

Tema 4

Patología prenatal II. Embriofetopatías por agentes infecciosos (TORCH, VIH, VHB, etc).

CONCEPTOS GENERALES



- ❑ Las infecciones adquiridas intraútero o periparto son causa importante de morbimortalidad fetal y/o neonatal.

 - ❑ TORCH incluye:
 - ❖ Toxoplasma
 - ❖ Otros: sífilis, varicela, Parvovirus B19, Papilomavirus,...
 - ❖ Rubeola
 - ❖ CMV
 - ❖ HSV

 - ❑ VIH, VHB, etc
-



CONCEPTOS GENERALES



☐ Viremia o parasitemia en primoinfección:

❖ **Rubeola, CMV, Toxoplasma Gondii.**

❖ Detección de mujeres susceptibles a primoinfección (seronegativas).

☐ Infección persistente o crónica:

❖ **VHB, VIH, Treponema Pallidum.**

❖ Detección de mujeres infectadas crónicas mediante serologías.

☐ Infección recurrente los días previos al parto:

❖ **VHS, CMV.**

❖ Identificar la recurrencia en el momento y lugar anatómico.



CONCEPTOS GENERALES



□ Screening TORCH

❖ Serologías en todas las embarazadas:

- Rubeola, Toxoplasma Gondii, VHB, Treponema Pallidum, VIH.

❖ No serologías de:

- CMV

- Infecciones recurrentes: efecto en el niño irrelevante.
- Primoinfección: la detección de mujeres seronegativas no evita la transmisión vertical (alta prevalencia, transmisión múltiple y desconocida, en 50% infección latente y asintomática) → difícil prevención.
- No vacuna.

- VVZ

- Infección congénita excepcional.

- Si infección sintomática, tto eficaz (antivirales y gamma-globulinas).

ÍNDICE



- 1.- Toxoplasmosis congénita
 - 2.- Rubeola congénita
 - 3.- Sífilis congénita
 - 4.- Citomegalovirus congénito
 - 5.- Herpes congénito
 - 6.- Varicela congénita
-
- 

TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

□ Epidemiología

❖ Protozoo toxoplasma gondii

➤ Cepa más virulenta en Brasil

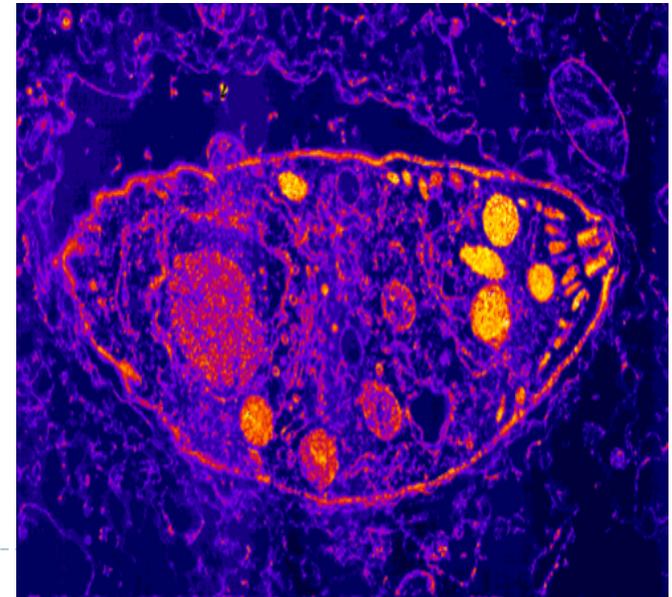
❖ Alta incidencia en lugares húmedos y calurosos.

➤ Centroamérica, Francia 95%.

➤ USA 22,5% (15% en edad de embarazo).

➤ España 17%.

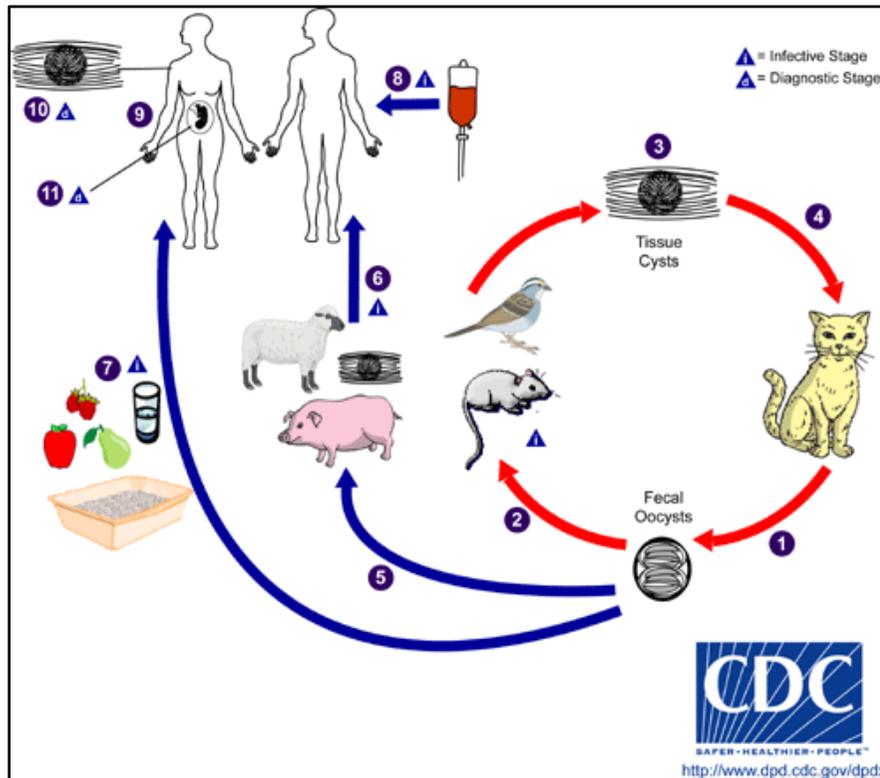
❖ Primoinfección



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA. Transmisión



Ciclo Vital



Vía de infección

- ❖ **Alimentaria:**
 - Ingesta de quistes (bradizoitos) a través de carne poco cocinada-congelada (cerdo, cordero, venado).
- ❖ **Zoonosis (animal-humano):**
 - Ingesta de oocistos (excrementos de gato 3 semanas): vegetales/frutas mal lavadas, agua contaminada, mal lavado de manos tras jardinería
- ❖ **Transplacentaria**
- ❖ **Raro:** transfusiones, donación órganos.

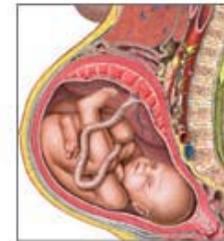
Oocisto $\xrightarrow{\text{Taquizoito}}$ Bradizoito (músculo esquelético, cardíaco, ojos y cerebro).



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA. Transmisión



- ❖ Primoinfección durante el embarazo: 40-60% infección fetal.
- ❖ Cuanto más tardía, mayor tasa de infección pero menos grave.



A fetus may contract toxoplasmosis through the placental connection with its infected mother

The mother may be infected by:

Improper handling of cat litter



Handling or ingesting contaminated meat



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA. Clínica



❖ Inmunocompetente:

- Asintomático (mayoría).
- Síndrome gripal (adenopatías, mialgias, fiebre y cefalea).

❖ Madre-hijo:

- Previo al embarazo. Madre Ac al RN.
- Embarazo
 - Peor si EG más temprana.
 - Depende de inóculo parasitario, virulencia de la cepa y estado de placenta.
 - Aborto, mortinato.
 - **Toxoplasmosis congénita.**



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA. Clínica RN



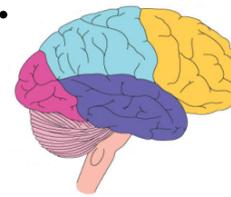
❖ 85% asintomáticos.

➤ 20-30% pueden desarrollar afectación SNC y coriorretinitis <20años.

❖ 10% lesiones aisladas

➤ **SNC.** Retraso mental y psicomotor.

- 1/3 de madres infectadas TC
- 5% secuelas neurológicas graves.



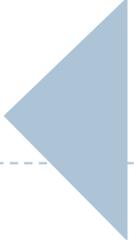
➤ **Oculares:** ceguera, coriorretinitis (dolor ocular, visión borrosa, fotofobia).



➤ **Auditivos:** sordera



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA



❖ 5% Forma sistémica

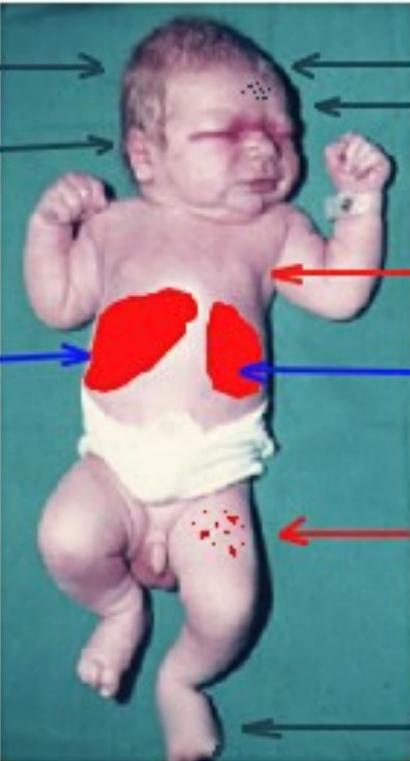
- Meningoencefalitis, fiebre, hepatoesplenomegalia, distrés respiratorio, ictericia, exantema, neumonitis, diarrea.
- Anemia, plaquetopenia, eosinofilia.

Tetrada de Sabin

- Hidrocefalia.
 - Calcificaciones IC (puntiformes, en focos).
 - Convulsiones
 - Coriorretinitis (90%) ± Microftalmia, cataratas, estrabismo.
- 

TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Clínica

- 
- ◆ Convulsiones (25-50%)
 - ◆ Coriorretinitis (90%)
Cataratas,
Microftalmía.
 - Hepatomegalia**
Ictericia
 - Hidrocefalia (50%)** ◆
 - Calcificaciones intracraneales (60%)** ◆
 - Miocarditis, neumonitis.
 - Esplenomegalia**
 - Púrpura**
 - Edemas
- ◆ **Tétrada de Sabin**

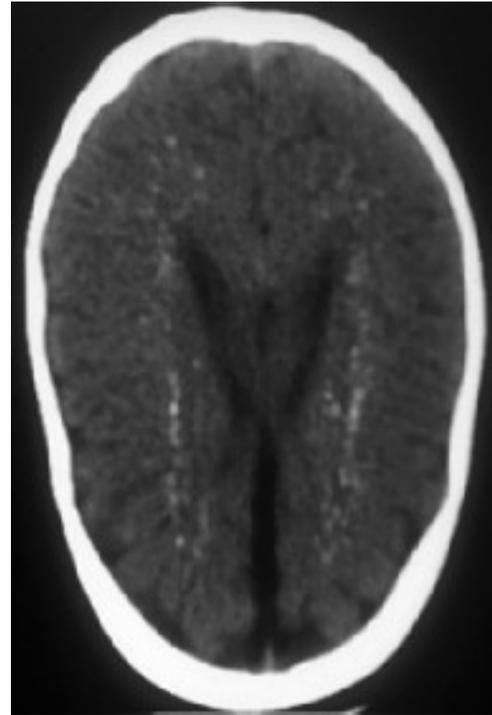
TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Clínica

Coriorretinitis



Calcificaciones

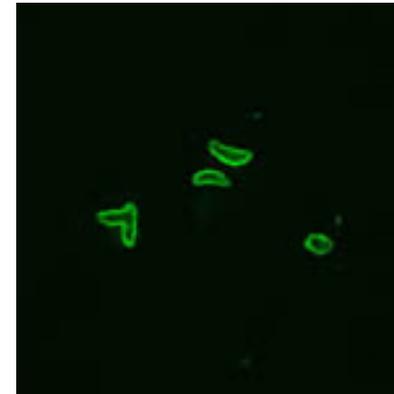


TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Diagnóstico



- ❖ Serología
 - 100% útil para el diagnóstico de mujeres embarazadas
- ❖ Identificar el parásito en fluidos y/o tejidos
 - Tinción sangre, LCR, biopsias e IF.
 - Poca sensibilidad. No uso frecuente.
- ❖ DNA en Líquido amniótico (PCR)
 - En 18-20 SG.
 - Alta E (99%) y S (97%).
 - Amplificación del gen B1.
- ❖ DNA en sangre, LCR y orina del RN.



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Diagnóstico



❖ Serología

Madre

➤ **Sólo la primoinfección produce transmisión vertical.**

▪ Seroconversión

- Ig G (+) siendo previamente (-)
- IgG de baja avidéz (útil en el I° trimestre)
- IgM + (IFA): titulaciones 1/256 indican infección aguda.
 - IgA: menor S que Ig M (no se utiliza).

ELISA

▪ Reactivación

- Aumento de valores IgG en 3 semanas
-



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Diagnóstico



❖ Serología

RN

➤ Ig M (+) < 70% de S al nacimiento. 30% FN.

➤ IgG (+):

- Titulación mayor que la madre.
- en mayores de 12 meses.

ELISA

➤ PCR en sangre periférica, LCR ± orina (menor S).



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Diagnóstico



❖ Serología:

Ig M

- Se detecta > 2 s tras la infección.
- Pico máx 4-6 s y desciende entre 6-9 s (18m).
- Ausencia: descarta infección reciente.
- **Presencia: continuar estudio.**

Ig G

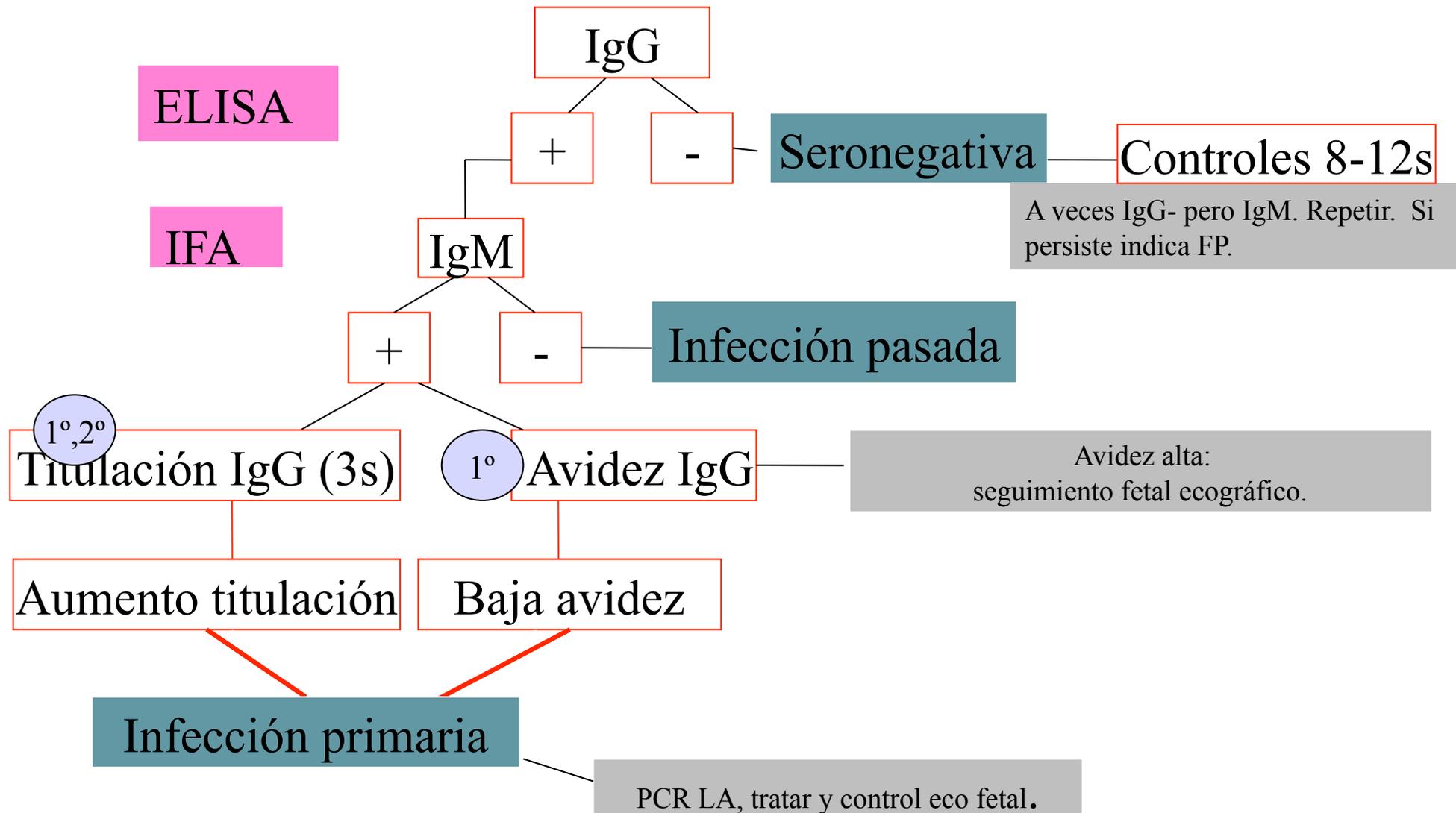
- Elevación >2 s
- Se mantiene alta 12-24m.
- Desciende y positiva toda la vida.
- Implica contacto.
- Avidéz IgG:
 - Fuerza de unión Ag-Ac (indica formación de Ig G <4 m).
 - Baja avidéz: indica que han pasado < 4 m desde la infección.
 - Alta avidéz: indica que han pasado al menos entre 4-9m.



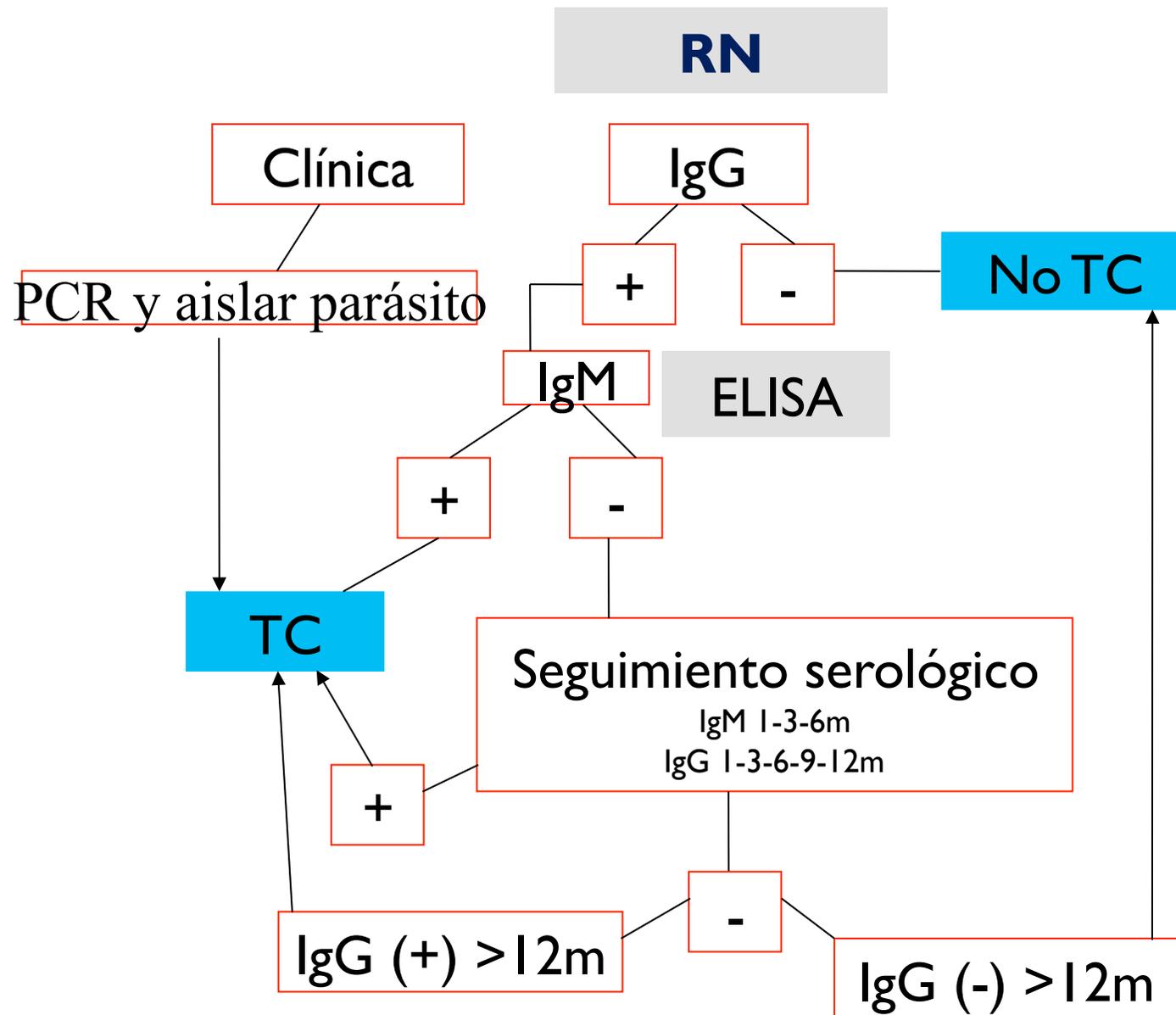
TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Algoritmo diagnóstico

Gestación



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA. Tratamiento

- ❖ Pueden tratarse las embarazadas, los RN y los niños.
 - ❖ El parásito no es eliminado por completo.
 - ❖ Puede permanecer en fase menos activa. Dificulta la acción del antibiótico.
 - ❖ Antibiótico eficaz en la fase de taquizoito. Luego enquistado. Impenetrable ATB.
-

TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA. Tratamiento

❖ Mujer embarazada:

Hasta término

- No afectación fetal (PCR, ecografía): Espiramicina (1g /8 h)
- Afectación fetal:
 - Sulfadiacina (4 g/día) + Pirimetamina (25 mg/día) + Ac. Fólico 10 mg

❖ Recién Nacido:

- Pirimetamina : 2 mg/kg/día cada 12 h x 2 días vo
1 mg/kg/día cada 12 h x 2-6 meses vo
1 mg/kg/día cada 12 h días alternos vo
- Sulfadiazina 100 mg/kg/día cada 12h vo.
- Ac. Folínico 10 mg 3 veces/semana x1 año vo.
- Si meningoencefalitis, coriorretinitis:
 - Prednisona 1mg/kg/día cada 12h vo hasta mejoría.

x1a

TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Tratamiento cuestionado



- ❖ No hay evidencia de reducción del riesgo de transmisión materno-fetal de toxoplasmosis, con tratamiento prenatal. Sí disminuye el riesgo de coriorretinitis. *Archives de Pédiatrie 2009.*
- ❖ No hay evidencia de que el tratamiento prenatal reduzca el riesgo de manifestaciones clínicas en el RN. *Lancet 2007.*
- ❖ No hay evidencia de que el tratamiento prenatal reduzca la incidencia de infección congénita. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2009.*
- ❖ No evidencia de que el tratamiento prenatal de la embarazada reduzca el riesgo de infección congénita. Ni que el tto al RN reduzca complicaciones. *Up to Date 2009.*



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA. Seguimiento



❖ RN

- Hemograma.
- Serología.
- PCR sangre, orina y LCR.
- Ecografía cerebral, +/- PEA, valoración FO (3 m-6 m-12 m).

❖ Posteriormente

- HG mensual.
 - Niveles del fármaco y creatinina cada 3 m.
 - PCR sangre, orina y LCR cada 6 m.
 - Ecografía cerebral, PEA, valoración FO (3 m-6 m-12 m).
 - Serología hasta 1 año de vida o hasta que IgG se negativice.
-
- 

TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA. Prevención

- ❖ Reducción del riesgo de toxoplasma en las comidas
 - Cocinar la carne a temperaturas adecuadas (62-80°)
 - Pelar o lavar las frutas y los vegetales antes de su ingesta.
 - Limpiar utensilios de cocina y las manos con agua caliente y jabón después de tocar carne cruda o frutas y vegetales.
 - Congelar la carne durante unos días antes de cocinarla.



TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA. Prevención



- ❖ Evitar beber agua no tratada. Países en desarrollo.
- ❖ Usar guantes para cultivar la huerta y lavarse las manos adecuadamente tras haber estado trabajando con tierra.
- ❖ Alimentar gatos con comida enlatada o comercializada, comida bien cocinada.
- ❖ Cambiar los desechos del gato a diario, usando guantes y buen lavado de manos posterior.



RUBEOLA CONGÉNITA. Epidemiología



- ❖ Virus RNA .
- ❖ Único reservorio: humano.
- ❖ Transmisión
 - Secreciones nasofaríngeas,
 - Replicación en el tejido linfático. **Diseminación hematológica.**
- ❖ Infección congénita cuando la viremia materna permite la diseminación hematológica a través de la placenta.
- ❖ Disminución de incidencia por inmunización:
 - España: inmunización en 1980. Cobertura 80% en 1985. 90-98% en 2010.
 - EEUU: erradicada desde 2005.
 - Gran variación de tasa de vacunación a nivel mundial.
 - Inmigración. Aumenta incidencia.



RUBEOLA CONGÉNITA. Transmisión



- ❖ La transmisión materno-fetal por vía hematológica.
- ❖ El riesgo de infección y severidad varían dependiendo de EG:
 - **Primer trimestre:**
 - 39% aborto o mortinato.
 - 85-90% nacidos vivos: **Tétrada de Gregg.**
 - **Segundo trimestre:**
 - 25% infectados.
 - **Tercer trimestre:**
 - EG 27-30: 35% infectados.
 - EG >36: casi 100% infectados.

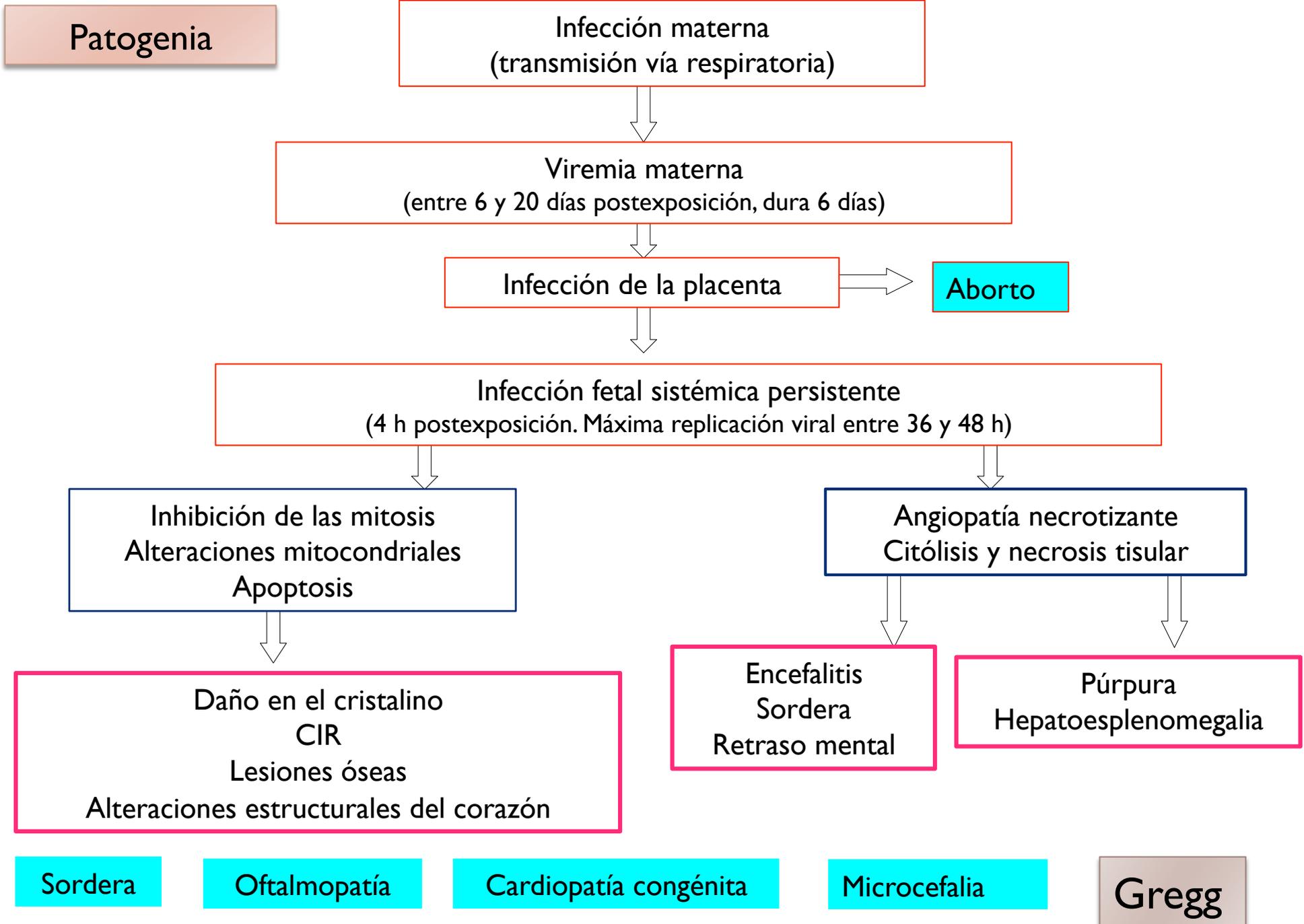


RUBEOLA CONGÉNITA. Patogenia



- ❖ Diseminación a través de la placenta en el sistema vascular fetal en desarrollo.
- ❖ Se produce daño citopático en vasos sanguíneos e isquemia en órganos afectados.





RUBEOLA CONGÉNITA. Clínica

Síndrome de Rubeola Congénita (SRC)



❖ Manifestaciones tempranas . **Tétrada de Gregg:**

- **Sordera neurosensorial** (50-75%).
- **Cardiopatía** (20-50%): PDA, EP, CIV, CIA,...
- **Malformaciones oftalmológicas** (20-50%): cataratas, glaucoma,...
- **Secuelas neurológicas** (10-20%): RM, meningoencefalitis, desórdenes del comportamiento, microcefalia,...

❖ Manifestaciones tardías:

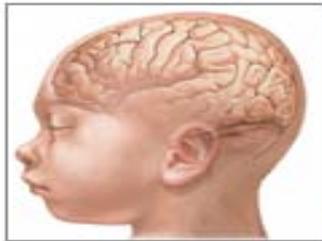
- 20-40%: DM, alteraciones tiroideas, sordera, alteraciones oculares progresivas, encefalopatía.



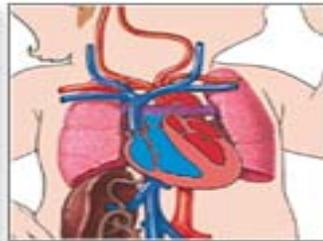
RUBEOLA CONGÉNITA



Síndrome por rubéola



Microcefalia



CAP



Cataratas



RUBEOLA CONGÉNITA. Clínica



❖ < EG 12

- Tétrada de Gregg

❖ EG 12-16:

- Sordera y en menor proporción defectos oculares.

❖ EG 16-20:

- Mínimo riesgo de sordera.

❖ > EG 20:

- Al nacimiento no secuelas, RNAT/ PEG. Sí manifestaciones tardías.

❖ Últimas semanas:

- Sistémica. Exantema, púrpura, neumonía intersticial, hepatoesplenomegalia, meningoencefalitis, radiolucencia ósea,...



RUBEOLA CONGÉNITA. Diagnóstico



Embarazada

- ❖ Cribado gestacional (primera consulta)
 - IgG de rubeola (no necesario cuantificación ni IgM).
 - Si seronegatividad:
 - Precauciones para evitar contagio y **vacunación en postparto.**
- ❖ En la gestante con sospecha
 - IgM e IgG: Si IgG positiva e IgM negativa stop.
 - Lo más fiable: seroconversión en 2-3 semanas.



RUBEOLA CONGÉNITA. Diagnóstico



RN

❖ Prenatal

- IgM fetal: máximo rendimiento en SG 22. IgM (-) no descarta infección.
- PCR de RNA viral en sangre fetal, vellosidades coriónicas o LA.
- Mejor: PCR en vellosidades coriales.

❖ Postnatal

➤ Clínica

➤ Serologías:

▪ Indicativos

- * IgM en sangre los primeros días de vida.
- * Persistencia de IgG > 6-12 meses.

▪ Confirmación

- * PCR de RNA viral en sangre, orina, faringe o LCR fetal.

RUBEOLA CONGÉNITA. Tratamiento



❖ No existe tratamiento eficaz. Tratamiento de soporte.

☐ Prevención

- ❖ Vacunación. Prevención del SRC.
- ❖ Inmunización con virus vivos atenuados. No interfiere en lactancia.
- ❖ Evitar embarazo en 3 meses posteriores.
- ❖ Evitar la inmunización en embarazadas.
 - Riesgo fetal teórico 2%. Aborto no recomendado.
 - No se ha detectado ningún caso de SRC tras vacunación.
- ❖ No se recomienda profilaxis sistémica con Ig tras exposición ya que no previene la viremia.

SÍFILIS CONGÉNITA



□ Epidemiología

❖ *Treponema Pallidum*.

❖ Incidencia entre 20-39 a.

❖ África subsahariana, sudeste asiático, sudamérica.

❖ Contagio

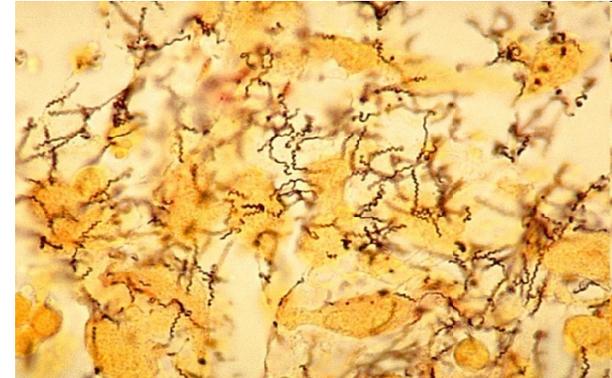
➤ 30% Contacto de las lesiones vagina, ano, recto, glande, boca y labios.

➤ 60% Vertical:

▪ Principal vía de Sífilis Congénita.

❖ Primeros 4 años tras infección no tratada, riesgo elevado de transmisión (80%)

❖ Factores de Riesgo: pobreza, promiscuidad, toxicomanía y
➤ VIH.



SÍFILIS CONGÉNITA. Clínica



❖ PRECOZ: < 2 años

➤ Primaria

- Lesión cutánea redonda, indurada, indolora. **Chancro.**
 - Aparece hacia los 21 días (10-96 días) y puede durar 3-6 sem.
 - Resolución sin tratamiento en 3-12 s, aunque puede evolucionar.
-



SÍFILIS CONGÉNITA. Clínica



❖ PRECOZ. SECUNDARIA

- **Rash cutáneo** maculopapuloso, no pruriginoso, generalizado asalmonado, áspero. Palmas y plantas. Descamación.
 - Fiebre, rinitis, linfadenopatías, odinofagia, ictericia, cefalea, mialgias, astenia.
 - Hepatoesplenomegalia, anemia, petequias.
 - Lesiones mucosas. **Condiloma**, sífilides...
 - Paroniquia que respeta pulgar. Alopecia parcheada. Pérdida ponderal.
 - S. Nefrótico por GMN.
 - Onfalitis con ulceración en RNPT.
-



SÍFILIS CONGÉNITA. Clínica



❖ PRECOZ. SECUNDARIA.

- Alteraciones Rx (< 8m)
 - Osteocondritis tibial.
 - Alteraciones en calota, manos y pies.
- Parálisis de Parrot:
 - EESS y rodillas. Doloroso.
 - Desprendimiento epífisis ósea.
- Aparece varias semanas tras 1^a.
- Resolución sin tratamiento en 1-2 m. Puede evolucionar o permanecer latente.

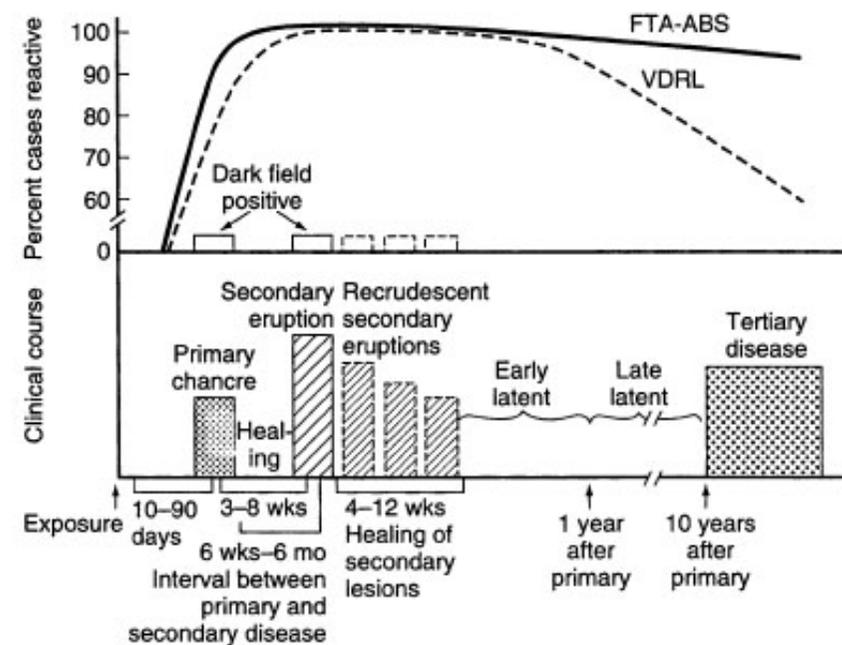


SÍFILIS CONGÉNITA. Clínica.



❖ LATENTE

- 15% de los pacientes con sífilis 1ª y 2ª sin tratar, el paciente permanece asintomático pero infectado.
- Serologías (+) pero no síntomas.
- Pueden presentar síntomas entre 1-10a.



SÍFILIS CONGÉNITA. Clínica



- ❖ Via transplacentaria o contacto con lesiones parto (S1^a-S2^a).
- ❖ Abortos, hidrops, mortinatos, CIR y RNPT.
- ❖ 2/3 de los RN vivos: **asintomáticos**.
 - 1-2% de SC en mujeres tratadas adecuadamente.
 - **70% de SC en mujeres no tratadas.**
- ❖ Afectación hepática, esplénica y pulmonar.
- ❖ Lesiones mucocutáneas características:
 - **Pénfigo** palmo-plantar.
 - **Coriza** (secreción mucohemorrágica, ulceraciones en labio superior).



Pénfigo palmo-plantar





Hepatomegalia



Coriza



SÍFILIS CONGÉNITA. Diagnóstico

- ❖ Identificar espiroquetas en las muestras
 - Microscopio de campo oscuro.
 - Ac. Fluorescentes directos de los raspados.
- ❖ PCR
- ❖ Serología
 - Treponémicas (1° ELISA).
 - No treponémicas (2° Manuales).



SÍFILIS CONGÉNITA. Diagnóstico



❖ Serologías

Diagnóstico precoz

➤ Pruebas TREPONÉMICAS

- Muy S para sífilis 1^a y 3^a.
 - Reactividad de Ac frente a Ag específicos del treponema.
 - TP-EIA: detecta IgM-IgG.
 - **FTA-Abs**, TT-PA, MHA-TP.
 - **CUALITATIVAS**. No correlación con la actividad (+ toda la vida).
 - En RN no infectado se negativiza a los 12 meses.
 - Si (+) a los 15 m indica SC.
-
- 

SÍFILIS CONGÉNITA. Diagnóstico



□ Diagnóstico

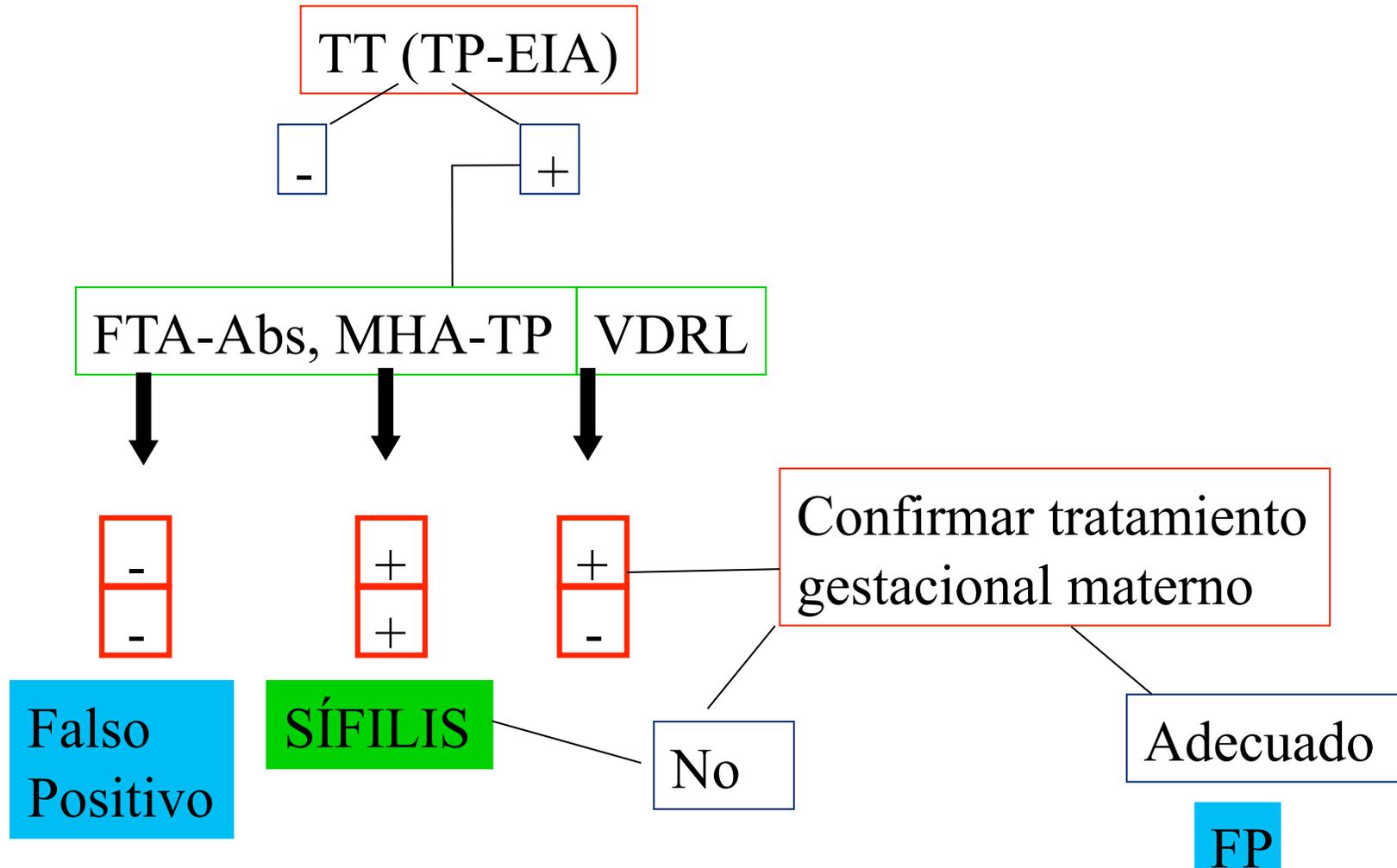
❖ Serologías

Actividad de la enfermedad

➤ Pruebas NO TREPONÉMICAS.

- Reactividad del suero frente a Ag cardiolipina-colesterol-lecitina. (mb, + M del huesped-CK)
 - CUANTITATIVAS
 - VDRL (diagnóstico y evolución)
 - RPR, TRUST (screening anterior).
 - FN: sífilis I^a temprana y S. Latente.
 - FP: mononucleosis, hepatitis, varicela, TBC, LES.
 - EN RN no infectado se (-) a los 6 meses.
-
- 

SÍFILIS CONGÉNITA. Algoritmo diagnóstico



SÍFILIS CONGÉNITA. Algoritmo diagnóstico



- ❖ Test Treponémicos (+) y Sífilis de madre tratada:
 - Infección pasada. No requiere continuar estudio.

- ❖ TT (+) y Sífilis de madre no tratada o tto no adecuado o < 1 mes previo a parto.
 - Realizar Test No Treponémicos:
 - Si reactivas, tratar RN.
 - Si no reactivas, repetir TT más adelante sin tratar.



SÍFILIS CONGÉNITA. Diagnóstico



- ❖ Hemograma.
- ❖ IgG e IgM en sangre RN. IgM (-) no indica que no esté infectado.
- ❖ LCR: Bioquímica y VDRL.
- ❖ Rx huesos largos, Rx tórax, Ecografía cerebral.
- ❖ Exploración Oftalmología y PAE.
- ❖ Analizar placenta.



SÍFILIS CONGÉNITA



☐ Seguimiento

- ❖ RPR y VDRL en sp a los 3-6-12m hasta que TNT (-) o valores descendan x4.
 - Si no SC Ac transplacentarios se (-) a los 3m.
 - Si a los 12m todavía (+): realizar nueva PL y tratar nuevamente.

- ❖ Si Neurosífilis realizar VDRL en LCR cada 6m.

- ❖ En el RN no infectado TNT (-) hacia los 6 m y las TT se (-) a los 15m.



SÍFILIS CONGÉNITA. Tratamiento



☐ Tratamiento

- ❖ Penicilina G Benzatina IM 2,4 X10⁶ U du (S1^aS2^a). 1 dosis/s x3s (SL y ST).
- ❖ Si la madre TT y TNT reactivos: extraer en RN VDRL sp y actuar según:

1.- RN con alta probabilidad de enfermedad o confirmada y:

- Exploración anormal sugestiva de SC.
- TNT >4v madre o detección treponema en tejidos RN.
 - *LCR y realizar VDRL. Estudio huesos largos, PFH, ECO cerebral, FO y PAE.*
- Tratamiento
 - Penicilina G acuosa iv 50.000U/kg/dosis /12h x 7 días. Luego x 3 días /8h.
 - Penicilina G procaína 50.000 U/kg/dosis im x 10 días.
 - Prednisona: formas graves con intensa afectación hepática, ocular u ótica.



SÍFILIS CONGÉNITA



□ Tratamiento

2.- RN con exploración normal y TNT $\leq 4v$ madre y:

- Madre no tratada o tratada inadecuadamente o tto < 4 sem previas al parto.
 - Analizar LCR y realizar VDRL. Estudio huesos largos.
- Tratamiento:
 - Penicilina G iv 50.000U/kg/dosis/12h x 7 días. Luego x 3 días/ 8 horas.
 - Penicilina G procaina 50.000 U/kg/dosis im x 10 días.
 - Penicilina G benzatina 50.000U/kg/dosis im d.u.

3.- RN con exploración normal y TNT $\leq 4v$ madre y:

- La madre tratada adecuadamente y > 4 semanas previas al parto.
- La madre no parece presentar reinfección.
- Tratamiento:
 - El RN no requiere realizar estudios complementarios.
 - Penicilina G benzatina 50.000U/kg/dosis im du.

SÍFILIS CONGÉNITA. Tratamiento



4.- RN con exploración normal y TNT $\leq 4v$ madre y:

- La madre tratada adecuadamente. RPR $< 1:4$ y VDRL $< 1:2$ en embarazo y parto.
- La madre no parece presentar reinfección.
- Tratamiento:
 - El RN no requiere realizar estudios complementarios.
 - No tratar al RN.

RN con VDRL alterado en LCR realizar nueva PL cada 6m hasta que se normalice.

LM es posible si no presentar lesiones mamarias.



CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO



□ Epidemiología

❖ DNA virus.

❖ Latencia y reactivación. **Ac maternos no protectores.**

❖ Transmisión

➤ Sexual, sanguínea.

➤ Vertical-trasplacentaria (**CONGÉNITO**)

➤ Perinatal (secreciones canal parto, LM)

❖ Infección congénita

➤ Incidencia 1% (0,15-3%) de RN vivos.



CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO. Clínica



Asintomáticos (85-90%). Secuelas en 5-15%.

Sintomáticos (10-15%). Secuelas en 90%.

❖ Infección temprana

- **CIR**, ictericia, púrpura o **petequias, hepatoesplenomegalia**.
- Microcefalia, **calcificaciones** periventriculares, letargia, hiper-hipotonía.
- 10-20% sordera neurosensorial, corioretinitis.

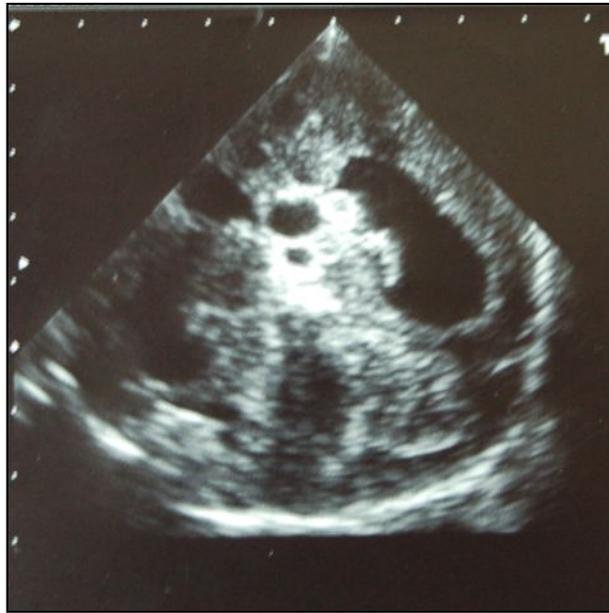
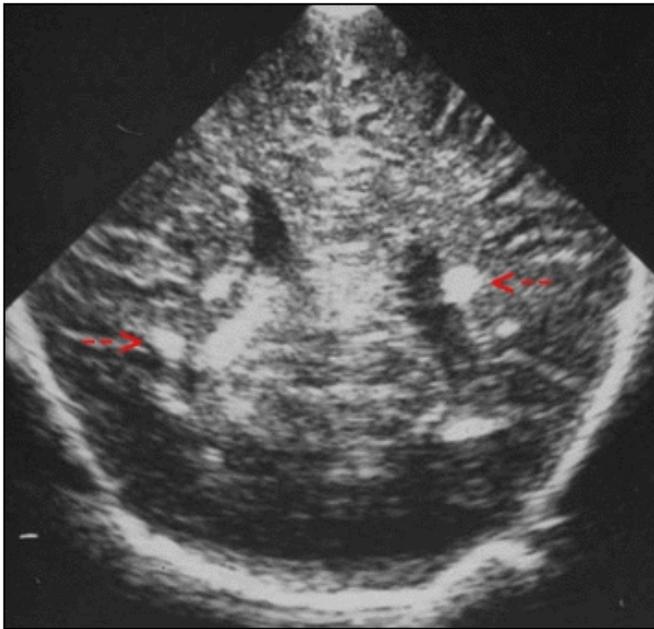
❖ Infección tardía o perinatal

- **Enfermedad multiórgano** (disfunción hepática, sobreinfección bacteriana).
- Púrpura, trombocitopenia severa, CID.

❖ Desarrollo neurológico

- Retraso psicomotor, alteración del aprendizaje, retraso mental severo, sordera.

➤ Hidrocefalia. Calcificaciones periventriculares.



CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO. Diagnóstico



- Aislamiento en las 3^a primeras semanas de vida (orina, saliva, tejido)

- **Infección CONGÉNITA**

- Aislamiento posterior a la 3^a semana

- congénita, perinatal ó postnatal

❖ Cultivo y PCR de CMV en LA (>21 SG) (PRENATAL).

❖ **Cultivo y PCR de CMV en orina.**

❖ Cultivo CMV en LCR.

- Alteración de desarrollo neurológico

❖ Serología CMV sangre

- IgG: menor fiabilidad, tomas seriadas (1,3 y 6 meses).

- Ig M: altamente sugestivo (necesita confirmación).



CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO. Diagnóstico



□ Diagnóstico. Pruebas complementarias en RN.

- ❖ Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación, serología.
- ❖ Cultivos orina, LCR.
- ❖ Rx cráneo.
- ❖ Ecografía cerebral.
- ❖ RM -TC craneal.
- ❖ (EEG).
- ❖ Exámen ORL, oftalmológico y neurológico seriado.



CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO. Tratamiento



❖ GANCICLOVIR

- Dosis: 6 mg/kg dosis cada 12 iv durante 6 semanas
- Indicación: restrictiva
- Eficacia
 - Disminución en la excreción del virus
 - Desconocida su acción en sepsis, ORL y neurodesarrollo.
- Efectos secundarios
 - Supresión de M. ósea, toxicidad gonadal (atrofia testicular)

❖ FOSCARNET

- Embrio y fetotoxicidad.

❖ INMUNOGLOBULINA HIPERINMUNE



CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO. Profilaxis



- ❖ Vacuna efectiva y segura contra CMV???
- ❖ Conocer estado serológico de las madres ??
- ❖ Medidas higiénicas.



HERPES CONGÉNITO



□ Epidemiología. Patogenia.

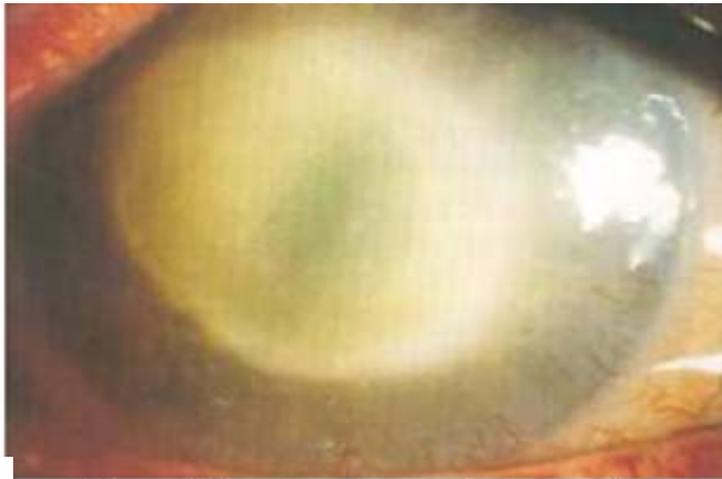
- VHS tipo II (75-80% de los casos neonatales)
 - Transmisión
 - Intraparto (más frecuente)
 - Transplacentaria (excepcional)
 - Mayor tasa de infección fetal en infección materna primaria.
 - Baja incidencia en RN por inmunidad pasiva transferida desde la madre.
-



HERPES CONGÉNITO. Clínica



- ❖ La mayoría en los primeros meses o primera semana.
 - ❖ **Asintomáticos (la mayoría).**
 - ❖ Infección intrauterina:
 - Coriorretinitis, lesiones cutáneas (cicatriciales, vesículas), microcefalia.
 - ❖ Infección intraparto (final de la 1ª semana, comienzo de la 2ª):
 - **Infección localizada (80%)**
 - Lesiones vesiculosas, pustulosas, ulcerativas orales y queratoconjuntivitis.
 - Sin tratamiento puede generalizarse.
 - Infección generalizada
 - Riesgo elevado de mortalidad.
 - Erupción cutánea generalizada, hepatitis necrotizante, ictericia, hepatomegalia.
 - Meningoencefalitis, convulsiones, distrés respiratorio, neumonía intersticial.
-
- 



HERPES CONGÉNITO. Diagnóstico



- ❖ Clínica
 - ❖ Aislamiento del virus en cultivos celulares.
Vesículas.
 - ❖ Ag virales en frotis celulares mediante Ac monoclonales.
 - ❖ LCR: PCR viral.
 - ❖ Elevación de la IgM poco útil (tardía).
 - ❖ RM: lesión en lóbulo temporal.
 - ❖ TC: normal al inicio
-
- 

HERPES CONGÉNITO. Tratamiento



- ❖ Aciclovir en el embarazo (infección activa confirmada)
 - ❖ Cesarea en caso de lesiones en fase activa, primoinfección.
 - ❖ RN
 - Hospitalización
 - Aciclovir iv 2-3 semanas
-
- 

VARICELA CONGÉNITA



□ Patogenia

❖ Congénita:

- Infección intrauterina por varicela en 1^a mitad de la gestación.

❖ Perinatal:

- Varicela materna entre 21 días antes y 2 días después del parto.



VARICELA CONGÉNITA. Clínica



❖ Infección intraútero

- CIR, atrofia cortical, convulsiones, corioretinitis, cataratas.
- Microcefalia, calcificaciones intracraneales.
- EE hipoplásicas, cicatrices en tronco y EE (dermatomas).

❖ Varicela neonatal

- Elevada mortalidad si exantema materno entre 5 días antes y 2 después del parto.
- Exantema RN entre el 5 y 11 día.
- Paso transplacentario de virus pero no de Ac.





VARICELA CONGÉNITA



☐ Tratamiento

- ❖ Aislamiento estricto.
- ❖ Aciclovir en casos graves.

☐ Profilaxis

- ❖ Ig específica VVZ en periodo de incubación.
- ❖ Prevención de enfermedad neonatal.



FETO Y ENFERMEDADES MATERNAS INFECCIOSAS

- ▶ Enfermedad de Chagas
- ▶ Coxackie B
- ▶ Hepatitis
- ▶ Listeriosis
- ▶ Parotiditis
- ▶ Rubeola
- ▶ Sífilis
- ▶ Tuberculosis

- ▶ Varicela o Herpes zóster
- ▶ Citomegalovirus
- ▶ Herpes simple
- ▶ Malaria
- ▶ Poliomieltis
- ▶ Sarampión
- ▶ Toxoplasmosis

