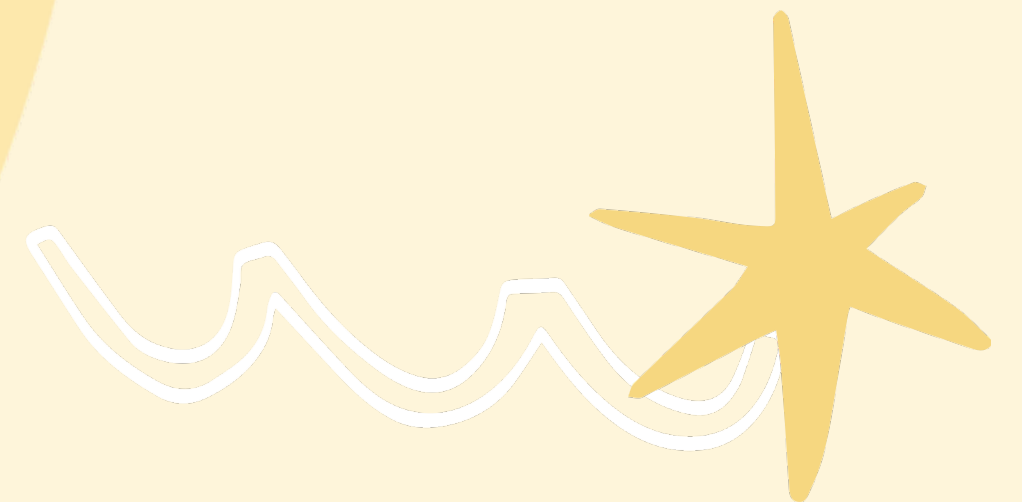


*S***Œ***drome de* *TORCH*

Clătina de Medicina Constanza Ruminot M.
Docente Dr. Gerardo Flores



Hoja de ruta

1. Definición
2. Generalidades: Clínica, diagnóstico y tratamiento
3. Citomegalovirus
4. Rubéola
5. Herpes neonatal
6. Toxoplasmosis
7. Enfermedad de Chagas
8. Sífilis congénita
9. Conclusión

Días de la semana

- Madre puede tener infección clínica o subclínica.
- Contaminación transplacentaria, parto o por lactancia materna.
- Aborto, mortinato, mortineonato, RN con malformaciones, RN con infección subclínica, clínica o aparentemente sano.
- < 20 semanas → Malformaciones
- Periodo fetal → Prematuridad, bajo peso, alteraciones al SN.
- Previo al parto → sepsis con mal estado general, ictericia, hepatoesplenomegalia, neumonitis, anemia y trombocitopenia.
- En etapas posteriores de la vida → secuelas neurosensoriales.

Sospechar Sd de TORCH ante un RN con los siguientes síntomas:



- Prematurez
- Hepatoesplenomegalia
- Púrpura
- Anemia
- Hidrocefalia
- Coriorretinitis
- Alteraciones musculoesqueléticas,
- PEG
- Ictericia
- Microcefalia
- Calcificaciones cerebrales
- Neumonitis
- Cataratas.

5. Infecciones

- Generalmente postnatal. Se confirma detectando anticuerpos o antígenos. (idealmente prenatal).
- La presencia de IgG en el RN puede estar dada por el traspaso de AC maternos.
- El estudio específico se debe realizar en madre e hijo.
- El estudio complementario que se realiza en RN incluye: fondo de ojo, rx craneo, huesos largos, pruebas hepáticas, hemograma completo, ecografía cerebral.

6. Infecciones

Con algunos agentes se podrá realizar terapias para disminuir la transmisión materno fetal y tratar manifestaciones agudas pero no evitan secuelas.

Αἰὲς ἡμεῖς ἄπο ἡμῶν

Citomegalovirus


- Infección congénita a $\{ \text{Cv9/ Ü9b Ç9} \}$ en todo el mundo.
- Incidencia 1-2% de los RN.
- La infección materna generalmente es asintomática y 5% puede presentarse como síndrome mononucleótico.
- !+s■Cs □ ë-ñ ℓ P-Ç■s +Ä-pō-ñ ℓ, reservorio exclusivo humano, es capaz de establecer latencia y permanecer de por vida dentro de los linfocitos, generando reactivaciones con excreción viral asintomáticas.
- ÇnÄ-ℓ■ℓ □ vÇ transplacentaria (mayor compromiso multisistémico, menor edad gestacional mayor daño), canal del parto o LM y posteriormente por transfusiones sanguíneas.



Citomegalovirus

Clinica materna: Asintomática o como cuadro gripal

Clinica de RN:

Puede ser asintomáticos o sintomáticos: 

 Sí

- Prematurez
- Retraso del crecimiento intrauterino
- Calcificaciones cerebrales
- Microcefalia
- Hipoacusia neurosensorial (progresivo)
- Coriorretinitis
- Sordera
- Hepatoesplenomegalia
- Anemia, trombocitopenia
- Hepatitis

Tabla V. Manifestaciones clínicas neonatales de la infección congénita por Citomegalovirus (CMV)

Sistema nervioso central	- Microcefalia - Convulsiones - Hipotonía - Letargia - Ventriculomegalia - Alteración de la migración neuronal - Calcificaciones periventriculares
Audición	- Hipoacusia neurosensorial
Oftalmológicas	- Coriorretinitis
Orgánicas	- Insuficiencia hepática - Hepatoesplenomegalia - Ictericia
Piel	- Exantema petequiral - Focos eritropoyesis extramedular (<i>blueberry muffin baby</i>)
Crecimiento intrauterino restringido	

Citomegalovirus

Diagnóstico

- Cultivo viral en orina y saliva antes de los 21 días de vida.
- **Anticuerpos** permite identificar al virus en 24 horas. **Anticuerpo**
directo. Demuestra virus vivo y replicando.
- PCR en orina, saliva y LCR. Sensibilidad 97-100%

- **Anticuerpo indirecto** → Serología **específica** o seroconversión **específica**.

La serología **específica** no es muy sensible en RN, si es útil para infecciones posteriores. Determinación elevada de **Anticuerpo indirecto** apoya el diagnóstico, pero si es negativa no lo descarta.

En países desarrollados se propone hacer **Anticuerpo indirecto** / **Anticuerpo indirecto** / **Anticuerpo indirecto** :
Tratamiento precoz con ganciclovir y prevenir hipoacusia **neuroconductivas**.

Tratamiento:

Ganciclovir: 6mg/kg/día ev cada 12 horas x 6 semanas.

- Alternativa: valganciclovir vo x 6 meses.

Antiviral detiene el daño neurológico → se recomienda tratar a sintomáticos.

~~Asintomáticos o manifestaciones leves → observación clínica.~~

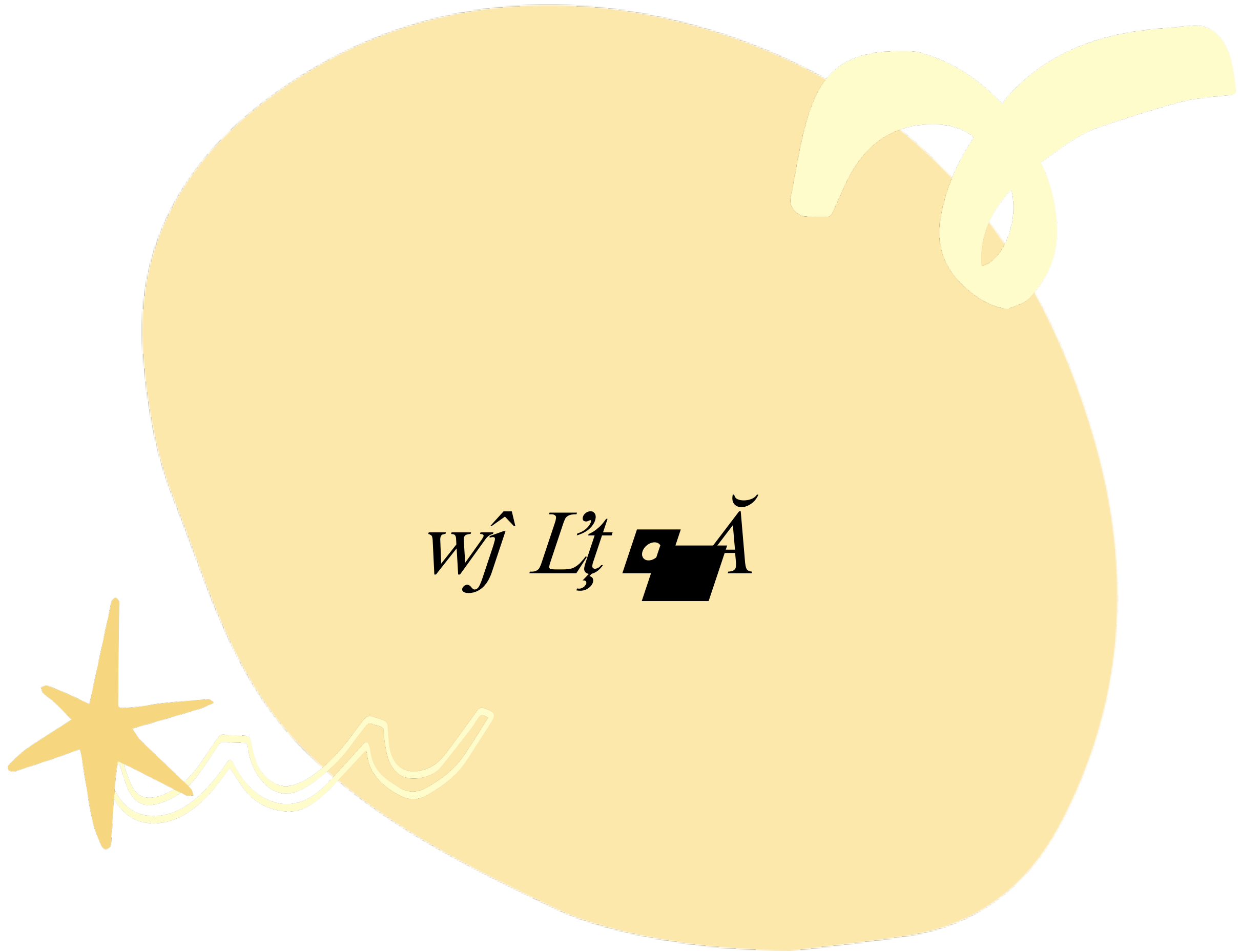


Prevencción

- Medidas educativas en mujeres edad f.rtil
 - Higiene de manos
 - Evitar contacto con fluidos (orina, saliva) de niños.
- Aislamiento de contacto durante la hospitalización y evitar infecciones por transfusión.

Seguimiento RN se debe pesquisar aparición de secuelas neurológicas, oculares o auditivas.





wj Lj 9 Ā

Wj Lj A

!+s Cs virus rub. ola

Transmisi' n: vE respiratoria, contacto y transplacentaria

- Infecci' n en la madre es sintom' tica en 20-30%. El contagio se produce por contacto directo o por secreciones nasofarEgeas.

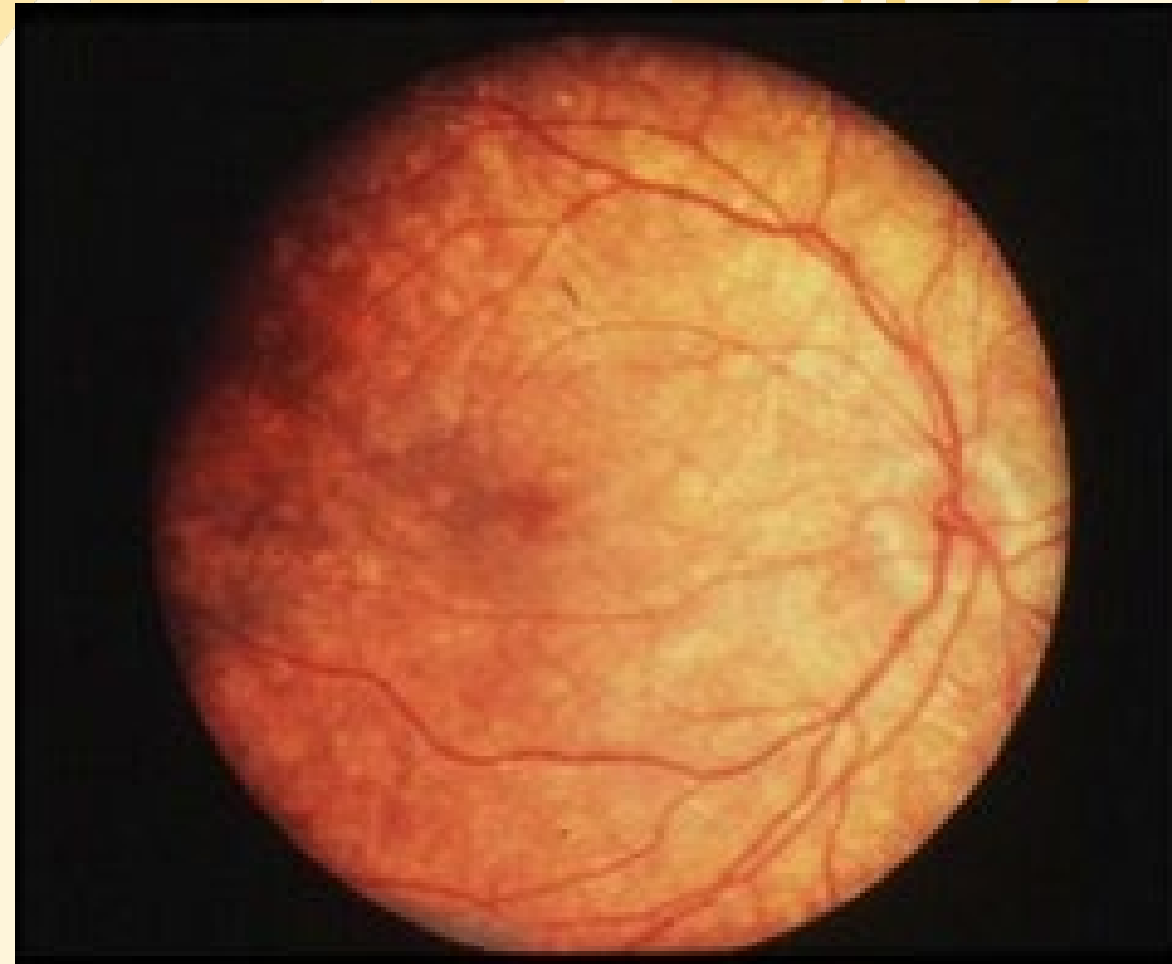
/-H' A

- El SRC A-C-A' s □ de los RN.
- Los defectos m' s frecuentes son P' A' A' (DAP, C, CA, espenosis AP), microcefalia, catarata cong. nita, microftalmia, n' A' s l' F A' e hipoacusia sensorineural.

Los últimos casos de rubéola congénita registrados en Chile corresponden a 8 casos en el 2000 y 3 casos el

2007.

Wj Lj A



Es el resultado de la atrofia y migración de áreas de epitelio pigmentario retiniano,

/ H A

- El SRC A C A s □ de los RN.
- Los defectos m i s frecuentes son p A r A A (DAP, C V, C A, espenosis AP), microcefalia, catarata cong.nita, microftalmia, n s C A s l A F A e hipoacusia sensorineural.

Los últimos casos de rubéola congénita registrados en Chile corresponden a 8 casos en el 2000 y 3 casos el

2007.

Rubéola

5 ll Ä ■ 3 Cl' ■

- a Ä ns ■ gM e gG positivas en contexto de exantema febril. Considerar que gG (+) puede estar presente por vacuna tres veces.
- w ■ gM o en forma retrospectiva por persistencia de gG luego del a“o de vida.
- Para confirmar la infección también puede realizarse PCR en aspirado nasofaríngeo, orina, LCR y sangre hasta el a“o de vida.

wj L₃ A

ChAC No hay específico

t'noz vacuna en infancia.

- La vacuna anti rub..ola en Chile existe desde el 1990. 10% de las mujeres en edad f..rtil son susceptibles a contraer la infecci' n.
- En RN infectados se debe dejar en aislamiento de contacto.

I s' n' s' l b s' A C A

Isn' sl b s A A

! s C Virus herpes simplex (VHS)

Reservorio exclusivo en humanos.

Puede estar latente y permanecer de por vida dentro de ganglios sensitivos generando reactivaciones con excreci' n viral con o sin lesiones evidentes.

ñcidencia en RN es de 1 por cada 3.000 vivos.

Ch A l l e

→ ñtrauterina (5%)

→ ñtraparto (perinatal 85%)

→ Post parto (10%) por contacto con lesiones herp. .ticas no genitales.

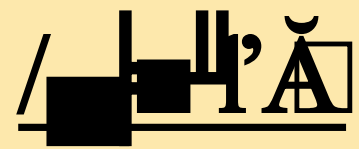
[A A n / A r s A z l l s l s C s l l s A r j l s A n o h e l

l s n s l

Factores de riesgo:

- Infección primaria materna durante el parto
- Lesiones herpéticas genitales ulceradas
- ~~Rotura de membranas de >6 horas.~~

Isn' b s A A



□ L z s i p r f l s u a A A □

- Sepsis con o sin compromiso del SNC.
- Se presenta a los 10-12 ddv.
- Compromiso multisistémico: SNC, pulmones, hígado, glándula suprarrenal, piel, ojos, boca.

/j A' n a f n s i p r h s l f o C A a j s r C s

i p A f p A A i p n l a j a n f l s A i p

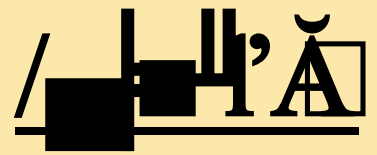
□ 9 i s z A C □

- Con o sin compromiso mucocutáneo.
- Aparición: 16-19 ddv, con síntomas inespecíficos.
- Estudio de LCR normal o con pocos signos inflamatorios.
- Rechazo alimentario, letargia, convulsiones, compromiso de conciencia y compromiso hemodinámico.

[A i r C r A s l C r A A n r s l C h i p l i s r s L n s s C l A F

i l z i p A C i A

I s' n' s l b s A C A



□ [o' A u A A s n s o o l F z A n s □ Allah

- A los 10-12 dEs de vida.
- La infecci' n es limitada en extensi' n y 80% presenta rash vesicular.
- b o l s A o l A A o r C A f A □
- A veces los sEtomos se superponen.

5 A | C A |

- PCR detecta ADN en LCR, sangre y/o contenido de las vesEulas.

El gold standard para diagn' stico de s o l s A C A es la t / w r s [/w, podrE salir neg en los primeros 3 dEs por lo que se recomienda repetir si la clEica es muy sugerente.



Tratamiento:

Para las 3 presentaciones clínicas es el mismo.

- **Aciclovir 20 mg/kg cada 8 horas ev x 21 días** al menos en: enfermedad diseminada y compromiso neurológico (encefalitis).
- **x 14 días en infección localizada:** la enfermedad piel ojo boca.

Todos los niños con afectación del SNC deberían tener punción lumbar de control al final del tratamiento para evaluar cura virológica en LCR. Si la PCR se mantiene positiva se debe prolongar la terapia x 7 días más hasta que el PCR salga negativo.

Si el parto vaginal + lesiones sospechas el RN debe recibir profilaxis con aciclovir ev.

Aciclovir clónico y neurológica en casos de encefalitis e infección diseminada.

Aciclovir

- **Aciclovir** en mujeres con lesión genital sugerente.

- Personal con infección herpética no atender a los RN.



Toxoplasma gondii. Protozoo intracelular.

- Se transmite por contacto por heces de gato que contienen ooquiste y/o consumo de carnes crudas o mal cocidas con quistes del parásito o trabajos de jardinería sin guantes.

20-50% de las mujeres en edad fértil son seropositivas.

Se estima que en el mundo ocurren alrededor de 1-2 casos por cada 1.000 nacidos vivos, por lo que en Chile para el año 2023 podrá haberse producido entre 172 y 344 casos, la gran mayoría subdiagnosticados.



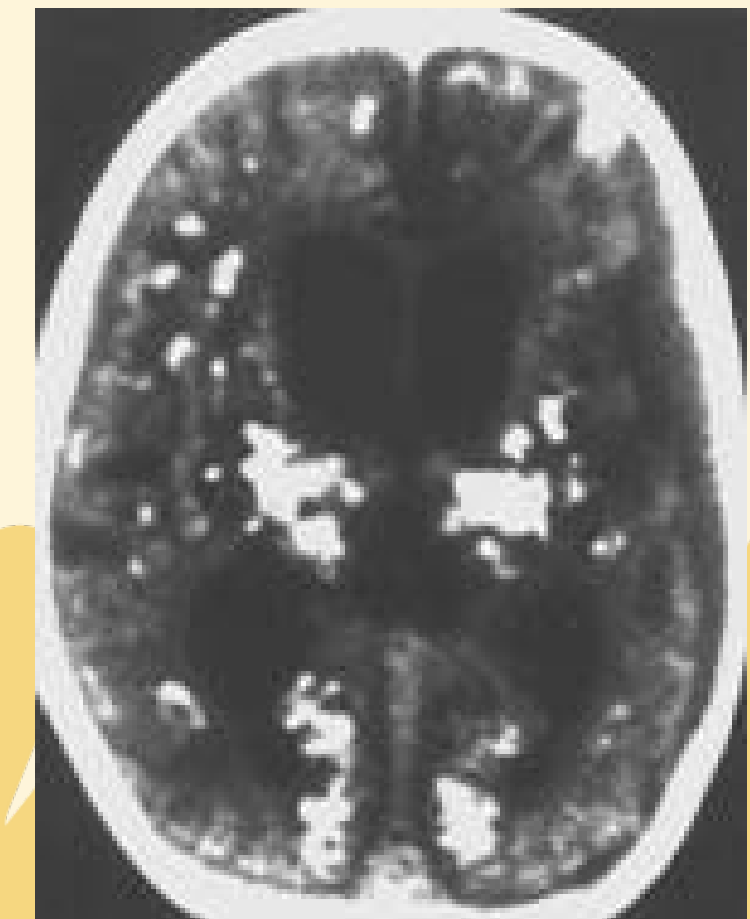
Chalco

Chalco de madre a hijo solo cuando se adquiere por primera vez durante el embarazo. A medida que progresa el embarazo el daño al feto es más severo y a menor edad gestacional.



Clínicas

- La mayoría de RN son asintomáticos (70-80%)
- 40-80% coriorretinitis o alteraciones neurológicas
- Si el niño crece y no recibe tratamiento: retraso mental, sordera, epilepsia, estrabismo, hidrocefalia.
- 10% tendrá la forma sistémica clásica: hidrocefalia, calcificaciones periventriculares y coriorretinitis.



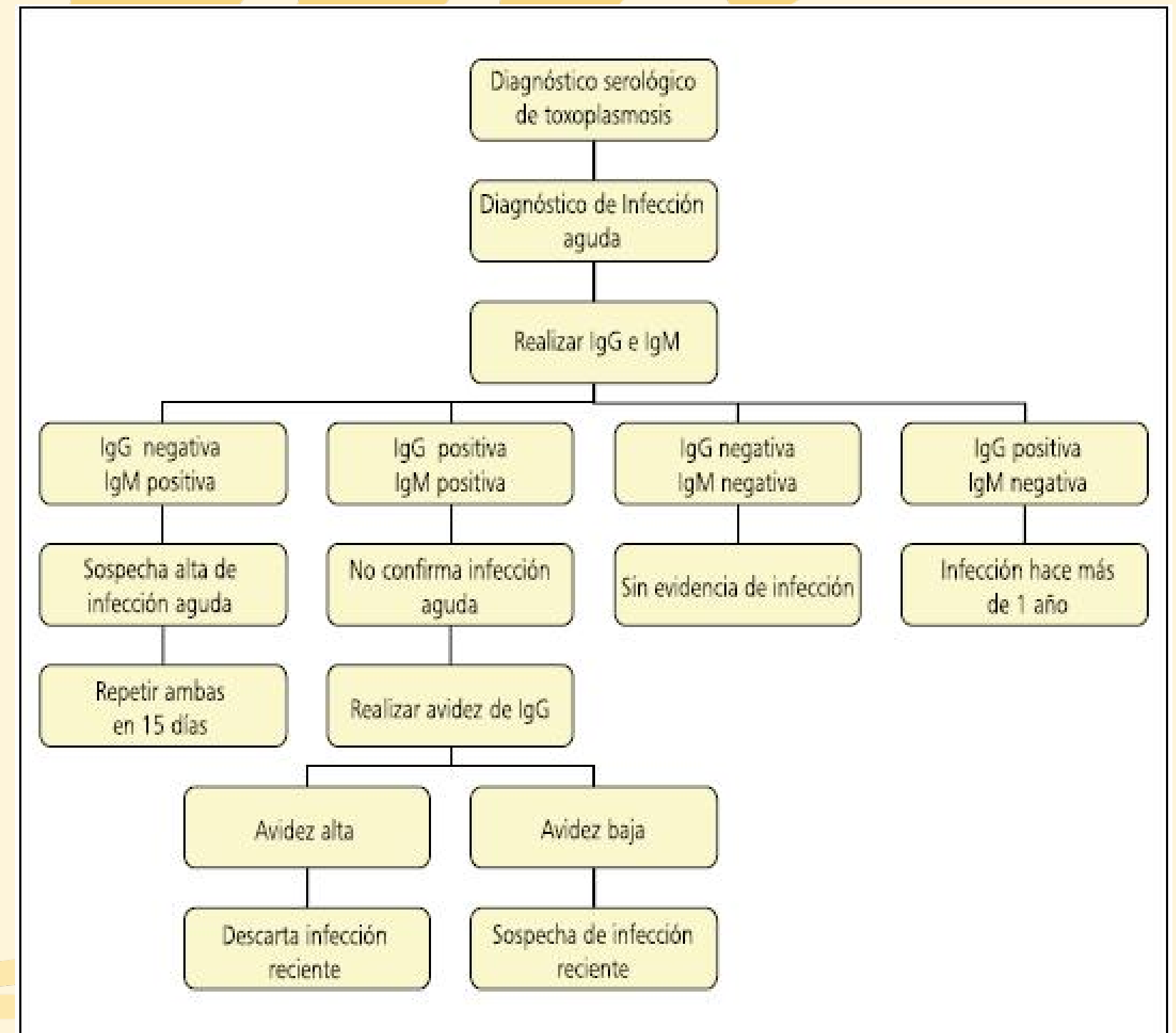
Toxoplasmosis

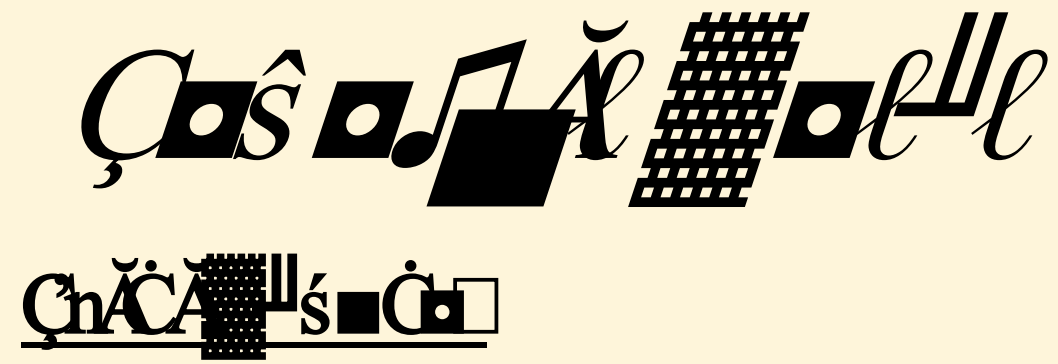
5. Diagnóstico

Serológico, se recomienda en toda embarazada (1T).

RN:

- IgM o IgA específico, o títulos en ascenso de IgG en los primeros 6 meses de vida.
- PCR en sangre, orina, LCR (baja sensibilidad)
- Estudios complementarios: Hemograma, función hepática, estudio de LCR, fondo de ojo
- Imágenes complementarias: Eco cerebral, TC, RM.





RN sintomático o asintomático debe tratarse con:

1 mg/kg/día x 2 meses y luego 1 mg/kg/día cada 2 días x 10 meses.

100 mg/7kg/día en dos dosis vía oral x 12 meses.

5 mg oral 2 veces x semana.

El tratamiento es prolongado (1 año), con controles de Hemograma (para monitorizar efectos drogas) evaluaciones oftalmológicas y neurológicas cada 3 meses y luego anual.

Fondo de ojo hasta los 10 años.

En caso de proceso inflamatorio activo como meningoencefalitis o corio-retinitis progresiva, se recomienda: prednisona 1,5 mg/kg/día x 7 a 10 días.

realizar curva serológica (tTG), fondo de ojo y eco cerebral.

Posteriormente seguimiento anual con evaluación clínica, neurológica y oftalmológica hasta pasada la adolescencia.

9 ■ ž š ň ř ě / Č ě ě

9 ■ z's'n'sr A' r s / 4A/A

!-s-Č □ Ch A ō □ A' rj ū □

Elevada prevalencia en zonas cordilleranas del ■ □ Č de nuestro paē

La transmisi' n: Vē transplacentaria en la 2da mitad del embarazo.

- En Chile la infecci' n neonatales es de 1x1000 RN vivos.
- Es causa de aborto o muerte in Œtero y de parto prematuro.
- Desde el a' o 2016 se recomienda tamizaje serol' gico para Chagas en todas las embarazadas, en Chile.
- Si se conJrma enfermedad de Chagas, sintom; tico o asintom; tico, de la madre o RN se debe notiJcar al ENO (Enfermedades de NotiJcaci' n obligatoria).



Enfermedad de Chagas

CICLPA

- RN asintomáticos (80%).
- Signos y síntomas son inespecíficos y comunes: prematuridad, RCU, hepatomegalia, ictericia, esplenomegalia.
- Se considera sospechoso aquel RN hijo de madre infectada que presenta: convulsiones, hepato-esplenomegalia, cardiomegalia, SDR, hiccups o que es asintomático pero la madre tiene antecedentes de la enfermedad.
- A largo plazo: megacolon, megaesófago y alteraciones de la conducción miocárdica.

9 ■ z's'n ■ s' r A' r s / L A / A

Diagn ' l' C' ■

- a) t/w s ■ l' A' - r's (de elecci' ■ الله) Sensibilidad 100% y especificidad 97,8%:
- b) Visualizaci' n directa del par; l' C' ■ por frotis o gota gruesa (sangre reci. n extra C' ■ del RN que se observa en microscopio al fresco o con tinci' n de Giemsa)
- c) G: t'ulos sobre 2 diluciones de lo observado en la madre.
- d) Persistencia de t'ulos de G despu. s de los 6 meses de vida o t'ulos en ascenso.

Ch' A' ■ s' C' ■

- b' z' r' C' ■ s' 9 ■ / ■ s' ■ 15 mg/kg/d C' ■ (c/8 horas) x 90 d C' ■ vo. (dosis escalonada : empezar con 1/4 dosis 1 d C' ■) Se recomienda asociar Fenobarbital (3-5 mg/kg/d C' ■ vo) las primeras 2 semanas de tratamiento para disminuir efectos adversos a nivel del SNC.
- Control hemograma, creatininemia y pruebas hep; ticas cada 15 d C' ■ (vigilar depresi' n m. dula ' sea).



$\{z \mid z = 1 + i/3\}$



Enfermedad infecciosa de relevancia durante el embarazo por riesgo de infección transplacentaria, con consecuencias que van de físicas y cognitivas permanentes,

!+s■C □ Treponema pallidum.

Espiroqueta de reservorio exclusivo humano perteneciente al grupo de las enfermedades venéreas.

El diagnóstico en gestantes es una urgencia médica por su alto riesgo de transmisión hacia el niño en gestación.

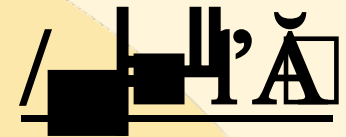
Si no se trata:

- Aborto en 25% de los casos
- Mortinato 2%

>50% de los fetos infectados muere.

- 50% alta probabilidad de estar infectado

Chñl■ll■ □ transplacentaria, al pasar por el canal del parto al tomar contacto con lesiones agudas maternas o secreciones vaginales.



se manifiesta antes de los 2 años de vida.

- Presentación oligosintomática (primeros 6 meses): rinorrea serohemática, lesiones cutáneas descamativas y alteraciones óseas. Esta pobreza de síntomas puede hacer que el diagnóstico sea tardío.
- Presentación multisistémica (la menos frecuente): el RN nace gravemente enfermo, séptico.

RCU, hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia, compromiso SNC, hepatitis, pancreatitis, neumonía alba, glomerulonefritis, osteocondritis,

Manifestaciones oculares: coriorretinitis en sal y pimienta, uveítis

Lesiones cutáneas: exantema maculopapular simétrico o penfigo sífilítico.

- Presentación Asintomática (60%) en RN inmediatos, es la presentación más frecuente, pero desarrollan síntomas a los 3-8 sem si no se tratan.

Neurosífilis

Neurosífilis

- Neurosífilis: Síndrome de paresia óptica

Se presenta en los casos de sífilis congénita no tratada, más frecuente durante la pubertad, con queratitis intersticial, gomas sífilíticas, neurosífilis y compromiso cardiovascular (infrecuente)

- Neurosífilis puede presentarse en esta precoz como tardía o sin manifestaciones neurológicas.

Diagnóstico de sífilis congénita

5. Sífilis congénita

Diagnóstico de sífilis congénita

Demostración de *T. pallidum* en secreciones o tejidos del RN, VDRL o RPR del RN > o igual a 2 diluciones de la madre al momento del parto.

VDRL reactivo en LCR o pruebas treponémicas reactivas después del año de vida.

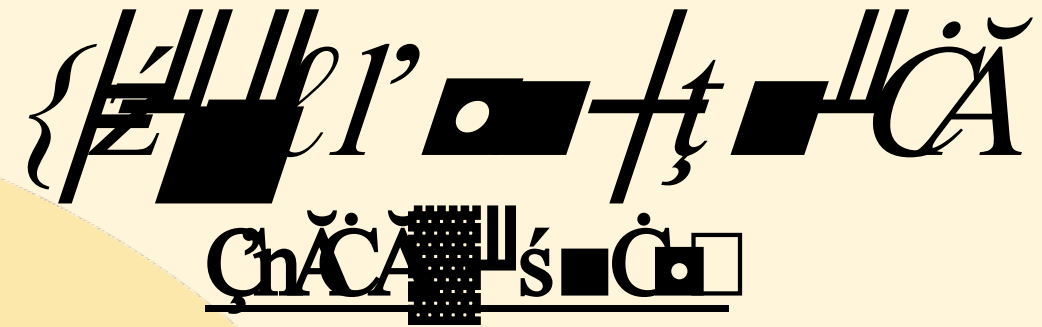
Sífilis congénita probable:

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

- Se puede realizar VDRL en sangre y LCR, citoquímico del LCR, hemograma y recuento de plaquetas, función hepática y renal, Rx de huesos largos, fondo de ojo, Rx de tórax en caso de síntomas respiratorios.

Diagnóstico de sífilis congénita

>25 leucocitos/ml y/ o proteínas > 150 mg/dL. Único método de certeza es VDRL reactiva en LCR.



Elección:

Penicilina sódica 50000 U/kg/dosis cada 2 horas en < 7 d de vida

- Cada 8 en RN de 8-28 d de vida
- Cada 4-6 horas en > 28 d de vida con o sin neurosífilis X 10 d de vida en total.



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 está..no reactivo, sino, se debe volver a tratar.

Conclusión:

El síndrome de Chw/I engloba un grupo de infecciones congénitas que pueden afectar gravemente al feto durante el embarazo. Estas infecciones incluyen *Chlamydia trachomatis*, *Toxoplasma gondii*, *Parvovirus B19*, *Citomegalovirus*, *Herpes Simplex Virus*, todas con potencial de causar malformaciones congénitas, retraso en el desarrollo, daño neurológico e incluso la muerte fetal.

Es importante la implementación de programas de control prenatal, vacunación (particularmente contra la rubéola).

Un abordaje integral que combine medidas preventivas y diagnósticas permitiría minimizar el impacto del síndrome de TORCH en la salud materno-infantil en Chile.

52) Las infecciones connatales (TORCH) son producidas principalmente por:

- a) Escherichia coli
- b) VIH
- c) Citomegalovirus**
- d) Clamidia
- e) Mycoplasma

75) Un recién nacido nace pequeño para la edad gestacional, con una circunferencia craneana disminuida y presencia de hepatoesplenomegalia. El diagnóstico más probable es:

- a) Sepsis neonatal
- b) Defecto del tubo neural
- c) Eritroblastosis fetal
- d) Parálisis cerebral
- e) TORCH**

Referencias

Oses, M. (2020). *Diagnóstico y Manejo de la Infección Congénita* (Versión en línea). Hospital San Juan de Dios La Serena. <http://www.manuelosses.cl/Guias/Guias%20La%20Serena%202020.pdf>

Perez Cavazos, S., Ochoa Correa, E., Perez Barragán, E., & Hinojosa Ramos, A. (2023). Blueberry muffin: Manifestación atípica de una infección congénita frecuente. *Revista Chilena de Pediatría*, 40(1). <https://www.revinf.cl/index.php/revinf/article/view/1624/843>

Fernández Barra, N. E., & Torres Hidalgo, M. (2025). Tamizaje de *C. trachomatis* en mujeres embarazadas. ¿Es necesaria una estrategia nacional? *Revista Chilena de Pediatría*, 42(1). <https://www.revinf.cl/index.php/revinf/article/view/2235/1060>

Hospital San Juan de Dios de La Serena. (2020). *Guía de práctica clínica: Unidad de paciente crítico neonatal* (5.ª ed.). Hospital San Juan de Dios de La Serena.