

**Nombre del alumno: Jonatan Emmanuel  
Silva López**

**Nombre del profesor: QFB. Gladys Elena  
Gordillo Aguilar**

**Nombre del trabajo: Resumen sobre  
enfermedades- relación.**

**Materia: Microbiología y parasitología**

**Grado: 2**

**Grupo: "A"**

Comitán de Domínguez Chiapas a 30 de Junio de 2020.



## **Toxoplasmosis:**

*Toxoplasma gondii* es un protozoo tisular de distribución cosmopolita, intracelular obligado, del Phylum Apicomplexa.

## **Epidemiología:**

La toxoplasmosis es la zoonosis más frecuente en el mundo, con prevalencia de infección que alcanza hasta 80-90% en algunos países. Es universal y afecta a todos los animales de sangre caliente incluyendo al hombre. El hombre se infecta al ingerir carne cruda o insuficientemente cocida que tenga quistes del parásito o por el consumo de frutas y hortalizas que estén contaminadas con ooquistes de *T. gondii* que provienen de las heces de gatos jóvenes infectados. La toxoplasmosis congénita (TC) es una enfermedad poco frecuente. Sin embargo, sus graves consecuencias en algunos niños hacen que sea motivo de interés y preocupación por parte de obstetras y pediatras. De acuerdo a la experiencia mundial se produce un caso congénito por cada 1.000 partos.

## **Enfermedad congénita:**

La transmisión del parásito de la 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. Luego de la primo-infección ocurrida durante el embarazo, puede sobrevenir la transmisión vertical del parásito al producto de la concepción y causar una amplia gama de secuelas que van desde el aborto espontáneo hasta el nacimiento de un niño con diferentes manifestaciones clínicas o asintomático. Sin embargo, la mayoría de los RN infectados es aparentemente sano y puede presentar las manifestaciones de la infección años después del nacimiento. La transmisión placentaria ocurre en relación lineal con el tiempo de gestación: es baja la frecuencia en el primer trimestre y aumenta hacia el final del embarazo.

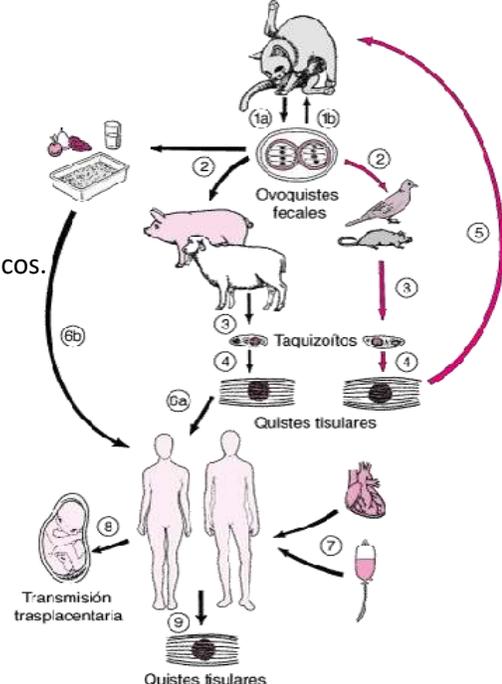
## **Manifestaciones clínicas:**

Existen cuatro formas de presentación:

- Enfermedad neonatal: RN gravemente afectado con expresión clínica de una enfermedad generalizada, compromiso del sistema nervioso central (SNC) y con secuelas que no siempre serán modificables con el tratamiento.
- Enfermedad que se manifiesta en los primeros meses de vida: Se incluyen los niños nacidos con enfermedad, aquellos con reconocimiento tardío de la enfermedad independientemente de la gravedad de los síntomas y niños que nacieron asintomáticos y los síntomas se manifestaron tardíamente. El diagnóstico del niño se efectúa meses después del nacimiento. Los signos y síntomas pueden desaparecer con el tratamiento.
- Enfermedad que se manifiesta tarde en la vida: Se diagnostica por la presencia de una secuela o la reactivación de una infección no diagnosticada durante la infancia. Se presenta con frecuencia como corio-retinitis y es menos frecuente con síntomas neurológicos como convulsiones o hidrocefalia por estenosis de un acueducto.
- Infección asintomática: El 90% de los niños infectados son clínicamente sanos y muestran IgG persistentes o crecientes como única expresión de su infección.

### Sintomatología en el recién nacido:

Los signos y síntomas de la TC son muchos y muy variados, pero no específicos.



### Diagnóstico etiológico:

El diagnóstico de la infección por *T. gondii* está basada primariamente en el estudio serológico.

IgM es lo primero en aparecer, generalmente 1 semana después de la infección, siendo los títulos crecientes hasta 1-3 meses y luego decrecientes a partir de los 9 meses, llegando a la negativización.

IgG aparece a partir de las 2 semanas de infección llegando a un peak a los 3 meses, mantiene un plateau por 6 meses y luego de 1 año inicia un lento descenso hasta llegar a su nivel más bajo que se mantiene de por vida debido a la persistencia de los quistes latentes en el individuo infectado. La avidéz de estos anticuerpos IgG aumenta progresivamente durante los primeros 4 meses post infección.

### 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 avidéz 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.

### Diagnóstico en el RN:

En el RN la detección de IgM y/o IgA en sangre se considera diagnóstico de infección fetal. La IgM o IgA pueden no ser detectadas hasta en 70% de los niños infectados en el primer trimestre de gestación, por lo que en estos casos se debe hacer el seguimiento serológico durante el primer año de vida. La desaparición de la IgG en el primer año de vida descarta la infección.

### Tratamiento:

Todos los pacientes con TC, independientemente de su condición clínica al nacimiento, deben recibir tratamiento. El seguimiento de cualquier niño con TC 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.



## **Sífilis:**

La sífilis congénita corresponde a la infección transplacentaria producida por *Treponema pallidum*, desde una madre con sífilis no tratada o inadecuadamente tratada, al producto de la gestación. Esta infección puede afectar al feto en cualquier etapa del embarazo y el riesgo de infección varía según la etapa evolutiva de la enfermedad en la gestante. El daño producido en el feto se relaciona con su capacidad de montar una respuesta inmune, lo que ocurre especialmente después de las 16-20 semanas de gestación. La infección produce un compromiso multisistémico y es así como las manifestaciones clínicas en el RN infectado son variadas y pueden estar presentes al nacer o desarrollarse en los primeros dos años de vida. Por lo tanto, el diagnóstico de esta patología es complejo y se basa en el análisis de los antecedentes epidemiológicos, serológicos y la clínica del binomio madre-hijo.

## **Agente causal:**

*Treponema pallidum* es el agente causal, pertenece a la familia Spirochaetaceae, está compuesto por ocho a veinte espiras enrolladas, lo que le permite un movimiento rotatorio. Es una bacteria filiforme que no tiñe con los métodos convencionales (Gram, naranja de acridina, otros). Cuenta con proteínas en su membrana externa que le facilitan la adherencia, atraviesa las membranas y la piel intacta. Es muy lábil a las condiciones ambientales, no se trasmite por la contaminación de objetos, sólo por contacto directo y su reservorio es exclusivamente humano. Es muy sensible a penicilina, con una concentración inhibitoria mínima (CIM) de 0,018 µg/ml y se multiplica cada 30 a 33 h.

## **Epidemiología:**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que anualmente hay 12 millones de personas infectadas con sífilis en el mundo, de las cuales 2 millones corresponden a mujeres embarazadas y 270.000 a RN con sífilis congénita.

La tasa de sífilis congénita confirmada, de acuerdo a criterios epidemiológicos, fue de 0,24-0,25 por 1.000 RN vivos.

Los factores de riesgo materno<sup>16</sup> relacionados con la infección durante el embarazo son:

- Falta de control del embarazo.
- Abuso de sustancias.
- Antecedentes de otras infecciones de transmisión sexual.
- Comercio sexual.
- Haber recibido tratamiento para la sífilis con antimicrobianos distintos a penicilina benzatina o haberse efectuado este tratamiento antimicrobiano menos de un mes antes del parto.
- Sospecha de re-infección.
- Historia de tratamiento no documentado o verificable.
- Gestantes portadoras de VIH.
- Adolescentes.

### **Sífilis y embarazo:**

La detección de la sífilis a través del tamizaje con serología no treponémica en la mujer embarazada ha demostrado ser una buena estrategia<sup>17, 18</sup>, tanto en prevención de la sífilis congénita, como disminuyendo la incidencia de parto prematuro y de muerte fetal y perinatal, por esta causa.

El tamizaje durante el embarazo debe realizarse siempre con técnicas no treponémicas cuantitativas; entre las recomendadas están el RPR y el VDRL. Es recomendable utilizar la misma técnica durante toda la gestación, dado que esto permite evaluar la evolución de la curva serológica, su respuesta al tratamiento y detectar posibles re-infecciones. La confirmación del diagnóstico de la primo-infección en la mujer embarazada se realiza con pruebas serológicas treponémicas (MHA TP-microhemaglutinación de *T. pallidum* y FTA Abs-fluorescent *T. pallidum* antibodies). Estas pruebas no son útiles para realizar seguimiento, dado que, en la gran mayoría de los casos, permanecen reactivas durante toda la vida, con posterioridad a la infección.

Ceftriaxona se encuentra entre las opciones de tratamiento de la sífilis en la población general y en la mujer embarazada pero no hay estudios que avalen su eficacia en prevenir la sífilis congénita. En cuanto a los macrólidos/azólidas<sup>22</sup> como eritromicina y azitromicina, la transferencia placentaria de estos fármacos es baja y las concentraciones alcanzadas en el suero fetal también lo son. Por lo tanto, cualquier tratamiento antimicrobiano recibido por la mujer gestante, diferente a penicilina benzatina, se considera inadecuado y obliga a tratar y estudiar al RN.

### **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 y la forma tardía que se presenta después de esa edad<sup>23,24</sup>.

Las manifestaciones clínicas de la sífilis congénita precoz, va desde la forma multisistémica, oligosintomática a la asintomática, siendo esta última la forma más frecuente.

### **Forma multisistémica:**

Generalmente corresponde a un RN gravemente enfermo, de aspecto séptico, con RCIU, hepato-esplenomegalia, anemia, trombocitopenia, compromiso del SNC, hepatitis, pancreatitis, neumonía alba, glomerulonefritis, osteocondritis, corio-retinitis en “sal y pimienta”, uveítis, lesiones en la piel



Pénfigo sifilítico.



Pénfigo sifilítico.



Pénfigo sifilítico.

### **Forma oligosintomática:**

Se presenta generalmente en los primeros seis meses de vida y las manifestaciones clínicas más frecuentes son las lesiones de piel, mucosas y las alteraciones óseas. También pueden presentar, poliadenopatías, síndrome nefrótico, hepatitis y hemoglobinuria paroxística nocturna, entre otras manifestaciones. Las lesiones cutáneas y mucosas se manifiestan con mayor frecuencia desde la segunda a la décima semana de vida, y pueden ser: exantema máculo-papular simétrico, lesiones descamativas y lesiones ampollares palmo-plantares que corresponden al pénfigo sifilítico. Las manifestaciones de mucosas se presentan con mayor frecuencia entre los 7-10 días de vida y pueden corresponder a: rinitis mucosas, mucopurulenta o sanguinolenta, parches mucosos o placas blanquecinas en la lengua y faringe e incluso laríngeas; estas lesiones son ricas en espiroquetas y, por tanto, infectantes.

### **Neurolúes:**

La neurosífilis puede estar presente en cualquiera de estas formas, habitualmente es asintomática, y en pocos casos se pueden observar alteraciones del citoquímico del líquido cefalorraquídeo. En la era pre-tratamiento con penicilina, 15% de los RN con sífilis congénita desarrollaban formas meningo-vasculares, con manifestaciones como: meningitis, compromiso de pares craneales, hidrocefalia, infarto cerebral y diabetes insípida. La sífilis congénita en su forma tardía, es muy poco frecuente y se presenta en los casos de sífilis no tratada. Generalmente se manifiesta en la pubertad y el cuadro clínico es similar a las manifestaciones de la sífilis terciaria del adulto: queratitis intersticial, granulomas necrosantes (gomos), neurosífilis, y la forma cardiovascular. En algunos casos, se pueden evidenciar las secuelas o estigmas, como son: los dientes de Hutchinson, molares “de mora”, perforación del paladar duro, nariz “en silla de montar”, tibias “en sable”, opacidades corneales, atrofia óptica, sordera por compromiso del VIII par craneal e hidrartrosis (articulación de Clutton).

### **Forma asintomática:**

Es la más frecuente. Los RN no presentan síntomas ni signos clínicos al nacer, la serología no treponémica es reactiva en similar o menor dilución a la observada en la madre, e incluso puede ser no reactiva, si la infección materna ocurrió muy cercana al parto; por lo tanto, en esta situación el diagnóstico de sospecha se debe establecer con los antecedentes epidemiológicos y serológicos de la madre. El 60% de los RN infectados nace asintomático.

### **Diagnóstico:**

En Chile se ha adoptado, para efectos diagnósticos, la siguiente clasificación epidemiológica<sup>10</sup>:

Sífilis 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.

### **Sífilis 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 mencionados previamente, por lo cual no se puede descartar ni confirmar la infección.

### **Manejo:**

Se pueden presentar dos situaciones:

RN hijo de madre con sífilis sin tratamiento o inadecuadamente tratada o con reinfección

El RN se debe tratar y estudiar. El estudio básico recomendado, tanto en el RN sintomático como asintomático, incluye VDRL en sangre o suero periférico, punción lumbar para estudio citoquímico y VDRL del LCR, radiografía de huesos largos y cráneo, fundoscopia, hemograma con recuento de plaquetas, pruebas de función hepática. En pacientes sintomáticos se debe completar el estudio con radiografía de tórax, evaluación de la función renal y otros exámenes, de acuerdo a la sintomatología y nivel de gravedad de cada caso. RN hijo de madre con sífilis adecuadamente tratada. En estos RN no se recomienda realizar estudio ni hospitalizar, pero sí es necesario determinar el VDRL o RPR en sangre periférica para establecer su condición serológica basal. Si la prueba serológica no treponémica en el RN resulta no reactiva o reactiva a una dilución menor o igual a la observada en la madre al momento del parto, al paciente sólo se le realiza seguimiento del VDRL o RPR hasta verificar su negativización.

### **Tratamiento:**

El tratamiento de elección para la sífilis congénita y la neurosífilis es penicilina G sódica. Actualmente se recomienda 10 días de tratamiento con penicilina G sódica en los casos de sífilis congénita con y sin neurosífilis. La penicilina procaína, de administración intramuscular no alcanza concentraciones adecuadas en el SNC, que aseguren la erradicación de *T. pallidum*. No hay evidencia que avale el uso de otros b-lactámicos ni tampoco de otros antimicrobianos para el tratamiento de la sífilis congénita.

### **Seguimiento:**

El seguimiento clínico y serológico permite verificar la negativización de las pruebas serológicas no treponémicas (VDRL, RPR) en suero y en los casos de neurosífilis en el LCR, lo que asociado a una buena evolución clínica da cuenta del éxito del tratamiento.

**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.

### **Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis americana):**

La enfermedad de Chagas es una zoonosis parasitaria causada por *Trypanozoma cruzi*, cuyo vector es *Triatoma infestans* ("vinchuca") y es endémica en 21 países de Latinoamérica, incluido Chile, perteneciendo al grupo de las enfermedades olvidadas ("neglected diseases").

### **Epidemiología:**

En zonas no endémicas, la transmisión congénita o trans-placentaria es el principal modo de transmisión de *T. cruzi*. La tasa de transmisión congénita reportada en Latinoamérica varía de 0,7-18,2%, con un promedio de 5% en áreas endémicas. La enfermedad de Chagas congénita puede presentarse en las fases aguda y crónica de la infección materna, puede repetirse en cada embarazo y transmitirse desde una generación a otra (vertical) pero, generalmente se da en el contexto de una madre seropositiva que se encuentra en la fase crónica indeterminada o asintomática de la enfermedad.

### **Infección vertical:**

La infección crónica materna no tiene efecto en el destino del embarazo o del RN si no existe transmisión al feto. Cuando el feto resulta infectado hay un aumento del riesgo de parto prematuro, bajo peso de nacimiento y rotura prematura de membranas, producto de la inflamación placentaria. Durante el primer trimestre del embarazo la transmisión es probablemente inhabitual y ocurre con mayor frecuencia durante el segundo o tercer trimestre del embarazo, cuando el flujo sanguíneo placentario se hace continuo y difuso, facilitando el intercambio sanguíneo feto-placentario. Sin embargo, como la mayoría de las mujeres se infectan antes de comenzar el embarazo, es imposible determinar el momento exacto de la transmisión del parásito. Los factores de riesgo para la transmisión congénita son:

- Madres que viven o han migrado de zonas endémicas.
- Madres que viven o han migrados de áreas con altas tasas de transmisión.
- Antecedente de hermanos con infección congénita.
- Madre con parasitemias detectables (rpc en sangre positiva).
- Madres con disminución de la respuesta inmune mediada por células T.
- Co-infección materna con vih o malaria.

### **Cuadro clínico:**

La mayoría de los RN son asintomáticos (40- 100%). Los signos y síntomas clínicos son inespecíficos y comunes a otras infecciones congénitas encontrándose frecuentemente prematuridad, bajo peso de nacimiento y RCIU. Puede haber distress respiratorio por neumonitis parasitaria y son frecuentes la ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia. Se considera sospechoso de enfermedad de Chagas congénita aquel RN hijo de madre infectada que presenta convulsiones, hepato-esplenomegalia, cardiomegalia, distress respiratorio, hidrops fetal, prematuridad, o que es asintomático pero con antecedentes maternos de la enfermedad.

### **Diagnóstico:**

El diagnóstico de infección en la madre se realiza por serología mediante IF y/o ELISA y se recomienda en toda mujer embarazada: residente en zonas endémicas, residente en zonas no endémicas y que han recibido transfusiones de sangre en zonas endémicas, residentes en zonas no endémicas y que han nacido o vivido en zonas endémicas o cuya madre haya nacido en zonas endémicas. A nivel internacional la técnica de RPC para el diagnóstico de infección congénita en el RN está aún bajo evaluación por la OMS y no ha sido recomendado su uso dado las dificultades técnicas en su implementación en forma masiva y que la presencia de ADN del parásito en la sangre del RN no traduce necesariamente una infección activa ni que el parásito sea viable sino que puede ser producto de una transferencia transplacentaria. La infección congénita se considera frente a:

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

### **Tratamiento:**

Una vez hecho el diagnóstico, el inicio del tratamiento debe ser inmediato con benznidazol o nifurtimox; en Chile sólo existe disponibilidad de nifurtimox. Si bien no existen estudios randomizados, la experiencia clínica indica que ambos fármacos son igualmente efectivos<sup>35</sup>. La dosis recomendada de benznidazol en niños y adultos es de 5-7 mg/kg/día y en RN y hasta 1 año de edad pueden usarse dosis de 10 mg/kg/día. La dosis recomendada de nifurtimox en RN y niños es de 10-15 mg/kg/día. La duración del tratamiento recomendada es de 60 días y no menos de 30 días.



### **Rubéola:**

Enfermedad exantemática clásica de la infancia e inmunoprevenible, que tiene como único reservorio al ser humano. Este virus ARN (una hebra de polaridad positiva) pertenece a la familia Togaviridae, al género Rubivirus y es el único exponente de este género con sólo un serotipo, pudiendo diferenciarse diversos genotipos. Posee tres polipéptidos estructurales: las glicoproteínas E1, E2 y proteína de la cápside C, además de otras proteínas no estructurales que participan en la replicación y transcripción. 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 congénita. Éste se produce cuando el virus infecta a mujeres embarazadas susceptibles en el primer trimestre del embarazo. La gravedad del cuadro está estrechamente relacionada con las semanas de gestación. 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.

### **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- induce apoptosis y produce necrosis tisular, lo que puede llevar a aborto espontáneo, mortinato y SRC.

Los defectos más frecuentes en este síndrome son las anomalías cardíacas (71% de los casos) y de ellas, 72% corresponden a ductus arterioso persistente, agregándose defectos del tabique interauricular o interventricular o estenosis de la arteria pulmonar. Otras manifestaciones son RCIU, microcefalia, hipoacusia sensorio neural, bajo peso de nacimiento, catarata congénita, hipoplasia del iris, microftalmos y retinopatía visualizada "en sal y pimienta".

La rubéola congénita es una enfermedad progresiva por persistencia de la infección viral y deficiencias en respuesta inmune, que puede progresar hasta los dos años de vida. Cincuenta a 70% de los niños con infección congénita por rubéola pueden aparecer como aparentemente normales en el momento del nacimiento. Además pueden identificarse alteraciones transitorias como hepato-esplenomegalia, meningo-encefalitis, trombocitopenia, con o sin púrpura, y radiolucencia ósea.

### **Diagnóstico:**

Mujer embarazada

Además de evaluar el contacto epidemiológico y aspectos clínicos (generalmente inespecíficos), se le debe efectuar serología: IgG e IgM específicas. Esta última es positiva después de tres días de iniciado el exantema y perdura por ocho semanas; la IgG aparece desde la segunda semana. Si ambas pruebas resultan negativas, se sugiere una segunda muestra para el mismo análisis serológico a tres semanas del contagio. De iniciarse el estudio pasadas dos semanas de aparecido el exantema, se sugiere realizar un similar estudio serológico y complementado con test de avidéz para IgG42. En el país, un caso sospechoso se confirma por laboratorio en el ISP, a través de la detección de anticuerpos IgM específicos contra rubéola, por técnica de ELISA. En dos muestras serológicas,

obtenidas con un intervalo de dos a tres semanas, se comprobará un aumento significativo de la concentración de anticuerpos IgG específicos contra virus rubéola.

### Recién nacido:

El diagnóstico se realiza por la determinación de IgM específica en sangre o por la demostración de IgG sérica persistente entre los seis y 12 meses de vida. Adicionalmente, para confirmar la infección, puede realizarse RPC en ANF, orina, LCR y sangre hasta el año de vida. Según establece la normativa nacional, para el estudio en RN se debe enviar al ISP una muestra de suero. En caso de resultar positiva para IgM rubéola, se solicitará una muestra de suero en la madre (posterior al parto) para estudio de IgG. Sólo en el caso de resultar positiva la muestra serológica del RN, se le solicitará una muestra respiratoria (ANF) para aislamiento viral. Dada la variabilidad de algunos métodos de laboratorio, resulta relevante que siempre las pruebas diagnósticas debieran ser validadas por un laboratorio de referencia.

### Tratamiento:

No existe tratamiento disponible para la madre durante la infección aguda ni para el RN infectado por lo que todos los esfuerzos terapéuticos deben estar puestos en la profilaxis con vacuna durante la infancia y durante las campañas periódicas de vacunación realizadas para tal efecto.

# Rubeola y síndrome de rubeola congénita



La erupción tarda 2-3 semanas desde el contagio. Comienza detrás de las orejas y se extiende a la cabeza, cuello y tronco.



Es característica la presencia de adenopatías retroauriculares.



En pieles oscuras la erupción es difícil de percibir.

Si ha recibido antes al menos una dosis de **vacuna triple vírica** es muy poco probable que se trate de rubeola.

**Otros síntomas:** Dolor de cabeza / dolor articular en manos y rodillas / fiebre / tos, estornudos y rinitis / dolor de garganta / irritación ocular.

### Tratamiento

- Reposo y paracetamol si se encuentra mal y tiene fiebre
- Alimentación ligera, agua y zumos naturales según apetito y sed

### Medidas para evitar la difusión de la infección

- Evite acudir a los centros sanitarios si no hay necesidad
- Evite acudir a la guardería, colegio o centro de trabajo durante 5 días tras el comienzo de la erupción (a menos que se determine una causa distinta a la rubeola); también medios de transporte colectivos y aglomeraciones
- Lavado de manos con agua y jabón
- Tos y estornudos sobre el codo o pañuelos de un solo uso
- No comparta utensilios de comer, toallas y ropa de cama

### Vacuna triple vírica

Sarampión, rubeola y parotiditis • Vacuna con elevada efectividad y seguridad

#### Calendario vacunal infantil

- Primera dosis: 12 meses de edad
- Segunda dosis: 3-4 años de edad

A cualquier edad, nacidos después de 1970: administrar o completar hasta 2 dosis, con un mes o más de intervalo entre ambas

Contraindicada en embarazo (y un mes antes), alergia a algún componente y algunas inmunodeficiencias

### Rubeola y embarazo

- La rubeola durante el embarazo puede tener graves consecuencias para el feto
- La vacunación con dos dosis de la vacuna triple vírica confiere protección duradera frente a la rubeola (también frente al sarampión y la parotiditis)
- Haber recibido las dos dosis de vacuna o tener una serología anterior positiva, garantiza la inmunidad

### Síndrome de rubeola congénita

La infección durante el embarazo, sobre todo en el primer trimestre, puede causar:

- Aborto espontáneo, muerte fetal
- Anomalías oftalmológicas (cataratas, etc.)
- Anomalías auditivas (sordera, etc.)
- Anomalías neurológicas (microcefalia, etc.)
- Anomalías cardíacas



### **Infección por citomegalovirus:**

Citomegalovirus (CMV), es un virus ADN, ubicuo, de la familia Herpesviridae y específico del ser humano. Es el principal agente causal de infección congénita y la primera causa de hipoacusia neurosensorial (HNS) no genética y de retardo mental (RM) adquirido en la infancia. Pese a lo anterior, la HNS congénita sin otras anomalías clínicas, rara vez se diagnostica como relacionada con el CMV en la primera infancia. Es incluso más frecuente que la mayoría de los defectos de nacimiento (síndrome de Down y espina bífida) y de las condiciones congénitas evaluadas en el tamizaje a los RN, realizado en Estados Unidos de América (E.U.A.) y Europa<sup>48-50</sup>, convirtiéndose, por ende, en la causa más común de infección congénita y afecta a 0,5-2% de todos los RN.

### **Epidemiología:**

La incidencia de la transmisión congénita por CMV está muy determinada por la seroprevalencia de CMV en mujeres en edad fértil. Estudios prospectivos de mujeres embarazadas indican que la tasa de adquisición de CMV es de 2% anual en el nivel socioeconómico (NSE) medio-alto y 6% en los NSE más bajos<sup>51</sup>. En Chile, la seroprevalencia materna de CMV fue de 98% en 1978<sup>52</sup> y actualmente esta cifra es de 90% en mujeres embarazadas de NSE bajo y 50% en NSE alto (Masami y Prado, comunicación personal 2009). Entre 10 y 15% de los niños infectados congénitamente son sintomáticos al nacer, de los cuales 35% tienen HNS, hasta dos tercios tienen déficits neurológicos y 4% muere durante el período neonatal.

### **Diagnóstico:**

Mujer embarazada

No existe hasta ahora consenso en 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 el aborto terapéutico. Distinguir entre la infección primaria y la re-infección o reactivación es difícil debido a que la IgM es detectable en menos de 30% de las mujeres con una infección primaria y puede persistir incluso hasta 12 meses después de la primera infección. La detección de IgG puede traducir exposición previa al embarazo o puede aumentar producto de una re-infección con una nueva cepa de CMV o reactivación del virus latente durante el embarazo. La detección de avidez de IgG, una medida de la madurez de anticuerpos, mejora la capacidad de identificar la infección primaria; en caso de existir detección de IgM e IgG combinada con baja avidez de IgG sugiere una infección primaria por CMV ocurrida en los últimos 3-4 meses.

### **Feto:**

Debido a que el feto comienza a excretar orina al líquido amniótico a partir de las semanas 19-20, considerando además que deben haber transcurrido al menos siete semanas desde la fecha probable de infección materna, se puede y recomienda realizar una amniocentesis a partir de la semana 21 de gestación para obtener una mejor sensibilidad. El cultivo viral del líquido amniótico presenta muchos falsos negativos y no está disponible habitualmente por lo que la RPC del líquido amniótico sería el mejor método diagnóstico por su buena sensibilidad (90-98%) y especificidad (92-98%).

### Recién nacido:

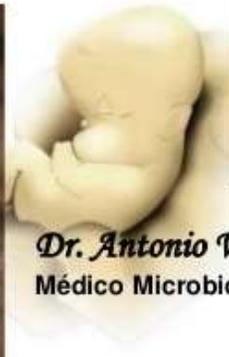
La sospecha clínica se establece en base a los antecedentes prenatales, lo cual muchas veces no ocurre en nuestro medio enfrentándonos por ende, al diagnóstico en un paciente RN. Los RN infectados pueden presentar al nacer diversa sintomatología aguda y no aguda como: trombocitopenia, hepatitis, hepato-esplenomegalia, hipoacusia neuro-sensorial, corio-retinitis, microcefalia, calcificaciones cerebrales, etc. Como parte complementaria de la evaluación general del paciente, se deben incluir algunos exámenes de laboratorio como: recuento hematológico, pruebas hepáticas, función renal y RPC cuantitativa en sangre. En algunos países, sobre todo europeos, se estudia el LCR con el fin de verificar alteraciones en el análisis citoquímico y la replicación viral mediante RPC cuantitativa de CMV.

### Tratamiento:

Debido a que las complicaciones auditivas y neurológicas asociadas a CMV continúan desarrollándose a lo largo de los primeros dos años de vida en pacientes infectados intrauterino, la supresión de la replicación de CMV puede prevenir o mejorar algunas de estas secuelas. El tratamiento del CMV congénito sintomático con compromiso del SNC o compromiso órgano-específico (neumonía, hepatitis, hepato/esplenomegalia, trombocitopenia grave y/o persistente y compromiso multisistémico) antes de 30 días de vida. Hace varios años, el Grupo Colaborativo Antiviral estableció que el tratamiento por seis semanas con ganciclovir intravenoso (6 mg/kg/dosis cada 12 h), mostró una clara mejoría en el outcome de audición total a los seis meses, no evidenciándose deterioro alguno de la audición, en comparación al grupo control, que tuvo deterioro de 41% de la audición a los seis meses, lo cual fue estadísticamente significativo ( $p < 0,01$ ). Al año de edad, 21% de los que recibieron ganciclovir tenían deterioro de la audición en el mejor oído, en comparación con 68% de los controles, siendo esto también significativo ( $p < 0,01$ ). En lo que respecta al desarrollo neurológico los niños con CMV congénito sintomático con compromiso del SNC, que reciben la terapia con ganciclovir endovenoso, tienen menos retraso en el desarrollo a los seis y 12 meses, en comparación con los niños no tratados ( $p = 0,02$  y  $0,007$ , respectivamente), siendo más marcado a los 12 meses.



## *Citomegalovirus*



*Dr. Antonio Vásquez Hidalgo, Ph.D*  
Médico Microbiólogo –Salubrista- Investig.

### **Herpes simplex:**

Los virus herpes simplex (VHS) 1 y 2 pertenecen a la familia Herpesviridae. Son virus con un ADN de doble hebra, recubiertos por una nucleocápside icosaédrica; estructuralmente son prácticamente indistinguibles entre sí. El hombre es el único reservorio natural conocido. Se contagia desde un individuo con lesiones en la piel o mucosas o durante su excreción asintomática a través de la saliva (VHS-1), el semen o secreción vaginal (VHS-2). Si el contacto es directo, la mayoría de las personas se infectan de manera asintomática. Los factores de riesgo para la adquisición genital del virus son: sexo femenino, bajo nivel socio-económico, historia previa de otras infecciones genitales, número de parejas sexuales. Tiene la capacidad de permanecer latente en el ganglio sensitivo del hospedero de por vida y puede reactivarse periódicamente y viajar por el axón hasta el sitio inicial de la infección o cerca de éste, resultando en una recurrencia clínica con lesiones evidentes o en una excreción asintomática del virus por las secreciones.

### **Epidemiología:**

La infección neonatal por VHS es infrecuente con una incidencia estimada de 1:3.000-1: 20.000 RN vivos y puede darse frente a la infección sintomática y la excreción asintomática materna. El primo-infección se refiere a la adquisición de la infección por VHS-1 o VHS-2 sin exposición previa y sin formación previa de anticuerpos. La infección no primaria se refiere a la adquisición de infección por VHS-2 en un individuo con anticuerpos previos para VHS-1 o viceversa. La reactivación se refiere al aislamiento del mismo tipo viral en las lesiones genitales con anticuerpos formados previamente.

### **Cuadro clínico:**

La infección en el RN se adquiere por tres vías diferentes: in útero (intrauterina), intraparto (perinatal) o postparto (postnatal); 85% de los RN se infecta por la vía intraparto, 10% por la vía postnatal y sólo 5% in útero. La infección in utero es extremadamente inusual con una incidencia de 1:300.000 partos. Los RN infectados presentan 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. Las infecciones adquiridas intraparto o postparto se pueden presentar clínicamente como enfermedad diseminada, con o sin compromiso del SNC, encefalitis herpética o enfermedad de piel-ojo-boca. De manera global, aproximadamente 50% de las infecciones por VHS neonatal cursan con compromiso del SNC (encefalitis y/o enfermedad diseminada con compromiso de SNC) y 70% tienen lesiones vesiculares características en la piel.



### **Infección diseminada (ID):**

Da cuenta de 25% de las infecciones neonatales por VHS y 2/3 de los RN afectados tiene concomitantemente compromiso de SNC. Se presenta a los 10-12 días de vida, con compromiso multisistémico incluyendo SNC, pulmones, hígado, glándula suprarrenal, piel, ojos y boca. Veinte por ciento de los RN infectados puede no presentar vesículas. Clínicamente se presenta como una sepsis viral incluyendo falla respiratoria, falla hepática.

### **Infección del sistema nervioso central:**

Se da en 1/3 de las infecciones herpéticas neonatales y se presenta con compromiso cutáneo en 70% de los casos. La aparición es un poco más tardía, alrededor de los 16-19 días de vida. En el compromiso del SNC los síntomas son inespecíficos y similares a una infección bacteriana grave y el estudio del LCR, si es muy precoz, puede ser normal o con poca actividad inflamatoria. El neurotropismo se expresa como rechazo alimentario, letargia, convulsiones, compromiso de conciencia y compromiso hemodinámico.

### **Infección de piel, ojo y boca**

Da cuenta de 45% de los casos de infección neonatal y se presenta a los 10-12 días de vida. 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 un método aceptable de forma rutinaria y hoy en día es el examen más utilizado. Los estudios serológicos no se recomiendan de forma rutinaria para fines de diagnóstico en las infecciones por VHS neonatal. Antes del inicio de la terapia con aciclovir parenteral empírico en un lactante con sospecha de infección por VHS neonatal, se sugiere obtener las siguientes muestras para procesar RPC de VHS:

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

Adicionalmente se sugiere muestra de alanina aminotransferasa, ya que se ha visto que su elevación se asocia con una mayor mortalidad. El estándar de oro actual para el diagnóstico de encefalitis por VHS es la RPC en LCR; sin embargo, hay que considerar que los primeros tres días el rendimiento es menor llegando sólo a 70% y éste aumenta hasta cerca de 100% si la muestra de LCR se obtiene entre el tercer y quinto día de evolución, por lo cual se sugiere repetir el análisis del LCR si antes resultó negativo en los primeros tres días de evolución.

### **Tratamiento:**

La mayoría de las infecciones neonatales por VHS resultaban 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 mortalidad de 85 y 50%, respectivamente.

## Bibliografía:

Fernanda Cofré, L. D. (2016). Síndrome de TORCH: enfoque racional del diagnóstico . *Documento* , 3-23.