

SCORTH

Interna: Maitte Sánchez
Docente: Dr Manuel Paredes



Contenido

1

Intro/conceptos clave

2

Toxoplasmosis

3

Sífilis

4

Chagas

5

Rubéola

6

Virus Herpes Simple

SINDROME DE SCOTH

Se utiliza en forma universal para caracterizar aquel feto o RN 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 o VIH

R

Rubeola

T

Toxoplasmosis

H

Herpes Simplex (VHS)

Comparten clínica de "Sospecha"

→ Geografía

→ Estado inmunitario y vacunación de la madre

→ Antecedentes de infección recurrente

→ Controles Prenatales y Screening



Solicitud ciega de exámenes sin consideración clínica específica.

Enfoque obsoleto

Nuevo paradigma: Enfoque racional

Sospecha clínica

Investigación dirigida de patógenos específicos

Basada en:

Epidemiología

Factores de riesgo

Síntomas del RN

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

Posibles Hallazgos Ecográficos

RCIU

Microcefalia → CMV

Ventriculomegalia cerebral o hidrocéfalo →
Toxoplasmosis

Calcificaciones intracraneales →
CMV/Toxoplasmosis

Cataratas → Rubéola

Cardiomegalia → Rubéola

Insuficiencia cardíaca congestiva → Rubéola

Hepato/esplenomegalia → CMV/sífilis

Calcificaciones hepáticas → CMV/sífilis

Intestino ecogénico* → CMV

Ascitis fetal → Parvovirus B19

Hidrops fetal → Parvovirus B19

Oligohidroamnios → CMV

Polihidroamnios → Sífilis

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	+	-	+	+	-	+	-
Coriorretinitis	+	+	+	+	-	+	-
Cataratas	+	+	-	+	-	-	-
Hipoacusia	+	+	+	+	+	-	-
Cardiopatía congénita	-	+	-	-	-	-	-

1

TOXOPLASMOSIS

Toxoplasma Gondii

Transmisión:

Carnes crudas o frutas con MO →
Heces de gato



↓
Protozoo tisular

Clínica

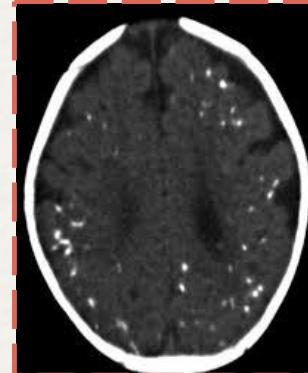
90% Son asintomáticos al nacer.

Triada Clásica:

Coriorretinitis

Calcificaciones cerebrales

Hidrocefalia



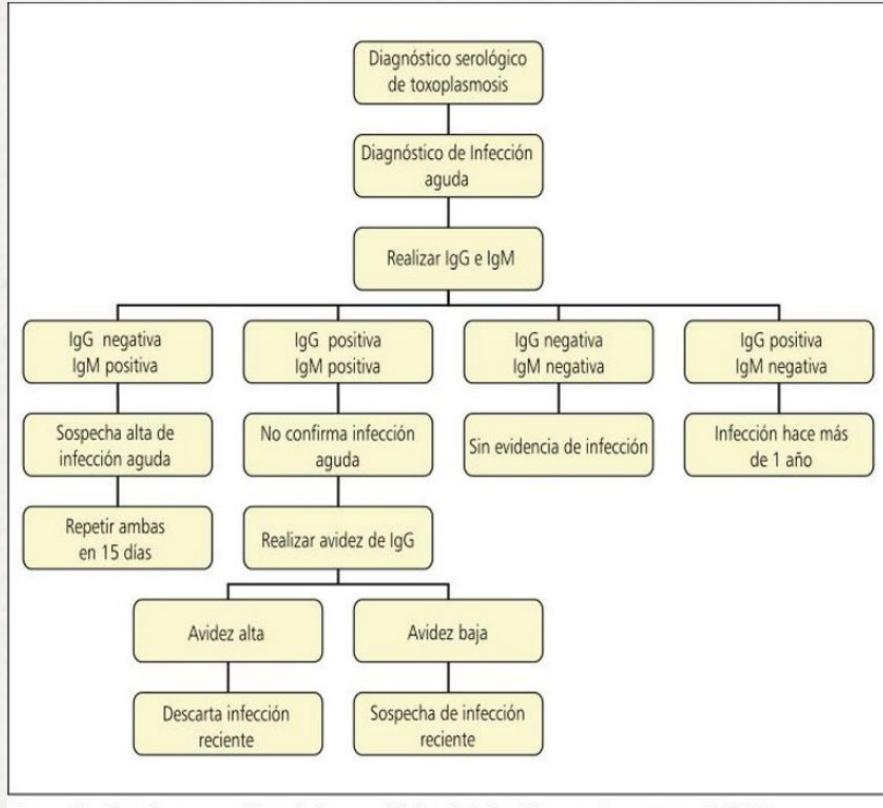
Signo del "Sol poniente"

EG	Transmisión vertical	Afectación fetal
< 14	< 10%	60%
14-28	15-55%	25%
> 28	> 55-80%	15%

A > EG → más riesgo de contagio, pero < gravedad del daño.

Enfermedad neurológica	(%)	Enfermedad generalizada	(%)
Coriorretinitis	(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%)	Coriorretinitis	(66%)
Linfoadenopatías	(17%)	Neumonitis	(41%)
Microcefalia	(13%)	Exantema	(25%)
Cataratas	(5%)	Eosinofilia	(18%)
Eosinofilia	(4%)	Hidrocefalia/microcefalia	(0%)
Microftalmia	(2%)		

Diagnóstico prenatal / RN



IgM y/o IgA en sangre periférica (+)

Seguimiento con IgG (desaparición año-descarta infección)

Materno: Serología con PCR → AC anti-toxoplasma gondii desde 1º control prenatal

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

Tratamiento

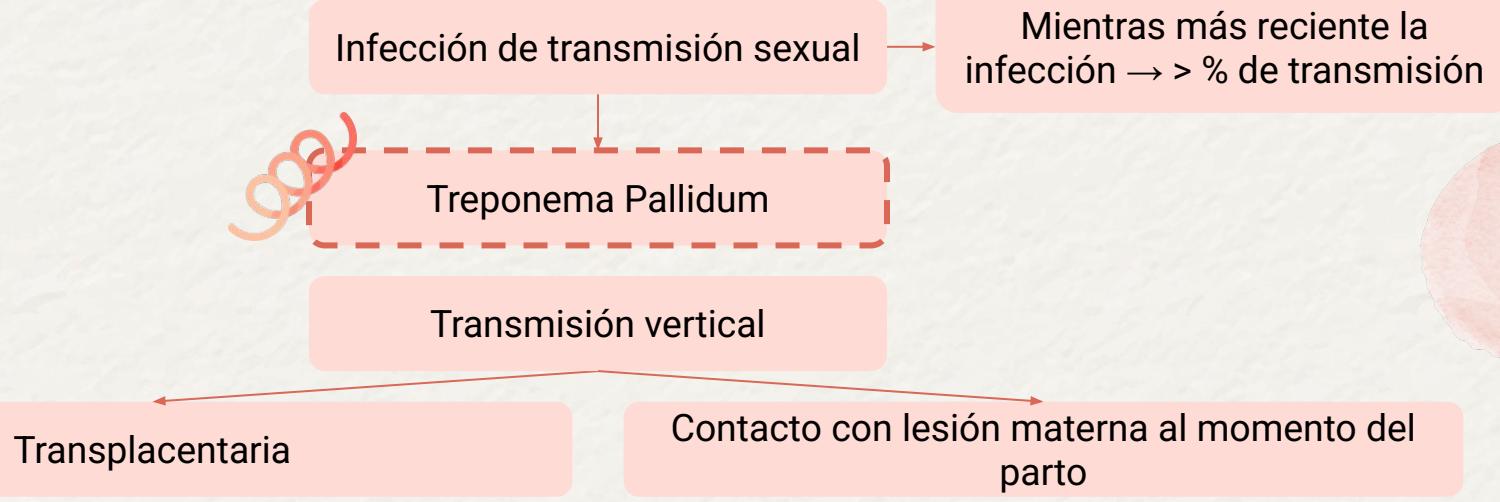
Infección	Tratamiento	Dosis	Duración
Sintomática	P	P: Inicio 1 mg/kg/12h (48h); luego 1 mg/kg/día hasta los 6 meses. Del mes 6 al 12: 1 mg/kg L-M-V (máx 25 mg).	12 meses
	S	S: 100 mg/kg/día, repartido en dos dosis.	12 meses
	AF	AF: 5-10 mg/3 días por semana.	12 meses y 1 semana
Sintomática con afectación de LCR o coriorretinitis activa	P + S + AF	P, S, AF: Igual que el apartado anterior.	Igual que anterior.
	Corticoides	Corticoides: 1 mg/kg/día repartido en dos veces al día.	Hasta normalización del LCR o reducción de inflamación retinal.
Asintomática	P + S + AF	Igual que el primer apartado. A partir de los 2-6 meses puede administrarse P en días alternos hasta el mes 12.	12 meses
Dudosa	P + S + AF	Igual que en el primer apartado.	Hasta descartar infección (seguimiento IgG). De confirmarse, mantener 12 meses.

P: Pirimetamina; **S:** Sulfadiazina; **AF:** Ácido folínico; **LCR:** líquido cefalorraquídeo; **L_M_V:** lunes, miércoles y viernes.

Seguimiento: Debe hacerse hasta pasada la pubertad. Una vez finalizado un año de tto, se debe realizar una fondoscopia, una serología completa y una Eco cerebral o TC según la historia al nacimiento.

2

SÍFILIS CONGÉNITA



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% Óbitos
 - 50% Restante → 40% nacen con SC sintomática y 60% asintomática, con manifestación de ella en los primeros 2 años de vida.

Clínica

Precoz/Temprana o < 2 años

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

1º 6 meses → Lesiones de piel, mucosas y alteraciones óseas



Ostoeocondritis/Periostitis/Metafisisis

Asintomática

60% → Si no se trata, se manifiesta en 3-8 sem de vida



Pénfigo Sífilítico

Clínica

Tardía o > 2 años

Poco frecuente y
se da en casos
no tratados

TRIADA

Queratitis intersticial



Pérdida de audición
neurosensorial



Dientes de Hutchinson



Malformaciones son **irreversibles!**

Clínica

Neurosífilis

Etapa Precoz

Etapa Tardía

Estudio LCR

Alteraciones son Infrecuentes
VDRL de LCR

Era Pre- tto con Penicilina → 15% de los RN con sífilis
desarrollaban formas meningo-vasculares!

Diagnóstico

Pruebas treponémicas

MHA - TP

Pruebas NO treponémicas

VDRL/RPR

VDRL → Interpretación dilución

1:1

Sangre pura

1:2

Mitad sangre, mitad solución salina

1:4

Un cuarto de sangre y tres de solución salina y así sucesivamente (1:8, 1:16, 1:32)

Mientras más alto sea el segundo número (la dilución), **más cantidad de anticuerpos** tiene el paciente.

Diagnóstico y Manejo

Pruebas NO treponémicas

VDRL/RPR

Pruebas treponémicas

MHA - TP

Detección prenatal y tratamiento materno

Pruebas NO treponémicas

Penicilina G benzatínica 2.4 mill UI (IM)

- 1) Primera visita prenatal
- 2) En el tercer trimestre
- 3) En el momento del parto

Confirmación con pruebas
treponémicas!!

Dosis única

Sífilis 1°, 2° o latente temprana

Dosis semanal x 3

Sífilis Latente tardía - 3°-
Desconoce duración

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

Tto

- Haber recibido tto, al menos un mes antes del parto.
- Disminución en 2 diluciones de las pruebas no treponémicas (misma técnica) al mes de terminado el tto.
- **Se considera tratamiento inadecuado:** El uso de cualquier otro ATB no tratar a la pareja

Diagnóstico Sífilis Congénita

Confirmada

- Se confirma la presencia de **T. pallidum** en secreciones o tejidos.
- Caso sintomático o asintomático en el que la **serología no treponémica** (VDRL o RPR) en el suero de sangre periférica del RN se encuentra \geq **dos diluciones** (o 4 veces los títulos) por **sobre la materna**, al momento del parto.
- Caso sintomático o asintomático con **VDRL reactivo en LCR del RN**.
- Caso sintomático o asintomático que **después del año de vida presenta pruebas serológicas treponémicas reactivas**.

Probable

- Caso con sospecha clínica en base a la evaluación de los antec epidemiológicos, serológicos del binomio y del tto 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.
- Serología (-) y seguimiento (-) hasta los 18 meses

Manejo

Se debe estudiar y tratar a todos los RN que:

- I. Evidencian enfermedad activa (examen físico, radiografías, laboratorio).
- II. Sean hijos de madres inadecuadamente tratadas de acuerdo a la definición establecida.
- III. Madres con serología reactiva sin control de embarazo.
- IV. Madres que no hayan presentado respuesta esperada al tto o que se sospeche reinfección.
- V. Madres con Sífilis tratada pero con seguimiento serológico insuficiente.
- VI. Madres cuyos contactos sexuales no han sido tratados.
- VII. 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).

Edad	Dosis de Penicilina G Sódica	Vía	Frecuencia	Duración
0-7 días	50.000 UI /kg/dosis	EV	Cada 12 h	10 días
8-28 días	50.000 UI /kg/dosis	EV	Cada 8 h	
> 28 días	50.000 UI /kg/dosis	EV	Cada 4 o 6 h	

Penicilina G Sódica:
Tto de elección en Neurosífilis y Sífilis congénita

Seguimiento

RN hijos de madres con **sífilis adecuadamente tratadas**

RN con sífilis **congénita probable y sífilis confirmada**

RN con neurosífilis

Mensualmente: Control médico y de serología no treponemica → Hasta (-)

Habitualmente ocurre antes de los 4 meses de vida

Control médico y de serología no treponemica → **1°,2°,3°,6° y 12 mes de edad.**

Seguimiento de sífilis

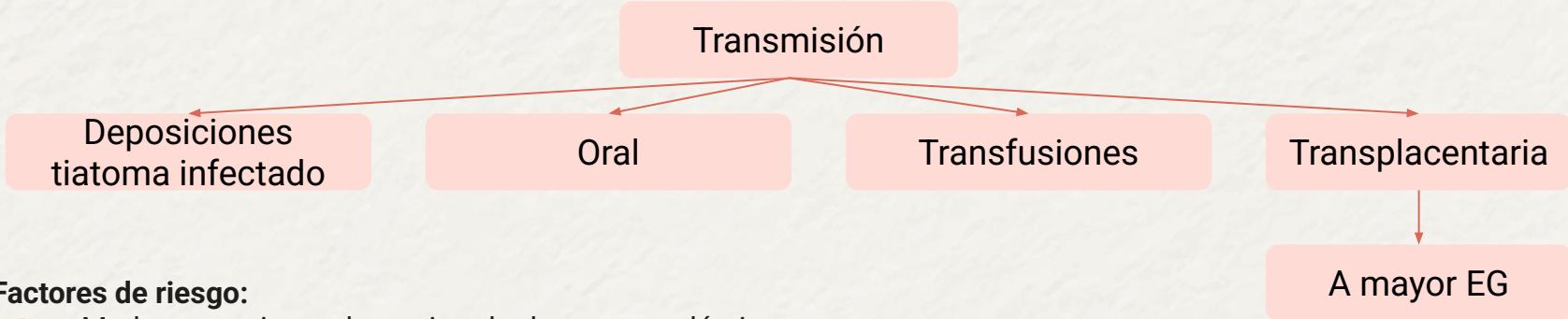
A los 6 meses: VDRL en LCR

3

ENFERMEDAD DE CHAGAS



Epidemiología: Promedio de transmisión congénita de un 5% en áreas endémicas (0,7-18%).



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.

Clínica

- La mayoría de los RN son asintomáticos (40-100%).
- Signos y síntomas clínicos → Inespecíficos y comunes en otras infecciones congénitas
- Frecuente:
 - ◆ Prematurez.
 - ◆ Bajo peso de nacimiento y RCIU.
 - ◆ Puede haber distress respiratorio por neumonitis parasitaria.
 - ◆ Ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia.

<i>Elementos clínicos para la sospecha de enfermedad de Chagas congénita sintomática</i>	
Categoría	Descripción / Hallazgos
Signos y síntomas de infección congénita	<ul style="list-style-type: none">• 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

La infección congénita se considera frente a:

- **RN hijo de una madre infectada** (serología o PCR en sangre (+) para *T. cruzi*).
- **RN en que se logra identificar el *T. cruzi* al momento de nacer.**
- Un lactante con serología o PCR (+) para *T. cruzi* de origen no materno identificado luego del período de RN en que se ha descartado la transmisión por vectores y/o transfusión sanguínea.

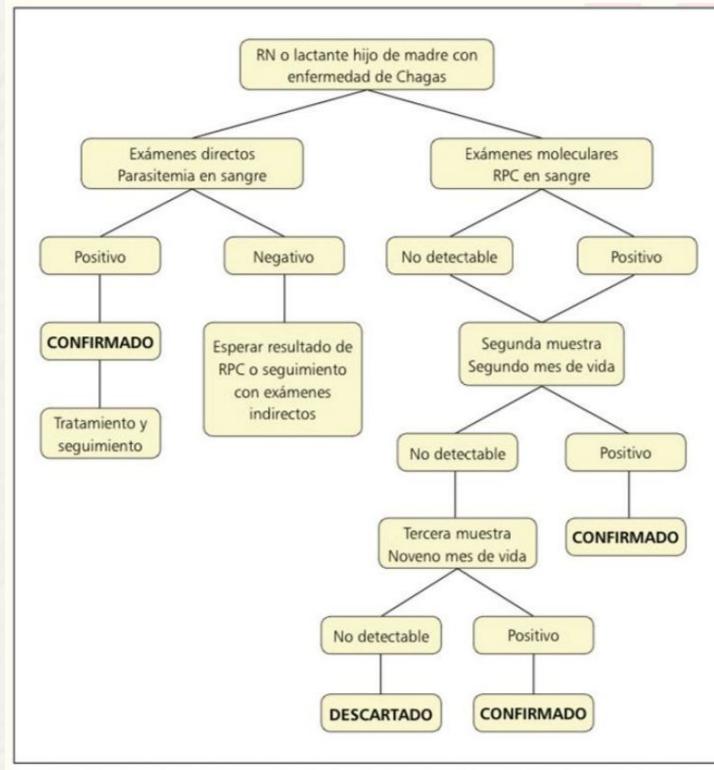
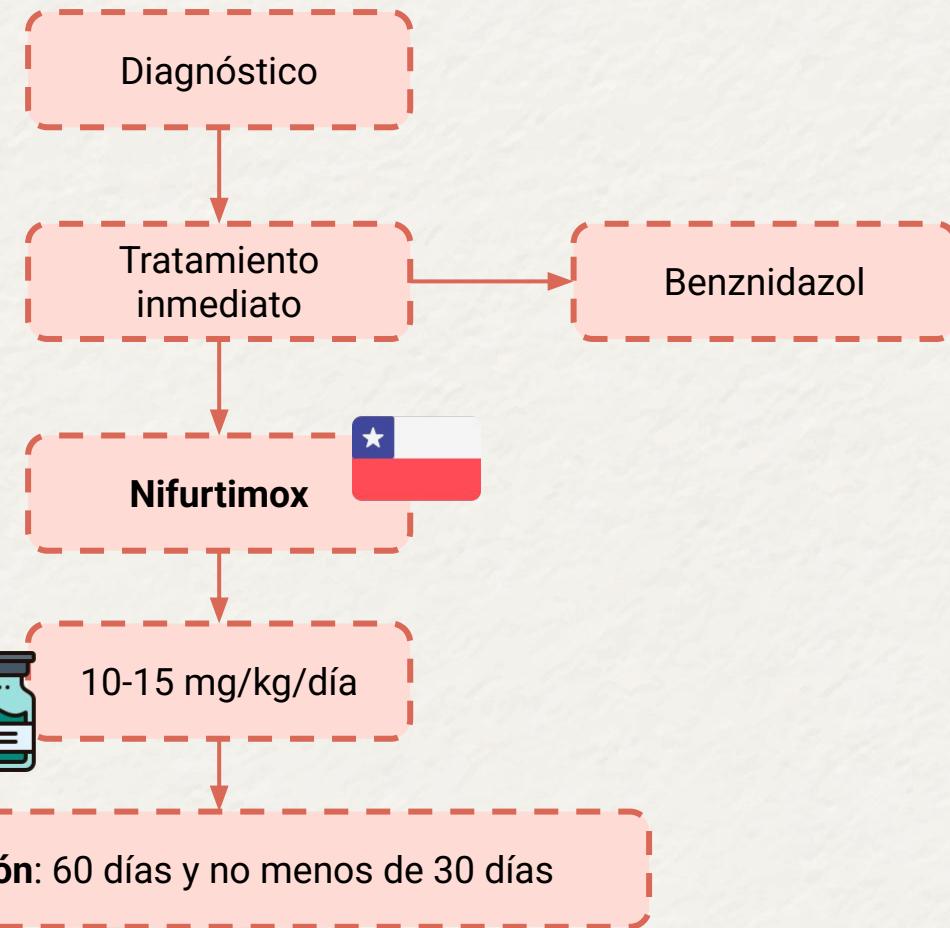


Figura 6. Algoritmo diagnóstico de infección congénita en el recién nacido hijo de madre con enfermedad de Chagas. Ref. 33.

Tratamiento

El tratamiento antes del primer año de vida tiene una **tasa de curación cercana al 100%**



4

RUBÉOLA

Rubeola

Etiología

Virus ARN

Togoviridae

Genero: Rubivirus

Hombre: Es el único reservorio natural conocido

Transmisión

Vía aéreas o gotas

Transplacentaria



Edad Gestacional (SDG)	Riesgo de Transmisión
< 8 semanas	Hasta 95%
9 - 12 semanas	52%
13 - 20 semanas	16%
> 20 semanas	Indeterminado

50-70%
asintomáticos

Sindrome de rubeola congénita

Triada de Gregg

Cataratas

Hipoacusia
neurosensorial



Cardiopatía



DAP (70%)

Defectos tabique IA o IV

Estenosis de arteria
pulmonar

Otros:

- RCIU
- Microcefalia.
- Bajo peso al nacer
- Hipoplasia del iris.
- Microftalmos.

Localización anatómica o sistema	Hallazgos macro o microscópicos
Placenta	Infiltrado perivasicular 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 estria vascularis. Adhesión entre la membrana de Reissner y la membrana tectorial, atrofia del órgano de Corti, colapso y degeneración del sacculus
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. Disgammaglobulinemia, usualmente con descenso de IgG e Ig A y aumento de IgM

Diagnóstico

Materno

- IgM: (+) desde 3 días post exantema y hasta 8 semanas.
 - ◆ 1 resultado (+) es diagnóstico.
- IgG (+) desde la 2º semana, con aumento significativo >4 veces o seroconversión .
- Antedudas test de avidez

RN

- IgM en sangre (+), o IgG sérica (+) persistente por 6-12 meses.
- PCR nasofaríngeo, orina, LCR o sangre

Tabla 10. Definición de caso de síndrome de rubéola congénita según OMS

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, radioluscinencia 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

NO EXISTE TRATAMIENTO

- No existe tratamiento disponible para la madre durante la infección aguda ni para el RN infectado .
 - Todos los **esfuerzos terapéuticos** deben estar puestos en la **profilaxis con vacuna**.

CALENDARIO DEL PROGRAMA NACIONAL DE INMUNIZACIONES

2026

5

HERPES SIMPLEX

Herpes simple

Etiología

VHS 1 y 2

Herpesviridae

ADN de doble hebra

Hombre: Es el único reservorio natural conocido

Transmisión

Intrauterino (5%)

Intraparto (85%)

Postparto (10%)

Factores de riesgo:

- 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: 1vs 2

Clínica

Infección in utero

TRIADA

A nivel cutáneo

- Cicatrices
- Aplasia cutis

A nivel Ocular

- Microftalmia
- Coriorretinitis

A nivel neurológico

- Daño severo
- Microcefalia
- Calcificaciones intracraneales

Infección Intra/Postparto

Característica	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%

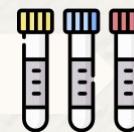
Diagnóstico

Gold Standar

Aislamiento de VHS o cultivo viral

Más utilizado

Detección de ADN de VHS por PCR

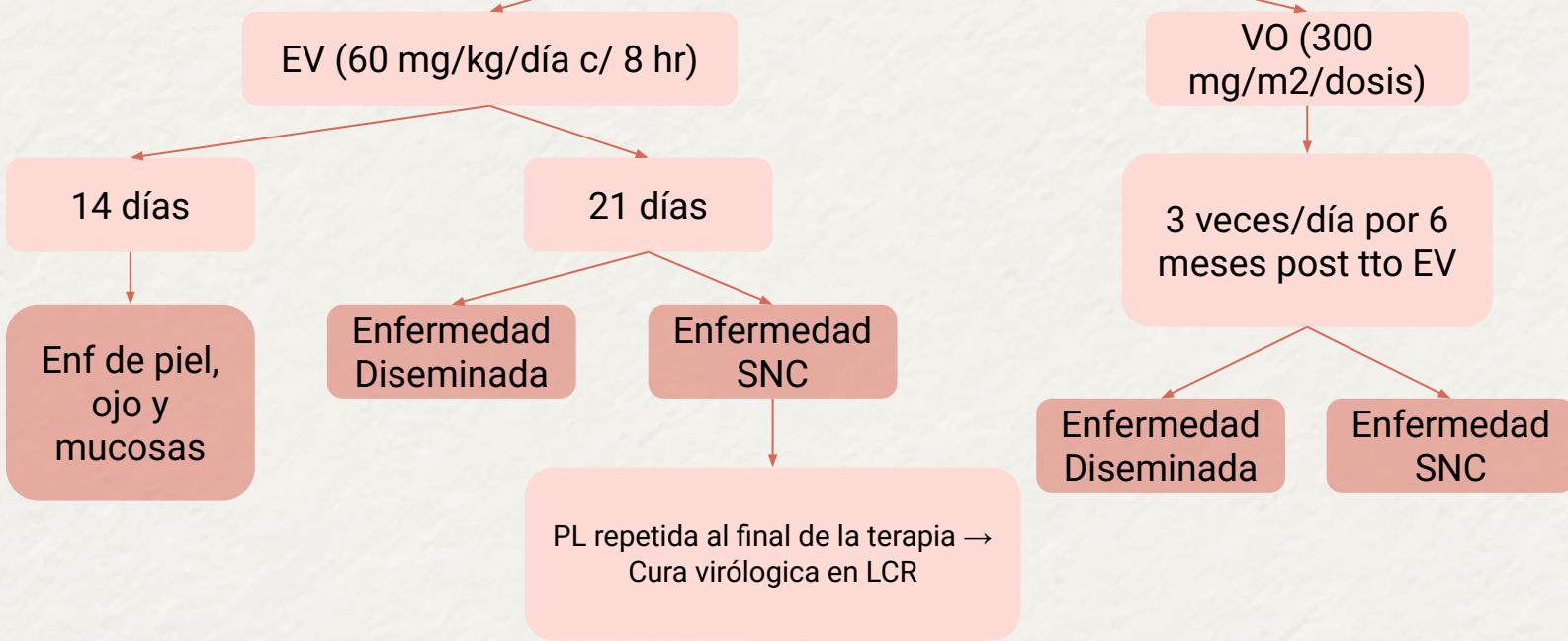


Se recomienda previo a inicio de terapia:

- Hisopado de boca, nasofaringe, conjuntiva y ano.
- Muestra de base de vesículas cutáneas destechadas.
- LCR: Si (-) repetir entre el 3°y 5°día si persiste la sospecha.
- Sangre

Tratamiento

Aciclovir



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 ginecología, 82(2), chilena de 171-211. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262017000200011>
- Penner J,et al. Arch Dis Child2020;0:1–8. doi:10.1136/archdischild-2020-318841
- Toxoplasmosis: obstetricia y
- Bollani L, Auriti C, Achille C, Garofoli F, De Rose DU, Meroni V, Salvatori G and Tzialla C (2022) Congenital The State of the Art. Front. Pediatr. 10:894573.doi: 10.3389/fped.2022.894573