

Síndrome de TORCH

Internado de Pediatría- Rotación en Neonatología
Pía Hernández y Francisca Krause
Dr. Paredes



Hoja de ruta

01

Introducción + sospecha

03

Chagas

05

Toxoplasmosis

02

Sifilis

04

Rubeola

06

Herpes Simplex (VSH)

01

Introducción





Es un conjunto de signos y síntomas que se utiliza para caracterizar al feto o recién nacido que presenta un cuadro clínico compatible con una infección congénita y permite un enfrentamiento racional, tanto diagnóstico como terapéutico.

S *Sífilis*

C *Citomegalovirus y Chagas*

O *Otros: Varicela Zóster, Parvovirus B19*

R *Rubeola*

T *Toxoplasmosis*

H *Herpes Simplex (VHS)*

Comparten clínica de sospecha:

- 1) Geografía
- 2) Estado inmunitario y vacunación
- 3) Antecedentes de infección recurrente
- 4) Controles y Screening



Cuando sospechar



Madre

- Exposición o con antecedente de infección por virus conocido que se pueda transmitir de vía vertical



Ecográfico

- Presencia de anomalías detectadas en controles ecográficos de rutina.



Recién nacido

- Presencia de: ictericia, hepatoesplenomegalia, PEG, sepsis neonatal con cultivos (-)

Hallazgos ecográficos sugerentes...

 Complicación	Descripción
 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

Manifestaciones clásicas de RN según agente etiológico

 Manifestación Clínica	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	-	+	-	-	-	-	-

02

Sífilis



Infección de transmisión sexual

Treponema Pallidum

Infección más reciente =
mayor % de transmisión



Transplacentaria

Contacto con lesión materna al momento del
parto

Factores de riesgo maternos

Falta de control del embarazo	Abuso de sustancias
Antecedentes de otras ITS	Comercio sexual
Haber recibido tto para sífilis con antimicrobianos distintos a penicilina benzatina o haber recibido tto en menos de 1 mes antes del parto	Sospecha de re- infección
Gestantes portadoras de VIH	Adolescentes
Sífilis diagnosticada en etapa secundaria en el embarazo	Parejas no tratadas

Momento del tratamiento

- 1) Antes de las 16-20 SDG (RN 100% sanos).
- 2) Si es > 20 SDG (1-3% RN con secuelas).
- 3) Sin tratamiento:
 - 25 % aborto
 - 25% óbito fetal
 - 50%: el 40% nace con SC sintomática y 60% asintomática con manifestación en los primeros 2 años.

Gravedad de infección se relaciona con:

- Momento en que la mujer embarazada adquiere la infección.
- Edad gestacional a la se contagia.
- Carga infectante que afecta al feto.
- Oportunidad con que la madre establece una respuesta inmune.



Clínica



Precoz/ Temprana o < 2 años

Multisistémica

- **Neumonía alba**
- RN gravemente enfermo
- Aspecto séptico
- RCIU
- Hepatoesplenomegalia
- Anemia
- Trombocitopenia
- Compromiso del SNC
- Hepatitis
- Pancreatitis
- Glomerulonefritis
- Osteocondritis
- Coriorretinitis en "sal y pimienta"
- Uveítis
- Lesiones en la piel

Oligosintomática

En los primeros 6 meses de vida.

Más frecuente:

- Lesiones de piel y mucosas
- Alteraciones óseas.
- Poliadenopatías
- Síndrome ne-frótico,
- Hepatitis
- Hemoglobinuria paroxística nocturna.



Asintomática



Un **60% de los RN** son asintomáticos, pero si no es tratada; desarrollará la enfermedad en las siguientes 3 a 8 semanas.

Osteocondritis/ Periostitis



Pénfigo Sifilítico

Clínica

Tardía o >2 años

Poco frecuente y >
en casos no
tratados

Queratitis intersticial



Pérdida de audición
neurosensorial



Dientes de Hutchinson





Neurosífilis

- Habitualmente asintomática.
- Presente en 40–50% de los recién nacidos con sífilis congénita sintomática.
- Manifestaciones (poco frecuentes): meningitis, compromiso de pares craneales, hidrocefalia, infarto cerebral y diabetes insípida.

Estudio de LCR

- **VDRL** reactivo en LCR se considera muy específico de neurosífilis
- Presencia > 25 leucocitos por ml y/o proteínas >150 mg/dL (> a 170 mg/dL en prematuros) puede ser sugerente.
- Pruebas treponémicas: dan falsos (+), no se recomienda.



Diagnóstico



Pruebas treponémicas



MHA- TP

Pruebas NO treponémicas



VDRL/ RPR

Detección
prenatal y
tratamiento
materno

1:1

Sangre pura

1:2

Mitad sangre, mitad solución salina

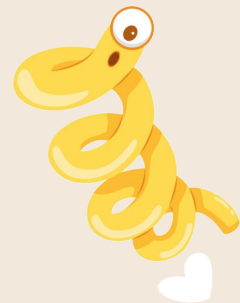
1:4

$\frac{1}{4}$ de sangre + $\frac{3}{4}$ de solución salina y así sucesivamente (1:8, 1:16, 1: 32, etc)

Mientras > sea el 2do
número, más cantidad de
anticuerpos posee el
paciente



Diagnóstico de Sífilis congénita



Confirmado

1. Presencia de *T. pallidum* en secreciones o tejidos.
2. Caso sintomático o asintomático en el que la serología no treponémica del RN se encuentra $> a 2$ diluciones sobre la materna al momento del parto.
3. Caso sintomático o asintomático con VDRL reactivo en LCR del RN.
4. Caso sintomático o asintomático que después del año de vida presenta pruebas treponémicas reactivas.

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: RN AC = Madre AC.

Descartada

- RN con madre tratada adecuadamente
- Serologías (-) y seguimiento (-) hasta los 18 meses de vida.



Diagnóstico y manejo

Pruebas NO treponémicas

- 1) Primera visita prenatal
- 2) A las 24 semanas de gestación
- 3) En el 3er trimestre (30-32 sem)
- 4) En el momento del parto

Confirmación con: Pruebas **NO** treponémicas

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

Dosis única: Sífilis 1º, 2º o latente temprana

Dosis semanal (3 veces): Sífilis latente tardía o se desconoce la duración

El tto de la sífilis materna en las primeras semanas es 98% efectivo para prevenir Sífilis congénita



Estudio y tratamiento a todos los RN que:

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



Diagnóstico y manejo

Tratamiento adecuado

- 1) Haber recibido tto, al menos un mes antes del parto.
- 2) Disminución en 2 diluciones de las pruebas no treponémicas (misma técnica) al mes de terminado el tto.

Tratamiento inadecuado

- 1) El uso de cualquier otro ATB o no tratar a la pareja



Diagnóstico y manejo

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

RN se debe tratar y estudiar.

Estudio básico:

- VDRL en sangre o suero periférico
- PL para estudio citoquímico
- RX de huesos largos + cráneo
- Fondoscopia
- Hemograma con recuento de plaquetas
- Pruebas de fx hepática

En px sintomáticos, se debe agregar:

- Rx de tx
- Ev de fx renal

RN hijo de madre con sífilis adecuadamente tratada

Se recomienda determinar el VDRL en sangre periférica (Condicion serológica basal).

Sí:

- VDRL es no reactivo o reactivo a una dilución < a la madre: seguimiento del VDRL o RPR hasta (-)
- VDRL reactivo a una o más diluciones por sobre la de la madre al momento del parto, el RN se debe tratar y estudiar.



Seguimiento



RN hijos de madre con sífilis adecuadamente tratadas

Mensualmente hasta que prueba no treponémica resulte no reactiva

Ocurre aprox antes de los 4 meses

RN con sífilis congénita probable y sífilis confirmada

Control médico y de serología no treponémica: 1º, 2º, 3º, 6º y 12 meses de edad.



RN con neurosífilis

Seguimiento de sífilis confirmada

A los 6 meses: VDRL en LCR

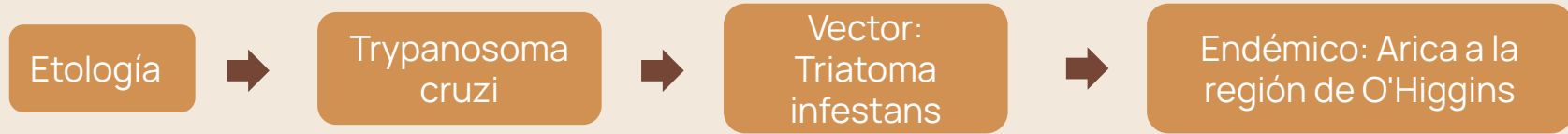


03

Chagas



Etiología y medios de transmisión



Puede presentarse en las fases aguda y crónica de la infección materna, puede repetirse en c/ embarazo y transmitirse desde una generación a otra (vertical) pero, en contexto de una madre seropositiva que se encuentra en la fase crónica indeterminada o asintomática de la enfermedad.

El parásito se transmite a través de:

- Deposiciones de un triatoma infectado (*vectorial*)
- Transfusiones de sangre o de órganos sólidos (*transfusional*)
- *Trans-placentaria*
- Ingestión oral de alimentos
- Líquidos contaminados

Mortalidad es de un 5%

Dada principalmente por miocarditis y meningoencefalitis lo que se asocia a altas parasitemias en el RN.



Factores de riesgo

- Madres que viven o han migrado de zonas endémicas.
- Madres que viven o han migrados de áreas con altas tasas de transmisión.
- Antecedente de hermanos con infección congénita.
- Madre con parasitemias detectables (RPC en sangre positiva).
- Madres con disminución de la respuesta inmune mediada por células T.
- Co-infección materna con VIH o malaria



Cuadro clínico

Mayoría de RN son asintomáticos (40-100%)

Signos y síntomas son inespecíficos y comunes a otras infecciones congénitas (prematurez, bajo peso de nacimiento, RCIU, ictericia, etc.)

Elementos clínicos para la sospecha de enfermedad de Chagas congénita sintomática	
Categoría	Descripción / Hallazgos
Signos y síntomas de infección congénita	• Prematurez • Pequeño para la edad gestacional • Apgar bajo • Síndrome de distress respiratorio • Hepato/esplenomegalia • Ictericia
Antecedentes Maternos	Madre seropositiva para <i>T. cruzi</i>
Antecedentes Familiares	Hermano con enfermedad de Chagas congénita
Hallazgos Críticos	Evidencia de miocarditis o meningoencefalitis

Diagnóstico

Por serología principalmente PCR

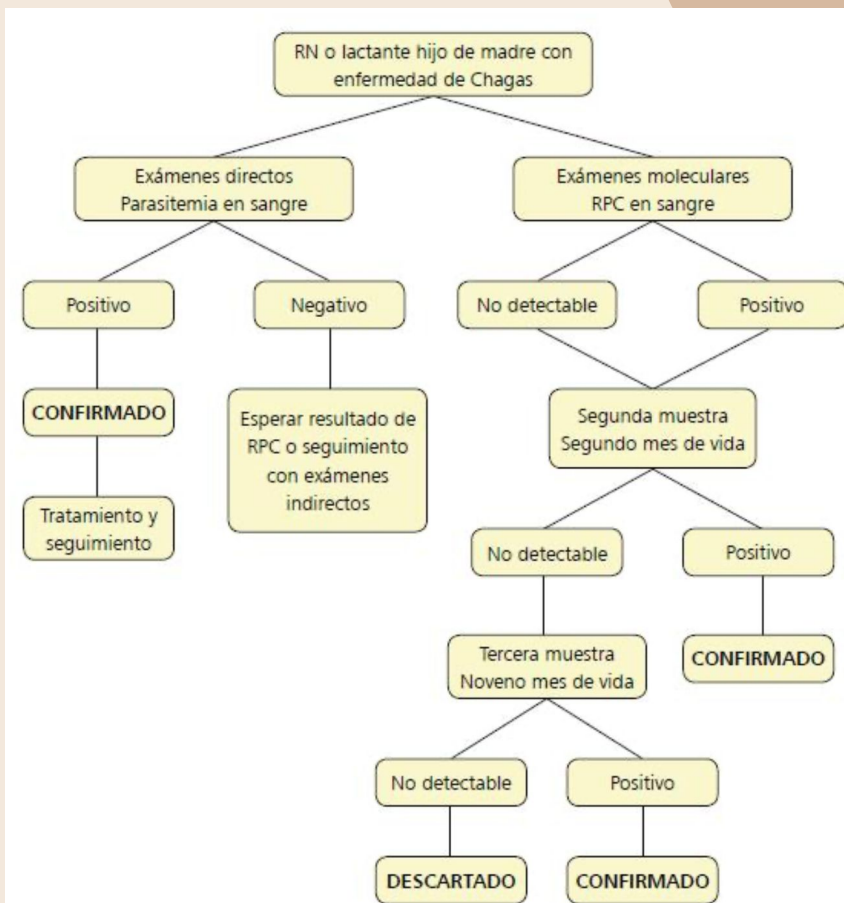
Se recomienda en toda mujer embarazada:

- Residente en zonas endémicas
- Residente en zonas no endémicas y que han recibido transfusiones de sangre en zonas endémicas
- Residentes en zonas no endémicas y que han nacido o vivido en zonas endémicas o cuya madre haya nacido en zonas endémicas

El screening es UNIVERSAL, durante en embarazo.

Se considera frente a:

- RN hijo de una madre infectada (serología o PCR en sangre (+))
- RN en que se logra identificar el T. Cruzi al momento de nacer.
- Lactante con serología PCR (+) de origen no materno identificado luego del periodo de RN en que haya descartado Transmisión por vectores y/o sanguínea.



realizarse la notificación ENO (Enfermedades de Notificación Obligatoria) según lo establecido por la normativa del MINSAL de Chile

Tratamiento

Diagnostico



Tratamiento
inmediato



Nifurtimox



10-15 mg/kg/ día en RN
y niños



**La curación se demuestra por la negativización
de la serología y la PCR**

La suspensión de la lactancia en madres infectadas no está recomendada como medida de prevención de la infección congénita

04

Rubéola



Rubéola

La rubéola es una **infección viral contagiosa** y por lo general leve, caracterizada por una erupción en la piel, fiebre baja e inflamación de ganglios.

Representa un **grave peligro durante el embarazo**, ya que puede causar abortos o el síndrome de rubéola congénita en el feto. Se previene de forma segura mediante la vacuna tres vírica.

Agente causal: Virus de la rubéola (familia *Matonaviridae*, género *Rubivirus*), **virus ARN** monocatenario envuelto.

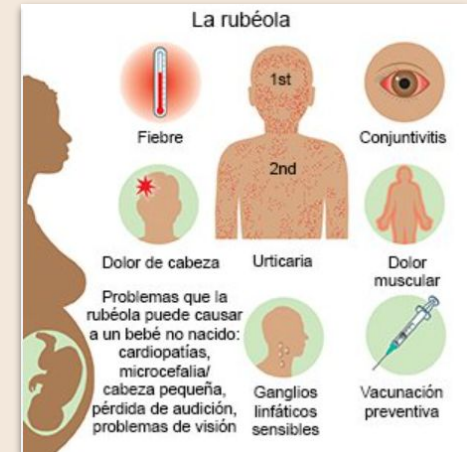


Sintomatología:

- Erupción rosada o roja en la piel que empieza en la cara y baja al cuerpo.
- Fiebre baja o febrícula.
- Ganglios linfáticos inflamados y dolorosos retroauriculares y en el cuello.
- Dolor en las articulaciones, común en mujeres adultas.

¿Cómo son las manchas? Aparecen 3 días después de los primeros síntomas.

- Erupción de color rojizo, bordes bien definidos, no pruriginosa.
- Empiezan en la cara y se extienden a todo el cuerpo.
- La erupción predomina en el tronco y cerca de los pliegues.



Transmisión y riesgo según edad gestacional

Se propaga por el aire a través de la tos o los estornudos de una persona enferma (por **gotitas**).

La transmisión al feto ocurre por **vía transplacentaria** durante la infección primaria de la madre. El riesgo de transmisión y la gravedad del **daño fetal dependen críticamente de las semanas de gestación** al momento de la infección materna:

- **< 12 semanas:** Riesgo de transmisión del **80-90%**. Máxima tasa de malformaciones congénitas y aborto espontáneo.
- **13-16 semanas:** Riesgo de transmisión del **50-55%**. Principalmente produce hipoacusia neurosensorial aislada.
- **17-20 semanas:** Riesgo de transmisión del **25-30%**. Bajo riesgo de secuelas permanentes.
- **> 20 semanas:** Riesgo de transmisión vuelve a aumentar en el tercer trimestre (hasta 60-100%), pero generalmente no causa malformaciones morfológicas (infección subclínica o restricción de crecimiento).

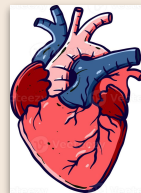


Síndrome de rubéola congénita (SRC)

Clásica Tríada de Gregg

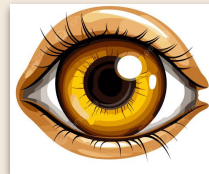
Cardiopatía congénita:

- **Ductus arterioso persistente (DAP)** – la más frecuente.
- Defectos tabique IA o IV
- Estenosis de la arteria pulmonar.



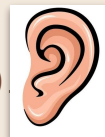
Alteraciones oculares:

- **Cataratas congénitas.**



Hipoacusia neurosensorial:

- La **manifestación más común en general** (frecuentemente bilateral y progresiva).



Otras manifestaciones clínicas: microcefalia, microftalmia, púrpura, hepatoesplenomegalia y retraso en el desarrollo.

Diagnóstico

Madre:

- **Serología:** IgG e IgM para rubéola.
 - **IgM (+):** Sugiere infección reciente. Debe confirmarse o evaluarse con prueba de avidez de IgG si se realiza dentro de las primeras semanas.
 - **Seroconversión de IgG** (en muestras pareadas separadas por 2-3 semanas) confirma infección aguda.

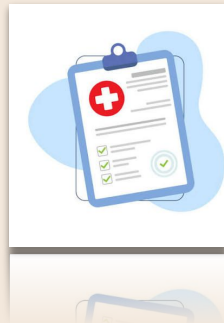
RN:

Serología:

- **IgM específica para Rubéola:** Confirmatoria en el RN. Puede persistir positiva hasta los 6-12 meses de vida.
- **Persistencia de IgG en el RN:** Niveles de IgG elevados pasados los 6-9 meses.

Detección Viral (RT-PCR / Aislamiento):

- **Muestras:** Saliva/frotis faríngeo, orina y LCR.
- La **RT-PCR** es el método molecular de elección por su alta sensibilidad.



Estudio complementario del RN:

- Ecocardiograma (evaluar DAP / estenosis pulmonar).
- Evaluación oftalmológica con fondo de ojo (cataratas, retinopatía).
- Potenciales evocados auditivos (PEAT) antes del alta o en los primeros meses.
- Neuroimagen: calcificaciones periventriculares, microcefalia.
- Hemograma con recuento de plaquetas y pruebas hepáticas.

Estudio
SRC



Manejo y medidas en neonatología

Tratamiento etiológico: No existe tratamiento antiviral específico aprobado para la rubéola congénita. El manejo es multidisciplinario y de soporte (soporte hemodinámico, corrección quirúrgica de cardiopatías, rehabilitación auditiva/visual).

Precauciones de Aislamiento:

- **Aislamiento de contacto y respiratorio (gotitas).**
 - Los RN con SRC excreta virus en secreciones nasofaríngeas y orina durante períodos prolongados (hasta **1 año de vida** o más).
 - Se deben mantener las medidas hasta contar con 2 cultivos o RT-PCR negativos en saliva/orina después de los 3 meses de vida.
- **Restricción de personal:** Evitar la atención del neonato por parte de personal de salud gestante no inmunizado.

Prevención:

La aplicación de dos dosis de la vacuna contra el sarampión, las paperas y la rubéola (tres vírica/SRP) ofrece una protección muy alta y duradera.

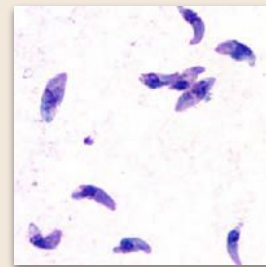
05

Toxoplasmosis



Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una **infección parasitaria** causada por el protozoo ***Toxoplasma gondii***. Sus vías principales de transmisión son el consumo de **carne cruda o mal cocida**, el contacto con **heces de gatos infectados** y la ingestión de **agua o alimentos contaminados**.



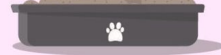
Etiología y Transmisión:

- **Agente causal:** *Toxoplasma gondii* (protozoo intracelular obligado).
- **Mecanismo de contagio materno:** Ingestión de quistes tisulares en carne cruda/poco cocida o de ooquistes en agua/alimentos contaminados con heces de gato.
- **Transmisión vertical:** Ocurre casi exclusivamente cuando la madre adquiere la **primoinfección durante la gestación** (viremia/parasitemia materna).

Gato huésped
definitivo



Huéspedes
intermedios



Diversas vías de contaminación

Riesgo de transmisión v/s severidad según edad gestacional:



1er Trimestre (< 14 semanas):

- Riesgo de transmisión **bajo** (10-15%).
- Severidad del daño **muy alta** (muerte fetal, hidrocefalia, graves secuelas neurológicas y oculares).

2do Trimestre (14-28 semanas):

- Riesgo de transmisión **intermedio** (25-50%).
- Lesiones moderadas a severas.

3er Trimestre (> 28 semanas):

- Riesgo de transmisión **elevado** (60-80%).
- Mayoría de los RN son **asintomáticos al nacer** (hasta 80-90%), pero tienen alto riesgo de desarrollar secuelas oculares o neurológicas tardías si no se tratan.

Existe una **relación inversamente proporcional** entre el riesgo de transmisión transplacentaria y la gravedad del daño fetal.





Manifestaciones clínicas en el RN:

Tríada de Sabin:

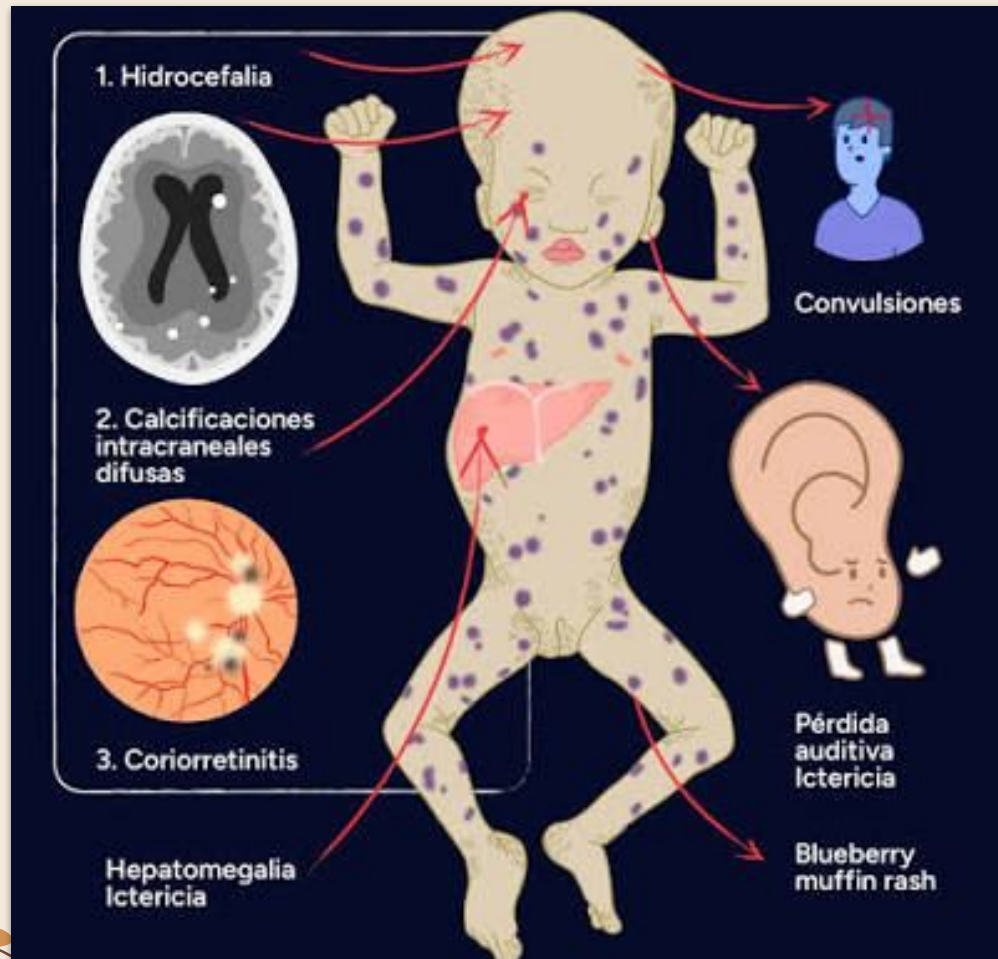
1. **Coriorretinitis:** manifestación clínica y secuela más frecuente e importante (bilateral, lesiones necrotizantes focales en la retina).
2. **Calcificaciones intracraneales:** Típicamente **difusas y nodulares** distribuidas por todo el parénquima cerebral (a diferencia de las de CMV, que son periventriculares).
3. **Hidrocefalia:** Secundaria a la estenosis inflamatoria del acueducto de Silvio.

Al añadir las **convulsiones / alteraciones neurológicas o del LCR**, se conforma la **Tétrada de Sabin**.

Otras Manifestaciones Sistémicas en Fase Aguda:

- **Sistémicas:** Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU), prematuridad.
- **Viscerales:** Hepatoesplenomegalia, ictericia (colestásica o mixta).
- **Hematológicas:** Anemia, trombocitopenia, púrpura.





Diagnóstico:

En la Embarazada:

- **Serología (IgG e IgM):**
 - **IgG (-) / IgM (-):** Susceptible. Controles serológicos periódicos y medidas de prevención primaria.
 - **IgG (+) / IgM (-):** Infección previa/antigua (protegida).
 - **IgG (+) / IgM (+):** Infección reciente v/s IgM persistente. Se solicita **Test de Aidez de IgG**:
 - *Alta avidez* (>16-18 semanas de gestación): Descarta primoinfección en el primer trimestre.
 - *Baja avidez*: Infección reciente probable en los últimos 3-4 meses.

Diagnóstico Prenatal Fetal:

- **PCR para *Toxoplasma gondii* en líquido amniótico** (amniocentesis a partir de la semana 18 de gestación).

Diagnóstico:

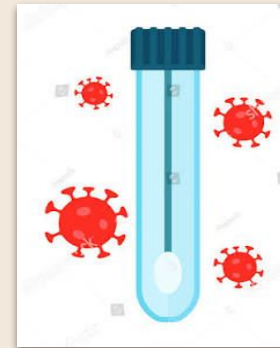
En el Recién Nacido (RN)

Serología Confirmatoria en el RN:

- **IgM e IgA específicas:** Confirmatorias si son positivas en los primeros días de vida (IgA tiene mayor sensibilidad que IgM).
- **IgG en el RN:** La IgG traspasada de la madre disminuye gradualmente. Si la IgG **persiste o aumenta después de los 6 a 12 meses de vida**, se confirma la infección congénita.

Diagnóstico Molecular:

- **PCR para *T. gondii*** en LCR, sangre periférica y orina.



Tratamiento

Manejo Antenatal (Madre):

Infección materna confirmada (sin confirmación de infección fetal)

Espiramicina → macrólido (para prevenir la transmisión transplacentaria).

Infección fetal confirmada (PCR positiva en Líquido Amniótico) o alta sospecha

Pirimetamina + Sulfadiazina + Ácido Folínico a partir de las 18 semanas de gestación.

Manejo Postnatal (RN Confirmado o de Alto Riesgo)

El tratamiento debe iniciarse de forma precoz y mantenerse durante **12 meses completos** (incluso en RN asintomáticos para prevenir secuelas oculares/neurológicas tardías):

- **Esquema de Primera Línea:**

- **Pirimetamina:** Dosis de carga de 2 mg/kg/día por 2 días, luego 1 mg/kg/día (diario los primeros meses, luego se puede pautar 3 veces por semana).
- **Sulfadiazina:** 100 mg/kg/día divididos en 2 dosis diarias.
- **Ácido Folínico (Leucovorina):** 5-10 mg 3 veces por semana (imprescindible para prevenir la mielosupresión por pirimetamina).

- **Corticoides (Prednisona 1 mg/kg/día):**

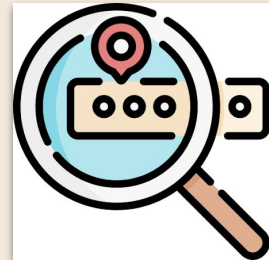
- Indicados únicamente si hay **coriorretinitis activa que comprometa la mácula** o si las **proteínas en el LCR son > 1 g/dL** (para reducir la inflamación y el riesgo de hidrocefalia).

Seguimiento:

- Hemograma semanal/bisemanal para controlar neutropenia o trombocitopenia por pirimetamina.
- Fondo de ojo periódico (mínimo cada 3-6 meses durante la infancia).
- Evaluación del desarrollo psicomotor y neuroimagen de control.

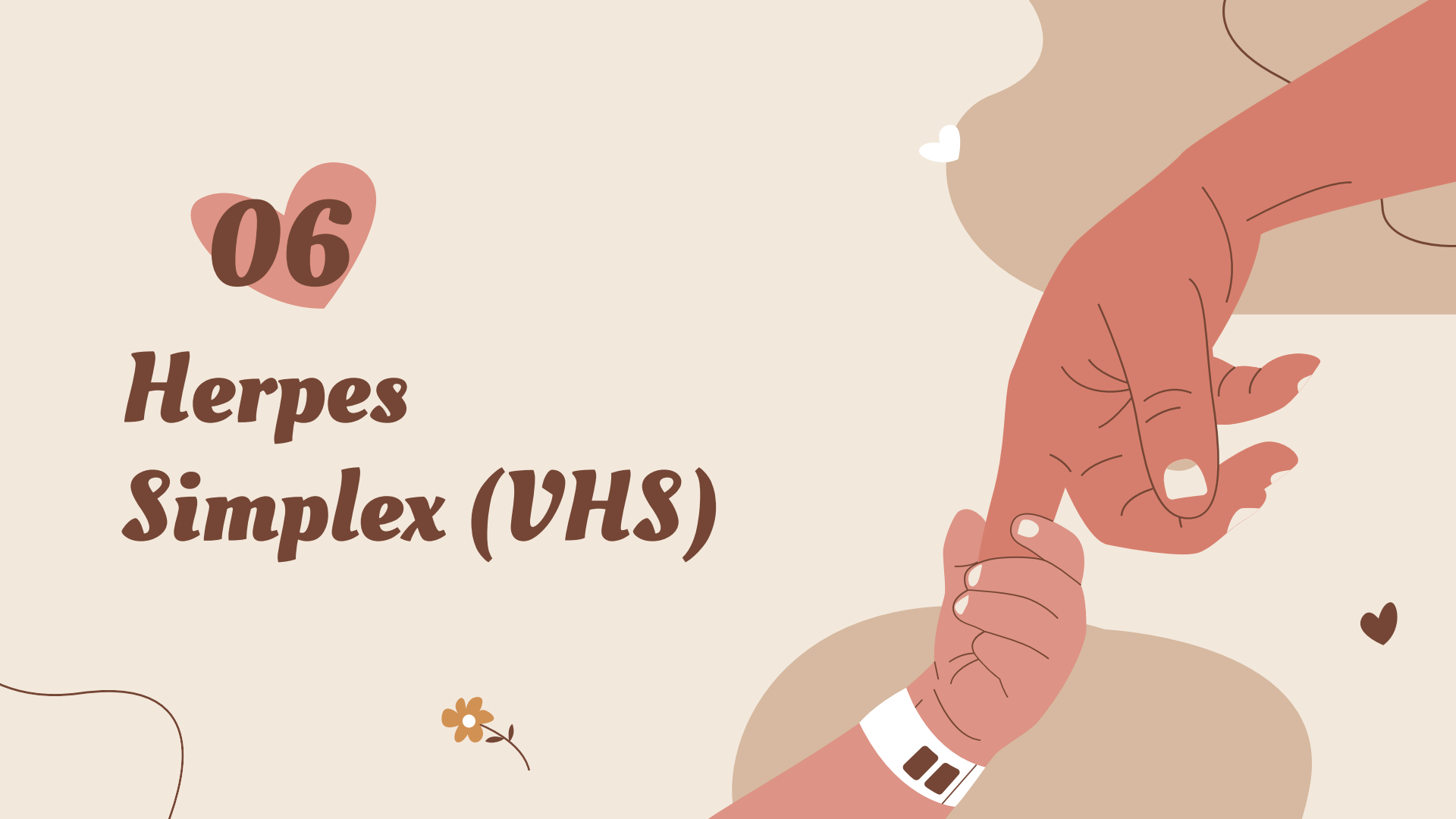
Prevención básica:

- **Cocinar bien los alimentos:** Evitar carnes poco cocidas y lavar frutas y verduras minuciosamente.
- **Higiene con mascotas:** Delegar la limpieza de la caja de arena del gato o usar guantes al manipular tierra y arena.



06

Herpes Simplex (VHS)



Etiología y mecanismo de transmisión

- **Agente causal:** Virus Herpes Simple tipo 1 (VHS-1) y tipo 2 (VHS-2 → más frecuente).
- **Vías de transmisión:**
 - **Intraparto (90% - la más frecuente):** Por contacto directo del RN con secreciones genitales maternas infectadas durante el paso por el canal del parto.
 - **Postnatal (5-10%):** Transmisión horizontal por contacto directo con lesiones activas de la madre, personal de salud o familiares (ej. herpes labial).
 - **Intrauterina/Congénita (5%):** Rara, por vía transplacentaria durante una viremia materna.

Factor de riesgo principal: Primoinfección genital materna cerca del parto. Presenta un riesgo de transmisión neonatal del **30-50%**, en comparación con una recurrencia herpes genital materna, donde el riesgo es **< 1-3%** (debido al paso transplacentario de anticuerpos protectores IgG).





Formas clínicas de presentación:

A diferencia de otros agentes TORCH, el herpes neonatal **suele manifestarse en los primeros días o semanas de vida**, clasificándose en tres formas clínicas principales:

A. Enfermedad SEM (Piel, Ojos y Boca / *Skin, Eyes, Mouth*) – 45%

- **Inicio habitual:** 1era a 2da semana de vida (promedio 10-12 días).
- **Clínica:** Vesículas cutáneas agrupadas sobre base eritematosa, queratoconjuntivitis, úlceras orales.
- **Pronóstico:** Excelente sobrevida con tratamiento oportuno, pero requiere terapia para evitar la progresión al sistema nervioso central (SNC) o forma diseminada.

B. Enfermedad del Sistema Nervioso Central (SNC) – 30%

- **Inicio habitual:** 2da a 3era semana de vida (promedio 16-19 días).
- **Clínica:** Encefalitis con convulsiones, letargia, irritabilidad, fontanela abombada, fiebre o hipotermia.
- **Hallazgo clave:** Las vesículas cutáneas pueden estar **ausentes hasta en un 30-40%** de los casos, lo que dificulta el diagnóstico precoz.
- **Pronóstico:** Alta morbilidad y secuelas neurológicas permanentes si no se trata precozmente.



C. Enfermedad Diseminada – 25%

- **Inicio habitual:** 1era a 2da semana de vida (promedio 9-11 días).
- **Clínica:** Compromiso multiorgánico grave que simula una sepsis bacteriana severa. Incluye hepatitis fulminante, insuficiencia hepática, coagulación intravascular diseminada (CID), neumonitis intersticial y compromiso del SNC.
- **Carácter llamativo:** Las lesiones cutáneas pueden no ser evidentes al inicio (>20% no presenta vesículas).
- **Pronóstico:** Altísima mortalidad sin tratamiento.



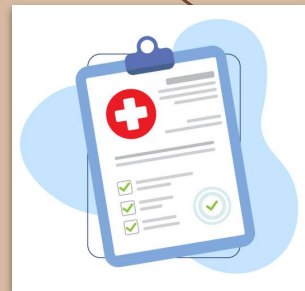
Diagnóstico:

Detección Molecular (Gold Standard)

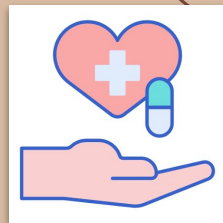
- **RT-PCR para VHS:** Examen de elección por su alta sensibilidad y especificidad.
 - **LCR:** Imprescindible en todo RN con sospecha de VHS (evalúa compromiso del SNC).
 - **Sangre (viremia):** En caso de sospecha de enfermedad diseminada.
 - **Hisopado/Frotis de lesiones vesiculares:** Para confirmar la presencia viral en piel o mucosas.

Estudio Complementario e Imagenología

- **Punción lumbar:** Citoquímico del LCR (pleocitosis, hiperproteíorraquia) y PCR.
- **Hisopados de mucosas (conjuntiva, orofaringe, nasofaringe y recto):** Para PCR o cultivo viral (tomar pasadas las 24 horas de vida para no detectar solo contaminación materna pasiva durante el parto).
- **Pruebas de laboratorio general:** Transaminasas (AST/ALT elevadas en forma diseminada), pruebas de coagulación, recuento de plaquetas.
- **Neuroimagen:** Eco cerebral o Resonancia Magnética cerebral para evaluar compromiso encefálico.



Manejo y tratamiento :



Tratamiento Antiviral

- **Indicación de inicio:** Se debe iniciar de manera **empírica e inmediata** ante cualquier sospecha clínica fundada (sin esperar el resultado final de la PCR).
- **Fármaco de elección:** **Aciclovir endovenoso**.
- **Dosificación:** **20 mg/kg/dosis cada 8 horas** (60 mg/kg/día IV).
- **Duración:**
 - **Enfermedad SEM:** 14 días.
 - **Enfermedad SNC o Diseminada:** Mínimo 21 días (requiere confirmación de PCR negativa en LCR antes de suspender el tratamiento endovenoso).

Manejo Profiláctico y Supresivo Posalta

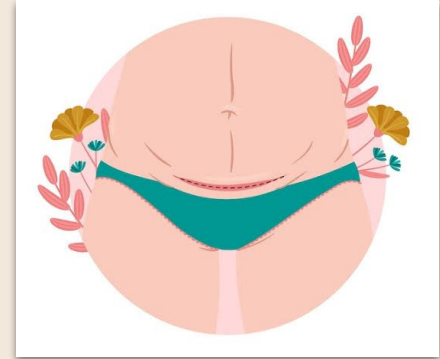
- **Terapia supresiva oral:** Posterior al tratamiento IV, se indica **Aciclovir oral** (300 mg/kg/dosis cada 8 horas) durante **6 meses** para prevenir recurrencias neurológicas y mejorar el pronóstico del desarrollo psicomotor.
- **Monitoreo:** Control estricto con hemogramas por el riesgo de neutropenia asociado al uso prolongado de aciclovir.



Prevención e indicación de cesárea:

Cesárea electiva: Indicada en mujeres en trabajo de parto con **lesiones genitales activas de herpes** o con síntomas prodrómicos manifiestos, siempre que la rotura de membranas sea < 4-6 horas.

- **En RN asintomáticos expuestos (parto vaginal con lesiones maternas):**
 - Se realizan hisopados de superficie para PCR a las 24 horas de vida.
 - Monitoreo clínico estrecho. Se inicia aciclovir empírico si aparecen síntomas o si la madre presenta una primoinfección activa durante el parto.





Conclusión

Estas infecciones comparten un patrón clínico inespecífico de restricción del crecimiento, visceromegalia y citopenias, con frecuencia se presentan de forma asintomática al nacimiento pero con un alto riesgo de causar secuelas neurosensoriales severas e irreversibles.

La tendencia actual migra del tamizaje serológico hacia el diagnóstico molecular dirigido (PCR) en las primeras semanas de vida, permitiendo una ventana de oportunidad terapéutica precoz con antivirales o antiparasitarios que impacta directamente en el neurodesarrollo y la calidad de vida a largo plazo del recién nacido.

Referencias

https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182016000200010

Comité Consultivo de Infecciones Perinatales, Sociedad Chilena de Infectología. (2016). Prevención, diagnóstico y tratamiento de las infecciones congénitas y perinatales. *Revista Chilena de Infectología*, 33(2), 191-216. <https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182016000200010>

Centers for Disease Control and Prevention. (2021). *Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021: Congenital syphilis*. U.S. Department of Health and Human Services.

<https://www.cdc.gov/std/treatment-guidelines/congenital-syphilis.htm>

Ministerio de Salud de Chile. (2014). *Guía clínica atención del recién nacido e hijo de madre con enfermedad de Chagas*. Subsecretaría de Salud Pública, Minsal.

Ministerio de Salud de Chile. (2019). *Norma técnica para la prevención de la transmisión vertical de la infección por VIH y sífilis*. Subsecretaría de Salud Pública, Minsal.

Organización Panamericana de la Salud. (2019). *Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Chagas*. OPS. <https://doi.org/10.37774/9789275320433>

Organización Panamericana de la Salud. (2020). *Manual para la vigilancia epidemiológica de la rubéola y el síndrome de rubéola congénita*. OPS.

Torgerson, P. R., & Mastroiacovo, P. (2013). The global burden of congenital toxoplasmosis: A systematic review. *Bulletin of the World Health Organization*, 91(7), 501-508. <https://doi.org/10.2471/BLT.12.111732>