



Nombre del alumno - Carlos Alexis Espinosa
Utrilla

Nombre del docente – Gordillo Aguilar
Gladys Elena

Nombre del trabajo – síntesis síndrome de
torch

Materia – microbiología y parasitología

2-A

MEDICINA HUMANA

Comitán de Domínguez Chiapas. 30-06-20

Índice

	Pág.
Toxoplasmosis	3-4
Sífilis	4-6
Enfermedades de Chagas	6-6
Rubeola	7-7
Citomegalovirus	7-8
Herpes simple	8-9
Fuentes	10-10

Síndrome de Torch

El síndrome de Torch de las iniciales en inglés de toxoplasmosis , rubeola , citomegalovirus , herpes simple y VIH ,

Toxoplasmosis

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

Epidemiología de toxoplasmosis

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 infectado . 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. El riesgo de la transmisión al hijo

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. En términos generales, un tercio de las madres con infección aguda darán a luz un hijo con toxoplasmosis, en su mayoría con un desarrollo normal; sin embargo, el 4% tiene posibilidades de morir, tener un daño neurológico permanente o compromiso visual desde los primeros años de vida.

La infección materna es sub-clínica en la mayoría de los casos; por lo tanto, el diagnóstico se basa en pruebas serológicas

Manifestaciones clínicas de toxoplasmosis

Enfermedad neonatal: RN gravemente afectado con expresión clínica de una enfermedad generalizada, compromiso del sistema nervioso central (SNC)

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

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. Pueden padecer secuelas o desarrollar corio-retinitis, sordera, hidrocefalia, RM o RDSM años más tarde, por lo que requieren tratamiento.

Sintomatología en el recién nacido

Los signos y síntomas de la TC son muchos y muy variados, pero no específicos. También hay que considerar que la TC mantiene una expresión clínica semejante con otras infecciones congénitas, especialmente con la infección causada por CMV.

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

Sífilis en embarazo

La detección de la sífilis a través del tamizaje con serología no treponémica en la mujer embarazada ha demostrado ser una buena estrategia, 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 reinfecciones

En nuestro país, la normativa del MINSAL establece el tamizaje en la mujer embarazada con pruebas no treponémicas (VDRL o RPR cuantitativo) al momento de la primera consulta, a las 24 semanas, entre las 32-34 semanas de gestación y al parto.

Se ha observado que entre 65 y 85% de las madres de RN con sífilis congénita probables y confirmadas, adquieren la infección en el tercer trimestre del embarazo, detectada por seroconversión durante este período o en el parto, o bien, por aumento en la dilución al compararla con las anteriores.

La evolución de la curva serológica de pruebas no treponémicas posteriormente a un tratamiento bien llevado en la mujer embarazada, debe evaluarse cuidadosamente, en especial en las mujeres gestantes que han presentado sífilis primaria y secundaria. En un estudio donde se evaluaron 166 mujeres gestantes con sífilis, con un promedio de edad gestacional de 29 + 5 semanas, de las cuales 56%

presentó sífilis precoz, se observó que sólo en 38% de ellas disminuyó en dos diluciones la serología no treponémica al parto, y esto se relacionó especialmente con aquellas mujeres que presentaron cuadros de sífilis primaria o secundaria. Si se considera los cuadros de sífilis latente en etapa precoz y tardía, en general, 16 a 28% de las mujeres embarazadas adecuadamente tratadas no muestran un descenso en dos diluciones de la serología no treponémica, al parto.

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

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

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*" en inglés), según conceptos acuñados por la OMS. El parásito se transmite a través de: deposiciones de un triatoma infectado (*vectorial*), transfusiones de sangre o de órganos sólidos (*transfusional*), *trans-placentaria* o ingestión oral de alimentos o líquidos contaminados (*alimentaria*)

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

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. Dado que en nuestro país la presencia del *T. infestans* es endémica desde la Región de Arica-Parinacota (extremo norte) hasta la Región del Libertador Bernardo O'Higgins (VII Región, territorio central) a partir del año 2011 se recomienda el tamizaje serológico con IgG a todas las mujeres embarazadas en su primer control prenatal. El aclaramiento de anticuerpos maternos se produce entre los 8 y 12 meses de vida por lo que la serología convencional (métodos indirectos) no permite hacer el diagnóstico precoz de infección congénita pero sí permite hacer diagnóstico de infección congénita en lactantes sobre 8 meses y permite descartar la infección congénita en lactantes bajo 8 meses.

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

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 . 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

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 neuro-sensorial (HNS) no ge- nética 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 , 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 mu- jeres 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 . Los estudios han demostrado que existe transmisión de la infección materna al feto, tanto en la primo- infección (30-40%), como en la re-infección o reactivación (1- 2%), poniendo en evidencia que la inmunidad materna pre-existente no previene la transmisión intrauterina o el desarrollo de la enfermedad. La incidencia de la infección congénita por CMV es alta, tanto en poblaciones con baja como con alta seroprevalencia poblacional. Sin embargo, los déficits neurológicos y el resultado de la enfermedad fetal más grave son más comunes después de la infección primaria materna, lo que ocurre habitualmente en poblaciones con menor seroprevalencia. El riesgo de la transmisión vertical de CMV se incrementa con el avance de la gestación, pero el riesgo de complicaciones fetales/neonatales es inversamente proporcional a la edad gestacional de la infección.

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

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. La 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 utero* (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 utero*. La infección *in utero* es extremadamente inusual con una incidencia de 1:300.000 partos. Los RN infectados presentan hallazgos clínicos dermatológicos: cicatrices, aplasia cutis, hiperpigmentación o hipo pigmentación; hallazgos oftalmológicos: microftalmia, coriorretinitis, atrofia óptica y hallazgos neurológicos: calcificaciones intracraneales, microcefalia y encefalo- malacia

Fuentes

- Sampedro A, Aliaga L, Mazuelas P, Rodríguez-Granger J. Diagnóstico de infección congénita. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2011; 29 (Supl 5): 15-20.

2.- Abarca K. Infecciones en la mujer embarazada transmisibles al feto. *Rev Chilena Infectol* 2003;

20 (Supl 1): S41-S46.
3.- Sánchez P, Demmler-Harrison G. *Viral*

Infections of the Fetus and Neonate. En: Feigin R, Cherry J, Demmler-Harrison G, Kaplan S., eds. *Feigin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 6th Edition. Philadelphia. Saunders Elsevier; 2009,

