

SÍNDROME DE TORCH

Univ.- Verónica Ticona Apaza¹
Univ.- Verónica Elena Vargas Poma²

INTRODUCCIÓN

La gestación, embarazo o gravidez es un estado fisiológico que en algunas ocasiones produce eventos patológicos y la de mayor importancia son las infecciones durante el embarazo, que son las primeras en afectar a la madre y de igual manera predisponer al feto.

Sin embargo pueden producirse infecciones que clínicamente no presentan sintomatología en la madre, pero presentan manifestaciones en el feto que serán conocidas en el momento del parto. Estas infecciones pueden llegar a ser simples pero también se puede desencadenar la muerte fetal.

EPIDEMIOLOGIA

El sistema nacional de información de salud – SNIS nacional de La Paz Bolivia, del Estado plurinacional no presenta datos epidemiológicos registrados del síndrome de TORCH.

ETIOPATOGENIA

Las causas son múltiples, entre las cuales podemos mencionar.

- Infección originada por Toxoplasmosis, rubivirus, citomegalovirus, virus herpes simplex, Treponema pallidum, virus hepatitis B, virus varicela – zoster.

PATOGENIA

Existen diferentes formas por las cuales el agente infeccioso como la Toxoplasmosis, rubivirus, citomegalovirus, virus herpes simplex, Treponema pallidum, virus hepatitis B, virus varicela – zoster. accedan al feto y son los siguientes:

- Vía hematológica: el microorganismo invade el torrente sanguíneo de la madre, atraviesa la placenta y a través de la sangre del cordón umbilical llegando al producto
- Vía canal del parto: el microorganismo infecta el tracto genital de la madre y durante el parto el producto se infecta.
- Vía ascendente: el microorganismo infecta el tracto genital materno y asciende hasta la cavidad intrauterina.

PATOLOGÍA

El síndrome de TORCH implica las siguientes patologías:

- Toxoplasmosis
- Rubeola
- Citomegalovirus
- Herpes simple
- Hepatitis B
- Sífilis
- Varicela Zoster

TOXOPLASMOSIS

La toxoplasmosis puede adquirirse por el consumo de la carne infectada, cruda o mal cocida ej. (Cerdo, carnero, rara vez de res) que contengan quistes tisulares o por la ingesta de oocitos infectantes en el agua o en los alimentos contaminados por heces de gatos, con un periodo de incubación aproximadamente entre los 5 a 23 días.

¹ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

La infección rara vez se adquiere por transfusión de sangre o trasplante de órganos de un donante infectado.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Si la infección se contrae en la primera mitad del embarazo es posible que se produzca un aborto.

En la segunda mitad del embarazo el feto puede desarrollar una infección generalizada presentando:

- Meningoencefalitis
- Hidrocefalia
- Microcefalia
- Fiebre
- Ictericia
- Erupción cutánea
- Convulsiones
- Síndrome tembloroso
- Corioretinitis

Estas manifestaciones clínicas pueden llegar a ser muy severas llevando al feto a la muerte.

Los niños que sobreviven pueden presentar:

- retardo mental
- trastorno del aprendizaje
- síndrome convulsivo y ceguera

RUBEOLA

La rubéola congénita es causada por la acción destructiva del virus de la rubeola en el feto, el momento más crítico es el primer trimestre, en el cuarto mes es menos probable que la infección de la madre ocasione daños en el feto en desarrollo.

El periodo de incubación es aproximadamente de 16 a 18 días.

Los lactantes con rubeola congénita expulsan grandes cantidades de virus en las

secreciones laríngeas y la orina y son fuentes de infección.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La rubeola congénita da origen a un recién nacido con córneas opacas o pupila de apariencia blanca, sordera, retraso en el desarrollo, somnolencia excesiva, irritabilidad, bajo peso al nacer, retardo mental, convulsiones, microcefalia, erupción cutánea al nacer.

CITOMEGALOVIRUS (CMV) O VIRUS DE INCLUSIÓN CITOMEGALICA

La infección grave del feto se produce in útero por infección materna primaria.

La infección posnatal se presenta con frecuencia en niños nacidos de madres que expulsan virus citomegálicos en las secreciones cervicales durante el parto, el periodo de incubación aproximadamente comienza a manifestarse de 3 a 12 semanas después del parto.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El citomegalovirus ocasiona en el recién nacido infecciones graves que afectan al SNC y el hígado.

En algunos casos puede existir:

- Letargia
- Convulsiones
- Ictericia
- Petequias

Los niños que sobreviven presentan:

- Retraso mental,
- Microcefalia,
- Incapacidades motoras,
- Pérdida de la audición ,
- Signos de la enfermedad hepática crónica.

HERPES SIMPLE

La primera infección del virus genera los primeros síntomas una o dos semanas después del contacto con otra persona infectada.

Tanto en la primo infección como en la reactivación se produce una lesión cutánea elevada vesicular.

El periodo de incubación es de 2 a 12 días aproximadamente

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Si el herpes simple es congénito hay aborto, mal formaciones o parto prematuro.

La infección congénita se presenta en las primeras 48 horas de vida, en estos niños se presenta la enfermedad caracterizada por:

- Ictericia
- Hepatoesplenomegalia
- Trastornos de la coagulación
- Bajo peso de nacimiento
- Microcefalia
- Hidrocefalia
- Convulsiones
- Fiebre
- Hipotermia.

Los niños menores de 5 años pueden presentar:

- Queratitis herpética
- Panadizo herpético

Puede comprometer cualquier zona de la piel caracterizada por la presencia de vesículas.

HERPES ZOSTER

Es la primo infección de la varicela clásica, este virus puede quedar latente en los ganglios sensitivos de los nervios craneales y raquídeos llegando a activarse años después produciendo herpes zoster que es un virus que provoca una infección crónica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la 1º y 2º semana de embarazo presenta:

- Atrofia de las extremidades
- Pie Equino varo
- Anodactilia
- Lesiones cutáneas
- Retardo del crecimiento intrauterino

Alteraciones del SNC:

- Atrofia cortical
- Calcificaciones
- Encefalitis
- Retardo mental

Compromiso ocular:

- Macroftalmia
- Cataras
- Coriorretinitis
- Síndrome de Horner

El hijo de madre que presenta varicela en las últimas semanas de gestación o en los primeros 5 días post parto presenta: Infección neonatal en el 50% de los casos con presencia de:

- Exantema maculopapular generalizado
- Hepatitis
- Meningoencefalitis

En la infancia se contagia por vía aérea y por contacto de las lesiones cutáneas, estas lesiones de piel se deben a inflamación, necrosis y licuefacción de la epidermis.



Autor Fotografía: Univ.- Veronica Ticona Apaza
Univ.- Verónica Elena Vargas Poma

HEPATITIS B

En recién nacidos que han sido infectados por vía neonatal, después de los 30 a 120 días llega a evolucionar a un estado crónico, con alto riesgo de presentar carcinoma hepatocelular o cirrosis hepática.

El periodo de incubación aproximado es de 40 a 180 días

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Durante la gestación la hepatitis B puede provocar un parto prematuro.

El recién nacido que se infecta por vía neonatal puede ser asintomático en un inicio llegando a desarrollar sintomatología posteriormente como ser:

- Náuseas
- Fiebre
- Coluria
- Ictericia
- Dolor abdominal
- Malestar general
- En algunas ocasiones diarrea.

SÍFILIS

A partir de la 3^o y 4^o mes comienza un aumento progresivo del paso transplacentario, por disminución de la

barrera transplacentaria, además la activación de los sistemas inmunológicos del feto y en menor medida de la madre generan una mayor reacción a la infección.

Con un periodo de evolución de 10 a 90 días aproximadamente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el neonato, la infección durante el 3^o y 4^o mes del embarazo es muy rara, pero llega a producir aborto o muerte del feto.

El cuadro clínico que presenta un recién nacido entre un 65 a 70% pueden ser manifiestos en las primeras semanas de vida se manifiesta por:

- Hepatoesplenomegalia
- Ictericia
- Anemia hemolítica
- Linfadenopatías
- Placenta grande
- Polihidramnios
- Péñfigo con bulas palmoplantares
- Pseudoparálisis de Parrot
- Osteocondritis
- Coriza serohemática
- Sifíides maculo-papulosas
- Alopecia anterior
- Rágedas peribucales y en márgenes del ano
- Paroniquia-perionixis sifilíta
(generalmente respeta al pulgar)
- Úlcera de la cicatriz umbilical
(chancro)
- Hemorragias cutáneas y mucosas

Síntomas mucosos

- Rinitis o coriza
- Nariz en silla de montar

Síntomas viscerales

- Esplenomegalia
- Periesplenitis
- Hepatomegalia
- Aortitis sifilítica (generalmente asintomático)

- Neurosifilitis
 - Retinitis con tendencia al glaucoma
- Sintomatología ósea
- "Signo de Sixto" Crisis de llanto por dolor óseo
 - Tumefacción ósea en las zonas de osteocondritis y osteítis.

TRATAMIENTO

TOXOPLASMOSIS

En embarazadas se usa:

- Espiramicina para evitar la infección vertical, en dosis de 1gr cada 8 hrs.
- En embarazadas con feto infectado tratar con espiramicina alternado con pirimetamina-sulfadiazin, en dosis de 1gr cada 8 hrs.
- En niños recién nacidos tratarlos con pirimetamina 1mg/k/d/ por 2 meses continuando con sulfadiazina 1mg/k/d cada 2 días.

CITOMEGALOVIRUS

Recién nacido se trata con:

- Ganciclovir 10/mg/kg/día.6 cada 12 horas durante 6 semanas.

RUBEOLA

No existe tratamiento específico.

HERPES SIMPLE

Recién nacidos se trata con:

- Viradabina y anciclovir, en una dosis de 45 mg/k/ o 60mg/k/ 1 por día durante 21 días, con un seguimiento de 4 años

VARICELA ZOSTER

En infecciones herpéticas graves como la infección neonatal, encefalitis y en inmunocomprometidos tratamiento con aciclovir 30mg/k/día fraccionada cada 8 horas por V.E. por 14 a 21 días no se debe utilizar en las infecciones localizadas que no revistan gravedad, porque se debe evitar de que el virus resista a la dosis.

HEPATITIS B

Tratamiento específico no existe, por lo que la prevención es el arma más importante para el control de la enfermedad.

SÍFILIS

Realizar exámenes de LCR antes de iniciar el tratamiento.

- Neonatos con LCR anormal se tratará con penicilina G cristalina acuosa o procaina 50.000 u/kg/día durante 10 días.
- Si LCR es normal se tratara con penicilina benzatinica 50.000 U/kg/día en una sola dosis IM.

PREVENCIÓN

TOXOPLASMOSIS

Para prevenir la toxoplasmosis congénita debe de identificarse a las mujeres embarazadas susceptibles y reforzar las medidas de prevención las cuales son:

Lavado de alimentos naturales que puedan contaminarse con tierra o que tengan oocitos, que tengan las deposiciones de gato, no ingerir carne cruda, evitar la infección del gato domestico.

CITOMEGALOVIRUS

En las unidades neonatales debe de evitarse el uso de transfusiones de hemoderivados de dadores sero-positivos.

El recién nacido infectado con CTM debe hospitalizarse con técnicas de aislamiento universal, solo requiriendo un buen manejo de secreciones y lavado de manos para evitar la diseminación de la infección.

RUBEOLA

Para la prevención existe la vacuna anti-rubeola en la edad fértil.

HERPES SIMPLE

Evitar el contacto directo con las lesiones herpéticas y las secreciones infectadas.

El recién nacido infectado debe aislarse durante toda su enfermedad.

VARICELA ZOSTER

La prevención está dirigida a mujeres en edad fértil que sean susceptibles al virus zoster, esto se realiza a través de la colocación de la vacuna anti varicela, en niños que tengan 12 años de edad se debe de colocar doble dosis.

SÍFILIS

No existe vacuna conocida por lo que el control adecuado de las conductas sexuales y de la mujer embarazada es de mucha importancia.

La leche materna no transmite la enfermedad por lo que no corresponde suspender la lactancia en aquellas madres infectadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Julio N. Herrera-R. Síndrome de TORCH editorial Universitaria. 2008, cap. 26 pág. 326.
2. Dra. G. Llabaca. Síndrome de TORCH, edición del Servicio Neonatología Hospital de Clínicas Universidad de Chile. 2001, cap. 21, pág. 149-167.
3. Sbenenso A., Edición Manual para el control de las enfermedades transmisibles, edición decimosexta 1997. pág. 236, 397, 454 y 484,
4. Peña Valdés. A., Síndrome de TORCH http://www.prematuros.cl/webfebrero06/guiasserena/sindrome_torch.htm accedido en fecha 18/04/11
5. Valdez, E. Síndrome de TORCH <http://biblioteca.vitanet.cl/colecciones/600/610/616/toch.pdf> , accedido en fecha 18/04/11
6. Monrobel Alcántara A., . Lombardía Prieto J, Rincón Olivés P., Lafuente González P., García-Largo Seseña M. A.,
7. Sánchez-Dehesa Moreno A., Síndrome de TORCH <http://www.semergen.es/semergen/cda/documentos/revistas/pdf/numero10-99/pag.886-890.pdf> accedido en fecha 18/04/11
8. Grupo Fisterra, Especialistas en medicina de Familia y Medicina Interna, Síndrome de TORCH <http://www.fisterra.com/guias2/vhb.asp> accedido en fecha 20/04/11
9. Uberos Fernández J., Sífilis, <http://www.sepeap.org/archivos/revisioens/infeccioso/sifilis.htm> Accedido en fecha 28/04/11

ALTERACIONES DENTARIAS DURANTE LA LACTANCIA