

XLII Curso de actualización

Pediatría

Saberes y argumentos compartidos **2026**

Creciendo juntos, cuidando el futuro



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Claves diagnósticas en infecciones perinatales: enfoque sindromático: SCORTCH

Juan Manuel Muñoz Vidal

Residente de Pediatría

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Adriana Álvarez Moreno

Residente de Pediatría

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Claudia Beltrán Arroyave

Pediatra especialista en enfermedades infecciosas

Clínica Rosario y clínica Prado, Medellín, Colombia.

Docente de la Facultad de Medicina

Departamento de Pediatría. Universidad de Antioquia.

Claves diagnósticas en infecciones perinatales: enfoque sindromático: SCORTCH

Los objetivos del capítulo serán:

- Reconocer los signos clínicos y hallazgos más orientadores de las infecciones congénitas del grupo SCORTCH (Sífilis, Citomegalovirus, otras (Zika, Chagas, parvovirus, enterovirus, malaria), Rubéola, Toxoplasmosis, Herpes simple y Varicela)
- Aplicar un enfoque diagnóstico práctico y sistemático ante la sospecha de infección congénita.

Viñeta clínica

Recién nacido de 15 días de vida perteneciente a una comunidad indígena, hijo de madre sin controles prenatales y con parto domiciliario. No se cuenta con antecedentes obstétricos ni maternos, por lo cual se desconoce si el embarazo o el parto cursaron con complicaciones.

Consulta al servicio de urgencias por un cuadro de tres días de evolución de fiebre e ictericia progresiva. Al ingreso se evidencia taquipnea con tirajes intercostales leves, sin cianosis. En la exploración física se documenta hepatomegalia y esplenomegalia, sin lesiones cutáneas ni exantemas, con adecuada perfusión y tono conservado. Los paraclínicos iniciales muestran anemia y trombocitopenia, con leucocitos dentro de límites normales, sin alteración en pruebas de función hepática. La radiografía de tórax evidencia una opacidad alveolar en el lóbulo medio derecho, compatible con proceso infeccioso o inflamatorio.

Introducción

Las infecciones congénitas son una causa relevante de morbimortalidad neonatal y constituyen un reto diagnóstico por la variedad de sus manifestaciones clínicas y su posible coexistencia con otras condiciones neonatales (1-2).

El reconocimiento temprano es esencial para definir el manejo y el seguimiento, ya que el retraso diagnóstico puede ocasionar secuelas a largo plazo.

Tradicionalmente, el estudio de infecciones en la gestación ha incluido pruebas serológicas puntuales como VIH, sífilis (prueba treponémica/no treponémica), hepatitis B, toxoplasmosis, rubéola y Chagas en zonas endémicas de acuerdo con los lineamientos nacionales. Sin embargo, este enfoque puede omitir algunos diagnósticos, especialmente

frente a infecciones emergentes o reemergentes que no hacen parte del tamizaje rutinario como es el caso del Citomegalovirus.

Por ello, se ha propuesto el enfoque SCORTCH, que amplía el espectro diagnóstico e incluye: Sífilis, Citomegalovirus, otras (Zika, Chagas, parvovirus, enterovirus, malaria), Rubéola, Toxoplasmosis, Varicela y Herpes simple, además de otros virus como VIH y hepatitis B (1).

Epidemiología

La epidemiología de las infecciones congénitas ha cambiado significativamente en los últimos años, con un aumento de la sífilis congénita y una mayor detección de otros agentes virales y parasitarios. Según los centros para el control y la prevención de enfermedades (CDC por sus siglas en inglés), En Estados Unidos, la sífilis congénita presentó un incremento superior a diez veces en la última década, al pasar de 8,4 casos por 100.000 nacidos vivos en 2012 a 91 casos por 100.000 nacidos vivos en 2023, lo que llevó a reforzar el tamizaje prenatal y la vigilancia epidemiológica (1,3).

Citomegalovirus congénito (CCMV) presenta una prevalencia mundial de 0,5–2 % y es una de las principales causas infecciosas de discapacidad neurosensorial infantil; entre el 15 % y 18 % de los casos desarrolla secuelas permanentes como alteraciones neurocognitivas o pérdida auditiva (4).

Las infecciones emergentes como zika, malaria, Chagas, han cobrado relevancia por la movilidad global, la migración y el cambio climático, que favorecen la reaparición o expansión de enfermedades vectoriales con impacto en la salud materno-fetal (1).

En cuanto a infecciones prevenibles, la rubéola congénita mantiene baja incidencia en zonas con alta cobertura vacunal, aunque su reaparición es posible si disminuye la vacunación. Otras, como la toxoplasmosis y la varicela congénita, siguen siendo relevantes donde no se realiza tamizaje ni inmunización universal. Finalmente, virus de transmisión vertical como VIH, hepatitis B, hepatitis C y HTLV-1 continúan afectando la morbilidad perinatal, lo que subraya la necesidad de una vigilancia epidemiológica activa y seguimiento postnatal en casos de riesgo (5).

Sospecha diagnóstica

Las infecciones congénitas comparten un conjunto de manifestaciones clínicas inespecíficas que pueden generar confusión diagnóstica, ya que suelen presentarse con signos comunes a distintas etiologías. Entre los hallazgos más frecuentes se encuentran la hepatoesplenomegalia, las alteraciones hematológicas (como anemia o trombocitopenia), la coriorretinitis, las calcificaciones intracraneales, la restricción del crecimiento intrauterino, la ictericia y, en algunos casos, microcefalia o alteraciones neurológicas.

Estas manifestaciones, especialmente cuando coexisten varias de ellas, deben hacer sospechar una infección del grupo SCORTCH y motivar la realización de estudios específicos que permitan identificar el agente causal y establecer un manejo oportuno (6).

Diagnóstico etiológico

Sífilis

La sífilis congénita, producida por *Treponema pallidum*, sigue siendo una infección reemergente de alto impacto neonatal. La transmisión transplacentaria puede ocurrir en cualquier momento del embarazo, y su presentación clínica varía desde la forma asintomática hasta cuadros graves con sepsis o muerte perinatal. Las manifestaciones más orientadoras incluyen lesiones mucocutáneas, hepatomegalia, rinorrea serosa persistente ("coriza sifilítica"), anemia y alteraciones óseas visibles en radiografías (periostitis, osteocondritis) (7).

El diagnóstico de sífilis congénita inicia con la valoración materna, por lo que se recomienda el algoritmo inverso (prueba treponémica inicial y seguimiento con prueba no treponémica cuantitativa). Este enfoque mejora la sensibilidad diagnóstica y reduce falsos negativos asociados al fenómeno prozona (reacción falsamente negativa que ocurre cuando hay una concentración muy alta de anticuerpos en la muestra) (8).

Para considerar que la gestante estuvo adecuadamente tratada, debe haber recibido penicilina benzatínica según el estadio clínico: una dosis (2,4 millones UI) en sífilis reciente o tres dosis semanales en infección latente o de duración desconocida, con el esquema completado al menos 30 días antes del parto. En el diagnóstico neonatal también se valora

la evolución de los títulos maternos tras el tratamiento: una disminución de al menos cuatro veces en las diluciones no treponémicas sugiere respuesta adecuada y menor riesgo de transmisión. Dichos títulos pueden descender lentamente en el tiempo, pero lo fundamental es que mantengan una tendencia descendente sostenida; por el contrario, títulos persistentes o en ascenso orientan a infección activa o manejo inefectivo (7,9).

A partir de la información materna (estado serológico, títulos, oportunidad y adecuación del tratamiento) y de los hallazgos clínicos y serológicos del recién nacido, los CDC clasifica al neonato en cuatro escenarios diagnósticos (7), **Tabla 1**.

Tabla 1. lineamientos del CDC para la clasificación de escenarios clínicos en sífilis congénita

Escenario	Definición	Evaluación	Tratamiento
1. Confirmada / Altamente probable	RN con signos clínicos compatibles, títulos ≥ 4 veces los maternos o prueba directa positiva (campo oscuro, PCR o tinción).	LCR, hemograma, RX de huesos largos \pm estudios complementarios (tórax, hígado, neuroimagen, oftalmología, audición).	Penicilina G cristalina 50.000 U/kg c/12 h $\times 7$ d y c/8 h días 8–10, o procaína 50.000 U/kg IM c/24 h $\times 10$ d. Reiniciar si se interrumpe >1 d.
2. Posible	RN asintomático con títulos $\leq 4 \times$ maternos y madre no tratada, tratada inadecuadamente o <30 días antes del parto.	LCR, hemograma y RX huesos largos (puede omitirse si se completa terapia de 10 días).	Igual esquema de penicilina G cristalina o procaína; opción de benzatínica 50.000 U/kg IM dosis única si estudios normales y seguimiento garantizado.
3. Menos probable	RN asintomático con títulos $\leq 4 \times$ maternos; madre tratada adecuadamente >30 días antes del parto y sin reinfección.	No se recomienda evaluación adicional.	Penicilina G benzatínica 50.000 U/kg IM dosis única, o sin tratamiento si seguimiento cada 2–3 meses. Se espera descenso $\geq 4 \times$ de títulos maternos.
4. Improbable	RN con títulos $\leq 4 \times$ maternos; madre tratada antes de la gestación y títulos bajos y estables.	No se recomienda.	No requiere tratamiento. Considerar benzatínica 50.000 U/kg IM dosis única si seguimiento incierto o prueba neonatal reactiva.

La clasificación del CDC orienta el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del recién nacido expuesto a *Treponema pallidum*, al integrar la historia materna, la adecuación del tratamiento y los hallazgos neonatales. Su propósito es definir quién requiere terapia completa, dosis única o solo vigilancia (7).

El seguimiento serológico con pruebas no treponémicas (RPR/VDRL) cada 2–3 meses debe mostrar una disminución progresiva —al menos de cuatro veces—, lo que indica respuesta adecuada. En cambio, títulos persistentes o en ascenso sugieren infección activa o falla terapéutica y requieren reevaluación. Esta clasificación permite garantizar diagnóstico oportuno, manejo eficaz y prevención de secuelas

neuroológicas o sistémicas.

Citomegalovirus

El citomegalovirus (CMV) ocasiona la infección congénita más frecuente a nivel mundial y es la principal causa no genética de sordera neurosensorial y alteraciones del neurodesarrollo. La transmisión puede ocurrir en cualquier momento del embarazo, con mayor riesgo de secuelas graves durante la infección primaria materna, especialmente en el primer y segundo trimestre. También puede transmitirse por contacto con secreciones fetales durante el parto o por lactancia (10).

El diagnóstico materno se basa en la detección de IgM e IgG

específicas; una IgM positiva con IgG de baja avididad sugiere infección reciente. La PCR en líquido amniótico, realizada al menos seis semanas después de la infección y tras la semana 21 de gestación, confirma la infección fetal. Los hallazgos ecográficos más sugestivos son microcefalia, calcificaciones intracraneales, ventriculomegalia, hepatoesplenomegalia y restricción del crecimiento intrauterino (11).

El espectro clínico varía desde formas asintomáticas hasta cuadros multisistémicos graves. Aunque el 85 % de los recién nacidos es asintomático, pueden desarrollar hipoacusia neurosensorial o alteraciones del neurodesarrollo meses o años después. Los signos más orientadores incluyen ictericia colestásica, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia, púrpura, microcefalia y calcificaciones periventriculares. La coexistencia de signos neurológicos y viscerales debe motivar la confirmación virológica temprana (12).

El diagnóstico definitivo se realiza mediante PCR antes de los 21 días de vida, para diferenciar infección congénita de postnatal. La PCR en orina es la prueba de elección por su alta sensibilidad y especificidad; la PCR en saliva puede usarse para tamizaje, pero debe confirmarse con orina.

El tratamiento antiviral se reserva para recién nacidos sintomáticos o con compromiso del sistema nervioso central, con valganciclovir oral o ganciclovir intravenoso durante seis meses, bajo control hematológico y hepático. Este manejo reduce la progresión de la hipoacusia y mejora el desarrollo neurológico (10).

Otros (Zika, malaria, chagas, enterovirus, parvovirus)

Bajo esta categoría se agrupan infecciones emergentes y reemergentes con potencial de transmisión congénita o perinatal, especialmente relevantes en el contexto de movilidad global, migración y cambio climático, los cuales modifican la epidemiología de enfermedades vectoriales. Entre las etiologías más destacadas se encuentran Zika, malaria, enfermedad de Chagas, enterovirus y parvovirus B19 (1).

Zika virus: Arbovirus transmitido por *Aedes aegypti*, con riesgo de transmisión transplacentaria. La infección durante el embarazo puede causar síndrome congénito por Zika, caracterizado por microcefalia, calcificaciones intracraneales,

ventriculomegalia y alteraciones oculares. El diagnóstico se confirma por PCR para ZIKV en sangre, orina o líquido amniótico dentro de los primeros 7 días del cuadro materno, o en tejidos fetales si hay pérdida gestacional.

Malaria: Causada por *Plasmodium spp.*, puede transmitirse transplacentariamente o durante el parto. Se asocia con restricción del crecimiento intrauterino, parto pretérmino y bajo peso al nacer. El diagnóstico se basa en gota gruesa y frotis periférico o detección de antígenos mediante pruebas rápidas. Debe sospecharse en gestantes o neonatos con anemia inexplicada, fiebre o antecedente materno de viaje a zona endémica.

Enfermedad de Chagas (Trypanosoma cruzi): La transmisión vertical ocurre en el 1–10 % de las gestantes infectadas. Los lactantes pueden ser asintomáticos o presentar hepatoesplenomegalia, anemia y meningoencefalitis. El diagnóstico se realiza mediante PCR o detección parasitológica directa (microhematocrito) en el recién nacido. El tratamiento antiparasitario temprano tiene alta eficacia, por lo cual la OMS recomienda tamizaje prenatal en poblaciones de riesgo.

Parvovirus B19: Se transmite por vía transplacentaria; la infección antes de las 20 semanas puede causar anemia fetal severa, hidrops y muerte intrauterina. El diagnóstico se realiza mediante PCR en sangre fetal o neonatal, siendo más sensible que la serología materna (IgM/IgG).

Enterovirus: Puede transmitirse intrauterinamente, durante el parto o postnatalmente. Aunque la mayoría son asintomáticos, algunos casos se asocian con meningoencefalitis, miocarditis, neumonitis grave o muerte fetal inexplicada. El diagnóstico se confirma con PCR para enterovirus en LCR, sangre o secreciones respiratorias.

Rubeola

La rubéola es una infección generalmente leve fuera del embarazo, pero durante la gestación puede causar complicaciones graves como el síndrome de rubéola congénita. A pesar del impacto positivo de la vacunación desde la década de 1960, hay zonas donde sigue siendo causa de discapacidad infantil, en parte por los movimientos migratorios (13).

El virus de la rubéola, un togavirus ARN de transmisión

Claves diagnósticas en infecciones perinatales: enfoque sindromático: SCORTCH

respiratoria, produce un cuadro leve en la madre, pero puede causar daño citopático fetal al afectar la mitosis, responsable de las manifestaciones graves en el recién nacido (13).

Según la Guía colombiana para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto o puerperio, el tamizaje para rubéola debe realizarse

idealmente en la consulta preconcepcional y de forma rutinaria antes de la semana 16 de gestación (8).

El diagnóstico se basa en pruebas serológicas de IgG e IgM; la detección de IgM positiva o una seroconversión documentada confirma infección reciente y requiere valoración especializada (14), **Tabla 2.**

Tabla 2. Estados serológicos maternos para rubeola

Prueba serológica	Resultado	Interpretación clínica	Conducta
IgG - / IgM -	No inmune	Susceptible a infección	Vacunar en posparto o preconcepción
IgG + / IgM -	Inmunidad previa o vacunación	Protegida	No requiere intervención
IgG + / IgM +	Infección reciente o reactivación	Confirmar con PCR	Referir a unidad especializada
IgG - / IgM +	Infección aguda probable (inicio reciente)	Confirmar con nueva IgM y PCR	Evaluación fetal dirigida

La afectación fetal se determina con la PCR en líquido amniótico y en el recién nacido, la confirmación se realiza con una IgM para rubéola positiva (apoyado en una IgG positiva más allá de los 6-12 meses lo cual orienta a la infección congénita) (14).

Hasta el momento el manejo de la rubéola congénita sigue siendo el soporte de la comorbilidad y requiere un seguimiento multidisciplinario, con especial vigilancia del crecimiento, audición, visión y neurodesarrollo; no existe tratamiento antiviral específico, por ello los esfuerzos se centran en medidas de prevención como la vacunación preconcepcional.

Toxoplasma

La toxoplasmosis es una infección parasitaria producida por el protozoario *Toxoplasma gondii*, a nivel perinatal es de transmisión transplacentaria tras una infección aguda materna durante la gestación y ocasionalmente tras la reactivación de una infección crónica en situaciones de estrés, la cual conlleva

a un riesgo de manifestaciones multisistémicas graves (9).

El nivel de compromiso orgánico de la toxoplasmosis congénita depende en gran medida del momento de la gestación en que se da la infección pero el riesgo de transmisión es inversamente proporcional; dado que en las primeras semanas de la gestación se da la embriogénesis y organogénesis, una infección temprana conlleva un menor riesgo de transmisión pero con riesgo de compromiso grave, potencialmente letal y de lesiones neurológicas, por otro lado, las infecciones tardías representan mayor riesgo de transmisión pero un compromiso clínico menor (16).

Las manifestaciones clásicas incluyen la tétada de coriorretinitis, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales y convulsiones, con frecuencia variable entre el 20 al 90 % según el caso; otras manifestaciones son ictericia, trombocitopenia, hepatoesplenomegalia y lesiones cutáneas; una gran proporción de recién nacidos será asintomático al nacimiento, pero tendrá el potencial de desarrollar secuelas

oculares por coriorretinitis y neurológicas a largo plazo (16).

Para realizar una adecuada aproximación diagnóstica, es importante tener claridad en primer lugar del estado serológico materno, dado que según esto podremos estimar el riesgo de transmisión y la posible gravedad de la misma según lo mencionado previamente; según recomendaciones

de la Guía de Práctica Clínica para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto o puerperio, a todas las mujeres con estado serológico desconocido se les debe solicitar en el primer control prenatal la realización de IgG e IgM de Toxoplasma (8).

Según las serologías podemos ubicar la madre así (17), **Tabla 3.**

Tabla 3. Estado serológico para toxoplasmosis

Resultado serológico	Interpretación clínica	Conducta recomendada
IgG- / IgM-	Sin inmunidad	Educación en medidas de prevención y realizar seguimiento serológico mensual con IgM.
IgG+ / IgM-	Infección previa (inmunidad adquirida)	No requiere seguimiento, la madre es inmune a una nueva infección.
IgG+ / IgM+	Posible infección aguda	Determinar momento de infección: realizar avidéz de IgG si <16 semanas o IgA si >16 semanas; considerar PCR en líquido amniótico. Iniciar manejo con espiramicina según resultados.
IgG- / IgM+	Infección aguda probable	Iniciar manejo inmediato y repetir IgG en 2 semanas para evaluar seroconversión.

Si la PCR en líquido amniótico es positiva, se recomienda cambiar el manejo a sulfadiazina pirimetamina hasta el final del embarazo. En caso de ser negativa, continuar con espiramicina.

El diagnóstico de toxoplasmosis congénita se confirma ante una PCR de líquido amniótico positiva y requiere inicio de tratamiento; en el recién nacido se deben solicitar IgG, IgM e IgA después del décimo día de vida ya que antes de ello se pueden presentar falsos positivos. Si tanto IgM como IgA persisten negativas, se continúa con seguimiento de IgG hasta el año en que se excluye la infección (17). Entre los laboratorios para estudio de compromiso hematológico y hepático, se debe incluir la neuroimagen, el examen oftalmológico y auditivo (18).

Una identificación temprana permite iniciar un tratamiento antiparasitario y de esta manera, reducir la progresión de la

enfermedad y el riesgo de secuelas (18).

ChickenPox (Varicela zóster)

La infección por virus varicela zóster (VZV) en la gestante es infrecuente, pero puede tener consecuencias graves para el feto y el neonato. La transmisión puede ser transplacentaria, intraparto o posnatal. El mayor riesgo ocurre cuando la madre desarrolla varicela entre 5 días antes y 2 días después del parto, ya que el recién nacido se expone a alta viremia sin recibir anticuerpos protectores maternos (19).

Formas clínicas principales:

- Síndrome de varicela congénita: cuando la infección ocurre antes de las 20 semanas. Cursa con cicatrices en distribución dermatómica, hipoplasia de extremidades, microcefalia, alteraciones oculares (cataratas,

Claves diagnósticas en infecciones perinatales: enfoque sindromático: SCORTCH

coriorretinitis) y, en casos severos, muerte fetal o neonatal (~30 % de mortalidad).

- Varicela neonatal: cuando la infección ocurre perinatalmente. Se manifiesta entre los 5–10 días de vida con exantema vesiculoso generalizado y puede progresar a neumonía, hepatitis o meningoencefalitis. La mortalidad alcanza el 20–30 % sin profilaxis.
- Varicela postnatal adquirida por contacto respiratorio o cutáneo con personas infectadas, habitualmente familiares. Ocurre entre los 10 y 28 días de vida, con curso leve a moderado, aunque puede ser grave en prematuros o hijos de madres seronegativas (20).

El diagnóstico se basa en:

- Clínica compatible (exantema vesiculoso en diferentes etapas).
- PCR para VZV en lesiones cutáneas, LCR o sangre (confirmatoria).
- En sospecha congénita: ecografía o neuroimagen prenatal, detección de lesiones en dermatomas, y confirmación postnatal por PCR en sangre u orina.

Prevención y manejo:

Los neonatos expuestos a varicela materna en el período crítico (–5 a +2 días del parto) deben recibir inmunoglobulina específica anti-VZV (VZIG) lo antes posible (idealmente dentro de las 96 h). Si desarrollan enfermedad, se inicia aciclovir intravenoso.

En madres con varicela activa, se recomienda aislamiento respiratorio y de contacto hasta que todas las lesiones estén en costra (20,21).

Herpes

El virus del herpes simple (HSV-1 y HSV-2) es una causa importante de infección neonatal grave, con una incidencia estimada entre 1 por cada 3.000 a 20.000 nacidos vivos. La transmisión ocurre principalmente durante el parto por contacto con secreciones genitales infectadas, aunque también puede ser intrauterina o postnatal. El riesgo de transmisión es del 30–50 % en primoinfección materna y menor del 3 % en recurrencias, gracias a la protección de los anticuerpos maternos (15,22).

En la gestante, el diagnóstico se confirma mediante PCR

en lesiones vesiculares o aislamiento viral, mientras que la serología solo orienta sobre primoinfección o recurrencia. Ante lesiones activas, se recomienda cesárea antes de la ruptura de membranas para evitar la exposición fetal.

En el recién nacido, la infección suele manifestarse entre los 5 y 14 días de vida con síndrome séptico sin foco, lesiones vesiculares o alteraciones neurológicas. Se presentan tres formas clínicas: cutáneo-mucosa, diseminada y del sistema nervioso central. La ausencia de lesiones cutáneas no descarta la infección, por lo que debe considerarse HSV en toda sepsis o encefalitis neonatal (23).

La PCR es la prueba diagnóstica de elección (>95 % de sensibilidad) y debe realizarse en LCR, exudado vesicular, sangre o aspirado nasofaríngeo, antes de iniciar aciclovir. Los estudios complementarios, como neuroimagen y perfil hepático, ayudan a determinar la extensión del compromiso sistémico.

El tratamiento consiste en aciclovir intravenoso, administrado por 14 días en las formas cutáneo-mucosas y por 21 días en las diseminadas o neurológicas (22).

Virus hematológicos (VIH, VHB)

VIH

El VIH continúa siendo un problema de salud pública por su potencial de transmisión maternoinfantil, responsable del 90 % de los casos pediátricos en el mundo. Sin intervención, el riesgo de transmisión vertical oscila entre 15 % y 45 %, pero puede reducirse a <2 % con diagnóstico y tratamiento oportuno (24).

El diagnóstico inicia en la madre, mediante prueba rápida o inmunoensayo combinado (antígeno p24/anticuerpos VIH 1–2), con confirmación molecular. Toda gestante positiva debe iniciar terapia antirretroviral triple (TAR) idealmente antes de la semana 14, con esquema basado en tenofovir + lamivudina/emtricitabina + dolutegravir, buscando carga viral indetectable (<50 copias/mL) antes del parto (25).

El abordaje inicia con la detección materna mediante prueba rápida o inmunoensayo combinado (antígeno p24 + anticuerpos anti-VIH 1/2). Si es reactiva, debe confirmarse con prueba molecular o ensayo suplementario aprobado.

Toda gestante con resultado positivo debe iniciar terapia antirretroviral triple (TAR) lo antes posible, idealmente antes de la semana 14, para lograr carga viral indetectable (<50 copias/mL) antes del parto.

El tipo de parto se define por el control virológico:

- Cesárea programada (semana 38) si la carga viral es >1.000 copias/mL o desconocida.
- Parto vaginal si la carga viral es indetectable o <1.000 copias/mL al momento del parto.

Se debe evitar la lactancia materna en países donde existan alternativas seguras, como Colombia.

Se consideran de riesgo elevado de transmisión las gestantes que no recibieron TAR, la iniciaron menos de cuatro semanas antes del parto, tuvieron adherencia irregular, carga viral mayor de 1.000 copias/mL o desconocida, o presentaron síndrome retroviral agudo durante el embarazo, dado el alto nivel de replicación viral en esta fase. En estos casos, el recién nacido requiere profilaxis combinada y seguimiento virológico estrecho (25).

Por el contrario, se clasifica como bajo riesgo cuando la madre recibió TAR completa y adherente, con carga viral indetectable o <1.000 copias/mL, sin interrupciones terapéuticas ni evidencia de reinfección.

El diagnóstico en el recién nacido expuesto al VIH se basa en la detección directa del virus mediante pruebas virológicas (PCR para ARN o ADN del VIH), ya que los anticuerpos maternos transferidos pasivamente pueden persistir hasta los 18 meses y no permiten confirmar ni descartar la infección por serología convencional.

Según el riesgo de transmisión materna, la primera determinación virológica se realiza en diferentes momentos:

- En los recién nacidos con riesgo elevado, la PCR se toma al nacimiento, antes o dentro de las primeras 48 horas de vida, y se repite a las 2–3 semanas, 2 meses y 4–6 meses de edad.
- En los recién nacidos de bajo riesgo, la primera PCR se realiza a las 2 semanas de iniciada la profilaxis antirretroviral, seguida de controles a los 2 meses y entre

los 4 y 6 meses.

La profilaxis neonatal también depende del riesgo:

- En alto riesgo, se indica profilaxis combinada con zidovudina (AZT) + nevirapina (NVP) por 4–6 semanas, y en algunos casos triple esquema (AZT + 3TC + NVP) cuando la exposición es significativa o la madre no recibió TAR.
- En bajo riesgo, se utiliza zidovudina en monoterapia durante 2–4 semanas, iniciada dentro de las primeras 6 horas de vida.
- En ambos casos, el recién nacido debe continuar el control clínico y laboratorial conforme al algoritmo nacional.

La interpretación de los resultados sigue el siguiente algoritmo:

- Si todas las pruebas virológicas son negativas, se considera que no hay infección perinatal, aunque la exclusión definitiva se confirma con una serología no reactiva después de los 18 meses, cuando han desaparecido los anticuerpos maternos.
- Si alguna prueba virológica resulta positiva, debe repetirse con una segunda muestra independiente; la confirmación de infección por VIH requiere dos pruebas positivas. Ante un primer resultado positivo, se recomienda iniciar tratamiento antirretroviral inmediato, sin esperar la confirmación, para evitar progresión viral temprana.

Este enfoque escalonado permite una detección precoz, evita falsos negativos en fases iniciales y asegura la intervención terapéutica oportuna, al reducir el riesgo de evolución hacia infección avanzada o sida infantil (25).

Hepatitis B

La hepatitis B (VHB) es una infección causada por un virus ADN de la familia Hepadnavirus, y constituye la principal causa de hepatitis viral crónica, cirrosis y hepatocarcinoma. (26)

En el periodo perinatal, la transmisión puede ocurrir intrauterinamente, durante el parto o de forma postnatal, siendo el parto el momento de mayor riesgo (≈95 % de los casos). La vía del nacimiento no modifica el riesgo, por lo que

Claves diagnósticas en infecciones perinatales: enfoque sindromático: SCORTCH

la cesárea no ofrece protección adicional. Sin inmunoprofilaxis, hasta el 90 % de los hijos de madres HBsAg positivas pueden infectarse.

La infección puede ser sintomática o asintomática, aunque en niños predomina la forma asintomática; sin embargo, hasta el 90 % progresa a infección crónica, con riesgo de cirrosis o carcinoma hepatocelular, definidos por la persistencia del

HBsAg durante más de seis meses (27).

De acuerdo con las recomendaciones nacionales, se indica el tamizaje universal de HBsAg en el primer control prenatal. Si el resultado es positivo, deben evaluarse los anticuerpos anti-HBs y anti-HBc para diferenciar entre infección activa, infección pasada, inmunidad por vacunación o falso positivo.

Tabla 4. Estado serológico de Hepatitis B.

HBsAg	Anti-HBs	Anti-HBc	Interpretación clínica
Positivo	Negativo	Positivo	Infección por hepatitis B activa (aguda o crónica, según el contexto clínico).
Negativo	Positivo	Positivo	Inmune por infección pasada.
Negativo	Positivo	Negativo	Inmune por vacunación.
Negativo	Negativo	Positivo	Resultado incierto: puede representar infección pasada remota, falso positivo o fase de ventana.

Adaptado de la Serie de Consultas de la Sociedad de Medicina Materno-Fetal (SMFM) N.º 69: guías actualizadas.

Tras identificarse un escenario de posible infección, se debe solicitar una carga viral de hepatitis B, dado que una viremia alta (>200.000 UI/mL ó >5,3 log₁₀ IU/mL) representa indicación para recibir tenofovir desde las 28-32 semanas con el fin de reducir el riesgo de transmisión.

Adicionalmente, todo recién nacido de madre con HBsAg positivo (y en según algunos autores, con estado serológico desconocido) deben recibir inmunoglobulina y vacuna contra hepatitis B dentro de las primeras 24 horas de nacido, seguidas por dosis al mes y a los 6 meses, logrando así el riesgo de la transmisión vertical de un 90 % a un 5-10 %.

En el caso de la lactancia materna, en mujeres positivas para hepatitis B no existe recomendación de suspender la misma cuando se ha administrado una inmunoprofilaxis segura (28).

Viñeta clínica (desenlace)

Ante la sospecha de infección congénita, se amplió el estudio según el enfoque SCORTCH, con solicitud pruebas para sífilis, VIH, toxoplasma, citomegalovirus (CMV), malaria y tuberculosis.

Las serologías para *Treponema pallidum*, *Toxoplasma gondii*, carga viral VIH fueron negativas, al igual que el frotis para parásitos hemáticos. Serología IgM e IgG positivas para CMV, por lo que se realizó PCR para citomegalovirus en orina, confirmándose el diagnóstico de infección congénita por CMV. Con lo que se pudo iniciar tratamiento con valganciclovir oral con adecuada tolerancia, buena evolución clínica pudo ser egresado con indicación de seguimiento ambulatorio.

Bibliografía

1. Penner J, Folb J. Stop, think SCORTCH: Rethinking the traditional 'TORCH' screen in an era of re-emerging syphilis. *Arch Dis Child*. 2020;105(10):912–5. doi:10.1136/archdischild-2019-318391
2. Harris RA, Villar J. Infecciones de la interfaz materno-perinatal. *Nat Rev Immunol*. 2023;23(5):303–20. doi:10.1038/s41577-023-00844-5
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). U.S. syphilis cases in newborns continue to increase: A 10-times increase over a decade. Atlanta (GA): CDC; 2023.
4. Lazzarotto T, Guerra B, Gabrielli L, Lanari M, Landini MP. Congenital cytomegalovirus infection: Clinical presentation, epidemiology, diagnosis, and prevention. *Front Pediatr*. 2020;8:13. doi:10.3389/fped.2020.00013
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted disease surveillance 2021. U.S. Department of Health and Human Services; 2023.
6. Neu N, Duchon J. Congenital and perinatal infections: Clinical features and diagnosis. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2022;27(1):101332.
7. Maldonado YA, Read JS; Committee on Infectious Diseases. Diagnosis, treatment, and prevention of congenital toxoplasmosis in the United States. *Pediatrics*. 2017;139(2):e20163860.
8. Ministerio de Salud y Protección Social, Colciencias. Guías de práctica clínica para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto o puerperio. Guías No. 11–15. Bogotá (CO): Ministerio de Salud; 2013. ISBN: 978-958-57937-4-3.
9. Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE). Guías Latinoamericanas de Infecciones Congénitas y Perinatales. Parte II. *Rev Chilena Infectol*. 2024;41(1):106–56.
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Congenital cytomegalovirus infection: Diagnostic and management guidelines. Atlanta (GA): CDC; 2023.
11. Canadian Paediatric Society. Congenital cytomegalovirus infection: Diagnosis, management and follow-up. Ottawa (CA): CPS; 2024.
12. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso sobre el diagnóstico y el tratamiento de la infección congénita por citomegalovirus. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71(6):535–47.
13. Bouthry E, Picone O, Hamdi G, Grangeot-Keros L, Ayoubi J-M, Vauloup-Fellous C. Rubella and pregnancy: diagnosis, management and outcomes. *Prenat Diagn*. 2014;34(13):1246–1253. doi:10.1002/pd.4467.
14. Centers for Disease Control and Prevention. Rubella, Congenital Syndrome (CRS) 2010 Case Definition. CDC. 2010.
15. Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, et al. Virus de la rubéola. En: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 8.ª ed. Elsevier; 2018. p. 1601.
16. Montoya JG, Remington JS. Management of Toxoplasma gondii infection during pregnancy. *Clin Infect Dis*. 2008;47(4):554–66. doi:10.1086/590149.
17. Cortés JA, Gómez JE, Silva PI, Arévalo L, Arevalo Rodríguez I, Álvarez MI, et al. Clinical practice guideline. Integral Care Guidelines for the prevention, early detection and treatment of pregnancy, childbirth and puerperium complications: Section on toxoplasmosis in pregnancy. *Infectio*. 2017;21(2):102–14. doi:10.22354/in.v21i2.654.
18. Bollani L, Auriti C, Achille C, Garofoli F, De Rose DU, Meroni V, et al. Congenital toxoplasmosis: The state of the art. *Front Pediatr*. 2022;10:894573. doi:10.3389/fped.2022.894573.
19. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Clinical guidance for people at risk for severe varicella. Atlanta (GA): CDC; 2024
20. Holland C, Sadarangani M. Fifteen-minute consultation: Prevention and treatment of chickenpox in newborns. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2020;105(1):24–30.
21. Longbottom K, Lyall H. Neonatal varicella. *Arch Dis Child*. 2024;109(8):610–5.
22. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted infections treatment guidelines: Neonatal herpes simplex virus infection. Atlanta (GA): CDC; 2023.
23. Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Infecciones virales congénitas y neonatales: diagnóstico y manejo actualizado. Documento de consenso SEIP. 2022.
24. World Health Organization (WHO). Global guidance on criteria and processes for validation: Elimination of mother-to-child transmission of HIV, syphilis and hepatitis B. Geneva (CH): WHO; 2021.
25. Ministerio de Salud y Protección Social, Fondo de Población de las Naciones Unidas (UNFPA). Guía de práctica clínica para la atención integral del VIH en niñas y niños menores de 13 años. Bogotá (CO): Minsalud; 2014.
26. Chilaka VN, Konje JC. Viral hepatitis in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2021;256:287–96. doi:10.1016/j.ejogrb.2020.11.026
27. Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLI-

Claves diagnósticas en infecciones perinatales: enfoque sindromático: SCORTCH

PE). Guías Latinoamericanas de Infecciones Congénitas y Perinatales. Parte I. Rev Chilena Infectol. 2024;41(1).

28. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM), Badell ML, Prabhu M, Dionne J, Tita ATN, Silverman NS. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #69: Hepatitis B in pregnancy: Updated guidelines. Am J Obstet Gynecol. 2024;230(2):B2–14. doi:10.1016/j.ajog.2023.09.018