



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

Manejo de "TORCH" en el embarazo (actualización 2022)

Elaborado por

Especialistas en Ginecología y Obstetricia e Infectología

Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia

No. 45



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

**Guía de práctica clínica
basada en evidencia
(GPC-BE) No. 45**

**“Manejo de “TORCH” en el
embarazo (actualización 2022)”**

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de guías de práctica clínica
basadas en evidencia

Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de prestaciones en salud
Comisión de guías de práctica clínica basadas en
evidencia (GPC-BE)

**GPC-BE No. 45 Manejo de “TORCH” en el
embarazo (actualización 2022)**

Edición 2022; págs. 74 IGSS, Guatemala.

Elaboración revisada por:

Subgerencia de Prestaciones en Salud-IGSS

Oficio No. 16116 del 08 de diciembre de 2022

Revisión, diseño y diagramación:

Comisión de Guías de práctica clínica basadas en
evidencia;

Subgerencia de Prestaciones en Salud

IGSS- Guatemala 2022

Derechos reservados- IGSS-2022

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para fines docentes y sin finalidad de lucro a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.



M.Sc. Edson Javier Rivera Méndez
Gerente

Doctor Francisco Javier Gódinez Jerez
Subgerente de Prestaciones en Salud

Grupo de desarrollo Actualización 2022



Dr. Pablo Mariano Lobos Carrillo

Médico especialista A, Msc. Ginecología y Obstetricia
M. Sc. Enfermedades Infecciosas y VIH
Hospital de Ginecología y Obstetricia

Dra. Hanny María René Alvarado Méndez

Médico Residente IV, Ginecología y Obstetricia
Hospital de Ginecología y Obstetricia

Dra. Joselyn Marisol Aguilar Silva

Médico Residente III, Ginecología y Obstetricia
Hospital de Ginecología y Obstetricia

Dr. Renato José Bocaletti García

Médico Residente II, Ginecología y Obstetricia
Hospital de Ginecología y Obstetricia

Dr. Ismar Renato Hidalgo Bollat

Médico Residente I, Ginecología y Obstetricia
Hospital de Ginecología y Obstetricia
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Revisor

Dra. Ana Lucía Tobías Pineda

M. Sc. Medicina Interna, M. Sc. Infectología Adultos
M. Sc. Enfermedades Infecciosas y VIH
Hospital General de Enfermedades

**Comisión de guías de práctica clínica
basadas en evidencia**



Dr. Edgar Campos Reyes
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dra. Erika Breshette López Castañeda
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Declaración de conflicto de interés:

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta guía tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.

Prólogo



¿En qué consiste la medicina basada en evidencia?

Podría resumirse, como la integración de la experiencia clínica individual de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, una vez asegurada la revisión crítica y exhaustiva de esta. Sin la experiencia clínica individual, la práctica clínica rápidamente se convertiría en una tiranía, pero sin la investigación científica quedaría inmediatamente caduca. En esencia, pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, y su objetivo consiste en contar con la mejor información científica disponible la evidencia, para aplicarla a la práctica clínica.

El nivel de evidencia clínica es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con resultados obtenidos de una intervención en salud y se aplica a las pruebas o estudios de investigación. (Tabla 1)

Tabla 1.
Niveles de evidencia*

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Fuente
A	1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios.
	1b	Ensayo clínico aleatorio individual.
	1c	Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación. (All or none**)
B	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes.
	2b	Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad.
	2c	Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos.
	3a	Revisión sistémica de estudios caso-control, con homogeneidad.
	3b	Estudios de caso control individuales.
C	4	Series de casos, estudios de cohortes y caso-control de baja Calidad.
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita.

Fuente: Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & UcedaCarrascosa, P. (2012). Niveles de evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la sociedad Andaluza de traumatología y ortopedia, 20(1/2), 59- 72. Obtenido de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

* **Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.**

****All or none (Todos o ninguno):** Se cumple cuando todos los pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero algunos ahora sobreviven; o cuando algunos pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero ahora ninguno muere con el medicamento.

Los grados de recomendación son criterios que surgen de la experiencia de expertos en conjunto con el nivel de evidencia; y determinan la calidad de una intervención y el beneficio neto en las condiciones locales. (Tabla No. 2)

Tabla 2.
Significado de los grados de recomendación

Grado de recomendación	Significado
A	Extremadamente recomendable.
B	Recomendable favorable.
C	Recomendación favorable, pero no concluyente.
D	Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación.
√	Indica un consejo de buena práctica clínica sobre el cual el grupo de desarrollo acuerda.

Fuente: Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & UcedaCarrascosa, P. (2012). Niveles de evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la sociedad Andaluza de traumatología y ortopedia, 20(1/2), 59- 72. Obtenido de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

Las **guías de práctica clínica basadas en evidencia**, son los documentos en los cuales se plasman las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios (médicos, paramédicos, pacientes, etc.).

1a

En ellas, el lector encontrará al margen izquierdo de los contenidos, el **nivel de evidencia 1a** (en números y letras minúsculas, con base en la tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) de los resultados de los estudios los cuales sustentan el **grado de recomendación de buena práctica clínica**, que se anota en el lado derecho del texto **A** (siempre en letras mayúsculas con base en la misma tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) sobre los aspectos evaluados.

A

Las guías, desarrollan cada temática seleccionada, con el contenido de las mejores evidencias documentadas luego de revisiones sistemáticas exhaustivas en lo que concierne a estudios sanitarios, de diagnósticos y terapéuticas farmacológicas y otras.

Las guías de práctica clínica no pretenden describir un protocolo de atención donde todos los puntos deban estar incorporados sino mostrar un ideal para referencia y flexibilidad, establecido de acuerdo con la mejor evidencia existente.

Las guías de práctica clínica basada en evidencia que se revisaron para la elaboración de esta guía, fueron analizadas mediante el instrumento AGREE (por las siglas en inglés de Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe), el cual evalúa tanto la calidad de la información aportada en el documento como la propiedad de algunos aspectos de las recomendaciones, lo que permite ofrecer una valoración de los criterios de validez aceptados en lo que hoy es conocido como “los elementos esenciales de las buenas guías”, incluyendo credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, multidisciplinariedad del proceso, actualización programada y documentación.

En el IGSS, el programa de elaboración de guías de práctica clínica es creado con el propósito de ser una herramienta de ayuda en el momento de tomar decisiones clínicas. En una guía de práctica clínica (GPC) no existen respuestas para todas las cuestiones que se plantean en la práctica diaria. La decisión final acerca de un particular procedimiento clínico, diagnóstico o de tratamiento dependerá de cada paciente en concreto y de las circunstancias y valores que estén en juego. De ahí, la importancia del propio juicio clínico.

Sin embargo, este programa también pretende disminuir la variabilidad de la práctica clínica y ofrecer, tanto a los profesionales de los equipos de atención primaria, como a

los del nivel especializado, un referente en su práctica clínica con el cual poder compararse.



Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de los profesionales -especialistas y médicos residentes- que a diario realizan una labor tesonera en las diversas unidades de atención médica de esta institución, bajo la coordinación de la **comisión central para la elaboración de guías de práctica** clínica que pertenece a los proyectos educativos de la **subgerencia de prestaciones en salud**, con el invaluable apoyo de las autoridades del Instituto.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, pues involucra muchas horas de investigación y de trabajo, con el fin de plasmar con sencillez y claridad los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se dejan disponibles en cada uno de los ejemplares editados.

Este esfuerzo demuestra la filosofía de servicio de esta institución, que se fortalece al poner al alcance de los lectores un producto elaborado con esmero y alta calidad científica, aplicable, práctica y de fácil revisión.

El IGSS tiene el alto privilegio de poner al alcance de sus profesionales, personal paramédico y de todos los servicios de apoyo, esta Guía con el propósito de colaborar en los procesos de atención a nuestros pacientes, en la formación académica de nuevas generaciones y de contribuir a la investigación científica y docente que se desarrolla en el diario vivir de esta noble institución.

Abreviaturas



ACOG	American College of Obstetricians and Gynecologists
ADN	Ácido desoxirribonucleico
CDC	Center for Disease Control and Prevention.
CMV	Citomegalovirus (Herpes virus Humano tipo 5)
CSTP	Cesárea Segmentaria Transperitoneal
Dx	Diagnóstico
EG	Edad Gestacional
FC	Frecuencia Cardíaca
FCF	Frecuencia Cardíaca Fetal
Grs	Gramos
HSV	Herpes virus simple
HPE	Holoprosencefalia
IGSS	Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
IgA	Inmunoglobulina A
IgG	Inmunoglobulina G
IgE	Inmunoglobulina E
IgM	Inmunoglobulina M
IFA	Prueba de anticuerpo Inmunofluorescente
ILA	Índice de Líquido Amniótico
IM	Intramuscular
ISUOG	International Society Of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology
IV	Intravenosa
Kgs	Kilogramos
MI	Mililitros
MI	Mortalidad Infantil
MN	Mortalidad Neonatal
MMR	Rubeola, Sarampión y Parotiditis (siglas en inglés)
MR	Rubeola y Sarampión (siglas en inglés)

Nm	Nanómetros
NS	Proteínas no estructurales
OMS	Organización Mundial de la Salud
OPS	Organización Panamericana de la Salud
PVB 19	Parvovirus B 19
PV	Parvovirus
Px	Pronóstico
RCP	Reacción de cadena de polimerasa
RCIU	Restricción de Crecimiento Intrauterino
RN	Recién Nacido
RMN	Resonancia Magnética Nuclear
RPMO	Ruptura Prematura de Membranas Ovulares
RR	Riesgo Relativo
RN	Recién Nacido
RNA	Ácido Ribonucleico
SC	Subcutáneo
SNC	Sistema Nervioso Central
SRC	Síndrome de Rubeola Congénita
TORCH	Toxoplasma, Rubeola, Citomegalovirus (CMV) y Herpes simple (VHS).
TP	Trabajo de parto
TAC	Tomografía Axial Computarizada
UI	Unidades Internacionales
USG	ultrasonido
FDA	Food and Drug Administration
VHS, 1, 2	Virus Herpes Simple tipos 1 y 2
VIH	Virus de Inmunodeficiencia Humana
VO	Vía oral
VZV	Varicela Zoster Virus
WHO	World Health Organization / Organización Mundial de la Salud (OMS)

Índice

1. Introducción	1
2. Objetivos	5
3. Metodología	7
4. Contenido	11
5. Anexos	45
6. Glosario	47
7. Referencias bibliográficas	51



Manejo de “TORCH” en el embarazo (actualización 2022)



1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones de naturaleza bacteriana, viral o parasitaria pueden ser transmitidas de la madre al feto, y de esta forma ser un riesgo inherente al embarazo, sin llegar a olvidar que este tipo de infecciones pueden adquirirse previo al embarazo. El resultado de estas infecciones puede llegar a causar resultados no gratos para el embarazo como: fallas tempranas, abortos, malformaciones congénitas, prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), y a la vez presentar en los RN secuelas neurológicas a corto, mediano y largo plazo.

Las manifestaciones que caracterizan las infecciones congénitas, están constituidas por varios factores de riesgo que en algún momento son independientes uno del otro, sin dejar de mencionar el efecto patógeno y mutágeno que puede desencadenarse sobre la organogénesis y el desarrollo del feto en la adquisición de las infecciones al inicio del embarazo. El momento en que ocurre la infección con respecto a la edad gestacional en el embarazo, es un factor de predisposición y riesgo alto, ya que generalmente los acontecimientos catastróficos se dan cuando la madre se infecta de forma temprana en el embarazo o si la madre cuenta con una enfermedad sistémica grave.

El acrónimo TORCH se utiliza en forma universal para caracterizar aquel feto o RN que presenta un cuadro clínico compatible con una infección congénita y permite un enfrentamiento racional, tanto diagnóstico como terapéutico. Los microorganismos que se incluyen son: *Toxoplasma gondii*, virus de la rubéola, citomegalovirus (CMV), virus herpes simplex (VHS). (Vossen, Frans, & Jong, 2013)

(Shet, 2010)

Las infecciones fetales virales, podrían sospecharse si la madre contiene la infección y/o se ve expuesta a la misma por un patógeno que pueda transmitirse de forma vertical (madre-feto), o si se confirmaran anomalías que se detecten previamente por ecografía. El diagnóstico definitivo serológico definitivo de infección aguda en la mujer embarazada requiere la demostración de seroconversión. (Sampedro, Aliaga, Mazuelas, & Rordiguez-Granger, 2011)

En el RN, los hallazgos clínicos habituales que sugieren una infección congénita aguda podrían ser: ictericia, petequias o hepato/esplenomegalia al momento de nacer o inmediatamente posterior al parto, en un neonato habitualmente PEG. Por otro lado, frente a un RN con sospecha de sepsis neonatal en que los cultivos son sistemáticamente negativos para bacterias y hongos, también debe plantearse la posibilidad de una infección congénita aguda.

Frente a la sospecha de una infección congénita debemos evaluar a la madre, tomando en cuenta antecedentes de relevancia. Sin embargo, el no haber contenido historia de infecciones no descarta la probabilidad de infección en el RN, tomando en cuenta que la mayoría de estas infecciones son asintomáticas en la madre.

Los diversos microorganismos capaces de infectar de forma congénita al RN, deben ser considerados por los síntomas clínicos que se puedan presentar, teniendo en cuenta la epidemiología, la vacunación materna previo al embarazo, si se contuvo tamizaje infeccioso en el control prenatal, los viajes a zonas endémicas y/o las conductas sexuales maternas; A su vez para que el resultado del laboratorio sea exitoso, deben solicitarse muestras adecuadas en el momento idóneo y a la vez ser exámenes con alta sensibilidad y especificidad.

El concepto tradicional de realizar un "test de TORCH" sin consideraciones específicas a cada paciente, hoy en día, no se considera adecuado y ha sido reemplazado por exámenes específicos para ciertos agentes patógenos, bajo circunstancias bien definidas.



A continuación, revisaremos las características generales, epidemiológicas, patogénicas y principalmente de diagnóstico, acerca de los patógenos más frecuentes involucrados en el estudio de pacientes con sospecha de infección por TORCH.

2. OBJETIVOS



General

Describir la Infección por TORCH (Toxoplasma, Rubeola, Citomegalovirus, Herpes Virus) y sus efectos en el embarazo.

Específicos

- Explicar la clínica e historia natural de las pacientes con TORCH.
- Determinar el diagnóstico clínico de las pacientes con TORCH.
- Exponer los estudios paraclínicos utilizados para el diagnóstico de infecciones por TORCH.
- Explicar las comorbilidades asociadas a las infecciones por TORCH.
- Describir la terapéutica más adecuada, individualizando cada caso en una paciente con Infecciones por TORCH.
- Describir las complicaciones en las pacientes con TORCH.

3. METODOLOGÍA



Definición de preguntas

- ¿Cuál es la definición de las Infecciones por TORCH?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a las infecciones por TORCH?
- ¿Con que frecuencia se presentan las infecciones por TORCH?
- ¿Cuáles son los signos y síntomas en las infecciones por TORCH?
- ¿Cómo se realiza el diagnóstico clínico de las infecciones por TORCH?
- ¿Cuáles son las pautas terapéuticas para el tratamiento de las infecciones por TORCH?
- ¿Cómo se realiza el seguimiento de la paciente con infecciones por TORCH?
- ¿Cuál es el abordaje general de la paciente con Infecciones por TORCH? .

Criterios de inclusión de los estudios

Se incluyeron artículos de revista, revisiones sistemáticas, revisiones de caso, guías de manejo americanas y europeas en inglés y español; con disponibilidad vía electrónica gratuita.

Criterios de exclusión de los estudios

Estudios de idiomas diferentes al inglés y español, estudios incompletos, con datos no aplicables a nuestro medio, sin fundamento científico y sin niveles adecuados de evidencia.

Estrategia de búsqueda

Consultas en materiales electrónicos:

- Google académico
- Guías de Práctica Clínica
- Revistas médico-científicas

Palabras clave: TORCH, Toxoplasma, Rubeola, Citomegalovirus, Herpes Virus.

Consultas electrónicas a las siguientes referencias.

www.nejm.org,
www.acog.org,
www.pubmed.com,
www.bjm.com,
www.cochrane.org,
www.scielo.sld.cu
www.fasgo.org

Otras fuentes bibliográficas: revistas internacionales, libros de texto, Guías de Práctica Clínica, entre otras.

Población diana

Mujeres en edad reproductiva, beneficiarias y derechohabientes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), que asisten a control ginecológico en los centros de atención médica del IGSS.



Usuarios de la guía

Personal médico especializado en Ginecología, Médicos Residentes de la Maestría de Gineco-Obstetricia y de otras especialidades, Médicos de las Unidades de Ultrasonido, Médicos Generales, personal paramédico y personal de salud que presta sus servicios en el IGSS así como en otras instituciones que ofrecen atención médica.

Implicaciones para la práctica

Realizar una detección oportuna de las pacientes con Insuficiencia cervical, así como, seleccionar adecuadamente a las pacientes que se beneficiarían de un cambio en el estilo de vida, así como de los distintos tratamientos médicos disponibles, según sus factores de riesgo metabólicos para reducir a largo plazo el desarrollo de otras comorbilidades y afectaciones en el embarazo.

Limitaciones en la revisión de la literatura

A través de la revisión de la literatura sobre Insuficiencia Cervical, no se detectaron limitaciones en cuanto a la unificación de criterios diagnósticos y ausencia de estudios y estadísticas significativas para determinar la incidencia de dicha enfermedad en la población guatemalteca.

Fecha de la elaboración, revisión y año de publicación de esta guía

Elaboración durante año 2022

Revisión febrero- agosto 2022

Publicación año 2022

4. CONTENIDO

Toxoplasmosis



Definición

1a

La toxoplasmosis es la zoonosis más frecuente. Es una enfermedad causada por la transmisión del parásito protozooario *Toxoplasma Gondii*. Presenta riesgo de transmisión vertical al feto en una primoinfección durante el embarazo. (Salvia, Alvarez, Bosch, & Gonce, 2008)

A

1a

Durante la parasitemia materna se produce la transmisión fetal. Mientras más precoz sea la infección en el embarazo menor será el riesgo de transmisión fetal siendo de un 10 a 20% en el primer trimestre, 25 a 30% en el segundo y 60 a 80% en el tercero, las consecuencias son mayores para el feto como deformidades o muerte fetal mientras más temprana sea la infección y consecuencias como fetopatías del sistema nervioso y retinocoroiditis si se trasmite en fases tardías. (Salvia, Alvarez, Bosch, & Gonce, 2008)

A

1a

Deja una inmunidad permanente y no se presenta durante embarazos consecutivos, aunque se puede reactivar en pacientes inmunosuprimidas. (Salvia, Alvarez, Bosch, & Gonce, 2008)

A

Datos epidemiológicos

2a

Es una enfermedad de distribución mundial, siendo variable según la región. En Europa según el país desde 38 % hasta 71.%. En Asia la prevalencia en la India, Malasia y Nepal: 41,8 % a 55,4 %. La prevalencia serológica en América es: Estados Unidos 22,5 %, Trinidad y Tobago 39,3%, El Salvador 75%, Brasil 66,3%, Chile 36,2%, Colombia 47,1%. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2b

Su ocurrencia es mayor en Latinoamérica, su prevalencia varía dependiendo de clima, higiene y hábitos alimenticios. En Suramérica del año 2000 al 2010 la prevalencia disminuyó en un 5 % debido a los programas de prevención en mujeres embarazadas. (Porras, 2020)

B

2b

En el 2005 en el Hospital Nacional Roosevelt de Guatemala se encontró que 279 pacientes fueron seropositivas un porcentaje del 69.9 %. (Porras, 2020)

B

2b

En 2011 en Zacapa se realizó un estudio en 236 mujeres en edad fértil y el 50.4 % fue positiva. En 2002 se utilizó la prueba de ELISA en 342 pacientes con VIH-SIDA del Hospital Roosevelt, siendo el 62.3 % positivos a *Toxoplasma gondii*. (Porras, 2020)

B

1a

La prevalencia de las mujeres en edad fértil es muy variable, de entre el 15 y el 77%. En los últimos años la prevalencia ha disminuido a un 20%. (Salvia, Alvarez, Bosch, & Gonce, 2008)

A

Historia natural

2a

El *Toxoplasma gondii* es un parásito protozoario intracelular obligado. Su huésped definitivo son los gatos, en sus intestinos ocurre la multiplicación sexual. Los huéspedes intermediarios son distintas especies: humanos, mamíferos no felinos y aves. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

Los ooquistes (quiste que forma el cigoto de un parásito apicomplejo) se encuentran en las heces de los gatos, Los taquizoítos causan lesiones en los humanos. Los bradizoítos se mantienen en estado letárgico o inactivo en huéspedes inmunocompetentes. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

La transformación de taquizoítos a bradizoítos de forma quística limitan la fase aguda causando así la infección crónica. Los quistes se alojan principalmente en los nervios, cerebro, hueso, músculo y miocardio; que

2a

permanecen inactivos en el cuerpo por un mucho tiempo. En pacientes inmunocomprometidos la reactivación de los quistes y liberación de bradizoítos puede producir encefalitis aguda. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

Los ooquistes pueden esporular en un período de tres semanas. Los ooquistes se diseminan y pueden contaminar agua, suelo, frutas, vegetación y hasta animales herbívoros que consuman plantas contaminadas.

B

Examen clínico

Infección materna:

1a

Es asintomática en un 90% de las pacientes. Alrededor del 10% presentan una enfermedad autolimitada, con síntomas parecidos al síndrome de mononucleosis. La mayoría de las manifestaciones clínicas son linfadenopatías aisladas occipitales y/o cervicales, poco dolorosas, sin formar abscesos y desaparecen en menos de 4-6 semanas.

A

2a

Muy infrecuentes son la miocarditis, polimiositis, neumonías, hepatitis o encefalitis. (Salvia, Alvarez, Bosch, & Gonc, 2008)

B

Los signos clínicos más frecuentes son: adenopatías, fiebre, malestar general, cefalea, mialgias, odinofagia, eritema máculo-papular, hepatomegalia y esplenomegalia. La coriorretinitis raramente ocurre en la forma aguda, es más frecuente en la crónica. En pacientes inmunosuprimidas, puede presentarse compromiso pulmonar o del sistema nervioso central. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

1a

La patogenicidad y la severidad de las manifestaciones clínicas va a depender de la virulencia del parásito, el sitio de inoculación, la ruta de infección, la competencia de la respuesta inmune del huésped, la integridad de las

A

1a

mucosas y barreras epiteliales del huésped y finalmente de la edad y características genéticas del huésped. (Salvia, Alvarez, Bosch, & Gonce, 2008)

A

La dificultad diagnóstica se presenta en que todas estas manifestaciones clínicas son poco frecuentes y no son exclusivas de la toxoplasmosis, también pueden ser producidas por citomegalovirus, virus herpes simple, rubéola y sífilis, entre muchas otras infecciones virales. (Salvia, Alvarez, Bosch, & Gonce, 2008)

2a

Infección congénita:

B

La transmisión vertical del parásito se produce durante la infección aguda. La forma más frecuente de afectación es la ocular pero ocasionalmente *Toxoplasma gondii* puede producir afectación neurológica grave después de una infección materna en el primer trimestre. Ver anexo 1. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

2a

Neonatos sintomáticos: el 15% de los fetos infectados son sintomáticos al nacimiento y provienen principalmente de infecciones adquiridas antes de las 24 semanas, excepto la afectación ocular, que también se puede producir en infecciones adquiridas durante el 3er trimestre.

B

La tetrada de Sabin (toxoplasmosis congénita en fase de secuelas) incluye: hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, coriorretinitis y convulsiones, pero es poco frecuente. Sólo el 4% de los recién nacidos sintomáticos presentarán secuelas neurológicas permanentes, muerte o ceguera bilateral. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

1a

Diagnóstico

A

El diagnóstico se logrará por: 1) factores de riesgo epidemiológicos relacionados con la madre, 2) manifestaciones clínicas, 3) imagenología como ultrasonido obstétrico y resonancia magnética y 4) estudios paraclínicos. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

1a

Mediante análisis de laboratorio, se puede realizar el diagnóstico, por vía indirecta con métodos serológicos, y directamente por PCR, hibridación e histopatología. Los métodos indirectos pueden ser útiles en pacientes inmunocompetentes, pero en aquellos con compromiso de su sistema inmunológico el diagnóstico se logrará por demostración directa del *T. gondii* en fluidos corporales como: orina, sangre y líquido cefalorraquídeo. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

A

1a

El método más comúnmente usado para el diagnóstico de toxoplasmosis durante el embarazo es la determinación de anticuerpos específicos para toxoplasmosis y seguimiento de la respuesta inmune ante este parásito. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

A

1a

El diagnóstico definitivo de infección congénita in útero se hace al aislar el parásito de la sangre fetal o de líquido amniótico; en presencia de una PCR positiva en el líquido amniótico o de la IgM específica en sangre fetal positiva. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

A

1a

Se debe solicitar PCR en líquido amniótico a gestantes con sospecha de toxoplasmosis: Seroconversión, títulos en ascenso de IgG. títulos positivos de IgM o IgA. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

A

1a

Si es posible, se tratará de obtener muestras de sangre fetal o de líquido amniótico entre las semanas 20-26 de gestación, para el aislamiento del parásito después de la inoculación a un ratón, lo cual establecerá el diagnóstico prenatal definitivo de infección fetal, (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

A

1a

Después del parto debe enviarse la placenta de toda paciente que haya recibido tratamiento para Toxoplasmosis, para estudio microbiológico y patológico. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

A

Exámenes de laboratorio:

2a

Hematología: se muestra linfocitosis y linfocitos atípicos, se debe buscar diagnóstico diferencial con infecciones virales como citomegalovirus y mononucleosis infecciosa.

(Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

Anticuerpos: Las IgM son indicadores de infección aguda y son detectados a las 2 semanas, por ELISA o ISAGA; alcanzan su pico máximo a las 4-6 semanas y posteriormente declinan hasta los 6-9 meses, aunque títulos bajos de IgM pueden persistir durante años en algunas pacientes (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

La seroconversión o aumento significativo de títulos de anticuerpos IgG no sirven para diagnosticar infección aguda salvo que se realicen dos pruebas separadas por un mínimo de 20 días y el título de la segunda sea 4 veces superior al de la primera. Las IgG presentan el pico de concentración entre 6 y 8 semanas luego de la infección y se mantienen positivos en forma indefinida. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

El tamizaje con IgG debe hacerse en el periodo preconcepcional para detectar a las pacientes que tienen títulos positivos de IgG específica, lo que significa ya han sufrido una primoinfección antes del embarazo. Este grupo de pacientes no requerirá más estudios para toxoplasmosis. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

Tamizaje de IgG durante el embarazo, someter a todas las pacientes a tamizaje para la detección de IgG contra el parásito desde el primer control prenatal. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

Interpretación de los títulos séricos maternos



IgG negativa: ausencia de anticuerpos específicos. La gestante no ha adquirido previamente la enfermedad.

2a

IgG positivo con IgG preconcepcional negativo v Interpretación: se considera seroconversión.

B

2a

IgG positiva en el embarazo y se desconoce IgG preconcepcional v Interpretación: la paciente está inmunizada o adquirió la infección durante el embarazo. Se deberá solicitar IgG dos semanas después y solicitar IgM, si los títulos de IgG permanecen estables con IgM negativa, se considera infección pasada. Si los títulos de IgG se duplican y la IgM es positiva, se confirma infección reciente, si los títulos de IgG se duplican y la IgM es negativa, se solicita IgA y nueva IgM, así mismo debe realizarse el test de avidéz para IgG. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

Un resultado de IgA negativo no descarta la enfermedad y debe iniciarse el tratamiento placentario y solicitar PCR en líquido amniótico. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

Si IgG es negativa y la IgM es positiva, el examen debe repetirse a las tres semanas: Si la IgG es positiva, se demuestra toxoplasmosis reciente. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

La prueba de Remington detecta IgM específica por inmunofluorescencia indirecta y se considera positivo cuando es mayor de 1/20. La inmunofluorescencia indirecta puede detectar anticuerpos anti IgG y anti IgM. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

El ISAGA nos permite detectar IgM, IgA o IgE para toxoplasmosis con alta especificidad, pero es costoso, requiere entrenamiento o experiencia y no es automatizado. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

La prueba de Avidez-IgG con el test de ELISA es seguro y valioso al momento de diferenciar infecciones agudas de infecciones crónicas. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

De ser insuficiente la serología como método diagnóstico se deberá hacer PCR de líquido amniótico fetal a partir de las 18-20 semanas de gestación. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

El T. gondii se puede detectar en placenta por inoculación de ratones y PCR. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

Clasificación diagnóstica

2a

• **Cierta o definida:** Cuando la infección se ha podido demostrar con 1) Seroconversión en dos muestras recogidas luego de la concepción. 2) Cultivo positivo en sangre materna. 3) Demostración de infección congénita en el feto PCR de líquido amniótico. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

• **Probable:** Cuando existe 1) Seroconversión entre 2 muestras, la primera de las cuales se ha recogido antes de la concepción (en los dos meses previos). 2) Aumento significativo de los títulos de IgG en presencia de IgA o IgM. 3) Títulos altos de IgG, presencia de IgA o IgM y adenopatías durante el embarazo. Títulos altos de IgG y presencia de IgA o IgM en la segunda mitad del embarazo. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

• **Posible:** Al existir 1) Títulos estables de IgG sin IgM en la segunda mitad del embarazo. 2) Títulos altos de IgG en presencia de IgM o IgA en la primera mitad del embarazo. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

• **Rara o improbable:** Al presentarse 1) Títulos bajos y estables de IgG, con o sin IgM. 2) Títulos estables de IgG sin IgM al comienzo del embarazo. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

- **No infección primaria materna:** 1) Seronegatividad durante el embarazo. 2) Seropositiva antes del embarazo. 3) IgM o IgA positivas sin aparición de IgG.

Estudios de imagen

1a

Ultrasonido: La ecografía puede detectar la mayoría de las anomalías severas menos las retinianas, pero pueden aparecer de forma tardía. Los casos con afectación retiniana grave suelen presentar lesiones intracraneales asociadas. Las imágenes ecográficas más características son: placentomegalia, hepatomegalia, ascitis, calcificaciones intracraneales, dilatación de ventrículos cerebrales, hidrocefalia o microcefalia, RCIU, hidrops fetal. (Goncé, López, & Guirado, 2021)

A

1a

La ecografía es un método de gran ayuda en el diagnóstico de toxoplasmosis y debe solicitarse, inicialmente junto con PCR y mensualmente después de la semana 30 de gestación, la ventriculomegalia es de mal pronóstico, sobre todo si es severa (>15 mm). (Goncé, López, & Guirado, 2021)

A

Comorbilidades

2a

La toxoplasmosis se asocia con parto en embarazos de pretérmino. Cuando la primoinfección ocurre en el primer trimestre se pueden producir abortos espontáneos, aunque existe una protección en las primeras 8 semanas a la primoinfección. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

Tratamiento farmacológico

2a

1) Placentario: al ocurrir seroconversión materna sin evidencia de infección fetal y antes de las 20 semanas de gestación, se indica espiramicina (Código IGSS 2021: 321) por su menor potencial de teratogenicidad a dosis de 9 000 000 U o 3-4 g/día dividida en 3 dosis cada 24 horas. Esta droga es muy efectiva contra el *Toxoplasma gondii* y si bien sus niveles en sangre del cordón sólo alcanzan 50% de los niveles séricos maternos, se concentra de manera importante en la placenta, alcanzando niveles de hasta cuatro veces los niveles séricos maternos. Además, la toxicidad de este medicamento es mínima y no se le han comprobado efectos teratógenos. El tratamiento con esta droga debe mantenerse a la dosis mencionada hasta el momento del parto. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

2) Fetal: en la segunda mitad del embarazo con aislamiento del *T. gondii* en líquido amniótico por PCR. El principal esquema de tratamiento la combinación de pirimetamina a dosis de 25-100 mg/día, sulfadiazina (Actualmente no disponible en listado de medicamentos IGSS) 1-1,5 g cada 6 horas y ácido fólico 10-25 mg simultáneamente a cada dosis de pirimetamina.

B

La segunda opción de tratamiento es sulfadoxina 500mg + pirimetamina 25 mg, (Código IGSS 2021: 147) 3 tabletas cada 4 días durante todo el embarazo desde la semana 20 hasta 2 semanas antes del parto, mas ácido fólico (Actualmente no disponible en listado de medicamentos IGSS) en la misma dosis.

Tercer esquema sulfadiazina 500 mg p.o. cada 6 horas + pirimetamina 25 mg p.o. cada 6 horas, espiramicina 3 MUI cada 8 horas durante la semana, ácido fólico en la misma dosis.

El cuarto esquema es espiramicina 3 MUI p.o. cada 8 horas por 3 semanas, + sulfadoxina + pirimetamina + ácido fólico.

El esquema 5 comprende espiramicina + clindamicina (Código IGSS 2021: 07) 300 mg cada 8 horas + pirimetamina + ácido fólico. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)



1a

Se sugieren administrar estos esquemas de forma ininterrumpida desde la semana 20, durante 3-4 semanas con descanso de 1 semana entre un ciclo y otro al menos por 2 semanas antes de la culminación del embarazo, acompañado con controles hematológicos cada 1-2 semanas. (Salvia, Alvarez, Bosch, & Goncè, 2008)

A

1a

La administración precoz de estos fármacos disminuye de forma significativa la transmisión vertical del parásito. (Salvia, Alvarez, Bosch, & Goncè, 2008)

A

Tratamiento no farmacológico **Prevención primaria**

2a

Evitar la infección con recomendaciones como limpiar bien las frutas y verduras, comer carne bien cocida o previamente congelada, y utilizar guantes al manipular excrementos de gato o tierra de jardín, no consumir embutidos. En caso de infección, la embarazada deberá seguir tratamiento y se practicarán ecografías seriadas en busca de afectación del sistema nervioso central del feto. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

2a

Prevención secundaria: su fin es disminuir la transmisión de la madre al feto y al mismo tiempo disminuir la severidad de la toxoplasmosis congénita a través de cribado serológico materno, identificación de hallazgos anormales fetales, diagnóstico fetal en fase aguda y tratamiento en útero. (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

B

1a

Prevención terciaria: consiste en disminuir la severidad de las secuelas de la enfermedad con diagnóstico, seguimiento y tratamiento del producto de la concepción en vida extrauterina. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

A

Rubéola

Definición

1a

La rubéola es un virus ARN que pertenece a la familia *Togaviridae*, con una longitud de 9.8 kb. El genoma viral codifica cinco proteínas, de las cuales dos son no estructurales (p90 y p150), y tres son estructurales (E1, E2 y una proteína de cápside). Este virus infecta con mayor frecuencia a la población pediátrica, sin embargo, se puede presentar como una infección durante la gestación que conlleva a complicaciones de gran importancia si no se detecta y no se trata de manera adecuada. (Picone & Hamdi, 2014)

A

Datos epidemiológicos:

1a

La rubéola tiene una distribución global, con una incidencia que varía de acuerdo a los distintos grupos de edades y zona geográfica. Previo a la era de los programas de vacunación en 1968, la infección era predominante en el grupo de edades de 5 – 9 años. La incidencia ha disminuido progresivamente en países desarrollados alcanzando una tasa de infección de 1.30/100,000 en la población general, y 0.01/100,000 en USA; se considera que en USA la infección por el virus de rubéola ha sido erradicada, aunque se han reportado pocos casos esporádicos. (Picone & Hamdi, 2014)

A

1a

La rubéola endémica y el Síndrome de rubéola congénita han sido erradicados en USA desde el año 2004, y en las demás regiones de América en el año 2009. (Lanzieri, Haber, & Icenogle, 2021)

A

Historia natural

1a

El humano es el único reservorio de infección conocido para el virus, y se transmite por medio de contacto directo entre humanos por medio de aerosoles; después de inhalar los aerosoles, el virus se replica en la mucosa respiratoria y nódulos linfáticos cervicales, previo a alcanzar órganos blancos por medio de la circulación sistémica, incluyendo la circulación feto-placentaria en mujeres embarazadas.

A

El período de incubación es de 12 – 23 días, y el periodo infeccioso se extiende aproximadamente 8 días previo a la aparición del rash cutáneo, hasta 8 días después de su aparición; durante el periodo previo al rash, se considera que la persona es más infecciosa. (Picone & Hamdi, 2014)

1a

La transmisión materno – fetal de rubéola ocurre vía hematogena, y ocurre durante la viremia materna, que usualmente ocurre de 5 – 7 días después de la inoculación materna; después de infectar la placenta, el virus alcanza el sistema vascular del feto en desarrollo. El riesgo de la transmisión materno – fetal es mayor durante las primeras 10 semanas del embarazo, y usualmente persiste hasta el momento después del parto. (Arrieta, 2021)

A

1a

El riesgo de transmisión previo a las 12 semanas de embarazo es del 90%, mientras que disminuye a un 25% en el periodo de las 16 – 20 semanas; se observa una prevalencia de Síndrome de rubéola congénita alrededor del 90% si la transmisión se da durante el primer trimestre, y del 0% cuando se da después de la semana 16. (Gonce, Lopez, & Guirado, 2021)

A

1a

Se han propuesto dos mecanismos fisiopatológicos por los cuales actúa el virus: (Arrieta, 2021)

A

- **Inhibición de la división celular:** Se ha observado que los órganos afectados por el virus suelen ser de menor tamaño, conteniendo menor cantidad de células, además de una menor actividad mitótica.

- **Efectos directos citopáticos:** El virus promueve la apoptosis de células infectadas, en distintas líneas y grupos celulares.

1a

Repuesta Humoral: Durante las primeras 16 – 20 semanas de gestación, únicamente 5 – 10% de las IgG contra rubéola se transfieren de manera pasiva al feto. Las inmunoglobulinas propias fetales (IgM e IgG) aparecen de las 9 – 11 semanas, pero los niveles de anticuerpos circulantes fetales permanecen bajos. Los niveles de anticuerpos fetales aumentan hacia la mitad de la gestación, con predominancia de la IgM. Después del parto, las IgM fetales aumentan, con una disminución de la IgG de origen materno. En infantes con infección congénita, la IgM persiste por lo menos por 6 meses, y pueden persistir hasta 1 año. (Arrieta, 2021)

A

1a

Respuesta Celular: Se han identificado anormalidades en la inmunidad mediada por células, en especial anomalías de las Células T; se han observado alteraciones a nivel de reacciones de hipersensibilidad, citotoxicidad mediada por linfocitos, y una producción alterada de interferones. (Arrieta, 2021)

A

Hallazgos clínicos



1a

Las personas afectadas suelen ser asintomáticas en un 25 – 50% de los casos, sin embargo, algunos pacientes pueden presentar síntomas como: Fiebre de bajo grado, conjuntivitis, coriza, odinofagia, tos, cefalea y malestar general; los síntomas duran de 1 – 5 días previo a la aparición del rash. También se asocia a linfadenopatía, particularmente en el área suboccipital, postauricular y cervical, que suele ser de mayor grado durante la presencia del rash. Un 20% de las personas puede presentar Manchas de Forchheimer, que consisten en manchas discretas color rosa en el paladar blando. (Riley, 2021)

A

1a

El rash típico consiste en una erupción máculo-papular eritematosa, que puede presentar prurito leve, y suele evolucionar a pápulas similares a las observadas en la Fiebre Escarlata; suele aparecer inicialmente en el rostro, y luego involucra el tronco y extremidades en cuestión de horas. Esta manifestación clínica suele durar 1 – 3 días. (Riley, 2021)

A

2a

Las manifestaciones clínicas del Síndrome de rubéola congénito dependen del momento en el que se realiza la infección. La gravedad de los síntomas es mayor a medida que el embarazo es más temprano, pudiendo resultar en muerte fetal temprana o un aborto durante el primer trimestre.

B

Las manifestaciones clínicas en el feto, se pueden dividir de la siguiente manera: (Maree, 2018)

- **Primer Trimestre:** Defectos oculares, cardiovasculares, del sistema nervioso central, sordera neurosensorial, restricción del crecimiento intrauterino.
- **Segundo Trimestre:** Sordera neurosensorial, retinopatía, microcefalia, impedimento intelectual.
- **Tercer Trimestre:** Restricción del crecimiento intrauterino.

2a

Dentro de los hallazgos a nivel fetal se pueden mencionar:

(Maree, 2018)

B

- **Defectos oculares:** Cataratas, macroftalmia, y retinopatía.
- **Defectos Cardiovasculares:** Persistencia del ductus arterioso, defectos septales, e Hipoplasia de la arteria pulmonar.
- **Manifestaciones transitorias:** Púrpura trombocitopénica, bajo peso al nacer y anemia hemolítica.

Diagnóstico

1a

La sospecha clínica debe alertar al médico tratante, y se deben solicitar estudios de laboratorio y apoyarse con estudios por imágenes para descartar cualquier lesión a nivel fetal que pueda ser detectada a tiempo. La infección por rubéola se puede confirmar por medio de tres estrategias distintas: (Riley, 2021)

A

1. Positividad para anticuerpos IgM contra rubéola.
2. Incremento en cuatro veces su valor base de anticuerpos IgG.
3. Cultivo positivo para rubéola y/o PCR (Detección de ADN viral).

1a

Otros síntomas

Las complicaciones causadas por rubéola son poco comunes, más sin embargo se pueden mencionar las siguientes como asociadas a esta infección: En primer lugar, la encefalitis se presenta únicamente en 1:6000 casos.

A

En segundo lugar, las complicaciones hemorrágicas se presentan en 1:3000 casos, y suelen atribuirse a trombocitopenia y daño vascular; se pueden mencionar la Púrpura Trombocitopénica o Hemorragia intrarrenal (Se han observado casos de hemorragia gastrointestinal y/o cerebral).

Finalmente, se pueden mencionar complicaciones menos comunes como la formación de granulomas, y neuritis.

(Lanzieri, Haber, & Icenogle, 2021)



Exámenes de laboratorio

El screening de rubéola durante la gestación se debe realizar de la siguiente manera: (Gonce, Lopez, & Guirado, 2021)

1a

A

- Realizar el cribado universal durante el primer trimestre a toda mujer embarazada. Usualmente se solicita la prueba TORCH, que incluye la medición sérica de los títulos de anticuerpos IgM e IgG de rubéola. Los títulos de IgG 10 UI/ml, indica protección contra la infección por lo que la determinación de IgM no sería un requisito.
- En dado caso los niveles de IgG sean inferiores a 10 UI/ml, y no exista clínica compatible con un cuadro de infección, no es necesario repetir la prueba serológica durante la gestación, pero es necesario indicar la vacunación en el puerperio.

1a

Respecto al diagnóstico de infección materna, existen distintos métodos de detección: (Gonce, Lopez, & Guirado, 2021)

A

- **Detección de IgM:** Se puede detectar 3 – 6 días después de la aparición del rash, y puede persistir elevado hasta por 8 semanas.
- **Detección de IgG:** La detección se puede realizar a los 7 – 9 días después de la aparición del rash, y dura toda la vida.
- **Exudado Faríngeo:** Se puede obtener la muestra de la faringe desde 1 semanas antes hasta 2 semanas después del inicio del rash; la sensibilidad mayor se puede obtener durante los primeros 4 días después del rash.

1a

El diagnóstico de infección fetal prenatal se puede confirmar por medio de: (Gonce, Lopez, & Guirado, 2021)

A

• **Amniocentesis**

- Se debe tener un intervalo entre la infección materna y la realización de la amniocentesis mayor de 6 – 8 semanas.
- No realizar la prueba antes de las 18 semanas; realizarla preferiblemente mayor a las 21 semanas.
- Si el resultado previo a las 21 semanas es negativo, pero existe sospecha clínica de infección, se puede repetir el procedimiento entre las 21 – 22 semanas.

• **Cordocentesis**

- La cordocentesis no se recomienda realizarla antes de las 22 semanas, ya que el feto no suele producir aún niveles apropiados de IgM.

• **Ecografía Fetal**

Indicaciones para Amniocentesis: (Gonce, Lopez, & Guirado, 2021)

1a

- Primera infección materna entre las 12 – 20 semanas de gestación.
- Infección materna dudosa previo a las 20 semanas de gestación.
- Reinfeción materna que se documenta previo a las 20 semanas de gestación.
- Marcadores ecográficos consistentes con infección por rubéola.

A

Indicaciones para Cordocentesis: (Gonce, Lopez, & Guirado, 2021)

1a

- Se puede realizar cordocentesis para determinar la IgM fetal, en dado caso exista: Sospecha clínica, sospecha serológica, y PCR negativo en líquido amniótico.

A

Estudios imagenológicos:

Las anomalías más frecuentemente encontradas son las siguientes: (Gonce, Lopez, & Guirado, 2021)



1a

- Anomalías cardíacas: Estenosis de arteria y/o válvula pulmonar, y Estenosis de válvula aórtica.
- Microcefalia: Menor a 3 desviaciones estándar.
- Cataratas y/o Macroftalmia: El diagnóstico se puede apoyar por medio de resonancia magnética ocular.
- Hepatoesplenomegalia
- Restricción del crecimiento intrauterino

A

Comorbilidades

1a

Los niños afectados previamente por una infección intrauterina por rubéola deben de llevar un seguimiento estricto de acuerdo a las posibles complicaciones que puedan desarrollar en la vida extrauterina. La pérdida auditiva es la complicación más común, por lo que la evaluación auditiva debe realizarse en los primeros 5 años de vida; la evaluación de la audición debe realizarse por lo menos una vez en los primeros 24 – 30 meses de vida.

(Arrieta, 2021)

A

1a

Ante la presencia de complicaciones visuales o cardíacas, el médico encargado debe referir al paciente a las subespecialidades correspondientes tan pronto como sea posible para su debida evaluación. Si el infante presenta síntomas como letargia, cansancio al comer, distrés respiratorio o sudoración excesiva, es prudente referir a la unidad de cardiología. (Arrieta, 2021)

A

1a

La infección intrauterina a rubéola se ha asociado a desarrollo a de diabetes mellitus y enfermedades tiroideas, por lo que se debe de realizar un screening posterior en la infancia o adolescencia en estos pacientes. (Arrieta, 2021)

A

Terapéutica

2a

La infección por rubéola tanto materna, como fetal, no tiene un tratamiento establecido. Se ha propuesto únicamente tratamiento sintomático en las mujeres embarazadas, siendo el medicamento más utilizado el acetaminofén (Codigo IGSS 2021: 931). El uso de glucocorticoides o transfusiones plaquetarias, se reservan para casos más complejos (Ej. Trombocitopenia o Encefalopatía). (Maree, 2018)

B

El enfoque médico debe ser dirigido a los métodos preventivos. La vacuna MMR (Measles, Mumps, Rubella, por sus siglas en inglés) se encuentra aprobada por la FDA para la prevención de la infección por Sarampión, Paperas y Rubéola en mujeres no embarazadas; también se encuentra disponible en el mercado la vacuna modificada MMRV (ProQuad), la cual incluye protección contra Varicela. (Lanzieri, Haber, & Icenogle, 2021)

1a

La vacuna MMR se encuentra aprobada para personas mayores de 12 meses de edad, y la MMRV para personas de 12 meses hasta 12 años. Actualmente, el esquema recomendado para la vacuna MMR es el siguiente: (Lanzieri, Haber, & Icenogle, 2021)

A

- **Primera dosis:** 12 – 15 meses.
- **Segunda dosis:** 4 – 6 años (Intervalo mínimo entre dosis debe ser 4 semanas).

1a

En adultos en quienes se presume falta de inmunidad, se puede recolocar una dosis de refuerzo de MMR. La vacuna no se encuentra aprobada para ser administrada durante el periodo de gestación, más sin embargo se debe de alentar a la paciente a recibir una dosis de refuerzo durante el puerperio en dado caso sea necesario. (Lanzieri, Haber, & Icenogle, 2021)

A

Contraindicaciones de la vacuna MMR: (Lanzieri, Haber, & Icenogle, 2021)



1a

- Reacción alérgica severa a la primera dosis.
- Inmunocompromiso severo.
- Embarazo.
- Uso previo de glucocorticoides sistémicos a dosis altas en los últimos 14 días.
- Historia familiar en familiares de primer grado afectados por inmunocompromiso hereditario.

A

Virus del herpes

Definición

2c

VHS-1 (Virus del Herpes simple tipo 1) y VHS-2 (Virus del Herpes simple tipo 2) son virus de ADN que pertenecen a la familia Herpesviridae, los cuales comparten antígenos comunes. Estos se transmiten vía contacto directo de persona a persona. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

Datos epidemiológicos

2c

El VHS es una de las enfermedades de transmisión sexual más frecuentes, sin embargo, se estima que únicamente el 5-15% del total de enfermos reporta el padecimiento de la enfermedad. (American College of Obstetricians and Gynecology, 2007)

B

2c

La seroprevalencia reportada para el VHS-1 es de 60-75% y para el VHS-2 es del 11-30%. La incidencia neonatal es de aproximadamente 1 por cada 17,000-35,000 en Norteamérica. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

Historia natural

2c

El VHS tiene un periodo de incubación que dura entre 2 y 12 días, en promedio, aunque se ha reportado hasta 2-20 días. La infección inicia con el contacto con la mucosa erosionada. Generalmente, durante la infancia se produce el contacto inicial con el VHS-1 que produce una infección subclínica en el 90% de los casos y en el 10% restante produce gingivo-estomatitis y herpes labial. La infección por VHS-2 produce infección genital que generalmente se adquiere de un portador asintomático con el inicio de la vida sexual. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

2c

Durante la infección inicial, el virus accede a las neuronas sensoriales y la infección se hace latente en los ganglios sensoriales. Las lesiones ulcerativas recurrentes o la diseminación viral asintomática pueden ocurrir secundaria a la reactivación de la replicación viral. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

2c

La transmisión vertical del virus en el momento del parto puede producir una infección neonatal muy grave. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

Examen clínico

2c

De acuerdo con los resultados de pruebas serológicas, el herpes se puede clasificar así: (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

1. Herpes genital primario: se manifiesta en ausencia de serología positiva para HSV-1 o HSV-2. Esta puede cursar desde la forma asintomática hasta presentar lesiones herpéticas cutáneas, adenopatías inguinales y manifestaciones sistémicas. Puede presentarse con múltiples vesículas agrupadas en las 2 semanas siguientes a la exposición. Estas vesículas son muy dolorosas y a menudo puede presentarse con linfadenopatías.

2. Primer episodio de herpes genital no primario: se manifiesta como el primer episodio de lesiones genitales en pacientes con pruebas previas de serología positiva para HSV-1. Presentan manifestaciones clínicas más leves que la infección primaria.

3. Infección recurrente: esta ocurre cuando la infección por el HSV se hace latente en los ganglios sensoriales y tiene una elevada capacidad de reactivación.

2c

Las manifestaciones locales son más frecuentes en pacientes de sexo femenino (68%) y estas incluyen malestar general, cefalea, fiebre y mialgias. (Hollier & Grissom, Human Herpes Viruses in Pregnancy: Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Varicella Zoster Virus, 2005)

B

2c

Las manifestaciones cutáneas primarias se desarrollan en un período de entre 8 a 10 días y estas resuelven 10 días posterior a su apareamiento. Un cuarto de los pacientes puede desarrollar lesiones en boca y glúteos después de este período.

B

Diagnóstico

2c

La sospecha del diagnóstico de infección por VHS debe confirmarse en las pacientes embarazadas mediante pruebas de laboratorio.

B

Estas pruebas pueden dividirse en:

1. Pruebas de detección viral
2. Pruebas de detección de anticuerpos

2c

Las pruebas de detección viral se prefieren en pacientes con úlceras o vesículas genitales y aquellas que presentan lesiones mucocutáneas. Estas pruebas (con muestras tomadas de la secreción producida en las lesiones o del raspado de la superficie de las lesiones) incluyen cultivo viral para VHS y detección de antígenos virales mediante reacción en cadena de polimerasa. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación) La sensibilidad del cultivo es del 95% para vesículas, 70% para úlceras y 30% para costras. (Hollier & Grissom, Human Herpes Viruses in Pregnancy: Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Varicella Zoster Virus, 2005)

B

2c

En pacientes con historia sugestiva de infección por VHS que no presenten lesiones activas en el momento de la evaluación o aquellas en las que las pruebas de detección viral resulten negativas se deben solicitar pruebas de detección de anticuerpos. Estos anticuerpos se detectan tan pronto como la primera semana después de la infección y pueden persistir indefinidamente. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación). La dificultad diagnóstica con este método radica en la posibilidad de reactividad cruzada entre los anticuerpos contra VHS-1 y 2. (Hollier & Grissom, Human Herpes Viruses in Pregnancy: Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Varicella Zoster Virus, 2005)

B

2c

Los test serológicos pueden ser repetidos en casos en los que la sospecha clínica sea elevada y se sospeche de una **infección reciente**. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación) (Hollier & Grissom, Human Herpes Viruses in Pregnancy: Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Varicella Zoster Virus, 2005)

B

2c

El diagnóstico diferencial incluye sífilis, chancro, linfogranuloma venéreo o linfogranuloma inguinal (relativamente raro en países desarrollados).

B

Exámenes de laboratorio

2c

El test más ampliamente utilizado para detectar la infección por virus del herpes simple es el aislamiento del espécimen viral a través de un cultivo celular el cual puede detectar el tipo específico. Esta prueba es el estándar de oro a pesar de tener una sensibilidad limitada durante la diseminación viral. Cuando las lesiones no se encuentran ulceradas, debe realizarse una resección de la superficie para obtener el líquido contenido en su interior y de este tomar la muestra para su posterior análisis. Es menos probable que se obtenga un cultivo positivo en úlceras de **infecciones recurrentes**. (Hollier & Grissom, Human Herpes Viruses in Pregnancy: Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Varicella Zoster Virus, 2005)

B

2c

El diagnóstico se apoya cuando se identifica la presencia de inclusión intranuclear y células gigantes multinucleadas durante la inspección con la preparación de Papanicolaou y Tzanck. Esta prueba no es muy confiable como test de tamizaje y tienen una especificidad de aproximadamente el 65% por lo que el diagnóstico debe ser confirmado mediante cultivo viral o reacción en cadena de polimerasa (PCR). (Hollier & Grissom, Human Herpes Viruses in Pregnancy: Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Varicella Zoster Virus, 2005)

B

2c

Una técnica más sensible es la utilización de la detección del ADN viral mediante el método de PCR. (Hollier & Grissom, Human Herpes Viruses in Pregnancy: Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Varicella Zoster Virus, 2005)

B

2c

Existen algunos test serológicos que ayudan a definir la etapa clínica de la infección por VSH. Estos test de anticuerpos permiten diferenciar el serotipo específico de VSH (tipo 1 y 2) mediante la medición de glicoproteínas estructurales específicas (G1 y G2) que inducen la producción de anticuerpos. (Hollier & Grissom, Human Herpes Viruses in Pregnancy: Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Varicella Zoster Virus, 2005)

B

2c

La determinación de los anticuerpos contra el VHS mediante ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) permite una rápida detección mediante la identificación de IgG la cual sufre una elevación en la titulación unos pocos días después de la infección. (Hollier & Grissom, Human Herpes Viruses in Pregnancy: Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Varicella Zoster Virus, 2005)

B

Estudios con imagen

2c

El riesgo más significativo de la infección por herpes genital durante el embarazo es la transmisión del virus al feto o recién nacido. Es por esto que debe realizarse ultrasonografía fetal para identificar la presencia de posibles afecciones que incluyen: microcefalia, macroftalmia, calcificaciones intracraneales y coriorretinitis, sobre todo cuando la infección ocurre en el primer trimestre.

B

Cuando la infección ocurre en el tercer trimestre deberá evaluarse la presencia de restricción del crecimiento intrauterino. Puede producirse también hidrops fetal y lesiones cutáneas (manifestadas como engrosamiento de la piel o hiperecogenicidad cutánea). (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación) (Hollier & Grissom, Human Herpes Viruses in Pregnancy: Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Varicella Zoster Virus, 2005)

2c

Es importante saber que aproximadamente el 70% de los neonatos infectados proceden de madres con infección asintomática o no reconocida. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

Comorbilidades

2c

La mayoría de los casos de infección por VHS neonatal son secundarios a transmisión materna perinatal. Estos neonatos pueden manifestar síntomas cutáneos, oculares, orales, del sistema nervioso central o enfermedad diseminada (hígado, pulmón, cerebro, piel y glándulas suprarrenales). (Hollier & Grissom, Human Herpes Viruses in Pregnancy: Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Varicella Zoster Virus, 2005)

B

2c

En los casos de transmisión intrauterina las manifestaciones incluyen lesiones cutáneas, coriorretinitis, microcefalia, anencefalia y microftalmia. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

Estudios preoperatorios en caso de usarse

2c

Cuando está indicada la realización de una operación cesárea, los estudios preoperatorios que deben realizarse son los indicados de manera rutinaria (hematología, química sanguínea y tiempos de coagulación) y los que aplique en caso de existir comorbilidades. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

Terapéutica



2c

El objetivo principal del tratamiento del herpes genital en el embarazo es la prevención de la transmisión vertical intraparto. Esto se logra mediante la realización de una cesárea y la administración de fármacos antivirales con el fin de disminuir la carga viral. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

2c

La finalización del embarazo debe realizarse mediante una cesárea cuando existen lesiones genitales activas o síntomas prodrómicos como dolor y ardor vulvar, con el fin de reducir el riesgo de la transmisión vertical, sin embargo, debe considerarse que se han documentado casos de transmisión previo a la ruptura de las membranas ovulares. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

Tratamiento farmacológico

2c

La administración de antivirales como Aciclovir (**Código IGSS 2021: 126**) o Valaciclovir (Actualmente no disponible en listado de medicamentos IGSS) en el embarazo requiere dosis supresoras más elevadas que las administradas en pacientes no gestantes con herpes recurrente. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

2c

Cuando existe infección primaria durante la gestación las pautas terapéuticas a seguir son las siguientes: (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

2c

- Aciclovir 400 mg cada 8 horas por vía oral o Valaciclovir 1 gr cada 12 horas durante 7-10 días en el momento del diagnóstico independientemente del trimestre de la gestación. En caso de infecciones graves de herpes materno o herpes diseminado se optará por la administración de Aciclovir (Código IGSS 2021: 127) 5-10 mg/kg cada 8 horas por vía intravenoso durante 2-7 días y traslaparse a vía oral hasta completar 10 días de tratamiento. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)
- Si la primoinfección ocurre durante la gestación se recomienda la pauta supresora con Aciclovir 400 mg cada 8 horas o Valaciclovir 500 mg cada 12 horas (ambos por vía oral) a partir de las 36 semanas y hasta el parto. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)
- Si la madre no acepta la realización de cesárea (a pesar que el riesgo de transmisión vertical en un parto vaginal es >40%) se debe administrar Aciclovir 10 mg/kg cada 8 horas por vía intravenoso durante el parto. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

2c

Si ocurre una infección materna recurrente durante la gestación se puede valorar la administración de Aciclovir 400 mg cada 8 horas durante 5 días o Valaciclovir 500 mg cada 12 horas durante 3 días si el brote es de inicio reciente, aunque en general el tratamiento no es necesario. Se recomienda la dosis supresora descrita en caso de primoinfección a partir de las 36 semanas. En presencia de lesiones recurrentes de herpes genital el riesgo de transmisión neonatal es muy bajo si ocurre un parto vaginal (1-3%). (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

2c

Si ocurre RPMO \geq 35 semanas de edad gestacional la finalización activa del embarazo está indicada. (Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación)

B

Citomegalovirus



Definición

1a

El citomegalovirus (CMV) es un virus ADN de la familia Herpesviridae y es la causa más común de infección viral congénita. De una infección primaria se vuelve latente, y puede reactivarse con una nueva diseminación viral. Se considera como una de las primeras causas de pérdida de audición durante la infancia. (Sheffield & Boppana, 2022)

A

Infección materna de CMV

1a

El virus se puede transmitir por distintas vías, incluyendo exposición a fluidos corporales (orina, saliva, sangre, leche materna, etc.), vía transplacentaria, transfusiones y trasplante de órganos. El período de incubación es de 3 a 4 semanas. (Goncé, López, & Guirado, 2021)

A

Epidemiología

1a

La seroprevalencia aumenta con la edad y va a variar según la zona geográfica, la raza, el origen étnico y factores demográficos. Se consideran como predictivas de serología positiva para CMV las siguientes características: bajo estado socioeconómico, contacto con niños menores de 3 años, multiparidad, edad mayor de 25-35 años, raza negra no hispana, residente de un país en vías de desarrollo. (Goncé, López, & Guirado, 2021)

A

Examen clínico/Manifestaciones clínicas

1a

La infección primaria en adultos puede ocasionar síntomas no específicos, como rinitis, faringitis, mialgias, artralgias, cefalea, fatiga, entre otros. La mononucleosis por CMV se puede acompañar de manifestaciones dermatológicas. (Sheffield & Boppana, 2022)

A

1a

Diagnóstico

El diagnóstico de una infección primaria materna se basa en la serología. La seroconversión de inmunoglobulina G (IgG) específica para CMV recolectados con 3 a 4 semanas de diferencia es diagnóstico de una infección aguda. La presencia de niveles elevados de inmunoglobulina M (IgM) contra CMV no es útil para evaluar el inicio de la infección por cuatro razones:

A

- Está presente únicamente en el 75-90% de paciente con infección aguda
- Puede permanecer positivo durante más de un año después de la infección aguda
- Se puede revertir de negativo a positivo en pacientes con reactivación de CMV
- Puede convertirse positivo en respuesta a otras infecciones virales

1a

La determinación de la avidez del IgG se utiliza para evaluar mejor la agudeza de la infección y el riesgo de transmisión intrauterina. Una alta avidez sugiere que la infección ocurrió hace más de seis meses, mientras que una baja avidez sugiere una infección primaria reciente entre dos a cuatro meses. (Goncé, López, & Guirado, 2021)

A

Interpretación de avidez IgG:

- Avidez elevada (> 0.65): infección mayor de 12 semanas
- Avidez baja (< 0.40): infección menor de 12 semanas
- Avidez intermedia ($0.40-0.65$): infección de tiempo indeterminado

1a

Una prueba de IgG positiva e IgM negativa indica una infección primaria pasada de más de 3 meses. Una IgG positiva con IgM negativa y marcadores ultrasonográficos sugestivos de infección no puede descartar una infección primaria. (Goncé, López, & Guirado, 2021)

A

Clasificación



1a

Primaria: la infección primaria se define como una adquisición inicial del virus durante el embarazo y la seroconversión de negativo a positivo es diagnóstico. Se sospecha si IgM e IgG se encuentran positivos y si existe baja avidéz. (Sheffield & Boppana, 2022)

A

No primario: Ocurre en mujeres con adquisición inicial del virus previo al embarazo y se caracteriza por presencia de anticuerpos anti-CMV maternos previo a la concepción. Este tipo de infección puede ocurrir por reactivación de un virus latente o reinfección con una nueva cepa. (Sheffield & Boppana, 2022)

1a

Infección congénita de CMV

La ruta de transmisión de la infección fetal se da de manera transplacentaria debido a que el citotrofoblasto placentario es permisivo a la replicación del virus. La infección postnatal puede ocurrir por la exposición intraparto a la diseminación viral o a través del consumo de leche materna infectada. (Sheffield & Boppana, 2022)

A

1a

Examen clínico/Manifestaciones clínicas

La afectación más grave y las secuelas neurológicas y auditivas se producen con mayor frecuencia cuando la infección fetal se produce durante el primer trimestre.

A

La mayoría presentan sintomatología neurológica o auditiva, y se pueden evidenciar anomalías en los estudios de imagen. Entre estos cabe mencionar:

- Epilepsia, hipotonía, retraso psicomotor
- Déficit auditivo neurosensorial
- Coriorretinitis y déficit visual

La mayoría de recién nacidos infectados son asintomáticos inicialmente. El 15 al 25% desarrollan más adelante anomalías en el neurodesarrollo en los primeros tres años de vida. (Sheffield & Boppana, 2022)

1a

En los hallazgos clínicos en recién nacidos sintomáticos se pueden incluir los siguientes:

A

- Pequeño para edad gestacional
- Microcefalia
- Ventriculomegalia
- Coriorretinitis
- Ictericia
- Hepatoesplenomegalia
- Trombocitopenia
- Petequias

Diagnóstico prenatal

1a

Amniocentesis: Se sugiere realizar amniocentesis para el diagnóstico prenatal cuando se sospecha infección fetal secundario a una infección materna primaria o por hallazgos ultrasonográficos. La medición de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el ADN del CMV en el líquido amniótico es el enfoque de diagnóstico preferido y se puede realizar a partir de las 15 semanas de edad gestacional. Dado que la infección y replicación en la placenta, la transmisión al feto, la replicación viral en el riñón fetal y la excreción en el líquido amniótico tarda aproximadamente de seis a ocho semanas, se sugiere realizar el procedimiento con un intervalo de ocho semanas desde la infección materna.

A

(Sheffield & Boppana, 2022)

Hallazgos ultrasonográficos: Los siguientes marcadores ultrasonográficos son sugestivos, pero no diagnósticos de infección fetal por CMV:

- Calcificaciones periventriculares
- Ventriculomegalia cerebral
- Microcefalia
- Restricción del crecimiento intrauterino
- Ascitis
- Hepatoesplenomegalia
- Efusión pleural y/o pericárdica
- Calcificaciones hepáticas
- Hipoplasia cerebelar
- Cisterna magna aumentada de tamaño
- Anormalidades en el líquido amniótico
- Hidrops
- Aumento o engrosamiento placentario con apariencia heterogénea y presencia de calcificaciones

El hallazgo ultrasonográfico más característico en un feto infectado por CMV es hiperecogenicidad periventricular bilateral (calcificaciones). Estos hallazgos pueden aparecer aproximadamente 12 semanas o más después de una infección materna. Anomalías fetales persistentes, como ventriculomegalia, calcificaciones periventriculares, microcefalia, RCIU, e hidrops, sugieren enfermedad severa y alto riesgo de alteración en el neurodesarrollo a largo plazo. (Sheffield & Boppana, 2022)

1a

Tratamiento para la prevención de transmisión vertical

A

El Valaciclovir (Actualmente no disponible en listado de medicamentos IGSS) es un antiviral con alta biodisponibilidad y seguro en mujeres embarazadas con diagnóstico antes de las 14 semanas. Se recomienda iniciar con dosis de 2 gramos cada 6 horas (4 dosis) para evitar complicaciones renales y que se alcancen niveles terapéuticos en el líquido amniótico y sangre fetal. Las contraindicaciones para el uso de este medicamento incluyen enfermedad hepática, enfermedad renal, sensibilidad al fármaco, e hiperémesis gravídica. (Goncé, López, & Guirado, 2021) (Boucoiran, Yudin, & Poliquin, 2021)

Seguimiento

1a

Se recomienda realiza laboratorios (hematología, perfil hepático, perfil renal) la primera semana después del inicio del tratamiento y luego cada 2 semanas hasta finalizar el tratamiento preventivo.

A

En paciente con diagnostico fetal confirmado por PCR en el líquido amniótico, se debe realizar ecografía cada 2-3 semanas, neurosonografía cada 4 semanas y resonancia magnética intracraneal a las 30-32 semanas de gestación. (Gonce, Lopez, & Guirado, 2021)

5. Anexos



Anexo 1

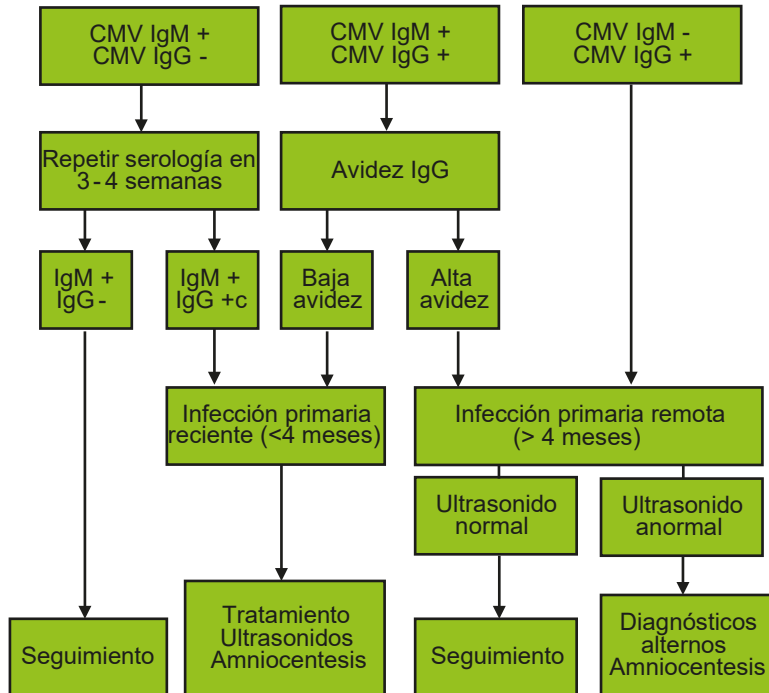
Afectación fetal según edad gestacional

EDAD GESTACIONAL	TRANSMISIÓN FETAL	AFECTACIÓN FETAL	TIPO DE AFECTACIÓN
14 semanas	10%	60%	oculares e intracraneales Pueden ser graves
14-28 semanas	15-55%	25%	Oculares No son graves
28 semanas	55-80%	15%	oculares Excepcional afectación intracraneal

(Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, & Díaz, 2010)

Anexo 2

Algoritmo para el manejo de citomegalovirus en el embarazo.



Nota : Grupo de desarrollo

6. Glosario



- Amniocentesis** Punción abdominal de la matriz para extraer una pequeña cantidad del líquido amniótico que rodea el feto.
- Anticuerpos** Sustancia segregada por los linfocitos de la sangre para combatir una infección de virus o bacterias que afecta al organismo.
- Catarata** Opacidad del cristalino del ojo o de su cápsula que impide el paso de la luz y es causa de la pérdida total o parcial de visión.
- Citomegalovirus** Infección por un virus herpes que presenta una gran variedad de síntomas: desde una evolución asintomática hasta la aparición de fiebre y fatiga (similar a la mononucleosis infecciosa) o síntomas graves con afectación de los ojos, el encéfalo u otros órganos internos.
- Congénito(a)** Conjunto de caracteres con los que nace un individuo.
- Herpes Virus** Enfermedad inflamatoria de la piel, causada por un virus, que se caracteriza por la formación de pequeñas vesículas o ampollas transparentes que al secarse forman una costra.
- Hidrops** Presencia anormal de líquido seroso en al menos dos compartimentos fetales (derrame pericárdico, derrame pleural, ascitis, edema subcutáneo).

Ictericia	Coloración amarillenta de la piel y las mucosas que se produce por un aumento de bilirrubina en la sangre como resultado de ciertos trastornos hepáticos.
Linfadenopatía	Enfermedad o inflamación de los ganglios linfáticos.
Membranas fetales u ovulares	El córion, amnios, saco vitelino y alantoides constituyen las membranas fetales que se desarrollan a partir del cigoto.
Microftalmia	Defecto de nacimiento en el cual uno o ambos ojos no se desarrollaron completamente, y por lo tanto son pequeños.
Parto	Expulsión o extracción por cualquier vía, de un feto de 500 gr. o más de peso.
Parto pretérmino	Parto que ocurre antes de las 37 semanas completas de gestación (menos de 259 días completos).
Perinatal	Relativo al período inmediato de antes y después del nacimiento.
Pequeño para edad gestacional	Recién nacidos que pesan al nacer 2.500 g o menos son de hecho pequeños para la edad de gestación.
Prematurez	Lo relativo a nacimientos prematuros.
Profilaxis	Conjunto de medidas que se toman para proteger o preservar de las enfermedades.



- Rash** Erupción que se caracteriza por el enrojecimiento de la piel y/o la aparición de granos y otras protuberancias similares. Estas erupciones pueden ser provocadas por una infección o por una alergia
- Retinopatía** Engloba a todas las enfermedades no inflamatorias que afecten a la retina.
- Rubeola** Enfermedad infecciosa provocada por un virus que se caracteriza por la aparición de manchas rosadas en la piel, algo de fiebre y el aumento de tamaño de los ganglios del cuello.
- Toxoplasmosis** Enfermedad causada por protozoos que se presenta en diversos mamíferos, aves y reptiles y puede contagiarse al ser humano por contacto con animales afectados, especialmente gatos, o por el consumo de verduras contaminadas con las deyecciones de estos.
- Trombocitopenia** Afección en la cual hay un número menor que el normal de plaquetas en la sangre.

7. Referencias bibliográficas



American College of Obstetricians and Gynecology. (2007). Management of genital herpes in pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecology.

Arrieta, A. (2021). Congenital Rubella. UpToDate, 1 - 31.

Boucoiran, I., Yudin, M., & Poliquin, V. (2021). Guideline No. 420: Cytomegalovirus Infection in Pregnancy. SOGC Clinical Practice Guideline, 1-16.

Díaz, L., Zambrano, B., Chacón, G., Rocha, A., & Díaz, S. (Septiembre de 2010). Toxoplasmosis y embarazo. Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, 70(3). Obtenido de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322010000300006

Gonce, A., Lopez, M., & Guirado, L. (2021). Infecciones TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación. Clinic Barcelona, 1 - 59.

Hollier, L., & Grissom, H. (2005). Human Herpes Viruses in Pregnancy: Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Varicella Zoster Virus. Clinics in Perinatology, 671-696.

Infecciones por TORCH y por Parvovirus B19 en la gestación. (s.f.). Hospital Clínic | Hospital Sant Joan de Déu | Universitat de Barcelona. Barcelona.

Lanzieri, T., Haber, P., & Icenogle, J. (2021). Rubella. CDC, 301 - 314.

Maree, L. (2018). Rubella in pregnancy. Lancet Laboratories.

Picone, O., & Hamdi, G. (2014). Rubella and pregnancy: diagnosis, management and outcomes. Prenatal Diagnosis, 1 - 8.

Porras, F. (2020). Detección de *Toxoplasma gondii* por qPCR en carne de cerdo de los mercados municipales de Guatemala. Guatemala: Dirección General de investigación. Obtenido de <https://digi.usac.edu.gt/bvirtual/informes/puiis/INF-2019-21.pdf>

Riley, L. (2021). Rubella in pregnancy. UpToDate, 1 - 12.

Salvia, D., Alvarez, E., Bosch, J., & Gonce, A. (2008). Infecciones congénitas. Hospital Clinic. Barcelona, 177-188. Obtenido de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/20_0.pdf

Sampedro, A., Aliaga, L., Mazuelas, P., & Rordiguez-Granger, J. (2011). Diagnóstico de infección congénita. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, 15 - 20.

Sheffield, J. S., & Boppana, S. B. (2022). Cytomegalovirus infection in pregnancy. UpToDate, 1-39.

Shet, A. (2010). Congenital and Perinatal Infections: Throwing New Light with an Old TORCH. Indian Journal of Pediatrics, 88 - 95.

Vossen, A., Frans, W., & Jong, E. (2013). How to use neonatal TORCH testing. Archives of Disease in Childhood - Education and Practice Edition, 1 - 9.



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

7a. Avenida 22-72 Zona 1
Centro Cívico, Ciudad de Guatemala
Guatemala, Centroamérica
PBX: 2412-1224
www.igsgt.org

