



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA

MATERIA:

MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA

Síndrome de TORCH

ALUMNO:

OSCAR EDUARDO FLORES FLORES

DOCENTE:

GLADYS ELENA GORDILLO AGUILAR

Síndrome de TORCH:

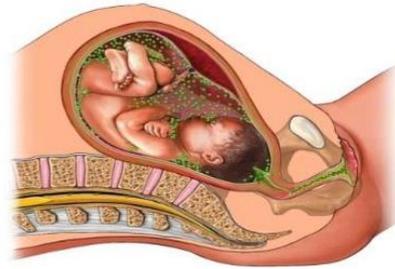
Enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016.

Introducción:

Existen numerosas infecciones bacterianas, virales y parasitarias que pueden transmitirse desde la madre al feto o recién nacido y que representan un riesgo para él. El resultado final de este proceso infeccioso se puede traducir en reabsorción del

embrión, aborto, mortinato, malformaciones congénitas, RN prematuros, retardo del crecimiento intrauterino, enfermedad aguda in utero en el RN o post parto, infección asintomática pero persistente en el período neonatal con secuelas neurológicas crónicas o un niño sano sin secuelas. El acrónimo TORCH 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. Las manifestaciones clínicas de las infecciones congénitas están influenciadas por múltiples factores independientes entre sí, como el efecto del patógeno sobre la organogénesis, el momento en que ocurre la infección respecto a la edad

Síndrome de TORCH



Jacqueline Niembro

gestacional, la presencia o ausencia de inmunidad materna y el modo de adquisición de la infección.

La razón por la cual se producen partos prematuros no es bien comprendida pero está descrito que aquellos niños con infecciones virales congénitas y pequeños para la edad gestacional, son el resultado de un RCIU producto de la disminución del número de células de los órganos en desarrollo. Las infecciones fetales virales pueden sospecharse si la madre se ve expuesta o experimenta una infección por un virus conocido que se puede transmitir en forma vertical o frente a anomalías detectadas en los controles ecográficos de rutina. El diagnóstico serológico definitivo de infección aguda en la mujer embarazada requiere la demostración de seroconversión. 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.

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. 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.

Toxoplasmosis

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. La toxoplasmosis congénita es una enfermedad poco



frecuente. Enfermedad congénita. 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. La mujer gestante debe conocer su estado inmunológico con respecto a la infección y las mujeres susceptibles deben tomar las precauciones específicas.

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. RN infectados es aparentemente sano y puede presentar las manifestaciones de la infección años después del nacimiento. La enfermedad en el hijo se manifiesta en la vida intrauterina o después del nacimiento. El riesgo global de transmisión vertical del parásito en la infección materna es alrededor de 40%, pero se reduce significativamente con la administración de espiramicina.

En las dos a tres últimas semanas de gestación, el riesgo alcanza a 90% y no debiera dejar de tratarse.

Se presenta con frecuencia como corio-retinitis y es menos frecuente con síntomas neurológicos como convulsiones o hidrocefalia por estenosis de un acueducto. Pueden padecer secuelas o desarrollar corio-retinitis, sordera, hidrocefalia, RM o RDSM años más tarde, por lo que requieren tratamiento.

Sintomatología en el recién nacido

También hay que considerar que la TC mantiene una expresión clínica semejante con otras infecciones congénitas, especialmente con la infección causada por CMV. El diagnóstico de la infección por T.

Diagnóstico prenatal

La detección de IgM materna en la mujer embarazada no significa necesariamente infección aguda, ya que puede persistir más de un año. La demostración de seroconversión entre dos muestras, separadas por dos a cuatro semanas y obtenidas durante el embarazo, confirma una infección aguda durante la gestación.

El diagnóstico prenatal de infección fetal es necesario cuando los resultados serológicos en la mujer embarazada son indicativos de infección durante la gestación o poco antes de ésta o cuando existe evidencia ecográfica de daño fetal. El diagnóstico de infección fetal se basa en la detección del parásito y/o en la respuesta inmune específica en el feto. La amniocentesis debe realizarse cuando haya transcurrido cuatro semanas desde la infección aguda en la mujer gestante.

Diagnóstico en el RN

En el RN la detección de IgM y/o IgA en sangre se considera diagnóstico de infección fetal. La desaparición de la IgG en el primer año de vida descarta la infección. En el momento del parto se puede realizar estudio con RPC de la placenta lo que traduce la infección de la placenta pero no necesariamente del RN, examen que tiene una especificidad de 97%. Esto último tiene una buena especificidad pero baja sensibilidad, por lo que un resultado positivo confirma la infección pero un resultado negativo no la descarta y requiere de seguimiento serológico.

Estudio complementario del RN

Carecen de especificidad y sólo son necesarias para determinar el grado y la extensión de la enfermedad. Una ecografía cerebral realizada por una persona experta puede obviar la RM.

Tratamiento

Una vez finalizado un año de tratamiento, se debe realizar una fundoscopia, una serología completa y una ecografía cerebral o tomografía computarizada según la historia al nacimiento.

Si existen signos de curación se hace una fundoscopia cada uno a dos años hasta la pubertad, momento en que el estudio oftalmológico se realiza cada seis meses , a pesar de haberse efectuado un tratamiento correcto.

Se deben indicar consejos profilácticos a toda mujer embarazada que presente

una serología IgG negativa en la primera visita del embarazo

- 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.

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.

Agente causal

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.

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

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.

El riesgo de transmisión al producto de la gestación varía según la etapa de la enfermedad en la mujer embarazada; es de 75-95% en sífilis con menos de un año de evolución y de 35-10% en sífilis con más de un año de evolución.

La infección no tratada en la mujer embarazada da origen a 25% de abortos, 25% de mortinatos y del 50% restante, 40% de los RN nacen con sífilis congénita sintomática y 60% nacen asintomáticos, pero desarrollaran la enfermedad en los primeros dos años de vida.

La confirmación del diagnóstico de la primo-infección en la mujer embarazada se realiza con pruebas serológicas treponémicas. Estas pruebas no son útiles para realizar seguimiento, dado que, en la gran mayoría de los casos, permanecen

reactivas durante toda la vida, con posterioridad a la infección. En nuestro país, la normativa del MINSAL establece el tamizaje en la mujer embarazada con pruebas no treponémicas al momento de la primera consulta, a las 24 semanas, entre las 32-34 semanas de gestación y al parto. Se ha observado que entre 65 y 85% de las madres de RN con sífilis congénita probables y confirmadas, adquieren la infección en el tercer trimestre del embarazo, detectada por seroconversión durante este período o en el parto, o bien, por aumento en la dilución al compararla con las anteriores.

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. Por otra parte, debido a las alteraciones en el volumen de distribución que se produce en la gestación, especialmente en el tercer trimestre, se ha observado²¹ que una dosis de penicilina benzatina de 2.400.000 UI no alcanza concentraciones en el suero materno que aseguren la erradicación de T. 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. 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.

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. El diagnóstico

se confirma con relativa facilidad ya que, habitualmente cursan con elevadas diluciones de serología no treponémica en el suero.

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. 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

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 neurosífilis puede estar presente en cualquiera de estas formas, habitualmente es asintomática, y en pocos casos se pueden observar alteraciones del citoquímico del líquido cefalorraquídeo. Si bien, las alteraciones en el citoquímico del LCR son infrecuentes, en el RN la presencia de más de 25 leucocitos por ml¹⁷ y/o proteínas sobre 150 mg/dL son sugerentes de una neurosífilis. Cabe señalar que 40 a 50% de los RN con sífilis sintomática presentan neurosífilis. El VDRL reactivo en LCR se considera muy específico de neurosífilis aunque cabe la posibilidad de difusión de Ac maternos tipo IgG al

suero.

RPC en LCR, confirma el diagnóstico de neurosífilis. Las pruebas serológicas treponémicas en el LCR dan falsos positivos, por lo que no se recomiendan para confirmar el diagnóstico de neurosífilis, pero sí tienen un valor predictor negativo. La sífilis congénita en su forma tardía, es muy poco frecuente y se presenta en los casos de sífilis no tratada.

Sífilis congénita confirmada

Caso sintomático o asintomático en el que la serología no treponémica en el suero de sangre periférica del RN se encuentra dos diluciones por sobre la materna, al momento del parto.

Sífilis congénita probable

Caso en el que se plantea la sospecha clínica de sífilis congénita en base a la evaluación de los antecedentes epidemiológicos, serológicos del binomio madre e hijo y del tratamiento de la madre, y que no cumple con los criterios mencionados previamente, por lo cual no se puede descartar ni confirmar la infección.

En el caso de la mujer gestante, con curva serológica no treponémica reactiva a diluciones estables o menores a las diluciones previas al parto, lo prioritario es establecer si recibió tratamiento adecuado. Si al momento del parto, la curva serológica de las pruebas no treponémicas en la mujer gestante, se aprecia estable o reactiva a diluciones más bajas que las previas y con el antecedentes

verificable de un tratamiento adecuado durante el embarazo, es necesario evaluar cuidadosamente la serología del RN y sus condiciones clínicas. Todo RN hijo de madre con serología no treponémica reactiva al parto debe realizarse serología no treponémica en sangre periférica . VDRL o RPR reactivo en el RN, por sobre dos diluciones a la observada en la madre, confirma el diagnóstico, pero la ausencia de este criterio no descarta la infección.

La detección en el RN asintomático o sintomático, hijo de madre no tratada o inadecuadamente tratada, con pruebas no treponémicas en diluciones dos veces menores en relación a la serología materna, no permite confirmar la infección congénita. pallidum en el RN es signo sugerente de infección congénita.

La determinación de pruebas treponémicas en el RN no se recomienda, mide IgG , y no aporta al diagnóstico de sífilis congénita.

Hasta el momento no se dispone de un método diagnóstico único con la suficiente sensibilidad y especificidad que permita descartar la infección en el RN.

RN hijo de madre con sífilis adecuadamente tratada

Si la prueba serológica no treponémica en el RN resulta no reactiva o reactiva a una dilución menor o igual a la observada en la madre al momento del parto, al paciente sólo se le realiza seguimiento del VDRL o RPR hasta verificar su negativización. Entre las reacciones adversas no alérgicas de penicilina benzatina, se describen las vasculares con una frecuencia de 42%. En Chile no se

recomienda el uso de penicilina benzatina bajo 2 años de edad, por el riesgo de lesiones vasculares que se presentan por la administración de este antimicrobiano en forma accidental endovascular, pero que también se describen secundariamente a un fenómeno inflamatorio desencadenado en los tejidos circundantes a los vasos sanguíneos, sin que necesariamente se haya administrado directamente en el torrente sanguíneo. Si la prueba serológica no treponémica en el RN resulta reactiva a una o más diluciones por sobre la observada en la madre al momento del parto, el RN se debe tratar y estudiar.

Esto se observa en madres que se reinfectan o cuando se produce un fracaso del adecuado tratamiento con penicilina benzatina, en la mujer embarazada, lo cual si bien, es muy infrecuente, se asocia con la co-existencia de infección por VIH y con sífilis secundaria.

Los factores de riesgo para la transmisión congénita son:

Madres que viven o han migrados de áreas con altas tasas de transmisión. Antecedente de hermanos con infección congénita. Co-infección materna con vih o malaria.

Tratamiento:

La duración del tratamiento recomendada es de 60 días y no menos de 30 días. El tratamiento generalmente es exitoso y sin las reacciones adversas de los adultos si se realiza en el primer año de vida llegando hasta 100% de efectividad demostraron la negativización de la RPC al mismo tiempo que la serología, lo que probablemente traduce la efectividad del tratamiento en eliminar el parásito. Aunque el tratamiento de las madres crónicamente infectadas no

garantiza su cura, la posibilidad de infección congénita sí disminuye tratando a las mujeres seropositivas en edad fértil previamente al embarazo.

cruzi no existen medidas específicas o directas que prevengan la infección congénita, dado que no se recomienda el tratamiento antiparasitario durante el embarazo por su efecto teratogénico.

Enfermedad exantemática clásica de la infancia e inmunoprevenible, que tiene como único reservorio al ser humano.

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.

Epidemiología

Su mayor relevancia en salud pública obedece a su participación etiológica en el síndrome de rubéola congénita.

La gravedad del cuadro está estrechamente relacionada con las semanas de gestación.

Síndrome de rubéola congénita

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. Otras manifestaciones son RCIU, microcefalia, hipoacusia sensorio neural, bajo peso de nacimiento, cataratas congénita, hipoplasia del iris, microftalmos y retinopatía visualizada «en sal y pimienta» . 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. Cincuenta a 70% de los niños con infección congénita por rubéola pueden aparecer como aparentemente normales en el momento del nacimiento.

Mujer embarazada

Si ambas pruebas resultan negativas, se sugiere una segunda muestra para el mismo análisis serológico a tres semanas del contagio. De iniciarse el estudio pasadas dos semanas de aparecido el exantema, se sugiere realizar un similar estudio serológico y complementado con test de avidéz para IgG. En dos muestras serológicas, obtenidas con un intervalo de dos a tres semanas, se comprobará un aumento significativo de la concentración de anticuerpos IgG

específicos contra virus rubéola.

Recién nacido

Adicionalmente, para confirmar la infección, puede realizarse RPC en ANF, orina, LCR y sangre hasta el año de vida. En caso de resultar positiva para IgM rubéola, se solicitará una muestra de suero en la madre para estudio de IgG. Dada la variabilidad de algunos métodos de laboratorio, resulta relevante que siempre las pruebas diagnósticas debieran ser validadas por un laboratorio de referencia.

Infección por citomegalovirus

Es el principal agente causal de infección congénita y la primera causa de hipoacusia neuro-sensorial no genética y de retardo mental adquirido en la infancia.

Unidos de América y Europa, convirtiéndose, por ende, en la causa más común de infección congénita.

Epidemiología

Los estudios han demostrado que existe transmisión de la infección materna al feto, tanto en la primo-infección, 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. Sin embargo, los déficits neurológicos y el resultado de la enfermedad fetal más grave son más comunes después de la infección primaria materna, lo que ocurre habitualmente en poblaciones con menor seroprevalencia. 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. La HNS asociada a la infección por CMV se debería a un daño coclear y del sistema vestibular, secundario a la replicación viral y respuesta inmune a la infección. HNS puede presentarse al momento del parto o en forma tardía, y su gravedad varía desde pérdida de la audición unilateral a frecuencias altas hasta sordera profunda bilateral, siendo frecuentes la progresión y la fluctuación de la enfermedad.

Mujer embarazada

Distinguir entre la infección primaria y la re-infección o reactivación es difícil debido a que la IgM es detectable en menos de 30% de las mujeres con una infección primaria y puede persistir incluso hasta 12 meses después de la primo infección. 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.

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. El cultivo viral del líquido amniótico presenta muchos falsos negativos y no está disponible habitualmente por lo que la RPC del líquido amniótico sería el mejor método diagnóstico por su buena sensibilidad y especificidad 72. Lo anterior debe acompañarse de seguimiento ecográfico seriado y estricto en búsqueda de hallazgos sospechosos de la afectación fetal.

Recién nacido

La sospecha clínica se establece en base a los antecedentes prenatales, lo cual muchas veces no ocurre en nuestro medio enfrentándonos por ende, al diagnóstico en un paciente RN. El diagnóstico se realiza con la detección de CMV en cultivos acelerados , debido a que, la excreción viral después de ese plazo puede reflejar una infección adquirida en forma postnatal.

El diagnóstico no debe basarse en RPC de sangre, ya que la viremia es oscilante y pudiesen obtenerse falsos negativos con mayor frecuencia. Antiviral estableció que el tratamiento por seis semanas con ganciclovir intravenoso , 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 .

Por otra parte, la incidencia de neutropenia fue similar en los grupos tratados con placebo y valganciclovir entre seis semanas y seis meses, lo que sugiere que la neutropenia en los bebés tratados con valganciclovir puede ser, al menos en parte, atribuible a la infección viral. Por lo tanto, los niños con infección congénita por CMV que muestran secuelas neurológicas asociadas a CMV deben recibir tratamiento con valganciclovir y tener controles hematológicos, función renal y pruebas hepáticas, al menos semanales, las primeras seis semanas de tratamiento.

Vacunas

Debido a que aún no hay vacunación disponible y las opciones de tratamiento antenatal son limitadas, la prevención y/o reducción de CMV congénito debe centrarse en las medidas educativas y de higiene para todas las mujeres en edad fértil. A la espera de que la vacuna contra CMV esté disponible, la intervención descrita puede representar una estrategia responsable y aceptable de prevención primaria para reducir el riesgo potencial de infección por CMV congénita.

Herpes simplex

Se contagia desde un individuo con lesiones en la piel o mucosas o durante su excreción asintomática a través de la saliva , el semen o secreción vaginal . 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 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.

Cuadro clínico

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 y 70% tienen lesiones vesiculares características en la piel.

Aproximadamente la mitad de los RN con infección diseminada presentará recurrencias cutáneas⁹⁶.

Infección del sistema nervioso central

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. Aunque la encefalitis herpética clásica compromete preferentemente el lóbulo temporal, en la infección neonatal el compromiso incluye múltiples áreas cerebrales.

Diagnóstico

Los estudios serológicos no se recomiendan de forma rutinaria para fines de diagnóstico en las infecciones por VHS neonatal.

Antes del inicio de la terapia con aciclovir parenteral empírico en un lactante con sospecha de infección por 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. La muestra es positiva en la mayoría de los pacientes con infección por VHS neonatal, independientemente de su clasificación clínica y, por lo tanto, no debe utilizarse para determinar la extensión de la enfermedad o la duración apropiada del tratamiento. Esto es más relevante en el escenario de un lactante con enfermedad de piel, ojo y mucosas, en quienes la muestra en sangre también resultará positiva la mayoría de las veces.

Poco se sabe acerca de si la persistencia de la positividad de la RPC en sangre se correlaciona clínicamente con la no resolución de la enfermedad. La muestra en sangre puede permanecer positiva durante todo el curso del tratamiento antiviral, pero el significado clínico de esto es desconocido. En la actualidad, los

ensayos en serie de RPC en sangre no se recomiendan para controlar la respuesta a la terapia.

El uso de aciclovir ev, 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. Además ha demostrado mejorar los resultados del desarrollo neurológico en los niños con enfermedad diseminada, sin lograr evidenciarse una mejoría en los resultados neurológicos de los niños con enfermedad del SNC⁹⁴.

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. Gracias al uso de esta terapia supresora se ha logrado mejorar el resultado neurológico en aquellos pacientes con enfermedad del SNC¹⁰³.

Por lo anterior mencionado, la recomendación actual para la infección neonatal por VHS es emplear aciclovir endovenoso en las dosis descritas, durante 14 días en caso de enfermedad de piel, ojo y mucosas y por un período mínimo de 21 días en caso de ID y enfermedad del SNC.

REFERENCIA:

Fernanda Cofré, Luis Delpiano, Yenis Labraña, Alejandra Reyes, Alejandra Sandoval y Giannina Izquierdo. (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.
TORCH.