



Alumna: Alina Anahíd Utrilla Moreno

CATEDRÁTICO: Gladys Elena Gordillo Aguilar

TRABAJO: “investigación Síndrome de TORCH”

MATERIA: Microbiología y parasitología

PASIÓN POR EDUCAR

SEMESTRE: 2 GRUPO: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 30 de junio de 2020.

SÍNDROME DE TORCH

El acrónimo TORCH se usa universalmente para referirse a un feto o recién nacido que presenta características clínicas compatibles con una infección adquirida verticalmente y permite un enfoque racional diagnóstico y terapéutico.

El presente documento revisa las características generales, epidemiología, patogénesis, diagnóstico y terapéutico. Opciones para los patógenos más frecuentemente involucrados en el feto o recién nacido con sospecha de TORCH.



T	Toxoplasmosis
O	Otras
R	Rubeola
C	Citomegalovirus
H	Herpes simple

Los microorganismos clásicamente incluidos son *Toxoplasma gondii*, virus de la rubéola, citomegalovirus (CMV), virus herpes simplex (VHS) 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).

LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL RECIÉN NACIDO SEGÚN AGENTE ETIOLÓGICO: RCIU, erupción, petequias, púrpura, Ictericia, hepato/esplenomegalia, microcefalia, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, coriorretinitis, cataratas, hipoacusia y cardiopatía congénita.

TOXOPLASMOSIS

protozoo tisular de distribución cosmopolita, intracelular obligado, del Phylum Apicomplexa. es la zoonosis más frecuente en el mundo, con prevalencia de infección que alcanza hasta 80-90% en algunos países. Es universal y afecta a todos los animales de sangre caliente incluyendo al hombre. El hombre se infecta al ingerir carne cruda o insuficientemente cocida que tenga quistes del parásito o por el consumo de frutas y hortalizas que estén contaminadas con ooquistes de *T. gondii* que provienen de las heces de gatos jóvenes infectados.

La transmisión del parásito de la madre al hijo puede ocurrir únicamente cuando la infección se adquiere por primera vez durante el embarazo y su frecuencia aumenta gradualmente con el progreso de la gestación. Luego de la primo-infección ocurrida durante el embarazo, puede sobrevenir la transmisión vertical del parásito al producto de la concepción y causar una amplia gama de secuelas que van desde el aborto espontáneo hasta el nacimiento de un niño con diferentes manifestaciones clínicas o asintomático.



Existen cuatro formas de presentación

- **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. Tratamiento En la embarazada: Espiromicina 1gr cada 8 horas.
- **Enfermedad que se manifiesta en los primeros meses de vida:** El diagnóstico del niño se efectúa meses después del nacimiento. Los signos y síntomas pueden desaparecer con el tratamiento. Tratamiento en los recién nacidos infectados; tanto enfermos como los asintomáticos: Pirametamina 1 mg/k/d por 2 meses y se continúa con 1 mg/k/d cada 2 días por 10 meses. Sulfadiazina 100 mg /kg/día, dividido en dos dosis por 12 meses
- **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.
- **Infección asintomática:** El 90% de los niños infectados son clínicamente sanos y muestran IgG persistentes o crecientes como única expresión de su infección.

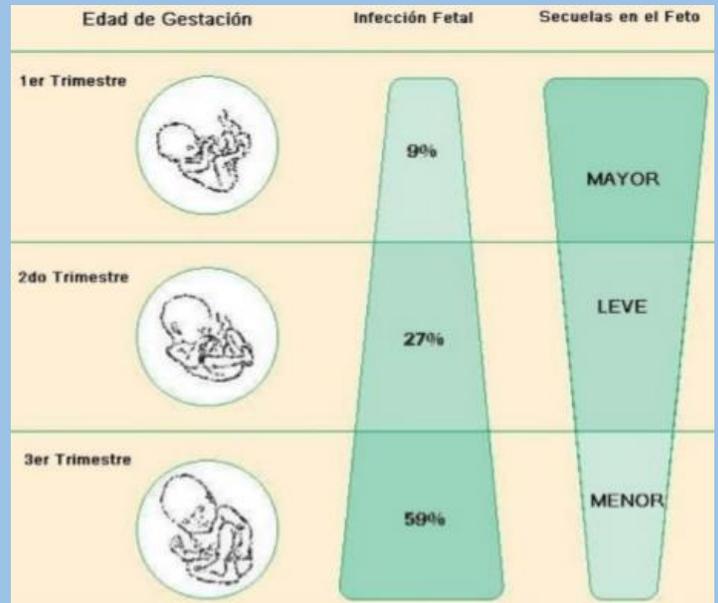
Riesgo de transmisión y afectación fetal de la toxoplasmosis congénita según el momento del embarazo en que se produce la infección. (en la imagen de a lado)

Sintomatología en el recién nacido: Por su frecuencia y sus características clínicas, las lesiones corio-retinianas y las encefálicas son las más típicas.

El diagnóstico de la infección por *T. gondii* está basada primariamente en el estudio serológico. IgM es lo primero en aparecer, generalmente 1 semana después de la infección, siendo los títulos crecientes hasta 1-3 meses y luego decrecientes a partir de los 9 meses, llegando a la negativización. La avidéz de estos anticuerpos IgG aumenta progresivamente durante los primeros 4 meses post infección (Villard). IgA tiene una cinética de producción similar a IgM, con un peak mas tardío y persistencia de los anticuerpos por 3-4 meses post infección (Villard). Lo ideal sería realizar el tamizaje sistemático de IgG anti-toxoplasma en toda mujer embarazada en el primer trimestre de gestación.

Un resultado positivo puede tener dos interpretaciones: Considerar que la IgG específica (+) es debida a una infección previa al embarazo y no realizar otros exámenes ó buscar infección reciente mediante detección de IgM; un resultado de IgM negativo indica que la infección fue antes del embarazo y, por tanto, sin riesgo para el feto.

Diagnóstico prenatal: la detección de IgM materna en la mujer embarazada no significa necesariamente infección aguda, ya que puede persistir más de un año. Ante esta situación se puede realizar exámenes adicionales como determinación del test de avidéz y detección de IgA u obtener una segunda muestra de IgG, una vez transcurridas tres semanas, con objeto de ver si se producen diferencias significativas en el título de anticuerpos.



Se deben indicar consejos profilácticos: Lavado de manos antes de ingerir alimentos, Ingestión de carnes rojas bien cocidas, no consumir carnes ahumadas o en salmuera, lavado minucioso de las manos luego de manipular carne cruda o vegetales frescos, limpieza de las superficies y utensilios de cocina que tuvieron contacto con carne cruda, no ingerir vegetales crudos cuando no se pueda asegurar que fueron bien lavados, evitar contacto con excretas de gato.

SÍFILIS

La sífilis congénita corresponde a la infección transplacentaria producida por *Treponema pallidum*, desde una madre con sífilis no tratada o inadecuadamente tratada, al producto de la gestación. Esta infección puede afectar al feto en cualquier etapa del embarazo y el riesgo de infección varía según la etapa evolutiva de la enfermedad en la gestante. El daño producido en el feto se relaciona con su capacidad de montar una respuesta inmune, lo que ocurre especialmente después de las 16-20 semanas de gestación. La infección produce un compromiso multisistémico y es así como las manifestaciones clínicas en el RN infectado son variadas y pueden estar presentes al nacer o desarrollarse en los primeros dos años de vida. Por lo tanto, el diagnóstico de esta patología es complejo y se basa en el análisis de los antecedentes epidemiológicos, serológicos y la clínica del binomio madre-hijo.

Treponema pallidum es el agente causal, pertenece a la familia Spirochaetaceae, está compuesto por ocho a veinte espiras enrolladas, lo que le permite un movimiento rotatorio. Es una bacteria filiforme que no tiñe con los métodos convencionales (Gram, naranja de acridina, otros). Cuenta con proteínas en su membrana externa que le facilitan la adherencia, atraviesa las membranas y la piel intacta. Es muy lábil a las condiciones ambientales, no se transmite por la contaminación de objetos, sólo por contacto directo y su reservorio es exclusivamente humano. Es muy sensible a penicilina, con una concentración inhibitoria mínima (CIM) de 0,018 µg/ml y se multiplica cada 30 a 33 h.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que anualmente hay 12 millones de personas infectadas con sífilis en el mundo, de las cuales 2 millones corresponden a mujeres embarazadas y 270.000 a RN con sífilis congénita

Los factores de riesgo materno relacionados con la infección durante el embarazo son:

- Falta de control del embarazo.
- Abuso de sustancias.
- Antecedentes de otras infecciones de transmisión sexual.
- Comercio sexual.
- Haber recibido tratamiento para la sífilis con

antimicrobianos distintos a penicilina benzatina o haberse efectuado este tratamiento antimicrobiano menos de un mes antes del parto. • Sospecha de re-infección. • Historia de tratamiento no documentado o verificable. • Gestantes portadoras de VIH. • Adolescentes. • Parejas no tratadas y • Sífilis diagnosticada en etapa secundaria durante el embarazo.

La principal vía de transmisión es trans-placentaria, si bien se describen casos que la han adquirido por contacto directo con secreciones o lesiones activas ricas en *T. pallidum*, presentes al momento del paso del RN, por el canal del parto. No se transmite por leche materna.

El tamizaje con serología no treponémica en la mujer embarazada ha demostrado ser una buena estrategia, tanto en prevención de la sífilis congénita, como disminuyendo la incidencia de parto prematuro y de muerte fetal y perinatal, por esta causa. El tamizaje durante el embarazo debe realizarse siempre con técnicas no treponémicas cuantitativas; entre las recomendadas están el RPR y el VDRL. Tanto las pruebas serológicas no treponémicas como las treponémicas detectan IgG, esto es, se produce paso de anticuerpos al feto, a través de la barrera placentaria

Se considera tratamiento adecuado de la mujer embarazada, el haber recibido dos dosis de penicilina benzatina de 2.400.000 UI c/u, con un intervalo de una semana, un mes antes del parto, y al parto contar con seguimiento serológico de pruebas no treponémicas que evidencien una disminución de la dilución, en comparación a la dilución al momento del diagnóstico.

Ceftriaxona se encuentra entre las opciones de tratamiento de la sífilis en la población general y en la mujer embarazada pero no hay estudios que avalen su eficacia en prevenir la sífilis congénita. En cuanto a los macrólidos/azólidas²² como eritromicina y azitromicina, la transferencia placentaria de estos fármacos es baja y las concentraciones alcanzadas en el suero fetal también lo son. Por lo tanto, cualquier tratamiento antimicrobiano recibido por la mujer gestante, diferente a penicilina benzatina, se considera inadecuado y obliga a tratar y estudiar al RN.

Cuadro clínico Se describen dos formas de presentación de la sífilis congénita, la forma precoz, que se manifiesta en los dos primeros años de vida y la forma tardía que se presenta después de esa edad. Las manifestaciones clínicas de la sífilis congénita precoz, va desde la forma **multisistémica, oligosintomática a la asintomática**, siendo esta última la forma más frecuente.

Forma multisistémica Generalmente corresponde a un RN gravemente enfermo, de aspecto séptico, con RCIU, hepato-esplenomegalia, anemia, trombocitopenia, compromiso del SNC, hepatitis, pancreatitis, neumonía alba, glomerulonefritis, osteocondritis, corio-retinitis en “sal y pimienta”, uveítis, lesiones en la piel con un shock séptico. En esta forma clínica, la manifestación más frecuente es la hepato-esplenomegalia, asociada a la presencia de anemia, trombocitopenia, con leucocitosis o leucopenia.

Del punto de vista gastrointestinal, también se describen manifestaciones como ileitis y enterocolitis necrosante.

Forma oligosintomática Se presenta generalmente en los primeros seis meses de vida y las manifestaciones clínicas más frecuentes son las lesiones de piel, mucosas y las alteraciones óseas. También pueden presentar, poliadenopatías, síndrome nefrótico, hepatitis y hemoglobinuria paroxística nocturna, entre otras manifestaciones. **Las lesiones cutáneas y mucosas** se manifiestan con mayor frecuencia desde la segunda a la décima semana de vida, y pueden ser: exantema máculo-papular simétrico, lesiones descamativas y lesiones ampollares palmo-plantares que corresponden al pénfigo sifilítico. **Las manifestaciones de mucosas** se presentan con mayor frecuencia entre los 7-10 días de vida y pueden corresponder a: rinitis mucosas, mucopurulenta o sanguinolenta, parches mucosos o placas blanquecinas en la lengua y faringe e incluso laríngeas; estas lesiones son ricas en espiroquetas y, por tanto, infectantes.

Dentro de las **manifestaciones óseas** se describe la osteocondritis, que origina la pseudoparálisis de Parrot, epifisitis y periostitis, que generalmente se manifiestan después del mes de vida.

Forma asintomática Es la más frecuente. Los RN no presentan síntomas ni signos clínicos al nacer, la serología no treponémica es reactiva en similar o menor dilución a la observada en la madre, e incluso puede ser no reactiva, si la infección materna ocurrió muy cercana al parto. El 60% de los RN infectados nace asintomático y, de no ser tratados, desarrollará la enfermedad en las siguientes tres a ocho semanas de vida.

La sífilis congénita en su forma tardía, es muy poco frecuente y se presenta en los casos de sífilis no tratada. Generalmente se manifiesta en la pubertad y el cuadro clínico es similar a las manifestaciones de la sífilis terciaria del adulto: queratitis intersticial, granulomas necrosantes (gomos), neurosífilis, y la forma cardiovascular.

Para establecer la sospecha diagnóstica de sífilis congénita siempre hay que evaluar:

- Los antecedentes epidemiológicos, serológicos y de tratamiento de la sífilis en la mujer embarazada.
- La situación clínica y la serología en el RN.

El tratamiento de elección para la sífilis congénita y la neurosífilis es penicilina G sódica. Actualmente se recomienda 10 días de tratamiento con penicilina G sódica en los casos de sífilis congénita con y sin neurosífilis.

La penicilina procaína, de administración intramuscular no alcanza concentraciones adecuadas en el SNC, que aseguren la erradicación de *T. pallidum*. No hay evidencia que avale el uso de otros b-lactámicos ni tampoco de otros antimicrobianos para el tratamiento de la sífilis congénita.

ENFERMEDAD DE CHAGAS



La enfermedad de Chagas es una zoonosis parasitaria causada por *Trypanozoma cruzi*, cuyo vector es *Triatoma infestans* (“vinchuca”).

El parásito se transmite a través de: deposiciones de un triatoma infectado (vectorial), transfusiones de sangre o de órganos sólidos (transfusional), trans-placentaria o ingestión oral de alimentos o líquidos contaminados (alimentaria).

Epidemiología: en zonas no endémicas, la transmisión congénita o trans-placentaria es el principal modo de transmisión de *T. cruzi*. La tasa de transmisión congénita reportada en Latinoamérica varía de 0,7-18,2%, con un promedio de 5% en áreas endémicas. La enfermedad de Chagas congénita puede presentarse en las fases aguda y crónica de la infección materna, puede repetirse en cada embarazo y transmitirse desde una generación a otra (vertical).

Infección vertical La infección crónica materna no tiene efecto en el destino del embarazo o del RN si no existe transmisión al feto. Cuando el feto resulta infectado hay un aumento del riesgo de parto prematuro, bajo peso de nacimiento y rotura prematura de membranas, producto de la inflamación placentaria.

Los factores de riesgo para la transmisión congénita son:

- Madres que viven o han migrado de zonas endémicas.
- Madres que viven o han migrado de áreas con altas

tasas de transmisión. • Antecedente de hermanos con infección congénita. • Madre con parasitemias detectables (RPC en sangre positiva). • Madres con disminución de la respuesta inmune mediada por células T. • Co-infección materna con VIH o malaria.

Cuadro clínico. Los signos y síntomas clínicos son inespecíficos y comunes a otras infecciones congénitas encontrándose frecuentemente prematuridad, bajo peso de nacimiento y RCIU. Puede haber distress respiratorio por neumonitis parasitaria y son frecuentes la ictericia, hepatomegalia

El diagnóstico de infección en la madre se realiza por serología mediante IF y/o ELISA y se recomienda en toda mujer embarazada. Se recomienda el tamizaje serológico con IgG a todas las mujeres embarazadas en su primer control



El diagnóstico en el RN se hace por la demostración de la parasitemia mediante métodos directos (parasitemia en sangre) y moleculares (RPC en sangre); lactantes bajo 9 meses de vida requieren dos RPC (+) para la confirmación

Tratamiento Una vez hecho el diagnóstico, el inicio del tratamiento debe ser inmediato con benznidazol o nifurtimox; en Chile sólo existe disponibilidad de nifurtimox.

La dosis recomendada de benznidazol en niños y adultos es de 5-7 mg/kg/día y en RN y hasta 1 año de edad pueden usarse dosis de 10 mg/kg/día. La dosis recomendada de nifurtimox en RN y niños es de 10-15 mg/kg/día. La duración del tratamiento recomendada es de 60 días y no menos de 30 días.

RUBÉOLA

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 trans-placentaria.

Éste se produce cuando el virus infecta a mujeres embarazadas susceptibles en el primer trimestre del embarazo. La gravedad del cuadro está estrechamente relacionada con las semanas de gestación. 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 en este síndrome son las anomalías cardíacas (71% de los casos) y de ellas, 72% corresponden a ductus arterioso persistente, agregándose defectos del tabique interauricular o interventricular o estenosis de la arteria pulmonar. Otras manifestaciones son RCIU, microcefalia, hipoacusia sensorio neural, bajo peso de nacimiento, cataratas congénita.

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.



Diagnóstico Mujer embarazada, se le debe efectuar serología: IgG e IgM específicas. En el país, un caso sospechoso se confirma por laboratorio en el ISP, a través de la detección de anticuerpos IgM específicos contra rubéola, por técnica de ELISA. El estudio debe incluir siempre una muestra de aspirado nasofaríngeo (ANF) para aislamiento viral y genotipificación, la que será procesada sólo en casos de lograrse la confirmación serológica.

Recién nacido El diagnóstico se realiza por la determinación de IgM específica en sangre o por la demostración de IgG sérica persistente entre los seis y 12 meses de vida. Adicionalmente, para confirmar la infección, puede realizarse RPC en ANF, orina, LCR y sangre hasta el año de

Tratamiento No existe tratamiento disponible para la madre durante la infección aguda ni para el RN infectado por lo que todos los esfuerzos terapéuticos deben estar puestos en la profilaxis con vacuna durante la infancia y durante las campañas periódicas de vacunación realizadas para tal efecto.

INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS



Citomegalovirus (CMV), 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.



Epidemiología La incidencia de la transmisión congénita por CMV está muy determinada por la seroprevalencia de CMV en mujeres en edad fértil. Los estudios han demostrado que existe transmisión de la infección materna al feto, tanto en la primo-infección (30-40%), como en la re-infección o reactivación, poniendo en evidencia que la inmunidad materna pre-existente no previene la transmisión intrauterina o el desarrollo de la enfermedad. La incidencia de la infección congénita por CMV es alta, tanto en poblaciones con baja como con alta seroprevalencia poblacional.

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 infección⁵⁷. La infección afecta, en promedio, a 1% de todos los RN, siendo variable según la población estudiada.

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. 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 microglia, siendo uno de los rasgos más característicos de la infección por CMV la ecogenicidad periventricular que evoluciona posteriormente a quistes del cuerno occipital.

Diagnóstico

La detección de IgG puede traducir exposición previa al embarazo o puede aumentar producto de una re-infección con una nueva cepa de CMV o reactivación del virus latente durante el embarazo. La detección de avidez de IgG, una medida de la madurez de anticuerpos, mejora la capacidad de identificar la infección primaria; en caso de existir

detección de IgM e IgG combinada con baja avidéz de IgG sugiere una infección primaria por CMV ocurrida en los últimos 3-4 meses.

Feto Debido a que el feto comienza a excretar orina al líquido amniótico a partir de las semanas 19-20, considerando además que deben haber transcurrido al menos siete semanas desde la fecha probable de infección materna, se puede y recomienda realizar una amniocentesis a partir de la semana 21 de gestación para obtener una mejor sensibilidad.

Algunos hallazgos indicativos de infección son: oligohidramnios o polihidramnios, hidrops fetal, RCIU, hepato-esplenomegalia, calcificaciones intrahepáticas, aumento de la ecogenicidad intestinal, microcefalia, dilatación ventricular, atrofia cortical y calcificaciones intracraneales. Otros hallazgos que tendrían mejor visualización a través de una RM fetal serían: presencia de polimicrogiria, hipoplasia cerebelosa o alteraciones en la sustancia blanca.

RN infectados pueden presentar al nacer diversa sintomatología aguda y no aguda como: trombocitopenia, hepatitis, hepato-esplenomegalia, hipoacusia neuro-sensorial, corio-retinitis, microcefalia, calcificaciones cerebrales, etc. El diagnóstico se realiza con la detección de CMV en cultivos acelerados (shell vial) de muestras de orina y saliva ya que éstas presentan altas y constantes concentraciones de CMV.

La RPC para CMV en muestras de sangre almacenada en papel filtro prometió ser un buen método de detección, sin embargo, un reciente estudio a gran escala demostró que la RPC en papel filtro tuvo falla para identificar la mayoría de los CMV, obteniéndose una sensibilidad aproximada de 30% comparándola con muestras de cultivo en

Como parte complementaria de la evaluación general del paciente, se deben incluir algunos exámenes de laboratorio como: recuento hematológico, pruebas hepáticas, función renal y RPC cuantitativa en sangre.

Tratamiento

El Grupo Colaborativo Antiviral estableció que el tratamiento por seis semanas con ganciclovir intravenoso (6 mg/kg/dosis cada 12 h), mostró una clara mejoría en el outcome de audición total a los seis meses, no evidenciándose deterioro alguno de la audición, en comparación al grupo control, que tuvo deterioro de 41% de la audición a los seis meses, lo cual fue estadísticamente significativo ($p < 0,01$). Al año de edad, 21% de los que

recibieron ganciclovir tenían deterioro de la audición en el mejor oído, en comparación con 68% de los controles, siendo esto también significativo.

En lo que respecta al desarrollo neurológico los niños con CMV congénito sintomático con compromiso del SNC, que reciben la terapia con ganciclovir endovenoso, tienen menos retraso en el desarrollo a los seis y 12 meses, en comparación con los niños no tratados

La última publicación de este grupo con respecto a valganciclovir oral, fue su uso durante seis meses en comparación con el uso clásico de ganciclovir endovenoso por seis semanas observándose significativamente mejoría de la audición total a los 12 y 24 meses de vida y mejoría del neurodesarrollo (cognitivo, lenguaje y motor) también a los 12 y 24 meses en el grupo que usó valganciclovir por seis meses.

Prevención

Las mujeres con mayor riesgo de primo-infección incluyen a aquellas en edad fértil como: trabajadoras al cuidado de niños, trabajadoras de la salud en contacto con niños y mujeres con niños pequeños en su hogar. Todas las mujeres en edad fértil, deben ser aconsejadas para reducir el riesgo de adquisición de CMV mediante prácticas de una higiene de manos adecuada y evitando el contacto con fluidos (saliva, orina) de niños, especialmente con aquellos bajo 36 meses.

HERPES SIMPLEX

Los virus herpes simplex (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. 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. 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.

Epidemiología 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.

Cuadro clínico La infección in utero es extremadamente inusual con una incidencia de 1:300.000 partos. Los RN infectados presentan hallazgos clínicos dermatológicos: cicatrices, rash, aplasia cutis, hiperpigmentación o hipo pigmentación; hallazgos oftalmológicos: microftalmia, corio-retinitis, atrofia óptica y hallazgos neurológicos: calcificaciones intracraneales, microcefalia y encefalomalacia.

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.

Infección diseminada (ID) 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

Infección del sistema nervioso central. Se da en 1/3 de las infecciones herpéticas neonatales y se presenta con compromiso cutáneo en 70% de los casos. La aparición es un poco más tardía, alrededor de los 16-19 días de vida. En el compromiso del SNC los síntomas son inespecíficos y similares a una infección bacteriana grave y el estudio del LCR, si es muy precoz, puede ser normal o con poca actividad inflamatoria.

El neurotropismo se expresa como rechazo alimentario, letargia, convulsiones, compromiso de conciencia y compromiso hemodinámico. Aunque la encefalitis herpética clásica compromete preferentemente el lóbulo temporal, en la infección neonatal el compromiso incluye múltiples áreas cerebrales.

En ausencia de compromiso cutáneo el cuadro clínico es indistinguible de otras causas virales o bacterianas de sepsis neonatal. La mortalidad está dada por la destrucción cerebral extensa y la disfunción autonómica.

Diagnóstico El aislamiento de VHS o cultivo viral sigue siendo el método definitivo de diagnóstico de la infección por VHS neonatal; sin embargo, la detección de ADN de VHS es un método aceptable de forma rutinaria y hoy en día es el examen más utilizado.

En un lactante con sospecha de infección por VHS neonatal, se sugiere obtener las siguientes muestras para procesar RPC de VHS98: • Hisopado de boca, nasofaringe, conjuntiva y ano. • Muestra de la base de vesículas cutáneas destechadas. • LCR. • Sangre.

La obtención de una muestra de sangre para RPC para VHS puede ser útil para establecer un diagnóstico de la infección neonatal, especialmente en bebés que se presentan sin lesiones cutáneas.

Tratamiento La terapia antiviral, inicialmente con vidarabina y posteriormente con aciclovir (30 mg/kg/día), se caracterizó por lograr la mejoría de la mortalidad para la ID a 50% con vidarabina y a 61% con aciclovir y para enfermedades del SNC la mortalidad se redujo a 14%, tanto para vidarabina como para aciclovir. El uso de aciclovir en dosis de 60 mg/kg/día, fraccionado cada 8 hr, ha logrado que la tasa de supervivencia al año de vida sea de 96% para la enfermedad diseminada y de 71% para la infección del SNC.

El uso de la terapia supresora con aciclovir oral en dosis de 300 mg/m²/dosis por tres veces al día, administrada por vía oral durante los seis meses posteriores al término del tratamiento endovenoso, demostró mejores resultados en el neurodesarrollo y menores recurrencias de lesiones en la piel en pacientes con ID y con enfermedad del SNC que recibieron la terapia.

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.

REFERENCIA

- ♥ Fernanda Cofre. (7 de Marzo 2016). Síndrome de TORCH: enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016. Sociedad Chilena de Infectología , I, 216.