



NOMBRE DEL ESTUDIANTE:
Adly Candy Vázquez Hernández

DOCENTE:
Dr. Saúl Peraza Marín

MATERIA:
Pediatría

TEMA:
“Infecciones perinatales”

CARRERA:
Medicina Humana

SEMESTRE:
6º
Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

10/03/2021

INFECCIONES PERINATALES

Existen numerosas infecciones bacterianas, virales y parasitarias que pueden transmitirse desde la madre al feto o recién nacido (RN) y que representan un riesgo para él. La infección puede ser adquirida en diferentes períodos durante la vida intrauterina y neonatal: in utero, al momento del parto o en período post natal. El resultado final de este proceso infeccioso se puede traducir en reabsorción del embrión, aborto, mortinato, malformaciones congénitas, RN prematuros, retardo del crecimiento intrauterino (RCIU), enfermedad aguda in utero en el RN o post parto, infección asintomática pero persistente en el período neonatal con secuelas neurológicas crónicas o un niño sano sin secuelas. El acrónimo **TORCH** se utiliza en forma universal para caracterizar aquel feto o RN que presenta un cuadro clínico compatible con una infección congénita y permite un enfrentamiento racional, tanto diagnóstico como terapéutico. **T**oxoplasmosis, **O**tros (sífilis, varicela, etc.), **R**ubéola, **C**itomegalovirus (CMV), **H**erpes (VHS). Sin embargo otro virus (parvovirus B19, enterovirus, varicela), bacterias (Tuberculosis), parásitos (chagas, malaria).

Se manifiestan de formas similares en muchos aspectos. Durante el embarazo, puede ser causa de hidrops y muerte fetal. En poca ocasiones pueden ser asintomáticos al nacer o tienen síntomas/signos inespecíficos (exantemas, hepatoesplenomegalia, citopenias, ictericias) y con posibles secuelas a largo plazo (neurológicas, sordera, oculares). Constituyen una etiología muy frecuente de retraso de crecimiento intrauterino, que a veces es el único signo al nacimiento. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, pero es importante, ya que permite tener un tratamiento y seguimiento precoz. La realización de serologías maternas (rubeola, sífilis, toxoplasma) durante la gestación sirve para el cribado prenatal, pudiendo confirmarse en algunos caso con el análisis del líquido amniótico (con técnicas moleculares como la PCR).

TOXOPLASMOSIS

Toxoplasma gondii es un protozoo intracelular obligado cuyo huésped definitivo es el gato que elimina los ooquistes (tierra, gato) o al ingerirlos (carne poca cocinada, agua, verduras contaminadas). La infección generalmente es asintomática, aunque pueden dar cuadros graves, entre los cuales se encuentra la infección fetal. Transmisión Materno-fetal suele ocurrir cuando la madre tiene una primoinfección durante el embarazo y es rara en madres que ya eran seropositivas antes de la gestación. La excepción son los casos de inmunodeficiencia materna (por ejemplo, por el sida). La infección fetal es tanto más probable cuánto más tardía sea la infección materna (60-80%) si es en el tercer trimestre frente a 10-20% en el primero y 25-30% en el segundo. Por lo

contrario, La gravedad sí una relación inversa: Será más grandes los tubos casos que sufren la infección en el primer trimestre y más le ven los altos infectados en fase avanzada de la gestación. La mayoría de los recién nacidos con toxoplasmosis congénita no tienen síntomas aparente al nacer. Los bebés sintomáticos pueden presentar la tetrada clásica (de sabín):

- Coriorrenitis
- Hifrocefalia
- Calcificaciones intracerebrales
- Convulsiones

Otros posibles síntomas, signos y hallazgos son:

- Microcefalia o, más típico, macrocefalia por hidrocefalia
- Convulsiones
- Fiebre
- Hepatoesplenomegalia
- Adenopatías
- Anemias, trombopenia

Las secuelas tardías afectan al SNC y al ojo. A nivel cerebral, Se manifiesta como Hidrocefalia obstructiva, Retraso mental, Convulsiones, Alteraciones motoras, sorderas y otras, dependiendo del área afectada. Las manifestaciones tardía más frecuente es la Coriorrenitis. Se trata de una retinitis necrotizante Focal de predominio macular que puede cursar con pérdida visual. Cuando ha habido afectación ocular. Diagnóstico *serología* : -En La madre. seroconversión durante el embarazo si aparición de IgM+, aumento del título de anticuerpos de IgG o presencia de IgG de baja avidéz. En el Rn. Sí la IgM es + o persistente de IgG+ más allá de 6-12 meses de vida. *pruebas moleculares*.: La infección fetal puede determinarse mediante amplificación genómica en líquido amniótico (PCR). PCR en LCR.

El tratamiento varía según la fase prenatal o posnatal y la afectación clínica (cerebral, ocular). Debe iniciarse en todo recién nacido infectado, independientemente de si tiene o no enfermedad clínica. es un tratamiento antibiótico prolongado de al menos 12 meses de duración. Es importante la prevención, recomendando a la mujer gestante no consumir la carne poco cocinada o los huevos crudos, Lavar bien frutas y verduras y evitar los trabajos de jardinería y el contacto con gatos.

Embarazo: espiamicina (<18 semanas y hasta parto si LA-), Pirimetamina+ sulfadiazina + ácido folínico (>18s).

RN: pirimetamina + sulfadiazina + ácido folínico (12m), Prednisona (si afectación aguda SNC o coriorrenitis), Válvula de derivación ventriculoperitoneal (si hidrocefalia).

RUBÉOLA

La Rubéola es un virus ARN que es causa de enfermedad exantemática febril leve. Es más frecuente niños que en adultos pero en estos últimos es de mayor riesgos, Pues en mujeres embarazadas puede dar una infección pecada grave. La probabilidad de infección fetal durante la primoinfección materna depende mucho de la edad gestacional. Es alta en el primer trimestre (80%) y al final del embarazo (100% en >36 semanas). La tríada típica del síndrome de rubéola congénita (Tríada gregg) es : Sordera neurosensorial, alteraciones oculares (cataratas, microftalmia, renitis, nistagmo), cardiopatía congénita.

Clínica, rubeola materna, Cursa con un exantema maculo-papuloso de origen cefálico que se extiende luego en dirección caudal, previamente a la erupción cutánea con febrícula, cefalea y otros síntomas catarrales. El 1/3 de los pacientes tendrán artralgias. El dx de la infección materna también se confirma con pruebas serológicas. El diagnóstico de la infección fetal/neonatal se realiza mediante serología (IgM + al nacer, persistencias de IgG+ > 8 meses con un título de 4 veces mayor de lo esperado), con cultivo viral o técnicas moleculares (PCR). No existe tratamiento antiviral útil para la infección maternal ni para la infección fetal . Para prevenir la infección fetal hay que recomendar a las mujeres embarazadas no inmunizadas el contacto con caso de Rubéola. Concretamente los niños afectados del síndrome de rubéola congénita son los que durante más tiempo excretan el virus.

CITOMEGALOVIRUS

La infección congénita por CMV es la más frecuentes de las infecciones con natales en México además de ser la etiología más frecuente de hipoacusia y sordera neurosensorial infantil. El CMV es un virus ADN de la familia de los herpesvirus. La infección neonatal puede ocurrir a través de la placenta, secreciones del canal del parto, por leche materna o transfusiones sanguíneas. La infección fetal suele ocurrir durante la primoinfección materna, con más probabilidad en las fases tardías del embarazo. Es más grave en el primer trimestre. Excepcionalmente, habrá transmisión vertical en los casos de reactivación materna de una infección previa. Los síntomas más frecuentes al nacimiento son: -bajo peso para la edad gestacional. Retraso de crecimiento intrauterino. - Ictericia. -Petequias-púrpura. -Hepatoesplenomegalia. -Microcefalia. - Coriorrenitis.

El diagnóstico de infección congénita por CMV se hace demostrando la presencia del virus en fluidos corporales en <3 semanas de vida: Excreción viral en orina (cultivo positivo) o mediante PCR en sangre (permiten la cuantificación de la carga viral). El tratamiento con ganciclovir ha demostrado ser útil. Puede prevenir o por lo menos reducir la gravedad de las secuelas asociadas.

HERPES

El virus herpes simple es un virus ADN con dos tipos diferentes (VHS-1 Y VHS-2). El VHS-1 cursa fundamentalmente como infección oro-labial y el VHS-2 como infección genital. El 75-80% de la enfermedad neonatal es secundaria al VHS-2.

La mayoría de las veces el contagio se produce en el momento del parto al contacto con secreciones vaginales de madres infectadas. El riesgo de transmisión madre-hijo es más alto en el caso de que la mujer tenga lesiones visibles en el momento del parto, si bien la mayoría de los casos de herpes neonatal ocurre en mujeres portadoras pero asintomáticas. Otros factores que aumentan el riesgo de contagio son la primoinfección materna en ese embarazo y la bolsa rota prolongada (>4h para el herpes). Aunque son más raras, también pueden darse la infección prenatal (transplacentaria o por vía ascendentes) y la infección posnatal (VHS-1 de lesiones orales de familiares o cuidadores).

El herpes neonatal puede dar de dos formas de infección: local con afectación cutáneo-mucosa. Incluye la afectación ocular. Y la otra es la diseminada por extensión local o sanguínea. Con afectación del SNC y/o clínica sistémica.

Por último, la infección sistémica. Clínicamente es un cuadro con afectación del estado en general de características sépticas y fallo multiorgánico. Los órganos más afectados son pulmón, hígado, y glándulas suprarrenales. Para el Dx, se cuenta con serología y el cultivo de virus. Su prevención es difícil, ya que no hay un método rápido y eficaz que permita identificar a las mujeres secretoras en el momento del parto. Y en el caso de una lesión genital se debe proceder a cesárea. Si se dispone de un tratamiento antiviral eficaz: Aciclovir, su eficacia será mayor cuanto más precoz o como varicela neonatal.

OTRAS : SIFILIS

La sífilis es una infección bacteriana de transmisión sexual con riesgo de transmisión vertical (sífilis congénita). El riesgo es mayor si es más reciente la infección materna con respecto a la gestación. El contagio fetal puede ocurrir durante todo el embarazo por vía transplacentaria y también al pasar por el canal del parto (contacto con secreciones). La infección puede ser causa de pérdida

fetal. La clínica de la sífilis congénita se divide en manifestaciones precoces y tardías.

Manifestaciones precoces (<2años): Hepatoesplenomegalia, osteocondritis con periostitis, lesiones cutáneas ampollosas muy superficiales con afectación palmoplantar, úlceras mucosas, fisuras periorales, condiloma lata, adenopatías generalizadas, hidrops, glomerulonefritis, ictericia, rinitis, anemia.

Manifestaciones tardías (>2años): alteraciones neurológicas, óseas y dentales, cutáneas, oculares, sordera, hemoglobinuria

Para el diagnóstico de la sífilis existen dos tipos de pruebas serológicas, la treponémicas y las no treponémicas. Las primeras son las más sensibles (cribado), mientras que las segundas son más específicas (confirmación). La eficacia del tratamiento debe ser evaluada periódicamente con pruebas serológicas no treponémicas (VDRL) en sangre y en LCR cada 6 meses.

BIBLIOGRAFÍAS

- Centro Latinoamericano de Perinatología, salud de la mujer y reproductiva (2008) Manual Educativo Para personal de Salud, Infecciones perinatales, publicación científica N° 1567.
- Ambou I, Lastra Perez L, Vilches D, Revista (2018) Cubana de Oftalmología. Manifestaciones clínicas asociadas al síndrome de TORCH, Instituto cubano de oftalmología.
- Salguero R, Jurado A, Asenjo R. M. (2016) Manual CTO de medicina y cirugía. 2ª ed. Cardiología. CTO editorial, S. L.