

STORCH

Se denominan "STORCH" a un conjunto de infecciones perinatales que incluyen: Sífilis, Toxoplasmosis, Otros agentes (varicela), Rubéola, Citomegalovirus, Herpes simple y Hepatitis B. Se caracterizan por ser crónicas, latentes, y presentar reactivaciones.

Epidemiología

- El citomegalovirus es la primera causa de hipoacusia y sordera sensorineural en los niños.
- Citomegalovirus** es la principal causa de infección congénita en países desarrollados.

Clínica

- Prematuridad y retardo en el crecimiento intrauterino.
- Anemia, neutropenia, trombocitopenia, petequias y púrpura.
- Coriorretinitis, cataratas, queratoconjuntivitis y glaucoma.
- Microcefalia, hidrocefalia, calcificaciones intracraeales.

Anteriormente solo se consideraba STORCH sin embargo, actualmente incluye por Parvovirus B19, Tuberculosis, Chagas o Malaria.

Mecanismos de transmisión de infecciones congénitas y perinatales:

Transplacentarios

- Citomegalovirus.
- Toxoplasmosis.
- Rubéola.

Parto

- Hepatitis B
- Sífilis

Intrauterina

Ascendente:

- Herpes simple.

Lactancia:

- Citomegalovirus.

Complicaciones

Compromiso a órganos o sistemas: Neumonía, miocarditis, nefritis, hepatitis con esplenomegalia, ictericia, hidrops no inmune, hipertensión intracraneal, linfadenopatía y lesiones mucocutáneas.

Diagnóstico

El diagnóstico de STORCH es un dilema debido a:

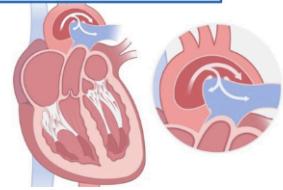
- Rasgos característicos se traslanan y son indistinguibles.
- La enfermedad en neonato es inaparente.
- La enfermedad materna generalmente es asintomática.



En México la infección perinatal por CMV es la primera causa de **hipoacusia** y sordera sensorineural en los niños, además de ser causante de un número no despreciable de casos de parálisis cerebral y trastornos cognitivos.

E

La infección por CMV es la principal causa de infección congénita en países desarrollados; en aquellos en vías de desarrollo, ocupa el segundo o tercer lugar sólo atrás de Rubéola o Toxoplasma.



Toxoplasmosis

Toxoplasmosis congénita es una infección producida por el **Toxoplasma gondii** y transmitida al feto sólo durante el curso de la infección primaria. De las mujeres que adquieren la enfermedad durante el embarazo el 39% dará nacimiento a niños infectados.

Toxoplasma Gondii es un **protozoo** intracelular obligado

La infección se da al contacto con los **ooquistes** que se encuentra en las heces de gatos y llegan a contaminar carnes y verduras.

Infección placentaria >> primoinfección materna

1er trimestre (organogénesis)

- Frecuencia 20% >> **más grave**

3er trimestre

- Frecuencia 80% >> **menos grave**

F. de riesgo

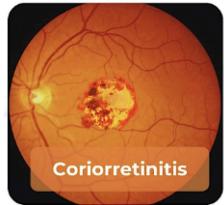
Es una enfermedad de distribución universal. Las condiciones sanitarias deficientes, el **hacinamiento y la convivencia con animales, en particular gatos**, son factores predisponentes a la infección.

Tétrada de Sabin:

- Convulsiones.
- Coriorretinitis.
- Calcificaciones cerebrales difusas.
- Hidrocefalia.



Convulsiones



Coriorretinitis



Calcificaciones



Hidrocefalia

80-90% no tienes síntomas al nacer

DIAGNÓSTICO

Madre

- IgM +
- PCR en líquido amniótico entre 18-20 SDG

Hijo

- IgM + o IgG + después de 6 meses de vida
- PCR en LCR

Complicaciones

Las secuelas incluyen **retardo mental 86%**, convulsiones 81%, parálisis 70%, disminución de la agudeza visual 63%, hidrocefalia o microcefalia 42% y sordera 16%.

TRATAMIENTO

Madre

- < 18 SDG: Espiramicina
- > 18 SDG Pirimetamina + sulfadiazina + ácido folínico

Hijo

- **Pirimetamina + sulfadiazina + ácido folínico x 12 meses**
- **Hidrocefalia** >> valvula de derivación ventriculoperitoneal por neurocirugía
- **Coriorretinitis o alt del SNC** >> *Prednisona*

Todo paciente afectado se realiza

- Fondo de ojo
- Exploración neurológica
- ECO cerebral o TC
- Punción lumbar
- Evaluar audición

Sífilis congénita

Infección congénita de evolución crónica, latente, con reactivaciones periódicas. Es producida por el **Treponema pallidum**, el cual puede cruzar la barrera placentaria en cualquier momento de la gestación y dar como resultado óbito o la clínica característica.

Infección placentaria y vaginal

- Más frecuente en el 3er trimestre
- Transmisión vertical 70-100% mujeres no tratadas para sífilis primaria
- 67% sífilis secundaria
- 40-83% sífilis latente temprana



Etiología

La tasa estimada de transmisión vertical de **treponema pallidum** en mujeres no tratadas es de 70-100% para sífilis primaria; 67% para sífilis secundaria y 40-83% para sífilis latente temprana. La transmisión de sífilis tiene una tasa estimada de solamente 10%.



Epidemiología

- En América Latina la sífilis es la enfermedad de menor prevalencia **entre las ETS clásicas**.
- La mayoría son asintomáticos al nacimiento (60%), y dos tercios, desarrollan síntomas en semana 3 a 8.

Factores de riesgo para ENARM: Madre trabajadora sexual o madre con sífilis positiva con mal apego al tratamiento previo.

CUADRO CLÍNICO

RN 60% asintomático, llegan a presentar síntomas entre la semana 3-8

Sífilis temprana o reciente (en menores de 2 años)

- Pénfigo ampolloso en palmas y planta.
- Rinitis hemorrágica.
- Hepatoesplenomegalia.
- Condilomas lata.
- Lesiones óseas: Osteocondritis, tibia en sable o signo de simberger.

Sífilis congénita tardía (en mayores de 2 años)

- Tríada de Hutchinson:**
1. **No veo:** Queratitis intersticial (alteraciones visuales con opacidad corneales)
 2. **No oigo:** Sordera neurosensorial.
 3. **No sonríó:** Incisivos en forma de pala y molares en forma de mora (Hutchinson).



Las anormalidades en el hueso ocurren en el 60 a 80% de los casos no tratados de **sífilis congénita temprana**. Usualmente es múltiple y simétrica.



Los sitios más comúnmente involucrados en sífilis congénita tardía son los huesos, dientes y sistema nervioso central.



De los niños mayores de 2 años con sífilis congénita tardía, **no tratados 25 a 33%** presentan **neurosífilis** asintomática.

Sordera neurosensorial >> debido a daño en VII par craneal



Datos radiológicos de huesos largos con Lesiones simétricas, más común en extremidades inferiores que superiores:

- Osteocondritis metafisaria con lesiones con moderada destrucción, que aparecen a las 5 semanas de la infección.
- El **signo de Wimberger** (desmineralización y destrucción de la metáfisis proximal de la tibia) y **tibia en sable**.
- La radiografía de tórax se solicita para la búsqueda de neumonía blanca y en sífilis tardía en busca de enfermedad aórtica.



No treponémicas (Sensibles, pero no son específicas): **Útil como tamizaje.**

- El **VDRL** detecta **anticuerpos** (IgG, IgA e IgM) **anti cardiolipina**.
- Hay falsos positivos de VDRL cuando hay VIH, Lepra, Tuberculosis.
- Son útiles para seguimiento y tratamiento (se negativizan)

R

Debido a la alta tasa de falsos positivos, una prueba no treponémica positiva se confirma con una prueba treponémica.

Treponémicas (detecta Anticuerpos contra treponema): **Confirmatorias.**

- **FTA-ATBS:** Anticuerpos IgG dirigidos contra treponema.
- **ELISA:** En recién nacidos determina anticuerpos IgM.


E

La sensibilidad (88-100%) y especificidad (100%) de la IgM realizada mediante ELISA son altas, por lo que con una prueba positiva debe considerarse el diagnóstico de sífilis congénita

R

Debe verificarse la disminución de los títulos de VDRL a los 6 meses y al año. Si los títulos no disminuyen al menos 4 veces después de 12 meses, el paciente requiere re-tratamiento.

Caso probable:

Hijo de madre con sífilis clínica no tratada o tx inadecuado

VDRL >4 veces el de la madre

VDRL + en LCR

Caso confirmado

- IgM o microscopía luz fluorescente observando la espiroqueta



Articulación de Clutton

Inflamación articular simétrica en las rodillas



Signo de Higouménakis

Engrosamiento de la articulación esternoclavicular

TRATAMIENTO

< 4 semanas: Penicilina G sódica cristalina 50,000 UI/Kg/ dosis IV c/12 hrs X 7 días posterior c/8 hrs hasta completar 14 días

> 4 semanas: Penicilina G sódica cristalina IV c/6 hrs x 14 días

Neurosífilis o > 1 año de edad con sífilis congénita: 200,000-300,000 UI /kg x día IV (administrado c/6 hrs) x 14 días

VDRL c/2 meses hasta que salga negativo

Rubéola congénita

El Síndrome Rubéola Congénita (SRC) se presenta cuando la madre adquiere la infección poco antes de la concepción o durante las semanas 8 a 10 de gestación. El virus de la rubéola (RNA virus) se presenta como una enfermedad benigna, las complicaciones las presenta el feto, como alteraciones: audiológicas, cardíacas, oftalmológicas y del sistema nervioso central.

Eliminada en México >> 100% inmunidad ante 2 dosis de SRP

Virus ARN togaviridae

Infección por contacto de personas infectadas

ETIOPATOGENIA

1er trimestre (alta frecuencia 80%) más grave (**síndrome** de rubéola congénita)

3er trimestre (alta frecuencia 100%) NO grave (**infección** de rubéola congénita) >> infectado después de **16 SDG riesgo nulo a malformaciones** pero déficit **auditivo** hasta **20 SDG**



Riesgo de SRC por SDG

- Infección antes de 11 SDG: 90%.
- Infección entre 11 y 12 SDG: 33%.
- Infección después 16 SDG: 0%.



F. de riesgo

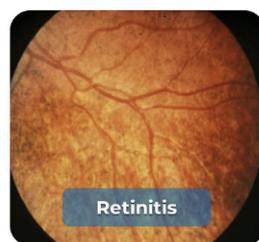
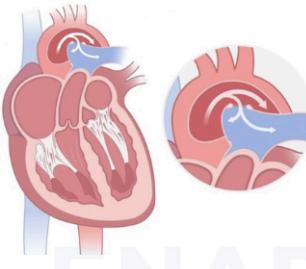
- Antecedente en la madre de ausencia de vacunación contra rubéola.
- Madre sin inmunidad que presenta enfermedad exantemática pocos días antes del inicio del embarazo o durante el primer trimestre.
- Contacto con casos o brotes de rubéola en familia, escuela o trabajo.

TETRADA DE GREEG (COCO)

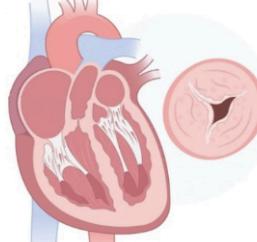
Tetrada de Greeg (COCO): Corazón (PCA o estenosis), Orejas (sordera neurosensorial), Cabeza (microcefalia) y Ojo (cataratas).



Cataratas



Retinitis



DIAGNÓSTICO

- IgM+ al nacer
- IgG+ > 8 meses título > 4 veces el esperado
- Cultivo viral (orina, nasofaringe o sangre)
- PCR en LCR



Los niños con SRC pueden arrojar virus de rubéola por todas las secreciones del cuerpo hasta 27 meses después del nacimiento, con un promedio del primer año de edad.

Shekelle: IV

Tratamiento

La hepato-esplenomegalia solo requiere vigilancia. La trombocitopenia no requiere corticoides, se autolimita. Realizar prueba de audición y evaluación somatosensorial.



Enviar a terapia de rehabilitación neurolingüística y de rehabilitación física a los niños diagnosticados con SRC lo más pronto posible.

Shekelle: IV

Envió a 2º nivel

El diagnóstico de SRC debe realizarse durante el primer mes de vida, al identificar alguna alteración en algún órgano o sistema, envíala al especialista que le corresponda.

Citomegalovirus

Infección connatal más frecuente en México 0.6% de RN mexicanos

Etiología más frecuente de **hipoacusia** y **sordera neurosensorial**.

Infección por contacto de personas infectadas 90% de la población tiene Ac CMV

Virus ADN familia **herpes** virus

Etiología

Citomegalovirus (CMV) es un virus DNA que pertenece a la familia herpes virus. En neonato la transmisión ocurre en placenta, canal del parto, leche materna o transfusiones y exposición en hogar y guardería.

Transmisión >> infección placentaria, canal de parto, Leche materna o transfusiones y exposición hogar o guarderías

1er trimestre 25% menos grave

3er trimestre 75% más grave

FACTOR DE RIESGO

Embarazada en contacto con niños < 2 años infectados >> Síntomas de la madre: gripe y sx mononucleosis

E

La infección por CMV es la principal causa de infección congénita en países desarrollados; en aquellos en vías de desarrollo, ocupa el 2do o 3er lugar sólo atrás de rubéola o toxoplasma. Tiene una incidencia que varía de 0.2% a 2.2%.

Shekelle: IIb

E

La infección fetal puede ocurrir durante todo el embarazo, las formas graves se presentan cuando se adquiere en el primer y 2do trimestre, aunque la transmisión es mayor durante el 3er trimestre, por lo tanto, estas mujeres tienen alto riesgo de tener hijos con infección congénita sintomática por CMV.

Shekelle: III

F. de riesgo

Recién nacidos

- Prematuro.
- Transfusión.
- Sepsis o VM.
- Exposición a niños pequeños.
- Virus en leche materna.
- Inmunocomprometida.

Embarazada

E El factor de riesgo más importante para infección materna por CMV durante el embarazo es la exposición frecuente y prolongada a niños pequeños, debido a que los < 2 años excretan virus por orina y saliva durante 24 meses.

Shekelle: III

R

La infección congénita por CMV debe sospecharse desde la gestación si la embarazada presenta un síndrome mononucleósico o si tiene alto riesgo de infección, especialmente si trabaja o convive habitualmente con niños.

Shekelle: C

Otros síntomas frecuentes

- Bajo peso, RCIU
- Ictericia
- Petequias-púrpura (blueberry-muffin baby)

Clínica

Sólo el 10% presentan síntomas al nacimiento; las más frecuentes son petequias (Blueberry muffin), hepatosplenomegalia, ictericia y microcefalia; calcificaciones cerebrales, prematuridad, RCI y coriorretinitis.



Blueberry muffin: dermatosis maculopapular eritemato-violácea de <8mm de diámetro, localizada en cara, tronco y extremidades.

TRIADA CMV

Coriorretinitis >> en llama

Microcefalia

Calcificaciones periVentriculares

Otros síntomas frecuentes

En el embarazo	Diagnóstico	En recién nacidos
----------------	-------------	-------------------

- Elección: Detección de anticuerpos IgM o IgG en gestante.
- El diagnóstico de infección fetal debe realizarse mediante amniocentesis a partir de la semana 21 de gestación.

- Detección del virus en orina, cultivo y/o PCR, este último es el método diagnóstico más utilizado por su rapidez (24 a 48 horas), S: 94.5% y E: 99%.

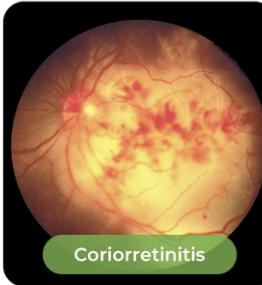
PCR en RN en heces o muestras de sangre

Estándar de oro para CMV congénito es la detección histopatológica.



Visualización de los cuerpos de inclusión del "ojo de búho".

Tríada de características CMV congénito
Coriorretinitis, microcefalia y ventriculares calcificaciones.



Coriorretinitis



Calcificaciones



Microcefalia

20% de los nacidos sintomáticos mueren y de los sobrevivientes, el 90% desarrollan secuelas neurológicas o auditivas.

2023

TRATAMIENTO

Ganciclovir IV x 6 semanas posterior Valganciclovir VO x 6 semanas

- Efecto secundario >> neutropenia 60%
- No existe vacuna
- No tratar a mujeres gestantes por ser teratogénico

PREVENCIÓN

Leche materna

- Hervir > 63°C x 30 min o congelar a -20°C x 24 hrs >> inactiva el virus

SEGUIMIENTO valoraciones por . . .

- Otorrino >> 3,6, 12, 24, 36 meses
- Oftalmología >> anualmente hasta los 9 años
- Neurología >> anualmente hasta los 9 años

Herpes simple

Infección perinatal caracterizada por ser crónica, latente con reactivaciones periódicas, en el recién nacido, puede adoptar un curso grave altamente mortal en plazo de pocas horas. El virus herpes simple tipo 2 (VHS-2) es responsable de mayoría de casos.

Virus ADN VHS1(oral, labial), **VHS2 (genital) 80% >** al pasar por el canal de parto o RPM por infección ascendente.

Etiología

El VHS asciende, en particular cuando hay RPM, o la contaminación del niño a nivel del canal de parto, son las formas más comunes de adquisición.

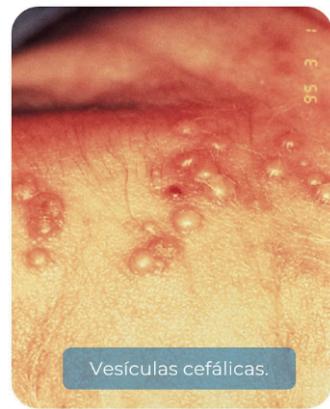
Epidemiología

La mayoría de pacientes son asintomáticos al nacimiento y debutan entre los días 5-10 de vida.

- El herpes diseminado tiene letalidad del 50%.

F. de riesgo

Madre con lesiones múltiples en cuello uterino por virus herpes, saneamiento deficiente, ruptura prematura de membrana, múltiples parejas sexuales y nivel bajo socioeconómico.



Vesículas cefálicas.

X Madera C

LOCAL

- Exantema vesiculoso (cefálico) a los 7 días de vida
- Cataratas / coriorretinitis

DISEMINADA

- Falla orgánica múltiple 60% mortalidad
- SNC (encefalitis) 15% mortalidad
- Con o sin afectación local

Diagnóstico

La observación de frotis del exudado de células gigantes multinucleadas o IgM específica positiva.

- Alternativas: Aislamiento del virus o PCR.

Clínicamente la infección neonatal se puede clasificar como diseminada, con o sin compromiso del SNC, y localizada.

Tratamiento

- Elección: Aciclovir a dosis de 30 mg/kg/día IV cada 8 horas por 14 a 20 días. Además del tratamiento de sostén de acuerdo de cada caso.
- Ante herpes genital activo en trabajo de parto, realizar cesárea.

Complicaciones

Retraso psicomotor, alteraciones del lenguaje y aprendizaje, déficit visual, espasticidad y herpes mucocutáneo recurrente.