

Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA

Trabajo:

Síndrome de torch

Docente:

Q. GORDILLO AGUILAR GLADYS ELENA

Alumno:

Polet Viridiana Cruz Aguilar

Grupo: 2 B

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 30 de junio del 2020

SINDROME DE TORCH

Existen diferentes tipos de infecciones tanto virales, bacterianas y parasitarias que están pueden ser adquiridas de la madre al feto o RN, también puede ser adquirida durante la vida neonatal o intrauterina, a través del parto o en periodos post natal.

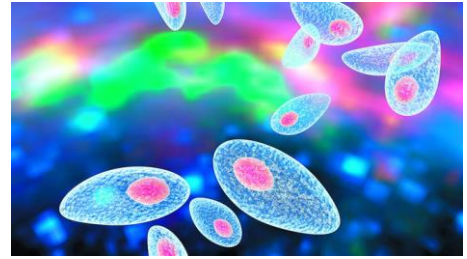
Las manifestaciones clínicas de las infecciones congénitas están influenciadas por múltiples factores independientes entre sí, como el efecto del patógeno sobre la organogénesis, el momento en que ocurre la infección respecto a la edad gestacional, la presencia o ausencia de inmunidad materna y el modo de adquisición de la infección, pueden ser causa de aborto ya que la madre estará infectada desde una temprana edad del embarazo.

El diagnóstico serológico definitivo de infección aguda en la mujer embarazada requiere la demostración de seroconversión. Los RN van a presentar un cuadro clínico de una infección congénita como lo es ictericia, petequias, esplenomegalia presentando al momento o posterior al parto.

El concepto tradicional de realizar un “test de TORCH” 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

TOXOPLASMOSIS

También conocido como toxoplasmosis gondii es un protozoo, que su distribución es cosmopolita, intracelular obligado por Phylum Apicomplexa.



EPIDEMIOLOGIA

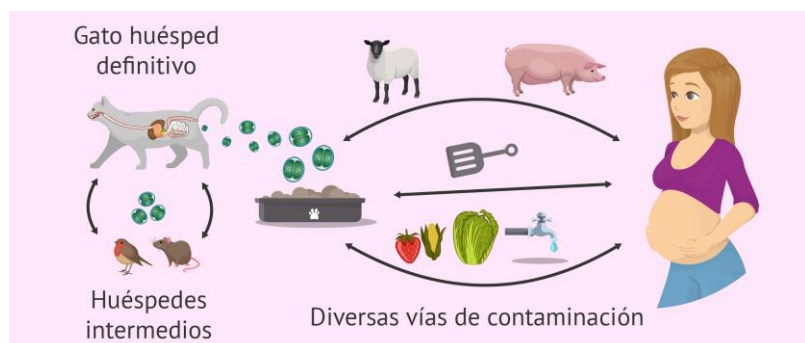
Es la zoonosis más frecuente en el mundo, que alcanza la infección hasta 80-90% en algunos países afectando a todos los animales de sangre caliente e incluso hasta los hombres él se infecta al ingerir la carne cruda que contengan quistes del parásito o por el consumo de frutas y hortalizas que estén contaminadas con oocistos de T.gondii proveniente las heces de los gatos que están infectados. La toxoplasmosis congénita (TC) es una enfermedad poco frecuente de acuerdo a la experiencia mundial se produce un caso congénito por cada 1.000 partos.

TRANSMISION DE MADRE A HIJO

Esta transmisión del parásito puede ocurrir cuando la infección se adquiere por primera vez en el embarazo y la frecuencia aumenta gradualmente en el proceso que es de la gestación.

La infección del parásito en las embarazadas es sub-clínica, por lo cual el diagnóstico se va a basar en pruebas serológicas, por lo tanto la mujer debe conocer su estado inmunológico con respecto a la infección y las mujeres que son más susceptibles deberán tener en cuenta algunas precauciones. La enfermedad en el hijo se manifiesta en la vida intrauterina o después del nacimiento. El compromiso de quienes presentan la infección varía de acuerdo al grado de lesión: corio-retinitis, ceguera, hidrocefalia, calcificaciones intracerebrales, epilepsia, retraso mental (RM) o retraso del desarrollo psicomotor (RDSM).

El riesgo de generar lesiones es mayor en las primeras semanas y poco frecuente después de la semana 26.



MANIFESTACIONES CLINICAS

- Enfermedad neonatal: Se encuentra comprometido el SNC y tiene secuelas que no siempre serán tratadas con medicamentos.
- Enfermedad en primeros meses de vida: También son incluidos a los RN que nacen con la enfermedad o se efectúa después de meses, los signos y síntomas pueden ser desaparecidos con el tratamiento.
- Enfermedad que se manifiesta tarde en la vida: Es diagnosticada por la secuencia de secuelas o que la infección se reactive, se presenta con frecuencia como corio-retinitis y es menos frecuente con síntomas neurológicos como convulsiones o hidrocefalia por estenosis de un acueducto.
- 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 corio-retinitis, sordera, hidrocefalia, RM o RDSM años más tarde, por lo que requieren tratamiento.

DIAGNOSTICOS

Diagnostico etiológico	Diagnóstico prenatal	Diagnóstico del RN
El diagnóstico para T.gondii tiene que llevarse a cabo por medio de pruebas serológicas. IgM aparece en la 1ra semana después de la infección, IgG aparece a partir de la 2da semana la avidéz de estos anticuerpos IgG aumenta	La detección de IgM materna en la embarazada no se va significar necesariamente una enfermedad aguda. Se pueden realizar exámenes de test de avidéz y detección de IgA, la demostración de seroconversión entre dos muestras, separadas por dos a cuatro semanas y	En el RN se detectan IgM/IgA en la sangre que se utiliza para la detección de la infección hacia el feto. La IgM o IgA pueden no ser detectadas hasta en 70% de los niños infectados en el primer trimestre de gestación, por lo que en estos casos se debe hacer el seguimiento serológico durante el

<p>progresivamente durante los primeros 4 meses post infección y por último los IgA tiene una cinética de producción similar a IgM, con un peak más tardío y persistencia de los anticuerpos por 3-4 meses post infección</p>	<p>obtenidas durante el embarazo, confirma una infección aguda durante la gestación.</p> <p>Los IgG de una alta avidéz que tardaran en aparecer de 12-16 días desde la infección y en el primer trimestre del embarazo va a indicar que la infección antes de 16 semanas por lo tanto habrá un riesgo para el feto.</p>	<p>primer año de vida. La RPC en sangre, orina y LCR en el RN se puede realizar como complemento diagnóstico al estudio serológico cuando no se detecta IgA o IgM específicas. 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.</p>
---	---	---

TRATAMIENTO:

Una vez finalizado un año de tratamiento, se debe realizar una fondoscopia, una serología completa y una ecografía cerebral o tomografía computarizada según la historia al nacimiento. Si en ese momento se produce una elevación significativa de IgG, lo que no es habitual, o signos de reactivación de corio-retinitis, se aconseja nuevo tratamiento con pirimetamina más ácido fólico más sulfadiazina durante dos a tres meses.

PREVENCIÓN: EMBARAZADA NO INMUNE

Lavado de manos antes de ingerir alimentos	Lavado minucioso de las manos luego de manipular carne cruda o vegetales frescos	No ingerir vegetales crudos cuando no se pueda asegurar que fueron bien lavados.
Ingestión de carnes bien cocidas	Evitar contacto con excretas de gato.	Si realiza trabajos de jardinería, debe usar guantes y luego lavarse las manos.

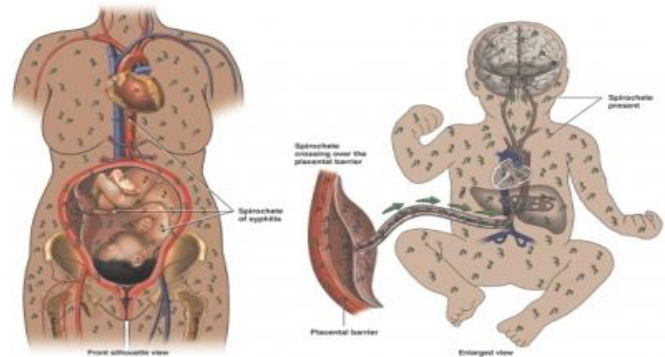
SIFILIS

¿Qué es la sífilis congénita?

Infección trasplacentaria que se produce por *treponema pallidum* que va desde una madre no tratada que contenga sífilis hasta una sífilis con un tratamiento inadecuado en la gestación.

Afectando al feto en cualquier etapa del embarazo y la relación con el daño es que es incapaz de tener una respuesta inmune principalmente en la semanas 16-20 de la gestación.

Produciendo 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.



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. Con proteínas en su membrana facilitando la adherencia lábil a las condiciones ambientales, no se trasmite por la contaminación de objetos, sólo por contacto

directo y su reservorio es exclusivamente humano muy sensible a penicilina, con una concentración inhibitoria mínima (CIM) de 0,018 $\mu\text{g/ml}$ y se multiplica cada 30 a 33 h

EPIDEMIOLOGIA

La OMS nos dice que 12 millones de personas infectadas están infectadas con sífilis en el mundo (2 Millones mujeres embarazadas y 270.000 a RN con sífilis congénita)

Fx de riesgo durante el embarazo:

Falta de control del embarazo, abuso de sustancias, antecedentes de otras infecciones de transmisión 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, adolescentes 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*.

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. 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.

SIFILIS EN EL EMBARAZO

La detección es a través del tamizaje durante el embarazo se debe que realizar con técnicas no treponémicas cuantitativas como RPR y VDRL.

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. La normativa del MINSAL establece el tamizaje en la mujer embarazada con pruebas no treponémicas (VDRL o RPR cuantitativo) 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 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.

CUADRO CLINICO:

FORMA	CARACTERISTICAS
Forma multisistémica	RN gravemente enfermo, con aspecto séptico, con RCIU hepatoesplenomegalia, compromiso del SNC, Anemia, Pancreatitis, glomerulonefritis, corio-renitis. la manifestación más frecuente es la hepato-esplenomegalia, asociada a la presencia de anemia, trombocitopenia, con leucocitosis o leucopenia, diez por ciento de los RN que presentan neumonía alba quedan con daño pulmonar crónico, especialmente prematuros y RN que requieren ventilación mecánica invasora
Forma oligosintomática	Se presenta en los primeros 6 meses de vida con manifestaciones en la piel, mucosas, y alteraciones óseas, poliadenopatias, síndrome nefrótico, lesiones cutáneas con manifestaciones mas graves desde la décima semana de vida con exantema maculo-papular, lesiones descamativas y lesiones ampollares palmo-plantares que corresponden al pénfigo sifilítico.

	Las lesiones de la mucosa se presentan entre los 7-10 días de vida, con rinitis mucosa sanguinolenta, placas blanquecinas en la lengua y faringe e incluso laríngeas; estas lesiones son ricas en espiroquetas y, por tanto, infectantes.
Forma asintomática	Esta es la más frecuente en RN 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; por lo tanto, en esta situación el diagnóstico de sospecha se debe establecer con los antecedentes epidemiológicos y serológicos de la madre. El 60% de los RN infectados nace asintomático

Neurolúes	La neurosífilis puede estar presenta en cualquiera de estas formas, habitualmente es asintomática, en la era pre-tratamiento con penicilina, 15% de los RN con sífilis congénita desarrollaban formas meningo-vasculares, con manifestaciones como: meningitis, compromiso de pares craneales, hidrocefalia, infarto cerebral y diabetes insípida. 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. 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 (gomas), neurosífilis, y la forma cardiovascular
------------------	---

DIAGNOSTICO:

Sífilis congénita confirmada:

Caso sintomático o asintomático en el que la serología no treponémica (VDRL o RPR) en el suero de sangre periférica del RN se encuentra \geq dos diluciones (o 4 veces los títulos) por sobre la materna, al momento del parto.

Caso sintomático o asintomático que después del año de vida presenta pruebas serológicas treponémicas reactivas.

Sífilis congénita probable:

Estos criterios difieren de lo establecido por el CDC de Atlanta, E.U.A.27, quienes definen como caso confirmado, sólo aquel en quien se logra la identificación del agente causal, en secreciones o tejidos. En el resto de las situaciones mencionadas no sería posible descartar ni confirmar la infección, por lo tanto se mantendrían en una condición de probable.

Los antecedentes epidemiológicos, serológicos y de tratamiento de la sífilis en la mujer embarazada.

- La situación clínica y la serología en el RN.

La serología no treponémica reactiva al parto, no siempre es sinónimo de sífilis en la mujer gestante, lo ideal es evaluar la curva serológica.

Los VDRL falsamente positivos del embarazo, que habitualmente se presentan con diluciones menores a 1:4, se descartan con pruebas treponémicas no reactivas (MHA TP). También se pueden observar falsos negativos; se describen en 1 a los 2% de los casos de sífilis secundarias y se explican por el fenómeno de prozona.

Si al momento del parto, la curva serológica de las pruebas no treponémicas (VDRL o RPR) 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. Lo habitual, es que el RN se encuentre asintomático y que la serología no treponémica en sangre periférica resulte no reactiva o reactiva a diluciones similares o más bajas que la materna, lo que permite realizar seguimiento del RN y así, verificar la negativización del VDRL o RPR; esto ocurrirá, generalmente, antes de los tres meses de vida, dado que esta serología reactiva corresponde a un paso trans-placentario de anticuerpos tipo IgG maternos

La forma clínica multisistémica, si bien es poco frecuente, habitualmente se asocia a diluciones de VDRL o RPR en suero o sangre más elevados. La detección en el RN asintomático o sintomático, hijo de madre no tratada o inadecuadamente tratada, con pruebas no treponémicas (VDRL-RPR) en diluciones dos veces menores en relación a la serología materna, no permite confirmar la infección congénita.

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

La determinación de material genético a través de estudios de RPC se ha realizado en suero o sangre del RN con una sensibilidad y especificidad de 94, 90 y 97%, respectivamente y en LCR con una sensibilidad de 65% y especificidad de 97%.

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.

TRATAMIENTO:

- sífilis congénita y la neurosífilis: 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*

Tabla 8. Tratamiento del RN con sífilis congénita

Edad	Dosis de penicilina G	Vía	Frecuencia	Duración
0-7 días	50.000 UI /kg/dosis	ev	c/12 h	10 días
8-28 días	50.000 UI /kg/dosis	ev	c/8 h	10 días
> 28 días	50.000 UI /kg/dosis	ev	c/4 o 6 h	10 días

Ref: Rev. Chilena Infectol 2013; 30 (3): 259-302.

ENFERMEDAD DE CHAGAS



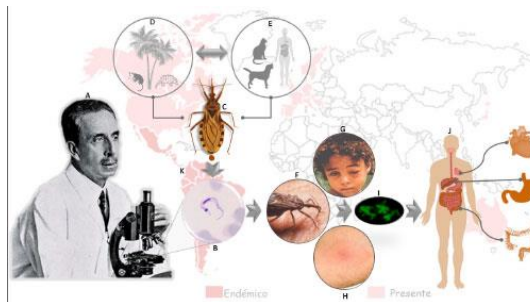
Zoonosis parasitaria causada por *Trypanozoma cruzi*, cuyo vector es *Triatoma infestans* (“vinchuca”) y es endémica en 21 países de Latinoamérica, incluido Chile, perteneciendo al grupo de las enfermedades olvidadas.

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).

EPIDEMIOLOGIA

La tasa de transmisión congénita reportada en Latinoamérica varía de 0,7-18,2%, con un promedio de 5% en áreas endémicas.

Puede presentarse de la infección cada embarazo y generación a otra generalmente se madre



en las fases aguda y crónica materna, puede repetirse en transmitirse desde una (vertical) pero, da en el contexto de una seropositiva que se

encuentra en la fase crónica indeterminada o asintomática de la enfermedad.

CUADRO CLINICO:

La mayoría de los RN son asintomáticos, con signos y síntomas inespecíficos, Puede haber distress respiratorio, por neumonitis parasitaria y son frecuentes la ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia. Se considera sospechoso de enfermedad de Chagas congénita aquel RN hijo de madre infectada que presenta convulsiones, hepato-esplenomegalia, cardiomegalia, distress respiratorio, hidrops fetal, prematuridad, o que es asintomático pero con antecedentes maternos de la enfermedad

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de infección en la madre se realiza por serología mediante IF y/o ELISA y se recomienda en toda mujer embarazada: residente en zonas endémicas, residente en zonas no endémicas y que han recibido transfusiones de sangre en zonas endémicas, residentes en zonas no endémicas y que han nacido o vivido en zonas endémicas o cuya madre haya nacido en zonas endémica

Un lactante con serología o RPC positiva para *T. cruzi* de origen no materno identificado luego del período de RN en que se ha descartado la transmisión por vectores y/o transfusión sanguínea.

Ante todo diagnóstico confirmado de enfermedad de Chagas, sintomático o asintomático, de la madre y/o el RN, debe realizarse la notificación ENO (Enfermedades de Notificación Obligatoria) según lo establecido por la normativa del MINSAL de Chile

TRATAMIENTO

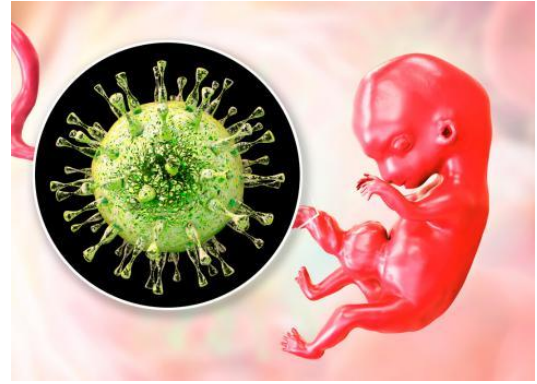
Una vez hecho el diagnóstico, el inicio del tratamiento debe ser inmediato con benznidazol o nifurtimox; en Chile sólo existe disponibilidad de nifurtimox. Si bien no existen estudios randomizados, la experiencia clínica indica que ambos fármacos son igualmente efectivos.

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



INFECCION POR CITOMEGALOVIRUS

Es un virus ADN, ubicuo, de la familia Herpesviridae y específico del ser humano⁴⁵. 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.



EPIDEMIOLOGIA

Los estudios han demostrado que existe transmisión de la infección materna al feto, tanto en el primo-infección (30-40%), como en la re-infección o reactivación (1- 2%), 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. 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.

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 neonata.

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. 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.

DIAGNOSTICO

MUJER EMBARAZADA	FETO	RECIÉN NACIDO
<p>No existe hasta ahora consenso en realizar tamizaje universal para la detección de CMV en el embarazo, debido a la falta de una terapia que haya demostrado efectivamente la prevención de la infección congénita; en muchos países europeos en casos de infección demostrada se ofrece el aborto terapéutico. 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.</p> <p>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</p>	<p>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 (90-98%) y especificidad (92-98%).</p>	<p>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. Las muestras deben ser obtenidas durante las primeras dos o tres semanas de vida), debido a que, la excreción viral después de ese plazo puede reflejar una infección adquirida en forma postnatal (canal del parto o leche materna). 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. En algunos países, sobre todo europeos, se estudia el LCR con el fin de verificar alteraciones en el análisis</p>

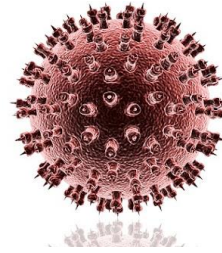
detección de IgM e IgG combinada con baja avidéz de IgG sugiere una infección primaria por CMV ocurrida en los últimos 3-4 meses	Lamentablemente, todos estos hallazgos no se logran identificar en más de 30% de los casos	citoquímico y la replicación viral mediante RPC cuantitativa de CMV
--	--	---

PREVENCION:

Inmunoglobulina hiperinmune contra CMV	Forma mensual, desde el diagnóstico de la infección hasta la resolución del embarazo; sin embargo, los resultados no fueron estadísticamente 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.
Vacunas	Debido a que aún no hay vacunación disponible y las opciones de tratamiento prenatal 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. 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.

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.



Contagio: 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.

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

EPIDEMIOLOGIA

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. 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 re-infección por otro VHS (25%) y que RN hijos de madre con infección recurrente (2%).


CUADRO CLINICO

La infección en el RN se adquiere por tres vías diferentes: in utero (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 utero.

Infección in utero: 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	CARACTERISTICAS	IMAGEN
<i>Diseminada (ID)</i>	25% de las infecciones neonatales por VHS y 2/3 de los RN afectados tiene concomitantemente 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	<p data-bbox="1312 1451 1386 1472">Figura 1.</p> 

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. . 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



Piel, ojo y boca

Da cuenta de 45% de los casos de infección neonatal y se presenta a los 10-12 días de vida. La infección es limitada en extensión y 80% presenta rash vesicular en el examen físico.



DIAGNOSTICO

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.

Antes del inicio de la terapia con aciclovir parenteral empírico 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 mayoría de las infecciones neonatales por VHS resultaban en una morbi-mortalidad elevada antes del uso de la terapia antiviral, y es así como, los niños con ID y con enfermedad del SNC tenían una mortalidad de 85 y 50%, respectivamente.

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.

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.

El reconocimiento precoz y el inicio oportuno de la terapia antiviral empírica son de gran valor en el tratamiento de las infecciones neonatales por VHS. Los mejores resultados se observan cuando se inicia la terapia antiviral apropiada antes del inicio de la replicación viral significativa dentro del SNC o difusión generalizada del virus por todo el organismo

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 utero.

Bibliografía

Fernanda Cofré, L. D. (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. *Revista Chilena Infectol*, 191-216.