

TORCH

Internos Bárbara Ceura y Gonzalo Alarcón
Médico docente Dr. Paredes
Rotación neonatología Agosto 2026



INTRODUCCIÓN

¿Qué es TORCH?

Acrónimo universal utilizado para caracterizar al feto o recién nacido que presenta un **conjunto de signos clínicos inespecíficos compatibles con una infección congénita o perinatal**.

El objetivo de agruparlo como síndrome es establecer un **marco de enfrentamiento clínico y terapéutico racional y dirigido**, evitando que se convierta en una receta serológica ciega.

Tabla I. Microorganismos implicados en la patogénesis de las infecciones congénitas

Acrónimo inicial del TORCH

- Toxoplasma
- Otros
- Rubéola
- Citomegalovirus
- Herpes simple

Otros microorganismos implicados

- Varicela-zóster
- Parvovirus B19
- Virus de la inmunodeficiencia humana
- Enterovirus
- Hepatitis B
- Hepatitis C
- Tuberculosis
- Malaria
- Enfermedad de Chagas
- Zika

VÍAS DE TRANSMISIÓN



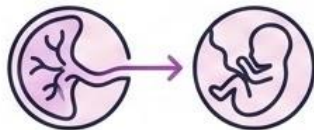
1. Infección Congénita

Intrauterina / In Utero

- **Vía Transplacentaria:** El microorganismo cruza la barrera placentaria hacia la circulación fetal.

Ejemplos: *Toxoplasma gondii*, *Treponema pallidum* (Sifilis), *Trypanosoma cruzi* (Chagas), CMV, Rubéola.

- **Vía Ascendente:** Infección desde el canal cervicovaginal hacia la cavidad amniótica.



2. Infección Perinatal

Adquisición Intraparto

- **Contacto Directo:** El feto se infecta al descender por el canal de parto con secreciones, lesiones o sangre materna.

Ejemplo Clave: *Virus Herpes Simplex* tipos 1 y 2 (responsable de cerca del 85% de casos neonatales).



3. Infección Postnatal

Postparto

- **Secreciones y Contacto:** Exposición tras el nacimiento mediante leche materna o contacto estrecho piel con piel.

Ejemplos: *Citomegalovirus* (en leche materna), *Virus Herpes Simplex* (lesiones activas).



INFECCIÓN Y EDAD GESTACIONAL

Regla Fisiopatológica Fundamental

Relación Inversamente Proporcional: Riesgo de Transmisión **vs.** Severidad del Daño Fetal.



RIESGO DE
TRANSMISIÓN
(MÁXIMA)



SEVERIDAD
DEL DAÑO FETAL
(MAYOR GRADO)

PRIMER TRIMESTRE

(< 14–20 semanas)



Menor
Transmisión



Malformaciones
Graves/Organogénesis



Daño SNC
Severo/
Microcefalia



Aborto/
Muerte Fetal



TERCER TRIMESTRE

> 28 semanas)



Máxima
Transmisión

Menor Daño
Estructural Agudo
(Asintomáticos)



Riesgo Latente:
Sordera Tardía



Menor Daño
Estructural Agudo
(Asintomáticos)



Retraso del
Desarrollo Tardío



¿CUÁNDO SOSPECHAR?

HALLAZGOS PRENATALES Y FENOTIPO NEONATAL

Sospecha Prenatal

Ecografía de Rutina

- **RCIU:** Restricción del Crecimiento Intrauterino.
- **SNC:** Microcefalia, ventriculomegalia o hidrocefalia.
- **Depósitos:** Calcificaciones intracraneales o hepáticas.
- **Otros signos:** Intestino hiperecogénico, ascitis o hidrops fetal.

Fenotipo Neonatal

Signos de Alarma en el Recién Nacido

- **PEG:** Neonato Pequeño para la Edad Gestacional.
- **Hígado/Bazo:** Hepatoesplenomegalia e ictericia precoz.
- **Piel:** Petequias o púrpura (*Blueberry muffin baby*).
- **Sepsis:** Cuadro compatible con sepsis con cultivos negativos.

⚠ **Alerta de Sospecha Obligada (TORCH):** Frente a un recién nacido con clínica de sepsis neonatal que mantiene hemocultivos persistentemente negativos o no responde a antibióticos habituales.

Calcificaciones hepáticas en feto de 29.4 SDG

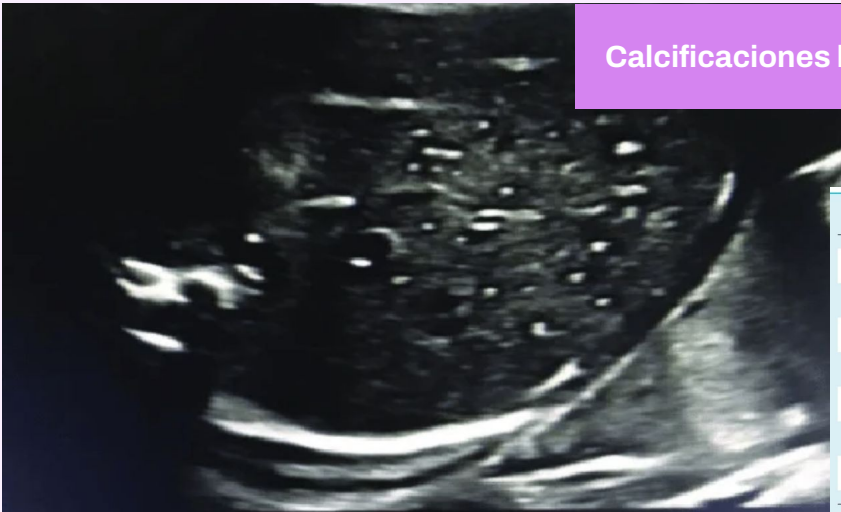


Tabla 1. Hallazgos ecográficos sugerentes del síndrome TORCH

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

Blueberry muffin baby



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	+	-	+	+	-	+	-
Corioretinitis	+	+	+	+	-	+	-
Cataratas	+	+	-	+	-	-	-
Hipoacusia	+	+	+	+	-	-	-
Cardiopatía congénita	-	+	-	-	-	-	-

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

TEST TORCH A CIEGAS



Solicitud indiscriminada de paneles serológicos generales (IgG/IgM) para todos los agentes sin análisis del caso.

Problema principal:

- Genera **falsos positivos** y costos innecesarios.
- Provoca un **retraso terapéutico** crítico.
- **No discrimina** anticuerpos maternos pasivos.

NUEVO PARADIGMA

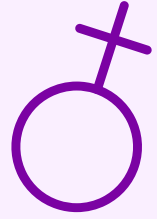
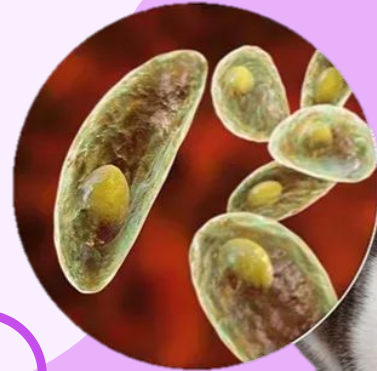


Investigación guiada por:

1. **Antecedentes maternos** y tamizajes prenatales (VDRL, Chagas, serologías).
2. **Hallazgos ecográficos** o factores de riesgo epidemiológicos.
3. **Signos clínicos** específicos del neonato.

Uso prioritario de métodos directos y moleculares (PCR) en las primeras semanas de vida.

Toxoplasmosis



GENERALIDADES DE TOXOPLASMOSIS

Agente Etiológico

Toxoplasma gondii, protozoo tisular intracelular obligado.

Epidemiología

Zoonosis más frecuente a nivel mundial. En Chile la incidencia congénita es de aprox. **1 por cada 1.000 partos**.

Vías de Contagio Materno

Ingesta de carne cruda/mal cocida con quistes tisulares, o frutas, verduras y agua contaminadas con ooquistes de heces de felinos.

Transmisión Vertical

Ocurre únicamente cuando la infección se adquiere por primera vez durante la gestación (primoinfección).

Relación Inversa (Edad Gestacional)

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

FORMAS DE PRESENTACIÓN

Tetrada de Sabin = 4C

1 Coriorretinitis

Signo más frecuente (94% en sintomáticos), bilateral, focos necrotizantes.

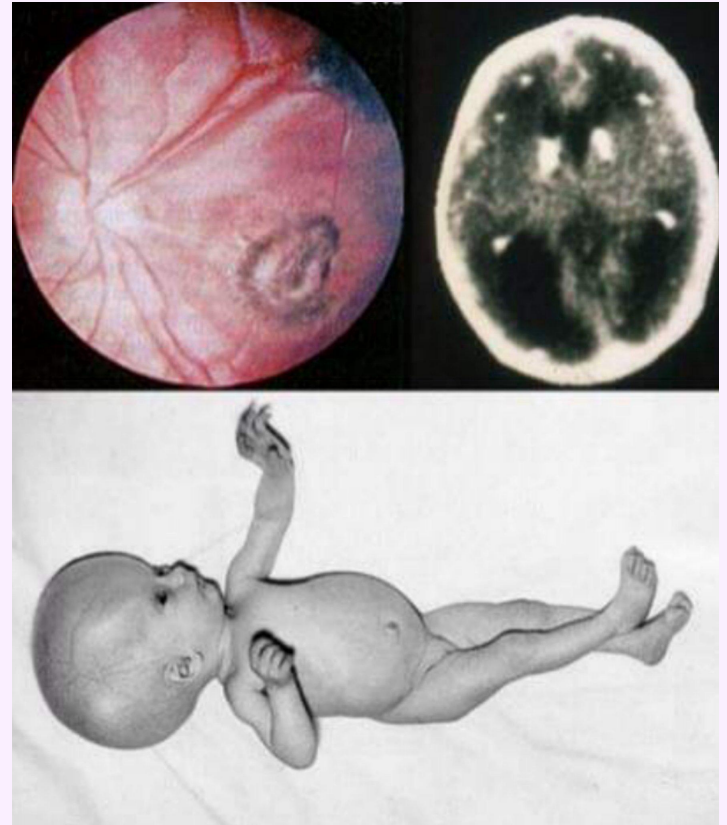
2 Calcificaciones intracraneales

Dispersas y difusas por todo el parénquima cerebral.

3 Cabeza (Hidrocefalia)

Por estenosis acueductal secundaria a inflamación.

4 Convulsiones



Otros hallazgos: hepatoesplenomegalia, ictericia, anemia, trombocitopenia y erupción petequial.

Sin tratamiento, los asintomáticos desarrollarán coriorretinitis recidivante, hipoacusia o retraso del desarrollo psicomotor en la infancia tardía o pubertad.

¿CÓMO HACEMOS EL DIAGNÓSTICO?

Diagnóstico materno

- Serología IgG e IgM
- Si IgG (+) e IgM (+):
Test de Avidéz de IgG

Alta avidéz: Descarta infección aguda reciente en los últimos 3-4 meses.

Baja avidéz: Sospecha de primoinfección durante la gestación.



Diagnóstico fetal

PCR para *T. gondii* en líquido amniótico

Mediante amniocentesis (desde la semana 18 de gestación).

Momento Óptimo

A partir de la semana 18 para maximizar la seguridad y rendimiento.



Diagnóstico en RN

- **Serología Confirmatoria:** Detección de IgM y/o IgA (IgA tiene mayor sensibilidad).
- **Seguimiento IgG:** Persistencia a 6-12 meses confirma infección; desaparición la descarta.
- **Biología Molecular:** PCR en LCR, sangre periférica y orina.
- **Estudio Molecular:** Fondo de ojo, neuroimagen y estudio de LCR.
- **Estudio Extensión:** Fondo de ojo, neuroimagen y estudio de LCR.



TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

Tratamiento materno antenatal

- **Infección sin compromiso fetal:**
Espiramicina (frena el paso placentario).
- **Infección fetal confirmada:**
Pirimetamina + Sulfadiazina + Ácido Folínico (desde sem. 18).



Manejo del RN

Indicado en **TODO RN infectado** (sintomático o asintomático).

Duración: 12 meses continuos.

Esquema de 1ª Línea:

- **Pirimetamina:** Carga 1-2 mg/kg/d x 2d; luego 1 mg/kg/d (hasta 6m) y 3x/sem (6-12m).
- **Sulfadiazina:** 100 mg/kg/día VO (2 dosis diarias).
- **Ácido Folínico:** 5-10 mg VO 3x/sem.

Corticoides (Prednisona): Solo si hay coriorretinitis activa o hiperproteinorrea.



DURACIÓN: 12 MESES CONTINUOS

Seguimiento postnatal



Hemograma periódico:
Vigilancia estrecha de neutropenia.



Fondo de ojo:
Control estricto cada 3-6 meses.



Seguimiento a largo plazo:
Controles clínicos regulares hasta la pubertad.



GUÍA DE PREVENCIÓN DE TOXOPLASMOSIS DURANTE EL EMBARAZO

Prevención primaria para evitar la transmisión vertical del parásito *Toxoplasma gondii*.

SEGURIDAD ALIMENTARIA



Cocción completa de carnes

Consumir siempre carnes rojas y de ave totalmente cocidas (sin zonas rosadas ni sangre) para destruir los quistes tizulares.



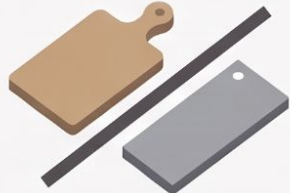
Evitar carnes procesadas y crudas

No consumir tártaro, carnes ahumadas, cecinas artesanales o carnes en salmuera durante el embarazo.



Lavado minucioso de vegetales

Lavar con abundante agua corriente todas las frutas y hortalizas antes de pelarlas o comerlas, evitando ensaladas crudas fuera del hogar si no se garantiza su higiene.



Evitar la contaminación cruzada

Desinfectar superficies, tablas de picar y cuchillos inmediatamente después de que hayan tenido contacto con carnes o verduras crudas.

CUIDADO DE MASCOTAS (GATOS)



Delegar la limpieza de la caja de arena

Se recomienda que otra persona del hogar limpie las heces del gato diariamente para evitar el contacto con posibles ooquistes.



El factor tiempo (24-36 horas)

Los ooquistes en las deposiciones solo se vuelven infectantes después de 24 a 36 horas; la limpieza diaria corta el ciclo de contagio.



Protección si debe realizar la limpieza

Si la gestante debe limpiar la arena, debe usar siempre guantes desechables y mascarilla, seguido de un lavado profundo de manos.



Control de la dieta felina



Alimentar a los gatos domésticos solo con alimento seco comercial o comida cocida, evitando que cacen aves o roedores.

HIGIENE Y ENTORNO



Protección en jardinería

Utilizar guantes impermeables al manipular tierra o macetas donde gatos puedan haber defecado, y lavar bien las uñas al terminar.



Lavado frecuente de manos

Es indispensable lavarse las manos con agua y jabón antes de preparar alimentos, antes de comer y tras manipular carne cruda.

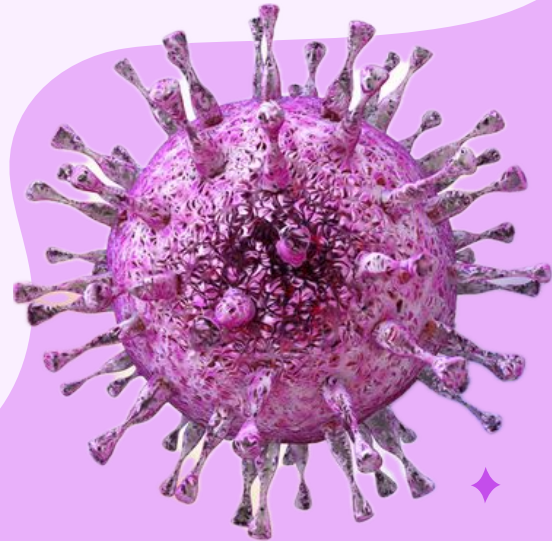
LA REGLA DE ORO



Transmisión exclusivamente por ingestión

El parásito no se transmite por acariar a un gato o por el aire; el riesgo real radica en llevarse las manos o alimentos contaminados a la boca.

Citomegalovirus



GENERALIDADES

AGENTE

Citomegalovirus humano (CMV), virus ADN de doble hebra de la familia *Herpesviridae*.

Reservorio:

Exclusivo del ser humano.



IMPACTO

- Infección congénita viral **más frecuente** a nivel mundial (afecta a ~0,6–1% de RN vivos).
- **1.ª causa** de hipoacusia neurosensorial no genética en la infancia.
- Principal causa infecciosa de **retraso mental adquirido** infantil.



TRANSMISIÓN

Congénita:

Vía transplacentaria (hematógica).

Perinatal / Postnatal:

Secreciones en canal de parto, leche materna o contacto estrecho con orina o saliva.



INF. MATERNA

Primoinfección:

Tasa de transmisión fetal del **40%**. Mayor gravedad (10-15% sintomáticos; 90% secuelas graves).

No primaria / Reactivación:

Transmisión baja (**0,5–1%**), pero posible.

Primoinfección **40%**



No primaria / Reactivación

| **0.5–1%**



Secuelas graves **90%**



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Presentación al Nacer

Asintomáticos (85–90%)

Aparentemente sanos al nacer.

Alerta: Un 10 a 15% desarrollará hipoacusia neurosensorial tardía, progresiva o fluctuante en los primeros años de vida.

Sintomáticos (10–15%)

Compromiso multisistémico y neurosensorial.



Signos y Hallazgos Clínicos

SNC

Microcefalia, letargia, convulsiones, coriorretinitis y retraso en el desarrollo psicomotor.



Microcefalia



Coriorretinitis



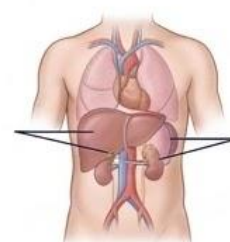
Ventriculomegaly

Sistémicos

RCIU, ictericia (con colestasis/hepatitis), hepatoesplenomegalia, trombocitopenia grave con púrpura (*blueberry muffin baby*).



Púrpura / Blueberry muffin baby



Hepatoesplenomegalia

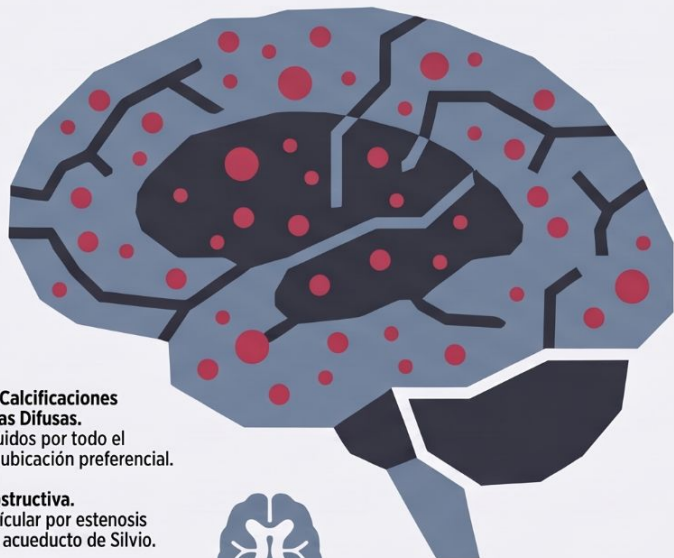


Ictericia

NEUROIMAGEN PATOGNOMÓNICA

Las infecciones TORCH comparten patrones inespecificos, pero el sistema nervioso central (SNC) es uno de los órganos más afectados, con secuelas neurosensoriales severas. La neuroimagen es fundamental para diferenciar mediante el patrón de calcificaciones y volumen ventricular.

TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA: EL PATRÓN DIFUSO

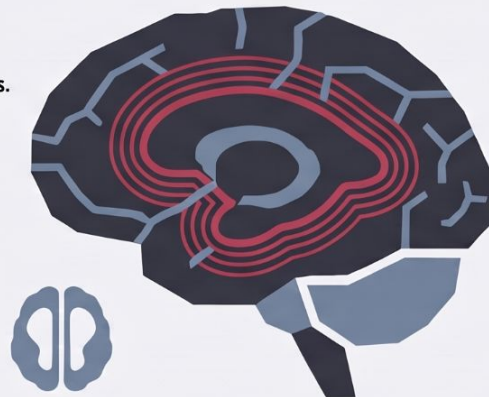


- **COMPARISON:** Calcificaciones Parenquimatosas Difusas. Nódulos distribuidos por todo el parénquima sin ubicación preferencial.
- **KEY_FINDING:** Hidrocefalia Obstructiva. Dilatación ventricular por estenosis inflamatoria del acueducto de Silvio.
- **DEFINITION:** Tríada de Sabin. Coriorretinitis, Hidrocefalia y Calcificaciones, marcador clínico característico.



CITOMEGALOVIRUS (CMV): EL PATRÓN PERIVENTRICULAR

- **Calcificaciones Periventriculares.** Localización estricta alrededor de los ventrículos.
- **Microcefalia y Ventriculomegalia.** Pérdida de volumen cerebral y principal agente causal de infección congénita.
- **Impacto Neurosensorial.** Primera causa de hipoacusia no genética y retardo mental adquirido.



RESUMEN COMPARATIVO DE NEUROIMAGEN

CARACTERÍSTICA	TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA	CITOMEGALOVIRUS (CMV)
Patrón de Calcificación	Difuso y nodular (todo el parénquima)	Periventricular (alrededor de ventrículos)
Tamaño Cerebral	Hidrocefalia (Aumento de volumen)	Microcefalia (Disminución de volumen)
Hallazgo Asociado	Estenosis del acueducto de Silvio	Hipoacusia neurosensorial
Frecuencia Clínica	10% forma sistémica clásica	1-2% de todos los recién nacidos

DIAGNÓSTICO

Regla de Oro Diagnóstica

Confirmación en primeras 2 a 3 semanas de vida (< 21 días).

¿Por qué?: Pasadas las 3 semanas, es imposible distinguir una infección congénita (intrauterina) de una adquirida perinatalmente o por leche materna.

Método de Elección (Gold Standard)

PCR para ADN de CMV en saliva u orina

Sensibilidad y especificidad > 97–100% en recién nacidos.

Alt. rápida: *Cultivo acelerado Shell-Vial (24–48 h).*

⚠ ¡Alerta en Saliva!

Si la PCR en saliva resulta positiva, debe confirmarse de inmediato con PCR en orina.

Plazo estricto: dentro de las primeras 3 semanas.

Objetivo: descartar falsos positivos por contaminación con leche materna infectada.

Estudios de Extensión (Neonato Confirmado)

- **Audición:** Evaluación audiológica objetiva (PEAT).
- **Neuroimagen:** Ecografía transfontanelar o RM cerebral.
- **Sistémico:** Fondo de ojo, hemograma y pruebas hepáticas.

TRATAMIENTO

Criterios de Tratamiento Neonatal

- **Indicado en:** Recién nacidos sintomáticos con compromiso del SNC (microcefalia, ventriculomegalia, PEAT alterado) o afectación orgánica grave (hepatitis, trombocitopenia refractaria).
 - **Plazo de inicio:** Debe iniciarse dentro del **primer mes de vida** para detener y mejorar el pronóstico neurossensorial y auditivo.
- Asintomáticos:** No se recomienda tratamiento antiviral sistemático por sus efectos adversos; requieren seguimiento auditivo estrecho.

Esquemas Farmacológicos

Tratamiento Estándar Oral:

Valganciclovir oral a dosis de **16 MG/kg/dosis cada 12 horas por 6 meses** continuos.

Alternativa EV (Fase aguda):

Ganciclovir endovenoso 6mg/kg/dosis cada 12 horas por 6 semanas, rotando a Valganciclovir oral hasta completar los 6 meses.

Seguimiento: Monitoreo estricto con hemograma periódico (riesgo elevado de neutropenia reversible) y pruebas hepáticas.

PREVENCIÓN

Comprendiendo el CMV




Fluidos Corporales
(Saliva, Orina)



Reservorio exclusivamente humano

Afecta solo a humanos, transmisión por contacto directo.

Infección silenciosa en la madre

Mayoría asintomática; solo 5% con síndrome mononucleósico.



Incidencia en recién nacidos

Infección congénita más común, impacto desde etapas tempranas.

Riesgos para el Bebé



Impacto neurológico irreversible

Microcefalia, calcificaciones cerebrales, retraso psicomotor.



Principal causa de hipoacusia

Secuelas neurosensoriales graves, pérdida de audición frecuente.

Daño en etapas tempranas y tardías



<20 semanas, mayor riesgo de malformaciones

bejo peso, prematuridad



1-2%

Incidencia en recién nacidos

Infección congénita más común, impacto desde etapas tempranas.



Medidas de Prevención (Clave)



Higiene rigurosa de manos

Lavado frecuente con agua y jabón, esencial tras cambiar pañales o limpiar secreciones.



Evitar contacto con fluidos de niños

No compartir utensilios, comida, o limpiar chupetes con la boca (niños son reservorios).



Educación en edad fértil

Prevención efectiva: educación sobre medidas antes y durante el embarazo.

Detección y Manejo



Diagnóstico prenatal y neonatal

Confirmación: serología (IgM/IgG) en la madre; PCR en orina o saliva del recién nacido (antes de 21 días).



Tratamiento antiviral específico

Uso de Ganciclovir o Valganciclovir: puede detener daño neurológico y prevenir progresión de hipoacusia.

Sífilis congénita



Generalidades

Agente y Vías de Transmisión

Agente Etiológico: *Treponema pallidum*, bacteria espiroqueta helicoidal, móvil, no cultivable in vitro

Reservorio: Exclusivamente humano y sumamente lábil a la desecación ambiental.

● **Vía Transplacentaria:** Es la principal vía de contagio vertical.

◆ **Vía Canal del Parto:** Por contacto directo con lesiones mucocutáneas activas maternas al nacer.

◆ **Lactancia Materna:** *No existe transmisión por la leche*, salvo que haya un chancro primario activo en el pezón o laaréola.

Impacto Fetal sin Tratamiento Oportuno

En gestantes con sífilis activa no tratada, el impacto reproductivo y fetal es devastador:

25%

Aborto espontáneo temprano

25%

Mortinato / Muerte fetal intrauterina

50%

Recién nacidos vivos infectados



El gran desafío diagnóstico: De los recién nacidos vivos infectados, hasta el 60% nace completamente asintomático. Desarrollan daño multisistémico severo a las 3 a 8 semanas si no existe pesquisa prenatal.



Clínica: Precoz vs Tardía



Sífilis Congénita Precoz (< 2 años)

Mucocutáneas: Exantema maculopapular simétrico descamativo, pénfigo sifilítico (vesículas y ampollas palmoplantares), rinitis serohemorrágica, condilomas planos.

Compromiso Sistémico: Hepatoesplenomegalia marcada, ictericia colestásica, anemia hemolítica, trombocitopenia, linfadenopatías generalizadas e hidrops fetal

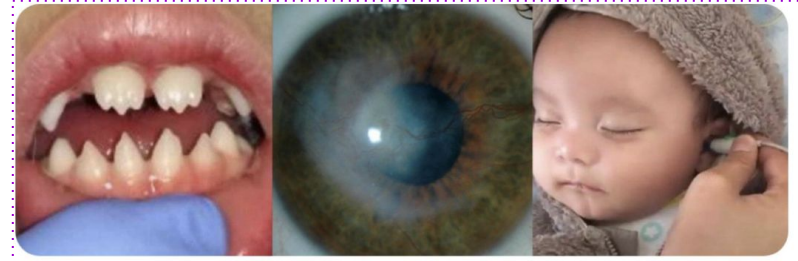
Lesiones Óseas: Osteocondritis y periostitis diafisaria en huesos largos. Causa pseudoparálisis de Parrot por dolor extremo



Sífilis Tardía (> 2 años).

Triada de Hutchinson: 1. Queratitis intersticial bilateral, 2. Dientes incisivos de Hutchinson, 3. Hipoacusia neurosensorial del VIII par .

Estigmas Óseos: Tibias en sable, nariz en silla de montar..



Diagnóstico y estudio del RN



Criterios de Confirmación

Directo: Visualización de *T. pallidum* por microscopía de campo oscuro o PCR en secreciones de lesiones mucocutáneas o tejidos fetales.

Serología periférica en el RN: Títulos de VDRL o RPR en sangre periférica **≥ 2 diluciones (4 veces los títulos)** por sobre el título de VDRL materno al momento del parto (ej. Madre 1:4 y RN $\geq 1:16$).

Neurosífilis Confirmada: VDRL reactivo en LCR neonatal a cualquier dilución (o citoquímico patológico asociado).

Serología al año: Pruebas treponémicas que persisten reactivas después de los 12 meses (descarta anticuerpos IgG maternos pasivos).

Estudio Obligatorio ante Sospecha

Se realiza a todo RN sintomático o hijo de madre inadecuadamente tratada:

VDRL en Sangre Periférica: *Nunca utilizar sangre de cordón umbilical* (alta tasa de falsos positivos por contaminación con sangre materna).

Punción Lumbar: Citoquímico completo y VDRL en LCR.

Radiografía de Huesos Largos: Para pesquisar osteocondritis y periostitis diafisaria en fémur/tibia.

Laboratorio General: Hemograma completo, recuento plaquetario, pruebas de función hepática y sedimento de orina/función renal.

Fondo de Ojo: Descarte de coriorretinitis en «sal y pimienta» o uveítis.



Tratamiento



Indicaciones de Tratamiento: Recién nacido con clínica sospechosa, alteraciones de laboratorio/Rx, VDRL ≥ 2 diluciones sobre la madre o **hijo de madre con tratamiento inadecuado** (independiente de si el RN tiene o no síntomas).

Edad Cronológica	Fármaco de Elección	Vía e Intervalo	Duración
0 a 7 días de vida	Penicilina G Sódica 50.000 UI/kg/dosis	Endovenosa cada 12 horas	10 días consecutivos
8 a 28 días de vida	Penicilina G Sódica 50.000 UI/kg/dosis	Endovenosa cada 8 horas	10 días consecutivos
> 28 días de vida	Penicilina G Sódica 50.000 UI/kg/dosis	Endovenosa cada 4 ó 6 horas	10 días consecutivos

Punción Lumbar Frustra

En caso de punción hemorrágica o frustra, ***no retrasar el inicio del tratamiento***: se asume potencial neurosífilis y se completan estrictamente los 10 días de Penicilina G Sódica EV.



Prevención y rol del Médico general en APS



Tamizaje Prenatal Obligatorio (MINSAL)

4 momentos con VDRL o RPR cuantitativo:

- **Ingreso Prenatal:** precoz en el 1.º trimestre.
- **A las 24 Semanas:** durante el 2.º trimestre.
- **A las 32-34 Semanas:** durante el 3.º trimestre.
- **Al Parto:** obligatorio conocer la serología materna.

Tratamiento Materno de Elección:

Penicilina G Benzatina 2.400.000 UI IM: 1 dosis en sífilis precoz o 3 dosis semanales en latente tardía/desconocida.



Criterios de Tratamiento Materno Adecuado

- **Oportunidad:** última dosis al menos **4 semanas** antes del parto.
- **Fármaco:** exclusivo **Penicilina** (otros se clasifican como inadecuado).
- **Respuesta:** descenso documentado de **≥ 2 diluciones** al parto.
- **Pareja:** estudio y tratamiento simultáneo de la pareja.

Mensaje de Cierre en APS:

La sífilis congénita es 100% prevenible. Diagnosticar a tiempo en el CESFAM y tratar a la gestante y su pareja salva vidas.



XI.1.a Dosis en gestantes no alérgicas a Penicilina

Sífilis Primaria, Sífilis Secundaria, Sífilis Latente Precoz (Sífilis de menos de 1 año de evolución):

Medicamento	Dosis	Vía	Frecuencia	Duración
Penicilina benzatina	2.400.000 UI	intramuscular	semanal	2 semanas consecutivas

Sífilis Latente Tardía (Sífilis con más de 1 año de evolución):

Medicamento	Dosis	Vía	Frecuencia	Duración
Penicilina benzatina	2.400.000 UI	intramuscular	semanal	3 semanas consecutivas

Chagas congénito





Chagas Congénito: Epidemiología Local

Contexto Endémico y Vectorial en Chile

Agente y Vector: *Trypanosoma cruzi*, protozoo hemoflagelado transmitido históricamente por el vector *Triatoma infestans* («vinchuca»).

Área Endémica Nacional: Franja geográfica comprendida desde la **Región de Arica y Parinacota hasta la Región de O'Higgins** (especialmente en sectores rurales y cordilleranos).

Transición Epidemiológica: Con la interrupción de la transmisión vectorial domiciliar certificada (1999), la **vía transplacentaria (congénita)** es la principal vía de nuevos casos.

Notificación Obligatoria (ENO): Todo caso confirmado en la gestante o en el recién nacido requiere notificación inmediata reglada por MINSAL.

Magnitud y Tamizaje Universal Gestacional

La transmisión congénita ocurre tanto en fase aguda como crónica materna (indeterminada o asintomática):

1:1.000

Incidencia en recién nacidos vivos en Chile

5 - 10%

Tasa de transmisión vertical en gestantes con Chagas

100%

Curación neonatal si se trata oportunamente



Norma Nacional MINSAL (desde 2016): Tamizaje serológico universal y obligatorio a toda mujer embarazada en su primer control prenatal, independiente de si reside o no en zona endémica.





Transmisión Tardía y Cuadro clínico

Transmisión Post-Organogénesis

Cronología de Infección: La invasión transplacentaria es excepcional en el 1.º trimestre y ocurre predominantemente en la **segunda mitad del embarazo (2.º y 3.º trimestre)**.

NO produce malformaciones estructurales congénitas (a diferencia de Rubéola o Citomegalovirus).

Diferencial Crítico: Cursa *sin hidrocefalia ni calcificaciones intracraneales* (distinción cardinal frente a Toxoplasmosis congénita).



Espectro Clínico Neonatal

El 60% al 90% de los recién nacidos infectados son totalmente ASINTOMÁTICOS al nacer, requiriendo pesquisa serológica/molecular activa.

Formas Sintomáticas Frecuentes (10–40%): Hepato/esplenomegalia (signo más común), ictericia no hemolítica precoz, anemia, plaquetopenia y cuadro «sepsis-like».

Compromiso Cardíaco Severo: Miocarditis aguda, cardiomegalia, arritmias ventriculares e insuficiencia cardíaca congestiva.

Compromiso Neurológico: Meningoencefalitis (LCR claro con pleocitosis mononuclear y amastigotes).

Mortalidad Neonatal (Alcanza el 5%): En formas sintomáticas no tratadas, atribuible a miocarditis aguda refractaria o meningoencefalitis severa.

Algoritmo Diagnóstico Neonatal MINSAL

Aplicado a todo **recién nacido o lactante** hijo de madre con serología confirmada para *T. cruzi* durante el control prenatal:

● AL NACER (0 A 30 DÍAS)

Fase Precoz: Muestra 1

RPC en sangre (de elección):

Sensibilidad ~100% y especificidad 97,8%.

Examen directo (parasitoscopia).

Si RPC (+) → Requiere 2ª muestra confirmatoria para iniciar tratamiento.

● AL 2º MES (4 A 8 SEM)

Control Molecular: Muestra 2

Obligatoria si la RPC inicial al nacer fue **no detectable** o negativa.

Permite captar infecciones de transmisión periparto con parasitemia en ascenso posnatal.

Si RPC (+) en 2º mes → Diagnóstico confirmado e inicio inmediato de Nifurtimox.

● A LOS 9 MESES DE VIDA

Fase Tardía: Serología IgG

Los anticuerpos IgG maternos se aclaran entre los **8 y 9 meses**.

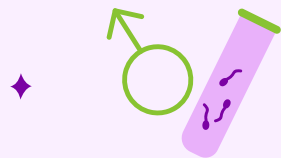
Se realiza **ELISA / IFI IgG confirmatoria** para *T. cruzi*.

IgG (-) → Infección DESCARTADA formalmente.

IgG (+) → Chagas Congénito CONFIRMADO.

⚠ Criterio de Alta Diagnóstica Definitiva: Ningún lactante hijo de madre chagásica puede darse de alta del programa de seguimiento sin certificar **serología IgG NO REACTIVA a los 9 meses de vida** (independiente de RPCs previas negativas).

Tratamiento con Nifurtimox



Indicación: Confirmación parasitológica (directo), molecular (2 RPC positivas) o serológica a los 9 meses. **Debe iniciarse de forma inmediata.**

Fármaco de Elección	Dosificación y Administración	Duración y Esquema	Coadyuvancia
Nifurtimox (Furtimox® 120 mg comp.)	10 a 15 mg/kg/día vía oral fraccionado cada 8 o 12 horas. <i>Dosis escalonada:</i> Iniciar con 5 mg/kg/d e incrementar cada 3 días hasta dosis plena.	60 a 90 días continuos. (Mínimo estricto de 30 días para evitar recaídas).	Fenobarbital: 3 a 5 mg/kg/día VO las primeras 2 semanas para prevenir toxicidad neurológica.

Monitorización de Toxicidad (Cada 15 días)

- **Hemograma completo:** Vigilar depresión medular, leucopenia o anemia.
- **Perfil hepático y Renal:** Control quincenal de transaminasas y creatininemia.
- **SNC y Gastrointestinal:** Pesquisar temblores, náuseas, vómitos o anorexia.





Criterios de Curación, Seguimiento y APS

Criterios de Curación Post-Tratamiento

- **Controles Seriados Post-Alta:** Evaluación clínica y analítica (RPC e IgG titulada por IFI/ELISA) a los **3, 6, 12 y 24 meses** de finalizada la terapia.
- **Demostración de Curación:** Se certifica formalmente con la **negativización sostenida** de la parasitemia (RPC no detectable) y la seronegatividad (IgG no reactiva).
- **Fracaso Terapéutico:** Si la RPC persiste positiva a los 6 meses de terminado el tratamiento, se debe reevaluar cumplimiento y considerar un segundo curso con Benznidazol.

Rol del Médico General en APS

- **Captación Activa en CESFAM:** Comprobar en el carné prenatal el resultado de la serología de Chagas en el 1.º control prenatal.
- **Trazabilidad del Recién Nacido:** Derivación expedita a Policlínico de Infectología Infantil y garantizar el seguimiento serológico a los 9 meses.
- **Prevención de Daño Crónico:** La curación neonatal evita el desarrollo a 20-30 años de miocardiopatía dilatada, arritmias letales, megacolon y megaesófago.

 **Mensaje de Cierre:** La transmisión congénita de Chagas es una patología 100% curable si se detecta a tiempo en el neonato. El rol de APS es asegurar el tamizaje universal materno y la adherencia al algoritmo neonatal.

Rubeola Congénita



Epidemiología y generalidades



Agente y Contagio

Virus Rubéola: Virus ARN monocatenario de la familia *Togaviridae*.

Transmisión general: Gotitas respiratorias.

Transmisión vertical: Vía hematógica transplacentaria.



Cuadro Materno

70% a 80% asintomático o curso oligosintomático leve e inadvertido.

- Fiebre baja o febrícula.
- Exantema maculopapular leve.
- Adenopatías retroauriculares y cervicales posteriores características.



Riesgo Fetal

Daño severo en organogénesis:

< 12 semanas: 85%–95% de aborto o daño congénito mayor.
13–16 semanas: Riesgo cae a ~16%.
> 20 semanas: Afección teratogénica casi nula.

Regla de Oro en APS y Control Prenatal: La vacuna Tres Vírica (SRP) es de **virus vivos atenuados y está estrictamente contraindicada durante el embarazo**. La vacunación debe realizarse en la infancia, en la etapa preconcepcional o en el puerperio inmediato antes del alta.

Clínica



Tríada Clásica de Gregg



1. Alteraciones Oculares

Catarata congénita (bilateral): Pérdida del reflejo rojo pupilar (leucocoria).

- Microftalmia y glaucoma congénito.
- **Retinopatía en sal y pimienta:** Marcador no obstructivo característico.



2. Cardiopatía Congénita

Afectación en **hasta el 71%** de los casos con primo-infección precoz.

- **Ductus Persistente (DAP):** Defecto estructural más recurrente.
- **Estenosis pulmonar:** Ramas arteriales periféricas o valvular.



3. Hipoacusia Neurosensorial

Signo individual más común: Afecta al 80%–90% de los niños sintomáticos.

- Típicamente bilateral, profunda y progresiva.
- Puede ser la **única manifestación tardía** pesquisable.

Otras alteraciones del cuadro TORCH

Retardo del crecimiento intrauterino (RCIU), microcefalia, lesiones óseas radiológicas (rarefacción metafisiaria), púrpura/petequias ("blueberry muffin"), hepatoesplenomegalia y retraso severo del neurodesarrollo.

CABEZA

MICROCEFALIA



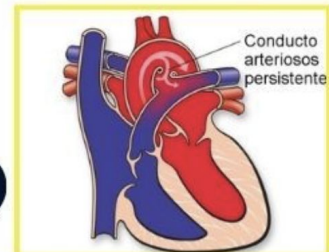
OJO

CATARATAS



CORAZÓN

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

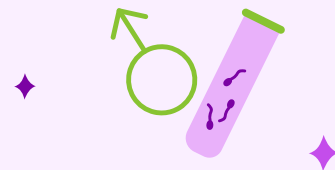


OÍDO

SORDERA NEUROSENSORIAL



Diagnóstico



1. Serología Neonatal

IgM específica neonatal: Patrón de oro serológico en sangre periférica al nacer (no atraviesa placenta).

Curva de IgG sérica:

Si la primoinfección fue muy precoz (< 10 sem), la IgM puede ser (-) al parto. La **mantención o alza de títulos de IgG** a los 6-12 meses confirma síntesis activa propia del lactante.



2. Biología Molecular (RT-PCR)

Identificación directa de ARN viral:

- **Muestras prioritarias:** Hisopado nasofaríngeo u orina (excreción viral masiva).
- **LCR:** Indicado ante microcefalia o sospecha de meningoencefalitis.

Envío reglamentario al Instituto de Salud Pública (ISP) para confirmación de referencia.



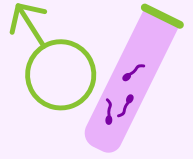
3. Estudio de Extensión

Evaluación reglada al RN confirmado:

- **Cardiovascular:** Ecocardiograma doppler dirigido (búsqueda de DAP / estenosis pulmonar).
- **Audición:** Potenciales Evocados Auditivos (PEATC).
- **Visión:** Fondo de ojo con lámpara de hendidura.
- **Neuroimagen:** Ecografía cerebral transfontanelar.



Tratamiento y manejo hospitalario

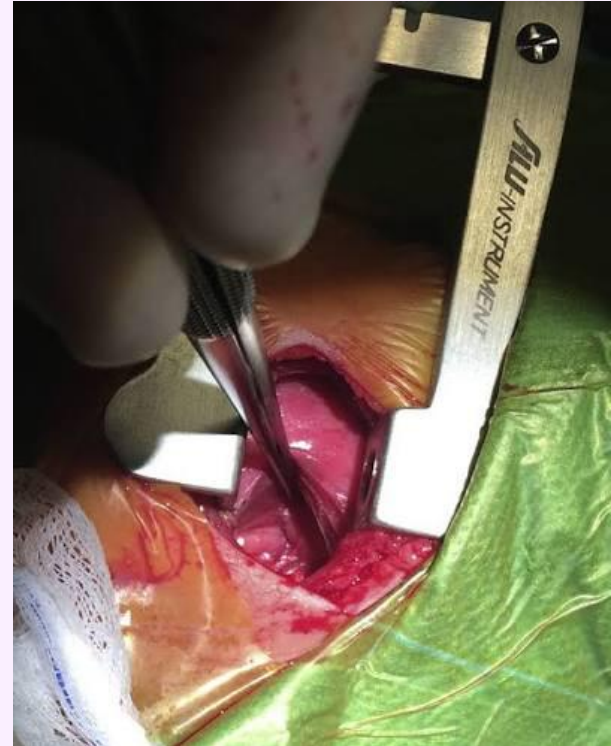


Manejo Multidisciplinario

Sin terapia etiológica: No existe tratamiento antiviral específico aprobado ni curativo para la rubéola intrauterina o posnatal.

Medidas de Soporte:

- **Cirugía oportuna:** Cierre endovascular o quirúrgico del ductus y cirugía de cataratas precoces para evitar ambliopía.
- **Rehabilitación auditiva:** Implementación temprana de audífonos o implante coclear para optimizar el neurodesarrollo.



Prevención y Rol del Médico General en APS



1. Vacuna Tres Vírica (SRP)

Único pilar preventivo eficaz:

- **Calendario infantil PNI:** Dos dosis obligatorias (12 y 36 meses de vida).
- **Inmunidad comunitaria:** Mantener coberturas > 95% para preservar el efecto rebaño protector.

Contraindicación formal: Nunca administrar durante el embarazo (virus vivo atenuado).



2. Consejería y Puerperio

Búsqueda activa de susceptibles:

- **Etapa Preconcepcional:** Vacunar a mujeres en edad fértil no inmunizadas e indicar **anticoncepción estricta por 1 mes (28 días)** posterior a la dosis.
- **Puerperio Inmediato:** Vacunar a toda puérpera seronegativa antes del alta (es compatible con la lactancia materna).



3. Vigilancia y Seguimiento

Acciones directas en el CESFAM:

- **Control Prenatal:** Revisar carné de vacunas. Ante exantema febril con adenopatías retroauriculares, derivar urgente a ARO.
- **Control de Niño Sano:** Pesquisa temprana de rezago psicomotor, seguimiento oftalmológico y auditivo en el lactante.



Regla de Oro en Atención Primaria: El Síndrome de Rubéola Congénita es una patología **100% prevenible**. Dado que no existe terapia antiviral tras la infección, el rol del médico general en APS radica en la pesquisa preconcepcional activa, el cumplimiento del PNI infantil y la vacunación puerperal oportuna.

Virus Herpes Neonatal



Epidemiología y generalidades



Etiología e Incidencia

Agente etiológico y reservorio

Virus Herpes Simple tipo 1 (VHS-1) y tipo 2 (VHS-2), de la familia *Herpesviridae* (virus ADN bicatenario). El ser humano es su único reservorio natural conocido.

Distribución e incidencia

El **VHS-2** es el responsable del **70% al 90%** de los casos de herpes neonatal y de las infecciones genitales maternas.

Vías de Transmisión

Canal de Parto (*Vía principal*)

Contacto directo del feto con secreciones genitales maternas infectadas.

5%–10%

Postnatal

Contacto con lesiones activas (ej. herpes labial) de familiares o personal de salud.

5%

Intrauterina / Congénita

Vía transplacentaria muy infrecuente.

Clínica



1. Infección Intrauterina / Prenatal (5%)

Presentación: Al nacer o dentro de las primeras 48 horas de vida.

Manifestaciones: Microcefalia, hidranencefalia, encefalitis, calcificaciones, coriorretinitis, queratoconjuntivitis, lesiones vesiculares/cicatriciales, ictericia y hepatoesplenomegalia.

⚠ **Letalidad cercana al 100% pese al tratamiento.**

2. Perinatal: Enf. SEM (45%)

Clínica (Piel, Ojos y Boca): Aparece hacia los 10-12 días de vida. Cursa con vesículas cutáneas en racimos, estomatitis y queratoconjuntivitis.

Pronóstico: No se asocia a mortalidad directa inicial, pero sin tratamiento oportuno puede progresar a formas graves.



1.- Encefalitis Herpética (30%-35%)

Presentación: Algo más tardía (16-19 días de vida).

Clínica: Letargia, fontanela abombada, compromiso de conciencia y convulsiones.

🧠 **Hasta un 30% cursa sin lesiones cutáneas vesiculares.**

2.-Infección Diseminada (20%-25%)

Clínica: Inicio a los 10-12 días con sepsis grave/fulminante, hepatitis aguda con ictericia,.

⚠ **Letalidad de hasta 80%-90% sin tratamiento oport. Un 30%-50% no presenta vesículas en piel.**



Diagnóstico y tratamiento



Diagnóstico Etiológico Molecular (Gold Standard)

PCR (RPC/PCR para VHS): Examen de elección absoluta por su sensibilidad y especificidad cercanas al 100% (la serología neonatal **no es útil** para diagnóstico activo).

Muestras indispensables:

- **LCR:** Imprescindible en todo RN sospechoso para descartar o certificar compromiso del SNC.
- **Sangre:** Para pesquisar viremia en enfermedad diseminada.
- **Raspado** de base de vesículas cutáneas destechadas.
- **Hisopados** de mucosas (conjuntiva, nasofaringe/boca y recto).

Test de Tzanck rápido: Frotis con tinción de Giemsa de la base de la vesícula que muestra células gigantes multinucleadas.

Estudio Complementario de Extensión

- **Punción lumbar:** Con citoquímico (pleocitosis e hiperproteinorraquia) y cultivo de LCR.
- **Perfil hematológico y orgánico:** Hemograma completo con recuento de plaquetas, pruebas de función hepática y pruebas de coagulación.
- **Imágenes y evaluación sensorial:** Radiografía de tórax (descarte de neumonitis), fondo de ojo por oftalmología y neuroimagen (ecografía transfontanelar, TAC o RMN cerebral).

Fármaco de elección: Aciclovir endovenoso a dosis altas: 20 mg/kg/dosis cada 8 horas (dosis total: 60 mg/kg/día EV).

Prevención y Rol de médico general en APS



Detección Prenatal Activa

Control de Embarazo en APS

- **Examen ginecológico y anamnesis:** Búsqueda dirigida de antecedentes de herpes genital en la paciente o su pareja de forma sistemática.
- **Educación en salud sexual:** Evitar relaciones sexuales desprotegidas en el tercer trimestre con parejas que presenten infecciones activas o antecedentes herpéticos.

Criterio Obstétrico Preventivo

Indicación de Cesárea de Urgencia

⚠ **Cesárea Electiva / Inmediata**

Indicación formal e inmediata en toda embarazada con trabajo de parto que presente **lesiones genitales herpéticas activas** para evitar la transmisión vertical.

CONCLUSIONES



Fin del tamizaje ciego:

La «batería TORCH» indiscriminada está obsoleta; el enfoque actual exige investigación dirigida según riesgo materno, ecografía y clínica neonatal.



Ventana de oportunidad y métodos moleculares:

La confirmación etiológica precoz descansa en la PCR en fluidos biológicos dentro de las primeras semanas de vida (regla crítica de < 21 días en CMV).



La mayoría silenciosa:

Entre el 60% y 90% de los recién nacidos infectados nacen asintomáticos, pero albergan un alto riesgo de secuelas neurosensoriales tardías si no reciben tratamiento oportuno.



Rol clave en APS:

La prevención primaria, la educación de higiene en la embarazada y el tamizaje prenatal universal y seriado (tamizaje estricto de Sífilis y Chagas) salvan vidas y previenen daño crónico irreversible.

BIBLIOGRAFÍA

- https://www.researchgate.net/figure/Calcificaciones-hepaticas-en-feto-de-294-semanas_fig3_353276942
- Cofre, Fernanda, Delpiano, Luis, Labraña, Yenis, Reyes, Alejandra, Sandoval, Alejandra, & Izquierdo, Giannina. (2016). TORCH syndrome: Rational approach of pre and post natal diagnosis and treatment. Recommendations of the Advisory Committee on Neonatal Infections Sociedad Chilena de Infectología, 2016. *Revista chilena de infectología*, 33(2), 191-216. <https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182016000200010>
- American Academy of Pediatrics. (2021). Herpes simplex. En *Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases* (32.ª ed., pp. 407–417). AAP.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2021). Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021: Congenital syphilis. *MMWR Recomm Rep*, 70(4), 39–48.
- Chancey, R. J., Edwards, M. S., & Montgomery, S. P. (2023). Congenital Chagas disease. *Pediatrics in Review*, 44(4), 213–221. <https://doi.org/10.1542/pir.2022-005857>
- Cofré, F., Delpiano, L., Labraña, Y., Reyes, A., Sandoval, A., & Izquierdo, G. (2016). Síndrome de TORCH: Enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal. *Revista Chilena de Infectología*, 33(2), 191–216. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182016000200010>
- Ministerio de Salud de Chile. (2014). *Norma técnica N° 163: Control y prevención nacional de la enfermedad de Chagas*. MINSAL.
- Ministerio de Salud de Chile. (2019). *Norma técnica para la prevención de la transmisión vertical de la infección por VIH y sífilis*. MINSAL.
- Organización Panamericana de la Salud. (2020). *Manual para la vigilancia epidemiológica de la rubéola y el síndrome de rubéola congénita*. OPS.
- Tapia, J. L., & González, A. (Eds.). (2018). *Neonatología* (4.ª ed.). Editorial Mediterráneo
-