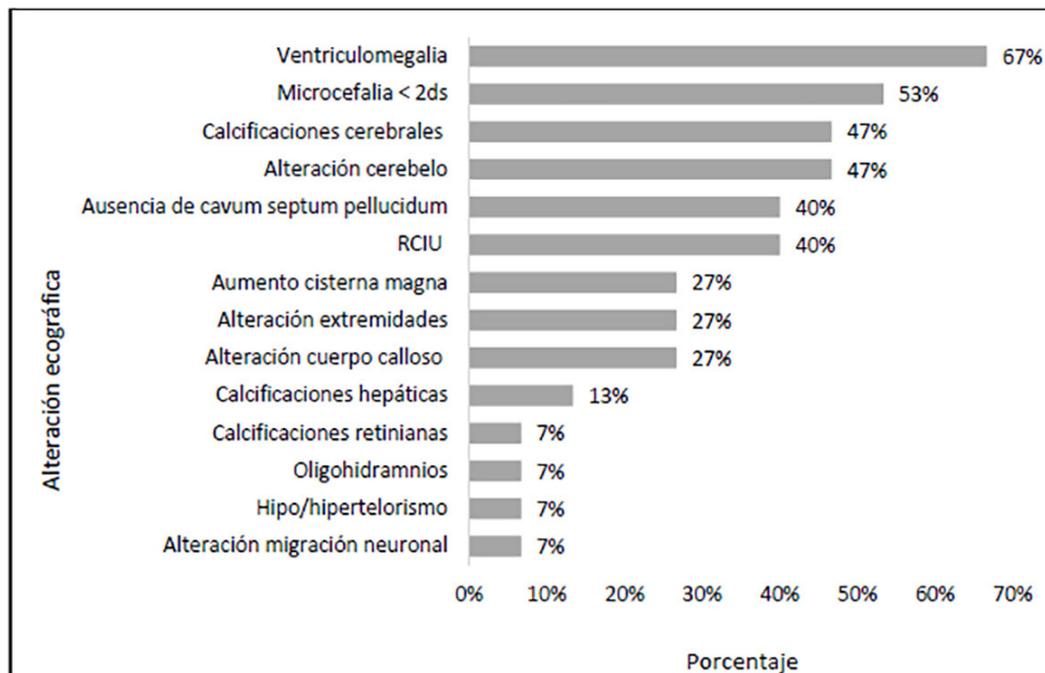
Los hallazgos ecográficos fueron evaluados por medio de percentiles para la población colombiana, por lo que en la Tabla 3 se describen los hallazgos ecográficos de las 15

Tabla 2. Variables ecográficas		
VARIABLES ecográficas	Categoría	n = 15 (%)
Trimestre de ecografía	II	4 (27)
	III	11 (73)
PFE g *		1200 ± 667*
Número alteraciones *		3.6 ± 2.3*
Ausencia de cavum septum pellucidum	No	9 (60)
	Si	6 (40)
Microcefalia < 2DS	No	7 (47)
	Si	8 (53)
Alteración cuerpo calloso	No	11 (73)
	Si	4 (27)
Ventriculomegalia	No	5 (33)
	Si	10 (67)
Alteración extremidades	No	11 (73)
	Si	4 (27)
Aumento cisterna magna	No	11 (73)
	Si	4 (27)
Alteración cerebelo	No	8 (53)
	Si	7 (47)
Calcificaciones cerebrales	No	8 (53)
	Si	7 (47)
Alteración migración neuronal	No	14 (93)
	Si	1 (7)
Calcificaciones hepáticas	No	13 (87)
	Si	2 (13)
Hipo/hipertelorismo	No	14 (93)
	Si	1 (7)
Oligohidramnios	No	14 (93)
	Si	1 (7)
Calcificaciones retinianas	No	14 (93)
	Si	1 (7)
RCIU	No	9 (60)
	Si	6 (40)
* Media y DE		
Fuente: Historias clínicas		

pacientes en percentiles, al igual que la edad gestacional en el momento del diagnóstico ecográfico, edad de la paciente, síntomas durante el embarazo, resultado de cariotipo fetal, resultado de Zika, IVE realizado y por último vía de finalización de la gestación.

Se encontraron las siguientes alteraciones

Gráfica 1. Frecuencia en porcentaje de las alteraciones ecográficas encontradas



Fuente: Elaboración propia.

ecográficas en orden descendente de frecuencia: Ventriculomegalia en un 67%; seguida por microcefalia con 53%; 47% de calcificaciones cerebrales y alteraciones del cerebelo; ausencia del cavum del septum pellucidum y RCIU en 40%; 27 % de alteración del cuerpo calloso, aumento en cisterna magna y alteración de extremidades; 13% de calcificaciones hepáticas; 7% alteración migración neuronal, hipo/hipertelorismo, oligohidramnios y calcificaciones retinianas (Tabla 2 y Gráfica 1).

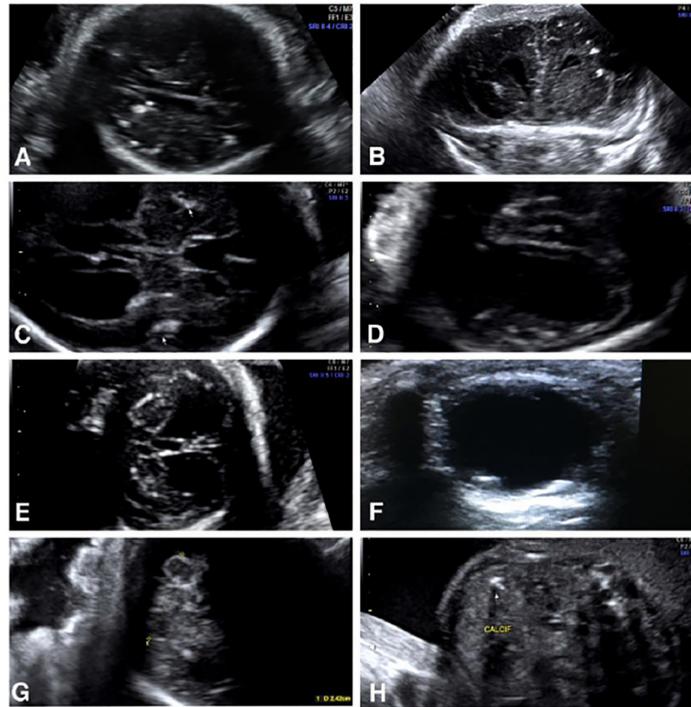
4 pacientes presentaron 1 alteración ecográfica, de las cuales 2 tenían resultado de ZIKA negativo, 1 positivo y 1 rechazado; 1 paciente presento 2 alteraciones con resultado de ZIKA rechazado; 1 paciente cursó con 3 alteraciones, teniendo resultado de ZIKA positivo; 2 pacientes presentaron 4 alteraciones, ambas con ZIKA negativo; 3 pacientes tenían 5 alteraciones, 2 de ellas con ZIKA positivo y 1 negativo; 4 paciente cursaron con 6 o más trastornos ecográficos con un máximo de 9 anormalidades, todas con resultado de ZIKA positivo.

A continuación, se presentan algunas de las imágenes ecográficas realizadas y evaluadas, donde se puede observar las calcificaciones en diferentes partes del cuerpo, ventrículo megalia, microcefalia e hipoplasia cerebelar (Figura 1).

Además, se muestran imágenes de la microcefalia y alteración en extremidades, comparándola con los hallazgos encontrados en recién nacidos, en pacientes con resultado positivo para infección por Zika (Figura 2).

El feto de la imagen B, F y G corresponde a una gestante G3P2V2, con 39 semanas de gestación, que durante la ecografía del control prenatal se evidenció microcefalia, calcificaciones intracraneales, atrofia cerebral, dilatación ventricular y de cisterna magna, además de alteraciones en las extremidades. Tiene resultado de TAC cerebral que evidencia microcefalia con aumento del espacio subaracnoideo, calcificaciones en región cortico subcortical, ganglios basales y tallo cerebral, ventriculomegalia, hipoplasia cerebelosa, disgenesia del cuerpo calloso y mega cisterna magna. Los datos de la

Figura 1. Hallazgos ecográficos sugestivos de infección por Zika



A y B. Calcificaciones cerebrales. C. Ventriculomegalia y calcificaciones en corteza cerebral. D. Ventriculomegalia, calcificaciones en corteza y disgenesia cortical. E. Calcificaciones periventriculares. F. Calcificaciones globo ocular. G. Disgenesia del cerebelo. H. Calcificaciones hepáticas.

Fuente: Historias Clínicas. Ecografías realizadas por el Dr. Ricardo Paredes.

Figura 2. Hallazgos ecográficos por Zika y evolución post natal



A. Pérdida de la alineación fronto mandibular producto de la microcefalia. B y C. Microcefalia en el recién nacido. D. Equino varo en extremidad inferiores en ecografía y E en 3D. F y G. Pie equino varo en recién nacido.

Fuente: Fotos tomadas por el Dr. Ricardo Paredes, con aprobación de la madre.

evolución neurológica al año de vida reportan persistencia de microcefalia congénita, parálisis cerebral espástica y epilepsia controlada.

Discusión

En este estudio encontramos 15 mujeres con alteraciones ecográficas fetales compatibles con infección por virus del Zika demostradas en estudios previos^{1,10-12}. La mayoría de las pacientes son del departamento del Valle del Cauca. El 73% asintomáticas durante el embarazo, el 20% presentaron síntomas en el I trimestre y el 7% en el II trimestre; resultado acorde a los datos internacionales donde la infección por el virus del Zika se presenta sin síntomas en el 80% de la población infectada^{1,4}.

Las malformaciones encontradas como ventriculomegalia, microcefalia, calcificaciones cerebrales, alteraciones del cerebelo, ausencia del cavum del septum pellucidum, RCIU, alteración del cuerpo calloso, aumento en cisterna magna y alteración de extremidades, calcificaciones hepáticas, alteración de la migración neuronal, hipo/hipertelorismo, oligohidramnios y calcificaciones retinianas; son similares a las encontradas en los estudios entre el 2016 y 2017 a nivel mundial, siendo la ventriculomegalia y la microcefalia las de mayor prevalencia en un 67 y 53% respectivamente^{1,10-14}.

Se relacionaron los resultados de las pruebas de TORCH y los resultados de la prueba de anticuerpos para ZIKA. Se buscaron los resultados de pruebas de ZIKA en la secretaria de salud de estas pacientes que fueron tomadas en suero, líquido amniótico y orina para ZIKA. Así como también, resultados de laboratorios realizados a los recién nacidos, en las madres que decidieron continuar con la gestación⁴.

Las muestras de infección por TORCH dieron resultado negativo, eliminándolas como posibles causantes de las alteraciones encontradas. Además, al 67% de las pacientes se les realizó cariotipo fetal dando un resultado normal y en el 33% de ellas se

desconoce si se les realizó la prueba, ya que las pacientes no continuaron su valoración en la institución. Por lo tanto, genera un sesgo en la interpretación del resultado. Sin embargo, las pacientes a las que no se les realizó el cariotipo fetal no cursaban con características fetales patognomónicas de alguna cromosomopatía conocida.

El virus del Zika tiene un periodo de incubación desde la picadura del mosquito a un humano de 9 días para inicio de los síntomas. La detección de ARN viral por RT-PCR en la fase aguda es de hasta 10 días, desde el inicio de los síntomas (Sérgio et al., 2016). En nuestro estudio los resultados del examen de Zika dieron resultado positivo un 53%, 33% negativo y 13% fue rechazado. Se cree que las pacientes asintomáticas presentaron la infección en el I trimestre del embarazo como las sintomáticas que se reportaron en el estudio, por lo que tienen tiempo de negativizar los resultados de Zika tomados al momento de las alteraciones ecográficas entre el II y III trimestre, dándole explicación al 33% de resultados negativos que se obtuvo, similar al trabajo realizado por Schaub, Bruno, et al en el 2017 donde las pacientes presentaron síntomas entre las 10 y 12 semanas de gestación y durante el seguimiento la viremia empezó a disminuir a las 14 semanas con una mayor disminución entre las 22 y 27 semanas dando resultados negativos en el II y III trimestre¹⁵.

Estas pruebas se tomaron en la institución y fueron enviadas a la ciudad de Bogotá a un laboratorio especificado por el ministerio de salud del país; por lo que en el proceso de traslado se podía dañar las muestra y fueron rechazadas el 13%⁴.

Al asociar el número de alteraciones presentadas por cada paciente y el resultado del examen del Zika, encontramos que el tener resultado positivo para Zika se relacionaba con mayor número de alteraciones ecográficas, 6 pacientes presentaron mayor o igual s 5 anomalías con un máximo de 9; sólo en 2 de ellas se encontraron que tenían menos de 5 alteraciones. Los resultados

negativos estaban en pacientes con menos de 5 alteraciones y los rechazados en pacientes con 1 y 2 anomalías. Lo que podría suponer que tenían una mayor carga viral, por lo que prevalecía en el tiempo el resultado de Zika positivo, generando mayores daños fetales evidentes ecográficamente, así como también se evidencia en los recién nacidos^{4, 14-16}.

El síndrome congénito del Zika se describe como una infección del feto, resultado de la transmisión vertical de una mujer infectada por este virus. El recién nacido presenta las siguientes características: Microcefalia grave en la que el cráneo se ha colapsado parcialmente; disminución del tejido cerebral con un patrón específico de daño cerebral, incluidas calcificaciones subcorticales; daño en la parte posterior del ojo, incluida la cicatrización macular y el moteado pigmentario focal de la retina; contracturas congénitas, como pie zambo o artrogriposis; hipertonia que restringe el movimiento corporal poco después del nacimiento. En nuestro estudio encontramos imágenes ecográficas prenatales de microcefalia, calcificaciones intracraneales, atrofia cerebral, dilatación ventricular y cisterna magna, que se confirmaron después del nacimiento con imágenes tomográficas compatibles con las características previamente descritas para el síndrome congénito del Zika¹⁷. En el seguimiento neurológico al año de vida se evidencia la persistencia de microcefalia congénita, parálisis cerebral espástica y epilepsia con adecuado control, corroborado por las secuelas neurológicas encontradas en el primer año de vida de 82 niños con posible síndrome congénito de Zika, donde la mayoría presentaba microcefalia congénita grave, parálisis cerebral espástica y epilepsia con deterioro del neurodesarrollo global¹⁸.

Conclusiones

El virus del Zika es un virus de ARN que se transmite principalmente por la picadura del mosquito *Aedes Aegypti* y *Aedes Albopictus*, sin embargo, tiene otros medios

de transmisión como la transmisión perinatal en el paso a la barrera hematoencefálica y la barrera placentaria.

El 80% de la población cursan con la enfermedad, pero de manera asintomática, y si la madre presenta una infección por este virus, sobre todo en el primer trimestre del embarazo, tiene probabilidades de que el feto presente malformaciones evidentes por medio de la ecografía.

Las principales malformaciones asociadas a la infección son ventriculomegalia, microcefalia, calcificaciones cerebrales, alteraciones del cerebelo, ausencia del cavum del septum pellucidum, RCIU, alteración del cuerpo calloso, aumento en cisterna magna y alteración de extremidades, calcificaciones hepáticas, alteración migración neuronal, hipo/hipertelorismo, oligohidramnios y calcificaciones retinianas.

El adecuado manejo de aguas estancadas para disminución del mosquito que la trasmite es el principal método de prevención de infección, previniendo infección materna y transmisión perinatal.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiación

El presente estudio no tuvo medios de financiación para su realización.

Referencias

1. De Carvalho NS, *et al.* "Zika virus infection during pregnancy and microcephaly occurrence: a review of literature and Brazilian data. *Brazilian Journal of Infectious Diseases.* 2016; 30: 282-289.
2. Baud D, *et al.* An update on Zika virus infection. *The Lancet.* 2017; 39(7): 2099-2109.
3. De Oliveira WK, *et al.* "Infection-related microcephaly after the 2015 and 2016 Zika virus outbreaks in Brazil: a surveillance-based analysis." *The Lancet* 2017; 39: 861-870.
4. Eppes C, *et al.* Testing for Zika virus infection in pregnancy: key concepts to deal with an emerging

- epidemic. *American journal of obstetrics and gynecology* 2017; 216: 209-225.
5. Yockey LJ, *et al.* Vaginal exposure to Zika virus during pregnancy leads to fetal brain infection. *Cell*. 2016; 166(5): 1247-1256.
 6. Cugola FR, *et al.* The Brazilian Zika virus strain causes birth defects in experimental models. *Nature*. 2016; 16(6): 267-271.
 7. Cofré F, *et al.* Síndrome de TORCH: Enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal: Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*. 2017; 82(2): 171-211.
 8. Ambou Frutos I, *et al.* Manifestaciones clínicas asociadas al síndrome de TORCH. *Revista Cubana de Oftalmología* 2018; 31(1): 132-144.
 9. Moreira-Soto A, *et al.* Exhaustive TORCH pathogen diagnostics corroborate zika virus etiology of congenital malformations in Northeastern Brazil. *MSphere*. 2018; 31(4):170-176
 10. Sarno M, *et al.* Progressive lesions of central nervous system in microcephalic fetuses with suspected congenital Zika virus syndrome. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 2017; 50(6): 717-722.
 11. Chibueze EC, *et al.* Zika virus infection in pregnancy: a systematic review of disease course and complications. *Reproductive Health*. 2017; 14(1): 28.
 12. Martines RB, *et al.* Pathology of congenital Zika syndrome in Brazil: a case series. *The Lancet*. 2016; 388(102): 898-904.
 13. Cortes MS, *et al.* Clinical assessment and brain findings in a cohort of mothers, fetuses and infants infected with ZIKA virus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2018; 218(4): 440-450
 14. Moreira ME, Richtmann R. *Infectious Disease and Pharmacology: Neonatology Questions and Controversies*. Elsevier, 2019. Chapter 10, Congenital Zika Syndrome; p 113-120.
 15. Schaub B, *et al.* Analysis of blood from Zika virus-infected fetuses: a prospective case series. *The Lancet Infectious Diseases*. 2017;17(5): 520-527.
 16. Adhikari EH, *et al.* Infant outcomes among women with Zika virus infection during pregnancy: results of a large prenatal Zika screening program. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2017; 120(5) 292-e1.
 17. Reid, Savina, Kathryn Rimmer, and Kiran Thakur. "Zika virus and neurologic disease. *Neurologic clinics* 2018; 16(4): 767-787.
 18. Carvalho A, *et al.* Clinical and neurodevelopmental features in children with cerebral palsy and probable congenital Zika. *Brain and Development*. 2019; 41(7) 587-594.