

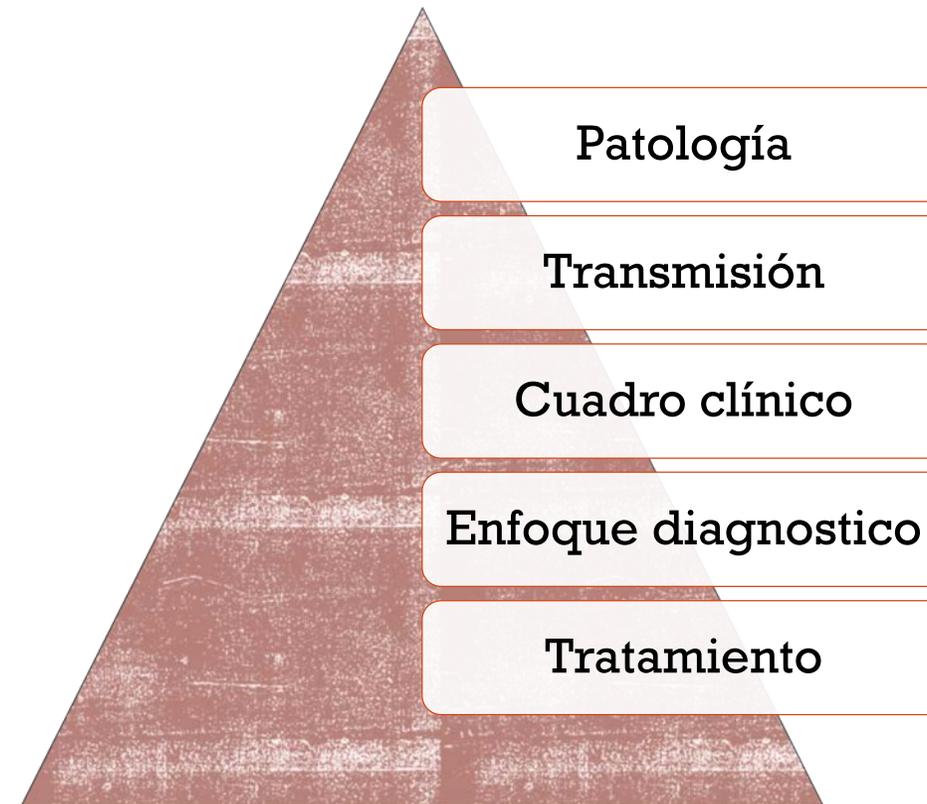
TORCH

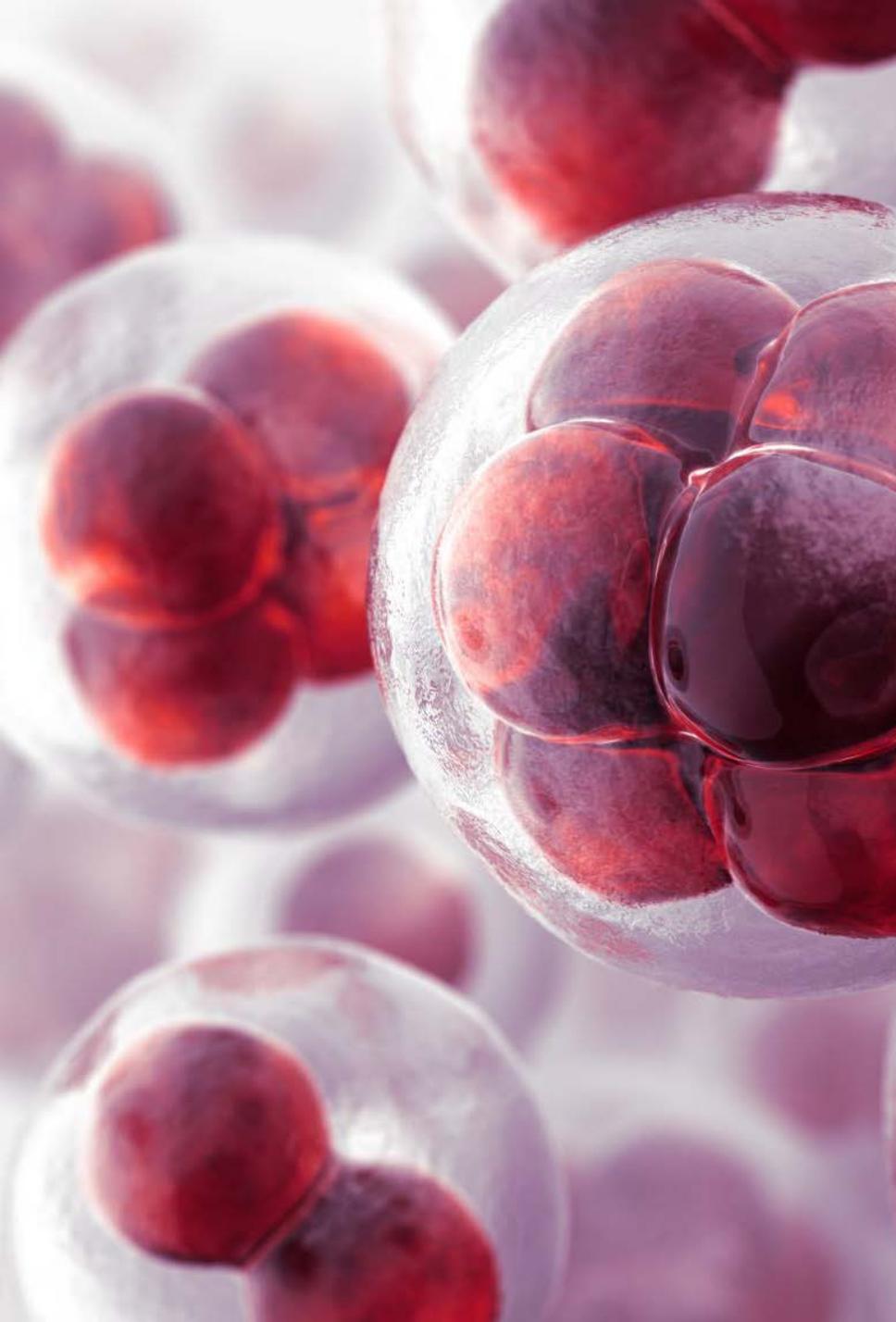
Daniela Quiroz M.

USS 2020

Docente: Dr Gerardo Flores

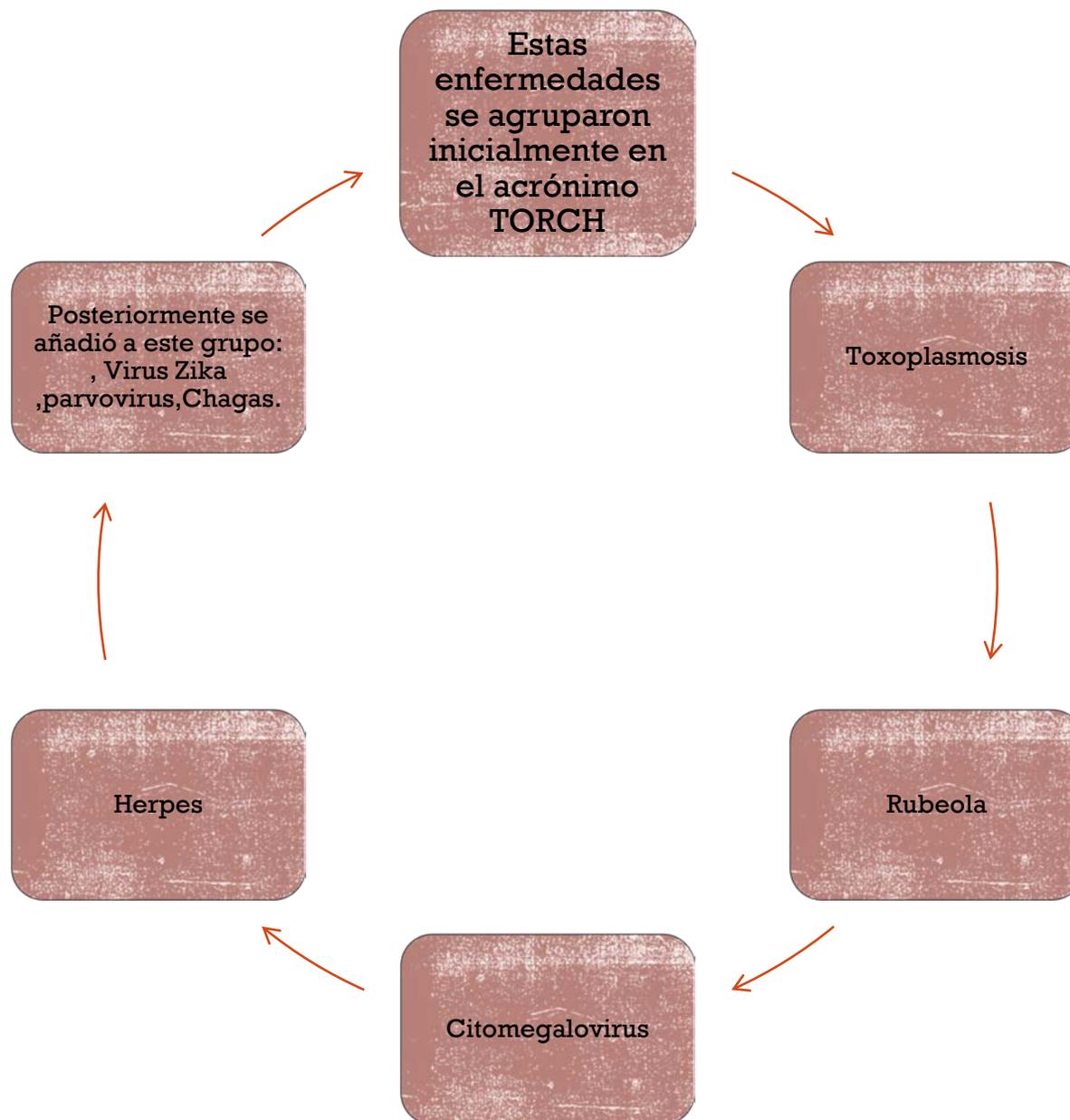
CONTENIDO



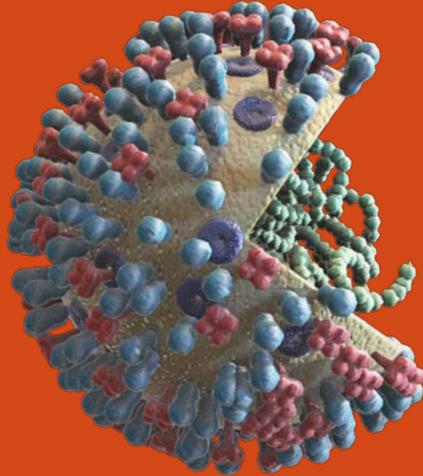


- **Transmisión por vía transplacentaria o por contacto directo con el patógeno durante el parto.**
- **Enfermedad inadvertida o poco sintomática en la madre.**
- **Primoinfección materna más infectiva para el feto.**
- **Diagnóstico serológico o por técnicas de biología molecular (PCR) o de cultivo celular**
- **Expresión clínica similar, pero con amplio margen de variabilidad en la afectación del feto y el neonato.**
- **Posibilidad de secuelas especialmente neurosensoriales en épocas posteriores de la vida.**





AGENTES ETIOLÓGICOS DEL SÍNDROME DE TORCH



- **Virus:** Citomegalovirus, rubéola, herpes simple, hepatitis B y C, parvovirus B19, VIH, Enterovirus, varicela zoster.
- **Parásitos:** Toxoplasma gondii, Tripanosoma cruzi.
- **Otros :** Treponema pallidum, Mycobacterium tuberculosis, Ureaplasma urealyticum , Micoplasma hominis, etc.

La infección puede ser transmitida vía transplacentaria, en el momento del parto o por leche materna.

Dependiendo del agente causal y de las semanas de gestación al momento de la infección,

Aborto

Mortinato

RN con malformaciones

RN con infección subclínica

Clínica o aparentemente sano



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

- Las infecciones fetales virales pueden sospecharse si la madre se ve expuesta o experimenta una infección por un virus conocido que se puede transmitir en forma vertical o frente a anomalías detectadas en los controles ecográficos de rutina.



EN GENERAL

Cuando la infección ocurre antes de las 20 semanas, es más grave y ocasiona malformaciones múltiples

Épocas posteriores, durante el período fetal, puede ser causa de prematuridad, bajo peso, alteraciones del SNC, etc.

Poco antes del parto puede presentarse en forma de sepsis, ictericia, hepato-esplenomegalia, neumonitis y en el Hemograma suelen aparecer anemia y trombocitopenia.



SINDROME DE TORCH



Tabla 2.- TORCH: síntomas y signos

Retardo del crecimiento intrauterino	Hidrops no inmune
Prematurez	RN pequeño para la edad gestacional
Hepatomegalia	Esplenomegalia
Púrpura	Ictericia
Anemia	Microcefalia
Hidrocefalia	Calcificaciones cerebrales
Coriorretinitis	Neumonitis
Alteraciones músculo esqueléticas	Cataratas

Tapia J.L Gonzalez Neonatología 4 ed.2018. Infecciones Congénitas



El diagnóstico :
período postnatal y
se confirma con la
detección de
anticuerpos o de
antígenos.

Idealmente el
diagnóstico debiera
ser prenatal, lo que
permitiría en algunos
casos, disminuir la
transmisión materno
-fetal.

Cifras de Ig M total
sobre 20 mg/dl en
el RN, apoyan el
diagnóstico de
infección congénita
pero valores
normales no lo
descartan y no
excluyen el estudio
específico





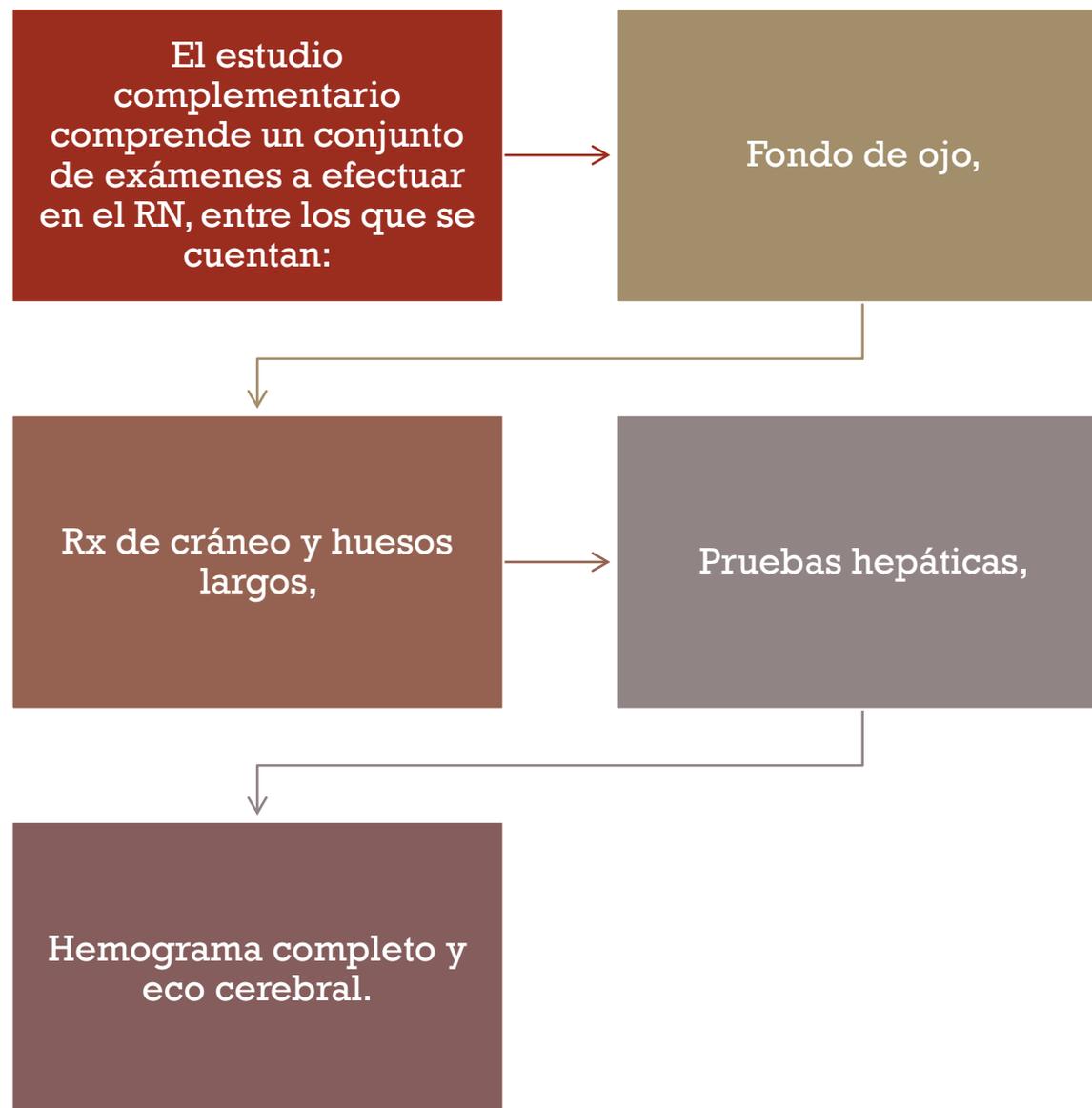
- La detección de IgM específica debe ser complementada con otras técnicas porque da falsos positivos y falsos negativos.
- La presencia de IgG en el RN puede estar dada por traspaso de Ac maternos.
- Por lo tanto, se debe realizar una curva serológica, con 2 mediciones separadas por 21 días, considerando de valor el alza en los títulos en por lo menos 4 veces el valor basal.
- El **estudio específico** se debe efectuar en el binomio madre-hijo



Tabla 3.- Exámenes diagnóstico en síndrome de Torch

<i>Agente</i>	<i>Diagnóstico materno</i>	<i>Diagnóstico RN</i>
CMV	Serología IgG e IgM	Shell-Vial en orina o saliva
VIH	Elisa VIH	Elisa VIH, Ag P24, RPC
Rubéola	Serología IgG e IgM	Ig G e Ig M (ELISA) en sangre
Herpes	Cultivo de secrec, lesiones	PCR en LCR u otro fluido,
Hepatitis B	HbsAg ,HbeAg	HBs,anti-HbcAg,Ig M
Parvovirus B19	Serología IgG e Ig M	PCR en sangre.SerologíaIgG e IgM
Varicela Zoster	IF lesiones de piel	IF lesiones de piel
T. gondii	Serología IgG e IgM	Serología IgG e IgM. RPC
T.cruzi	Serología Ig G	Serología Ig G, RPC
T. Pallidum	VDRL y FTA-ABS	VDRL (RPR) en sangre y LCR





TOXOPLASMOSIS

- *Toxoplasma gondii* se adquiere principalmente por ingestión de quistes al comer carne cruda o poco cocida, al limpiar las fecas de gatos (único huésped comprobado) o al realizar trabajos de jardinería sin guantes.
- Solamente un 10% de las mujeres inmunocompetentes que se infectan presentan síntomas, usualmente leves o inespecífico; sólo ocasionalmente síndrome mononucleósico.





En Chile, entre un 25 a 50 % de las mujeres en edad fértil son seropositivas.



La transmisión del parásito de su madre al hijo puede ocurrir únicamente cuando la infección se adquiere por primera vez durante el embarazo y su frecuencia aumenta gradualmente con el progreso de la gestación, siendo más severo el daño al feto, a menor edad gestacional.



El riesgo global de transmisión transplacentaria es de 40% y en las últimas 3 semanas de gestación puede llegar al 90%



La incidencia de infección primaria durante el embarazo es de 0 a 1% y se estima que la incidencia de toxoplasmosis congénita en nuestro país es de 1 x 1000 RN vivos



CUADRO CLÍNICO

El RN puede presentar variadas formas clínicas:

La gran mayoría (75-80%) de los RN con infección congénita son asintomáticos al nacer.

Entre el 40 al 80% de estos RN desarrollarán coriorretinitis o alteraciones neurológicas (retraso mental, sordera, epilepsia, estrabismo, hidrocefalia), a medida que el niño crece, si no reciben tratamiento.





- Una minoría (10-20 %) presenta forma sistémica **clásica de Sabin**: hidrocefalia, calcificaciones periventriculares y coriorretinitis..



TIPOS DE PRESENTACIÓN POSNATAL

- Enfermedad neonatal grave
- Enfermedad leve a moderada que es clínicamente aparente durante los primeros meses de vida.
- Infección subclínica
- Secuelas tardías de una infección no diagnosticada que se vuelven clínicamente evidentes más tarde en la infancia, la niñez o la adolescencia

© 2020 UpToDate, Inc. y / o sus afiliados. Todos los derechos reservados.

Manifestaciones clínicas generalizadas de la toxoplasmosis congénita



Las manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis congénita en este lactante incluyen hepatoesplenomegalia, ictericia y púrpura





- Por su frecuencia y sus características clínicas, las lesiones corio-retinianas y las encefálicas son las más típicas y también, las más graves y deben buscarse en forma dirigida.

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

Serológico y se recomienda realizarlo en toda embarazada (primer trimestre).

Imágenes: Eco cerebral, TAC, RMN.

Estudio fetal si resultados de la madre son compatibles o si ecografía fetal es sugerente: realizar PCR en líquido amniótico.

Estudios complementarios: Hemograma, función hepática, estudio de LCR, fondo de ojo

En el RN , se confirma la sospecha diagnóstica con: - Ig M o IgA específica o títulos en ascenso de IgG durante los primeros 6 meses de vida.

PCR para detectar ADN parasitario en sangre, orina y/o LCR del RN (baja sensibilidad)

DIAGNÓSTICO PRENATAL

LA DETECCIÓN DE IGM MATERNA EN LA MUJER EMBARAZADA NO SIGNIFICA NECESARIAMENTE INFECCIÓN AGUDA, YA QUE PUEDE PERSISTIR MÁS DE UN AÑO. ANTE ESTA SITUACIÓN SE PUEDE REALIZAR EXÁMENES ADICIONALES COMO DETERMINACIÓN DEL TEST DE AVIDEZ Y DETECCIÓN DE IGA U OBTENER UNA SEGUNDA MUESTRA DE IGG, UNA VEZ TRANSCURRIDAS TRES SEMANAS, CON OBJETO DE VER SI SE PRODUCEN DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN EL TÍTULO DE ANTICUERPOS

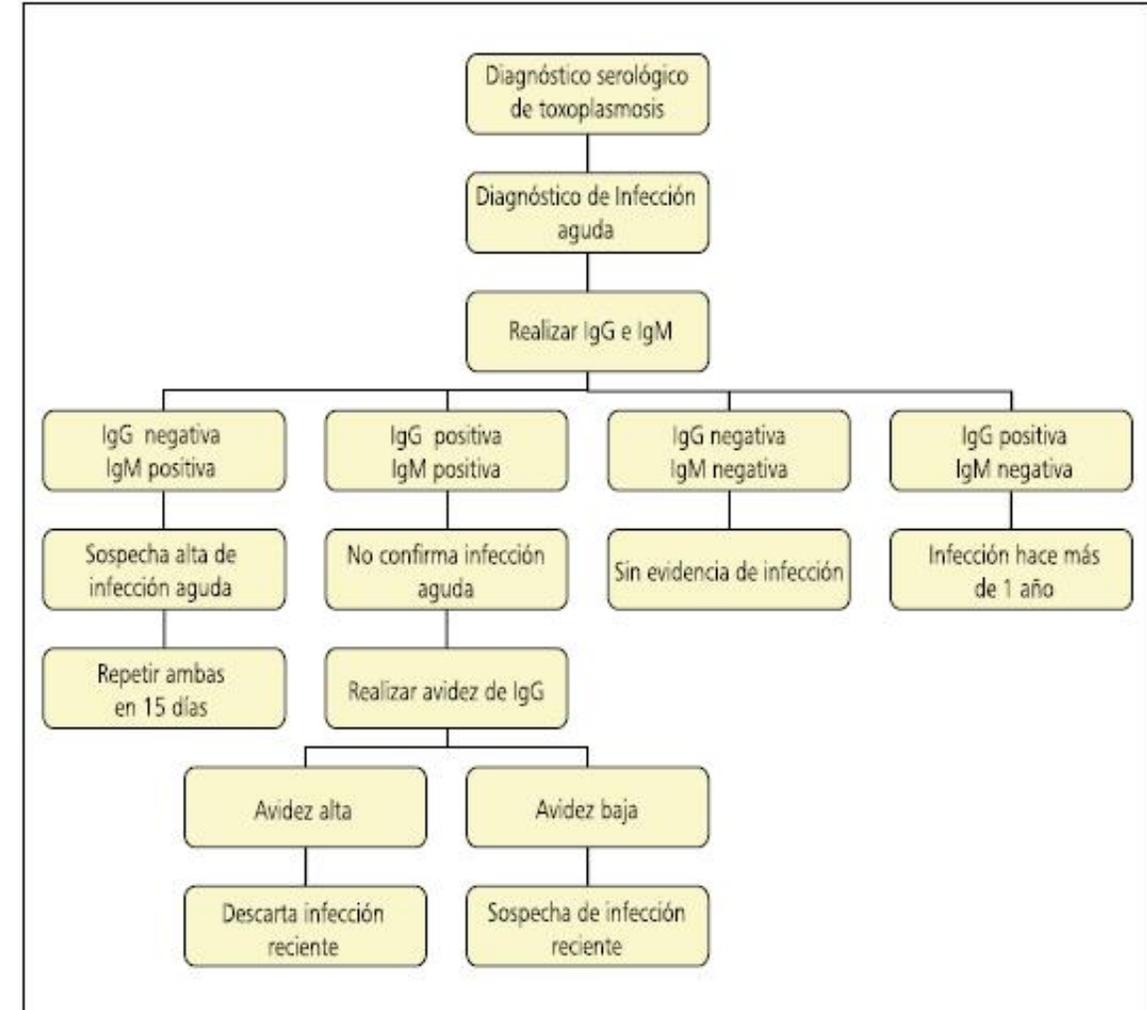


Figura 2. Algoritmo para diagnóstico serológico de infección aguda materna. Ref. 13.

TRATAMIENTO

El RN sintomático o asintomático debe ser tratado con:

Pirimetamina: 1 mg/kg/día x 2 meses y luego 1 mg/kg/día cada 2 días x 10 meses.

Sulfadiacina 100 mg/kg/día en dos dosis vía oral x 12 meses

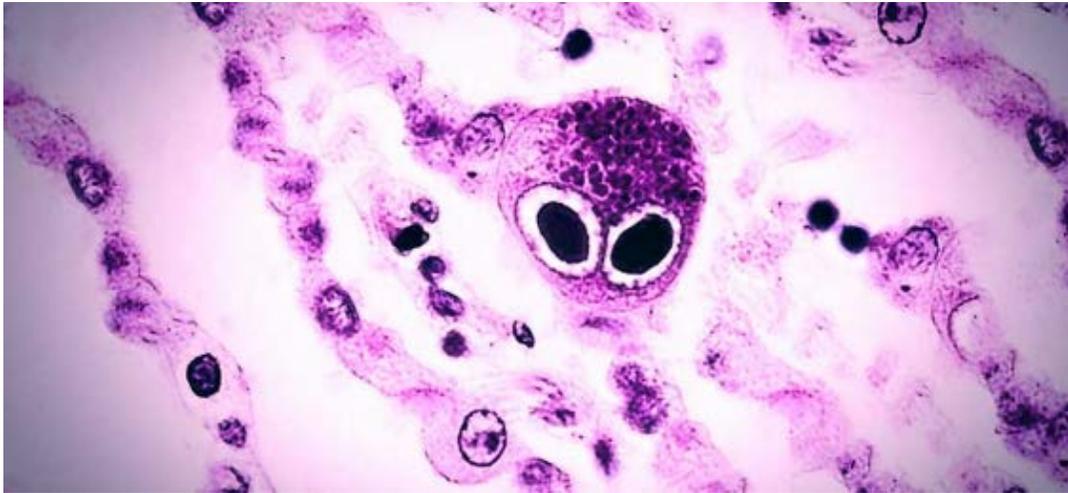
Ácido fólico 5 mg oral 2 veces x semana .



- El tratamiento es prolongado (1 año), con controles de Hemograma (monitorización efecto drogas) evaluaciones oftalmológicas y neurológicas cada 3 meses y luego anual.
- En caso de proceso inflamatorio activo como meningoencefalitis o corio-retinitis progresiva, se recomienda: prednisona 1,5 mg/kg/día x 7 a 10 días.
- Seguimiento: finalizado el año de tratamiento, realizar curva serológica (IgG), fondo de ojo y eco cerebral.
- Posteriormente, se recomienda seguimiento anual con evaluación clínica, neurológica y oftalmológica hasta pasada la adolescencia



CITOMEGALOVIRUS (CMV)



- Es la más frecuente de las infecciones congénitas en todo el mundo y su incidencia alcanza al 1-2% de los RN.
- La infección materna es generalmente asintomática y sólo en 5% de los casos se presenta como un síndrome mononucleósico.
- La transmisión se produce vía transplacentaria, en el canal del parto o por la leche materna y posteriormente por transfusiones sanguíneas.
- La vía transplacentaria es la que produce mayor compromiso multisistémico



- El 3 a 5% de las mujeres seronegativas hacen la primoinfección durante el embarazo e infectan al feto en cerca del 40% de los casos.
- Entre el 10 y 15% de los infectados congénitamente son sintomáticos al nacer y de los cuales el 35% tienen hipoacusia neurosensorial, hasta dos tercios tienen déficits neurológicos y 4% fallece durante período neonatal.



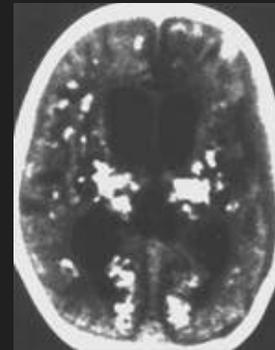


- La gran mayoría (90%) de los RN infectados, nacen asintomáticos pero desarrollarán hipoacusia neurosensorial (6-23%), microcefalia (2%), retardo mental (4%) y coriorretinitis (2,5%) durante los primeros 2 años de vida.
- **La infección por CMV es la primera causa de hipoacusia neurosensorial no genética y de retardo mental adquirido en la infancia.**



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Prematurez
- Retraso en el crecimiento intrauterino
- Calcificaciones cerebrales
- Microcefalia
- Coriorretinitis
- Sordera
- Hepatoesplenomegalia
- Anemia
- Trombocitopenia
- Hepatitis



La infección **adquirida en el parto** es frecuente, casi siempre es asintomática y se puede presentar **4 a 8** semanas post nacimiento con:



Trombocitopenia,



Hepato-esplenomegalia,



Linfadenopatías y/o neumonitis intersticial.



DIAGNOSTICO

Cultivo viral en orina y saliva, el que debe realizarse antes de los 21 días de vida.

El cultivo “acelerado” (técnica de Shell-Vial) permite la identificación del virus en 24 horas y actualmente es el **mejor examen**, ya que demuestra virus activo y replicando.

Otra técnica para identificar el virus, alternativa al cultivo es la PCR en orina, saliva y LCR.

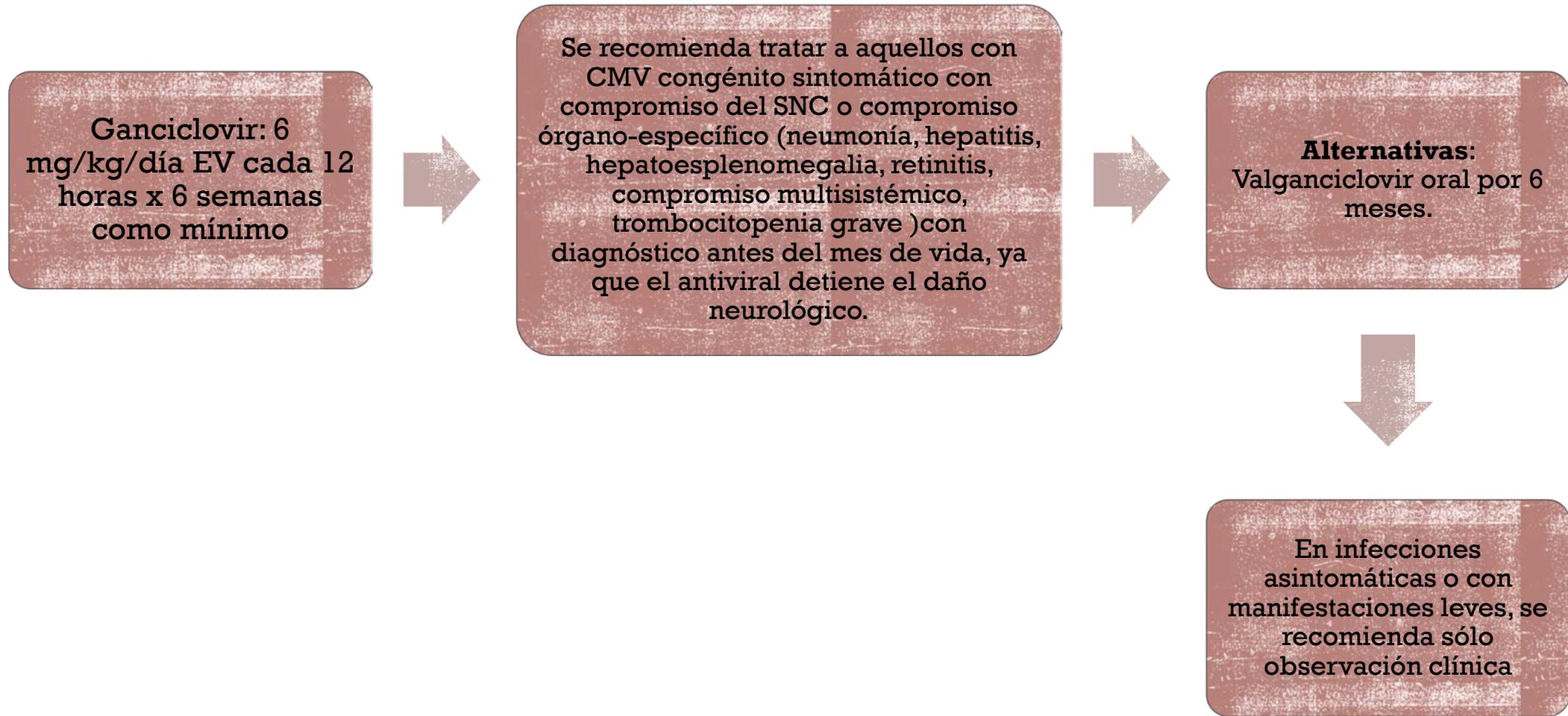
La PCR en saliva tiene sensibilidad 97-100%, especificidad 99,9%

La serología Ig M específica no es muy sensible en el RN para evaluar la infección congénita (si es útil para las infecciones posteriores). Una determinación elevada de Ig M, apoya el diagnóstico; si es negativa, no lo descarta, ya que en RN tiene una positividad < 40%.

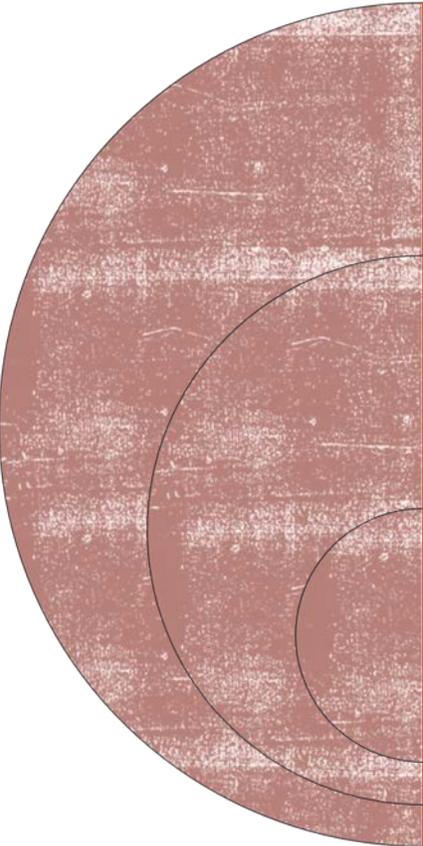
Materno se realiza por serología (IgM específica o seroconversión Ig G)



TRATAMIENTO



PREVENCIÓN



Medidas educativas para mujeres en edad fértil: higiene adecuada de manos, evitar contacto con fluidos (orina, saliva) de niños, especialmente con los menores de 3 años.

Aislamiento de contacto durante hospitalización y evitar infecciones por transfusión (utilizar GR filtrados)

Seguimiento: En todos los RN afectados, pesquisar aparición de secuelas neurológicas, oculares o auditivas.



RUBÉOLA

- La infección en la madre es sintomática sólo en un 20 a 30% de los casos y el contagio se produce por contacto directo o por secreciones nasofaríngeas.
- El temible síndrome de rubéola congénita se produce cuando el virus infecta a una embarazada susceptible en el primer trimestre del embarazo.



CLÍNICA

Si la infección se produce en las **primeras 8 semanas** de embarazo, el riesgo de síndrome rubéola congénita 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



RUBÉOLA CONG



- El síndrome de rubéola congénita se puede manifestar con:
- **Defectos cardiacos**(71%): DAP, CIV, CIA, estenosis de ramas pulmonares.
- **Neurológicos**: microcefalia.
- **Oculares**: cataratas, microftalmia, retinitis pigmentosa, ceguera.
- **Auditivas**: hipoacusia neurosensorial.



- En RN sintomáticos el pronóstico es desfavorable y con elevada incidencia de secuelas.
- Importa recordar que 50 a 70% de los niños con infección congénita por rubéola pueden parecer “normales” en el momento del nacimiento.
- Si la infección se produce en fase tardía de embarazo, el RN puede presentar enfermedad sistémica: exantema, lesiones purpúricas, trombocitopenia, hepato-esplenomegalia, meningoencefalitis



Diagnóstico

Se realiza con serología específica IgM a la madre y al RN.

Si la infección ha sido muy precoz es posible no encontrar IgM por lo que la seroconversión de IgG en muestras seriadas es de utilidad.

Adicionalmente, para confirmar la infección puede realizarse PCR, en aspirado nasofaríngeo, orina, LCR y sangre hasta el año de vida.

Según normativa (MINSAL): enviar muestra del suero del RN al ISP. Si resulta (+) para IgM rubéola, se solicitará una muestra de suero de la madre para estudio de IgG.

Sólo en caso de resultar (+) la muestra serológica del RN, se le tomará una muestra (aspirado nasofaríngeo) para aislamiento viral.

Tratamiento: No existe tratamiento específico. Es clave la profilaxis: vacunas durante la infancia.



PREVENCIÓN

Existe la vacuna antirubéola en Chile, desde 1990, lo que ha permitido que las mujeres susceptibles en edad fértil hayan disminuido notablemente.

Se estima que cerca de un 10% de las mujeres de este grupo etáreo son susceptibles de contraer la infección.

Si existe duda ante el estado serológico de una mujer en edad fértil, se puede solicitar IgG específica antirubéola y si esta es negativa, indicar la vacuna y evitar el embarazo en los tres meses siguientes.

Aislamiento de contacto durante toda la hospitalización en los RN infectados.



HERPES SIMPLEX (VHS)

La incidencia de infección por herpes en RN es de 1 X 3.000 vivos a 1x 20.000RN vivos y en el 80% de los casos se produce por el herpes 2.

La primoinfección materna conlleva afectación del 30-50% de los fetos y en las reinfecciones se afectan entre el 1% y 5%.

Sólo un 15-20% de las madres presentan sintomatología durante la infección.



TRANSMISIÓN

EL RN puede
adquirir la
infección por
3 vías
distintas:

in útero
(intrauterina,
5%),

intraparto
(perinatal,
85%)

postparto
(10%) por
contacto con
lesiones
herpéticas
no genitales



FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN HERPÉTICA NEONATAL

- Infección primaria materna presente durante el parto.

- Lesiones herpéticas genitales ulceradas.

- Rotura de membranas de > 6 hrs.



CLÍNICA



La infección perinatal es la modalidad más frecuente.

Existen 3 formas de presentación clínica:

1.-Infección diseminada (25%)

2.-Encefalitis (30%)

3.-Localizada en la piel, ojos y faringe (45%).



DISEMINADA

HERPES NEONATAL



Como sepsis con o sin compromiso del SNC.

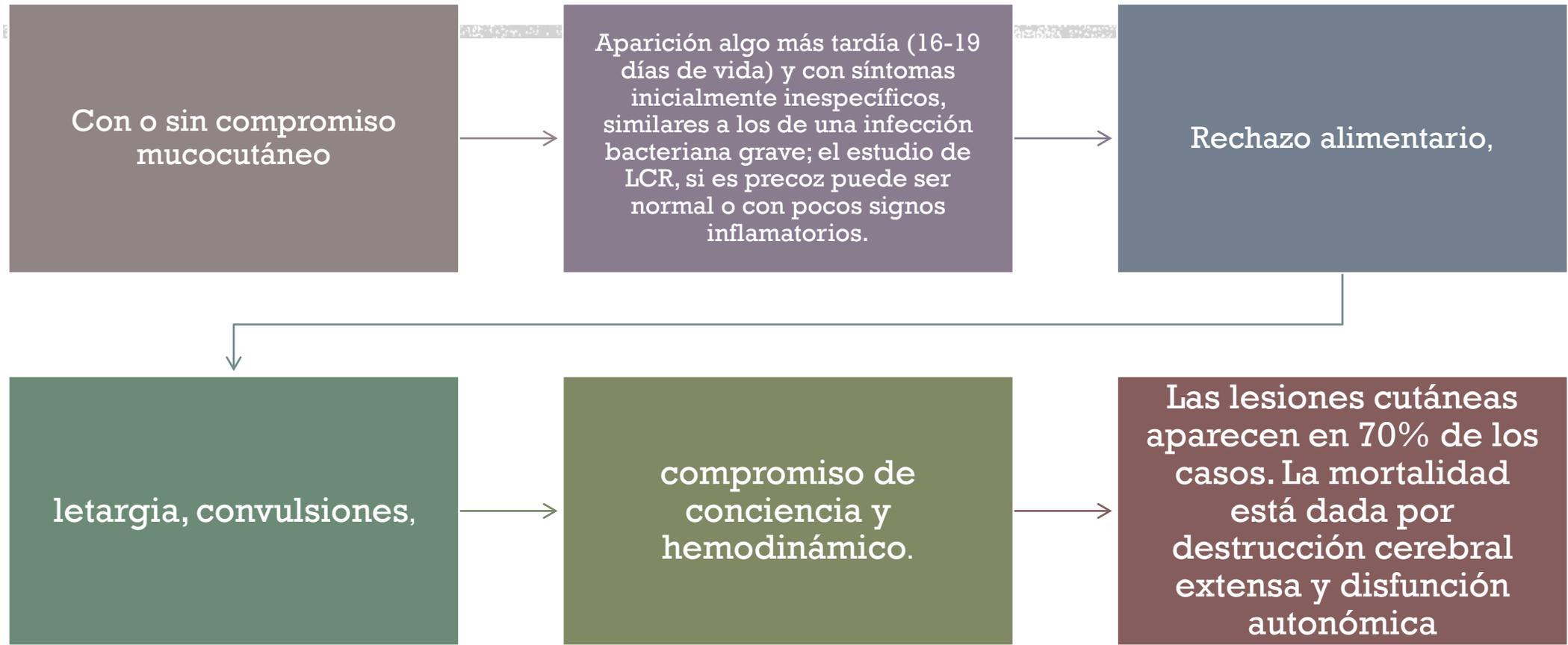
Se presenta a los 10-12 días de vida

Compromiso multisistémico: SNC, pulmones, hígado, glándula suprarrenal, piel, ojos, boca.

Cuadro grave, con riesgo vital (fallecidos generalmente por coagulopatía grave y severo compromiso pulmonar y hepático)



ENCEFALITIS



LOCALIZADAS EN PIEL Y FARINGE



- Se presenta a los 10-12 días de vida.
- La infección es limitada en extensión y 80% presenta rash vesicular.
- Entre un 50-80% de los casos pueden tener lesiones cutáneas tipo vesiculares que orientan al diagnóstico y en su ausencia, se debe sospechar en cuadros con características de sepsis, fiebre, hipotermia, letargia, ictericia, dificultad respiratoria, convulsiones.





- La infección transplacentaria (intrauterina) es muy poco frecuente (5%) y cuando ocurre, los síntomas están presentes al momento de nacer o en las primeras 48 horas de vida :
lesiones vesiculares de piel,
coriorretinitis, lesiones cicatrizales de piel, microcefalia,
hepatoesplenomegalia.



La PCR detecta ADN viral en LCR y en sangre .



En LCR es de gran utilidad para confirmar afectación neurológica, seguimiento y decisión de suspensión de terapia antiviral en caso de compromiso del sistema nervioso central.



Sirven: hisopado de boca, nasofaringe, conjuntiva y ano.



Exámenes generales: citoquímico y cultivo de LCR en caso sospechoso y también son de ayuda TAC y RMN de cerebro

DIAGNOSTICO



TRATAMIENTO

Aciclovir: 20 mg/kg/dosis EV cada 8 horas por 14 días (en infecciones localizadas) y por lo menos 21 días en aquellos con enfermedad diseminada o con compromiso del SNC.

Todos los niños con afectación del SNC deben tener una punción lumbar de control al final de la terapia, para documentar la cura virológica en el LCR.

Si el control de PCR en el LCR sigue positivo, se prolonga terapia antiviral por al menos 7 días más y hasta conseguir la negatividad de la RPC.

Se recomienda actualmente continuar con terapia supresora de Aciclovir vía oral (300 mg/m² cada 8 hrs) los primeros 6 meses post infección para mejoría del neurodesarrollo en encefalitis y para disminuir recurrencias cutáneas en infección diseminada.



En el grupo de enfermedad diseminada este tratamiento disminuye la mortalidad del 80% al 15% y las secuelas neurológicas del 100 al 40%.

Los RN con infecciones del SNC, piel o faringe, deben recibir tratamiento tópico ocular con: viradabina al 3% .

En aquellos RN de madre con infección primaria se deben tomar cultivos y observar en forma preventiva. Debe realizarse cesárea electiva. Si el parto fue vaginal y existen lesiones sospechosas, el RN debe recibir tratamiento profiláctico con Aciclovir EV.

El RN afecto debe aislarse para prevenir la transmisión nosocomial.



PREVENCIÓN



- Realizar cesárea electiva en mujeres con lesiones genitales sugerentes de una infección herpética activa (primarias o recurrentes).
- El personal con lesiones herpéticas no debe atender a los RN.





VARICELA ZOSTER

- En Chile aproximadamente un 2% de las mujeres en edad fértil son susceptibles de contagio
- Las manifestaciones dependerán de las semanas de gestación en que ocurra la infección.
- La Varicela puede transmitirse al feto, con riesgo de Varicela congénita en las primeras 20 semanas (2-8%).
- El mayor riesgo se produce cuando la varicela materna aparece entre los 5 días previos al parto y los 2 días posteriores a éste, cuando la transmisión es elevada y el RN puede presentar Varicela grave con alta mortalidad (30%) si no recibe tratamiento, debido a la ausencia de inmunidad



CLÍNICA

Según momento de la infección intrauterina.

a) **Antes de las 15 semanas:** Síndrome de varicela congénita: microcefalia, atrofia cortical cerebral, calcificaciones cerebrales, microftalmia o cataratas, cicatrices y malformaciones de extremidades.

b) **Antes de las 36 semanas:** pueden nacer asintomáticos y presentar herpes zoster en el primer año de vida.

c) El niño que nace de una mujer con varicela manifestada entre los 20 y los 6 días antes del parto, presentará probablemente un cuadro de varicela similar al de un lactante mayor, de evolución benigna.

d) El hijo de madre que ha presentado varicela entre 5 días antes del parto y 2 días después, desarrollarán una varicela fulminante (de alta mortalidad).



TRATAMIENTO

Inmunoglobulina hiperinmune contra varicela zoster (IGVZ).

Recomendada

Mujeres embarazadas susceptibles, dentro de las 96 horas después del contacto.

RN en que las madres han comenzado la varicela 5 días antes del parto o 2 días después.

Prematuros hospitalizados, expuestos postnatalmente, de menos de 28 semanas,

Independientes del estado serológico materno y en prematuros de >28 semanas, en que no se conoce el estado serológico materno



Dosis: 125 U (1,25 ml) x cada 10 kg de peso, con un máximo de 625 U im x 1 vez.

El hijo de madre que ha tenido varicela entre 5 días antes y 2 días post parto debe recibir además de la IGVZ, Aciclovir : 30 mg/kg/día (cada 8 h.) EV x 10 días.

Cuando la infección es grave, con enfermedad diseminada:
Aciclovir: 60 mg/kg/día (c/8h) por 14 días, y 21 días en afección del SNC.

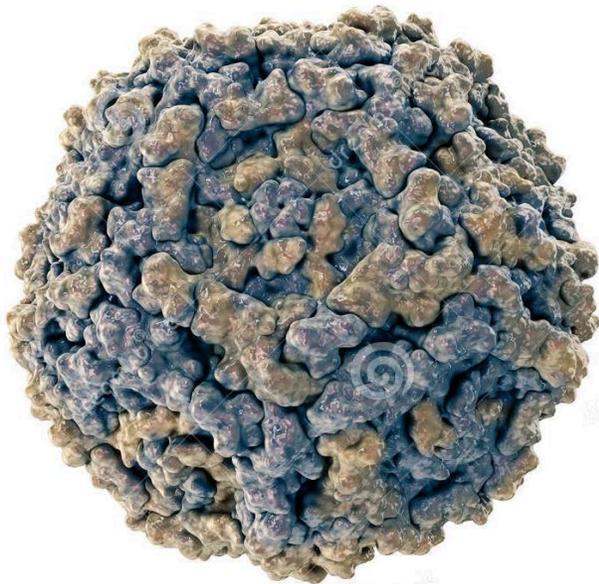
Prevención: Todo RN y mujer embarazada o puérpera que esté cursando con varicela debe permanecer en aislamiento de contacto y respiratorio hasta que todas las lesiones estén en fase de costra.

Diferir lactancia durante período de contagio .

Vacuna para la varicela en mujeres susceptibles, al menos 1 mes previo al embarazo. .



PARVOVIRUS B 19



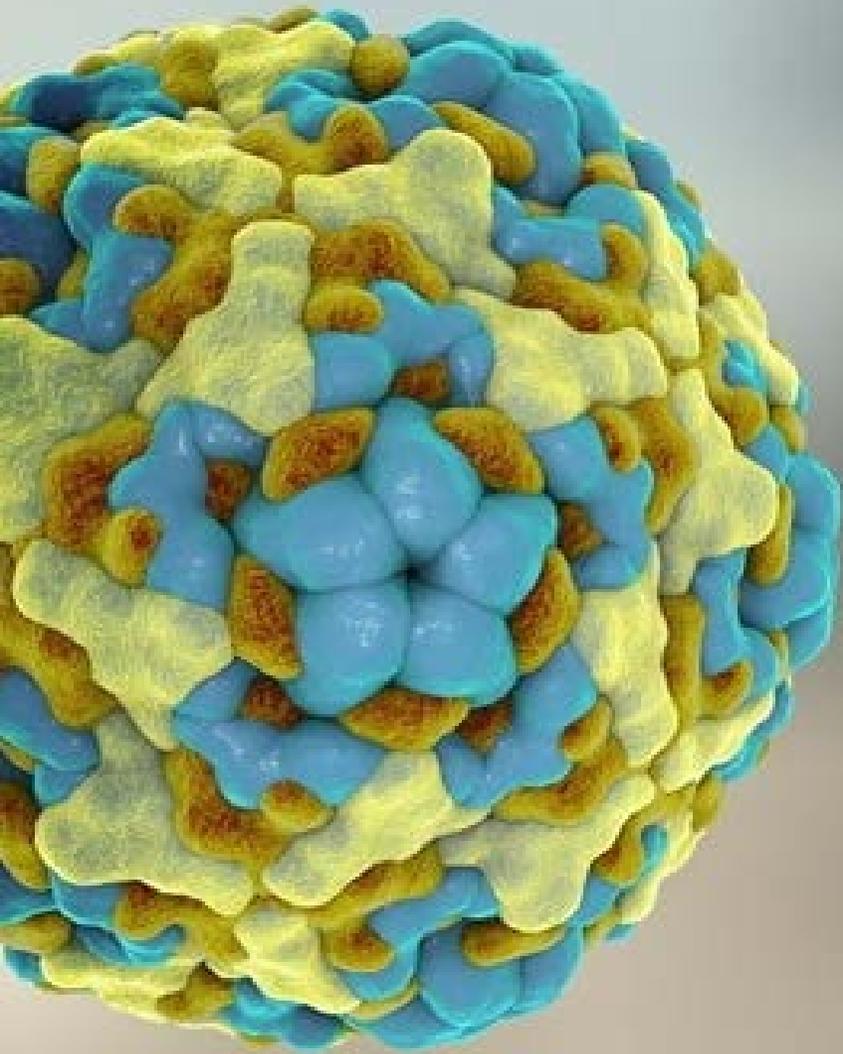
- La infección por parvovirus en la embarazada, rara vez se manifiesta por el eritema infeccioso característico.
- Si la infección ocurre durante el embarazo, la transmisión materno-fetal se produce en el 30% de los casos. Produce abortos en el 10% e hidrops no inmune en el 15%.
- También puede dar origen a malformaciones oculares y del SNC.



CLÍNICA

- Sospechar en caso de hídrops no inmune.
- Se han descrito casos de miocarditis, hepatitis y malformaciones (SNC y oculares)
- **Diagnóstico:**
- Antecedente de contacto materno.
- Determinación de IgM específica o de IgG en 2 muestras separadas x 21 días.
- PCR en sangre.
- **Tratamiento:** No existe terapia específica; en inmunodeprimidos con depresión medular crónica se ha utilizado con éxito la Inmunoglobulina EV (terapia no evaluada en fetos ni RN).





ENTEROVIRUS

- La mayoría de las infecciones son causadas por Coxsackie B y Echovirus 7 u 11.
- La transmisión es por vía fecal, oral, respiratoria y transmisión periparto, aunque existen evidencias de transmisión transplacentaria en 3° trimestre del embarazo.
- **Clínica:** Espectro amplio, desde infección asintomática hasta cuadros graves. Faringitis, estomatitis, neumonía, exantema, meningitis aséptica, encefalitis, diarrea, vómitos, hepatitis, miocarditis, conjuntivitis hemorrágica.
- **Diagnóstico:** • PCR (especialmente en LCR) es de elección.
• Cultivo viral de deposiciones, faringe, orina, LCR.
- **Tratamiento:** No existen antivirales específicos hasta ahora, por lo que la terapia es de sostén. Se recomienda uso de gammaglobulina EV en dosis altas y sería útil en infecciones neonatales severas



VIRUS ZIKA



- Enfermedad causada por un virus transmitido principalmente por mosquitos del género *Aedes*.
- El virus del Zika puede ser transmitido a través de las picaduras de mosquitos, también de una mujer embarazada a su feto; a través de las relaciones sexuales y probablemente a través de transfusiones de sangre (no está confirmado).
- Se ha encontrado el virus en la leche materna, pero su transmisión por este mecanismo no se ha documentado.



RASGOS DISMÓRFICOS

CARA

- *Desproporción craneo-facial (96%)*
- *Retrognatia leve (38.6%)*
- *Encías engrosadas en su parte posterior*
- *Aparente proptosis*

CRÁNEO

- *Fontanelas pequeñas*
- *Sutura metópica prominente*
 - *aparente trigonocefalia*
- *Diámetro bifrontal estrecho*
 - *abultamiento central + depresiones laterales*
- *Huesos parietales deficientes*
- *Depresión supratemporal*
- *Prominencia occipital*

PIEL REDUNDANTE: SCALP Y CUERPO

- *Cutis rugata/gyrata*
- *Frente, occipital, nuca. Surcos verticales en glabella*

PELO (MICROCEFALIA MÁS GRAVE)

- *Remolinos dobles vértex*
- *Remolinos lateralizados*
- *Remolinos frontales*

CONTRACTURAS ARTICULARES, HOYUELOS Y SURCOS

- *Artogriposis múltiple*
- *Contracturas mano y dedos*
- *Malposición pies*
- *Surco palmar único/profundos*
- *Muecas/hoyuelos excesivos*



RASGOS DISMÓRFICOS ZIKA



Congenital Zika syndrome is a pattern of birth defects in babies infected with Zika during pregnancy



ENFERMEDAD DE CHAGAS



- Infección endémica producida por *Tripanozoma cruzi*, con elevada prevalencia en zonas cordilleranas del norte de nuestro país.
- La transmisión al feto ocurre vía transplacentaria, en el 10% de las portadoras y generalmente en la segunda mitad del embarazo.
- Puede ocurrir en embarazos sucesivos, dado por parasitemias recurrentes.



En Chile 1x1000 RN vivos.

Es causa de aborto o muerte in útero y de parto prematuro.

Desde el año 2016 se recomienda tamizaje serológico para Chagas en todas las embarazadas, en Chile.

Ante el diagnóstico confirmado de enfermedad de Chagas, sintomático o asintomático, de la madre y/o el RN, debe realizarse la notificación ENO (Enfermedades de Notificación Obligatoria) según lo establecido por la normativa del MINSAL de Chile.



CLÍNICA

La mayoría de los RN son asintomáticos (80%).

Los signos y síntomas son inespecíficos y comunes a otras infecciones congénitas: Prematurez, RCIU, hepatomegalia, ictericia, esplenomegalia.

Se considera sospechoso aquel RN hijo de madre infectada que presenta: convulsiones, hepatoesplenomegalia, cardiomegalia, SDR, hídrops o que es asintomático pero la madre tiene antecedentes de la enfermedad.



El "aclaramiento" de anticuerpos maternos se produce alrededor de los 8-12 meses de vida, por lo que ésta no permite realizar el diagnóstico precoz de infección congénita en los menores de 8 meses, pero sí descartarla.

En el neonato el diagnóstico se hace con la demostración de la parasitemia, idealmente mediante PCR (2 PCR positivas)

La mortalidad de la infección congénita es de 5%, principalmente por miocarditis y meningoencefalitis

A largo plazo: megacolon, megaesófago y alteraciones de la conducción miocárdica



DIAGNOSTICO

PCR en sangre (de elección). Sensibilidad 100% y especificidad 97,8%

Ig G: títulos sobre 2 diluciones de lo observado en la madre. (RIFI)

Visualización directa del parásito por frotis o gota gruesa (sangre recién extraída del RN que se observa en microscopio al fresco o con tinción de Giemsa)

Persistencia de títulos de IgG después de los 6 meses de vida o títulos en ascenso.



TRATAMIENTO

Nifurtimox: 15 mg/kg/día (c/8 horas) x 90 días vo. (dosis escalonada :
empezar con $\frac{1}{4}$ dosis 1º día)

Se recomienda asociar Fenobarbital (3-5 mg/kg/día vo) las primeras 2
semanas de tratamiento para disminuir efectos adversos a nivel del SNC.

Control hemograma, creatininemia y pruebas hepáticas cada 15 días (vigilar
depresión médula ósea).

Se evalúa el tratamiento con IFI y PCR a los 3, 6, 12 y 24 meses.

Se discontinúa tratamiento con 2 resultados serológicos y de PCR negativos
En Chile, hasta ahora se dispone de Nifurtimox



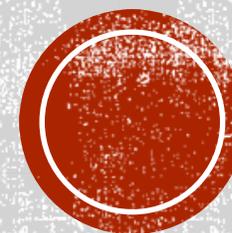
Orientación general estudio TORCH.

1) Etiología: características o hallazgos que orientan más a ciertas infecciones:

- Prematurez: CMV, Herpes, VHB, VIH, Sífilis, Toxoplasma, Chagas.
- RCIU: Rubéola, CMV, VIH, Toxoplasmosis, Chagas.
- Exantemas: Sífilis, Herpes, Varicela.
- Cardiopatía: Rubéola.
- Microcefalia: CMV, Toxoplasmosis, Herpes, Rubéola.
- Hidrocefalia: Rubéola, CMV, Toxoplasmosis y Herpes.
- Lesiones óseas: Sífilis, Rubéola y Toxoplasmosis.
- Cataratas: Rubéola, Toxoplasmosis y Herpes.
- Glaucoma: Rubéola, Sífilis.
- Microftalmia: Rubéola y Toxoplasmosis
- Conjuntivitis: Herpes
- Calcificaciones intracraneales: Toxoplasmosis, CMV, Herpes, Varicela
- Hipoacusia: CMV, Toxoplasmosis, Herpes, Rubéola



GRACIAS



BIBLIOGRAFÍA

- Cofré F, Delpiano L, Labraña Y, Reyes A, Sandoval A, Izquierdo G. 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.
- Tapia J.L González A. Neonatología .4° ed. 2018. Infecciones congénitas y perinatales. Cap21 (185-207)
- GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO NEONATAL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS LA SERENA 2020.
- © 2020 UpToDate

