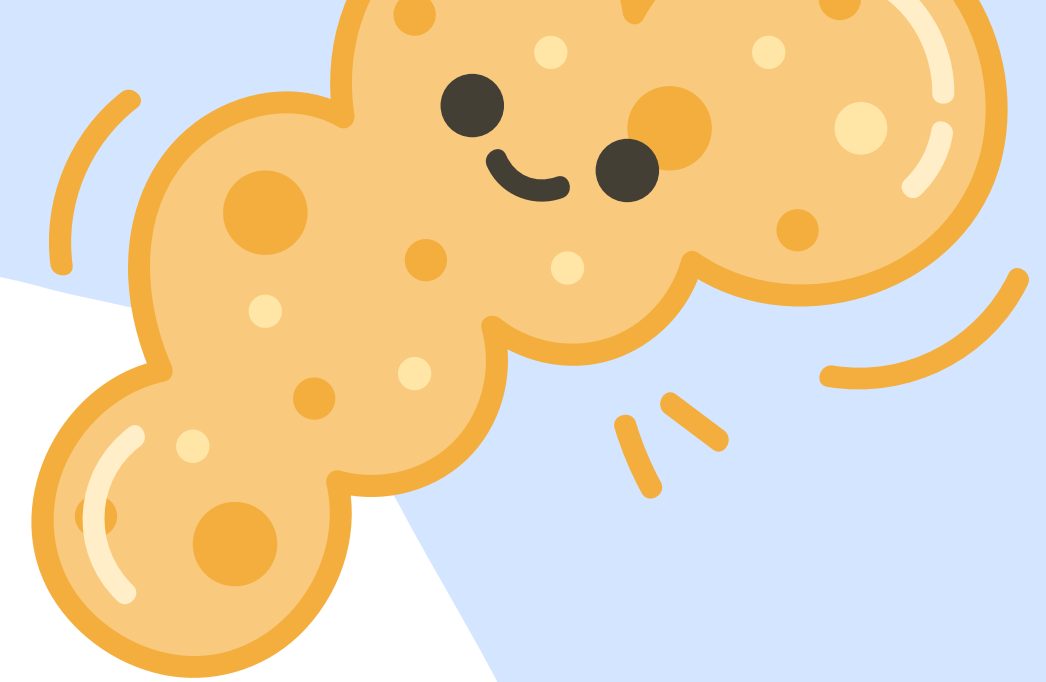
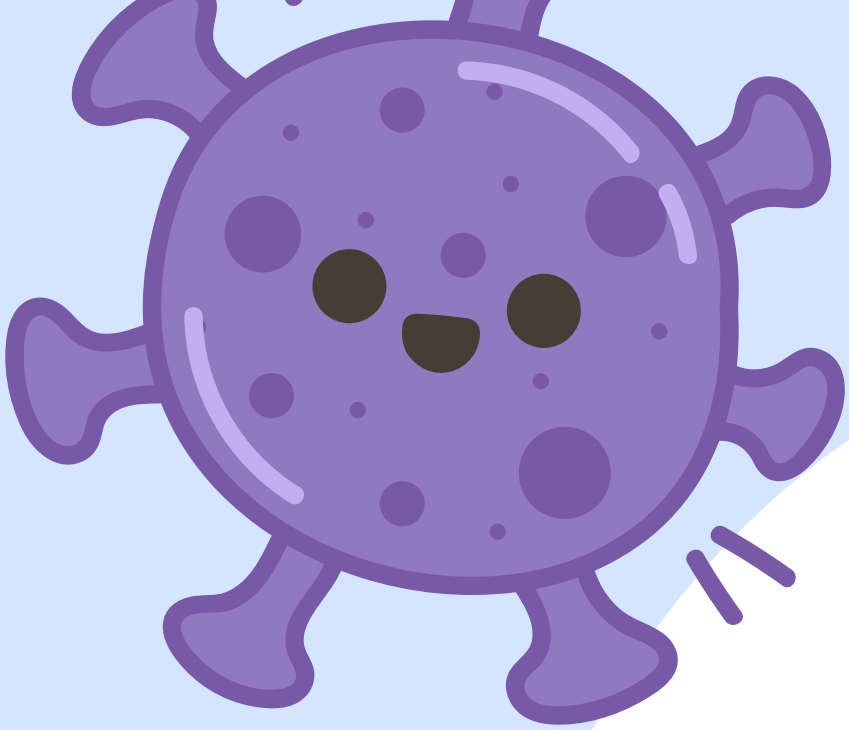




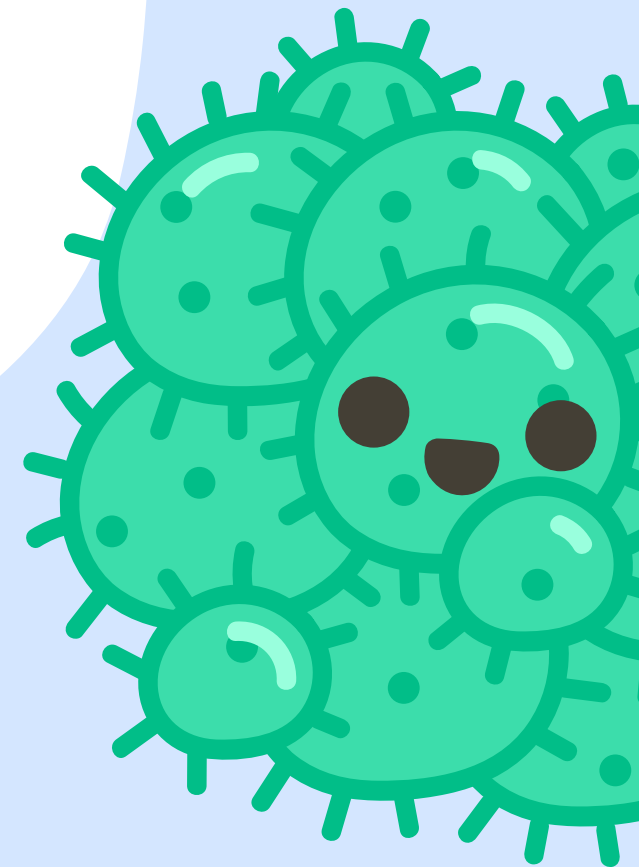
TORCH

Interno: Maximiliano Heise Freire

Docente: Dr. Manuel Paredes

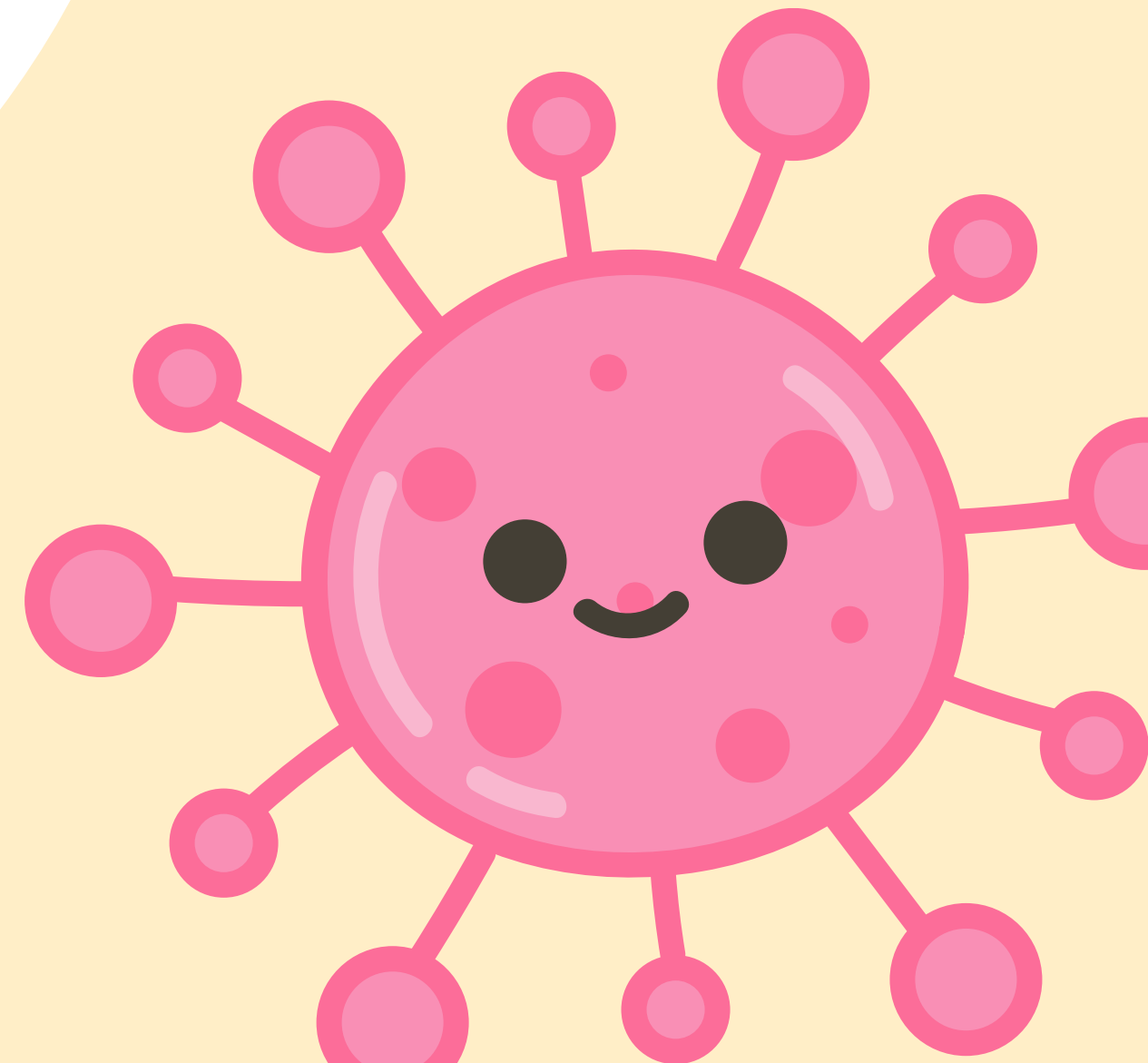
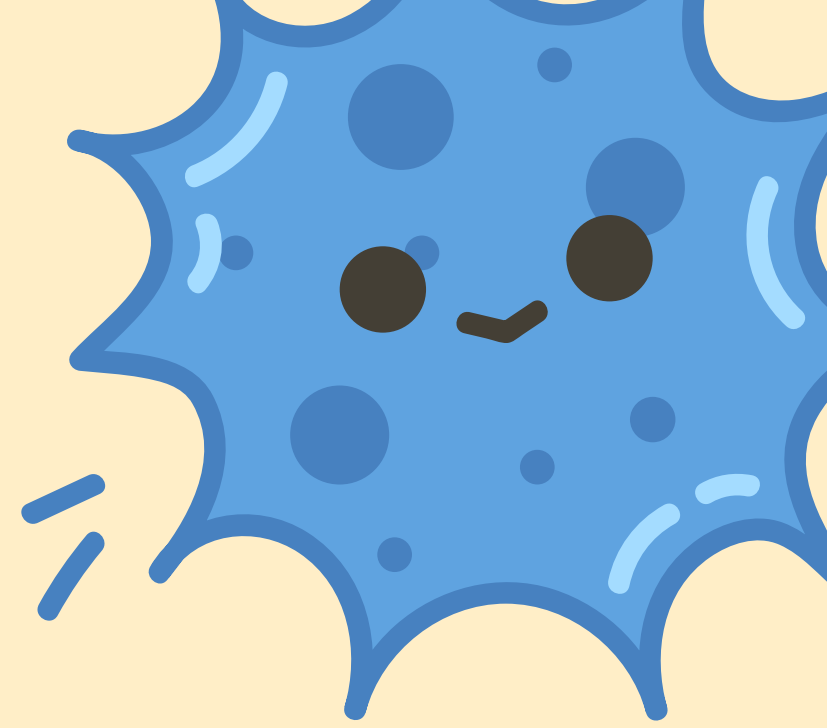
Internado: Pediatría, Rotación Neonatología

05/09/2025



Hoja de ruta

- Introducción
- Toxoplasma
- Sífilis congénita
- Chagas
- Rubéola
- Citomegalovirus
- Herpes simple
- Conclusiones finales



Introducción

Concepto

Se utiliza para caracterizar aquel feto o RN que presenta cuadro clínico compatible con infección congénita permitiendo enfrentamiento racional tanto diagnóstico como terapéutico



Transplacentaria

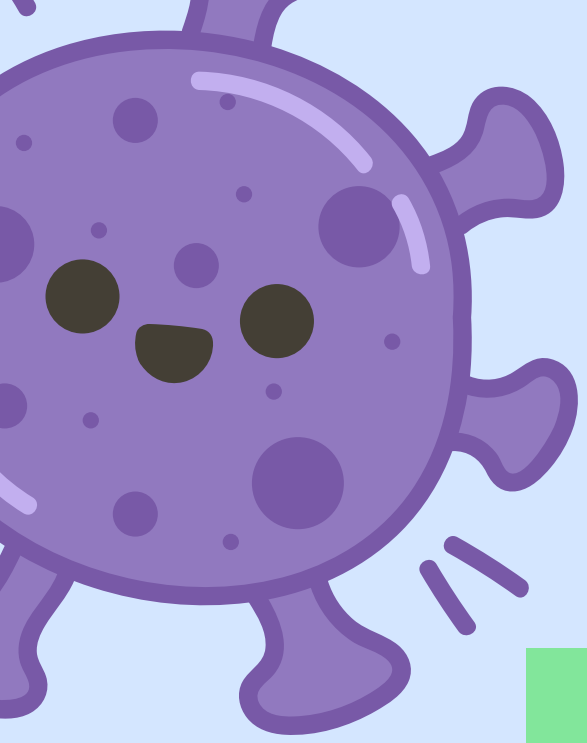
Parto

Lactancia

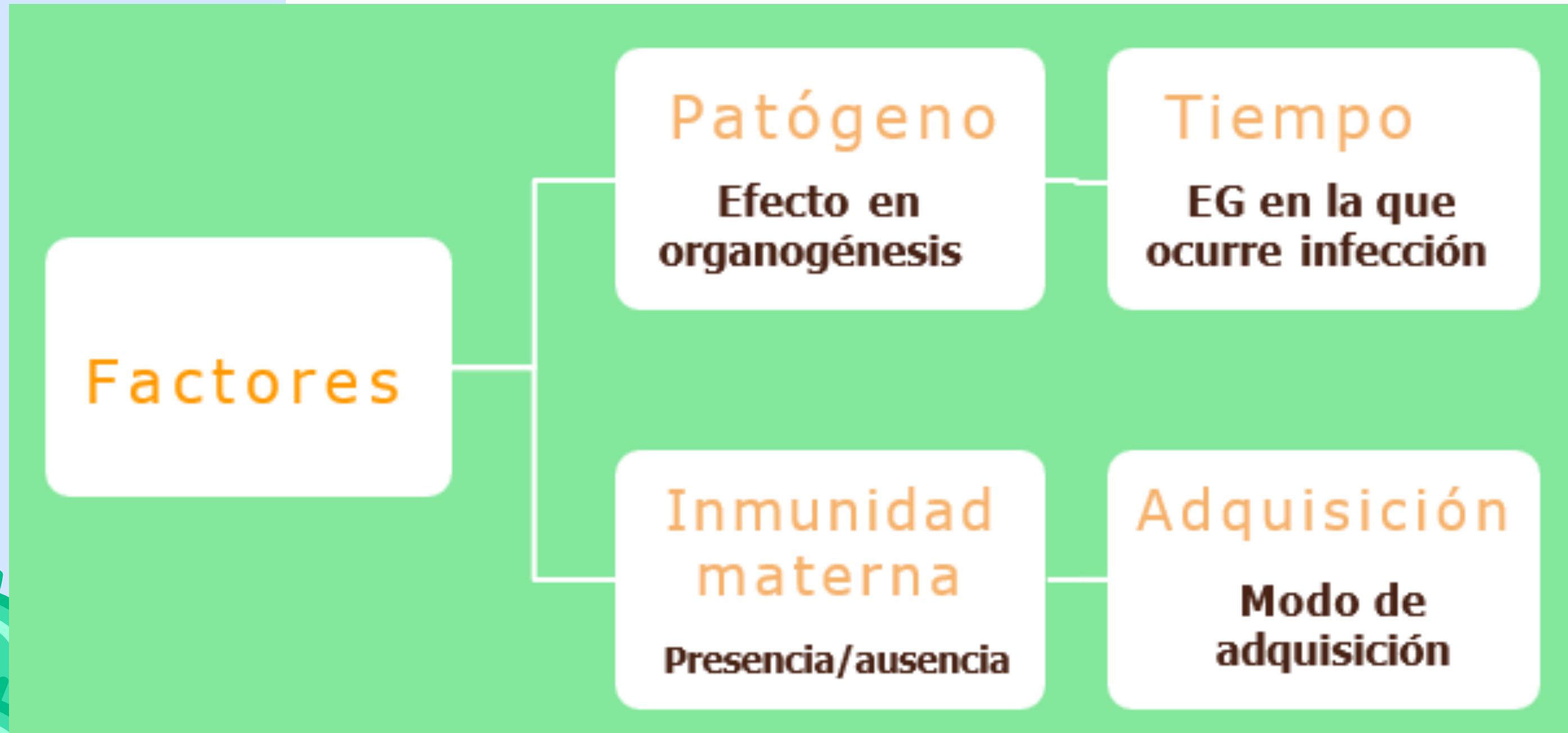
MICROORGANISMOS

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.



Manifestaciones clínicas





Cuando sospechar

Madre

Exposición o experimenta una infección por un virus conocido que se puede transmitir en forma vertical

Ecográfico

Anomalías detectadas en los controles ecográficos de rutina

RN

Ictericia, petequias o hepato/esplenomegalia, en neonato habitualmente PEG, o ante sepsis neonatal con cultivos sistemáticamente (-)

El diagnóstico serológico definitivo de infección aguda en la mujer embarazada requiere demostración de seroconversión



Cuando sospechar

Tabla 1. Hallazgos ecográficos sugerentes del síndrome TORCH

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

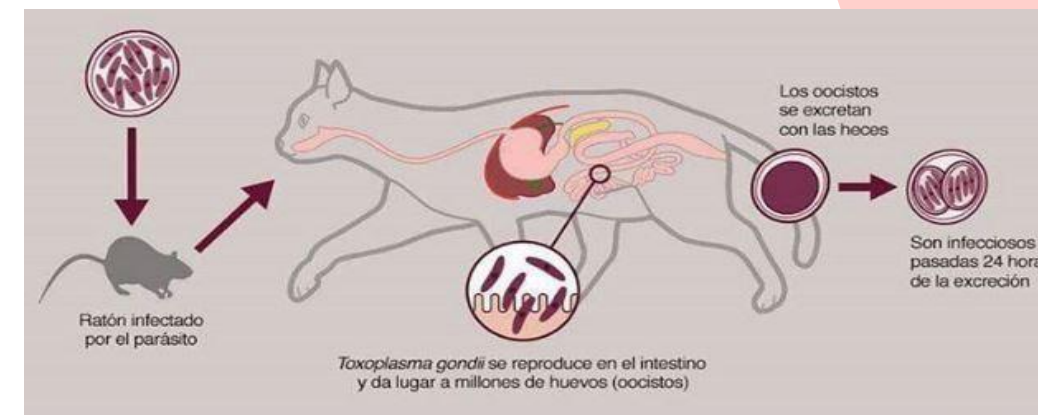
Fuente: Ref. 3.

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	+	-	+	+	-	+	-
Conioretinitis	+	+	+	+	-	+	-
Cataratas	+	+	-	+	-	-	-
Hipoacusia	+	+	+	+	-	-	-
Cardiopatía congénita	-	+	-	-	-	-	-

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

Toxoplasmosis



Etiología:

- *Toxoplasma gondii*
- Protozoo tisular de distribución cosmopolita, intracelular obligado.

Epidemiología:

- Zoonosis (gato) más frecuente en el mundo, con prevalencia que alcanza hasta 80-90% en algunos países.
- En Chile 1/1000 RN vivos, 40% de la población mayor de 21 años presenta la parasitosis

Transmisión:

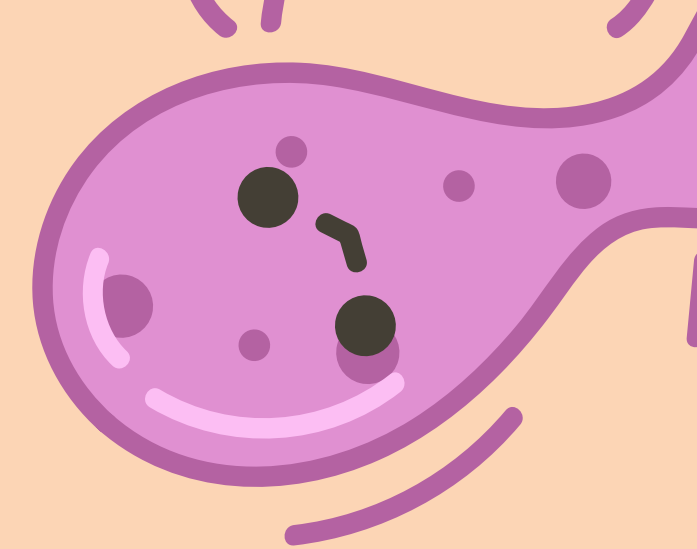
- Carnes crudas o frutas con MO
- Vertical: Solo en primoinfección materna y el riesgo aumenta a mayor EG.

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



Clínica Toxoplasmosis



Enfermedad neonatal:

- RN gravemente afectado con expresión clínica de enfermedad generalizada
- Compromiso del SNC
- Secuelas que siempre serán modificables con el tratamiento

Enfermedad que manifiesta los 1^o meses de vida:

- Incluye a los nacidos con la enfermedad, aquellos con reconocimiento tardío independiente de la gravedad de los síntomas y los niños que nacieron asintomáticos y se manifestaron tardíamente.
- El diagnóstico es meses después del nacimiento
- Los signos y síntomas pueden desaparecer con el tratamiento

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%)
Microftalmia	(2%)		



Clínica toxoplasmosis



Enfermedad que se manifiesta tarde en la vida:

- Se diagnostica por la presencia de una secuela o reactivación de una infección no diagnosticada.
- Con frecuencia como corio-retinitis y es menos frecuente síntomas neurológicos.

Infección asintomática:

- 90% de los RN infectados son clínicamente sanos y muestran IgG persistentes o crecientes como única expresión.
- Puede aparecer secuelas o desarrollar corio-retinitis, sordera, hidrocefalia, RM o RDMS años mas tarde
- Requieren tratamiento

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%)
Microftalmia	(2%)		

Diagnóstico toxoplasmosis

IgM

Primero en aparecer, generalmente 1 semana después de la infección, títulos crecientes hasta 1-3 meses y luego decrecientes a partir de los 9 meses, llegando a la negativización.

IgG

A partir de las 2 semanas de infección, peak a los 3 meses, mantiene plateau por 6m y luego de 1 año inicia lento descenso hasta llegar a su nivel más bajo que se mantiene de por vida por persistencia de quistes latentes en el individuo infectado

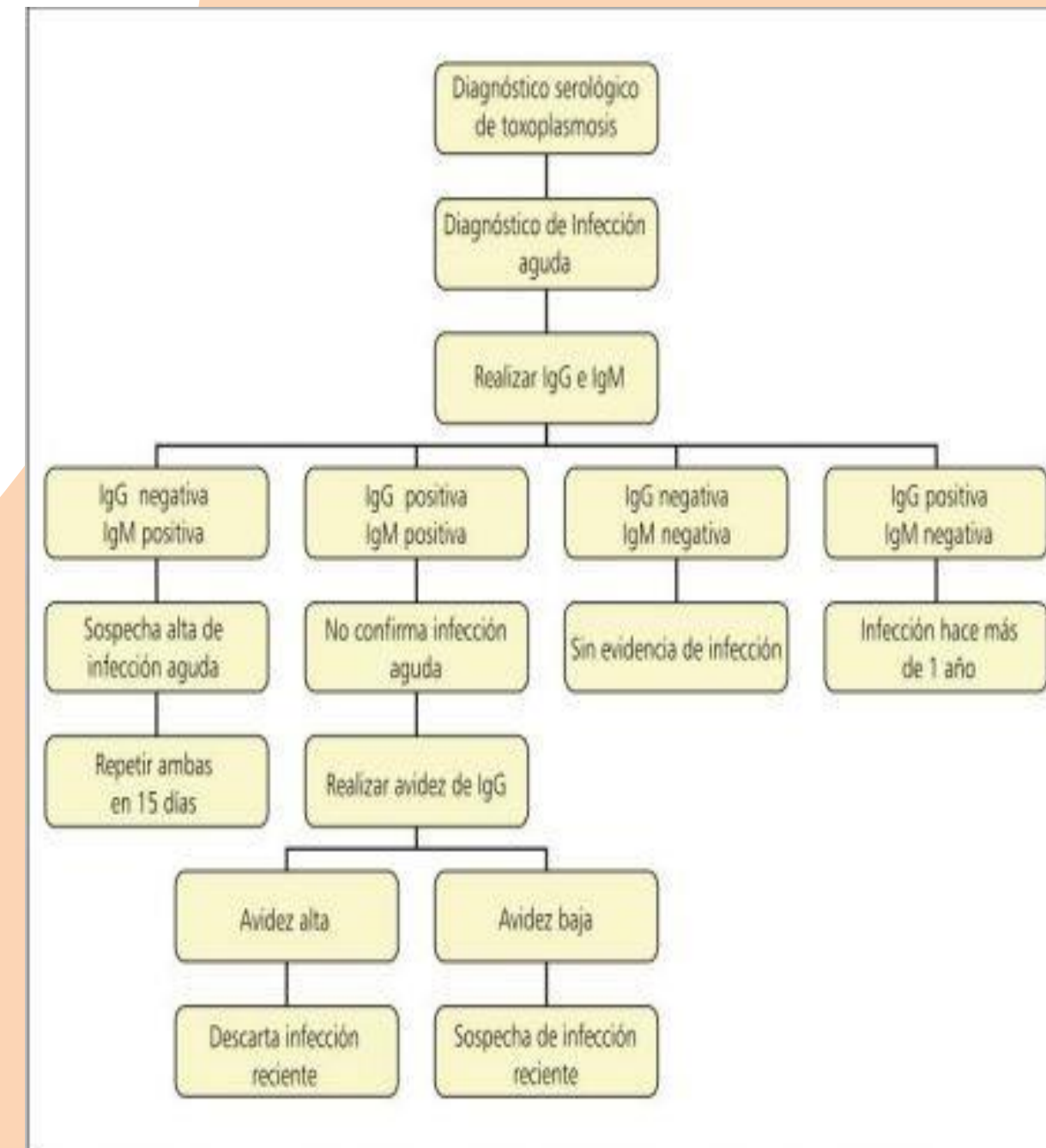


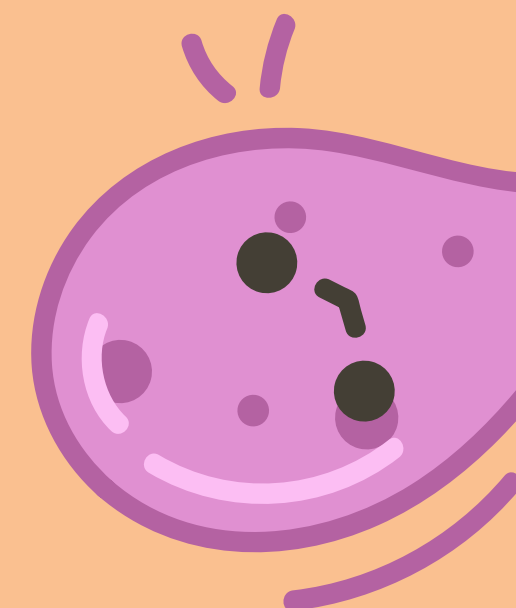
Figura 2. Algoritmo para diagnóstico serológico de infección aguda materna. Ref. 13.

Dx indirecto

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

Dx directo

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



Tratamiento toxoplasmosis

TODO RN CON TC DEBE RECIBIR TRATAMIENTO AL NACER INDEPENDIENTE DE SU CONDICION CLINICA

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 folínico; LCR: líquido cefalorraquídeo; L_M_V: lunes, miércoles y viernes. Ref. 11.

Seguimiento:

- Al año de tratamiento: Fondo de ojo, serología completa, y Eco cerebral o TC
- Si signos de curación: Fondo de ojo c/l a 2 años hasta pubertad



Sífilis congénita

Etiología:

- Treponema Pallidum
- Infección transplacentaria
- Madre con sífilis no tratada o inadecuadamente tratada.

Momento del tratamiento:

- Antes de las 16 - 20 SDG el 100% de RN nacen sanos
- Si es >20 SDG se ven secuelas en un 1 - 3%.
- Si no se trata, 25% aborto, 25% mortinatos, y del 50% restante, 40% nacen con SC sintomática y 60% asintomática, con manifestación de ella en los primeros 2 años de vida

Transmisión:

- Principalmente transplacentaria
- Mientras mas reciente la infección, mas riesgo: Hasta 95% en <1 año y hasta 35% en >1 año
- No se transmite por lactancia materna.

Epidemiología:

- 0.25 por cada 1.000 RN vivos
- 22.3 por cada 100.000 habitantes



Clínica SF

SC precoz o <2 año:

- **Asintomática:** 60%, si no se trata se manifiesta en 3-8 semanas de vida
- **Multisistémica:** RN muy enfermo o séptico, RCIU, hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia, leucocitos o leucopenia, compromiso del SNC, neumonía alba, pancreatitis, glomerulonefritis, osteocondritis, coriorretinitis, uveítis, lesiones en piel.
- **Oligosintomática:** Generalmente en los primeros 6 meses, mas frecuente con lesiones de piel, mucosas y alteraciones óseas.



Figura 3. Penfigo sífilítico.



Figura 4. Penfigo sífilítico.



Figura 5. Penfigo sífilítico.

Clínica SF

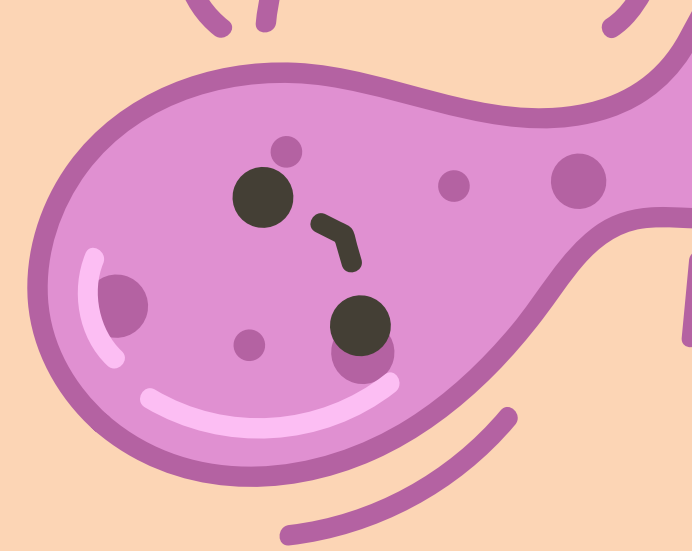
SC tardía o >2 año:

- Poco frecuente y se da en casos no tratados
- Suele manifestar en la pubertad
- Queratitis intersticial, granulomas necrosantes, neurosífilis
- Secuelas o estigmas: Dientes de Hutchinson, molares de mora, perforación del paladar duro, nariz en silla de montar, tibias en sable, opacidades corneales, atrofia óptica, sordera,





Clínica SF



Neurosíflis:

- En cualquier forma de presentación.
- Habitualmente asintomática: En pocos casos se altera el LCR
- 40-50% de RN con SC sintomática presentan neurosífilis
- **Complicaciones:** Meningitis, compromiso de pares craneales, hidrocefalia, infarto cerebral y diabetes insípida

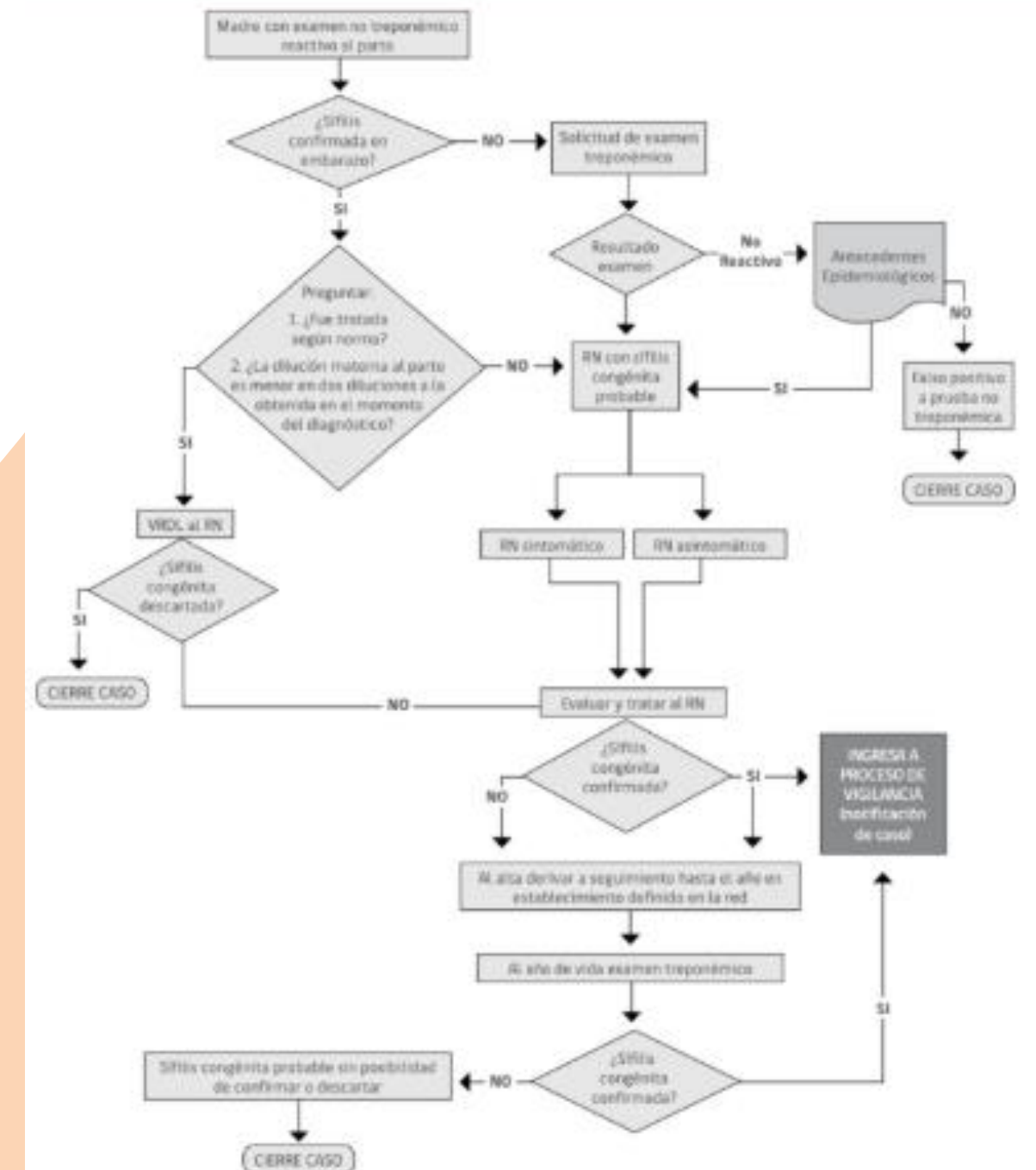
Diagnóstico + manejo en el embarazo

Prenatal:

- Screening universal con pruebas no treponémicas: VDRL o RPR
- Confirmación con pruebas treponémicas

Tratamiento adecuado:

- Haber recibido 2 dosis de penicilina benzatina 2.400.000 UI IM cada una, con un intervalo de una semana, al menos un mes antes del parto
- Disminución en 2 diluciones de las pruebas no treponémicas al mes de terminado el tratamiento.
- El uso de cualquier otro ATB se considerara tto inadecuado



Diagnóstico SF

Sífilis confirmada:

- Confirmación de presencia de T. Pallidum en secreciones o tejidos
- Caso sintomático o asintomático en el que la serología no treponémica en el suero de sangre periférica del RN se encuentra >2 diluciones (o 4 veces los títulos) por sobre la materna al momento del parto.
- Caso sintomático o asintomático con VDRL reactivo en el LCR del RN
- Caso sintomático o asintomático que después del año de vida presenta prueba serológicas treponémicas reactivas

Sífilis probable

- Caso con sospecha clínica en base a la evaluación de los antecedentes epidemiológicos, serológicos del binomio y del tratamiento de la madre, y que no cumple con criterios de sífilis confirmada
- No puede descartarse ni confirmarse la infección.

Sífilis descartada

- RN con madre adecuadamente tratada.
- Sin clínica
- Serología (-) y seguimiento (-) hasta los 18 meses

Manejo + Tratamiento de la SF

Podemos enfrentar 2 situaciones

RN hijo de madre con sífilis sin tratamiento, inadecuadamente tratada o con reinfección

- Se debe tratar y estudiar
- En todos: VDRL en sangre o suero periférico + PL con citoquímico y VDRL + radiografía de huesos largos y cráneo + fondo de ojo + hemograma + función hepática
- Además en sintomáticos: Rx de tórax, función renal, y otros según caso a caso

RN hijo de madre con sífilis adecuadamente tratada

- No se recomienda estudio ni hospitalizar.
- Si es necesario VDRL o RPR para establecer condición serológica basal.
- Si prueba NR o reactiva a dilución menor o igual a la materna al momento del parto, solo se realiza seguimiento con VDRL o RPR hasta su (-)

Manejo + Tratamiento de la SF

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

- Siempre con la **misma prueba** no treponémica.
- **RN de madre con sífilis adecuadamente** tratada: Control medico y de serología no treponémica mensual hasta (-) (aprox 4 meses)
- **RN con SC probable o confirmada**: Control clínico y prueba no treponémica al 1, 2, 3, 6 y 12 meses de edad. Si sigue (+) a los 6 meses considerar tratar nuevamente. Luego de los 12 meses se hacen pruebas treponémicas que podrían descartar la SC probable si (-).
- **RN con neurosífilis**: Además realizar VDRL en LCR a los 6 meses de vida para confirmar (-). Si celularidad (+), aumento de proteínas y/o VDRL reactivo, es indicación de repetir tratamiento. Además se recomienda seguimiento neurológico, oftalmológico y por otorrinolaringólogo

EL TRATAMIENTO DE ELECCION ES LA PENICILINA G SODICA

Enfermedad de Chagas

Etiología:

- Trypanozoma Cruzi
- Vector es Triatoma Infestans o Vinchuca
- Endemica de Arica a región de O'Higgins.

Transmisión:

- A través de deposiciones de un triatoma infectado
- Transfusiones sanguíneas o de órgano sólido
- Transplacentaria
- Alimentos o líquidos

Epidemiología:

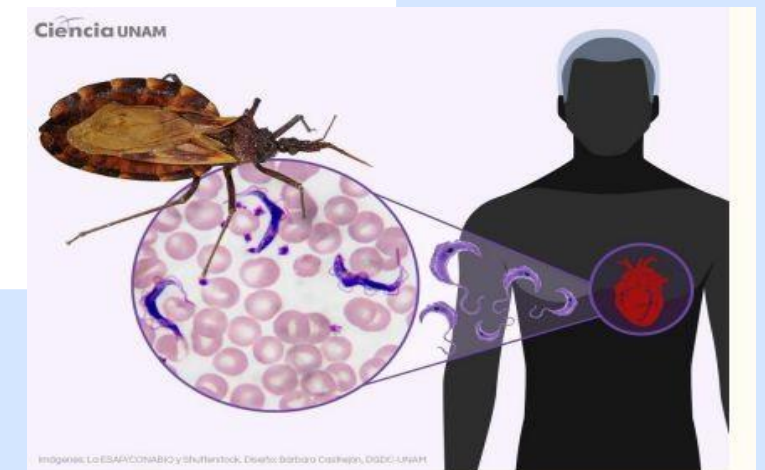
- Transmisión congénita promedio de un 5% en área endémicas
- Tasa en Latinoamérica de 0.7% a 18.2%

Transplacentaria:

- Infrecuente en el 1º TM
- Mas frecuente en el 2º y 3º trimestre

Consecuencias:

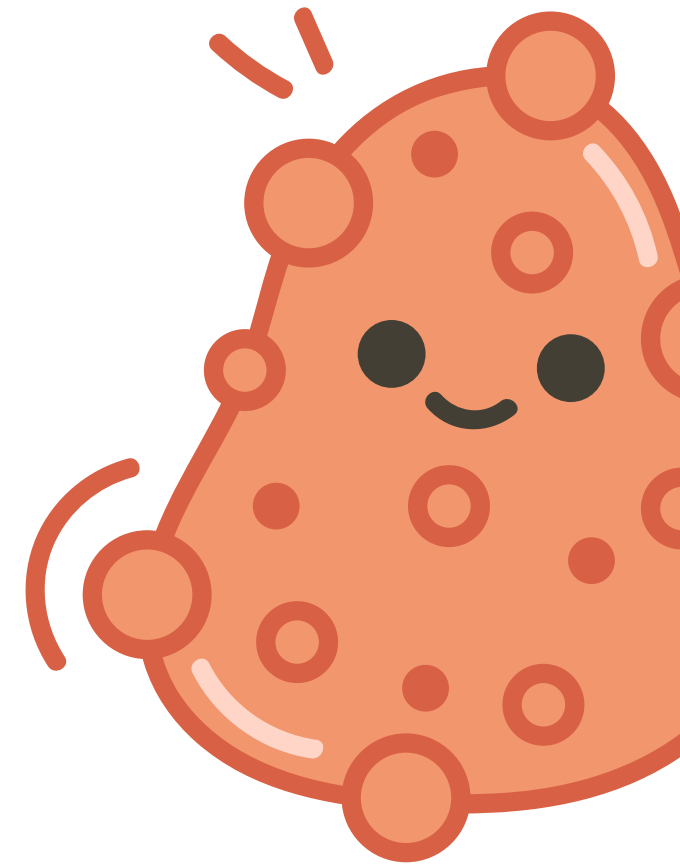
- Parto prematuro
- Bajo peso al nacer
- Rotura prematura de membranas





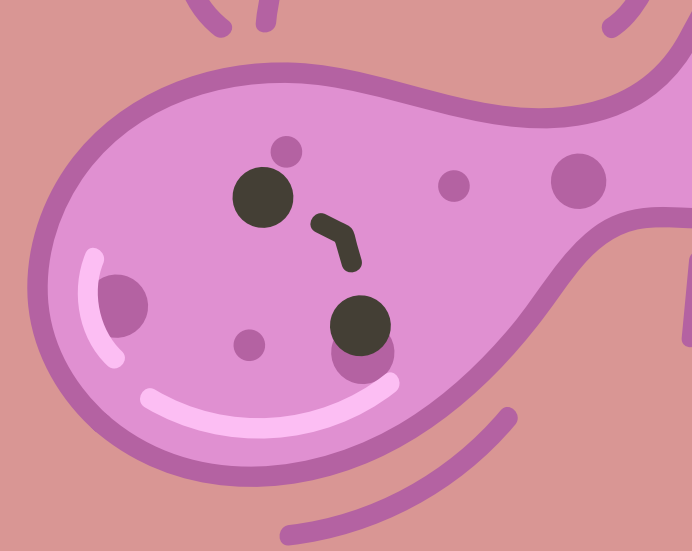
Factores de riesgo de transmisión

- Madres que viven o han migrado de zonas endémicas
- Madres que viven o han migrado de áreas con altas tasas de transmisión
- Antecedentes de hermanos con infección congénita
- Madre con parasitemias detectables → PCR (+)
- Madres con disminución de respuesta inmune mediada por células T
- Co-infección materna con VIH o malaria





Clínica de Chagas



:

- **Asintomática:** 40-100%, similar a otros TORCH
- **Sospechoso:**
 - RN de madre infectada que presenta:
 - Convulsiones
 - Hepato-esplenomegalia
 - Cardiomegalia
 - Distrés respiratorio
 - Hidrops fetal
 - Prematurez
 - Asintomático con el antecedente materno

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 EC

Chagas en el RN:

- Demostración de parasitemia:
 - Métodos directos: Parasitemia en sangre
 - Métodos indirectos: PCR en sangre
- Menor de 9 meses de vida:
 - Requiere 2 PCR (+)
- Se considera diagnostico PCR (+) durante los primeros 12 meses de vida

Considerar infección congénita ante:

- RN hijo de madre infectada
- RN que se logra identificar T. Cruzi al momento de nacer.
- Lactante con serología o PCR (+) para T. Cruzi de origen no materno identificado luego del periodo de RN en que se ha descartado la transmisión por vectores y/o transfusión sanguínea

Diagnóstico EF

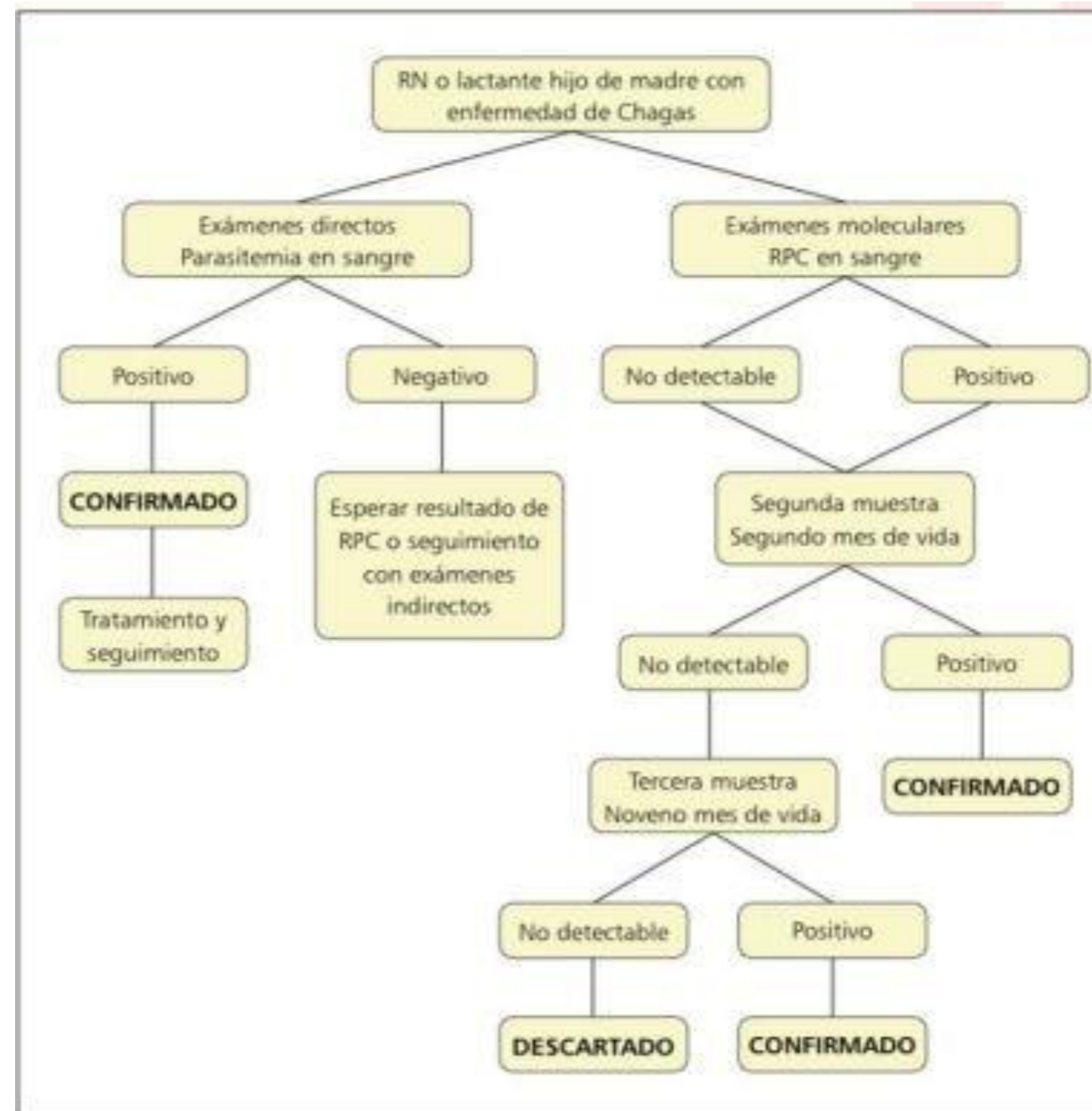
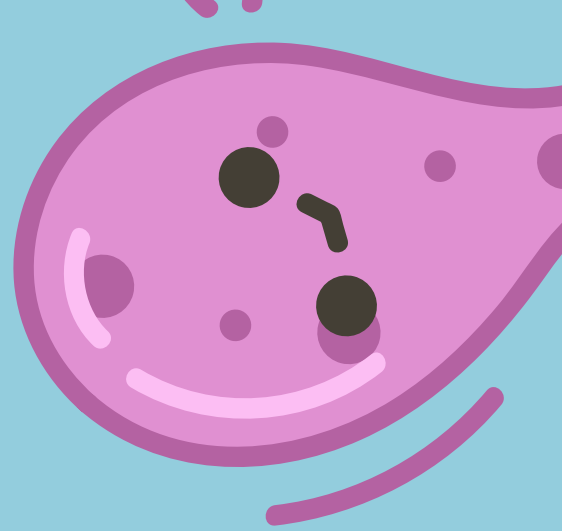


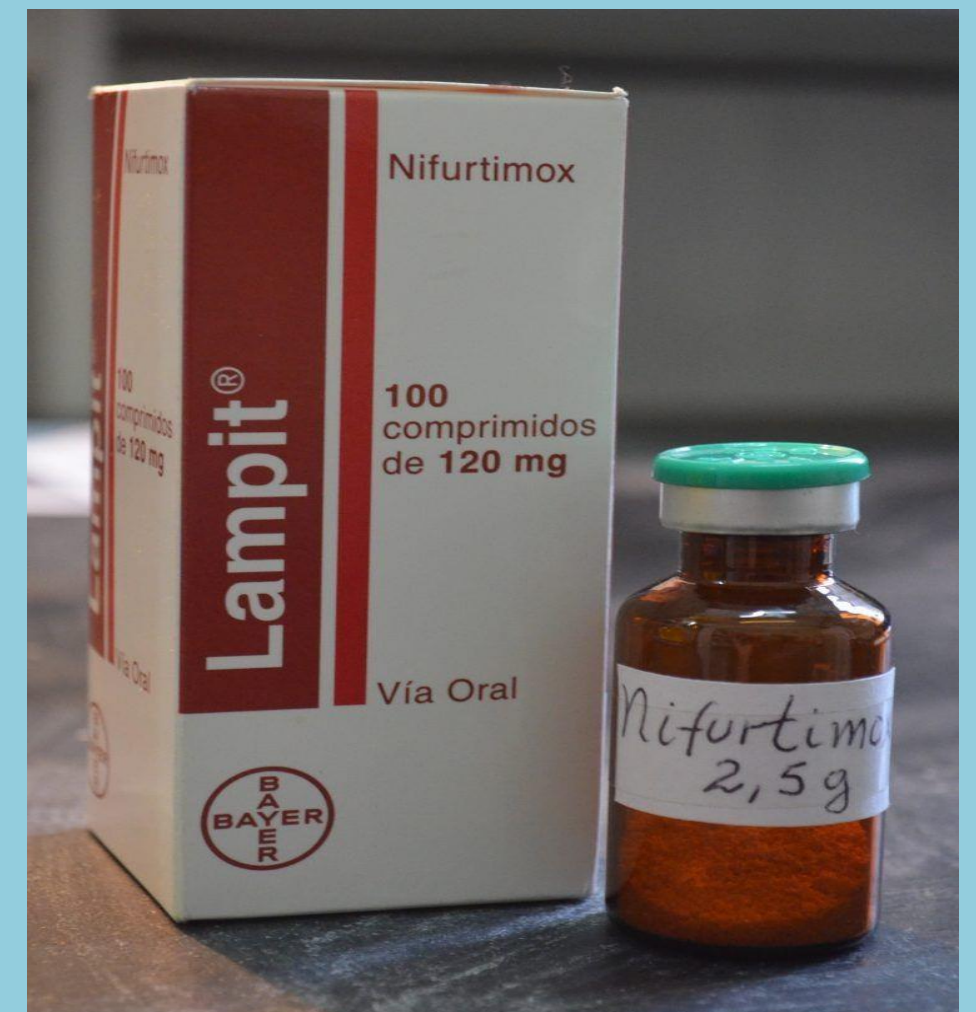
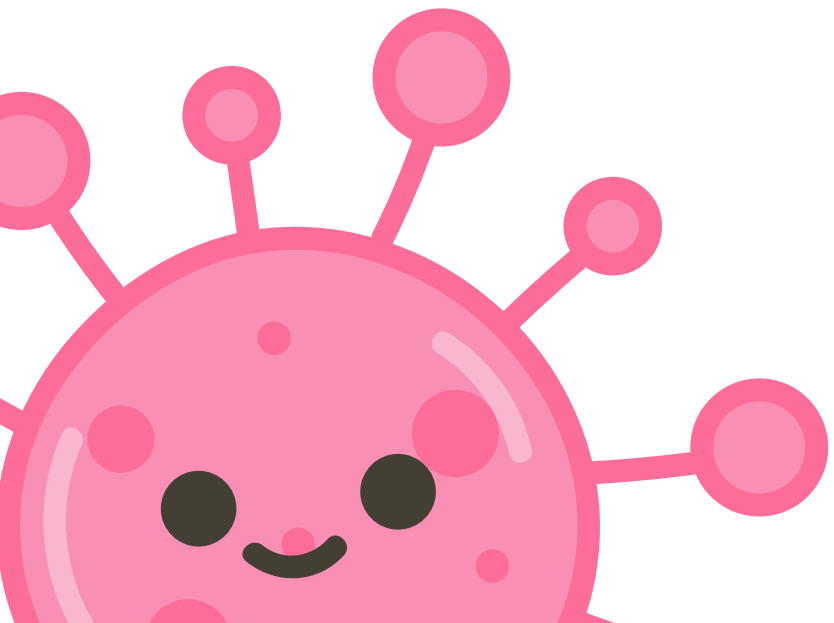
Figura 6. Algoritmo diagnóstico de infección congénita en el recién nacido hijo de madre con enfermedad de Chagas. Ref. 33.

Tratamiento de Chagas



UNA VEZ HECHO EL DAGNOSTICO, EL INICIO DEL TRATAMIENTO DEBE SER INMEDIATO CON BENZNIDAZOL O NIFURTIMOX

- Dosis en niños: 10-15mg/kg/día
- Duración: 60 días y no menos de 30



Rubeola

Etiología

- Virus ARN
- Pertenece a la familia Togoviridae
- Genero Rubivirus
- Único reservorio es el humano

Epidemiología

- Enfermedad exantemica clásica de la infancia e inmunoprevenible
- Su mayor relevancia en salud publica obedece a su participación etiológica en el Sd. de Rubeola congénita o SRC

Transmisión

- Via aérea o gotitas
- **Transplacentaria:**
 - Si ocurre las primeras 8 SDG el riesgo de transmisión es hasta 95%
 - Entre SDG 9-12 es de 52%
 - Entre SDG 13-20 de 16%
 - >20% es indeterminado

LA GRAVEDAD DEL CUADRO ESTA ESTRECHAMENTE RELACIONADA CON LAS SEMANAS DE GESTACION



Síndrome de Rubeola congénita

- 50-70% de RN pueden ser asintomáticos
- Defectos mas frecuentes son las anomalías cardiacas 72%:
 - Principalmente el DAP en 70%
 - Defectos del tabique IA o IV
 - Estenosis de Arteria Pulmonar
- Otros:
 - RCIU
 - Microcefalia
 - Hipoacusia neurosensorial
 - Bajo peso al nacer
 - Catarata congénita
 - Hipoplasia del iris
 - Microftalmos

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 metáfisis y epífisis cartilaginosas y alrededor de los vasos. Adelgazamiento del cartílago
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

Síndrome de Rubeola congénita

- Diagnostico materno:
 - IgM: (+) desde 3 días post exantema y hasta 8 semanas. El resultado (+) es diagnostico
 - IgG (+) desde la 2ª semana, con aumento significativo >4 veces o seroconversión
 - Ante dudas test de avidez
- Diagnostico RN:
 - IgM en sangre (+), o IgG sérica (+) persistente por 6-12 meses. PCR nasofaríngeo, orina, LCR o sangre

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

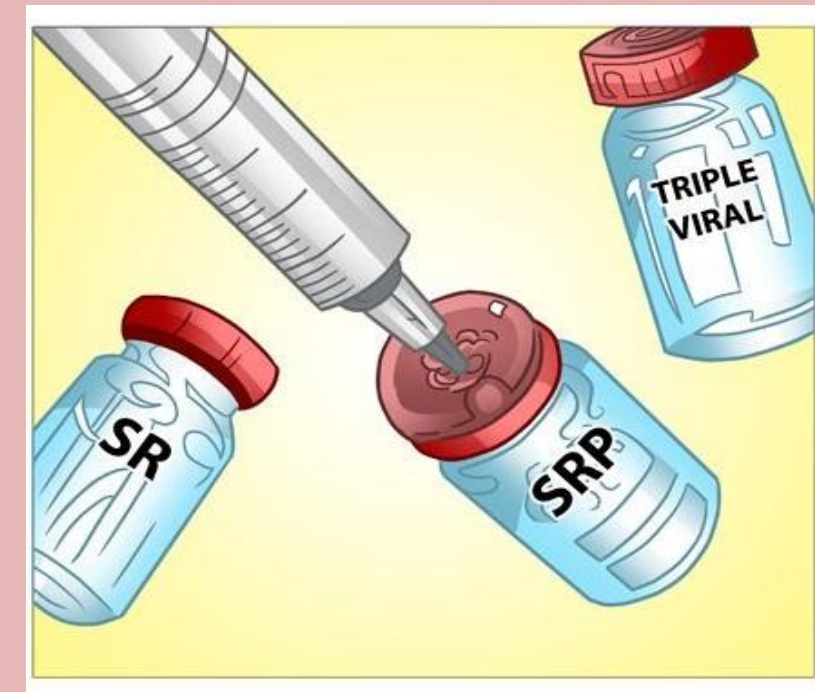


Tratamiento de Rubeola

NO EXISTE TRATAMIENTO ESPECIFICO DISPONIBLE PARA LA MADRE DURANTE LA INFECCION AGUDA NI PARA EL RN INFECTADO POR LO QUE TODOS LOS ESFUERZOS TERAPEUTICOS DBEN ESTAR PUESTOS EN LA PROFILAXIS CON LA VACUNA

VACUNA SRP

- Sarampión + Rubeola + Parotiditis
- PNI: A los 12 y 24 meses



Citomegalovirus

Etiología

- Virus ARN
- Familia Herpesviridae
- Especifico del ser humano

Epidemiología

- En Chile la seroprevalencia materna es del 50 - 90%.
- Es el principal agente causal de infección congénita
- 1º causa de hipoacusia neurosensorial no genética
- 1º causa de retardo mental adquirido en la infancia
- Afecta en promedio al 1% de RN

Transmisión

- Saliva
- **Transplacentaria:**
 - Primoinfección riesgo 40%
 - Reinfeción o reactivación riesgo 2%.
 - Los déficit neurológicos y resultados fetales mas graves son mas comunes por primoinfección.
 - El riesgo de infección vertical es directamente proporcional a la EG, pero el riesgo de complicaciones es inversamente proporcional

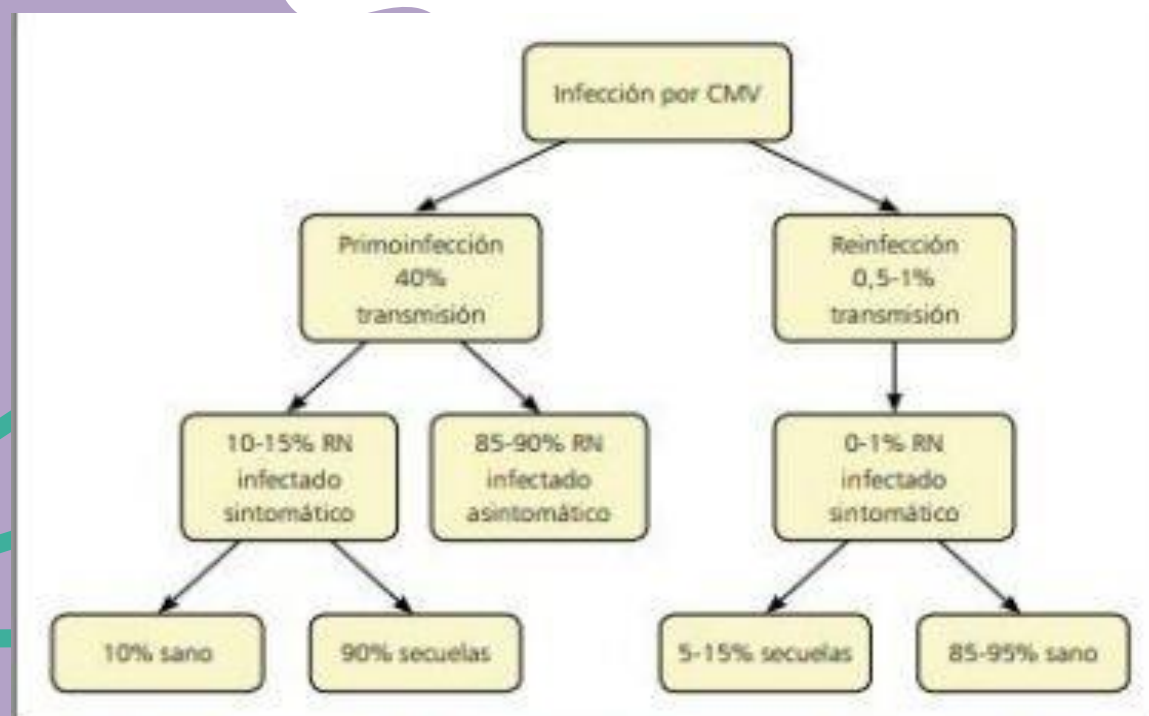
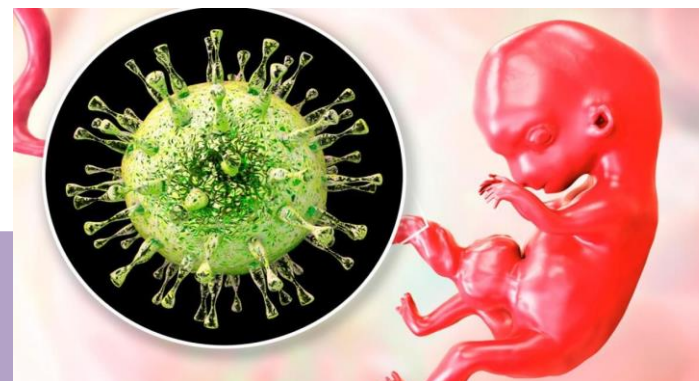


Figura 7. Riesgo de infección congénita por citomegalovirus en la mujer embarazada. Reproducido de: D.E. Soper. Congenital cytomegalovirus infection: An obstetrician's point of view. Clin Infect Dis 2013; 57 (S4): S171-3.



Clínica CMV

Compromiso SNC

- Pérdida progresiva de la audición
- Retraso del desarrollo psicomotor
- Epilepsia
- Parálisis cerebral
- Alteraciones visuales

Hipoacusia neurosensorial

- Al parto o de forma tardía
- Desde pérdida de audición unilateral a frecuencias altas hasta sordera profunda bilateral
- Frecuente la progresión y fluctuación
- **Secuela mas frecuente**
- Potencialmente tratable

Otros

- Prematurez
- RCIU
- Calcificaciones cerebrales
- Coriorretinitis
- Sordera
- Hepatoesplenomegalia
- Anemia
- Trombocitopenia
- Hepatitis

Diagnóstico CMV

Materno

- No existe screening universal prenatal
- IgM específica:
 - (+) en <30% de infección primaria
 - Puede persistir 12 meses post primoinfección
- IgG específica:
 - Infección previa, reinfección de nueva cepa o reactivación
- Test de avidéz

Recién nacido

- Prenatal:
 - Amniocentesis SDG ≥ 21 con PCR
 - Seguimiento ecográfico
- RN:
 - De elección la PCR en saliva
 - Si la muestra es de sangre debe acompañarse de exámenes complementarios
 - Hemograma, pruebas hepáticas, función renal.
 - Se podría incluir PL de LCR con PCR

Tratamiento CMV

RN sintomático + Compromiso SNC con diagnostico antes del mes de vida

- Ganciclovir 6m/kg c/12 horas EV por 42 días
- Se recomienda seguir con terapia supresora con Valganciclovir 16mg/kg c/12 horas VO hasta los 6 meses de vida

RN sintomático sin compromiso del SNC

- El uso de Ganciclovir depende del estado clínico del RN y grado de compromiso del resto de parénquimas

RN asintomáticos o tratamiento después del mes de vida

- NO ESTA DEMOSTARADA SU UTILIDAD

Prevención CMV

Tabla 12. Recomendaciones del CDC, Atlanta, E.U.A., para la prevención de la infección por citomegalovirus en la mujer embarazada

Lave sus manos con agua y jabón por 15-20 seg, especialmente luego de cambiar pañales, alimentar, sonar la nariz o manipular juguetes de niños pequeños

No comparta comida, bebidas o cubiertos con niños pequeños

No ponga el chupete de su hijo en la boca de la mujer embarazada

No comparta cepillos de dientes con niños pequeños

Evite el contacto con la saliva al besar niños

Limpie juguetes, mudadores u otras superficies que estén en contacto con orina o saliva de niños

Herpex simple

Etiología

- Virus herpes simple 1 y 2
- Familia Herpesviridae
- Son virus ADN de doble hebra
- El humano es el único reservorio

Transmisión

- Intrauterino 5%
- **Intraparto 85%:**
 - Por contacto con secreciones en el canal de parto
- Postparto 10%.
 - Contacto directo con lesiones en piel o saliva (VSH!)
 - Mucosas, saliva, semen o secreción vaginal (VSH2)

Epidemiología

- Infección neonatal infrecuente
- Incidencia de 1: 3.000 - 20.000 RN vivos
- **Primoinfección:** Adquisición de VHS 1 o 2 sin exposición previa y sin formación de anticuerpos
 - Mas riesgo de ICN si cercano al parto 57%.
- **Infección no primaria:** Adquisición de infección por VHS2 en un individuo con anticuerpos previos para VHS1 o viceversa
- **Reactivación:** Aislamiento del mismo tipo viral en las lesiones genitales con anticuerpos formados previamente

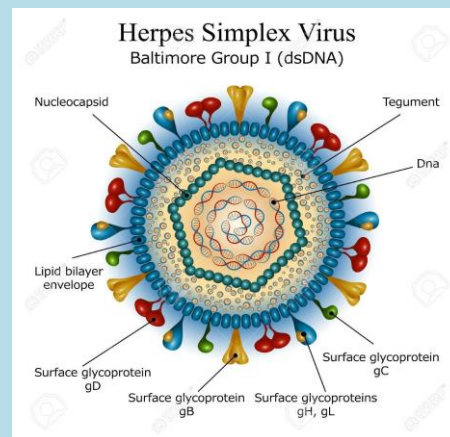


Tabla 13. Factores de riesgo para la transmisión de la infección por virus herpes simplex de la madre al hijo

- 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

Refs. 92, 94 y 95.

Clínica VHS

Infección in-útero

- **Dermatológico:**
 - Cicatrices, rash, aplasia cutis, hiper o hipopigmentación.
- **Oftalmológico:**
 - Microftalmia, corio-retinitis, atrofia óptica
- **Neurológico:**
 - Calcificaciones intracraneales, microcefalia, encefalomalacia

Infección intra - postparto

- **Enfermedad diseminada:**
 - 25% de infección neonatal por VHS y 25% tiene afectación del SN
 - Se presenta a los 10-12 días de vida
 - Compromiso multisistémico en SNC, pulmones, hígado, suprarrenales, piel, ojos y boca
 - Se presenta como una sepsis viral incluyendo falla respiratoria, hepática y CID
 - La muerte se da por estos últimos.
 - La mitad de ellos presentará recurrencias cutáneas

Clínica VHS

Infección intra - postparto

- **Infección del SNC**
 - En 1/3 de infecciones por VHS neonatales
 - Compromiso cutáneo en el 70%
 - Aparición **mas tardía a los 16-19 días de vida**
 - Síntomas inespecíficos y similares a bacteriana
 - Estudio de LCR si es muy precoz puede ser normal
 - **Rechazo alimentario, letargia, convulsiones, CC, compromiso HMD**
 - Mortalidad dada por destrucción cerebral extensa y la disfunción autonómica

Infección intra - postparto

- **Infección de piel - ojo - boca:**
 - 45% de casos de infección neonatal
 - Se presenta **a los 10-12 días de vida**
 - Es limitada en extensión
 - 80% presenta rash vesicular el EF



Madre con infección activa por herpes (aún si la infección activa no es aparente)

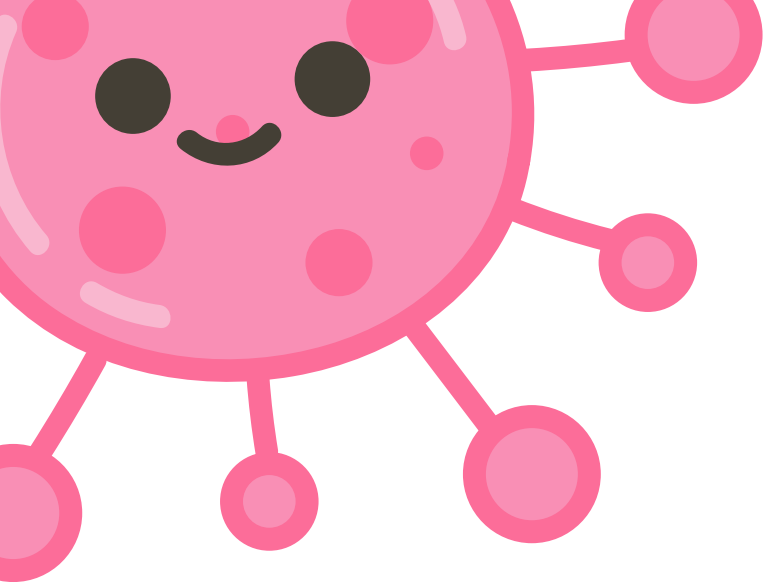


Clínica VHS

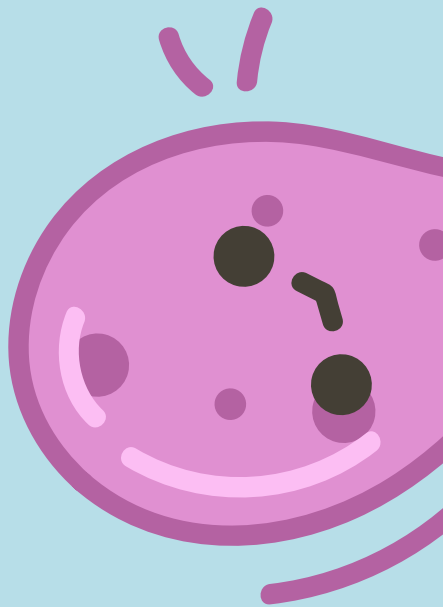
Tabla 14. Presentaciones clínicas de la infección neonatal por virus herpes simplex

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

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



Diagnóstico VHS



Elección

Aislamiento de VHS o cultivo viral

Más utilizado

Detección de ADN de VHS por PCR

Se recomienda previo a inicio de terapia:

- Hisopado de boca, nasofaringe, conjuntiva y ano
- Muestra de base de vesículas cutáneas destechadas
- LCR: Si (-) repetir entre el 3^o y 5^o día
- Sangre

Tratamiento VHS

Aciclovir endovenoso

- 14 días en caso de enfermedad de piel, ojo y mucosas.
- 21 días mínimo en caso de infección diseminada o enfermedad del SNC

Aciclovir EV 60mg/kg/día c/8hrs

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

Terapia supresora

- En pacientes con infección diseminada y afectación del SNC
- Aciclovir 300mg/m²/dosis VO 3 veces al día por 6 meses posterior al tratamiento endovenoso



Conclusiones

- El síndrome de TORCH es un grupo de infecciones graves con alto impacto en la salud materno-fetal.
- La detección precoz, tamizaje en el embarazo y diagnóstico oportuno en el RN son claves para prevenir secuelas irreversibles.
- Es importante el rol del obstetra y médico de atención primaria en la prevención.
- Siempre reforzar educación sobre vacunación en la población general.
- Se recomienda un enfoque integral con prevención, vigilancia serológica y tratamiento adecuado según cada patógeno involucrado

Bibliografía

- Baquero-Artigao et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An Pediatr (Barc). 2013;79(2):116.e1-116.e16.
- MINSAL 2014. Norma General Técnica. Control y Prevención Nacional de la Enfermedad de Chaga.
- 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