



UNIVERSIDAD
SAN SEBASTIAN



TORCH

Krasna Mihovilovich Razmilic

Julio 2020

DEFINICIÓN



Acrónimo usado de forma universal para caracterizar a un feto o RN que presenta un **cuadro clínico compatible con una infección congénita**

- T** Toxoplasma
- O** Otros
- R** Rubeola
- C** Citomegalovirus
- H** Virus herpes simplex

Patologías con similar presentación



Permite **enfoque diagnóstico y terapéutico**

IMPORTANCIA



Causa importante de **mortalidad** fetal y neonatal además de **morbilidad** importante precoz y tardía

CONOCER LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ES CRUCIAL PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNOS

embrión

malformaciones congénitas

muerte in utero o en el

período neonatal sintomática pero con secuelas en la niñez

▣ Niño sano sin secuelas

Respecto a edad gestacional

- ✓ Inmunidad materna
- ✓ Modo adquisición enfermedad

TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA



TOXOPLASMA GONDII

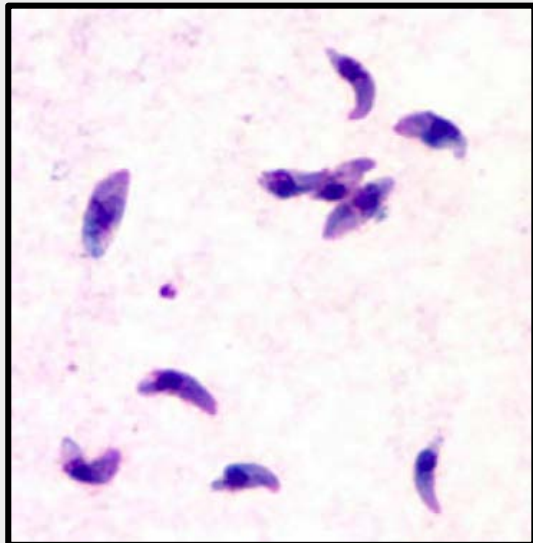


Parásito intracelular

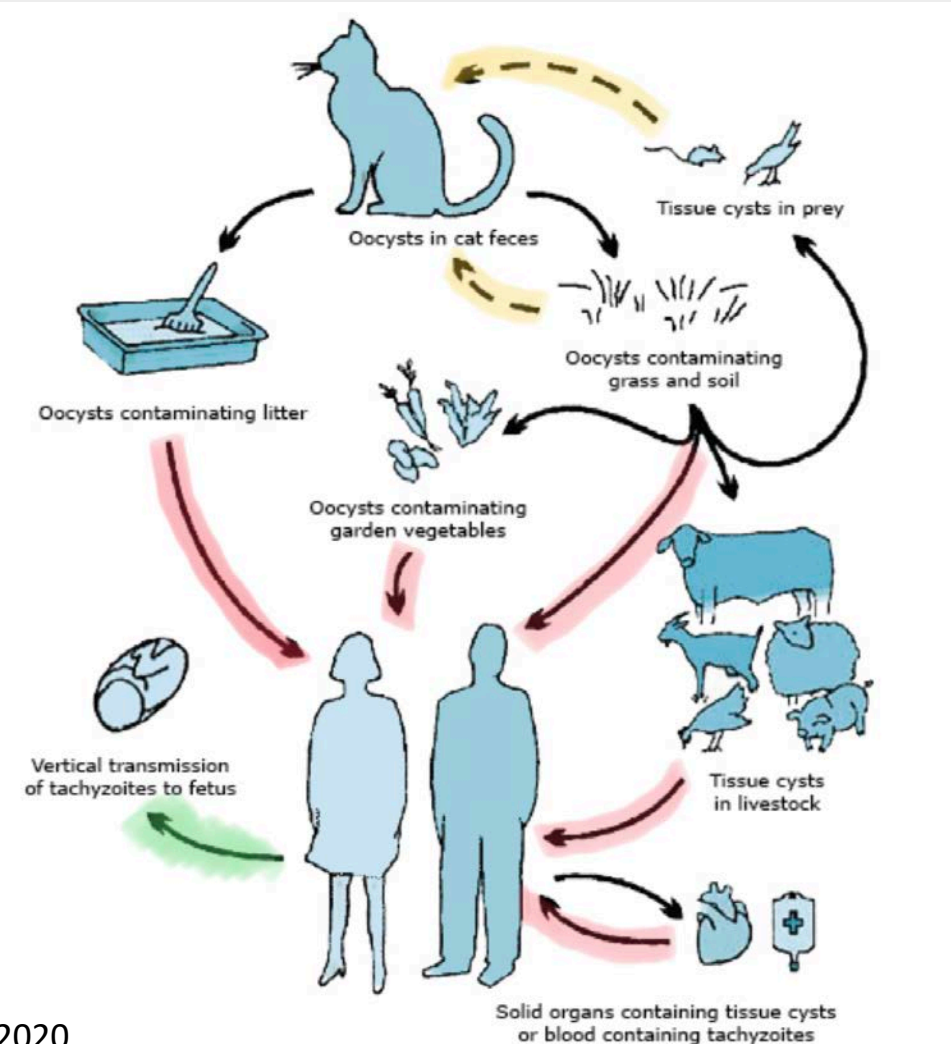
Felinos son el único huésped definitivo

Replicación en intestino → excreción ooquistes

Ingestión → Ruptura ooquistes → Liberación de esporozoitos → División Taquizoitos → diseminación (fase aguda)



Secuestro en quistes →
Bradizoitos (fase crónica), puede
persistir de por vida (SNC –
músculo)



EPIDEMIOLOGÍA



Distribución Mundial

- Zoonosis más frecuente en el mundo
- Latinoamérica
1/1.000 RN vivos

Mayores tasas de infección →



Chile:

Seropositividad 1 – 1,5 años de edad
40% población > 21 años

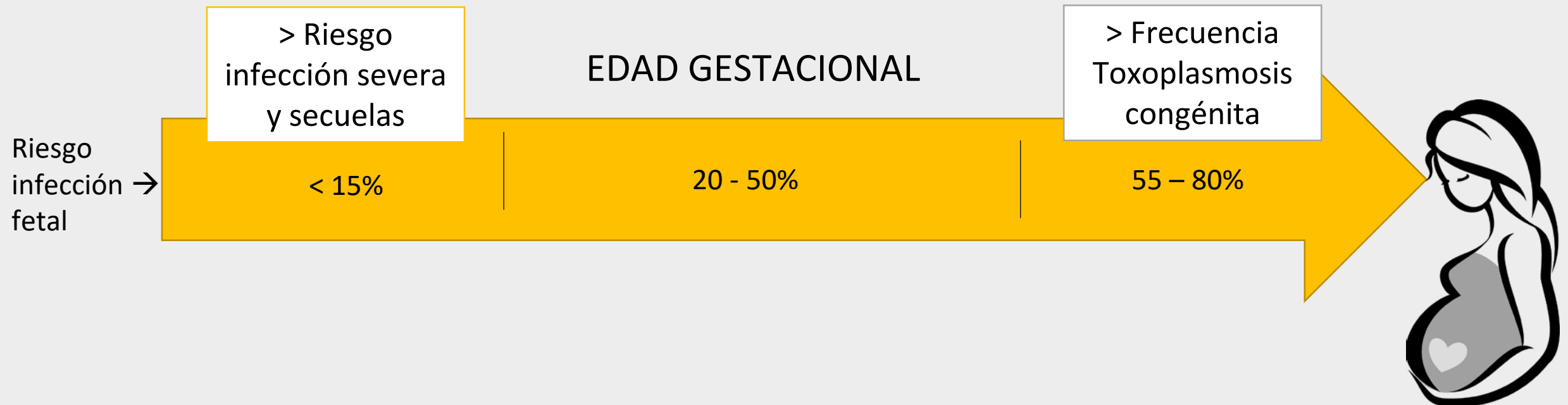
TOXOPLASMA Y EMBARAZO



La transmisión vertical puede producirse **sólo con la primoinfección** durante el embarazo



> **80% Asintomático**
Síntomas inespecíficos



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA



Formas de presentación:

1. Enfermedad Neonatal severa
2. Enfermedad leve – moderada evidente en los primeros meses de vida
3. Secuelas tardías por enfermedad no diagnosticada
4. **Infección asintomática 90%**

Triada Clásica (<10%)

Coriorretinitis + Hidrocefalia + Calcificaciones intracraneales

Enfermedad neurológica

Corio-retinitis

(94%)

Alteraciones en el LCR

(55%)

Calcificaciones encefálicas

(50%)

Convulsiones

(50%)

Anemia

(50%)

Hidrocefalia

(29%)

Ictericia

(28%)

Esplenomegalia

(21%)

Linfoadenopatías

(17%)

Microcefalia

(13%)

Cataratas

(5%)

Eosinofilia

(4%)

Microftalmía

(2%)

Enfermedad generalizada

Esplenomegalia

(90%)

Alteraciones del LCR

(84%)

Ictericia

(80%)

Anemia

(77%)

Fiebre

(77%)

Hepatomegalia

(77%)

Linfoadenopatías

(68%)

Corio-retinitis

(66%)

Neumonitis

(41%)

Exantema

(25%)

Eosinofilia

(18%)

Hidrocefalia/microcefalia

(0%)

¿CUÁNDO SOSPECHAR?



HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

- ✓ Focos intracraneales hiperecogénicos
- ✓ Dilatación ventricular / hidrocefalia
- ✓ Intestino ecogénico
- ✓ Calcificaciones o densidades intrahepáticas
- ✓ RCIU
- ✓ Ascitis
- ✓ Efusión pleural o pericárdica
- ✓ Hidrops fetal
- ✓ Muerte fetal
- ✓ Densidades placentarias o grosor aumentado

- Madre con historia y/o serología compatibles: confirmación viraje en test seriados o IgM (+)
- RN con sintomatología compatible
- Screening neonatal *

Son inespecíficos
No diferencian de otras infecciones congénitas
Pueden aparecer semanas post primoinfección

SIEMPRE SEGUIMIENTO

Ecografía prenatal normal NO descarta toxoplasmosis congenita

EVALUACIÓN



1. Buscar clínica compatible

No olvidar:

Evaluación oftalmológica → Coriorretinitis

Evaluación auditiva

2. Neuroimágenes y punción lumbar:

- TAC de elección: calcificaciones intracraneales, hidrocefalia, ventriculomegalia

- PL: ↑ proteínas, pleocitosis mononuclear

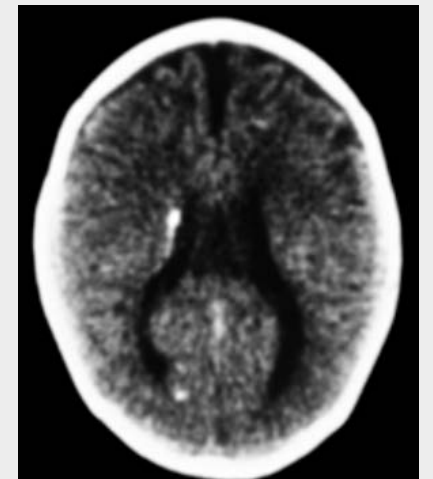
3. Serología: realizar lo antes posible post parto

- IgG → No diferencia infección materna/RN, pero test seriados pueden orientar.

- IgM → Indicativo de infección congénita (No atraviesa placenta) . Si (-) no descarta

- IgA → Si (+) es indicativo de infección congénita

4. PCR: confirmatoria si (+) en LCR.



CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA



INFECCIÓN CONFIRMADA:

1.- PCR para T. Gondii

- Amniocentesis (Sens 90%)

→ Idealmente > 18 semanas de gestación y 2 a 4 semanas post primoinfección materna

2. Al RN con PCR (+) en LCR

3.- Serología:

IgM/IgA (+)

IgG en ↑ durante 1º año de vida o títulos en ↑ en comparación con los de la madre

IgG (+) sobre los 12 meses de edad

TRATAMIENTO



- No hay protocolos estandarizados, se sugiere:
 - Pirimetamina
 - Sulfadiazina
 - Ácido folínico
- **Mantener tratamiento por 1 año**
- En caso de coriorretinitis activa puede agregarse corticoides
- Idealmente iniciar tratamiento durante embarazo hasta 3 semanas post seroconversión
 - ↓ hasta 75% riesgo de muerte o secuelas neurológicas severas
- Seguimiento hematológico → Riesgo supresión MO

PREVENCIÓN



- Evitar beber agua no filtrada
- Lavado de manos después de manipular carnes crudas o tierra
- Lavar frutas y vegetales
- Labores de jardinería con guantes
- Cocer bien la carne o congelarla por 24 horas
- Evitar consumo de mariscos crudos (agua contaminada)



GATOS DOMÉSTICOS

Tener gato se asocia débilmente con adquirir la infección

Excretan ooquistes sólo 3 semanas de su vida

Embarazadas: No limpiar caja de arena

Gatos generalmente asintomático, puede detectarse mediante IgG

Prevenir infección: No dar carne cruda, evitar que cacen animales silvestres.

OTROS:

- Sífilis congénita
- Enfermedad de Chagas
- VIH
- Parvovirus B19, enterovirus, listeria, mycobacterium tuberculosis, hepatitis B, virus zika, varicela Zóster



SÍFILIS CONGÉNITA



- Infección fetal por **Treponema Pallidum**
- Espiroqueta de reservorio humano exclusivo
- Muy lábil a condiciones ambientales
- No se transmite por contaminación de objetos

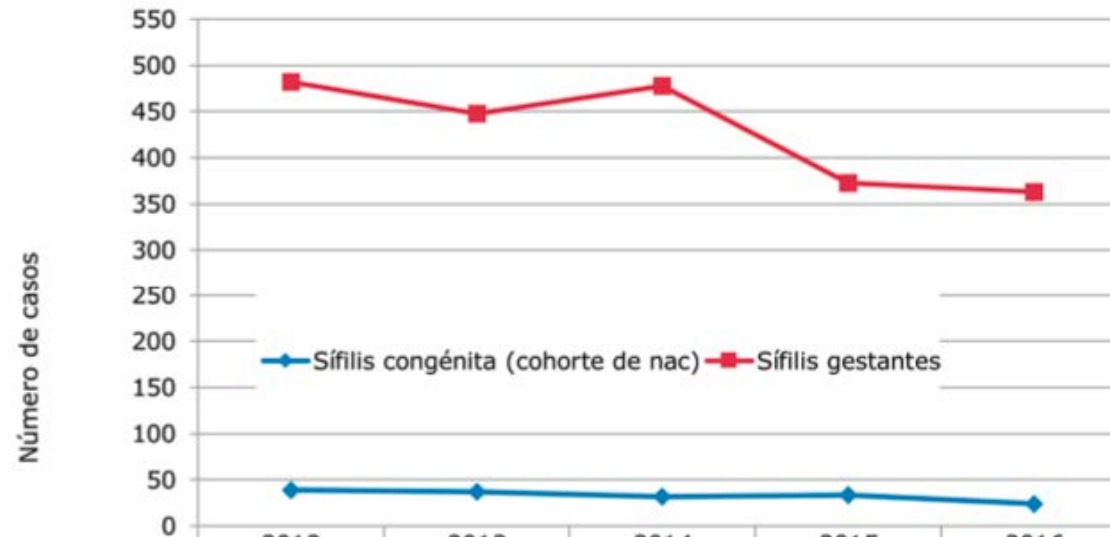


EPIDEMIOLOGÍA

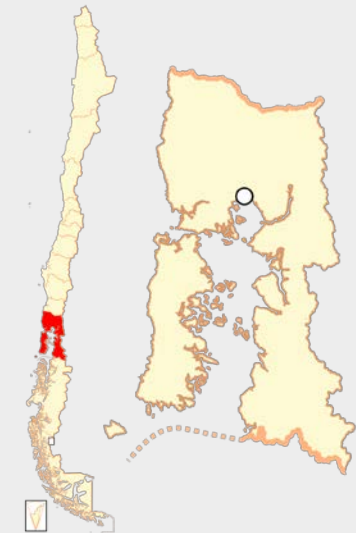


1,5% del total de casos de sífilis
Tasas en disminución últimos años 2014 – 2016 : 0,1 / 1.000 nacidos vivos
39% mortalidad por sífilis es por S. Congénita

Dg sífilis en embarazadas normado desde 1976
Notificación obligatoria diaria



Sífilis congénita (cohorte de nac)	39	37	32	33	24
Sífilis gestantes	482	448	478	373	363



2016 La mayor tasa de sífilis congénita: 0,4 / 1000 RN vivos

SÍFILIS



Clasificación general de los estados de la Sífilis

a. Sífilis Precoz

- Sífilis Primaria
- Sífilis Secundaria
- Sífilis Latente Precoz

Riesgo transmisión vertical:

75 – 95%

b. Sífilis Tardía

- Sífilis Latente Tardía
- Sífilis Terciaria

10 - 35%

c. Sífilis Congénita

- Sífilis congénita precoz
- Sífilis congénita tardía

d. Neurosífilis

Etapa precoz – tardía, límite 1 año →
Transmisión enfermedad

El diagnóstico de Sífilis en gestantes constituye
una **urgencia médica**



Alto riesgo de transmisión

Tratamiento oportuno y adecuado de la gestante
evita enfermedad en el 100% de los RN



25% Aborto

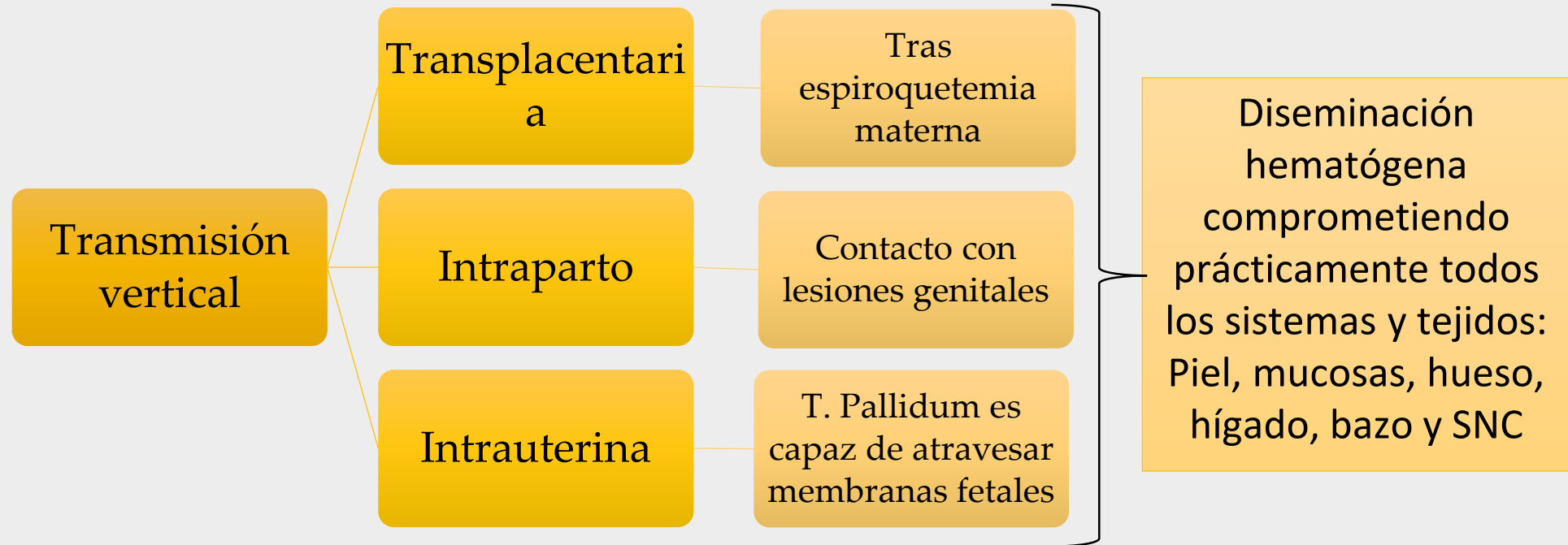
25% Mortinato

50% RN vivos → Alto riesgo sífilis congénita

TRANSMISIÓN



Transmisión vertical **aumenta a medida que avanza la gestación** y dependerá de la etapa de la sífilis materna

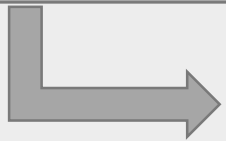


MANIFESTACIONES CLÍNICAS



- Parto prematuro, aborto espontáneo, mortinato, hidrops fetal, RCIU.
- Alteraciones placentarias y del cordón: placenta > tamaño, engrosada, funisitis necrotizante.

- Mayoría RN nacidos de madres con sífilis no tratada son asintomáticos y no tienen laboratorio sugerente de infección
- Manifestaciones pueden aparecer meses a años después si no reciben tratamiento



- Sífilis congénita precoz: < 2 años
- Sífilis congénita tardía: > 2 años



SÍFILIS CONGÉNITA PRECOZ



- Cuadro **multisistémico fulminante** similar a otros cuadros sépticos
- **Lesiones de piel y mucosas** 40 – 60%, **altamente infecciosas**
 - Rinitis mucosa, mucopurulenta, grietas comisura labial, parches mucosos, exantema maculopapular simétrico, lesiones ampollares palmo-plantares
- **Lesiones óseas:** periostitis, epifisitis y osteocondritis.
- Linfadenopatías generalizadas (epitrocleares)
- Bajo peso al nacer
- Hepato-esplenomegalia, Ictericia
- Anemia, Trombocitopenia
- Alteraciones oculares: uveítis, glaucoma, coriorretinitis
- LCR: pleocitosis, elevación proteínas (con o sin clínica neurológica → convulsiones, parálisis nervios craneales)
- Compromiso renal: Sd nefrótico, glomerulonefritis
- Neumonía alba: infiltrado intersticial difuso
- Otros: pancreatitis, miocarditis, hipopituitarismo



SÍFILIS CONGÉNITA TARDÍA



Secuelas de inflamación crónica o “cicatrices” de la sífilis precoz. Aparecen > 2 años de edad. Pacientes no infectivos.

- Queratitis intersticial: proliferación vasos sanguíneos en la córnea
- Granulomas necrotizantes (gomas)
- Sífilis cardiovascular (aortitis, estenosis ostium coronario)
- Estigmas:
 - Dientes de Hutchinson
 - Molares en mora
 - Perforación paladar duro
 - Nariz en silla de montar
 - Tibias en sable
 - Sordera por compromiso VIII par
 - SNC: retraso mental, convulsiones, atrofia nervio óptico, convulsiones



CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA



Diagnóstico complejo → paso de IgG materna a través de la placenta al feto.
Test serológico reactivo en el RN **NO** debe ser considerado diagnóstico

No existe prueba diagnóstica que permita asegurar infección en un RN

¿Diagnóstico?

Antecedentes maternos + **análisis serología neonatal** + examen físico + radiología + laboratorio

VDRL reactivo en 2 o más diluciones mayores al materno tiene valor diagnóstico. Fi: Madre 1:2 y RN 1:8.

Reactivo en >
(Cooper et al. Congenit

Interpretación de la serología debe ser cuidadosa y siempre en conocimiento del estado serológico de la madre

IgM (+) en el l

¡Nunca dar de alta al RN si se desconoce serología materna!

Test treponémicos pueden confirmar ug de forma retrospectiva al estar (+) a los 12 meses de edad

TRATAMIENTO



- Penicilina sódica es de elección
- Penicilina benzatina no alcanza niveles detectables en LCR, por lo que **no es adecuada en 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

Ante la duda: ¡TRATAR!

ENFERMEDAD DE CHAGAS



- Zoonosis parasitaria endémica en Chile, *trypanozoma cruzi*. Vector “Vinchuca”
- Tasa transmisión congénita Latinoamérica 5% zonas endémicas
- Enfermedad de Notificación obligatoria
- Enfermedad congénita puede presentarse en la fase aguda y crónica de la enfermedad materna
→ **Repetirse en cada embarazo** (hermanos con chagas congénito), una generación a otra
- Transmisión > en 2º y 3º trimestre
- RCIU, parto prematuro, bajo peso nacimiento, RPM
- Desde 2011: Tamizaje con IgG al ingreso control prenatal zonas endémicas (Arica-Parinacota hasta O'Higgins)



CUADRO CLÍNICO

40 – 100% **ASINTOMÁTICOS**

Distress respiratorio, neumonitis parasitaria, ictericia, hepato-esplenomegalia, convulsiones, cardiomegalia, miocarditis, meningoencefalitis → Mortalidad 5%

ENFERMEDAD DE CHAGAS



DIAGNÓSTICO

Clearance de Ac maternos: 8 – 12 meses → Serología no sirve para diagnóstico precoz

- 2 PCR en sangre positivas
- Demostración de parasitemia en sangre



TRATAMIENTO

Inicio inmediato

Antiprotozoario: Nifurtimox 10 – 15 mg/kg/día por 60 días

Llega hasta 100% efectividad

Curación → negativización de serología y PCR (-)

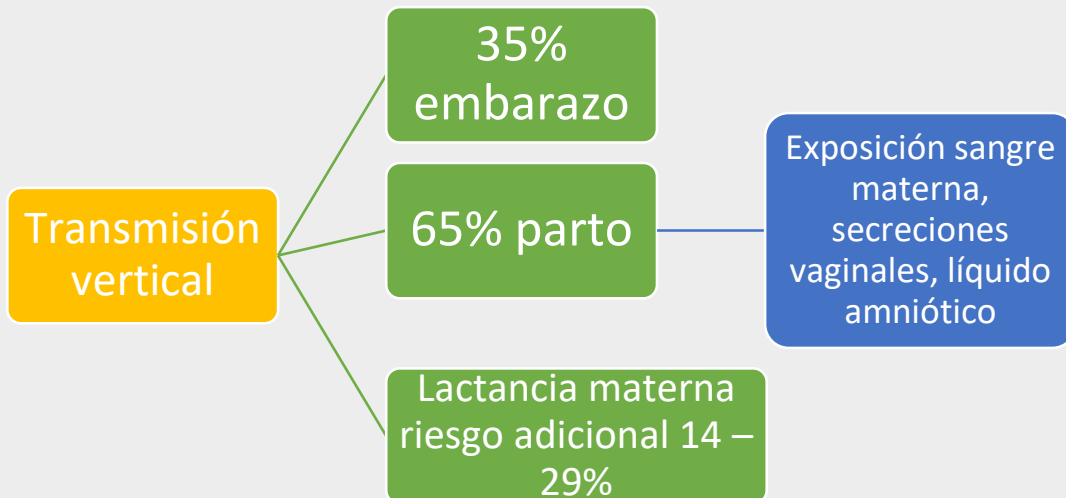
* Tratamiento de madre con infección crónica no garantiza curación pero disminuye la posibilidad de infección congénita

No se recomienda tratar durante embarazo: teratogenia

VIH



- Transmisión por contacto sexual, sanguíneo y **vertical**
- 1996 implementación protocolo prevención de transmisión vertical: Antes → 30% Dg en embarazada y aplicación del protocolo disminuye transmisión a < 2%



- Carga viral materna es el único factor de riesgo independiente para la transmisión
- Screening al ingreso control prenatal y repetir 32-34 sem en mujeres de riesgo

PREVENCIÓN TRANSMISIÓN VERTICAL:

- TAR en la embarazada
- AZT EV intraparto
- AZT VO al RN: inicio 6-12 horas de vida, 2mg/kg cada 6 horas por 6 semanas (profilaxis post exposición)
- Suspender lactancia materna

VIH



CUADRO CLÍNICO Y EVALUACIÓN DEL RN

- Generalmente RN es asintomático, síntomas inespecíficos durante 1º año de vida
→ Linfadenopatías (axilares e inguinales), hepatoesplenomegalia, dermatitis tipo eczema seborreico y candidiasis oral, fallo de medro, infecciones bacterianas a repetición, infecciones oportunistas, encefalopatía asociada a VIH
- Hemograma precoz y periódico → anemia secundaria a AZT
- Exámenes infectológicos: descartar infecciones congénitas (Toxoplasma, sífilis, etc)
- Recuento CD4 primeras 48h de vida → determinar cumplimiento de esquema vacunación

DIAGNÓSTICO EN EL RN

- Se realiza con PCR
- 1º muestra: primeras 48h de vida. Si (+) tomar de inmediato la 2º muestra
- 2º muestra: entre 15 – 30 días de vida
- 3º muestra: 3 meses de vida

CONFIRMA: 2 PCR (+)
DESCARTA: 2 PCR (-)

SINDROME DE RUBEOLA CONGÉNITA

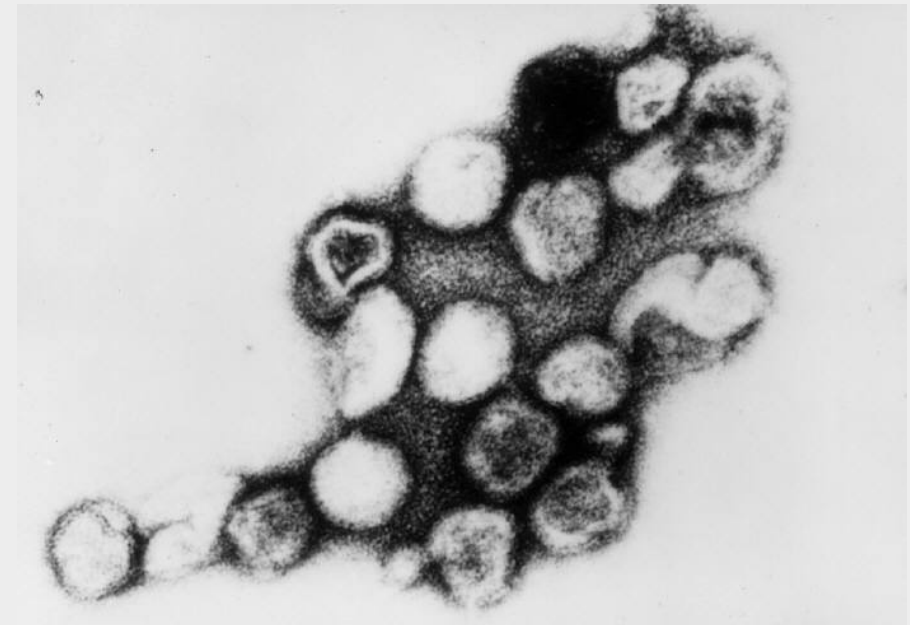


VIRUS DE LA RUBEOLA



- Virus ARN
- Humanos son el único reservorio
- Transmisión por gotitas o contacto directo con secreciones nasofaríngeas
- Replicación en tejido linfoide del tracto respiratorio superior
- Diseminación hematológica
- Período de incubación 14 – 19 días

Infección congénita ocurre durante la viremia materna



EPIDEMIOLOGÍA

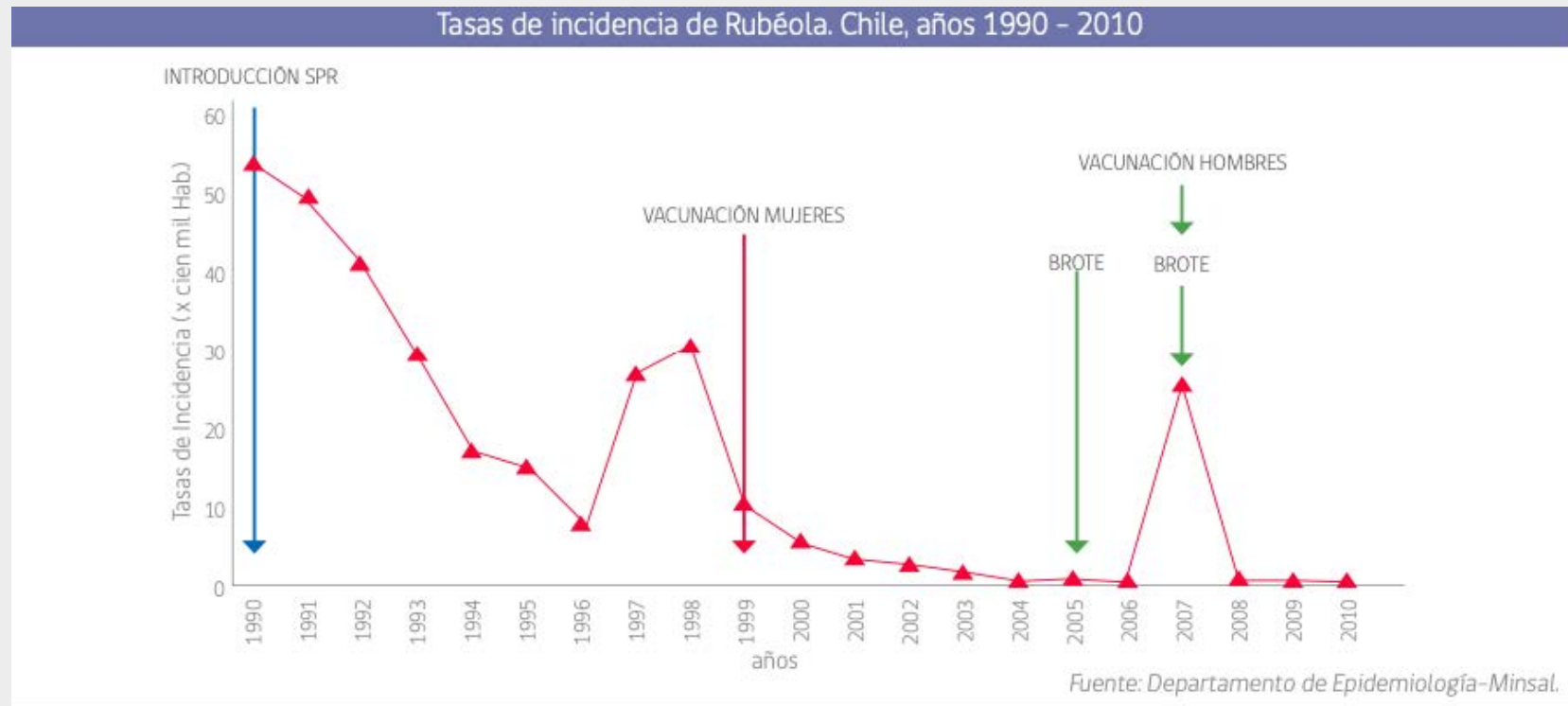


Rubeola y SRC son de **notificación obligatoria inmediata**

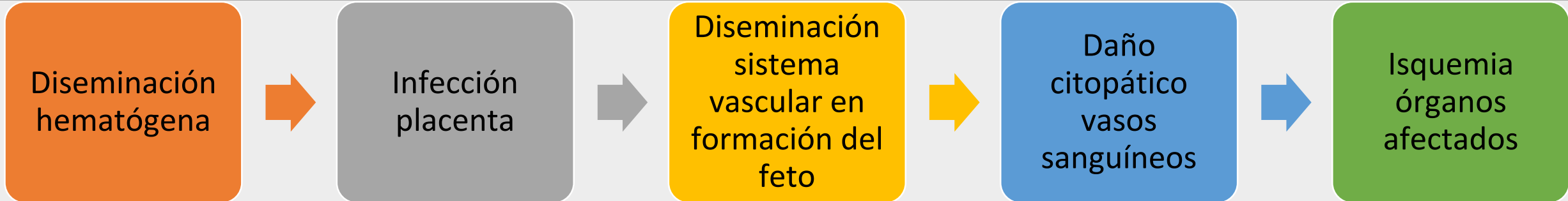
Chile → Tasas de incidencia en descenso progresivo desde introducción de vacunación (1990) y campañas posteriores

- Brote 1999: 18 casos SRC
- Brote 2007: **3 casos SRC**

Interrupción transmisión autóctona de Rubeola logrado posterior a brote de 2007, sin nuevos casos de SRC



RUEBOLA Y EMBARAZO



RIESGO DE SÍNDROME RUBÉOLA CONGÉNITA (SRC) DURANTE EL EMBARAZO

Edad gestacional (semanas)	Riesgo de transmisión vertical (%)
6-8	100
8-12	80
13-16	45 - 50
17-20	6
21	0

Fuente: Ghidini A, Linch I. Prenatal diagnosis and significance of fetal infection. West J Med. 1993;159:366-73.

Defectos congénitos → **antes de las 16 s de gestación.**
 > 20 semanas, mínimo riesgo SRC → RCIU única secuela

Transmisión materno – fetal

1º T	→ 81%
2º T	→ 25%
3º T	27 – 30 s → 35%
	> 36 s → 100%

Inmunidad materna (natural/vacuna) protege contra infección intrauterina

SINDROME DE RUBEOLA CONGÉNITA



Puede virtualmente afectar cualquier órgano fetal

Manifestaciones clásicas:

Hipoacusia + Cataratas + Cardiopatía

Mayoría asintomáticos al nacer, desarrollan secuelas a largo plazo

Manifestación	Frecuencia	Inicio	Curso
Defectos cardíacos		Infancia temprana	Permanente
- DAP	20%		
- Estenosis ramas pulmonares	12%		
Microcefalia	27%	Neonatal	Permanente
Cataratas	25%	Infancia temprana	Permanente
Bajo peso nacimiento	23%	Neonatal	Puede persistir mal incremento ponderal
Hepato-esplenomegalia	19%	Neonatal	Transitorio
Púrpura	17%	Neonatal	Transitorio
Meningoencefalitis	10%	Neonatal	Transitorio
Lesiones óseas	7%	Neonatal	Transitorio
Retinopatía	5%	Infancia temprana	Permanente

Manifestaciones tardías

Curso

Hipoacusia (+ frecuente)	Permanente
Discapacidad intelectual	Permanente
Disfunción endocrina: Diabetes Mellitus Alteraciones tiroideas Déficit hormona crecimiento	Permanente
Panencefalitis progresiva	Permanente
Alteraciones oculares: Retinitis pigmentaria, Glaucoma, Cataratas, Microftalmia, Estrabismo	

DIAGNÓSTICO



CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. **Aislamiento virus Rubeola:** hasta 20% de los niños aún tiene excreción del virus al año de edad (nasofaringe)
2. **Demostración IgM específica**
3. **IgG** específica con títulos en aumento o que persiste más allá del tiempo esperado por transferencia materna
4. **PCR (+)** para Rubeola

MANEJO Y PRONÓSTICO



- No existe terapia específica
- Terapias de soporte y seguimiento
- Manejo de alteraciones auditivas, cardíacas y oftalmológicas
- Monitoreo a largo plazo:
 - Evaluación auditiva
 - Seguimiento neurológico (RDSM)
 - Evaluación oftalmológica
 - Monitoreo función tiroídea y crecimiento

PRONÓSTICO:

- A corto plazo: defectos congénitos severos > mortalidad
- A largo plazo → Sordera hasta en el 50%, 26 – 50% cataratas

PREVENCIÓN:

- ¡Vacunación! Lograr adecuadas coberturas

Ojo con pacientes con SRC → son infectivos al menos por 1 año.

CITOMEGALOVIRUS



CITOMEGALOVIRUS



- Familia β -Herpesvirus (VH 6 y 7), específico del ser humano
- Complejo balance virus/hospedero:
Mecanismos virales evaden respuesta inmune del huésped
- Infección asintomática, persistente y latente

Transmisión:

Fetal: vía transplacentaria → **cCMV**

Riesgo incrementa con el avance de la gestación

Riesgo complicaciones fetales/neonatales es inversamente proporcional a la edad gestacional de la infección

- Parto: secreciones genitales infectadas
- RN y lactantes: Leche materna
- Transfusiones y transplantes

EPIDEMIOLOGÍA



- **Causa más frecuente de infección congénita a nivel mundial: 0,5 – 2 % de todos los RN**
- Primera causa de **hipoacusia** neuro-sensorial no genética y de **retardo mental** adquirido en la infancia.
- Lationamérica, África, Asia → 10 – 30 / 1.000 RNV
- **Chile:** seroprevalencia mujeres embarazadas
90% NSE bajo
50% NSE alto

2/3 cCMV son de madres seropositivas previo al embarazo

3 – 5% mujeres susceptibles adquiere infección en el embarazo

Riesgo infección fetal

40%

Seropositivas: 10% reactivación en embarazo

10%

Infección o inmunidad previa al embarazo NO protege al feto

CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO



10% RN Sintomáticos

90% secuelas permanentes

Muerte 4%

Prematuridad 34%

Bajo peso de nacimiento 50%

Síntomas y signos agudos:

- Anemia hemolítica y púrpura trombocitopenico
- Hepatitis e hiperbilirrubinemia
- Neumonía
- Hipotonía
- Encefalitis

90% RN asintomáticos: no exentos de riesgo

10 – 15% hipoacusia neurosensorial → progresiva

Alteraciones cognitivas 4%,
retinitis, parálisis cerebral
Microcefalia 2%

- Compromiso SNC:
 - **Hipoacusia: secuela más frecuente.** Puede estar al momento del parto o aparecer posteriormente.
- Pérdida progresiva audición
 - RDSM
 - Epilepsia
 - Parálisis cerebral
- Alteraciones visuales

DIAGNÓSTICO



PRE – NATAL

- No hay screening de rutina en embarazadas
- Síndrome mononucleosis-like en embarazadas
- Anomalías fetales sugerentes de CMV (presentes sólo en el 30% casos)



Polihidramnios u oligohidramnios
Ascitis o hidrops fetal
Cardiomegalia – Derrame pericárdico
Calcificaciones intracerebrales o intrahepáticas
Hepato-esplenomegalia
Placentomegalia
RCIU
Ventriculomegalia – Microcefalia – Atrofia cortical



Amniocentesis → PCR para CMV, > confiable sobre las 21 semanas
S 90 – 98% y E 92 – 98%

POST – NATAL

- Detección de CMV en cultivos de muestras de orina o saliva
- PCR para CMV en sangre (viremia oscilante, pueden haber falsos negativos)

No se recomienda serología (IgG/IgM) para diagnóstico de cCMV poco sensible, falsos negativos hasta en el 50% casos

TRATAMIENTO



Supresión de la replicación viral puede **prevenir o mejorar algunas de las secuelas**
Tratamiento del cCMV sintomático antes de los 30 días de vida

Ganciclovir 6 mg/kg/dosis cada 12 h EV por 6 semanas

Valganciclovir 16 mg/kg/dosis cada 12 h VO
mínimo 6 semanas, recomendado 3 – 6 meses

Principal RAM: **Neutropenia**

Mejoría significativa de la audición y del neurodesarrollo (cognición, lenguaje y motor) en comparación con niños no tratados

PREVENCIÓN



- Gammaglobulina hiperinmune en el embarazo para prevenir transmisión vertical:
Evidencia no concluyente
- No existe aún vacuna

Mayoría embarazadas adquiere la infección a través de niños:

- Evitar contacto con saliva/orina de niños pequeños
- Lavado de manos luego de cambiar pañales, alimentar, sonar la nariz o manipular juguetes de niños pequeños

HERPES SIMPLEX



VIRUS HERPES SIMPLEX 1 - 2



- Hombre es el único reservorio natural conocido
- Contagio desde lesiones en la piel o mucosas o durante su excreción asintomática en saliva (VHS-1), semen o secreción vaginal (VHS-2)
- **Mayoría infección asintomática**
- Permanece **latente de por vida** en el ganglio sensitivo
- Puede reactivarse periódicamente → **recurrencia** clínica con lesiones o excreción asintomática por secreciones



EPIDEMIOLOGÍA



Infección neonatal por VHS es infrecuente

- 1:3.000 - 1: 20.000 RN vivos

Infecciones recurrentes son la forma de presentación más frecuente en el embarazo

- 2/3 son Asintomáticas

- Primoinfección durante embarazo con excreción viral al momento del parto
 - RN 57% riesgo de desarrollar infección
- Reinfeción por otro VHS:
 - RN riesgo de 25%
- Infección recurrente:
 - Riesgo 2% para el RN

TRANSMISIÓN



RN adquiere la infección por 3 vías:

- | | |
|---------------------------|-----|
| 1. Intraparto (perinatal) | 85% |
| 2. Post parto (posnatal) | 10% |
| 3. Intrauterina | 5% |

5%



Vía intrauterina inusual

1 : 300.000 partos

Viremia tras primoinfección o
vía ascendente

Cesárea electiva ha probado ser efectiva en la prevención de la infección en madres con lesiones genitales activas si se realiza al menos 4 horas previo a la rotura de membranas

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

PRESENTACIÓN CLÍNICA



1. INFECCIÓN PIEL, OJO, BOCA: 45% de los casos.

Se presenta 10 – 12 ddv

- Lesiones cutáneas: 80%
 - Vesículas sobre base eritematosa
- Compromiso ocular:
 - Epífora, dolor ocular, eritema conjuntival
 - Queratoconjuntivitis → Cataratas → Coriorretinitis → Pérdida visión
- Boca: lesiones ulceradas de paladar, lengua, mucosa oral.

Sin tratamiento puede progresar a SNC o infección diseminada, buen pronóstico si tratamiento oportuno



PRESENTACIÓN CLÍNICA

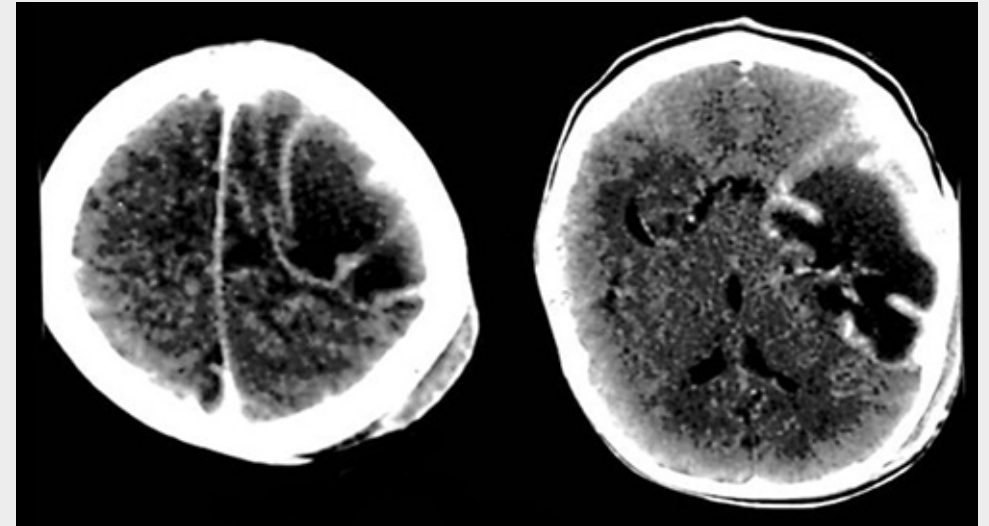


2. INFECCIÓN SNC (MENINGOENCEFALITIS): 30% de los casos neonatales, a los 16 – 19 ddv

70% se acompaña de compromiso cutáneo

Síntomas inespecíficos, similar a infección bacteriana grave:

- Rechazo alimentario
- Letargia
- Convulsiones
- Compromiso de conciencia
- Compromiso hemodinámico
- Temblores
- Inestabilidad térmica



LCR: puede ser normal al inicio. Pleocitosis mononuclear, glucosa normal o baja, aumento proteínas

EEG: frecuentemente anormal --> Descargas epileptiformes focales o multifocales

Neuroimágenes: edema, hemorragia, lesiones destructivas

PRESENTACIÓN CLÍNICA



3. INFECCIÓN DISEMINADA: 25% de los casos. Cuadro sepsis like, afectación multiorgánica:

- Síntomas inespecíficos: apnea, inestabilidad térmica, letargia, irritabilidad,
- Hígado: hepatitis, elevación de transaminasas, ascitis, hiperbilirrubinemia directa, falla hepática
- Pulmonar: neumonía, neumonitis hemorrágica, falla respiratoria
- SNC: meningoencefalitis 60 – 75% casos
- Cardíaco: Miocarditis, disfunción miocárdica
- Glándulas suprarrenales: necrosis
- Hematológico: CID, trombocitopenia, neutropenia
- Daño renal agudo
- Gastrointestinal: enterocolitis necrotizante

Se presenta en la primera semana de vida, sin tratamiento mortalidad 80%

DIAGNÓSTICO



Cultivo viral es el gold standard (para encefalitis es PCR en LCR)

Serología no se recomienda

PCR es el examen más utilizado, tomar muestras antes de iniciar tratamiento

PCR (+) en sangre permite confirmar infección por VHS

TRATAMIENTO



Manejo de Soporte

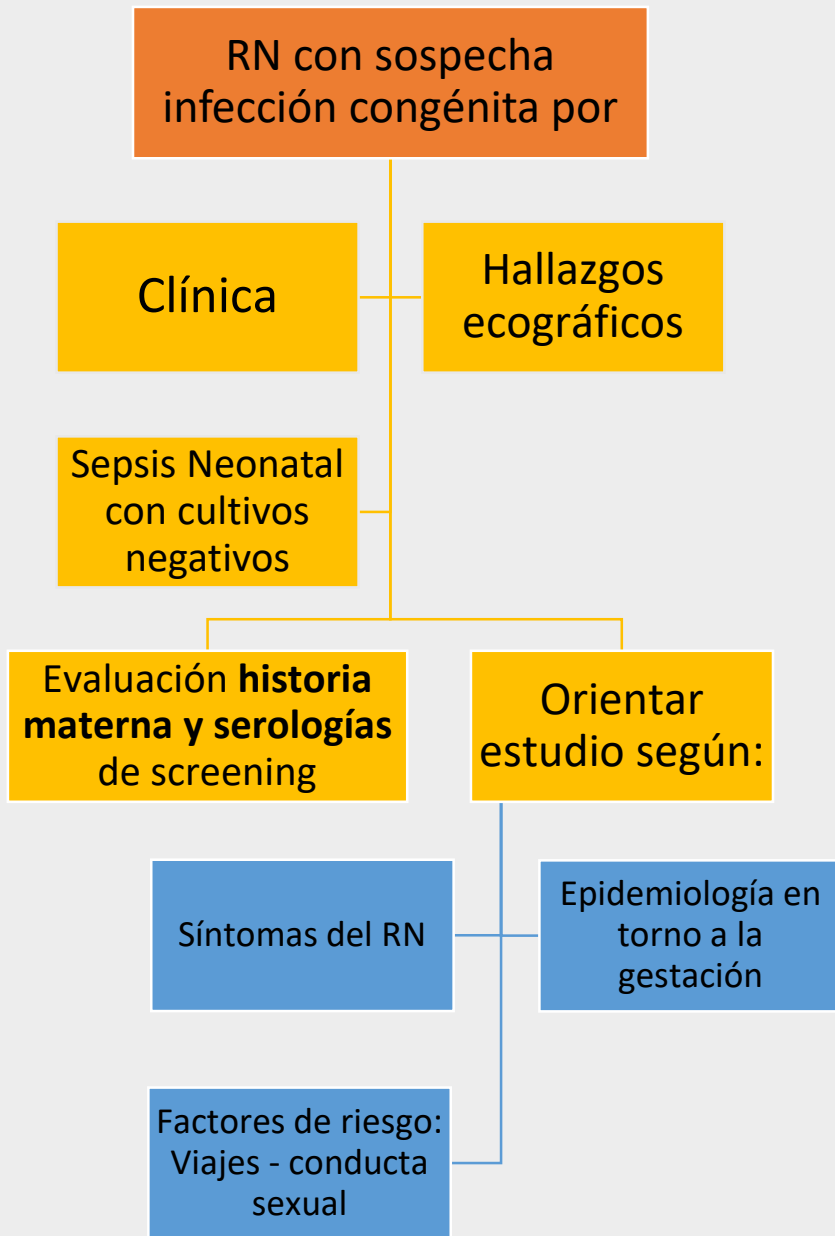
- Manejo líquidos y electrolitos
- Manejo shock
- Soporte ventilatorio
- Soporte nutricional
- Manejo convulsiones
- Manejo antibiótico si hay otras infecciones asociadas

Aciclovir 60 mg/kg/día EV fraccionado cada 8 hr
- **14 días** en enfermedad piel/ojo/boca
- **21 días** en Infección diseminada y SNC

Mejora tasas de sobrevida, resultado neurológico

Aciclovir 300 mg/m²/dosis 3 veces al día VO durante los **6 meses** posteriores al término del tratamiento EV en infección diseminada y del SNC.

Mejor resultados en neurodesarrollo y menor recurrencia de lesiones de piel



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

Actualmente se considera **no adecuado** realizar un “test de TORCH” sin consideraciones específicas a cada paciente
 Solicitar estudio en tiempos adecuados y **de acuerdo a sospecha diagnóstica**

RECORDAR:

- Toxoplasmosis** → IgG/IgM en sangre, PCR en LCR
- Sífilis** → VDRL dilución > a la materna o test treponémico (+) en > 12 meses
- Chagas** → PCR
- VIH** → PCR
- Rubeola** → IgG/IgM o PCR
- Citomegalovirus** → PCR
- Herpes simplex** → Cultivo viral o PCR

GRACIAS POR SU
ATENCIÓN



REFERENCIAS



1. Johnson, K. Overview of TORCH infections. Uptodate, Nov 19, 2019.
2. 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. Rev Chilena Infectol 2016; 33 (2): 191-216
3. Badia, J. Figaró, C. Aldecoa, V. Infecciones congénitas. *Pediatr Integral* 2014; XVIII(6): 356-366
4. Demmler-Harrison, G. Neonatal herpes simplex virus infection: Clinical features and diagnosis. UpToDate, Sep 11, 2018.
5. Demmler-Harrison, G. Neonatal herpes simplex virus infection: Management and prevention. UpToDate, Sep 11, 2018.
6. Riley, L. Rubella in pregnancy. Oct 24, 2019.
7. Dobson, S. Congenital rubella syndrome: Clinical features and diagnosis. UpToDate, May 09, 2018.
8. Dobson, S. Congenital rubella syndrome: Management, outcome, and prevention. UpToDate, May 09, 2018.
9. Valdés, E. Candia, P. Muñoz, H. Síndrome de rubéola congénita: primer caso clínico en Chile post programa de revacunación. rev chil obstet ginecol 2008; 73(3)
10. Documentación para la Verificación De la eliminación De Sarampión, rubéola y Síndrome de rubéola congénita (SRC) en Chile, MINSAL 2011
11. Cáceres, K. Situación epidemiológica de sífilis (CIE 10: A50-A53.9). Chile, 2016. Rev Chilena Infectol 2018; 35 (3): 284-296
12. Guerina, N. Márquez, L. Congenital toxoplasmosis: Clinical features and diagnosis. UpToDate, Jun 10, 2020
13. Hartmann et al. Toxoplasma Gondii Infection in Cats: ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine and Surgery (2013) 15, 631–637
14. Baquero, 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
15. Norma Conjunta de Prevención de la Transmisión Vertical del VIH y Sífilis, MINSAL, 2012
16. Long, S. Principles and practice of Pediatric infectious Diseases. 5th Edition, Elsevier. Chapter 206 Cytomegalovirus.
17. Fowler, K. Boppana, S. Congenital cytomegalovirus infection. Seminars in Perinatology, Volume 42, Issue 3, April 2018.
18. Speer, M. Varicella-zoster infection in the newborn. Uptodate, Nov 14, 2019.