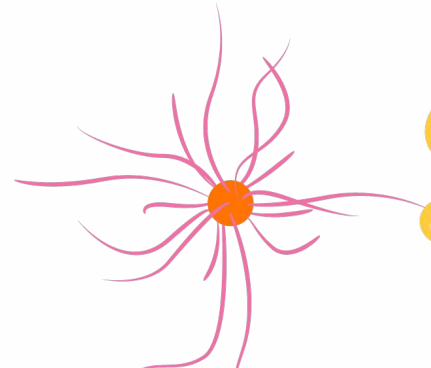
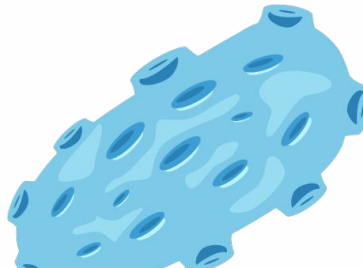
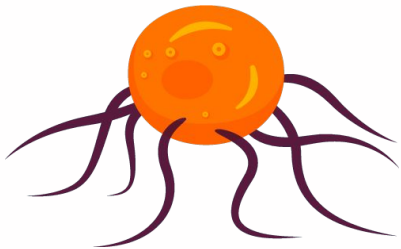
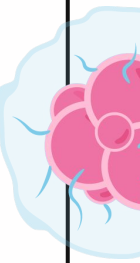


# *Síndrome de* **TORCH**

Interno: Juan Reyes Siegel

Docente: Dr Paredes



# Hoja de Ruta

**01**

*Introducción*

**02**

*Desarrollo de  
la Enfermedad*

**03**

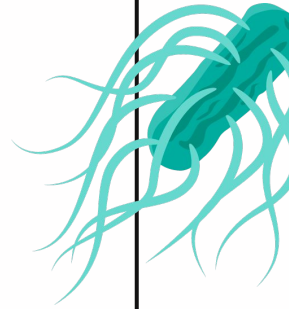
*Epidemiología*

**04**

*Agentes  
Específicos*

**05**

*Conclusión*



# ¿Qué significa TORCH?

Acrónimo TORCH se utiliza de manera universal para caracterizar aquel feto o RN que presenta un cuadro clínico compatible con una infección congénita.

Actualmente se realizan exámenes específicos para patógenos específicos bajo circunstancias definidas.

**Constituye una de las causas evitables de morbimortalidad tanto materna como neonatal.**

## T

### T: *Toxoplasma gondii*

Protozoo tisular que puede causar daño neurológico permanente o compromiso visual en el neonato.






## O

### O: Otros Agentes Infecciosos

La Letra "O": Una Categoría Amplia. Incluye diversos agentes bacterianos, virales y parasitarios que también presentan riesgo de transmisión vertical.



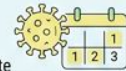
#### Patógenos Incluidos:

-  **Bacterias:** *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Treponema pallidum* (Sífilis)
-  **Virus:** Enterovirus, Parvovirus B-19, Virus de hepatitis B, VIH, Virus varicela-zoster
-  **Parásitos:** *Trypanozoma cruzi* (Enfermedad de Chagas)

## R

### R: Rubéola

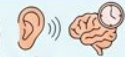
Virus cuya gravedad está estrechamente relacionada con la infección materna durante el primer trimestre.



## C

### C: Citomegalovirus (CMV)

Principal causa de hipoacusia neuro-sensorial no genética y retardo mental adquirido en la infancia.



## H

### H: Herpes simplex (VHS)

Incluye VHS-1 y VHS-2; el 85% de los neonatos se infectan durante el parto.



# Desarrollo de la Enfermedad



## *Transmisión Vertical*

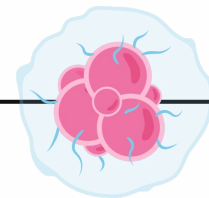
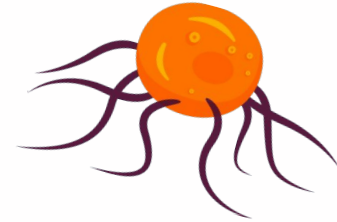
Infecciones bacterianas, virales y parasitarias que pueden transmitirse desde madre al feto o RN durante la vida intrauterina, al pasar por el canal de parto o en periodo postnatal.

Se clasifican:

- **Congénitas**
- **Perinatales**
- **Postnatales**



La principal vía de transmisión de las infecciones perinatales y congénitas es la Hematógena

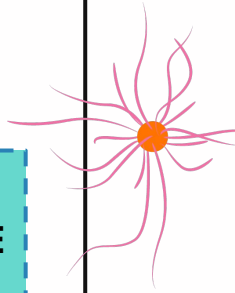


# Desarrollo de la enfermedad

La sospecha diagnóstica puede plantearse frente al antecedente de una exposición conocida durante el embarazo con seroconversión materna demostrada, hallazgos ecográficos específicos en controles prenatales de rutina o frente a un RN habitualmente PEG que presente:

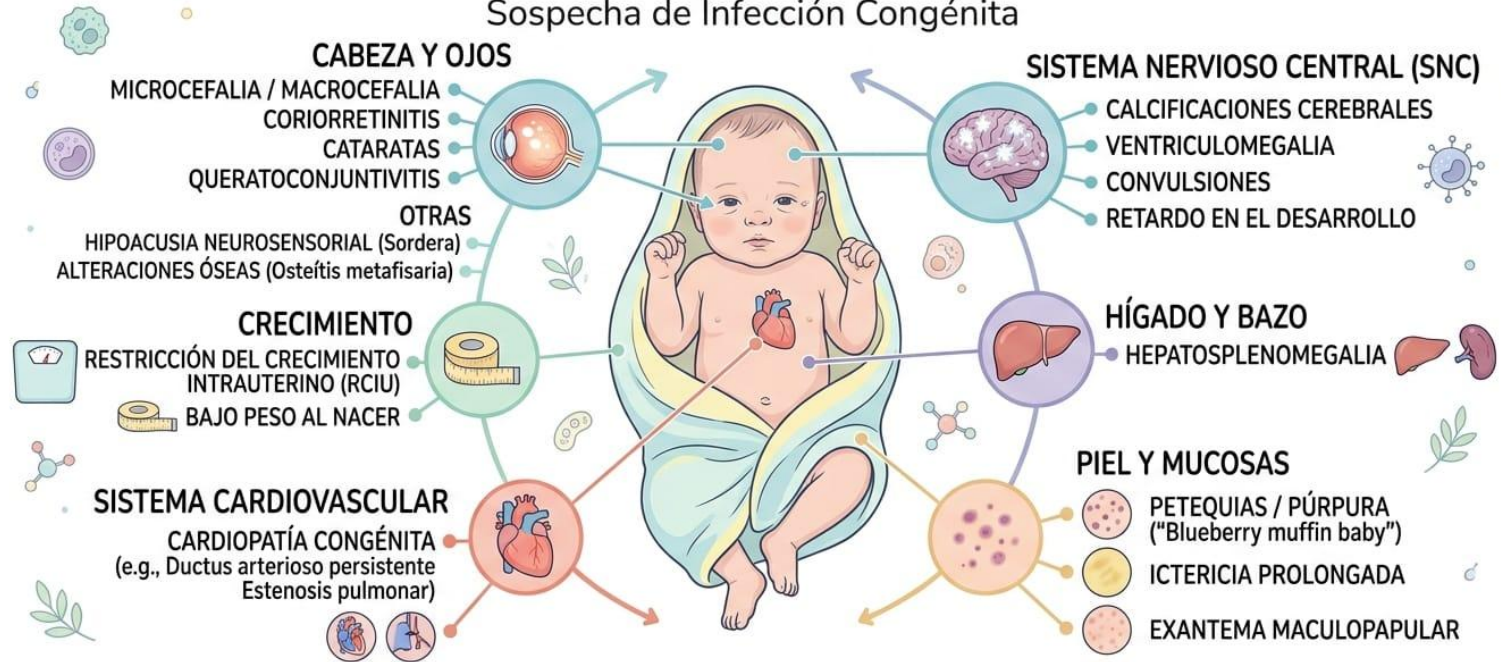
- **Ictericia**
- **Petequias**
- **Visceromegalia**
- **Sepsis con cultivos persistentemente negativos o que no responde a medidas habituales**

**LA AUSENCIA DE HISTORIA DE INFECCIÓN EN LA MADRE NO DESCARTA LA POSIBILIDAD DE INFECCIÓN EN EL RECIÉN NACIDO, DADO QUE LA MAYORÍA DE ELLAS SON ASINTOMÁTICAS**



# SIGNOS DE ALARMA DE TORCH EN UN RECIÉN NACIDO (INFOGRAFÍA CLÍNICA)

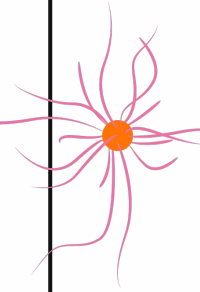
Sospecha de Infección Congénita



Fuente: Basado en Guías de Neonatología. Solo para fines educativos.

# Hallazgos Ecográficos Sugerentes de TORCH

Retardo del crecimiento intrauterino	Hepato/esplenomegalia
Microcefalia	Calcificaciones hepáticas
Ventriculomegalia cerebral o hidrocefalo	Intestino ecogénico*
Calcificaciones intracraneales	Ascitis fetal
Cataratas	<i>Hidrops fetal</i>
Cardiomegalia	Oligohidroamnios
Insuficiencia cardíaca congestiva	Polihidroamnios



# Manifestaciones Clínicas en el RN según el agente etiológico

	<i>Toxoplasma gondii</i>	Virus rubéola	Citomegalovirus	Virus herpes simplex	<i>Treponema pallidum</i>	Virus varicela-zoster	Sepsis bacteriana
RCIU	+	+	+	-	-	+	-
Erupción, petequias, púrpura	+	+	+	+	+	+	+
Ictericia	+	-	+	-	-	-	+
Hepato/esplenomegalia	+	+	+	+	+	+	+
Microcefalia	+	-	+	+	-	+	-
Hidrocefalia	+	+	+	-	-	-	-
Calcificaciones intracraneales	+	-	+	+	-	+	-
Corioretinitis	+	+	+	+	-	+	-
Cataratas	+	+	-	+	-	-	-
Hipoacusia	+	+	+	+	-	-	-
Cardiopatía congénita	-	+	-	-	-	-	-

# Epidemiología

## *Toxoplasmosis*

Es la zoonosis más frecuente en el mundo con una prevalencia de que alcanza 80-90% en algunos países. Humanos se infectan al ingerir carne cruda, frutas u hortalizas contaminadas. A nivel mundial se produce 1 caso de toxoplasmosis congénita por cada 1000 partos, sin embargo sus consecuencias pueden ser graves.

## *Sífilis*

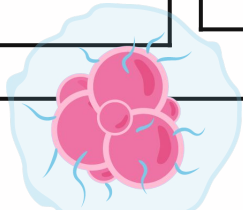
La OMS estima 12 millones de infectados al año, de los cuales 2 millones son mujeres embarazadas y 270000 RN con sífilis congénita.

En Chile tasa de incidencia fue de 22,3 por 100000 habitantes el año 2014. La tasa de sífilis congénita confirmada fue de 0,24-0,25 por 1000 RN vivos.

## *Rubeola*

Actualmente es rara debido a las campañas de vacunación.

Su relevancia se da por el síndrome de rubéola congénita o SRC, se produce cuando virus infecta embarazadas susceptibles en el 1er trimestre.



# Epidemiología

## *Enfermedad de Chagas*

En zonas no endémicas la transmisión congénita o transplacentaria es su principal modo de transmisión.

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

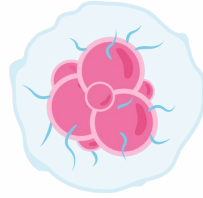
## *Herpes Simple*

La infección neonatal por VHS es infrecuente, con incidencia de 1:3000 a 1:20000 RN vivos.

Puede permanecer latente en el ganglio sensitivo del hospedero de por vida y puede reactivarse periódicamente, viajar por el axón hasta el sitio inicial de la infección o cerca de este, resultando en lesiones evidentes.



# Toxoplasmosis



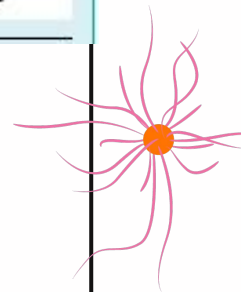
**Agente etiológico:** *Toxoplasma gondii*. Protozoo intracelular,

**Transmisión:** Mediante contacto con deposiciones de gatos que contienen ooquistes y/o consumo de carnes mal cocidas, hortalizas o frutas contaminadas. En caso de la TC únicamente ocurre cuando la infección se adquiere por primera vez durante el embarazo.

## Manifestaciones clínicas

1. Enfermedad neonatal
2. Enfermedad que se manifiesta los primeros meses de vida (se diagnostica por una secuela o reactivación de una infección no diagnosticada en la infancia)
3. Manifestación tardía en la vida
4. Infección asintomática (90% de los niños)





Edad gestacional	Transmisión vertical	Afectación fetal	Tipo de afectación
< 14 semanas	< 10%	60%	Puede ser grave. Lesiones intracraneales y oculares
14-28 semanas	15-55%	25%	En general no es grave, lesiones oculares
> 28 semanas	> 55-80%	15%	Excepcional afectación intracraneal, lesiones oculares

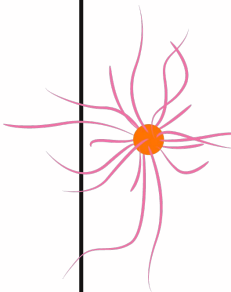
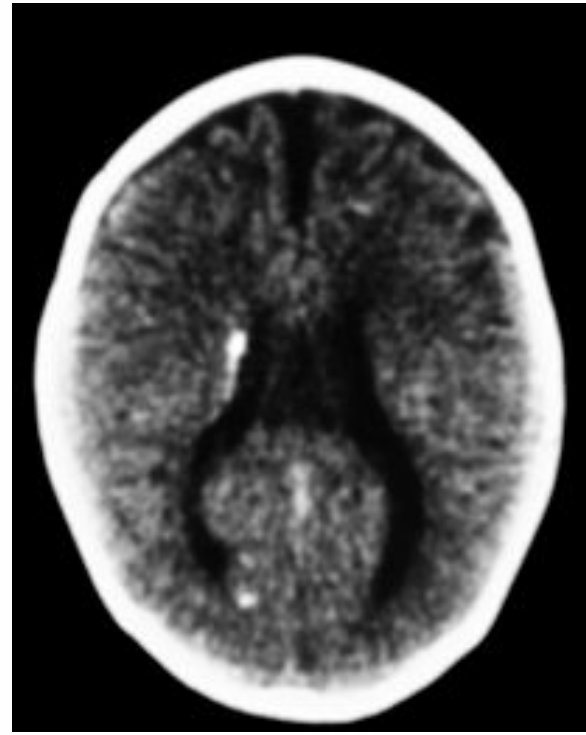


# Toxoplasmosis: Cuadro Clínico

La infección materna es asintomática o similar a un cuadro gripal. En el RN la infección puede manifestarse en la vida IU o posterior al momento de nacer. Cuadro clínico puede ser muy similar a la infección por CMV.

Enfermedad neurológica		Enfermedad generalizada	
Corio-retinitis	(94%)	Esplenomegalia	(90%)
Alteraciones en el LCR	(55%)	Alteraciones del LCR	(84%)
Calcificaciones encefálicas	(50%)	Ictericia	(80%)
Convulsiones	(50%)	Anemia	(77%)
Anemia	(50%)	Fiebre	(77%)
Hidrocefalia	(29%)	Hepatomegalia	(77%)
Ictericia	(28%)	Linfoadenopatías	(68%)
Esplenomegalia	(21%)	Corio-retinitis	(66%)
Linfoadenopatías	(17%)	Neumonitis	(41%)
Microcefalia	(13%)	Exantema	(25%)
Cataratas	(5%)	Eosinofilia	(18%)
Eosinofilia	(4%)	Hidrocefalia/microcefalia	(0%)
Microftalmia	(2%)		

**Las lesiones coriorretinianas y cerebrales son las más típicas y graves, por lo que se buscan de manera dirigida**



# Toxoplasmosis: Diagnóstico

## Diagnóstico definitivo es con Serología

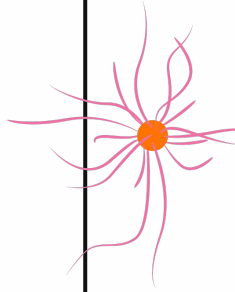
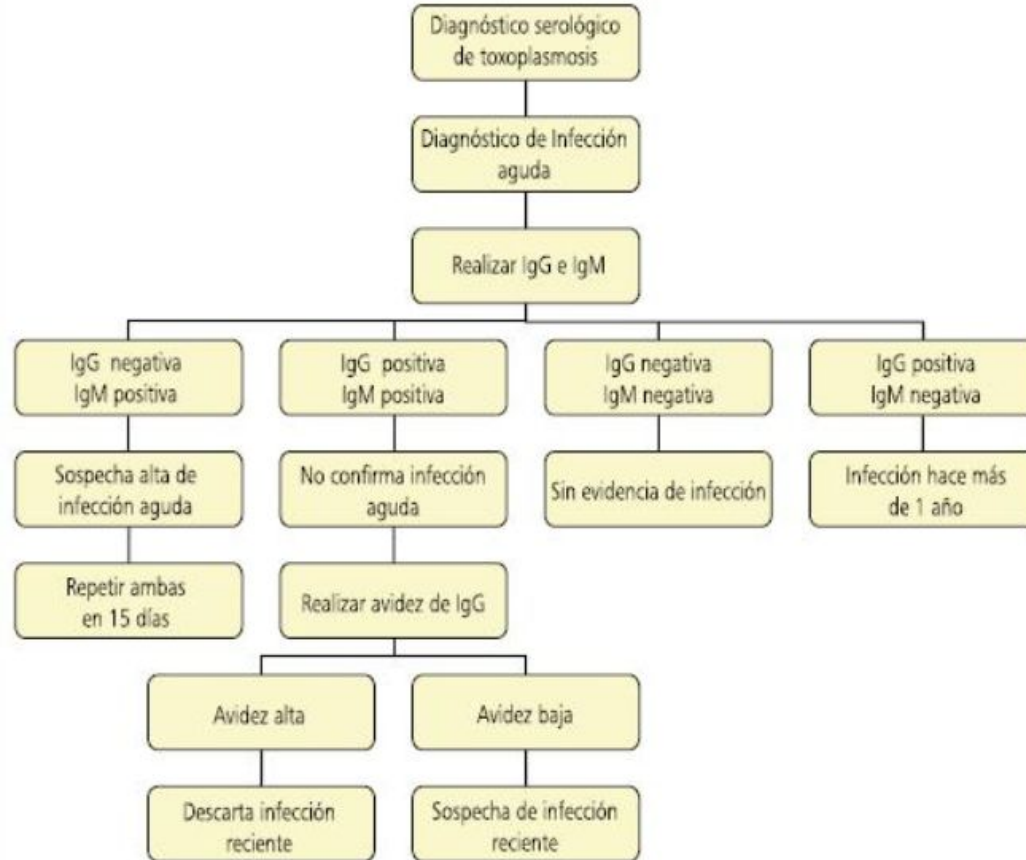
**Dx Prenatal:** Serología materna. Se solicitan IgM, IgG y test de avidez de IgG, al realizar amniocentesis , se recomienda PCR para toxoplasma.

**Dx en RN:** IgM y/o IgA en sangre se considera diagnóstico de infección fetal, pero 70% de los niños infectados durante el 1T pueden no detectarse, por lo que la desaparición de IgG al año de vida descarta la infección.

PCR en sangre, orina y LCR en RN se puede realizar como complemento del estudio serológico, es muy específico pero con baja sensibilidad.

**IgM:** Primeras en aparecer, 1 semana postinfección, con títulos crecientes 1-3 meses, luego decrecientes desde los 9 meses hasta su negativización.

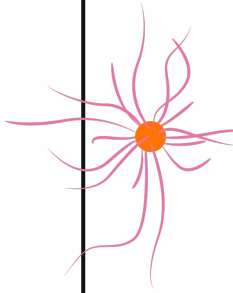
**IgG:** Aparecen 2 semanas post infección alcanzando peak a los 3 meses, mantiene plateau por 6 meses, finalmente tras 1 años comienzan un lento descenso pero no negativizan por presencia de quistes latentes.



# Toxoplasmosis: Estudio complementario

**RN con TC confirmada o probable deben realizarse estudios analíticos, de imagen y de microbiología.**

- Hemograma y evaluación bioquímica completa incluyendo función hepática. Carecen de especificidad y sólo son necesarias para determinar el grado y la extensión de la enfermedad.
- Fondo de ojo: Idealmente por un oftalmólogo pediátrico.
- Neuroimágenes: ecografía cerebral o resonancia magnética (RM) cerebral. Una ecografía cerebral realizada por una persona experta puede obviar la RM. Los hallazgos más característicos son las calcificaciones y la hidrocefalia.
- Estudio citoquímico del LCR.
- Estudio microbiológico.
- Obligado: IgM e IgG en la primera semana de vida. Si está disponible, realizar también IgA.
- Recomendado: PCR en sangre, LCR y orina.
- Opcional: estudio de PCR en placenta



# Toxoplasmosis: Tratamiento

Pacientes con TC independiente de su condición clínica deben recibir tratamiento y el seguimiento de cualquier hacerse hasta pasada la pubertad. Una vez finalizado un año de tratamiento, se debe realizar una fondo de ojo, serología completa y una ecografía cerebral o TAC según la historia al nacimiento.

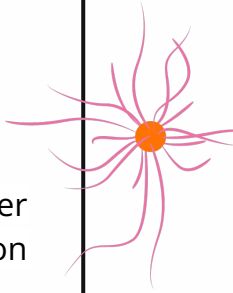
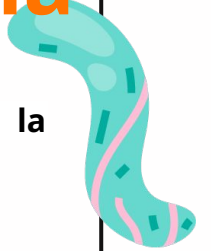
**P: Pirimetamina // S: Sulfadiazina // AC: Ácido folínico**

Infección	Tratamiento	Dosis	Duración
Infección congénita sintomática	P	Inicio: 1 mg/kg/12 h, durante 48 h posteriormente: 1 mg/kg/día, hasta los 6 meses Del mes 6 al 12: 1 mg/kg L-M-V. Dosis máxima: 25 mg	12 meses
	S	100 mg/kg/día, repartido en dos dosis	12 meses
	AF	5-10 mg/3 días por semana	12 meses y 1 semana
Infección congénita sintomática con afectación de LCR o corio-retinitis activa con alteraciones en la visión	P + S + AF	Igual que apartado anterior	Igual que en apartado anterior.
	Corticoides	1 mg/kg/día repartido en dos veces al día	Hasta normalización del LCR o reducción de la inflamación de la retina
Infección congénita asintomática	P + S + AF	Igual que el primer apartado A partir de los 2-6 meses puede administrarse pirimetamina días alternos, hasta el mes 12	12 meses
Infección dudosa	P + S + AF	Igual que en el primer apartado	Se mantendrá hasta descartar la infección (seguimiento de IgG). De confirmarse la pauta se mantendrá durante 12 meses

# Toxoplasmosis: **Prevención primaria**

**Se recomienda 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.
- Sí realiza trabajos de jardinería, debe usar guantes y luego lavarse las manos.
- Evitar contacto con excretas de gato. En el caso de poseer gato de mascota se recomienda remover las excretas diariamente, con guantes y lavado posterior de sus manos, ya que los ooquistes son infectantes a partir de las 36 h de su eliminación y sobreviven a temperaturas entre 4° y 37 °C<sup>9</sup>



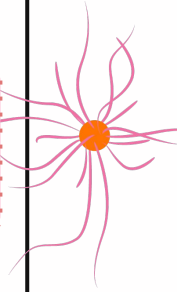
# Otros: Sífilis

**Agente etiológico:** Treponema pallidum, bacteria filiforme que no tiñe con métodos convencionales. Cuenta con proteínas que facilitan adherencia a membranas y piel intacta. Es muy lábil a condiciones ambientales.

**Transmisión:** Solo por contacto directo y su reservorio es exclusivamente humano. **No se transmite por leche materna.**

La sífilis congénita se da principalmente por **infección transplacentaria** desde una madre con sífilis no tratada o tratada inadecuadamente producto de la gestación. El daño sobre el feto ocurre después de las 16-20 SDG.

**La infección no tratada en la mujer embarazada da origen a 25% de abortos, 25% de mortinatos. 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.**



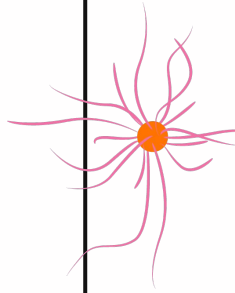
# Sífilis: Prevención

Se realiza tamizaje con serología no treponémica en la mujer embarazada, disminuyendo incidencia de parto prematuro, muerte fetal y perinatal por esta causa.

Minsal Establece tamizaje con pruebas no treponémicas **VDRL o RPR** cuantitativo:

- Primera consulta
- 24 SDG
- Entre 32-34 SDG
- Al momento del parto

Entre 65-85% de madres de RN con Sífilis congénita probables y confirmadas adquieren la infección en el 3T del embarazo. Por ende situación serológica de la madre debe ser conocida para darla de alta y ver la conducta a seguir con el RN.

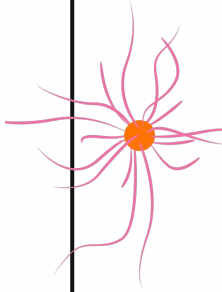


# Sífilis: Tratamiento Materno

## Tratamiento adecuado

Dos dosis de penicilina benzatina de 2.400.000 UI c/u con un intervalo de 1 semana entre ellas, al menos un mes antes del parto.

Además al momento del parto contar con seguimiento serológico el cual evidencie una disminución de la dilución respecto de resultados anteriores.



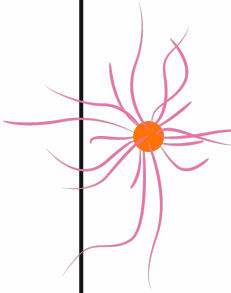
# Sífilis: Cuadro Clínico

**Sífilis congénita precoz:** Primeros 2 años de vida

- Multisistémica
- Oligosintomática
- Asintomática (es la + frecuente)

**Sífilis Congénita tardía:** Después de los primeros 2 años de vida

**Neurosífilis:** Puede presentarse en cualquiera de las 2 etapas



# Sífilis: Cuadro Clínico

## *Multisistémica*

RN grave de aspecto séptico

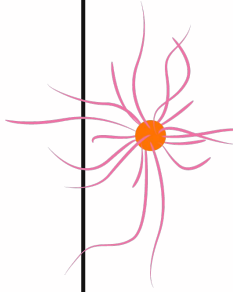
- RCIU
- **Hepatoesplenomegalia**
- **Anemia, leucopenia o leucocitosis,**  
Trombocitopenia
- Compromiso del SNC
- Hepatitis
- Pancreatitis
- Neumonía alba
- Glomerulonefritis
- Uveítis
- Coriorretinitis en “sal y pimienta”
- Ileitis
- NEC

## *Oligosintomática*

Generalmente se da los primeros 6 meses de vida

- Lesiones de piel, mucosas y alteraciones óseas
- Poliadenopatías
- Sd Nefrótico
- Hepatitis
- HPN

Lesiones de piel suele ser un exantema maculopapular simétrico, con lesiones descamativas y ampollares palmoplantares (Pénfigo sifilítico)



# Sífilis: Cuadro Clínico



# Sífilis: Diagnóstico

## Sífilis congénita confirmada

Presencia de *T.pallidum* en secreciones o tejidos del RN con serología no treponémica  $> o = a 2$  diluciones (4 veces los títulos) por sobre la materna al momento del parto

## Sífilis congénita probable

RN de madre con sífilis con o sin signos sugerentes de infección e imposibilidad de descartarla.

Serología no treponémica al momento del parto no siempre es sinonimo de sífilis, lo ideal es la curva serológica

## Neurosífilis

Presencia de más de 25 leucocitos/ml y/o proteínas sobre 150 mg/dl ( $> a 170$  mg/dl en prematuros) son sugerentes de una neurosífilis. **El único método de certeza es el VDRL reactivo en el LCR.**

# Sífilis: Tratamiento

Actualmente la recomendación es tratamiento con penicilina G sódica por 10 días en pacientes con sífilis congénita, con o sin neurosífilis

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

## Seguimiento

El control es clínico y con VDRL al mes, 2, 3,6 y 12 meses de vida. En neurosífilis se debe realizar PL a los 6 meses de vida para confirmar que este no reactivo; en caso contrario se debe volver a tratar al niño

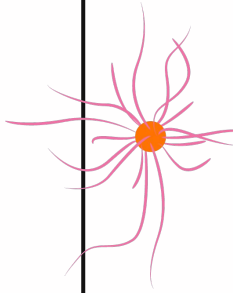
# Rubeóla

**Agente etiológico:** Virus de la rubéola. Virus ARN de la familia Togaviridae, género Rubivirus.




**Transmisión:** Vía respiratoria por gotitas, contacto o transplacentaria, esta última genera síndrome de rubéola congénita (SRC).

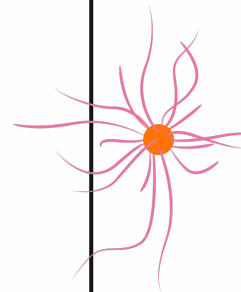
Afectación fetal se da cuando madre sufre la infección las primeras 20S DG, con mayor incidencia a menor EG:

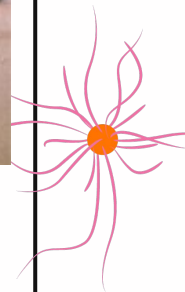
- 80-95% las primeras 8 SDG
- 16% entre 13-20 SDG



# Rúbeola: Cuadro Clínico

Localización anatómica o sistema	Hallazgos macro o microscópicos
Placenta	Infiltrado perivascular mononuclear en las deciduas. Edema, fibrosis y necrosis de vellosidades
Sistema nervioso central	Meningitis crónica con infiltrados de mononucleares, linfocitos y células plasmáticas en leptomeninges. Degeneración vascular, lesiones isquémicas y retardo en la mielinización cerebral
Ojos 	Cataratas, licuefacción cortical, necrosis del cuerpo ciliar, irido-ciclitis, atrofia del iris y defectos en pigmentación. Alteraciones en pigmentación retina. Arqueo posterior del nervio óptico
Oídos 	Hemorragia en cóclea fetal con resultado de necrosis epitelial. Infiltrado inflamatorio en la estría vascularis. Adhesión entre la membrana de Reissner y la membrana tectorial, atrofia del órgano de Corti, colapso y degeneración del sacculus
Cardiovascular 	Frecuentes defectos cardíacos: ductus arterioso persistente, estenosis arteria pulmonar, defecto septales atriales y/o ventriculares. Miocarditis, pérdida de la estriación en células musculares, necrosis de la íntima de arterias mayores
Pulmonar	Neumonía crónica intersticial con infiltrado mononuclear, linfocitos y células plasmáticas
Hígado	Hialinización e hinchazón de hepatocitos, hematopoyesis, presencia de células gigantes multinucleadas
Piel	Lesiones purpúricas, áreas focales de eritropoyesis en dermis. Exantema reticulado crónico, signos de inflamación aguda y crónica, presencia de histiocitos en el dermis, edema
Hueso	Adelgazamiento del trabeculado metafísial y descenso en el número de osteoblastos y osteoclastos. Predominio de células plasmáticas en las metafisis y epífisis cartilaginosas y alrededor de los vasos. Adelgazamiento del cartilago
Músculo	Anormalidades focales, pequeñas fibras con manchas oscuras, grupos musculares con menor tejido conectivo
Dientes	Necrosis del esmalte
Hematológico	Trombocitopenia transitoria con descenso de megacariocitos en la médula ósea, aumento de adhesividad plaquetaria. Histiocitosis en linfonodos
Inmunológico	Fibrosis esplénica, pérdida arquitectura normal de linfonodos con ausencia de centro germinal. Disgamaglobulinemia, usualmente con descenso de IgG e Ig A y aumento de IgM





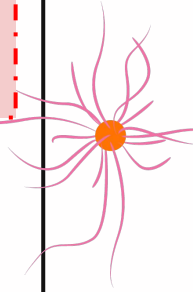
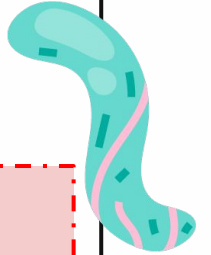
# Rubéola: Diagnóstico

## Mujer Embarazada

- IgM e IgG ambas positivas en contexto de un exantema febril
- IgM es (+) 3 días iniciado el exantema y perdura 8 semanas.
- IgG se aparece desde la 2da semana.

## Recién Nacido

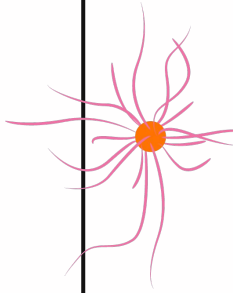
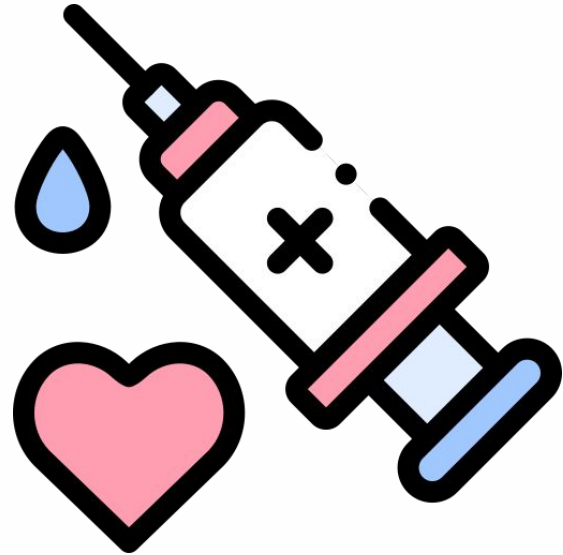
- IgM específica en sangre o IgG persistente entre los 6 y 12 meses de vida
- Puede realizarse PCR en aspirado nasofaríngeo, sangre, orina o LCR hasta el años de vida



# Rubeola: **Tratamiento**

**No existe tratamiento disponible para la madre durante la infección aguda ni para el RN infectado**

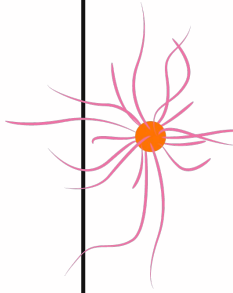
Todos los esfuerzos terapéuticos deben estar puestos en la profilaxis con vacuna durante la infancia y campañas periódicas de vacunación realizadas para tal efecto.



# Enfermedad de Chagas

**Agente etiológico:** Trypanosoma Cruzi. Protozoo endémico de las américas cuyo vector principal es la “Vinchuca”, endémica de 21 países incluido Chile.

**Transmisión:** Depositiones de una vinchuca infectada (vectorial), por transfusiones de sangre u órganos sólidos (transfusional), transplacentaria o ingesta de alimentos y/o líquidos contaminados.

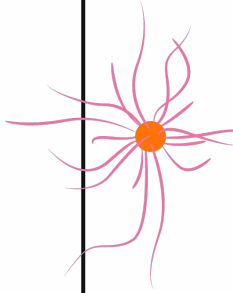


# Enfermedad de Chagas: **Infección Vertical**

Cuando el feto resulta infectado, hay mayor riesgo de PP, bajo peso de nacimiento y RPM debido a la inflamación placentaria. 1T transmisión es inhabitual, ocurriendo mayormente durante el 2T y 3T.

Factores de riesgo para transmisión congénita:

- Madres que viven o han migrado de zonas endémicas.
- Madres que viven o han migrados de áreas con altas tasas de transmisión.
- Antecedente de hermanos con infección congénita.
- Madre con parasitemias detectables (PCR en sangre positiva).
- Madres con disminución de la respuesta inmune mediada por células T.
- Co-infección materna con VIH o malaria.



# Enfermedad de Chagas: Cuadro Clínico

Todo RN se considera sospechosos de Chagas si es hijo de madre infectada y presenta:

- Convulsiones
- Hepatoesplenomegalia
- Cardiomegalia
- Distress respiratorios
- Hidrops fetal
- Prematurez
- Asintomático + antecedentes maternos de la enfermedad

**La mortalidad es de 5% y se da por la miocarditis y meningoencefalitis, asociada a altas parasitemias en el RN**

Signos y síntomas de infección congénita:

Prematurez

Pequeño para la edad gestacional

Apgar bajo

Síndrome de distress respiratorio

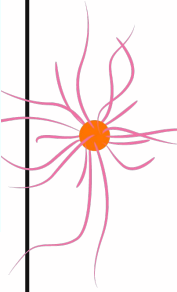
Hepato/esplenomegalia

Ictericia

Madres seropositiva para *T. cruzi*

Hermano con enfermedad de Chagas congénita

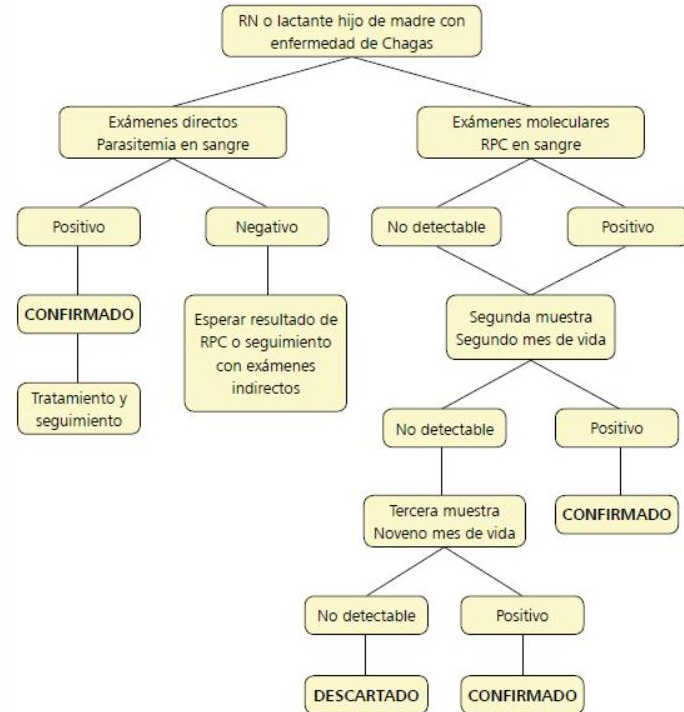
Evidencia de miocarditis o meningoencefalitis



# Enfermedad de Chagas: Diagnóstico

Por normativa MINSAL se realiza screening serológico a todas las embarazadas en su primer control prenatal.

En el RN se realiza parasitemia en sangre y PCR. En lactantes <9 meses se requieren dos PCR positivos para la confirmación diagnóstica.



# Enfermedad de Chagas: Tratamiento

Una vez confirmado el diagnóstico el tratamiento debe ser inmediato. La curación por su parte se demuestra por negativización en serología y PCR una vez finalizado el tratamiento.

**Nifurtimox 10-15 mg/kg/día** o Benznidazol 5-7mg/kg/día VO por 60 días (no menos de 30 días de tratamiento). Se recomienda asociar a fenobarbital 3-5 mg/kg/día primeros 15 días para disminuir efectos adversos a nivel del SNC.

**No se recomienda el tratamiento antiparasitario durante el embarazo por su efecto teratogénico.**

La suspensión de la lactancia en madres infectadas no está recomendada como medida de prevención de la infección congénita y sí se recomienda el estudio sistemático de los hermanos y parientes que conviven con la madre infectada mediante serología

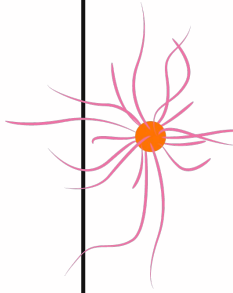
# Herpes Simple (VHS 1 y 2)

**Agente etiológico:** VHS 1 y 2, de la familia Herpesviridae. Virus ADN cubiertos por nucleocápside. El hombre es su único reservorio conocido.

**Transmisión:** Se contagia por contacto con lesiones en la piel o mucosas, durante su excreción asintomática por saliva (VHS 1), semen o secreción vaginal (VHS 2)

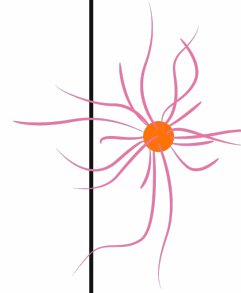
- El Rn se infecta por 3 vías:
  - Intrauterina 5%
  - Intra parto 85% (Perinatal)
  - Postparto 10% (Postnatal)

Son **Factores de Riesgo:** Sexo femenino, bajo nivel socio-económico, historia previa de otras infecciones genitales, número de parejas sexuales



# VHS: Cuadro Clínico

- **Primoinfección:** Adquisición de la infección por VHS 1 o VHS 2 sin exposición previa y sin formación previa de Ac
- **Infección no primaria:** Adquisición de infección por VHS 2 en un individuo con Ac previos para VHS 1 o viceversa
- **Reactivación:** Aislamiento del mismo tipo viral en las lesiones genitales con Ac formados previamente



# VHS: Cuadro Clínico

	Enfermedad diseminada	Enfermedad del SNC	Enfermedad piel-ojo-boca
Modo de infección	Periparto/postparto	Periparto/postparto	Periparto/postparto
Frecuencia	25%	30%	45%
Órganos comprometidos	SNC, pulmón, hígado, glándula suprarrenal, piel, ojo, membranas mucosas	SNC, con o sin compromiso de piel	Piel, ojos, membranas mucosas
Presentación clínica	Encefalitis, falla respiratoria, falla hepática, CID, con o sin <i>rash</i> vesicular	Convulsiones, letargia, irritabilidad, rechazo alimentario, inestabilidad térmica con o sin <i>rash</i> vesicular	Con o sin <i>rash</i> vesicular
Mortalidad	29%	4%	---
Desarrollo neurológico normal al año	83%	31%	100%

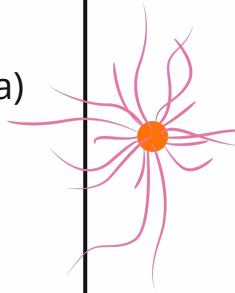
# VHS: Diagnóstico

Actualmente el aislamiento de VHS o **cultivo viral** sigue siendo el método diagnóstico definitivo, pero la detección mediante **PCR** es aceptable y actualmente es el examen más utilizado.

Previo al inicio de Aciclovir parenteral empírico por sospecha de infección por VHS neonatal, se sugiere realizar un PCR de las siguientes muestras:

- Hisopado boca, nasofarínge, conjuntiva y ano
- Muestra de base de las vesículas cutáneas destechadas
- **LCR:** Gold Standard para encefalitis herpética (tomar muestra entre 3er y 5to día)
- Sangre

Se sugiere medir GPT debido a que su elevación se asocia a mayor mortalidad.



# VHS: Tratamiento

Mortalidad previa a antivirales en ID y compromiso del SNC eran 85% y 50% respectivamente

## Terapia Antiviral:

- Aciclovir EV 60 mg/kg/día, fraccionado cada 8 hrs durante:
  - 14 días en enfermedad de piel-ojo-boca
  - 21 días en ID y enfermedad del SNC

Posterior al tratamiento EV se realiza terapia supresora:

- Aciclovir 300 mg/m<sup>2</sup> c/8 hrs VO por 6 meses → Mejores resultados en neurodesarrollo y menores recurrencias en lesiones cutáneas en pacientes que cursaron ID o enfermedad del SNC.

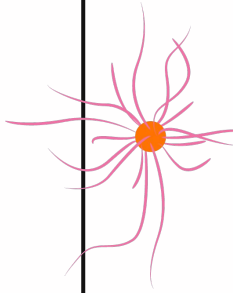
A todo paciente con afección del SNC se le debe realizar una PL al final de la terapia para documentar cura virológica en LCR.

**Se debe controlar RAN 2 veces x semana durante tratamiento EV, luego durante terapia supresora a las 2-4 semanas de su inicio y posteriormente de manera mensual durante los 6 meses de duración**

# VHS: **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.

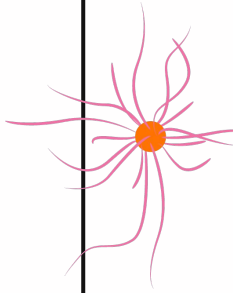
Actualmente el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) y la American Academy of Pediatrics (AAP) recomiendan la cesárea electiva como vía de parto en mujeres con lesiones genitales sugerentes de una infección herpética activa.

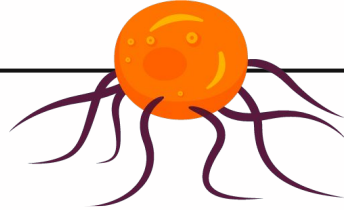


# Conclusión

El síndrome de TORCH representa un grupo diverso de infecciones como Toxoplasmosis, Rubéola, Herpes simple, Sífilis y Chagas, las cuales comparten la capacidad de transmitirse de la madre al hijo, con el riesgo de causar desde abortos y mortinatos, hasta secuelas neurológicas y/o sensoriales.

En vista de esto es crucial la detección temprana mediante tamizaje prenatal o identificación de seroconversión materna, la prevención mediante medidas de higiene y educación, o vacunación en otros casos, además de un manejo inmediato y específico una vez identificada la infección, para así evitar secuelas potencialmente irreversibles.





# Bibliografía

1. Cofre, Fernanda, Delpiano, Luis, Labraña, Yenis, Reyes, Alejandra, Sandoval, Alejandra, & Izquierdo, Giannina. (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 de infectología*, 33(2), 191-216. <https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182016000200010>
2. Bacterianas, E. N. I., La vida intrauterina, V. y. P. Q. P. T. D. la M. al F. o. R. N. D., & el periodo postnatal y que representan un riesgo para su viabilidad y desarrollo., al P. P. el C. del P. o. en. (s/f). *Dra. Fernanda M. Cofré S.* Neopuertomontt.com. Recuperado el 22 de mayo de 2026, de [http://www.neopuertomontt.com/guiasneo/Guias\\_San\\_Jose/GuiasSanJose\\_21.pdf](http://www.neopuertomontt.com/guiasneo/Guias_San_Jose/GuiasSanJose_21.pdf)
3. *UpToDate.* (s/f). Uptodate.com. Recuperado el 22 de mayo de 2026, de [https://www.uptodate.com/contents/congenital-rubella?search=rubeola%20congenita&source=search\\_result&selectedTitle=1~46&usage\\_type=default&display\\_rank=1&searchCorrelationId=54ac6953-4f0e-4281-ac19-459cb94dec54&searchCorrelationTerm=rubeola%20congenita](https://www.uptodate.com/contents/congenital-rubella?search=rubeola%20congenita&source=search_result&selectedTitle=1~46&usage_type=default&display_rank=1&searchCorrelationId=54ac6953-4f0e-4281-ac19-459cb94dec54&searchCorrelationTerm=rubeola%20congenita)
4. *UpToDate.* (s/f-b). Uptodate.com. Recuperado el 22 de mayo de 2026, de [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-torch-infections?search=sindrome%20TORCH%20neonatologia&source=search\\_result&selectedTitle=1~32&usage\\_type=default&display\\_rank=1&searchCorrelationId=402c2b8c-4417-4c6c-8732-7bae147b4c24&searchCorrelationTerm=sindrome%20TORCH%20neonatologia](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-torch-infections?search=sindrome%20TORCH%20neonatologia&source=search_result&selectedTitle=1~32&usage_type=default&display_rank=1&searchCorrelationId=402c2b8c-4417-4c6c-8732-7bae147b4c24&searchCorrelationTerm=sindrome%20TORCH%20neonatologia)

