

# TORCH

## e infecciones

# CONNATALES

1<sup>ra</sup> Edición



Ebook



# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

Jazmin Elena Castro Jalca  
Nereida Josefina Valero Cedeño  
José Clímaco Cañarte Vélez  
Kleber Dionicio Orellana Suarez  
Mercedes Marcela Pincay Pilay  
Augusto Leonel Durán Cañarte  
Karina Merchán Villafuerte  
Teresa Isabel Veliz Castro  
Silvana Noelia Campozano Pin

*Autores Investigadores*



# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

## AUTORES

INVESTIGADORES

### **Jazmin Elena Castro Jalca**

Magíster en Epidemiología;  
Doctora en Ciencias de la Salud;  
Licenciada en Laboratorio Clínico;  
Docente de la Carrera de Laboratorio Clínico;  
Universidad Estatal del Sur de Manabí; Jipijapa, Ecuador;

✉ jazmin.castro@unesum.edu.ec

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-8867-8136>

### **Nereida Josefina Valero Cedeño**

Doctora Dentro del Programa de Doctorado en Inmunología  
(Inflamación Enfermedades del Sistema Inmune y Nuevas Terapias);  
Magíster Scientiarum en Biología Mención Inmunología Básica;  
Licenciado en Bioanálisis;  
Carrera de Laboratorio Clínico, Facultad de Ciencias de la Salud;  
Universidad Estatal del Sur de Manabí; Jipijapa, Ecuador

✉ nereida.valero@unesum.edu.ec

🆔 <https://orcid.org/0000-0003-3496-8848>

**José Clímaco Cañarte Vélez**

Magíster en Gerencia y Administración de Salud;

Licenciado en Laboratorio Clínico;

Universidad Estatal del Sur de Manabí; Jipijapa, Ecuador

✉ jose.canarte@unesum.edu.ec

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-3843-1143>

**Kleber Dionicio Orellana Suarez**

Magíster en Contabilidad y Auditoría;

Ingeniero en Administración de Empresas Agropecuarias;

Carrera de Laboratorio Clínico, Facultad de Ciencias de la Salud;

Universidad Estatal del Sur de Manabí; Jipijapa, Ecuador

✉ kleber.orellana@unesum.edu.ec

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-4202-0435>

**Mercedes Marcela Pincay Pilay**

Ingeniera en Estadística Informática;

Máster en Comunicación y Marketing;

Docente de la Universidad Estatal del Sur de Manabí;

Jipijapa, Manabí, Ecuador;

✉ marcela.pincay@unesum.edu.ec;

🆔 <https://orcid.org/0000-0001-9730-5481>

**Augusto Leonel Durán Cañarte**

Doctor en Salud Pública con mención en Sistemas y Servicios de Salud;

Médico Especialista en Terapia Intensiva;

Médico Cirujano, Docente de la Universidad Estatal del Sur de Manabí,

Facultad Ciencias de la Salud, Carrera de Laboratorio Clínico;

Jipijapa, Ecuador;

✉ augusto.duran@unesum.edu.ec

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-4967-71060>

**Karina Merchán Villafuerte**

Magíster en Bioquímica Clínica;

Diploma Superior en Desarrollo Local y Salud;

Bioquímica Farmacéutica Opción:

Bioquímica de Alimentos;

Carrera de Laboratorio Clínico, Facultad de Ciencias de la Salud;

Universidad Estatal del Sur de Manabí, Jipijapa, Ecuador;

✉ karina.merchan@unesum.edu.ec

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-8059-7518>

**Teresa Isabel Veliz Castro**

Diploma Superior en Enfermedades Inmunodeficientes en Vih-Sida;  
Diploma Superior en Microbiología;  
Magister en Microbiología Mención Biomedica;  
Licenciada en Ciencias de la Salud Especialidad: Laboratorio Clínico;  
Tecnólogo Médico Especialidad Laboratorio Clínico;  
Facultad de Ciencias de la Salud;  
Universidad Estatal del Sur de Manabí; Jipijapa, Ecuador

✉ teresa.veliz@unesum.edu.ec

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-3434-0439>

**Silvana Noelia Campozano Pin**

Magister en Biomedicina Mención en  
Pruebas Especiales y Diagnóstico Biomédico;  
Licenciada en la Especialización de Laboratorio Clínico;  
Universidad Estatal del Sur de Manabí; Jipijapa, Ecuador

✉ silvana.campozano@unesum.edu.ec

🆔 <https://orcid.org/0000-0001-7377-2720>

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

## REVISORES

ACADÉMICOS

### **Cristóbal Josué Ávila Zambrano**

Licenciado en Laboratorio Clínico Docente  
Departamento de Ciencias Biológicas de la Facultad de  
Ciencias de la Salud, de la Universidad Técnica de Manabí;

✉ cristobal.avila@utm.edu.ec;

🆔 <https://orcid.org/0000-0001-7628-6541>

### **Marco Vinicio Chango**

Laboratorista Clínico e Histopatológico de la  
Universidad Nacional de Chimborazo  
Master Universitario en Microbiología y Parasitología:  
Investigación y Desarrollo de la  
Universidad Complutense de Madrid-España;  
Centro de Investigación y Ciencias Forenses Zonal 4 Manabí;  
Docente de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí;

✉ marco.chango@cienciasforenses.gob.ec;

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-4395-5785>

# Catalogación Bibliográfica

Jazmin Elena Castro Jalca  
Nereida Josefina Valero Cedeño  
José Clímaco Cañarte Vélez  
Kleber Dionicio Orellana Suarez  
Mercedes Marcela Pincay Pilay  
Augusto Leonel Durán Cañarte  
Karina Merchán Villafuerte  
Teresa Isabel Veliz Castro  
Silvana Noelia Campozano Pin

## AUTORES:

**Título:** TORCH e infecciones connatales

**Descriptor:** Ciencias médicas, Enfermedades Transmisibles, Pruebas Hematológicas, Neonatos.

**Código UNESCO:** 32 Ciencias Médicas

**Clasificación Decimal Dewey/Cutter:** 610/J216

**Área:** Ciencias de la Salud

**Edición:** 1<sup>era</sup>

**ISBN:** 978-9942-622-30-3

**Editorial:** Mawil Publicaciones de Ecuador, 2023

**Ciudad, País:** Quito, Ecuador

**Formato:** 148 x 210 mm.

**Páginas:** 125

**DOI:** <https://doi.org/10.26820/978-9942-622-30-3>

**URL:** <https://mawil.us/repositorio/index.php/academico/catalog/book/73>

## Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico: **TORCH e infecciones connatales**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada bajo la modalidad de pares académicos y por el equipo profesional de la editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.



Usted es libre de:  
**Compartir** — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato.  
**Adaptar** — remezclar, transformar y construir a partir del material para cualquier propósito, incluso comercialmente.

**Director Académico:** Lcdo. Alejandro Plúa Argoti

**Dirección Central MAWIL:** Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

**Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador:** Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

**Dirección de corrección:** Mg. Ayamara Galanton.

**Editor de Arte y Diseño:** Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

**Corrector de estilo:** Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

## *Índices*

**Contenidos**



|  |    |
|--|----|
| <b>Prólogo</b> .....   | 15 |
| <b>Introducción</b> .....  | 18 |
| <b>Capítulo I.</b>   |    |
| Embarazo generalidades .....   | 20 |
| Maduración y fecundación del óvulo, primer paso al embarazo .....                | 21 |
| Embarazo generalidades .....   | 24 |
| Principales cambios durante el embarazo .....                                    | 25 |
| Primeras dos semanas .....   | 25 |
| Tercera semana del desarrollo .....  | 26 |
| Cuarta semana del desarrollo .....   | 27 |
| Quinta a octava semanas del desarrollo .....                                     | 28 |
| Período fetal .....  | 28 |
| Final del tercer mes .....   | 28 |
| Final del cuarto mes .....   | 29 |
| Final del quinto mes .....   | 29 |
| Final del sexto mes .....  | 29 |
| Final del séptimo mes .....  | 29 |
| Final del octavo mes .....   | 29 |
| Final del noveno mes .....   | 30 |
| Final del décimo mes .....   | 30 |
| Recién nacido y morbilidades. Una revisión desde la teoría y los hallazgos ..... | 32 |
| <b>Capítulo II.</b>  |    |
| Infecciones con natales .....  | 35 |
| Acercamientos teóricos al síndrome TORCH .....                                   | 36 |
| Tipos de infecciones con natales .....   | 37 |
| El Síndrome de Torch .....   | 37 |
| Riesgos de transmisión materno-infantil .....                                    | 41 |
| Factores de riesgo más comunes .....   | 41 |
| Formas de transmisión materno-infantil .....                                     | 42 |
| Transmisión horizontal .....   | 42 |
| Transmisión por contacto directo .....   | 42 |
| Transmisión vertical .....   | 42 |
| Principales agentes infeccioso de transmisión vertical .....                     | 43 |
| Manifestaciones clínicas .....   | 44 |
| Toxoplasmosis .....  | 46 |
| Epidemiología .....  | 46 |
| Clínica .....  | 47 |
| La Toxoplasmosis aguda en la embarazada .....                                    | 47 |

|  |    |
|--|----|
| Toxoplasmosis congénita                              | 48 |
| Manifestaciones clínicas                             | 49 |
| Estudio serológico                                   | 49 |
| Diagnóstico prenatal                                 | 52 |
| Diagnóstico parasitológico: Aislamiento del parásito | 52 |
| Sintomatología en el recién nacido                   | 53 |
| Diagnostico  | 54 |
| Estudio complementario del recién nacido             | 54 |
| Sífilis  | 55 |
| Agente causal  | 56 |
| Epidemiología  | 56 |
| Clínica  | 58 |
| Sífilis adquirida                                    | 58 |
| Sífilis congénita                                    | 58 |
| Diagnóstico  | 59 |
| Pruebas serológicas                                  | 59 |
| Pruebas diagnósticas en LCR                          | 60 |
| Diagnóstico de Sífilis durante el embarazo           | 61 |
| Rubeola  | 62 |
| Epidemiología  | 62 |
| Datos clínicos                                       | 65 |
| Diagnóstico  | 66 |
| Citomegalovirus (CMV)                                | 67 |
| Epidemiología  | 68 |
| Diagnóstico  | 69 |
| Mujer embarazada                                     | 69 |
| Feto   | 69 |
| Recién nacido  | 70 |
| Herpes simple  | 71 |
| Epidemiología  | 72 |
| Clínica  | 73 |
| Infección diseminada (ID)                            | 74 |
| Infección del sistema nervioso central               | 74 |
| Infección de piel, ojo y boca                        | 74 |

### Capítulo III.

|  |    |
|--|----|
| Importancia de la prueba diagnóstica de TORCH para evitar las infecciones con natales en gestantes | 79 |
| La determinación temprana de TORCH contribuye a la prevención de infecciones                       | 81 |
| Manejo terapéutico del síndrome TORCH  | 86 |
| Toxoplasmosis  | 87 |

|  |     |
|--|-----|
| Tratamiento-----                                       | 88  |
| Infección aguda en la mujer embarazada-----            | 90  |
| Infección congénita-----                               | 90  |
| Rubeola-----   | 93  |
| Sífilis-----   | 96  |
| Citomegalovirus-----                                   | 98  |
| Inmunoglobulina hiperinmune contra CMV (Cytogam®)----- | 100 |
| Herpes Simplex Tratamiento-----                        | 101 |

**Capítulo V.**

|   |     |
|---|-----|
| Marco normativo en cuanto al cuidado de la embarazada y el recién nacido----- | 104 |
| El concepto de salud a lo largo de la historia-----                           | 104 |
| Muerte Materna-----   | 108 |
| Alineación a los Objetivos de Desarrollo Sostenible-----                      | 110 |
| <b>Referencias</b> -----  | 116 |

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

## *Índices*

**Tablas**



**Tabla 1.** Principales cambios durante el período embrionario y fetal ----- 30

**Tabla 2.** Infecciones durante el embarazo.----- 39

**Tabla 3.** Hallazgos ecográficos sugerentes del síndrome TORCH ----- 40

**Tabla 4.** Consecuencias del Síndrome de TORCH----- 41

**Tabla 5.** Signos más frecuentes según agente patógenos ----- 45

**Tabla 6.** Diagnóstico indirecto de Toxoplasmosis congénita ----- 51

**Tabla 7.** Definición de Rubeola congénita----- 64

**Tabla 8.** Hallazgos ecográficos sugerentes del síndrome TORCH ----- 82

**Tabla 9.** Tratamiento del niño recién nacido con Toxoplasmosis ----- 88

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

## *Índices*

**Figuras**



---

|  |     |
|--|-----|
| <b>Figura 1.</b> Proceso de maduración del óvulo. -----  | 21  |
| <b>Figura 2.</b> Fecundación. -----  | 22  |
| <b>Figura 3.</b> Transporte del óvulo fecundado. -----   | 23  |
| <b>Figura 4.</b> Algoritmo para diagnóstico serológico de infección aguda<br>materna de Toxoplasmosis. ----- | 53  |
| <b>Figura 5.</b> Lesiones en piel, ojo y boca por Herpes Simplex -----                                       | 75  |
| <b>Figura 6.</b> Causas de mortalidad materna, Ecuador 2014 -----  | 109 |
| <b>Figura 7.</b> Medidas universales para la prevención de infecciones<br>durante el embarazo -----          | 112 |
| <b>Figura 8.</b> Manejo de infecciones verticales en mujeres embarazadas. --                                 | 113 |

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

*Prólogo*



Describir el contenido del texto que posee actualmente es una tarea importante, ya que implica transmitir al lector los beneficios que tiene para quienes buscan leerla.

El embarazo es una condición natural que puede producir acontecimientos anormales, siendo las infecciones una de las más importantes. Estas infecciones pueden afectar tanto a la madre como al feto, por lo que es particularmente crucial identificarlas y abordarlas. Las infecciones neonatales, que se transmiten de madre a hijo, pueden tener consecuencias graves como el síndrome TORCH. Este grupo de infecciones puede causar daños importantes, incluida la posibilidad de mortalidad fetal o neonatal.

En pocas palabras, el libro “TORCH y las infecciones connatales” está dirigido a lectores que deseen profundizar en el diagnóstico de las diversas patologías que engloba este síndrome, concretamente a través de pruebas de laboratorio. En el libro se incluye una sección que proporciona una descripción detallada de las pruebas de laboratorio primarias empleadas en la detección de Citomegalovirus, Rubéola, Sífilis y Toxoplasmosis.

Al mismo tiempo, este texto recopila hallazgos de investigaciones actuales relacionadas con el campo, lo que le otorga importancia científica como punto de referencia para aquellos con un interés particular en el síndrome de TORCH. Este valor añadido es el resultado de una exhaustiva revisión bibliográfica y consulta realizada por el autor para garantizar la accesibilidad al lector.

El contenido presentado aquí es testimonio de los esfuerzos realizados para crear conciencia sobre la importancia de implementar medidas preventivas durante el embarazo. Al tomar estas medidas, las mujeres embarazadas pueden garantizar el desarrollo saludable de su embarazo y un resultado positivo para su recién nacido. Entre las diversas medidas que se pueden tomar, la prueba TORCH es un examen fundamental que puede servir como indicador del estado de salud general de la madre durante el embarazo.

El objetivo final de esta investigación, convertida en libro, es proporcionar una profundidad científica al lector manteniendo una fácil lectura. A pesar de ser un síndrome prevalente en Latinoamérica, no se ha explicado adecuadamente la importancia de realizar la prueba TORCH durante el embarazo. Esta prueba es crucial para detectar y prevenir infecciones congénitas. Desafortunadamente, se ha pasado por alto su importancia, particularmente en Ecuador.

Las líneas de este documento en particular contienen varios instrumentos internacionales que pertenecen a la salud sexual y reproductiva. Estos incluyen los Objetivos de Desarrollo del Milenio que tienen una conexión con los planes nacionales de salud que Ecuador ha implementado.

Todo lo descrito es sólo una pequeña presentación de lo que el lector podrá encontrar cuando se trata de encontrar con esta obra. Estamos seguros de que podrá ser apreciada por el lector.

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

## *Introducción*



Uno de los aspectos fundamentales para los especialistas y particularmente para la mujer embarazada y el fruto de su concepción es estar y permanecer en salud, no solo durante el propio embarazo, sino una vez terminado este hecho natural. Para ello se hace necesaria la vigilancia médica de tal forma de detectar y prevenir eventos potencialmente dañinos durante el embarazo, tal como es el caso del Síndrome de TORCH.

Este síndrome corresponde a un conjunto de signos y síntomas que presenta el recién nacido afectado por la infección congénita y que es producida por diversos agentes etiológicos tanto virales como parasitarios y nicóticos, entre los que cuentan: *Toxoplasma gondii*, virus Rubéola, Citomegalovirus, virus Herpes simplex y Otros (virus hepatitis B y C, retrovirus, enterovirus, adenovirus, *treponema pallidum*, M. Tuberculosis, virus varicela-zoster, virus Epstein-Barr, parvovirus B19, virus de la inmunodeficiencia humana, cándida, entre otros).

Es importante considerar que la mayoría de las infecciones que ocurren durante el período neonatal se producen dentro de la primera semana de vida correspondiendo a las llamadas infecciones con natales o precoces. Dentro de este grupo, cerca de un 85% de los casos se presentan dentro de las primeras 24 horas de vida, un 5% entre las 24 – 48 horas y un porcentaje pequeño lo hace entre las 48 horas y los 6 días de vida. La relevancia de su determinación radica en la capacidad de evitar las graves complicaciones que este grupo de patologías pueden ocasionar, siendo la más grave la muerte del feto o del recién nacido. Una de estas medidas es el empleo de la prueba de TORCH como requisito valioso en las consultas prenatales.

En esta obra se presenta un recorrido descriptivo que llevará al lector a conocer en el primer capítulo el embarazo y sus cambios y las principales morbilidades en el feto a término. En el segundo capítulo se presente a detalle las diferentes manifestaciones patológicas asociadas las infecciones con natales y particularmente el Síndrome de TORCH. En el tercer capítulo se presenta una contextualización y el interés investigativo que se desarrolla en esta obra, particularmente en el cantón Jipijapa. En el cuarto capítulo se presenta el manejo terapéutico y las principales medidas de prevención que han de tenerse en cuenta en las patologías propias del Síndrome de TORCH. Por último, en el quinto capítulo se desarrolla una propuesta educativa para la prevención del síndrome partiendo del marco normativo nacional e internacional para la promoción de la salud sexual y reproductiva, como referente para la toma de decisiones inherentes que garanticen la salud a lo largo de toda la vida.

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

## Capítulo

### I

# *Embarazo generalidades*



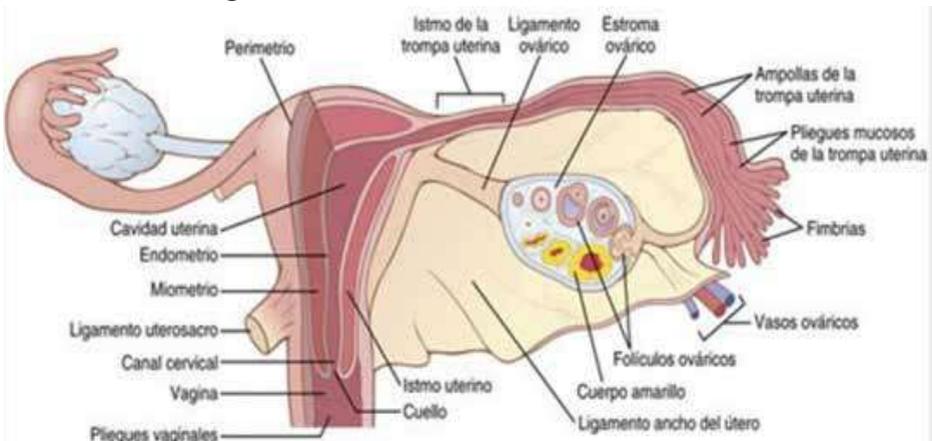
## Maduración y fecundación del óvulo, primer paso al embarazo

El sistema reproductor femenino involucra una célula sexual llamada óvulo, que se encuentra en la etapa de ovocito primario mientras se encuentra en el ovario. Antes de salir del folículo ovárico, el núcleo del óvulo sufre meiosis, lo que da lugar a la formación del primer corpúsculo polar que luego es expulsado (1). Este proceso transforma el ovocito primario en un ovocito secundario, mientras que cada uno de los 23 pares de cromosomas pierde una copia que pasa a formar parte del corpúsculo polar expulsado. Es fundamental tener en cuenta que el ovocito secundario conserva sólo 23 cromosomas desapareados (2)

El segundo paso del proceso es la entrada del óvulo a la trompa de Falopio, también conocida como oviducto. Durante la ovulación, el óvulo, acompañado de multitud de células de la granulosa que forman la corona radiada, se libera hacia la cavidad peritoneal. Es en este momento cuando el óvulo debe entrar en una de las trompas de Falopio, que luego lo transportará a la cavidad del útero.

Las trompas de Falopio están equipadas con fimbrias en sus respectivos extremos. Estas fimbrias están revestidas por epitelio ciliado, cuyos cilios se activan mediante la síntesis de estrógenos por parte del ovario. Se mueven constantemente en dirección al ostium u orificio de las trompas de Falopio, produciendo una corriente líquida. Este proceso permite que el óvulo penetre en una de las dos trompas de Falopio.

**Figura 1.** Proceso de maduración del óvulo.

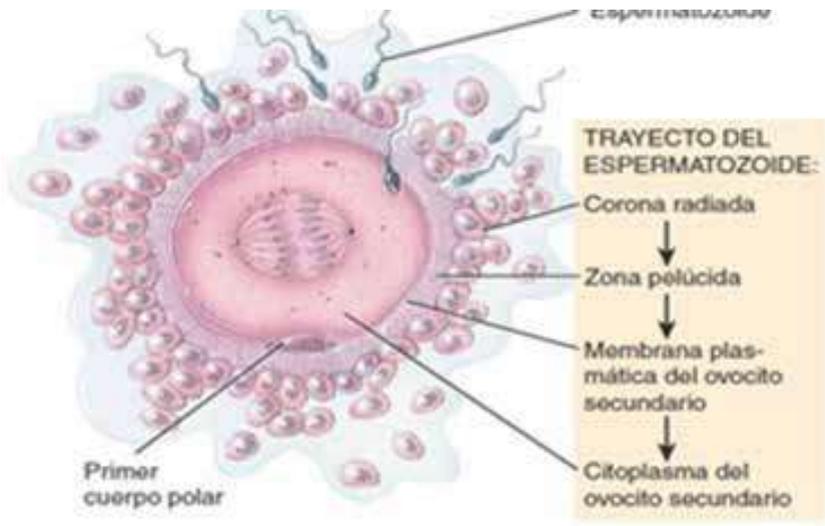


*Nota.* Extraído de Guyton. (3)

Si bien puede ser razonable suponer que una cantidad significativa de óvulos no viajan exitosamente a través de las trompas de Falopio (4), la investigación centrada en la concepción sugiere que hasta el 98% de los óvulos llegan a la trompa. En ciertos casos, las mujeres a las que se les ha extirpado un ovario y una trompa aún pueden concebir y tener varios hijos con relativa facilidad, lo que indica que los óvulos pueden incluso penetrar la trompa por el lado opuesto.

El tercer momento es la fecundación del óvulo, la cual se produce después de la eyaculación masculina dentro de la vagina durante el coito; en este momento, algunos espermatozoides atraviesan el útero en 5 a 10 min y llegan a las ampollas, que se encuentran en el extremo ovárico de las trompas de Falopio (5), gracias a las contracciones del útero y de las trompas, estimuladas por las prostaglandinas existentes en el líquido seminal y por la oxitócina liberada por el lóbulo posterior de la hipófisis y que se produce durante el orgasmo femenino. De casi los 500 millones de espermatozoides depositados en la vagina, solo unos miles consiguen llegar a la ampolla (3). Sin embargo, antes de que un espermatozoide pueda llegar hasta el óvulo, deberá atravesar las numerosas capas de células de la granulosa adheridas a la superficie del óvulo (corona radiada) y además tendrá que adherirse y atravesar la zona pelúcida que rodea al óvulo (Ver Figura 2).

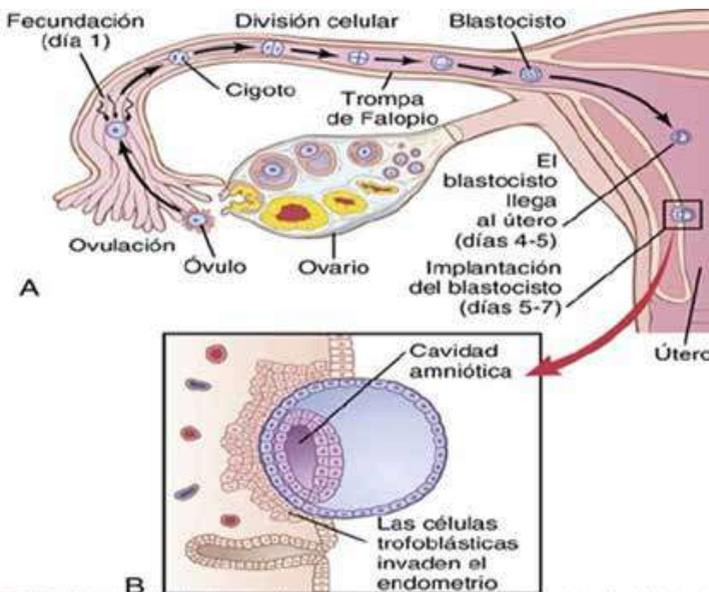
**Figura 2.** Fecundación.



*Nota.* Extraído de Guyton. (3)

Una vez que el espermatozoide penetra con éxito el óvulo, que todavía se encuentra en su etapa de ovocito secundario, se divide en dos partes. La primera parte forma el óvulo maduro, mientras que la segunda parte es expulsada como segundo cuerpo polar. El óvulo maduro todavía contiene 23 cromosomas en su núcleo, ahora denominado pronúcleo femenino. Uno de los cromosomas presentes en el núcleo es el cromosoma X, también conocido como cromosoma femenino. Por otro lado, el espermatozoide que finalmente conduce a la fertilización también sufre algunos cambios. Al entrar en el óvulo, la cabeza del espermatozoide aumenta rápidamente de tamaño hasta convertirse en un pronúcleo masculino, como muestra la Figura 3.

**Figura 3.** Transporte del óvulo fecundado.



**Nota.** Extraído de Guyton. (3)

La cuarta etapa del proceso de concepción implica el transporte del óvulo fertilizado dentro de las Trompas de Falopio (Figura 3). Esta fase comienza inmediatamente después de la fertilización del óvulo e implica que el cigoto se mueve a través de las trompas de Falopio antes de llegar al útero. Este viaje suele tardar entre 3 y 5 días en completarse. Como se explicó anteriormente, el movimiento del óvulo fertilizado se ve facilitado por la corriente creada por los cilios ubicados en las fimbrias de las trompas de Falopio, combinada con las débiles contracciones de la propia Trompa de Falopio que ayudan a impulsar el óvulo fertilizado hacia adelante.

Las Trompas de Falopio están recubiertas con una superficie irregular y tienen criptas que crean obstáculos para el paso de los óvulos fertilizados, a pesar de la presencia de movimiento de líquido. Además, el istmo de la trompa (los últimos dos centímetros antes de llegar al útero) se contrae espasmódicamente durante los tres días iniciales después de la ovulación.

Pasado este tiempo, hay un ascenso rápido de la progesterona secretada por el cuerpo lúteo del ovario que estimula en primer lugar el desarrollo de los receptores de progesterona presentes en las fibras musculares lisas tubáricas y después los activa, ejerciendo un efecto relajante que favorece la penetración del óvulo fecundado en el interior del útero. Esta lentitud en el paso del óvulo fecundado por la trompa de Falopio permite que se produzcan varios ciclos de división antes de que ese óvulo, llamado ahora blastocisto, constituido por unas 100 células y que sigue dividiéndose, llegue al útero. Durante este intervalo se produce también una copiosa secreción elaborada por las células secretoras tubáricas, destinada a nutrir al blastocisto en desarrollo.

Una vez en el útero, el blastocisto (Ver Figura 3) en desarrollo suele permanecer en la cavidad uterina durante 1 a 3 días más antes de anidar en el endometrio; así pues, en condiciones normales la implantación se produce hacia el 5.º a 7.º días siguientes a la ovulación (6). Antes de ese anidamiento, el blastocisto se nutre de las secreciones endometriales, denominadas "leche uterina". La implantación ocurre por acción de las células trofoblásticas que se forman alrededor de la superficie del blastocisto. Estas células secretan enzimas proteolíticas que digieren y licúan las células endometriales adyacentes. Parte del líquido y los nutrientes así liberados son trasladados de forma activa por las propias células trofoblásticas hasta el blastocisto, proporcionando todavía más sustento destinado a su crecimiento. Puede afirmarse que en este momento se inicia el embarazo.

## **Embarazo generalidades**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el inicio del embarazo como la conclusión de la implantación, que comienza cuando el blastocisto se adhiere a la pared uterina, generalmente cinco o seis días después de la fecundación (7). Desde allí, navega a través del endometrio y se infiltra en el estroma. Una vez que el defecto de la superficie del epitelio se ha cerrado y se logra la nidación, concluye la implantación y comienza oficialmente el embarazo. Esto suele ocurrir entre 12 y 16 días después de la fertilización. La definición de la OMS de inicio del embarazo depende de la finalización de la implantación.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el embarazo o gestación (derivado de la palabra latina “gravitas”) engloba la duración entre el momento en que el cigoto se implanta en el útero hasta el momento del parto. Este período está marcado por importantes cambios fisiológicos, metabólicos e incluso morfológicos en la mujer, que tienen como objetivo salvaguardar, nutrir y promover el crecimiento del feto en desarrollo. Estos cambios incluyen el cese de los ciclos menstruales y un aumento del tamaño de los senos para prepararse para la lactancia (8).

Otra definición es la presentada en 2007 por el Comité de Aspectos Éticos de la Reproducción Humana y la Salud de las Mujeres de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) según la cual el embarazo es la parte del proceso de la reproducción humana que comienza con la implantación del conceptus en la mujer.

## **Principales cambios durante el embarazo**

Una vez que se da inicio al embarazo propiamente dicho se van produciendo una serie de cambios que se enlistarán de forma general, a modo de ir comprendiendo los procesos complejos que se suceden en la mujer y en el propio embrión. A continuación, se describirán los aportes hechos por Tortora y Derrickson (9) sobre tales procesos:

### **Primeras dos semanas**

- Alrededor de 8 días después de la fecundación, el trofoblasto se diferencia en dos capas en la región de contacto entre el blastocisto y el endometrio. A medida que crecen las dos capas del trofoblasto formarán parte del corion (una de las membranas fetales) Posteriormente, el blastocisto queda incluido en el endometrio y el tercio interno del miometrio.

- Desarrollo del disco germinativo bilaminar: Al igual que el trofoblasto, las células del macizo celular interno también se diferencian en dos capas, alrededor de 8 días después de la fecundación: el hipoblasto (endodermo primitivo) y el epiblasto (ectodermo primitivo). De estas capas se generará posteriormente las estructuras del cuerpo del embrión.

- Desarrollo del saco vitelino: A los 8 días después de la fecundación, las células del borde del hipoblasto migran y revisten la cara interna de la pared del blastocisto. Las células cilíndricas que migran se diferencian en

células pavimentosas (planas) y luego forman una delgada membrana que se designa como membrana exocelómica (éxoo-, afuera; y -celoma, de kóilooma, cavidad). Junto con el hipoblasto, la membrana exocelómica forma la pared del saco vitelino, antes denominado cavidad del blastocisto. El saco vitelino brinda al embrión los nutrientes necesarios durante la segunda y tercera semana del desarrollo; es la fuente de células sanguíneas entre la tercera y la sexta semana del desarrollo; contiene las primeras células (células germinales primordiales) que posteriormente migrarán hacia las gónadas en desarrollo, se diferenciarán en células germinales primitivas y formarán gametos, forma parte del intestino (tubo digestivo), actúa amortiguando los golpes y previene la deshidratación del embrión.

- Desarrollo de las sinusoides, del celoma extraembrionario, del corion se producen en estas dos semanas, los cuales son estructuras importantes para el desarrollo y crecimiento de la nueva vida.

### **Tercera semana del desarrollo**

La tercera semana significa el comienzo de un período de 6 semanas de rápido desarrollo y diferenciación del embrión.

- Durante la segunda semana, se establecen las tres capas germinativas primarias (Ver Figura 4) y se constituye la base para el desarrollo de los órganos entre las 4 y las 8 semanas.
- A principios de la tercera semana del desarrollo, comienza la angiogénesis (angéion, vaso; y génesis, producción), proceso de formación de los vasos sanguíneos.
- Al finalizar la tercera semana aparecen capilares sanguíneos dentro de las vellosidades coriónicas, que se conectan con el corazón embrionario por medio de las arterias y la vena umbilicales, a través del pedículo de fijación, que finalmente se transformará en el cordón umbilical.
- La producción de sangre dentro del embrión comienza en el hígado a las 5 semanas de desarrollo y continua más adelante en el bazo, la médula ósea y el timo, desde la duodécima semana.
- El corazón se forma a partir del mesodermo espláncnico en el extremo cefálico del embrión entre los días 18 y 19 del desarrollo.

• A comienzos de la duodécima semana, la placenta se compone de dos partes diferentes:

- 1) la porción fetal, formada por las vellosidades coriónicas, y
- 2) la porción materna, constituida por la decidua basal del endometrio. Funcionalmente, la placenta permite la difusión del oxígeno y los nutrientes desde la sangre materna hacia la sangre fetal, mientras que el dióxido de carbono y los desechos difunden en la dirección opuesta.

La placenta también es una barrera de protección, ya que la mayoría de los microorganismos no pueden atravesarla. No obstante, ciertos virus, como los que causan el sida, rubeola, varicela, sarampión, encefalitis y poliomielitis pueden atravesar la barrera placentaria. También pasan libremente muchos fármacos, el alcohol y algunas sustancias que pueden provocar malformaciones congénitas. La placenta almacena nutrientes, como hidratos de carbono, proteínas, hierro y calcio, que se liberan en la circulación fetal cuando son necesarios.

### **Cuarta semana del desarrollo**

- El período comprendido entre las 4 y las 8 semanas del desarrollo es muy importante para el embrión, ya que en esta etapa aparecen los principales órganos.
- El término organogénesis designa la formación de los órganos, aparatos y sistemas. Hacia fines de la octava semana, ya han comenzado a desarrollarse los principales aparatos y sistemas del cuerpo, aunque la mayoría de sus funciones son mínimas.
- Durante la cuarta semana después de la fecundación, el embrión sufre una serie de cambios drásticos en su forma y tamaño, que llega casi a triplicarse.
- A mitad de la cuarta semana comienzan a desarrollarse los miembros superiores, que surgen como prolongaciones de mesodermo cubiertas por ectodermo, que se denominan esbozos de los miembros superiores.
- A fines de la cuarta semana, se desarrollan los esbozos de los miembros inferiores.

## Quinta a octava semanas del desarrollo

- Durante la quinta semana se produce un rápido desarrollo del encéfalo, por lo que el crecimiento de la cabeza es considerable.
- Al final de la cuarta semana, la cabeza se hace aún más grande en relación con el tronco; al mismo tiempo, los miembros muestran un desarrollo importante
- Además, el cuello y el tronco comienzan a enderezarse y el corazón ya tiene las cuatro cámaras.
- En la séptima semana se diferencian varias regiones de las extremidades y empiezan a aparecer los esbozos de los dedos.
- A comienzos de la octava semana (la última semana del período embrionario), los dedos de las manos son cortos y están unidos por una membrana interdigital, la cola es más corta pero aún es visible, los ojos están abiertos y pueden verse los pabellones auriculares.
- Al final de la octava semana, todas las regiones de los miembros son visibles; los dedos se distinguen y las membranas interdigitales que los unían han desaparecido mediante la degeneración de sus células por apoptosis. Los párpados se juntan y pueden llegar a fusionarse, la cola desaparece y comienza la diferenciación de los genitales externos. El embrión ya tiene características claramente humanas

## Período fetal

Se denomina así al periodo que comprende desde el inicio del tercer mes, hasta el final de la vida intrauterina. Toda vez que ha concluido la organogénesis, al feto le resta crecer y adquirir madurez orgánica y funcional, por lo que serán pocos los riesgos de desarrollar malformaciones congénitas, persistiendo específicamente para los ojos y genitales externos.

## Final del tercer mes

Saco Gestacional: Contiene un feto de diez semanas de edad, que tiene una longitud de 9 cm, con un peso promedio de 14 g; los dedos de las manos están bien diferenciados, han adquirido un aspecto más humano. El amnios se fusiona con el corion obliterando la cavidad, se nota presencia de vellosidades de fijación.

### **Final del cuarto mes**

Con una edad promedio de catorce a dieciséis semanas, pesa ya 160 gramos y mide 16 cm aproximadamente. Las características externas que describen al feto en esta etapa del desarrollo es el depósito de lanugo sobre la epidermis, que es un vello tenue que desaparecerá parcial o totalmente cuando el feto alcance su madurez; además, se encuentra animado de movimientos y de ser expulsado puede sobrevivir de una a dos horas.

### **Final del quinto mes**

Edad promedio de dieciocho a veinte semanas, longitud de 25 cm, peso 500 gramos. El aparato circulatorio adquiere gran desarrollo, y a través del abdomen materno se pueden percibir los latidos cardíacos; los movimientos fetales son más intensos, la cabeza está cubierta de pelo, las uñas desarrolladas, la piel cubierta de vernix caseosa y los genitales externos completan su desarrollo.

### **Final del sexto mes**

Edad promedio de veinticuatro a veintiséis semanas, peso aproximado 600 gramos y de 30 cm de longitud. Los párpados están separados y se observan movimientos respiratorios, piel delgada y rojiza. Con estas características el feto adquiere la condición de viable, capaz de sobrevivir extrauterinamente.

### **Final del séptimo mes**

Con una edad de veintiocho a treinta semanas, peso de 1000 gramos, y de 35 cm de longitud, las posibilidades de vida aumentan. De nacer exhala gemidos.

### **Final del octavo mes**

El feto tiene una edad aproximada de treinta y dos a treinta y cuatro semanas, mide 40 cm., el peso se lo calcula entre 1.500 y 2.000 gramos. El desarrollo es perfecto, la piel es tersa por la presencia de tejido graso, las uñas alcanzan y sobrepasan los extremos digitales, el lanugo comienza a desaparecer.

### Final del noveno mes

El feto tendrá una edad de treinta y seis a treinta y ocho semanas, tiene una longitud de 45 cm, con un peso de 2.500 gramos.

### Final del décimo mes

Edad promedio de cuarenta a cuarenta y dos semanas, con una longitud de 50 cm, y un peso de 3.200 a 3.500 gramos. Útero: Tiene una altura de 35 cm, con un peso de 2.800 a 3.500 gramos.

En resumen, la etapa fetal (que abarca desde la novena semana hasta el nacimiento) de desarrollo se caracteriza por el crecimiento y diferenciación de tejidos y órganos previamente formados. Si bien sólo aparecen unas pocas estructuras nuevas durante este período, la tasa de crecimiento corporal es significativa, especialmente en la segunda mitad de la vida intrauterina. Por ejemplo, durante los últimos dos meses y medio de desarrollo, se gana la mitad del peso del feto a término. Inicialmente, la cabeza representa la mitad de la longitud del cuerpo, pero al final de la etapa fetal, sólo representa una cuarta parte de la longitud total del cuerpo. De manera similar, las extremidades también exhiben un aumento sustancial de tamaño, expandiéndose de un octavo a la mitad de la longitud fetal. Afortunadamente, el feto es menos vulnerable a los efectos nocivos de las drogas, la radiación y los microorganismos patógenos durante esta fase del desarrollo en comparación con el período embrionario.

**Tabla 1.** Principales cambios durante el período embrionario y fetal

|             |        |   |
|-------------|--------|---|
| 1-4 semanas | 0,6 cm | Desarrollo de las capas germinativas primarias y la notocorda. Neurulación. Desarrollo de las vesículas encefálicas primarias, las somitas y el celoma intraembrionario. Comienza la formación de los vasos sanguíneos; la sangre se forma en el saco vitelino, la alantoides y el corion. Se forma el corazón y comienza a latir. Se desarrollan las vellosidades coriónicas y empieza a formarse la placenta. Plegamiento embrionario. Se desarrollan el intestino primitivo, los arcos faríngeos y los esbozos pulmonares. Comienzan a desarrollarse los ojos y los oídos. Se forma la cola y empiezan a formarse los sistemas corporales. |
|-------------|--------|---|

|               |  |   |
|---------------|--|---|
| 5-8 semanas   | 3cm 1 g                                    | <p>Los miembros cobran forma y aparecen los dedos. El corazón presenta cuatro cámaras. Los ojos están muy separados y los párpados permanecen fusionados. Se desarrolla la nariz, que es aplanada. La cara adquiere rasgos más humanos. Comienza la osificación. Se inicia la formación de las células sanguíneas en el hígado. Los genitales externos comienzan a diferenciarse. La cola desaparece. Se forman los principales vasos sanguíneos. Varios órganos internos continúan desarrollándose.</p>  |
| 9-12 semanas  | 7,5 cm<br>30 g                             | <p>La cabeza representa casi la mitad de la longitud del cuerpo fetal y la longitud del feto se duplica. El encéfalo continúa aumentando de tamaño. La cara es ancha, con ojos completamente desarrollados, cerrados y muy separados.</p> <p>Se desarrollan el puente nasal y el oído externo, que tiene una implantación baja. La osificación continúa.</p> <p>Los miembros superiores ya casi alcanzan su longitud relativa final, pero los inferiores no están tan desarrollados. Pueden detectarse los latidos cardíacos. Se puede reconocer el género, al distinguirse los genitales externos.</p> <p>La orina excretada por el feto se diluye en el líquido amniótico. La médula ósea roja, el timo y el bazo participan en la formación de células sanguíneas. El feto comienza a moverse, pero estos movimientos aún no son percibidos por la madre. Los sistemas corporales continúan su desarrollo.</p> |
| 13-16 semanas | sema-<br>nas 18 cm<br>100 g                | <p>La cabeza es relativamente más pequeña que el resto del cuerpo. Los ojos se desplazan hacia la línea media para tomar su posición final, y los pabellones auriculares ocupan su posición definitiva a los lados de la cabeza. Los miembros inferiores continúan alargándose.</p>   |
| 17-20 semanas | sema-<br>nas 2 5 - 3 0<br>cm 200-<br>450 g | <p>La vérnix caseosa (secreción oleosa proveniente de las glándulas sebáceas y de las células epiteliales muertas) y el lanugo (vello fino) cubren el cuerpo del feto. Se forma la grasa parda, sitio de producción de calor. Los movimientos fetales ya son percibidos por la madre.</p>   |
| 21-25 semanas | sema-<br>nas 2 7 - 3 5<br>cm 550-<br>800 g | <p>La cabeza es cada vez más proporcionada, en relación con el resto del cuerpo. El aumento de peso es importante, y la piel es rosada y arrugada. Los fetos con edades gestacionales de 24 semanas en adelante habitualmente sobreviven si nacen prematuramente.</p>   |

|                  |   |   |
|------------------|---|---|
| 26-29<br>semanas | 3 2 - 4 2<br>cm 1<br>1 0 0 -<br>1350 g  | La cabeza y el cuerpo son más proporcionados y los ojos están abiertos. Son visibles las uñas de los dedos de los pies. El tejido adiposo representa el 3,5% de la masa corporal total, y la grasa subcutánea depositada borra gran parte de las arrugas de la piel. Durante las semanas 28-32, los testículos comienzan a descender hacia el escroto.<br><br>La médula ósea roja es la principal productora de células sanguíneas. Gran parte de los fetos que nacen prematuros durante este período del embarazo sobreviven, si se les suministran cuidados intensivos, ya que los pulmones pueden proveer una ventilación adecuada, y el sistema nervioso ya maduró lo suficiente como para controlar la respiración y la temperatura corporal |
| 30-34<br>semanas | 4 1 - 4 5<br>cm 2<br>0 0 0 - 2<br>300 g | La piel es rosada y suave. El feto se ubica con la cabeza hacia abajo. El reflejo pupilar está presente a las 30 semanas. El tejido adiposo corresponde al 8% de la masa corporal total.  |
| 35-38<br>semanas | 50 cm<br>3 200-3<br>400 g               | A las 38 semanas, la circunferencia abdominal del feto es mayor que la de la cabeza. La piel es, generalmente, de color rosado y el crecimiento disminuye a medida que el nacimiento se aproxima. El tejido adiposo corresponde al 16% de la masa corporal total. Los testículos, por lo general, ya descendieron hacia el escroto en los varones que nacen a término. Aún después del nacimiento, el niño no está completamente desarrollado; se requiere un año más, especialmente hasta completar el desarrollo del sistema nervioso.  |

Elaborado en base a Tortora y Derrickson (9)

## Recién nacido y morbilidades. Una revisión desde la teoría y los hallazgos

El objetivo final de los especialistas al finalizar un embarazo es garantizar tanto el bienestar de la madre como el del recién nacido. Esto se logra mediante una atención prenatal adecuada y una atención rápida durante el trabajo de parto y el parto. Según la Organización Mundial de la Salud (10) y otras organizaciones internacionales interesadas en esta área, garantizar la salud de las madres, los recién nacidos y los niños se basa en un principio funda-

mental de acceso a la atención médica durante toda la vida. Esta continuidad de la atención comienza mucho antes del embarazo, durante la infancia y la adolescencia de la madre, y progresa durante todo el embarazo y el parto. Con cada nuevo nacimiento comienza un nuevo ciclo de continuidad de la atención, prestando especial atención a las necesidades del recién nacido. La atención puede administrarse según sea necesario, ya sea en el hogar o la comunidad, o a través de clínicas de salud y hospitales.

Como componentes de un sistema mayor, los seres humanos son susceptibles a diversos factores de riesgo que pueden dejarlos vulnerables a experimentar ciertas patologías en cualquier momento de sus vidas. La literatura ha verificado la presencia de tales factores de riesgo en las mujeres embarazadas, que pueden impactar negativamente no sólo la salud de la gestante, sino también la salud del embrión, feto o recién nacido, dependiendo de la etapa del embarazo. Pueden surgir múltiples afecciones en los recién nacidos, incluidos problemas respiratorios, ictericia, infecciones del nacimiento y anomalías congénitas. Una variedad de factores contribuye a estas afecciones, como la atención prenatal inadecuada, las enfermedades maternas y la atención subóptima durante el parto, que desempeñan un papel crucial en el aumento de las tasas de mortalidad y morbilidad neonatal (11).

En tal sentido, la edad materna es uno de los factores que puede incrementar la probabilidad de afecciones neonatales, un estudio realizado por Vásquez y col. (12) encontró que la edad materna de 35 o más años contribuye a las malformaciones congénitas, incrementando 2,37 veces el riesgo de tener un recién nacido vivo malformado que aquellas con edad inferior. Este mismo factor puede encontrarse en los trabajos realizados por Mendoza, Arias y Mendoza (13) según el cual en las madres adolescentes tienen mayor probabilidad de morbilidad en el neonato, describiéndose mayor cantidad de malformaciones congénitas cardíacas y otras como labio leporino y paladar hendido e infecciones bacterianas, al compararlas con madres adultas.

En el caso de infecciones con natales se incrementa tres veces más en la adolescencia que en otras edades (14) (15). La infección puede adquirirse en diferentes períodos: en el útero, al momento del parto o en el período posnatal. Estas infecciones se denominan congénitas y constituyen una de las causas principales de morbilidad y mortalidad fetal y neonatal.

Las infecciones congénitas según Díaz (16) pueden provocar abortos, muertes fetales o defectos congénitos; pueden ser asintomáticas al nacer y tener manifestaciones clínicas tardías que se hacen evidentes solo en etapas

posteriores de la vida, principalmente en los primeros años de la niñez. La transmisión intraútero varía según el agente infeccioso, la edad gestacional en el momento de la transmisión y el estado inmune de la madre. En general, las infecciones primarias durante el embarazo son sustancialmente más perjudiciales que las reinfecciones o las reactivaciones. Asimismo, las infecciones adquiridas a una edad gestacional menor tienden a conducir a infecciones más graves (17).

Contextualizando esta obra puede mencionarse la investigación realizada Hernández y Dea (18) las cuales encontraron que en el Ecuador los neonatos en las áreas rurales, indígenas y en situación de pobreza tienen mayor probabilidad de enfermar y por consiguiente morir durante el período neonatal.

Las provincias como Carchi (19%), Guayas (15%), Pichincha (14%), Los Ríos, Galápagos (12%) y Cotopaxi (12%) tienen tasas de mortalidad neonatal por encima de la tasa promedio nacional (11%). En el Azuay la tasa de mortalidad neonatal es de 7.9%. Las principales causas de mortalidad neonatal en Ecuador según datos de INEC (19) son: enfermedades respiratorias y cardíacas durante el periodo perinatal, afecciones de origen perinatal, otras enfermedades del feto y del recién nacido, malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas, y trastornos relacionados con el embarazo.

Es importante considerar que la atención de un recién nacido a término; es decir de 37 y 38 semanas, pueden presentar mayor riesgo de complicaciones cuando se comparan con aquellos de edad gestacional mayor. Las mismas autoras señalan que:

La práctica obstétrica y neonatal considera a este último grupo de pacientes como funcionalmente de término y su manejo es encarado en consecuencia. Sin embargo, esta actitud podría no siempre ser apropiada, ya que la experiencia clínica encuentra a estos niños cada vez con mayor frecuencia en las unidades de neonatología. (p.456)

A pesar de las consideraciones mencionadas, dada su magnitud y la posibilidad de ser prevenidas tanto la morbilidad como la mortalidad en este grupo poblacional; el fenómeno de las patologías en niños recién nacidos de término temprano merece atención por su potencial impacto en la salud pública, además de las consecuencias directas en la salud de una importante proporción de los recién nacidos.

## **Acercamientos teóricos a las infecciones con natales y al Síndrome de Torch**

### **Infecciones con natales**

Las infecciones con natales son aquellas infecciones bacterianas, virales y parasitarias transmitidas desde la madre al feto o al recién nacido y que representan un riesgo para él. Los mecanismos de transmisión de estas infecciones son tres: intrauterina, intraparto y posparto. La infección intrauterina se puede producir por vía transplacentaria (por vía sanguínea los gérmenes atraviesan la placenta) o por vía ascendente desde la vagina (especialmente si existe una rotura prematura de la membrana amniótica).

La infección intraparto se produce durante el nacimiento por agentes presentes en el canal del parto, mientras que la infección posparto se produce en el período inmediatamente posterior al parto, por contacto del recién nacido con su madre o a través de su leche.

Las infecciones bacterianas, virales y parasitarias que se transmiten de la madre al feto o al recién nacido se conocen como infecciones natales. Estas infecciones suponen un riesgo potencial para la salud del bebé. Hay tres vías por las que se pueden transmitir estas infecciones: intrauterina, intraparto y posparto. Las infecciones intrauterinas pueden ocurrir por vía transplacentaria, donde los gérmenes atraviesan la placenta a través del torrente sanguíneo, o por infección ascendente desde la vagina, particularmente en caso de ruptura prematura de la membrana amniótica (20).

Durante el parto, la infección intraparto puede deberse a microorganismos presentes en el canal del parto. Por el contrario, la infección posparto puede ocurrir inmediatamente después del parto, ya sea por contacto entre el recién nacido y su madre o por la lactancia.

Para Sánchez (21) como consecuencia definitiva de este proceso infeccioso está la reabsorción del embrión, aborto, mortinato, malformaciones congénitas, recién nacidos (RN) prematuros, retardo del crecimiento intrauterino (RCIU), enfermedad aguda in útero en el RN o post parto, infección asintomática pero persistente en el período neonatal con secuelas neurológicas crónicas o un niño sano sin secuelas.

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

## Capítulo

### II

# *Acercamientos teóricos al síndrome TORCH*



## Tipos de infecciones con natales

Como se menciona anteriormente, las infecciones que ocurren durante el parto pueden ser causadas por bacterias, virus y parásitos. Se sabe que las infecciones bacterianas causan infecciones generalizadas como sepsis o meningitis, por lo que es fundamental diagnosticarlas y tratarlas con antibióticos lo antes posible. Entre las infecciones bacterianas más comunes a las que los recién nacidos son susceptibles se encuentran las causadas por *Streptococcus* Grupo B, *Listeria monocytogenes* y *Escherichia coli*. Por otro lado, las infecciones virales y parasitarias tienden a ser crónicas, provocando muerte fetal, malformaciones congénitas y, en ocasiones, efectos a largo plazo que pueden manifestarse en el desarrollo del niño. Ejemplos de tales infecciones incluyen Citomegalovirus, virus del herpes, virus de la Rubéola, *Toxoplasma gondii* (Toxoplasmosis) y *Treponema pallidum* (Sífilis).

Estas infecciones con natales bacterianas pueden producir desde síntomas inespecíficos, como dificultad para alimentarse, alteraciones de la temperatura corporal, decaimiento, y distensión abdominal, hasta síntomas graves como apneas, dificultad respiratoria, hemorragias, convulsiones, etc. El diagnóstico se plantea en base a los antecedentes, el examen físico y con exámenes de laboratorio. La confirmación se hace por medio de cultivos.

Las infecciones con natales virales y parasitarias se pueden sospechar por una restricción severa del crecimiento intrauterino, cabeza pequeña, aumento de tamaño del hígado o bazo y alteraciones neurológicas, oculares, o de la coagulación. Cuando las infecciones son severas pueden requerir hospitalización en una Unidad de Cuidados Intensivos neonatales para estabilización y monitorización.

Su tratamiento, en el caso de aquellas de carácter bacteriano son con antibióticos, mientras que sólo unas pocas infecciones virales tienen un tratamiento específico, por lo que la prevención de la infección materna y la transmisión durante el embarazo se hacen fundamentales. Cultivos especiales, serología y estudios de material genético son necesarios para llegar al diagnóstico de este tipo de infecciones.

## El Síndrome de Torch

Durante el embarazo, la madre corre el riesgo de contraer enfermedades infecciosas que pueden dañar tanto a ella como al feto en desarrollo. El síndrome TORCH es un acrónimo utilizado para agrupar infecciones como Toxoplasmosis,

Rubéola, Sífilis, Citomegalovirus y herpes simple De Jong, Vossen y Walther y. Shet (6) Los profesionales médicos suelen utilizar este acrónimo para identificar y abordar infecciones congénitas en recién nacidos o fetos que presentan síntomas. Según los expertos, el uso de esta sigla proporciona un enfoque sistemático tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

Se han relacionado varias definiciones con este síndrome, pero solo se discutirán unas pocas debido a su importante contribución a la comprensión. Estas definiciones contienen componentes esenciales que se consideran cruciales para comprender la naturaleza del síndrome.

El acrónimo TORCH s, propuesto en 1971 por André Nimias, se introdujo para categorizar las infecciones congénitas que presentan síntomas clínicos comparables, facilitando así la detección temprana y el tratamiento oportuno.

El síndrome TORCH hace referencia a una serie de microorganismos patógenos que pueden causar infección intraútero o durante el paso por el canal vaginal; con ciertos signos clínicos comunes, aunque, por lo general, las infecciones causadas por uno u otro germen pueden distinguirse sobre bases clínicas.

Otros autores como Cofre, Delpiano, Labraña y col. (22) señalan que el síndrome de TORCH son un conjunto de síntomas y signos presentes en el feto o recién nacido causados por la infección ocasionada por los agentes incluidos en este acrónimo.

Según algunos autores, la O correspondería a otras infecciones entre las que inicialmente se incluyeron varicela y Sífilis; pero en la actualidad engloba muchas otras patologías tales como VIH, Parvovirus, Papilomavirus, Malaria, Tuberculosis, Listeriosis y Chagas. Para otros este acrónimo ha quedado insuficiente y prefieren llamarle infecciones perinatales

Esas cuatro infecciones son:

|                       |   |
|-----------------------|---|
| Toxoplasma            | T |
| Otros (Sífilis)       | O |
| Rubeola,              | R |
| Citomegalovirus (CMV) | C |
| Herpes simple (VHS)   | H |

Es importante considerar que las infecciones perinatales han sufrido a través del tiempo una serie de cambios en su enfoque, la nomenclatura usada (TORCH STORCH), las entidades incluidas (Toxoplasmosis, Rubéola, Citomegalovirus, Her-

pes; otros incluyen, además, la Sífilis) (23) y, por ende, en el enfoque diagnóstico, y han sido objeto de estudio e investigación permanente, sobre todo desde la pandemia de Rubéola en 1941 y la descripción de la tríada asociada a la misma por el oftalmólogo australiano Gregg al fijarse que niños nacidos con cataratas asociaban frecuentemente sordera y cardiopatía (23), amén de otros problemas, lo que sucedía tras una gestación durante la cual sus madres habían sido contagiadas de Rubéola en el primer trimestre del embarazo.

Partiendo de las conceptualizaciones anteriores puede señalarse que los microorganismos clásicamente incluidos son *Toxoplasma gondii*, virus de la Rubéola, Citomegalovirus (CMV), virus herpes simplex (VHS) y otros agentes (en orden alfabético: Enterovirus, *Listeria Monocytogenes*, *Mycobacterium Tuberculosis*, Parvovirus B-19, *Treponema Pallidum*, *Trypanozoma Cruzi*, virus de Hepatitis B, virus de Inmunodeficiencia Humana, virus Varicela-Zoster) (22).

La propuesta actual es que las infecciones perinatales sean ordenadas en:

**Tabla 2.** Infecciones durante el embarazo.

|                                  |   |
|----------------------------------|---|
| Infecciones virales              | Citomegalovirus<br>Herpes simples I-II<br>Rubéola<br>Virus de la coriomeningitis linfocítica<br>Euterovirus<br>Hepatitis A, B, C.<br>HIV<br>Papilomavirus<br>Parvovirus<br>Virus Varicela-Zóster<br>Virus de Epstein Barr |
| Infecciones por hongos protozoos | Cándidas principalmente<br><i>Toxoplasma gondii</i><br><i>Planodium</i>   |
| Clamidas                         | <i>Clamidia Trachomatis</i>   |
| Bacterias                        | Estreptoco del grupo B<br>Bacilos gramnegativos<br><i>Treponema palidum</i> (Sífilis)<br><i>Micobacterium tuberculosis</i><br><i>Listeria monocitógena</i>  |
| Micoplasma:                      | <i>Ureoplasmosis urealyticum</i><br><i>Micoplasma hominis</i>   |

Elaborado en base a Robles (23).

Las manifestaciones clínicas de las infecciones congénitas están influenciadas por múltiples factores independientes entre sí, como el efecto del patógeno sobre la organogénesis, el momento en que ocurre la infección respecto a la edad gestacional, la presencia o ausencia de inmunidad materna y el modo de adquisición de la infección (24). Los abortos o mortinatos generalmente se dan cuando la madre se infecta tempranamente en el embarazo o cuando la enfermedad sistémica de la madre es grave (25).

**Tabla 3.** Hallazgos ecográficos sugerentes del síndrome TORCH

|   |                           |
|---|---------------------------|
| Retardo del crecimiento intrauterino      | Hepato/esplenomegalia     |
| Microencefalia                            | Calcificaciones hepáticas |
| Ventriculomegalia cerebral o hidrocefáleo | Intestino ecogénico*      |
| Calcificaciones intracraneales            | Ascitis fetal             |
| Cataratas                                 | Hidrops fetal             |
| Cardiomegalia                             | Oligohidroamnios          |
| Insuficiencia cardíaca congestiva         | Polihidroamnios           |

**Nota.** Extraído de Cofre, Delpiano, Labraña y col. (22)

Este último autor señala que la razón por la cual se producen partos prematuros no es bien comprendida, pero está descrito que aquellos niños con infecciones virales congénitas y pequeños para la edad gestacional (PEG), son el resultado de un RCIU producto de la disminución del número de células de los órganos en desarrollo. Las infecciones fetales virales pueden sospecharse si la madre se ve expuesta o experimenta una infección por un virus conocido que se puede transmitir en forma vertical o frente a anomalías detectadas en los controles ecográficos de rutina. (Ver tabla 1) El diagnóstico serológico definitivo de infección aguda en la mujer embarazada requiere la demostración de seroconversión.

La detección del síndrome de TORCH en recién nacidos se puede realizar de la siguiente manera:

1. Para la rubeola es posible observar lesiones en los ojos como cataratas y retina pigmentada, y erupciones en la piel.
2. El Citomegalovirus se puede distinguir por la microcefalia y las hernias inguinales en varones. Para la Toxoplasmosis los síntomas son la hidrocefalia y la coriorretinitis.
3. La Sífilis el síntoma más visible son las erupciones cutáneas y para el herpes simple es posible observar vesículas cutáneas y la queratoconjun-

tivitis. Las vías de contagio del síndrome de TORCH, existen básicamente 3 vías, a saber; transplacentaria, ascendente y lactancia (26).

Dentro de las consecuencias más relevantes (Ver tabla 3) que se observan en una mujer en periodo de gestación con el síndrome de TORCH son:

**Tabla 4.** Consecuencias del Síndrome de TORCH

| Tipo             | Consecuencias   |
|------------------|---|
| Fisiopatológicas | Aborto espontáneo<br>Inapetencia<br>Erupción cutánea<br>Angina de pecho |
| Psicológicas     | Depresión<br>Estrés prolongado<br>Ansiedad<br>Baja autoestima           |

*Nota.* Adaptado de Valdez (22)

### Riesgos de transmisión materno-infantil

Según explica a Dolz, citada por Guillen (27) “las principales vías de transmisión al hombre son la oral, sobre todo al ingerir quistes tisulares contenidos en carnes poco hechas, crudas o semicrudas, y la trasplacentaria” (17). Como indica, “estamos ante una enfermedad con muchos interrogantes y sobre la que continúan los problemas de interpretación en su diagnóstico por parte del médico dada la ausencia de síntomas, lo que hace que el 90 por ciento de los casos pase inadvertida”. (20). En este sentido, la misma autora señala que, “su frecuencia puede ser doble en zonas rurales con respecto a las zonas urbanas y muy diferente en poblaciones de distinta raza dentro de una misma comunidad” (25). Además, según explica “está muy relacionada con los hábitos de alimentación cárnica, la ingestión de productos hortícolas contaminados con tierra, la presencia de gatos callejeros en el hogar, la ruralización de viviendas y otros factores todavía por determinar” (30).

### Factores de riesgo más comunes

Considera Ambou, Lastra, Vilchez, y col. (28) que los factores de riesgo más comunes para este síndrome son: La desnutrición, poca actividad física, pre eclampsia o eclampsia, alcoholismo fetal, consumo de nicotina, enfermeda-

des de transmisión sexual, consumo de marihuana, falta o exceso de consumo de ácido fólico, malos hábitos de higiene y Toxoplasmosis.

Señalan los mismos autores (28) que “Si se infecta por primera vez durante el embarazo (primo infección) existe riesgo de infectar a su hijo la probabilidad de transmisión y de daño dependiendo del trimestre del embarazo en que esto ocurra” (12) si se trata durante el embarazo su probabilidad de transmisión disminuye a la mitad ya que la mayoría de las veces la primo infección puede ser asintomática es recomendable realizar tamizajes periódicos (trimestrales).

### **Formas de transmisión materno-infantil**

Las formas o mecanismos de transmisión de la infección pueden ser horizontales por contacto, por vía respiratoria, vía digestiva) y verticales, en los que se da el paso de los agentes microbianos de la madre al hijo, a través de células germinales, de la placenta, de la leche o por contacto directo.

### **Transmisión horizontal**

Significa que la enfermedad es propagada en la población de un individuo infectado a otro y así sucesivamente. Las enfermedades infecciosas transmisibles se dividen en dos grandes grupos.

### **Transmisión por contacto directo**

Se transmite al embrión o al feto durante la fase de parasitemia materna y está aceptado que esta transmisión sólo tiene lugar, en las gestantes no inmunocompetentes, durante la primoinfección. Cuanto más precoz sea la infección en el embarazo menor será el riesgo de transmisión fetal (10-20% en el primer trimestre, 25-30% en el segundo y 60-80% en el tercero), pero las consecuencias para el feto serán más graves si la infección es precoz, que si se trasmite en fases tardías. Expresan (29).

### **Transmisión vertical**

Es la transmisión de la enfermedad de una madre infectada a su hijo, ya sea durante el embarazo por intermedio de la placenta, durante el trabajo de parto, o en el momento del parto al entrar en contacto con la sangre de la mamá, o a través de la leche materna.

Las infecciones de transmisión vertical generalmente cursan de forma asintomática, o con muy pocas manifestaciones clínicas en la madre, por lo que en ocasiones pasan desapercibidas. Estas pueden producirse antes del nacimiento (congénitas), durante el parto (perinatales) y después del parto (neonatales). Se han descrito tres momentos o tiempos en los cuales puede ocurrir la transmisión vertical:

**Transmisión intraútero.** - el virus se ha detectado en el tejido fetal y en el tejido placentario, desde el primer trimestre de gestación, lo cual sugiere rol patogénico en la transmisión in útero. El test virológico es positivo en las 48 horas de vida.

**Transmisión intraparto.** - este tipo de transmisión ocurre ante la exposición a sangre materna o secreciones genitales infectadas. El niño tiene un test virológico negativo durante la primera semana de vida y luego se hace positivo (infección tardía).

**Transmisión post parto vía lactancia materna.** - el virus ha sido detectado en leche materna por cultivo. El riesgo de transmisión durante la lactancia materna es acumulado, cuanto más tiempo da el pecho una madre infectada por el virus, más aumenta el riesgo de transmisión a través de la lactancia. En los lugares donde la lactancia es común y prolongada, la transmisión a través de la misma puede ser responsable hasta de la mitad de las infecciones por el virus en lactantes y niños pequeños (10).

### **Principales agentes infeccioso de transmisión vertical**

Se recogen los principales agentes infecciosos humanos de transmisión vertical reconocidos y divididos en 3 grupos, de acuerdo con los mecanismos patogénicos que determinan la transmisión. En la infección congénita por el virus de la Rubéola, así como en la infección congénita grave por Citomegalovirus humano (CMV) y *Toxoplasma gondii*, la fuente de infección fetal es la viremia o parasitemia que se produce en la mujer embarazada durante la primoinfección aguda, por lo que el riesgo de transmisión se asocia, única o fundamentalmente, a dicha situación puntual.

Sin embargo, es la mejor herramienta para identificar y diagnosticar anomalías en los cromosomas, desórdenes genéticos y defectos de nacimiento. Esta prueba se lleva a cabo en el segundo trimestre del embarazo, en dichos momentos ya hay muchas células del feto en el líquido que brindan información de él. Gestantes debe seguir las recomendaciones del médico, el que

recomendará una visita a un genetista para evaluar ventajas y desventajas de la amniocentesis, también hay otras pruebas, como los ultrasonidos, que le ayudan a conocer el estado del bebé.

### **Manifestaciones clínicas**

Existen manifestaciones clínicas en la madre y en el recién nacido que son característicos del Síndrome TORCH. De Jong (30) señala que en la madre se observar un cuadro sistémico similar a gripe, aborto, infección placentaria con infección fetal, retardo del crecimiento intrauterino con infección fetal, parto prematuro con infección fetal y mortinato. (p.98)

En el recién nacido existen características clínicas que sugieren TORCH o infección congénita Shet (24) menciona retardo del crecimiento intrauterino, rash, petequias, púrpura, ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, sordera, anormalidades cardíacas, neumonía y anormalidades esqueléticas. Oculares como coriorretinitis (Toxoplasma, Rubeola, Citomagalovirus, Herpes simple, Sífilis); Cataratas (Rubeola, Citomagalovirus); Glaucoma (Rubeola); Microftalmia (Toxoplasma, Rubeola, Citomagalovirus); Conjuntivitis (Herpes simple) y Miopía (Rubeola congénita) (p.78).

Al examinar la posibilidad de infecciones congénitas, es importante considerar varios factores. Estos incluyen los síntomas clínicos presentes en el recién nacido, la epidemiología que rodea el embarazo, el historial de vacunación de la madre, cualquier examen serológico realizado durante el embarazo y factores de riesgo potenciales como viajes a áreas donde ciertas infecciones son endémicas o ciertos comportamientos sexuales. Para garantizar que las pruebas de laboratorio brinden un apoyo útil, es fundamental obtener muestras adecuadas en el momento adecuado y utilizar exámenes con buena sensibilidad y especificidad. El enfoque tradicional de realizar una "prueba TORCH" sin considerar las circunstancias individuales del paciente ya no se considera apropiado y, en cambio, se utilizan pruebas específicas para ciertos patógenos en circunstancias bien definidas.

En la tabla 5 se relacionan los signos más frecuentes según agente patógeno:

**Tabla 5.** Signos más frecuentes según agente patógenos

| Signos más frecuentes          | Toxoplasma gondi | Virus ubeóla | Citomagalo-virus | Virus herpes simple | Treponema palidum |
|--------------------------------|------------------|--------------|------------------|---------------------|-------------------|
| CIUR                           | +                | +            | +                | -                   | -                 |
| Erupción, púrpura              | +                | +            | +                | +                   | +                 |
| Ictericia                      | +                | -            | +                | -                   | -                 |
| Hepatoesplenomegalia           | +                | +            | +                | +                   | +                 |
| Microcefalia                   | +                | -            | +                | +                   | -                 |
| Hidrocefalia                   | +                | +            | +                | -                   | -                 |
| Calcificaciones intracraneales | +                | -            | +                | +                   | -                 |
| Coriorrentinitis               | +                | +            | +                | +                   | -                 |
| Cataratas                      | +                | +            | -                | +                   | -                 |
| Hipoacusia                     | +                | +            | +                | +                   | -                 |
| Cardiopatía congénita          | -                | +            | -                | -                   | -                 |

**Nota.** Extraído de Ambou y col (28).

Los indicadores clínicos que pueden señalar una infección congénita aguda en recién nacidos son frecuentes e incluyen ictericia, petequias y hepato/esplenomegalia al nacer o poco después, en particular en un recién nacido que se considera pequeño para la edad gestacional. Por el contrario, en los casos en que un recién nacido muestre signos de sepsis neonatal pero los cultivos bacterianos y fúngicos den resultados negativos, también se debe tener en cuenta la posibilidad de una infección congénita aguda. Si se sospecha dicha infección, es necesario investigar si la madre presenta algún antecedente que apoye esta teoría. Sin embargo, es importante señalar que la ausencia de dichos antecedentes no excluye la posibilidad de infección en el recién nacido, ya que la mayoría de los casos son asintomáticos.

El ser un RN PEG, condición presente en 3 a 7% de los RN- no corresponde a una patología específica en sí, sino que es una manifestación de múltiples patologías maternas, fetales o placentarias. Dado que tener una infección congénita es una de las posibles causas, algunos autores sugieren realizar

un "test de TORCH" como parte de la evaluación rutinaria en estos RN; sin embargo, hay investigaciones actuales que sugieren la poca utilidad de un tamizaje TORCH completo a aquellos RN cuya única manifestación clínica es PEG, ya que, a manera de ejemplo, la incidencia de Citomegalovirus estudiada mediante prueba de cultivo acelerado (shell vial) en orina en este grupo específico es tan sólo de 2%. según los resultados encontrados por Van der Weiden, de Jong, Te Pas y col. (31) y Yamamoto, Shimada, Hayashi y col (32).

Para el conocimiento de cada una de las patologías que componen el síndrome de TORCH, es conveniente estudiar cada una de ellas por separado, pues cada una tiene características distintas, a continuación, se describen las más comunes y que conforman las siglas TORCH. Valdez (28).

### **Toxoplasmosis**

Es la infección producida por el protozoo *Toxoplasma gondii*, que se encuentra en la naturaleza y su hábitat es el intestino del gato, presenta 3 formas: quiste tisular o hístico que se suele encontrar en las carnes de vacuno y cordero mal cocidas; o quistes, forma infectante que se encuentra en las deposiciones del gato; y trofozoítos, este parásito tiene un ciclo de reproducción sexuada en el intestino de los felinos y un ciclo asexual extra intestinal en aves y mamíferos, el hombre es un huésped intermediario, dado que sólo desarrolla el ciclo asexual (33).

Otras vías de adquirir esta parasitosis son: el pasaje transplacentario de taquizoítos (sólo sucede si una mujer adquiere la infección aguda durante la gesta), el trasplante de órgano de un dador infectado y, muy excepcionalmente, por transfusiones.

### **Epidemiología**

La Toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica muy extendida y con una alta prevalencia en algunas naciones, llegando hasta el 80-90%. Esta infección es universal y puede afectar a todas las criaturas de sangre caliente, incluidos los humanos. La ingestión de carne cruda o poco cocida que contiene quistes del parásito o el consumo de frutas y verduras contaminadas con ooquistes de *T. gondii* es la forma en que los humanos se infectan. Los ooquistes proceden de las heces de gatos jóvenes infectados, el huésped final. Estos gatos se infectan al entrar en contacto con las heces de otro gato infectado o al alimentarse de otros animales, como ratones, que son portadores del virus.

Dado que los gatos son animales domésticos, el riesgo para la salud humana es alto.

También puede darse el caso de la Toxoplasmosis congénita que se presenta por la presencia de los parásitos en la sangre fetal durante el embarazo, aunque 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. De acuerdo con la experiencia mundial se produce un caso congénito por cada 1.000 partos (34).

Las encuestas serológicas efectuadas en diferentes países indican un rango de infección de 40 a 50% en individuos adultos entre los 30 y los 40 años de edad. La infección de *T. gondii*, se encuentra ampliamente distribuida en Latinoamérica, con anticuerpos anti *T. gondii* detectables hasta en 65% en la población. Se han descrito elevadas prevalencias en países como: Chile, Brasil, Ecuador, Panamá, Costa Rica, México, Cuba y Venezuela (35).

Algunos de los datos estadísticos obtenidos en investigaciones en el Ecuador y otras partes del mundo indican las siguientes cifras: Escobar (36) realizó un estudio en mujeres embarazadas en la Maternidad Isidro Ayora de Quito, en el que encontró una prevalencia de 72.6% mediante el método de ELISA IgM, IgG. Los resultados obtenidos por González (33) en Ecuador demuestran una seroprevalencia humana de 40 a 50% de portadores sanos.

La prevalencia de *Toxoplasma* en cerdos faenados en la provincia de Loja es del 98.5% y en la provincia de Imbabura del 86.5%. Meneses (37). Otro estudio realizado en la ciudad de Quito indica que la seroprevalencia de Toxoplasmosis en perros y gatos es del 7% y 46% respectivamente con resultados positivos. Carvajal (36). En la isla Isabela de las Galápagos, al realizarse un estudio en 52 felinos domésticos se encontró una prevalencia del 63% a *Toxoplasma* Levy (38).

## Clínica

### La Toxoplasmosis aguda en la embarazada

La infección aguda en la embarazada cursa en forma asintomática en un 80 a 90% de los casos (39). En los pacientes sintomáticos, la manifestación más frecuente es la linfadenopatía posterolateral del cuello. El cuadro ganglionar puede acompañarse de síntomas generales como astenia, fiebre, odinofagia y hepa-tomegalia, por lo que debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de los síndromes mononucleósicos con anticuerpos heterófilos

negativos. Un 5% de los síndromes mono- nucleósicos son debidos a infección por *T. gondii*. Excepcionalmente la infección aguda presenta síntomas de compromiso sistémico con hepatitis, miocarditis, neumonitis o encefalitis. La coriorretinitis está presente sólo en el 1% de los casos agudos, la parasitemia que se produce en la etapa aguda permite la infección de la placenta para, posteriormente, invadir al embrión o al feto. La tasa de transmisión aumenta a medida que transcurren los meses de embarazo es de un 5-10% en el primer trimestre con alta morbi-mortalidad del embrión; en el segundo trimestre es de un 25-30% y en el último trimestre la transmisión alcanza un 60% (40). La gravedad del compromiso clínico es mayor cuanto más cercano a la concepción se produce el pasaje transplacentario del parásito.

### **Toxoplasmosis congénita**

La transmisión del parásito de la madre al hijo puede ocurrir solamente cuando la infección se adquiere por primera vez durante el embarazo y su frecuencia crece gradualmente con el progreso de la gestación. En términos generales, según Durlach y col. (41) un tercio de las madres con infección aguda darán a luz un hijo con Toxoplasmosis, en su mayoría con un desarrollo normal; sin embargo, el 4% tiene posibilidades de morir, tener un daño neurológico permanente o compromiso visual desde los primeros años de vida.

La infección materna es sub-clínica en la mayoría de los casos; por lo tanto, el diagnóstico se basa en pruebas serológicas. La mujer embarazada debe conocer su estado inmunológico con respecto a la infección y las mujeres susceptibles deben tomar las previsiones específicas.

Luego de la primo-infección sucedida durante el embarazo, puede sobrevenir la transmisión vertical del parásito al fruto de la concepción y causar una extensa variedad de secuelas que van desde el aborto espontáneo hasta el nacimiento de un niño con diferentes manifestaciones clínicas o asintomático. Sin embargo, la mayoría de los recién nacidos infectados es aparentemente sano y puede presentar las manifestaciones de la infección años después del nacimiento. 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.

La enfermedad en el hijo se exterioriza en la vida intrauterina o después del nacimiento. Según Thorley (42) las consecuencias de quienes presentan la infección varían 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 crear lesiones es mayor en las primeras semanas y poco frecuente después de la semana.

### Manifestaciones clínicas

Para Remington, McLeod, Wilson y otros (43) Existen cuatro formas de presentación:

- **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.

### Estudio serológico

En aquellos pacientes con serología de pesquisa reactiva se recomienda la realización de dos técnicas serológicas en forma cuantitativa midiendo anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos y de la pared parasitaria. Los anticuerpos contra la pared externa son de aparición precoz y los citoplasmáticos lo hacen en forma tardía. Por esta razón, no se recomienda utilizar la hemaglutinación y algunos equipos comerciales de ELISA que detectan anticuerpos citoplasmáticos, para pesquisa en la embarazada. El estudio del neonato se ve dificultado por el pasaje transplacentario de anticuerpos maternos (IgG) y porque las técnicas que detectan anticuerpos IgM presentan una baja sensibilidad.

El diagnóstico de la infección por *T. gondii* 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 más 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 más tardío y persistencia de los anticuerpos por 3-4 meses post infección (Villard).

Lo ideal sería 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.
- 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.

Al solicitar el estudio debe indicarse que el suero sea guardado por si es necesario para un análisis posterior. Al realizar una curva de anticuerpos, el procesamiento de las muestras debe realizarse en forma pareada en el mismo laboratorio y por la misma técnica. La interpretación de títulos de anticuerpos por diferentes técnicas suele presentar dificultades. Ante la duda diagnóstica debe consultarse a un laboratorio con mayor experiencia, por lo que se quiere implementar una red de diagnóstico en el ámbito nacional.

**Tabla 6.** Diagnóstico indirecto de Toxoplasmosis congénita

| Duagnóstico | Anticuerpo | DG prenatal   | DG postnatal   | Comentario   |
|-------------|------------|---|--|--|
| Serológico  | IgG        | Negativo: en riesgo<br>Positivo: protegida<br>Primo infección: si existe serroconversión o incremento en 3 veces el título de IgG entre dos extracciones en 3 semanas | Escaso valor: Acs maternos pueden persistir hasta 12 meses.<br>El tratamiento puede retrasar o anular la síntesis de Acs             | Western-blot, permite diferenciar los Acs maternos de los RN |
|             |            | IgG avidéz<br>Alta $\geq 30\%$<br>Baja $\leq 20\%$<br>Indeterminada: entre 20-30%   | Alta avidéz: infección atigua (más de 3-4 meses)<br>Baja avidéz: infección reciente (menos de 3-4 meses)<br>Indeterminada: no valore | Sin interés diagnóstico                                      |
|             | IgM        | Escaso valor en la gestante, ya que puede persistir positiva durante años   | Presencia confirma diagnóstico<br>Presente en 75% de los infectados  | La S y E varían según los diferentes test comerciales        |
|             | IgA        | Puede persistir más de un año   | Presencia confirma diagnóstico<br>Presente en 75% de los infectados  | Detección informativa al combinar con el resto de Igs        |
|             | IgE        | Alta E, baja S.<br>Duración e intensidad variables  |  | Escasa unidad diagnóstica                                    |

Acs: anticuerpos. Igs: inmunoglobulinas. S: sensibilidad. E: especificidad. Ref. 11.

**Nota.** Extraído de Cofre y col. (22).

## Diagnóstico prenatal

La detección de IgM materna en la mujer embarazada no significa necesariamente infección aguda, ya que puede persistir más de un año. Ante esta situación se puede realizar exámenes adicionales 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. 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.

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 y, por tanto, no debe ser utilizada como única prueba para confirmar una infección reciente.

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 agudas, por lo que han de interpretarse junto con los resultados de avidéz.

Los ensayos de avidéz y de IgA son útiles cuando sólo se dispone de una muestra de suero. 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.

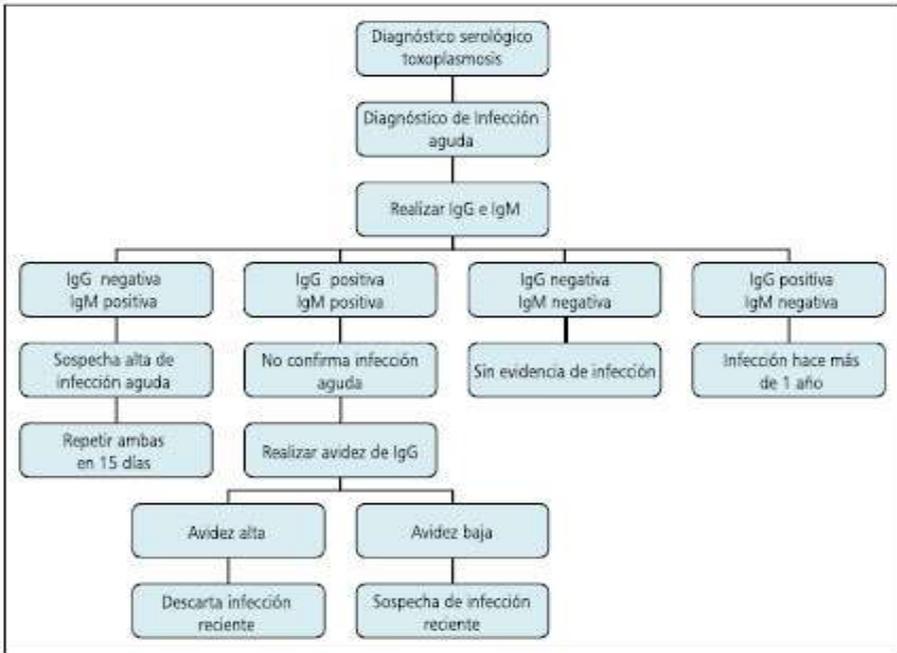
## Diagnóstico parasitológico: Aislamiento del parásito

Método al alcance de pocos laboratorios: Muestras de sangre, LCR, líquido amniótico y tejidos se inoculan en ratones o se siembra un cultivo de tejidos. El primero es más sensible pero el resultado tarda de 4 a 6 semanas.

Anatomía patológica: La visualización de trofozoitos o quistes en la placenta se considera indicador de infección congénita; sin embargo, un estudio negativo no la descarta. Deben emplearse técnicas de inmunomarcación que aumenten la sensibilidad y especificidad.

Reacción en cadena de polimerasa (PCR): Esta técnica permite la detección de pequeños segmentos de ADN parasitario. En estudios de líquido amniótico presentó una sensibilidad variable del 60 al 97,4%. Esta técnica aún no está adecuadamente estandarizada, por lo que debe ser evaluada en forma cautelosa.

**Figura 4.** Algoritmo para diagnóstico serológico de infección aguda materna de Toxoplasmosis.



*Nota.* Extraído de Canales (44)

### Sintomatología en el recién nacido

Los signos y síntomas de la TC son muchos y muy variados, pero no específicos. También hay que considerar que la TC mantiene una expresión clínica semejante con otras infecciones congénitas, especialmente con la infección causada por CMV.

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.

## Diagnostico

Dado que la mayoría de los pacientes son asintomáticos, el diagnóstico se basa en el estudio de anticuerpos específicos y, en ocasiones, se recurre a técnicas parasitológicas.

En el RN la detección de IgM y/o IgA en sangre se considera diagnóstico de infección fetal. 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.

Señalan Barquero y col. (45) que 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%. El estudio anatomopatológico de la placenta es de baja sensibilidad y se desaconseja.

La detección del parásito por reacción de polimerasa en cadena (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. Esto último tiene una buena especificidad, pero baja sensibilidad, por lo que un resultado positivo confirma la infección, pero un resultado negativo no la descarta y requiere de seguimiento serológico.

## Estudio complementario del recién nacido

Al recién nacido con Toxoplasmosis congénita confirmada o probable deben realizarse estudios analíticos, de imagen y de microbiología. Además de algunos estudios complementarios como los que se señalan Barquero y col. (45):

- Hemograma y evaluación bioquímica completa incluyendo función hepática. Carecen de especificidad y sólo son necesarias para determinar el grado y la extensión de la enfermedad.
- Fondoscopia realizada idealmente por un oftalmólogo pediátrico.
- Neuroimágenes: ecografía cerebral o resonancia magnética (RM) cerebral. Una ecografía cerebral realizada por una persona experta puede obviar la RM. Los hallazgos más característicos son las calcificaciones y la hidrocefalia.

- Estudio citoquímico del LCR.
- Estudio microbiológico.

**Obligado:** IgM e IgG en la primera semana de vida. Si está disponible, realizar también IgA.

**Recomendado:** RPC en sangre, LCR y orina. Opcional: estudio de RPC en placenta.

## Sífilis

La infección se transmite por contacto sexual, por vía transplacentaria, por transfusiones o por contacto con lesiones hoemedas habitadas. El microorganismo causante de la Sífilis es la treponema pallidum, capaz de sobrevivir poco fuera de su huésped.

La Sífilis es muy conocida entre la población mundial por tratarse de una enfermedad de transmisión sexual que ha sido combatida fuertemente a través de campañas preventivas. Sin embargo, la enfermedad persistirá en tanto las personas no tomen precauciones y mantengan una vida sexual sana.

Respecto a su epidemiología Méndez (46), señala:

La Sífilis congénita tiene su origen en la infección materna. Se produce por contagio a través de la placenta del feto en desarrollo en una mujer con espiroquetemia. El porcentaje de transmisión es de 40% en la Sífilis latente precoz y del 10% en la Sífilis latente tardía. Se estima que entre el 25 y el 50 % de las infecciones intrauterinas dan lugar a muerte fetal, mientras que el 25 a 30% de los bebés infectados fallecen durante el periodo perinatal. (130)

La Sífilis congénita corresponde a la infección transplacentaria producida por *Treponema pallidum*, desde una madre con Sífilis no tratada o inadecuadamente tratada, al producto de la gestación. Las mujeres embarazadas son susceptibles a esta infección y puede dañar al feto en cualquier momento durante la gestación. El riesgo de transmisión depende del estadio de la afección en la mujer. La gravedad del daño causado al feto está relacionada con su capacidad para iniciar una respuesta inmune, que generalmente comienza entre las semanas 16 y 20 de gestación.

La infección causada por esta patología impacta múltiples sistemas, lo que explica la amplia gama de síntomas clínicos que pueden manifestarse

en los recién nacidos infectados ya sea al nacer o dentro de los dos primeros años de vida. Como tal, diagnosticar esta afección es un proceso complicado que depende de varios factores, incluido el análisis de los antecedentes epidemiológicos, serológicos y clínicos de la pareja madre-hijo.

### **Agente causal**

Como se señaló anteriormente el *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. Es muy lábil a las condiciones ambientales, no se trasmite por la contaminación de objetos, sólo por contacto directo y su reservorio es exclusivamente humano. Es muy sensible a penicilina, con una concentración inhibitoria mínima (CIM) de 0,018 µg/ml y se multiplica cada 30 a 33 h.

### **Epidemiología**

La Sífilis es una enfermedad de distribución mundial con una mayor prevalencia en zonas urbanas. 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 (47).

Generalmente la prevalencia de infección en mujeres embarazadas que se asisten en hospitales públicos varía de un 1 a 3%. En el área pediátrica, la población de riesgo son los recién nacidos de madres infectadas y los adolescentes. La epidemia por HIV ha incrementado la aparición de nuevos casos y el riesgo de mayor morbilidad.

Los factores de riesgo materno<sup>16</sup> relacionados con la infección durante el embarazo son:

- Falta de control del embarazo.
- Abuso de sustancias.
- Antecedentes de otras infecciones de transmisión sexual.
- Comercio sexual.

- Haber recibido tratamiento para la Sífilis con antimicrobianos distintos a penicilina benzatina o haberse efectuado este tratamiento antimicrobiano menos de un mes antes del parto.
- Sospecha de re-infección.
- Historia de tratamiento no documentado o verificable.
- Gestantes portadoras de VIH.
- Adolescentes.
- Parejas no tratadas y Sífilis diagnosticada en etapa secundaria durante el embarazo.

La principal vía de transmisión es transplacentaria, 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.

El riesgo de transmisión al producto de la gestación varía según la etapa de la enfermedad en la mujer embarazada; es de 75-95% en Sífilis con menos de un año de evolución (Sífilis primaria, secundaria y latente precoz) y de 35-10% en Sífilis con más de un año de evolución (48) (Sífilis latente tardía y Sífilis terciaria); la situación de mayor riesgo para el feto se produce cuando la mujer embarazada cursa una Sífilis secundaria.

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 60% nacen asintomáticos (49), pero desarrollarán 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%.

La gravedad de la infección se relaciona con el momento en que la mujer embarazada adquiere la infección, la edad gestacional, la carga infectante que afecta al feto y la oportunidad con que la madre establece una respuesta inmune.

## Clínica

### Sífilis adquirida

Se divide en 3 estadios:

- Fase primaria: es expresión del ingreso del *Treponema pallidum*. Se manifiesta por úlceras indoloras (chancro de inoculación) en piel y mucosas, que se localizan con mayor frecuencia en la zona genital.
- Fase secundaria: se caracteriza por alta espiroquetemia. Clásicamente se presenta con lesiones maculopapulares (sífilides) en piel, con afectación de palmas y plantas. En la zona genital y anal pueden observarse condilomas planos. En pocas oportunidades se manifiesta un compromiso sistémico con fiebre, adenopatías, hepatoesplenomegalia y artralgias.
- Período de latencia: se caracteriza por ausencia de lesiones y puede presentar recurrencias de lesiones de la fase secundaria.
- Fase terciaria: es expresión de lesiones por mecanismos inmunológicos en pacientes adultos no tratados, muy común en la etapa pre antibiótica, de rara observación en la actualidad. Se expresa clínicamente por vasculitis a nivel de grandes vasos (aortitis), compromiso del SNC (neurosífilis), gomas en piel, SNC o lesiones óseas.

### Sífilis congénita

El pasaje transplacentario del *T. pallidum* puede producir diferentes daños. En los pacientes sintomáticos, se observan con mayor frecuencia las lesiones mucocutáneas, siendo las más precoces el pénfigo ampollar palmo-plantar con descamación y formación de colgajos epidérmicos, las lesiones maculopapulosas (sífilides) que pueden ulcerarse en las zonas periorificiales, lesiones ulcerosas en mucosa nasal (coriza sífilítico), onixis, perionixis y alopecia.

Lesiones óseas: osteomielitis, periostitis y osteocondritis se registran infrecuentemente en la actualidad; estas lesiones pueden expresarse con impotencia funcional del miembro afectado (pseudoparálisis de Parrot). El compromiso sistémico se expresa por hepatoesplenomegalia, hepatitis neonatal, síndrome nefrítico o nefrótico, neumonitis, anemia, hidrops no inmunológico. Compromiso del SNC: estos neonatos pueden presentar meningoencefalitis con aumento de células o proteínas en el LCR. No existe un método diagnóstico que permita descartar compromiso del SNC en pacientes asintomáticos.

La infección cercana al parto genera un neonato asintomático, inclusive con VDRL negativa, que presentará síntomas en meses posteriores o permanecerá asintomático y sólo será detectado por estudios serológicos en años posteriores. Las manifestaciones tardías clásicas se producen en los niños no tratados con afectación del SNC, hueso, dientes, ojos y piel. Son de muy rara observación en la actualidad.

## Diagnóstico

El diagnóstico de certeza se alcanza con la visualización del agente, el que puede ser detectado en lesiones habitadas en la fase primaria y secundaria de la infección mediante el microscopio de campo oscuro o mediante pruebas de inmunofluorescencia directa del material de la lesión. Estas técnicas presentan poca sensibilidad, por lo que el diagnóstico suele basarse en los estudios serológicos.

Aislamiento: El *T. pallidum* no se cultiva in vitro; la única forma de multiplicación es la inoculación en testículo de conejo, prueba costosa y de poca utilidad práctica. PCR: La técnica de reacción en cadena de polimerasa ha demostrado su utilidad, especialmente para el estudio del compromiso del SNC en pacientes inmunosuprimidos y en neonatos. Por el momento, son técnicas que requieren un equipamiento no siempre disponible y su utilización está restringida a centros de referencia.

## Pruebas serológicas

Utilizan antígenos treponémicos y no treponémicos. Pruebas no treponémicas: VDRL y RPR. Detectan anticuerpos anticardioplipina. Siempre deben solicitarse pruebas cuantitativas. Estas pruebas presentan falsos negativos en la fase primaria de la infección, en la infección perinatal reciente y ante un exceso de complejos antígeno anticuerpo (fenómeno de prozona). Se observan falsos positivos en colagenopatías, enfermedades autoinmunes, TBC, mononucleosis, endocarditis, abuso de drogas, embarazo. En general, las reacciones falso positivo se producen con títulos bajos.

Toda prueba positiva debe ser confirmada por pruebas treponémicas. Estas pruebas son útiles para el diagnóstico y seguimiento postratamiento. Pruebas treponémicas: Detectan anticuerpos específicos contra el *T. pallidum*. Son altamente sensibles y se mantienen reactivas en un alto porcentaje de pacientes, luego del tratamiento antibiótico. Las técnicas más utilizadas son:

FTA-Abs (inmunofluorescencia) y TPHA (hemaglutinación). Falsos positivos se observan en otras enfermedades por espiroquetas: leptospirosis, enfermedad de Lyme, fiebre por mordedura de ratas, frambesia y pinta.

#### Otras técnicas

- Western-blot: El estudio mediante esta técnica ha permitido la identificación de Ac IgM específicos contra un antígeno de 47 kDa. Estos estudios se han realizado en un pequeño número de pacientes.
- ELISA: La purificación de diferentes proteínas específicas del *T. pallidum* ha permitido desarrollar esta técnica que presenta una alta sensibilidad y especificidad.
- El dosaje de Ac de tipo IgM específicos por cualquiera de las técnicas anteriormente mencionadas presenta alrededor de un 20-40% de falsos negativos.

### **Pruebas diagnósticas en LCR**

La evaluación del compromiso del SNC es dificultosa, varias publicaciones han demostrado la presencia del *T. pallidum* en ausencia de alteraciones bioquímicas y reactividad de las pruebas serológicas habitualmente utilizadas. También ha sido demostrado el pasaje pasivo de anticuerpos de tipo IgG maternos a través de la barrera hematoencefálica generando una interpretación errónea de las pruebas serológicas en LCR, dado que no se cuenta con pruebas diagnósticas que descarten fehacientemente el compromiso del SNC, todo neonato debe recibir la medicación antibiótica en dosis, vía y tiempo suficiente como para obtener niveles treponémicas en LCR. Se recomienda el examen del LCR en las siguientes situaciones:

- Sífilis congénita con manifestaciones clínicas, títulos no treponémicos más de 4 veces los maternos.
- Sífilis congénita con diagnóstico posterior al período neonatal.
- Sífilis con más de un año de evolución.
- Pacientes HIV positivos. - Cuando no se observe una disminución en los títulos de VDRL.
- Cuando hayan recibido tratamiento previo no penicilínico.

## Diagnóstico de Sífilis durante el embarazo

Deben solicitarse pruebas no treponémicas a toda embarazada como mínimo en el primero y al final del tercer trimestre.

Criterios diagnósticos en Sífilis congénita Caso confirmado:

1. Identificación del *T. pallidum* por microscopia de campo oscuro, fluorescencia directa u otra tinción especial que permita su identificación en lesiones del neonato, placenta, cordón umbilical o material de autopsia.
2. Niño > 7 meses: pruebas treponémicas y no treponémicas reactivas.

Caso probable:

1. VDRL reactiva.
2. Madre con VDRL y pruebas treponémicas reactivas.
3. Tratamiento no adecuado durante la gesta.
4. Ausencia de seguimiento serológico que certifique la respuesta terapéutica.
5. Signos clínicos de infección con natal.
6. Alteraciones radiológicas en huesos largos.
7. Títulos de VDRL mayores en el niño que en la madre.
8. IgM específica reactiva.

Tratamiento no adecuado:

Tratamiento no penicilínico o tratamiento penicilínico no finalizado 1 mes antes del parto.

Los neonatos con infección muy cercana al momento del parto pueden ser asintomáticos y presentar VDRL negativa.

La presencia de títulos mayores en el niño en relación a los de la madre no siempre está presente. Un 50% de los niños infectados presenta títulos iguales o menores a los maternos.

Los Ac IgM específicos presentan un 20-40% de falsos negativos.

Estudios para el diagnóstico de Sífilis congénita.

- Serología materna (VDRL y pruebas treponémicas)
- Pruebas no treponémicas al neonato (VDRL o RPR)
- Examen clínico Rx de huesos largos
- Punción lumbar (citoquímico y serología) \*
- Hemograma y recuento de plaquetas
- Hepatograma
- Orina completa
- Rx tórax
- Valoración visual y auditiva
- Serología
- HIV materno

\*En las situaciones descritas anteriormente

## Rubeola

Esta patología es conocida comúnmente como sarampión, es fácilmente reconocible por sus manifestaciones en la piel, sin embargo, puede ser adquirida y retransmitida al feto por vía transplacentaria.

## Epidemiología

El hombre es el único huésped conocido para el virus de la Rubéola, esta se manifiesta como una enfermedad clínica auto limitada a fines de invierno y primavera principalmente, aunque ocurre en menor proporción durante todo el año. En los países donde no existen programas de vacunación obligatorios se producen epidemias cada 6 a 9 años, produciéndose al mismo tiempo un aumento de casos de Rubéola en el embarazo con mayor cantidad de casos de Rubéola congénita (40).

El agente infeccioso es un virus de ARN de 50-70  $\mu\text{m}$  de diámetro, de la familia Togaviridae, género Rubivirus. La puerta de entrada es por el tracto respiratorio. El virus se disemina por vía linfática y sangre a los nódulos linfáticos donde ocurre la primera replicación. Luego de 7 a 9 días pos-exposición se produce una viremia significativa, con invasión secundaria en diferentes tejidos y órganos, incluida la placenta.

En el 11vo día se produce la excreción viral por nasofaringe, así como también por el árbol urinario, cérvix y tracto gastrointestinal. La viremia aumenta del día 10vo al 17vo pos-exposición, justo antes de la aparición de la erupción, que ocurre habitualmente entre los días 16 y 18. Desaparece la viremia y, en ese momento, es fácil detectar anticuerpos. El virus puede persistir en los ganglios de 1 a 4 semanas.

Hay un solo serotipo inmunológico. La virulencia de las epidemias no parece depender de diferentes cepas de Rubéola sino de diferencias en la susceptibilidad de la población y el subregistro de casos de Rubéola congénita. La última gran epidemia en Estados Unidos, en 1964, notificó 20.000 casos de Rubéola congénita (50).

Su epidemiología es bien conocida pues antes del descubrimiento de la vacuna antirubéolica se le clasificaba como una epidemia. Al respecto Tesini, (51) señala: La incidencia de la rubeola congénita depende del estado inmunitario de las mujeres en edad fértil y de la ocurrencia de epidemias significativas.

Alrededor del 15 % de las mujeres jóvenes no tiene anticuerpos detectables contra la Rubéola. El riesgo de malformaciones congénitas tras la rubeola materna es como sigue: 30-50 % cuando la infección se produce durante las 4 primeras semanas de gestación; 25% durante la semana quinta y octava y; 8 % durante las semanas 9 a12 (52).

El riesgo global de malformaciones por la rubeola durante el primer trimestre de embarazo es alrededor de 20 % (53). Si esta enfermedad es contraída durante la niñez, es fácilmente tratable, sin embargo, si es contraída durante el embarazo esta representa una gran amenaza para el feto. A este proceso se le denomina síndrome congénito de rubeola, los efectos para el recién nacido pueden ser defectos en los ojos con tendencia a la pérdida de la vista, pérdida de la audición, problemas cardíacos y retraso mental.

Para la OMS (8) La Rubéola es una infección vírica contagiosa que afecta principalmente a niños y adultos jóvenes.

Es la principal causa de defectos congénitos que se puede prevenir mediante la vacunación.

La infección por Rubéola en las mujeres embarazadas puede causar la muerte del feto o defectos congénitos en la forma de síndrome de Rubéola congénita, no se dispone de un tratamiento específico para la Rubéola, pero la enfermedad es prevenible con vacunas.

La Rubéola es una infección vírica aguda y contagiosa, aunque el virus de la Rubéola suele causar una enfermedad exantemática y febril leve en los niños y los adultos, la infección durante el embarazo, sobre todo en el primer trimestre, puede ser causa de aborto espontáneo, muerte fetal, muerte prenatal o malformaciones congénitas, que constituyen el llamado síndrome de Rubéola congénita.

El virus de la Rubéola se transmite por gotículas en el aire, cuando las personas infectadas estornudan o tosen. Los humanos son el único huésped conocido.

Esta misma organización define la Rubeola congénita según los siguientes aspectos epidemiológicos (Ver tabla 7):

**Tabla 7.** Definición de Rubeola congénita

---

**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 oculares: cataratas, disminución de la visión, nistagmos, estrabismo, microftalmos, glaucoma, o cuando la madre tenga historia de sospecha o confirmación de rubeola 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 B:

A: cataratas, glaucoma congénito, cardiopatía congénita, hipocausia, retinopatía pigmentaria

B: Púrpura, esplenomegalia, microcefalia, retardo mental, meningoencefalitis, radiolucencia 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

---

Extraído de World Health Organization. Surveillance guidelines for measles and congenital rubella infection in the WHO European Region. Copenhagen: World Health Organization.

## Datos clínicos

Deben separarse los producidos por la infección adquirida de los producidos por la infección congénita.

**Adquirida:** Las manifestaciones son en general leves, aunque suelen ser más severas en adultos. Los primeros síntomas aparecen luego de 16 a 18 días de incubación, con un rango de 14-21 días. En los niños, el primer signo detectado es la erupción. En adultos, 1 a 5 días antes puede manifestarse con febrícula, cefaleas, malestar general, anorexia, conjuntivitis, coriza, faringitis, tos y linfadenomegalias. La duración de la erupción es de aproximadamente 5 días y puede ser pruriginosa, especialmente en adultos. Pueden ocurrir artralgias o artritis con una duración de 5 a 10 días, aunque pueden ser más prolongadas y confundirse con enfermedades reumáticas, sobre todo en mujeres jóvenes. Las complicaciones de trombocitopenia (1:3.000 casos) y encefalitis (1:6.000) ocurren entre 2 y 4 días de aparecida la erupción. Excepcionalmente puede causar miocarditis, síndrome de Guillain-Barré, neuritis óptica y aplasia medular. Aun en el huésped inmunocomprometido no hay mayor evidencia de riesgos de complicaciones.

**Congénita:** La infección congénita puede llegar a provocar el aborto en los primeros meses de embarazo, aunque, en ocasiones, no provoca ninguna manifestación clínica aparente, dando lugar a recién nacidos normales. Sin embargo, de acuerdo con el momento de infección en el embarazo, los defectos pueden ser múltiples.

Las manifestaciones clínicas de la Rubéola congénita se clasifican en tres categorías:

**a) Manifestaciones transitorias:** serían el reflejo de la infección viral persistente. Algunas de ellas incluyen la hepatoesplenomegalia, hepatitis, ictericia, púrpura trombocitopenia, lesiones dérmicas, erupción crónica, adenomegalias, neumonía intersticial, diarrea, miocarditis y meningoencefalitis. Son auto limitadas y ceden en días o semanas, aunque la mortalidad en los pacientes con trombocitopenia puede ser elevada, pues contribuyen a ello factores asociados: prematuras y cardiopatías, entre otros.

**b) Manifestaciones permanentes:** dependen de defectos en la organogénesis o destrucción de tejidos. La más frecuente de ellas en los pacientes que adquirieron la Rubéola en los 2 primeros meses de embarazo es la cardiopatía congénita en el 50% de los casos: ductus arterioso, estenosis de la válvula pulmonar, estenosis de la arteria pulmonar. En ocasiones puede ocurrir estenosis aórtica y tetralogía de Fallot. La retinopatía es el hallazgo ocular más

importante; también se encuentran cataratas, microftalmía y glaucoma. En el sistema nervioso central, la microcefalia, el retraso motor y la discapacidad mental están asociados al meningoencefalitis presente en el recién nacido. Se pueden manifestar trastornos psiquiátricos y autismo, incluso se han descritos casos de encefalitis crónica en niños y panencefalitis crónica en adolescentes. La sordera es la manifestación más frecuente de la Rubéola en cerca del 80% de los afectados y es la secuela más importante de la embriopatía.

**c) Manifestaciones tardías en el desarrollo:** incluye la sordera progresiva en el tiempo, endocrinopatías (hay mayor incidencia de diabetes, hipertiroidismo e hipotiroidismo), daño ocular y progresión del daño en el sistema nervioso central.

## Diagnóstico

Se inicia con circunstancias como los antecedentes de rubeola, la exposición a la enfermedad durante el primer trimestre de embarazo o la presencia de manifestaciones de rubeola congénita. El diagnóstico se confirma con el aislamiento del virus o de los procedimientos inmunológicos.

El diagnóstico de infección por el virus de la Rubéola se realizaba por inhibición de la hemaglutinación (IH) y fijación de complemento. Debido a que la fijación de complemento no es útil como método de pesquisa y no detecta la aparición temprana de anticuerpos en la infección aguda, no se utiliza. Hoy en día métodos más sensibles reemplazaron en parte a la IH: uno de los más utilizados en nuestro medio es el enzimoimmunoensayo.

Han sido desarrollados métodos rápidos que en pocos minutos pueden ser utilizados con fines diagnósticos o de pesquisa, como aglutinación de látex y hemaglutinación pasiva. El patrón de comparación se realiza con la prueba de inhibición de la hemaglutinación. Cabe destacar que el diagnóstico es imperativo debido a que no se puede constatar con los datos clínicos el diagnóstico de Rubéola.

### 1. Infección materna:

Ante la sospecha de la posibilidad de adquisición de la Rubéola durante el embarazo debe procederse como explica el

### 2. Infección congénita:

El diagnóstico debe realizarse en toda madre que haya padecido Rubéola durante el embarazo o en el recién nacido con algún estigma de la enfer-

medad aun sin historia en el embarazo. El virus puede aislarse de nasofaringe y, en menor proporción, de conjuntivas, líquido cefalorraquídeo u orina. El monitoreo de anticuerpos IgG en el recién nacido que desaparezcan usualmente en 6 a 12 meses es un elemento útil para descartar Rubéola congénita. Por lo que se deben hacer determinaciones a los 3, 6 y 12 meses, si fuera necesario en forma pareada. Esta metodología tiene sus limitaciones para el diagnóstico retrospectivo, sobre todo si en la comunidad hubo brotes de Rubéola o el niño fue vacunado. La detección de IgM puede, en ocasiones, realizarse a partir del líquido cefalorraquídeo. Los nuevos métodos con técnicas de biología molecular para el diagnóstico prenatal son promisorios, pero por el momento no están disponibles.

### 3. Infección en el niño:

La mayoría de las veces no es necesario realizar un diagnóstico serológico. En el sexo femenino es conveniente realizarlo durante la edad fértil, antes del primer embarazo. Las técnicas serológicas que se utilizan son las descriptas previamente. Tratamiento: no existe tratamiento para la enfermedad. En los casos de embriopatía rubeólica las medidas corresponden a la rehabilitación temprana de secuela.

### Citomegalovirus (CMV)

Es otra de las patologías que componen el síndrome de TORCH, según Díaz (54): Pertenece a la familia Herpesviridae, virus DNA, se caracterizan porque posterior a la primoinfección se produce una infección latente, con persistencia del virus dentro del organismo que posteriormente da lugar a las recurrencias. La vía de contagio es diferente según sea la madre o el hijo; la madre se contagia generalmente, en la niñez o la adolescencia, siendo importante, al menos en EEUU, la vía sexual. En el nonato puede ser una infección congénita o, más frecuente, connatal.

Este virus es capaz de transmitirse tanto de forma descendente como lateral, de la madre al bebe antes y después del nacimiento, cuando se transmite de la madre al hijo ocurre de manera en el útero por vía transplacentaria y en el momento del parto por el tracto genital materno infectado, o después del nacimiento a través de la leche materna infectada.

Los recién nacidos con Citomegalovirus congénito tienen una tasa de mortalidad del 15 al 30 %, son comunes las consecuencias neurológicas como convulsiones e hipotonía, microcefalia y las calcificaciones intracraneas-

les, mientras que en la vista la afección más común es la coriorretinitis junto a la microftalmia, hipoplasia del nervio óptico y el estrabismo.

## Epidemiología

La incidencia de la transmisión congénita por CMV está muy determinada por la seroprevalencia de CMV en mujeres en edad fértil. Estudios prospectivos de mujeres embarazadas realizados por Krech, Jung y Jung (55) indican que la tasa de adquisición de CMV es de 2% anual en el nivel socioeconómico (NSE) medio-alto y 6% en los NSE más bajos.

Los estudios realizados por Boppana, Rivera, Fower y col. (56) han demostrado que existe transmisión de la infección materna al feto, tanto en la primo-infección (30-40%), como en la re-infección o reactivación (1- 2%) según estudio realizado por Stagno, Pass, Dworsy (57); poniendo en evidencia que la inmunidad materna pre- existente no previene la transmisión intrauterina o el desarrollo de la enfermedad. La incidencia de la infección congénita por CMV es alta, tanto en poblaciones con baja como con alta ser prevalencia poblacional. Sin embargo, para Bials y Permar (58) los déficits neurológicos y el resultado de la enfermedad fetal más grave son más comunes después de la infección primaria materna, lo que ocurre habitualmente en poblaciones con menor seroprevalencia. El riesgo de la transmisión vertical de CMV se incrementa con el avance de la gestación, pero el riesgo de complicaciones fetales/neonatales es inversamente proporcional a la edad gestacional de la infección.

Según Monsalve y col. (59) alrededor del 90% de la población mundial presenta anticuerpos contra este virus, encontrándose la mayor tasa de prevalencia en poblaciones de bajos recursos económicos, en condiciones de hacinamiento y de conducta sexual promiscua Staras, Dollard, Radford y col (60). Estos mismos investigadores señalan que la alta prevalencias de CMV se reportan en la población general de África (77,6%), España (62,8%), y Estados Unidos (90,8%). En América latina, la prevalencia de la infección en Brasil es de 40%, en Chile del 60% y en Costa Rica del 95%. En Venezuela, estudios realizados por Chacón y col., indican una prevalencia en la población general del 93,3% (61).

Estudios de incidencia y prevalencia de la infección por CMV, generalmente se han limitado a grupos poblacionales tales como mujeres gestantes y población general; son pocos los datos encontrados en la población femenina en edad fértil (16-45 años), lo cual permite conocer el riesgo a desarrollar una primo infección durante el embarazo por este virus.

## Diagnóstico

En cuanto al diagnóstico prenatal del Citomegalovirus congénito, este puede ser detectado con el aislamiento del virus en el líquido amniótico que se obtiene por amniocentesis y la detección de anticuerpos en la sangre en caso de ser recién nacido o por el cordón umbilical en caso de embarazo. viral en pacientes inmuno- comprometidos con infección grave.

## Mujer embarazada

No existe hasta ahora, según Hamilton, van Zuylen, Shand y col (62) 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.

Este mismo autor señala que distinguir entre la infección primaria y la re-infección o reactivación es difícil debido a que la IgM es detectable en menos de 30% de las mujeres con una infección primaria y puede persistir incluso hasta 12 meses después de la primo infección. La detección de IgG puede traducir exposición previa al embarazo o puede aumentar producto de una re-infección con una nueva cepa de CMV o reactivación del virus latente durante el embarazo. La detección de avidéz de IgG, una medida de la madurez de anticuerpos mejora la capacidad de identificar la infección primaria; en caso de existir detección de IgM e IgG combinada con baja avidéz de IgG sugiere una infección primaria por CMV ocurrida en los últimos 3-4 meses.

## Feto

Según las consideraciones hechas por Nishida, Nakamachi, Imanishi y col (63) 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 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%).

Lo anterior debe acompañarse, según el mencionado autor, con un seguimiento ecográfico seriado y estricto en búsqueda de hallazgos sospechosos de la afectación fetal. Algunos hallazgos indicativos de infección son: oligohidramnios o polihidramnios, hidrops fetal, RCIU, hepato-esplenomegalia, calcificaciones intrahepáticas, aumento de la ecogenicidad intestinal, microcefalia, dilatación ventricular, atrofia cortical y calcificaciones intracraneales. Otros hallazgos que tendrían mejor visualización a través de una RM fetal serían: presencia de polimicrogiria, hipoplasia cerebelosa o alteraciones en la sustancia blanca. Lamentablemente, todos estos hallazgos no se logran identificar en más de 30% de los casos.

## **Recién nacido**

La sospecha clínica se establece en base a los antecedentes prenatales, lo cual muchas veces no ocurre en este medio enfrentándonos, por ende, al diagnóstico en un paciente RN. Para Hamilton, van Zuylen, Shand y col (62) los RN infectados pueden presentar al nacer diversa sintomatología aguda y no aguda como: trombocitopenia, hepatitis, hepato- esplenomegalia, hipoacusia neuro-sensorial, corio- retinitis, microcefalia, calcificaciones cerebrales, entre otros.

El diagnóstico según Barquero (64) 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 de CMV. Las muestras deben ser obtenidas durante las primeras dos o tres semanas de vida, debido a que, la excreción viral después de ese plazo puede reflejar una infección adquirida en forma postnatal (canal del parto o leche materna). En los últimos años, los métodos de detección rápida como la RPC, han demostrado ser extremadamente sensibles en diferentes muestras y comparables a los cultivos.

La Reacción Polimerasa en Cadena (RPC) para CMV en muestras de sangre almacenada en papel filtro prometió ser un buen método de detección; sin embargo, un reciente estudio a gran escala realizado por Nishida, Nakamachi, Imanishi y col (63) demostró que la RPC en papel filtro tuvo falla para identificar la mayoría de los CMV, obteniéndose una sensibilidad aproximada de 30% comparándola con muestras de cultivo en saliva. Otro estudio más reciente realizó la detección de CMV mediante RPC en saliva en casi 35 mil RN, comparando esta técnica con cultivo para CMV en saliva y orina.

Este estudio prospectivo señalado en el párrafo anterior determinó que la utilización de RPC en tiempo real en muestras de saliva líquida y seca logró una sensibilidad > 97% y especificidad 99,9% al compararla con muestras de

orina. Dos recientes estudios, uno realizado por Boppana, Novak, Shimamura y col (65) y el realizado por Boppana, Ross, Shimamura y col. (66) confirman la superioridad de la RPC por sobre el cultivo en muestras de orina estableciendo una sensibilidad sobre 95%, incluso en muestra de orina obtenida de pañales (la sensibilidad del cultivo es de 55%)<sup>82,83</sup>. El diagnóstico no debe basarse en RPC de sangre, ya que la viremia es oscilante y pudiesen obtenerse falsos negativos con mayor frecuencia.

## **Herpes simple**

En la planificación del embarazo la mujer debe tomar decisiones como el diagnóstico de posible herpes simple, especialmente cuando existen antecedentes del mismo. Este virus se ha hecho bastante común por los síntomas que pueden ser muy discretos o no presentar ningún síntoma. Según Díaz (67): Es un virus DNA, en que los humanos son su único reservorio. Al igual que CMV, luego de una primoinfección quedan latentes, en los ganglios sensitivos; hay HSV-1 y HSV-2, que es el más común en lesiones genitales, el cual queda latente en las raíces S2-S4. Los virus herpes simplex (VHS) 1 y 2 pertenecen a la familia Herpesviridae. Son virus con un ADN de doble hebra, recubiertos por una nucleocápside icosaédrica; estructuralmente son prácticamente indistinguibles entre sí, el hombre es el único reservorio natural conocido.

Se contagia desde un individuo con lesiones en la piel o mucosas o durante su excreción asintomática a través de la saliva (VHS-1), el semen o secreción vaginal (VHS- 2). Si el contacto es directo, la mayoría de las personas se infectan de manera asintomática. Los factores de riesgo para la adquisición genital del virus son: sexo femenino, bajo nivel socioeconómico, historia previa de otras infecciones genitales, número de parejas sexuales.

Tiene la capacidad de permanecer latente en el ganglio sensitivo del hospedero de por vida y puede reactivarse periódicamente y viajar por el axón hasta el sitio inicial de la infección o cerca de éste, resultando en una recurrencia clínica con lesiones evidentes o en una excreción asintomática del virus por las secreciones. La vía de contagio en la madre depende del virus.

HSV-1 se contagia durante la infancia, dando lugar a la gingivoestomatitis herpética; el HSV-2 puede contagiarse en forma congénita, o más frecuentemente vía contacto sexual. El neonato puede contagiarse por vía congénita, raro, o por paso del canal de parto contaminado, donde hay mayor riesgo de contagio si es una primoinfección de la madre.

La seropositividad es de 30-60% en las embarazadas, y la transmisión es de 40% de los casos al feto si es primoinfección y 5% si es recurrencia. El mayor riesgo para el feto ocurre si la madre contrae la infección por vía genital durante el último trimestre del embarazo pues la mujer no ha creado los anticuerpos necesarios para combatir el virus por lo cual el feto queda expuesto antes y después del nacimiento. También cabe la posibilidad de que el tracto vaginal se encuentre infectado durante el nacimiento.

Las consecuencias para la madre y el feto se encuentran al nacimiento antes del término de la gestación, para el feto las consecuencias pueden agravarse, al respecto Díaz (67), señala:

Las anomalías asociadas se encuentran la microcefalia, coriorretinitis y microftalmia. Las calcificaciones intracraneales, pueden encontrarse ya al nacer. La hidranencefalia y la atrofia cerebral, pueden verse en rastreos tomográficos computarizados de la cabeza. Otros hallazgos pueden incluir retardo del crecimiento intrauterino, hepatoesplenomegalia, corneas nubladas y cataratas.

## **Epidemiología**

La infección neonatal por VHS según James y Kimberlin (68) 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.

Para Pinnint y Kimberlin (69) La primo-infección se refiere a la adquisición de la infección por VHS-1 o VHS-2 sin exposición previa y sin formación previa de anticuerpos. La infección no primaria se refiere a la adquisición de infección por VHS-2 en un individuo con anticuerpos previos para VHS-1 o viceversa. La reactivación se refiere al aislamiento del mismo tipo viral en las lesiones genitales con anticuerpos formados previamente. Las infecciones recurrentes, según las autoras antes señaladas, 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.

Sin embargo, aquellos RN nacidos de madres que cursan con una primo-infección por VHS cercana al término del embarazo y que excretan el virus al momento del parto tienen un riesgo mayor (57%) de desarrollar la infección que aquellos RN hijos de madre con re-infección por otro VHS (25%) y que RN hijos de madre con infección recurrente (2%).

## Clínica

En cuanto a la clínica posnatal, el 50 % presenta enfermedad diseminada. En el 9 % de los casos las manifestaciones se inician el primer día de vida y en el 40 % al final de la primera semana; solo en el 20 % aparecen vesículas cutáneas como signo inicial (48). Los síntomas sistémicos, insidiosos al principio, progresan con rapidez y si hay afectación del SNC aparecen letargia, irritabilidad, fiebre y convulsiones, además de ictericia, shock y coagulación intravascular diseminada (CID).

Sin tratamiento, consideran Cofre, Delpiano, Labraña y col. (49), así como el Instituto Guatemalteco de Seguridad (2014) este grupo de pacientes tendrá una mortalidad elevada (alrededor del 80 %) y los supervivientes presentarán secuelas neurológicas graves. El 30 % tienen infección localizada en el sistema nervioso central (SNC).

En este grupo los síntomas se inician entre los 10 y 28 días de vida y presentan clínica de encefalitis con convulsiones, letargia, irritabilidad, rechazo del alimento, inestabilidad térmica y fontanela prominente. El 20 % restante tendrán afectación óculo- mucocutánea, que suele iniciarse en la segunda semana. La mortalidad en estos grupos oscila entre el 17 y el 50 y aparecerán secuelas neurológicas en el 40 % de los afectos, en muchos de ellos sin afectación aparente del SNC durante la fase aguda.

La infección en el RN se adquiere por tres vías diferentes: in útero (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 útero (69).

Estos mismos autores señalan que la infección in útero es extremadamente inusual con una incidencia de 1:300.000 partos. Los RN infectados presentan hallazgos clínicos dermatológicos: cicatrices, rash, aplasia cutis, hiperpigmentación o hipo pigmentación; hallazgos oftalmológicos: microftalmia, corio-retinitis, atrofia óptica y hallazgos neurológicos: calcificaciones intracraneales, microcefalia y encefalomalacia.

Las infecciones adquiridas intraparto o postparto se pueden presentar clínicamente según señalan los autores Kimberlin, Baley y Guidance (70), así como Conca, Labraña, Bercovich (71) como enfermedad diseminada, con o sin compromiso del SNC, encefalitis herpética o enfermedad de piel-ojo-boca. De manera global, aproximadamente 50% de las infecciones por VHS neonatal cursan con compromiso del SNC (encefalitis y/o enfermedad diseminada con compromiso de SNC) y 70% tienen lesiones vesiculares características en la piel.

## **Infección diseminada (ID)**

Da cuenta de 25% de las infecciones neonatales por VHS y 2/3 de los RN afectados tiene concomitantemente compromiso de SNC. Se presenta a los 10-12 días de vida, con compromiso multisistémico incluyendo SNC, pulmones, hígado, glándula suprarrenal, piel, ojos y boca.

Veinte por ciento de los RN infectados puede no presentar vesículas. Clínicamente se presenta como una sepsis viral incluyendo falla respiratoria, falla hepática y coagulación intravascular diseminada y la muerte se produce generalmente por coagulopatía grave y compromiso extenso hepático y pulmonar (69). Aproximadamente la mitad de los RN con infección diseminada presentará recurrencias cutáneas (71).

## **Infección del sistema nervioso central**

Continuando con las consideraciones señaladas en sus investigaciones por Conca, Labraña, Bercovich (71) y por Pinnint y Kimberlin (69) (estos señalan que se da en 1/3 de las infecciones herpéticas neonatales y se presenta con compromiso cutáneo en 70% de los casos. La aparición es un poco más tardía, alrededor de los 16-19 días de vida. En el compromiso del SNC los síntomas son inespecíficos y similares a una infección bacteriana grave y el estudio del LCR, si es muy precoz, puede ser normal o con poca actividad inflamatoria.

El neuro tropismo se expresa como rechazo alimentario, letargia, convulsiones, compromiso de conciencia y compromiso hemodinámico. Aunque la encefalitis herpética clásica compromete preferentemente el lóbulo temporal, en la infección neonatal el compromiso incluye múltiples áreas cerebrales. En ausencia de compromiso cutáneo el cuadro clínico es indistinguible de otras causas virales o bacterianas de sepsis neonatal. La mortalidad está dada por la destrucción cerebral extensa y la disfunción autonómica.

## **Infección de piel, ojo y boca**

Da cuenta de 45% de los casos de infección neonatal y se presenta a los 10-12 días de vida (Figura 5). La infección es limitada en extensión y 80% presenta rash vesicular en el examen físico (Ver Figura 5)

**Figura 5.** Lesiones en piel, ojo y boca por Herpes Simplex



*Nota.* Extraído de Cofre, Delpiano y Labraña (2016)

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

## Capítulo

### III

*Desde la teoría a los  
hallazgos en el Ecuador*



Para garantizar la salud y el bienestar tanto de la mujer como de su feto, es fundamental que la mujer esté en buenas condiciones físicas y tenga conocimiento de cualquier posible condición médica o factor de riesgo antes de la concepción. Idealmente, las mujeres deberían tomar medidas proactivas para abordar cualquier riesgo o problema de salud antes de quedar embarazadas, a fin de minimizar cualquier posible efecto negativo que pueda surgir en el futuro.

La salud de la mujer antes del embarazo es crucial a la hora de garantizar un parto saludable. Es imperativo iniciar desde esta etapa la prevención de enfermedades relacionadas con el desarrollo fetal, malformaciones, ceguera o retraso mental, ya que más del cincuenta por ciento de los embarazos son accidentales, no preparados y no deseados. Además, durante el embarazo existen otras amenazas, peligros y agresiones que ponen en peligro al feto en desarrollo y es importante identificarlas y prevenirlas.

La gestación y nacimiento por lo general se dan sin inconvenientes, sin embargo, 7 de cada 100 bebés nacen con alguna deficiencia o discapacidad, este número es mucho mayor si además de las deficiencias visibles al nacer se tomara en cuenta todos los bebés que recién revelan su discapacidad después de algunos años: niños, niñas y jóvenes con problemas en su desarrollo físico, intelectual y emocional; muchas de estas deficiencias y discapacidades pueden prevenirse (23). Entre las infecciones más comunes se encuentra la Toxoplasmosis, rubeola, herpes simple y Citomegalovirus, el síndrome TORCH que corresponde a un conjunto de signos y síntomas que afectan a la gestante, el feto como el RN afectado por infección.

La madre durante el embarazo puede tener una infección clínica o subclínica (más frecuente la última situación), puede presentar una primoinfección, una reactivación, reinfección o una infección crónica latente; cada una de estas situaciones puede ser infectante para el recién nacido, lo que varía de un agente etiológico a otro. La infección puede ser transmitida vía transplacentaria, en el momento del parto o por leche materna (23).

La precocidad de la infección con relación a la edad gestacional determina cuadros clínicos severos, lo cual puede expresar complicaciones durante y después del periodo de gestación, dando como resultado una hidrocefalia, hepatomegalia, púrpura, anemias, ictericia, coriorrenitis entre otras complicaciones, en ocasiones donde se produce una infección que clínicamente puede pasar inadvertida en la madre, pero puede causar manifestaciones en el feto a la hora del parto, desde infecciones mínimas a muertes fetales.

La mayoría de las infecciones que ocurren en el periodo neonatal se producen dentro de la primera semana de vida correspondiendo a las llamadas infecciones con natales o precoces. Dentro de este grupo, cerca de un 85 % de los casos se presentan dentro de las primeras 24 horas de vida, un 5% entre las 24-48 horas y un porcentaje pequeño lo hace entre las 48 horas y los 6 días de vida (59). Dentro de la prevención en salud reproductiva existen exámenes básicos, su propósito es garantizar que se reúnan las condiciones óptimas para alojar a un nuevo ser. El TORCH es parte de estos exámenes básicos abarca algunos tipos de infecciones transmitidas por bacterias, virus y parásitos.

Estudios desarrollados en el Servicio de Neonatología del Hospital San Juan de Dios La Serena-Chile, indican que entre un 25% a 50% de las mujeres en edad fértil son seropositivos para Toxoplasmosis; Citomegalvirus se presenta con una incidencia del 1-2% en los RN; herpes simple se presenta en RN 1 x 3.000 a 1 x 7.000 y en el 70% de los casos se produce por herpes 2; mientras que para rubeola solo indican que los niveles, en las mujeres susceptibles, han disminuido ya que desde 1990 existe la vacuna anti rubeola (72). Del mismo modo, la prevalencia es alta en países subdesarrollados por el pobre saneamiento ambiental y la eliminación de excretas de los gatos y varía de acuerdo con el nivel socioeconómico y edad.

Contextualizado esta investigación se tiene que la prevalencia de infección por Toxoplasmosis en las diferentes áreas geográficas del Ecuador (IgG por inmunofluorescencia) es: Costa (Esmeraldas) 90.1%; Sierra (Quito) 46.5%, (Ambato) 21.6% y (Azogues) 36.4%; Oriente (Río Napo) 60.9% (73). En la zona sur de Manabí se desconocen numerosas enfermedades y su prevalencia, y una de estas patologías es el síndrome de TORCH, el mismo que conlleva una serie de complicaciones en la salud tanto de la mujer embarazada como del feto o el recién nacido.

El Ministerio de Salud Pública (MSP) establece su determinación de rutina para mujeres embarazadas antes y después de las 20 semanas de gestación, sin embargo, en un diagnóstico preliminar se determina que no existen datos estadísticos que verifique su real incidencia. Si en el momento del control la prueba diagnóstica no está disponible en los centros de atención gratuitos del (MSP) la misma debe ser realizada por parte de la paciente, esto propicia que puede existir la posibilidad de omisión del análisis o resultado tardío.

Ahora bien, se tiene que una de las formas de diagnosticar el síndrome es través del uso del TORCH en gestantes como parte de los exámenes de labo-

ratorio clínico exigidos por el Programa del Ministerio de Salud Pública como medida de prevención; muy a pesar de las complicaciones y efectos que este síndrome ocasiona tanto a la madre como al producto de sus fecundaciones, éste no está siendo solicitado y practicado en su totalidad por falta presupuestado en las instituciones de salud. La importancia de esta prueba está siendo corroborada al formar parte de los exámenes pre-concepcionales, tomando en cuenta que los cuidados prenatales de manera ideal deben de iniciarse antes de la concepción con el objeto de optimizar el pronóstico de embarazo y evitar que se produzcan complicaciones en el presente y a futuro que ponga en riesgo tu salud y el embarazo.

### **Importancia de la prueba diagnóstica de TORCH para evitar las infecciones con natales en gestantes**

El perfil TORCH es una prueba de sangre, su nombre viene de las siglas de las siguientes enfermedades Toxoplasmosis, Rubéola, Citomegalovirus y herpes. El principal objetivo de una prueba TORCH es medir los anticuerpos IgG o IgM de la madre frente a estas enfermedades. La presencia de estos anticuerpos ayuda a los profesionales médicos a determinar el nivel de riesgo del embarazo actual e iniciar más pruebas y tratamientos como parte del proceso de atención prenatal. Este enfoque proactivo puede prevenir complicaciones en el feto en desarrollo causadas por enfermedades que pueden tratarse antes de que se vuelvan dañinas.

Para garantizar la salud y seguridad del bebé, es fundamental someterse a controles prenatales durante el embarazo y realizar todos los exámenes recomendados por el especialista. Frente a la sospecha de una infección congénita debe evaluarse a la madre en búsqueda de antecedentes que apoyen esta posibilidad. Sin embargo, la ausencia de historia de infección no descarta la posibilidad de infección en el RN, dado que la mayoría de ellas son asintomáticas.

Al examinar la posibilidad de infecciones congénitas, se debe tener en cuenta una amplia gama de patógenos que podrían ser responsables. Esta consideración debe alinearse con las indicaciones clínicas presentes en el recién nacido, la epidemiología de la zona durante el embarazo, el estado de vacunación de la madre, el tamizaje realizado durante el embarazo y factores de riesgo como viajes a zonas endémicas o actividad sexual. Se deben tomar muestras adecuadas en el momento adecuado y se deben emplear pruebas precisas con sensibilidad y especificidad satisfactorias para que el apoyo del

laboratorio sea eficaz. La noción habitual de realizar una “prueba TORCH” general sin tener en cuenta las circunstancias individuales de cada paciente ya no se considera apropiada y ha sido suplantada por pruebas particularizadas para patógenos específicos, en circunstancias bien definidas.

Partiendo de lo señalado en apartados anteriores donde se describen las causas y consecuencias del Síndrome de TORCH surge esta indagación, tomando en cuenta que hablar de prevención es tarea fundamental y la necesidad de investigar un conjunto de enfermedades infecciosas que conforman el llamado síndrome de TORCH, cuya característica es causar infecciones intrauterinas o congénitas y, en general, infecciones perinatales con ciertos signos clínicos comunes.

Las infecciones que afectan al feto y al recién nacido pueden ocurrir en varias etapas, desde la concepción hasta el parto. Las infecciones que ocurren durante el primer trimestre del embarazo suelen ser más graves. Por lo tanto, es vital incluir medidas que tengan como objetivo prevenir las discapacidades como parte de un enfoque integral de la salud reproductiva. Esto incluye la promoción e implementación de consultas previas a la concepción y atención prenatal temprana, comenzando tan pronto como el primer ciclo menstrual, si es posible.

Las mujeres embarazadas que padecen esta infección requieren períodos prolongados de tratamiento y seguimiento prenatal frecuente, además de la carga financiera que supone tanto para la familia como para el gobierno en el contexto de la atención sanitaria pública. Además, la propagación de este tipo de infecciones maternas afecta a diversos parámetros sociales, incluida la tasa de natalidad, la cantidad de nacimientos sanos y la salud general de la población, todos ellos factores cruciales para cubrir las necesidades de desarrollo social. El sector salud ha hecho propuestas a lo largo del tiempo para mejorar la promoción de la salud y enseñanza en la prevención de patologías, en cuanto a la salud prenatal se trata. Algunos resultados han sido mejorables, por tanto, como equipo de salud existe la necesidad de conocer la influencia que tiene en la actualidad aplicar la prueba diagnóstica TORCH para prevenir infecciones con natales que se pueden presentar durante el periodo de gestación.

La atención prenatal permite disminuir las molestias y síntomas propios del embarazo, vigilar el crecimiento y vitalidad fetal; además identificar factores de riesgo, lo cual hace posible establecer acciones preventivas y terapéuticas oportunas antes y durante el embarazo, incluso es un momento

óptimo para la preparación física y mental de la madre para el nacimiento de su hijo, todo contribuye a la reducción de la morbilidad y mortalidad materna y perinatal (74).

### **La determinación temprana de TORCH contribuye a la prevención de infecciones**

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 útero en el RN o post parto, infección asintomática pero persistente en el período neonatal con secuelas neurológicas crónicas o un niño sano sin secuelas (25) (75) (76).

Diversos factores que no están relacionados entre sí influyen en las indicaciones clínicas de las infecciones congénitas. Estos incluyen el impacto del patógeno en la organogénesis, el momento de la infección en relación con la edad gestacional, la presencia o ausencia de inmunidad materna y el método de adquisición de la infección. Los abortos o la muerte fetal suelen ocurrir cuando la madre contrae la infección al principio del embarazo o cuando su enfermedad sistémica es grave. No se comprende bien la razón detrás de los nacimientos prematuros, pero se ha observado que los niños con infecciones virales congénitas que son pequeños para su edad gestacional (PEG) son el resultado de RCIU, que se debe a una disminución en el número de células en órganos en desarrollo.

Las infecciones fetales virales pueden sospecharse si la madre se ve expuesta o experimenta una infección por un virus conocido que se puede transmitir en forma vertical o frente a anomalías detectadas en los controles ecográficos de rutina (Tabla 8). El diagnóstico serológico definitivo de infección aguda en la mujer embarazada requiere la demostración de seroconversión.

**Tabla 8.** Hallazgos ecográficos sugerentes del síndrome TORCH

|  |                           |
|--|---------------------------|
| Retardo del crecimiento intrauterino     | Hepato/esplenomegalia     |
| Microcefalia                             | Calcificaciones hepáticas |
| Ventriculomegalia cerebral o hidrocefalo | Intestino ecogénico*      |
| Calcificaciones intracraneales           | Ascitis fetal             |
| Cataratas                                | Hidrops fetal             |
| Cardiomegalia                            | Oligohidroamnios          |
| Insuficiencia cardíaca congestiva        | Polihidroamnios           |

**Nota.** Elaboración propia

Frente a la sospecha de una infección congénita debe evaluarse a la madre en búsqueda de antecedentes que apoyen esta posibilidad. Sin embargo, la ausencia de historia de infección no descarta la posibilidad de infección en el RN, dado que la mayoría de ellas son asintomáticas.

La larga lista de patógenos capaces de producir infecciones congénitas debe ser considerada a la luz de los síntomas clínicos del RN, epidemiología en torno a la gestación, el estado materno de vacunación, el tamizaje serológico efectuado durante el embarazo y factores de riesgo como viajes a zonas endémicas o conductas sexuales. Para que el apoyo con pruebas de laboratorio tenga un buen rendimiento, debe solicitarse muestras adecuadas en el momento correcto y utilizarse exámenes precisos con buena sensibilidad y especificidad(4). 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 ciertos patógenos, bajo circunstancias bien definidas.

Una de las técnicas de detección temprana de TORCH es La inmunocromatografía que se basa en la migración de una muestra a través de una membrana de nitrocelulosa. La muestra es añadida en la zona del conjugado, el cual está formado por un anticuerpo específico contra uno de los epítomos del antígeno a detectar y un reactivo de detección. Si la muestra contiene el antígeno problema, éste se unirá al conjugado formando un complejo inmune y migrará a través de la membrana de nitrocelulosa. Si no, migrarán el conjugado y la muestra sin unirse.

La zona de captura está formada por un segundo anticuerpo específico contra otro epítomo del antígeno. Al llegar la muestra a esta zona, los complejos formados por la unión del antígeno y conjugado quedarán retenidos y la línea se coloreará (muestras positivas). En el caso contrario las muestras son negativas.

La zona control está formada por un tercer anticuerpo que reconoce al reactivo de detección. Cuando el resto de muestra alcanza esta zona, el anticuerpo se unirá al conjugado libre que no ha quedado retenido en la zona de captura. Esta línea es un control de que el ensayo ha funcionado bien, porque se colorea siempre, con muestras positivas y negativas

## Procedimiento

Muestra: sangre entera, suero o plasma

1. Coloque los reactivos y las muestras a temperatura ambiente.
2. Saque el casete de prueba de la bolsa de aluminio y colóquelo en una superficie seca y limpia.
3. Identifique el casete de la prueba para cada muestra o control.
4. Utilizando el gotero de plástico que se incluye, coloque 30ul (1gota) de la muestra o el control en el orificio de prueba de casete. Después, coloque 50ul (1gota) de diluyente de muestra.
5. Deje pasar 15 minutos y lea resultados.

## Lectura de resultados

1. Positivo: Aparece una línea roja/púrpura en el área de prueba y una línea roja/púrpura en el área de control de la membrana. Entre más bajo sea el nivel de concentración de anticuerpos, más débil será la línea de prueba.
2. Negativo: Sólo aparece una línea roja púrpura en el área de control de la membrana. La ausencia de línea en el área de prueba indica un resultado negativo.
3. Inválido: Siempre debe aparecer una línea roja púrpura en el área de control, sin importar cuál sea el resultado de la prueba. En caso de que no aparezca la línea de control, el resultado debe considerarse inválido.
4. Repita el procedimiento con una nueva prueba.
  - Depositar 0.5 ml de la muestra de suero/orina en un tubo de ensayo o vial
  - Colocar el reactivo en casete en posición horizontal en una superficie plana

y limpia, con la pipeta incluida agregue de 3 a 4 gotas de suero u orina en el orificio de muestra.

5. El resultado deberá ser leído dentro de 3 a 5 minutos. Los resultados positivos aparecen en un minuto la mayoría de las veces.

### **Limitaciones**

1. Sólo pueden utilizarse muestras que no estén hemolizadas y que contengan una buena fluidez.
2. Es mejor utilizar una muestra fresca, sin embargo, también es posible utilizar muestras refrigeradas. No se pueden utilizar muestras congeladas.
3. No agite la muestra. Inserte una pipeta justo bajo la superficie de la muestra para tomar un poco de ésta.

### **Advertencias y precauciones**

1. Todos los resultados positivos deben confirmarse con un método alterno.
2. Trate todas las muestras como potencialmente infecciosas. Utilice guantes y vestimenta de protección siempre que esté en contacto con las muestras.
3. Los dispositivos que se utilicen con las pruebas deberán someterse a autoclave antes de su desecho.
4. No utilice los materiales de paquetes después de su fecha de vencimiento.
5. No intercambie reactivos de lotes diferentes.

### **Plan de divulgación y prevención del Síndrome de TOCH**

El objetivo de realizar estas investigaciones es dar a conocer la presencia de TORCH y ofrecerlo como un aporte tanto a la comunidad científica como al público en general. Nuestra esperanza es que las personas utilicen sus capacidades para abordar eficazmente las cuestiones que se han planteado, entre ellas:

1-Corresponde al Ministerio de Salud, actuando en nombre del Estado, fomentar y facilitar las campañas de salud.

El objetivo de fomentar la utilización de medidas preventivas en salud reproductiva es promover la prevención de problemas de salud masivos.

La población joven, particularmente la que está en edad reproductiva, es la más susceptible a contraer enfermedades de esta naturaleza. Por lo tanto, es crucial aumentar la conciencia entre este grupo demográfico.

2-La cesárea ha demostrado ser una medida eficaz para prevenir la transmisión de la infección de madres con lesiones genitales activas a sus recién nacidos, siempre que el procedimiento se realice al menos cuatro horas antes de la rotura de membranas. A pesar de esto, es fundamental señalar que ha habido casos de infección en recién nacidos incluso después de una cesárea. Esto puede atribuirse a factores como el momento de la ruptura, la ausencia de integridad de la membrana mucosa y la probabilidad de infección en el útero.

3-En la actualidad el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) y la American Academy of Pediatrics (AAP) sugieren que las mujeres que presentan lesiones genitales que puedan indicar una infección activa por herpes se sometan a una cesárea electiva como modo preferido de parto.

Para aplicar eficazmente medidas preventivas, es necesario identificar primero las áreas que presentan riesgos sustanciales. La identificación de áreas de alto riesgo es crucial para la implementación de políticas preventivas apropiadas.

Para prevenir la propagación de enfermedades infecciosas y contagiosas en las instituciones educativas, es crucial establecer una "cultura de la higiene". Además, las organizaciones sociales, incluidos los clubes de madres, deben priorizar las campañas de sensibilización para garantizar la prevención de estas enfermedades.

4- Dada la alta incidencia de infecciones de transmisión sexual, se recomienda a las parejas evitar conductas promiscuas.

5-Es imperativo que cualquier mujer que practique actividad sexual y se encuentre en su etapa reproductiva se someta a exámenes médicos periódicos.

6-Es imperativo que los medios de comunicación se comprometan a difundir campañas que aumenten efectivamente la conciencia sobre el síndrome TORCH.

Este capítulo abordará el manejo terapéutico y las medidas de prevención relacionadas con el síndrome TORCH. Además, al final de este capítulo se presentarán los Objetivos de Desarrollo del Milenio relacionados con el bienestar de las mujeres embarazadas y los niños y el Plan Nacional de Salud

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1ª Edición*

## Capítulo

### IV

# *Manejo terapéutico del síndrome TORCH*



Sexual y Reproductiva del Ecuador. Estos documentos servirán como guía para abordar los factores de riesgo y patologías que puedan surgir en estas dos poblaciones vulnerables.

En general, se puede afirmar que el método más eficaz para minimizar la probabilidad de experimentar el síndrome TORCH es seguir las siguientes pautas:

1. Evitar el contacto con gatos.
2. No comer carnes crudas.
3. Las niñas, al llegar a la pubertad es indispensable colocar la vacuna antirubeólica.
4. Proteger a la embarazada durante los primeros 4 meses de cualquier contagio, si acaso no padeció la enfermedad de la rubeola durante su infancia.
5. Se debe utilizarguantes desechables al manipular sabanas o ropa interior untadas de orina, heces o cualquier otro fluido corporal.
6. Evitar el contacto directo con una lesión abierta reducirá el riesgo de infectarse con el virus del herpes.
7. Usar preservativo en caso de tener relaciones sexuales.
8. Evitar compartir elementos personales.
9. Campañas masivas para las mujeres en edad fértil, para la aplicación de la vacuna anti-varicela.
10. Campañas focalizadas en instituciones educativas.
11. Pesquisar a la población de riesgo, buscando infección activa, ya que la infección activa contraindica la vía vaginal del parto, debiendo indicarse cesárea.

Ahora bien, se irán detallando la forma de manejo, tratamiento y prevención específicas para cada patología que forma parte del TORCH.

## **Toxoplasmosis**

Evaluación inicial ante sospecha de infección congénita

- Examen físico completo.

- Estudio serológico (IgG) madre-hijo por dos técnicas cuantitativas, IgM e IgA al niño.
- Examen ocular por oftalmólogo especializado.
- Hemograma, hepatograma.
- Ecografía cerebral.
- Evaluación neurológica.
- Evaluación auditiva.

### **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. 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), a pesar de haberse efectuado un tratamiento correcto. 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 nuevo tratamiento con pirimetamina más ácido fólico más sulfadiazina durante dos a tres meses.

**Tabla 9.** Tratamiento del niño recién nacido con Toxoplasmosis

| Infección  | Tratamiento           | Dosis   | Duración  |
|--|-----------------------|---|---|
| Infección congénita sintomática  | P<br>S<br>AF          | Inicio: 1mg/kg/12h, durante 48h posteriormente: 1mg/kg/día, hasta los 6 meses<br>Del mes 6 al 12: 1mg/kg L-M-V Dosis máxima: 25mg<br>100 1mg/kg/día, repartido en dos dosis<br>S- 10mg 3 días po semana | 12 meses<br>12 meses<br>12 meses y 1 semana   |
| Infección congénita sintomática con afectación de LCR o corio-retinitis activa con alteraciones en la visión | P+S+AF<br>Corticoides | Igual que apartado anterior<br>1mg/kg/día repartido en dos veces al día   | Igual que en apartado anterior.<br>Hasta normalización del LCR o reducción de la inflamación de la retina             |
| Infección congénita asintomática   | P+S+AF                | Igual que el primer apartado<br>A parti 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 |

P: Pirimetamina; S: sulfadiazina; AF: ácido fólico; LCR: líquido cefalorraquídeo; L\_M\_V; lunes, miércoles y viernes. Ref. 11.

**Nota.** Elaboración propia

La administración de un tratamiento oportuno a las mujeres embarazadas que experimentan infecciones agudas puede disminuir la tasa de transmisión transplacentaria en un 50-60% y también reducir la morbilidad fetal. En los casos de infección congénita, la duración del tratamiento tiene una correlación directa con el resultado clínico de los recién nacidos infectados. La administración temprana de un tratamiento puede disminuir la aparición de complicaciones a distancia, como la reactivación de lesiones oculares, especialmente en niños con infección subclínica. Se han probado varios medicamentos,

pero se ha descubierto que la combinación más eficaz es la pirimetamina y la sulfadiazina. La determinación de la terapia adecuada y la realización de procedimientos invasivos, como la amniocentesis, debe basarse en la progresión clínica y evaluaciones adicionales realizadas por centros calificados y especializados en el diagnóstico de la Toxoplasmosis.

## Indicaciones

Infección aguda en la mujer embarazada Infección congénita Coriorretinitis activa.

## Infección aguda en la mujer embarazada

La infección permanece estacionada a nivel placentario antes de su pasaje al feto, por lo que se sugiere mantener el tratamiento durante toda la gestación. Esquema: Espiramicina 3g/día en 3 dosis, hasta la semana 15-18 de gestación; luego pirimetamina, dosis de ataque 100 mg/d por 48 hs, mantenimiento: 25- 50 mg/día y sulfadiazina 4 g/día en 2 dosis. Durante el tratamiento con pirimetamina agregar ácido fólico 15 mg /3 veces a la semana. Esta dosis podrá modificarse según los controles semanales de hemograma y recuento de plaquetas. Este esquema terapéutico es el que ha demostrado mayor eficacia en diferentes poblaciones. Debe mantenerse un adecuado aporte de líquidos durante el tratamiento por la toxicidad renal de las sulfas.

## Infección congénita

El tratamiento tiene como fundamento controlar la progresión de la enfermedad hasta que el propio sistema inmune del recién nacido madure y controle la infección. La duración del tratamiento es hasta el año de vida, independientemente de la edad al inicio del mismo. Diversos esquemas terapéuticos han sido preconizados. Drogas: Pirimetamina (P), dosis de ataque: 1 mg/kg/día por 3 días, mantenimiento: 1 mg/kg cada 2 - 3 días (en pacientes sintomáticos indicar dosis diarias), sulfadiazina (S). 75-100 mg/kg/día en 2 dosis. Espiramicina (E) 100 mg/kg/día en 2 dosis, ácido fólico 5-10 mg, 3 veces a la semana, prednisona 1,5 mg/kg/día en 2 dosis.

## Esquemas terapéuticos

### 1. Infección sintomática:

P+S por 6 meses seguida de ciclos de 1 mes de E alternados con P+S hasta el año de edad. Agregar prednisona mientras persistan signos de inflamación: coriorretinitis en actividad o alteraciones del LCR.

### 2. Infección asintomática:

Alternar ciclos mensuales de P+S con E hasta el año de edad.

### 3. Infección dudosa:

E o P+S por 30 días, luego replantear diagnóstico según curva serológica. Durante el tratamiento con pirimetamina agregar ácido fólico 7,5 mg /3 veces a la semana. Esta dosis podrá modificarse según los controles semanales de hemograma y recuento de plaquetas, aumentándose si aparece anemia, leucopenia y plaquetopenia. Retinocoroiditis Sólo está indicado el tratamiento si hay lesiones oculares en actividad. Esquema: P+S+ Ac. fólico + prednisona hasta la remisión del componente inflamatorio ocular en iguales dosis que la infección aguda. Mínimo 30 días. El tiempo total de tratamiento depende del informe oftalmológico. Como alternativa usar clindamicina + prednisona.

## Estudios de seguimiento en el niño

Se recomienda un hemograma con recuento de plaquetas semanal. Son necesarios análisis de orina mensuales debido a la posible toxicidad de la sulfadiazina. El seguimiento serológico es necesario cada tres meses hasta los 12 meses de edad. Se deben realizar exámenes clínicos y mediciones antropométricas con regularidad. Las evaluaciones neurológicas y del desarrollo deben realizarse cada seis meses. También se recomienda realizarse exámenes oftalmológicos cada seis meses o inmediatamente si hay algún indicio de enfermedad ocular. También se recomienda una evaluación auditiva anual.

## Prevención

La prevención es el enfoque más eficaz para controlar esta patología particular, independientemente de si la mujer está embarazada o no. Esto se debe a que la patología suele ser asintomática y sólo puede identificarse durante la atención prenatal. Por ello, se recomienda tomar las precauciones

sanitarias necesarias, como mantener un ambiente doméstico limpio y regular el contacto con las mascotas del hogar, para minimizar el riesgo de infección.

En las embarazadas con serología no reactiva, susceptibles, deben indicarse medidas de profilaxis primaria que disminuyan el riesgo de adquirir la infección. En cuanto a su prevención. Según Maravi (77), señala que: No hay vacuna para su prevención, que se basa en mantener a gatos alejados de la casa y especialmente de la comida, y comer carne cocida.

En las madres seronegativas (susceptibles) se repetirá el estudio cada 2 a 3 meses y se indicarán medidas de profilaxis primaria.

Estas medidas incluyen:

1. Comer carne bien cocida.
2. Lavar vegetales y comer frutas peladas.
3. Usar guantes durante la preparación de los alimentos y al realizar tareas de jardinería.
4. Evitar el contacto con deyecciones de gatos y efectuar limpieza diaria de su lugar de defecación con agua hirviendo.
5. Evitar comer huevos crudos y leche no pasteurizada.

### **Prevención primaria; en la mujer embarazada no inmune**

Otros autores como Cofre y col. (49) Señalan que 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 oocistos son infectantes a partir de las 36 h de su eliminación y sobreviven a temperaturas entre 4° y 37 °C9.

## Rubeola

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.

### Medidas de control

#### A) Calendario Nacional

La principal medida de control es tener a toda la población infantil inmunizada para evitar que la mujer susceptible en edad fértil pueda contagiarse con los riesgos que implica. Para ello deben instituirse las diferentes políticas de salud que dieron resultados en varios países.

#### B) Recomendaciones particulares para el adolescente

Es función de todo pediatra recomendar la vacuna antirrubéolica al comienzo de la adolescencia, en aquellas niñas que no hayan recibido 2 dosis de triple viral después del año de vida.

#### C) Brotes en la comunidad

Cuando una comunidad enfrenta un brote de Rubéola, es prudente administrar vacunas a quienes puedan estar en riesgo, siempre que no existan razones médicas para evitar hacerlo. Si bien la eficacia de la vacuna cuando se administra durante el período de incubación es incierta, no hay indicios de que represente algún peligro.

Las mujeres embarazadas que sean susceptibles a la enfermedad o que desconozcan su estado de inmunidad deben ser separadas de la persona que contrajo la enfermedad por primera vez, especialmente si se encuentran dentro de los primeros seis meses de embarazo. Las mujeres que corren riesgo de enfermarse deben recibir la vacuna inmediatamente después de dar a luz.

Si un niño contrae Rubéola, es fundamental garantizar su aislamiento durante siete días. Sin embargo, en el caso de un recién nacido con Rubéola congénita, es necesario tomar precauciones durante un período más largo, de un año.

Como parte del examen de salud previo al empleo de las empleadas en edad fértil que tienen un alto riesgo de contraer enfermedades, es necesario realizar estudios serológicos o presentar prueba de vacunación previa. Esto es especialmente importante para las personas que trabajan en hospitales, escuelas, guarderías, centros de salud y las fuerzas armadas.

Estas medidas contribuyen a la posibilidad de disminución de la Rubéola congénita. Se les debe advertir a las mujeres en edad fértil que se hayan vacunado evitar, en lo posible, el embarazo durante 3 meses pos-vacunación. Las reacciones adversas relacionadas con la vacuna contra la Rubéola incluyen erupción, fiebre y linfadenopatía 5 a 12 días después de la aplicación. Se describe también dolor articular, habitualmente en las pequeñas articulaciones en un pequeño porcentaje de pacientes. Estas reacciones son más frecuentes en adultos. Asimismo, las artralgias y artritis suelen presentarse más frecuentemente en mujeres pos-púberes no vacunadas previamente. Su efecto es transitorio.

### **Respuesta de la OMS ante la rubeola**

La OMS (78) recomienda que todos los países que no hayan adoptado aún la vacuna contra la Rubéola consideren incorporarla a los programas existentes y bien establecidos de vacunación contra el sarampión. Hasta la fecha son cuatro las regiones de la OMS que se han fijado como meta eliminar esa causa prevenible de defectos congénitos. En 2015, la Región de las Américas se convirtió en la primera Región de la OMS que se ha declarado libre de transmisión endémica de la Rubéola.

El número de países que utilizan vacunas antirrubéolicas en sus programas nacionales sigue aumentando continuamente. Hasta diciembre de 2018, 168 de 194 países habían introducido la vacuna antirrubéolica, y la cobertura mundial era de un 69%. Los casos de Rubéola notificados disminuyeron en un 97%: de 670 894 casos en 102 países en 2000 a 14 621 casos en 151 países en 2018. Las mayores tasas de síndrome de Rubéola congénita se registran en las regiones de África y Asia Sudoriental de la OMS, que son las que tienen menor cobertura vacunal.

Esta misma organización señala que de aquí a finales de 2020 tiene como meta: Lograr la eliminación del sarampión y la Rubéola en por lo menos cinco regiones de la OMS.

Según el Informe de evaluación de 2018 acerca del Plan de acción mundial sobre vacunas preparado por el Grupo de Expertos en Asesoramiento Estratégico (SAGE) en materia de inmunización, el control de la Rubéola se está retrasando; hay 26 países que todavía no han introducido la vacuna y dos regiones (África y Mediterráneo Oriental) que todavía no han establecido metas con respecto a la eliminación o el control de esta enfermedad.

El SAGE recomienda que la vacunación contra la Rubéola se incorpore a los programas de inmunización lo antes posible para mejorar el control de la enfermedad. En su calidad de miembro fundador de la Iniciativa de Lucha contra el Sarampión y la Rubéola, la OMS proporciona apoyo técnico a los gobiernos y a las comunidades para mejorar los programas de inmunización sistemática y emprender campañas de vacunación dirigidas a poblaciones determinadas (78).

Además, la Red Mundial OMS de Laboratorios para la Detección del Sarampión y la Rubéola brinda apoyo para el diagnóstico de los casos de Rubéola y síndrome de Rubéola congénita, así como para la vigilancia de la diseminación del virus de la Rubéola.

### **Vacunas contra la rubeola en el Ecuador (79)**

- Desde 1999 empezaron a utilizar vacunas que contenían el virus de la Rubéola de forma combinada con el sarampión, a la edad de 12 meses en el programa regular.
- En el 2002 se realizó una campaña en hombres y mujeres de 6 meses a 14 años.
- En el 2004 se realizó una campaña en hombres y mujeres entre los 16 y 39 años.
- En el 2008 se realizó una campaña para niños menores a 7 años.
- En el 2011 se realizó una campaña para niños y niñas entre 6 meses hasta menores de 15 años de edad.
- En el 2013 se realizó una campaña de vacunación en varios países entre ellos Ecuador.

- En el 2015 se realizó una campaña para niños entre 12 y 23 meses de edad.
- En el 2016 se realizó una campaña para niños entre 12 y 23 meses de edad.

## Sífilis

### Manejo terapéutico

Se pueden presentar dos situaciones:

1- RN hijo de madre con Sífilis sin tratamiento o inadecuadamente tratada o con reinfección. El RN se debe tratar y estudiar. 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. En pacientes sintomáticos se debe completar el estudio con radiografía de tórax, evaluación de la función renal y otros exámenes, de acuerdo a la sintomatología y nivel de gravedad de cada caso (49).

2- Cuando un recién nacido nace de una madre que ha sido tratada por Sífilis, no es necesario realizar ningún estudio ni hospitalizar al bebé. Sin embargo, es importante determinar el estado serológico inicial mediante pruebas de VDRL o RPR en la sangre periférica. Si los resultados de la prueba serológica no treponémica en el recién nacido son no reactivos o reactivos a una dilución igual o menor que la observada en la madre en el momento del parto, entonces el bebé solo será monitoreado para detectar VDRL. o RPR hasta obtener un resultado negativo.

En un seguimiento realizado por Reyes, Chorbadjian, Parada y col. (46) de 121 RN hijos de madres con Sífilis adecuadamente tratadas, 95% de los casos negativizaron el VDRL antes de los tres meses de vida y 100% a los cuatro meses; en todos ellos las pruebas treponémicas realizadas después del año de vida fueron no reactivas, lo que permitió descartar la infección en 100% de los casos.

Para Dobson, Sánchez y Syphilis (80) no hay evidencia científica, más allá de la opinión de algunos expertos, que avale el uso de penicilina benzatina en este grupo de RN en forma profiláctica; en este aspecto no hay consenso en las guías internacionales. Señalan además que entre las reacciones adversas no alérgicas de penicilina benzatina, se describen las vasculares con una frecuencia de 42%. Cincuenta por ciento de ellas se presentaron en niños menores de 5 años, con 6% de gangrena o necrosis y en 3% de amputación de la extremidad afectada.

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. Esto se observa en madres que se re infectan o cuando se produce un fracaso del adecuado tratamiento con penicilina benzatina, en la mujer embarazada, lo cual si bien, es muy infrecuente, se asocia con la coexistencia de infección por VIH y con Sífilis secundaria.

## 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. La determinación de pruebas treponémicas después del año de vida permite confirmar algunos casos, pero no están recomendadas para realizar el seguimiento serológico. 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 (81).

Se diferencian tres situaciones específicas:

### a) RN hijos de madres con Sífilis adecuadamente tratadas

En estos casos se realiza control médico y de la serología no treponémica, mensualmente, hasta su negativización, que habitualmente ocurre antes de los cuatro meses de vida.

### b) Recién nacidos con Sífilis congénita probable y Sífilis confirmada

Se recomienda realizar control clínico y con serología no treponémica (VDRL, RPR) al mes, 2, 3, 6 y 12 meses de edad. Si el VDRL o RPR permanece reactivo a los seis meses de vida se debe estudiar al paciente y evaluar la necesidad de repetir el tratamiento. Después de los 12 meses se realizan pruebas treponémicas, que, que, en los casos de Sífilis probables, permitiría confirmar la infección. En los casos sintomáticos las pruebas treponémicas pueden permanecer reactivas durante toda la vida.

### c) RN con neuroSífilis

Además, realizar el seguimiento correspondiente a una Sífilis confirmada, se debe determinar el VDRL en LCR a los seis meses de vida, para verificar su negativización.

La presencia de celularidad, aumento de las proteínas y/o VDRL reactivo en LCR a los seis meses de vida, es indicación de repetir el tratamiento. En estos pacientes se recomienda realizar seguimiento neurológico, oftalmológico y por otorrinolaringólogo.

Los pacientes con diagnóstico de Sífilis congénita sintomática confirmada negativizan el VDRL o RPR en suero o sangre más tardíamente que los casos asintomáticos, lo cual ocurre habitualmente alrededor de los seis meses de vida. Se describen casos en que la negativización ha sido más tardía, pero se asocia a diluciones iniciales de VDRL o RPR muy elevadas y amerita un seguimiento cuidadoso; ante la duda de fracaso de tratamiento se recomienda evaluar y tratar nuevamente.

En general, los casos con persistencia del VDRL en LCR o en suero reactivo, después de los seis meses de vida, tienen indicación de evaluación y considerar repetir el tratamiento.

## **Citomegalovirus**

### **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 útero, la supresión de la replicación de CMV puede prevenir o mejorar algunas de estas secuelas. Hasta ahora Los grupos de expertos sólo recomiendan el tratamiento del CMV congénito sintomático con compromiso del SNC o compromiso órgano-específico (neumonía, hepatitis, hepato/ esplenomegalia, trombocitopenia grave y/o persistente y compromiso multisistémico) antes de 30 días de vida (49).

Hace varios años, el Grupo Colaborativo Antiviral estableció que el tratamiento por seis semanas con ganciclovir intravenoso (6 mg/kg/dosis cada 12 h) mostró una clara mejoría en el outcome de audición total a los seis meses, no evidenciándose deterioro alguno de la audición, en comparación al grupo control, que tuvo deterioro de 41% de la audición a los seis meses, lo cual fue estadísticamente significativo ( $p < 0,01$ ). Al año de edad, 21% de los que recibieron ganciclovir tenían deterioro de la audición en el mejor oído, en comparación con 68% de los controles, siendo esto también significativo ( $p < 0,01$ )<sup>84</sup>. En lo que respecta al desarrollo neurológico los niños con CMV congénito sintomático con compromiso del SNC, que reciben la terapia con ganciclovir endovenoso, tienen menos retraso en el desarrollo a los seis y 12

meses, en comparación con los niños no tratados ( $p = 0,02$  y  $0,007$ , respectivamente), siendo más marcado a los 12 meses (82).

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 mismo grupo realizó posteriormente un estudio farmacocinético que confirmó que valganciclovir oral, una pro-droga de ganciclovir, en neonatos con CMV congénito sintomático (en dosis de  $16 \text{ mg/kg/dosis}$  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 por CMV congénita (70). La última publicación de este grupo con respecto a valganciclovir oral, fue su uso durante seis meses en comparación con el uso clásico de ganciclovir endovenoso por seis semanas observándose significativamente mejoría de la audición total a los 12 y 24 meses de vida y mejoría del neurodesarrollo (cognitivo, lenguaje y motor) también a los 12 y 24 meses en el grupo que usó valganciclovir por seis meses.

Los grupos de placebo y valganciclovir mostraron tasas comparables de neutropenia entre seis semanas y seis meses, lo que indica que el tratamiento con valganciclovir puede ser sólo parcialmente responsable de la neutropenia en bebés con infección viral. Como resultado, se recomienda que los niños diagnosticados con infección congénita por CMV acompañada de síntomas neurológicos reciban tratamiento con valganciclovir, además de realizarse pruebas hematológicas, de función renal y hepáticas semanales durante las primeras seis semanas del período de tratamiento.

Aunque es posible que entre el 10 y el 20% de los niños sin síntomas desarrollen complicaciones como SNHL retrasada, todavía es necesario realizar más investigaciones para determinar si estos individuos se beneficiarían del tratamiento antiviral. Actualmente no existen recomendaciones por parte de expertos sobre el uso de este tratamiento.

## Prevención

Aunque no hay una forma definitiva de evitar una infección, puedes disminuir el riesgo de infectarte con éste y con otros virus observando las siguientes precauciones:

- Lavar las manos con frecuencia, y siempre que al tocar unos pañales o la saliva de un niño pequeño. Restriega con agua y jabón durante 15 a 20 segundos.

- No besar a niños menores de 6 años en la boca o en la mejilla. Puede besarlos en la cabeza o dar un abrazo.
- No compartir alimentos, cubiertos para comer o vasos con niños pequeños.
- Si la pareja no mantiene una relación estable, y tiene relaciones seguro utilizando condones de látex y evitando el sexo oral.
- En el trabajo, en una guardería pregunta si pueden cambiar tus responsabilidades para tener menos contacto con niños pequeños, especialmente niños de 1 a 2 años.
- Si no es posible, llevar el cuidado especial con las medidas higiénicas.
- Por ejemplo, utilizar guantes de látex desechables al cambiar pañales, quitárselos inmediatamente al terminar y lavarse las manos con agua y jabón.

### **Inmunoglobulina hiperinmune contra CMV (Cyto-gam®)**

Los resultados de un estudio retrospectivo inicial realizada por Nigro y col., fueron prometedores respecto al uso de inmunoglobulina contra CMV. Revello y cols., completaron recientemente un estudio de 124 mujeres embarazadas con infección primaria por CMV documentada para recibir placebo o inmunoglobulina contra CMV en forma mensual, desde el diagnóstico de la infección hasta la resolución del embarazo; sin embargo, los resultados no fueron estadísticamente significativos para apoyar el uso de la inmunoglobulina contra CMV durante el embarazo, por lo cual no existe aún evidencia fundamentada para recomendarla. Actualmente están en curso estudios prospectivos, de los cuales aún no hay resultados publicados.

### **Vacunas**

Se han realizado numerosos experimentos desde la década de 1970, pero no ha habido ninguna formulación que haya alcanzado el nivel deseado de eficacia. Actualmente, se han anticipado los resultados de los ensayos de fase 3 que pueden producir mejores resultados.

Como la vacunación contra el CMV congénito aún no es una opción y los tratamientos prenatales son limitados, la atención debe centrarse en la prevención y/o reducción mediante medidas educativas y de higiene para

todas las mujeres en edad fértil. Las mujeres que trabajan con niños, como las trabajadoras de cuidado infantil y de atención sanitaria, así como las que tienen niños pequeños en casa, corren un mayor riesgo de infección primaria. Se debe recomendar a todas las mujeres en edad fértil que practiquen una higiene de manos adecuada y eviten el contacto con líquidos como la saliva y la orina de los niños, especialmente los menores de 36 meses, independientemente de la presencia o ausencia de factores de riesgo.

Recientemente, con relación a este tema, Revello y col (83) realizaron un ensayo controlado prospectivo, que proporcionó evidencia acerca de que la intervención basada en la educación continua a mujeres embarazadas seronegativas para CMV, basado en el correcto lavado de manos y el manejo de fluidos corporales, logró prevenir en forma significativa la infección materna. A la espera de que la vacuna contra CMV esté disponible, la intervención descrita puede representar una estrategia responsable y aceptable de prevención primaria para reducir el riesgo potencial de infección por CMV congénita.

### **Herpes Simplex Tratamiento**

En cuanto al tratamiento, si una mujer presenta una infección activa por herpes simple en su zona genital durante el parto, se recomienda realizar una cesárea como medida de precaución en beneficio del feto. Esto es especialmente crucial en los casos en que la madre sufre una infección primaria por herpes. Administrar aciclovir a partir de las 36 semanas puede disminuir la reactivación del virus en la madre. En caso de que se sospeche que un recién nacido está infectado, es importante iniciar la administración de aciclovir por vía intravenosa a una dosis de 20 mg/kg cada 8 horas. Esto es necesario durante 14 días en el caso de enfermedad oculomucocutánea y durante un mínimo de 21 días en el caso de enfermedad diseminada y enfermedad del SNC.

Todos los niños con afectación del SNC deben tener una punción lumbar repetida al final de la terapia para documentar la cura virológica en el LCR. Si esta repetición de PCR muestra un resultado positivo al final de la terapia, el aciclovir debe ser continuado por al menos siete días más y hasta conseguir la negatividad del PCR. Con posterioridad al tratamiento EV debe administrarse terapia supresora con aciclovir oral, solo en los casos de enfermedad diseminada y enfermedad del SNC, ya que en ellos se ha visto un mayor beneficio.

El recuento absoluto de neutrófilos se debe seguir dos veces por semana en la terapia con aciclovir EV y luego, con la terapia supresora aciclovir. En el grupo de enfermedad diseminada este tratamiento disminuye la mortalidad

del 80 al 15 % y las secuelas neurológicas del 100 al 40 %. En caso de afectación ocular se administrará además tratamiento local. El recién nacido afecto debe aislarse para prevenir la transmisión nosocomial.

### Prevención

El manejo del herpes genital incluye medidas de higiene, analgesia, tratamiento de infecciones secundarias y tratamiento antiviral específico para el control local de la infección. En el caso de la mujer embarazada en particular se deberá considerar que el manejo debe incluir no sólo el alivio del cuadro clínico sino tratar de evitar la transmisión perinatal del virus, por lo que deberemos tener en cuenta los siguientes aspectos (84):

- Se le debe aconsejar a las mujeres sin Herpes genital reconocido que eviten las relaciones sexuales durante el tercer trimestre con parejas con sospecha o evidencias de infección genital por VHS.
- A las madres sin herpes y sin historia de herpes orolabial se les debe aconsejar de evitar el cunnilingus durante el tercer trimestre con parejas con sospecha o evidencias de infección orolabial.
- Algunos especialistas sugieren realizar la serología tipo específica para identificar las madres con riesgo de infección y dar pautar de prevención sobre todo si la pareja sexual tiene infección por VHS.

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

## Capítulo

### V

*Prevención del síndrome de  
TORCH a través de la  
educación para la salud*



## **Marco normativo en cuanto al cuidado de la embarazada y el recién nacido**

Este capítulo se dedica a describir los instrumentos nacionales e internacionales a favor de la salud sexual y reproductiva y con ello la necesidad de prevenir patologías en los grupos vulnerables como lo son la madre y el fruto de su concepción. En tal sentido, aquí se plasmarán textualmente las disposiciones legislativas inherentes al tema central de esta obra, esperando que sea de utilidad a todos los profesionales de la salud que tengan interés por el síndrome de TORHC.

### **El concepto de salud a lo largo de la historia**

El concepto de salud y las prácticas de salud pública se conocen desde tiempos remotos; un ejemplo de lo anterior son los canales para aguas residuales y aljibes para el agua potable que eran usados en el antiguo Egipto y el Levítico, durante del 1500 a.C., siendo descritos por los hebreos dentro de los manuales de higiene (85). Sin embargo, el concepto de salud propiamente dicho no había sido considerada y por lo tanto no ha sido siempre el mismo evolucionando a lo largo de la historia.

En tal sentido puede mencionarse como Hipócrates (460-377 a.C.) describió la salud como el equilibrio interno de cuatro humores (la sangre con su origen en el corazón, la flema en el cerebro, la bilis amarilla en el hígado y la bilis negra en el bazo). Alcmeón de Crotona (siglos VI-V a.C) en su escrito titulado “De la Naturaleza” (86) dice así:

Lo que conserva la salud es el equilibrio de las potencias; de lo húmedo y lo seco, de lo frío y lo caliente, de lo amargo y lo dulce, etc, pero el predominio de una entre ellas es causa de enfermedad; pues el predominio de cada opuesto provoca la corrupción. La salud (por el contrario) resulta de la mezcla proporcional de las cualidades.

Ya más cercana a la época actual, la Organización Mundial de la Salud en su Carta Constitucional (87), definió la salud como: “El estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades.” Y añade: “La salud es el mejor instrumento para el desarrollo y más aún, la mejor plataforma para la paz. La protección y promoción de la salud del pueblo es indispensable para un desarrollo económico-social duraderos y contribuye a la paz mundial”

Autores como Costa y López (88), lo hacen en estos términos:

La salud y la enfermedad no son acontecimientos que ocurran exclusivamente en el espacio privado de la vida personal. La calidad de la vida, el cuidado y la promoción de la salud, la prevención, la rehabilitación, los problemas de salud, y la muerte misma, acontecen en el denso tejido social y ecológico en el que transcurre la historia personal.

La salud, partiendo de las consideraciones anteriores es pues, un bien fundamental de la persona y por ello se ha de cuidar, proteger y potenciar. Depende, en gran medida, de los propios comportamientos y estilos de vida. La salud es consecuencia de un quehacer continuo que comprende aspectos como una alimentación sana, actividad física adecuada, actividad intelectual, descanso y sueño, relaciones personales, posibilidad de compartir ideas, sentimientos y emociones, consumo de sustancias, la responsabilidad ante las prácticas sexuales y particularmente en el caso que ocupa a esta obra, corresponde a la responsabilidad que le confiere a la gestante el cuidado de la vida del fruto de su gestación.

En tal sentido puede afirmarse que la Educación para la Salud (EpS) es una herramienta fundamental en la promoción de la salud y en la prevención de enfermedades o complicaciones de estas para la vida de los seres humanos. La educación para la salud es un concepto relativamente reciente. En 1920 el término de educación sanitaria se asociaba a la salud pública (89), y la idea de salud comunitaria no aparece hasta más tarde (90) y con ella la EpS.

Se debe señalar que la EpS, en el ámbito sanitario, está descrita como Educación Sanitaria, y es definida (36) como: "Un proceso que informe, forme, motive y ayude a la población a adoptar y mantener conductas y estilos de vida saludables, y propugne los cambios ambientales necesarios para facilitar estos objetivos."

Y así, la OMS (91) define Educación para la Salud como:

Cualquier combinación de actividades de información y educación que lleve a una situación en la que la gente desee estar sana, sepa cómo alcanzar la salud, haga lo que pueda individual y colectivamente para mantener la salud y busque ayuda cuando la necesite.

La Educación para la Salud se entiende, según Sanz y cols. (92): como "el conjunto de oportunidades de aprendizaje que suponen una forma de comunicación destinada a mejorar el conocimiento sobre la salud y promover el desarrollo de habilidades para la vida que pueden conducir tanto a la salud individual como colectiva".

Propuesta de programa educativo para la prevención del TORCH en gestantes de la comunidad de Jipijapa Ecuador.

Comenzaremos con el Plan Nacional de Salud Sexual y Reproductiva emanado por el gobierno del Ecuador.

La Salud Sexual y Salud Reproductiva (SS y SR), y los derechos sexuales y derechos reproductivos han superado varios obstáculos para ser reconocidos como derechos humanos en la legislación internacional. Su reconocimiento como parte constitutiva marca un avance en la conceptualización de los derechos individuales y sociales.

En los instrumentos internacionales, el concepto de SS y SR ha evolucionado de un enfoque tradicional de planificación familiar a una dimensión más amplia que supera el ámbito biológico y se relaciona con otros derechos, con la cultura, los valores universales, y la realización personal de cada ser humano.

El Estado Ecuatoriano, acogiendo el mandato constitucional que garantiza el derecho a la salud, al bienestar, a la vivencia y a la realización de los derechos humanos, ha suscrito varios documentos internacionales, resultado de las diferentes convenciones, conferencias, pactos, acuerdos o declaraciones internacionales para tratar los temas del desarrollo, la situación de la pobreza, la generación de condiciones para la igualdad de género, la situación de la niñez y la adolescencia, de los pueblos y nacionalidades. Es así que el Estado ha asumido este compromiso ético y político para cumplir con los acuerdos internacionales y los avances realizados en diversos espacios.

En este marco, el Plan Nacional de Salud Sexual y Salud Reproductiva 2017 – 2021 responde a los mandatos constitucionales, a los acuerdos internacionales en esta materia, al Plan Nacional para el Buen Vivir 2013-2017 y 2017-2021 así como al marco normativo vigente.

El “Plan Nacional para el Buen Vivir 2013-2017” en su Objetivo 3 establece: “Mejorar la calidad de vida de la población”, donde se plantea a la salud desde una mirada intersectorial que busca garantizar condiciones de promoción de la salud y prevención de enfermedades mediante el adecuado fortalecimiento de las capacidades de las personas para el mejoramiento de su calidad de vida.

Para lograr este objetivo, el Ministerio de Salud Pública ha impulsado la transformación estructural del sector salud mediante la implementación del Modelo de Atención Integral de Salud Familiar, Comunitario e Intercultural – MAIS – FCI. Este Modelo se caracteriza por buscar la integralidad, calidad, equidad, y accesibilidad de los servicios de salud para dar respuesta a las demandas diferencia-

das de mujeres y hombres en todo su ciclo de vida, considerando su diversidad étnica- cultural, sexo-genérica, de procedencia geográfica, de discapacidad y movilidad humana.

Así mismo, el MAIS prioriza los componentes de prevención, promoción, recuperación, rehabilitación y participación social, generando corresponsabilidad para el autocuidado de la salud; al mismo tiempo que genera condiciones para brindar atención a la enfermedad, con los más altos estándares de calidad e implementando las normas de atención de acuerdo a cada problemática. Adicionalmente, se orienta a generar condiciones y mecanismos que contribuyan a que las personas sean corresponsables de su salud y las organizaciones sociales locales tomen un rol de control sobre los determinantes sanitarios, a través de procesos de información, educación permanente y activa participación, facilitando el pleno ejercicio de sus derechos y responsabilidades en salud.

En este marco, brindar atención integral en Salud Sexual y Salud Reproductiva, implica un abordaje de la sexualidad de manera integral, superando la mirada de los programas verticales centrados en nociones y prácticas materno infantiles, que han generado brechas de inequidad para las mujeres que han decidido no tener hijos, para los hombres que no tienen espacios de atención adecuados a sus necesidades y realidades; para las personas de otra orientación sexo genérica que no encuentran en el sistema de salud una respuesta a sus necesidades diferenciadas de atención.

Este estado tiene unas particularidades, la población estimada en el Ecuador al año 2016, es de 16'613.279 personas, de las cuales el 50.5% son mujeres y el 49.5% son hombres. Ello significa que en el Ecuador hay 8'087.914 mujeres. De ellas 1'069.988 son jefas de hogar (93). El 55.5% son mujeres en edad fértil entre 15 y 49 años según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012.

Otra de las realidades encontradas en el Ecuador es la presencia del aborto, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se calcula que 20-30% de las gestaciones terminan en aborto espontáneo; sin embargo, hay estudios que indican una incidencia de aborto entre 40- 50% y aun hasta 80% de todas las gestaciones, cuando se incluyen embarazos muy tempranos (94). La misma Organización estima que a nivel mundial una de cada ocho muertes maternas se debe a complicaciones relacionadas con el aborto inducido en condiciones de riesgo.

Aproximadamente 4 de cada 10 embarazos en todo el mundo no son planificados y dos de cada diez terminan en aborto inducido, y alrededor del 13% de las muertes maternas se deben a abortos inducidos en condiciones de riesgo a nivel global. En América Latina, el 14% de las muertes maternas están relacio-

nadas a abortos realizados en condiciones inseguras y en el Ecuador, esta cifra asciende al 15,6% de todas las muertes, ocupando el quinto lugar de todas las causas de muerte y el tercero de las causas de muerte materna.

Según datos obtenidos del Anuario de Egresos Hospitalarios 2014, el total de abortos registrados en el país asciende a 22986, entre abortos especificados, abortos médicos y abortos no especificados. El aborto no especificado representa el 68.6% de los egresos hospitalarios por esta causa (95). A pesar de los datos señalados existe un alto sub-registro de esta práctica.

## **Muerte Materna**

La muerte materna se refiere a la muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, independientemente de la duración del mismo, debida a cualquier causa relacionada con, o agravada por el embarazo mismo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales (96).

La muerte materna es uno de los principales indicadores que dan cuenta de las condiciones de salud de las mujeres, que permite aproximarse a las dimensiones en que ellas gozan de sus derechos fundamentales y dan cuenta de las desigualdades y diferencias de género, remarcadas por la pobreza, la falta de educación y residencia rural. La mayoría de las muertes maternas se producen en las mujeres que viven en zonas rurales o urbano-marginales empobrecidas, que muchas veces carecen de servicios básicos y saneamiento ambiental, deficientes de vías de acceso y unidades educativas.

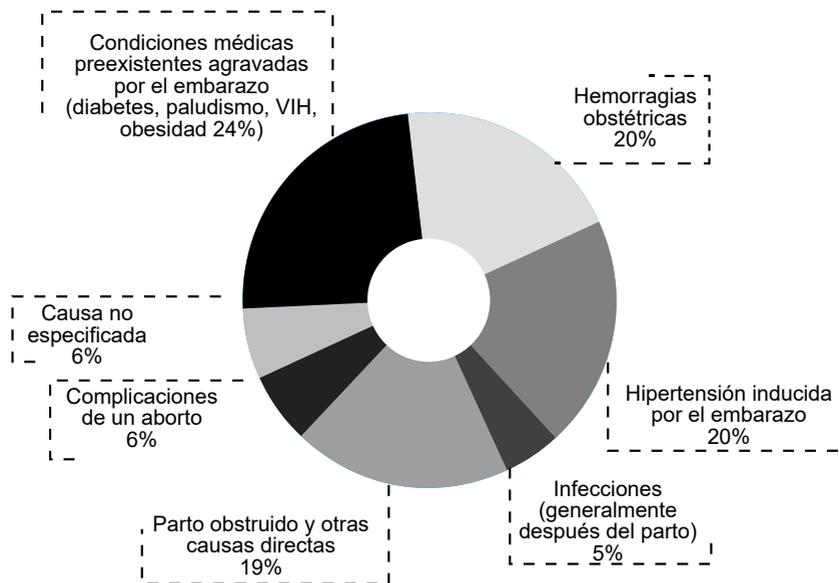
A pesar de los avances significativos en la reducción de muertes relacionadas con complicaciones en el embarazo y el parto desde 1990, ningún país de la región alcanzó la meta A del Objetivo de Desarrollo del Milenio 5 (ODM) de disminuir un 75% la mortalidad materna para 2015 (8).

Según la Razón de Mortalidad Materna (RMM) reportada por cada provincia, en el periodo 2008 –2014 se identifican provincias en las que la RMM ha estado sobre el dato nacional la mayoría de los años, tales como:

Zamora Chinchipe, Morona Santiago, Napo, Orellana. Esta situación está acorde con el análisis planteado por la OMS respecto a "...Las mujeres pobres de zonas remotas son las que tienen menos probabilidades de recibir una atención sanitaria adecuada"

En el Ecuador las principales causas de muerte materna para el año 2014, son: condiciones médicas preexistentes (24%), los trastornos hipertensivos de la gestación (20%), las hemorragias obstétricas (20%) y el parto obstruido con otras causas directas (19%) (51).

**Figura 6.** Causas de mortalidad materna, Ecuador 2014



**Nota.** Elaboración propia

En atención a lo planteado el estado ecuatoriano establece los siguientes objetivos generales y específicos:

Garantizar a toda la población del territorio ecuatoriano una atención integral y de calidad, a través del pleno ejercicio de los derechos sexuales y reproductivos, mediante la ampliación de la cobertura de Salud Sexual y Salud Reproductiva (SSSR) en el Sistema Nacional de Salud del Ecuador”.

Alcanzar este objetivo general en los próximos 5 años va a requerir del cumplimiento de una serie de precondiciones necesarias que deben cumplirse para acercarnos a la visión de cambio planteada para el largo plazo. Estas precondiciones necesarias se convierten entonces en los objetivos específicos del Plan Nacional de Salud Sexual y Salud Reproductiva, siendo aquellos relacionados con esta obra: Gestionar de manera eficiente, por parte de los integrantes del Sistema Nacional de Salud, la provisión de recursos, insumos, medicamentos y dispositivos médicos que garantice las prestaciones en Salud Sexual y Salud Reproductiva.

Estos objetivos específicos a su vez, para concretarse, necesitan definir áreas estratégicas y líneas de acción donde se invertirán los recursos no solo financieros, sino también humanos y técnicos disponibles y en forma progresiva.

#### **Lineamiento Estratégico 4:**

Garantizar la atención integral en salud para prevenir, detectar y atender a las personas en el ámbito de las Infecciones de Transmisión Sexual incluido VIH.

#### **Líneas de acción:**

4.1 Prevenir, detectar y atender de manera integral las Infecciones de Transmisión Sexual incluido el VIH en el marco de la Salud Sexual y Salud Reproductiva.

#### **Lineamiento Estratégico 7:**

Garantizar la maternidad segura y la salud neonatal a través de la promoción, prevención y atención integral en salud.

#### **Líneas de acción:**

7.1 Fortalecer la promoción, prevención y atención integral para garantizar la maternidad segura y la salud neonatal, con pertinencia intercultural en el Sistema Nacional de Salud.

7.2 Garantizar la atención oportuna, integral y de calidad a las mujeres en situación de aborto terapéutico o por violación en caso de discapacidad mental.

7.3 Mejorar la vigilancia e investigación de la morbilidad y mortalidad materna y neonatal.

7.4 Fortalecer el manejo de emergencias obstétricas y neonatales.

#### **Alineación a los Objetivos de Desarrollo Sostenible**

En relación a la Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible, el Plan Nacional de Salud Sexual y Salud Reproductiva contribuye al logro del Objetivo 3, que hace referencia a: “Garantizar una vida sana y promover el bienestar para todos en todas las edades”, y la meta 3.7 busca “garantizar el acceso universal a los servicios de salud sexual y reproductiva, incluidos los de planificación de la familia, información y educación, y la integración de la salud reproductiva en las estrategias y los programas nacionales” (97).

También contribuye al Objetivo 5 “lograr la igualdad entre los géneros y empoderar a todas las mujeres y las niñas”, a las metas 5.1 “Poner fin a todas las formas de discriminación contra todas las mujeres y las niñas en todo el mundo”; 5.2 “Eliminar todas las formas de violencia contra todas las mujeres y las niñas en los ámbitos público y privado incluidas la trata y la explotación sexual y otros tipos de explotación”; 5.6 “Asegurar el acceso universal a la salud sexual y reproductiva y los derechos reproductivos, de conformidad con el Programa de Acción de la Conferencia Internacional sobre la Población y el Desarrollo, la Plataforma de Acción de Beijing y los documentos finales de sus conferencias de examen”.

El Plan Nacional de Salud Sexual y Salud Reproductiva 2017 - 2021, se correlaciona con cada uno de los tres macro gestantes citados pues aporta a la generación de mecanismos que garanticen el acceso universal a la salud, con énfasis en salud sexual y salud reproductiva con características de integralidad, suficiencia, excelencia y calidad, basado en la Atención Primaria de Salud y centrado en las personas en la atención individual y las intervenciones colectivas. Aporta al fortalecimiento del Sistema Nacional de Salud y a la construcción del Buen Vivir y plantea la generación de mecanismos de participación y poder ciudadano.

Ahora bien, el Ministerio Salud garantiza a través de La ley de Maternidad gratuita y atención a la infancia en sus Art. 1 y 2 dice: Art. 1.- Toda mujer tiene derecho a la atención de salud gratuita y de calidad durante su embarazo, parto y postparto, así como al acceso a programas de salud sexual y reproductiva. De igual manera se otorgará sin costo la atención de salud a recién nacidos o nacidas y niños o niñas menores de cinco años, como una acción de salud pública, responsabilidad del estado.

Art. 2.-La presente Ley tiene como una de sus finalidades el financiamiento para cubrir los gastos por medicinas, insumos, micronutrientes, suministros, exámenes básicos de laboratorio y exámenes complementarios para la atención de las mujeres embarazadas, recién nacidos o nacidas y niños o niñas menores de cinco años de edad (98).

El objetivo tres del Plan Nacional del Buen Vivir es establecer la mejora de la calidad de vida de la gestante, mediante la prevención y promoción de la salud que incluyen los siguientes lineamientos estratégicos; ampliar los servicios de diagnóstico, control y atención oportuna pre, posnatal a la madre y el recién nacido, para prevenir las enfermedades prevalentes de la infancia.

Promover el uso de prácticas médicas que reduzcan el riesgo de transmisión materno-fetal y materno-infantil de enfermedades.

Desarrollar e implementar mecanismos para la detección temprana de enfermedades congénitas y discapacidades.

**Figura 7.** Medidas universales para la prevención de infecciones durante el embarazo

| MEDIDAS UNIVERSALES PARA PREVENIR LAS INFECCIONES DURANTE EL EMBARAZO |  |
|---|--|
| CONTACTO CON ADULTOS  | <p><b>SÍNTOMAS RESPIRATORIOS O SIMILARES A LA GRIPE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Evitar contacto cercano o íntimo con adultos con enfermedades transmisibles, fiebre o síntomas de gripe (gripe o resaca)</li> <li>Beber</li> <li>Comparar síntomas de enfermedad a los del mismo sexo</li> </ul> <p>Lavarse las manos con frecuencia y usar alcohol gel luego de dar la mano a otra persona para saludar y antes de comer</p>   |
|   | <p><b>CONTACTO BUCAL</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Abstenerse del sexo (oral, vaginal, o anal) o tenerlo que está protegido desde hace tiempo una relación, mutuamente monogámica con una pareja no infectada.</li> <li>Los exámenes de rutina que contienen toxoplasma (Tb) no son eficaces al prevenir las enfermedades infecciosas.</li> <li>Usar condones masculinos de látex sistemática y correctamente.                     <ul style="list-style-type: none"> <li>Manejar cuidadosamente el condón para evitar que se rompa.</li> <li>Evitar el contacto después que el peine es usado y antes de iniciar un contacto genital, oral o anal con su pareja.</li> <li>Para evitar el deslizamiento del condón, mantener el condón firmemente contra la base del pene mientras lo retira y retírelo mientras está seco.</li> <li>No usar el condón más de una vez.</li> </ul> </li> <li>Evitar recibir sexo oral con una pareja con herpes oral o el cual durante el tercer trimestre con hombres que tienen herpes genital.</li> </ul>   |
| CONTACTO CON NIÑOS  | <p><b>CONTACTO SANGREO</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Si usted está pensando en hacerse un tatuaje o un "piercing" considere los riesgos, pues los instrumentos pueden estar contaminados con sangre de otra persona.</li> <li>No usar ropa de algodón. Si usa ropa tejida, ablandador y lavar ropa para su tratamiento.                     <ul style="list-style-type: none"> <li>Si no puede ablandar, no compartir ropa ni prendas.</li> </ul> </li> <li>No compartir objetos de uso personal que pueden contaminarse con sangre, como los lugares de afilar o uñeros dentales</li> </ul>  |
|   | <p><b>RESPIRATORIOS, SÍNTOMAS SIMILARES A LA GRIPE O ERUPCIONES CUTÁNEAS O EN CUALQUIER MOMENTO DE 3 AOS MENOR DE 3 AÑOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Lavado manual cuidadoso con agua corriente y jabón durante 15 a 20 segundos; aplicar alcohol gel en las manos luego de:                     <ul style="list-style-type: none"> <li>expresión o frotado corporales y cambiar los pañales de un niño.</li> <li>lugar a su hijo en la bañera (siempre de contacto con su hijo).</li> <li>comer maní, cacahuate y otros frutos secos por sí solos.</li> </ul> </li> <li>Los pañales de látex pueden de protección adicional durante cambios del pañal, bañando o cuando se maneja ropa sucia.</li> <li>Evitar contacto cercano o íntimo con niños como:                     <ul style="list-style-type: none"> <li>besarlo en la boca o besarle (besarlo en la cabeza o abrazarlo)</li> <li>abrazarlo, jugar, compartir juguetes.</li> </ul> </li> <li>Evitar contacto con la saliva de los bebés al alimentarlo:                     <ul style="list-style-type: none"> <li>Compartir o guardar los alimentos con los mismos utensilios (cuchara, tenedor)</li> <li>lugar del mismo mesero</li> </ul> </li> </ul> |
| ALIMENTOS Y AGUA  | <p><b>CONSUMO MANIPULACIÓN, Y PROCESAMIENTO</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Evitar consumo crudo o poco cocido de carnes, carne de cerdo, carne vacuna o aves de corral. Recalentar hasta ebullición las carnes procesadas (Frankfurters, hotdogs, embutidos, etc)</li> <li>Controlar las garantías de higiene y fecha de vencimiento en productos refrigerados y alimentos para comer (por ejemplo, carnes frías, hotdogs, carne de pato y ensaladas)</li> <li>No comer los productos lácteos sin pasteurizar (incluidos todos los quesos blandos).</li> <li>Frutas, carnes de puerco y duraznos maduros solo pueden comerse si están empaquetados o en envase similar.</li> </ul> <p>Beber o lavar frutas y verduras crudas muy bien para evitar contaminación con tierra.</p> <p>Lavarse las manos, los cuchillos y los tablas de cortar después de manipular los alimentos o sus fluidos crudos.</p> <p>Lavarse las manos muy bien después de manejar carne cruda.</p> <p>Cuidar toda la carne (cocida, carne de cerdo y carne vacuna) hasta que pierda el color rosado y eche jugo escuro.</p> <p>Evitar agua sin tratar (o no filtrada).</p>  |
|   | <p><b>MANIPULACIÓN DE TIERRA Y HECE DE ANIMALES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Usar guantes cuando trabaje con tierra.</li> <li>Evitar manejar las deposiciones de gatos y si lo hace usar guantes y lavarse las manos inmediatamente.</li> <li>Si fuera posible, mantenga los gatos dentro de la casa durante el embarazo y no los de carne cruda.</li> <li>Cubra los aleros de para juego de niños (los gatos defecan en ellos)</li> <li>Si tiene gatos higienice diariamente el lugar donde defecan</li> </ul>  |
| RESERVA AMBIENTALES   | <p><b>PROTECCIÓN DE INSECTOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Si usted vive en un área de la malaria endémica, cubra siempre su cama con mosquiteros tratados con insecticida</li> </ul>   |
|   | <p><b>PREVENCIÓN DE INFECCIONES Y SÍNTOMAS DE SALUD</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Evitar trabajar con niños menores de 3 años que requieren manipulación de pañales.</li> <li>Si usted trabaja en servicios de salud o de seguridad pública, tome precauciones de bioseguridad y maneje con seguridad sangre, esputo y otros líquidos para concentrarse.</li> </ul>   |



**Organización Panamericana de la Salud**  
Organización Mundial de la Salud

**Equipo Latinoamericano de Perinatología, Salud de la Mujer y Reproductiva (ELAPUR)**

Magdalena Torres, junio 15, 1998 (Revisión y Update)  
Equipo Latinoamericano de Perinatología y Salud de la Mujer y Reproductiva (ELAPUR)  
Buenos Aires, 2011  
Tel: +54 (0) 102 510 2100 [perinatologia@opas.org](mailto:perinatologia@opas.org)  
[www.opas.org](http://www.opas.org)  
<http://perinatologia.org/>



Nota. Extraído de la página de la Organización Panamericana de la Salud



La promoción de la salud, la prevención de enfermedades se constituye en las primeras herramientas con las que cuenta el personal de salud y particularmente el médico especialista para detectar a tiempo aquellos factores de riesgo que pueden incidir en la salud de la mujer gestante y el producto de su gestación; para ello la vigilancia médica ha adquirido un papel relevante en lo que respecta a detectar y prevenir eventos potencialmente dañinos durante el embarazo.

En tal sentido, como se ha descrito en los diferentes capítulos, las infecciones adquiridas tanto durante el embarazo como en el período posnatal inmediato juegan un rol importante en la mortalidad y morbilidad del recién nacido que persisten, en muchas ocasiones, durante el resto de la vida.

En la actualidad se ha venido avanzando en las estrategias en los métodos diagnósticos, prevención y tratamiento de las enfermedades denominadas previamente como síndrome TORCH; Citomegalovirus, rubeola, toxoplasma, Sífilis y herpes y al cual se han añadido, como causantes de infecciones en el feto y recién nacido. Es importante considerar que, en Chile, país de Latinoamérica cercano al Ecuador, según señala el propio Ministerio de Salud en ese país, la mayoría de las infecciones que ocurren durante el período neonatal se producen dentro de la primera semana de vida correspondiendo a las llamadas infecciones con natales o precoces. Dentro de este grupo, cerca de un 85% de los casos se presentan dentro de las primeras 24 horas de vida, un 5% entre las 24 – 48 horas y un porcentaje pequeño lo hace entre las 48 horas y los 6 días de vida.

Partiendo de lo anterior se tiene que el momento correcto para ejecutar el examen es cuando la mujer sabe que se encuentra en estado de gestación, aun así, el examen puede realizarse cuando no se encuentre en embarazo. Si el resultado es no reactivo no hay necesidad de hacer otra prueba a menos de que la mujer este expuesta a factores de riesgo; a diferencia de que cuando se detectan niveles elevados de algún tipo de anticuerpo, queda a criterio del médico solicitar nuevas valoraciones, posiblemente cada mes, para conocer la variabilidad en la actividad de los microorganismos.

En tal sentido se justifica la elaboración de una propuesta de educación para la salud destinada a la prevención del TORCH en gestantes en una comunidad de Ecuador, tomando en cuenta que cada comunidad, en cualquier país presenta sus propias características.

Estructura del Programa educativo para el síndrome TORCH

“La educación asegura la vida de mi hijo”

- Módulo I
- Temática central: El embarazo y su cuidado
- Módulo II
- Temática central: Síndrome de TORCH relevancia en la salud del recién nacido
- Módulo III
- Temática central: Medidas de prevención en las gestantes.
- Módulo IV

Temática central: Empoderamiento en la salud de las gestantes con riesgo de Síndrome TORCH.

Estrategias didácticas: Discusiones grupales Presentación de conferencistas.

Difusión de material de apoyo didáctico.

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*

## *Referencias*



1. Velázquez G. Fisiología de la reproducción humana. Revista Mexicana de Medicina de la Reproducción. 2009; 1(4).
2. Burbano N. Ovulo, Apuntes de Fisiología Humana. [Online].; 2021. Available from: <https://www.doccity.com/es/ovulo-3/8089655/>.
3. Guyton A., Hall J. Tratado de fisiología médica. 13 ed. [Online].; 2016. Available from: [https://www.academia.edu/50054182/Guyton\\_y\\_Hall\\_Tratado\\_de\\_fisiolog%C3%ADa\\_m%C3%A9dica\\_13\\_ed\\_2016](https://www.academia.edu/50054182/Guyton_y_Hall_Tratado_de_fisiolog%C3%ADa_m%C3%A9dica_13_ed_2016).
4. Moore K., Persaud T., Torchia M. Embriología Clínica. [Online].; 2020. Available from: <https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=F8rSDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=los+estudios+realizados+sobre+la+concepci%C3%B3n+sugieren+que+hasta+el+98%25+de+los+%C3%B3vulos+alcanzan+la+trompas&ots=GW03MWOXip&sig=rGfQpPtI2DxzOvzqGUdoXnmhk8#v=onepage&q&f=false>.
5. NATALBEN. Cómo se produce la fecundación humana, paso a paso. [Online].; 2023. Available from: <https://www.natalben.com/fecundacion/como-se-produce>.
6. López N. Capítulo 9: Implantación. In López N. Biología del desarrollo. Cuaderno de trabajo. McGraw-Hill Interamericana editores, S.A.; 2012.
7. Menéndez G., Navas I., Hidalgo Y., Espert J. El embarazo y sus complicaciones en la madre adolescente. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. 2012; 38(3).
8. OMS. Naciones Unidas: la mortalidad materna se ha reducido un 44% desde 1990. [Online].; 2015. Available from: [www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/maternal-mortality/es/](http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/maternal-mortality/es/).
9. Tortora G., Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. Material Complementario Estudiante ed.: Editorial Medica Panamericana; 2017.
10. Organización Mundial de la Salud. Principios de la OMS en el cuidado perinatal. OMS ed.: España; 2011.
11. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS). Guía para el manejo integral del recién nacido grave Guatemala: (OPS/OMS); 2014.

12. Vázquez V., et al. Malformaciones congénitas en recién nacidos vivos. *Medisur*. 2014; 12(1).
13. Mendoza L., Arias M., Mendoza L. Hijo de madre adolescente: riesgos, morbilidad y mortalidad neonatal. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*. 2012; 77(5).
14. Vallejo J. Embarazo en adolescentes, complicaciones. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2013; LXX(605).
15. Islas L., Cardiel L., Figueroa J. Recién nacidos de madres adolescentes. Problema actual. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2010; 77(4).
16. Díaz M. TORCH Barcelona, España: Texto de la cátedra pediátrica; 2000.
17. Salvia M., Álvarez E., Bosch J., Goncé A. Infecciones congénitas. Asociación Española de Pediatría. *Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de la AEP: Neonatología Barcelona, España: Hospital Clínico de Barcelona*; 2008.
18. Universidad de Cuenca. Morbilidad y mortalidad materno neonatal y calidad de la atención en el Hospital Aida de León Rodríguez Lara Girón 2010 Ecuador: Cuenca; 2011.
19. Ministerio de salud publica (INEC). Gaceta epidemiológica mortalidad evitable. [Online].; 2020. Available from: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/08/Gaceta-MNN-SE-30-.pdf>.
20. Red de Salud. Infecciones connatales. [Online].; 2023. Available from: <https://www.ucchristus.cl/blog-salud-uc/abc-de-la-salud/i/abc/infecciones-connatales>.
21. Mejías A., Sánchez P. Actualizaciones sobre Citomegalovirus. *Anales de pediatría*. 2009; 70(6).
22. Cofré F., Delpiano L., Labraña Y., Reyes A., Sandoval A., Izquierdo G. Síndrome de TORCH: Enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y posnatal. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones, Sociedad Chilena de Infectología. *Revista Chilena de Infectología*. 2016; 33(2).
23. Robles E. Infecciones durante el embarazo y prevención de discapacidades. [Online].; 2007. Available from: [https://www.aprofe.org.ec/web/documentos/articulos/2007\\_09\\_06\\_STORCH.pdf](https://www.aprofe.org.ec/web/documentos/articulos/2007_09_06_STORCH.pdf).

24. Shet A. Congenital and perinatal infections: throwing new light with an old TORCH. *Indian Journal of Pediatrics* . 2011; 78.
25. Sampedro A., Aliaga L., Mazuelas P., Rodríguez J. Diagnóstico de infección congénita. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2011; 29(Supl 5).
26. Peña A., et al. Guías de tratamiento unidad cuidados intensivos neonatal Hospital San Juan De Dios De La Serena 2012. [Online].; 2012. Available from: [http://www.manuelosses.cl/BNN/gpc/Guias%20NN%20La%20Serena\\_2012.pdf](http://www.manuelosses.cl/BNN/gpc/Guias%20NN%20La%20Serena_2012.pdf).
27. Zambrano G. Estudio retrospectivo de la inmunoglobulina M para Toxoplasmosis en mujeres que cursan el primer trimestre de embarazo y el riesgo de transmisión materno-infantil en pacientes de la clínica provida de la ciudad de Latacunga. [Online].; 2014. Available from: <https://docplayer.es/17758425-Universidad-tecnica-de-ambato-facultad-de-ciencias-de-la-salud-carrerade-laboratorio-clinico.html>.
28. Ambou I., et al. Manifestaciones clínicas asociadas al síndrome de TORCH. *Revista Cubana de Oftalmología*. 2018; 31(1).
29. Salvia M., Álvarez E., Bosch J., Goncé A. Infecciones congénitas Barcelona: Asociación Española de Pediatría; 2013.
30. De Jong E., Vossen A., Walther F., Lopriore E. How to use neonatal TORCH testing. *Archives of Disease in Childhood: Education and Practice*. 2013; 98.
31. Van S., et al. Is routine TORCH screening and urine CMV culture warranted in small for gestational age neonates? *Early Human Development*. 2011; 87.
32. Yamamoto R., et al. Significance of maternal screening for Toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus and herpes simplex virus infection in cases of fetal growth restriction. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2013; 39(3).
33. Pastuszak A. IV. Infecciones perinatales parasitarias. [Online].; 1987. Available from: [https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/1999/99\\_178\\_187.pdf](https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/1999/99_178_187.pdf).
34. Apt W. Infecciones por parásitos más frecuentes y su manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2014; 25(3).

35. Díaz O., Estévez J., García M., Cheng C., Araujo J., García M. Seroepidemiología de la Toxoplasmosis en una comunidad indígena Yucpa de la Sierra de Perijá, Estado Zulia, Venezuela. *Revista médica de Chile*. 2003; 131(9).
36. Salleras S. La participación comunitaria en salud. Mito o realidad Díaz de Santos: Madrid: M.J. Editores; 1990.
37. Meneses R. Manual de producción caprina. [Online].; 2017. Available from: <https://biblioteca.inia.cl/handle/20.500.14001/6672>.
38. Picazo D., Antonio O. Diagnóstico Serológico de la Rubeola. [Online].; 2012. Available from: <http://coli.usal.es/web/abydl/biblioteca/bibelectro.alu/documentos/protocolos3/rubeola/rubeola.html>.
39. Zambrano C., Rosero L., Limones M., Campaña M., Parra J. Un acercamiento a la Toxoplasmosis cerebral y su diagnóstico imagenológico. *RECIMUNDO*. 2019; 3(1).
40. Comité de Infectología. Consenso de Infecciones Perinatales. [Online].; 1999. Available from: <https://www.sap.org.ar/uploads/consensos/infecciones-perinatales.pdf>.
41. Durlach R., et al. Consenso argentino de Toxoplasmosis congénita. *Medicina*. 2008; 68.
42. Thorley J., Kaplan J., Holmes R., McCracken G., Sanford J. Passive transfer of antibodies of maternal origin from blood to cerebrospinal fluid in infants. *Lancet*. 1975; 1.
43. Remington J., et al. Remington & Klein's Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 7th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011.
44. Canales M., et al. Evaluación de un test comercial de avididad de IgG: aporte al diagnóstico de primera infección por *Toxoplasma gondii*. *Revista Chilena de Infectología*. 2010; 27(6).
45. Baquero F., et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la Toxoplasmosis congénita. *Anales de Pediatría (Barcelona)*. 2013; 79(2).
46. Reyes A., et al. Sífilis congénita: Optimizando el diagnóstico en 191 neonatos de madres seropositivas (1994-1999). *Revista Chilena de Infectología*. 2004; 21(4).

47. OPS. Ante tendencia de aumento de Sífilis y Sífilis congénita en algunos países de las Américas, la OPS pide reforzar acciones de salud pública. [Online].; 2022. Available from: <https://www.paho.org/es/noticias/5-7-2022-ante-tendencia-aumento-sifilis-sifilis-congenita-algunos-paises-americas-ops-pide>.
48. Ambou I., et al. Manifestaciones clínicas asociadas al síndrome de TORCH. *Revista Cubana de Oftalmología*. 2018; 31(1).
49. Cofre F., et al. 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. *Revista chilena de infectología*. 2016; 33(2).
50. OPS. La región de las Américas es la primera en el mundo en ser declarada libre de Rubéola. [Online].; 2015. Available from: <https://www.paho.org/es/noticias/29-4-2015-region-americas-es-primera-mundo-ser-declarada-libre-rubeola>.
51. Tesini B. Rubéola congénita. [Online].; 2022. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ve/professional/pediatr%C3%ADa/infecciones-en-reci%C3%A9n-nacidos/rub%C3%A9ola-cong%C3%A9nita>.
52. Glaxo K. Rubéola. [Online].; 2003. Available from: [http://www.worldwidevaccines.com/rubella\\_sp/epidemiology.asp](http://www.worldwidevaccines.com/rubella_sp/epidemiology.asp).
53. Rodríguez M. Inmunidad al virus de la Rubéola en la Ciudad de Guatemala Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala; 1975.
54. Díaz A., Valdès M., Resik S. Infecciones por Citomegalovirus. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 1998.
55. Krech U., Jung M., Jung F. *Cytomegalovirus Infections of Man*. Karger Editores: Basel; 1971.
56. Boppana S., et al. Intrauterine transmission of cytomegalovirus to infants of women with preconceptual immunity. *The New England Journal of Medicine*. 2001; 344.
57. Stagno S., Pass R., Dworsky M., Alford C. Maternal cytomegalovirus infection and perinatal transmission. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 1982; 25.

58. Bialas K., Swamy G., Permar S. Perinatal cytomegalovirus and varicella zoster virus infections: epidemiology, prevention and treatment. *Clinics in Perinatology*. 2015; 42.
59. Mosalve F., et al. Seroprevalencia contra agentes ToRCH en mujeres indígenas en edad fértil, estado Zulia, Venezuela. *Biomédica*. 2012; 32(4).
60. Staras S., et al. Seroprevalence of cytomegalovirus infection in the United States, 1988-1994. *Clinical Infectious Diseases*. 2006; 43(9).
61. Suárez A., et al. Prevalencia de la infección por Citomegalovirus en mujeres fértiles de comunidades indígenas Yukpa, estado Zulia, Venezuela. *Kasmera*. 2009; 37(2).
62. Hamilton V., et al. Prevention of congenital cytomegalovirus complications by maternal and neonatal treatments: a systematic review. *Reviews in Medical Virology*. 2014; 24.
63. Nishida K., et al. Neurological outcomes in symptomatic congenital cytomegalovirus- infected infants after introduction of newborn urine screening and antiviral treatment. *Brain and Development*. 2016; 38.
64. Baquero F. Grupo de estudio de la infección congénita por Citomegalovirus de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. *Anales de Pediatría (Barcelona)*. 2009; 71.
65. Boppana S., et al. Dried blood spot real-time polymerase chain reaction assays to screen newborns for congenital cytomegalovirus infection. *JAMA*. 2010; 303.
66. Boppana S., et al. Saliva polymerase- chain-reaction assay for cytomegalovirus screening in newborns. *The New England Journal of Medicine*. 2011; 364.
67. Diaz A. Infecciones por Citomegalovirus. [Online].; 2012. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.%20php?%20pid=S0864-21251998000300012&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.%20php?%20pid=S0864-21251998000300012&script=sci_arttext).
68. James S., Kimberlin D. Neonatal herpes simplex virus infection. Epidemiology and treatment. *Clinics in Perinatology*. 2015; 42.
69. Pinninti S., Kimberlin D. Maternal and neonatal herpes simplex virus infections. *American Journal of Perinatology*. 2013; 30.

70. Kimbelin D., Baley J. Guidance on management of asymptomatic neonates born to women with active genital herpes lesions. *Pediatrics*. 2013; 131.
71. Conca N., et al. Encefalitis herpética neonatal: dos gemelas, dos casos. *Revista Chilena de Infectología*. 2011; 28.
72. Ramos L. Infecciones Perinatales, *Scrib*. [Online].; 2012. Available from: <http://es.scribd.com/doc/39276896/infecciones-perinatales>.
73. Lalama M. Toxoplasmosis, *Farmacología Virtual*. Universidad Central del Ecuador. [Online].; 2012. Available from: [http://www.farmacologiavirtual.org/index.php?option=com\\_content&view=article&catid=2:protocolos-terapeuticos&id=188:%20Toxoplasmosis](http://www.farmacologiavirtual.org/index.php?option=com_content&view=article&catid=2:protocolos-terapeuticos&id=188:%20Toxoplasmosis).
74. Panadero E., et al. Inmunoglobulinas Intravenosas en pediatría Madrid: *Revista de Farmacia Hospitalaria*; 2013.
75. Abarca K. Infecciones en la mujer embarazada transmisibles al feto. *Revista Chilena de Infectología*. 2003; 20(Supl 1).
76. Suárez P., et al. Prevalencia de la infección por citomegalo virus en mujeres fértiles de comunidades indígenas Yukpa, estado Zulia. *Venezuela Kasmera*. 2009; 37(2).
77. Maravi A. Factores relacionados con la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en mujeres embarazadas que acuden al Hospital de Apoyo de Huanta, Ayacucho, Perú. Noviembre 2018 a abril 2019: Doctorado en Medicina; 2021.
78. OMS. Rubéola. [Online].; 2019. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/rubella>.
79. Bejarano A. Inmunidad frente a Rubéola mediante resultados de anticuerpos IgG en pacientes gestantes, que acudieron al Hospital “Un Canto a la Vida” en el periodo de enero 2014 a diciembre del 2016. [Online].; 2017. Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/11608/1/T-UCE-0006-008-2017.pdf>.
80. Dobson S., Sánchez P. Syphilis. In: Feigin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2014.

81. Cherneskie T. Revisión y Actualización del Diagnóstico y Manejo de la Infección por Sífilis. [Online].; 2006. Available from: [https://www.nycptc.org/x/Syphilis\\_Spanish\\_Module\\_Online.pdf](https://www.nycptc.org/x/Syphilis_Spanish_Module_Online.pdf).
82. Oliver S., et al. National Institute of Allergy, Infectious Diseases Collaborative Antiviral Study Group. Neurodevelopmental outcomes following ganciclovir therapy in symptomatic congenital cytomegalovirus infections involving the central nervous system. *Journal of Clinical Virology*. 2009; 46(Suppl 4).
83. Revello M., et al. CCPE Study Group. Prevention of primary cytomegalovirus infection in pregnancy. *EBio Medicine*. 2015; 2.
84. Tilli M. Herpes genital y embarazo. [Online].; 2018. Available from: <http://www.dst.uff.br/revista16-2-2004/8.pdf>.
85. Gavidia V., Fortes M., Sieres J., Rodés M. Concepciones del profesorado sobre la salud y la Educación para la Salud. *Enseñanza de las Ciencias*. 1993; n° Extra(IV congreso).
86. Córdoba R. Génesis y esencia de la medicina. *Persona y Bioética*. 2008; 12(2).
87. OMS. Carta Constitucional Ginebra: OMS; 1946.
88. Costa M., López E. *Salud Comunitaria Barcelona*: Martínez Roca; 1986.
89. Winslow C. *Evolution and Significance on the Modern Public Health Campaigns*: Yale University Press; 1923.
90. Schwartz K. *The theory and practice of community medicine*. *Public Health*. 1974; 80.
91. OMS. *Transmisión del VIH a través de la Lactancia. El VIH y la alimentación infantil*: OMS; 2002.
92. Sanz A., et al. *Prevención de la A a la Z. Glosario sobre Prevención del Abuso de Drogas Madrid*: Centro de Estudios sobre Promoción de la Salud; 2004.
93. INEC. Ecuador en cifras. [Online].; 2016. Available from: <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/estadisticas/>.
94. OMS. *Mortalidad materna (Nota descriptiva No. 348)*. [Online].; 2015. Available from: [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/es/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/es/).

- 
95. Instituto Guatemalteco de Seguridad. Manejo de TORCH en el embarazo. Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia: IGSS; 2014.
  96. Suárez J., Gutiérrez M., Lorenzo B. Problemática de la muerte materna en Villa Clara. [Online].; 2012. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138600X2012000100004&Ing=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138600X2012000100004&Ing=es).
  97. CEPAL NU. Agenda de los Objetivos de Desarrollo Sostenible. In Agenda de los Objetivos de Desarrollo Sostenible. Una oportunidad para América Latina y el Caribe. Santiago de Chile; 2016.
  98. Asamblea Nacional Constituyente. Constitución de la República del Ecuador Quito: Jurídicas; 2008.

# TORCH e infecciones CONNATALES

*1<sup>ra</sup> Edición*



Publicado en Ecuador  
Enero 2023

Edición realizada desde el mes de diciembre del 2022 hasta junio del año 2023, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito.

Quito – Ecuador

Tiraje 30, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO  
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman.  
Portada: Collage de figuras representadas y citadas en el libro.