

Síndrome de TORCH

Marco Díaz Uribe – Interno Pediatría USS
Docente: Dr. Gerardo Flores



HOJA DE RUTA

01

DEFINICIÓN Y
CONCEPTOS
GENERALES

02

TOXOPLASMOSIS

03

SIFILIS

04

CHAGAS

05

RUBEOLA

06

CITOMEGALOVIRUS

07

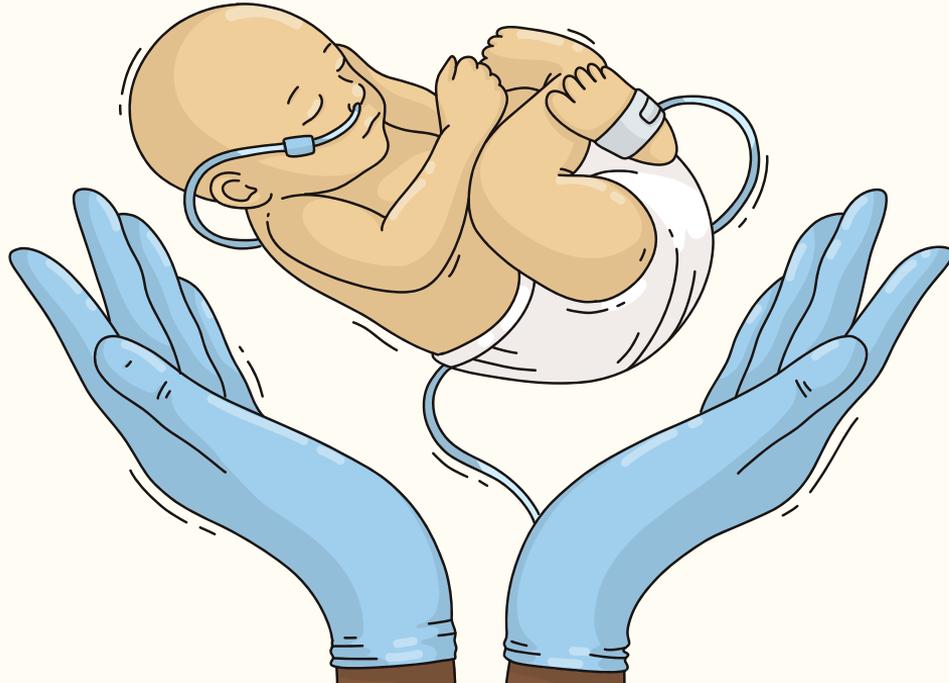
VHS

08

CONCLUSIONES

01

DEFINICIÓN Y CONCEPTOS GENERALES



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

HALLAZGOS SUGERENTES

Los hallazgos clínicos habituales que sugieren una infección congénita aguda son principalmente **ictericia**, **petequias**, **hepato/esplenomegalia** al momento de nacer.

Las manifestaciones clínicas se ven afectadas por factores como:

- ❖ Efecto del MO en organogénesis
- ❖ Momento de infección
- ❖ Inmunidad materna
- ❖ Modo de adquisición de la infección

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 | - | + | - | - | - | - | - |

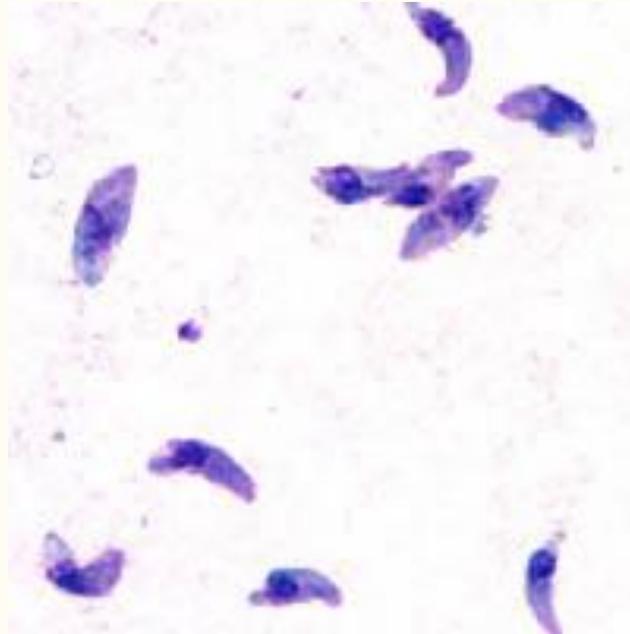
RCIU: retraso en el crecimiento intrauterino. Ref. 5.

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 | Hidrops fetal |
| Cardiomegalia | Oligohidramnios |
| Insuficiencia cardíaca congestiva | Polihidramnios |

Fuente: Ref. 3.

02 TOXOPLASMOSIS



TOXOPLASMOSIS

Etiología: *Toxoplasma gondii*, protozoo tisular de distribución cosmopolita, intracelular obligado.

Epidemiología: 1 /1000 RN (congénito). 40% de la población mayor de 21 años la tiene.

Transmisión: Se adquiere por comer carnes crudas o frutas con MO (desde heces de gatos). Trasmisión vertical ocurre solo si embarazada adquiere la infección por primera vez, el riesgo aumenta gradualmente con el proceso de gestación.



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

Manifestaciones clínicas:

- ❖ Enfermedad neonatal
- ❖ Enfermedad que se manifiesta en los primeros meses de vida
- ❖ Enfermedad que se manifiesta tarde
- ❖ Infección asintomática

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%) | | |

Ref: 11.

TOXOPLASMOSIS

Diagnostico:

- ❖ Cuando el diagnóstico se plantea en el segundo o tercer trimestre de gestación y no se dispone de una muestra del inicio del embarazo, la serología no nos permite descartar que se haya producido una infección al inicio del embarazo.
- ❖ El diagnóstico prenatal de infección fetal es necesario cuando los resultados serológicos en la mujer embarazada son indicativos de infección durante la gestación o poco antes de ésta o cuando existe evidencia ecográfica de daño fetal

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 avidez Alta \geq 30% Baja \leq 20% Indeterminada: entre 20-30% | Alta avidez: infección antigua (más de 3-4 meses) Baja avidez: 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.

TOXOPLASMOSIS

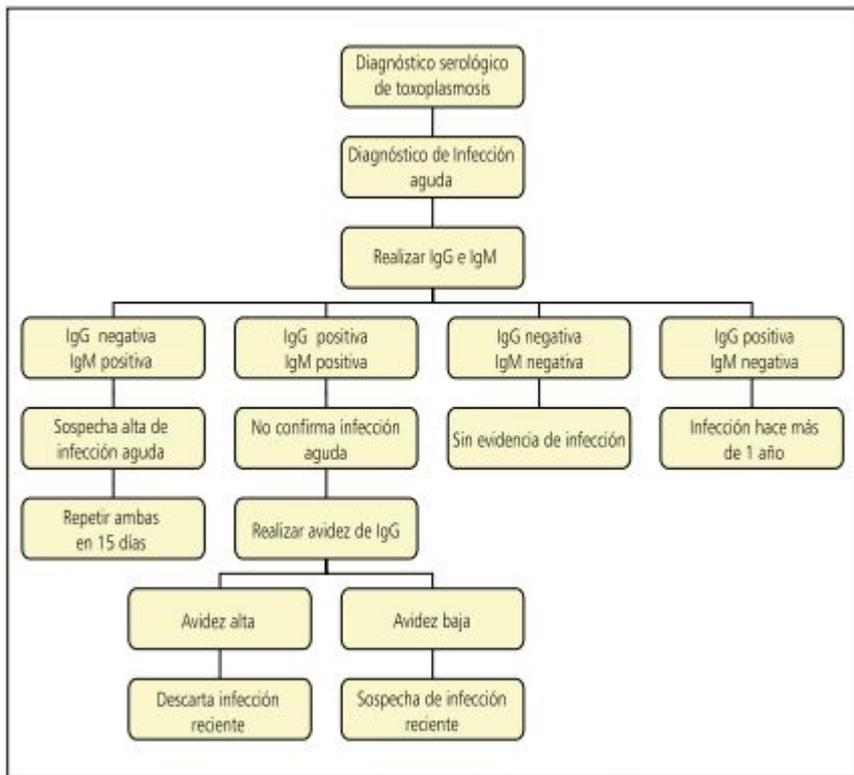


Figura 2. Algoritmo para diagnóstico serológico de infección aguda materna. Ref. 13.

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 Inoculación a ratón | Similar a la RPC Similar a la RPC | Trofozoitos intra y extracelulares Similar a los cultivos | Poco utilizada Principalmente en LA | Poco utilizada Aplicaciones similares a RPC | Específica, S inferior a RPC Resultados en 3 a 30 días 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.

TOXOPLASMOSIS

Tratamiento: Lo deben recibir todos los pacientes infectados.

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. |
| | 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 fólico; 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.

03 SIFILIS



SIFILIS CONGENITA

Etiología: *Treponema pallidum*

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

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

Si la sífilis se trata durante el embarazo y antes de las 20 SDG, el 100% de los RN nacen sanos. Si el tratamiento es posterior se observan secuelas entre un 1 % y 3%. La 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

Tabla 1. Definiciones del CDC Atlanta para sífilis congénita

- **Caso confirmado**
RN o lactante en que se identifica *T. pallidum* en la placenta, cordón umbilical o autopsia
- **Caso presuntivo**
 - Hijo de madre con sífilis no tratada o inadecuadamente tratada al momento del parto, independiente de los síntomas
 - RN con serología positiva asociada a:
Evidencias de sífilis congénita al examen
Radiografía de huesos largos alterada
VDRL (+) en LCR
Aumento de células y proteínas en el LCR no atribuible a otra causa
IgM FTA-ABS 19S positiva
- **Aborto sífilítico**
Muerte fetal con más de 20 semanas de gestación o peso mayor de 2.500 grs si al parto, la madre tiene sífilis no tratada o fue inadecuadamente tratada

Manifestaciones clínicas

Se clasifica:

Forma Precoz: <2 años de vida.

- ❖ **Multisistémica:** Aspecto séptico, hepato-esplenomegalia asociada a anemia hemolítica, trombocitopenia con leucocitosis o leucopenia. Compromiso SNC, neumonía albba, pancreatitis, glomerulonefritis, osteocondritis, corio-renalitis, uveítis, lesiones en piel.
- ❖ **Oligoasintomática:** Primeros 6 meses y aparecen principalmente lesiones en piel, mucosas y oseas.
- ❖ **Asintomática** (> Frecuente)

Tardía: > 2 años de vida. 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.

DIAGNOSTICO

Sifilis congénita 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 reactivas.

Sifilis congénita probable: Caso en el que se plantea la sospecha clínica de sífilis congénita en base a la evaluación de los antecedentes epidemiológicos, serológicos del binomio madre e hijo y del tratamiento de la madre, y que no cumple con los criterios, por lo cual no se puede descartar ni confirmar la infección.

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

MANEJO

Se debe estudiar y tratar todos los recién nacidos que:

- 1.- Evidencien enfermedad activa (examen físico, radiografías, laboratorio).
- 2.- Sean hijos de madres inadecuadamente tratadas de acuerdo a la definición establecida.
- 3.- Madres con serología reactiva sin control de embarazo.
- 4.- Madres que no hayan presentado respuesta esperada al tratamiento o que se sospeche reinfección.
- 5.- Madres con Sífilis tratada pero con seguimiento serológico insuficiente.
- 6.- Madres cuyos contactos sexuales no han sido tratados.
- 7.- 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).

MANEJO Y SEGUIMIENTO

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 |

Ref: Rev. Chilena Infectol 2013; 30 (3): 259-302.

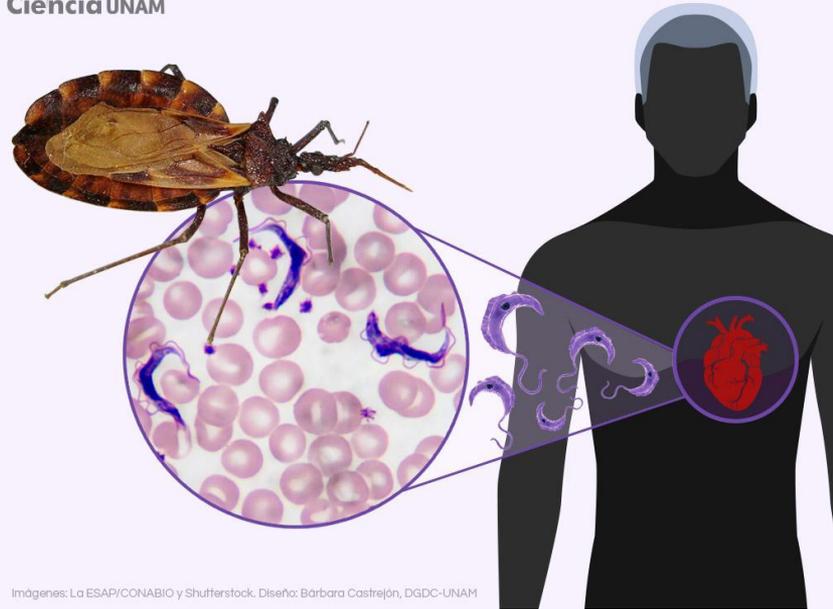
RN hijos de madres con sífilis adecuadamente tratadas: Control médico y de la serología no treponémica, mensualmente, hasta su negativización, que habitualmente ocurre antes de los cuatro meses de vida.

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

04 CHAGAS

Ciencia UNAM



Imágenes: La ESAP/CONABIO y Shutterstock. Diseño: Bárbara Castrujón, DGDC-UNAM

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: Deposiciones tiatoma infectado / Transfusiones/ Transpalcentaria(a mayor edad gestacional) / Oral



Clínica: Mayoría asintomáticos. Puede haber neumonitis parasitaria, ictericia, esplenomegalia. Sospechar en aquel RN con madre infectada y presente:

- ✓ Hepato-esplenomegalia
- ✓ Cardiomegalia
- ✓ Convulsiones
- ✓ Hidrops
- ✓ Premaurez

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

Signos y síntomas de infección congénita:

- Premaurez
- 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

Adaptado de Ref. 36.

DIAGNOSTICO

La infección congénita se considera frente a:

- ✓ 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.
- ✓ Un 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.

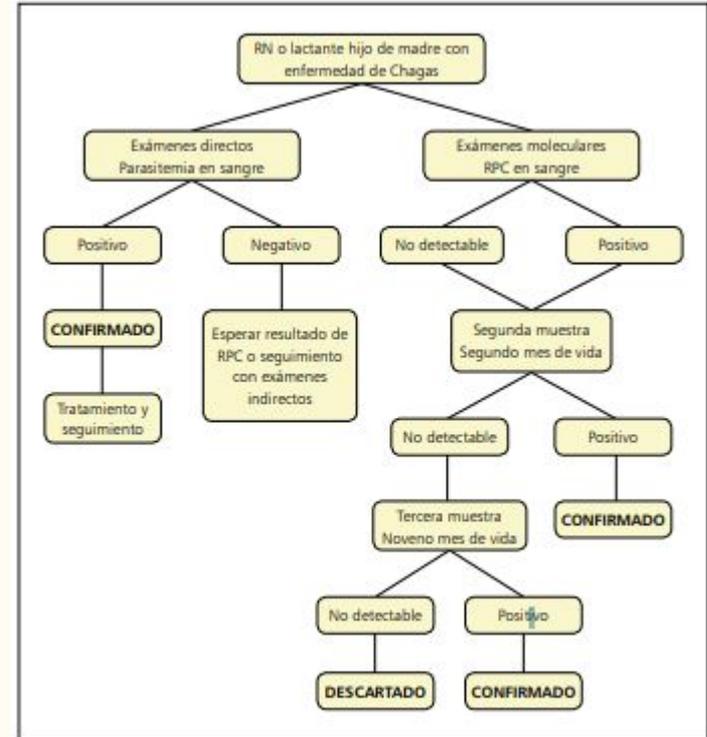


Figura 6. Algoritmo diagnóstico de infección congénita en el recién nacido hijo de madre con enfermedad de Chagas. Ref. 33.

TRATAMIENTO

- Benznidazol: 5-7 mg/kg/día y en RN y hasta 1 año de edad puede usarse dosis de 10 mg/kg/día.

| Población | Dosis terapéutica BNZ (mg/kg/día) | Dosis máxima BNZ (mg/día) | Duración de la terapia (días) |
|--|--|----------------------------------|--------------------------------------|
| Niños > 15 años y adultos | 8 a 10 | 700 | 60 |
| Recién nacidos, niños con bajo peso al nacer, niños hasta 15 años. | 15 | no hay | 60 |

05 RUBEOLA



RUBEOLA

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

Transmisión:

❖ **Via aérea/Gotitas**

❖ **Transplacenaria:** 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

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.

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 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 epifisis cartilaginosas y alrededor de los vasos. Adelgazamiento del cartilago |
| Músculo | Anomalidades 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 |

Ref. J. Cherry. Capítulo 173: Measles virus, en Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 7^o edition, Elsevier Saunders 2014; 2195-225.

Rubeola

Exantema rosado + Linfadenopatías retroauriculares

Etiología

Virus Togaviridae ARN



Características

- Incubación: 14 a 21 días
- Pródromos: 1 a 2 días
- Exantema: 3 días
- Contagiosidad: 7 días antes y 7 días después de exantema
- Temporada: Primavera-Verano
- Afecta niños menores de 1 año

Complicaciones

- Artritis de articulaciones pequeñas, más frecuente en Mujeres
- Púrpura trombocitopénica
- Encefalitis
- Síndrome de rubeola congénita

Sinónimos

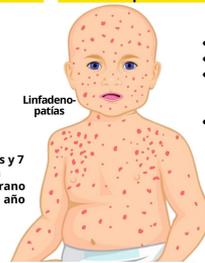
- Saramión alemán
- Saramión de los 3 días
- Tercera enfermedad

Clínica

- Asintomático 20-50%
- Febrícula
- **Signo de Theodor:** Adenopatías occipitales y retroauriculares
- **Manchas de Forchheimer:** petequias eritematosas en paladar duro

Exantema

- Maculopapulosa rosa
- Centrífugo
- Descamación leve
- No confluyente
- No afecta palmas



LOBATO

RUBEOLA

Diagnostico:

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.

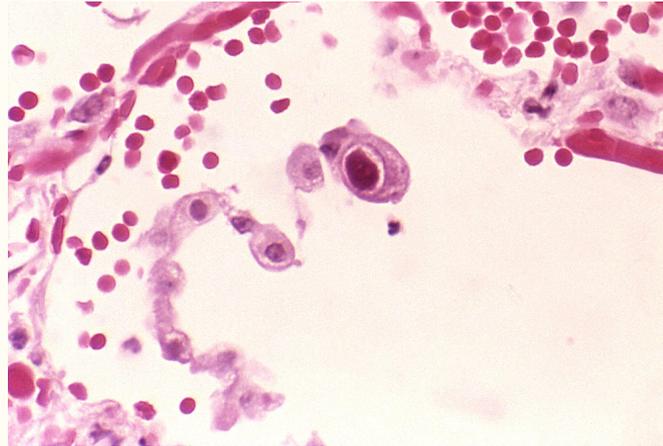
Adicionalmente, para confirmar la infección puede realizarse PCR, en aspirado nasofaríngeo, orina, LCR y sangre hasta el año de vida.

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. Es clave la profilaxis Vacuna (Tres vírica 12 y 36 meses)

06 CITOMEGALOVIRUS



CITOMEGALOVIRUS

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

Transmisión: Transplacentaria / Saliva

Epidemiología: Afecta a 1% de todos los RN

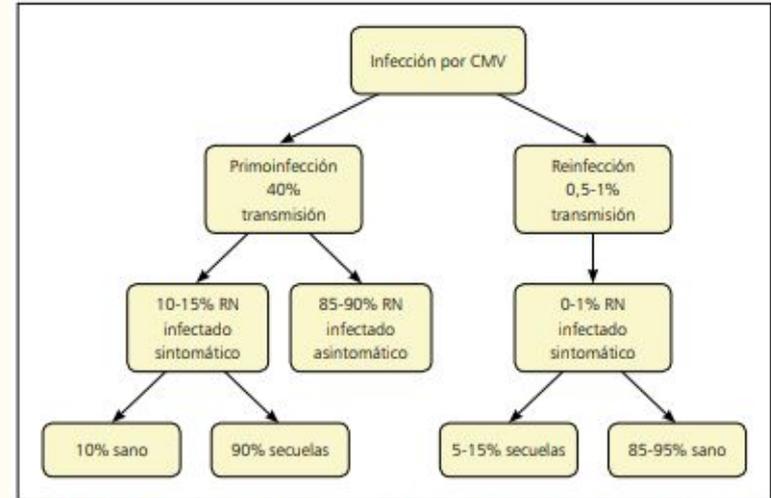


Figura 7. Riesgo de infección congénita por citomegalovirus en la mujer embarazada. Reproducido de: D.E. Soper. Congenital cytomegalovirus infection: An obstetrician's point of view. Clin Infect Dis 2013; 57 (S4): S171-3.

CITOMEGALOVIRUS

Clínica:

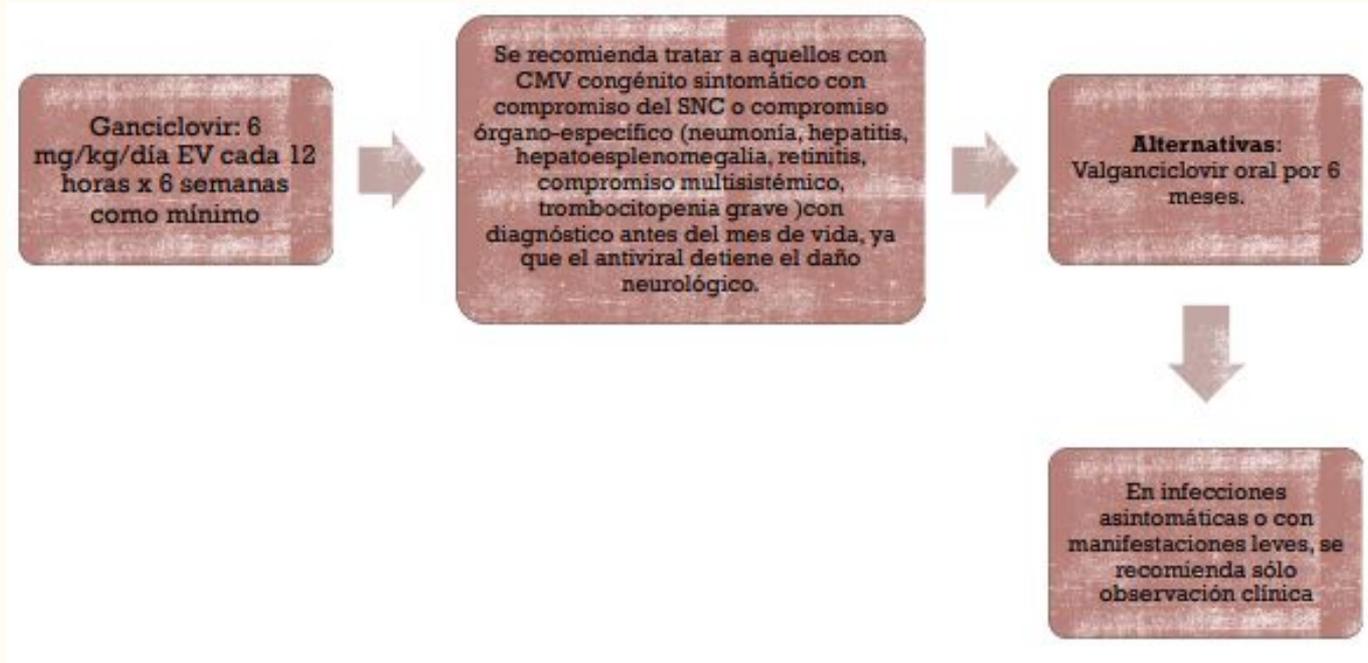
- Prematurez
- Retraso en el crecimiento intrauterino
- Calcificaciones cerebrales
- Microcefalia
- Coriorretinitis
- Sordera
- Hepatoesplenomegalia
- Anemia
- Trombocitopenia
- Hepatitis

Diagnostico: 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.

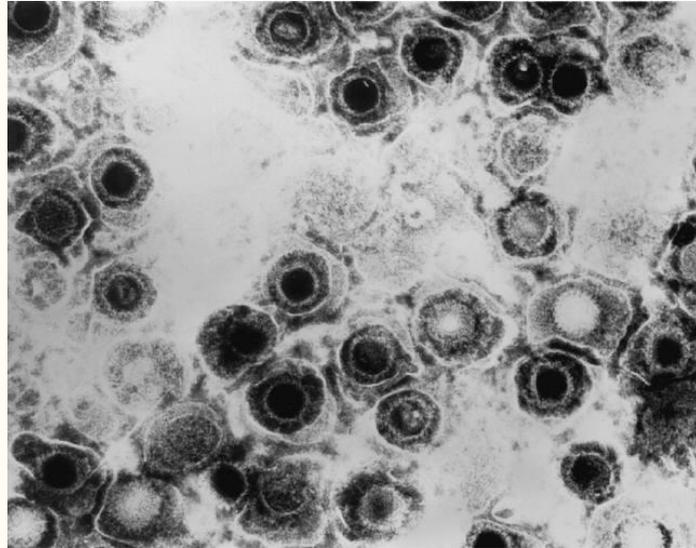
PCR en saliva S-E (97-100%)
(99,9%)

Materno: IgM específica o
Seroconversión IgG

Tratamiento



07 HERPES SIMPLEX



VHS

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

Trasmision: Intrauterino (5%) Intra Intraparto (85%) Postparto (5)

Epidemiología: 1:3.000-1: 20.000 RN vivos

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: hallazgos clínicos dermatológicos: cicatrices, rash , aplasia cutis, hiperpigmentación o hipo pigmentación; hallazgos oftalmológicos: microftalmia, corio-retinitis, 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.

VHS

Diagnostico □ RPC de VHS98:

- ❖ Hisopado de boca, nasofaringe, conjuntiva y ano.
- ❖ Muestra de la base de vesículas cutáneas destechadas.
- ❖ LCR.
- ❖ Sangre.

Tratamiento: Aciclovir EV 60 mg/kg/día (Cada 8 horas) x 14 día (piel) y 21 días (INMUNODEFICIENCIAy SNC)

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

- TORCH se utiliza en forma universal para caracterizar a aquel feto o RN que presenta un cuadro clínico compatible con una infección congénita y que permite un enfrentamiento racional, tanto diagnóstico como terapéutico.
- No realizar “Test TORCH”.
- Causa importante de morbimortalidad del RN, se necesita una sospecha precoz.
- Es importante el rol del obstetra y medico de atención primaria en la prevención.
- Siempre reforzar educación sobre vacunación en la población general.

BIBLIOGRAFIA

- 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.
- 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.
- UptoDate 2025