

---

## ANTICUERPOS CONTRA LOS AGENTES DEL SINDROME TORCHS EN EL GRUPO DE GESTANTES DE MEDELLIN - COLOMBIA

N. Cardona, M. Gaviria, G. Uribe, C. Jaramillo (\*)

---

### RESUMEN

Se buscaron anticuerpos contra los agentes del Síndrome TORCHS (Toxoplasmosis, Rubéola, Citomegalovirus, Herpes Hominis-2, Sífilis), en un grupo de 60 gestantes, 10% de la consulta prenatal anual, de la Unidad Intermedia de Salud de Buenos Aires (Medellín). Sus edades estaban entre los 14 y los 47 años.

Se encontró una positividad total del 90%: Rubéola, 85%; *H. hominis-2*, 66%; *Citomegalovirus*, 37%; *Toxoplasmosis* y 5%: VDRL.

La positividad por trimestre de embarazo fue: Rubéola: 85% en el primero, 95% en el segundo y 90% en el tercero, *H. hominis-2*: 95% en el primero, 85% en el segundo y 70% en el tercero; *Citomegalovirus*: 60% en el primero, 80% en el segundo y 60% en el tercero; *Toxoplasmosis*: 35% en el primero, 35% en el segundo y 45% en el tercero; VDRL: 10% en el primero, 0% en el segundo y 5% en el tercero. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la positividad por trimestre para ninguno de los anticuerpos ( $p < 0.05$ ).

Sólo para *Toxoplasmosis* se encontró relación entre edad y presencia de anticuerpos.

Se encontró también una asociación significativa de anticuerpos para los agentes transmitidos sexualmente: *Citomegalovirus* y *Treponema pallidum*.

### INTRODUCCION

El embarazo en la mujer, por cambios metabólicos, hematológicos e inmunológicos, la hace más susceptible a la infección (1).

El Síndrome TORCHS se caracteriza por ser una entidad de alto riesgo para la población, que afecta a las embarazadas y sus hijos desde la vida intrauterina, según la etapa del desarrollo fetal causa anomalías en la organogénesis y diferenciación o retraso en el crecimiento intrauterino, con secuelas que pueden persistir y limitarlo de por vida (1).

La infección viral materna puede ser clínicamente manifiesta o subclínica, sin manifestaciones características.

La infección fetal ocurre generalmente por una de las siguientes rutas: Placenta; extensión hacia arriba por el canal del parto con infección de las membranas (vecindad) o como resultado de contacto directo o contaminación durante el

---

(\*) Dra. Nora Cardona C., Dra. Marcela Gaviria R., Dra. Gloria Uribe G., Médicos Internos - Facultad de Medicina - Instituto de Ciencias de la Salud C.E.S., Dr. Carlos Jaramillo T., Médico Jefe Servicio Virología - Laboratorio Departamental Medellín - Colombia.

parto (transnatal) (7) y (8).

La infección por el virus de la *Rubéola* puede ser teratogénica y causa una variedad de malformaciones que resultan por interferencia con los patrones normales de la organogénesis. Estas malformaciones se observan en más del 50% de los casos en que la madre se infectó antes de la décimo tercera semana de la gestación. También se observa alta incidencia de malformaciones después de la infección en el segundo trimestre (4) y (5).

En la *Toxoplasmosis*, las infecciones serias que ocurren en los primeros meses del embarazo son más propensas a mostrar signos neurológicos porque la inmunidad fetal no es aún adecuada para detener la diseminación del parásito. La infección congénita puede ser asintomática o presentar signos de enfermedad benigna. Las formas severas pueden manifestarse como infección generalizada o afectar solamente al SNC (6) y (7).

El *Virus Herpes hominis-2* se relaciona usualmente con infecciones del tracto genital del adulto: pene, cervix, endocervix, vagina, vulva, encontrándose también en piel y LCR. Cuando el Herpes genital ocurre en la mujer embarazada antes de la semana 32 de gestación, el riesgo de infección neonatal es del 10%. Cuando el *H. hominis-2* está presente al momento del parto, 40-80% de los recién nacidos son afectados, si nacen por vía natural. Cuando se encuentra en las primeras 20 semanas de gestación se aumentan los abortos; después de la semana 20 hay un ligero aumento en la prematuridad (8).

La *Enfermedad de Inclusión Citometálica*, se puede adquirir en útero por reactivación de una infección viral crónica en la madre, o por una infección primaria durante el primer trimestre de gestación. Cuando el niño se infecta en el canal del parto, la madre tiene cervicitis y excreción permanente del virus. De los niños infectados, el 5-10% son sintomáticos al nacer (9), (10) y (11).

Después del primer trimestre del embarazo, puede hacer infección por *Treponemas* en el feto por paso transplacentario. La madre puede

incluso tener una enfermedad subclínica y al feto presentar enfermedad grave, muerte fetal o neonatal, prematuridad o sífilis congénita (12) y (13).

El diagnóstico precoz de cada una de estas entidades, hará posible que el tratamiento se haga en época adecuada, ya sea tratamiento antibiótico (sífilis, toxoplasmosis) y preventivo (citomegalia, herpes genital, rubéola).

Por todas las anteriores razones, los autores decidieron estudiar el riesgo de infección por los agentes del síndrome TORCHS en el área de Medellín, considerada de alta endemia para estos agentes (4) y (7).

## MATERIALES Y METODOS

Se tomó al azar una muestra del 10% de las mujeres embarazadas que asistieron a la consulta prenatal de la Unidad Intermedia de Salud de Buenos Aires (Medellín), con un promedio de 60 gestantes por mes. Se dividió la muestra en tres grupos de 20, cada uno correspondiente a los trimestres de la gestación.

Se utilizó un formulario con variables de la persona (edad, sexo, etc.), antecedentes ginecobstétricos y personales, examen físico según el médico consultante, resultados de laboratorio.

En la Unidad Intermedia de Salud se sangraron las pacientes y el suero se llevó al Laboratorio de Salud Pública de Metrosalud, donde se practicó una prueba para sífilis por VDRL.

En el Laboratorio Departamental, Servisalud de Antioquia, Servicio de Virología, se practicaron las siguientes determinaciones:

- Anticuerpos para *Citomegalovirus*, por medio de Inmunofluorescencia indirecta (IFAT).
- Anticuerpos para el *Herpes hominis-2*, por IFAT.
- Anticuerpos ante-*Rubéola*, por medio de Inmunoensayo Enzimático (ELISA).
- Anticuerpos para *Toxoplasma gondii*, por IFAT.

— Anticuerpos para *Sífilis*, por V.D.R.L. y aquellos que resultaron positivos se les confirmó por el FTA - ABS.

Los datos se tabularon, se analizaron y se incluyeron en cuadros y gráficos. Se aplicaron pruebas estadísticas de significancia aproximada de Chi-cuadrado ( $X^2$ ), en un computador TANDY 1000, con asesoría de un estadígrafo.

## RESULTADOS

Se encontró una positividad total de anticuerpos del 90%: *Rubéola*, 85%: *H. hominis-2*, 66%: *Citomegalovirus*, 37%: *Toxoplasma* y 5%: *VDRL*.

La positividad de anticuerpos por trimestre de embarazo fue: *Rubéola*: 85% en el primero, 95% en el segundo y 90% en el tercero; *H. hominis-2*: 95% en el primero, 85% en el segundo y 70% en el tercero; *Citomegalovirus*: 60% en el primero, 80% en el segundo y 60% en el tercero; *Toxoplasmosis*: 35% en el primero, 35% en el segundo y 45% en el tercero; *VDRL*: 10% en el primero, 0% en el segundo y 5% en el tercero. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la positividad por trimestre para ninguno de los agentes ( $p < 0.05$ ).

Sólo para *Toxoplasmosis* se encontró relación entre edad y presencia de anticuerpos.

Se encontró también una asociación significativa de anticuerpos para los agentes transmitidos sexualmente: *Citomegalovirus* y *Treponema pallidum*.

La distribución porcentual total y por trimestres para cada uno de los agentes se muestra en las Tablas Nos. 1 y 2.

TABLA No. 1

POSITIVIDAD TOTAL DE ANTICUERPOS CONTRA LOS AGENTES DEL SINDROME TORCHS

AGENTES	% POSITIVIDAD
RUBEOLA	90
H. HOMINIS-2	85
CITOMEGALOVIRUS	66
TOXOPLASMOSIS	37
V.D.R.L.	5

TABLA No. 2

POSITIVIDAD DE LOS ANTICUERPOS SEGUN TRIMESTRE DEL EMBARAZO

AGENTES	TRIMESTRES		
	1ero. (%)	2do. (%)	3ro. (%)
RUBEOLA	85	95	90
H. HOMINIS-2	95	85	70
CITOMEGALOVIRUS	60	80	60
TOXOPLASMOSIS	35	35	45
V.D.R.L.	5	0	5

## DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio revelan que en las pacientes evaluadas y probablemente en Medellín, la infección por *Rubéola*, *Citomegalovirus*, *H. hominis-2*, *T. gondii*, se deben producir en una edad muy temprana porque sólo una cantidad muy pequeña de mujeres siguen siendo susceptibles (seronegativas) al alcanzar la edad reproductiva. Además, esta observación coincide con la literatura disponible para el medio (3), (4), (9) y (14).

A pesar del alto grado de inmunidad, es posible que el riesgo de infecciones congénitas y perinatales por estos agentes sea alto en el pequeño grupo restante, debido a que las infecciones recurrentes (reactivación y reinfección), que son comunes en el caso de *Citomegalovirus* y *H. hominis-2*, pueden resultar en la transmisión de la madre al hijo y porque en el medio son altamente frecuentes (1), (8) y (15).

De acuerdo con estudios anteriores (1), (15) y (16), la infección por *Citomegalovirus* se contrae precozmente, probablemente debido a

la práctica común de la lactancia natural y a la atención de los niños en guarderías (16). Se ha demostrado que ambos factores incrementan la prevalencia de infecciones por *Citomegalovirus* en los lactantes y niños de corta edad (16). Las poblaciones inmunes están expuestas a la infección recurrente por *Citomegalovirus*, que puede resultar en infección congénita alrededor del 1% de los casos (15). En este estudio el 66% de las gestantes tenían títulos positivos para anticuerpo contra *Citomegalovirus*, como era de esperarse.

Según el resultado obtenido, el 90% de la población estudiada era inmune a *Rubéola*. Este mismo patrón de seropositividad se ha observado en otras comunidades de Colombia, Chile, Argentina, Brasil y Uruguay (14). A fines de 1960, en algunos países como Estados Unidos de América y Gran Bretaña, se observó un patrón intermedio consistente en una rápida adquisición de la infección durante la infancia alcanzando una tasa de seropositividad de sólo el 80-85% a los 20 años de edad. Las mujeres susceptibles en poblaciones con este patrón serológico parecen estar en mayor riesgo de contraer *Rubéola* durante la gestación (14) y (17). Lo cual no parece ser el caso de las pacientes estudiadas. En Estados Unidos de América mediante la inmunización sistemática de niños de 15 meses a 12 años y la inmunización selectiva de las mujeres durante la pubertad y edad fértil, se ha logrado el objetivo a reducir la incidencia de *Rubéola* en la infancia y la incidencia del Síndrome de *Rubéola* Congénita, aunque no se ha producido cambios en el porcentaje de mujeres seronegativas (1) y (5): En Gran Bretaña programas de inmunización contra la *Rubéola* se han dirigido a las adolescentes y mujeres de edad reproductiva y no se ha obtenido el mismo éxito en el control de la *Rubéola* Congénita (1) y (5).

En la población de este estudio, las pocas mujeres que siguen siendo susceptibles podrían correr un riesgo relativamente alto de contraer *Rubéola*, debido a que la infección y la enfermedad tienen un comportamiento agresivo.

Según los resultados de este estudio, la infección por *H. hominis-2* es muy frecuente en gestan-

tes, antes de empezar el embarazo. Las tasas de seropositividad que se obtuvieron, del 83-85% probablemente sean un reflejo de infecciones pasadas por *H. hominis-2*, debido a la ausencia de síntomas o signos clínicos de la infección. Por otra parte, estos resultados no son sorprendentes, porque la prevalencia de infección por el virus *H. hominis-2* ha demostrado ser diferente en distintas comunidades como Estados Unidos de América, Canadá, Gran Bretaña y Uruguay, oscilando entre 50-100% (8), en adolescentes y adultos jóvenes y se ha demostrado también un mayor riesgo de contraer la infección en relación con las condiciones socioeconómicas y con la mayoría de edad (8).

La frecuencia de las infecciones por *T. gondii* en las gestantes estudiadas coincide con informes anteriores de estudios hechos en Colombia (3) y (7). Se encontró que el 37% de las mujeres estudiadas eran positivas. La presencia de anticuerpos por otra parte era dependiente de la edad con un mayor porcentaje de positividad para anticuerpos en el grupo de gestantes comprendido entre 20-29 años, de 44.7% ( $p > 0.05$ ).

Un 5% de las gestantes encuestadas, presentaron reacciones serológicas positivas por VDRL pero negativas por FTA-ABS, por lo cual se interpretaron como falsos-positivos.

El significado práctico común de la presencia de anticuerpos contra los agentes de TORCHS, indica que estas gestantes están protegidas durante el embarazo y así mismo el producto de la concepción. Por esto la atención debe ser dirigida hacia la búsqueda y control de aquel pequeño porcentaje de gestantes, que son seronegativas durante el embarazo.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a Ruth Ramírez S., Bact., por su asesoría y colaboración, y a Maribel Jones por su asesoría estadística.

## BIBLIOGRAFIA

- (1) BRABIN BJ. Epidemiology of Infection in Pregnancy. Reviews of the Infections Diseases. 1985 Sept. 7 (5): 597-603.

- (2) HARDY J. Fatal Consequences of Maternal Viral Infections in Pregnancy. Arch Otolaryngol. 1973 Oct. 98: 218-227.
- (3) LEAL QF. M.D. et al. Estado de la Inmunidad Humoral Específica frente al Síndrome TORCHS en Gestantes Colombianas y Determinación de Poblaciones de Riesgo. Hospital Universitario Lorencita Villegas de Santos, Bogotá Jul. 1983.
- (4) JARAMILLO TC. Rubéola, Enfermedad de Inclusión Citomegálica y otras Complicaciones Virales del Embarazo. Fundamentos de Medicina. Tomo Enfermedades Infecciosas. 3ed. Medellín, Editorial Servigráficas, 1984. pp. 412-427.
- (5) RANSY AM., ERMMOND RT. Rubella. Chapter IX. Infections Diseases. Heineman Medicine Book. London 1978. 2ed. pp. 71-79.
- (6) KURGMAN S., KATZ SL. Toxoplasmosis. Enfermedades Infecciosas. 7ed. México, Nueva Editorial Interamericana. pp. 399-407.
- (7) BOTERO RD., RESTREPO IM. Toxoplasmosis. Fundamentos de Medicina. Tomo Enfermedades Infecciosas. 3ed. Medellín. Editorial Servigráficas, 1984. pp. 517-522.
- (8) LERNER MA. Infecciones con Virus del Herpes Simple. Principles of Internal Medicine. 10ed. Mc Graw-Hill, 1983, pp. 1619-1627.
- (9) MEYERS JD. Infección por Citomegalovirus (Enfermedad de Inclusión Citomegálica). Principles of Internal Medicine. 10ed. Mc Graw-Hill, 1983. pp. 1627-1630.
- (10) PARYANI SG. et al. Sequeles or Acquired Cytomegalovirus Infection in Premature and Sick Term Infants. The Journal of Pediatrics. 1985 Sept.; 107: 451-456.
- (11) STAGNO S. et al. Congenital Citomegalovirus Infection: Relative Importance of Primary and Recurrent Maternal Infection. New England Journal of Medicine. 1982. 306: 945-949.
- (12) HOLMES KK. Syphilis. Principles of Internal Medicine. 10ed. Mc Graw-Hill, 1983. pp. 1045-1048.
- (13) KRUGMAN S., KATZ SL. Sífilis, Enfermedades Infecciosas. 7ed. México, Nueva Editorial Interamericana, 1984. pp. 373-390.
- (14) VIAL P. y Cols. Estudio Serológico para CMV, Virus del Herpes Simple y de la Rubéola, Hepatitis B y Toxoplasma Gondii, en dos poblaciones gestantes en Santiago de Chile. Boletín OPS. 1985 Nov. pp. 528-535.
- (15) ONORATO IM. et al. Epidemiology of Infection for Prevention and Control. Reviews of Infections Diseases. 1985 Jul-Ag; 7 (4): 479-497.
- (16) PASS RF. et al. Increased Rate of Citomegalovirus Infection Among Parents of Children Attending Day-Care-Centers. The New England Journal of Medicine. 1986 Mayo 29; 314 (22): 1414-1418.
- (17) PACSA AS. et al. Antibodies to Rubella Virus; Herpes Simplex Virus and Toxoplasma gondii in Serial Serum Samples of pregnant and Nonpregnant Women. Institute of Microbiology, University Medical School and Country Hospital, Pécs. Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung. 1978. 25: 203-207.