



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 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, pandeático, 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 hemolítica, hidropesía, ictericia, trombocitopenia, púrpura, coagulación intravascular diseminada, reacción leucemoide.

MANIFESTACIONES RENALES: Nefrosis, nefritis, cistitis.

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

MANIFESTACIONES OCULES: Glaucoma, coriorretinitis.

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

Diagnóstico

Estudio clínico 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.

TOXOPLASMOISIS

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

Huésped: 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 1 mg/kg/ara de mantenimiento 1 mg/kg/ara .

Sulfadiazina 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
lisis, microcefalia, sordidez, cataratas 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 adopta 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.

SECUÉLAS

→ 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 |
| → Úlcera en cavidad oral | → Labirintitis intracranial |
| → Miocetalia | → Hipertonias |
| → 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

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

Diagnóstico herpes neonatal.

- Cuadro clínico
- Protis con células gigantes multinucleadas
- Igrt 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 CLINICAS

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

DIAGNOSTICO

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

TRATAMIENTO

Infección congénita → primeras 12 hrs → gammaglobulina hiperinmune con HBV. 0.5 ml i.m.
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.

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

FISIOPATOLOGIA:

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 teta o HIV.
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

Según m.o a pulmones, se colonizan, proliferan 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.

(Amoxicilina y aminoglicosido).

Bibliografía.

Martínez, R. (2004). Salud y enfermedad del niño y adolescente. Pediatría de Martínez. Manual moderna.