

# Infecciones congénitas: SD. DE TORCH

Interna Camila Kumar  
Docente: Dr. Manuel Paredes



# INDICE

**01**

**Introducción**

Definición - conceptos

**02**

**Toxoplasmosis**

**03**

**Sifilis-Chagas**

**04**

**Rubéola**

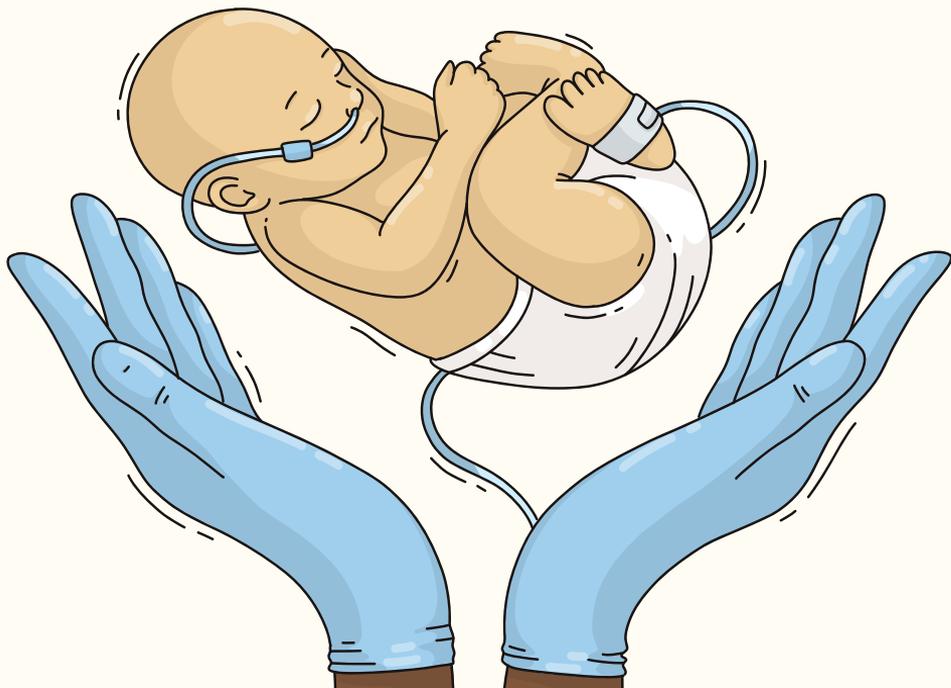
**05**

**Herpes simple**

**06**

**CMV**

# 01 INTRODUCCIÓN



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

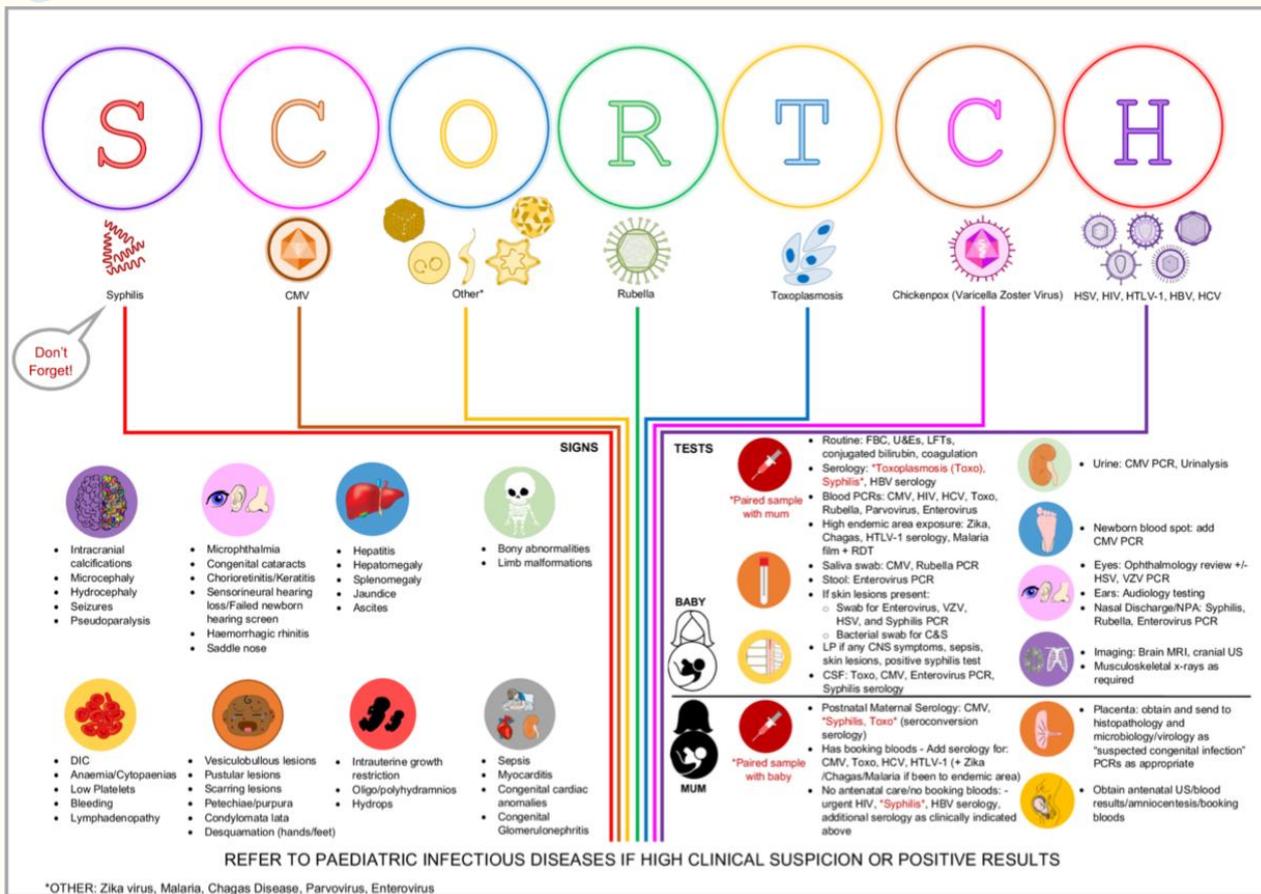
#### **Microorganismos clásicos:**

**Virus:** CMV, Rubeola, Herpes simple, Herpes Zoster, Hepatitis A, B, C, Parvovirus B19, Enterovirus, VIH, Varicela.

**Parásitos:** Chagas, Toxoplasma.

**Otros:** Listeria monocytogenes, Mycobacterium tuberculosis, Treponema pallidum, Mycoplasma hominis.





## Mecanismo de transmisión

### Transmisión congénita

- Transplacentaria: CMV, VIH, Rubeola, Herpes simple, Varicela zoster Hepatitis B, Parvovirus B19, Herpes simple, Hepatitis B.

### Transmisión perinatal

- Parto: CMV, Herpes simple, Hepatitis B, VIH, Varicela Zoster  
 - Lactancia materna: CMV, VIH

# Manifestaciones clínicas

01

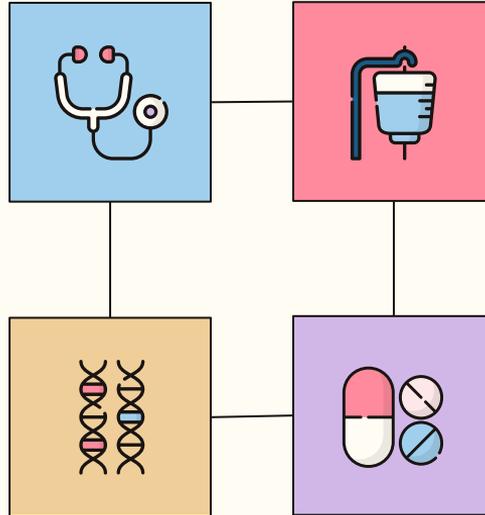
## Patogeno

Su efecto en la organogénesis

02

## Tiempo

El momento en que ocurre la infección respecto a la edad gestacional



03

## Inmunidad materna

Presencia o ausencia

04

## Modo

Modo de adquisición de la infección

# Manifestaciones **maternas**

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

**Tabla 1. Hallazgos ecográficos sugerentes del síndrome TORCH**

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

Fuente: Ref. 3.



# Manifestaciones RN

Hallazgos habituales: *ictericia, petequias, hepato/esplenomegalia*

Tabla 2. Manifestaciones clínicas en el recién nacido según agente etiológico

	<i>Toxoplasma gondii</i>	Virus rubéola	Citomegalo-virus	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	-	+	-	-	-	-	-

RCIU: retraso en el crecimiento intrauterino. Ref. 5.

# 02

# TOXOPLASMOSIS

## Definición - epidemiología

**Toxoplasma gondii** es un protozoo tisular de distribución cosmopolita, intracelular obligado. Zoonosis más frecuente en el mundo, con prevalencia de infección que alcanza hasta 80-90% en algunos países. Es Chile 1/1000 RN vivos, 40% de la población mayor de 21 años presenta la parasitosis

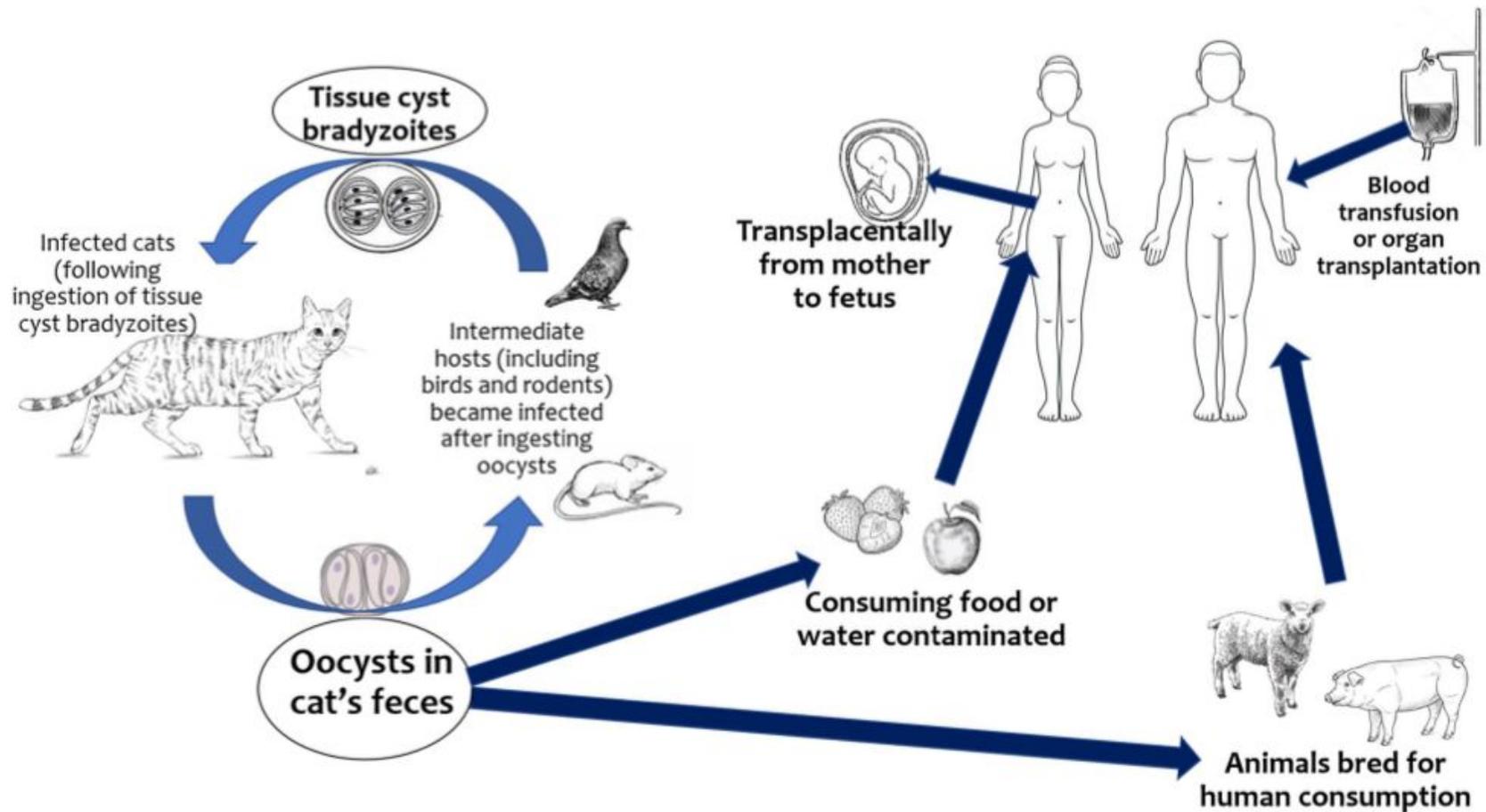
## Transmisión

Se adquiere por comer carnes crudas o frutas con MO.

Transmisión vertical ocurre solo si embarazada adquiere la infección por primera vez, el riesgo aumenta gradualmente con el proceso de gestación.

Tabla 3. Riesgo de transmisión y afectación fetal de la toxoplasmosis congénita según el momento del embarazo en que se produce la infección

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



**FIGURE 1** | Life cycle of *Toxoplasma gondii*.

# Manifestaciones clínicas

## Existen 4 formas de presentación:

1. Enfermedad neonatal
2. Enfermedad que se manifiesta en los primeros meses de vida
3. Enfermedad que se manifiesta tarde en la vida
4. Infección asintomática (90%)

Tabla 4. Manifestaciones clínicas de toxoplasmosis congénita

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%)
Microftalmía	(2%)		

# Diagnóstico prenatal / RN

El diagnóstico de la infección por *T. gondii* está basada primariamente en el estudio serológico.

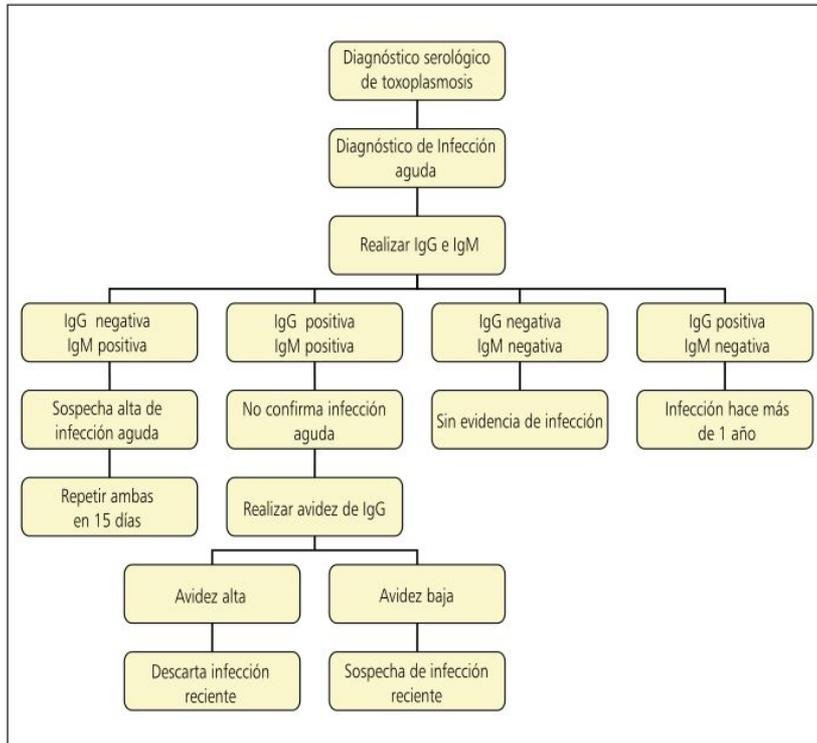


Figura 2. Algoritmo para diagnóstico serológico de infección aguda materna. Ref. 13.

**Materno:** Serología con PCR, con el objetivo de detectar una infección aguda materna.

**RN:** la detección de IgM y/o IgA en sangre se considera diagnóstico de infección fetal, mientras que la desaparición de la IgG en el primer año de vida descarta la infección.

	IgM	IgG
<b>Aparición</b>	1 sem post infección	2 sem post infección
<b>Peak máx</b>	1 – 3m	3m
<b>Duración</b>	↓ desde los 9m hasta (-)	Se mantiene en plateau por 6m
<b>Descenso</b>	Negativa con el tiempo	↓ lentamente post a 1 año
<b>Persistencia</b>	(-)	De por vida

**Tabla 5. Diagnóstico indirecto de toxoplasmosis congénita**

Diagnóstico	Anticuerpo	Dg prenatal	Dg postnatal	Comentario
Serológico	IgG	Negativo: en riesgo Positivo: protegida Primo infección: si existe seroconversión o incremento en 3 veces el título de IgG entre dos extracciones en 3 semanas	Escaso valor. Acs maternos pueden persistir hasta 12 meses. El tratamiento puede retrasar o anular la síntesis de Acs	Western-blot, permite diferenciar los Acs maternos de los del RN
	IgG avidez Alta $\geq$ 30% Baja $\leq$ 20% Indeterminada: entre 20-30%	Alta avidez: infección antigua (más de 3-4 meses) Baja avidez: infección reciente (menos de 3-4 meses) Indeterminada: no valorable	Sin interés diagnóstico	Los rangos pueden variar según los criterios de la técnica empleada
	IgM	Escaso valor en la gestante, ya que puede persistir positiva durante años	Presencia confirma diagnóstico Presente en 75% de los infectados	La S y E varía según los diferentes test comerciales
	IgA	Puede persistir más de un año	Presencia confirma diagnóstico Presente en 75% de los infectados	Detección informativa al combinar con el resto de Igs
	IgE	Alta E, baja S. Duración e intensidad variables	-	Escasa utilidad diagnóstica

Acs: anticuerpos. Igs: inmunoglobulinas. S: sensibilidad. E: especificidad. Ref. 11.

**Tabla 6. Diagnóstico directo de toxoplasmosis congénita**

Diagnóstico	Técnica	Muestra	Detección	Diagnóstico en el embarazo	Diagnóstico en el RN	Comentario
Molecular	RPC	LA, LCR, sangre, orina, placenta, tejidos y muestras oculares	ADN de <i>T. gondii</i>	LA en > 18 semanas E 99-100% S 60-80% Valor limitado en sangre por corta parasitemia	Sangre, LCR y orina. Útil pero sensibilidad variable Técnica complementaria a la serología	Detecta parásitos vivos y muertos
Aislamiento	Cultivos celulares	Similar a la RPC	Trofozoitos intra y extracelulares	Poco utilizada	Poco utilizada	Específica, S inferior a RPC Resultados en 3 a 30 días
	Inoculación a ratón	Similar a la RPC	Similar a los cultivos	Principalmente en LA	Aplicaciones similares a RPC	Específica, S próxima a RPC Detecta parásitos vivos Resultados en 4-6 semanas
Histológico	Tinciones, IFD, inmunohistoquímica, microscopía electrónica	Placenta, tejidos fetales	Trofozoitos y quistes	Estudio AP de lesiones o muestras	Estudio AP de lesiones o muestras	Rápido pero poco sensible

RPC: reacción de polimerasa en cadena. LA: líquido amniótico. LCR: líquido cefalorraquídeo. AP: anatomía patológica. Ref. 11.

# Tratamiento

Lo deben recibir todos los pacientes infectados

Tabla 7. Tratamiento de la toxoplasmosis congénita

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. Hasta normalización del LCR o reducción de la inflamación de la retina
	Corticoides	1 mg/kg/día repartido en dos veces al día	
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

P: pirimetamina; S: sulfadiazina; AF: ácido fólico; LCR: líquido cefalorraquídeo; L\_M\_V: lunes, miércoles y viernes. Ref. 11.

**Seguimiento:** Debe hacerse hasta pasada la pubertad. 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.

# Prevención primaria

## QUE HACER

- ✓ Lavado de manos antes de ingerir alimentos y después de manipular carne cruda o vegetales frescos
- ✓ Comer carnes rojas bien cocidas.
- ✓ Limpiar superficies que tuvieron contacto con carne cruda.
- ✓ Usar guantes al usar trabajos de jardinería.

## QUE NO HACER

- ✗ Tener contacto con excreciones de gato.
- ✗ Ingerir alimentos crudos.



# 03

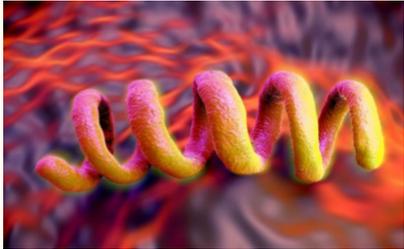
## SÍFILIS CONGÉNITA

### Definición - epidemiología

Infección transplacentaria producida por **Treponema pallidum**, desde una madre con sífilis no tratada o inadecuadamente tratada, al producto de la gestación. En 0,24-0,25 por 1.000 RN vivos.

### Transmisión

Transplacentaria, mientras mas reciente la infección, mayor posibilidades de transmisión.



Si la sífilis se trata durante el embarazo y antes de las 20 SDG, el 100% de los RN nacen sanos. Si el tratamiento es posterior se observan secuelas entre un 1% y 3%. 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 desarrollarán la enfermedad en los primeros dos años.

# Manifestaciones clínicas

## Se clasifican en:

### 1. Forma Precoz: <2 años de vida.

- **Multisistémica:** Aspecto séptico, hepato-esplenomegalia asociada a anemia hemolítica, trombocitopenia con leucocitosis o leucopenia. Compromiso SNC, neumonía albba, pancreatitis, glomerulonefritis, osteocondritis, corio-renitis, uveítis, lesiones en piel.
- **Oligoasintomática:** Primeros 6 meses aparecen principalmente lesiones en piel, mucosas y oseas.
- **Asintomática** (> Frecuente)

### 2. Tardía: > 2 años de vida. Sífilis terciaria.

- ### 3. Neurosífilis:
- Meningitis, compromiso de pares craneales, hidrocefalia, infarto cerebral y diabetes insípida



Figura 3. Penfigo sífilítico.



Figura 4. Penfigo sífilítico.



Figura 5. Penfigo sífilítico.

# Diagnóstico

## *Sífilis congénita confirmada*

- Caso en el que se confirma la presencia de *T. pallidum* en secreciones o tejidos.
- 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 con VDRL reactivo en LCR del RN
- Caso sintomático o asintomático que después del año de vida presenta pruebas serológicas treponémicas reactiva

## *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, por lo cual no se puede descartar ni confirmar la infección.

- Seroconversión de las pruebas no treponémicas (VDRL-RPR) o un aumento en dos diluciones (o 4 títulos)
- Curva serológica no treponémica reactiva a diluciones estables o menores las previas al parto si es que no recibió tratamiento adecuado.
- Hijo de madre no tratada inadecuadamente tratada, con pruebas no treponémicas (VDRL-RPR) en diluciones dos veces menores en relación a la serología materna

# Manejo

## Se debe estudiar y tratar todos los recién nacidos que:

1. Evidencien enfermedad activa (examen físico, radiografías, laboratorio).
2. Sean hijos de madres inadecuadamente tratadas de acuerdo a la definición establecida.
3. Madres con serología reactiva sin control de embarazo.
4. Madres que no hayan presentado respuesta esperada al tratamiento o que se sospeche reinfección.
5. Madres con Sífilis tratada pero con seguimiento serológico insuficiente.
6. Madres cuyos contactos sexuales no han sido tratados.
7. Madres sin historia de Sífilis previa, con serología reactiva al parto a cualquier dilución (en este caso se debe tomar prueba treponémica a la gestante para confirmar Sífilis).

El tratamiento de elección para la sífilis congénita y la neurosífilis es penicilina G sódica.

**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

# Seguimiento

## **RN hijos de madres con sífilis adecuadamente**

**tratadas:** Control médico y de la serología no treponémica, mensualmente, hasta su negativización, que habitualmente ocurre antes de los cuatro meses de vida.

## **RN con sífilis congénita probable y sífilis**

**confirmada:** Control clínico y con serología no treponémica (VDRL, RPR) al mes, 2, 3, 6 y 12 meses de edad.

**RN con neurosífilis:** Además realizar el seguimiento correspondiente a una sífilis confirmada, se debe determinar el VDRL en LCR a los seis meses de vida



# 03

## CHAGAS

### Definición - epidemiología

*Trypanozoma cruzi*, cuyo vector es *Triatoma infestans* (“vinchuca”) (endémico de arica a la región de Ohiggins). Promedio de transmisión congénita de un 5% en áreas endémicas (0,7-18%).

### Transmisión

Deposiciones tiatoma infectado / Transfusiones/ Transplacentaria (a mayor edad gestacional) / Oral

- Infección trans - placentaria
- Infección crónica materna → 0 efecto en embarazo y feto
- Feto infectado → ↑ riesgo parto prematuro, BPN y RPM; debido a la inflamación placentaria
- Ocurre la transmisión con mayor frecuencia durante el 2° o 3er trimestre



## Los factores de riesgo para la transmisión congénita son:

- 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 (rpc en sangre positiva).
- Madres con disminución de la respuesta inmune mediada por células T.
- Co-infección materna con vih o malaria.



# Manifestaciones clínicas

- La mayoría de los RN son asintomáticos (40-100%).
- Signos y síntomas clínicos inespecíficos y comunes a otras infecciones congénitas.
- Frecuentemente encontramos prematuridad, bajo peso de nacimiento y RCIU. Puede haber distress respiratorio por neumonitis parasitaria y son frecuentes la ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia.



**Tabla 9. Elementos clínicos para la sospecha de enfermedad de Chagas congénita sintomática**

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

# Diagnóstico

La infección congénita se considera frente a:

RN hijo de una madre infectada (serología o RPC en sangre positiva para *T. cruzi*).

RN en que se logra identificar el *T. cruzi* al momento de nacer.

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.

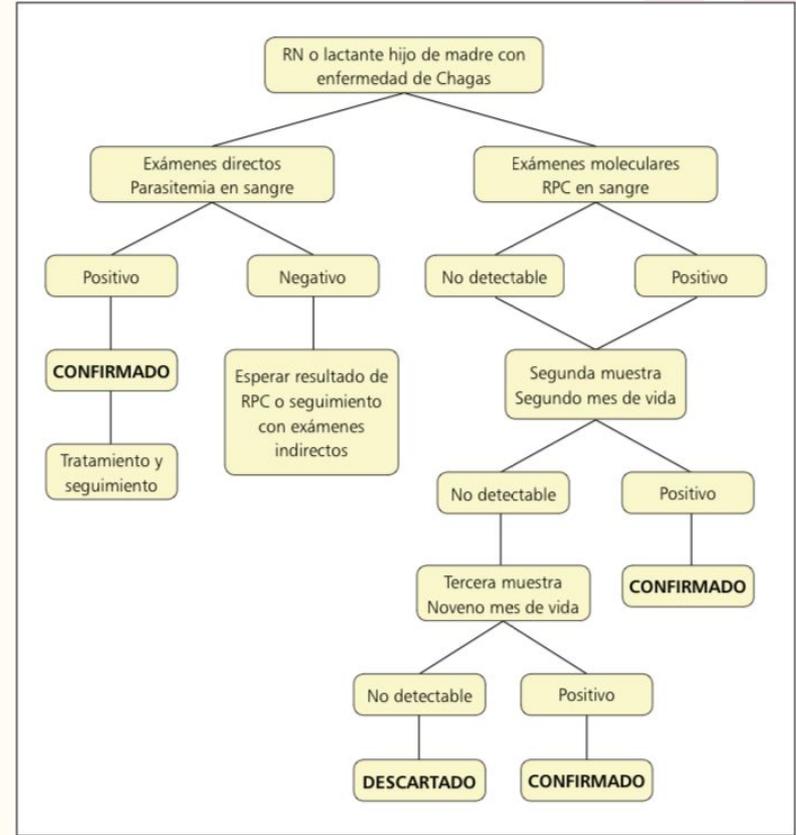


Figura 6. Algoritmo diagnóstico de infección congénita en el recién nacido hijo de madre con enfermedad de Chagas. Ref. 33.

# Tratamiento

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

**Dosis recomendada de nifurtimox en RN y niños es de 10-15 mg/kg/día.**

**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 duración del tratamiento recomendada es de 60 días y no menos de 30 días



# 04

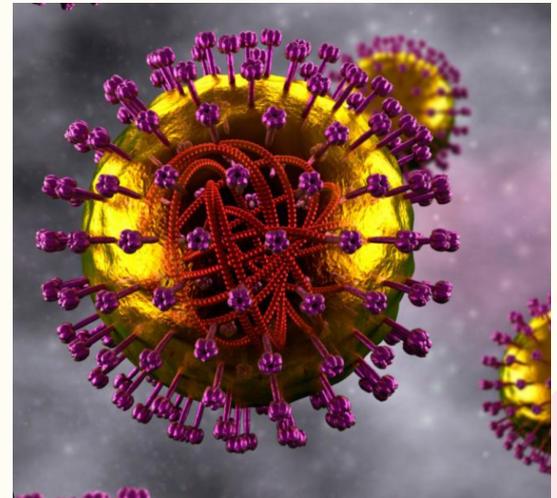
## RUBEOLA

### Definición - epidemiología

Enfermedad exantemática clásica de la infancia e inmunoprevenible, que tiene como único reservorio al ser humano. Este virus ARN (una hebra de polaridad positiva) pertenece a la familia Togaviridae, al género Rubivirus. La gravedad del cuadro está estrechamente relacionada con las semanas de gestación

### Transmisión

- Via aérea/Gotitas
- **Transplacental:** Si la infección se produce en las primeras ocho semanas de embarazo, el riesgo de SRC es de 85-95%; entre 9 y 12 semanas se reduce a 52%; entre 13 y 20 semanas a 16% y con 20 o más semanas de gestación su incidencia es indeterminada



# Síndrome de rubéola congénita

Tabla 11. Hallazgos patológicos en el síndrome de rubéola congénita

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 <i>sacculus</i>
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 metafisial 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

# Diagnóstico

**Dg. Materno:** ELISA → IgM. 2 muestras serológicas, con un intervalo de 2 - 3 sem.

**Dg. RN:** IgM en sangre/ IgG sérica persistente entre 6-12 m

**Tabla 10. Definición de caso de síndrome de rubéola congénita según OMS**

## **Caso sospechoso**

Todo lactante menor de 1 año en que un profesional de la salud sospeche SRC. En particular cuando presente enfermedad cardíaca y/o sospecha de sordera y/o uno o más de los siguientes signos oculares: cataratas, disminución de la visión, nistagmos, estrabismo, microftalmos, glaucoma; o cuando la madre tenga historia de sospecha o confirmación de rubéola durante el embarazo, aún con RN sin signos de este síndrome

## **Caso confirmado**

Lactante con diagnóstico de dos complicaciones especificadas en A o una de sección A y una de sección B:

A: cataratas, glaucoma congénito, cardiopatía congénita, hipoacusia, retinopatía pigmentaria

B: Púrpura, esplenomegalia, microcefalia, retardo mental, meningoencefalitis, radiolusencia ósea, ictericia que inicia en las primeras 24 h de vida

## **Caso confirmado por laboratorio**

Lactante con anticuerpos IgM (+) a virus rubéola que tiene confirmación clínica del síndrome

## **Infección congénita por rubéola**

Lactante con anticuerpos IgM (+) a rubéola que no tiene clínica confirmada del síndrome

Ref: World Health Organization. Surveillance guidelines for measles and congenital rubella infection in the WHO European Region. Copenhagen: World Health Organization; 2003.

# Tratamiento

**No existe** tratamiento disponible para la madre durante la infección aguda ni para el RN infectado por lo que todos los esfuerzos terapéuticos deben estar puestos en la profilaxis con **vacuna**

	POBLACIÓN INFANTIL									
	RECIÉN NACIDO	2 MESES	3 MESES	4 MESES	5 MESES	6 MESES	12 MESES	18 MESES	24 MESES	36 MESES
<b>BCG</b> Enfermedades invasoras por <i>M. tuberculosis</i>	Única dosis									
<b>HEPATITIS B</b>	Única dosis									
<b>HEXAVALENTE</b> Hepatitis B, Difteria, Tétanos, Tos Convulsiva, Enfermedades Invasoras por <i>H. influenzae</i> tipo b (Hib), Poliomielitis		1 <sup>ra</sup> dosis		2 <sup>da</sup> dosis		3 <sup>ra</sup> dosis		Refuerzo		
<b>NEUMOCÓCICA CONJUGADA 13 VALENTE</b> Enfermedades invasoras por <i>S. pneumoniae</i>		1 <sup>ra</sup> dosis		2 <sup>da</sup> dosis		3 <sup>ra</sup> dosis (sólo pre-maturos)	Refuerzo			
<b>MENINGOCÓCICA RECOMBINANTE SEROGRUPO B</b> Enfermedades invasoras por <i>N. meningitidis</i> (serogrupo B)		1 <sup>ra</sup> dosis		2 <sup>da</sup> dosis				Refuerzo		
<b>SARAMPIÓN, RUBÉOLA Y PAROTIDITIS (SRP)</b>							1 <sup>ra</sup> dosis			2 <sup>da</sup> dosis

# 05

## HERPES SIMPLEX

### Definición - epidemiología

Los virus herpes simplex (VHS) 1 y 2 pertenecen a la familia Herpesviridae. Son virus con un ADN de doble hebra. El hombre es el único reservorio natural conocido. Incidencia estimada de 1:3.000-1: 20.000 RN vivos

### Transmisión

Por 3 vías: Intrauterino (5%) Intra Intraparto (85%) Postparto (10%)

### Factores de riesgo:

- Tipo de infección materna: primaria vs recurrente
- Estado serológico contra VHS materno
- Duración de la rotura de membranas
- Integridad de las barreras muco-cutáneas, ej. Uso de electrodos en el cuero cabelludo del RN
- Vía del parto: cesárea vs parto vaginal
- Tipo de VHS: VHS-1 vs VHS-2

# Manifestaciones clínicas

**In utero:** hallazgos clínicos dermatológicos: cicatrices, rash, aplasia cutis, hiperpigmentación o hipopigmentación; hallazgos oftalmológicos: microftalmia, corio-retinitis, atrofia óptica y hallazgos neurológicos: calcificaciones intracraneales, microcefalia y encefalomalacia.

**Intraparto o post parto:** Enfermedad diseminada, con o sin compromiso del SNC, encefalitis herpética o enfermedad de piel-ojo-boca

Tabla 14. Presentaciones clínicas de la infección neonatal por virus herpes simplex

	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 rash vesicular	Convulsiones, letargia, irritabilidad, rechazo alimentario, inestabilidad térmica con o sin rash vesicular	Con o sin rash vesicular
Mortalidad	29%	4%	----
Desarrollo neurológico normal al año	83%	31%	100%

SNC: sistema nervioso central. CID: coagulopatía intravascular diseminada. Ref: 92.



**Figura 8.** Herpes simplex diseminado. Erupción cutánea.



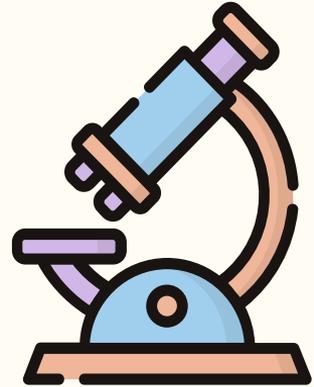
**Figura 9.** Enfermedad piel-ojo-boca por herpes simplex.

# Diagnóstico

El aislamiento de VHS o cultivo viral es 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 VHS:

- Hisopado de boca, nasofaringe, conjuntiva y ano.
- Muestra de la base de vesículas cutáneas destechadas
- LCR
- Sangre



# Tratamiento

Aciclovir endovenoso, 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.

## **Aciclovir EV 60 mg/kg/día (Cada 8 horas)**

Todos los niños con afectación del SNC deben tener una punción lumbar repetida al final de la terapia para documentar la cura virológica en el LCR.

**Terapia supresora:** En pacientes con ID y afectación SNC :  
Aciclovir 300 mg/m<sup>2</sup> /dosis VO por tres veces al día por 6 meses posterior al tratamiento endovenoso.





06

CMV



# 07

## CONCLUSIÓN

- El síndrome de TORCH es un grupo de infecciones graves con alto impacto en la salud materno-fetal.
- Su detección precoz, tamizaje en el embarazo y diagnóstico oportuno en el recién nacido son claves para prevenir secuelas irreversibles.
- Se recomienda un enfoque integral con prevención, vigilancia serológica y tratamiento adecuado según cada patógeno involucrado.



CLINICAL SCENARIO		S	C	O		R	T	C	H	
	<b>Sepsis:</b> e.g. meningococcal meningitis, DIC, multi-organ failure				—	—				—
	<b>Abnormal Brain Development:</b> microcephaly, hydrocephalus, intracranial calcifications					—				—
	<b>Blueberry muffin baby:</b> extramedullary haematopoiesis, petechiae or purpura, metastases				—	—				
	<b>Baby with blisters</b>			—	—	—		—		
	<b>Baby with eye disease:</b> cataracts, corneal scarring, chorioretinitis, glaucoma, microphthalmia				—	—				
	<b>Hearing loss</b>				—	—				
	<b>Liver abnormalities:</b> Hepatomegaly, jaundice, hepatitis					—	—			
	<b>Cardiac abnormalities</b>		—					—	—	—
	<b>Limb abnormalities</b>		—		—	—		—		—
	<b>Intrauterine growth restriction</b>					—				
	<b>Abnormal antenatal scans:</b> periventricular calcification, hypercholesterolemia, ventriculomegaly, microcephaly, fetal growth restriction					—				
	<b>No antenatal booking bloods</b>		—	—	—	—	—	—		

SCORTCH TESTS*
<p><b>SYPHILIS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paired maternal/infant serology</li> <li>- Audiology + ophthalmology review</li> <li>- PCR: NPA/nasal secretions/skin lesions</li> <li>- CSF: cells, protein, glucose, syphilis serology</li> <li>- Limb x-rays as clinically indicated</li> </ul>
<p><b>CMV</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Audiology + ophthalmology review</li> <li>- PCR: bloods + urine OR saliva</li> <li>- Head MRI/US</li> <li>- PCR on Newborn blood spot</li> <li>- Maternal serology + add CMV serology to booking bloods</li> </ul>
<p><b>Other</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Parvovirus B19 (PAR):</b> Blood PCR</li> <li>- <b>Enterovirus (ENT):</b> PCR: blood, CSF, stool, and NPA/nasal secretions +/- skin lesions</li> <li>- <b>Zika Virus (ZIK):</b> Neonatal serology, head MRI/US, audiology, ophthalmology review, addition of Zika serology to booking bloods</li> <li>- <b>Chagas (CHA):</b> Neonate serology, +booking blood serology</li> <li>- <b>Malaria (MAL):</b> blood film and rapid diagnostic test</li> </ul>
<p><b>Rubella</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Blood and saliva PCR</li> <li>- Audiology + ophthalmology review</li> </ul>
<p><b>Toxoplasmosis</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paired serology</li> <li>- Neonatal blood PCR</li> <li>- Audiology + ophthalmology review</li> <li>- Head MRI/US</li> <li>- Add serology to booking bloods</li> </ul>
<p><b>Chickenpox (VZV)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PCR of skin lesions + eyes</li> <li>- Ophthalmology and audiology review</li> <li>- Limb x-rays as clinically indicated</li> </ul>
<p><b>HSV, HIV, HBV, HCV, HTLV-1†</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>HSV:</b> Ophthalmology &amp; audiology review, PCR: skin, eyes, CSF, blood</li> <li>- <b>BBV Maternal:</b> HIV Ab +/- POC, HBV (HBsAg/Ab, HBcAb, HBeAg/Ab), HCV serology, HTLV-1 serology†</li> <li>- <b>BBV Neonate:</b> serial HIV PCRs, HCV PCR at 2-3 months &amp; HIV/HCV/HSV serology at 12-18 months if mother +</li> </ul>

# Bibliografía

- *Cofré, Fernanda, Delpiano, Luis, Labraña, Yenis, Reyes, Alejandra, Sandoval, Alejandra, & Izquierdo, Giannina. (2017). 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 obstetricia y ginecología, 82(2), 171-211. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262017000200011>*
- *Penner J, et al. Arch Dis Child 2020;0:1-8. doi:10.1136/archdischild-2020-318841*
- *Bollani L, Auriti C, Achille C, Garofoli F, De Rose DU, Meroni V, Salvatori G and Tzialla C (2022) Congenital Toxoplasmosis: The State of the Art. Front. Pediatr. 10:894573.doi: 10.3389/fped.2022.894573*