



**Nombre de alumnos: Oded Yazmin
Sánchez Alcázar**

**Nombre del profesor: Química Gladis
Gordillo**

**Nombre del trabajo: Síndrome de
Torch**

**Materia: Microbiología y
parasitología**

Grado: 2

Grupo: A

Síndrome de TORCH: Enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal

El acrónimo TORCH se utiliza para caracterizar aquel feto o RN que presenta un cuadro clínico compatible con una infección congénita. **Microorganismos**. Incluidos son **Toxoplasma gondii**, **Virus de rubéola**, **Citomegalovirus**, **VHS**, **virus de hepatitis B**, **virus de inmunodeficiencia humana**, **virus Varicela zoster**. **Toxoplasmosis**: Protozoo tisular en cuanto a su epidemiología la toxoplasmosis es la zoonosis más frecuente en el mundo, el hombre se infecta al consumir carne cruda o insuficientemente cocida que tenga quistes del parásito o por el consumo de frutas y verduras que estén contaminadas con quistes **T. gondii** que provienen de las heces de los gatos infectados. **Toxoplasmosis congénita** es una enfermedad poco frecuente se produce un caso congénito por cada 1.000 partos. La transmisión madre-hijo puede ocurrir durante el embarazo y su frecuencia aumenta durante la gestación. Si embargo la mayoría de los RN infectados es aparentemente sano y puede presentar años después del nacimiento. **Manifestaciones clínicas**, existen cuatro formas de presentación en la **enfermedad neonatal**: RN gravemente infectado, compromiso de SNC y con secuelas que no siempre sean modificables con el tratamiento. **Enfermedad que se manifiesta en los primeros meses de vida** se incluyen los niños nacidos con enfermedad, el diagnóstico del niño se efectúa meses después del nacimiento. **Enfermedad que se manifiesta tarde en la vida** se diagnostica por la presencia de una infección no diagnosticada durante la infancia.

Diagnostico Prenatal: IgM en mujeres embarazadas no necesariamente significa infección aguda, se puede realizar exámenes como determinación del test de avididad y detección de IgA y una segunda muestra de IgG porque tarda en aparecer 12 a 16 semanas, IgA aparece después de IgM. **Diagnostico en el RN:** La detección de IgM/IgA se considera diagnóstico de infección fetal, la desaparición de IgG en el primer año de vida descarta la infección. **Estudio**

Complementario de RN: Hemograma y de evaluación bioquímica completa incluyendo función hepática. Carecen de especificidad, fondoscopia, neuroimágenes, estudio citoquímico del LCR, estudio microbiológico obligado: IgM e IgA, recomendado: RPC, opcional: RPC. **Tratamiento:** Pirmetamina, Sulfadiazina, ácido fólico, LCR.

Prevención primaria, en la mujer embarazada no inmune: lavado de manos antes de ingerir alimentos. Ingestión de carnes rojas bien cocidas, no consumir carnes ahumadas o en salmuera, lavado minucioso de las manos luego de manipular carne cruda, vegetales frescos, limpieza de superficies y utensilios de cocina que tuvieron contacto o estar contacto con las excretas de gatos. **SIFILIS**

La Sifilis Congenita corresponde a la infección transplacentaria producida por **Treponema Pallidum** desde una madre con sifilis no tratada o inadecuadamente tratada, **Agente causal:** Esta compuesto por 8 a 20 espiras enrollada, bacteria filiforme. Cuenta con proteínas que facilitan su adherencia, es muy sensible a penicilina con una concentración inhibitoria mínima de 0,18 µg/ml y se multiplica cada 30 a 33 horas.

Epidemiología Factores de riesgo materno relacionados
 con la infección durante el embarazo son falta de control durante el embarazo, abuso de sustancias, antecedentes de otras infecciones de transmisión sexual, Comercio Sexual, haber recibido tratamiento para la sífilis, adolescentes. La principal vía de transmisión es trans-placentaria. *T pallidum* presentes al momento del parto. No se transmiten por leche materna. La infección no tratada en la mujer embarazada da origen 25% de aborto, 25% de mortinatos, 40% de RN nacen con sífilis congénita sintomática, 60% nacen asintomáticos pero desarrollaron la enfermedad en los primeros 2 años de vida. Sífilis y embarazo, la detección de sífilis a través del tamizaje con Serología no treponémica en la mujer embarazada ha demostrado ser una buena estrategia, se considera tratamiento adecuado de la mujer embarazada el haber recibido dos 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. La Ceftriaxona se enfrenta entre las opciones de tratamiento de sífilis en la población en general y en la mujer embarazada pero no hay estudios que avalen eficacia en prevenirla. Cuadro Clínico, se describen dos formas de presentación de la sífilis congénita, la forma precoz, que se manifiesta en los dos primeros años de vida, va desde la forma multisistémica, oligosintomática a la asintomática.

Forma multisistémica: generalmente corresponde a un RN gravemente enfermo, anemia, trombocitopenia, Compromiso del SNC, hepatitis, pancreatitis, neumonía alba, glomerulonefritis, Osteocondritis, **Forma oligosintomática:** Se presenta generalmente en los primeros 6 meses de vida y las manifestaciones clínicas más frecuentes son las lesiones a la piel, mucosas, alteraciones óseas. Las lesiones cutáneas y mucosas manifiestan con mayor frecuencia desde la segunda a la décima semana de vida. Las manifestaciones mucosas se presentan con mayor frecuencia entre 7-10 días de vida. **Forma asintomática:** es la más frecuente, los RN no presentan síntomas, ni signos clínicos al nacer, el 60% de RN infectados nacen asintomáticos, y de no ser tratados desarrollan la enfermedad en las siguientes 3 a 8 semanas de vida. **Neurosífilis:** la neurosífilis puede estar presente en cualquiera de estas formas, habitualmente es asintomática, el 40% al 50% de los RN con sífilis presentan neurosífilis. La detección de material genético a través de técnicas de **PCR** en LCR confirma el diagnóstico de neurosífilis. La sífilis en su forma tardía es poco frecuente y se presenta en los casos de sífilis no tratada. **Diagnóstico Sífilis Congénita Confirmada:** Caso en el que se confirma la presencia de *T. pallidum* en secreciones o tejido. **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 por sobre la materna, al momento del parto. **Caso asintomático o sintomático.**

Sifilis Congenita probable & Evaluar

□ antecedentes epidemiológicos, Serológicos y tratamiento de la sifilis de mujer embarazada

□ Situación clínica y la Serología en RN

Si al momento del parto la curva Serológica de las pruebas no treponémicas (VDRL o RPR) en la mujer gestante se aprecia estable o reactiva a diluciones más bajas que las previas y con el antecedentes verificables de un tratamiento adecuado durante el embarazo, es necesario evaluar cuidadosamente la Serología de RN y sus condiciones clínicas. Manejo

Se pueden presentar 2 situaciones, RN de madre con Sifilis sin tratamiento o inadecuadamente tratada o con reinfección. El RN sintomático como asintomático Induce VDRL en Sangre o suero periférico, fundoscopia, pruebas de función hepática. RN hijo de madre con Sifilis adecuadamente tratada en estos RN no se recomienda realizar estudio ni hospitalizar pero si es necesario determinar VDRL y LCR radiografía de huesos largos y cráneo fundoscopia hemograma con recuentos de plaquetas Si la prueba Serológica no treponémica para el RN resulta reactiva a una o más diluciones por sobre la observada en la madre al momento del parto, el RN se debe tratar y estudiar, esto se observa en madres que se reinfectan o cuando se producen un fracaso del adecuado tratamiento con penicilina benzatina, en la mujer embarazada lo cual si bien es infrecuente se asocia con VIH y Sifilis secundaria.

Tratamiento: de elección para la Sifilis Congenita y la neurosifilis es penicilina G Sódica. Actualmente se recomienda 10 días de tratamiento con penicilina G, en el caso de sifilis congenita con y sin neurosifilis. **S**eguimiento: el seguimiento clínico y serológico permite verificar la negatividad de las pruebas serológicas no treponémicas en suero y en los casos de neurosifilis en el LCR lo que asociado a una buena evolución clínica, se diferencian tres situaciones específicas: **RN hijos de madres con sifilis adecuadamente tratadas** se realiza control médico y serológico no treponémico hasta su negativización. **RN con sifilis probable y sifilis confirmada** control clínico y serológico no treponémico mes 2, 3, 6, 12, VDRL o RPR permanece reactivo a los 6 meses se debe estudiar al paciente, después de los 12 meses se realizan pruebas treponémicas que permitan confirmar la infección. **RN con neurosifilis**, se debe determinar VDRL en LCR a los 6 meses de vida para verificar su negativización. **A**umento su negativización. **A**umento de las proteínas VDRL reactivo LCR a los 6 meses de vida los hacen con diagnóstico de Sifilis Congenita Sintomática. **C**onfirmada negatividad el VDRL.

Enfermedad de CHAGAS es una zoonosis parasitaria causada por *Trypanosoma cruzi* cuyo vector es *Triatoma infestans* y es endémica en 21 países de Latinoamérica. El parásito se transmite a través de deposiciones de un triatoma infectado, transfusiones de sangre o de órganos sólidos, transplacentaria o ingestión oral de alimentos o líquidos contaminados. **E**pidemiología, en zonas no endémicas la transmisión Congenita o Transplacentaria es el principal modo de transmisión Congenita.

Infección Viral: Factores de riesgo Para la transmisión Congenita, Madres que viven o han viajado a zonas endémicas, áreas de transmisión, antecedentes de hembras con Infección Congenita. **Cuadro Clínico:** La mayoría de RN son asintomáticas, Signos y Síntomas inespecíficos puede haber distress respiratorio por neumonitis parasitaria y son frecuentes la letargia, hepatomegalia y esplenomegalia. **Diagnóstico:** Se realiza por serología mediante IF y/o ELISA. El apareamiento de anticuerpos maternos se produce entre las 8 y 12 meses de vida. El diagnóstico en el RN se hace por la demarcación de la parasitemia mediante métodos directos, lactantes bajo 9 meses de vida se requiere RBC para la confirmación diagnóstica. Ante todo diagnóstico confirmado de enfermedad de Chagas sintomático o asintomático de la madre y/o el RN se debe realizar EVO. **Tratamiento:** Benznidazol o nifurtimox. dosis de Benznidazol en niños y adultos es de 5-7 mg/kg/día y en RN y hasta 1 año de edad pueden darse dosis de 10 mg/kg/día. La dosis recomendada de nifurtimox en RN y niños es de 60 días y no menos de 30 días. **RUBEOLA:** enfermedad exantemática clásica de la infancia e inmunoprevenible. Este virus ARN pertenece a la familia **Togaviridae** al género Rubivirus y es el único exponente de este género con solo un serotipo, se transmite por vía respiratoria a través de gotitas, contacto y por vía trans-placentaria. **Epidemiología:** Su mayor relevancia en Salud Pública obedece a su participación etiológica en el Síndrome de rubéola Congenita esta se produce cuando el virus infecta a mujeres.

embarazadas susceptibles en el primer trimestre del embarazo. **Síndrome de rubéola Congénita** la infección crónica por ausencia de respuesta inflamatoria y la inhibición de la multiplicación celular en el feto en desarrollo se cree que retarda la división celular. Los defectos más frecuentes en este síndrome son las anomalías cardíacas 71% RCIU, microcefalia, hipocausia, bajo peso de nacimiento, cataratas congénitas, hipoplasia, retinopatía. La rubéola congénita es una enfermedad progresiva.

Diagnóstico: Mujer embarazada se debe evaluar Igg, Igm, esta es positiva después de 3 días de iniciado el exantema y perdura 8 semanas, Igg aparece a la segunda semana, en el país un caso sospechoso se confirma por laboratorio en el ISP. Recién nacido el diagnóstico se realiza por la determinación de Igm específica contra rubéola por técnica de Elisa. **Tratamiento:** No existe tratamiento disponible para la madre durante la infección aguda ni para el RN por lo que todos los esfuerzos deben estar en profilaxis con vacuna durante la infancia.

Infección por citomegalovirus: es un virus ADN de la familia herpesviridae y específico del ser humano, es el principal agente causal de infección congénita, epidemiología: los estudios han demostrado que existe transmisión de la infección materna al feto. **Diagnóstico:** Mujer embarazada no existe hasta ahora consenso para realizar tamizaje universal para la detección de CMV en el embarazo, debido a la falta de una terapia que haya demostrado

efectivamente la prevención de la Infección Congénita en muchos países europeos en casos de infección demostrada se ofrece aborto terapéutico.

Feto: Debido a que el feto comienza a excretar Úrea al líquido amniótico a partir de la semana 19-20 se recomienda realizar una amniocentesis a partir de la semana 21. Debe acompañarse ecografiado seriado y estricto en búsqueda de hallazgos sospechosos de la afectación fetal algunos hallazgos sospechosos de la afectación fetal son oligohidramnios, polihidramnio, hepatomegalia, calcificaciones intrahepáticas, aumento de la ecogenicidad, microcefalia, dilatación ventricular atrofia cortical y calcificaciones intracraniales. Otros hallazgos que tendrían mejor visualización a través de un RM fetal sería la presencia de polimicrogira, hipoplasia cerebelosa o alteraciones en la sust. Blanca, lamentablemente todos estos hallazgos no se logran identificar en más del 30% de los casos. Recién nacido pueden presentar diversas patologías aguda y no aguda como trombocitopenia, hepatitis, hepatomegalia, hipoacusia neurosensorial, Corio-retinitis, microcefalia, calcificaciones cerebrales. El diagnóstico se realiza con la detección de CMV en cultivos cerebrales de muestras de Orina y Saliva ya que estas presentan altas concentraciones de CMV. Las muestras deben ser obtenidas durante las primeras dos o tres semanas de vida debido a que la excreción viral después de ese plazo puede reflejar una infección adquirida postnatal. La RPC para CMV prometió ser un buen método para detección se deben incluir recuento hematológico, pruebas hepáticas y RPC sangre.

Prevención: Inmunoglobulina hiperinmune contra CMV
 Los resultados de un estudio retrospectivo Inicial
 Vacunas por ahora no existe la formulación adecuada
 que logre la eficacia esperada, debido a que no hay
 vacunación disponible las opciones de tratamiento
 antenatal son limitadas la prevención y/o reducción
 de CMV debe centrarse en las medidas preventivas
 de higiene para todas las mujeres en vida fértil.

Herpes Simplex 1 y 2 pertenecen a la familia de
 Herpes viridae. Son virus con un ADN de doble hebra
 recubiertos por una nucleocápside icosaédrica, el hombre es
 el único reservorio conocido, se contagia un individuo
 con lesiones en la piel o mucosas durante su excreción
 asintomática a través de la saliva, semen o secreciones
 vaginales. Factores de riesgo: Sexo femenino, nivel socio
 económico bajo, historia previa de otras infecciones
 genitales, número de parejas sexuales. Epidemiología es
 infrecuente con una incidencia estimada de 1:3.000 a
 20:3.000 RN vivos y puede darse frente a la infección
 sintomática y excreción asintomática materna. **Cuadro
 Clínico:** la infección en el RN se adquiere por tres
 vías diferentes: In utero (intrauterina), Intraparto (peri-
 natal) o postparto (posnatal), la infección In utero
 es extremadamente inusual con una incidencia de
 1:300.000 partos presentan hallazgos clínicos dermató-
 logicos: cicatrices, aplasia, hiperpigmentación o
 hipopigmentación, hallazgos oftalmológicos, microftalmia
 Las infecciones adquiridas Intraparto o postparto se
 pueden presentar clínicamente como enfermedad duernada
 con o sin compromiso del SNC, encefalitis herpética

Infección diseminada: Se presenta a los 10-12 días de vida con compromiso multisistémico incluyendo SNC, Pulmones, hígado, glándula Suprarrenal, piel, ojos, boca, 20% de las RN puede no presentar vesículas. **Infección del SNC** Se da en 1/3 de las infecciones herpéticas neonatales y se presenta con compromiso cutáneo el 70% de los casos los síntomas son inespecíficos y similares a una infección bacteriana grave, el cuadro clínico es indistinguible de otras causas virales o bacterianas de sepsis neonatal, la mortalidad está dada por la destrucción cerebral extensa y disfunción autonómica.

Infección de piel, ojo y boca, la infección es limitada en extensión y 80% presenta rash vesicular en el examen físico.

Diagnóstico: el aislamiento de VHS o cultivo viral sigue siendo el método definitivo de diagnóstico de la infección por VHS neonatal, sin embargo la detección de ADN de VHS es la forma rutinaria hoy en día, 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:

RCP de vesículas de boca, nasofaringe, conjuntiva y ano, muestra de la boca, muestra de la base de vesículas cutáneas detectadas, LCR, Sangre, adicionalmente se sugiere muestra de alanina aminotransferasa ya que se ha visto que su elevación se asocia con una mayor mortalidad. La obtención de una muestra de sangre para RCP para VHS puede ser útil para establecer un diagnóstico de la infección neonatal especialmente en bebés que se presentan sin lesiones cutáneas. La muestra es positiva en la mayoría de los pacientes con infección por VHS.

neonatal independientemente de su clasificación
 clínica y por lo tanto no debe utilizarse para deter-
 minar la extensión de la enfermedad o la duración
 apropiada del tratamiento. **Tratamiento** en la
 mayoría de las infecciones neonatales por VHS resul-
 taban en una morbi-mortalidad elevada antes del
 uso de la terapia **antiviral** y es así como los niños
 con ID y con enfermedad del SNC tenían una morbilidad
 de 85 y 50% respectivamente. La terapia antiviral
 inicialmente con **vidarabina** y posteriormente con
aciclovir se caracterizó por lograr la mejora de la
 mortalidad para la ID a 50% con **vidarabina** y a
 64% con **aciclovir** y para enfermedades del SNC la
 mortalidad se redujo a 14% tanto para **vidarabina**
 como para **aciclovir**. El uso de **aciclovir** en dosis
 de **60 mg/kg/día** fraccionado cada **8 horas** ha
 logrado que la tasa de supervivencia al año sea de
96% para la enfermedad diseminada y de **71%**
 para la infección del SNC además ha demostrado mejo-
 rar el desarrollo neurológico. **Prevención** la cesaria
 ha probado ser efectiva en la prevención de la
 infección del RN en madres con **lesiones genitales**
 activas si se realiza al menos **cuatro horas** previo
 a la **rotura de las membranas** pero es importante
 tener en cuenta que se reportan **casos de infección**
 del RN pese a nacer por **cesaria** dado probablemente
 por el tiempo de rotura de membranas **falta de inde-**
mnidad de las mucosas y la posibilidad de infección
in utero. Actualmente el American College of
 Obstetricians recomiendan la **cesaria** como vía de parto
 con **lesiones genitales** sugerente **herpes** activa.

chagas

MAL DE CHAGAS
Agente causal: CHIPO o CHINCHE





rubeola

Citomegalovirus

Dr. Antonio Vázquez Hidalgo, Ph.D
Médico Microbiólogo -Salubrista- Investig

A slide titled "Citomegalovirus" featuring a close-up of a child's face with facial swelling and a hand holding a small, pale, swollen lymph node. The slide also includes the name and title of Dr. Antonio Vázquez Hidalgo.

citomegalovirus



Virus Herpes simplex



Sífilis congenita