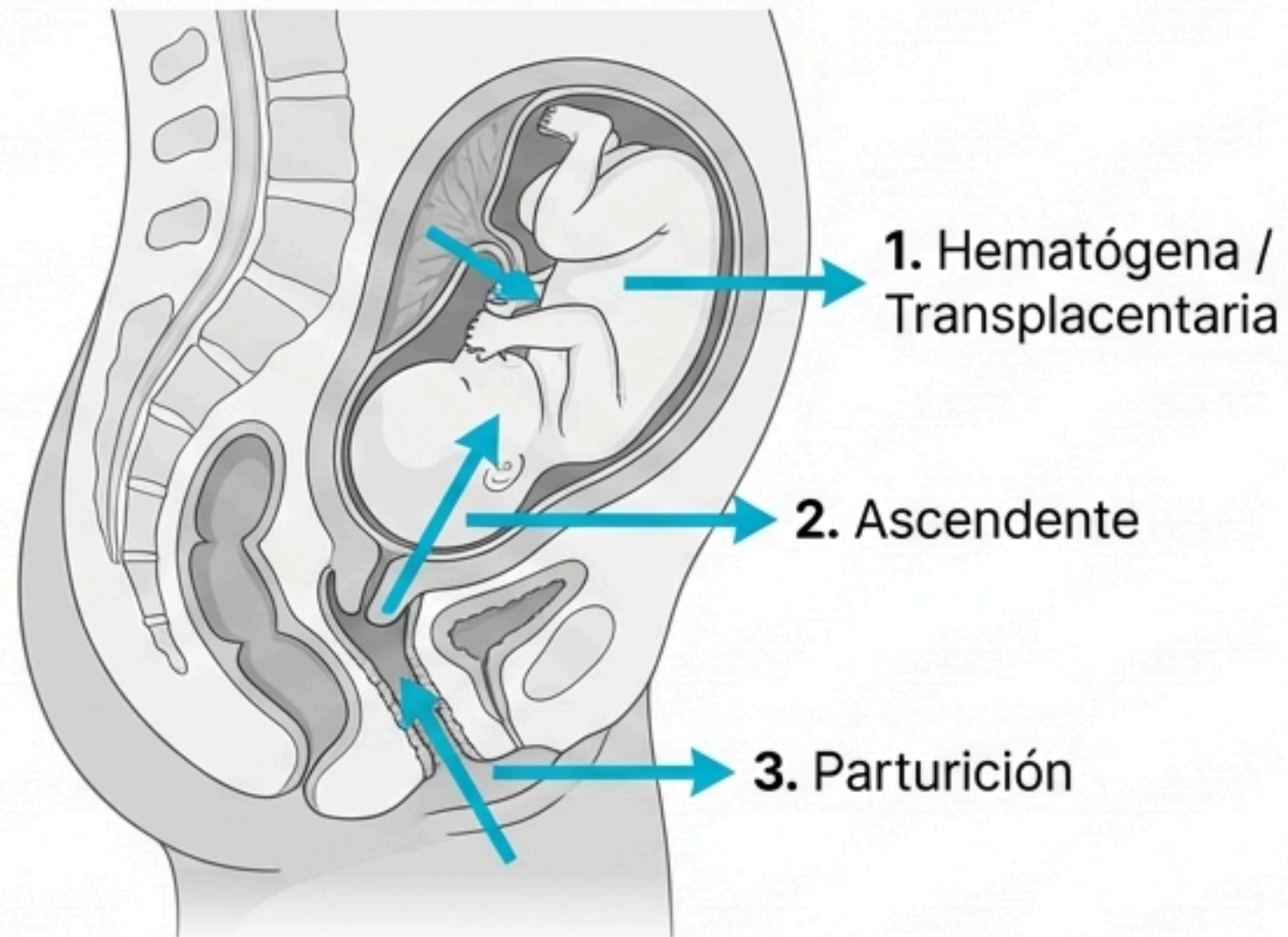


Infecciones connatales: TORCH

Int. Belén Matamala
Docente: Dr Paredes



Generalidades



Primer Trimestre

Mayor riesgo de
daño estructural
(Organogénesis)

Tercer Trimestre

Mayor riesgo de
transmisión, menor
severidad

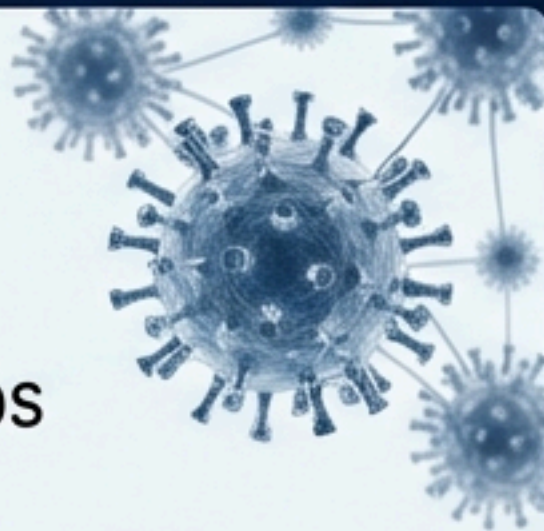
Concepto Avanzado: Hipótesis de Activación Inmune Materna (MIA)

La inflamación sistémica (citocinas proinflamatorias) puede alterar la sinaptogénesis y mielinización fetal incluso sin infección directa del feto.

Epidemiología cambiante: El impacto actual en la salud pública neonatal.

2-3%

Total de nacimientos afectados por infecciones perinatales.



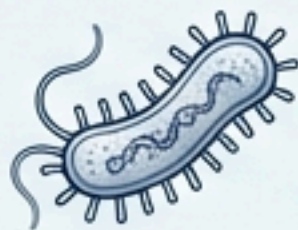
0.64%

CMV Global. Principal causa no genética de hipoacusia.



0.76/100k

Tasa de Sífilis (Europa).
Tendencia al alza.



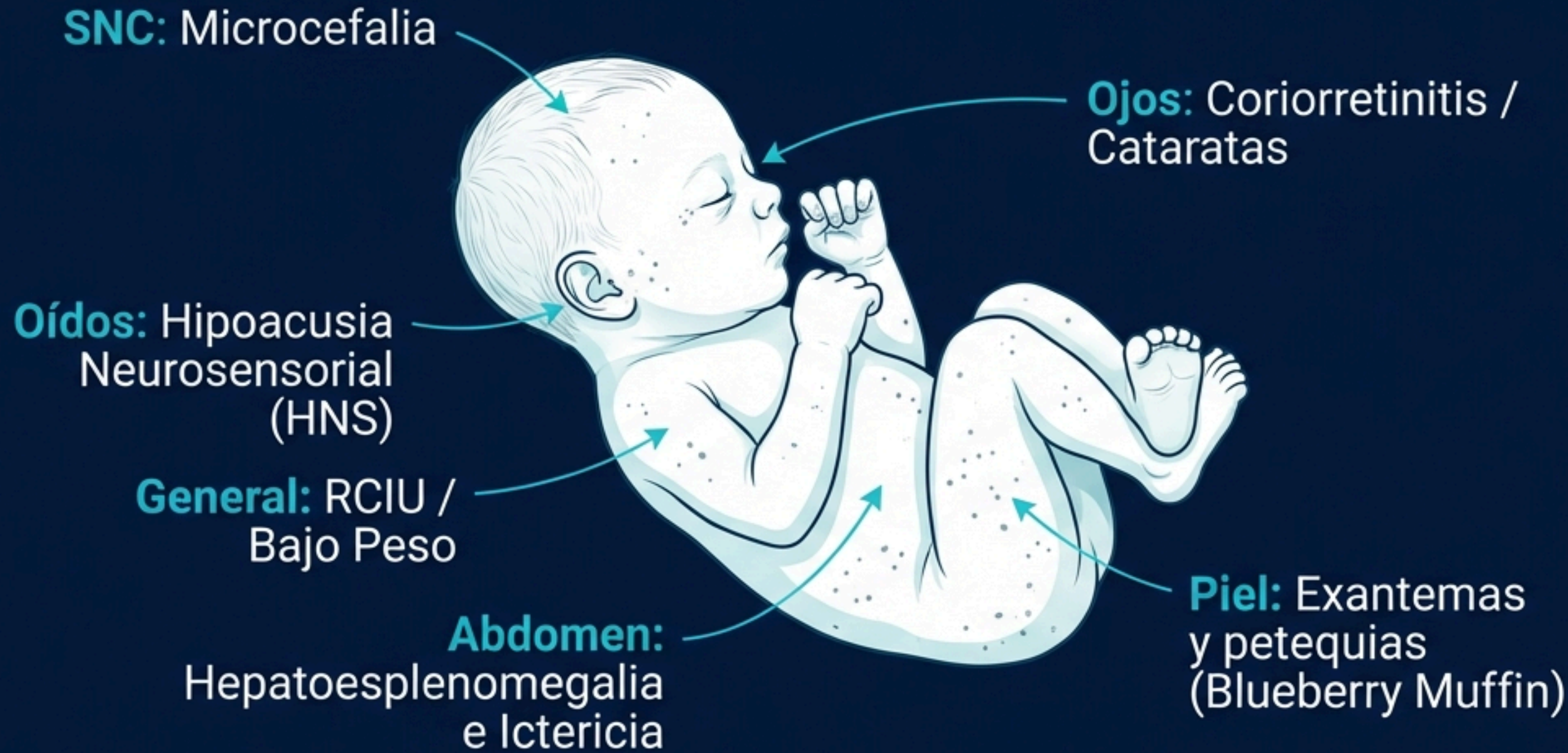
1.9‰

Toxoplasmosis. Incidencia gestacional (España).



Nota Clínica: La Rubéola es actualmente una rareza gracias a la vacunación, desplazando el foco clínico hacia CMV y Sífilis.

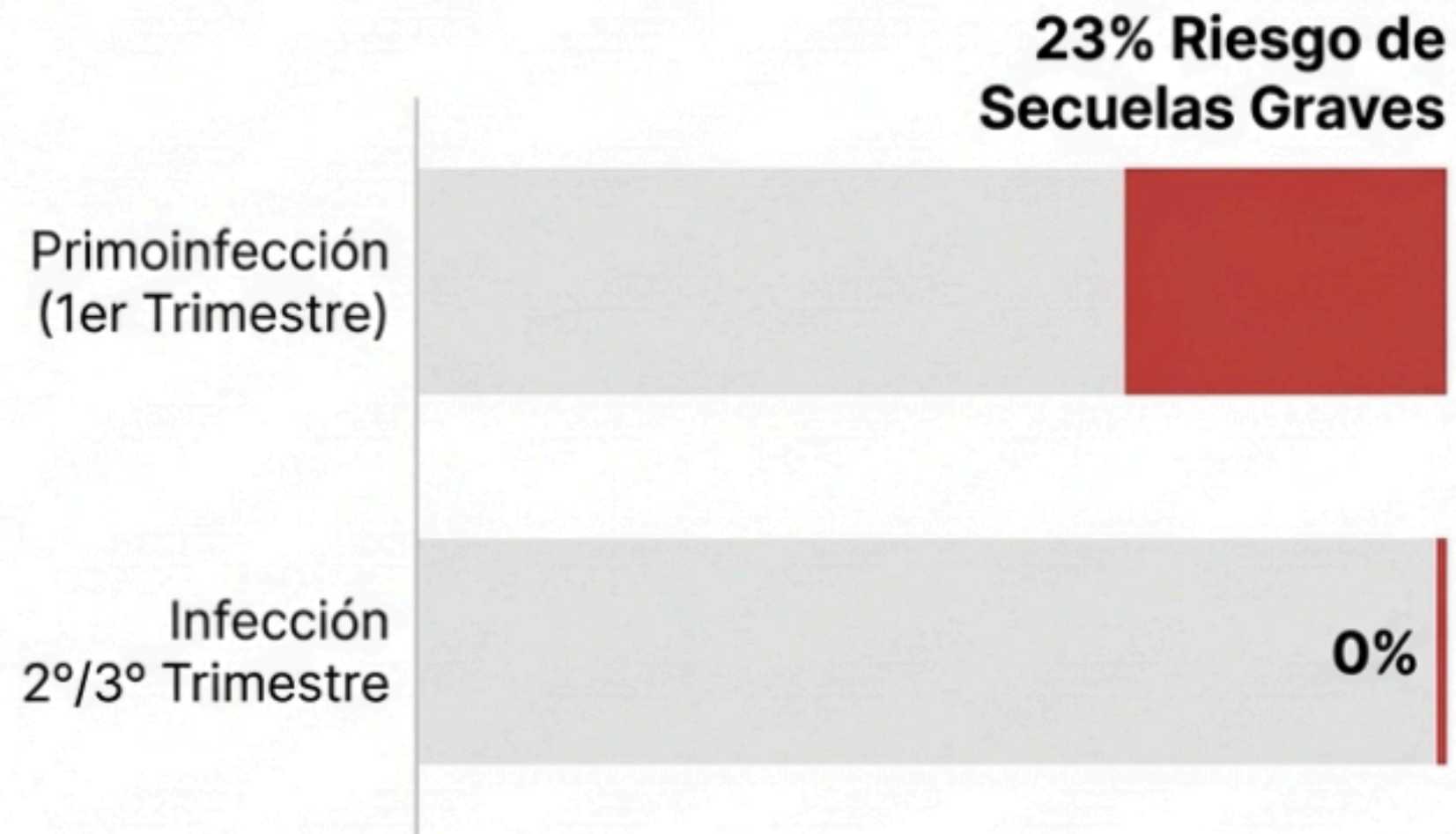
El Fenotipo TORCH: Signos de alarma para la sospecha clínica inicial.



El diagnóstico clínico es un desafío por el solapamiento de síntomas; este fenotipo confirma etiología **inmediata**.

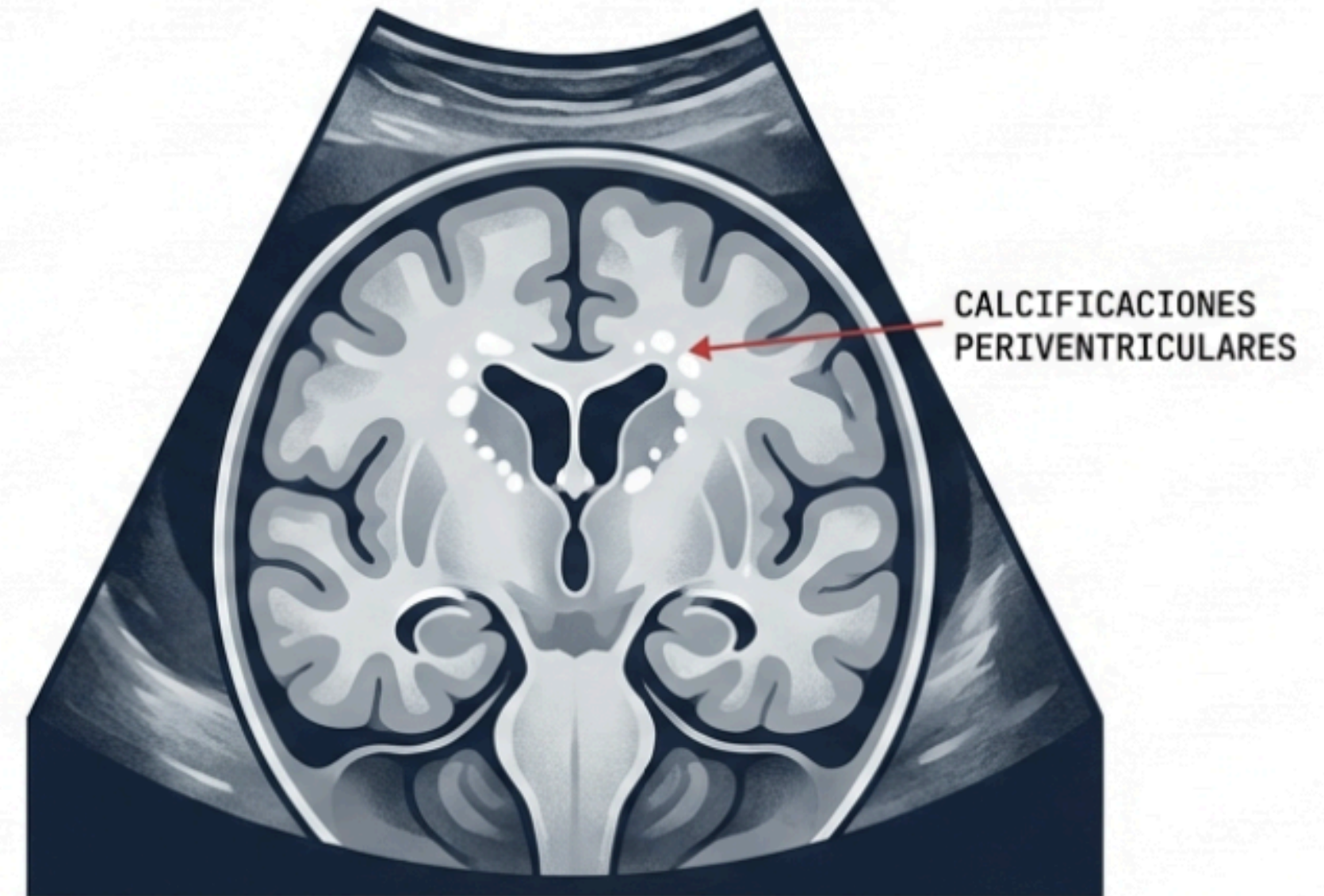
Citomegalovirus (CMV): Fisiopatología y Riesgo Neurológico

Estratificación de Riesgo



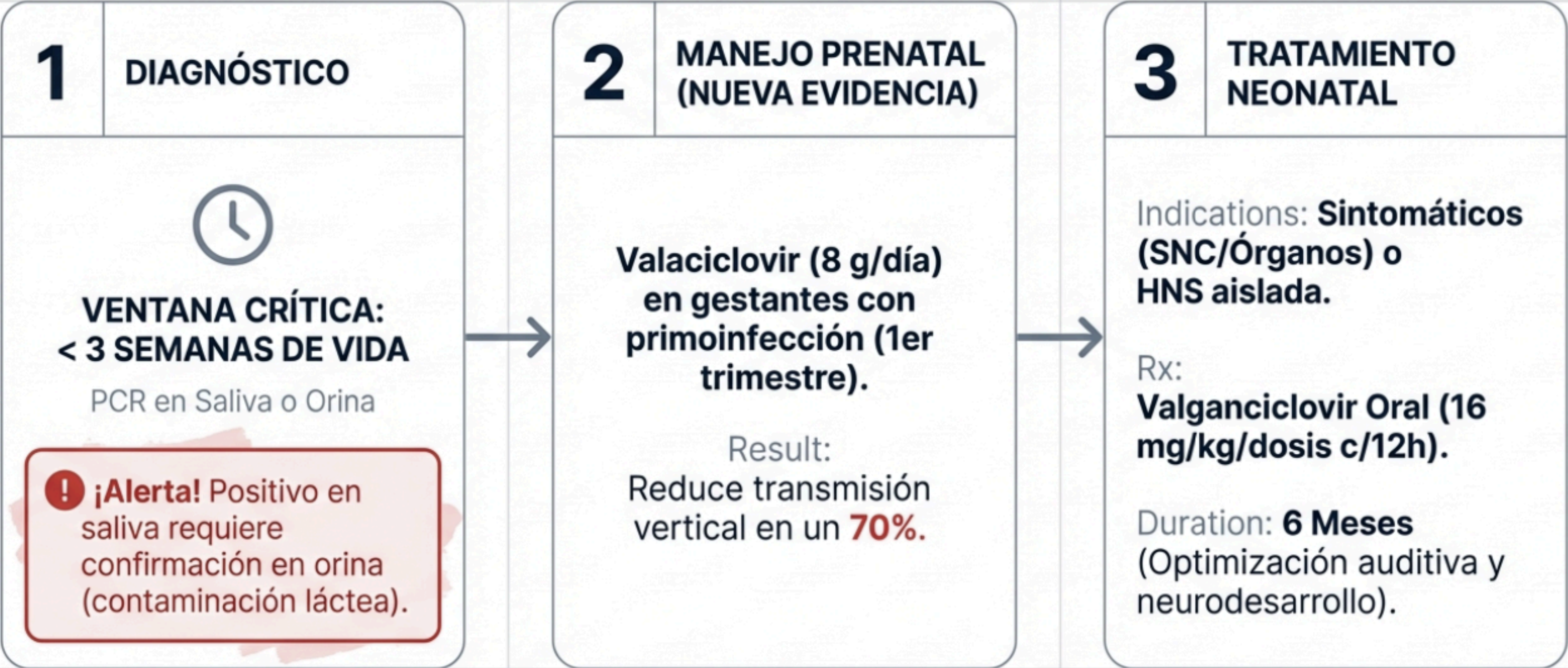
CLÍNICA: 90% Asintomáticos (10-15% HNS Tardía)
vs 10% Sintomáticos

Neuroimagen Patognomónica

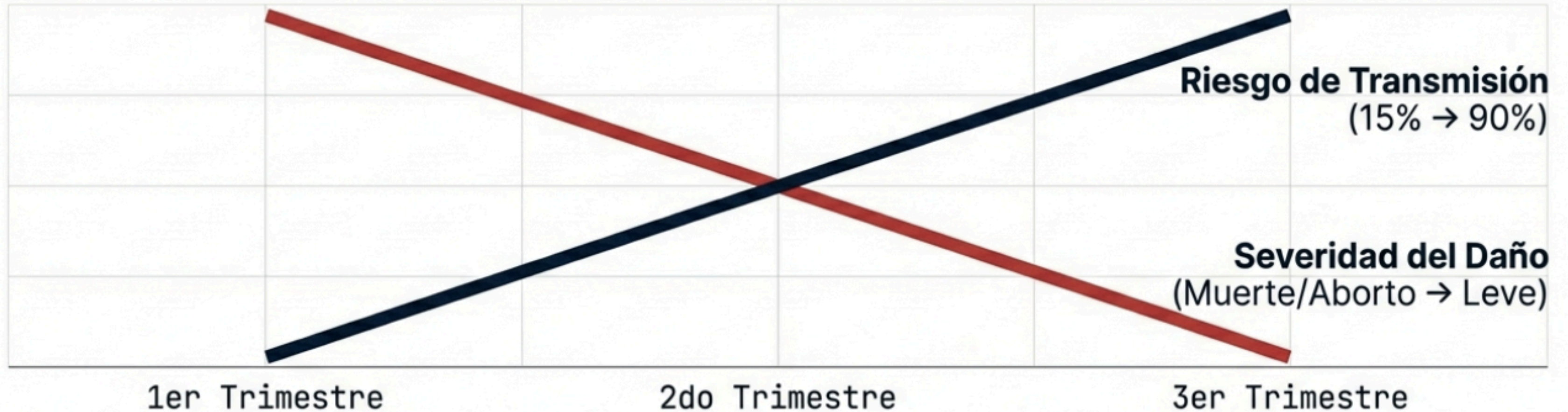


Diferencial Crítico: Patognomónico de CMV
(vs. Calcificaciones difusas en Toxoplasmosis).

CMV: Consenso Diagnóstico y Manejo Avanzado (ECCI 2024)



Toxoplasmosis Congénita: Espectro Clínico y Realidad



DESMITIFICANDO LA CLÍNICA

Tríada de Sabin (Coriorretinitis, Hidrocefalia, Calcificaciones) presente en <10% de los casos.

LA MAYORÍA SILENCIOSA

80-90% Asintomáticos al nacer.

! Riesgo Latente: Secuelas tardías (Coriorretinitis recidivante, Discapacidad intelectual).

Toxoplasmosis: Protocolo de Manejo Prolongado

DIAGNÓSTICO

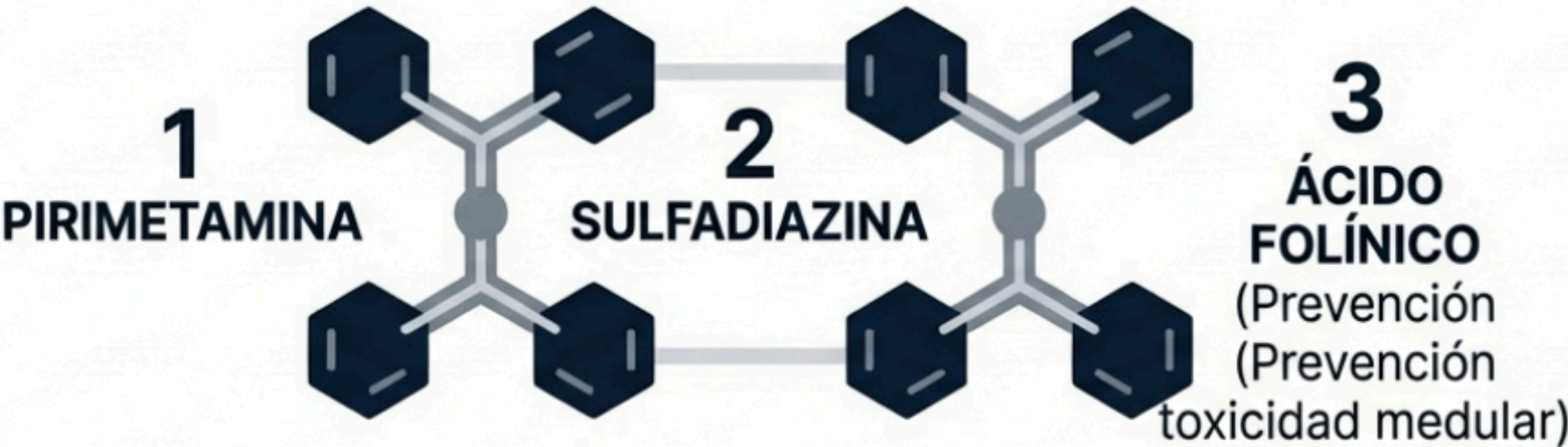
PRENATAL

PCR Liq. Amniótico (>18 sem)
+ Test de Aidez IgG Materno.

NEONATAL

PCR (Sangre/LCR/Orina)
+ Serología comparada.

ESQUEMA TRIPLE (DURACIÓN: 12 MESES)



CORTICOIDES (Prednisona)

Condition:
Adicionar si
proteínas en LCR
>1 g/dL o
Coriorretinitis
activa.

Virus Herpes Simple (VHS): Urgencia Neonatal

**CAMBIO EPIDEMIOLÓGICO:
VHS-1 > VHS-2**

Transmisión Perinatal (85%). Riesgo máximo en
primoinfección materna 3er trimestre.

SEM (Piel-Ojos-Boca)

Vesículas visibles.
Alto riesgo de
progresión si no se
trata.

SNC (Meningoencefalitis)

Convulsiones,
letargia.

 **30-40% SIN
vesículas cutáneas.**

DISEMINADA (Sepsis-like)

Fallo multiorgánico,
Hepatitis fulminante,
CID.

Alta mortalidad.

VHS: Terapia Agresiva y Pronóstico

WORKUP (SEPSIS-LIKE)	TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO						
1. PCR Sangre. 2. PCR LCR. 3. PCR Superficies (Conjuntiva/Boca/Recto). 4. Transaminasas (Marcador temprano de diseminada).	60 mg/kg/día ACICLOVIR IV (Alta Dosis) <table><tr><td>SEM</td><td>14 días IV</td><td>6 meses supresión oral</td></tr><tr><td>SNC/Diseminada</td><td>21 días IV*</td><td>6 meses supresión oral</td></tr></table> *Requiere PCR LCR negativa antes de suspender.	SEM	14 días IV	6 meses supresión oral	SNC/Diseminada	21 días IV*	6 meses supresión oral
	SEM	14 días IV	6 meses supresión oral				
	SNC/Diseminada	21 días IV*	6 meses supresión oral				
	OBJETIVO: Terapia supresora mejora significativamente el outcome neurológico.						

Sífilis Congénita: El “Gran Imitador” Sistémico

PRECOZ (<2 AÑOS)

TARDÍA (>2 AÑOS)



Snuffles (Rinitis persistente)



Pénfigo palmo-plantar



Pseudoparálisis de Parrot

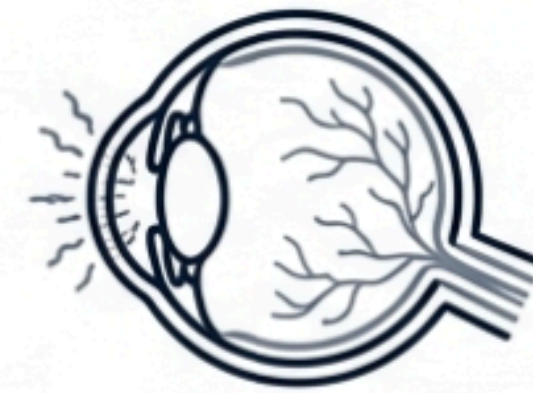


Hepatoesplenomegalia
(Más frecuente)

Tríada de Hutchinson



Dientes de
Hutchinson



Queratitis



Hipoacusia

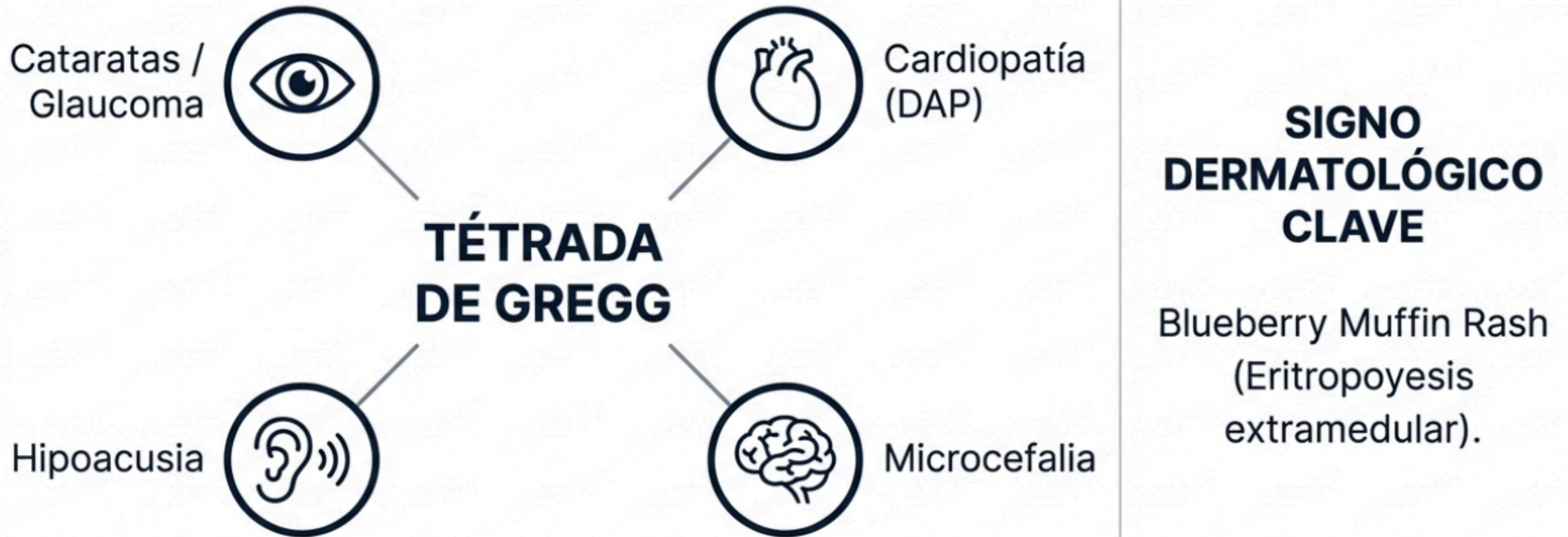
Nariz en silla de montar / Tibias en sable.

Sífilis: Escenarios Terapéuticos (Penicilina)

DIAGNÓSTICO: RPR Neonato 4x > Materno = CONFIRMADO

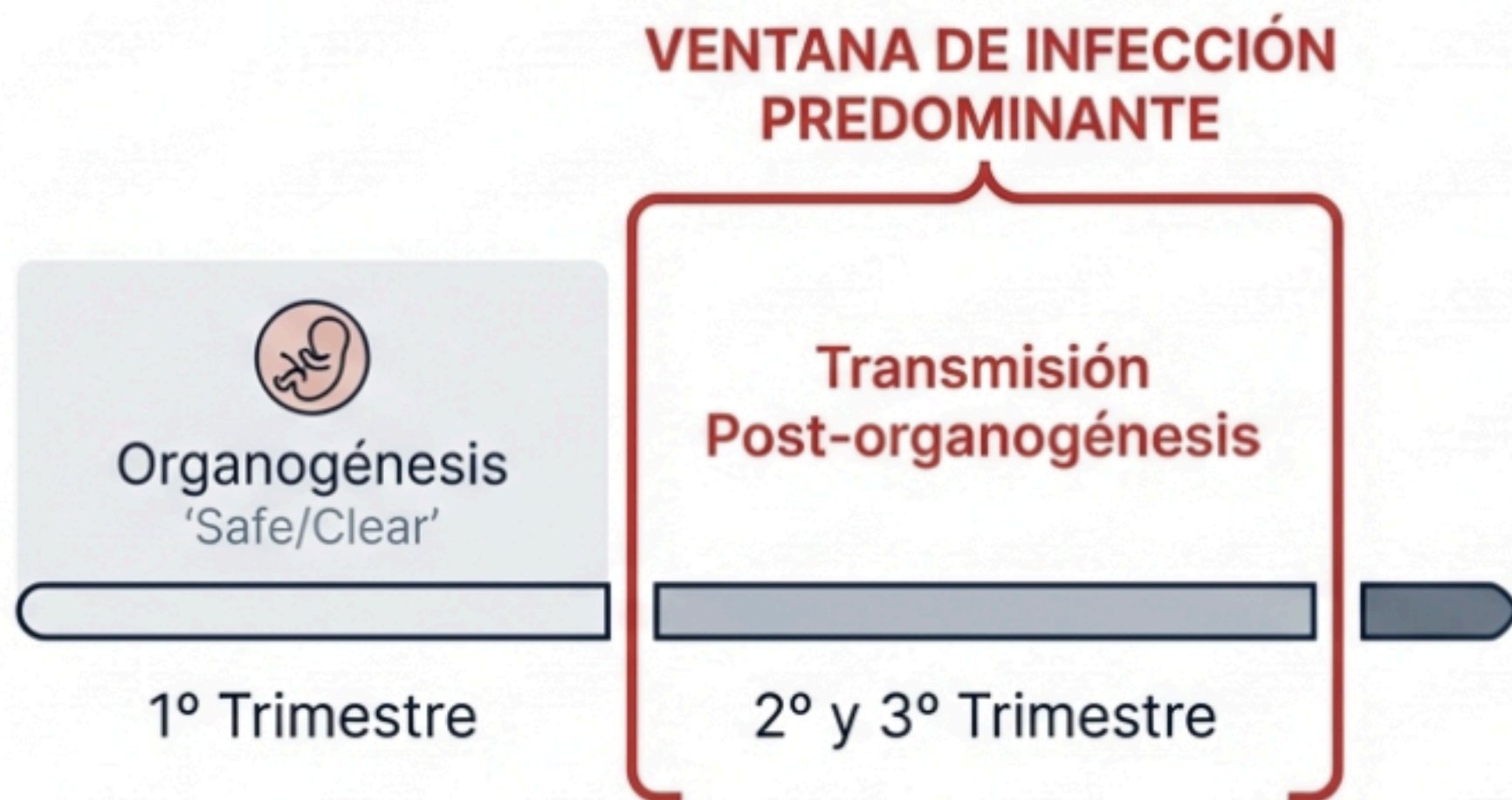
Edad	Medicamento	Dosis	Vía	Frecuencia	Duración
0 – 7 días	Penicilina sódica	50.000 UI por kilo de peso	endovenosa	cada 12 horas	Por 10 días consecutivos
8 – 28 días	Penicilina sódica	50.000 UI por kilo de peso	endovenosa	cada 8 horas	Por 10 días consecutivos
Más de 28 días	Penicilina sódica	50.000 UI por kilo de peso	endovenosa	cada 4 ó 6 horas	Por 10 días consecutivos

Rubéola Congénita: Prevención y Secuelas Irreversibles



MANEJO: No existe tratamiento curativo. Énfasis en **VACUNACIÓN**.

Enfermedad de Chagas Congénita: Dinámica de Transmisión



RESULTADO: Ausencia característica de malformaciones congénitas estructurales

PROBABILIDAD DE TRANSMISIÓN:
1-12% (Madres seropositivas)

PREDICTOR PRINCIPAL: Carga
parasitaria materna elevada

COINFECCIÓN: VIH incrementa
significativamente el riesgo

CLÍNICA: 60-90% de los
neonatos son ASINTOMÁTICOS.

Chagas Congénito: Manifestaciones Clínicas

60–90% de los neonatos infectados nacen **ASINTOMÁTICOS** — Alto índice de sospecha por antecedentes maternos

Presentación Frecuente (10–40%)

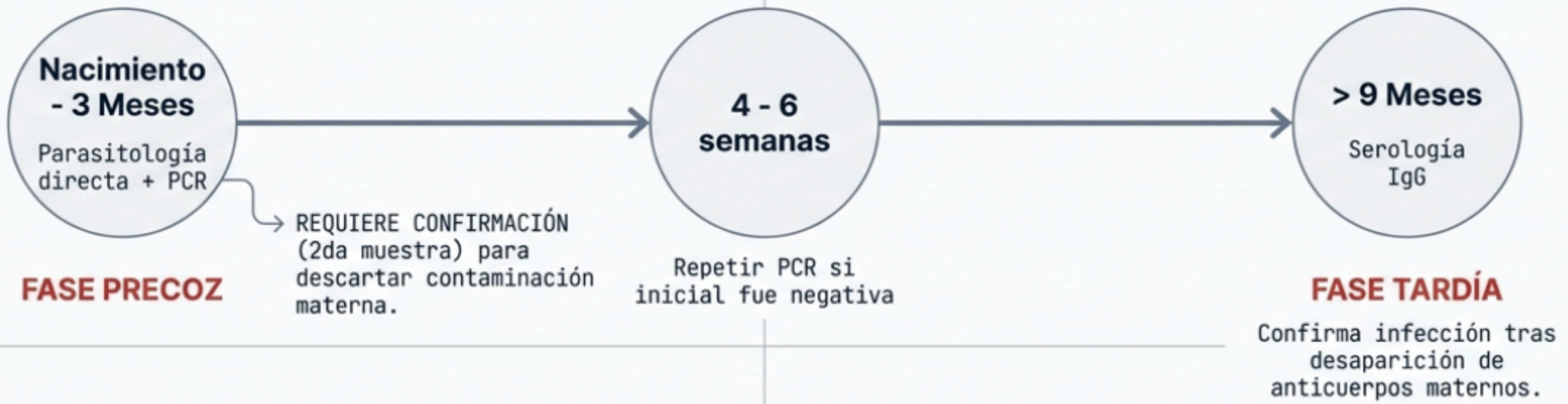
-  **Hepatomegalia**
Signo más frecuente, con o sin esplenomegalia
-  **RCIU / Bajo peso**
Prematuridad y retraso del crecimiento intrauterino
-  **Cuadro sepsis-like**
Dificultad respiratoria, petequias, edema o anasarca
-  **Fiebre inespecífica**
Solapamiento clínico con otros agentes TORCH

Afectación de Órganos Diana

-  **Cardíaca**
Miocarditis, cardiomegalia, ICC y arritmias
-  **Neurológica**
Meningoencefalitis (poco frecuente pero grave)
-  **Hepática / Sistémica**
Hepatoesplenomegalia con ictericia
-  **Diferencial clave**
Sin hidrocefalia ni calcificaciones intracraneales (vs. Toxoplasma)

Nota clínica: No se asocia a malformaciones estructurales (transmisión post-organogénesis). Diagnóstico requiere PCR confirmada en < 3 meses de vida.

Chagas: Algoritmo Diagnóstico y Protocolo Terapéutico



GOLD STANDARD TERAPÉUTICO	
1	FÁRMACO: Benznidazol (1ra Línea)
2	DOSIS: 5-8 mg/kg/día (2 dosis)
3	DURACIÓN: 60 días
4	ALTERNATIVA: Nifurtimox (10-20 mg/kg/día)

PRONÓSTICO:
EFICACIA >90-100%
EN NEONATOS

Diagnóstico Diferencial I: Distinciones en etiología parasitaria y bacteriana.

Toxoplasmosis (Tríada de Sabin)



Coriorretinitis



Hidrocefalia



Calcificaciones
Intracraneales **Difusas**

Sífilis Congénita Precoz



'Snuffles' (Rinitis persistente)



Pénfigo palmo-plantar



Osteocondritis / Periostitis



Hepatoesplenomegalia

Diagnóstico Diferencial II: Virus clásicos y sus secuelas sensoriales.

Rubéola (Tríada de Gregg)



Cataratas
(Riesgo de ceguera)



Cardiopatía Congénita
(Ductus / Estenosis pulmonar)



Hipoacusia Neurosensorial
(HNS)

Citomegalovirus (CMV)



Microcefalia



Calcificaciones
Periventriculares



Periventriculares

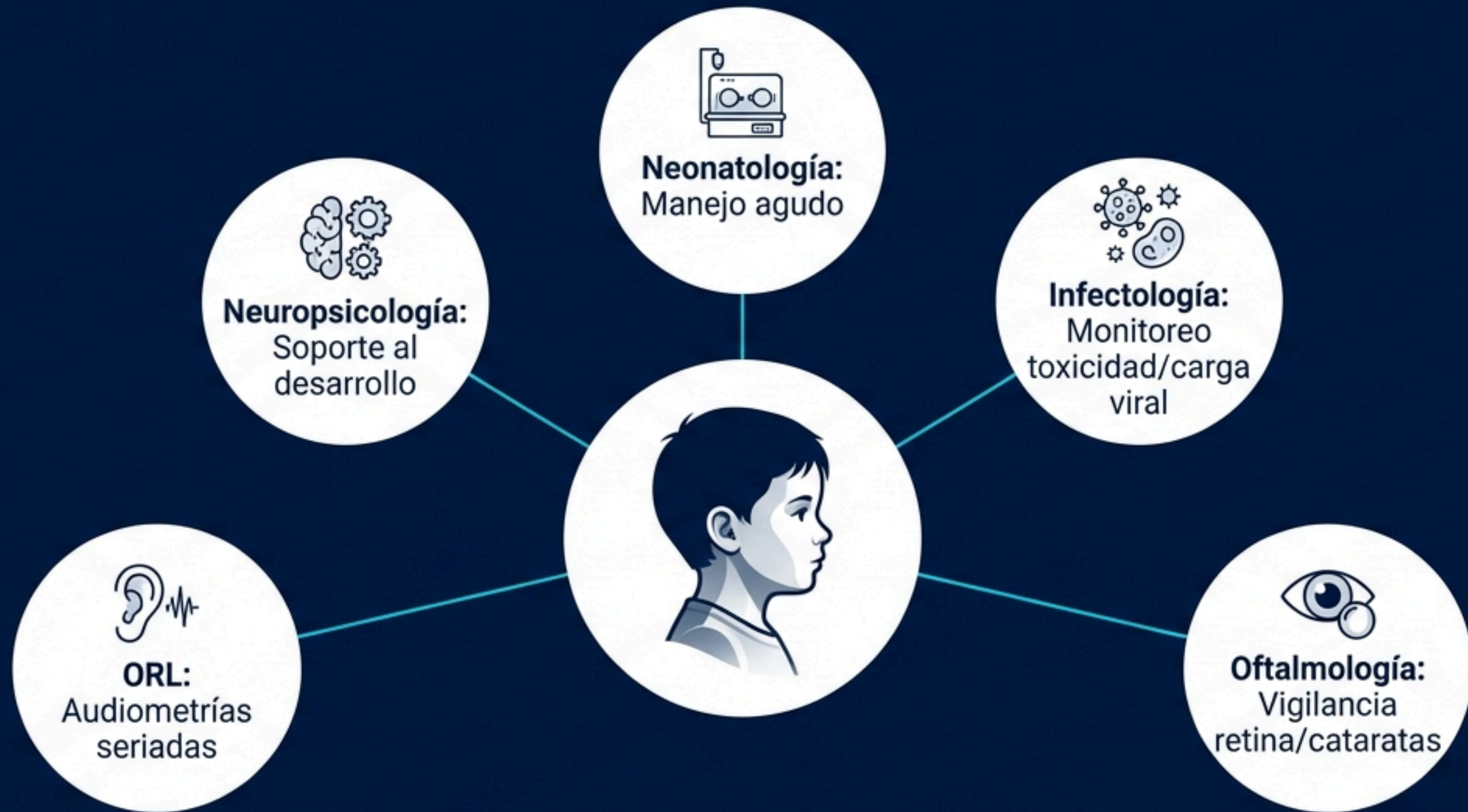


Difusas (vs)



Hipoacusia
(Principal causa no genética)

Pronóstico a largo plazo: Seguimiento Multidisciplinario



Seguimiento crítico hasta los 5-6 años para detección de secuelas tardías.

Conclusión: Pilares para la práctica clínica.

1

Transmisión: Vía hematógena, ascendente o perinatal. El trimestre determina severidad vs. riesgo de transmisión.

2

Fenotipo común: RCIU, microcefalia, coriorretinitis, HNS, hepatoesplenomegalia y exantema (Blueberry Muffin).

3

Diagnóstico: PCR específica por agente (CMV, VHS, Toxoplasma, Chagas) + serología comparada madre-hijo.

4

Tratamiento y seguimiento: Un manejo correcto y el seguimiento a largo plazo, mejora calidad de vida.

Diagnóstico preciso, tratamiento oportuno, futuro protegido.

GRACIAS...

Referencias

1. • Abood, L., & Goel, N. (2024). Demystifying the TORCH screen: An approach to the newborn suspected of congenital infection. *Paediatrics and Child Health*.
2. • Beharier, O., & Neeman, M. (2023). Vaccinations in pregnancy against TORCH pathogens [Editorial]. *Molecular Therapy*, 31(5). <https://doi.org/10.1016/j.ymthe.2023.03.010>
3. • Chancey, R. J., Edwards, M. S., & Montgomery, S. P. (2023). Congenital Chagas Disease. *Pediatrics in Review*, 44(4), 213–221. <https://doi.org/10.1542/pir.2022-005857>
4. • Devaraju, M., Li, A., Ha, S., Li, M., Shivakumar, M., Li, H., Nishiguchi, E. P., Gérardin, P., Adams Waldorf, K., & al-Haddad, B. J. S. (2023). Beyond TORCH: A narrative review of the impact of antenatal and perinatal infections on the risk of disability. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 153, 105390. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.003597>
5. • Díaz, G., Salas, R. P., & Canals, L. M. (2025). Distribución geográfica del riesgo y el impacto de la enfermedad de Chagas congénita en Chile. *Revista Chilena de Infectología*, 42(5), 509-517. <http://dx.doi.org/10.4067/s0716-10182025000500170>
6. • Jaan, A., & Rajnik, M. (2023, 17 de julio). TORCH Complex. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560528/>
7. • Leruez-Ville, M., Chatzakis, C., Lilleri, D., Blazquez-Gamero, D., Alarcon, A., Bourgon, N., Foulon, I., Fourgeaud, J., Gonce, A., Jones, C. E., Klapper, P., Krom, A., Lazzarotto, T., Lyall, H., Paixao, P., Papaevangelou, V., Puchhammer, E., Sourvinos, G., Vallely, P., Ville, Y., & Vossent, A. (2024). Consensus recommendation for prenatal, neonatal and postnatal management of congenital cytomegalovirus infection from the European congenital infection initiative (ECI). *The Lancet Regional Health – Europe*, 40, 100892. <https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2024.100892>
8. • Miranda Barrios, J., Sánchez García, L., & Pellicer Martínez, A. (2024). Infecciones congénitas (TORCH y parvovirus B19). *Pediatría Integral*, XXVIII(7), 364-373.