

# TORCH



**Interna: Mónica Arriagada**  
**Docente: Dr. Manuel Paredes**



# Contenidos

**01**

**CONCEPTO GENERAL**

**02**

**CADA AGENTE**



- Etiología
- Epidemiología
- Clínica
- Tratamiento

**03**

**CONCLUSIÓN**

**03**

**BIBLIOGRAFÍA**





## Concepto:

Se utiliza para caracterizar aquel feto o RN que presenta cuadro clínico compatible con infección congénita permitiendo enfrentamiento racional tanto diagnóstico como terapeutico

## MICROORGANISMOS CLÁSICOS:

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

**T**

Toxoplasma gondii

**O**

Otros (como Sífilis y  
Enfermedad de Chagas)

**R**

Rubeola

**C**

Citomegalovirus (CMV)

**H**

Virus herpes simplex (VHS)1 y 2

**Constituye una de las causas evitables de morbilidad y mortalidad materna y neonatal.**



# Transmisión

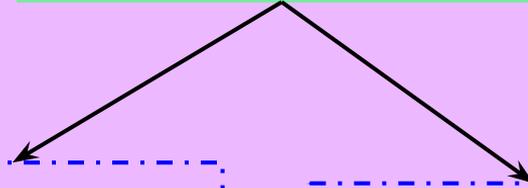
## Transmisión congénita



### 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

# Clínica



# Sospecha clínica

**RN PEG →**

- Ictericia
- Petequias
- Hepatoesplenomegalia

**Sepsis neonatal + cultivos (+)**

**Hallazgos ecográficos sugerentes**

**RN sd séptico que no responde a medidas habituales con cultivos (-) persistentes**

**Tabla 1. Hallazgos ecográficos sugerentes del síndrome TORCH**

Retardo del crecimiento intrauterino	Hepato/esplenomegalia
Microcefalia	Calcificaciones hepáticas
Ventriculomegalia cerebral o hidrocéfalo	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	Citomegalovirus	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.

# 1. Toxoplasmosis

## Etiología:

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

## Transmisión:

Por comer carnes crudas o frutas con MO.

Transmisión vertical → solo si embarazada adquiere la infección por primera vez, el riesgo aumenta gradualmente con el proceso de gestación.

## Epidemiología:

- Zoonosis (gato) más frecuente en el mundo, con prevalencia 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

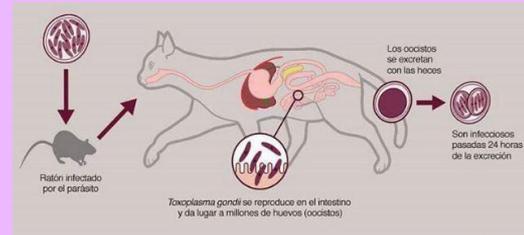


Tabla 3. Riesgo de transmisión y afectación fetal de la toxoplasmosis congénita según el momento del embarazo en que se produce la infección

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

# Clínica Toxoplasmosis

## Formas de presentación

- Enfermedad neonatal
- Enfermedad que se manifiesta en los primeros meses de vida
- Enfermedad que se manifiesta tarde en la vida
- Infección asintomática (90%)

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%)
Microftalmía	(2%)		

# Diagnostico Toxoplasmosis

Se basa principalmente en serología

**RN** →

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** → primero en aparecer, generalmente 1 semana después de la infección, títulos crecientes hasta 1-3m y luego decrecientes a partir de los 9m, llegando a la negativización.

**IgG** → a partir de las 2 semanas de infección, peak a los 3 meses, mantiene plateau por 6m y luego de 1 año inicia lento descenso hasta llegar a su nivel más bajo que se mantiene de por vida por persistencia de quistes latentes en el individuo infectado.

**Prenatal** →

Serología con PCR, con el objetivo de detectar una infección aguda materna.

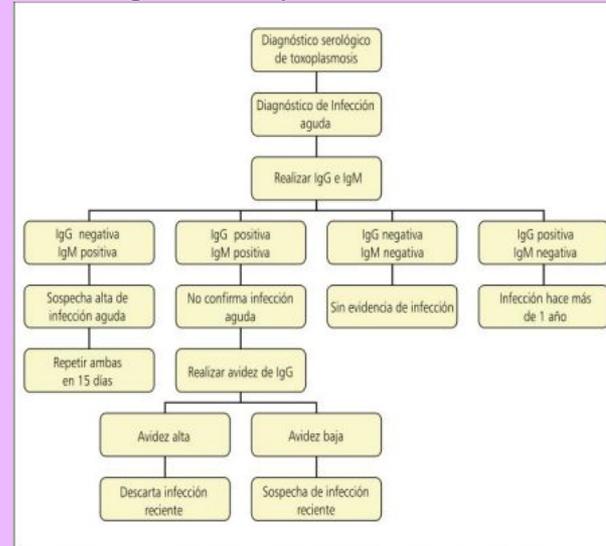


Figura 2. Algoritmo para diagnóstico serológico de infección aguda materna. Ref. 13.

**Tabla 5. Diagnóstico indirecto de toxoplasmosis congénita**

Diagnóstico	Anticuerpo	Dg prenatal	Dg postnatal	Comentario
Serológico	IgG	Negativo: en riesgo Positivo: protegida Primo infección: si existe seroconversión o incremento en 3 veces el título de IgG entre dos extracciones en 3 semanas	Escaso valor. Acs maternos pueden persistir hasta 12 meses. El tratamiento puede retrasar o anular la síntesis de Acs	Western-blot, permite diferenciar los Acs maternos de los del RN
	IgG avidéz Alta $\geq$ 30% Baja $\leq$ 20% Indeterminada: entre 20-30%	Alta avidéz: infección antigua (más de 3-4 meses) Baja avidéz: infección reciente (menos de 3-4 meses) Indeterminada: no valorable	Sin interés diagnóstico	Los rangos pueden variar según los criterios de la técnica empleada
	IgM	Escaso valor en la gestante, ya que puede persistir positiva durante años	Presencia confirma diagnóstico Presente en 75% de los infectados	La S y E varía según los diferentes test comerciales
	IgA	Puede persistir más de un año	Presencia confirma diagnóstico Presente en 75% de los infectados	Detección informativa al combinar con el resto de Igs
	IgE	Alta E, baja S. Duración e intensidad variables	-	Escasa utilidad diagnóstica

Acs: anticuerpos, Igs: inmunoglobulinas, S: sensibilidad, E: especificidad. Ref. 11.

**Tabla 6. Diagnóstico directo de toxoplasmosis congénita**

Diagnóstico	Técnica	Muestra	Detección	Diagnóstico en el embarazo	Diagnóstico en el RN	Comentario
Molecular	RPC	LA, LCR, sangre, orina, placenta, tejidos y muestras oculares	ADN de <i>T. gondii</i>	LA en > 18 semanas E 99-100% S 60-80% Valor limitado en sangre por corta parasitemia	Sangre, LCR y orina. Útil pero sensibilidad variable Técnica complementaria a la serología	Detecta parásitos vivos y muertos
Aislamiento	Cultivos celulares	Similar a la RPC	Trofozoitos intra y extracelulares	Poco utilizada	Poco utilizada	Específica, S inferior a RPC Resultados en 3 a 30 días
	Inoculación a ratón	Similar a la RPC	Similar a los cultivos	Principalmente en LA	Aplicaciones similares a RPC	Específica, S próxima a RPC Detecta parásitos vivos Resultados en 4-6 semanas
Histológico	Tinciones, IFD, inmunohistoquímica, microscopía electrónica	Placenta, tejidos fetales	Trofozoitos y quistes	Estudio AP de lesiones o muestras	Estudio AP de lesiones o muestras	Rápido pero poco sensible

RPC: reacción de polimerasa en cadena. LA: líquido amniótico. LCR: líquido cefalorraquídeo. AP: anatomía patológica. Ref. 11.

# Tratamiento Toxoplasmosis

**Debe tratarse a todos los pacientes infectados o con sospecha**

Tabla 7. Tratamiento de la toxoplasmosis congénita

Infeción	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.
	Corticoides	1 mg/kg/día repartido en dos veces al día	Hasta normalización del LCR o reducción de la inflamación de la retina
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:

Después de 1 año en tto debe realizarse: fundoscopia, una serología completa y una ecografía cerebral o tomografía computarizada según la historia al nacimiento. Luego control anual o bianual hasta adolescencia

## 2. Otros: Sífilis congénita

### Etiología:

Infección transplacentaria producida por **Treponema pallidum**, desde una madre con sífilis no tratada o inadecuadamente tratada, al producto de la gestación

### Prevalencia:

0,24-0,25 por 1.000 RN vivos.

### Transmisión:

Principalmente **transplacentaria**, mientras más reciente la infección, mayor posibilidad de transmisión. **No se transmite por leche materna.**

- Si es tratada durante el embarazo y antes de las 20 SDG, el 100% de los RN nacen sanos.
- Si el tratamiento es posterior se ven secuelas entre un 1% y 3%.
- Infección no tratada en la mujer embarazada da origen a 25% de abortos, 25% de mortinatos y del 50% restante, 40% de los RN nacen con sífilis congénita sintomática y 60% nacen asintomáticos, pero desarrollaran la enfermedad en los primeros dos años



# Clinica Sífilis

## Sífilis congénita precoz:

- Antes de los 2 años.
- **Asintomática** → 60% , + frecuente.
- **Multisistémica** → RN muy enfermo/séptico, con RCIU, Hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia, leucocitosis o leucopenia. Compromiso SNC, neumonía alba, pancreatitis, glomerulonefritis, osteocondritis, coriorretinitis, uveítis, lesiones en piel.
- **Oligosintomática** → : Primeros 6 meses aparecen principalmente lesiones en piel, mucosas y óseas.

## Sífilis tardía

- > 2 años de vida,
- Sífilis no tratada
- Sífilis terciaria.

## Neurosífilis

Meningitis, compromiso de pares craneales, hidrocefalia, infarto cerebral y diabetes insípida



Figura 3. Penfigo sífilítico.



Figura 4. Penfigo sífilítico.



Figura 5. Penfigo sífilítico.

# Diagnóstico + tto adecuado en embarazo

## Tamizaje:

MINSAL establece el tamizaje en la mujer embarazada con pruebas no treponémicas (VDRL o RPR cuantitativo): En **1era consulta, a las 24 semanas, entre las 32-34 semanas de gestación y al parto.**

## Confirmación primoinfección:

Se realiza con pruebas serológicas treponémicas (MHATp-microhemaglutinación de T. pallidum y FTA Abs-fluorescent T. pallidum antibodies). Actualmente el **ISP trabaja con MHATp.**

## TTO ADECUADO:

Haber recibido: 2 dosis de penicilina benzatina de 2.400.000 UI c/u, con un intervalo de una semana, un mes antes del parto, y al parto contar con seguimiento serológico de pruebas no treponémicas que evidencien una disminución de la dilución, en comparación a la dilución al momento del diagnóstico.

**Se recomienda verificar la situación serológica y el antecedente de tratamiento de la pareja de la mujer gestante, especialmente cuando hay sospechas de re-infección.**

# Diagnóstico Sífilis

## Sífilis 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

## Sífilis probable

Caso con sospecha clínica en base a la evaluación de los antecedentes epidemiológicos, serológicos del binomio madre e hijo y del tto de la madre, y que no cumple con los criterios, por lo que no se puede descartar ni confirmar la infección.

- Seroconversión de las pruebas no treponémicas (VDRL-RPR) o aumento en dos diluciones (o 4 títulos)
- Curva serológica no treponémica reactiva a diluciones estables o menores las previas al parto si es que no recibió tto adecuado.
- Hijo de madre no tratada, inadecuadamente tratada, con pruebas no treponémicas (VDRL-RPR) en diluciones 2 veces menores en relación a serología materna

# Manejo Sífilis

## Estudio y tratamiento a todo RN que:

- Evidencia enfermedad activa (examen físico, radiografías, laboratorio).
- Hijos de madres inadecuadamente tratadas de acuerdo a la definición establecida.
- Madres con serología reactiva sin control de embarazo.
- Madres que no hayan presentado respuesta esperada al tratamiento o que se sospeche reinfección.
- Madres con Sífilis tratada pero con seguimiento serológico insuficiente.
- Madres cuyos contactos sexuales no han sido tratados.
- 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).

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

**TTO ELECCIÓN → penicilina G sódica.**

# Seguimiento Sífilis



**RN hijos de madres con sífilis adecuadamente tratadas:** Control médico y de la serología no treponémica, mensualmente, hasta negativización, 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

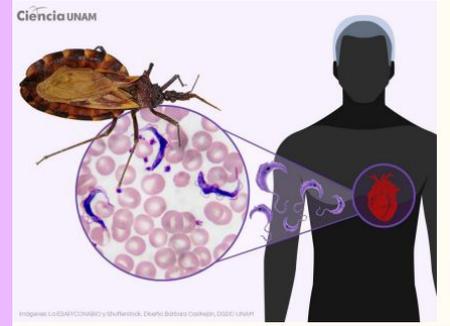
# 3. Otros: Enfermedad de Chagas

**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%).

**Trasmisión** → Depositiones tiatoma infectado / Transfusiones/ Transplacentaria(a mayor edad gestacional) / Oral .

- Infección trans - placentaria
- Infección crónica materna → 0 efecto en embarazo y feto
- Feto infectado → ↑ riesgo parto prematuro, BPN y RPM; debido a la inflamación placentaria
  - Ocurre la transmisión con mayor frecuencia durante el 2° o 3er trimestre



# Factores de riesgo de transmisión



- 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.

# Clínica Chagas

## Mayoría 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 neumonitis parasitaria, ictericia, esplenomegalia.

Sospechar en aquel RN con madre infectada y presente:

- Hepato-esplenomegalia
- Cardiomegalia
- Convulsiones
- Hidrops
- Prematuridad

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 seropositivas para *T. cruzi*

Hermano con enfermedad de Chagas congénita

Evidencia de miocarditis o meningoencefalitis

# Diagnostico Chagas

## Considerar infección en:

- RN hijo de una madre infectada (serología o RPC en sangre positiva para T. cruzi).
- RN en que se logra identificar el T. cruzi al momento de nacer.
- Lactante con serología o RPC 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.

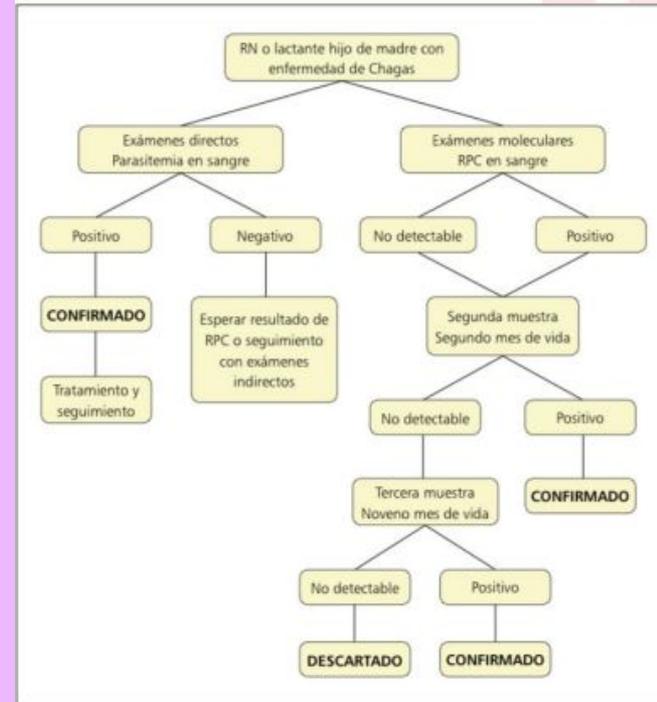


Figura 6. Algoritmo diagnóstico de infección congénita en el recién nacido hijo de madre con enfermedad de Chagas. Ref. 33.

# Tratamiento Chagas

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

**Dosis recomendada nifurtimox en RN y niños** → 10-15 mg/kg/día.

Dosis recomendada benznidazol en niños y adultos → 5-7 mg/kg/día y en RN -1 año pueden usarse dosis de 10 mg/kg/día

**Duración recomendada** → 60 días y no menos de 30 días



# 4. Rubéola



**Enfermedad exantemática clásica de la infancia e inmunoprevenible, que tiene como único reservorio al ser humano.**

## **Etiología** →

Virus ARN (una hebra de polaridad positiva) pertenece a la familia Togaviridae, al género Rubivirus.

## **Transmisión :**

- Via aérea/Gotitas
- Transplacentaria: Si la infección se produce en las primeras ocho semanas de embarazo, el riesgo de SRC es de 85-95%; entre 9 y 12 semanas se reduce a 52%; entre 13 y 20 semanas a 16% y con 20 o más semanas de gestación su incidencia es indeterminada

**La gravedad del cuadro está estrechamente relacionada con las semanas de gestación**

# Síndrome de rubéola congénita

- 50 - 70% de RN pueden ser asintomáticos.
- Defectos + frecuentes: anomalías cardíacas, la mayoría de ellas, ductus arterioso persistente (70%).
- Los otros son: RCIU, microcefalia, hipoacusia sensorio neural, bajo peso de nacimiento, cataratas congénita, hipoplasia del iris, microftalmos

Tabla 11. Hallazgos patológicos en el síndrome de rubéola congénita

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, irido-ciclitis, 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 estria 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 estriación en células musculares, necrosis de la intima de arterias mayores
Pulmonar	Neumonía crónica intersticial con infiltrado mononuclear, linfocitos y células plasmáticas
Higado	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 epifisis 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

# Diagnóstico rubéola



**Dg. Materno** → ELISA → IgM. 2 muestras serológicas, con un intervalo de 2 - 3 sem.

**Dg. RN** → IgM en sangre/ IgG sérica persistente entre 6-12 m

**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.

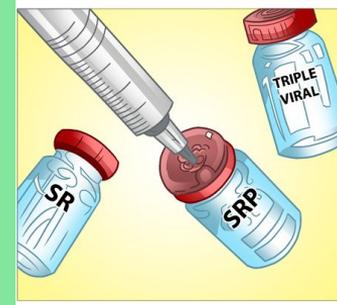
# Tratamiento Rubéola

**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**

## Tres vírica

 **SARAMPIÓN-RUBÉOLA-PAROTIDITIS**

Aplicación a los 12 y a los 36 meses



# 5. Citomegalovirus

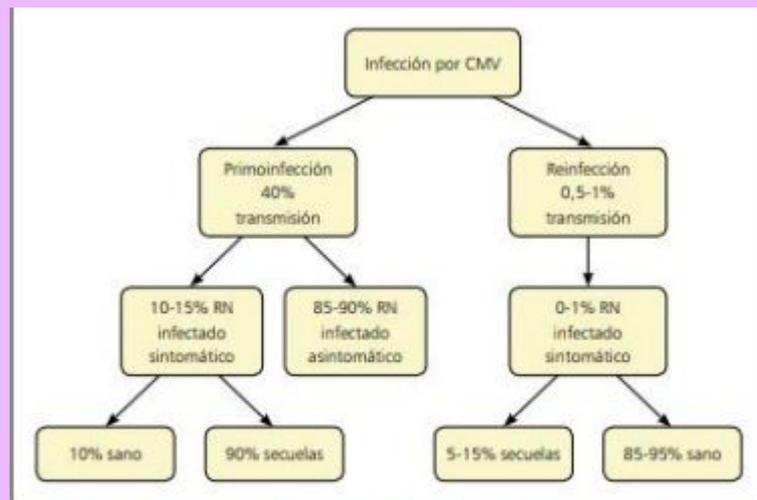
## Etiología →

Virus ADN, de la familia Herpesviridae y específico del ser humano. Principal agente causal de infección congénita y 1era causa de hipoacusia neurosensorial (HNS) no genética y de retardo mental (RM) adquirido en la infancia.

**Transmisión:** Transplacentaria / Saliva



**Epidemiología:** Afecta a 1% de todos los RN



**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.

# Clínica y Diagnóstico Citomegalovirus

## Clinica:

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

## Diagnostico

Antes se utilizaba Shell-Vial que permite la identificación del virus en 24 horas, sin embargo en actualidad se utiliza **PCR en saliva S-E ( 97-100%) (99,9%)** .

Si se utiliza PCR en sangre debe acompañarse con estudios complementarios.

**Materno:** IgM específica o Seroconversión IgG

# Tratamiento Citomegalovirus



## **Embarazada:**

Ig específica para CMV → se ha usado como prevención pero no tiene eficacia demostrada

## **RN sintomático + compromiso SNC con diagnóstico antes de mes de vida:**

- Ganciclovir 6 mg/kg c/12 hrs EV por 42 días.  
( se recomienda seguir con terapia supresiva con Valganciclovir 16 mg/kg c/12 hrs VO hasta los 6 meses de vida.)

## **RN sintomático sin compromiso SNC:**

- Uso de ganciclovir depende del estado clínico del RN y grado de compromiso de resto de parénquimas

**RN asintomáticos y/o tratados después del mes de vida no está demostrada su utilidad**

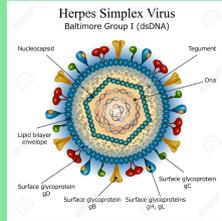
# 6. Herpes Simplex

## Etiología →

Virus herpes simplex (VHS) 1 y 2 pertenecen a la familia Herpesviridae. Son virus con ADN de doble hebra.

## Epidemiología →

El hombre es el único reservorio natural conocido. Incidencia estimada de 1:3.000-1: 20.000 RN vivos



## 3 vías transmisión:

1. Intrauterino (5%)
2. Intra Intraparto (85%)
3. 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.

# Clinica Herpes

**In utero** → hallazgos clínicos dermatológicos: cicatrices, rash , aplasia cutis, hiperpigmentación o hipopigmentación; hallazgos oftalmológicos: microftalmia, coriorretinitis, atrofia óptica y hallazgos neurológicos: calcificaciones intracraneales, microcefalia y encefalomalacia

**Intraparto o post parto** → Enfermedad diseminada, con o sin compromiso del SNC, encefalitis herpética o 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.



# Diagnóstico Herpes

- ❖ Aislamiento de VHS o cultivo viral -> método definitivo de diagnóstico de la infección por VHS neonatal; sin embargo, la detección de ADN de VHS es un método aceptable de forma rutinaria y hoy en día es el examen más utilizado.
- ❖ Antes del inicio de la terapia con aciclovir parenteral empírico en un lactante con sospecha de infección por VHS neonatal, se sugiere obtener las siguientes muestras para procesar RPC de VHS:
  - Hisopado de boca, nasofaringe, conjuntiva y ano.
  - Muestra de la base de vesículas cutáneas destechadas
  - LCR
  - Sangre

# Tratamiento Herpes

## Aciclovir endovenoso:

- 14 días en caso de enfermedad de piel, ojo y mucosas.
- 21 días mínimo 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 PL 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/m<sup>2</sup> /dosis VO 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 chilena de obstetricia y ginecología, 82(2), 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 ●
- Bollani L, Auriti C, Achille C, Garofoli F, De Rose DU, Meroni V, Salvatori G and Tzialla C (2022) Congenital Toxoplasmosis: The State of the Art. Front. Pediatr. 10:894573.doi: 10.3389/fped.2022.894573