

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE POSTGRADO



“GUIA DE ATENCION DE TORCHZ”

PRESENTADO POR:

DRA. RUBIDIA CATALINA MONTANO ALVAREZ

DRA. ALMA JUDITH MONTERROZA ACUÑA

PARA OPTAR AL TITULO:

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

ASESOR:

DR EDWAR HERRERA

DR. ROBERTO AGUILA

SAN SALVADOR, 13 DE JULIO DE 2020

INDICE

1. INTRODUCCION	1
2. OBJETIVOS	2
2.1. OBJETIVO GENERAL	2
2.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	2
3. GLOSARIO DE TERMINOS Y ABREVIATURAS.....	3
4. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA.....	5
5. TOXOPLASMOSIS	6
6. DEFINICIÓN DE ACTIVIDADES.....	13
7. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE TOXOPLASMOSIS	19
8. SIFILIS	20
9. DEFINICIÓN DE ACTIVIDADES.....	32
10. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE SIFILIS.....	37
11. PARVOVIRUS.....	38
12. DEFINICIÓN DE ACTIVIDADES.....	43
13. RUBEOLA.....	44
14. DEFINICIÓN DE ACTIVIDADES.....	49
15. CITOMEGALOVIRUS	54
16. DEFINICIÓN DE ACTIVIDADES.....	60
17. INTERPRETACION SEROLÓGICA.....	63
18. VIRUS DEL HERPES SIMPLE GENITAL	64
19. DEFINICIÓN DE ACTIVIDADES.....	72
20. ANEXOS	75
21. BIBLIOGRAFIA	78

1. INTRODUCCION

El embarazo representa un grupo de riesgo desde la concepción hasta el parto, e incluso hasta seis semanas postparto, sin embargo, toda acción diagnóstica o de tratamiento repercutirá sobre la vida de la madre y el recién nacido, incluso durante toda la vida.

De la misma forma, la falta de atención y diagnóstico necesarios en casos de infecciones congénitas, es considerada una falla en la atención del binomio madre-hijo en nuestro sistema de salud, por lo que es necesario promover los conocimientos actualizados en esta materia al personal encargado de la atención prenatal, desde el primer nivel de atención hasta la hospitalaria.

Muchas de estas enfermedades pueden ser prevenidas y tratadas efectivamente en etapas iniciales, con pruebas de tamizaje básicas que se realizan durante los controles prenatales. Es por la simplicidad de su diagnóstico, facilidad de su tratamiento y las graves secuelas que puede provocar, que es necesario dar a conocer dicha información a las futuras generaciones de médicos ginecólogos en formación e incluso afinar conocimientos de médicos ya formados.

Actualmente, mucha información existe a cerca de este tipo de enfermedades infecto contagiosas. Sin embargo, es de vital importancia presentar una revisión actualizada para mejorar e idealmente estandarizar las guías de manejo ya establecidas y promover un manejo integral de estas enfermedades, desde la prevención, realizar un diagnóstico temprano y acertado, y de esta manera indicar el tratamiento ideal según la etapa o severidad de la enfermedad; mejorando el pronóstico de nuestras pacientes y evitando secuelas en los recién nacidos atendidos en nuestros establecimientos.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínicas del síndrome TORCH, desde historia natural de la enfermedad, características clínicas, pruebas diagnósticas, tratamiento y pronóstico de cada una de las enfermedades que lo componen; con el fin de establecer bases actualizadas en los lineamientos de atención de pacientes embarazadas y mejorar la atención brindada en cada nivel de atención.

2.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir el síndrome TORCH y su afectación en la paciente embarazada, así como las posibles consecuencias en el recién nacido.
- Estandarizar los procesos de diagnóstico y tratamiento actualizados, según documentos basados en evidencia científica
- Fortalecer la normativa existente en cuanto al manejo de pacientes con síndrome TORCH en base a evidencia clínica actualizada, según nivel de atención.

3. GLOSARIO DE TERMINOS Y ABREVIATURAS

TORCH: acrónimo utilizado para describir un conjunto de enfermedades causadas por diferentes agentes patógenos. Entre estos: Toxoplasmosis, Otros (sífilis, parvovirus), Rubeola, Citomegalovirus, Herpes virus simple

TOXOPLASMOSIS: infección de distribución mundial, causado por un parásito protozoario intracelular, toxoplasma gondii. En personas inmunocompetentes la infección primaria usualmente es asintomática, sin embargo, en otros puede presentarse como una infección sistémica aguda o como una infección ocular. Después de la infección inicial (incluso si fue asintomática) la infección puede persistir toda la vida en el huésped. En inmunocomprometidos típicamente se presenta como múltiples abscesos del sistema nervioso central.

SIFILIS: infección causada por la bacteria treponema pallidum. La mayoría de los casos nuevos de sífilis se adquieren sexualmente. Las manifestaciones clínicas dependen del estadio de la enfermedad.

PARVOVIRUS B19: Es un virus de ADN monocatenario que causa el exantema infeccioso infantil, también conocido como la quinta enfermedad. Afección que puede ser adquirida durante el embarazo y puede llevar diferentes grados de afectación en el feto, desde aborto espontáneo, hidrops fetal y/o muerte fetal intrauterina.

RUBEOLA: el virus de la rubeola es un miembro de la familia de los togavirus, género rubivirus, y los humanos son el único reservorio. Se transmite por contacto directo de gotitas de las secreciones nasofaríngeas y se replica en el tejido linfático del tracto respiratorio superior y se propaga de manera hematogena. La infección congénita ocurre cuando la viremia materna permite la propagación hematogena del virus a través de la placenta, generando así el síndrome de rubeola congénita.

CITOMEGALOVIRUS (CMV): Es un herpes virus ADN, ubicuo. Al igual que los otros herpes virus, se vuelve latente después de la infección primaria, puede reactivarse e incluso puede haber reinfección de una cepa diferente del mismo virus. La infección congénita puede ser asintomática o sintomática, incluso puede llegar a ser mortal. Los recién nacidos tanto sintomáticos como asintomáticos corren riesgo de desarrollar morbilidad neurológica a largo plazo, particularmente sordera.

HERPES VIRUS SIMPLE (HVS): La infección por el virus del herpes simple prevalece en todo el mundo entre las mujeres en edad fértil. Durante el embarazo, la principal preocupación de la infección materna por virus del herpes simple es la transmisión al feto, ya que la infección neonatal puede provocar morbilidad y mortalidad graves.

PCR: reacción en cadena de la polimerasa: La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una técnica de laboratorio utilizada para amplificar secuencias de ADN. El método utiliza secuencias cortas de ADN llamados cebadores para seleccionar la parte del genoma a amplificar. La temperatura de la muestra se sube y se baja repetidamente para ayudar a la enzima de replicación del ADN a duplicar la secuencia del ADN que está siendo copiada.

ITS (infección de transmisión sexual)

4. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

Muchas de las enfermedades infecto-contagiosas, pueden ser adquiridas antes, durante o después del embarazo. Tienen especial relevancia cuando estas son adquiridas durante el embarazo, ya que un mal diagnóstico o la falta del mismo, puede conllevar secuelas en el feto que pueden ser irreversibles, y que según sea la severidad, pueden conllevar a discapacidad durante toda la vida.

El espectro de enfermedades que involucra TORCH, incluye infección por toxoplasmosis, sífilis, rubeola, citomegalovirus y herpes simple. Todo este conjunto de enfermedades puede presentarse en etapas tempranas del embarazo momento en el cual pueden tener repercusión en los procesos biológicos de la organogénesis, manifestarse de diversas formas e incluso ser factor de riesgo para abortos espontáneos, malformaciones congénitas, prematurez y secuelas neurológicas importantes. Por otro lado, algunas de estas afecciones tendrán mayor importancia a medida que avanza el embarazo, e incluso podrían ser un factor para decidir la vía del parto y disminuir el riesgo de complicaciones en el recién nacido.

A continuación, se realizará la descripción de cada una de las enfermedades que incluye el síndrome TORCH, incluyendo un resumen de su epidemiología y patogenia para su mejor comprensión, y organizada de manera práctica según las competencias en cada nivel de atención para implementar acciones adecuadas en la atención prenatal.

5. TOXOPLASMOSIS

Toxoplasma gondii es un parásito protozoario que infecta a los humanos en diversos entornos. El parásito generalmente se adquiere durante la infancia y la adolescencia. Cuando la infección toxoplasmática se adquiere por primera vez durante el embarazo, los parásitos se pueden transmitir de la madre al feto, lo que resulta en toxoplasmosis congénita. Es un parásito intracelular obligado que existe en tres formas: el esporozoito (en los ooquistes esporulados), que se elimina solo en las heces de los huéspedes definitivos; el taquizoito (una forma de división rápida observada en la fase aguda de la infección); y el bradizoíto (una forma de crecimiento lento observada dentro de los quistes de tejido).

La frecuencia de toxoplasmosis congénita aumenta con el aumento de la edad gestacional en la infección materna, pero la frecuencia de secuelas graves en la descendencia infectada es mayor cuando la infección ocurre temprano en el embarazo.

La mayoría de los pacientes inmunocompetentes pueden limitar la propagación del parásito y el daño tisular asociado, asegurando que el parásito permanezca en su forma latente en el tejido neural y muscular (infección latente) durante la vida del huésped, mientras que los pacientes inmunodeprimidos corren el riesgo de reactivación del parásito en estos tejidos.

CARACTERÍSTICA	DESCRIPCIÓN
FUENTES DE INFECCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Heces de felinos (huéspedes definitivos): oocistos esporulados pueden permanecer infecciosos por más de un año. • Ingestión de bradizoítos contenidos en carne o productos cárnicos crudos, poco cocidos o curados (cerdos, pollos, corderos, cabras). • Ingestión materna de esporozoitos por el consumo de tierra o agua contaminada o de frutas o verduras contaminadas por tierra. • Beber leche de cabra no pasteurizada y comer ostras, almejas o mejillones crudos cosechados de agua contaminada. • Congénitamente a través de la transmisión transplacentaria de una madre que adquirió la infección durante el embarazo. • Un trasplante de órgano infectado o una transfusión de sangre es una fuente rara de infección.
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	<ul style="list-style-type: none"> • La infección materna aguda suele ser asintomática (≥ 80 por ciento de los casos). • Cuando se presentan síntomas de infección, generalmente son inespecíficos y leves: <ul style="list-style-type: none"> ○ Fiebre: episodios febriles suelen durar de dos a tres días. ○ Escalofríos ○ Sudores ○ Dolores de cabeza ○ Mialgias ○ Faringitis ○ Hepatoesplenomegalia y / o una erupción difusa no pruriginosa maculopapular. ○ Linfadenopatía: por lo general, es bilateral, simétrica, no sensible y cervical; puede persistir durante semanas.

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Coriorretinitis (uveítis posterior): puede ocurrir con la enfermedad aguda, pero es más común con la reactivación. Se presenta con pérdida visual.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	<ul style="list-style-type: none"> • Infección aguda por el virus de Epstein-Barr • Infección por citomegalovirus • Infección por VIH • Sífilis • Infección por el virus del Zika • Sarcoidosis • Linfoma
INDICACIONES DE PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO MATERNO	<ul style="list-style-type: none"> • Deben realizarse si hay sospecha clínica de toxoplasmosis aguda durante el embarazo: <ul style="list-style-type: none"> ○ Una alta sospecha clínica de infección aguda en la madre basada en los síntomas (p. Ej., Fiebre y adenopatía, particularmente cervical). ○ Anormalidades ecográficas en el feto que sugieren toxoplasmosis congénita (p. Ej., Focos hiperecogénicos intracraneales o calcificaciones y / o dilatación ventricular cerebral). • No se recomienda la detección de rutina.
PRUEBAS DE DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • Las modalidades de diagnóstico disponibles para <i>T. gondii</i> incluyen ensayos de serología, técnicas basadas en moléculas (p. ej., basadas en reacciones en cadena de la polimerasa) e histopatología. • Los anticuerpos IgM aparecen tan pronto como dos semanas después de la infección y pueden persistir durante años, mientras que los anticuerpos IgG alcanzan su punto máximo de seis a ocho semanas después de la infección y luego disminuyen en los próximos dos años, pero siguen siendo positivos. El diagnóstico de toxoplasmosis inicial se puede realizar con la mayor confianza cuando se documentan tanto la seroconversión de IgM como la de IgG en las pruebas

	<p>seriadas (repetir ambas pruebas en 15 días para evidenciar aumento).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Para establecer si los anticuerpos IgM e IgG positivos reflejan infección reciente o crónica o un resultado falso positivo, se deben obtener pruebas confirmatorias con pruebas de avidéz. La alta avidéz de IgG es un sello distintivo de la infección crónica (> 4 meses), pero la baja avidéz no es diagnóstica de infección reciente, ya que la baja avidéz de IgG puede persistir durante años en algunas mujeres, es decir, puede excluir infección adquirida durante el embarazo o cerca de la concepción). Por el contrario, para mujeres > 16 semanas de edad gestacional, se incluye el diferencial con prueba de aglutinación (también conocida como "prueba AC / HS") en lugar de la prueba de avidéz. Una AC / HS aguda generalmente indica infección adquirida <12 meses desde el momento de la prueba, y un AC / HS no agudo indica infección adquirida ≥12 meses del momento de la prueba (es decir, la infección se adquirió antes de la concepción). • Ver flujograma diagnóstico al final.
<p>INFECCIÓN FETAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Es probable que la transmisión ocurra en la mayoría de los casos durante la fase parasitaria en los días posteriores a la infección materna y antes del desarrollo de una respuesta serológica materna; por lo tanto, el tratamiento después del diagnóstico materno es poco probable que reduzca la transmisión materno-fetal. • Los taquizoitos invaden las células huésped, especialmente en el cerebro y los músculos, estos son responsables de la destrucción del tejido en el cerebro fetal. En un tiempo indeterminado, estos progresan a la forma latente (bradizoíto) contenida en los quistes de tejido, que es clínicamente importante porque los quistes son impenetrables a los antibióticos. • Los factores de riesgo para la transmisión materno-fetal incluyen:

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Infección materna a una edad gestacional avanzada ○ Alta carga parasitaria ○ Cuando la fuente es esporozoitos en ooquistes (heces de gato), que bradizoítos en quistes tisulares (carne) ○ Cepa de <i>T. gondii</i> de alta virulencia ○ Inmunocompromiso materno • Aunque la frecuencia de infección fetal aumenta con la edad gestacional en la seroconversión materna, el riesgo de desarrollar secuelas clínicas disminuye. • Las mujeres infectadas antes de la concepción prácticamente nunca transmiten toxoplasmosis al feto, aunque se han informado raras excepciones cuando la infección ocurrió dentro de uno o dos meses antes de la concepción. • La reactivación de la toxoplasmosis latente durante el embarazo que conduce a una infección congénita podría ocurrir en mujeres embarazadas infectadas con VIH, especialmente en aquellas que están severamente inmunocomprometidas; sin embargo, el riesgo parece ser muy bajo o ausente. • Con respecto al pronóstico, no todos los hallazgos fetales anormales conducen a secuelas discapacitantes graves. • Las secuelas neurológicas graves incluyeron un diagnóstico de parálisis cerebral, microcefalia, ceguera bilateral, hidrocefalia o epilepsia que requieren tratamiento. • Hallazgos en la ecografía en la toxoplasmosis congénita: <ul style="list-style-type: none"> ○ Calcificaciones / densidades intracraneales ○ Hidrocefalia ○ Intestino ecogénico ○ Hepatoesplenomegalia ○ Calcificaciones / densidades intrahepáticas ○ Restricción del crecimiento intrauterino
--	--

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Ascitis ○ Derrames pericárdicos y / o pleurales. ○ Hydrops fetalis ○ Muerte fetal ○ Densidades placentarias y / o grosor aumentado
<p>REGIMENES DE TRATAMIENTO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • El tratamiento prenatal se ofrece a las mujeres embarazadas sintomáticas y asintomáticas con diagnóstico reciente de infección durante el embarazo para reducir el riesgo de toxoplasmosis congénita. No hay beneficios maternos directos del tratamiento. • Existen dos regímenes antimicrobianos que generalmente se usan para reducir el riesgo de toxoplasmosis congénita: Espiramicina y Pirimetamina-Sulfadiazina más ácido fólico, según edad gestacional. <ul style="list-style-type: none"> ○ Mujeres <18 semanas de gestación en el momento del diagnóstico: se inicia y continúa Espiramicina hasta que se obtengan resultados confirmatorios (idealmente PCR del líquido amniótico obtenido por amniocentesis); debido a preocupaciones de teratogenicidad asociadas con pirimetamina-sulfadiazina al inicio del embarazo ○ Mujeres ≥18 semanas de gestación en el momento del diagnóstico: se inicia y continúa la pirimetamina-sulfadiazina más ácido fólico hasta que se obtengan resultados de la PCR del líquido amniótico obtenido por amniocentesis. ○ PCR y / o ecografía positiva: si la PCR es positiva o el examen de ultrasonido fetal sugiere toxoplasmosis congénita, la indicación es administrar pirimetamina-sulfadiazina más ácido fólico hasta el parto. ○ PCR y ecografía negativa: Idealmente no continuar el tratamiento ya que se ha excluido la infección congénita y es poco probable que se desarrolle

	<p>posteriormente a partir de la transmisión retardada de la madre al feto o de la placenta al feto. Sin embargo, algunos continuarían el tratamiento debido a las preocupaciones sobre los resultados falsos negativos de la prueba. Dichos pacientes deben manejarse junto con especialistas en medicina materno-fetal, infectología y neonatología.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si no hay acceso a la amniocentesis a las 18 semanas, sugerimos el tratamiento con pirimetamina-sulfadiazina más ácido fólico hasta el parto, ya que la infección fetal no puede excluirse y el tratamiento puede mejorar el resultado.
<p>DOSIS Y EFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Espiramicina: 1 g por vía oral tres veces al día sin alimentos. • Los efectos secundarios incluyen náuseas, vómitos, diarrea y reacciones cutáneas (prurito, erupción cutánea, urticaria). • No se requiere monitoreo de laboratorio. • Pirimetamina-sulfadiazina: se han propuesto los siguientes regímenes de dosificación: <ul style="list-style-type: none"> ○ Pirimetamina: 100 mg / día por vía oral dividida en dos dosis durante dos días, seguido de 50 mg por vía oral diariamente ○ Más Sulfadiazina 75 mg / kg por dosis por vía oral para una dosis, seguida de 100 mg / kg por día por vía oral dividida en dos dosis (sulfadiazina máxima 4 g / día). ○ Más ácido fólico de 10 a 20 mg / día por vía oral durante y una semana después de terapia con Pirimetamina (ácido fólico no es un sustituto adecuado). ○ ó ○ Pirimetamina 25 mg una vez al día por vía oral hasta el parto. ○ Más sulfadiazina 4 g / día por vía oral dividida en dos o cuatro dosis administradas continuamente hasta el término.

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Más Ácido fólico 10 a 25 mg / día por vía oral (ácido fólico no es un sustituto adecuado). • Pirimetamina puede causar supresión de la médula ósea dosis dependiente con anemia resultante, leucopenia y trombocitopenia. Es teratogénico en animales cuando se administra en grandes dosis. • Sulfadiazina funciona de forma sinérgica con la pirimetamina y también puede causar supresión de la médula ósea e insuficiencia renal aguda reversible. • Los efectos adversos de los medicamentos son más comunes con combinaciones de pirimetamina-sulfonamida que con Espiramicina. • Los recuentos sanguíneos completos y los recuentos de plaquetas deben realizarse dos veces por semana y la dosis de ácido fólico aumentará si se informa un resultado significativamente anormal. • No existe información sobre la eficacia de otros medicamentos para tratar la infección por toxoplasmosis en el útero.
VIA DEL PARTO	No se ve afectada.

6. DEFINICIÓN DE ACTIVIDADES

A continuación, se detallan las intervenciones y actividades a implementarse en cada nivel de atención. Es importante comprender que muchas de estas actividades deben realizarse en todos los niveles, donde se tenga contacto directo con las pacientes meta.

Hasta el momento el tamizaje de rutina para toxoplasmosis no ha sido establecido en el sistema de salud nacional salvadoreño, pero es importante conocer cómo proceder ante la sospecha de infección por toxoplasmosis durante el control prenatal.

Además, deben crearse las condiciones adecuadas a nivel nacional para evitar los factores de riesgo, entre los cuales se encuentra el acceso a suministro de agua adecuado, acceso a los sistemas de salud, y la influencia directa de la pobreza extrema y falta de educación de la población en el autocuidado durante el embarazo; todo con el objetivo de disminuir la incidencia de secuelas en los recién nacidos.

INTERVENCIÓN	ACTIVIDADES ESPECÍFICAS	1°N	2°N	3°N
PROMOCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Actividad realizada por personal médico y de enfermería: • Colocación de material informativo en centros de atención primaria, sobre los síntomas de la infección aguda de la toxoplasmosis. 	X		
	<ul style="list-style-type: none"> • Promover las recomendaciones sobre prevención de transmisión de enfermedades parasitarias, tanto en los controles prenatales, como a través de charlas informativas y materiales audiovisuales. 	X	X	X
PREVENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Explicar a las pacientes que deben cumplir con los siguientes comportamientos para reducir el riesgo de infección: <ul style="list-style-type: none"> ○ Evite el consumo de agua sin filtrar en cualquier entorno. ○ Evite ingerir tierra observando estricta higiene de manos después de tocar tierra (p. Ej., Jardinería). ○ Las frutas y verduras deben lavarse antes de comer. ○ El lavado de manos es la medida más importante para reducir 	X	X	X

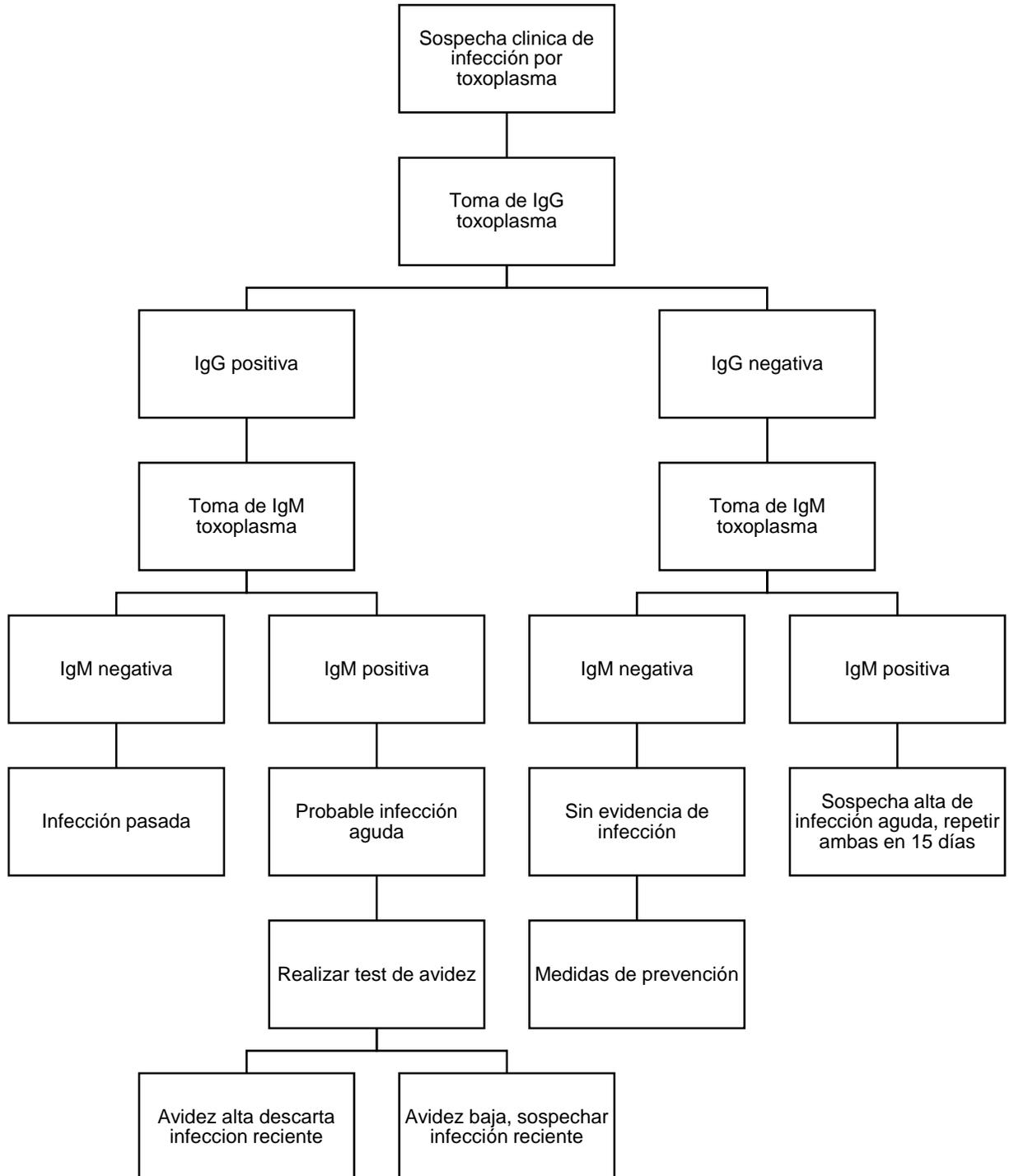
	<p>la transmisión de microorganismos de un sitio a otro.</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ La carne cruda o poco cocida es una fuente importante de infección. Las tablas de cortar, cuchillos, mostradores y el fregadero deben lavarse después de la preparación de alimentos. La carne debe cocinarse a 66°C o más, o congelarse durante 24 horas en un congelador doméstico (a menos de -12°C), los cuales son letales para los taquizoitos y los bradizoitos. Congelar la carne antes del consumo parece ser la intervención más efectiva para prevenir la toxoplasmosis transmitida por la carne. ○ Evitar comer mariscos crudos ya que el agua de mar puede estar contaminada por los oocistos de <i>T. gondii</i>. ○ Tener un gato solo se asocia débilmente con una infección aguda. Esto se debe probablemente a que los gatos solo excretan ooquistes durante tres semanas de su vida, y las personas tienen la misma probabilidad de estar expuestas a los ooquistes excretados al aire libre por el gato de otra persona. Sin embargo, parece 			
--	--	--	--	--

	razonable que las mujeres embarazadas con gatos le pidan a otra persona que cambie la caja de arena diariamente (las heces de gato frescas no son infecciosas).			
DETECCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Actividades realizadas por médicos generales y ginecólogos encargados de realizar controles prenatales en todos los niveles de atención: • Indagar si se presentan estos síntomas: generalmente son inespecíficos y leves; fiebre, escalofríos, sudores, dolores de cabeza, mialgias, faringitis, hepatoesplenomegalia y / o una erupción maculopapular difusa no pruriginosa, y adenopatía cervical bilateral, simétrica, no distendida, que puede persistir durante semanas. 	X	X	X
DIAGNÓSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • Si hay sospecha de infección, indicar IGM e IGG para toxoplasma. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Completar diagnóstico con prueba seriada en 2 semanas (algoritmo descrito al final). 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Indicar USG obstétrica con énfasis en anatomía fetal. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Si se confirma diagnóstico de infección primaria, referir para manejo en segundo o tercer nivel (por ginecólogo), a menos que se cuente con ginecólogo disponible en el establecimiento. 	X		
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • Actividades realizadas por médicos generales y ginecólogos al realizar el diagnóstico de toxoplasmosis primaria, 	X		

	según disponibilidad de medicamento. Si no cuenta con ginecólogo, iniciar medicamento y referir. Si no se cuenta con los medicamentos indicados, referir a establecimiento donde haya disponibilidad.			
	<ul style="list-style-type: none"> • Mujeres <18 semanas de gestación: • Espiramicina: 1 g por vía oral tres veces al día sin alimentos. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Mujeres ≥18 semanas de gestación: <ul style="list-style-type: none"> ○ Pirimetamina 25 mg una vez al día por vía oral hasta el parto. ○ Más sulfadiazina 4 g / día por vía oral dividida en dos o cuatro dosis administradas continuamente hasta el término. ○ Más Ácido fólico 10 a 25 mg / día por vía oral (ácido fólico no es un sustituto adecuado). ○ (Ver esquema alternativo arriba, el dosificación y efectos adversos) 	X	X	X
SEGUIMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • Actividades a realizarse por médicos ginecólogos y ultrasonografistas capacitados (según disponibilidad por nivel de atención): <ul style="list-style-type: none"> ○ Idealmente completar el diagnóstico con estudio de PCR del líquido amniótico obtenido por amniocentesis. ○ Si no hay disponibilidad, continuar tratamiento farmacológico hasta el parto. 	X	X	X

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Si se confirma que PCR es positiva, continuar manejo hasta el parto. ○ Si se comprueba que PCR es negativa, suspender tratamiento farmacológico. 			
	<ul style="list-style-type: none"> • Toma de USG obstétrica cada mes idealmente, con énfasis en hallazgos sugestivos 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Referencia a tercer nivel para la atención del parto. 	X	X	
	<ul style="list-style-type: none"> • Notificación de antecedente y hallazgos en ultrasonografía a personal del área de neonatología en el momento del parto, para garantizar el seguimiento y tratamiento adecuado del recién nacido. 			X
CONTROL	<ul style="list-style-type: none"> • Actividades a realizarse por médicos generales y ginecólogos que atienden pacientes en post parto, o en consulta preconcepcional: • No hay beneficio en continuar con el tratamiento farmacológico en post parto. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Indagar en la paciente evaluada en consulta preconcepcional, sobre el antecedente de infección por toxoplasma. • Idealmente retrasar el nuevo embarazo al menos 6 meses desde la infección aguda. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • En caso de paciente con infección pasada, no es necesario realizar ninguna intervención. 	X	X	X

7. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE TOXOPLASMOSIS



8. SIFILIS

Sífilis es una infección sistémica causada por la espiroqueta *Treponema pallidum* la cual es particularmente importante durante el embarazo por el riesgo de infección transplacentaria en el feto. La infección congénita puede ser asociada con resultados adversos severos. Incluyendo muerte perinatal.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que, en todo el mundo en 2016, hubo 19,9 millones de casos prevalentes de sífilis en adolescentes y adultos de 15 a 49 años, y 6,3 millones de casos nuevos. A partir de 2014, la tasa de casos promedio fue de 17.2 casos por 100,000 mujeres y 17.7 casos por 100,000 hombres. La prevalencia más alta se informó en la región del Pacífico occidental (93.0 casos por 100,000 habitantes adultos), seguida de la región africana (46.6 casos por 100,000 habitantes adultos) y la región de las Américas (34.1 casos por 100,000 habitantes adultos).

La sífilis puede tener igual frecuencia en mujeres y hombres en todo el mundo. La infección es más común entre mujeres embarazadas pobres, jóvenes (menores de 29 años), negros y que carecen de seguro médico y control prenatal. Otros factores de riesgo incluyen el uso de drogas ilícitas, infección con otras infecciones de transmisión sexual, residencia de áreas de alta prevalencia de sífilis, trabajadoras del sexo, y múltiples parejas sexuales.

CARACTERÍSTICA	DESCRIPCIÓN
TRANSMISION	<ul style="list-style-type: none">• La transmisión sexual requiere la exposición a lesiones abiertas en las que el patógeno se encuentre presente• La espiroqueta pasa de lesiones activas a través de membranas mucosas o abrasiones en la piel al nuevo hospedador

	<ul style="list-style-type: none"> • <i>T. pallidum</i> atraviesa la placenta, resultando en infección fetal • La adquisición de sífilis a través de transfusiones de sangre es muy rara ya que todos los donadores son tamizados, además, el agente causal no sobrevive más de 24 a 48 h bajo las condiciones de almacenaje en banco de sangre • El contacto de las secreciones infectadas con casi cualquier tejido puede conducir a una lesión primaria de sífilis en ese sitio por lo que puede transmitirse al besar o tocar a una persona que tiene lesiones activas en los labios, cavidad oral, senos o genitales.
FISIOPATOLOGIA	<ul style="list-style-type: none"> • INFECCION LOCAL TEMPRANA: el patógeno inicia su infección cuando logra acceder al tejido subcutáneo a través de microabrasiones, A pesar de un tiempo de división lento estimado de 30 horas, la espiroqueta evade las respuestas inmunitarias tempranas del huésped y establece la lesión ulcerosa inicial, el chancro • <i>T. pallidum</i> provoca respuestas inmunes celulares innatas y adaptativas en la piel y la sangre. Después de la adquisición de <i>T. pallidum</i>, también se generan respuestas inmunes humorales. Esto conduce al desarrollo de una variedad de anticuerpos que pueden detectarse relativamente temprano en el curso de la sífilis. • Por un lado, las diversas respuestas inmunes durante la infección temprana parecen ser eficaces, ya que coinciden con la resolución del chancro primario, incluso en ausencia de terapia. Sin embargo, a pesar de este aparente control inmune, la diseminación generalizada de espiroquetas ocurre al mismo tiempo, lo que lleva a manifestaciones clínicas posteriores de sífilis secundaria o terciaria en pacientes no tratados. • INFECCION TARDIA: El período latente prolongado que es característico de la mayoría de los tipos de sífilis tardía sugiere que los mecanismos inmunes pueden estar involucrados de dos maneras. La disminución de la inmunidad con el envejecimiento puede facilitar el reclutamiento de un pequeño

	<p>número de treponemas que han sobrevivido en sitios secuestrados. Alternativamente, un huésped hipersensible parcialmente inmune puede reaccionar a la presencia de treponemas, engendrando una respuesta inflamatoria crónica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Las gomas o la sífilis benigna tardía que a menudo afecta la piel, las vísceras u otros tejidos (p. Ej., Hueso, cerebro, vísceras abdominales) se caracterizan patológicamente por la presencia de granulomas, un hallazgo que es consistente con una reacción de hipersensibilidad celular • La sífilis cardiovascular con afectación del arco ascendente de la aorta y la válvula aórtica es consecuencia de la vasculitis de la vasa vasorum ("endarteritis obliterante"). La vasculitis de vasos pequeños es una manifestación común de las etapas secundarias y posteriores de la sífilis
ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Sífilis temprana: comprende la sífilis primaria y secundaria, que generalmente ocurre dentro de semanas o meses después de la infección inicial, así como la sífilis latente temprana (infección asintomática que se adquirió en los 12 meses anteriores) • Sífilis tardía: cuando los pacientes no reciben tratamiento durante las primeras etapas de la sífilis, pueden progresar a una enfermedad latente tardía (que es asintomática) o desarrollar complicaciones mayores de la infección (p. Ej., Sífilis terciaria). Los eventos clínicos que ocurren como consecuencia de la sífilis tardía pueden aparecer en cualquier momento de 1 a 30 años después de la infección primaria y pueden involucrar una amplia variedad de tejidos diferentes.
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Sífilis primaria: Chancro • Sífilis secundaria: <ul style="list-style-type: none"> ○ Síntomas constitucionales ○ Adenopatías ○ Lesiones dermatológicas: rash, sífilis pustular, parches mucosos, condilomas lata, Lues maligna • Alopecia

	<ul style="list-style-type: none"> • Intestinales: hepatitis sifilítica • Anormalidades musculoesqueléticas: sinovitis, osteítis, periostitis • Anormalidades renales • Alteraciones neurológicas: cefalea, meningitis o manifestaciones vasculares cerebrales, uveítis, uveítis posterior o panuveítis típicamente granulomatosa • SIFILIS TARDIA Y SIFILIS TERCIARIA • Sífilis cardiovascular (especialmente aortitis) • Sífilis gomatosa (lesiones nodulares granulomatosas que son raras, pueden ocurrir en una variedad de órganos, generalmente piel y huesos) • Compromiso del sistema nervioso central (particularmente paresia general y tabes dorsal)
SCREENING MATERNO	<ul style="list-style-type: none"> • Todas las mujeres embarazadas: en primer control prenatal • Mujeres con alto riesgo de infección: repetir el cribado a las 28 a 32 semanas y al parto (CDC) • Mujeres que no han sido examinadas durante el embarazo o que dan a luz a un bebé muerto después de 20 semanas de gestación: detección en el momento del parto.
DIAGNOSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • TEST TREPONEMICOS ESPECIFICOS <ul style="list-style-type: none"> ○ absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS) ○ test de microaglutinación de anticuerpos de T. pallidum (MHA-TP) ○ ensayo de aglutinación de partículas de T. pallidum (TPPA) ○ inmunoensayo de enzima de T. pallidum (TP-EIA) ○ inmunoensayo de quimioluminiscencia (CIA) • TEST NO TREPONEMICOS <ul style="list-style-type: none"> ○ Rapid Plasma Reagin (RPR)

- Venereal Disease Research Laboratory (VDRL)
- Tolidine Red Unheated Serum Test (TRUST)

INTERPRETACION

- **PRUEBA TREPONÉMICA POSITIVA / NO TREPONÉMICA POSITIVA:** la combinación de una prueba no treponémica de detección positiva y una prueba confirmatoria treponémica positiva respalda el diagnóstico de sífilis.
- Para los pacientes sin antecedentes de sífilis, estos resultados son consistentes con una nueva infección que debe tratarse. Sin embargo, para los pacientes con antecedentes de sífilis tratada en el pasado, la interpretación a veces es menos clara y la necesidad de tratamiento depende de la presentación clínica del paciente y del título no treponémico.
 - **Paciente sin historia de sífilis:** el diagnóstico se determina con test treponémico y no treponémico positivos ambos
 - **Paciente con historia de sífilis tratada:** Aunque las pruebas treponémicas usualmente permanecen positivas después de la infección, los títulos de los ensayos no treponémicos disminuyen luego de una terapia exitosa, y usualmente regresan a no reactivos con el tiempo. Por lo tanto, para pacientes con antecedentes de sífilis tratada, la presencia de una prueba no treponémica positiva indica una nueva infección, una respuesta en evolución al tratamiento reciente, el fracaso del tratamiento o la presencia de un estado serofast (ver en seguimiento post tratamiento)
- **NO TREPONÉMICO POSITIVO / TREPONÉMICO NEGATIVO:** Los pacientes que tienen una prueba no treponémica positiva seguida de una prueba treponémica

	<p>negativa generalmente se considera que tienen un resultado de sífilis falso positivo.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si bien los títulos de los resultados falsos positivos tienden a ser más bajos, el nivel del título por sí solo no ayuda de manera confiable al médico a diferenciar entre un resultado positivo verdadero o falso. • Por lo tanto, se debe seguir una prueba reactiva no treponémica con pruebas treponémicas específicas para descartar sífilis activa • TREPONEMICO POSITIVO/NO TREPONEMICO NEGATIVO: Pacientes que han sido diagnosticados con sífilis utilizando test treponémico inicialmente, pueden tener esta discordancia de resultado, la cual es usualmente vista en pacientes tratados exitosamente contra sífilis. En estos casos no es necesario otro estudio diagnóstico ni tratamiento, a menos que haya exposición a la enfermedad. • en pacientes sin historia de sífilis el resultado discordante puede ocurrir en sífilis temprana o en sífilis tardía cuando los test no treponémicos no se convierten en no reactivas con el tiempo <ul style="list-style-type: none"> ○ Para tales pacientes, primero realizamos una historia clínica dirigida y un examen físico para evaluar los factores de riesgo y la evidencia de sífilis, ya que esto determina el enfoque posterior: • Si hay un chancro o erupción cutánea que sugiere sífilis temprana, se debe repetir una prueba no treponémica para evaluar la seroconversión, y se debe administrar un tratamiento presuntivo en el mismo encuentro con el paciente. La respuesta al tratamiento debe controlarse clínica y serológicamente. • Para pacientes con signos y / o síntomas sugestivos de sífilis neurológica, se puede indicar una punción lumbar para evaluar la evidencia de afectación del sistema nervioso central.
--	---

	<ul style="list-style-type: none"> • Si no hay signos o síntomas de sífilis, aconsejamos a los pacientes sobre un posible diagnóstico de sífilis latente tardía • Luego realizamos una segunda prueba treponémica, preferiblemente una que apunte a diferentes antígenos que la prueba de detección inicial. • Si la repetición de la prueba treponémica también es positiva, recomendamos el tratamiento para la sífilis latente tardía. • Si una prueba treponémica repetida es negativa, no es necesaria ninguna evaluación adicional, y considerar que la prueba original es un falso positivo. Se pueden observar pruebas treponémicas falsas positivas con una variedad de otras afecciones, incluidas otras infecciones espiroquetales, malaria y lepra
<p>TRATAMIENTO MATERNO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad primaria, secundaria o latente temprana: una dosis única de penicilina G benzatina 2.4 millones de unidades por vía intramuscular es apropiada para mujeres con enfermedad primaria, secundaria o latente temprana • Algunos médicos administran una dosis adicional de penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades una semana después de la primera dosis a estos pacientes • Enfermedad latente tardía y terciaria: para la sífilis latente tardía y terciaria, se recomiendan tres dosis de penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades por vía intramuscular a intervalos semanales. Si se omite una dosis durante más de 14 días, se debe comenzar nuevamente el ciclo completo de tres dosis de terapia • Profilaxis posterior a la exposición: las mujeres que son contactos sexuales de parejas con sífilis conocida o sospechada deben ser tratadas presuntamente con una dosis única de penicilina G benzatina 2.4 millones de unidades por vía intramuscular • Desensibilización: la desensibilización a la penicilina implica exponer al paciente a una pequeña cantidad de penicilina y aumentar gradualmente la dosis hasta alcanzar un nivel

	<p>efectivo, seguido del régimen terapéutico de penicilina apropiado. (alergista)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Uso de regímenes no penicilínicos: deben ser considerados solo cuando no hay acceso a penicilina o cuando la desensibilización no es posible • OMS recomienda para sífilis primaria, secundaria o latente (menos de 2 años) <ul style="list-style-type: none"> ○ Eritromicina 500 mg por vía oral cuatro veces al día durante 14 días ○ Ceftriaxona 1 g por vía intramuscular una vez al día durante 10 a 14 días ○ Azitromicina 2 g una vez por vía oral (cuando es probable la susceptibilidad local a la azitromicina) • OMS recomienda para sífilis tardía <ul style="list-style-type: none"> ○ Eritromicina 500 mg por vía oral cuatro veces al día durante 30 días ○ La eritromicina y la azitromicina no cruzan completamente la barrera placentaria, por lo que el feto no se trata de manera efectiva. Por lo tanto, la OMS también recomienda que los bebés nacidos de mujeres que fueron tratadas durante el embarazo con regímenes sin penicilina reciban un ciclo de tratamiento de penicilina de 10 a 15 días.
COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • REACCION DE JARISCH HERXHEIMER: una reacción febril aguda acompañada de dolor de cabeza, mialgia, erupción cutánea e hipotensión. Se cree que estos síntomas son el resultado de la liberación de grandes cantidades de lipopolisacárido treponémico de espiroquetas moribundas y un aumento en los niveles de citocinas circulantes (factor de necrosis tumoral alfa [TNF-alfa], interleucina-6, interleucina-8) • La reacción comienza dentro de una o dos horas de tratamiento, alcanza su punto máximo a las ocho horas y generalmente se resuelve dentro de las 24 a 48 horas.

	<ul style="list-style-type: none"> • También puede precipitar las contracciones uterinas, el parto prematuro y / o monitoreos fetales no alentadores en mujeres tratadas en la segunda mitad del embarazo. • La premedicación con acetaminofeno o meptazinol puede reducir la gravedad o la duración de los síntomas, pero la reacción en sí no se previene.
<p>SEGUIMIENTO POST- TRATAMIENTO MATERNO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Clínico: los pacientes con sífilis temprana deben ser evaluados clínicamente para la resolución de los síntomas (p. Ej., Erupción cutánea, úlcera) • Frecuencia de títulos no treponémicos: las mujeres tratadas por sífilis temprana deben tener un título revisado en el momento del tratamiento para establecer una línea de base contra la cual monitorear la respuesta al tratamiento • Interpretación de la respuesta al tratamiento y diagnóstico del fracaso del tratamiento: • Respuesta adecuada: una disminución cuádruple en el título no treponémico, equivalente a un cambio de dos diluciones (por ejemplo, de 1:16 a 1: 4 o de 1:32 a 1: 8), se considera una respuesta aceptable a la terapia de sífilis. Una disminución en los títulos serológicos no treponémicos maternos después del tratamiento no garantiza que el tratamiento fetal haya sido adecuado. • Seroreversión: la pérdida de anticuerpos con el tiempo (seroreversión) en un paciente que ha sido tratado con éxito por sífilis se considera consistente con la curación clínica. La mayoría de los pacientes que reciben tratamiento para la sífilis temprana experimentarán seroreversión con el tiempo. • Estado serofast: los pacientes que han tenido una disminución adecuada (\geq cuatro veces) en los títulos, pero cuyos títulos no treponémicos no serorevierten o continúan cayendo después de 24 meses de monitoreo, se consideran serofast.

	<ul style="list-style-type: none"> • Fracaso del tratamiento: se considera que las personas con sífilis tienen un fracaso del tratamiento si los títulos no treponémicos no disminuyen cuatro veces o más o si hay un aumento documentado de cuatro veces después del declive inicial.
MONITOREO POSTERIOR	<ul style="list-style-type: none"> • En pacientes con sífilis temprana, las pruebas serológicas deben realizarse 6 y 12 meses después del tratamiento y en cualquier momento si los síntomas clínicos vuelven a aparecer. En general, estos pacientes deben experimentar una respuesta adecuada a los 12 meses. • Los pacientes con sífilis tardía (incluida la sífilis latente tardía) deben someterse a pruebas serológicas de seguimiento a los 6, 12 y 24 meses, ya que algunos pacientes con sífilis tardía pueden no tener una respuesta adecuada hasta dos años después del tratamiento. • Los pacientes con VIH generalmente se controlan con mayor frecuencia.
RESULTADOS MATERNOS ADVERSOS	<ul style="list-style-type: none"> • Aborto espontáneo • parto prematuro • muerte fetal • Deterioro del crecimiento fetal. • Infección congénita • mortalidad neonatal
TRANSMISION VERTICAL	<ul style="list-style-type: none"> • La transmisión transplacentaria al feto puede ocurrir aproximadamente desde la novena hasta la décima semana de gestación y en cualquier etapa de la enfermedad materna. • las anomalías Fetales resultan de una respuesta inflamatoria robusta a T. pallidum; Por lo tanto, son más pronunciados después de 20 semanas de gestación, ya que la respuesta inmunológica fetal está poco desarrollada en la primera mitad del embarazo.

	<ul style="list-style-type: none"> • Después de que la placenta se infecta, el paso transplacentario de espiroquetas a la circulación fetal conduce a una infección y disfunción hepática fetal, seguida de infección por líquido amniótico, anomalías hematológicas fetales (anemia, trombocitopenia), ascitis, hidropesía y producción de inmunoglobulina M (IgM) fetal. Se cree que la hepatomegalia es causada por inflamación, hematopoyesis extramedular y congestión hepática • Los recién nacidos también pueden infectarse al momento del parto por contacto con secreciones maternas o sangre que contienen espiroquetas
<p>DIAGNOSTICO PRENATAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Debe sospecharse infección fetal si hay hallazgos característicos en el examen de ultrasonido después de 20 semanas de gestación en una mujer con sífilis no tratada o tratada inadecuadamente • Los hallazgos en la ecografía son inespecíficos e incluyen: • Hepatomegalia, definida como longitud del hígado > percentil 95 para la edad gestacional (70 a 80 por ciento) • Placentomegalia, definida como grosor placentario > 2 desviaciones estándar por encima de la media para la edad gestacional (27 por ciento) • Anemia, basada en la velocidad sistólica máxima de la arteria cerebral media Doppler > 1.5 múltiplos de la mediana (33 por ciento) • Polihidramnios (12 por ciento) • Ascitis o hidropesía (10 por ciento)
<p>MANEJO EN EL EMBARAZO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoreo fetal anteparto: se debe realizar al menos un examen de ultrasonido después de 20 semanas de gestación para buscar signos de infección congénita. • En embarazos con un diagnóstico ecográfico presuntivo de sífilis congénita, se deben realizar exámenes de ultrasonido semanales a quincenales para evaluar el bienestar fetal y la respuesta fetal al tratamiento.

	<ul style="list-style-type: none"> • Con un tratamiento fetal exitoso, las anomalías Doppler arteriales del cerebro medio, la ascitis y el polihidramnios se resuelven primero (generalmente dentro de aproximadamente un mes), seguidas de placentomegalia y, por último, hepatomegalia. La hepatomegalia puede tardar meses en resolverse después del tratamiento materno • Parto: el parto prematuro tardío para el tratamiento neonatal está garantizado cuando existe un alto riesgo de fracaso del tratamiento fetal (p. Ej., Signos de empeoramiento progresivo de sífilis congénita en el examen de ultrasonido, hidropesía) • Si la paciente se presenta por primera vez para recibir atención durante el embarazo cuando está en trabajo de parto y su prueba no treponémica o treponémica es positiva, la evaluación materna y el tratamiento para la sífilis se realizan como se describió anteriormente; La atención y los procedimientos intraparto no se ven afectados. • En el momento del parto, los proveedores pediátricos deben ser notificados sobre la etapa y el tratamiento de la sífilis materna, y los hallazgos de la ecografía fetal • Placenta: la placenta/ membranas fetales deben enviarse para un examen histopatológico. Se debe notificar al patólogo sobre la etapa y el tratamiento de la sífilis materna. • La placenta en mujeres con sífilis no tratada suele ser grande y edematosa. • Los hallazgos placentarios característicos incluyen: <ul style="list-style-type: none"> • Hydrops placentalis • Villitis crónica (células plasmáticas, infiltrado mixto agudo y crónico) • Proliferación fibrosa perivilosa (vasos de piel de cebolla) • Normoblastemia • funisitis necrotizante • Corioamnionitis aguda. • Deciditis de células plasmáticas
--	---

9. DEFINICIÓN DE ACTIVIDADES

A continuación, se detallan las intervenciones y actividades a implementarse en cada nivel de atención. Es importante comprender que muchas de estas actividades deben realizarse en todos los niveles, donde se tenga contacto directo con las pacientes meta.

El tamizaje universal de pacientes embarazadas para la prevención de sífilis materna y neonatal debe realizarse en todos los niveles de atención. Es necesario reconocer las acciones según cada nivel de atención.

INTERVENCIÓN	ACTIVIDADES ESPECÍFICAS	1°N	2°N	3°N
PROMOCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> Promotores de salud: detección temprana de embarazadas dentro de la comunidad y referencia temprana para evaluación médica y realización de perfiles de exámenes 	X		
	<ul style="list-style-type: none"> Personal de enfermería: promoción y educación acerca de la enfermedad y tamizajes específicos para la enfermedad durante el embarazo 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> Médico: educación a pacientes acerca de la enfermedad, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos a realizar durante el embarazo, posibles tratamientos de uso durante el embarazo y pronóstico. Solventar dudas a la paciente 	X	X	X
PREVENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> Informar a cerca de factores de riesgo: <ul style="list-style-type: none"> Múltiples parejas sexuales Compañeros sexuales anónimos, incluidos aquellos que se conocieron a través de Internet y fiestas en circuito. 	X	X	X

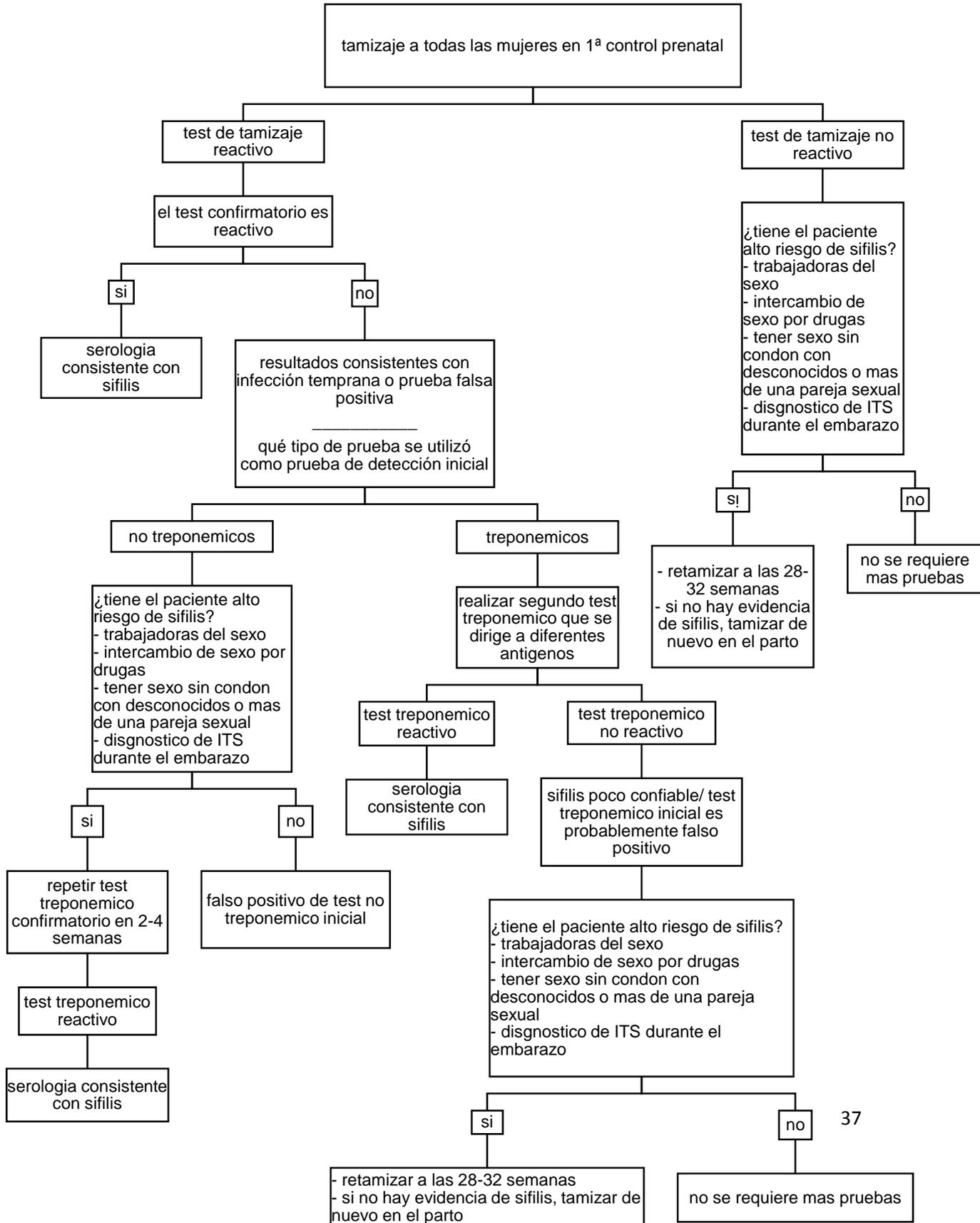
	<ul style="list-style-type: none"> ○ Tener relaciones sexuales a cambio de drogas o dinero. ○ Uso de drogas inyectables o uso de "drogas de club" ○ Mantener relaciones sexuales sin preservativo 			
	<ul style="list-style-type: none"> • Iniciar controles prenatales tempranos 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Realización de pruebas de tamizaje y diagnosticas al menos 3 veces durante la gestación 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Atención de parto institucionalizado 		X	X
DETECCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Test serológico treponémico 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Test serológico no treponémico 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Todas las mujeres embarazadas: en primer control prenatal 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Mujeres con alto riesgo de infección: repetir el cribado a las 28 a 32 semanas y al parto (CDC) 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Mujeres que no han sido examinadas durante el embarazo o que dan a luz a un bebé muerto después de 20 semanas de gestación: detección en el momento del parto. 		X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Mujer con sífilis no tratada o tratada inadecuadamente con hallazgo de USG después de 20 semanas de gestación: Hepatomegalia, placentomegalia, anemia 	X	X	X

	fetal, polihidramnios, ascitis fetal o hidropesía			
DIAGNÓSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • TEST NO TREPONEMICOS <ul style="list-style-type: none"> ○ Rapid Plasma Reagin (RPR) ○ Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) (ver flujograma) 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • TEST TREPONEMICOS ESPECIFICOS <ul style="list-style-type: none"> ○ absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS) 		X	X
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad primaria, secundaria o latente temprana: • Dosis única de penicilina G benzatínica 2.4 mill. U IM • Dosis adicional de penicilina G benzatínica 2,4 mill. U IM una semana después de la primera dosis 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad latente tardía y terciaria: • Tres dosis de penicilina G benzatínica 2,4 mill. U IM cada semana • Omisión de una dosis por más de 14 días. Reiniciar ciclo completo 		X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxis post-exposición: mujeres con exposición sexual con pareja con sífilis conocida o sospechada • Dosis única de penicilina G benzatínica 2.4 mill. U IM 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Desensibilización: REFERENCIA A ALERGISTA 		X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Sífilis primaria, secundaria o latente 			X

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Eritromicina 500 mg por vía oral cuatro veces al día por 14 días ○ Ceftriaxona 1 g por vía intramuscular una vez al día por 10-14 días ○ Azitromicina 2 g vía oral dosis única 			
	<ul style="list-style-type: none"> ● Sífilis tardía Eritromicina 500 mg por vía oral cuatro veces al día por 30 días 			X
SEGUIMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> ● Clínico: pacientes con sífilis temprana deben ser evaluados clínicamente para la resolución de los síntomas 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> ● Laboratorial: Títulos no treponémicos al inicio de tratamiento para establecer línea de base 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> ● Interpretación de la respuesta al tratamiento y diagnóstico del fracaso del tratamiento: 			
	<ul style="list-style-type: none"> ● Respuesta adecuada: disminución cuatro veces en el título, equivalente a un cambio de dos diluciones (por ejemplo, de 1:16 a 1: 4 o de 1:32 a 1: 8) 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> ● Seroreversión: pérdida de anticuerpos con el tiempo en un paciente que ha sido tratado con éxito por sífilis se considera consistente con la curación clínica. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> ● Estado serofast: los pacientes que han tenido una disminución adecuada (\geq cuatro veces) en los títulos, pero cuyos títulos no treponémicos no serorevierten o continúan cayendo después de 24 meses de monitoreo 		X	X

	<ul style="list-style-type: none"> • Fracaso del tratamiento: si los títulos no treponémicos no disminuyen cuatro veces o más o si hay un aumento documentado de cuatro veces después del declive inicial. 	X	X	X
CONTROL	<ul style="list-style-type: none"> • Sífilis temprana • pruebas serológicas deben realizarse 6 y 12 meses después del tratamiento y en cualquier momento si los síntomas clínicos vuelven a aparecer. 		X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Sífilis tardía (incluida la sífilis latente tardía) • pruebas serológicas de seguimiento a los 6, 12 y 24 meses 		X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con VIH control con mayor frecuencia. Seguimiento por infectología 		X	X

10. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE SIFILIS



11. PARVOVIRUS

El parvovirus B19 es una infección común de la infancia. La infección asintomática o leve ocurre con mayor frecuencia cuando afecta a adultos inmunocompetentes. En raras ocasiones, una infección aguda en el embarazo puede provocar pérdida fetal o hidropesía fetal.

Los parvoviridae son pequeños virus de ADN sin envoltura que infectan a una variedad de animales, generalmente de una forma específica de especie. El parvovirus humano B19 es el patógeno parvovirus predominante en humanos

El parvovirus B19 infecta preferentemente las células que se dividen rápidamente y es citotóxico para las células progenitoras eritroides. B19 también puede estimular un proceso celular que inicia la apoptosis (muerte celular programada). Esto último puede explicar la respuesta inflamatoria mínima observada en tejidos infectados

Epidemiología: los anticuerpos de B19 son encontrados en 30 a 60% de adultos. Las mujeres embarazadas que carecen de anticuerpos contra el virus son tan susceptibles como cualquier otro adulto inmunocompetente a la infección por B19. Sin embargo, del 35 al 53 por ciento de las mujeres embarazadas tienen IgG preexistente al virus, lo que indica inmunidad contra una infección previa. La incidencia de infección aguda por B19 en el embarazo es de 3.3 a 3.8 por ciento.

CARACTERÍSTICA	DESCRIPCIÓN
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	<ul style="list-style-type: none">• Eritema infeccioso “mejillas abofeteadas”, sobre todo en la infancia, raro en adultos• Los niños y los adultos también pueden experimentar de uno a cuatro días de síntomas sistémicos antes de la aparición de la erupción.• La artropatía que afecta las articulaciones de las manos, muñecas, rodillas y tobillos puede ocurrir, con mayor frecuencia en adultos.

	<ul style="list-style-type: none"> • La artropatía generalmente dura de una a dos semanas. • El curso clínico en niños y adultos inmunocompetentes, incluidas las mujeres embarazadas, generalmente es autolimitado.
<p>INFECTIVIDAD</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La viremia B19 comienza aproximadamente seis días después de la exposición y dura una semana en individuos inmunocompetentes. • Una persona infectada es contagiosa antes del inicio de los síntomas • Puede detectarse en sangre y secreciones tan pronto como 5 a 10 días después de la exposición • Los pacientes con sistemas inmunes normales probablemente no son infecciosos después de la aparición de erupción cutánea asociada a B19, artralgias o artritis. • Las personas con IgG B19 generalmente se consideran inmunes a la infección recurrente.
<p>IMPLICACIONES MATERNO-FETALES</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La infección por B19 durante el embarazo puede estar asociada con pérdida fetal o hidropesía fetal. Sin embargo, no parece haber secuelas de infección de desarrollo a largo plazo en niños que no desarrollan hidrops fetal. • El riesgo de pérdida fetal en embarazos infectados antes y después de las 20 semanas de gestación es del 11 por ciento y <1 por ciento, respectivamente • Derrames transitorios: la infección materna por parvovirus se ha asociado con derrames pleurales o pericárdicos fetales aislados transitorios que se resuelven espontáneamente antes del término. Se cree que estos derrames son el resultado de una inflamación pleural o miocárdica directa. • El riesgo de anemia e hidropesía fetal parece ser mayor cuando las mujeres se infectan durante la primera mitad del embarazo. • Se cree que la hidropesía y la muerte fetal son el resultado de la anemia grave asociada a B19.

	<ul style="list-style-type: none"> • La gravedad de la anemia probablemente se deba a tres factores: <ul style="list-style-type: none"> ○ Reducción de la supervivencia de los glóbulos rojos fetales. ○ La necesidad de satisfacer las demandas de glóbulos rojos de un volumen intravascular en expansión ○ Incapacidad del sistema inmune inmaduro de algunos fetos para controlar la infección. • Se han informado niveles de hemoglobina de 2 g / dL o menos y presumiblemente conducen a insuficiencia cardíaca congestiva de alto gasto. B19 también puede infectar células miocárdicas • Por lo tanto, la lesión miocárdica puede contribuir a la hidropesía y la muerte fetal en algunos casos • La mayoría de las infecciones por parvovirus intrauterino no tienen un resultado adverso y la mayor parte de los datos disponibles sugieren que el parvovirus B19 no es un teratógeno
DIAGNÓSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • El diagnóstico de laboratorio de la infección materna por parvovirus B19 se basa principalmente en las pruebas de anticuerpos IgG e IgM, aunque los ensayos de reacción en cadena de la polimerasa también pueden ser útiles • INFECCIÓN MATERNA POR PARVOVIRUS: el radioinmunoensayo de captura de anticuerpos IgM y el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) son pruebas sensibles que detectan entre el 80 y el 90 por ciento de los pacientes con infección clínica por B19 <ul style="list-style-type: none"> ○ Los anticuerpos circulantes IgM se pueden detectar aproximadamente 10 días después de la exposición y justo antes del inicio de los síntomas; pueden persistir durante tres meses o más

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Los anticuerpos IgG se detectan varios días después de la IgM y generalmente persisten durante años; son un marcador de infección pasada. • INFECCIÓN FETAL POR PARVOVIRUS: la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es un método sensible para detectar pequeñas cantidades de ADN B19. • El uso de esta técnica en el líquido amniótico es particularmente útil cuando se intenta determinar la causa de la hidropesía y es el método de elección para hacer el diagnóstico de infección por parvovirus fetal • Otra opción es obtener sangre fetal para IgM de B19; sin embargo, el muestreo de sangre fetal percutánea, el método utilizado para obtener sangre fetal, tiene una tasa de pérdida fetal del 1 por ciento. • Las mujeres embarazadas que están expuestas o tienen síntomas de infección por parvovirus deben someterse a pruebas serológicas para detectar anticuerpos IgG e IgM. <ul style="list-style-type: none"> ○ Infección pasada: un anticuerpo IgG positivo y una IgM negativa indican inmunidad materna; Por lo tanto, el feto está protegido de la infección. ○ Infección aguda: un anticuerpo IgM positivo es compatible con la infección aguda por parvovirus.
<p>TRATAMIENTO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • El tratamiento en general es sintomático según sea la afectación • No hay un medicamento antiviral específico disponible para el tratamiento de la infección por parvovirus B19 • La importancia de esto dependerá de cuándo se realicen las pruebas en relación con la etapa del embarazo: • Se debe aconsejar a las mujeres que son diagnosticadas con infección aguda en la primera mitad del embarazo que no existe un riesgo comprobado de anomalías congénitas inducidas por parvovirus, pero existe un riesgo de pérdida fetal. La única intervención potencialmente efectiva es la

	<p>transfusión fetal intrauterina para el tratamiento de la anemia fetal severa; sin embargo, este procedimiento no es factible antes de aproximadamente 20 semanas de gestación debido a la visualización limitada y al pequeño tamaño de las estructuras anatómicas relevantes.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Las mujeres a las que se les diagnostica una infección aguda después de las 20 semanas de gestación deben recibir ultrasonidos periódicos (comenzando semanalmente a partir de las 22 semanas) para buscar signos de hidropesía fetal (p. Ej., Edema del cuero cabelludo, ascitis, polihidramnios, cardiomegalia). • MANEJO DE ANEMIA E HIDROPS La anemia leve a moderada generalmente es bien tolerada por el feto y se resuelve sin secuelas. • La anemia severa, aunque poco común, puede provocar hidropesía fetal y muerte. Debido a que la anemia inducida por parvovirus es un proceso transitorio, la determinación de la hemoglobina fetal no es necesaria a menos que los signos ecográficos sugieran anemia severa, como edema cutáneo fetal, ascitis o derrames pleurales o pericárdicos. • La evaluación Doppler de la velocidad sistólica máxima (PSV) y la velocidad del conducto venoso de la arteria cerebral media (MCA) fetal son herramientas precisas para la determinación de la anemia fetal y una alternativa no invasiva al muestreo de sangre del cordón umbilical. • Transfusión de sangre intrauterina: la transfusión intrauterina de glóbulos rojos está indicada para prevenir la muerte fetal por anemia severa. El procedimiento generalmente se limita a los fetos entre 18 y 35 semanas de gestación debido a limitaciones técnicas antes de las 18 semanas y un riesgo fetal excesivo en comparación con el parto después de las 35 semanas. • Inmunoglobulina: la inmunoglobulina intravenosa (IGIV) se ha utilizado para tratar el parvovirus agudo en adultos
--	--

	inmunodeficientes y niños infectados por el VIH. Dada la limitada información disponible, actualmente no se recomienda el uso de IGIV durante el embarazo.
--	--

12. DEFINICIÓN DE ACTIVIDADES

A continuación, se detallan las intervenciones y actividades a implementarse en cada nivel de atención. Es importante comprender que muchas de estas actividades deben realizarse en todos los niveles, donde se tenga contacto directo con las pacientes meta.

INTERVENCIÓN	ACTIVIDADES ESPECÍFICAS	1°N	2°N	3°N
PROMOCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Detección de embarazadas en etapa temprano del embarazo 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Educación acerca de factores de riesgo para la enfermedad 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Promoción de controles prenatales estrictos, tamizajes laboratoriales y ultrasonografías según normativa, en búsqueda de hallazgos anormales según edad gestacional 	X	X	X
PREVENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Las mejores medidas de prevención: • Buena higiene de manos • Cubrirse la cara al estornudar y toser • Evitar contacto de ojos, nariz y boca • Evitar contacto con individuos enfermos • Permanecer en casa cuando hay enfermos por parvovirus B19 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Iniciar controles prenatales tempranos 	X	X	X

DETECCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Búsqueda de signos y síntomas de la enfermedad: • Eritema infeccioso, artralgias agudas, crisis aplásicas transitorias, anemia reticulocitopenica crónica 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Hallazgos ultrasonográficos sugerentes de hidropesía: edema del cuero cabelludo, ascitis, polihidramnios, cardiomegalia; o anemia fetal por flujometría doppler 		X	X
DIAGNÓSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • IgG para parvovirus B19 			X
	<ul style="list-style-type: none"> • IgM para parvovirus B19 			X
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • AINES según edad gestacional 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Antihistamínicos 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación especializada en alteración hematológica 		X	X
SEGUIMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • Control semanal ultrasonográfico a partir de las 22 semanas de gestación en búsqueda de hidropesía fetal 		X	X

13. RUBEOLA

La rubéola, también conocida como sarampión alemán, era una enfermedad de la infancia que ha disminuido notablemente su incidencia desde la introducción de la vacunación de rutina contra la rubéola infantil. Este virus causa una infección autolimitada en la mayoría de los huéspedes, pero puede tener efectos potencialmente devastadores en el feto en desarrollo.

El virus de la rubéola es un miembro de la familia de los togavirus, género Rubivirus, y los humanos son el único reservorio para la infección por rubéola. El

virus se transmite por contacto directo de gotitas de las secreciones nasofaríngeas, se replica en el tejido linfático del tracto respiratorio superior y se propaga de manera hematógena. La infección congénita ocurre cuando la viremia materna permite la propagación hematógena del virus a través de la placenta.

La rubéola adquirida es generalmente una enfermedad leve, autolimitada, asociada con un exantema característico. Los síntomas aparecen aproximadamente de 14 a 21 días después de la inoculación con el virus. Aunque pueden ser asintomáticos en el 25 al 50 por ciento de los casos. La infección de rubéola puede tener efectos catastróficos en el feto en desarrollo al presentarse durante el embarazo (síndrome de rubeola congénita). En general, la inmunidad materna, ya sea vacuna o derivada naturalmente, protege contra la infección de rubéola intrauterina; de ahí la importancia del cumplimiento del esquema de vacunación. A continuación, se describen las principales características clínicas de ésta enfermedad.

CARACTERÍSTICA	DESCRIPCIÓN
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas leves en pródromo: <ul style="list-style-type: none"> ○ Fiebre baja ○ Conjuntivitis ○ Coriza ○ Dolor de garganta ○ Tos ○ Ocasionalmente dolor de cabeza y malestar general. Estos síntomas generalmente duran de uno a cinco días antes del inicio de la erupción. ○ Linfadenopatía generalizada y sensible, en particular con ganglios suboccipitales, postauriculares y cervicales, que a menudo se manifiestan durante la erupción.

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Justo antes del inicio de la erupción, aproximadamente el 20 por ciento de los infectados desarrollará puntos de rosa discretos en el paladar blando. ○ La erupción cutánea típica de la rubéola es una erupción maculopapular eritematosa, que puede ser levemente pruriginosa y evolucionar a pápulas puntiformes. Dura aproximadamente de uno a tres días y se resuelve primero de la cara y luego del cuerpo. ○ La poliartritis y la poliartralgia son secuelas potenciales. Los síntomas reumatológicos pueden desarrollarse aproximadamente una semana después de la erupción cutánea y se observan con mayor frecuencia en adolescentes y adultos, y se presentan en un 60 a 70 por ciento de las mujeres adultas. ● Otras complicaciones raras incluyen: <ul style="list-style-type: none"> ○ Trombocitopenia asociada con púrpura o hemorragia ○ Encefalitis postinfecciosa ○ Miocarditis ○ Pericarditis ○ Hepatitis ○ Anemia hemolítica y síndrome urémico hemolítico
INFECCIÓN FETAL	<ul style="list-style-type: none"> ● La transmisión materno-fetal ocurre por diseminación hematógena y varía con la edad gestacional (En el primer trimestre, hasta el 81 por ciento, que disminuye al 25 por ciento a fines del segundo trimestre y aumentaron nuevamente en el tercer trimestre del 35 por ciento a las 27 a 30 semanas y casi el 100 por ciento para los fetos expuestos más allá de las 36 semanas). ● El virus de la rubéola se propaga a través del sistema vascular del feto en desarrollo después de infectar la placenta. Los

	<p>defectos resultantes provienen del daño citopático a los vasos sanguíneos y la isquemia en los órganos afectados.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Los efectos clínicos de la rubeola incluyen: • Aborto espontáneo, 20% con infección las primeras 8 semanas • Infección fetal, hallazgos neonatales (SRC): <ul style="list-style-type: none"> ○ Cataratas oculares y/o glaucoma congénito. ○ Enfermedad cardíaca: persistencia del ductus arterioso, estenosis de la arteria pulmonar. ○ Sordera ○ Retinopatía pigmentaria ○ Poco frecuentes: púrpura, esplenomegalia, ictericia, microcefalia, retardo mental, meningoencefalitis, enfermedad ósea radioluciente. • Parto prematuro. • Restricción del crecimiento intrauterino. • El riesgo de defectos congénitos después de la infección materna se limita esencialmente a la infección materna en las primeras 16 semanas de embarazo. Poco riesgo de síndrome de rubéola congénita (SRC) se asocia con infección después de 20 semanas de gestación, y el retraso del crecimiento intrauterino puede ser la única secuela de la infección del tercer trimestre.
<p>DIAGNÓSTICO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La mayoría de los laboratorios usan ELISA debido a su conveniencia, sensibilidad y precisión. El diagnóstico clínico de rubéola solo debe hacerse en casos típicos que ocurren durante una epidemia. • El síndrome de rubéola aguda se diagnostica mejor mediante: <ul style="list-style-type: none"> ○ Un aumento de cuatro veces en el título de IgG entre muestras de suero de la fase aguda y convaleciente (puede ser positiva de manera permanente, por lo que es necesario observar la evolución en el tiempo).

	<ul style="list-style-type: none"> ○ La presencia de IgM rubéola específica (si es positiva indica infección reciente). ○ Un cultivo positivo de rubéola • El suero debe obtenerse dentro de los 7 a 10 días posteriores al inicio de la erupción y repetirse dos o tres semanas después. El virus de la rubéola puede aislarse de muestras nasales, de sangre, de garganta, de orina o de líquido cefalorraquídeo. • La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es otra opción para proporcionar un diagnóstico presuntivo de infección por rubéola. • El diagnóstico por ultrasonido de un feto afectado sería extremadamente difícil dada la naturaleza de las malformaciones observadas con el síndrome de rubéola congénita.
<p>TRATAMIENTO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • No hay tratamiento específico y solo se dispone de medidas de sostén sintomático: • Acetaminofén para los síntomas generales. • Glucocorticoides, transfusión de plaquetas y otras medidas de apoyo están reservadas para pacientes con complicaciones como la trombocitopenia o la encefalopatía. • El pronóstico para las mujeres embarazadas con rubéola es generalmente excelente. Debido a las implicaciones fetales, en países donde es legal el aborto se recomienda la interrupción del embarazo, si la infección ha sido en el primer trimestre.

14. DEFINICIÓN DE ACTIVIDADES

Afortunadamente contamos con un esquema de vacunación que incluye la rubeola, por lo que la incidencia de rubeola en el embarazo, y sus secuelas en los productos de la concepción no son frecuentes en nuestro país.

Sin embargo, siempre debemos conocer las medidas preventivas en las que debemos colaborar para mantener este beneficio.

INTERVENCIÓN	ACTIVIDADES ESPECÍFICAS	1°N	2°N	3°N
PROMOCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> Actividad realizada por personal médico y de enfermería: Colocación de material informativo en centros de atención primaria, sobre los síntomas de la infección por rubeola, así como la importancia de la vacunación completa. 	X		
	<ul style="list-style-type: none"> Promover las recomendaciones sobre prevención de transmisión de enfermedades virales, tanto en los controles prenatales, como a través de charlas informativas y materiales audiovisuales. 	X	X	X
PREVENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> Estas actividades deben ser aplicadas por lineamientos nacionales, por personal médico y de enfermería encargados del cumplimiento del esquema de vacunación nacional (ver esquema en anexos). <ul style="list-style-type: none"> Se recomienda la vacunación para todos los niños de 12 a 15 meses y de 4 a 6 años junto con sarampión y paperas (MMR). El virus de la vacuna contra la rubéola puede atravesar la 	X	X	X

	<p>placenta e infectar al feto. Sin embargo, no se han reportado casos de síndrome de rubéola congénita (SRC) en mujeres vacunadas inadvertidamente durante el embarazo temprano. Por lo tanto, no se recomienda la interrupción del embarazo para estas mujeres.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dados los riesgos teóricos para el feto, se aconseja a las mujeres que eviten el embarazo durante los tres meses posteriores a la vacunación. • Las contraindicaciones para la vacunación contra la rubéola son: <ul style="list-style-type: none"> ○ Enfermedades febriles ○ Trastornos de inmunodeficiencia ○ Antecedentes de anafilaxia ○ Embarazo. • La vacunación posparto debe realizarse en todas las mujeres que se sabe que son susceptibles (esquema de vacunación incompleto). • La lactancia materna no está contraindicada. • Un pequeño porcentaje de personas tendrá efectos secundarios, como artritis, artralgia, erupción cutánea, adenopatía o fiebre. 			
DETECCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Actividades realizadas por médicos generales y ginecólogos encargados de realizar controles prenatales en todos los niveles de atención: <ul style="list-style-type: none"> ○ Completar la historia clínica con los datos del esquema de 	X	X	X

	<p>vacunación de la paciente (específicamente SPR), así como el antecedente de infección por rubeola.</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Indagar si se presentan estos síntomas durante el embarazo: rash, artropatías, fiebre leve. ○ Preguntar sobre contacto cercano con personas sospechosas o confirmadas en el ambiente laboral o el hogar. 			
DIAGNÓSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • Las siguientes acciones deben implementarse por médicos ginecólogos y ultrasonografistas capacitados durante la consulta prenatal. Si no se cuenta con ginecólogo, referir a establecimiento que cuente con dicho recurso: • Si hay sospecha de infección, en caso de tener acceso a pruebas diagnósticas, indicar IGM e IGG para rubeola y valorar el uso de otras más específicas, como prueba de aglutinación de látex o pruebas de inmunofluorescencia. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Indicar USG obstétrica con énfasis en anatomía y peso fetal, aunque las anormalidades generalmente no son detectables por imágenes, debe sospecharse si se encuentra RCIU. Se debe indagar en busca de áreas de necrosis o trombosis en placenta, o calcificaciones en hígado, páncreas y epiplón. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Si se encuentra en primer nivel y hay sospecha de infección por rubeola, iniciar 	X		

	manejo sintomático y referir para manejo en segundo o tercer nivel (por ginecólogo), a menos que se cuente con ginecólogo en el establecimiento.			
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • Actividades realizadas por médicos generales al realizar el diagnóstico de rubeola en el embarazo en el primer nivel de atención. Si no cuenta con ginecólogo, iniciar tratamiento sintomático y referir. 	X		
	<ul style="list-style-type: none"> • Acetaminofén como manejo para síntomas generales 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Si presenta complicaciones, dar manejo acorde a necesidad, y realizar las interconsultas necesarias por subespecialistas (medicina interna, hematología, nefrología, etc). 			X
SEGUIMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • Actividades a realizarse por médicos ginecólogos y ultrasonografistas capacitados (según disponibilidad por nivel de atención): <ul style="list-style-type: none"> ○ Continuar controles prenatales de rutina, y brindar consejería a paciente sobre las posibles implicaciones en el feto, dependiendo de la edad gestacional en la que se presentó la infección por rubeola. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Toma de USG obstétrica cada mes idealmente, con énfasis en hallazgos sugestivos y peso fetal. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Referencia a tercer nivel para la atención del parto (para garantizar la atención 	X	X	

	inmediata del recién nacido por neonatología).			
	<ul style="list-style-type: none"> • Notificación de antecedente y hallazgos en ultrasonografía a personal del área de neonatología en el momento del parto, para garantizar el seguimiento y tratamiento adecuado del recién nacido. 			X
CONTROL	<ul style="list-style-type: none"> • Actividades a realizarse por médicos generales y ginecólogos que atienden pacientes en post parto, o en consulta preconcepcional: • Identificar las pacientes que son susceptibles de infección por rubeola (no vacunadas y sin antecedente de infección previa), y referir a vacunación para inmunización. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • En caso de paciente con infección pasada, no es necesario realizar ninguna intervención. 	X	X	X

15. CITOMEGALOVIRUS

El citomegalovirus (CMV) es un virus de herpes de ADN ubicuo. Al igual que con otros herpesvirus, se vuelve latente después de una infección primaria, pero puede reactivarse con una nueva eliminación viral. El desprendimiento puede ocurrir desde múltiples sitios y por períodos prolongados de tiempo. Las mujeres también pueden infectarse con una cepa viral diferente.

El CMV es la infección viral congénita más común, con una prevalencia de nacimiento de 0,48 a 1,3 por ciento en las últimas décadas

La infección congénita puede ser asintomática o sintomática; La enfermedad sintomática puede ser grave y potencialmente mortal. Tanto los recién nacidos asintomáticos como los sintomáticos corren el riesgo de desarrollar morbilidad del desarrollo neurológico a largo plazo, particularmente sordera

CARACTERÍSTICA	DESCRIPCIÓN
VIAS DE TRANSMISION	<ul style="list-style-type: none">• La adquisición materna de la infección por CMV puede ocurrir a través de múltiples rutas, incluido el contacto no sexual cercano (la exposición doméstica y ocupacional [especialmente el contacto con niños pequeños]), la exposición sexual, la transfusión y el trasplante de órganos.• El CMV se ha cultivado a partir de múltiples fluidos corporales, que incluyen orina, saliva, sangre, secreciones nasofaríngeas, lágrimas, secreciones cervicales y vaginales, semen y leche materna. La transmisión desde gotitas respiratorias o en aerosol es poco probable
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	<ul style="list-style-type: none">• Hallazgos clínicos: la infección primaria por CMV puede causar una enfermedad febril leve y otros síntomas inespecíficos (rinitis, faringitis, mialgia, artralgia, dolor de cabeza, fatiga), pero no es clínicamente aparente en aproximadamente el 90 por ciento de los casos.

	<ul style="list-style-type: none"> • La mononucleosis por CMV puede ir acompañada de manifestaciones dermatológicas en aproximadamente un tercio de los pacientes, incluyendo erupciones maculares, papulares, maculopapulares, rubeliformes, morbiliformes y escarlatiniformes. • La reinfección con una cepa diferente de CMV o la reactivación del virus en mujeres con anticuerpos preexistentes generalmente no causa enfermedad clínica materna • El embarazo no parece afectar la gravedad clínica, pero la integridad del sistema inmunitario del huésped afecta el espectro de la enfermedad: los anfitriones con inmunidad celular deteriorada corren el riesgo de infección grave y diseminada.
<p>INFECCIÓN FETAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Ruta de transmisión: la principal fuente de infección fetal es la viremia materna que conduce a la infección placentaria, seguida de la transmisión transplacentaria al feto. Los citotrofoblastos placentarios son permisivos para la replicación del CMV. • La infección posnatal puede ocurrir a través de la exposición intraparto al desprendimiento viral cervical / vaginal o por el consumo de leche materna infectada y es poco probable que cause una enfermedad grave en recién nacidos sanos a término • Frecuencia de transmisión perinatal • Seroconversión durante el embarazo: las mujeres que seroconvierten durante el embarazo (infección primaria) tienen el mayor riesgo de transmisión materno-fetal y la tasa de transmisión parece aumentar con el avance de la edad gestacional: <ul style="list-style-type: none"> ○ Periodo periconcepcional (tres semanas antes a tres semanas después de la fecha de concepción): 16.4% ○ Primer trimestre: 36.5% ○ Segundo trimestre: 40.1% ○ Tercer trimestre: 65%

	<ul style="list-style-type: none"> • La aparición de infección fetal aumenta con el avance de la edad gestacional en mujeres con infección primaria por CMV; sin embargo, la aparición de enfermedad sintomática en la descendencia disminuye con el avance de la edad gestacional y es poco probable si se produce una infección materna primaria a corto plazo • La infección congénita puede ser sintomática o asintomática en los recién nacidos. La mayoría de las infecciones congénitas son asintomáticas en el período neonatal • Los recién nacidos infectados sintomáticos y asintomáticos corren el riesgo de desarrollar secuelas adversas en la primera infancia, pero los recién nacidos sintomáticos tienen un riesgo más alto • Recién nacidos sintomáticos: los hallazgos clínicos en recién nacidos sintomáticos incluyen pequeños para la edad gestacional, microcefalia, ventriculomegalia, coriorretinitis, ictericia, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia y petequias • Se cree que estos resultados son el resultado de una combinación de efectos citopáticos virales y respuestas inmunes al virus en diferentes órganos (p. Ej., Glándula salival, pulmón, hígado, riñón, intestino, glándula suprarrenal, placenta, sistema nervioso central) • Recién nacidos asintomáticos: la mayoría de los recién nacidos con infección congénita son inicialmente asintomáticos. Entre el 15 y el 25 por ciento de estos recién nacidos inicialmente asintomáticos desarrollan anomalías del desarrollo neurológico, con mayor frecuencia pérdida de audición, en los primeros tres años de vida
DIAGNÓSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • Se debe indicar prueba de detección a toda mujer embarazada, como parte de la evaluación diagnóstica de enfermedades similares a mononucleosis o cuando se detecta

	<p>una anomalía fetal sugestiva de infección congénita por CMV en el examen de ultrasonido prenatal</p> <ul style="list-style-type: none"> • La seroconversión de la inmunoglobulina G (IgG) específica para CMV en sueros agudos y convalecientes emparejados recogidos con 3 a 4 semanas de diferencia es diagnóstico de una nueva infección aguda. • La presencia de inmunoglobulina M (IgM) de CMV no es útil para cronometrar el inicio de la infección porque está presente en solo del 75 al 90 por ciento de las mujeres con infección aguda, puede permanecer positiva durante más de un año después de una infección aguda, puede revertir de negativo a positivo en mujeres con reactivación o reinfección de CMV con una cepa diferente, y puede volverse positivo en respuesta a otras infecciones virales, como el virus de Epstein-Barr. • En ausencia de seroconversión reciente documentada, es difícil distinguir entre infección primaria, reactivación, reinfección y enfermedad inactiva, ya que todas están asociadas con anticuerpos IgG e IgM, y los títulos en aumento por sí solos no son diagnósticos. • La determinación de la avidez de IgG es útil para determinar mejor la agudeza de la infección y, por lo tanto, el riesgo de transmisión en el útero • La alta avidez de IgG anti-CMV sugiere que la infección primaria ocurrió hace más de seis meses; la baja avidez de IgG anti-CMV sugiere una infección primaria reciente (dentro de dos a cuatro meses) Cabe señalar que la interpretación de la avidez intermedia y los límites óptimos para baja y alta avidez no están bien establecidos y varían entre laboratorios
CLASIFICACION	<ul style="list-style-type: none"> • PRIMARIO: la infección materna primaria por CMV se define como la adquisición inicial del virus durante el embarazo. • La seroconversión de negativa a positiva es diagnóstica, si está disponible. La infección primaria se sospecha

	<p>fuertemente si IgM e IgG son positivas e IgG tiene poca avidéz.</p> <ul style="list-style-type: none"> • NO PRIMARIA: la infección materna no primaria por CMV ocurre en mujeres con adquisición inicial del virus antes del embarazo y se caracteriza por la presencia de anticuerpos maternos contra el CMV antes de la concepción. • Al igual que otros herpesvirus, el CMV establece la latencia después de que el huésped se infecta inicialmente. La infección no primaria, también a veces llamada infección recurrente o secundaria, puede deberse a la reactivación del virus latente o la reinfección con una nueva cepa.
<p>DIAGNOSTICO FETAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Amniocentesis: la amniocentesis para realizar una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el ADN del CMV en el líquido amniótico es el enfoque de diagnóstico preferido para identificar un feto infectado, se puede realizar en cualquier momento ≥ 15 semanas de gestación. • Marcadores de ultrasonido y monitoreo sugerentes, pero no diagnósticos, de infección fetal por CMV en presencia de una infección materna conocida <ul style="list-style-type: none"> ○ Calcificaciones periventriculares ○ Ventriculomegalia cerebral ○ Microcefalia ○ Intestino fetal hiperecogénico ○ restricción del crecimiento fetal ○ Ascitis y / o derrame pleural ○ hepatoesplenomegalia ○ calcificaciones hepáticas ○ polimicrogria ○ hipoplasia cerebelosa ○ Pseudoquistes, periventriculares o adyacentes al asta occipital o temporal. ○ ecogenicidad periventricular ○ Gran cisterna magna

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Anomalías del líquido amniótico (oligohidramnios o polihidramnios) ○ Hydrops ○ Engrosamiento placentario • El hallazgo ecográfico más característico de la infección fetal por CMV es la hiperecogenicidad periventricular bilateral (calcificaciones) • En fetos infectados, los exámenes de ultrasonido en serie a intervalos de dos a cuatro semanas pueden ser útiles para detectar el desarrollo de anomalías ecográficas. • Los cambios persistentes, como la ventriculomegalia, las calcificaciones periventriculares, la restricción del crecimiento, la microcefalia y la hidropesía, sugieren la presencia de una enfermedad grave y un alto riesgo de deterioro del neurodesarrollo a largo plazo y potencialmente pueden guiar el momento del parto. • Si se sospecha una anomalía en el ultrasonido y se necesita aclaración, la resonancia magnética (MRI) puede ser útil.
<p>TRATAMIENTO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • la enfermedad generalmente es autolimitada, con recuperación completa durante un período de días a semanas. La terapia antiviral no suele estar indicada. • A las mujeres embarazadas inmunocompetentes con infección por CMV se les debe ofrecer atención de apoyo para el alivio sintomático, según sea necesario (por ejemplo, acetaminofén para la fiebre). Raramente se indica el uso de medicamentos antivirales para el tratamiento de infecciones por CMV en adultos inmunocompetentes, incluidas mujeres embarazadas. Varios medicamentos (p. Ej., Ganciclovir, foscarnet, cidofovir) están disponibles para tratar la enfermedad grave por CMV de órganos terminales, pero ninguno ha demostrado que disminuya la transmisión perinatal y se desconocen los riesgos fetales.

16. DEFINICIÓN DE ACTIVIDADES

A continuación, se detallan las intervenciones y actividades a implementarse en cada nivel de atención. Es importante comprender que muchas de estas actividades deben realizarse en todos los niveles, donde se tenga contacto directo con las pacientes meta.

INTERVENCIÓN	ACTIVIDADES ESPECÍFICAS	1°N	2°N	3°N
PROMOCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> Detección de embarazadas en etapa temprano del embarazo 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> Educación sobre el CMV, su transmisión y prácticas de higiene 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> Promoción de controles prenatales estrictos, tamizajes laboratoriales y ultrasonografías según normativa, en búsqueda de hallazgos anormales según edad gestacional 	X	X	X
PREVENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> no evaluar a todas las mujeres embarazadas para detectar infección primaria por CMV 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> serología para CMV en pacientes VIH positivo y en pacientes con sintomatología o hallazgos sugestivos en ultrasonido fetal 		X	X
	<ul style="list-style-type: none"> Las siguientes medidas pueden reducir el riesgo de transmisión: higiene personal durante el embarazo, especialmente el lavado de manos con agua y jabón después del contacto con pañales o secreciones orales y nasales (particularmente con un niño que está en una guardería). Lave bien durante al menos 15 a 20 segundos. 	X	X	X

	<ul style="list-style-type: none"> • Evite besar a los niños menores de 6 años en la boca o en la mejilla; en cambio, bésalos en la cabeza o dales un abrazo. • No comparta alimentos, bebidas o utensilios orales (p. Ej., Tenedor, cuchara, cepillo de dientes, chupete) con niños pequeños. • Limpie los juguetes, encimeras y otras superficies que entren en contacto con la orina o la saliva de los niños 			
	<ul style="list-style-type: none"> • No contraindicado el amamantamiento 	X	X	X
DETECCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Búsqueda de signos y síntomas de la enfermedad: • erupciones maculares, papulares, maculopapulares, rubeliformes, morbiliformes y escarlatiniformes. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Hallazgos ultrasonograficos sugestivos: <ul style="list-style-type: none"> ○ Calcificaciones periventriculares ○ Ventriculomegalia cerebral ○ Microcefalia ○ Intestino fetal hiperecogénico ○ restricción del crecimiento fetal ○ Ascitis y / o derrame pleural ○ hepatoesplenomegalia ○ calcificaciones hepáticas ○ polimicrogiria ○ hipoplasia cerebelosa ○ Pseudoquistes, periventriculares o adyacentes al asta occipital o temporal. ○ ecogenicidad periventricular ○ Gran cisterna magna 	X	X	X

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Anomalías del líquido amniótico (oligohidramnios o polihidramnios) ○ Hydrops ○ Engrosamiento placentario 			
DIAGNÓSTICO	• IgG para citomegalovirus (ver tabla)			X
	• IgM para citomegalovirus (ver tabla)			X
TRATAMIENTO	• AINES según edad gestacional	X	X	X
	• Antihistamínicos	X	X	X
SEGUIMIENTO	• Atención prenatal de rutina, a las mujeres sintomáticas se les ofrece terapia de apoyo		X	X
	• La terapia antiviral para indicaciones maternas rara vez está indicada		X	X
	• Ultrasonido en serie a intervalos de dos a cuatro semanas pueden ser útiles para detectar el desarrollo de anomalías ecográficas.		X	X
CONTROL	• El momento y la ruta del parto están determinados por las indicaciones maternas y fetales estándar.		X	X
	• La presencia del CMV en cérvix u orina no es una indicación de parto por cesárea		X	X

17. INTERPRETACION SEROLÓGICA

ANTICUERPOS CMV	AVIDEZ IgG	INTERPRETACION	IMPLICACIONES
IgM - / IgG -	No aplicable	No infectado o infección muy temprana	Asesoramiento sobre medios conductuales para reducir el riesgo de contraer infecciones.
IgM + / IgG -	No aplicable	tal vez falso positivo (90%) debido a otro virus, enfermedad autoinmune o métodos de laboratorio	Repetir en 2 semanas
IgM + / IgG +	Bajo	INFECCIÓN RECIENTE La seroconversión es diagnóstica de infección primaria	Asesoramiento sobre la probabilidad de infección fetal, posibles secuelas y opciones de diagnóstico y manejo prenatal.
IgM + / IgG +	Alto	INFECCIÓN PASADA versus infección recurrente Un incremento significativo (al menos el doble) en títulos seriados de IgG sugiere reactivación o reinfección	Asesoramiento sobre bajo riesgo de infección fetal, pero posibles secuelas si el feto está infectado
IgM - / IgG +	Alto	INFECCIÓN PASADA	Asesoramiento sobre bajo riesgo de

		La ausencia de un aumento significativo en los títulos de IgG en serie sugiere ausencia de reactivación o reinfección	infección fetal y posibles secuelas No es necesario realizar más pruebas
IgM - / IgG +	Bajo	No está claro porque todos los estudios de validación de avididad se han realizado en el contexto de una verdadera IgM positiva	

18. VIRUS DEL HERPES SIMPLE GENITAL

La infección por el virus del herpes simple (VHS) prevalece en todo el mundo entre las mujeres en edad fértil. Durante el embarazo, la principal preocupación de la infección materna por VHS es la transmisión al feto, ya que la infección neonatal puede provocar morbilidad y mortalidad graves.

Una infección previa por el virus del herpes simple (VHS) con el virus del herpes simple tipo 1 (HSV-1) o el virus del herpes simple tipo 2 (HSV-2) es común entre las mujeres embarazadas; sin embargo, existen muchas pacientes sin antecedente de infección, las cuales están en riesgo de adquirirla durante el embarazo. Las manifestaciones clínicas del virus del herpes simple genital (VHS) pueden variar ampliamente dependiendo de si la infección es primaria, primer

episodio no primario o recurrente. Los hallazgos clínicos son similares en mujeres embarazadas y no embarazadas.

La clasificación precisa de esta enfermedad es particularmente importante durante el embarazo porque una infección genital recién adquirida (primer episodio primario o no primario) cerca del momento del parto es un factor de riesgo importante para la transmisión al neonato. El riesgo de transmisión neonatal en el parto es mucho menor en pacientes con infección genital recurrente.

Las estrategias de manejo para las mujeres que tienen herpes genital durante el embarazo incluyen la terapia antiviral supresiva que comienza a las 36 semanas para reducir el riesgo de recurrencia en el trabajo de parto y el parto por cesárea para mujeres seleccionadas para reducir el riesgo de transmisión neonatal. Sin embargo, ninguna intervención elimina completamente el riesgo de infección por herpes neonatal.

A continuación, se presenta un cuadro con las principales características clínicas, necesarias para la comprensión y mejor atención de las usuarias.

CARACTERÍSTICA	DESCRIPCION
CLASIFICACION	<ul style="list-style-type: none"> • Primario: el paciente tiene una primera aparición de una lesión genital por HSV y no tiene anticuerpos preexistentes del virus del herpes simple tipo 1 (HSV-1) o del virus del herpes simple tipo 2 (HSV-2). • Primer episodio no primario: el paciente tiene una primera aparición de una lesión genital por VHS, pero tiene anticuerpos preexistentes contra el VHS que son diferentes del tipo de VHS recuperado de la lesión genital. Por ejemplo: <ul style="list-style-type: none"> ○ HSV-2 se recupera de la lesión genital de un paciente con anticuerpos HSV-1 preexistentes y sin

	<p>anticuerpos HSV-2. Este es el escenario más común, particularmente en pacientes con antecedentes de herpes orolabial.</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ HSV-1 se recupera de la lesión genital de un paciente con anticuerpos anti -HSV-2 preexistentes y sin anticuerpos contra HSV-1. Este escenario es raro. ● Recurrente: el tipo HSV recuperado de la lesión genital es el mismo tipo que los anticuerpos preexistentes en el suero. Para pacientes con infección genital previamente asintomática, una recurrencia puede ser el primer episodio reconocido de herpes genital.
<p>MANIFESTACIONES CLINICAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● La presentación inicial de la infección genital primaria puede ser grave, con úlceras genitales dolorosas, prurito, disuria, fiebre, linfadenopatía inguinal dolorosa y dolor de cabeza. Sin embargo, la mayoría de los pacientes tienen síntomas leves o permanecen asintomáticos. ● La presentación inicial de la infección genital del primer episodio no primario tiende a ser más leve que en la infección primaria, ● Las infecciones recurrentes pueden estar precedidas por síntomas prodrómicos, como prurito, ardor o dolor, antes de que las lesiones sean visibles. Las infecciones recurrentes tienden a presentar síntomas localizados leves con pocas lesiones y carecen de hallazgos sistémicos. Las lesiones pueden ser de aspecto no sensible o atípico (p. Ej., Fisura, irritación vulvar). La duración de las lesiones y la eliminación viral son más cortas que durante un episodio primario.
<p>DIAGNOSTICO</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● El diagnóstico clínico de la infección por el virus del herpes simple genital (VHS) generalmente se realiza mediante el hallazgo de lesiones vesiculares o ulceradas, pero puede confirmarse con pruebas de laboratorio. Las pruebas de diagnóstico para la infección por HSV incluyen la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), el cultivo viral, la prueba

	<p>directa de anticuerpos fluorescentes y las pruebas serológicas específicas del tipo. La PCR es más sensible que el cultivo. El enfoque para el diagnóstico del VHS genital durante el embarazo depende de la presentación clínica. Si previamente se ha realizado el diagnóstico de esta enfermedad (recurrencia), no es necesario repetir las pruebas.</p>
<p>TRANSMISION VERTICAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La transmisión del virus del herpes simple (VHS) al neonato generalmente ocurre durante el trabajo de parto y el parto como resultado del contacto directo con el virus diseminado desde sitios infectados (cuello uterino, vagina, vulva, área perianal). • Los principios clave para comprender la transmisión vertical de la infección por HSV son: <ul style="list-style-type: none"> ○ La mayoría de las madres de recién nacidos con infección por HSV perinatalmente adquirida tienen antecedentes de herpes genital clínicamente evidente. ○ El mayor riesgo de infección neonatal ocurre en mujeres con una infección genital primaria por HSV adquirida cerca del momento del parto. El riesgo de infección neonatal es ligeramente menor en mujeres con infección genital no primaria del primer episodio, y se reduce sustancialmente en mujeres con HSV recurrente. ○ La frecuencia significativamente menor de infección neonatal en la infección recurrente probablemente esté relacionada con un papel protector de los anticuerpos maternos específicos de HSV y menor concentración y duración del desprendimiento viral del tracto genital durante la reactivación. ○ La eliminación viral puede ocurrir en ausencia de síntomas y lesiones maternas.

	<ul style="list-style-type: none"> ○ La frecuencia de eliminación viral es mayor en la infección por HSV-2 frente al virus del herpes simple tipo 1 (HSV-1). ○ La infección en el útero adquirida por vía transplacentaria o transcervicales (a través de las membranas amniocoriónicas) se ha informado en mujeres con infección primaria por VHS, y podría provocar aborto espontáneo, anomalías congénitas (p. Ej., Ventriculomegalia y otras anomalías del SNC), parto prematuro y / o restricción del crecimiento intrauterino. El VHS recurrente no se ha asociado con estos resultados. La adquisición de infección en el útero debe considerarse en casos de infección neonatal temprana por VHS a pesar de un parto por cesárea pre-parto y membranas fetales intactas. • El uso de monitorización fetal invasiva y parto prematuro aumenta el riesgo de infección neonatal en pacientes con excreción viral. • El mayor riesgo de infección neonatal por HSV se produjo en recién nacidos de mujeres con HSV genital primario recién adquirido. En estos casos, el parto por cesárea fue protector.
<p>MANEJO EN EL EMBARAZO</p>	<p>Uso de terapia antiviral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de la infección genital primaria o no primaria del primer episodio: para las mujeres sin antecedentes de infección genital por VHS que presentan una nueva úlcera genital durante el embarazo, se recomienda la terapia antiviral empírica mientras esperan estudios virales, si están disponibles. Aunque el HSV genital recién adquirido es autolimitado, el tratamiento puede reducir la duración y la gravedad de los síntomas y la duración de la eliminación del virus. Se utiliza la terapia de Aciclovir (400 mg por vía oral tres veces al día). El aciclovir intravenoso inicial está indicado

	<p>para infecciones complicadas (enfermedad del sistema nervioso central, enfermedad de órganos terminales, HSV diseminado). La duración de la terapia es típicamente de 7 a 10 días; el tratamiento puede extenderse si la curación es incompleta después de 10 días. Posteriormente, la terapia antiviral se reinicia a las 36 semanas para la supresión.</p> <ul style="list-style-type: none">• Tratamiento de la infección recurrente: la mayoría de los episodios recurrentes son de corta duración y no requieren intervención. puede no tratarse las recurrencias con terapia antiviral episódica o usar terapia antiviral supresora durante las primeras 35 semanas de embarazo para limitar la exposición innecesaria a medicamentos antivirales. Sin embargo, algunas mujeres pueden desear el tratamiento debido a síntomas graves o recurrencias frecuentes.• Terapia supresora a las 36 semanas: para todas las mujeres que presentan una lesión genital por VHS en cualquier momento durante el embarazo, ya sea con un primer episodio primario no primario o infección recurrente, se recomienda iniciar la terapia supresora a las 36 semanas de gestación para continuar hasta el inicio del trabajo de parto. Se utiliza aciclovir 400 mg tres veces al día como terapia supresora. Las dosis para la terapia supresora son más altas en mujeres embarazadas que en mujeres no embarazadas debido al aumento del aclaramiento renal durante el embarazo. La terapia supresiva desde las 36 semanas de gestación hasta el parto reduce la frecuencia de recurrencia sintomática del VHS al inicio del trabajo de parto y, por lo tanto, reduce la necesidad de un parto por cesárea. No hay evidencia de que las mujeres seropositivas al VHS sin lesiones genitales activas durante el embarazo se beneficien de la terapia supresora, y no se ofrece a esas mujeres.
--	--

	<ul style="list-style-type: none"> • La analgesia con acetaminofén y baños de asiento ayudan a aliviar la fiebre, el dolor vulvar, la disuria y otros síntomas locales. • Monitoreo materno y fetal: el aciclovir generalmente se tolera bien y no requiere monitoreo clínico o de laboratorio. • Procedimientos obstétricos anteparto: se deben evitar los procedimientos transcervicales (p. Ej., Cerclaje, muestreo de vellosidades coriónicas) en mujeres con lesiones genitales para reducir el riesgo de infectar la placenta o las membranas, pero se pueden realizar en pacientes asintomáticos. Los procedimientos transabdominales (p. Ej., Amniocentesis, muestreo de sangre fetal) no están contraindicados en mujeres con enfermedad genital activa.
VIA DEL PARTO	<ul style="list-style-type: none"> • Investigar en todas las mujeres con antecedentes de VHS acerca de los síntomas prodrómicos y examinarlas para detectar lesiones externas cuando se presentan para su evaluación en la unidad de parto. • Las recomendaciones de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) y ACOG son ofrecer un parto por cesárea lo antes posible después del inicio del trabajo de parto / ruptura de membranas a mujeres con antecedentes de VHS genital y cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> ○ Lesiones genitales activas (incluidas las que se han desvanecido). ○ Síntomas prodrómicos (dolor o ardor vulvar) que pueden estar asociados a la diseminación viral. • En ausencia de indicaciones obstétricas para el parto por cesárea, la decisión depende en gran medida de las preferencias y valores de la mujer. Para todas esas mujeres, existe la incertidumbre de la magnitud del riesgo de transmisión, particularmente a medida que aumenta la duración del tiempo entre la infección y el parto, y la evidencia

	<p>de que la cesárea disminuye, pero no erradica por completo ese riesgo. Para aquellas mujeres cuya infección genital del primer episodio primario o no primario ocurrió durante las últimas semanas de embarazo, se sugiere el parto por cesárea dada la posibilidad de un alto riesgo de transmisión neonatal. Para las mujeres con antecedentes de VHS recurrente, pero sin lesiones activas o síntomas prodrómicos, el riesgo de VHS neonatal es demasiado bajo como para justificar el parto por cesárea.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Del mismo modo, se realiza cesáreas en mujeres con lesiones activas de HSV no genitales (p. Ej., Espalda, glúteos, muslos); Aunque el riesgo de desprendimiento genital es mayor que en las mujeres asintomáticas, el riesgo de transmisión neonatal aún no es lo suficientemente alto. Estas lesiones deben cubrirse con un vendaje oclusivo durante el trabajo de parto y el parto.
<p>POSTARTO MANEJO NEONATAL</p> <p style="text-align: center;">Y</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Los padres y otros cuidadores con lesiones activas, independientemente del sitio, deben tener cuidado al manipular al bebé: las lesiones deben cubrirse y las manos deben lavarse antes de tocar al bebé. Del 5 al 15 por ciento del herpes neonatal se adquiere después del nacimiento de un miembro de la familia]. • La lactancia materna no está contraindicada mientras no haya lesiones herpéticas en los senos. El uso de aciclovir no es una contraindicación para la lactancia materna. • La comunicación con el pediatra sobre la posible exposición al virus del herpes simple neonatal (VHS) es esencial. Los recién nacidos con posible exposición perinatal al HSV deben ser monitoreados para detectar evidencia clínica de infección por HSV.

19. DEFINICIÓN DE ACTIVIDADES

A continuación, se detallan las intervenciones y actividades a implementarse en cada nivel de atención. Es importante comprender que muchas de estas actividades deben realizarse en todos los niveles, donde se tenga contacto directo con las pacientes meta, dependiendo de la disponibilidad de profesionales de la salud especializados (ginecología y perinatología).

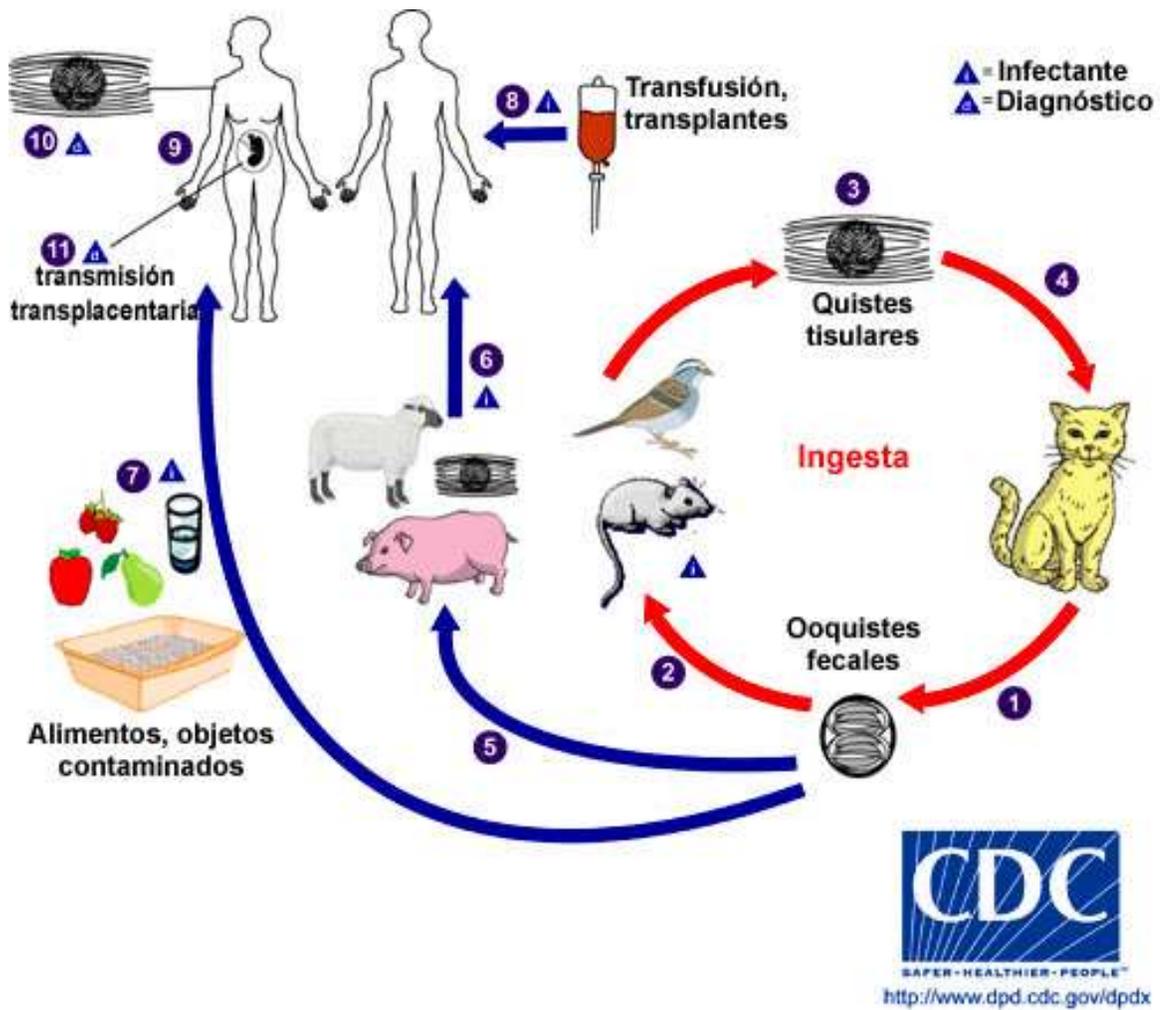
INTERVENCIÓN	ACTIVIDADES ESPECÍFICAS	1°N	2°N	3°N
PROMOCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Actividad realizada por personal médico y de enfermería: • Colocación de material informativo en centros de atención primaria, sobre los síntomas de la infección por VHS (lesiones cutáneas y síntomas generales). 	X		
	<ul style="list-style-type: none"> • Promover las recomendaciones sobre prevención de enfermedades de transmisión sexual, tanto en los controles prenatales, como a través de charlas informativas y materiales audiovisuales. 	X	X	X
PREVENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Explicar a las pacientes que deben cumplir con los siguientes comportamientos para reducir el riesgo de infección: <ul style="list-style-type: none"> ○ Uso de condón de látex de la manera correcta al tener relaciones sexuales. ○ Mantener una pareja sexual estable. 	X	X	X

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Evitar tener relaciones sexuales si la pareja tiene un brote activo de herpes. 			
DETECCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Actividades realizadas por médicos generales y ginecólogos encargados de realizar controles prenatales en todos los niveles de atención: • Indagar si se presentan estos síntomas: úlceras genitales dolorosas, prurito, disuria, fiebre, linfadenopatía inguinal dolorosa y dolor de cabeza. • Síntomas prodrómicos, como prurito, ardor o dolor, antes de que las lesiones sean visibles; o lesiones de aspecto no sensible o atípico (p. Ej., Fisura, irritación vulvar). 	X	X	X
DIAGNÓSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • Examinar exhaustivamente las regiones de aparición de lesiones típicas. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Si existe la disponibilidad de pruebas diagnósticas, enviar PCR o cultivo para VHS1 y VHS2. • Clasificar si se trata de infección primaria, recurrente, o primer episodio no primario. • Investigar la etapa del embarazo en que se presentaron los síntomas, y valorar la cercanía al parto. 	X	X	X
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • infección genital primaria o no primaria del primer episodio: <ul style="list-style-type: none"> ○ Iniciar la terapia de Aciclovir (400 mg por vía oral tres veces al día) de 7 a 10 días. 	X	X	X

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Agregar analgesia con acetaminofén y baños de asiento para síntomas generales. 			
	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de la infección recurrente: la mayoría de los episodios recurrentes son de corta duración y no requieren intervención. Dar manejo si los síntomas son intensos. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Terapia supresora a las 36 semanas: <ul style="list-style-type: none"> ○ Utilizar aciclovir 400 mg tres veces al día como terapia supresora desde las 36 semanas de gestación hasta el parto. 	X	X	X
SEGUIMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • Al momento de diagnosticarse la infección, iniciar el tratamiento y referir para manejo por ginecólogo o perinatología en segundo o tercer nivel. 	X	X	
	<ul style="list-style-type: none"> • Referencia a tercer nivel para la atención del parto. 	X	X	
	<ul style="list-style-type: none"> • Notificación de antecedente manejo administrado a personal del área de neonatología en el momento del parto, para garantizar el seguimiento y manejo adecuado del recién nacido. 			X
CONTROL	<ul style="list-style-type: none"> • Actividades a realizarse por médicos generales y ginecólogos que atienden pacientes en post parto, o en consulta preconcepcional: • No hay beneficio en continuar con el tratamiento farmacológico en post parto. 	X	X	X
	<ul style="list-style-type: none"> • Brindar las recomendaciones sobre la manipulación del recién nacido, para evitar la transmisión post parto. 	X	X	X

20. ANEXOS

1. Ciclo de vida de *Toxoplasma Gondii*



2. Lesiones típicas de herpes genital.



21. BIBLIOGRAFIA

- Gilbert, R; Petersen, E. (2020). **Toxoplasmosis y embarazo.**
Up to date, febrero 2020.
- Riley, L. (2019). **Rubéola en embarazo.**
Up to date, octubre 2019.
- Sheffield, J. (2020). **Infección por citomegalovirus en el embarazo.**
Up to date, abril 2020.
- Riley, L; Wald, A. (2020). **Infección por el virus del herpes simple genital y embarazo.**
Up to date, junio 2019.
- Riley, L; Fernandez, C. (2019). **Infección por parvovirus B19 durante el embarazo.**
Up to date, enero 2019.