

Secuelas oculares en recién nacidos con síndrome de TORCH

M.C. Juan Ramos-Cerón,* Myr. M.C. Aarón E. Hernández-López **

Hospital Central Militar. Ciudad de México

RESUMEN. Se evaluó la incidencia de alteraciones oculares en infantes nacidos de madres con titulación positiva contra el complejo TORCH y la infección por sífilis. Incluimos a 33 pacientes, captados en el periodo de septiembre de 1997 a junio de 1998. Se valoró la presencia de alteraciones oculares congénitas en infantes con antecedentes de infección intrauterina por el síndrome de TORCH. Se incluyeron 8 mujeres (24.2%) y 25 hombres (75.7%). La lesión que más se encontró fue: catarata en 6 pacientes (18.1%), coloboma en 2 pacientes (6.0%), microftalmía, entropión, queratoconjuntivitis, masa retrobulbar, desprendimiento de retina, coriorretinitis y atrofia óptica en los restantes pacientes (3.0%). Las infecciones intrauterinas influyen en el desarrollo del ojo. Estos datos sugieren que el diagnóstico temprano de tales infecciones por el complejo TORCH permite realizar el tratamiento adecuado.

Palabras clave: síndrome de TORCH.

Muchos agentes teratógenos afectan a los ojos. El oftalmólogo puede ser muy útil en reconocer lesiones teratógenas, porque es capaz de observar pequeñas anomalías producidas durante un periodo específico del desarrollo. Estas lesiones producen síntomas que pueden ser medidas por simples métodos que no son peligrosos ni dolorosos al niño.

En 1977 Wilson y Fraser⁵⁴ describieron y discutieron los principios generales de la teratología y sus consecuencias en una vía que es aún relevante para la ciencia. Ejemplos de estos principios incluyen los siguientes:

* Residente III año. Servicio de Oftalmología del Hospital Central Militar

** Jefe del Gabinete de Oftalmología Pediátrica del Hospital Central Militar.

Correspondencia:

M.C. Juan Ramos-Cerón
Hospital Central Militar.

Lomas de Sotelo. México, D.F. 11649

SUMMARY. A prospective study performed on 33 newborns with the diagnosis of TORCH syndrome (toxoplasma, cytomegalovirus, simplex herpes and zoster varicella). We reviewed 33 patients from september 1997 to june 1998. We detected the existence of ocular congenital alterations in children with TORCH syndrome. Eight women (24.2%) and twenty five men (75.7%), were included in this study. Cataract was founded in 6 patients (18.1%), iris coloboma in one case (6.06%), microftalmía, entropion, keratoconjunctivitis, retrobulb mass, retinal detachment, corioretinitis and optic atrophy in the other patients (3.0%). Intrauterin infections influence in the development of eyes. This dates mean that the early diagnostic of TORCH infection permits to give the right treatment.

Key words: TORCH syndrome.

1. La Susceptibilidad a la teratogénesis depende sobre el genotipo y la manera en la cual éste interactúa con factores del medio ambiente. Es bien conocido que no todos los niños expuestos a un agente tóxico son afectados adversamente. El genotipo, la absorción, metabolismo y destoxificación del agente y el porcentaje de transferencia placentaria varía en las madres y sus fetos. Un agente aplicado durante el periodo susceptible puede causar muerte del embrión, muerte del neonato, sobrevivir con varios grados de malformación o desarrollarse normalmente. Probablemente una mayoría de malformaciones ocurriendo espontáneamente son el resultado de una combinación de muchos factores genéticos y del medio ambiente.

2. La susceptibilidad a los agentes teratogénicos varía con el estado del desarrollo en el tiempo de exposición.

Durante algún periodo del desarrollo, el embrión o feto es más sensible a los agentes teratogénicos. El daño durante el periodo de preimplantación generalmente produce poca alteración morfogénica porque el huevo usualmente muere; durante la organogénesis, el embrión es altamente sensible y la exposición puede producir mayores cambios morfológicos.

El mayor daño está asociado con un periodo relativamente corto de embriogénesis crítica entre la diferenciación de la lámina germinativa (gastrulación) y la formación de órganos. Como la organogénesis avanza durante la última parte del periodo embriológico, ambas, teratogenicidad y letalidad invariablemente declinan. Durante el subsecuente periodo fetal, el feto sufre un rápido crecimiento, diferenciación y maduración funcional de tejidos y órganos y es menos sensible a las alteraciones morfológicas.

3. Los agentes teratogénicos actúan en vías específicas (mecanismos) sobre las células en desarrollo y en los tejidos para iniciar una embriogénesis anormal (patogénesis).

Los agentes causales pueden actuar en diferentes vías, y al contrario, diferentes agentes etiológicos pueden causar cambios por el mismo mecanismo. Los cambios tempranos en un sistema en desarrollo a menudo no son ya aparentes, porque ellos ocurren a niveles subcelulares o moleculares. Para hacerse manifiesto, el mecanismo podría pasar a alteraciones celulares y del tejido más demostrativas. Las células en desarrollo pueden ser alteradas en una variedad de vías, tales como mutación, ruptura cromosómica, interferencia mitótica, función alterada en la integridad de los ácidos nucleicos, ausencia de precursores normales o sustratos, fuentes de energía alterada, cambios en la característica de la membrana, imbalance osmolar o inhibición enzimática. Las consecuencias pueden ser reducida muerte celular, cambios en las interacciones entre células, biosíntesis reducida, movimiento morfogenético alterado o disrupción mecánica de tejidos.

4. Las manifestaciones finales del desarrollo anormal son muerte, malformación, retardo en el crecimiento y alteración funcional.

La reacción de un embrión a un agente tóxico previo a su diferenciación, es la muerte. Durante el periodo embrionario, reacciona por malformación y durante el periodo fetal, por retardo en el crecimiento y alteración en su función.

Embriología humana. El embarazo está rigurosamente calculado a 266 días (38 semanas) después de la fertilización o 280 días (40 semanas) del inicio del último periodo menstrual (edad gestacional). Siguiendo a la concepción, el huevo fertilizado se implanta en el útero durante la segunda semana (día 7 a 14 después de la fertilización). Durante la tercera semana ocurre la gastrulación, el surco primitivo y el ectodermo embrionario empiezan a formarse, el ectodermo neural con el tubo neural y la cresta neural son visibles, el corazón, vasos sanguíneos y primordios del ojo y oídos empiezan a desarrollarse. La cuarta a octava semana (día 18 al 60), constituyen el periodo embriológico y son las más importantes cinco semanas del desarrollo humano, porque el desarrollo de todas las estructuras mayores externas e internas inician durante este periodo. Las tres láminas germinativas se diferencian en varios tejidos y órganos. Al final del periodo embrionario, el comienzo de todos los sistemas han sido establecidos, y el embrión empieza a tener aspecto humano con la formación del cerebro, corazón, riñones, somitas, extremidades, orejas nariz y ojos.

El periodo fetal (semana 9 a 38) se caracteriza principalmente por crecimiento del cuerpo y la diferenciación de los órganos. El porcentaje del crecimiento corporal durante el periodo fetal es rápido, especialmente entre la semana nueve y veinte, y la ganancia de peso es extremadamente rápida durante las semanas terminales. Al mismo tiempo, el crecimiento de la cabeza es lento comparado con el resto del cuerpo. Hasta este tiempo el feto es incapaz de vivir extrauterinamente, principalmente por la inmadurez del sistema respiratorio.³⁶

Infecciones intrauterinas. Varios factores en el medio ambiente extra e intrauterino del embrión y feto influyen en el niño aún no nacido. Los teratógenos humanos más reconocidos, tales como las infecciones intrauterinas y las drogas, actúan directamente a través de la placenta de la madre, mientras unos pocos, tales como la radiación, actúan directamente sobre el embrión y el feto.

Rubéola. En 1941 un número de casos de cataratas congénitas poco común aparecieron en Sydney y otras partes de Australia. Una cerrada investigación fue iniciada por el oftalmólogo Norman Gregg.¹⁶ Con sus 13 casos de cataratas más los de sus colegas, se identificaron 78 casos. Gregg calculó que el periodo temprano del embarazo en estos niños corresponden con el periodo de máxima intensidad de la generalizada y severa epidemia de sarampión en 1940. Fue encontrado que en cada caso la madre sufrió de sarampión en etapas tempranas del embarazo, la mayor parte en el primero o segundo mes.^{1,23} Los reportes originales involucraron una constelación de defectos con una combinación de anomalías cardíacas, de oído y del ojo.

La rubéola congénita fue posteriormente reconocida como una infección asociada con un amplio rango de posibles lesiones patológicas. La infección puede matar al feto *in útero*, causando aborto o muerte perinatal. Esto puede no tener aparente efecto en un recién nacido de apariencia normal o, en el otro extremo, puede resultar en múltiples defectos al nacimiento. Una complicación adicional al diagnóstico clínico es que la infección materna a menudo es subclínica, pero puede, sin embargo, resultar en un amplio rango de daño fetal. En 1962, el virus de la rubéola fue aislado en cultivos de tejido, y se desarrollaron las técnicas para serodiagnóstico de esta infección.^{42,51}

Las lesiones oculares por rubéola consisten de cataratas (80% bilateral), microftalmos, retinopatía pigmentaria, edema corneal, glaucoma, hipoplasia de iris y reacción disminuida a la atropina.³⁵ Manifestaciones sistémicas adicionales, incluyen retardo en el crecimiento, lesión cardiovascular, anomalías del sistema nervioso central, sordera y deficiencia del lenguaje. La catarata y la enfermedad cardíaca resultan de rubéola materna durante las primeras 8 semanas de gestación, y la sordera por infección, durante las primeras 16 semanas de gestación. Para las cataratas el tiempo de infección materna fue estimada de 26 a 57 días de gestación, definido como el número de días del inicio del último periodo menstrual hasta el inicio del característico rash (12 a 43 días posfertilización). La retinopatía es producida en el periodo de 16 a 131 días de gestación y el

coloboma y la exotropía durante los 32 a 50 días de gestación. Los defectos por rubéola ocurren en todos los infantes infectados antes de las 11 semanas (principalmente enfermedad cardíaca congénita y sordera) y en 35% de esos infectados de las 13 a las 16 semanas (sordera solamente). Ningún defecto atribuible a rubéola fue encontrado en niños infectados después de las 16 semanas. La frecuencia de infección congénita es muy alta (91%) cuando la rubéola sintomática ocurre durante el primer trimestre.⁴⁹ Durante el segundo trimestre, el porcentaje de infección declina rápidamente, posiblemente porque la estructura de la placenta está totalmente desarrollada en este estado.

La retinitis por rubéola ha sido reconocida como una de las más frecuentes anomalías oculares en niños con rubéola congénita.^{27,28,31} Un dato típico son los depósitos pigmentados generalizados, usualmente de mayor densidad en la mácula. En ocasiones el pigmento tiene una forma como espícula similar a la encontrada en la retinosis pigmentaria por la cual esta enfermedad ha sido distinguida. La retinopatía pigmentaria también es un signo común de muchas infecciones congénitas, tales como citomegalovirus, toxoplasmosis y herpes.¹⁷

La rubéola es una enfermedad rara en la mayor parte de todos los países, por el uso de la vacuna contra la rubéola, de niñas preferentemente.¹⁰ No obstante, hoy las mujeres primíparas hispanicas tienen un riesgo incrementado de concebir un infante con el síndrome de rubéola congénita.¹⁸

Toxoplasmosis. La toxoplasmosis es una infección causada por el *Toxoplasma gondii*, un parásito con un complicado ciclo de vida, en el cual el gato aparece como el huésped definitivo. La toxoplasmosis puede aparecer como una infección congénita o adquirida. La infección materna con toxoplasmosis tempranamente en el embarazo resulta en muerte fetal, y en el embarazo medio éste produce una enfermedad generalizada en el feto, resultando en aborto o en severo daño. La infección materna por toxoplasmosis tardíamente en el embarazo produce signos agudos en el infante: encefalomielititis, coriorretinitis o alteración visual. La madre embarazada puede tener mínimos síntomas o puede ser asintomática, pero severos defectos al nacimiento pueden aún ocurrir en sus fetos. La mayoría de infantes son asintomáticos al nacimiento, pero las secuelas de la infección congénita son reconocidas o se desarrollan tardíamente en la vida.

Las principales manifestaciones clínicas de la forma sintomática de la toxoplasmosis son la microcefalia o hidrocefalia, parálisis cerebral, epilepsia, retardo mental, calcificaciones cerebrales y coriorretinitis.^{24,26,44} Los más importantes signos en el diagnóstico de toxoplasmosis congénita son las tres C's: convulsiones, calcificaciones intracraneales y coriorretinitis. La coriorretinitis está presente en 80% de niños con toxoplasmosis congénita y es más a menudo bilateral; la toxoplasmosis es considerada una de las causas más comunes de coriorretinitis. El polo posterior y la mácula son los más predispuestos al daño. Los cambios secundarios que ocurren en otras partes del ojo, tales como iridociclitis y cataratas, se consideran complicaciones; así como la microftalmía, microcórnea, cataratas, anisometropía, estrabismo, nistagmo y leucocoria.

El nervio óptico puede ser afectado, primaria o secundariamente debido a papiledema.⁴¹

Los datos de las lesiones intraoculares de toxoplasmosis congénita en infantes son consistentemente de involucro bilateral de la región macular, la presencia de una retina normal y vascularización rodeando la lesión en todos los estadios de la infección, rápido desarrollo de la atrofia del nervio óptico y frecuente claridad de los medios en la presencia de severa coriorretinitis.⁴³

El diagnóstico diferencial de las lesiones del ojo, incluye anomalías congénitas, tales como coloboma. La asociación de cambios oculares, sistémicos y serológicos en toxoplasmosis, por lo tanto, generalmente señala una malformación congénita. El pronóstico para nuevos embarazos en pacientes con retinocoroiditis por toxoplasma es difícil de establecer. El factor más importante en mujeres embarazadas con coriorretinitis por toxoplasma es si los títulos de los anticuerpos se incrementa durante el embarazo.⁴⁰ La titulación periódica del anticuerpo antitoxoplasma durante el embarazo es recomendado como una medida preventiva contra la toxoplasmosis congénita. El embarazo puede ser continuado si los títulos no se incrementan durante el embarazo.

Citomegalovirus. La enfermedad por inclusión de citomegalovirus es caracterizada por la formación de células conteniendo grandes inclusiones que pueden aparecer en todos los órganos viscerales y en el cerebro. El factor causal es un virus con un DNA largo que es relacionado al virus del herpes simple, varicela-zoster y Epstein-Barr. Este infecta muchos órganos, incluyendo los ojos, pulmones, riñones, tracto gastrointestinal y sistema reticuloendotelial. La infección activa por citomegalovirus es encontrada en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), receptores de médula ósea y órganos y en neonatos, produciendo una enfermedad congénita o adquirida.²⁵

La infección intrauterina con citomegalovirus es la más común de todas las infecciones intrauterinas y ocurre aproximadamente en 0.5% a 2% de todos los infantes recién nacidos en países industrializados.²

La coriorretinitis es la más típica manifestación ocular en infección por citomegalovirus congénita y es una causa de severa lesión ocular. Otras manifestaciones oculares incluyen atrofia óptica, anoftalmía, microftalmía, hipoplasia del nervio óptico, coloboma, cataratas, necrosis retineana y miopía severa.^{3,7,9,13,19,21,33,34,48,52} La coriorretinitis por citomegalovirus no puede ser diferenciada de las lesiones producidas por otras infecciones intrauterinas sobre la base de localización o apariencia. La toxoplasmosis podría presentar la gran dificultad de diagnóstico diferencial, porque el síndrome de coriorretinitis con calcificaciones cerebrales, hepatoesplenomegalia y anemia son típicas de toxoplasmosis y citomegalovirus.

Herpes. El virus del herpes simple pertenece a un grupo de virus DNA, que poseen datos comunes morfológicos. Este grupo es compuesto de al menos tres otros virus que afectan al ser humano: citomegalovirus, varicela-zoster y virus de Epstein-Barr. Estos virus tienen varias propiedades comunes, incluyendo su habilidad para persistir a través de

toda la vida del huésped infectado y la inducción de inclusiones intranucleares en células infectadas.

Las alteraciones oculares en neonatos con infección por herpes simple incluye queratoconjuntivitis, coriorretinitis, microftalmía y displasia retineana.¹⁴ Las complicaciones secundarias de queratoconjuntivitis son coriorretinitis y cataratas, queratitis herpética recurrente y úlceras corneales residuales.^{38,39}

Varicela-zoster. Las características del síndrome fetal por varicela son lesiones de piel, como áreas cicatrizales que corresponden a la distribución de los dermatomas, extremidades atróficas, atrofia cerebral, convulsiones, bajo peso al nacer por edad gestacional, y anomalías esqueléticas, gastrointestinales y genitourinarias.^{4,5,8,11,29,47}

Una variedad de anomalías oculares incluyen coriorretinitis (la más común), anisocoria, nistagmo, microftalmía, cataratas, opacidad corneal, atrofia e hipoplasia del disco óptico, heterocromía y síndrome de Horner.^{15,30,46,50}

Sífilis. Por siglos la sífilis ha sido un bien conocido teratógeno potente. Hoy, la detección y tratamiento en la mayoría de los casos hace no común la sífilis congénita en el mundo occidental. Desafortunadamente, la sífilis congénita se ha incrementado recientemente en niños nacidos de madres que son jóvenes, solteras, de bajo nivel socioeconómico y reciben poco cuidado prenatal.³² En un estudio en 1990, la sífilis fue presente en 15% de las pacientes que durante su embarazo abusaron de la cocaína.⁶

El daño causado por la infección fetal por *Treponema pallidum* que no es tratada durante el embarazo, varía de sepsis neonatal fulminante y muerte, a infección asintomática persistiendo en la niñez y culminando en sífilis terciaria en la adolescencia.^{12,45,53}

Por convención, se clasifica a la sífilis congénita como «temprana» y «tardía». Esta terminología específicamente se refiere al tiempo en la vida del niño cuando el diagnóstico es hecho. La sífilis temprana congénita es una enfermedad infecciosa, que amenaza de por vida en niños mayores de 2 años de edad.

La sífilis congénita tardía aparece en niños mayores de 2 años de edad y es asintomática en dos tercios de todos los casos. La serología es invariablemente positiva. Los datos clínicos que son estigmas clásicos de sífilis congénita, incluyen la tríada de Hutchinson, la cual consiste de queratitis intersticial, incisivos hendidos y lesión del VIII nervio. Los signos adicionales son deformidades de hueso y dientes (molares en mora, pierna en sable, nariz en silla de montar, perforación del paladar y articulaciones de Clutton), lesiones cutáneas (gomos) y raramente defectos neurológicos y cardiovasculares. La diseminación de la sífilis al feto es posible en todos los estados de infección materna, incluyendo el estadio latente tardío, cuando el paciente asintomático permanece seropositivo.

La más importante alteración ocular es la queratitis intersticial, la cual es caracterizada por fotofobia, dolor, lagrimeo excesivo y visión borrosa. En el examen físico, se presenta hiperemia conjuntival, miosis, edema y vascularización de la cornea. Manifestaciones oculares, tales como coriorretinitis,

fondo en sal y pimienta, glaucoma, uveítis y chancros de los párpados, han sido descritos en sífilis congénita temprana.^{20,37}

Debido a que la coriorretinitis ocurre en infantes que han sido afectados con un variedad de agentes infecciosos, incluyendo rubéola, citomegalovirus, *T. gondii*, y virus del herpes simple, se incluyen en el diagnóstico diferencial para coriorretinitis.²²

Ante la necesidad de detectar lesiones intraoculares en pacientes recién nacidos con el antecedente de infección intrauterina con toxoplasma, rubéola, citomegalovirus, herpes simple, herpes zoster, virus de Epstein-Barr y sífilis, es imperativo hacer una exploración oftalmológica completa a fin de detectar lesiones que puedan condicionar pérdida de la agudeza visual. Haciendo necesario establecer un pronóstico, considerar un tratamiento y establecer que lesiones intraoculares son más frecuentes en nuestro medio.

Nuestra hipótesis es la siguiente: la identificación temprana de pacientes embarazadas con antecedente de exposición al complejo toxoplasma, rubéola, citomegalovirus, herpes simple y sífilis (TORCH) puede prevenir en los recién nacidos lesiones que condicionen ceguera en estos pacientes.

La titulación de anticuerpos en las madres, además de una cuidadosa historia clínica es indispensable realizar para establecer un pronóstico.

Hay una estrecha correlación entre los títulos altos de anticuerpos y la presencia de lesiones intraoculares.

Los objetivos del trabajo son: evaluar la utilidad de realizar titulación de anticuerpos en las madres y recién nacidos con antecedente de exposición en el embarazo al síndrome de TORCH, implementar la valoración oftalmológica en todos los recién nacidos con antecedente de infección intrauterina por el síndrome de TORCH, como un medio diagnóstico y de pronóstico, correlacionar los hallazgos oftalmológicos con la titulación de anticuerpos y establecer que tipo de lesión intraocular es más frecuente en nuestro medio.

Material y métodos

Estudio de la población. Las alteraciones oculares relacionadas con infecciones intrauterinas fueron estudiadas en 33 pacientes con el consentimiento de sus padres. Los 33 pacientes fueron estudiados en el servicio de neonatología y terapia intensiva neonatal del Hospital Central Militar. La infección intrauterina fue clasificada sobre la base de titulación de anticuerpos contra el síndrome TORCH. La infección primaria materna fue definida por evidencia de anticuerpos IgG. Los niños fueron estudiados entre el mes de septiembre de 1997 a junio de 1998. Los criterios de inclusión para este estudio fueron la presencia de infecciones intrauterinas por el complejo TORCH, demostrado por la titulación de anticuerpos IgG e IgM contra los diversos agentes etiológicos que conforman este síndrome, así como VDRL positivo para descartar sífilis materna que podría ser clasificada como primaria o recurrente de acuerdo a los métodos descritos arriba. La infección en el infante por el síndrome de TORCH, fue confirmado por la titulación de anti-

Cuadro 1. Distribución por edad gestacional.

Semanas de gestación	Femenino	%	Masculino	%
< 37 SDG	1	3	20	60.6
38-40 SDG	7	21	5	15

Cuadro 2. Distribución por peso.

	Femenino	%	Masculino	%
> 3 kg	0	0	30	9.1
2.5 a 2.9 kg	2	6.0	18	54.5
< 2.4 kg	6	18.1	4	12.1

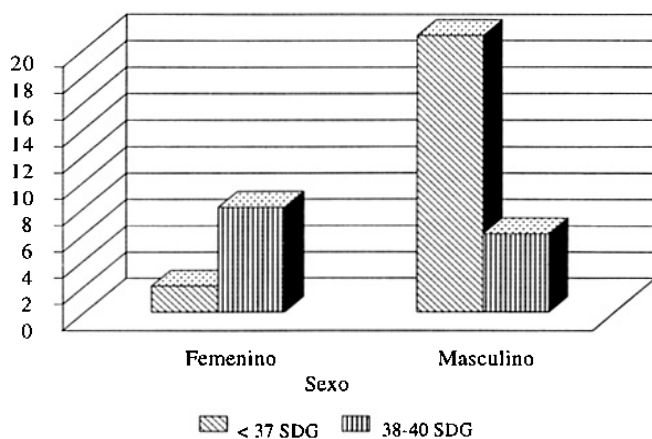


Figura 1. Edad gestacional.

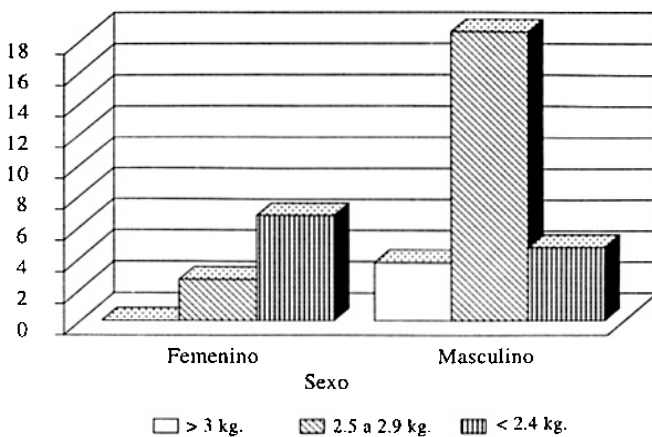


Figura 2. Peso.

cuerpos IgG e IgM. Los criterios clínicos indicativos de infección intrauterina por el síndrome de TORCH incluyen la presencia de alteraciones oculares en segmento anterior y posterior del globo ocular. Se midió AV, tensión ocular, se realizó biomicroscopía del segmento anterior y bajo dilatación pupilar con tropicamida, se observó con lente de dioptrías y oftalmoscopia indirecta las características del segmento posterior.

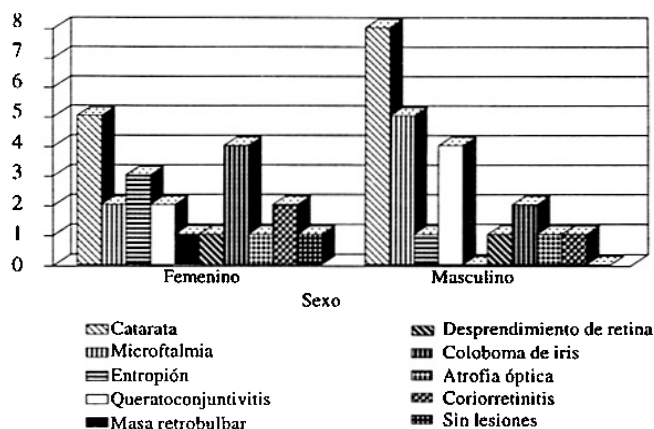


Figura 3. Alteraciones oculares.

Cuadro 3. Alteraciones oculares.

	Femenino	%	Masculino	%
Catarata	5	15.1	8	24.2
Microftalmía	2	6.1	5	15.1
Entropión	3	9.1	1	3
Queratoconjuntivitis	2	6.1	4	12.1
Masa retrobulbar	1	3.0	0	0
Desprendimiento de retina	1	3.0	1	3
Coloboma de iris	4	12.1	2	6.1
Atrofia óptica	1	3.0	1	3
Coriorretinitis	2	6.1	1	3
Sin lesiones	1	3.0	0	0

Métodos de laboratorio. La titulación de los anticuerpos IgG e IgM para los diferentes agentes etiológicos que conforman el síndrome de TORCH, fueron realizados en el laboratorio de microbiología del Hospital Central Militar.

Análisis estadístico. La prueba exacta de Fisher y la prueba de Chi cuadrada fueron usadas para valorar la significancia estadística. Todos los análisis fueron realizados en una computadora PC con un software Sigma Stat, un programa para análisis estadístico.

Resultados

Se incluyeron 33 pacientes, 8 mujeres (24.2%) y 25 hombres (75.7%). La edad varió de un día de nacido a un año de edad con un promedio de 6 meses. La distribución por edad gestacional y por peso se presentan en los cuadros 1 y 2 respectivamente, así como en las figuras 1 y 2.

Las alteraciones oculares encontradas fueron catarata, microftalmía, entropión, queratoconjuntivitis, masa retrobulbar, desprendimiento de retina, coloboma de iris y atrofia óptica (Cuadro 3 y Figura 3).

Sólo un paciente no mostró alteración ocular. El complejo TORCH fue positivo en todas la madres, así como en los niños excepto en un caso, el cual no presentó alteración ocular, (Cuadro 4 y Figura 4).

Cuadro 4. Distribución del complejo TORCH en la madre y en el recién nacido.

	Madre	Hijo
Toxoplasma	0	0
Rubéola	12	12
Citomegalovirus	9	9
Virus herpes simple	8	8
Anti varicela-zoster	1	3
Sarampión	0	0
Sífilis	0	0

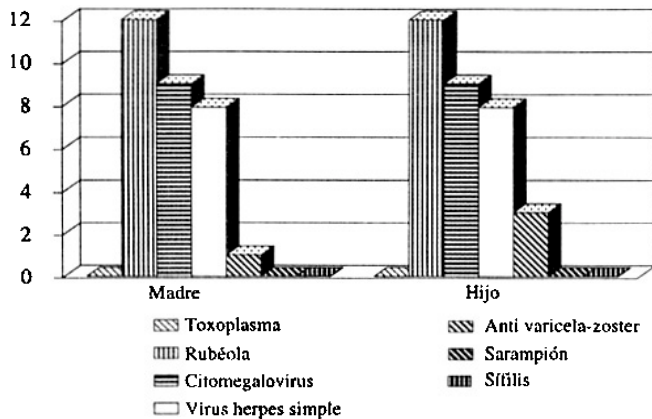


Figura 4. Complejo TORCH.

La proporción de observaciones en las diferentes categorías definidas en las tablas de contingencia son significativamente diferentes de los casos al azar ($p = 0.2657$).

Discusión

Nuestros datos indican que la presencia de anticuerpos maternos preexistentes del complejo TORCH condicionan lesión al producto por las secuelas de infección por el mismo síndrome. Los niños con primoinfección fueron más comunes de tener síntomas al nacimiento.

Nosotros pensamos que nuestros resultados han probablemente subestimado la severidad de las secuelas en el grupo estudiado, debido a que algunas infecciones maternas se clasificaron como recurrentes, cuando fueron de hecho infecciones primarias. La persistencia de anticuerpos IgM varía, por lo tanto, y esto es común que algunas infecciones maternas clasificadas como recurrentes pueden haber sido recientes infecciones primarias. Aunque no se consideró el tratamiento, el cual podría favorecer el resultado del grupo estudiado, firmes conclusiones considerando la eficacia del tratamiento no pueden ser hechas sobre la base de nuestro estudio.

La mejor terapia contra las malformaciones congénitas es la prevención. En todas las clínicas prenatales y hospitales de maternidad muy cuidadosas historias clínicas podrían

ser tomadas además de estudiar la exposición de la madre a alguna infección durante todo el periodo de embarazo.

La mayor parte de los niños hospitalizados presentan algún tipo de malformación prenatal adquirida. Muchos de estos niños requieren cuidados intensivos neonatales por retardo en el crecimiento prenatal y posnatal, en algunos casos con reparación quirúrgica y subsecuente tratamiento para específicas alteraciones de órganos. Además del sufrimiento del niño afectado y su familia, los pacientes con malformaciones congénitas consumen una gran cantidad de experiencia médica y razones de fuerte costo para realizar grandes esfuerzos con el fin de prevenir muchos defectos como sea posible, evitando la expresión clínica de la patología en su aspecto más dramático y con ello la pérdida progresiva e irreversible de la función visual, pero el beneficio aparece para justificar incrementados esfuerzos en esta dirección.

Referencias

1. Alford CA, Griffiths PD. Rubella. In Remington JS, Klein JO. (eds): Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. Philadelphia, W.B. Saunders 1983. 69-103.
2. Alford CA, Stagno S, Pass RE, Britt WJ. Congenital and perinatal cytomegalovirus infections. Rev Infect Dis 1990; 12: 745.
3. Alford CH. Chronic congenital infections of man. Yale J Biol Med 1982; 55: 187.
4. Brice JE. Congenital varicella resulting from infection during second trimester of pregnancy. Arch Dis Child 1976; 51: 474.
5. Charles NC, Bennett TW, Margolis S. Ocular pathology of the congenital varicella syndrome. Arch Ophthalmol 1977; 95: 2034.
6. Burkett G, Yasin S, Palow D. Perinatal implications of cocaine exposure. J Reprod Med 1990; 35: 35.
7. Burns RP. Cytomegalic inclusion disease uveitis. Arch Ophthalmol 1959; 61: 376.
8. Charles NC, Bennett TW, Margolis S. Ocular pathology of the congenital varicella syndrome. Arch Ophthalmol 1977; 95: 2034.
9. Christensen L, Beeman HW, Allen A. Cytomegalic inclusion disease. Arch Ophthalmol 1957; 57: 90.
10. Cooper LZ, Ziring PR, Ockerse AB et al. Rubella. Clinical manifestations and management. Am J Dis Child 1969; 118: 18.
11. Cotlier E. Congenital varicella cataract. Am J Ophthalmol 1978; 86: 627.
12. Duke-Elder S (de). System of Ophthalmology, Vol 9. London Henry Kimpton 1977; 306-321.
13. Dvorak-Theobald G. Cytomegalic inclusion disease. Am J Ophthalmol 1959; 47: 52.
14. Frenkel LD, Keys MP, Hefferen SJ et al. Unusual eye abnormalities associated with congenital cytomegalovirus infection. Pediatrics 1980; 66: 763.
15. Frey HM, Bialkin G, Gershon AA. Congenital varicella: Case report of a serologically proved long-term survivor. Pediatrics 1977; 59: 110.
16. Gregg NM. Congenital cataract following German measles in the mother. Trans Ophthalmol Soc Aust 1945; 3: 35.
17. Gregg NM, Marks EO. Pigmentary abnormality in children congenitally deaf following maternal German measles. Trans Ophthalmol Soc Aust 1946; 6: 122.
18. Herman KL. Rubella in the United States: Toward a strategy for disease control and elimination. Epidemiol Infect 1991; 107:55.
19. Hennis HL, Scott AAA, Apple DJ. Cytomegalovirus retinitis. Surv Ophthalmol 1989; 34: 193.
20. Hill RM, Knox JM. Syphilis. In Kelly VC (de): Brennenman's practice of pediatrics. Vol 2. Hagerstown. Harper and Row 1972.
21. Hittner HM, Desmond MM, Montgornery JR. Optic nerve manifestations of human congenital cytomegalovirus infection. Am J Ophthalmol 1976; 81: 661.

22. Idsoe O, Guthe T, Willcox RR. Penicillin in the treatment of syphilis: The experience of the three decades. *Bull WHO* 47 (suppl), 1972.
23. Kallen B. Search for teratogenic risks with the aid of malformation registries. *Teratology* 1987; 35: 47.
24. Kaplan KM, Cochi SL, Edmonds LD et al. A profile of mothers giving birth to infants with congenital rubella syndrome. *Am J Dis Child* 1990; 144: 118.
25. Kinney JS, Onorato IM, Stewart JA et al. Cytomegaloviral infection and disease. *J Infect Dis* 1985; 151: 772.
26. Koch FLP, Wolf A, Cowen D, Paige BH. Toxoplasmic encephalomyelitis. *Arch Ophthalmol* 1943; 29: 1.
27. Kresky B, Nauheim JS. Rubella retinitis. *Am J Dis Child* 1967; 113: 305.
28. Krill AE. The retinal disease of rubella. *Arch Ophthalmol* 1967; 77: 445.
29. Laforet EG, Lynch CL. Multiple congenital defects following maternal varicella. Report of a case. *N Engl J Med* 1947; 236: 534.
30. Lambert SR, Taylor D, Kriss A et al. Ocular manifestations of the congenital varicella syndrome. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 52.
31. Marks EO. Pigmentary abnormality in children congenitally deaf following maternal German measles. *Br J Ophthalmol* 1947; 31: 119.
32. Mascola L, Pelosi R, Blount JH et al. Congenital syphilis. Why is it still occurring? *JAMA* 1984; 252: 1719.
33. McCarthy RW, Frenkel LD, Kollarits CR, Keys MP. Clinical anophthalmia associated with congenital cytomegalovirus infection. *Am J Ophthalmol* 1980; 90: 558.
34. Miklos G, Orban T. Ophthalmic lesions due to cytomegalic inclusion disease. *Ophthalmologica* 1964; 148: 98.
35. Miklos G, Orban T. Ophthalmic lesions due to cytomegalic inclusion disease. *Ophthalmologica* 1964; 148: 98.
36. Moore KL. *The Developing Human*. Philadelphia, WB Saunders 1988.
37. Nabarro D. *Congenital syphilis*. London E Arnold 1954.
38. Nahmias AJ, Kiersierling HL, Kerrick GM. Herpes Simplex. In Remington JS, Klein JO, (eds): *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. Philadelphia WB, Saunders 1983; 636-678.
39. Nahmias AJ, Visintine AM, Caldwell DR, Wilson LA. Eye infections with herpes simplex viruses in neonates. *Surv Ophthalmol* 1976; 21: 100.
40. Oniki S. Prognosis of pregnancy in patients with toxoplasmic retinochoroiditis. *Jpn J Ophthalmol* 1983; 27: 166.
41. Ortega-Larrocea G, Rutzen AR, Rao NA. Toxoplasmosis ocular: conceptos actuales. *Rev Mex Oftalmol* 1994; 68: 222.
42. Parkman PD, Buescher EL, Artenstein MS. Recovery of rubella virus from army recruits. *Proc GSoc Exp Biol Med* 1962; 111: 225.
43. Pettapiece MC, Hiles DA, Johnson BL. Massive congenital ocular toxoplasmosis. *J Pediatr Ophthalmol* 1976; 13: 259.
44. Remington JS. Toxoplasmosis and congenital infection. In Bergsma D.(ed): *Intrauterine infections. Birth Defects, Originals Article Series 4*. New York The National Foundations-March of Dimes 1968; 143-263.
45. Ricci JM, Fojaco J.M, O'Sullivan MJ. Congenital syphilis: The University of Miami/Jackson Memorial Medical Center Experience 1986-1988. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 687.
46. Savage MO, Moosa A, Gordon RR. Maternal varicella infection as a cause of fetal malformations. *Lancet* 1973; 1: 352.
47. Srabstein JC, Morris N, Larke RPB et al. Is there a congenital varicella syndrome? *J Pediatr* 1974; 84: 239.
48. Tarkkanen A, Merenmies L, Holmstrom T. Ocular involvement in congenital cytomegalic inclusion disease. *J Pediatr Ophthalmol* 1972; 9: 82.
49. Thompson KM, Tobin JO. Isolation of rubella virus from abortion material. *Br Med J* 1970; 2: 264.
50. Webster MH, Smith CS. Congenital abnormalities and maternal herpes zoster. *Br Med J* 1977; 2: 1193.
51. Weller TH, Neva FA. Propagation in tissue culture of cytopathic agents from patients with rubella-like illness. *Proc Soc Exp Biol Med* 1962; 111: 215.
52. Weller TH, Hanshaw JB. Virological and clinical observation on cytomegalic inclusion disease. *N Engl J Med* 1962; 266: 1233.
53. Wendel GD. Gestational and congenital syphilis. *Clin Perinatol* 1988; 15: 287.
54. Wilson JG, Fraser FC. *Handbook of Teratology I*. New York Plenum Press 1977; 49-62.