



***Enfermedades Infecciosas
y Microbiología***

Órgano de la Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, AC,
y del Consejo Mexicano de Certificación en Infectología AC.

<http://www.amimc.org.mx>



XLII Congreso Anual de la Asociación
Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, AC.

Puebla, Puebla

24 - 27 de mayo de 2017

Centro de Convenciones William O. Jenkins

Indizada en IMBIOMED <http://www.imbiomed.com>

Revista registrada en Latindex, LILACS (Literatura Latinoamericana y de Caribe de la Salud), BIBLIOMEX, CENDS, Secretaría de Salud,
Subdirección de Investigación IMSS, PUIS, Periódica, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-UNAM; EMBASE, EXCERPTA MEDICA.

Núm. especial

VOL.37 SUPLEMENTO 2017

SÍNDROME DE TORCH: PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

LIMA-ROGEL-MARIA VICTORIA¹, NOYOLA-CHERPITEL DANIEL ERNESTO¹, OROS-OVALLE
CUAUHTEMOC¹, SANCHEZ-ACOSTA CARMEN ISABEL¹, TOVAR-OVIEDO JUANANA²,

AGUILAR-BERRONES JUAN RAFAEL^{2*}

¹Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, México

²Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Introducción:

La infección por TORCH (*Toxoplasma-gondii*/virus-de-Rubeola/citomegalovirus (CMV)/virus-herpes-simple) es la principal causa de morbilidad peri y postnatal. CMV ocurre en 1% de los recién nacidos vivos; manifestándose con hepatosplenomegalia, Petequias diseminadas, retraso en el crecimiento intrauterino, neumonitis y muerte. La infección in útero por *Toxoplasma* causa leucoencefalitis necrotizante con predilección por la matriz blanca periventricular. La infección congénita por rubeola produce hepatoesplenomegalia.

Descripción del caso clínico:

Paciente masculino, cuatro horas de vida extrauterina, 25 SDG por Ballard se obtuvo por cesárea; madre de 28 años, ama de casa, G:1, P:0, C:1, A:0, diagnósticos de enfermedad hipertensiva del embarazo, retraso en el crecimiento intrauterino y oligohidramnios.

Perfil TORCH materno: Ac. CMV IgM 0.85UI, IgG 6.0UI, Ac. IgM Rubeola 1.2UI e IgG 4.9UI, Ac. IgM antitoxoplasma 0.499UI, IgG 1.6UI.

El paciente pesó 520gr., talla 29cm, APGAR 3-5-7. Presentó cianosis generalizada, Petequias torácicas y hematomas cervicales, con precordio y campos pulmonares normales. Colocación de catéter umbilical. Se realizaron paraclínicos y se observó hipercloremia, anemia microcítica y normocrómica e hipoglucemia. Continúa con deterioro ventilatorio y falleció con diagnóstico de choque séptico, prematuridad extrema y retraso en el crecimiento intrauterino.

Autopsia: En cerebro se observó polimicrogiria y hemorragias puntiformes, neumonitis hemorrágica, hepatomegalia, hemorragia suprarrenal, malrotación intestinal.

Cortes histológicos: En encéfalo se observaron granulomas (identificación de bradizoitos de *Toxoplasma spp*), hemorragias intraparenquimatosas, detención del desarrollo neuronal y gliosis compatibles con infección por virus de Rubeola, así como cambios citopáticos compatibles con infección por CMV. Además cambios citopáticos de CMV en tiroides, pulmones, miocardio, riñón e hígado.

Inmunohistoquímica: En cortes de encéfalo, corazón, hígado y riñón para demostrar infección por CMV, se realizó PCR que resultó positiva para CMV.

Discusión:

Las infecciones adquiridas en el útero o en el período posnatal inmediato desempeñan un papel prominente en la morbilidad perinatal y en la infancia. El estudio histopatológico de fetos y neonatos con causa incierta de muerte o datos que sugieran este tipo de enfermedades es de suma importancia para la notificación epidemiológica debido al escaso número de casos reportados, la infección congénita por virus de Rubeola reportada por la OMS para el 2014 sólo suman 141.