



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
ESCUELA DE MEDICINA

MATERIA:

MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA

PROYECTO:

SÍNDROME DE TORCH (SÍNTESIS)

Alumno:

RUSSELL MANUEL ALEJANDRO VILLARREAL (2B)

Docente:

GORDILLO AGUILAR GLADYS ELENA

LUGAR Y FECHA

Comitán de Domínguez, Chiapas a 28/06/2020

INTRODUCCIÓN

Existen numerosas infecciones bacterianas, virales y parasitarias que pueden transmitirse desde la madre al feto o recién nacido (RN) y que significan un riesgo para él. El acrónimo TORCH se utiliza en forma universal para caracterizar a aquel feto o RN que presenta un cuadro clínico compatible con una infección congénita y que permite un enfrentamiento racional, tanto diagnóstico como terapéutico. El concepto tradicional de realizar un "test de TORCH" sin consideraciones específicas a cada paciente, hoy en día se considera no adecuado y ha sido reemplazado por exámenes específicos para patógenos específicos bajo circunstancias bien definidas. El presente documento revisa las características generales, epidemiológicas, patogénicas, diagnósticas y terapéuticas de los patógenos más frecuentemente involucrados en el estudio de pacientes con sospecha de TORCH.

Toxoplasmosis

¿Qué es?

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

Epidemiología

Zoonosis más frecuente en el mundo. Es universal como lo dice la descripción y afecta a todos los animales de sangre caliente. El hombre se infecta al ingerir carne cruda o que este mal cocinada los cuales contienen quistes del parásito, esta característica también se presente en frutas y hortalizas contaminadas, comúnmente proviene de las heces de los gatos jóvenes.

Enfermedad congénita

La explicación de contagio madre-hijo se explica que hay condiciones especiales para la infección, que ocurre únicamente durante el embarazo y la madre está infectada por primera vez, aumentando el grado de progresión parasitaria durante la gestación. Esta complicación tiene un riesgo importante como la muerte fetal, daños neurológicos, daños visuales, y problemas en el desarrollo general. El diagnóstico se basa en pruebas serológicas. La mayoría de los recién nacidos infectados son aparentemente sanos, pero pueden presentar las manifestaciones años después. Conforme al contagio este suele ser gradual siendo menor en el primer trimestre y mayor en los últimos meses del embarazo. La enfermedad en el hijo se manifiesta en la vida intrauterina o después del nacimiento.

Manifestaciones clínicas

Las formas de manifestación son las siguientes:

Enfermedad neonatal: se caracteriza por una afección grave en el recién nacido, con un cuadro clínico que va desde el compromiso del sistema nervioso, hasta secuelas inmodificables.

Manifestación en los primeros 3 meses de vida: son aquellos que fueron reconocidos tardíamente independientemente de la gravedad o asintomáticos. Aunque hay la posibilidad de un tratamiento óptimo.

Enfermedad que se manifiesta tarde en la vida: es la reactivación de la infección no diagnosticada como su nombre lo indica, aun en la infancia. Aunque esta es menos riesgosa aún se presentan cuadros o manifestaciones como corio-retinitis.

Infección asintomática: el nombre nos da la indicación puesto que no hay alteraciones y se muestran sanos, la clave en su identificación es el IgG persistente como expresión de la infección. Pueden padecer secuelas o desarrollar corio-retinitis.

Sintomatología en el recién nacido

Es en tomar en consideración que son variados pero desgraciadamente no son específicos, los signos y síntomas son: Corio-retinitis, alteraciones del LCR, calcificaciones encefálicas, convulsiones, anemias, hidrocefalia, ictericia, esplenomegalia, linfadenopatías, microcefalia, cataratas, microftalmía.

Diagnóstico etiológico

El diagnóstico de la infección por *T. gondii* está basada primariamente en el estudio serológico. Las pautas más importantes antes ya mencionada es el *igG* que es lo primero en aparecer. Aunque también está la manifestación aunque en menor medida el *igM*. El *igG* aparece a partir de las 2 semanas de infección. Otro de los parámetros en aparecer es el *igA* tiene una cinética de producción similar a *IgM*. Lo ideal sería realizar el tamizaje sistemático de *IgG* en la mujer embarazada en los primeros trimestres.

Diagnóstico prenatal

En esta situación es diferente y se deben realizar estudios o exámenes como determinación del test de avidéz y detección de *IgA* u obtener una segunda muestra de *IgG*. La demostración de seroconversión entre dos muestras, separadas por dos a cuatro semanas y obtenidas durante el embarazo, confirma una infección aguda durante la gestación. El diagnóstico de infección fetal es importante para detección del parásito.

Diagnóstico en el RN

En el RN la detección de *IgM* y/o *IgA* en sangre se considera diagnóstico de infección fetal. Para la detección de esto se tiene un seguimiento dentro del primer año de vida. 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.

Estudio complementario del RN

Se deben llevar a cabo como probable o confirmado son los siguientes: Hemograma y evaluación bioquímica completa incluyendo función hepática. Fondoscopia. Neuroimágenes. Estudio citoquímico del LCR. Estudio microbiológico. Obligado: *IgM* e *IgG* en la primera semana de vida. Recomendado: RPC en sangre, LCR y orina.

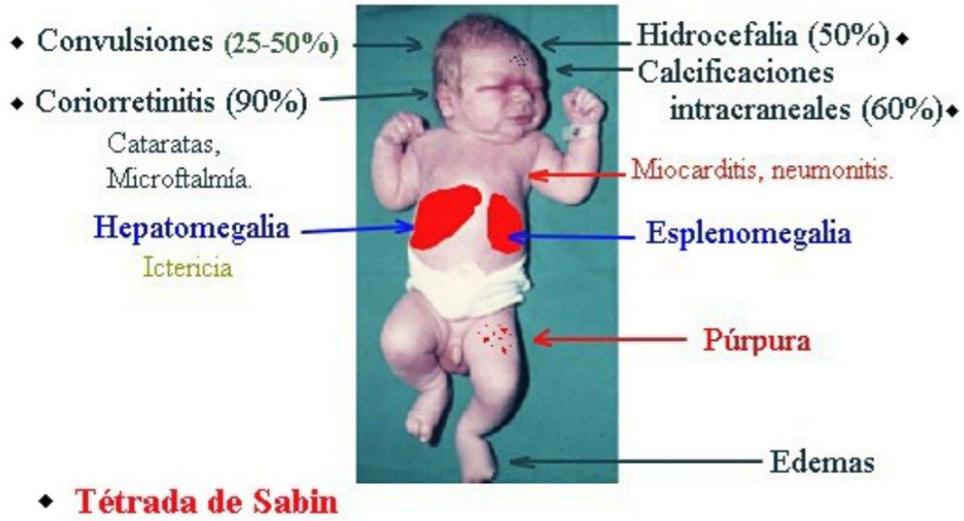
Tratamiento

El seguimiento de cualquier niño con TC debe hacerse hasta pasada la pubertad. También se deben hacer las pruebas y estudios complementarios. Entro el tratamiento se encuentra pirimetamina, sulfadiazina, ácido fólico y Corticoides. Los cuales son específicos en etapas diferentes de la infección. Al igual que las dosis pueden estar sujetos a variaciones e intensidad de la infección.

Prevención primaria

Lavado de manos antes de ingerir alimentos. Ingestión de carnes rojas bien cocidas. Limpieza de las superficies y utensilios de cocina. No ingerir vegetales crudos cuando no se pueda asegurar que fueron bien lavados. Evitar contacto con excretas de gato.

Evidencia



Sífilis

¿Qué es?

Es producida por el *Treponema pallidum*, pero como es de enfoque madre-hijo este refiere en la variación congénita, afectando al feto en cualquier etapa del embarazo. 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

Como habíamos mencionado el agente causal es el *Treponema pallidum*. Se describe como una bacteria filiforme, que una de sus características es que no se tiñe con métodos convencionales. Que cuenta con proteínas en su membrana externa que le facilitan la adherencia, atraviesa las membranas y la piel intacta. Se transmite solo por contacto directo y su reservorio es exclusivamente humano.

Epidemiología

Se estima que anualmente hay 12 millones de personas infectadas con sífilis en el mundo, porcentaje que pertenece a mujeres embarazadas y recién nacidos en un gran porcentaje. Los factores relacionados son: Falta de control del embarazo. Abuso de sustancias. Antecedentes de otras infecciones. Comercio sexual. Sospecha de re-infección. Gestantes portadoras de VIH. Adolescentes. Etc. La principal vía de transmisión es trans-placentaria, por medio de lesiones o secreciones.

Sífilis y embarazo

Una de las opciones en la detección del agente es la prueba del tamizaje con serología no treponémica claramente en la mujer embarazada, dando un margen grande en su aplicación para las acciones preventivas y de diagnóstico. Entre las principales pruebas por su eficacia demostrada se encuentra el RPR y el VDRL que son pruebas no invasivas en busca del agente. Ahora conforme al diagnóstico en su confirmación se tiene que realizar pruebas serológicas treponémicas como MHA TP-microhemaglutinación y FTA Abs-fluorescent, son útiles para realizar seguimiento. Ambas pruebas tienen en común el detectar igG.

Cuadro clínico

Las formas de presentación y características en sus cuadros son los siguientes en su forma temprana:

Forma multisistémica: la característica nos menciona que es a un RN gravemente enfermo, parecido séptico y se presenta hepato-esplenomegalia, anemia, trombocitopenia, compromiso del SNC, hepatitis, pancreatitis, neumonía alba, glomerulonefritis, lesiones en la piel, pudiendo causar shock séptico.

Forma oligosintomática: Se presenta generalmente en los primeros seis meses 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.

Forma asintomática: Es la más frecuente. la serología no treponémica es reactiva en similar o menor dilución a la observada en la madre, e incluso puede ser no reactiva. Debe mantenerse en sospecha y vigilancia.

Neuroúlús: habitualmente es asintomática, y en pocos casos se pueden observar alteraciones del citoquímico del líquido cefalorraquídeo. Presente en cualquier formas antes mencionada. La detección de material genético, a través de técnicas de RPC en LCR, confirma el diagnóstico de neurosífilis.

En su presentación tardía se encuentran en la pubertad y el cuadro clínico es similar a las manifestaciones de la sífilis terciaria del adulto: queratitis intersticial, granulomas necrosantes (gomas), neurosífilis, y la forma cardiovascular.

Diagnóstico

Para establecer la sospecha diagnóstica de sífilis congénita siempre hay que evaluar: Los antecedentes epidemiológicos, serológicos y de tratamiento de la sífilis en la mujer embarazada. La situación clínica y la serología en el RN.

La serología no treponémica reactiva al parto, no siempre es sinónimo de sífilis en la mujer gestante, lo ideal es evaluar la curva serológica. Hasta el momento no se dispone de un método diagnóstico único con la suficiente sensibilidad y especificidad que permita descartar la infección en el RN.

Manejo

Entre las situaciones que se presentan son las siguientes: RN hijo de madre con sífilis sin tratamiento o una reinfección, 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.

RN hijo de madre con sífilis adecuadamente tratada: 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 reactiva a una o más diluciones por sobre la observada en la madre al momento del parto, el RN se debe tratar y estudiar.

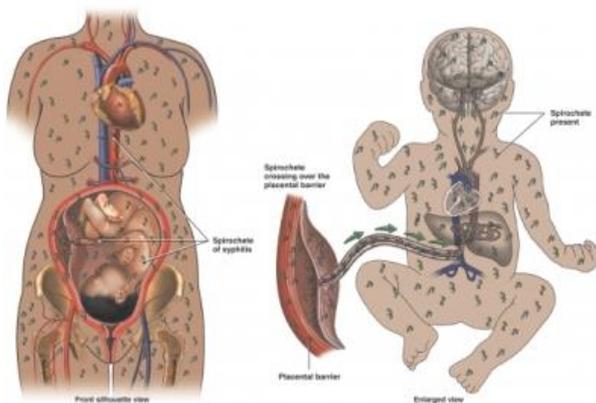
Tratamiento

El tratamiento de elección para la sífilis congénita y la neurosífilis es penicilina G sódica. Se recomienda 10 días de tratamiento.

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. El diagnóstico y seguimiento serológico debe realizarse siempre con la misma técnica no treponémica, dado que las diluciones obtenidas por las diferentes técnicas no son comparables entre ellas. Hablamos de los tipos: RN hijos de madres con sífilis adecuadamente tratadas, RN con sífilis congénita probable y sífilis confirmada y RN con neurosífilis.

Evidencia



Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis americana)

¿Qué es?

Es una zoonosis parasitaria causada por *Trypanozoma cruzi*, cuyo vector es *Triatoma infestans* o al menos el más común.

Epidemiología

En zonas no endémicas, la transmisión congénita o trans-placentaria es el principal modo de transmisión del agente.

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.

Infección vertical

La infección crónica materna no tiene efecto en el destino del embarazo o del RN si no existe transmisión al feto. Durante el primer trimestre del embarazo la transmisión es probablemente inhabitual y ocurre con mayor frecuencia durante el segundo o tercer trimestre de embarazo. Esto por el flujo sanguíneo placentario se hace continuo y difuso, facilitando el intercambio sanguíneo.

Los factores son: zonas endémicas, áreas con altas tasas de transmisión, antecedentes, madre con parasitemias detectables, respuesta inmune, co-infección materna con VIH o malaria.

Cuadro clínico

Los signos y síntomas clínicos son inespecíficos y comunes a otras infecciones congénitas. 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

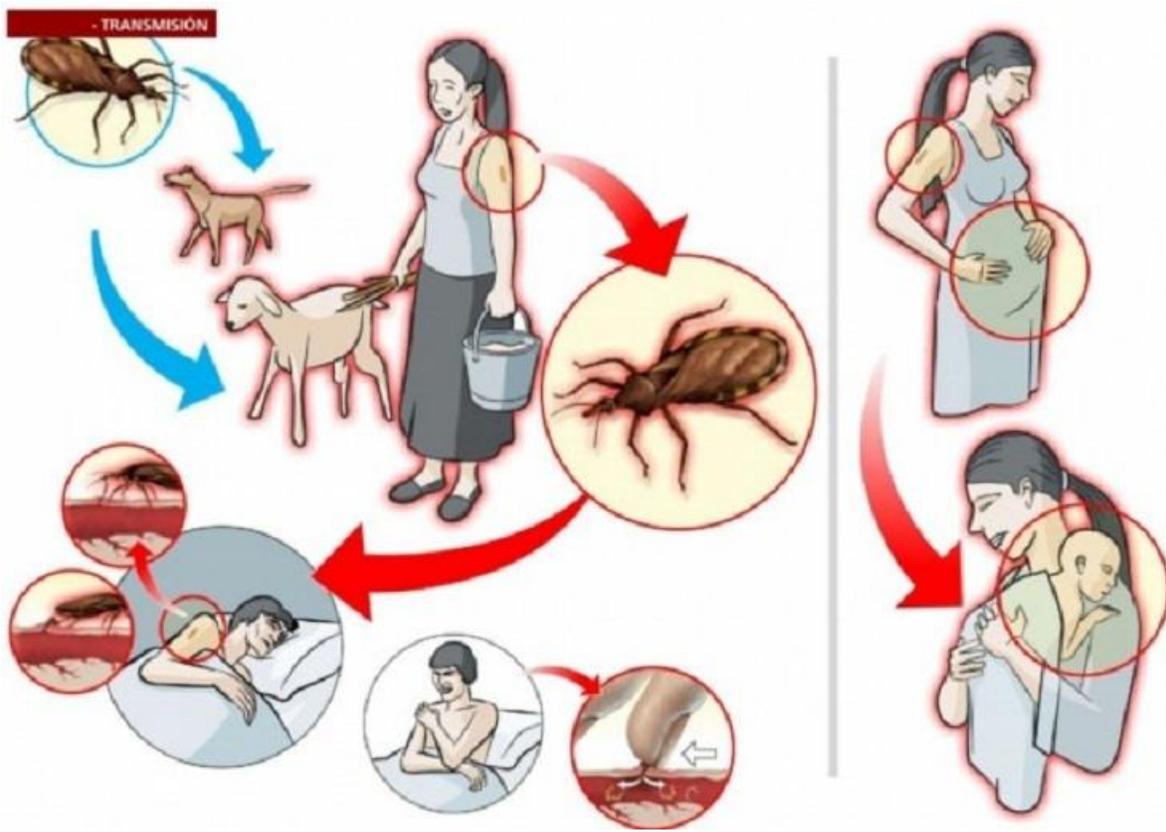
El diagnóstico de infección en la madre se realiza por serología mediante IF y/o ELISA. Tomando en cuenta los factores antes mencionado. El aclaramiento de anticuerpos maternos se produce entre los 8 y 12 meses de vida por lo que la serología convencional no permite hacer el diagnóstico precoz de infección congénita. El diagnóstico en el RN se hace por la demostración de la parasitemia mediante métodos directos (parasitemia en sangre) y moleculares (RPC en sangre).

Tratamiento

El tratamiento inmediato es 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 es de 60 días y no menos de 30.

Evidencia



Rubéola

¿Qué es?

Enfermedad exantemática clásica de la infancia e inmunoprevenible, que tiene como único reservorio al ser humano.

Pertenece a la familia Togaviridae, al género Rubivirus y es el único exponente de este género con sólo un serotipo.

Epidemiología

La mayor relevancia apunta a el síndrome de rubéola congénita, presentándose a mujeres embarazadas susceptibles en el primer trimestre del embarazo. La gravedad del cuadro está estrechamente relacionada con las semanas de gestación. Se mencionan tipos con identificación del agente estos son: Caso sospechoso, Caso confirmado, Caso confirmado por laboratorio y Infección congénita por rubéola. En la cual se basan principalmente en los signos que se manifiestan y en la búsqueda de anticuerpos IgM (+).

Síndrome de rubéola congénita

En la infección crónica se tiene como efecto muy importante ya que no se tiene una respuesta ante dicha infección, se cree que retarda la división celular, lo que por consecuencia se produciría lo obvio en el producto induce apoptosis y produce necrosis tisular llevando a un aborto espontaneo. Entre sus defectos es importante destacar anomalías cardíacas, estenosis de la arteria pulmonar, microcefalia, hipoacusia sensorio neural, bajo peso de nacimiento, cataratas congénita, hipoplasia, del iris, microftalmos y retinopatía visualizada “en sal y pimienta”.

Los niños con infección congénita por rubéola pueden aparecer como aparentemente normales en el momento del nacimiento.

Diagnóstico

Mujer embarazada: se debe evaluar la serología IgG e IgM específicas. Además de los aspectos generales y manifestaciones. Es importante la consideración de las inmunoglobulinas ya que la igM es positiva después de tres días de iniciado el exantema y perdura por ocho semanas y en la igG, aparece desde la segunda semana.

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. Adicional aunque preferente puede realizarse RPC en ANF, orina, LCR y sangre hasta el año de vida.

Tratamiento

No existe tratamiento disponible para la madre durante la infección aguda ni para el RN infectado. La mejor opción es la profilaxis con vacuna durante la infancia y campañas de vacunación.

Evidencia



Infección por citomegalovirus

¿Qué es?

Virus de ADN, ubicuo, de la familia Herpesviridae y específico del ser humano. Principal agente causal de infección congénita y la primera causa de hipoacusia neuro-sensorial así como retardo mental adquirido en la infancia.

Epidemiología

Los estudios han demostrado que existe transmisión de la infección materna al feto, tanto en la primo-infección, como en la re-infección o reactivación, un dato importante y desalentador es que la inmunidad materna pre-existente no previene la transmisión intrauterina. Entre sus demás características se encuentra una incidencia tanto en poblaciones con baja como con alta seroprevalencia poblacional. Como en las enfermedades anteriormente visto la transmisión vertical de CMV se incrementa con el avance de la gestación.

Los niños infectados congénitamente son sintomáticos al nacer, de los cuales presentaran hasta dos tercios de déficit neurológico y la probabilidad de morir durante el periodo neonatal. Entre las secuelas neuronales se encuentra parálisis cerebral, defectos visuales, así como microcefalia, coriorretinitis, entre otros. El compromiso del SNC se asocia a pérdida progresiva de la audición, RDSM, epilepsia, parálisis cerebral y alteraciones visuales, en porcentajes no bien definidos.

Diagnóstico

Mujer embarazada: No existe hasta ahora consenso en realizar tamizaje 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, una de las soluciones desgraciadamente es el aborto terapéutico.

Feto: Se puede y recomienda realizar una amniocentesis a partir de la semana 21 de gestación para obtener una mejor sensibilidad. La RPC del líquido amniótico sería el mejor método diagnóstico por su buena sensibilidad. Debe acompañarse de seguimiento ecográfico seriado y estricto en búsqueda de hallazgos sospechosos de la afectación fetal.

Recién nacido: Los RN infectados pueden presentar al nacer diversa sintomatología aguda y no aguda como: trombocitopenia, hepatitis, hepato-esplenomegalia, hipoacusia neuro-sensorial, coriorretinitis, microcefalia, calcificaciones cerebrales, etc.

El diagnóstico se realiza con la detección de CMV en cultivos acelerados (shell vial) de muestras de orina y saliva ya que éstas presentan altas y constantes concentraciones del virus. Como parte complementaria de la evaluación general se deben incluir algunos exámenes de laboratorio como recuento hematológico, pruebas hepáticas, función renal y RPC cuantitativa en sangre.

Tratamiento

El Grupo Colaborativo Antiviral estableció que el tratamiento por seis semanas con ganciclovir intravenoso (6 mg/kg/dosis cada 12 h), El mayor efecto adverso fue la neutropenia, un efecto secundario conocido de este fármaco, que se produjo en dos terceras partes de los RN.

El valganciclovir oral, una pro droga de ganciclovir, en neonatos con CMV congénito sintomático (en dosis de 16 mg/kg/dosis cada 12 h) alcanzó concentraciones plasmáticas y en LCR similares a ganciclovir teniendo un perfil de efectos secundarios equivalentes y proporcionando así una opción práctica oral para el tratamiento de la enfermedad.

Prevención

Lave sus manos con agua y jabón por 15-20 seg, especialmente luego de cambiar pañales, alimentar, sonar la nariz o manipular juguetes de niños pequeños, No comparta comida, bebidas o cubiertos con niños pequeños, No ponga el chupete de su hijo en la boca de la mujer embarazada, No comparta cepillos de dientes con niños pequeños y Evite el contacto con la saliva al besar niños. Así como limpiar juguetes, mudadores u otras superficies que estén en contacto con orina o saliva de niños.

Evidencia



HERPES SIMPLEX

¿Qué es?

Estos virus en este apartado se presentan el tipo 1 y 2 pertenecen a la familia Herpesviridae. Tienen ADN de doble hebra, recubiertos por una nucleocápside icosaédrica; estructuralmente son prácticamente indistinguibles entre sí. Como único reservorio el hombre. La infección es de persona a persona teniendo múltiples vías como secreciones, lesiones, etc.

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. Las infecciones recurrentes son la forma clínica de presentación más frecuente durante el embarazo y de ellas 2/3 son asintomáticas o presentan síntomas no sugerentes de infección herpética.

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. Entre las manifestaciones se presentan: hallazgos clínicos dermatológicos: cicatrices, rashes, aplasia cutis, hiperpigmentación o hipopigmentación; hallazgos oftalmológicos: microftalmia, corio-retinitis, atrofia óptica y hallazgos neurológicos: calcificaciones intracraneales, microcefalia y encefalomalacia.

Diagnóstico

El aislamiento de VHS o cultivo viral sigue siendo el método definitivo de diagnóstico de la infección por VHS neonatal. La serología no se recomienda al contrario de lo siguiente: Hisopado de boca, nasofaringe, conjuntiva y ano. Muestra de la base de vesículas cutáneas destechadas. LCR. Sangre. para procesar RPC de VHS. Adicionalmente se sugiere muestra de alanina aminotransferasa.

Tratamiento

La terapia antiviral, inicialmente con vidarabina y posteriormente con aciclovir (30 mg/kg/día), se caracterizó por lograr la mejoría de la mortalidad para la ID a 50% con vidarabina y a 61% con aciclovir y para enfermedades del SNC la mortalidad se redujo a 14%, tanto para vidarabina como para Aciclovir.

El uso de aciclovir ev, en dosis de 60 mg/kg/día, fraccionado cada 8 hr, ha logrado que la tasa de sobrevida al año de vida. El uso de la terapia supresora con aciclovir oral en dosis de 300 mg/m²/dosis por tres veces al día, demostró mejores resultados en el neurodesarrollo. Por lo anterior mencionado, la recomendación actual para la infección neonatal por VHS es emplear Aciclovir endovenoso en las dosis descritas, durante 14 días en caso de gravedad.

Prevención

La cesárea ha probado ser efectiva en la prevención de la infección del RN en madres con lesiones genitales, se recomienda la cesárea electiva como vía de parto en mujeres con lesiones genitales sugerentes de una infección herpética activa.

Evidencia



CONCLUSIÓN

El síndrome de TORCH, que se considera una afección perinatal puesto que la infección se da durante el embarazo o el parto. Las fuentes de infección puede ser por virus, bacteria o parásito. El diagnóstico de las infecciones que agrupa el TORCH es serológico o por técnicas de biología molecular (reacción en cadena de la polimerasa o PCR) o por cultivo celular. En general, cuando alguna de las infecciones ocurre antes de las 20 semanas es más grave y ocasiona malformaciones múltiples; si aparece posteriormente puede ser causa de prematuridad, bajo peso, alteraciones del sistema nervioso central, etc; si ocurre antes del parto, puede presentarse en forma de sepsis con ictericia. Puede ser asintomático en el periodo neonatal, y producir secuelas neurosensoriales en el desarrollo de la vida. Las características clínicas neonatales más frecuentes por síndrome de TORCH son: Retraso del crecimiento, anemia hemolítica, petequias y equimosis, hidrocefalia y microcefalia, miocarditis y neumonitis, calcificaciones cerebrales, malformaciones cardíacas, coriorrenitis, glaucoma y cataratas.

BIBLIOGRAFÍA

Fernanda Cofré, Luis Delpiano, Yenis Labraña, Alejandra Reyes, Alejandra Sandoval y Giannina Izquierdo. Síndrome de TORCH: enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016.