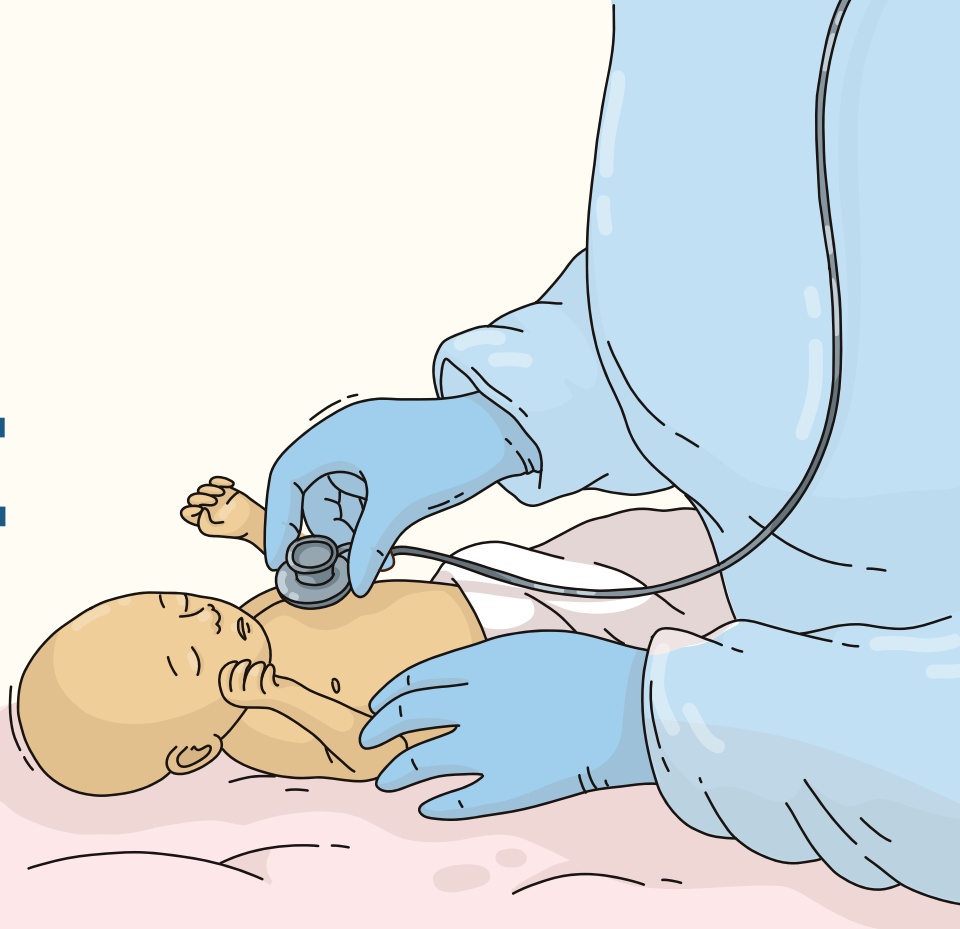


SINDROME DE TORCH

Int. Emanuel Martínez
Docente: Dr. Manuel Paredes



Contenidos

01

Introducción - Conceptos

02

Toxoplasmosis

03

Sifilis - Chagas

04

Rubeola

05

Citomegalovirus

06

Virus Herpes Simplex

SÍNDROME TORCH

TORCH se utiliza en forma universal para caracterizar aquel feto o RN que presenta un cuadro clínico compatible con una infección congénita y permite un enfrentamiento racional, tanto diagnóstico como terapéutico.

Microorganismos clásicos

- ❑ Virus: CMV, Rubeola, Herpes simple, Herpes Zoster, Hepatitis A, B, C, Parvo virus B19, Enterovirus, VIH, Varicela.
- ❑ Parásitos: Chagas, Toxoplasma.
- ❑ Otros: Listeria monocytogenes, Mycobacterium tuberculosis, Treponema pallidum, Mycoplasma hominis.

Mecanismo de transmisión

Transmisión congénita:

Transplacentaria: CMV, VIH, Rubeola, Herpes simple, Varicela zoster Hepatitis B, Parvo virus B19) ,Herpes simple, Hepatitis B.

Transmisión perinatal:

Parto: CMV, Herpes simple, Hepatitis B, VIH, Varicela Zoster

Lactancia materna: CMV, VIH

Cuando sospechar

MADRE

Exposición o experimenta una infección por un virus conocido que se puede **transmitir en forma vertical**

ECOGRÁFICO

Anomalías detectadas en los **controles ecográficos de rutina**

RECIEN NACIDO

Ictericia, petequias o hepato/esplenomegalia, en neonato habitualmente PEG, o ante sepsis neonatal con cultivos sistemáticamente (-)

El diagnóstico serológico definitivo de infección aguda en la mujer embarazada requiere demostración de seroconversión

Cuando sospechar

Tabla 1. Hallazgos ecográficos sugerentes del síndrome TORCH

Retardo del crecimiento intrauterino	Hepato/esplenomegalia
Microcefalia	Calcificaciones hepáticas
Ventriculomegalia cerebral o hidrocefalo	Intestino ecogénico*
Calcificaciones intracraneales	Ascitis fetal
Cataratas	<i>Hidrops fetal</i>
Cardiomegalia	Oligohidroamnios
Insuficiencia cardíaca congestiva	Polihidroamnios

Fuente: Ref. 3.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas en el recién nacido según agente etiológico

	<i>Toxoplasma gondii</i>	Virus rubéola	Citomegalo-virus	Virus herpes simplex	<i>Treponema pallidum</i>	Virus varicela-zoster	Sepsis bacteriana
RCIU	+	+	+	-	-	+	-
Erupción, petequias, púrpura	+	+	+	+	+	+	+
Ictericia	+	-	+	-	-	-	+
Hepato/esplenomegalia	+	+	+	+	+	+	+
Microcefalia	+	-	+	+	-	+	-
Hidrocefalia	+	+	+	-	-	-	-
Calcificaciones intracraneales	+	-	+	+	-	+	-
Corioretinitis	+	+	+	+	-	+	-
Cataratas	+	+	-	+	-	-	-
Hipoacusia	+	+	+	+	-	-	-
Cardiopatía congénita	-	+	-	-	-	-	-

RCIU: retraso en el crecimiento intrauterino. Ref. 5.

TOXOPLASMOSIS

Toxoplasma gondii es un protozoo tisular de distribución cosmopolita, intracelular obligado.

Zoonosis (gatos) más frecuente en el mundo, con prevalencia de infección que alcanza hasta 80-90% en algunos países. En Chile 1/1000 RN vivos, 40% de la población mayor de 21 años presenta la parasitosis

Transmisión:

- Carnes crudas o frutas con MO.
- Vertical: Solo en primoinfección materna y el riesgo aumenta a mayor EG.

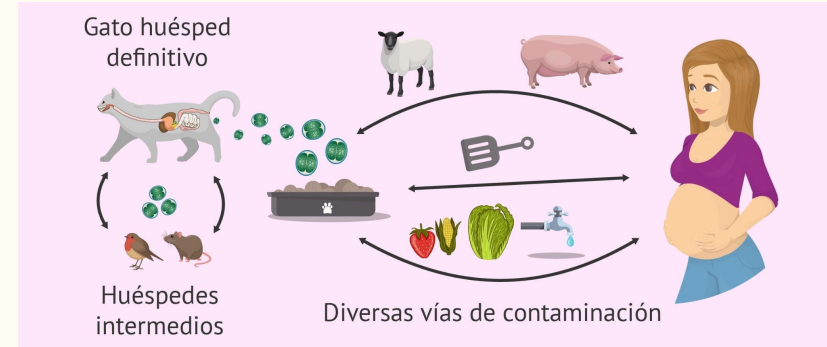


Tabla 3. Riesgo de transmisión y afectación fetal de la toxoplasmosis congénita según el momento del embarazo en que se produce la infección

Edad gestacional	Transmisión vertical	Afectación fetal	Tipo de afectación
< 14 semanas	< 10%	60%	Puede ser grave. Lesiones intracraneales y oculares
14-28 semanas	15-55%	25%	En general no es grave, lesiones oculares
> 28 semanas	> 55-80%	15%	Excepcional afectación intracraneal, lesiones oculares

TOXOPLASMOSIS: CLINICA (4 formas)

Enfermedad neonatal:

- RN gravemente afectado con expresión clínica de enfermedad generalizada
- Compromiso del SNC
- Secuelas que siempre serán modificables con el tratamiento

Enfermedad que manifiesta los 1º meses de vida:

- Incluye a los nacidos con la enfermedad, aquellos con reconocimiento tardío independiente de la gravedad de los síntomas y los niños que nacieron asintomáticos y se manifestaron tardíamente.
- El diagnóstico es meses después del nacimiento.
- Los signos y síntomas pueden desaparecer con el tratamiento

Tabla 4. Manifestaciones clínicas de toxoplasmosis congénita

Enfermedad neurológica		Enfermedad generalizada	
Corio-retinitis	(94%)	Esplenomegalia	(90%)
Alteraciones en el LCR	(55%)	Alteraciones del LCR	(84%)
Calcificaciones encefálicas	(50%)	Ictericia	(80%)
Convulsiones	(50%)	Anemia	(77%)
Anemia	(50%)	Fiebre	(77%)
Hidrocefalia	(29%)	Hepatomegalia	(77%)
Ictericia	(28%)	Linfoadenopatías	(68%)
Esplenomegalia	(21%)	Corio-retinitis	(66%)
Linfoadenopatías	(17%)	Neumonitis	(41%)
Microcefalia	(13%)	Exantema	(25%)
Cataratas	(5%)	Eosinofilia	(18%)
Eosinofilia	(4%)	Hidrocefalia/microcefalia	(0%)
Microftalmia	(2%)		

TOXOPLASMOSIS: CLINICA (4 formas)

Enfermedad que se manifiesta tarde en la vida:

- Se diagnostica por la presencia de una secuela o reactivación de una infección no diagnosticada.
- Con frecuencia como corio-retinitis y es menos frecuente síntomas neurológicos

Infección asintomática:

- 90% de los RN infectados son clínicamente sanos y muestran IgG persistentes o crecientes como única expresión.
- Puede aparecer secuelas o desarrollar corio-retinitis, sordera, hidrocefalia, RM o RDSM años más tarde
- Requieren Tratamiento

Tabla 4. Manifestaciones clínicas de toxoplasmosis congénita

Enfermedad neurológica		Enfermedad generalizada	
Corio-retinitis	(94%)	Esplenomegalia	(90%)
Alteraciones en el LCR	(55%)	Alteraciones del LCR	(84%)
Calcificaciones encefálicas	(50%)	Ictericia	(80%)
Convulsiones	(50%)	Anemia	(77%)
Anemia	(50%)	Fiebre	(77%)
Hidrocefalia	(29%)	Hepatomegalia	(77%)
Ictericia	(28%)	Linfoadenopatías	(68%)
Esplenomegalia	(21%)	Corio-retinitis	(66%)
Linfoadenopatías	(17%)	Neumonitis	(41%)
Microcefalia	(13%)	Exantema	(25%)
Cataratas	(5%)	Eosinofilia	(18%)
Eosinofilia	(4%)	Hidrocefalia/microcefalia	(0%)
Microftalmia	(2%)		

Diagnostico prenatal / RN

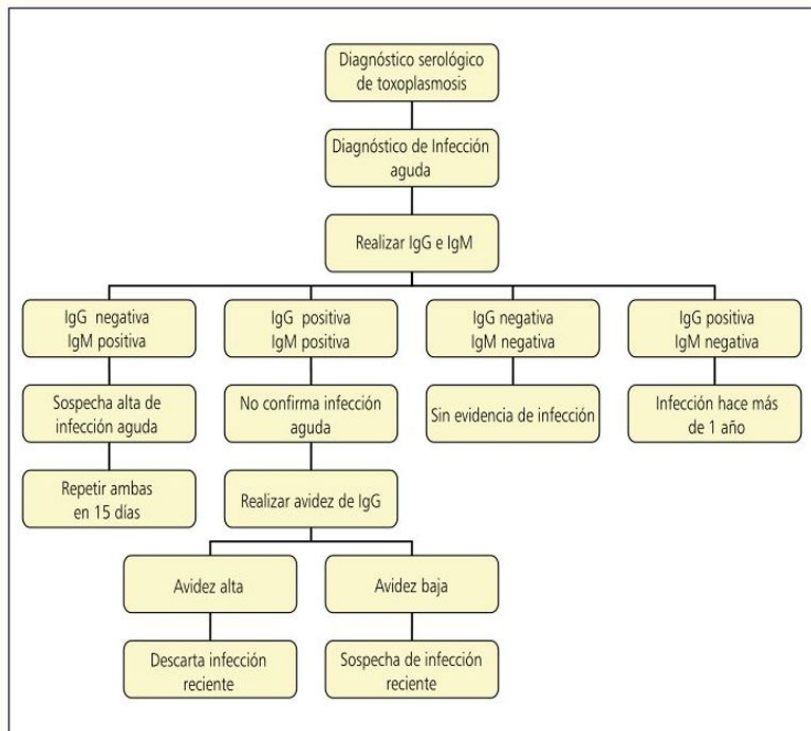


Figura 2. Algoritmo para diagnóstico serológico de infección aguda materna. Ref. 13.

Materno: Serología con PCR, con el objetivo de detectar una infección aguda materna. Midiendo anticuerpos anti-Toxoplasma gondii desde el primer control prenatal (o idealmente antes de la concepción).

RN: la detección de IgM y/o IgA en sangre se considera diagnóstico de infección fetal, mientras que la desaparición de la IgG en el primer año de vida descarta la infección.

	IgM	IgG
Aparición	1 sem post infección	2 sem post infección
Peak máx	1 – 3m	3m
Duración	↓ desde los 9m hasta (-)	Se mantiene en plateau por 6m
Descenso	Negativa con el tiempo	↓ lentamente post a 1 año
Persistencia	(-)	De por vida

TOXOPLASMOSIS: Tratamiento

Tabla 7. Tratamiento de la toxoplasmosis congénita

Infección	Tratamiento	Dosis	Duración
Infección congénita sintomática	P	Inicio: 1 mg/kg/12 h, durante 48 h posteriormente: 1 mg/kg/día, hasta los 6 meses Del mes 6 al 12: 1 mg/kg L-M-V. Dosis máxima: 25 mg	12 meses
	S	100 mg/kg/día, repartido en dos dosis	12 meses
	AF	5-10 mg/3 días por semana	12 meses y 1 semana
Infección congénita sintomática con afectación de LCR o corio-retinitis activa con alteraciones en la visión	P + S + AF	Igual que apartado anterior	Igual que en apartado anterior. Hasta normalización del LCR o reducción de la inflamación de la retina
	Corticoides	1 mg/kg/día repartido en dos veces al día	
Infección congénita asintomática	P + S + AF	Igual que el primer apartado A partir de los 2-6 meses puede administrarse pirimetamina días alternos, hasta el mes 12	12 meses
Infección dudosa	P + S + AF	Igual que en el primer apartado	Se mantendrá hasta descartar la infección (seguimiento de IgG). De confirmarse la pauta se mantendrá durante 12 meses

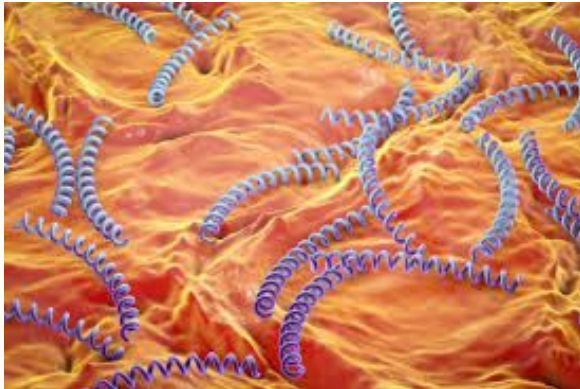
P: pirimetamina; S: sulfadiazina; AF: ácido folínico; LCR: líquido cefalorraquídeo; L_M_V: lunes, miércoles y viernes. Ref. 11.

Seguimiento: Debe hacerse hasta pasada la pubertad. Una vez finalizado un año de tratamiento, se debe realizar una fundoscopia, una serología completa y una ecografía cerebral o tomografía computarizada según la historia al nacimiento.

SÍFILIS CONGÉNITA

Infección transplacentaria producida por **Treponema pallidum**, desde una madre con sífilis no tratada o inadecuadamente tratada, al producto de la gestación. En 0,24-0,25 por 1.000 RN vivos.

Transmisión: Transplacentaria, mientras más reciente la infección, mayor posibilidades de transmisión.



Momento del tratamiento:

- Antes de las 16 -20 SDG el 100% de RN nacen sanos.
- Si es >20 SDG se ven secuelas en un 1-3%
- Si no se trata, 25% aborto, 25% mortinatos, y del 50% restante, 40% nacen con SC sintomática y 60% asintomática, con manifestación de ella en los primeros 2 años de vida.

CLINICA

Precoz o <2 años:

- **Asintomática:** 60%, si no se trata se manifiesta en 3-8 semanas de vida
- **Multisistémica:** RN muy enfermo o séptico, RCIU, hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia, leucocitos o leucopenia, compromiso del SNC, neumonía alba, pancreatitis, glomerulonefritis, osteocondritis, coriorretinitis, uveítis, lesiones en piel.
- **Oligosintomática:** Generalmente en los primeros 6 meses, más frecuente con lesiones de piel, mucosas y alteraciones óseas.



Figura 3. Penfigo sífilítico.



Figura 4. Penfigo sífilítico.



Figura 5. Penfigo sífilítico.

CLINICA

Tardia o >2 años:

- **Poco frecuente y se da en casos no tratados.**
- **Suele manifestar en la pubertad.**
- **Queratitis intersticial, granulomas necrosantes, neurosífilis.**
- **Secuelas o estigmas:** Dientes de Hutchinson, molares demora, perforación del paladar duro, nariz en silla de montar, tibias en sable, opacidades corneales, atrofia óptica, sordera.

Neurosífilis:

- **En cualquier forma de presentación.**
- **Habitualmente asintomática:** En pocos casos se altera el LCR.
- 40-50% de RN con SC sintomática presentan neurosífilis.
- Complicaciones: Meningitis, compromiso de pares craneales, hidrocefalia, infarto cerebral y diabetes insípida.



Diagnóstico + manejo en el embarazo

Prenatal:

- Screening universal con pruebas no treponémicas: VDRL o RPR.
- Confirmación con pruebas treponémicas.

Tratamiento:

- Haber recibido 2 dosis de penicilina benzatina 2.400.00 UI IM cada una, con un intervalo de una semana, al menos un mes antes del parto.
- Disminución en 2 diluciones de las pruebas no treponémicas al mes de terminado el tratamiento.
- El uso de cualquier otro ATB se considera tratamiento inadecuado.

Diagnóstico Congénita

SIFILIS CONFIRMADA:

- Caso en el que se confirma la presencia de *T. pallidum* en **secreciones o tejidos**.
- Caso sintomático o asintomático en el que la **serología no treponémica (VDRL o RPR)** en el suero de sangre periférica del RN se encuentra **$\geq$ dos diluciones (o 4 veces los títulos) por sobre la materna, al momento del parto**.
- Caso sintomático o asintomático con **VDRL reactivo en LCR del RN**.
- Caso sintomático o asintomático que **después del año de vida presenta pruebas serológicas treponémicas reactiva**.

SIFILIS PROBABLE:

- Caso con sospecha clínica en base a la evaluación de los antecedentes epidemiológicos, serológicos del binomio y del tratamiento de la madre, y que no cumple con criterios de sífilis confirmada.
- No puede descartarse ni confirmarse la infección.

SIFILIS DESCARTADA:

- RN con madre tratada adecuadamente.
- Serología (-) y seguimiento (-) hasta los 18 meses.

Manejo

Se debe estudiar y tratar a todos los RN que:

- I. Evidencian **enfermedad activa** (examen físico, radiografías, laboratorio).
- II. **Sean hijos de madres inadecuadamente tratadas** de acuerdo a la definición establecida.
- III. Madres con **serología reactiva sin control de embarazo**.
- IV. Madres que **no hayan presentado respuesta esperada al tratamiento** o que se sospeche reinfección.
- V. Madres con **Sífilis tratada pero con seguimiento serológico insuficiente**.
- VI. Madres cuyos **contactos sexuales no han sido tratados**.
- VII. Madres **sin historia de Sífilis previa, con serología reactiva al parto a cualquier dilución** (en este caso se debe tomar prueba treponémica a la gestante para confirmar Sífilis).

El tratamiento de elección para la sífilis congénita y la neurosífilis es penicilina G sódica.

Tabla 8. Tratamiento del RN con sífilis congénita

Edad	Dosis de penicilina G	Vía	Frecuencia	Duración
0-7 días	50.000 UI /kg/dosis	ev	c/12 h	10 días
8-28 días	50.000 UI /kg/dosis	ev	c/8 h	10 días
> 28 días	50.000 UI /kg/dosis	ev	c/4 o 6 h	10 días

Seguimiento

RN hijos de madres con sífilis adecuadamente tratadas: Control médico y de la serología no treponémica, mensualmente, hasta su negativización, que habitualmente ocurre antes de los cuatro meses de vida.

RN con sífilis congénita probable y sífilis confirmada: Control clínico y con serología no treponémica (VDRL, RPR) al mes, 2, 3, 6 y 12 meses de edad.

RN con neurosífilis: Además realizar el seguimiento correspondiente a una sífilis confirmada, se debe determinar el VDRL en LCR a los seis meses de vida.

CHAGAS

Etiología: Trypanozoma cruzi, cuyo vector es Triatoma infestans (“vinchuca”) (endémico de arica a la región de Ohiggins).

Epidemiología: Promedio de transmisión congénita de un 5% en áreas endémicas (0,7-18%).

Transmisión: Depositiones tiatoma infectado / Transfusiones / Transplacentaria (a mayor edad gestacional) / Oral.

Factores de riesgo:

- ★ Madres que viven o han migrado de zonas endémicas.
- ★ Madres que viven o han migrados de áreas con altas tasas de transmisión.
- ★ Antecedente de hermanos con infección congénita.
- ★ Madre con parasitemias detectables (rpc en sangre positiva).
- ★ Madres con disminución de la respuesta inmune mediada por células T.
- ★ Co-infección materna con vih o malaria.



Manifestaciones clínicas

- La mayoría de los RN son asintomáticos (40-100%).
- Signos y síntomas clínicos inespecíficos y comunes a otras infecciones congénitas.
- Frecuentemente encontramos prematuridad, bajo peso de nacimiento y RCIU. Puede haber distress respiratorio por neumonitis parasitaria y son frecuentes la ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia.

Tabla 9. Elementos clínicos para la sospecha de enfermedad de Chagas congénita sintomática

Signos y síntomas de infección congénita:

Prematuridad

Pequeño para la edad gestacional

Apgar bajo

Síndrome de distress respiratorio

Hepato/esplenomegalia

Ictericia

Madres seropositiva para *T. cruzi*

Hermano con enfermedad de Chagas congénita

Evidencia de miocarditis o meningoencefalitis

Diagnóstico

La infección congénita se considera frente a:

- RN hijo de una madre infectada (serología o PCR en sangre positiva para *T. cruzi*).
- RN en que se logra identificar el *T. cruzi* al momento de nacer.
- Un lactante con serología o PCR positiva para *T. cruzi* de origen no materno identificado luego del período de RN en que se ha descartado la transmisión por vectores y/o transfusión sanguínea.

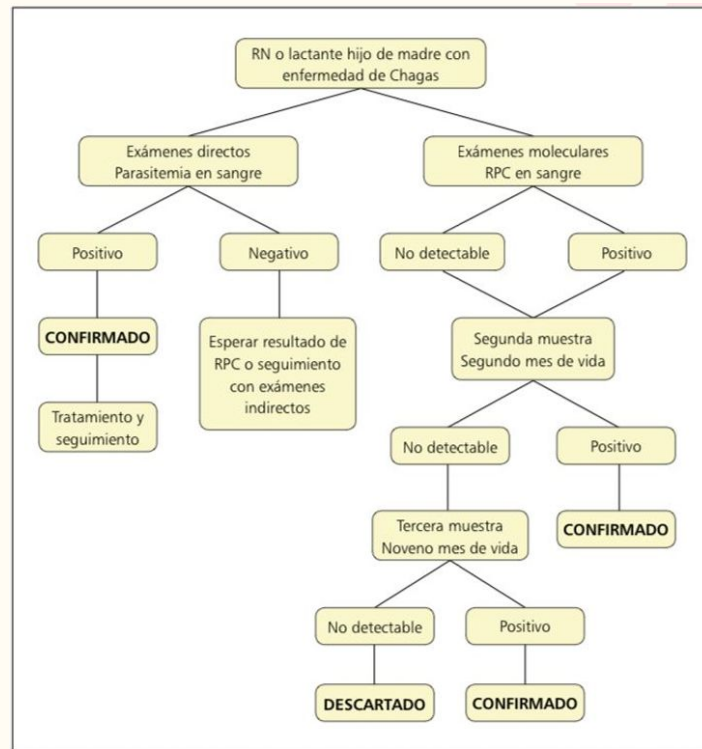


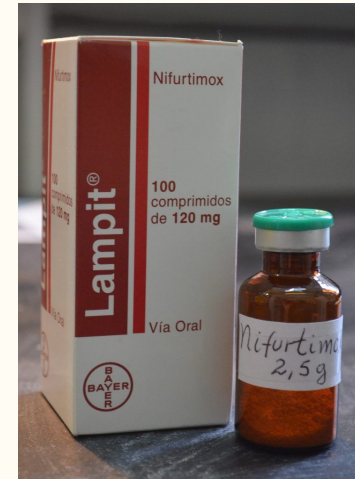
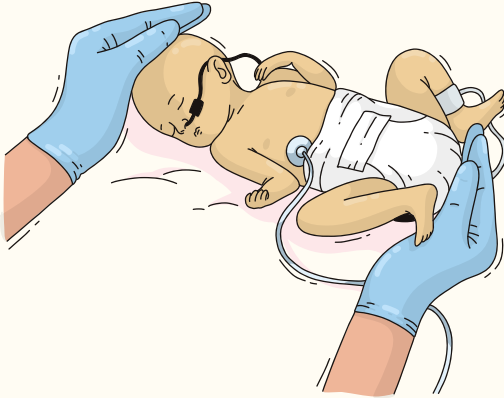
Figura 6. Algoritmo diagnóstico de infección congénita en el recién nacido hijo de madre con enfermedad de Chagas. Ref. 33.

Tratamiento

Una vez hecho el diagnóstico, el inicio del tratamiento debe ser inmediato con benznidazol o **nifurtimox**; en **Chile sólo existe disponibilidad de nifurtimox**.

Dosis recomendada de nifurtimox en RN y niños es de 10-15 mg/kg/día.

La duración del tratamiento recomendada es de 60 días y no menos de 30 días.



RUBEOLA

Etiología: Virus ARN, perteneciente a la familia Togoviridae, genero rubivirus, unico reservorio es el humano.

Epidemiología: Enfermedad exantemica clásica de la infancia e inmunoprevenible. Su mayor relevancia en salud pública obedece a su participación etiológica en el Sd. de Rubeola congénita o SRC.

Transmisión: Via aérea o gotitas / transplacentaria

Transplacentaria

- ❑ Si ocurre las primeras 8 SDG el riesgo de transmisión es hasta 95%
- ❑ Entre SDG 9-12 es de 52%
- ❑ Entre SDG 13-20 de 16%
- ❑ >20% es indeterminado



Síndrome de rubeola congénita

50-70% de RN pueden ser asintomáticos.

Defectos más frecuentes son las anomalías cardíacas 72%:

- Principalmente el DAP en 70%
- Defectos del tabique IA o IV
- Estenosis de Arteria Pulmonar

Otros:

- RCIU
- Microcefalia
- Hipoacusia neurosensorial
- Bajo peso al nacer
- Catarata congénita
- Hipoplasia del iris
- Microftalmos.

Localización anatómica o sistema	Hallazgos macro o microscópicos
Placenta	Infiltrado perivascular mononuclear en las deciduas. Edema, fibrosis y necrosis de vellosidades
Sistema nervioso central	Meningitis crónica con infiltrados de mononucleares, linfocitos y células plasmáticas en leptomeninges. Degeneración vascular, lesiones isquémicas y retardo en la mielinización cerebral
Ojos	Cataratas, licuefacción cortical, necrosis del cuerpo ciliar, iridociditis, atrofia del iris y defectos en pigmentación. Alteraciones en pigmentación retina. Arqueo posterior del nervio óptico
Oídos	Hemorragia en cóclea fetal con resultado de necrosis epitelial. Infiltrado inflamatorio en la estría vascularis. Adhesión entre la membrana de Reissner y la membrana tectorial, atrofia del órgano de Corti, colapso y degeneración del sacculus
Cardiovascular	Frecuentes defectos cardíacos: ductus arterioso persistente, estenosis arteria pulmonar, defecto septales atriales y/o ventriculares. Miocarditis, pérdida de la estración en células musculares, necrosis de la íntima de arterias mayores
Pulmonar	Neumonía crónica intersticial con infiltrado mononuclear, linfocitos y células plasmáticas
Hígado	Hialinización e hinchazón de hepatocitos, hematopoyesis, presencia de células gigantes multinucleadas
Piel	Lesiones purpúricas, áreas focales de eritropoyesis en dermis. Exantema reticulado crónico, signos de inflamación aguda y crónica, presencia de histiocitos en el dermis, edema
Hueso	Adelgazamiento del trabeculado metafisal y descenso en el número de osteoblastos y osteoclastos. Predominio de células plasmáticas en las metafisis y epífisis cartilaginosas y alrededor de los vasos. Adelgazamiento del cartilago
Músculo	Anormalidades focales, pequeñas fibras con manchas oscuras, grupos musculares con menor tejido conectivo
Dientes	Necrosis del esmalte
Hematológico	Trombocitopenia transitoria con descenso de megacariocitos en la médula ósea, aumento de adhesividad plaquetaria. Histiocitosis en linfonodos
Inmunológico	Fibrosis esplénica, pérdida arquitectura normal de linfonodos con ausencia de centro germinal. Disgamaglobulinemia, usualmente con descenso de IgG e Ig A y aumento de IgM

Síndrome de rubéola congénita

Diagnóstico materno:

- ❖ IgM: (+) desde 3 días post exantema y hasta 8 semanas. 1 resultado (+) es diagnóstico.
- ❖ IgG (+) desde la 2ª semana, con aumento significativo >4 veces o seroconversión.
- ❖ Antedudas test de avidez.

Diagnóstico RN:

- ❖ IgM en sangre (+), o IgG sérica (+) persistente por 6-12 meses. PCR nasofaríngeo, orina, LCR o sangre.

Tabla 10. Definición de caso de síndrome de rubéola congénita según OMS

Caso sospechoso

Todo lactante menor de 1 año en que un profesional de la salud sospeche SRC. En particular cuando presente enfermedad cardíaca y/o sospecha de sordera y/o uno o más de los siguientes signos oculares: cataratas, disminución de la visión, nistagmos, estrabismo, microftalmos, glaucoma; o cuando la madre tenga historia de sospecha o confirmación de rubéola durante el embarazo, aún con RN sin signos de este síndrome

Caso confirmado

Lactante con diagnóstico de dos complicaciones especificadas en A o una de sección A y una de sección B:

A: cataratas, glaucoma congénito, cardiopatía congénita, hipoacusia, retinopatía pigmentaria

B: Púrpura, esplenomegalia, microcefalia, retardo mental, meningoencefalitis, radiolucencia ósea, ictericia que inicia en las primeras 24 h de vida

Caso confirmado por laboratorio

Lactante con anticuerpos IgM (+) a virus rubéola que tiene confirmación clínica del síndrome

Infección congénita por rubéola

Lactante con anticuerpos IgM (+) a rubéola que no tiene clínica confirmada del síndrome

Ref: World Health Organization. Surveillance guidelines for measles and congenital rubella infection in the WHO European Region. Copenhagen: World Health Organization; 2003.

Tratamiento

No existe tratamiento disponible para la madre durante la infección aguda ni para el RN infectado por lo que todos los esfuerzos terapéuticos deben estar puestos en la profilaxis con **vacuna**.

	POBLACIÓN INFANTIL									
	RECÉN NACIDO	2 MESES	3 MESES	4 MESES	5 MESES	6 MESES	12 MESES	18 MESES	24 MESES	36 MESES
BCG Enfermedades invasoras por <i>M. tuberculosis</i>	Única dosis									
HEPATITIS B	Única dosis									
HEXAVALENTE Hepatitis B, Difteria, Tétanos, Tos Convulsiva, Enfermedades Invasoras por <i>H. influenzae</i> tipo b (Hib), Poliomieltitis		1 ^{ra} dosis		2 ^{da} dosis		3 ^{ra} dosis		Refuerzo		
NEUMOCÓCICA CONJUGADA 13 VALENTE Enfermedades invasoras por <i>S. pneumoniae</i>		1 ^{ra} dosis		2 ^{da} dosis		3 ^{ra} dosis (sólo pre- maturos)	Refuerzo			
MENINGOCÓCICA RECOMBINANTE SEROGRUPO B Enfermedades invasoras por <i>N. meningitidis</i> (serogrupo B)		1 ^{ra} dosis		2 ^{da} dosis				Refuerzo		
SARAMPIÓN, RUBÉOLA Y PAROTIDITIS (SRP)							1 ^{ra} dosis			2 ^{da} dosis

CITOMEGALOVIRUS

Etiología: Virus ADN, de la familia Herpesviridae y específico del ser humano.

Epidemiología: Es el **principal agente causal de infección congénita** y la primera causa de hipoacusia neuro-sensorial (HNS) no genética y de retardo mental (RM) adquirido en la infancia. Afecta a 1% de todos los RN. En Chile la seroprevalencia materna es del 50 - 90%.

Transmisión: Saliva / transplacentario. El riesgo de infección vertical es directamente proporcional a la EG, pero el riesgo de complicaciones es inversamente proporcional

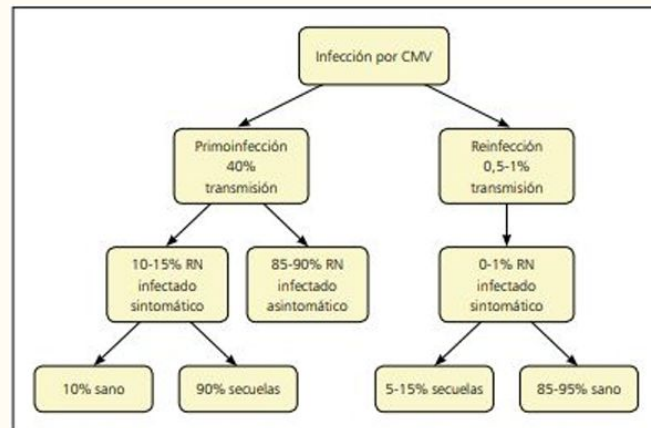


Figura 7. Riesgo de infección congénita por citomegalovirus en la mujer embarazada. Reproducido de: D.E. Soper. Congenital cytomegalovirus infection: An obstetrician's point of view. Clin Infect Dis 2013; 57 (S4): S171-3.

CLINICA

COMPROMISO SNC

- Pérdida progresiva de la audición
- Retraso del desarrollo psicomotor
- Epilepsia
- Parálisis cerebral
- Alteraciones visuales

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL

- Al parto o de forma tardía
- Desde pérdida de audición unilateral a frecuencias altas hasta sordera profunda bilateral
- Frecuente la progresión y fluctuación
- Secuela más frecuente
- Potencialmente tratable

OTROS

Prematurez - RCIU - Calcificaciones cerebrales - Coriorretinitis - Sordera - Hepatoesplenomegalia - Anemia - Trombocitopenia - Hepatitis

TRATAMIENTO CMV

RN sintomático + Compromiso SNC con diagnóstico antes del mes de vida

- Ganciclovir 6m/kg c/12 horas EV por 42 días
- Se recomienda seguir con terapia supresora con Valganciclovir 16 mg/kg c/12 horas VO hasta los 6 meses de vida.

RN sintomático sin compromiso del SNC

- El uso de Ganciclovir depende del estado clínico del RN y grado de compromiso del resto de parénquimas

RN asintomáticos o tratamiento después del mes de vida

- NO ESTÁ DEMOSTRADA SU UTILIDAD

PREVENCIÓN

Tabla 12. Recomendaciones del CDC, Atlanta, E.U.A., para la prevención de la infección por citomegalovirus en la mujer embarazada

Lave sus manos con agua y jabón por 15-20 seg, especialmente luego de cambiar pañales, alimentar, sonar la nariz o manipular juguetes de niños pequeños

No comparta comida, bebidas o cubiertos con niños pequeños

No ponga el chupete de su hijo en la boca de la mujer embarazada

No comparta cepillos de dientes con niños pequeños

Evite el contacto con la saliva al besar niños

Limpie juguetes, mudadores u otras superficies que estén en contacto con orina o saliva de niños

HERPES SIMPLE

Etiología: Los virus herpes simplex (VHS) 1 y 2 pertenecen a la familia Herpesviridae. Son virus con un ADN de doble hebra. El hombre es el único reservorio natural conocido.

Epidemiología: Incidencia estimada de 1:3.000–1: 20.000 RN vivos

Transmisión: Por 3 vías: Intraútero (5%) Intra Intraparto (85%) Postparto (10%)

Factores de riesgo:

Tabla 13. Factores de riesgo para la transmisión de la infección por virus herpes simplex de la madre al hijo

- Tipo de infección materna: primaria vs recurrente
- Estado serológico contra VHS materno
- Duración de la rotura de membranas
- Integridad de las barreras muco-cutáneas, ej. Uso de electrodos en el cuero cabelludo del RN
- Vía del parto: cesárea vs parto vaginal
- Tipo de VHS: VHS-1 vs VHS-2

Refs. 92, 94 y 95.

Manifestaciones clínicas

In utero:

- **Dermatológico:** Cicatrices, rash, aplasia cutis, hiper o hipopigmentación.
- **Oftalmológico:** Microftalmia, corio retinitis, atrofia óptica
- **Neurológico:** Calcificaciones intracraneales, microcefalia, encefalomalacia.

Intra parto o post parto:

- **Enfermedad diseminada.**
- **Compromiso del SNC, encefalitis herpética**
- **Enfermedad de piel-ojo-boca**



Tabla 14. Presentaciones clínicas de la infección neonatal por virus herpes simplex

	Enfermedad diseminada	Enfermedad del SNC	Enfermedad piel-ojo-boca
Modo de infección	Periparto/postparto	Periparto/postparto	Periparto/postparto
Frecuencia	25%	30%	45%
Órganos comprometidos	SNC, pulmón, hígado, glándula suprarrenal, piel, ojo, membranas mucosas	SNC, con o sin compromiso de piel	Piel, ojos, membranas mucosas
Presentación clínica	Encefalitis, falla respiratoria, falla hepática, CID, con o sin rash vesicular	Convulsiones, letargia, irritabilidad, rechazo alimentario, inestabilidad térmica con o sin rash vesicular	Con o sin rash vesicular
Mortalidad	29%	4%	----
Desarrollo neurológico normal al año	83%	31%	100%

SNC: sistema nervioso central. CID: coagulopatía intravascular diseminada. Ref: 92.



DIAGNOSTICO VHS

ELECCIÓN



Aislamiento de VHS o cultivo viral

MAS UTILIZADO

Detección de ADN de VHS por PCR

Se recomienda previo a inicio de terapia:



- Hisopado de boca, nasofaringe, conjuntiva y ano
- Muestra de base de vesículas cutáneas destechadas
- LCR: Si (-) repetir entre el 3º y 5º día
- Sangre

Tratamiento VHS

Aciclovir endovenoso, durante 14 días en caso de enfermedad de piel, ojo y mucosas y por un período mínimo de 21 días en caso de ID y enfermedad del SNC.

Aciclovir EV 60 mg/kg/día (Cada 8 horas) Todos los niños con afectación del SNC deben tener una punción lumbar repetida al final de la terapia para documentar la cura virológica en el LCR.

Terapia supresora: En pacientes con ID y afectación SNC : Aciclovir 300 mg/m² /dosis VO por tres veces al día por 6 meses posterior al tratamiento endovenoso.





Conclusiones

El síndrome de TORCH es un grupo de infecciones graves con alto impacto en la salud materno-fetal.

La detección precoz, tamizaje en el embarazo y diagnóstico oportuno en el RN son claves para prevenir secuelas irreversibles.

Es importante el rol del obstetra y médico de atención primaria en la prevención.

Siempre reforzar educación sobre vacunación en la población general.

Se recomienda un enfoque integral con prevención, vigilancia serológica y tratamiento adecuado según cada patógeno involucrado



Bibliografía

- Baquero-Artigao et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An Pediatr (Barc). 2013;79(2):116.e1-116.e16.
- MINSAL 2014. Norma General Técnica. Control y Prevención Nacional de la Enfermedad de Chaga.
- Cofré, Fernanda, Delpiano, Luis, Labraña, Yenis, Reyes, Alejandra, Sandoval, Alejandra, & Izquierdo, Giannina. (2017). 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 ginecología, 82(2), chilena de 171-211. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262017000200011>
- Penner J, et al. Arch Dis Child 2020;0:1-8. doi:10.1136/archdischild-2020-318841
- Toxoplasmosis: obstetricia y
- Bollani L, Auriti C, Achille C, Garofoli F, De Rose DU, Meroni V, Salvatori G and Tzialla C (2022) Congenital The State of the Art. Front. Pediatr. 10:894573.doi: 10.3389/fped.2022.894573