



Universitas Médica

ISSN: 0041-9095

revistascientificasjaveriana@gmail.com

Pontificia Universidad Javeriana

Colombia

Corrales Martínez, Silvia Catalina; Fonseca, Carlos; Salgado, Doris
Infección por chikunguña materno-fetal asociada con miocarditis neonatal
Universitas Médica, vol. 57, núm. 2, abril-junio, 2016, pp. 236-248
Pontificia Universidad Javeriana
Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231046892007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto



Infección por chikunguña materno-fetal asociada con miocarditis neonatal

SILVIA CATALINA CORRALES MARTÍNEZ¹, CARLOS FONSECA², DORIS SALGADO³

Cómo citar: Corrales Martínez SC, Fonseca C, Salgado D. Infección por chikunguña materno-fetal asociada con miocarditis neonatal. Univ Med. 2016;57(2):236-48. doi: <http://dx.doi.org/10.11144/Javeriana.umed57-2.icmf>

Resumen

El virus de chikunguña es un arbovirus de la familia Togaviridae y fue aislado por primera vez en Tanzania y Uganda, en 1953. Esta infección se ha desarrollado de manera endémica y es transmitida por el mosquito del género *Aedes*. El mecanismo exacto de la transmisión de madre a hijo aún no se tiene claro, pero se han identificado potenciales complicaciones de la transmisión vertical, como malformaciones congénitas, mortinatos, restricción del crecimiento intrauterino y partos pretérmino. En este artículo se presentan dos casos clínicos de neonatos que presentaron arritmias cardíacas en sus primeros días de vida, hijos de madres con síndrome febril en curso por chikunguña. Se diagnosticó miocarditis por chikunguña y transmisión vertical, confirmado por reacción de cadena de polimerasa. Ambos pacientes recibieron manejo médico, incluidas inmunoglobulinas, con mejoría del cuadro clínico, sin desenlaces fatales.

Palabras clave: chikunguña, arbovirus, recién nacido, embarazo, exposición transplantaria.

- 1 Médica residente de primer año de Pediatría, Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana-Hospital Universitario Hernando Moncaliano, Neiva, Colombia.
- 2 Médico pediatra, Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal-Hospital Universitario Hernando Moncaliano, Neiva, Colombia.
- 3 Médica pediatra, Departamento Infectología Pediátrica, Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana-Hospital Universitario Hernando Moncaliano, Neiva, Colombia.

Recibido: 13/08/2015

Revisado: 13/10/2015

Aceptado: 09/11/2015

Title: Maternal-fetal Chikungunya Infection Associated with Neonatal Myocarditis

Abstract

Chikungunya is an arbovirus of the *Togaviridae* family first isolated in Tanzania and Uganda, in 1953. This infection has been developed with endemic and is transmitted by the *Aedes* mosquito. The mechanism of transmission from mother to child is not yet clear, but it has identified potential complications from vertical transmission, such as birth defects, stillbirths, intrauterine growth retardation and preterm deliveries. Then two cases of infants who developed cardiac arrhythmias in their first days of life, children of mothers with febrile syndrome in progress by Chikungunya are presented. Myocarditis vertical transmission Chikungunya and confirmed by polymerase chain reaction was diagnosed. Both patients received medical management including immunoglobulins, with clinical improvement without complications or dead.

Key words: Chikungunya arbovirus, newborn, pregnancy, maternal-fetal exchange.

Introducción

El virus del chikunguña es transmitido por artrópodos que causan una enfermedad caracterizada por fiebre, erupciones cutáneas y artralgias. Ha vuelto a surgir en la última década y ha causado numerosos brotes en todo el mundo [1]. El chikunguña se infecta a través de su inoculación en la piel por picaduras de mosquitos infectados. Afecta células residentes de la piel, lo que desemboca en un fase de infección cutánea; posteriormente, en estas células se lleva a cabo la replicación inicial. La inoculación directa del virus en la circula-

ción sanguínea también puede ocurrir a través de las picaduras de mosquitos. El virus logra difundirse a los ganglios linfáticos, donde continua su ciclo de replicación para expandirse a los órganos periféricos, como el bazo y los tejidos muscular, hepático, neurológico y articulares [1]. El chikunguña ha llegado a las costas americanas y ha causado más de un millón de casos [1]. Desde finales de 2004, el chikunguña ha surgido en las islas del sudoeste del océano Índico. Entre enero y marzo de 2005 se registraron más de 5000 casos en las Comoras. En la isla Reunión, un departamento francés de ultramar, con un total de población de 787.836 habitantes, la transmisión fue moderada hasta la temporada de lluvias, cuando se calculó una epidemia de magnitud sin precedentes, al reportarse 300.000 casos, con una incidencia máxima de más de 45.000 casos [2]. Durante este brote, estuvo afectada más de un tercio de la población [2].

En junio de 2005, se identificó el primer caso de transmisión del chikunguña de madre a hijo [2]. Durante este brote, el 70%-80% de las madres infectadas eran sintomáticas. Estudios posteriores informaron que, durante el brote, la enfermedad por chikunguña cursó sin efectos observables en los resultados del embarazo y no afectó a los recién nacidos si la madre estaba infectada antes del periodo cercano al parto [3]. Sin embargo, otro estudio encontró que si la madre era sintomática entre dos días antes del parto o después de este,

los recién nacidos de estas madres también desarrollaban síntomas pocos días después del nacimiento [3]. Este evento se conoce como transmisión vertical del chikunguña, y ocurre durante brotes de la enfermedad, asociado a viremia significativa en la madre en el último trimestre. Durante este periodo, cerca del 50% de los neonatos puede presentar infección por chikunguña con cuadros severos y afectación en diferentes órganos vitales [4].

Con un amplio espectro de manifestaciones, la infección neonatal por chikunguña incluye anomalías del sistema nervioso, alteraciones hemorrágicas y manifestaciones cardíacas [5], con una alta tasa de morbilidad neonatal [6]. Cuando existe afectación del sistema nervioso central, puede causar enfermedad grave con discapacidad a lo largo de toda la vida del recién nacido [4]. El conocimiento sobre la evolución clínica de la enfermedad y la confirmación rápida con pruebas virológicas mejoran la gestión de los entes de salud, lo que puede contribuir a disminuir las complicaciones [6]. La ausencia de un tratamiento específico justifica las medidas actuales de protección en mujeres embarazadas, sobre todo con gestaciones cercanas al término [6].

A pesar de todos los esfuerzos en investigación sobre el tema, hay poca información sobre la seroprevalencia de infección por chikunguña y la inci-

dencia de transmisión vertical [3]. La exposición prenatal a los anticuerpos maternos determina el paso trasplacentario y el tiempo de latencia de la inmunoglobulina G (IgG) específica, durante la primera infancia. Este paso de anticuerpos predomina en el final del embarazo, en un embarazo a término [6]. Un estudio de seroprevalencia después de una epidemia, basada en el distrito Thepa en la provincia de Songkhla, Tailandia, utilizando pruebas para IgM e IgG en sangre materna, en las que dieron positivo para IgM, también se estudiaron muestras del cordón umbilical [3].

La seroprevalencia de IgM positiva fue de 227 con IgG positiva en 319 casos, interpretado como un 71% de seroconversión. Con una seroprevalencia previa al brote (IgM e IgG positiva) de 43, para un total del 6% de seroconversión. Ninguno de los recién nacidos cuyas madres eran IgM tenían la sangre del cordón positiva [3]. La permeabilidad de la barrera placentaria para chikunguña se demostró *in vitro* [4] y la hipótesis de la transmisión vertical se centra en la baja penetrancia de los anticuerpos protectores inmaduros de origen materno, que no logran el paso al recién nacido. Ello permite la transmisión a través de la placenta durante el parto, principalmente en madres con alta viremia [6]. Por esta razón, no se recomienda la cesárea como intervención obstétrica de rutina. Existen varias propuestas para explicar los mecanismos de transferen-

cia placentaria [6]; sin embargo, no es claro por qué puede existir infección tardía, ya que la mayor transferencia de anticuerpos maternos ocurre cerca del final del tercer trimestre, lo que debería suministrarle protección al recién nacido [6]. En diferentes investigaciones se ha relacionado el tiempo de seroconversión de anticuerpos IgG con el momento de la exposición durante el embarazo [7]. Más del 75 % de los niños tienen anticuerpos IgG persistentes más allá de un año después de la infección materna durante el primer trimestre, más del 30 % en el segundo trimestre, y menos del 1 % si la exposición ocurre en el tercer trimestre [7].

La transmisión vertical se ha definido como la aparición de signos clínicos de afectación neonatal. En los casos que se describen en este artículo se diagnosticó miocarditis por chikunguña, la cual resulta de la infección por un virus cardiotrópico seguido por la destrucción inflamatoria del miocardio [8]. La miocarditis también puede extenderse al pericardio y endocardio. Puede ser causado por una variedad de mecanismos como la infección viral o medicamentos cardiotóxicos [9]. Como resultado final de esta patología se encuentra cierto grado de disfunción cardíaca, desde leves efectos subclínicos, como arritmias, insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico, hasta muerte súbita [9]. Con base en la gravedad de la enfermedad, la miocarditis se clasifica en tres ca-

tegorías clínicas: aguda, fulminante y crónica. Los casos subclínicos más leves pueden tener resolución espontánea y pasar inadvertidos. Caso contrario en la enfermedad fulminante, que produce en los pacientes choque cardiogénico. En los casos crónicos puede progresar a miocardiopatía dilatada [9].

Como entidad, la caracterización de la miocarditis tiene presentaciones clínicas y etiologías diversas [8]. La miocarditis y la consecuente miocardiopatía que pudiera ocurrir es causada por agentes infecciosos y no infecciosos [8]. En las últimas cuatro décadas, la infección viral se ha reconocido como la etiología más común. Utilizando la reacción en cadena de la polimerasa y las técnicas de hibridación *in situ*, ARN y ADN viral, se han identificado pacientes con afección del miocardio. El tratamiento de la miocarditis sigue siendo en gran medida de apoyo sintomático. El tratamiento inmunosupresor puede ser favorable en pacientes con miocarditis de células gigantes y sarcoidosis. El uso de la terapia inmunomoduladora y antiviral permanece, en gran parte, en investigación en este momento. Se necesitan ensayos con tamaños de muestra mayores y aleatorizados controlados para determinar su papel en el tratamiento de la cardiopatía inflamatoria [8].

El presente reporte de caso demuestra la transmisión vertical del chikunguña. Por lo tanto, se sugiere que en

los casos en que las maternas presenten fiebre en trabajo de parto, en zonas endémicas, debe considerarse una emergencia médica, con indicación de hospitalización y, de tener la opción, incluir toma de muestras para estudios virológicos, clasificándolos como casos sospechosos de infección por arbovirus [5]. El bienestar fetal debe ser monitoreado regularmente y, si es necesario, tratar a la paciente como un parto de emergencia. Esto porque la transmisión vertical se observa casi exclusivamente en el contexto de la viremia materna intraparto, que conduce a infección neonatal grave, y estos recién nacidos prematuros o de término deben mantenerse en la unidad de cuidado intensivo neonatal durante al menos una semana, pues esta entidad representa un riesgo significativo para la sobrevivencia y salud de los neonatos, e implicaciones en la salud pública [5].

Informe del caso

Se presentan los casos de dos pacientes neonatales en quienes se evidenciaron manifestaciones cardíacas dadas por bradiarritmias. Uno pretérmino y otro a término, ambos hijos de madres que cursaron con síndrome febril y sintomatología probablemente secundarios a chikunguña. En un monitoreo materno fetal del tercer trimestre se demostró bienestar cardíaco fetal.

Caso 1

El caso corresponde a un recién nacido de sexo masculino, de 36 semanas de gestación al nacer. Tuvo un peso adecuado para la edad gestacional de 2890 gramos y talla de 51 centímetros. La madre, de 33 años de edad, era multipara, con pobres controles prenatales, quien no tuvo ruptura prematura de membranas. Los resultados de sus exámenes paraclínicos fueron negativos para enfermedades infecciosas: sífilis, toxoplasma, rubéola, citomegalovirus y herpes (STORCH), hepatitis B y VIH, durante la gestación.

Durante la anamnesis, la madre refirió que nueve días previos al parto presentó un episodio de fiebre no cuantificada asociado a náuseas, cefalea y mialgias. Por este motivo consultó el servicio de urgencias, donde no identificaron signos de alarma; sin embargo, se le realizó un monitoreo fetal reactivo, cuyo resultado no evidenció alteraciones en la frecuencia cardíaca del bebé que sugiriera sufrimiento o patología fetal (figura 1). Se interpretó como síndrome febril por chikunguña. El día del parto se obtuvo un recién nacido por cesárea de urgencia, debido a presencia de taquicardia fetal mayor de 200 latidos por minuto (lpm) y perfil biofísico que evidenciaba arritmias y pausas cardíacas que alternaban con taquicardia.

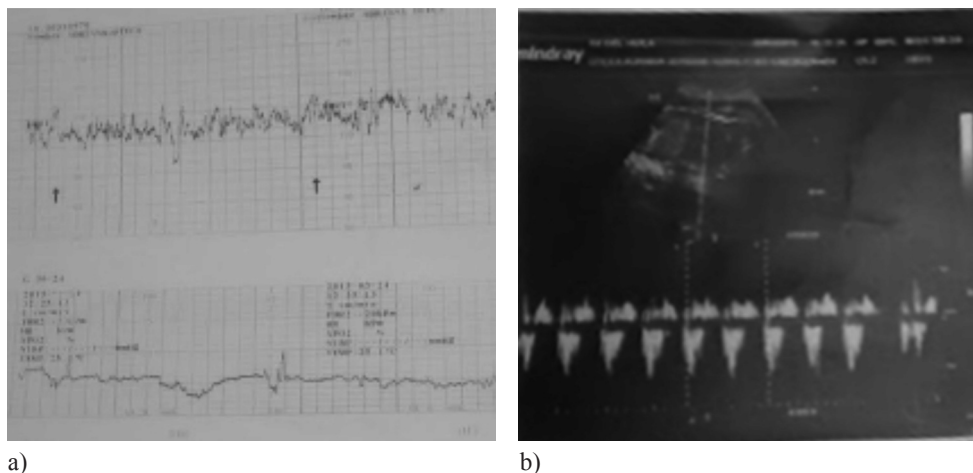


Figura 1. a) Monitoreo fetal. b) Perfil biofísico

Al nacer, el paciente presentó bradicardia con paro cardiorrespiratorio, que requirió una adaptación inducida. Luego de la intubación orotraqueal se obtuvo una frecuencia cardíaca (FC) de 160 lpm y saturación de oxígeno del 96% con fracción inspirada de oxígeno (FIO_2) del 35%. Durante su estancia en la unidad de cuidado intensivo neonatal (UCIN), se obtuvo en el electrocardiograma (EKG) taquicardia sinusal con FC 150 lpm, con cifras tensionales normales (figura 2a). Se realizó ecocardiograma que demostró disfunción biventricular severa de predominio derecho e hipertensión pulmonar con insuficiencia tricuspídea grado 3 (figura 2b). También se le realizó al neonato un EKG-Holter, que evidenció variabilidad de la frecuencia cardíaca, afectada de forma severa y escasas extrasístoles supraventriculares (figura 2c). Por ello se inició manejo médico con digitálicos tipo be-

tametildigoxina a dosis de 1 gota cada 12 horas (26 $\mu\text{g/kg}$) para mejorar la contractibilidad cardíaca; así como sildenafil a dosis de 5,80 mg cada 6 horas (2 mg/kg) para manejo de la hipertensión pulmonar.

Por las características clínicas de la madre con enfermedad febril, con alta sospecha de chikunguña, se diagnosticó miocarditis de origen viral y se decidió realizar tratamiento con IgG (KIOVIG) a dosis de 3 g. Se ampliaron estudios paraclínicos con prueba para dengue negativa, y pruebas de función miocárdica con creatinina cinasa total, creatinina cinasa fracción MB y troponina I, las cuales fueron positivas. Se descartaron alteraciones metabólicas o electrolíticas (tabla 1). En un nuevo control ecocardiográfico, se evidenció mejoría clínica y recuperación de la función sistodiastólica ventricular izquierda, cierre del conducto arterioso y

disminución de la hipertensión pulmonar (figura 2d). El paciente evolucionó satisfactoriamente, en que un último reporte de exámenes paraclínicos estuvieron de parámetros normales. Se le dio egreso al neonato con manejo ambulatorio con digitálicos y control con cardiología e infectología pediátrica. Durante el cuadro clínico no se observó otra sintomatología.

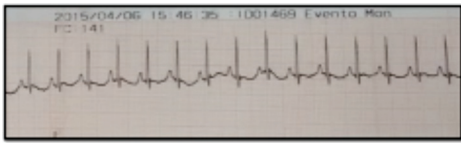


Figura 2a. Electrocardiograma derivación DII largo, caso 1. Taquicardia sinusal FC 150 lpm



Figura 2c. Holter de 24 horas. Ritmo sinusal con frecuencia ventricular máxima de 175 latidos por minuto. Arritmia sinusal con escasas extrasístoles supraventriculares. Variabilidad de la frecuencia cardiaca comprometida de forma severa

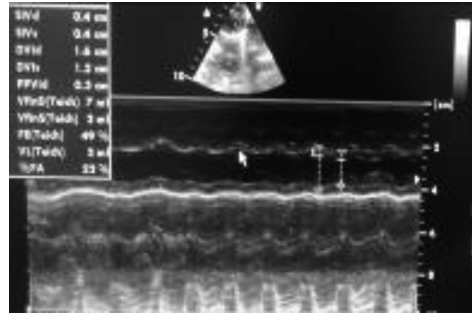


Figura 2b. Ecocardiograma inicial. Disfunción miocárdica biventricular severa, conducto arterioso permeable hipertensivo, hipertensión pulmonar severa, seno coronario dilatado. FE 49%. Flujo del istmo de 0,70 m/s, gasto cardiaco de 107 ml/kg minuto

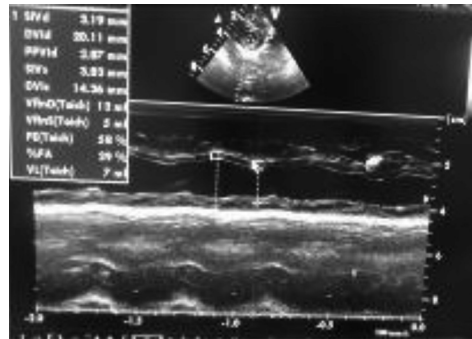


Figura 2d. Ecocardiograma de control. Buena función sistodiastólica ventricular izquierda, discinesia del tabique anteromedial. Seno coronario dilatado. FE 58%. Flujo del istmo de 1,08 m/s, gasto cardiaco de 302 ml/kg minuto

Caso 2

Este caso corresponde a una recién nacida a término de 40 semanas y 3235 gramos de peso, de una madre multipara con controles prenatales adecuados, quien fue remitida de una institución de salud de primer nivel por un cuadro clínico que había iniciado cuatro días previos al parto, consistente en fiebre no

cuantificada asociada a cefalea, mialgias y artralgias.

En la mujer se había evidenciado edema, rubor, calor y dolor localizado en la región maleolar interna del miembro inferior derecho y eritema en el ab-

domen. Con nexo epidemiológico para chikunguña, se le diagnosticó síndrome febril de posible etiología viral por chikunguña. Al tercer día de fiebre materna, presentó actividad uterina y parto vaginal sin complicaciones y sin nuevas distermias durante el puerperio.

Tabla 1. Reporte de exámenes paraclínicos

	Caso 1	Caso 2	Unidades
PCR	0,1	0,1	mg/dl
Leucocitos	15,0	10,7	$10^3 \times \text{mm}^3$
Neutrófilos	60,7	54,5	%
Monocitos	8,9	...	%
Linfocitos	28,1	33,8	%
RBC	5,0	18,3	$10^3 \times \text{mm}^3$
Hemoglobina	16,7	16,0	g/dl
Hematocrito	48,1	45,0	%
Plaquetas	386,0	400,0	$10^3 \times \text{mm}^3$
BUN	12,5	6,9	mg/dl
Creatinina	0,7	0,4	mg/dl
CPK	507,6	191,1	U/L
CK-MB	33,3	49,9	U/L
Troponina I	0,06	0,1*-0,9**	ng/ml
Dengue IgM	Negativo	Negativo	
Dengue IgG	Positivo	Positivo	
Dengue NS1Ag	Negativo	Negativo	

* Troponina inicial. **Troponina de control 48 horas después.

PCR: proteína C reactiva; RBC: *Red Blood Cells*; BUN: nitrógeno ureico; CPK: creatina fosfocinasa; CK-MB: creatina cinasa fracción MB; IgM: inmunoglobulina M; IgG: inmunoglobulina G; NS1 AG: antígeno contra proteína no estructural 1; TGO: transaminasa glutámico oxaloacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica; PT: tiempo de protrombina; PTT: tiempo parcial de tromboplastina; INR: International Normalized Ratio.

Fuente: elaboración propia.

En el parto se obtuvo una recién nacida con adaptación inmediata espontánea. En el segundo día de vida presentó un episodio de somnolencia e hipotonía asociado a bradicardia afebril e hipoglucemia transitoria. Se le realizó un EKG donde se observó ritmo sinusal y ondas T aplanadas con presencia de ondas Q (figura 3a). Además de troponina I positiva (véase tabla 1).

Un ecocardiograma fue compatible con hipertensión pulmonar leve, sin deficiencia miocárdica evidente, por lo que se indicó manejo expectante con oxígeno a bajo flujo y monitorización continua. Dados los hallazgos clínicos y paraclínicos, se sospechó miocarditis viral neonatal secundaria a probable transmisión vertical del chikunguña. A la recién nacida se le tomó un nuevo EKG que mostró presencia de ritmo

sinusal y persistencia de ondas Q y T planas (figura 3a). En un nuevo ecocardiograma se registró frecuencia cardíaca limítrofe, disminución del gasto cardíaco, disfunción contráctil ventricular izquierda, diámetros diastólicos hacia la dilatación, hipertensión pulmonar leve e insuficiencia tricuspídea grado 2 (figura 3b).

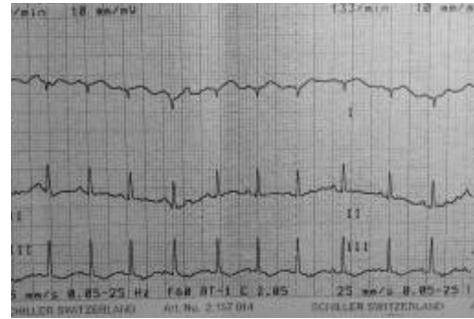


Figura 3a. Electrocardiograma derivación DII larga. Ritmo sinusal. FC 112 xm, presencia de ondas Q y T planas

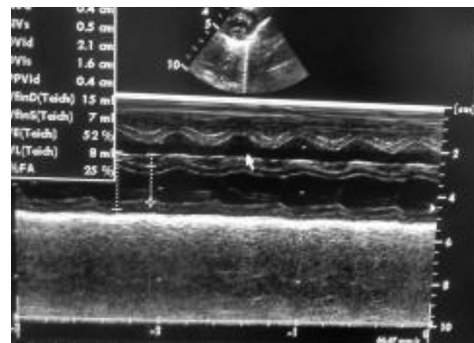
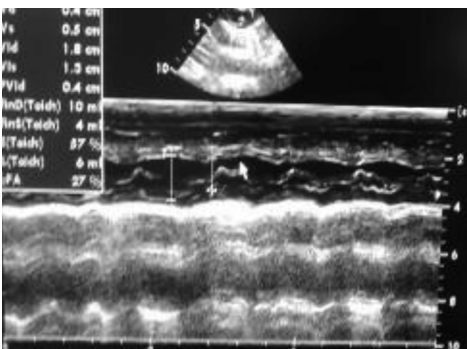


Figura 3b. Ecocardiograma inicial (izquierda). Buena función sistodiastólica ventricular izquierda. Gasto cardíaco de 209 ml/kg/min. Insuficiencia tricuspídea para una PSPE de 45-47 mmHg y mitral mínima. FE 57%. FC 110 xm. Ecocardiograma control (derecha). Disfunción contráctil ventricular izquierda, con frecuencia cardíaca limítrofe. Diámetros diastólicos ventriculares hacia la dilatación, gasto cardíaco de 188 ml/kg/min FE 52%. FC 99 xm

Dada la afectación cardíaca se administró IgG (INTRATEC) a dosis de 1 g/kg. Posteriormente, en un control con exámenes paraclínicos se observó una ligera disminución de marcadores cardíacos (tabla 1). Al quinto día de edad, tercer día de enfermedad, presentó exantema difuso generalizado sin ningún otro síntoma (figura 4). La bebé continuó con una evolución clínica satisfactoria sin requerimientos de apoyo inotrópico y se le dio egreso con control en cardiología e infectología pediátrica. Durante el curso de la enfermedad se realizaron toma de muestras para serología por chikunguña y niveles de anticuerpos. Se obtuvo PCR positiva en ambos casos, con IgM negativas.

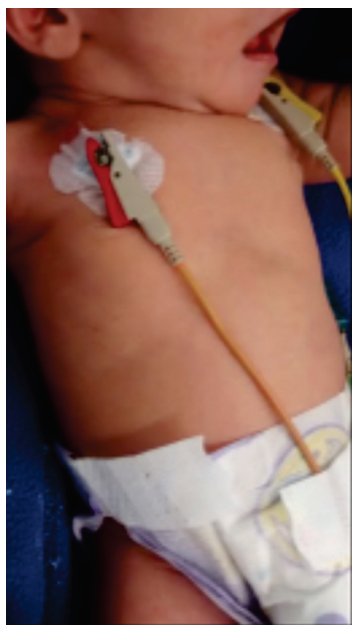


Figura 4. Fotografía de la paciente con exantema difuso generalizado al tercer día del inicio de los síntomas

Discusión

La enfermedad viral por chikunguña es transmitida a los humanos por la picadura de mosquitos infectados y se ha vuelto emergente en las Américas [10]. Los vectores involucrados son *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*, distribuidos en países tropicales, subtropicales e, incluso, en climas templados [11]. En este trabajo se describió otra de las formas de transmisión que pueden suceder en el periodo cercano al parto o durante este. La transmisión vertical en el 48,7% de las gestantes se asocia con enfermedad neonatal grave [6]. Durante el inicio del embarazo, la infección es inusual; pero si ocurre, puede ser causa de abortos [11]. Esta transmisión vertical se encuentra asociada a enfermedad neonatal grave y es relativamente poco frecuente; se ha descrito una prevalencia global de infecciones materno-fetales después de las 22 semanas de gestación del 0,25%. En contraste, durante el parto, la tasa de transmisión en madres con viremia alta es cercana al 50%, momento en que destaca el periodo intraparto como el momento crítico para transmisión al neonato [7].

En la literatura se encontró que la barrera placentaria es eficaz en la prevención de la transmisión de chikunguña materno-fetal durante el trabajo de parto [7]. Pero la transmisión materno-fetal se observa con frecuencia en madres con viremia hasta el término del

embarazo [2]. Cuando la madre es altamente virémica, con una carga viral media de 1,5 millones copias por mililitro en plasma, se reporta que es posible el paso de la barrera placentaria. Con la aparición de contracciones uterinas durante el parto, la tasa de transmisión vertical puede llegar a ser del 48,7%, en los recién nacidos expuestos al virus durante el parto. Este valor podría ser predictivo para transmisión confirmada. Se ha demostrado la presencia de IgG específica para chikunguña durante más de 6 meses en más del 50 % de los recién nacidos infectados. Estos anticuerpos podrían ser transferidos pasivamente y exhibir una actividad neutralizante y protectora [2]. Cuando existe transmisión vertical, se encuentra una mayor tasa de bradiarritmias fetales y asfixia neonatal [2]. Los dos casos reportados presentaron arritmias y disfunción miocárdica que se resolvieron con la administración de Ig.

El diagnóstico se realiza con base en los signos y síntomas clínicos y el nexo epidemiológico, y se confirma por criterios de laboratorio. El diagnóstico de laboratorio se hace mediante la detección del virus, del ARN viral y de anticuerpos específicos [12]. El principal hallazgo de laboratorio es linfopenia, cuando el recuento de linfocitos es menor de $1000/\text{mm}^3$. Este hecho no se observó en los casos presentados. Otras anomalías de laboratorio incluyen trombocitopenia, alteración de la función

hepática y alteraciones hidroelectrolíticas, como hipocalcemia [12]. El diagnóstico de laboratorio de la infección por chikunguña se basa en dos tipos de pruebas: la detección de ARN viral mediante la transcripción inversa de la cadena de polimerasa específica e IgM específica para el virus. En ambos casos se demostró la presencia de la infección aguda con reacción en cadena de la polimerasa para el virus. La transcripción inversa de la cadena de polimerasa es positiva durante la fase de viremia y la semana después del comienzo de los síntomas. Los anticuerpos específicos IgM son detectados al quinto día de la aparición de la enfermedad y pueden persistir hasta tres meses, mientras que la IgG específica aparece en el día 15 y permanece por años [12]. La IgG persiste de por vida, sin conferir una protección duradera con seguridad [6].

En uno de los dos casos reportados se observó que los recién nacidos expuestos no fueron sintomáticos al nacer, con aparición de síntomas antes del séptimo día, por lo que se recomienda mantenerlos en estancia hospitalaria al menos una semana, mientras se toman los exámenes paraclínicos [2]. Como consecuencia del reciente aumento y distribución del vector en todo el mundo [10], el chikunguña tiene el potencial de causar brotes masivos en el futuro y de transformarse en un problema de salud pública; además, en pediatría representa un papel fundamental en el

riesgo de transmisión materno-fetal, donde se debe hacer diagnóstico y tratamiento temprano, dado la afectación multisistémica, que puede generar esta infección. En ambos casos reportados, se requirió manejo en UCIN, y por los hallazgos cardíacos, ambos pacientes recibieron manejos adecuados, incluyendo Ig, que permitió una evolución satisfactoria y una mejoría evidente de la inflamación del miocardio, de los parámetros hemodinámicos, así como la resistencia vascular sistémica y el gasto cardíaco con el uso de la inmunomodulación [8].

Agradecimientos

Agradecemos al personal de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Universitario Hernando Moncaliano Perdomo, de Neiva, Colombia, por su colaboración.

Conflictos de interés

Los autores no registran conflictos de interés.

Referencias

1. Lum F-M, Ng LFP. Cellular and molecular mechanisms of chikungunya pathogenesis. *Antiviral Res* [internet]. 2015;120:165-74. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0166354215001400>
2. Gérardin P, Barau G, Michault A, Bintner M, Randrianaivo H, Choker G, et al. Multidisciplinary prospective study of mother-to-child chikungunya virus infections on the island of La Réunion. *PLoS Med*. 2008;5(3):0413-23.
3. Laoprasopwattana K, Suntharasaj T, Petmanee P, Suddeaugrai O, Geater a. Chikungunya and dengue virus infections during pregnancy: seroprevalence, seroincidence and maternal-fetal transmission, southern Thailand, 2009-2010. *Epidemiol Infect* [Internet]. 2015;1-8. Disponible en: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0950268815001065
4. Gérardin P, Sampériz S, Ramful D, Boumahni B, Bintner M, Alessandri JL, et al. Neurocognitive outcome of children exposed to perinatal mother-to-child chikungunya virus infection: The CHIMERE Cohort Study on Reunion Island. *PLoS Negl Trop Dis*. 2014;8(7).
5. Shrivastava A, Waqar Beg M, Gujrati C, Gopalan N, Rao PVL. Management of a vertically transmitted neonatal Chikungunya thrombocytopenia. *Indian J Pediatr*. 2011;78(8):1008-9.
6. Ramful D, Carbonnier M, Pasquet M, Bouhmani B, Ghazouani J, Noormahomed T, et al. Mother-to-child transmission of Chikungunya virus infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26(9):811-5.
7. Ramful D, Samperiz S, Fritel X, Michault a., Jaffar-Bandjee M-C, Rollot O, et al. Antibody kinetics in infants exposed to chikungunya virus infection during pregnancy reveals absence of congenital infection. *J Infect Dis* [Internet]. 2014;209(11):1726-30. Disponible en: <http://jid.oxfordjournals.org/lookup/doi/10.1093/infdis/jit814>
8. Pollack A, Kontorovich AR, Fuster V, Dec GW. Viral myocarditis—diagnosis, treatment options, and current controversies. *Nat Rev Cardiol* [Internet]. 2015;1-12. Disponible en: <http://www.nature.com/doi/10.1038/nrcardio.2015.108>

9. Durani Y, Giordano K, Goudie BW. Myocarditis and pericarditis in children. *Pediatr Clin North Am* [Internet]. 2010;57(6):1281-303. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2010.09.012>
 10. Weaver SC, Lecuit M. Chikungunya virus and the global spread of a mosquito-borne disease. *N Engl J Med*. 2015;372:1231-1239. doi: 10.1056/NEJMra1406035
 11. Fritel X, Rollot O, Gérardin P, Gaüzère BA, Bideault J, Lagarde L, et al. Chikungunya virus infection during pregnancy, Réunion, France, 2006. *Emerg Infect Dis*. 2010;16(3):418-25.
 12. Jaramillo Restrepo BN. Infección por el virus del chikungunya. *Rev CES Med* [internet]. 2014;28(2):313-23. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v28n2/v28n2a16.pdf>
-

Correspondencia

Silvia Catalina Corrales Martínez
catalinasc.corrales@gmail.com
