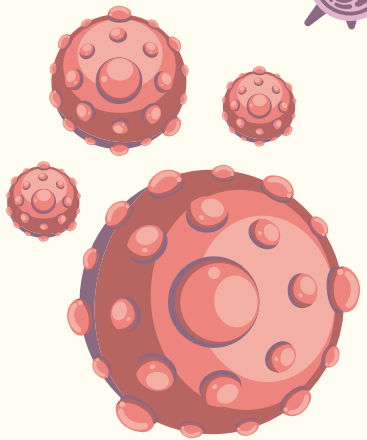
Sindrome TORCH



Internas: Florencia Bahamonde y Fernanda Correa.
Internado Pediatria - Rotación neonatologia
Octubre 2026
Docente: Dr. Manuel Paredes

Índice

01 Introducción

02 Desarrollo de la enfermedad

03 Toxoplasmosis

04 Enfermedad de Chagas

05 Sifilis congénita

06 Rubeola congénita

07 Citomegalovirus

08 Virus herpes simple

Introducción

Agrupa infecciones perinatales con presentaciones clínicas similares y alto impacto neonatal.

Alta morbimortalidad

Poseen elevada carga de enfermedad fetal y neonatal aguda.

Secuelas a largo plazo

Alteración neurosensorial (hipoacusia, ceguera) y retraso en el desarrollo psicomotor.

Pilar pronóstico

El diagnóstico oportuno y tratamiento precoz modifican directamente la evolución neurológica.

Clasificación TORCH

- **T: Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*).**
- **O (Otros): Sífilis, Chagas, Parvovirus B19, Varicela, VIH y Zika.**
- **R: Rubéola.**
- **C: Citomegalovirus (CMV).**
- **H: Virus Herpes Simple (VHS 1 y 2).**



Vías de transmisión vertical

1. Vía Transplacentaria (Congénita)

El patógeno atraviesa la placenta en el embarazo. Vía principal y responsable de malformaciones clásicas (Toxoplasmosis, Sífilis, Rubéola, CMV).

2. Vía Ascendente

La infección asciende desde el tracto genital materno hacia el líquido amniótico y el feto. Relevante en RPM y corioamnionitis.

3. Vía Intraparto (Perinatal)

Contacto directo del RN con sangre o secreciones infectadas al pasar por el canal del parto. Es la principal vía para el Virus Herpes Simple (VHS).

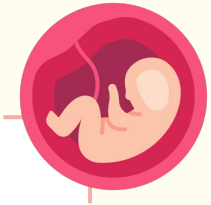
4. Vía Postnatal

Infección adquirida después del nacimiento, frecuentemente a través de la lactancia materna, transfusiones sanguíneas o contacto directo.



La **vía hematógena** es la principal vía de transmisión de las infecciones perinatales o congénitas.

Desarrollo de la enfermedad in útero



Infecciones Tempranas (< 20 SDG)

Poseen el mayor riesgo de daño estructural severo:

- Efectos teratogénicos en organogénesis.
- Malformaciones cerebrales: Microcefalia y alteraciones severas del neurodesarrollo.
- Secuelas sensoriales: Ceguera y sordera congénita.
- Muerte fetal intrauterina.

Pilares del Diagnóstico Materno-Fetal

- **Control ecográfico prenatal**: Fundamental durante la gestación; hallazgos alterados orientan a malformación por infección congénita.
- **Confirmación serológica aguda:** El diagnóstico definitivo en la embarazada requiere demostrar seroconversión.
- **Madre asintomática:** La ausencia de historia infecciosa materna NO descarta infección en el RN, pues la mayoría de las gestantes cursan asintomáticas.



Hallazgos ecográficos sugerentes de TORCH

Compromiso de Crecimiento, SNC, Ocular y Cardíaco	Compromiso Visceral, Sistémico y Líquido Amniótico
Retardo del crecimiento intrauterino (RCIU)	Hepato/esplenomegalia
Microcefalia	Calcificaciones hepáticas
Ventriculomegalia cerebral o hidrocéfalo	Intestino ecogénico*
Calcificaciones intracraneales	Ascitis fetal
Cataratas	*Hidrops* fetal
Cardiomegalia	Oligohidroamnios
Insuficiencia cardíaca congestiva	Polihidroamnios

Desarrollo de la enfermedad en RN infectado

Hallazgos Habituales (Baja Especificidad)

- Hepatoesplenomegalia inexplicable.
- Cutáneo-mucoso: Ictericia neonatal prolongada o precoz, petequias y púrpura.
- Pequeño para la Edad Gestacional (PEG*): No todo RN pequeño tiene TORCH, pero ante un PEG severo se debe sospechar TORCH y solicitar cribado.

Ante todo recién nacido con sospecha clínica de sepsis y cultivos bacterianos sistemáticamente negativos, plantear siempre una infección congénita.





Manifestaciones clínicas en el RN según agente etiológico

	Toxoplasma gondii	Virus rubéola	CMV	VHS	Treponema pallidum	Virus varicela-zoster	Sepsis bacteriana
RCIU	+	+	+	–	–	+	–
Erupción, petequias, púrpura	+	+	+	+	+	+	+
Ictericia	+	–	+	–	–	–	+
Hepato/esplenomegalia	+	+	+	+	+	+	+
Microcefalia	+	–	+	+	–	+	–
Hidrocefalia	+	–	+	–	–	–	–
Calcificaciones intracraneales	+	–	+	+	–	+	–
Corioretinitis	+	+	+	+	–	+	–
Cataratas	+	+	–	+	–	–	–
Hipoacusia	+	+	+	+	–	–	–
Cardiopatía congénita	–	+	–	–	–	–	–

Toxoplasmosis Congénita

Toxoplasmosis Congénita



Patogenia y Clínica Materna

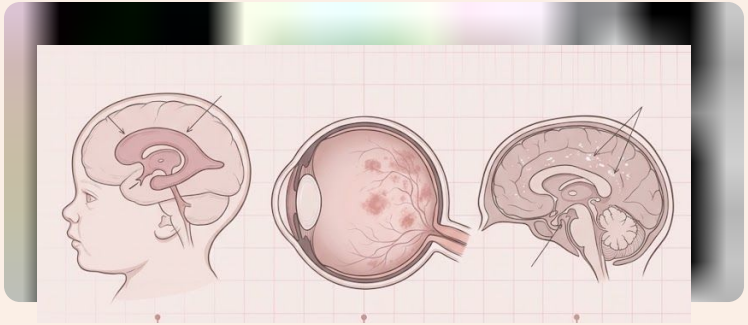
- **Transmisión:** Paso vertical de *Toxoplasma gondii* tras la **primoinfección materna**.
- **Incidencia:** 1 en 1000 partos en Chile.

- **Gestante:** Cursa habitualmente de forma **oligosintomática o asintomática**.

- **Evolución en el RN:** La mayoría nace sin síntomas evidentes.

Un porcentaje significativo desarrolla daño oftalmológico o neurológico a largo plazo.

Clínica en el RN: Tríada de Sabin



1. **Hidrocefalia:** Alteración del flujo LCR.
2. **Coriorretinitis:** Lesión ocular clásica.
3. **Calcificaciones intracraneales:** **Difusas**

Diagnóstico Materno Agudo y Confirmación Fetal

Infección Materna Aguda

- **Criterio 1:** Seroconversión de IgG demostrada en la gestante.
- **Criterio 2:** Alza de títulos de IgG (>3 veces) entre muestras distanciadas por 3 a 4 semanas.

- **IgM específica:** Su negatividad permite descartar infección reciente.

- **Test de Avidez de IgG:** Baja avidez refleja cuadro agudo (<3 meses).



Confirmación de Transmisión Fetal

- **Método de elección:** Ante infección gestacional confirmada, evaluar transmisión mediante **PCR en líquido amniótico.**

- **Edad gestacional:** Realizar a partir de las **18 semanas de gestación.**

- **Ventana de seguridad:** Tomar tras 2 a 4 semanas de la seroconversión materna para evitar falsos negativos.



Diagnóstico en el Recién Nacido (RN)

Ante sospecha (seroconversión materna o PCR (+)), el RN requiere estudio completo sea sintomático o no. La infección se confirma con alguno de los siguientes criterios:

01 PCR Positiva

Detección directa de ADN de ***T. gondii*** mediante PCR en:

- Sangre
- Líquido cefalorraquídeo (LCR)
- Orina o líquido amniótico

02 Serología Neonatal

Presencia de anticuerpos específicos producidos por el recién nacido:

- **IgG positiva** asociada indudablemente a **IgM (+)** o **IgA (+)** en suero neonatal.

03 Curva Serológica

Ascenso en Títulos de IgG:

Demostración de incremento en los títulos de IgG durante el primer año de vida o niveles neonatales significativamente superiores a los maternos.

04 Persistencia de IgG

Mantención Maternofetal:

Persistencia de anticuerpos IgG positivos más allá de los **12 meses de vida**, lo que descarta el aclaramiento pasivo de anticuerpos maternos.

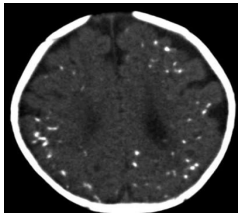
05 Clínico-Epidemiológico

Recién nacido con **IgG (+)** e **IgM/IgA (-)** que presenta clínica sugerente junto a confirmación comprobada de infección aguda materna.

Estudio Basal y Tratamiento

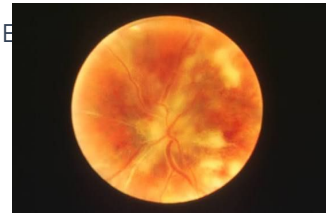
ESTUDIO BASAL OBLIGATORIO EN RN (en todo hijo de madre con toxoplasmosis gestacional)

01 Ecografía Cerebral



02 Fondo de Ojo

E



03 Punción Lumbar

Análisis **citoquímico de LCR** y detección por **PCR**.

04 Lab y Audición

Hemograma, pruebas de **función hepática** y **evaluación auditiva**.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO (1 AÑO ININTERRUMPIDO)



FASE 1 Indicación Basal

Todo **RN confirmado**, independiente de si presenta síntomas o es asintomático.

FASE 2 Esquema Triple

- **Pirimetamina**
- **Sulfadiazina**
- **Ácido Folínico**

FASE 3 Corticoides

Prednisona: Solo si hay **coriorretinitis activa** que amenace visión o **hiperproteinorraquia severa en LCR**.

FASE 4 Monitorización

Hemograma: Cada 15 días durante el 1er mes. Luego cada 2 meses hasta cumplir 1 año→ Toxicidad medular

Enfermedad de Chagas



Enfermedad de Chagas: Epidemiología y Transmisión

Agente y Prevalencia Mundial

Causada por el protozoo ***Trypanosoma cruzi***.

- **6–7 millones** de personas infectadas a nivel mundial (OMS).
- Enfermedad endémica en Latinoamérica (**especialmente Bolivia**).

Realidad Nacional (MINSAL, Chile)

Zona endémica histórica: **Arica y Parinacota hasta Coquimbo**.

- Movimientos migratorios extendieron el riesgo epidemiológico.
- Tamizaje prenatal obligatorio a **nivel nacional**.

Transmisión Vertical (~5%)

Impacto regional: **~8.600 recién nacidos/año** en LATAM.

Factores principales de riesgo:

- **Alta parasitemia materna** (fase aguda o reactivación).
- Inmunosupresión materna (ej. coinfección con VIH).

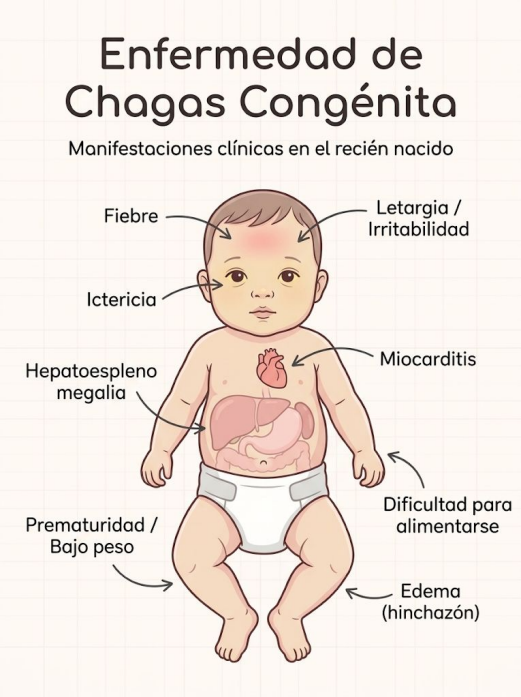
Lactancia Materna

No está contraindicada (transmisión excepcional).

Suspensión temporal solo si:

- Existen **grietas sangrantes** en el pezón.
- Madre en **fase aguda** con alta parasitemia.

Clinica del neonato



70–80%

RN Asintomáticos al Nacer

Sin tratamiento precoz, un **30–40% desarrollará Enfermedad de Chagas crónica** (cardiopatía chagásica, megacolon o megaesófago) a largo plazo.

RN Sintomáticos (20–30%)

- **Generales:** Prematuridad, bajo peso al nacer y síndrome febril.
- **Viscerales:** Hepatoesplenomegalia e ictericia.
- **Manifestaciones graves:** Miocarditis (cardiomegalia, arritmias), meningoencefalitis y anasarca / hidrops no inmune.
- **Complicaciones obstétricas:** Aborto espontáneo o muerte neonatal temprana.

Diagnóstico Neonatal (Normativa MINSAL)

Los anticuerpos IgG maternos atraviesan la placenta: la serología convencional no es útil en los primeros meses de vida.

PASO 01

FASE 1 · RECIÉN NACIDO (0 A 1 MES)

Búsqueda Directa del Parásito

- PCR para *T. cruzi*: Examen de elección actual por su mayor sensibilidad.
- Microhematocrito: Método parasitológico de concentración directa.

PASO 02

FASE 2 · LACTANTE EXPUESTO (9 A 12 MESES)

Confirmación Serológica Tardía

- Indicación: Si el estudio parasitológico/molecular inicial resultó negativo.
- Justificación: A los 9–12 meses ya ocurrió el aclaramiento (*clearance*) de anticuerpos maternos.

Tratamiento y Manejo Clínico de Chagas

ESQUEMAS TERAPÉUTICOS (60 DÍAS)

1ª LÍNEA Benznidazol

Dosis: 5 a 7 mg/kg/día, dividido en 2 dosis diarias por 60 días.

ALTERNATIVA Nifurtimox

Dosis: 10 a 15 mg/kg/día, dividido en 3 dosis diarias por 60 días.

>90%

Efectividad de Curación

Pronóstico (<1 año): Seronegativización con excelente tolerancia en lactantes.

NOTIFICACIÓN Y RECOMENDACIÓN CLINICA

Notificación Legal

Es una **Enfermedad de Notificación Obligatoria (ENO)** en Chile.

No Tratar Empíricamente

Jamás iniciar terapia sin confirmación parasitológica o serológica en el neonato.

Seguimiento Estricto

La pérdida de seguimiento del lactante expuesto es la principal causa de progresión a **fase crónica**.

Sifilis Congénita

Sifilis congénita



Agente etiológico: ***Treponema pallidum***, bacteria espiroqueta sistémica de reservorio humano exclusivo.

Transmisión:

- **Vía principal (Transplacentaria):** Puede ocurrir en cualquier trimestre, pero el riesgo de transmisión y daño fetal es máximo en las fases primaria y secundaria materna.

- **Vía secundaria (Intraparto):** Por contacto directo del recién nacido con lesiones sifilíticas activas en el canal del parto.

40%

Mortalidad Perinatal sin Tratamiento

Sin tratamiento materno, hasta el 40% de las gestaciones con sífilis temprana culminan en aborto espontáneo, óbito fetal, hidrops fetalis o muerte neonatal.

Cuadro clínico
Sífilis congénita precoz (< 2 años)

Se presenta por infección multisistémica activa. La mayoría de los RN son asintomáticos al nacer y desarrollan los síntomas en los primeros meses:

- **Rinitis sifilítica** ("coriza"): Secreción nasal serosanguinolenta, abundante y altamente contagiosa (suele ser el primer signo clínico).
- **Compromiso cutáneo (Pénfigo sifilítico)**: Lesiones maculopapulares o vesículo-ampollares que descaman, clásicamente en palmas y plantas.
- **Compromiso óseo: Osteocondritis y periostitis**; el dolor severo al mover las extremidades genera la "**pseudoparálisis de Parrot**".
- **Compromiso visceral**: Hepatoesplenomegalia, ictericia y adenopatías generalizadas.
- **Hematológico y SNC**: Anemia, trombocitopenia, leucocitosis/leucopenia y meningitis asintomática (obliga a estudio de LCR).



Pénfigo sifilítico

Cuadro clínico

Sífilis congénita tardía (> 2 años)

Corresponde a cicatrices, secuelas o "estigmas" de la infección temprana por inflamación crónica. Se evidencia generalmente en la edad escolar o pubertad.

Tríada de Hutchinson (Clásica)

- **Dientes de Hutchinson**: Incisivos centrales superiores en forma de clavija o muesca.
- **Queratitis intersticial**: Inflamación corneal crónica que puede conducir a ceguera.
- **Sordera neurosensorial**: Por daño progresivo del VIII par craneal.



Estigmas Faciales, Óseos y Cutáneos

- Faciales: Nariz en silla de montar (destrucción del cartílago nasal) y frente olímpica (hueso frontal prominente).
- Óseos y articulares: Tibias en sable (engrosamiento anterior tibial) y articulaciones de Clutton (derrame sinovial bilateral indoloro en rodillas).
- Otros: Molares en mora y rágades (cicatrices lineales periorales).

Diagnóstico neonatal



Serología del Recién Nacido

VDRL o RPR de sangre periférica (no usar sangre de cordón umbilical por contaminación o paso materno).

Criterio Serológico Clásico: Se confirma si los títulos del RN son 4 veces mayores (2 diluciones) que los títulos maternos en el parto (Ej: Madre 1:4 ➔ RN 1:16).

Estudio de Extensión (Obligatorio en caso probable/confirmado)

- LCR (Punción lumbar): VDRL y citoquímico (celularidad y proteínas) para descartar neurosífilis.
- Radiografía de huesos largos: Búsqueda de periostitis u osteocondritis (incluso en asintomáticos).
- Hemograma (anemia, trombocitopenia) y pruebas hepáticas.
- Sensorial: Fondo de ojo y potenciales evocados auditivos.

Tratamiento
(MINSAL)

➔ **Elección: Penicilina G Sódica EV** (50.000 UI/kg/dosis) por 10 días.

Edad	Dosis
0 - 7 días	Penicilina G Sódica EV (50.000 UI/kg/dosis) cada 12 horas por 10 días.
8 - 28 días	Penicilina G Sódica EV (50.000 UI/kg/dosis) cada 8 horas por 10 días.
> 28 días	Penicilina G Sódica EV (50.000 UI/kg/dosis) cada 4 o 6 horas por 10 días.

Seguimiento y prevención

Seguimiento Serológico y Clínico

- **VDRL/RPR seriado (1, 3, 6 y 12 meses)**: Títulos deben ir en descenso a los 3m y no reactivos a los 6m. Si aumentan o persisten a los 6–12m: reevaluar LCR y retratar.
- Neurosífilis (LCR inicial alterado): Repetir punción lumbar cada 6 meses hasta normalizar celularidad y negativizar VDRL.
- Multidisciplinario: PEATC (hipoacusia), fondo de ojo anual (queratitis), neurodesarrollo y control odontológico.

Pilares de Prevención Prenatal

- **Tamizaje universal VDRL/RPR**: Solicitar al inicio del control (1er trimestre), 24–28 SDG, 32–36 SDG y al momento del parto.
- **Tratamiento materno oportuno**: Penicilina G Benzatina completa finalizada idealmente >30 días antes del parto.
- Manejo epidemiológico: Estudio y tratamiento obligatorio de los contactos sexuales de la gestante.

Rubeola Congénita

Rubeola congénita



Etiología: Virus ARN familia *Matonaviridae* (género *Rubivirus*).

Epidemiologia: Chile (PNI): Prácticamente eliminada gracias a la vacuna Tresvírica (SRP a los 12 y 36 meses); casos actuales son importados.

Transmision:

- Principal: Vía transplacentaria.
- Periodo de mayor riesgo: La gravedad de las malformaciones y la tasa de transmisión son altísimas (hasta un 90%) si la primoinfección materna ocurre durante el primer trimestre (especialmente antes de las 12-16 semanas). Pasadas las 20 semanas, el riesgo de defectos congénitos es casi nulo.

Cuadro clínico

Tríada de Gregg

1. Cardiopatía congénita: Ductus Arterioso Persistente (DAP, la más común) y estenosis de arteria pulmonar.

2. Alteraciones oculares: Cataratas, microftalmia y retinopatía en "sal y pimienta".

3. Sordera neurosensorial: Es la secuela más frecuente.

Otros: Microcefalia, RCIU y púrpura *blueberry muffin*.





Diagnóstico

- **Serología**: Detección de **IgM específica para rubéola** en la sangre del recién nacido (una IgM positiva confirma el diagnóstico, ya que esta inmunoglobulina no atraviesa la placenta).
- **Detección molecular (PCR):** Búsqueda del ARN viral en orina, saliva/secreciones nasofaríngeas o líquido cefalorraquídeo.

Persistencia de IgG: Títulos de IgG maternos que persisten elevados más allá de los 6-12 meses de vida en el lactante también confirman la infección.



Tratamiento

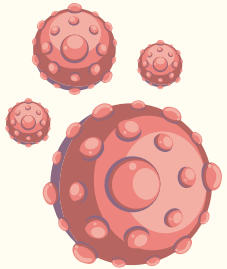
- **No existe tratamiento antiviral curativo** para la rubéola congénita.
- **Soporte y Manejo Multidisciplinario**: Corrección quirúrgica del Ductus Arterioso y cataratas; manejo audiológico temprano (audífonos o implante coclear) y neuro-rehabilitación.
- **Precaución Epidemiológica Clave**: Los recién nacidos con SRC pueden excretar el virus en orina y secreciones respiratorias hasta por 1 año, por lo que requieren aislamiento estricto de contacto y gotitas durante su hospitalización para proteger al personal y otros pacientes (especialmente mujeres embarazadas susceptibles).



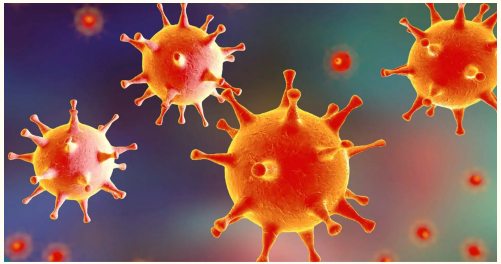


Citomegalovirus





Citomegalovirus



Etiología y Epidemiología

- Agente: Virus ADN *Herpesviridae* (Herpesvirus humano tipo 5).
- Frecuencia: **Infección viral congénita más común a nivel mundial** (0,5–1% de los RN vivos).
    - Secuela: 1ª causa de sordera neurosensorial no genética.

Vías de Transmisión

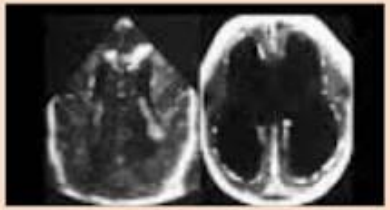
- **Transplacentaria:** Por primoinfección materna (mayor daño en 1er trimestre) o reactivación.
    - **Intraparto / Postnatal**: Secreciones vaginales o lactancia (alto riesgo en prematuros de muy bajo peso).

Cuadro clinico

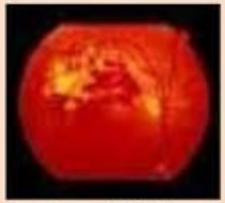
- **Asintomáticos (90%):** 10-15% desarrolla secuelas neurológicas tardías (hipoacusia progresiva).
- **Sintomáticos (10%)**: Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU), microcefalia, ictericia, hepatoesplenomegalia, rash petequial (aspecto de "muffin de arándano" o blueberry muffin baby), coriorretinitis y clásicas calcificaciones intracraneales periventriculares.



Microcefalia



Dilatacion ventricular y calcificaciones cerebrales



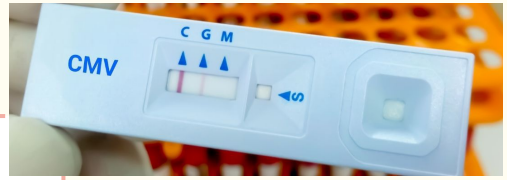
Coriorretinitis en el Fondo de Ojo



Hipoacusia



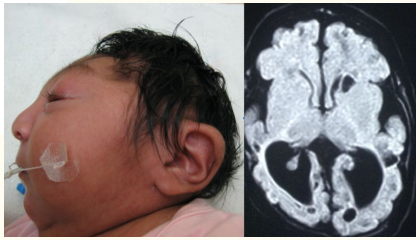
Diagnóstico



- Gold Standard: Detección molecular mediante **PCR para CMV en orina o saliva** (orina concentra mayor carga viral).
- **Ventana crítica:** La muestra debe tomarse obligatoriamente dentro de las **primeras 2 a 3 semanas de vida** para confirmar que la infección es congénita (después de los 21 días, no es posible diferenciarla de una infección adquirida postnatalmente).
- **Estudio de extensión**: Neuroimagen (ecografía cerebral o resonancia magnética), evaluación de fondo de ojo y potenciales evocados auditivos (PEATC).

Tratamiento

- **Indicación:** Se trata exclusivamente a los **RN sintomáticos**, especialmente aquellos con compromiso del SNC o enfermedad sistémica severa.
- Fármacos: **Valganciclovir oral** o Ganciclovir endovenoso. El esquema de tratamiento es prolongado y dura **6 meses.**



El tratamiento antiviral debe iniciarse idealmente dentro de los **primeros 30 días de vida** (momento de mayor eficacia para preservar la audición (detener o revertir la progresión de la hipoacusia neurosensorial) y optimizar los resultados del neurodesarrollo a largo plazo)

Virus herpes simple

Epidemiología | Vías de transmisión e incidencia neonatal

85%

Transmisión Intraparto / Perinatal

Riesgo 30–50% en primoinfección materna cercana al parto vs <3% en recurrencia.

10%

Transmisión Postnatal

Contacto directo con lesiones orolabiales o cutáneas de familiares o equipo de salud.

5%

Transplacentaria / Congénita

Paso in útero precoz: cicatrices cutáneas al nacer, daño ocular y SNC grave.

Incidencia

Oscila **entre 3 y 30 casos** por cada 100.000 nacidos vivos (alta morbimortalidad sin terapia precoz).

Cambio Epidemiológico

Actualmente el **VHS-1 es la causa principal** en neonatos, con aumento de la forma cutánea por sobre las sistémicas o encefálicas.

Formas de presentación clínica



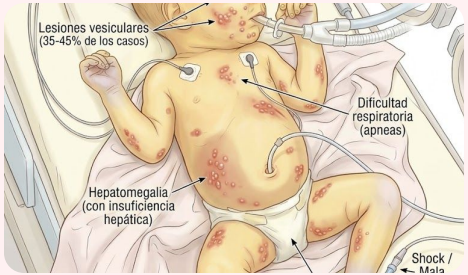
Enfermedad SEM (Piel, Ojo, Boca) 40%

- **Inicio (5 a 11 días de vida):** Vesículas agrupadas sobre base eritematosa.
- **Ocular:** Queratoconjuntivitis sutil.
- **Riesgo:** Alta progresión a SNC o diseminación sin tratamiento.



Compromiso del SNC 33%

- **Inicio (2ª a 3ª semana):** Convulsiones, irritabilidad, letargia y LCR alterado.
- **Alerta clínica:** Hasta un **30% NO presenta vesículas cutáneas** .



Enfermedad Diseminada 25%

- **Inicio (1ª semana):** Cuadro ***sepsis-like*** severo con falla multiorgánica, coagulopatía y falla hepática.
- **Sin exantema: 20%** cursa sin lesiones en piel.

Diagnóstico Neonatal del Virus Herpes Simple

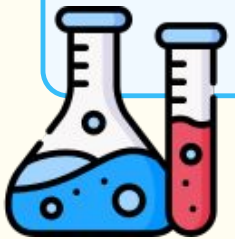
Conducta crítica: **Ante sospecha clínica de VHS neonatal, jamás diferir el inicio de Aciclovir mientras se esperan resultados.**

★ GOLD STANDARD

PCR ADN de VHS

Tomas requeridas para maximizar rendimiento:

1. **Vesículas:** Hisopado o fluido de lesión cutánea.
2. **LCR:** Obtenido por punción lumbar.
3. **Sangre / Plasma:** PCR viral sistémica.
4. **Hisopado de mucosas:** Conjuntiva, orofaringe.



LCR y Estudios Complementarios

- **Análisis de LCR:** Pleocitosis e hiperproteinorraquia (una PCR inicial negativa no descarta encefalitis si persiste clínica; repetir).
- **Laboratorio y ojos:** Hemograma, perfil hepático, coagulación y evaluación oftalmológica completa.
- **Neuroimagen (RM o Eco cerebral):** Determinar áreas de necrosis o compromiso encefálico.



Tratamiento

TRATAMIENTO AGUDO (EV)

- **Aciclovir EV (60 mg/kg/día):** 20 mg/kg cada 8 horas en infusión de 1 hora con buena hidratación.
- **Duración EV: 14 días** en forma SEM; **mínimo 21 días** en SNC o Diseminada (con PCR de LCR negativa al finalizar).

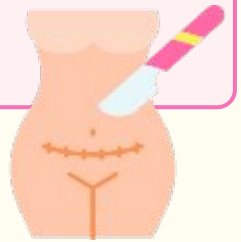
TERAPIA SUPRESIVA Y MONITOREO

- **Terapia supresiva oral:** Aciclovir **300 mg/m²/dosis c/8h por 6 meses** (reduce reactivaciones y mejora neurodesarrollo).
- **Monitoreo:** Hemograma (**controlar neutropenia**) y función renal.



PREVENCIÓN Y MANEJO OBSTÉTRICO

- **Resolución por Cesárea:** Indicada ante la presencia de **lesiones genitales activas** o **síntomas prodrómicos** al iniciar el trabajo de parto o ante **rotura prematura de membranas (RPM)** .
- **Profilaxis Antiviral Materna:** En gestantes con antecedentes de herpes genital recurrente, administrar **Aciclovir o Valaciclovir desde las 36 semanas** de gestación.



Conclusión



- **Presentación compartida:** Clínica inicial inespecífica (RCIU, hepatoesplenomegalia, ictericia y prematurez), diferenciándose en sus secuelas y ventanas críticas de intervención.
- **Prevención como pilar (Control Prenatal)**: Tamizaje universal temprano en Sífilis y Chagas, higiene y dieta en Toxoplasmosis, e inmunización con vacuna SRP en Rubéola.
- **Vías de transmisión**: Daño fetal transplacentario clásico en la mayoría vs alta letalidad por contagio intraparto directo en VHS.
- **El tiempo es pronóstico**: Confirmar CMV por PCR antes de los 21 días para frenar hipoacusia e iniciar terapia neonatal inmediata en Sífilis y VHS.
- **Seguimiento multidisciplinario**: Gran parte nace asintomático; controlar siempre audición (PEATC), visión y neurodesarrollo a largo plazo.

Resumen: Triadas a recordar

Toxoplasmosis Tetrada de Sabin	Sifilis tardía Triada de Hutchinson	Rubéola Triada de Gregg
- Calcificaciones intracraneales difusas. - Corriorretinitis. - Hidrocefalia. - Convulsiones.	- Dientes de Hutchinson. - Queratitis intersticial. - Hipoacusia neurosensorial.	- Hipoacusia (sordera). - Cataratas congenitas. - Ductus arterioso persistente (DAP). - *Microcefalia (tetrada de Gregg)

Resumen: Diagnóstico en RN

	Prueba inicial de elección	Momento de toma	Considerar
Toxoplasmosis	Serologia (IgG, IgM, IgA) + PCR.	Despues del dia 10.	IgM/IgA (-) inicialmente en 30%.
Sifilis	VDRL / RPR en sangre.	Al nacer.	Exige RN con titulo >4 veces el título materno.
Chagas	PCR en sangre.	Al nacer, a los 2 meses. Serología a los 9-12 meses.	La medición temprana de IgG solo refleja anticuerpos maternos.
Citomegalovirus	PCR en orina.	Antes de los 21 ddv.	Después de 21 días es imposible diferenciar si es congénito o postnatal.
Herpes simple	PCR múltiple (LCR, sangre, piel).	Ante sospecha clinica.	Puede existir infección de SNC letal sin lesiones cutáneas presentes.

Resumen: Manejo

Toxoplasmosis	Pirimetamina + Sulfadiazina + Ácido Folínico por 12 meses.
Sifilis	Penicilina G Sódica EV (50.000 UI/kg/dosis) por 10 días.
Chagas	Benznidazol 5 a 7 mg/kg/día, dividido en 2 dosis diarias por 60 días.
Citomegalovirus	Valganciclovir oral o Ganciclovir endovenoso por 6 meses.
Herpes simple	Aciclovir EV por 14-21 dias, seguido de terapia supresiva oral con Aciclovir por 6 meses.
Rubéola	Sin tratamiento antiviral específico. Manejo de soporte y prevención con vacunación materna previa al embarazo.

Extra: Nemotecnias útiles

Toxoplasmosis (“4 C”):

Cabezón (hidrocefalia)
Coriorretinitis
Calcificaciones difusas
Convulsiones

Citomegalovirus (CMV):

Coriorretinitis
Microcefalia
Calcificaciones peri**V**entriculares

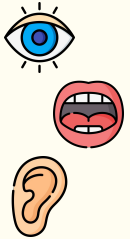
Rubeola congénita:

Cabeza (microcefalia)
Ojo (cataratas)
Corazon (DAP)
Oido (sordera)



Sifilis (“ojo, boca y oído”):

Ojo queratitis intersticial
Boca dientes de Hutchinson
Oído sordera neurosensorial



Referencias

- Miranda Barrios, J., Sánchez García, L., & Pellicer Martínez, A. (2023). Infecciones congénitas (TORCH y parvovirus B19). *Pediatría Integral*, *27*(7), 364–373. https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2023-10/infecciones-congenitas-torch-y-parvovirus-b19/
- Álvarez Vallejo, B., Camba Longueira, F., & Soler Palacín, P. (2024). Infecciones congénitas. *Pediatría Integral*, *28*(3), 153–159.
- Grupo CTO. (2024). *Manual CTO de Medicina y Cirugía: Pediatría* (14.ª ed.). CTO Editorial.
- Vista de guías latinoamericanas de infecciones congénitas y perinatales de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE), Parte II | Revista Chilena de Infectología. (s. f.). https://revinf.cl/index.php/revinf/article/view/2024000100106/961
- Acerca de la sífilis congénita. (s. f.). cdc.gov. https://www.cdc.gov/syphilis/es/about/acerca-de-la-sifilis-congenita.html
- Congenital Syphilis - STI treatment guidelines. 2021. (s. f.). cdc.gov. https://www.cdc.gov/std/treatment-guidelines/congenital-syphilis.htm
- Ministerio de Salud. (2016). Norma General Técnica N° 187: Norma de profilaxis, diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual (ITS). Ministerio de Salud de Chile.