

## **REPERCUSIÓN DEL GRUPO TORCH-Z EN LA SALUD HUMANA**

### **Autores:**

**Dr. Joel Rondón Carrasco** <sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0003-3352-2860>

**Lic. Mislaidis Fajardo Rodríguez** <sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0003-4744-6045>

**Lic. Carmen Luisa Morales Vázquez** <sup>3</sup> <https://orcid.org/0000-0002-7420-0545>

**Dra. Regina Virgen Rondón Aldana** <sup>4</sup>

**Dr. Roberto Rondón Aldana** <sup>5</sup>

<sup>1\*</sup>Especialista en 1er Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente. Policlínico Docente Guillermo González Polanco, Guisa, Granma, Cuba. Correo electrónico: [joelrondon@infomed.sld.cu](mailto:joelrondon@infomed.sld.cu) Teléfonos: 23391864 - 54421871

<sup>2</sup> Licenciada en Gestión de la Información en Salud. Policlínico Docente Guillermo González Polanco, Guisa, Granma, Cuba. Correo electrónico: [misladis.grm@infomed.sld.cu](mailto:misladis.grm@infomed.sld.cu) Teléfonos: 23392211

<sup>3</sup> Licenciada en Enfermería. Policlínico Docente Guillermo González Polanco, Guisa, Granma, Cuba. Teléfono: 23391864

<sup>4</sup> Especialista de primer grado en Pediatría. Policlínico Docente Guillermo González Polanco, Guisa, Granma, Cuba. Correo electrónico: [reginavirgen69@infomed.sld.cu](mailto:reginavirgen69@infomed.sld.cu). Teléfono: 23392500

<sup>5</sup> Especialista en 1er Grado en Medicina General Integral. Policlínico Docente Guillermo González Polanco, Guisa, Granma, Cuba. Correo electrónico: [raldana@infomed.sld.cu](mailto:raldana@infomed.sld.cu) Teléfonos: 23392407

\* Autor para la correspondencia: E-mail: [joelrondon@infomed.sld.cu](mailto:joelrondon@infomed.sld.cu)

### **RESUMEN:**

**Introducción:** Los TORCH-Z son un grupo de patógenos causantes de infecciones como la toxoplasmosis, rubéola, herpes, citomegalovirus, Zika y otras, que son capaces de transmitirse de madre a hijo durante la gestación y son responsables de ocasionar defectos congénitos y cuadros clínicos de gravedad que pueden causar la muerte del neonato.

**Resultados:** se caracterizaron los agentes del grupo TORCH-Z por medio de su

identificación y la descripción de sus características clínicas particulares, así como también se valoró su repercusión en la ontogenia humana y se mencionaron las principales acciones para su prevención. **Conclusiones:** Se constató que los TORCH-Z influyen en la ontogenia humana actuando como teratógenos asociados a defectos congénitos y capaces de causar la muerte temprana, aunque cada uno de ellos posee características clínico-epidemiológicas y formas de prevención diferentes. La situación mundial actual de estas infecciones muestra cifras alarmantes, razón por la cual se realizan acciones para mitigar su gravedad, en las cuales Cuba está a la vanguardia. **Palabras clave:** TORCH-Z, infección congénita, toxoplasmosis, síndrome de rubéola congénita, citomegalovirus, herpes simple, Zika.

## **INTRODUCCIÓN**

Desde el surgimiento de la humanidad, el hombre quiso profundizar en el conocimiento del origen, evolución y desarrollo del ser humano, algunos por simple curiosidad, otros con el objetivo de darle un enfoque científico, además de conocer las leyes que lo rigen y controlan e interpretar las modificaciones de los patrones normales del desarrollo que provocan defectos congénitos. El binomio madre-feto juega un papel fundamental en la sociedad siendo la madre el pilar de la familia sobre el cual recae la responsabilidad de la salud del nuevo ser desde el momento de la concepción, por lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS) desde su creación en 1948 ha considerado dentro de sus prioridades la salud Materno- Infantil, dirigiendo sus acciones para mejorar la morbilidad de este binomio; sin embargo, a pesar de estos esfuerzos cada año mueren un número considerable de madres y niños, siendo en algunos casos prevenible. La situación mundial revela que diariamente mueren 45000 niños de 5 años, un millón mensual en países del tercer mundo. De 1985 al 2019 pueden haber sucedido 20 millones de muertes infantiles evitables. <sup>1</sup>

En Cuba los logros obtenidos con la aplicación del Programa Materno Infantil han condicionado un incremento marcado en la supervivencia de los niños. De este modo, si en 1970 sobrevivían 25 niños por cada fallecido durante el primer año de vida, en el año 2011 esta cifra se ha elevado hasta 166.3; es decir, la supervivencia infantil en Cuba se ha incrementado 7,5 veces en el transcurso de los últimos 41 años y al cierre del año 2019 culmina con una tasa de mortalidad infantil de 5,0 por cada 1 000 nacidos vivos. En el 2019 se produjeron 89 defunciones en RN por malformaciones congénitas y 16 por septicemias. En la provincia de Granma la tasa de mortalidad infantil ha disminuido desde el año 2000 con 8.2 fallecidos por cada 1 000 nacidos vivos, hasta 4.4 por cada 1 000 nacidos vivos en el 2019, alcanzando la cuarta más baja del país. A criterio de los autores del presente trabajo, las temibles cifras a nivel mundial están acordes con la situación mundial actual, por

lo que hoy más que nunca se hace necesaria la búsqueda de caminos que conduzcan a la disminución de estos números y al mejoramiento de la salud materno-infantil. <sup>2</sup>

La embarazada está expuesta a infecciones prevalentes en la comunidad, la mayoría de las cuales afectan el tracto respiratorio y gastrointestinal, y se pueden resolver espontáneamente o responder rápidamente a antimicrobianos. Estas infecciones pueden quedarse localizadas y no producir efectos en el desarrollo fetal, pero, también, el microorganismo infectante puede invadir la circulación y, posteriormente, infectar la placenta y al feto, la que es la vía más frecuente; es menos común que el feto se infecte por extensión de la infección de tejidos y órganos adyacentes, como el peritoneo y los genitales, durante el trabajo de parto o secundario a procedimientos diagnósticos o terapéuticos. Las infecciones adquiridas in útero o en el período posnatal inmediato juegan un rol importante en la mortalidad y morbilidad del recién nacido (RN) que se perpetúan, en muchas ocasiones, durante el resto de la vida. Se han producido, en los últimos años, cambios relevantes en la epidemiología, métodos diagnósticos, prevención y tratamiento de las enfermedades. <sup>3</sup>

Existen numerosas infecciones bacterianas, virales y parasitarias que pueden transmitirse desde la madre al feto o RN y que representan un riesgo para él. La infección puede ser adquirida en diferentes períodos durante la vida intrauterina y neonatal: in útero, al momento del parto o en período post natal. El resultado final de este proceso infeccioso se puede traducir en reabsorción del embrión, aborto, mortinato, malformaciones congénitas, RN prematuros, retardo del crecimiento intrauterino (CIUR), enfermedad aguda in útero en el RN o post parto, infección asintomática en el período neonatal con secuelas neurológicas crónicas o un niño sano sin secuelas. <sup>4</sup>

En la década del 70 se incorporó el término TORCH para agrupar aquellos agentes que producen infección intrauterina. El acrónimo TORCH-Z se utiliza en forma universal para caracterizar aquel feto o RN que presenta un cuadro clínico compatible con una infección congénita y permite un enfrentamiento racional, tanto diagnóstico como terapéutico. Los microorganismos clásicamente incluidos son *Toxoplasma gondii*, virus de la rubéola, citomegalovirus (CMV), virus herpes (VH) y otros agentes (en orden alfabético: enterovirus, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium tuberculosis*, parvovirus B-19, *Treponema pallidum*, *Trypanozoma cruzi*, virus de hepatitis B, virus de inmunodeficiencia humana, virus varicela-zoster). Con el correr de los años nuevos agentes han sido incorporados, por ejemplo: Chagas, Hepatitis B, C, HIV y Zika. <sup>5,6,7</sup>

El notable incremento de la supervivencia de los niños en Cuba impone retos en la búsqueda de un aumento progresivo del bienestar y la calidad de vida de la población infantil, lo que solo podrá alcanzarse en la medida que se perfeccionen las acciones preventivas que se realizan para su cuidado y atención con especial énfasis en las infecciones durante la vida prenatal ocasionadas por los agentes biológicos que pertenecen al grupo TORCH-Z lo que motivó a la realización del presente trabajo.

## **DESARROLLO**

La ontogenia describe el desarrollo de un organismo, desde la fecundación del cigoto durante la reproducción sexual hasta su senescencia, pasando por la forma adulta. Es la historia del cambio estructural de una unidad, garantizada por los mecanismos básicos del desarrollo. Este continuo cambio estructural se da en la unidad, en cada momento, o como un cambio desencadenado por interacciones provenientes del medio donde se encuentre o como resultado de su dinámica interna. En ocasiones diversos factores interrumpen este desarrollo armonioso causando estragos en diferentes etapas del desarrollo, siendo uno de los más comunes las infecciones. <sup>3</sup>

Las infecciones congénitas son producto de la acción de determinados teratógenos biológicos que ponen en peligro la vida de la madre y del producto de la concepción.<sup>1</sup> La infección fetal en ausencia de ruptura de membranas generalmente ocurre por vía transplacentaria posterior a invasión sanguínea materna; los microorganismos en la sangre pueden ir en los glóbulos blancos, en los eritrocitos o independientes de las células.<sup>4</sup> Frente a la sospecha de una infección congénita debe evaluarse a la madre en búsqueda de antecedentes que apoyen esta posibilidad. Sin embargo, la ausencia de historia de infección no descarta la posibilidad de infección en el RN, dado que la mayoría de ellas son asintomáticas. <sup>5</sup>

### **La invasión del torrente sanguíneo materno, se puede producir por: <sup>3,4</sup>**

1. Infección placentaria sin infección fetal: placentitis sin compromiso fetal se ha observado en TBC, sífilis, malaria, CMV y rubeola.
2. Infección fetal sin infección placentaria: los microorganismos atraviesan las vellosidades coriónicas directamente por pinocitosis, fugas placentarias y diapédesis de leucocitos y eritrocitos infectados.
3. Ausencia de infección fetal y placentaria: esta situación es común en el embarazo y está determinada por factores como la virulencia o tropismo del microorganismo, edad gestacional, integridad de la placenta, severidad de la infección materna.
4. Infección de la placenta y el feto: en este caso, puede presentarse:

- a) Muerte y reabsorción del embrión.
- b) Aborto y muerte fetal.
- c) Prematurez.
- d) Restricción del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer.

### **Desarrollo de anomalías congénitas y teratogénesis.**

1. Enfermedades congénitas.
2. RN sanos.

La infección fetal es muy rara, pero la tasa de infección en neonatos nacidos de madres víremicas y expuestos al virus durante el nacimiento, pueden llevar a un síndrome febril con exantema hasta una enfermedad grave, desarrollando compromiso neurológico y riesgo de secuelas. Estas infecciones fetales pueden causar la muerte fetal u óbito fetal. <sup>3,5</sup>

Según la OMS, el óbito fetal o muerte fetal es la muerte del producto de la concepción antes de su extracción completa del cuerpo de la madre o acaecida antes de su expulsión.<sup>1</sup> Las causas son múltiples y entre ellas podemos citar las infecciones originadas por TORCH-Z. <sup>4</sup>

Las infecciones congénitas han sido siempre importantes de evaluar durante el periodo prenatal y perinatal; esto por los resultados adversos asociados, principalmente de tipo neurológico. Clásicamente, se han agrupado bajo el término de TORCH-Z, en teoría los de mayor impacto. Sin embargo, la "O" de otros, impresiona que aumenta de forma progresiva por la aparición de otras infecciones que muestran repercusión importante en el periodo neonatal. En este grupo se encuentra hepatitis B, tuberculosis, VIH, parvovirus B19, varicela zoster y retrovirus. Estos últimos son responsables de pandemias en los últimos años como el ébola, hepatitis C, dengue, Chikungunya y, ahora, Zika. <sup>3,4</sup>

En el RN, los hallazgos clínicos habituales que sugieren una infección congénita aguda son: ictericia, petequias o hepato/esplenomegalia al momento de nacer o inmediatamente posterior al parto. Por otro lado, frente a un RN con sospecha de sepsis neonatal en que los cultivos son sistemáticamente negativos para bacterias y hongos, también debe plantearse la posibilidad de una infección congénita aguda. <sup>3</sup>

Frente a la sospecha de una infección congénita debe evaluarse a la madre en búsqueda de antecedentes que apoyen esta posibilidad. Sin embargo, la ausencia de historia de infección no descarta la posibilidad de infección en el RN, dado que la mayoría de ellas son asintomáticas.<sup>4</sup> La larga lista de patógenos capaces de producir infecciones congénitas debe ser considerada a la luz de los síntomas clínicos del RN, epidemiología en torno a la

gestación, el estado materno de vacunación, el tamizaje serológico efectuado durante el embarazo y factores de riesgo como viajes a zonas endémicas o conductas sexuales. El concepto tradicional de realizar un "test de TORCH-Z" sin consideraciones específicas a cada paciente, hoy en día se considera no adecuado y ha sido reemplazado por exámenes específicos para ciertos patógenos, bajo circunstancias bien definidas. <sup>3,5</sup>

**Toxoplasmosis. Etiología.** La toxoplasmosis es una zoonosis parasitaria causada por un protozoo del orden Coccidia, el *Toxoplasma gondii*. Este parásito tiene un ciclo de reproducción sexuada en el intestino de los felinos y un ciclo asexuado extraintestinal en aves y mamíferos. El hombre es un huésped intermediario, dado que sólo desarrolla el ciclo asexuado.<sup>6</sup> **Transmisión.** Puede adquirirse por el consumo de la carne infectada, cruda o mal cocida ej. (Cerdo, carnero, rara vez de res) que contengan quistes tisulares o por la ingesta de oocitos infectantes en el agua o en los alimentos contaminados por heces de gatos, con un periodo de incubación aproximadamente entre los 5 a 23 días. La infección rara vez se adquiere por transfusión de sangre o trasplante de órganos de un donante infectado. Otras vías de adquirir esta parasitosis son: el pasaje transplacentario de taquizoitos, que sólo sucede si una mujer adquiere la infección aguda durante la gestación, el trasplante de órgano de un dador infectado y, muy excepcionalmente, por transfusiones.<sup>7</sup>

**Manifestaciones clínicas.** La transmisión vertical del parásito se produce durante la infección aguda. El riesgo de transmisión aumenta de forma importante a medida que avanza la gestación:

- 5 % en menos de 12 semanas, 15 % de 12-16 semanas, 25 % de 17 a 23 semanas y
- 60 % a partir de 24 semanas, pero la afectación fetal tiene una evolución inversa: 60 % en menos de 16 semanas; 25 % de 17-23 semanas y 15 % en más de 24 semanas.

La forma más frecuente de afectación es la ocular pero ocasionalmente *Toxoplasma gondii* puede producir afectación neurológica grave después de una infección materna en el primer trimestre. Existen cuatro formas de presentación: <sup>4,7</sup>

• **Enfermedad neonatal:** RN gravemente afectado con expresión clínica de una enfermedad generalizada, compromiso del sistema nervioso central (SNC) y con secuelas que no siempre serán modificables con el tratamiento.

• **Enfermedad que se manifiesta en los primeros meses de vida:** se incluyen los niños nacidos con enfermedad, aquellos con reconocimiento tardío de la enfermedad independientemente de la gravedad de los síntomas y niños que nacieron asintomáticos y se manifestaron tardíamente. El diagnóstico del niño se efectúa meses después del nacimiento. Los signos y síntomas pueden desaparecer con el tratamiento.

- **Enfermedad que se manifiesta tarde en la vida:** Se diagnostica por la presencia de una secuela o la reactivación de una infección no diagnosticada durante la infancia. Se presenta con frecuencia como corioretinitis y es menos frecuente con síntomas neurológicos como convulsiones o hidrocefalia por estenosis.
- **Infección asintomática:** El 90 % de los niños infectados son clínicamente sanos y muestran IgG persistentes o crecientes como única expresión de su infección. Pueden padecer secuelas o desarrollar corioretinitis, sordera, hidrocefalia, retraso mental o retardo del desarrollo psicomotor (RDSM) años más tarde, por lo que requieren tratamiento.

Si la infección se contrae en la primera mitad del embarazo es posible que se produzca un aborto. En la segunda mitad del embarazo el feto puede desarrollar una infección generalizada presentando meningoencefalitis, hidrocefalia, microcefalia, fiebre, ictericia, erupción cutánea, convulsiones, síndrome tembloroso y corioretinitis. Estas manifestaciones clínicas pueden llegar a ser muy severas llevando al feto a la muerte. Los niños que sobreviven pueden presentar retardo mental, trastorno del aprendizaje, síndrome convulsivo y ceguera. <sup>5,7</sup>

La infección aguda en la embarazada cursa en forma asintomática en un 80 a 90 % de los casos. En los pacientes sintomáticos, la manifestación más frecuente es la linfadenopatía posterolateral del cuello. El cuadro ganglionar puede acompañarse de síntomas generales como astenia, fiebre, odinofagia y hepatomegalia. Un 5 % de los síndromes mononucleósicos son debidos a infección por *T. gondii*. Excepcionalmente la infección aguda presenta síntomas de compromiso sistémico con hepatitis, miocarditis, neumonitis o encefalitis. La corioretinitis está presente sólo en el 1 % de los casos agudos. La parasitemia que se produce en la etapa aguda permite la infección de la placenta para posteriormente, invadir al embrión o al feto. La tasa de transmisión aumenta a medida que transcurren los meses de embarazo. Algunos casos de transmisión transplacentaria han sido reportados a partir de la reactivación de una infección crónica en mujeres inmunocomprometidas. Existe el riesgo de reactivación en mujeres HIV durante la gestación. Sin embargo, un estudio prospectivo europeo, demostró bajo riesgo de transmisión en este tipo de pacientes. <sup>6</sup>

La tetrada de Sabin (toxoplasmosis congénita en fase de secuelas) incluye: hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, corioretinitis y convulsiones, pero es muy poco frecuente. Sólo el 4 % de los RN sintomáticos presentarán secuelas neurológicas permanentes, muerte o ceguera bilateral. Entre las medidas preventivas se encuentran: comer carne bien cocida, lavar vegetales y comer frutas peladas, usar guantes durante la preparación de los

alimentos y al realizar tareas de jardinería, evitar el contacto con deyecciones de gatos y efectuar limpieza diaria de su lugar de defecación con agua hirviendo, y evitar comer huevos crudos y leche no pasteurizada. <sup>4,6,7</sup>

**Rubéola. Etiología.** Enfermedad exantemática clásica de la infancia e inmunoprevenible, que tiene como único reservorio al ser humano. Este virus ARN (una hebra de polaridad positiva) pertenece a la familia Togaviridae, al género Rubivirus y es el único exponente de este género con sólo un serotipo, pudiendo diferenciarse diversos genotipos. Posee tres polipéptidos estructurales: las glicoproteínas E1, E2 y proteína de la cápside C, además de otras proteínas no estructurales que participan en la replicación y transcripción. Se transmite por vía respiratoria a través de gotitas, contacto y por vía transplacentaria.

**Síndrome de rubéola congénita (SRC).** La infección crónica, por ausencia de respuesta inflamatoria y la inhibición de la multiplicación celular en el feto en desarrollo se cree que retarda la división celular induce apoptosis y produce necrosis tisular, lo que puede llevar a aborto espontáneo, mortinato y SRC. Los defectos más frecuentes son las anomalías cardíacas (71 %) y de ellas, 72 % corresponden a ductos arterioso persistente, agregándose defectos del tabique interauricular o interventricular o estenosis de la arteria pulmonar. Otras manifestaciones son CIUR, microcefalia, hipoacusia sensorio neural, bajo peso de nacimiento, cataratas congénitas, hipoplasia del iris, microftalmos y retinopatía. <sup>8</sup>

La rubéola congénita es una enfermedad progresiva por persistencia de la infección viral y deficiencias en respuesta inmune, que puede progresar hasta los dos años de vida. Del 50-70 % de los niños con infección congénita por rubéola pueden aparecer como aparentemente normales en el momento del nacimiento. Además, pueden identificarse alteraciones transitorias como hepato-esplenomegalia, meningoencefalitis, trombocitopenia, con o sin púrpura, y radiolusencia ósea. La seguridad que para la familia cubana comportan las sistemáticas campañas de vacunación, podría medirse inobjetablemente si recordamos que, como promedio, antes del triunfo de la Revolución morían todos los años cerca de 600 niños solo como consecuencia de enfermedades prevenibles por vacunas, y sufrían parálisis consecutiva a la poliomielitis alrededor de 300, sin que existieran como hoy registros estadísticos confiables. <sup>8,9</sup>

Desde 1962 hasta su eliminación, la rubéola originó 209 413 casos, con el amargo saldo de unos 2 500 niños nacidos con el síndrome de rubéola congénita. El promedio anual de personas afectadas por la rubéola en Cuba, en la década de 1960, ascendía a unas 500. Esta cifra se elevó a unas 1 200 en los 70, y a más de 4 000 en el quinquenio 1980-85, con tres

ciclos epidémicos en lapsos de siete años: uno en 1967 durante el cual se reportaron casi 17 000 casos, otro en 1973-74, con más de 94 000, y el de 1981 con más de 32 700. A finales de 1981 el MINSAP aprueba un programa de control contra esa enfermedad, implantado en el curso escolar 1982-1983, y durante el cual (y en los tres años siguientes) se vacunaron a las jóvenes de 12, 13 y 14 años de todo el país, con el objetivo primordial en esa primera etapa de establecer la protección contra el síndrome de rubéola congénita. En 1986 se inmuniza también a la población femenina comprendida entre los 18 y los 30 años. Ese mismo año las autoridades de salud deciden erradicar la rubéola de nuestro país y también el sarampión y las paperas, y se comienza a vacunar entonces con la Triple Viral (rubéola, sarampión y paperas) a la población menor de 14 años, hembras y varones, y a partir de ese momento esta inmunización se introduce en el esquema nacional de vacunación para ser administrada cuando los niños cumplen el primer año de vida. <sup>8,9</sup>

**Citomegalovirus (CMV). Etiología.** Es un virus ADN, ubicuo, de la familia Herpesviridae y específico del ser humano. Es el principal agente causal de infección congénita y la primera causa de hipoacusia neuro-sensorial (HNS) no genética y de retardo mental (RM) adquirido en la infancia. Pese a lo anterior, la HNS congénita sin otras anomalías clínicas, rara vez se diagnostica como relacionada con el CMV en la primera infancia. Es incluso más frecuente que la mayoría de los defectos de nacimiento (síndrome de Down y espina bífida) y de las condiciones congénitas evaluadas en el tamizaje a los RN, realizado en Estados Unidos de América y Europa, convirtiéndose, por ende, en la causa más común de infección congénita y afecta a 0,5-2% de todos los RN. <sup>10, 11</sup>

La incidencia de la transmisión congénita por CMV está muy determinada por la seroprevalencia de CMV en mujeres en edad fértil. Estudios prospectivos de mujeres embarazadas indican que la tasa de adquisición de CMV es de 2 % anual en el nivel socioeconómico (NSE) medio-alto y 6 % en los NSE más bajos. En Chile, la seroprevalencia materna de CMV fue de 98 % en 1978 y actualmente esta cifra es de 90 % en mujeres embarazadas de NSE bajo y 50 % en NSE alto. Los estudios han demostrado que existe transmisión de la infección materna al feto, tanto en la primo-infección (30-40 %), como en la reinfección o reactivación (1-2 %) poniendo en evidencia que la inmunidad materna pre-existente no previene la transmisión intrauterina o el desarrollo de la enfermedad. El riesgo de la transmisión vertical de CMV se incrementa con el avance de la gestación, pero el riesgo de complicaciones fetales/neonatales es inversamente proporcional a la edad gestacional de la infección. <sup>5, 11</sup>

La infección afecta, en promedio, a 1 % de todos los RN, siendo variable según la población estudiada. En Chile la tasa de infección congénita por CMV fue de 1,7 % en 1978, no existiendo nuevos registros al respecto. <sup>10</sup>

Entre 10 y 15 % de los niños infectados congénitamente son sintomáticos al nacer, de los cuales 35 % tienen HNS, hasta dos tercios tienen déficits neurológicos y 4 % muere durante el período neonatal. Estos niños desarrollarán también, en 90-95 % de los casos, alguna secuela neurológica a largo plazo: HNS (58 %), RM (55 %), parálisis cerebral (12 %) y defectos visuales (22 %) entre otros. Igualmente, los niños asintomáticos (90 %) desarrollarán HNS (6-23 %), microcefalia (2 %), RM (4 %) y corioretinitis (2,5 %), durante los primeros dos años de vida (17-23); en ellos, la pérdida de audición es progresiva en 50 %, bilateral en 50 % y de aparición tardía en 20 % de los casos. La progresión se pesquisa en promedio a los 18 meses de vida y la presentación tardía puede manifestarse hasta los 6-7 años de edad. <sup>4,11</sup>

**Transmisión:** La infección puede darse en el embarazo, parto o puerperio mediante: Transmisión vertical, Canal del parto: Subclínica/síndrome mononucleósico, Leche materna.

**En la madre:** Primoinfección: mayor riesgo, Secundario (reactivación/reinfección): 75 % de los casos de CMV

**Manifestaciones clínicas:** El compromiso del SNC se asocia a pérdida progresiva de la audición, RDSM, epilepsia, parálisis cerebral y alteraciones visuales, en porcentajes no bien definidos. El cerebro del feto es especialmente vulnerable a las lesiones causadas por CMV a raíz de la citotoxicidad directa, inflamación y activación de las células de la microglía, siendo uno de los rasgos más característicos de la infección por CMV la ecogenicidad periventricular que evoluciona posteriormente a quistes del cuerno occipital. La causa del RDSM se cree se debe a la sensibilidad de las células del SNC en crecimiento por los efectos apoptóticos y líticos del CMV, llevando a un daño estructural que puede o no ser visible en estudios de neuroimagen. <sup>4, 10</sup>

**Prevención: Inmunoglobulina hiperinmune contra CMV:** Los resultados de un estudio retrospectivo inicial realizado por Nigro y colaboradores, fueron prometedores respecto al uso de inmunoglobulina contra CMV. Revello y colaboradores completaron recientemente un estudio de 124 mujeres embarazadas con infección primaria por CMV documentada para recibir placebo o inmunoglobulina contra CMV en forma mensual, desde el diagnóstico de la infección hasta la resolución del embarazo; sin embargo, los resultados estadísticos no fueron significativos para apoyar el uso de la inmunoglobulina contra CMV durante el embarazo, por lo cual no existe aún evidencia fundamentada para recomendarla.

Actualmente están en curso estudios prospectivos, de los cuales aún no hay resultados publicados. <sup>4, 10</sup>

**Vacunas:** Múltiples ensayos se han realizado desde la década de los 70, pero hasta ahora no existe la formulación adecuada que logre la eficiencia esperada y se está a la espera de ensayos en fase 3 que puedan dar mejores resultados. <sup>11</sup>

**Herpes.** Etiología. Los virus herpes simple (VHS) 1 y 2 pertenecen a la familia Herpesviridae. Son virus con un ADN de doble hebra, recubiertos por una nucleocápside icosaédrica; estructuralmente son prácticamente indistinguibles entre sí. El hombre es el único reservorio natural conocido. HSV-1 y HSV-2 son DNA-virus, con antígenos comunes y provocan en el huésped la producción de anticuerpos heterólogos con cierta capacidad para neutralizar los 2 virus. La transmisión del virus requiere un contacto directo e íntimo de persona a persona. HSV tiene un periodo de incubación variable, de entre 2 y 12 días. El contacto inicial suele ser con el HSV-1 durante la primera infancia, produciendo una infección subclínica en el 90% de los casos, o gingivoestomatitis y herpes labial en el 10% restante. A partir del inicio de la actividad sexual, sobre todo HSV-2 (pero también HSV-1) producen la infección genital que se transmite, en la mayoría de ocasiones, a partir de un portador asintomático. <sup>4, 10</sup>

Tiene la capacidad de permanecer latente en el ganglio sensitivo del hospedero de por vida y puede reactivarse periódicamente y viajar por el axón hasta el sitio inicial de la infección o cerca de éste, resultando en una recurrencia clínica con lesiones evidentes o en una excreción asintomática del virus por las secreciones. <sup>11,12</sup>

La infección neonatal por VHS es infrecuente con una incidencia estimada de 1:3.000- 1: 20 000 RN vivos y puede darse frente a la infección sintomática y la excreción asintomática materna. La primo-infección se refiere a la adquisición de la infección por VHS-1 o VHS-2 sin exposición previa y sin formación previa de anticuerpos. La infección no primaria se refiere a la adquisición de infección por VHS-2 en un individuo con anticuerpos previos para VHS-1 o viceversa. La reactivación se refiere al aislamiento del mismo tipo viral en las lesiones genitales con anticuerpos formados previamente. <sup>13</sup>

Las infecciones recurrentes son la forma clínica de presentación más frecuente durante el embarazo y de ellas 2/3 son asintomáticas o presentan síntomas no sugerentes de infección herpética. Sin embargo, aquellos RN nacidos de madres que cursan con una primo-infección por VHS cercana al término del embarazo y que excretan el virus al momento del parto

tienen un riesgo mayor (57 %) de desarrollar la infección que aquellos RN hijos de madre con reinfección por otro VHS (25 %) y que RN hijos de madre con infección recurrente (2 %).

**Transmisión.** La infección en el RN se adquiere por tres vías diferentes: in útero (intrauterina), intraparto (perinatal) o postparto (postnatal); 85% de los RN se infecta por la vía intraparto, 10% por la vía postnatal y sólo 5% in útero. La infección in útero es extremadamente inusual con una incidencia de 1:300.000 partos. Se contagia desde un individuo con lesiones en la piel o mucosas o durante su excreción asintomática a través de la saliva (VHS-1), el semen o secreción vaginal (VHS-2). Si el contacto es directo, la mayoría de las personas se infectan de manera asintomática. Los factores de riesgo para la adquisición genital del virus son: sexo femenino, bajo nivel socio-económico, historia previa de otras infecciones genitales, número de parejas sexuales. <sup>4, 10</sup>

**Manifestaciones clínicas:** <sup>10</sup>

En función de la existencia de anticuerpos previos, el herpes genital se puede presentar en 3 estadios diferentes:

- Herpes genital primario: se produce en ausencia de anticuerpos HSV-1 o HSV-2. Puede ser una infección asintomática o estar asociada a sintomatología severa con lesiones herpéticas, sintomatología sistémica y adenopatías inguinales. La excreción del virus por el tracto genital puede persistir durante 3 meses.
- Primer episodio de herpes genital no primario: primer episodio de lesiones genitales en paciente con anticuerpos previos HSV-1. La sintomatología suele ser menos intensa y de menor duración, sin manifestaciones sistémicas y con excreción genital del virus más breve.
- Infección recurrente: HSV queda latente y tiene una elevada capacidad de reactivación. Las lesiones acostumbran a ser confinadas y de duración más corta. Durante los episodios subclínicos se produce también excreción viral y posible contagio.

Los RN infectados presentan hallazgos clínicos dermatológicos: cicatrices, rash, aplasia cutis, hiperpigmentación o hipo pigmentación; hallazgos oftalmológicos: microoftalmia, corioretinitis, atrofia óptica y hallazgos neurológicos: calcificaciones intracraneales, microcefalia y encéfalo-malacia. El herpes neonatal es una infección sistémica grave con elevada mortalidad e incidencia variable (1.6-20 /100.000 nacimientos). La mayoría de infecciones se adquieren en el canal del parto a partir de secreciones maternas infectadas, pero el herpes neonatal también puede adquirirse postnatalmente. Está también descrita la transmisión por vía hematogena. Por tanto, las 3 formas de transmisión perinatal son: <sup>10</sup>

**Infección congénita** por HSV (5 % de las infecciones neonatales): transmisión intrauterina a partir de la vía hematológica en fase de viremia materna, o ascendente con membranas íntegras. La transmisión intrauterina de HSV es extremadamente infrecuente y pueden ser asintomática. Si se produce la transmisión existe un mayor riesgo de aborto y de parto prematuro. HSV tiene escasa capacidad teratogénica, pero hay casos aislados descritos de defectos después de infección materna en el 1<sup>er</sup> y 2<sup>do</sup> trimestre. Produce una infección diseminada con predominio de lesiones cutáneas, oculares y de SNC. HSV-2 tiene más capacidad de afectación del SNC. <sup>10</sup>

**Las infecciones adquiridas intraparto o postparto** se pueden presentar clínicamente como enfermedad diseminada, con o sin compromiso del SNC, encefalitis herpética o enfermedad de piel-ojo-boca. De manera global, aproximadamente 50% de las infecciones por VHS neonatal cursan con compromiso del SNC (encefalitis y/o enfermedad diseminada con compromiso de SNC) y 70 % tienen lesiones vesiculares características en la piel. <sup>4</sup>

**Infección diseminada:** Da cuenta de 25 % de las infecciones neonatales por VHS y 2/3 de los RN afectados tiene concomitantemente compromiso de SNC. Se presenta a los 10-12 días de vida, con compromiso multisistémico incluyendo SNC, pulmones, hígado, glándula suprarrenal, piel, ojos y boca. Veinte por ciento de los RN infectados puede no presentar vesículas. Clínicamente se presenta como una sepsis viral incluyendo falla respiratoria, falla hepática y coagulación intravascular diseminada y la muerte se produce generalmente por coagulopatía grave y compromiso extenso hepático y pulmonar. Aproximadamente la mitad de los RN con infección diseminada presentará recurrencias cutáneas.

**Prevención:** La cesárea ha probado ser efectiva en la prevención de la infección del RN en madres con lesiones genitales activas si se realiza al menos cuatro horas previo a la rotura de membranas, pero es importante tener en cuenta que se reportan casos de infección del RN pese a nacer por cesárea, dado probablemente por el tiempo de rotura de membranas, falta de indemnidad de las mucosas y la posibilidad de infección in útero. <sup>4, 10</sup>

**Zika:** Etiología: El virus del Zika pertenece al género Flavivirus, de la familia Flaviviridae, grupo IV del orden sin clasificar que se transmite por la picadura de mosquitos vectores del género Aedes.<sup>12</sup> En los seres humanos produce la fiebre del Zika o enfermedad de Zika, la cual se conoce desde la década de 1950 como proveniente de la región ecuatorial que abarca de África a Asia. Su nombre proviene del bosque Zika, cerca de Entebbe (en Uganda), donde se aisló por primera vez este virus, en 1947. <sup>13</sup>

**Epidemiología:** En 2014 el virus se propagó al este a través del océano Pacífico para llegar en 2015 y 2016 a América Central, el Caribe y América del Sur, donde el brote epidémico del Zika ha alcanzado niveles pandémicos. La enfermedad produce síntomas similares a formas leves de dengue su tratamiento consiste básicamente en el reposo, y en la actualidad no existen medicamentos o vacunas para su prevención. La fiebre del Zika está relacionada con otras enfermedades similares, como la fiebre amarilla y la fiebre del Nilo Occidental, las cuales también son producidas por otros Flavivirus transmitidos por mosquitos. Existe la posibilidad de un vínculo entre la fiebre del Zika y la microcefalia en RN de madres infectadas. Se cree que la patogénesis viral comienza con la infección de las células dendríticas cercanas al sitio de la inoculación, seguido por la diseminación a los nódulos linfáticos y el torrente sanguíneo. Generalmente, los Flavivirus se replican en el citoplasma, pero se han encontrado antígenos de virus del Zika dentro del núcleo celular. **Transmisión:** El virus del Zika es transmitido por mosquitos con actividad diurna y ha sido aislado a partir de varias especies en el género *Aedes*, como el *A. aegypti*, además de mosquitos arborícolas como el *A. africanus*, *A. apicoargenteus*, *A. furcifer*, *A. hensilli*, *A. luteocephalus*, y *A. vitattus*. Los estudios muestran que el periodo de incubación extrínseco en los mosquitos es aproximadamente de 10 días. Los huéspedes vertebrados del virus son principalmente monos y seres humanos. <sup>12, 14</sup>

El potencial del riesgo de infección con el virus del Zika puede estar limitado a la distribución de las especies de mosquitos que lo transmiten (su vector epidemiológico). La distribución mundial del portador más conocido del virus Zika, el *Aedes aegypti*, se está expandiendo debido al comercio global y los viajes. La distribución del *Aedes aegypti* es ahora la más extensa jamás registrada, prácticamente en todos los continentes, incluidas América del Norte y la periferia de Europa. En 2015, se detectó el ARN del virus del Zika en el líquido amniótico de dos fetos, lo que indica que habría cruzado la placenta y podría causar la transmisión vertical de la enfermedad de una madre a su hijo no nato. En enero del 2016, científicos del estado de Paraná en Brasil detectaron material genético del virus del Zika en la placenta de una mujer que abortó a su feto debido a microcefalia, lo cual confirma que el virus es capaz de cruzar la barrera placentaria.

**Manifestaciones clínicas:** El primer caso bien documentado por infección del virus del Zika se describió en 1964; comenzó con un dolor de cabeza leve y progresó hasta convertirse en un sarpullido maculopapular junto con fiebre y dolor de espalda. En dos días, el sarpullido comenzó a disminuir y al tercer día la fiebre cedió para solo quedar las erupciones. La fiebre

del Zika se considera una enfermedad relativamente leve y limitada, y solo 1 de cada 5 personas desarrollarán los síntomas sin llegar a ser fatal, aunque el verdadero potencial como agente viral causante de enfermedad es desconocido. <sup>14</sup>

No existen vacunas o medicamentos preventivos para el virus del Zika. Los síntomas pueden ser tratados con analgésicos como el paracetamol, ya que otros AINES como la aspirina solo deberían ser utilizados tras descartar infección por dengue u otros Flavivirus, con el fin de reducir el riesgo de sangrado. <sup>13</sup>

**Relación con la microcefalia:** En diciembre del 2015, el Centro Europeo para la Prevención y Control de Enfermedades (ECDC) publicó un aviso sobre la posible asociación del virus del Zika con microcefalia congénita. Los datos sugieren que en los fetos de las mujeres infectadas por el virus durante el primer trimestre del embarazo existe un riesgo alto de microcefalia; otras investigaciones indican que además de ese síndrome este tipo de transmisión vertical podría causar daño cerebral. La transmisión vertical se realiza hasta la semana 39 de gestación. <sup>13, 14</sup>

La infección por Zika presenta un fenotipo específico evidente al nacimiento: temprano: microcefalia severa; medio: cráneo y piel redundantes; tardía: alteración más leve del perímetro craneal. También presenta rasgos dismórficos en diferentes regiones: cara: desproporción cráneo-facial (96 %), retrognatia leve (38,6 %), encías engrosadas en su parte posterior, aparente proptosis; cráneo: fontanelas pequeñas, sutura metópica prominente, aparente trigonocefalia, diámetro bifrontal estrecho, abultamiento central más depresiones laterales, huesos parietales deficientes, depresión supratemporal, prominencia occipital; piel: cutis rugata/gyrata en frente y nuca, surcos verticales en glabella; pelo (microcefalia más grave): remolinos dobles vértex, remolinos lateralizados, remolinos frontales; contracturas articulares, hoyuelos y surcos: artogriposis múltiple. , contracturas en manos y dedos, mal posición de manos y pies, surco palmar único/profundos, muescas/hoyuelos excesivos. <sup>12, 14</sup>

Entre los hallazgos de un RN con Zika se encuentran las posturas anómalas: posición de muñecas, puños cerrados, dedos difíciles de extender, aducción pulgar; hipoactividad motora, irritabilidad, protrusión lingual, entre otros. Otras formas de trasmisión han sido expuestas. La trasmisión sexual es una de ellas, demostrándose carga viral en semen hasta dos meses después de presentarse la infección, convirtiéndola en una potencial ruta de transmisión en la mujer gestante, no dependiente del vector. Por todo lo expuesto se genera

la necesidad de crear una guía, para la atención del RN y la madre con sospecha de infección por Zika. <sup>13, 14</sup>

**Desarrollo de vacunas:** En la actualidad, existen vacunas efectivas contra muchos Flavivirus. Se estima que podría llevar al menos unos 10 a 12 años el tener una vacuna efectiva contra el virus del Zika disponible para su uso. <sup>13, 14</sup>

Los autores del presente trabajo consideran que la evaluación del neonato debe ser integral, con medidas antropométricas completas, identificación de lesiones tempranas, como hepatoesplenomegalia, rash y alteraciones dismorfológicas. Pruebas como hemograma, perfil hepático, tamizaje auditivo, tomografía o ecografía cerebral, valoración por oftalmología y electroencefalograma, deben completar la evaluación clínica. El trabajo en conjunto con los obstetras es de fundamental importancia, ya que la mayoría de los RN infectados son asintomáticos y sólo se sospechará el agente causal partir de los estudios maternos. La ausencia de éstos genera confusión y un alto costo económico. Cada agente debe ser estudiado en forma particular.

Muchas de las infecciones incluidas dentro del grupo TORCH-Z tienen puntos en común para su diagnóstico como la observación clínica de los síntomas de los individuos infectados, pero es imperante su conocimiento diferencial para identificar correctamente cada uno de los agentes que aquí se agrupan. Al analizar la incidencia de estos teratógenos en diferentes regiones del mundo se comprendió que en Cuba son muchos los pasos que se dan en favor del logro de un adecuado status de salud, como las vacunaciones, acciones de promoción de salud e iniciativas de nuestra Revolución como el Programa Materno Infantil que garantiza la armonía del binomio madre/feto.

## **CONCLUSIONES**

El acrónimo TORCH-Z es utilizado para describir a un grupo de enfermedades infecciosas congénitas dentro de las que se encuentran la toxoplasmosis, citomegalovirus, herpes virus, rubéola y Zika. Todas estas infecciones se caracterizan por influir tanto en la vida prenatal como postnatal, con grados de afección individual que dependen de los síntomas específicos con los que se manifiestan en la clínica. El diagnóstico temprano es la principal acción de salud. Los agentes del grupo TORCH-Z se consideran teratógenos biológicos que provocan numerosos defectos congénitos. Las vacunaciones, la preparación del personal de salud, la divulgación de información a través de estrategias de promoción como la creación del Programa Materno Infantil, son de las principales acciones encaminadas por Cuba con el objetivo de prevenir las infecciones por TORCH-Z.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González F, Alfaro T, Horna-Campos O. Mortalidad infantil en las comunas de la Región Metropolitana, período 2017-2019. Rev. Chile. Pediatr. (Internet). 2020 (citado 15 agosto 2020); 91(1):34-45. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S037041062020000100034&Ing=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S037041062020000100034&Ing=es). DOI: <http://dx.doi.org/10.32641/rchped.v91i1.1205>
- 2- Anuario Estadístico de Salud [Internet]. Gaceta Oficial de la República de Cuba No. 59 extraordinaria. 24 oct 2018 [citado 15 agosto 2020]. Disponible en: <https://temas.sld.cu/estadisticassalud/> o <http://bvscuba.sld.cu/anuario-estadistico-de-cuba/2020>
3. Cofre F, Delpiano L, Labraña Y, Reyes A, Sandoval A, Izquierdo Giannina. Síndrome de TORCH: enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y postnatal. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016. Rev. Chile. Infectol. (Internet). 2016 abr [citado 15 agosto 2020].; 33(2):191-216. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sciarttext&pid=S071610182016000200010&Ing=es>. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182016000200010>
4. Ambou Frutos I, Lastra Pérez L, Vilches Lescaille Deysi, Osorio Illas L, Ramos López M, Rodríguez Ahuar N. Manifestaciones clínicas asociadas al síndrome de TORCH. Rev. Cubana Oftalmol. (Internet). 2018 Mar [citado 15 agosto 2020].; 31(1):132-44. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S086421762018000100013&Ing=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421762018000100013&Ing=es).
5. Infecciones congénitas de baja frecuencia en los neonatos. Algunos aspectos relevantes. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. (Internet). 2018 feb [citado 15 agosto 2020].; 68(1):7-20. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S166511462011000100002&Ing=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S166511462011000100002&Ing=es)
6. Mimica F, Muñoz-Zanzi C, Torres M, Padilla Oslando. Toxoplasmosis, zoonosis parasitaria prevalente en Chile: recuento y desafíos. Rev. chil. infectol. (Internet). 2019 oct [citado 15 agosto 2020].; 32(5):541-9. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182015000600008](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182015000600008)
7. Alvarado-Socarras J.L, Menesses-Silvera K, Zarate-Vegara A.C, Guerrero-Gómez C, Rodríguez-Morales A. No todo es Zika: toxoplasmosis congénita, ¿aún prevalente en Colombia? Rev. Perú Med (Internet). 2017 jun [citado 15 agosto 2020].; 34(2):332-6.

Disponible en: <https://www.scielo.org/article/rpmesp/2017.v34n2/332-336/es/> DOI: <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2017.342.26>

8. Yazigi A, De Pecoulas A.E, Vauloup-Fellous C, Grangeot-Keros L, Ayoubi J.M, Picone O. Fetal and neonatal abnormalities due to congenital rubella syndrome: a review of literatura. J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. (Internet). 2017 feb [citado 15 agosto 2020].; 30(3):274-278. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507879/>

9. Díaz-Ortega J.L, Meneses-Reyes C.D, Palacios-Martínez M. Incidencia y patrones de transmisión de rubéola en México. Salud pública Mex (Internet). 2007 oct [citado 15 agosto 2020].; 49(5):337-44. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S003636342007000500004&Ing=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003636342007000500004&Ing=es)

10. Festary Casanovas A, Kourí Cardellá V. Manejo de las infecciones por citomegalovirus y virus herpes simple en gestantes y recién nacidos. Rev. Cubana Obste Gineco (Internet). 2018 Mar [citado 15 agosto 2020].; 42(1) :(aprox. 9 p.). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138600X2016000100012&Ing=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138600X2016000100012&Ing=es)

11. Monzón Castillo E.P, Tejada Martínez G, Oliva García A.B. Citomegalovirus y gestación: Reporte de un caso en gestación gemelar. Rev. Perú. Gineco. Obste. (Internet). 2019 ene [citado 15 agosto 2020].; 65(1):87-92. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S230451322019000100015&Ing=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S230451322019000100015&Ing=es). DOI: <http://dx.doi.org/10.31403/rpgo.v65i2157>

12. Lugones Botell M, Ramírez Bermúdez M. Infección por virus zika en el embarazo y microcefalia. Rev. Cubana Obste Gineco (Internet). 2018 sep. [citado 15 agosto 2020].; 42(3):398-411. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138600X2016000300015&Ing=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138600X2016000300015&Ing=es)

13. Morilla Guzmán A.A, Álvarez Fumero R. Recomendaciones para la atención a hijos recién nacidos de madres con diagnóstico de virus Zika en Cuba. Rev. Cubana Pediatr (Internet). 2017 dic [citado 15 agosto 2020].; 89(4):1-14. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312017000400016&Ing=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312017000400016&Ing=es)

14. Hasue Renata H, Aizawa Carolina Y.P, Genovesi Fernanda F. A síndrome congénita do virus Zika: importancia da abordagem multiprofissional. Fisioter. Pesqui (Internet). 2017 Mar [citado 15 agosto 2020].; 24(1):1-1. Disponible en: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sciarttext&pid=S180929502017000100001&Ing=en> DOI: <http://doi.org/10.1590/1809-2950/00000024012017>

**Conflicto de intereses.** Los autores no declaran conflictos de intereses.