



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Materia:

MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA

Trabajo:

SÍNTESIS

Docente:

GORDILLO AGUILAR GLADYS ELENA

Alumno: Alfredo Morales Julián

2-B

Lugar y fecha:

Comitán de Domínguez Chiapas a 30/06/2020.

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

Toxoplasmosis

Es un protozoo tisular de distribución cosmopolita, intracelular obligado, del Phylum Apicomplexa

Epidemiología

zoonosis más frecuente en el mundo que alcanza hasta un 80-90% en algunos países. Es universal y afecta a todos los animales de sangre caliente incluyendo al hombre. Infecta a las personas 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

Enfermedad congénita. (transmisión al hijo)

La transmisión del parásito de madre a 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

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

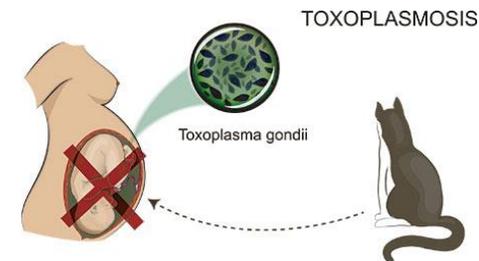


Tabla 3. Riesgo de transmisión y afectación fetal de la toxoplasmosis congénita según el momento del embarazo en que se produce la infección

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

Ref. 11.

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

El compromiso de quienes presentan la infección varía de acuerdo al grado de lesión: corio-retinitis, ceguera, hidrocefalia, calcificaciones intracerebrales, epilepsia, retraso mental (RM) o retraso del desarrollo psicomotor (RDSM). El riesgo de generar lesiones es mayor en las primeras semanas y poco frecuente después de la semana 26.

Manifestaciones clínicas

Existen cuatro formas:

- 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. 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 y no específicos como se muestra en la tabla 4.

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%)		

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

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.

Diagnóstico etiológico

Su diagnóstico 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. Un 9-27% de la población puede tener títulos persistentes de IgM por 2 o más años (Villard). 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 mas 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 (Villard). IgA tiene una cinética de producción similar a IgM, con un peak mas tardío y persistencia de los anticuerpos por 3-4 meses post infección (Villard).

Seria lo mejor si se realizar el tamizaje sistemático de IgG anti-toxoplasma en toda mujer embarazada en el primer trimestre de gestación. Ante un resultado negativo la mujer embarazada se considera en riesgo de contraer la infección aconsejándose realizar medidas preventivas primarias. Un resultado positivo puede tener dos interpretaciones:

- Considerar que la IgG específica (+) es debida a una infección previa al embarazo y no realizar otros exámenes o
- Buscar infección reciente mediante detección de IgM; un resultado de IgM negativo indica que la infección fue antes del embarazo y, por tanto, sin riesgo para el feto.

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

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

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

Diagnóstico prenatal

Detectar IgM materna en la mujer embarazada no significa necesariamente infección aguda, ya que puede persistir más de un año donde se pueden hacer más pruebas 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. Los anticuerpos IgG de alta avidéz tardan en aparecer 12 a 16 semanas desde la infección y, por tanto, un resultado de alta avidéz en el primer trimestre del embarazo indica que la infección se produjo antes de 16 semanas, por lo que no hay riesgo para el feto. Por el contrario, una baja avidéz (o un resultado indeterminado) puede persistir por meses a años después de la infección primaria.

Los anticuerpos de clase IgA aparecen poco después de los de clase IgM y persisten 6 a 7 meses desde la primo-infección. Sin embargo, se han detectado en algunos casos durante más de un año y su ausencia en un pequeño porcentaje de infecciones aguda.

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.

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

Diagnóstico en el RN

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

En el momento del parto se puede realizar estudio con RPC de la placenta lo que traduce la infección de la placenta pero no necesariamente del RN, examen que tiene una especificidad de 97%.

La RPC en sangre, orina y LCR en el RN se puede realizar como complemento diagnóstico al estudio serológico cuando no se detecta IgA o IgM específicas.

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.

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

Si existen signos de curación se hace una fundoscopia cada uno a dos años hasta la pubertad, momento en que el estudio oftalmológico se realiza cada seis meses (por el riesgo de recaída) pero si en ese momento se produce una elevación significativa de IgG, lo que no es habitual, o signos de reactivación de corio-retinitis, se aconseja

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

nuevo tratamiento con pirimetamina más ácido fólico más sulfadiazina durante dos a tres meses.

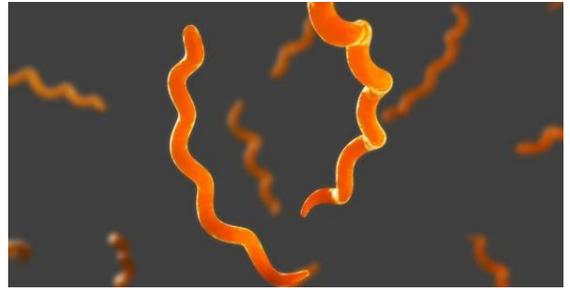
Prevención primaria; en mujer embarazada no inmune

Se deben indicar consejos profilácticos a toda mujer embarazada que presente una serología IgG negativa en la primera visita del embarazo:

- 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 o vegetales frescos.
- Limpieza de las superficies y utensilios de cocina que tuvieron contacto con carne cruda.
- No ingerir vegetales crudos cuando no se pueda asegurar que fueron bien lavados
- Si realiza trabajos de jardinería, debe usar guantes y luego lavarse las manos.
- Evitar contacto con excretas de gato. En el caso de poseer mascota felina se recomienda remover las excretas diariamente, con guantes y lavado posterior de sus manos, ya que los ooquistes son infectantes a partir de las 36 h de su eliminación y sobreviven a temperaturas entre 4° y 37 °C9.

Sífilis

Es una 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



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.

Cuenta con proteínas en su membrana externa que le facilitan la adherencia, atraviesa las membranas y la piel intacta.

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 principal vía de transmisión es trans-placentaria, si bien se describen casos que la han adquirido por contacto directo con secreciones o lesiones activas ricas en *T. pallidum*, presentes al momento del paso del RN, por el canal del parto. No se transmite por leche materna.

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 de vida.

Si la mujer gestante recibe un tratamiento adecuado, antes de las 16-20 semanas de gestación, 100% de los RN nacen sanos. Si el tratamiento fue posterior a ello se han observado secuelas en 1 a 3%

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

Sífilis y embarazo

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.

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

Entre los antecedentes epidemiológicos se recomienda verificar la situación serológica y el antecedente de tratamiento de la pareja de la mujer gestante, especialmente cuando hay sospechas de re-infección

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

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 y puede cursar con un shock séptico. Diez por ciento de los RN que presentan neumonía alba quedan con daño pulmonar crónico, especialmente prematuros y RN que requieren ventilación mecánica invasora.

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

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

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

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 y, de no ser tratados, desarrollará la enfermedad en las siguientes tres a ocho semanas de vida y, de no ser tratados, desarrollará la enfermedad en las siguientes tres a ocho semanas de vida



Neurolúes

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. Si bien, las alteraciones en el citoquímico del LCR son infrecuentes, en el RN la

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

presencia de más de 25 leucocitos por ml¹⁷ y/o proteínas sobre 150 mg/dL (> a 170 mg/dL en prematuros) son sugerentes de una neurosífilis. Cabe señalar que 40 a 50% de los RN con sífilis sintomática presentan neurosífilis. El VDRL reactivo en LCR se considera muy específico de neurosífilis aunque cabe la posibilidad de difusión de Ac maternos tipo IgG al suero y LCR del RN.

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

Diagnóstico

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
- Caso sintomático o asintomático que después del año de vida presenta pruebas serológicas treponémicas reactivas.

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.

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

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

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



Epidemiología

En zonas no endémicas, la transmisión congénita o trans-placentaria es el principal modo de transmisión de *T. cruzi*³⁴. 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

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. Se considera sospechoso de enfermedad de Chagas congénita aquel

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

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. La mortalidad de la infección congénita es de 5% y está dada principalmente por miocarditis y meningo-encefalitis lo que se asocia a altas parasitemias en el RN

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.

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
- 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

Tratamiento

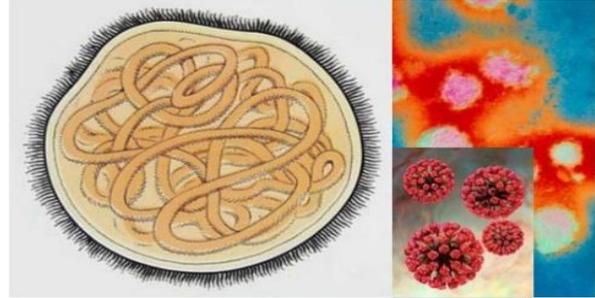
Debe ser inmediato con benznidazol o nifurtimox. La dosis recomendada de benznidazol en niños y adultos es de 5-7 mg/kg/día y en RN y hasta 1 año de edad pueden usarse dosis de 10 mg/kg/día. La dosis recomendada de nifurtimox en RN y niños es de 10-15 mg/kg/día. La duración del tratamiento recomendada es de 60 días y no menos de 30 días. El tratamiento generalmente es exitoso y sin las reacciones adversas de los adultos si se realiza en el primer año de vida llegando hasta 100% de efectividad. La curación se demuestra por la negativización de la serología y la RPC. Murcia y cols., demostraron la negativización de la RPC al mismo tiempo que la serología, lo que probablemente traduce la efectividad del tratamiento en eliminar el parásito.

Aunque el tratamiento de las madres crónicamente infectadas no garantiza su cura, la posibilidad de infección congénita sí disminuye tratando a las mujeres seropositivas en edad fértil previamente al embarazo. Para ellas no existen medidas específicas o directas que prevengan la infección congénita, dado que no se recomienda el tratamiento antiparasitario durante el embarazo por su efecto teratogénico.

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

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

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.

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, radiolusencia 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.

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,

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

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.

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

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 estría vascularis. Adhesión entre la membrana de Reissner y la membrana tectorial, atrofia del órgano de Corti, colapso y degeneración del <i>sacculus</i>
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 metafisial y descenso en el número de osteoblastos y osteoclastos. Predominio de células plasmáticas en las metafisis y epífisis cartilaginosas y alrededor de los vasos. Adelgazamiento del cartílago
Músculo	Anormalidades 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

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 IgG.

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

Recién nacido

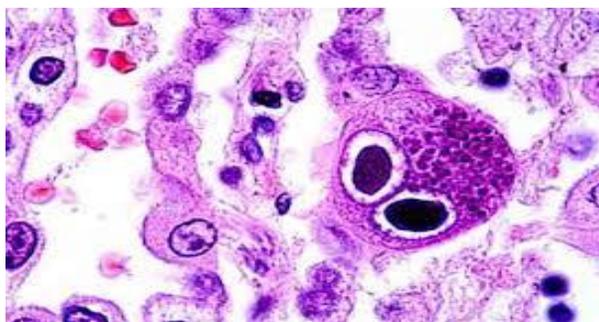
El diagnóstico se realiza por la determinación de IgM específica en sangre o por la demostración de IgG sérica persistente entre los seis y 12 meses de vida. Adicionalmente, para confirmar la infección, puede realizarse RPC en ANF, orina, LCR y sangre hasta el año de vida⁴⁴. Según establece la normativa 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

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.

Infección por citomegalovirus

Citomegalovirus (CMV), es un virus ADN, ubicuo, de la familia Herpesviridae y específico del ser humano⁴⁵. 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



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

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

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

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, hepatoesplenomegalia, hipoacusia neuro-sensorial, corio-retinitis, microcefalia, calcificaciones cerebrales, etc

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 in utero, la supresión de la replicación de CMV puede prevenir o mejorar algunas de estas secuelas

Síntesis del documento del Síndrome de TORCH

Referencia:

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, p. 895-941.

4.- De Jong E, Vossen A C, Walther F J, Lopriore E. How to use neonatal TORCH testing. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2013; 98: 93-8. 5.- Shet A. Congenital and perinatal infections: Throwing new light with an old TORCH. *Indian J Pediatr* 2011; 78: 88-95