



**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina**

## **RESUMEN INFECCIONES DEL RN**

---

**MATERIA: PEDIATRÍA**

**ALUMNA: DANIA ESCOBEDO CASTILLO**

**CARRERA: MEDICINA HUMANA**

**SEMESTRE: SEXTO GRUPO A**

# Infecciones del R.N.

Se agrupan bajo la denominación de TORCH. Es una invasión de organismos patógenos en tejidos normalmente estériles, fluidos o cavidades corporales. El TORCH agrupa patologías como sífilis, toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple y hepatitis B. Se caracterizan por ser crónicas, latentes y presentar reactivaciones periódicas.

## MECANISMOS DE TRANSMISIÓN:

### Transplacentaria:

- Citomegalovirus
- Toxoplasmosis
- Rubéola
- Hepatitis B
- Sífilis

### Parto

- Citomegalovirus
- Herpes simple
- Hepatitis B.
- Sífilis

Las características que pudieran sugerir el diagnóstico incluyen: Prematuridad y retardo en el crecimiento intrauterino, anemia, neutropenia, trombocitopenia, petequias, equimosis, esguera, corioamnionitis, cataratas, microcefalia, hidrocefalia.

## SIFILIS.

Infección congénita de evolución crónica, latente, con reactivación periódica.

Etiología: *Treponema pallidum*, el cual puede cruzar la barrera placentaria en cualquier momento de la gestación.

Historia: La bacteremia materna es una condición necesaria para que ocurra el paso transplacentario del *Treponema*. La infección se disemina en el producto por vía hematogena.

Fisiopatología: El agente llega a la placenta donde produce inflamación focal de vellosidades, proliferación endovascular y perivascular e immaturez placentaria. El *Treponema* puede cruzar la barrera en cualquier momento del embarazo. En el feto infectado hay afectación en la organogénesis y aparición de procesos necróticos. Infección generalizada con daño a piel, mucosas, huesos, SNC, oftalmológico, renal, pandéctico, tiroideo, cardíaco y tubo digestivo.

### Manifestaciones clínicas

Infección persistente puede ser sintomática o asintomática. La sífilis sintomática tiene manifestaciones en las primeras 8 semanas de vida.

MANIFESTACIONES PULCRARIANAS: Exantema ampolloso, condilomas latos, rinitis y congestión nasal con ruidos mucopolvulentos.

MANIFESTACIONES VISCERALES: Hepatosplenomegalia, acompañada de ictericia y linfadenopatía generalizada.

MANIFESTACIONES ÓSEAS: Periostitis, osteocondritis, osteomielitis.

MANIFESTACIONES HEMATOLOGICAS: Anemia hemolitica, hidropes, ictericia, trombocitopenia, púrpura, coagulación intravascular diseminada, reacción leucemoide.

MANIFESTACIONES RENALES: Nefrosis, nefritis, cistitis.

MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS: Leptomeningitis, convulsiones, hipotonía, espasticidad, hidrocefalia, cianosis hipertensiva.

MANIFESTACIONES OCULARES: Glaucoma, coriorretinitis.

MANIFESTACIONES GENERALES: Fiebre, edema, mal estado general, retraso en el crecimiento intrauterino.

## Diagnostico

Estudio clinico y serológico de la madre y del niño.

→ VDRL

→ Absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes

## Tratamiento

Prescribirse a la mujer enferma y a su conyuge.

Durante el primer trimestre: Una dosis de 2-4 millones de UI de penicilina benzatínica 1.m.

En el segundo trimestre penicilina procainica 800.000 UI 1m c/24 hrs por 10 días. El RN puede recibir

50.000 UI/kg/1m. de penicilina benzatínica por una sola dosis. Si existe afectación neurológica penicilina sódica 50.000 UI 1m por 10 días.

## TOXOPLASMOSIS

Infección producida por toxoplasma gondii y transmitida al feto durante el curso de la infección primaria

Hósped: La infección primaria en la madre es un requisito para infección fetal y sanguínea. La inmadurez inmunológica del feto favorece la persistencia de la infección y evolución a la cronicidad.



## FISIOPATOLOGIA

La parasitemia materna lleva el agente a la placenta donde puede producir focos inflamatorios, destrucción tisular y lesiones del endotelio vascular. Estos se constituyen en la puerta de entrada a la circulación fetal.

El agente modifica el metabolismo celular causando detención de la actividad mitótica y alteraciones cromosómicas.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Esplenomegalia, ictericia, linfadenopatía, coriorretinitis, anomalías en el UPE, convulsiones, anemia, neumonía, hidrocefalia, fiebre, hepatomegalia

El RN con retraso en el retraso del crecimiento intrauterino, falta de incremento ponderal

## DIAGNÓSTICO

- RN con uno o más síntomas
- Biopsia de placenta
- Prueba de Sabin-Feldman
- Técnica de inmunofluorescencia indirecta
- ELISA
- PCR

## TRATAMIENTO

Flujo embarazado con infección aguda reduce la transmisión placentaria del 50 al 60%.

Tratamiento del RN controla la infección tardía laña

Combinación pirimetamina + sulfadiazina o sulfametoxazol  
Pirimetamina dosis de ataque 1mg/kg/día de mantenimiento 1mg/kg/día

Sulfadiazona 75 a 100 mg/kg/día  
sulfametoxazol 50 mg/kg/día.

## RÓBEOLA

Enfermedad de etiología viral. La transmisión al feto depende de la edad gestacional pudiendo ocasionar aborto, mortinato o malformaciones congénitas. La infección en las primeras 8-12 semanas puede originar daño orgánico múltiple.

Etiología: Paramixovirus con genoma RNA que pertenece a la familia *Togaviridae*; género *Rubivirus*.

Se presenta en ausencia de inmunidad materna.

Dentro de la prevención primaria se encuentra la vacuna. En embarazadas no se administra.

Fisiopatología: El agente llega a la placenta donde produce focos inflamatorios y destrucción tisular con lesiones de endotelio vascular, de ahí pasa a la circulación fetal. Los órganos permanecen en estado embrionario dando lugar a malformaciones. Se presenta en 2 grupos:

- forma encefalítica
- forma visceral generalizada.

Si la infección ocurre en el primer trimestre del embarazo la infección intrauterina es del 81%. Esta misma puede lesionar el sistema inmune fetal.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síndrome amplio → trombocitopenia grave, petequias, equimosis, hepatomegalia, ictericia, neumonitis, miocarditis y zonas radiolúcidas en huesos largos. Estenosis pulmonar periferica, conducto arterioso premzable, defecto del tabique ventricular, encetaloame urisma, microcefalia, sordidez, cataratos y glaucoma.

Secuelas : sordidez, disfunción cerebral, autismo, diabetes juvenil, disfunción tiroidea, pubertad precoz.

## DIAGNÓSTICO

Antecedentes maternos pregestacionales.

Determinación de anticuerpos específicos. IgG, IgM.

## TRATAMIENTO

No existe tratamiento antiviral específico. Se dispone solo de medidas de soporte de acuerdo al caso en particular.

## CITOMEGALOVIRUS

Infección intrauterina que tiende a ser crónica, latente. El niño puede adquirir la infección in utero durante el nacimiento o ante la exposición a nivel del canal de secreciones.

Etiología : citomegalovirus de la familia herpesviridae tiene ácido nucleico DNA.



HUESPED: Transmisión placental depende de la edad gestacional. 10% de neonatos presentan manifestaciones clínicas en esta etapa.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se adopta un curso subclínico.

57% de RN afectados in utero presentan manifestaciones en estado neonatal.

→ Retraso en el crecimiento intrauterino, ictericia, hepatomegalia, purpura, microcefalia, coriorretinitis, cardiopatía congénita.

### SECUELAS

→ Pérdida de la audición, disfunción cerebral con problemas motores, de lenguaje, aprendizaje y conductas.

### DIAGNÓSTICO

- Pruebas serológicas
- Hemocultivo
- Aislamiento del virus
- PCR
- Radiografía → neumonía intersticial, cambios osceos
- TAC → calcificaciones y dilatación ventricular.

### TRATAMIENTO

Basado en medidas de soporte

Ej. Neumonitis: oxígeno e intubación.

RN grave: Ganciclovir sódico 5 mg/kg/d/12 h o IV durante 14-21 días.



# HERPES SIMPLE.

Infección crónica, latente, el RN puede adoptar un curso grave ocasionando la muerte.

ETIOLOGÍA: Se clasifica en 2 tipos; Herpes simple tipo 1. y tipo 2. pertenece a la familia herpesviridae. Es capaz de producir infección localizada o generalizada.

HUÉSPED: La infección materna es condición necesaria para infección fetal. 1 por cada 100 embarazos.

FISIOPATOLOGÍA:

El virus se replica de forma intracelular en sangre y tejidos infectados dando lugar a herpes sistémico. La adquisición fetal por vía transplacentaria durante un episodio de viremia es menos frecuente, cuando sucede produce lesiones del endotelio vascular placentario y produce una destrucción de órganos normalmente formados.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- |                           |                             |
|---------------------------|-----------------------------|
| → Vesículas cutáneas      | → Retardo psicomotor grave  |
| → Úlceras en cavidad oral | → Labirintitis intracranial |
| → Miocetalia              | → Hipertoniciadas           |
| → Crisis convulsivas      | → Compromiso ocular         |

Las manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas, indistinguibles de la sepsis.

La infección diseminada predomina en hígado, glándulas adrenales y pulmones.

## DIAGNÓSTICO

Sospecha en la mujer de herpes genital → exéresis pélvica cuidadosa.

Diagnóstico herpes neonatal.

- Cuadro clínico
- Protis con células gigantes multinucleadas
- Igt específica positiva
- Aislamiento del virus
- Encetalitis. Técnica de amplificación genética PCR

## TRATAMIENTO

Adolescentes → Aciclovir 200 mg v.o c/4 hrs 10 días.

RN → Aciclovir 30 mg/kg/día IV c/8 hrs 14-20 días

## HEPATITIS B.

La infección aguda durante el embarazo puede provocar parto prematuro. No produce malformaciones.

ETIOLOGÍA: Virus pertenece a la familia hepadnaviridae

HUESPED: La transmisión del agente al niño depende de la infección materna.

FISIOPATOLOGÍA: Se transmite vía transplacentaria o por contacto con secreciones vaginales durante el parto. Los virus permanecen latentes en el interior de los hepatocitos. El RNA viral

Se integra al hepatocito y aue al ocurrir la replicación celular, el ADN forma antígenos virales y dan estímulo inicial para el daño tisular.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La expresión de enfermedad en el RN con frecuencia cursa como hepatitis aguda benigna.

### DIAGNÓSTICO

Detección de antígenos virales HbsAg, HbeAg, anticuerpos Hbc en plasma.

### TRATAMIENTO

Infección congénita → primeras 12 hrs → gammaglobulina hiperinmune con HBV. 0.5 ml im.  
Vacuna anti HBV 0.5 ml i.m. 2 dosis al mes y 3ra dosis 6 meses.

Tratamiento de sostén.

### MENINGOENCEFALITIS PURULENTA NEONATAL

Infección que afecta de forma difusa al cerebro y meninges en un RN con septicemia.

ETIOLOGÍA: E. coli, Klebsiella, Serratia, enterobacter.

### FISIOPATOLOGÍA:

Proliferación de microorganismos en torrente circulatorio, más tarde avanzan la BHE y alcanzan el SNC donde continúan su replicación y provocan respuesta inflamatoria.



## ETAPA CLINICA

Las manifestaciones varían desde cambios sutiles hasta alteraciones francas con signos de crisis hipertensiva y daño neurológico grave

- Distamia → Vómito → Crisis convulsivas → Hipertensión
- Ausencia de signos meníngicos → letargo
- Alteraciones neurológicas y neurológicas
- Rechazo al alimento → Hecatomatosis

## DIAGNOSTICO

- Cuento clínico
- Punción lumbar
- PCR
- Estudio citológico
- Tinción gram.
- Coagulación
- Cultivo.

## TRATAMIENTO OPORTUNO.

- Antimicrobianos → Aminoglicosidos y ampicilina.
- Anticonvulsivos → Fenobarbital
- Medidas anti edema cerebral → Liq. y electrolitos
- Tratamiento de sostén → Manejo integral.
- Seguimiento clínico y laboratorio.

## SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA NEONATAL

Adquisición de la enfermedad por el teto o RW.  
La prevalencia es del 0.09%. Con mucha frecuencia se adquiere por leche materna.  
La transmisión se da por el medio ambiente uterino.



## PERIODO PATOGENICO

### ETAPA SUBCLINICA

Los niños nacidos con VIH son asintomáticos en los primeros meses de vida. Inician los síntomas a los 12 meses.

### ETAPA CLINICA.

SIDA: Manifestaciones más avanzadas y graves presentan infecciones oportunistas.

- Encefalopatía
- Procesos linfoproliferativos eolmonares
- Neoplasias.

La enfermedad puede involucrar cualquier órgano o sistemas.

## DIAGNOSTICO

- Cultivo
- Detección de anticuerpos VIH
- PCR
- Western blot
- Inmunodetección

## TRATAMIENTO

Antiretrovirales

Terapia combinada potente con al menos 3 retrovirales

## NEUMONIA PERINATAL

Se puede presentar:

- 1- Componente pulmonar de septicemia de inicio temprano
- 2- Neumonía primaria en niños previamente asintomáticos
- 3- Complicación de un eritema pulmonar persistente
- 4- Neumonía por aspiración.

## AGENTE

Es variable de acuerdo a la adquisición.

- A) Neumonía intrauterino: EGB, E. coli, Klebsiella, Chlamydia.
- B) Congénito: TORCH.
- C) Neumonía adquirida durante el nacimiento.
- D) Postnatal o adquirida en hospital gram-.

## HUESPED

Neonato prematuro. Por inmadurez inmunológica.

## FISIOPATOLOGÍA

Uegen m.o a pulmones, se colonizan, multiplican y se desencadena un proceso inflamatorio

## ETAPA CLÍNICA

Inespecíficas.

Signos pulmonares

Reacción de agria.

Sibilancias

Fiebre

## DIAGNÓSTICO

Rayos X → infiltrados gruesos o áreas opacas

Laboratorio Leucocitos y plaquetas ↑.

Hemocultivo.

## TRATAMIENTO

Antibióticos de alto espectro.

(Ampicilina y aminoglicosido).

## Bibliografía.

Martínez, R. (2000). Salud y enfermedad del niño y adolescente. Pediatría de Martínez. Manual moderna.