

CERPO

Centro de Referencia Perinatal Oriente

Facultad de Medicina, Universidad de Chile



TORCH: Revisión de la bibliografía

Dra. Valeria Puebla Ríos

Becada de Obstetricia y Ginecología

Facultad de medicina Universidad de Chile

Mayo 2019

Introducción



- Infecciones virales, bacterianas y parasitarias congénitas son una causa significativa de morbimortalidad fetal y neonatal.
- Infecciones “TORCH” → principales contribuyentes
- Transmisión:
 - Pre, peri y post natal.
 - Transplacentaria, sanguínea, secreciones vaginales, lactancia.
- Alto índice de sospecha y conocer características de éstas infecciones ayudan a facilitar el diagnóstico temprano.

Introducción



- Manifestaciones clínicas influenciadas por múltiples factores independientes entre sí.

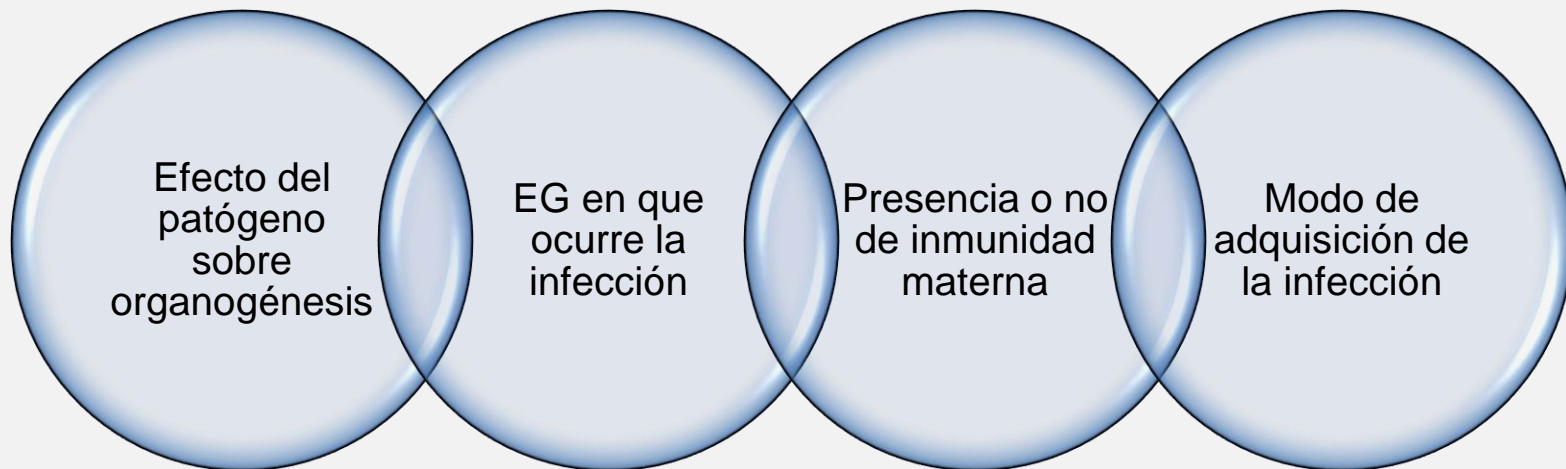


Tabla 1. Hallazgos ecográficos sugerentes del síndrome TORCH

Retardo del crecimiento intrauterino	Hepato/esplenomegalia
Microcefalia	Calcificaciones hepáticas
Ventriculomegalia cerebral o hidrocéfalo	Intestino ecogénico*
Calcificaciones intracraneales	Ascitis fetal
Cataratas	<i>Hidrops</i> fetal
Cardiomegalia	Oligohidroamnios
Insuficiencia cardíaca congestiva	Polihidroamnios

“CHEAP- TORCHES”



T Toxoplasmosis

O Otros

R Rubéola

C Citomegalovirus

HE Herpes

S Sífilis

C Virus Varicela
Zóster
(Chicken pox)

H Hepatitis
B,C,D,E

E Enterovirus

A VIH

P Parvovirus
B19




Table 1
Worldwide prevalence estimates of selected TORCH infections

	Worldwide Prevalence	US Prevalence of Congenitally Acquired Disease in the United States	Seropositivity in Women of Childbearing Age ^a	
			Low Prevalence (%)	High Prevalence (%)
Toxoplasmosis	201,000 ^b	10–33/100,000 live births	11 (Europe)	77 (South America)
<i>Treponema pallidum</i>	36.4 million	7.8/100,000 live births	0.67 (North America)	10 (Central Africa)
CMV	Unavailable	800/1000,000 live births	30–50 (United States)	>90 (South America)
Hepatitis B	240 million	<0.1/1000,000 US population	1.3 (North America)	8.7 (west sub-Saharan Africa)
Hepatitis C	130–150 million	<0.1/100,000 US population	1.2 (North America)	>10 (Middle East, Eastern Asia)
HIV	35.3 million	162 infants/y, 2010	0.1 (North America, Western Europe)	12 (Southern Africa)

^a Women aged 15–49 y.

Toxoplasmosis



<p>Clínica materna</p>	<ul style="list-style-type: none">• >80% asintomática Inespecíficos, leves: fiebre (2-3 días), escalofríos, sudor, cefalea, mialgias, faringitis, hepatoesplenomegalia, erupción maculopapular difusa.• Linfadenopatías (+ común): bilateral, simétricas, no sensibles, cervicales, generalizadas (raro). <3 cm, no fluctuantes. Pueden persistir semanas.• Enf. Primaria en embarazo: 1-8 por 1000
<p>Ecografía</p> 	<p>Calcificaciones-densidades cerebrales, ventriculomegalia/Hidrocefalia, microcefalia, cataratas, intestino ecogénico, Hepatoesplenomegalia, Calcificaciones-densidades intrahepáticas, RCIU, Ascitis, Derrame pericárdico, pleural. Hidrops fetal. Muerte. Densidades o aumento espesor placentario.</p>
<p>Diagnóstico materno</p>	<ul style="list-style-type: none">• <16 semanas: IgG, IgM (ELISA), Test de avidéz IgG (alta en infección >4 meses)• >16 semanas: IgG, IgM (ELISA), test de aglutinación diferencial (aguda: infección <12 meses), Test avidéz IgG

Toxoplasmosis



Diagnóstico prenatal	<ul style="list-style-type: none">• AMCT PCR en LA ≥ 18 semanas. S83%, E98%, VPP 100%• Idealmente <5 semanas post seroconversión materna.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none">• <18 semanas: Espiramicina 1g c/8 hr, hasta PCR• >18 semanas: Pirimetamina 50 mg día + sulfadiazina 50mg día + Ác folínico 7.5 mg día hasta parto.• Hemograma semanal (aplasia medular)• PCR positiva o Eco sugerente de toxoplasmosis congénita: P + S + ác folínico hasta parto
Pronóstico	<ul style="list-style-type: none">• Peor con enfermedad neonatal (enfermedad generalizada, compromiso SNC, secuelas no modificables).• Enfermedad tardía: corioretinitis, menos fcte síntomas neurológicos (convulsiones, hidrocefalia), sordera, RDSM

Rubéola



Clínica materna	<ul style="list-style-type: none">• Asintomáticas 25-50%• Fiebre baja, conjuntivitis, coriza, dolor de garganta, tos, cefalea y malestar. 1-5 días antes de exantema.• Linfadenopatías sensibles (suboccipitales, postauriculares y cervicales). 20% manchas de Forchheimer (discretas en el paladar blando).• Exantema maculopapular eritematosa (cara → tronco y extremidades en horas). Duración 1-3 días.• 60-70% poliartritis, poliartralgiás. 1 semana post rash.
Ecografía	<ul style="list-style-type: none">• < 12 sem: 20% aborto• Ventriculomegalia, sinequias intraventriculares, quiste subependimario, foco ecogénico periventricular, ecogenicidad ganglios base, microcefalia, cataratas, microftalmia.• 71% anomalías cardíacas → Defecto septal auricular y ventricular, DA persistente.• Hepatoesplenomegalia, RCIU.• 50-70% aparentemente normales

Rubéola



Diagnóstico materno	<ul style="list-style-type: none">• >4 veces en el título de IgG• Presencia de IgM específica de rubéola (3-6 días de exantema).• IgG específica: 7-9 días exantema.• Si ambas negativas repetir 2-3 semanas después.• PCR exudado faríngeo: máx S 4 días exantema• Estudio >2 semanas de exantema → test de avidéz IgG
Diagnóstico prenatal	<ul style="list-style-type: none">• PCR BVC• AMCT PCR (S90%, E100%), intervalo >6 sem entre infección y examen, >21 sem
Pronóstico	<ul style="list-style-type: none">• Riesgo de defectos congénitos se limita esencialmente a la infección materna en las primeras 16 semanas de embarazo. Defectos cardiovasculares, oculares, sordera, RDSM, aborto.• 50-70% normales al nacer.

Citomegalovirus



Clínica materna	<ul style="list-style-type: none">• Fiebre leve, síntomas inespecíficos (rinitis, faringitis, mialgia, artralgia, cefalea, fatiga), linfocitosis atípica.• No clínicamente evidente 90%• Mononucleosis: 1/3 con manifestaciones dermatológicas → rash macular, papular, rubeliforme, escarlatiniforme.• Reinfeción / Reactivación: asintomática
Ecografía	<p>Calcificaciones periventriculares bilaterales Ventriculomegalia cerebral, Microcefalia, Intestino fetal hiperecogénico, RCIU, Ascitis, derrame pleural, Hepatoesplenomegalia, Calcificaciones hepáticas, Polimicrogiria, Hipoplasia cerebelosa, Pseudoquistes periventriculares o adyacentes al cuerno occipital o temporal, Ecogenicidad periventricular, megacisterna magna, OHA o PHA, Hidrops, Engrosamiento o agrandamiento placentario.</p>
Diagnóstico materno	<ul style="list-style-type: none">• Seroconversión IgG (3-4 semanas)• IgM: Presente 75-90% infección aguda, Puede permanecer + >1 año, Puede + en reactivación o reinfeción, Reacción cruzada con EB• Test de avidéz IgG → determinar agudeza de infección. Alta: infección >6 meses. Baja: infección primaria 2-4 meses


Citomegalovirus



Diagnóstico prenatal	<ul style="list-style-type: none">• AMCT PCR LA (s90-98%, E 92-98%)• 6-8 sem desde probable infección materna.• Si negativa <21 semanas, repetir para darle tiempo a la placenta de transmisión a feto y excreción fetal• RNM: lesiones corticales, cerebelosas y fosa posterior.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none">• Ig hiperinmune: sin datos suficientes• Prevención primaria
Pronóstico	<ul style="list-style-type: none">• TV por primoinfección (40%): 10-15% Son sintomáticos →90% secuelas• TV por reinfección (1%): 1% sintomático →5-15% secuelas• 35% HSN, 2/3 déficit neurológico, 4% mortalidad, coriorretinitis.• Asintomáticos: Dentro de los 3 primeros años → 15-25% alteraciones neurodesarrollo, sordera.

Virus Herpes Simplex (VHS)



<p>Clínica materna</p> 	<ul style="list-style-type: none">• Prurito, ardor, placa eritematosa. Vesículas 1-3mm. +/- fiebre, decaimiento, linfadenopatía regional y disuria.• Rotura de vesículas erosiones superficiales dolorosas.• Resolución 10 a 14 días.• Excreción viral puede persistir por 3 semanas. Hasta 8 sem en primario• Herpes genital primario, infección no primaria, reactivación, recurrencia.
<p>Ecografía</p>	<p>Ventriculomegalia, calcificaciones intracraneales, microcefalia, porencefalia, hipoplasia cerebelar, micoftalmia, cataratas, hidrops, derrame pleural, hepatoesplenomegalia, ecogenicidad esofágica, intestino hiperecogénico, PHA</p>
<p>Diagnóstico materno</p>	<ul style="list-style-type: none">• PCR: S>90%. Tipo específico• Cultivo: negativo no descarta. Excreción intermitente.• Serología: no específica (reactivaciones asintomáticas): recurrente vs primer no primario• Primaria: PCR lesión, Serología

Virus Herpes Simplex (VHS)



Diagnóstico prenatal	PCR en LA
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none">• Agudo:<ul style="list-style-type: none">- Primoinfección: Aciclovir 400 mg cada 8 h, valaciclovir 500 mg cada 12h x 7-10 días- Recurrencia 3-5 días• Supresora >36 semanas• Cesárea: infección al momento del parto o primoinfección <6 semanas
Pronóstico	<ul style="list-style-type: none">• Infección diseminada 25%. 2/3 compromiso SNC. Mortalidad 29%, desarrollo neurológico normal al año 83%.• Enfermedad SNC 30%, mortalidad 4%, desarrollo neurológico normal al año 31%.• Enfermedad piel-ojo-boca 45%, desarrollo normal neurológico 100% al año

Sífilis



Clínica materna	<ul style="list-style-type: none">• Precoz (< 2 años): primaria, secundaria, latente precoz• Tardías (>2 años): latente tardía, terciaria
Ecografía	>20 sem: hepatomegalia, placentomegalia, anemia, PHA, ascitis, hidrops.
Diagnóstico materno	<p>Serología</p> <p>Pruebas no treponémicas</p> <ul style="list-style-type: none">- VDRL: Análisis cualitativo y cuantitativo, Monitorear tratamiento- RPR <p>Treponémicas</p> <ul style="list-style-type: none">- FTA – Abs: IFI. Antígeno blanco → T. Pallidum, Confirmatorio. Operador dependiente. Cualitativo.- MHA – TP (ISP via HDS, 3 semanas)- Elisa para Treponema (Bco de Sangre), CIA (Donantes), inmunocromatografía

Sífilis



Diagnóstico prenatal	<ul style="list-style-type: none">• Screening embarazo: ingreso, 24, 32-34 sem• No indicados procedimientos invasivos para diagnóstico.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none">• PNC Benzatina 2.400.000 UI im x 2 semanas (precoz) y x 3 semanas (latente tardía).• Alergia PNC: Eritromicina (pobre e irregular paso transplacentario → “tratamiento inadecuado”). Ceftriaxona: sin evidencia para prevención• Seguimiento serológico mensual hasta el parto• Tratamiento Exitoso:<ul style="list-style-type: none">→ Precoz: disminución 2 o + diluciones de serología, tto >1 mes antes del parto→ Tardía: según evolución clínica

Transmisión vertical



ETAPAS CLÍNICAS DE LA SÍFILIS

Período tiempo promedio	(1 - 90 días) 21 días	Hasta 1 año			Más de 1 año	
Etapas	Incubación	Sífilis Primaria	Sífilis Secundaria	Sífilis Latente Precoz	Sífilis Latente Tardía	Sífilis Terciaria
Resultado VDRL	Negativo	Se hace positivo	Diluciones elevadas mayor o igual a 1: 4	Dilución Baja o Alta	Dilución Baja o Negativo	Dilución Baja o Negativo
Transmisibilidad sexual	NO	SI	SI	SI	NO	NO
Riesgo de Neurosífilis	NO	SI	SI	SI	SI	SI
Riesgo de transmisión vertical	No se dispone de evidencia que descarte o confirme riesgo	SI	SI	SI	SI	No se dispone de evidencia que descarte o confirme riesgo

- Sífilis primaria, secundaria y latente precoz: 75 a 90%
- Sífilis latente tardía y terciaria: 10-35%
- Sin tratamiento → 25% aborto, 25% mortinato, 50% RNV

Virus Varicela Zoster



Clínica materna	<ul style="list-style-type: none">• Pródromos fiebre, malestar, mialgia. 1-4 días Exantema pruriginoso vesículas en cara tronco y extremidades. En diferentes etapas de desarrollo: máculas –pápulas – vesículas con o sin pústulas – costra (día 6) se cae 7-14 días, deja área temporal de hipopigmentación.• Formación de nuevas vesículas terminan en 4 días. Complicaciones.
Ecografía	<ul style="list-style-type: none">• 5 semanas post infección materna: Microcefalia, hipoplasia de extremidades, rciu, coriorretinitis,
Diagnóstico materno	<ul style="list-style-type: none">• Clínico• PCR

Virus Varicela Zóster



Diagnóstico prenatal	<ul style="list-style-type: none">• PCR sangre fetal o LA, entre 17-21 semanas.• Eco normal con PCR +: riesgo potencial.• Repetir Eco 22-24 sem. Si normal el riesgo es bajo.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none">• No complicada → Aciclovir 800 mg 5v/día x7d, dentro de <24 hrs• Neumonía → Aciclovir ev 10mg/kg c8hr• HZ → reducir lesiones cutáneas, severidad y dolor. Aciclovir 800 mg 5v/día • Exposición en embarazadas no inmunes:<ul style="list-style-type: none">- Contacto en el hogar, caso índice >5 min, misma habitación en hospital con contagiado.- HZ: contacto cercano, lesiones abiertas.• Inmunoglobulina + vacuna post parto y >5 meses post inmunoprolifaxis. Dentro de los 4 días de exposición. No necesaria en vacunadas. • Inmunoglobulina hiperinmune 25 u/kg iv• Ig iv si >10 días; 400 mg/kg

Parvovirus B19



Clínica materna	<ul style="list-style-type: none">• 70% asintomático• 1-4 días pródromos, síntomas sistémicos.• Eritema infeccioso. Signo de la cachetada, exantema eritematoso en forma de encaje en el tronco y extremidades (no tan común como en niños, sg cachetada es rara).• Artropatía pequeñas articulaciones de 1-2 semanas. Autolimitado +/- 7 días
Ecografía	<ul style="list-style-type: none">• Aborto. 2 trim: Ascitis, placentomegalia, cardiomegalia, hepatomegalia, RCIU, OHA.• Anemia severa, +/- trombocitopenia• Hidrops → falla cardíaca de alto flujo por anemia. >8 sem infección materna.
Diagnóstico materno	<ul style="list-style-type: none">• IgG, IgM, PCR (si IgM negativa pero con historia sugerente).• IgM por ELISA: 80-90%→ 10 días post exposición – 3 meses→ Puede estar (-) al momento del hidrops → PCR o test de avidéz IgG

Parvovirus B19



Diagnóstico prenatal	PCR LA: DNA viral
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none">• 18-35 sem: Transfusión fetal intrauterina- Anemia severa: VS-ACM >1.5 MoM o signos de hidrops- Cordocentesis: hcto 30% o <-2DS- Objetivo: hcto fetal >25% • 3.8%- 5.6% mortalidad por procedimiento.
Pronóstico	Neurodesarrollo incierto, > discapacidad en hidrops c/transfusión.

Enfermedad de Chagas



Clínica materna	<ul style="list-style-type: none">• Malestar general, fiebre, anorexia, hepatoesplenomegalia (inespecíficos), sg de Romaña (edema de parpados) o asintomáticos• Chagoma (raro).• Enfermedad aguda grave: <1%, miocarditis aguda, derrame pericárdico, meningoencefalitis
Ecografía	Asintomáticos, BPN, anemia, hepatoesplenomegalia
Diagnóstico materno	<ul style="list-style-type: none">• Fase aguda (raro detección) → alta parasitemia (detectable en microscopia: frotis), disminuye 90 días. PCR. Hemocultivo: tarda meses.• Enf crónica → 20-30% progresión: cardiomiopatía, gastrointestinal• Chile: tamizaje con IgG en 1er control prenatal. Western Blot confirmatorio

Enfermedad de Chagas



Diagnóstico prenatal	<ul style="list-style-type: none">• Examen microscópico o PCR en cordocentesis en madres seropositivas• Si negativo → repetir PCR 1-3 meses de vida, si negativo → IgG a los 9 meses de vida
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none">• Chile: Nifurtimox post natal• Iniciar postnatal, curación parasitológica >90% tratados en el primer año de vida.• Lactancia ¿contraindicada? en enfermedad aguda o reactivada. Datos limitados.• Estudio en hermanos y convivientes con madre infectada.
Pronóstico	Mortalidad 5% por miocarditis, meningoencefalitis (Altas parasitemias)

Virus de inmunodeficiencia humana



Clínica materna	Infección aguda: síntomas inespecíficos de tipo gripal o mononucleosis: mialgia, hepatoesplenomegalia, artralgias, diarrea, náuseas, vómitos, cefalea, pérdida de peso, síntomas neurológicos.
Ecografía	<ul style="list-style-type: none">• No existen signos específicos de infección prenatal (no teratogénico)• Se puede asociar a PP, RCIU
Diagnóstico materno	<ul style="list-style-type: none">• Ac anti VIH (ELISA)• Aparecen 3m post infección.• Si + → confirmar con IFI, inmunoblot o PCR • Test en primer control prenatal, si negativo → 32-34 sem en mujeres de riesgo.

Virus de inmunodeficiencia humana



Diagnóstico post natal	<ul style="list-style-type: none">• RN: 48hrs, 1 mes, 3 meses• PCR o test de ac nucleicos (NAT)• Serología no: presencia de anticuerpos maternos hasta 18 meses • Infección intrauterina → 2 PCR (+) a las 48 hrs de vida• Intraparto → PCR precoz (-) y posteriores (+) (7-90 días)• Lactancia → PCR (+) >3 meses
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none">• TAR desde 20 sem (VIH sin terapia previa)• CV>100.000 copias/ml → TAR desde 14 sem• Inicio inmediato si criterios clínicos o inmunológicos de inicio de TAR.• Continuar post parto• Controlar CV y CD4 cada 6 semanas de inicio, luego mensual hasta 34 sem• 34 sem → conducta obstétrica y TAR al binomio.• >32 semanas sin TAR → AZT/3TC + IP• Cesárea: Parto sin TAR (Zidovudina ev + Nevirapina), sin CV o >1000 a 34 sem

Virus Hepatitis B



Clínica materna	<ul style="list-style-type: none">• 30% sintomática: fiebre, ictericia, malestar general dolor HD. Resolución 4-8 sem sin secuelas.• Crónico 10% con cirrosis crónica y/o ca• Embarazo no empeora el cuadro
Ecografía	No teratógeno
Diagnóstico materno	<ul style="list-style-type: none">• Infección aguda → Hbs Ag, Ac anti Hbc + otras hepatitis• Vacuna → Ac anti HBs• Portadora HBs Ag+ (remitir a infecto / gastro Carga Hbe Ag+)• Hbe Ag + HBs Ag+ → 70-90% riesgo TV• HBs Ag + → 5-20% riesgo TV

Virus Hepatitis B



Tipo de Marcador	Interpretación
Antígeno de superficie (HBs Ag)	<p>Se lo utiliza para diagnosticar Infección aguda o crónica.</p> <p>Es el primer antígeno que aparece durante una infección aguda.</p> <p>Su desaparición indica recuperación de la infección.</p> <p>La persistencia por más de seis meses, indica infección crónica.</p>
Anticuerpo de superficie (HBs Ac)	<p>Documenta respuesta a la vacuna.</p> <p>El resultado positivo, luego de una infección aguda, confirma la curación de la infección.</p>
IgM anticore	<p>Un resultado positivo, en pacientes con HBs Ag (+), indican infección aguda. En general es detectable durante los primeros 6 meses.</p>
Antígeno e (HBe Ag)	<p>Indica multiplicación activa de la hepatitis B en las células hepáticas.</p> <p>También indica un alto grado de contagiosidad</p>
Anticuerpo e (HBe Ac)	<p>Aparece a medida que el HBe Ag desaparece. Si es positivo, y aún esta presente el HBs Ag, se debe considerar todavía infecciosa y con capacidad para transmitir la enfermedad.</p>
Anticore	<p>Por lo general este anticuerpo persiste de por vida después de la infección.</p> <p>Junto con HBs Ag (-) indica infección pasada. Este anticuerpo no esta presente como respuesta a la vacuna.</p>

Virus Hepatitis B



Diagnóstico post natal	IgM + HBsAg
Tratamiento	<p>Prevención: Embarazada con contacto HB+</p> <ul style="list-style-type: none">• Estudio serológico (descartar infección previa)• Si negativa → gammaglobulina específica anti hep B• Vacuna <p>Hep. Crónica</p> <ul style="list-style-type: none">• Carga viral 28-30 semanas• HBs Ag y HBe Ag con CV >100.000.000 UI/mL pueden beneficiarse de uso de tenofovir 6-8 sem antes de FPP <p>No suspender lactancia si RN recibió profilaxis con IgHB hiperinmune (<7 días) y vacuna (primeras 12 hr) al nacer.</p>
Pronóstico	90% portadores crónicos de HBs Ag, 25-30% cirrosis hepáticas y ca hepatocelular primeros 30 años de vida

Listeria





Clínica materna	<ul style="list-style-type: none">• Fiebre, cuadro pseudogripal inespecífico• 20% síntomas digestivos, dolor abdominal previo a fiebre• Leve y autolimitado en inmunocompetente
Ecografía	<ul style="list-style-type: none">• I-II trimestre (20%): aborto séptico, muerte fetal• III trimestre (80%): 2/3 corioamnionitis y PP, 1/3 asintomático
Diagnóstico materno	<p>Clínica:</p> <ul style="list-style-type: none">• I-II trim: fiebre sin foco• III trim: corioamnionitis clínica <p>+ Laboratorio: leucocitosis con neutrofilia, desv a izquierda, PCR (+ sensible)</p> <p>Hemocultivo</p>

Listeria



Diagnóstico prenatal	Cultivo LA
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none">• Ampicilina (de elección), Amoxicilina, PNC• + Gentamicina → efecto sinérgico• Alergia: Cotrimoxazol <p>• Fiebre sin foco + PCR > 5 mg/dl → tto empírico hasta hemocultivo o cultivo LA</p> <p>Ampicilina 2g/6h ev + gentamicina 80mg/8h ev</p> <ul style="list-style-type: none">• Cultivo (+): 7 días ev, luego Amoxicilina 1g/8h hasta completar 14 días
Pronóstico	40-50% mortalidad fetal o neonatal

Listeria

 EVITAR COMER	 SE PUEDE COMER
<input checked="" type="checkbox"/> Salchichas tipo Frankfurt y carnes preparadas compradas listas para comer	<input checked="" type="checkbox"/> Salchichas tipo Frankfurt o carnes listas para comer sometidas a cocción intensa hasta el interior del producto
<input checked="" type="checkbox"/> Quesos de pasta blanda (feta, brie, camembert, quesos azules o quesos de estilo mejicano como el queso blanco fresco) <input checked="" type="checkbox"/> Cualquier queso elaborado con leche no pasteurizada	<input checked="" type="checkbox"/> Quesos de pasta blanda si en la etiqueta indica que están elaborados con leche pasteurizada. <input checked="" type="checkbox"/> Quesos de pasta dura, de pasta semidura (mozzarella), quesos pasteurizados, o quesos preparados para untar.
<input checked="" type="checkbox"/> Patés NO enlatados o esterilizados	<input checked="" type="checkbox"/> Patés enlatados o esterilizados.
<input checked="" type="checkbox"/> Productos de pesca ahumados que requieran refrigeración (salmón, trucha, pescados blancos, bacalao, atún o caballa) <input checked="" type="checkbox"/> Pescado o marisco crudo	<input checked="" type="checkbox"/> Productos de pesca ahumados enlatados o esterilizados. <input checked="" type="checkbox"/> Pescado o marisco cocinado a temperatura > 50°C
<input checked="" type="checkbox"/> Leche cruda (sin pasteurizar) o productos elaborados con leche cruda.	<input checked="" type="checkbox"/> Leche pasteurizada o productos elaborados con leche pasteurizada.
<input checked="" type="checkbox"/> Ensaladas o vegetales comprados ya preparados y listos para comer	<input checked="" type="checkbox"/> Ensaladas preparadas en casa con vegetales crudos bien lavados

Zika



Clínica materna	<p>20% síntomas:</p> <p>Inicio agudo de Erupción maculopapular (a veces pruriginosa), Artralgia, conjuntivitis, Fiebre (37.8 a 38.5 ° C)</p> <p>Mialgias, cefalea</p> <p>Los signos y síntomas aparecen de 3 a 14 días después de la exposición al virus y generalmente duran menos de una semana</p>
Ecografía	<p>Microcefalia,RCIU, calcificaciones cerebrales (nucleo de la base y parenquimatoso), lesiones quísticas, sinequias ventriculares, agenesia cc, megacisterna magna, alteraciones del desarrollo cortical, alteración sustancia blanca, ventriculomegalia, anomalías oculares y auditivas (hiperpigmentación moteada en la retina y atrofia coriorretiniana), hidrocefalia, mortinatos. artrogriposis</p>
Diagnóstico materno	<ul style="list-style-type: none">• Estudio de ácidos nucleicos (sangre, orina)• IgM• Prueba de reducción por neutralización de placas → reacción

Zika



Diagnóstico post natal

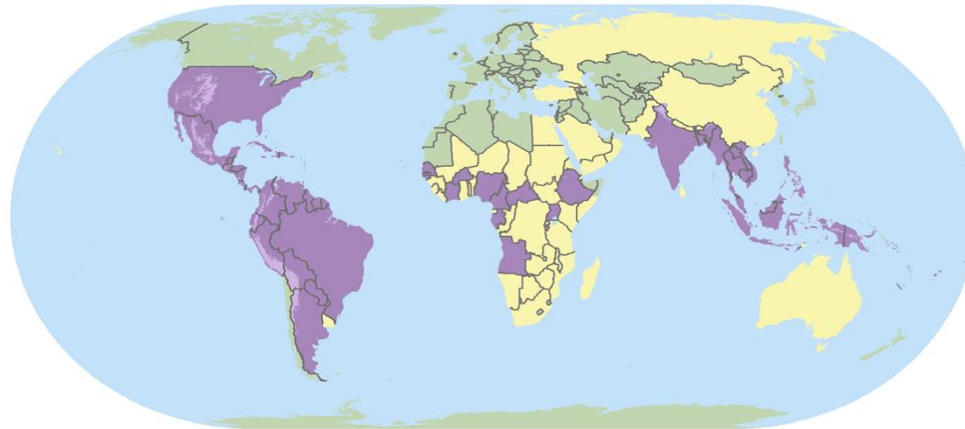
PCR LA:

- 6 semanas post infección materna
- >21 semanas
- Virus transitorio → resultado negativo no descarta

Zika



World Map of Areas with Risk of Zika



Map Legend

- Country or territory that has ever reported Zika cases** (past or current)
 - Areas with low likelihood of Zika infection because of high elevation (above 6,500 feet/2,000 meters)
 - Country with mosquito* but no reported Zika cases**
 - Country or territory with no mosquitoes that spread Zika
- * *Aedes aegypti*
** Locally acquired, mosquito-borne Zika cases

Areas with Risk of Zika

Africa: Angola, Burkina Faso, Burundi, Cameroon, Cape Verde, Central African Republic, Ethiopia, Gabon, Guinea-Bissau, Ivory Coast, Nigeria, Senegal, Uganda

Asia: Bangladesh, Burma, Cambodia, India, Indonesia, Laos, Malaysia, Maldives, Philippines, Singapore, Thailand, Vietnam

The Caribbean: Anguilla, Antigua and Barbuda, Aruba, Bahamas, Barbados, Bonaire, British Virgin Islands, Cayman Islands, Cuba, Curacao, Dominica, Dominican Republic, Grenada, Guadeloupe, Haiti, Jamaica, Martinique, Montserrat, Puerto Rico, Saba, Saint Barthelemy, Saint Kitts and Nevis, Saint Lucia, Saint Martin, Saint Vincent and the Grenadines, Sint Eustatius, Sint Maarten, Trinidad and Tobago, Turks and Caicos, United States Virgin Islands

Central America: Belize, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua, Panama

North America: Mexico, United States (Continental US)

The Pacific Islands: American Samoa, Cook Islands, Easter Island, Federated States of Micronesia, Fiji, French Polynesia, Marshall Islands, New Caledonia, Palau, Papua New Guinea, Samoa, Solomon Islands, Tonga, Vanuatu,

South America: Argentina, Bolivia, Brazil, Colombia, Ecuador, French Guiana, Guyana, Paraguay, Peru, Suriname, Venezuela

Bibliografía



- Cytomegalovirus, Parvovirus B19, Varicella Zoster, and Toxoplasmosis in Pregnancy. ACOG Practice bulletin vol. 125, no. 6, june 2015
- Cofré F. Delpiano L. Labraña Y. Síndrome de TORCH: enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Neonatales. Sociedad Chilena de Infectología. Rev Chilena infectol 2016, 33(2) 191-216.
- D.J.A. Connolly, R. Batty, C. Mooney, D. Jarvis, E. Schwartz-Simon, and P.D. Griffiths. A Review of Fetal Brain Pathology Acquired In Utero. Neurographics 2019 January/February;9(1):79–89
- Errol R Norwitz, PhD, MBA, Charles B Hicks, MD. Syphilis in pregnancy. Up to date, Apr 2019.
- Ruth Gilbert, MD, Eskild Petersen, MD, DMSc, DTM&H, Toxoplasmosis and pregnancy. Up to date, Apr 2019.
- Laura E Riley, MD. Rubella in pregnancy. Up to date, Apr 2019.
- Jeanne S Sheffield, MD, Suresh B Boppana, MD. Up to date, apr 2019
- Hernández M, Diagnóstico Etiológico prenatal frente a sospecha de “TORCH” en ecografía obstétrica. CERPO, oct 2017.
- Neu N., Duchon J., Zachariah P., TORCH infections. Clin Perinatol 42 (2015) 77–103



- Johnson K., Overview of TORCH infections; Up to Date Apr 2019.
- Laura E Riley, MD. Genital Herpes Simplex infection and pregnancy. Up to Date Apr 2019.
- Laura E Riley, MD. Parvovirus B19 infection during pregnancy. Up to Date Apr 2019.
- Laura E Riley. Varicella-zoster virus infection in pregnancy. Up to Date Apr 2019.
- Lockwood Ch. Zika virus infection: evaluation and management of pregnant women. Up to Date Apr 2019.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Management of Genital Herpes in Pregnancy, October 2014.
- Guía minsal. Norma de Profilaxis, Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) 2016
- AU Major CA, Towers CV, Lewis DF, Garite TJ SO. Expectant management of preterm premature rupture of membranes complicated by active recurrent genital herpes. Am J Obstet Gynecol. 2003;188(6):1551
- ACOG. Society for maternal fetal medicine. Practice Advisory Interim Guidance for Care of Obstetric Patients During a Zika Virus Outbreak. 2017-2018.