

Infecciones perinatales

Dra Luciana Spadaccini
Hospital Cosme Argerich
Sanatorio Anchorena
Helios Salud

Organigrama de Infeccion vertical

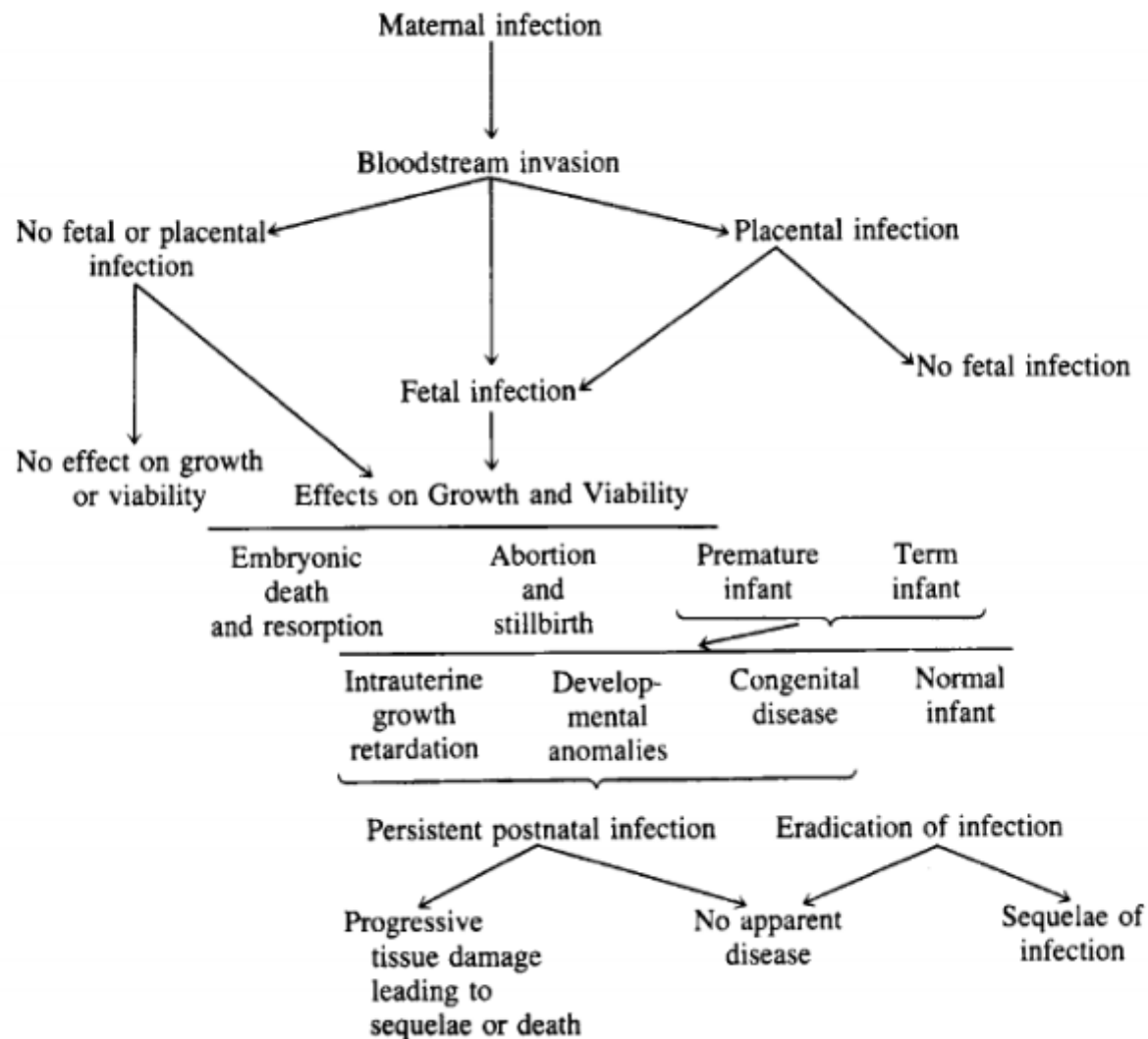


FIGURE 1-1 Pathogenesis of hematogenous transplacental infections.

Efectos de Infección Fetal transplacentaria

TABLE 1-5 Effects of Transplacental Fetal Infection on the Fetus and Newborn Infant

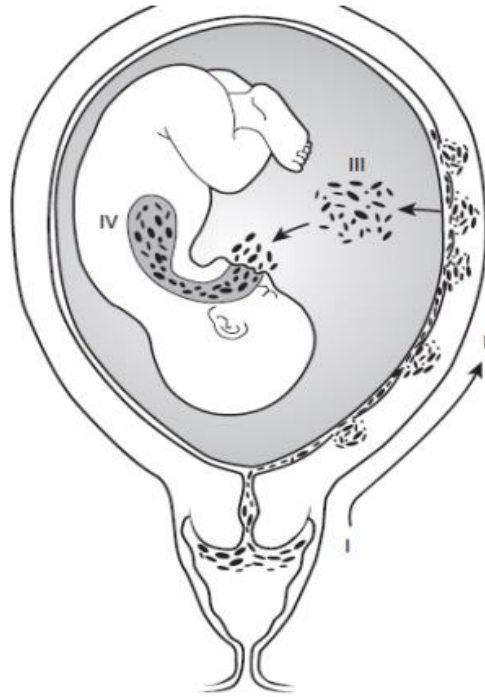
Organism	Disease				
	Prematurity	Intrauterine Growth Restriction/Low Birth Weight	Developmental Anomalies	Congenital Disease	Persistent Postnatal Infection
Viruses	CMV	CMV	CMV	CMV	CMV
	HSV	Rubella	Rubella	Rubella	Rubella
	Rubeola	VZV*	VZV	VZV	VZV
	Smallpox	HIV*	Coxsackievirus B*	HSV	HSV
	HBV		HIV*	Mumps*	HBV
	HIV*			Rubeola	HIV
				Vaccinia	
				Smallpox	
				Coxsackievirus B	
				Poliovirus	
				HBV	
				HIV	
				LCV	
				Parvovirus	
				<i>T. pallidum</i>	<i>T. pallidum</i>
				<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. tuberculosis</i>
Bacteria	<i>Treponema pallidum</i>			<i>L. monocytogenes</i>	
	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>			<i>C. fetus</i>	
	<i>Listeria monocytogenes</i>			<i>S. typhi</i>	
	<i>Campylobacter fetus</i>			<i>Borrelia burgdorferi</i>	
	<i>Salmonella typhi</i>			<i>T. gondii</i>	<i>T. gondii</i>
Protozoa	<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>T. gondii</i>		<i>Plasmodium</i>	<i>Plasmodium</i>
	<i>Plasmodium</i> *	<i>Plasmodium</i>		<i>T. cruzi</i>	
	<i>Trypanosoma cruzi</i>	<i>T. cruzi</i>			

*Association of effect with infection has been suggested and is under consideration.

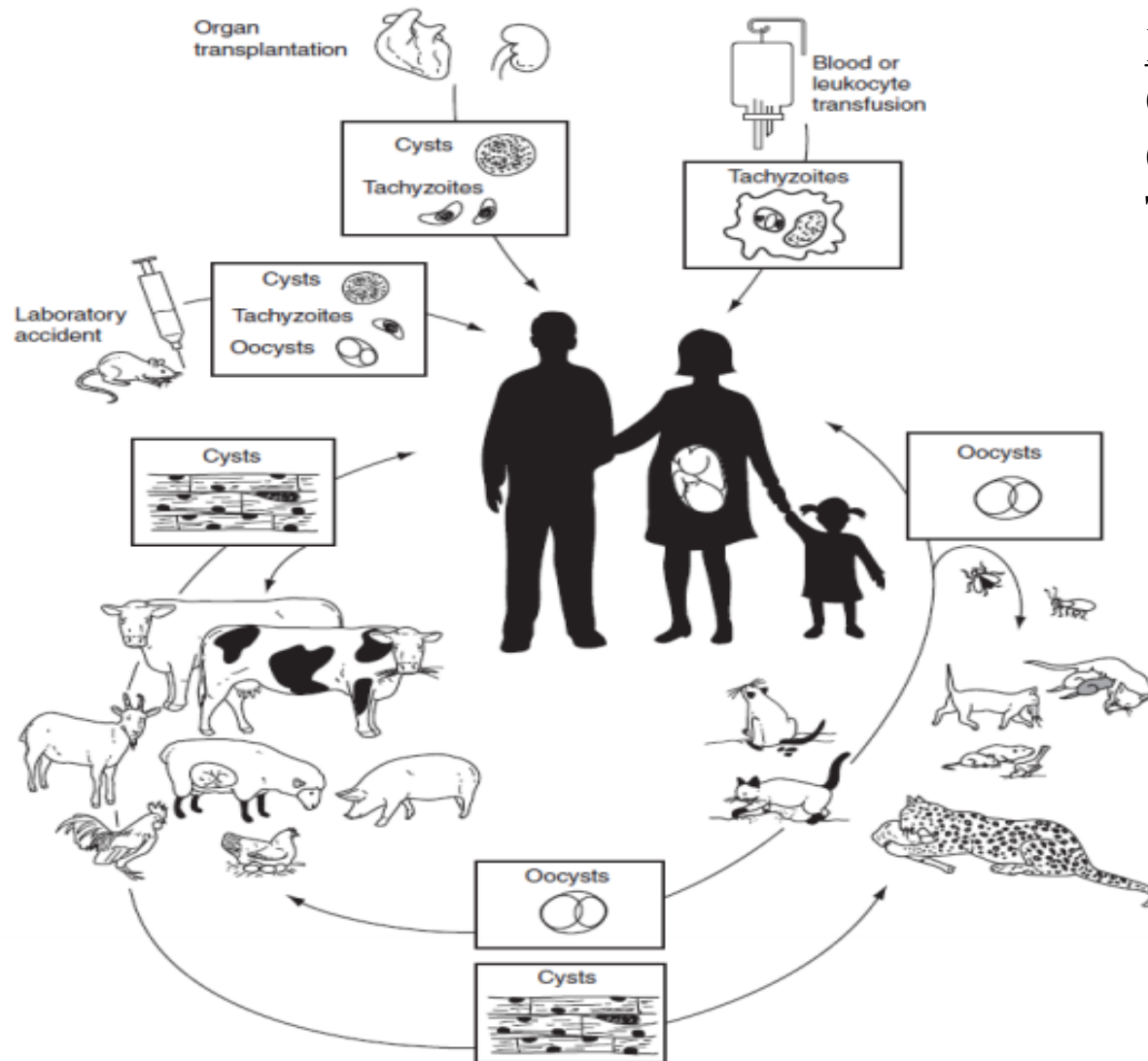
CMV, cytomegalovirus; HBV, hepatitis B virus; HIV, human immunodeficiency virus; HSV, herpes simplex virus; LCV, lymphocytic choriomeningitis virus; VZV, varicella-zoster virus.

Infección ascendente

Unidad Feto -Placentaria



Toxoplasmosis



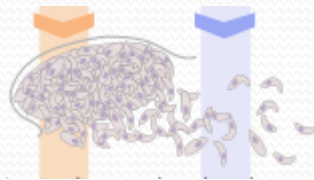
Formas infectantes:
Quiste tisular
Ooquiste
Taquizoitos

Pathogenesis

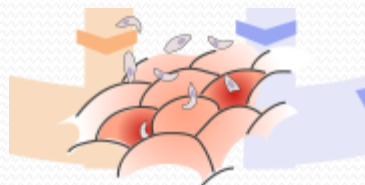
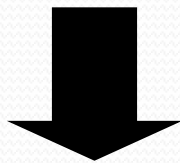


Oocyst released

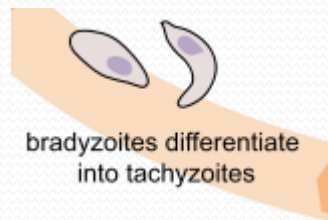
Taquizoitos



Quiste tisular



bradyzoites invade epithelial cells and start division

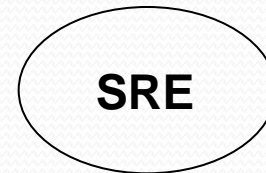


bradyzoites differentiate into tachyzoites



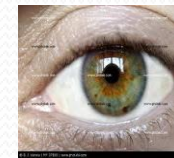
tachyzoites invade almost any kind of cell multiplying until the cell dies and releases more tachyzoites

1



SRE

PLACENTA



2

Quiste



Toxoplasmosis congénita

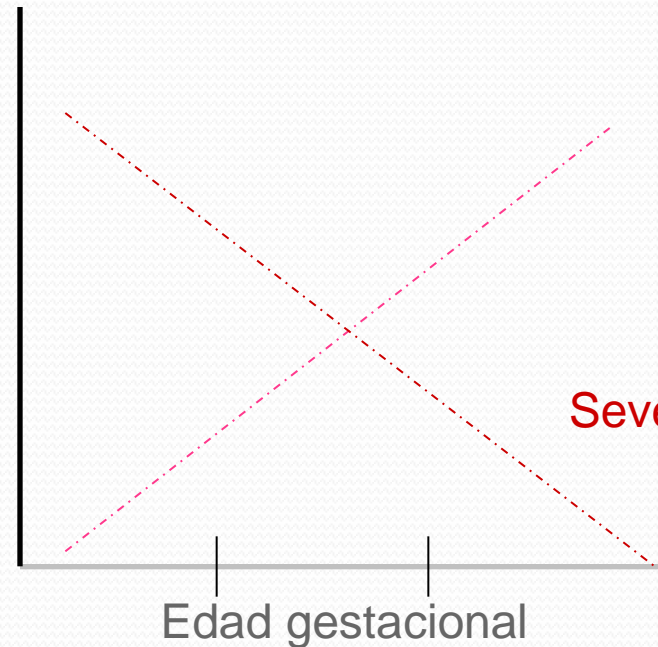
- Transmisión

Edad gestacional

.....> Tipo forma clínica

Frecuencia

Severidad

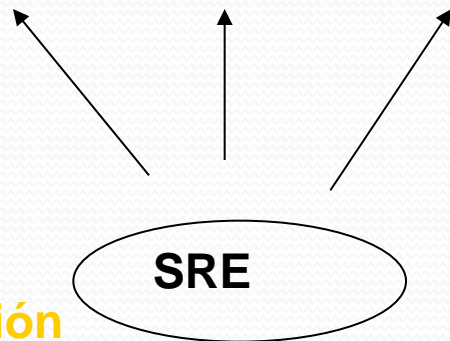


Fisiopatogenia

Incapacidad formar quistes



Lesión órgano blanco



1 Trimestr.	Infección		
2 Trimestr.	Generalizac	Infección	
3 Trimestr.	Lesión OB	Generalizac.	Infección
Nacimiento	Secuelas	Lesión OB	Generaliz

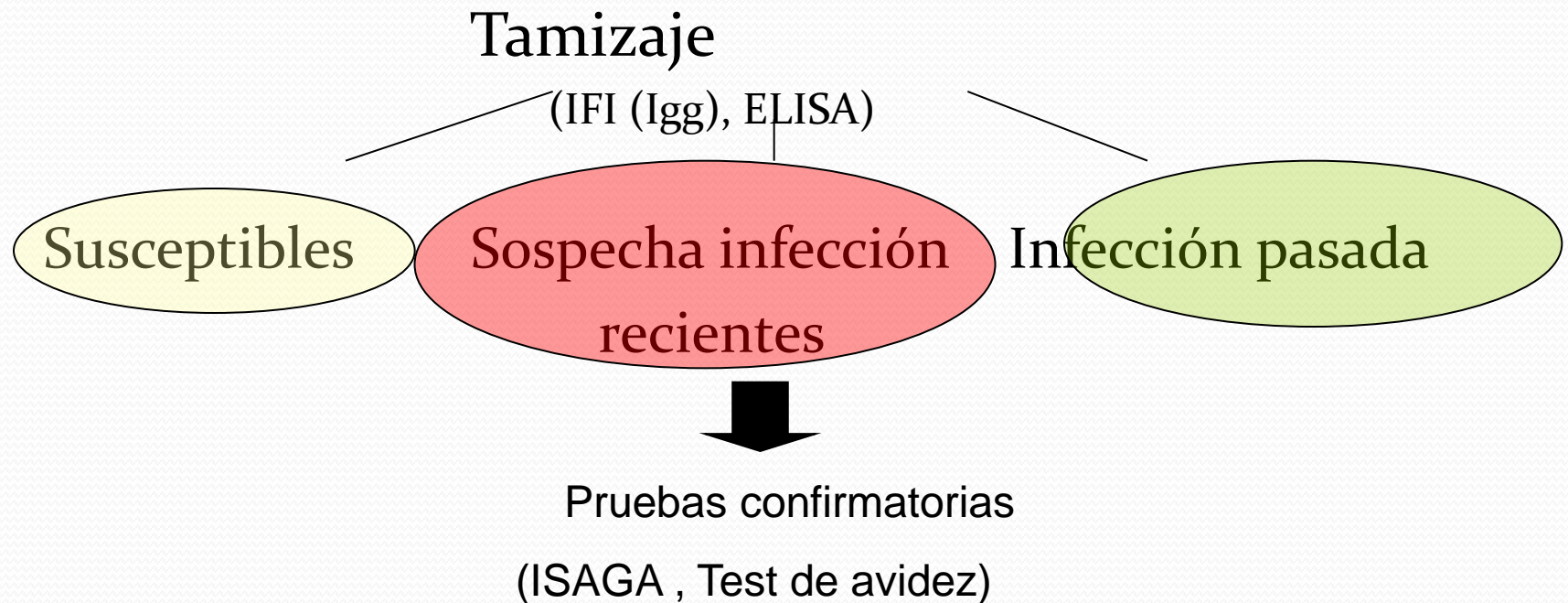


tachyzoites invade almost any kind of cell multiplying until the cell dies and releases more tachyzoites

Infección

Métodos diagnósticos

- Métodos directos
- Métodos indirectos



Tamizaje: IgG (en 1er trimestre, lo mas cercano a la concepción)

Positiva

Negativa

IgM

Susceptibles

Negativa

Positiva

Infección pasada

Aguda?

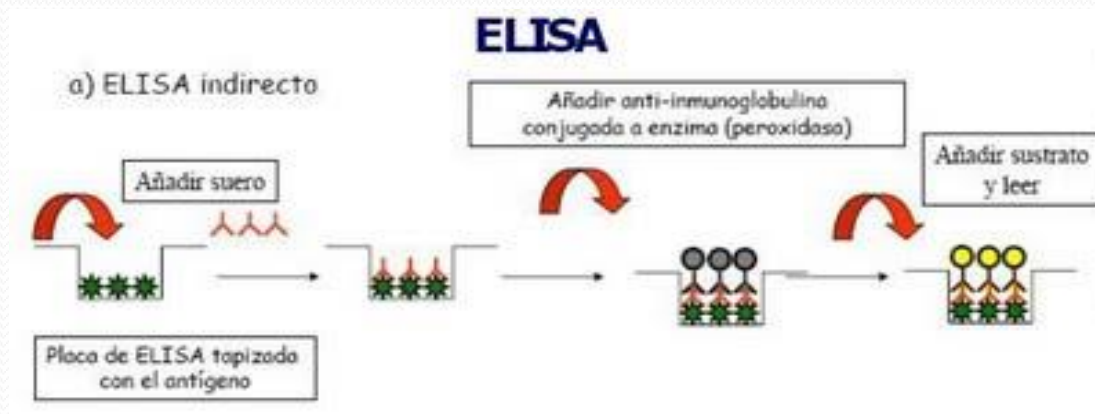
Panel serológico:

- ISAGA (IgM-A-E) / Aidez

- Medidas de prevención primarias
- Control trimestral

Métodos indirectos tamizaje

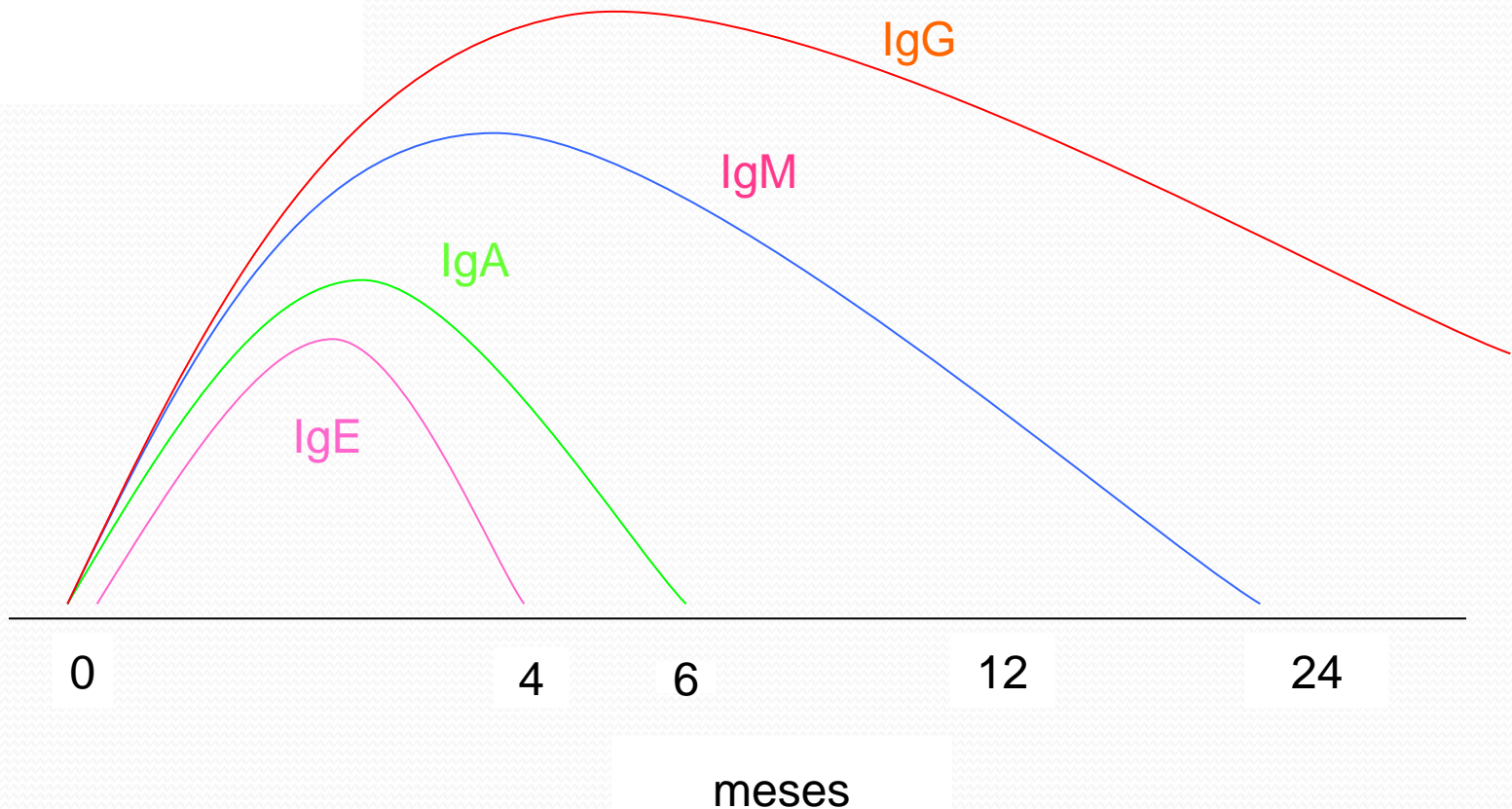
- Elisa /IFI



Métodos indirectos confirmatorios

- ISAGA
- Test avidez

CINETICA DE ANTICUERPOS



Diagnostico de toxoplasmosis congénita

- PCR (orina, LCR, SANGRE)
- IGM/IG A
- IGG valores superiores a los de la madre (se mantengan positivos después del año)

Rubeola

- Transmisión transplacentaria
- Síndrome de Rubeola Congénita (SRC) : viremia materna antes de las 20 semanas

Tabla 1. Rubéola durante el embarazo. Riesgo fetal

Edad gestacional al momento de la Rubéola	SRC	Defectos graves
Menos de 8 semanas	54 %	85 %
8 a 12 semanas	34 %	52 %
13 a 20 semanas	< 10 %	16 %
Más de 20 semanas	---	---

El SRC puede comprometer varios órganos y sistemas (Tabla 2). Las principales anomalías en orden de frecuencia son la hipoacusia o anacusia, el retardo mental, las malformaciones cardíacas y los defectos oculares. La pérdida neurosensorial de la audición es la anomalía aislada más grave que puede surgir como única manifestación del SRC.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas del SRC.

Generales	Hematológicas
Retardo del crecimiento intrauterino	Anemia
Parto prematuro	Anemia hemolítica
Aborto	Plaquetopenia
Muerte neonatal	Hepáticas
Neurológicas	Ictericia
Microcefalia	Hepatoesplenomegalia
Encefalitis	Hepatitis
Retardo mental	Cardíacas
Sordera	Cardiopatía congénita
Oftalmológicas	Miocarditis
Cataratas	Otras
Cortorretinitis	Neumonía intersticial
Glaucoma	Lesiones óseas
	Alteraciones inmunológicas
	Déficit inmunológico

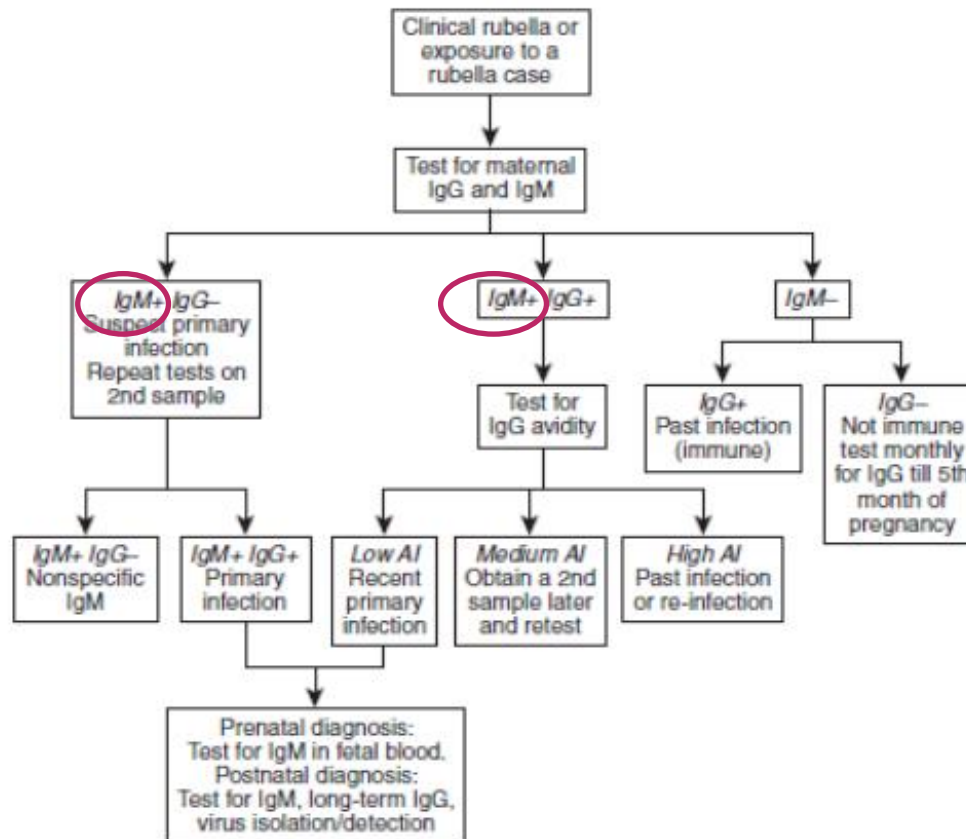
La Rubéola es asintomática en aproximadamente el 50 % de los adultos que la padecen.

Cuando los síntomas clínicos están presentes, la infección suele ser leve y benigna.

Ocurre entre los 14 y 21 días posteriores al contacto.

Aún en su versión sintomática, el diagnóstico clínico no es confiable, ya que produce cuadros semejantes a otras infecciones exantemáticas

Algoritmo de seguimiento



Citomegalovirus

- Infección congénita es transplacentaria (primoinfección o reactivación)
- Infección perinatal: canal parto, lactancia o a través de transfusiones

Citomegalovirus

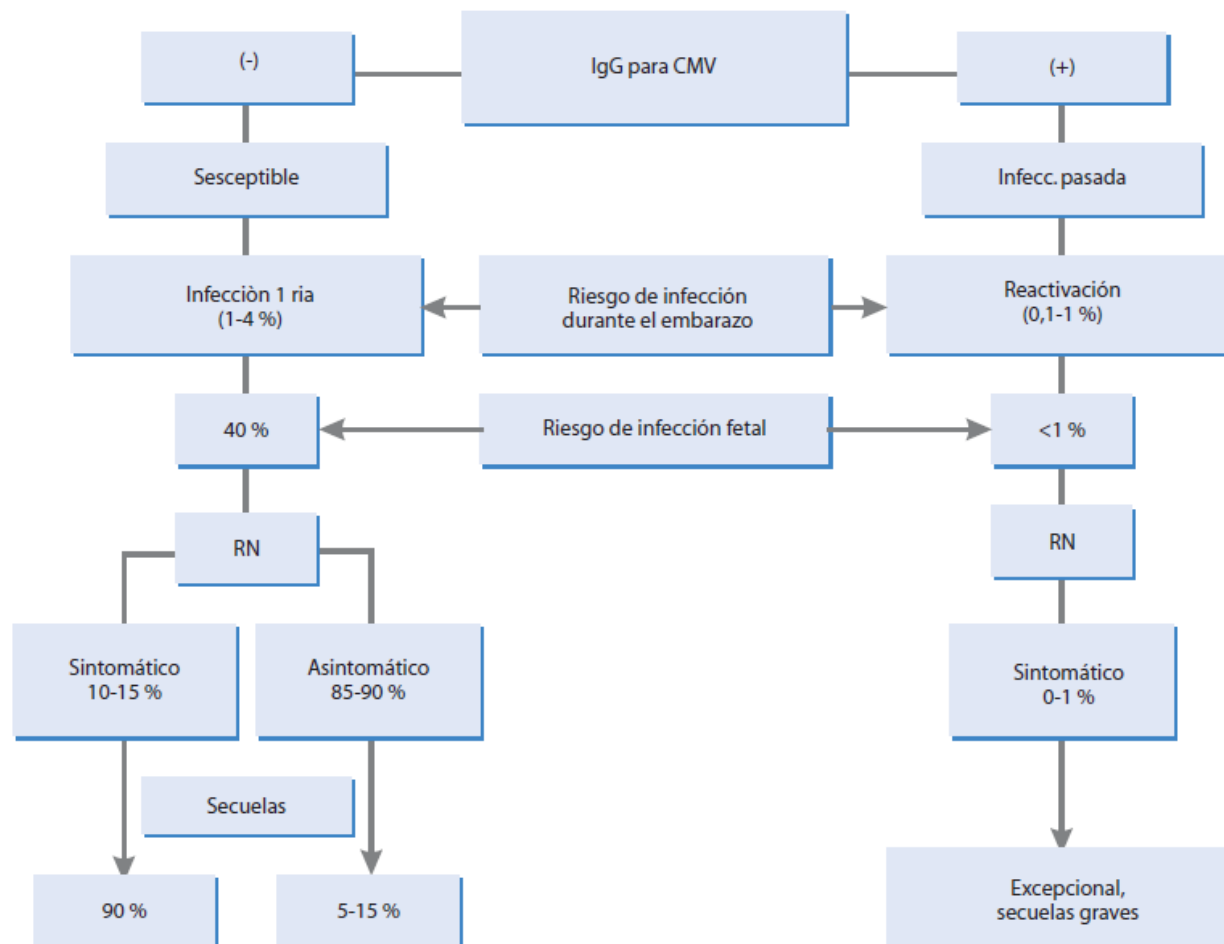


Tabla 1. Infección congénita por citomegalovirus: secuelas.

	Sintomático	Asintomático
Déficit auditivo	58%	7,4%
Hipoacusia bilateral	37%	2,7%
Coriorretinitis	20,4%	2,5%
C.I. < 70	55%	3,7%
Microcefalia	37,5%	1,8%
Paresia o parálisis	12,5%	0%

Modificado de Remington JS, Klein JO. Infectious Disease of the Fetus and Newborn Infant. IV Ed. Philadelphia, WB Saunders Co. 1995: Cap. 7.

Diagnóstico de CMV

- Madre: IGM/IGG/test avidez
- Prenatal: PCR liquido amniótico, IGM cordón
- Recién nacido: cultivo shell vial orina
PCR sangre orina LCR

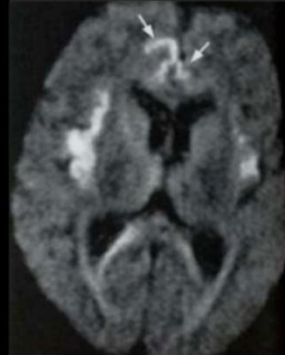
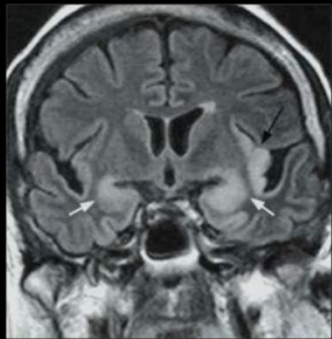
Herpes simple

- Infección intrauterina transplacentaria 5%
- Infección intraparto (exposición con lesiones o secreciones infectadas) 80%
- Post-natal : personas con herpes en contacto con el recién nacido

Formas clínicas

- Localizado (piel –mucosas oral/ocular): baja mortalidad con tratamiento precoz
- Diseminado (piel, mucosas, SNC, hígado, pulmón)
Alta mortalidad
- Afectación SNC

ENCEFALITIS HERPETICA



Diagnostico

- Metodos directos (PCR, Tzanck, Shell vials)

Sífilis

Transmision Vertical de la madre al feto

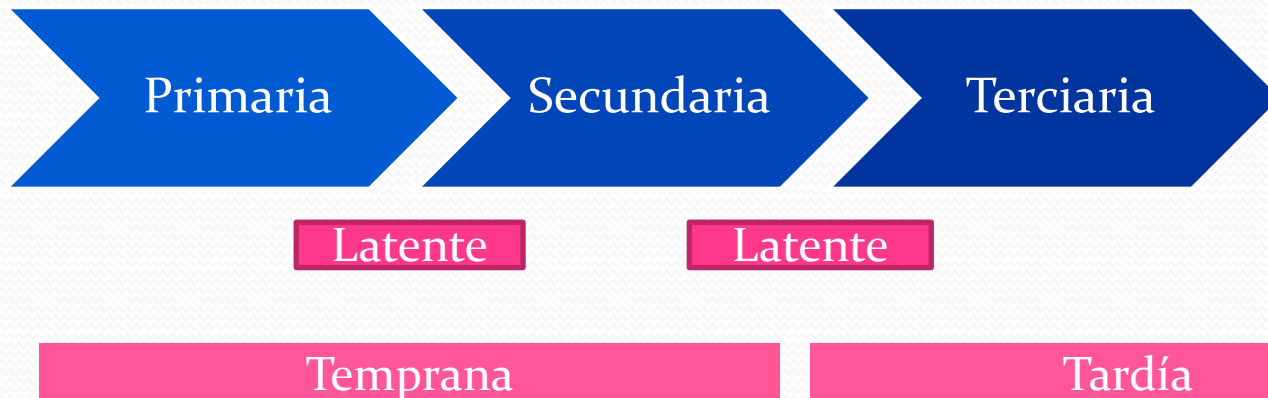
Prenatal

El microorganismo puede ser aislado del cordón umbilical, del líquido amniótico, y de la placenta.

Perinatal

Infectado a través del contacto con lesiones en el canal del parto o el periné

Infección
adulto



Sífilis congénita temprana

Inf



Figura 6. Radiografia dos membros inferiores do recém-nascido, com quatro meses de vida, demonstrando desaparecimento das lesões metafisárias dos ossos longos. Persistência do espessamento periosteal diafisário de ambos os fêmures.

secuela de la Sífilis
congénita : Tibias en
sable y dientes en clavija



Diagnóstico

- Materno : VDRL /FTAbs
- Congénito: microscopia de fondo oscuro o IF IGG (pruebas treponémicas y no treponémicas) atraviesan placenta

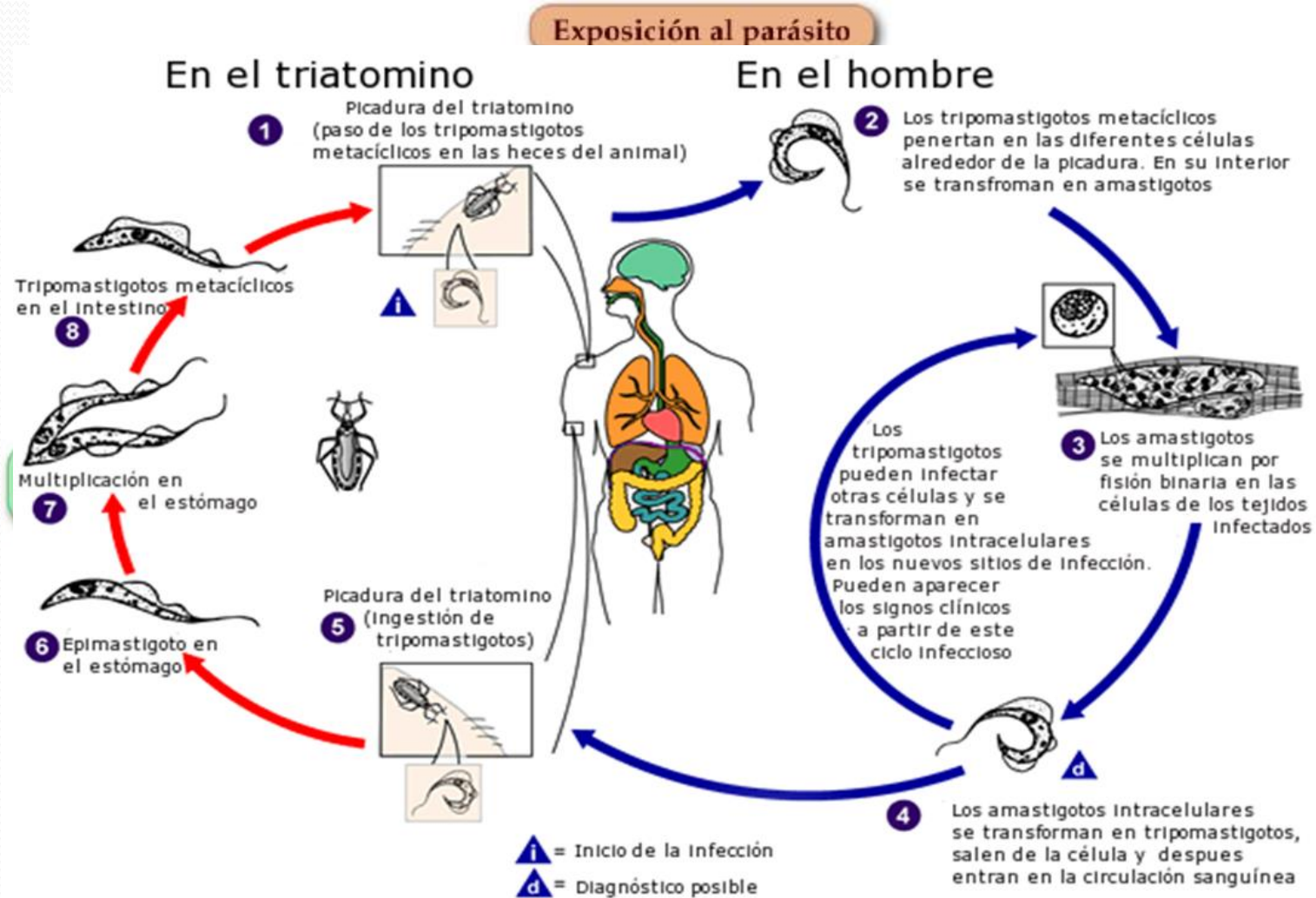
VDRL 4 veces mayor a la materna

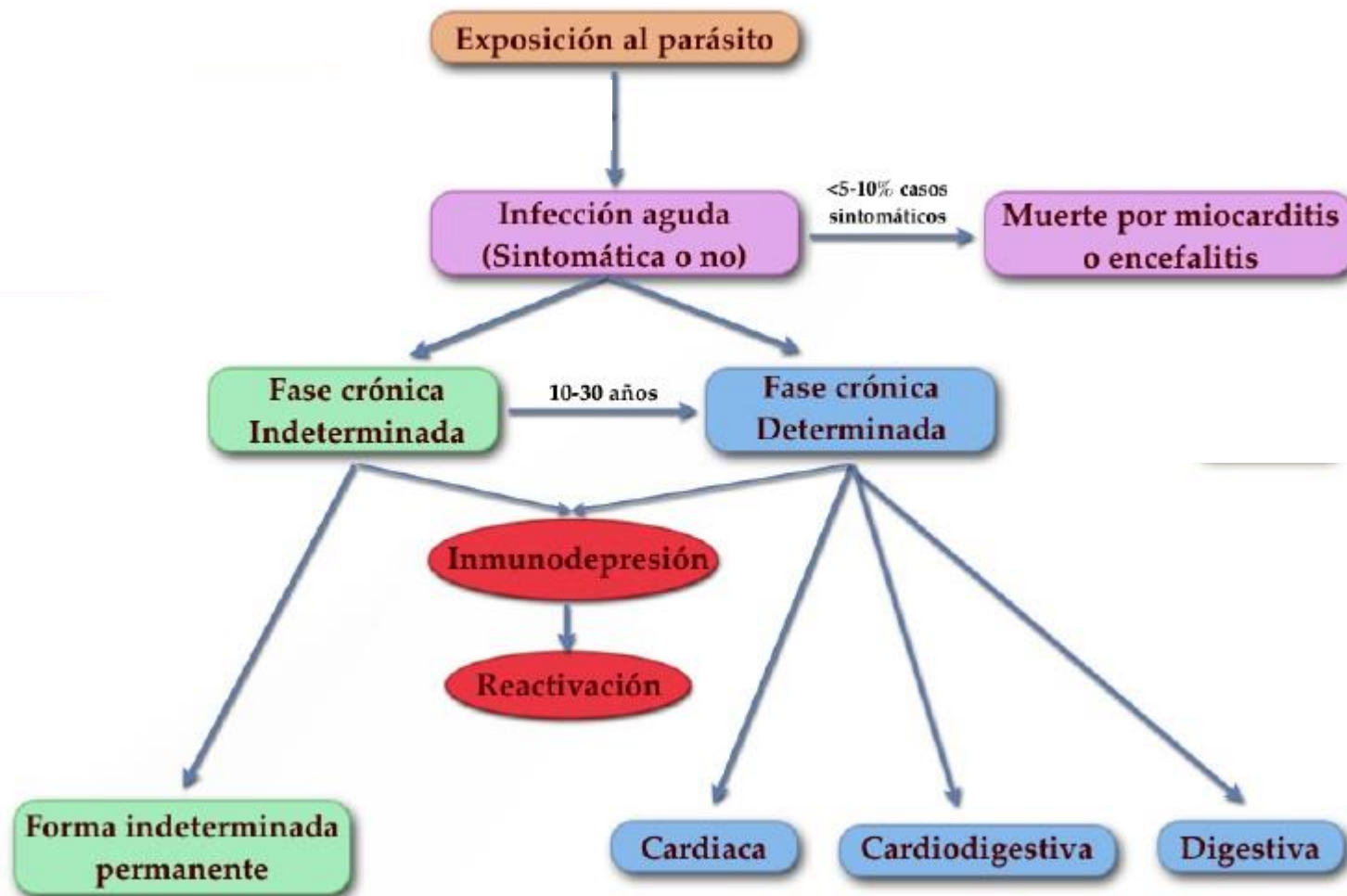
VDRL positiva + clínica sugestivos

VDRL positiva en LCR

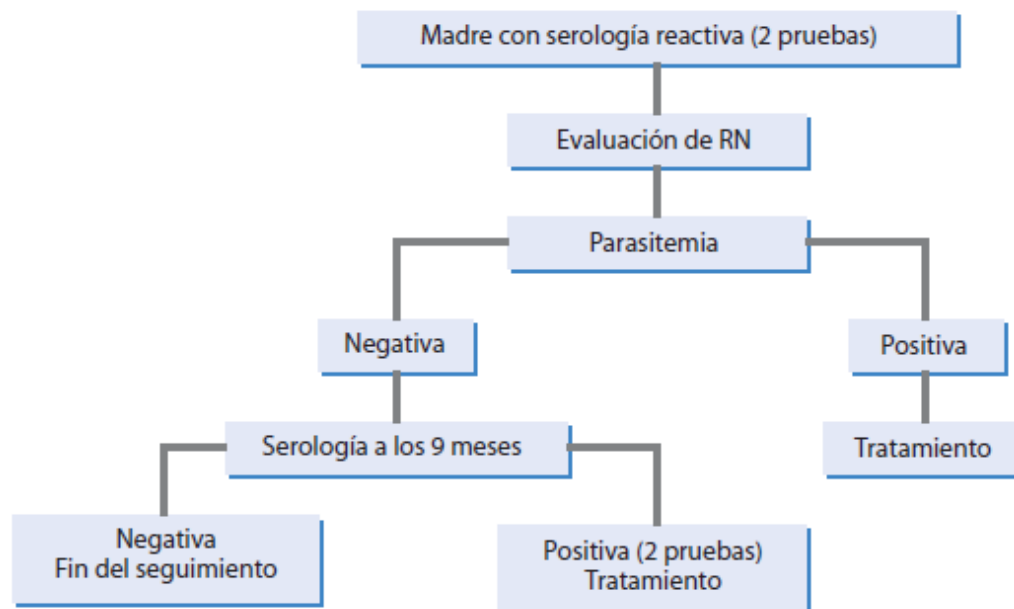
Pruebas treponémicas positivas después de los 15 meses

Chagas



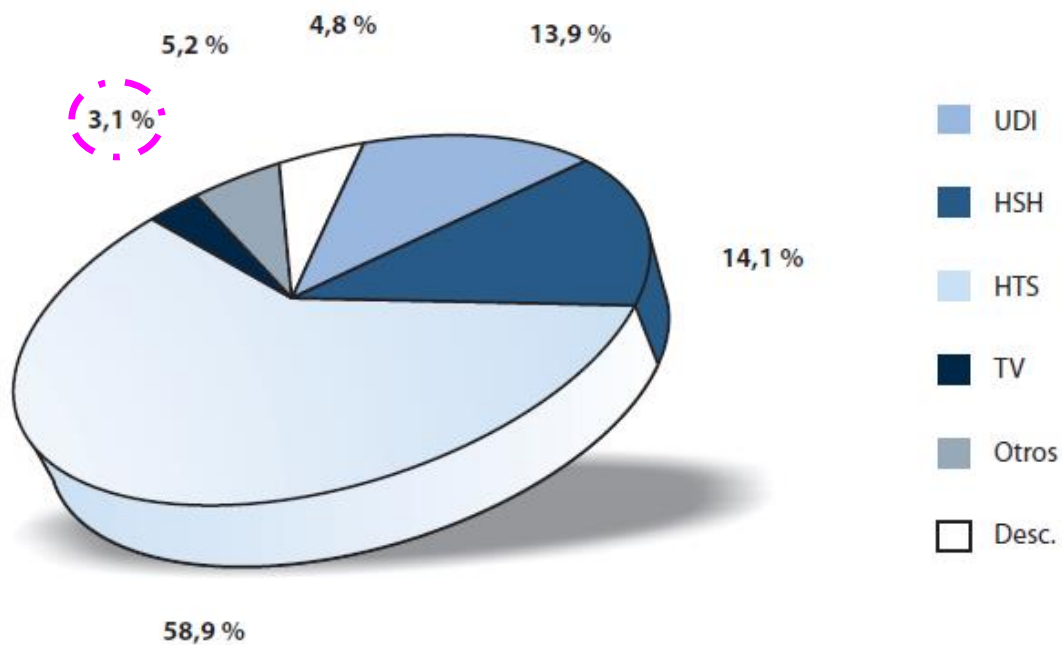


Algoritmo 1. Evaluación del niño hijo de madre con Chagas crónico



Epidemiología HIV

Gráfico 1. Proporción de infecciones por VIH/SIDA según la vía de transmisión. Argentina, 2006



Fuente: Elaborado por UNAMOS, Dirección de Epidemiología a partir de datos del Programa Nacional de Lucha contra los Retrovirus del Humano, SIDA y ETS. Ministerio de Salud de la Nación.

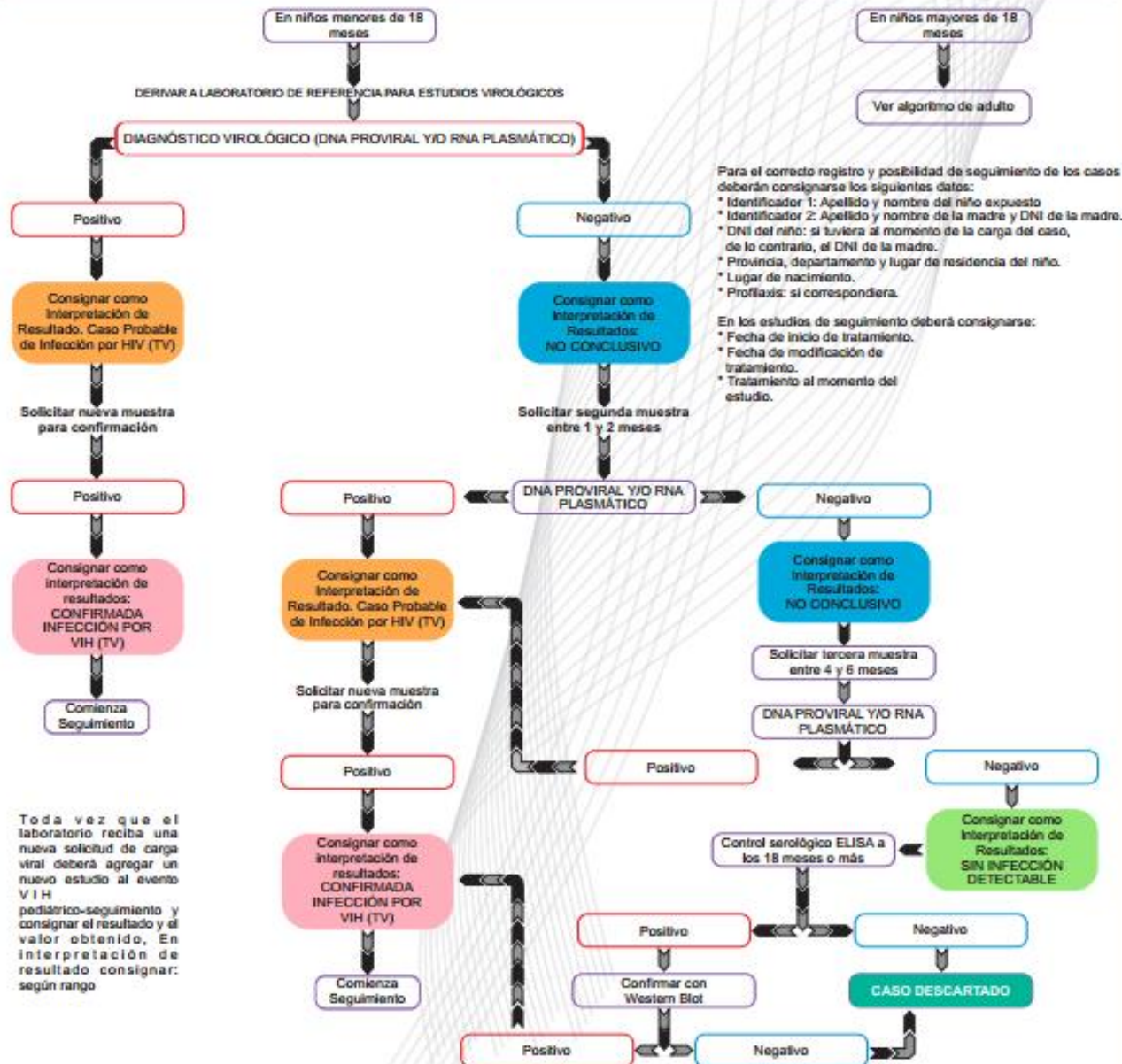
Mecanismo de transmisión

Momento	Mecanismos	Riesgo
Intraútero	Vía hematógena transplacentaria	25-40 %
Periparto	Transfusión madre-hijo, contacto de piel y mucosas del recién nacido con sangre o fluidos vaginales maternos	<u>60-75%</u>
Posparto	Ingestión de virus intra y extra celular presentes en la leche materna	12-14 % (Infección materna durante el amamantamiento: 29%)

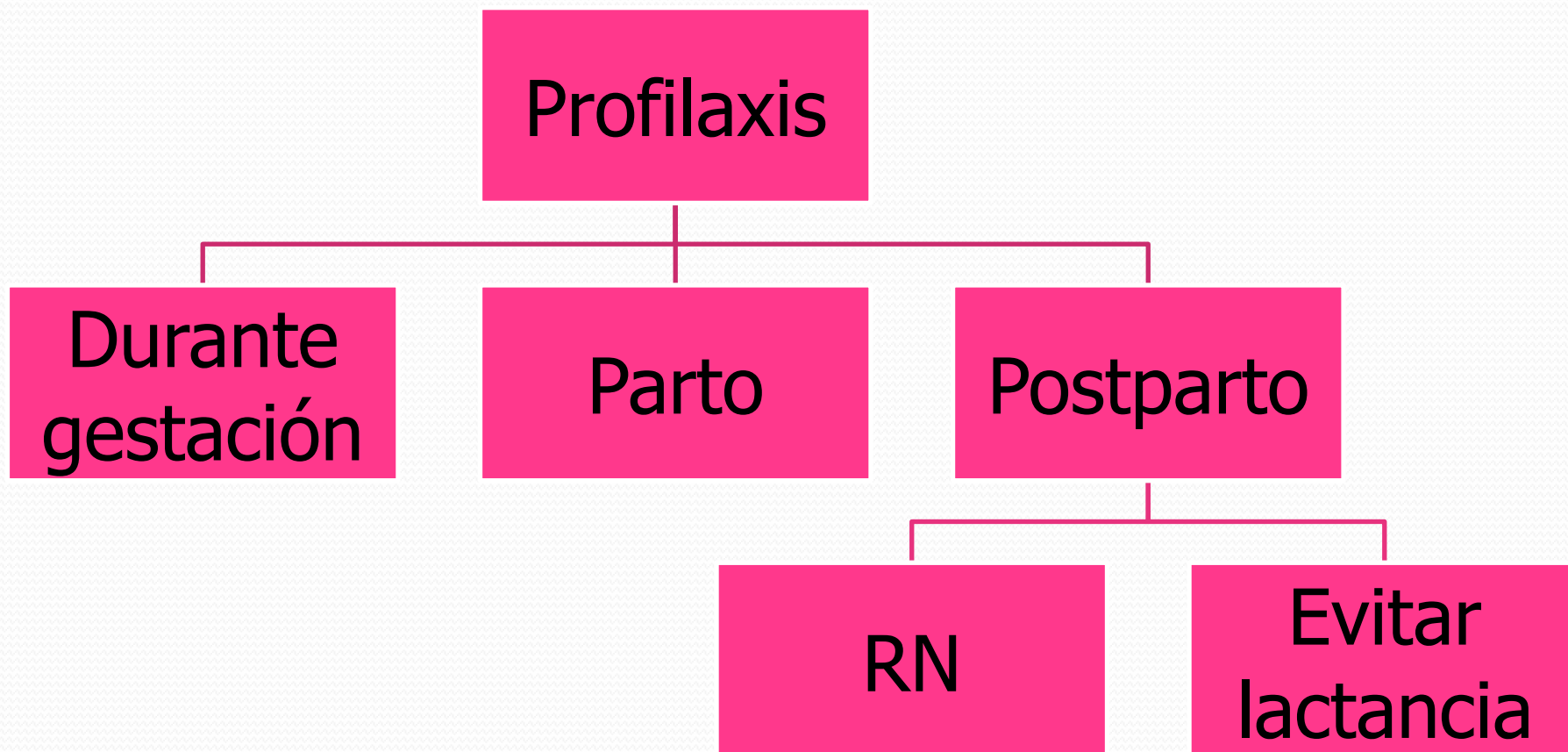
Diagnóstico HIV

- Madre: Elisa /Western Blot

DEBERÁ TOMARSE UNA MUESTRA DENTRO DE LAS 24 a 72 Hs. luego del nacimiento y NOTIFICARSE EN UNA FICHA NOMINAL EN CIVILA A PARTIR DE LA TOMA DE MUESTRA DE TODO RECIÉN NACIDO HIJO DE MADRE CON DIAGNÓSTICO DE HIV ó A PARTIR DE LA TOMA DE MUESTRA DE TODO NIÑO EN EL QUE EL MÉDICO SUSPECHE HIV PEDIÁTRICO



ACTG 076



Estreptococo β hemolítico

Grupo B

EGB

- Argentina, EGB causa:
- 500 casos de sepsis precoz c/ 700.000 nacimientos anuales
- sepsis puerperal 2/1000 partos

EGB

- Colonización
 - tracto GI-genital 2-16%
 - asintomática
 - factor determinante RNinfección
- Transmisión vertical ocurre después que comienza el t de parto o por la ruptura de Mb.

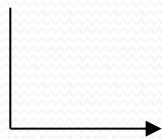
Enfermedad EGB RN

Tabla 1. Infección neonatal por EGB. Síndrome clínico

Características	Infección precoz	Infección tardía
Rango de edad	0 a 7 días	7 días a 3 meses
Edad promedio al comienzo	1 hora	27 días
Nacimiento prematuro	Frecuente	Poco común
FRO	Presentes	Ausentes
Clínica Inicial	Síndrome de dificultad respiratoria	Sepsis-meningitis
	Bacteriana	Infección focal
Mortalidad	5 a 20 %	2 a 6 %

EGB

- 1980's disminución enfermedad en RN con administración QIP
- 2002 CDC Guías prevención enfermedad por EGB



Screening embarazada

Situaciones de riesgo

Para indicar QIP

Para Evitarlo

Screening semana 35-37 (hisopado vaginal –rectal)

Quimioprofilaxis a mujeres colonizadas o

Bacteriuria o ITU por EGB

Antecedente de parto de niño con
enfermedad diseminada por EGB



Gracias

lucianaspadaccini@hotmail.com

