



UNIVERSIDAD
SAN SEBASTIAN
VOCACIÓN POR LA EXCELENCIA



SINDROME DE TORCH

Interna Javiera Pinto
Tutor Dr. Paredes
2025

Hoja de ruta

00
Generalidades

01
Toxoplasmosis

02
Sifilis - Chagas

03
Rubéola

04
Herpes simple

05
Conclusiones

¿Qué es el Sd. De

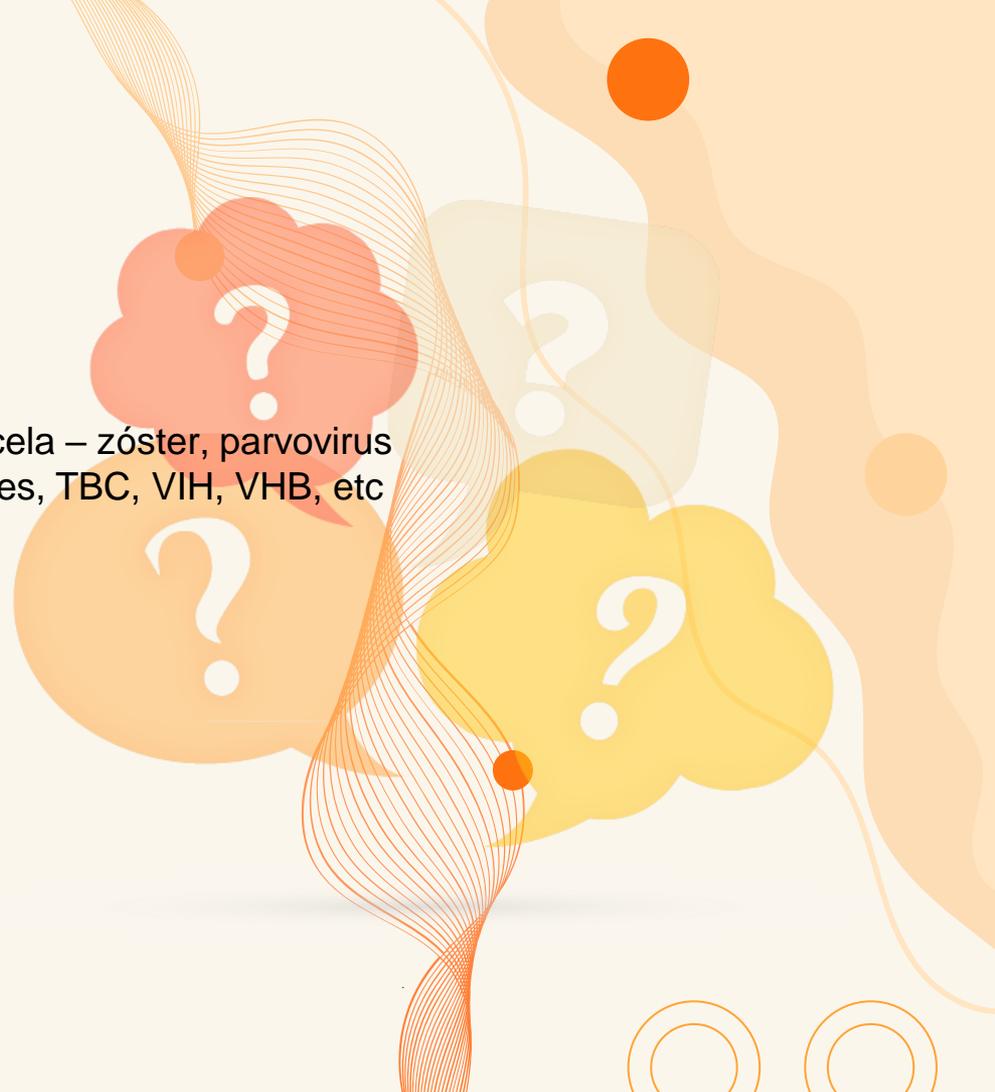
Toxoplasmosis

Otras infecciones: Sífilis, Chagas, varicela – zóster, parvovirus B19, enterovirus, listeria monocytogenes, TBC, VIH, VHB, etc

Rubéola

Citomegalovirus (CMV)

Herpes simple



Tipo de transmisión

TRANSMISIÓN VERTICAL

Corresponden a aquellas que son transmitidas de madre a hijo

Congénitas

Perinatales

Postnatales



Vía hematógica es la principal vía de transmisión

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hallazgos habituales

Ictericia
Petequias

Hepato – esplenomegalia
Neonato PEG



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 fetal</i>
Cardiomegalia	Oligohidroamnios
Insuficiencia cardíaca congestiva	Polihidroamnios

Fuente: Ref. 3.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas en el recién nacido según agente etiológico

	<i>Toxoplasma gondii</i>	Virus rubéola	Citomegalovirus	Virus herpes simplex	<i>Treponema pallidum</i>	Virus varicela-zoster	Sepsis bacteriana
RCIU	+	+	+	-	-	+	-
Erupción, petequias, púrpura	+	+	+	+	+	+	+
Ictericia	+	-	+	-	-	-	+
Hepato/esplenomegalia	+	+	+	+	+	+	+
Microcefalia	+	-	+	+	-	+	-
Hidrocefalia	+	+	+	-	-	-	-
Calcificaciones intracraneales	+	-	+	+	-	+	-
Coriorretinitis	+	+	+	+	-	+	-
Cataratas	+	+	-	+	-	-	-
Hipoacusia	+	+	+	+	-	-	-
Cardiopatía congénita	-	+	-	-	-	-	-

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

DIAGNÓSTICO

Estudios según el patógeno del cual se sospecha

Serología específica (IgM e IgG)
PCR en líquidos biológicos
Cultivos
Estudios de imagen prenatal
Biopsia placentaria y análisis del líquido
amniótico

The background features a light cream color with several decorative elements. On the left, there are faint, overlapping orange circles. The right side is dominated by two large, vertical, wavy lines composed of many thin, parallel orange lines, creating a sense of movement and depth. Scattered throughout the background are several solid orange circles of varying sizes.

01

Toxoplasmosis

GENERALIDADES



Protozoo

Toxoplasma gondii



Contagio

Ingestión de quistes en alimentos mal lavado o preparados (carne), limpiar excremento de gatos.



1 / 1000 partos

Poco frecuente como infección congénita

RIESGO DE TRANSMISIÓN



ÚNICAMENTE cuando infección se adquiere por primera vez durante el embarazo.



Riesgo de transmisión **aumenta** con la edad gestacional



Riesgo global de transmisión vertical en infección materna es 40% apróx



↓ Con administración de espiramicina

Tabla 3. Riesgo de transmisión y afectación fetal de la toxoplasmosis congénita según el momento del embarazo en que se produce la infección

Edad gestacional	Transmisión vertical	Afectación fetal	Tipo de afectación
< 14 semanas	< 10%	60%	Puede ser grave. Lesiones intracraneales y oculares
14-28 semanas	15-55%	25%	En general no es grave, lesiones oculares
> 28 semanas	> 55-80%	15%	Excepcional afectación intracraneal, lesiones oculares

Ref. 11.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Enfermedad neonatal

Generalizada + compromiso SNC + secuelas (no siempre modificables con el tto.)

Enf. Primeros meses de vida

Dg posterior al nacimiento + síntomas que pueden desaparecer con el tto.

Enf. Tarde en la vida

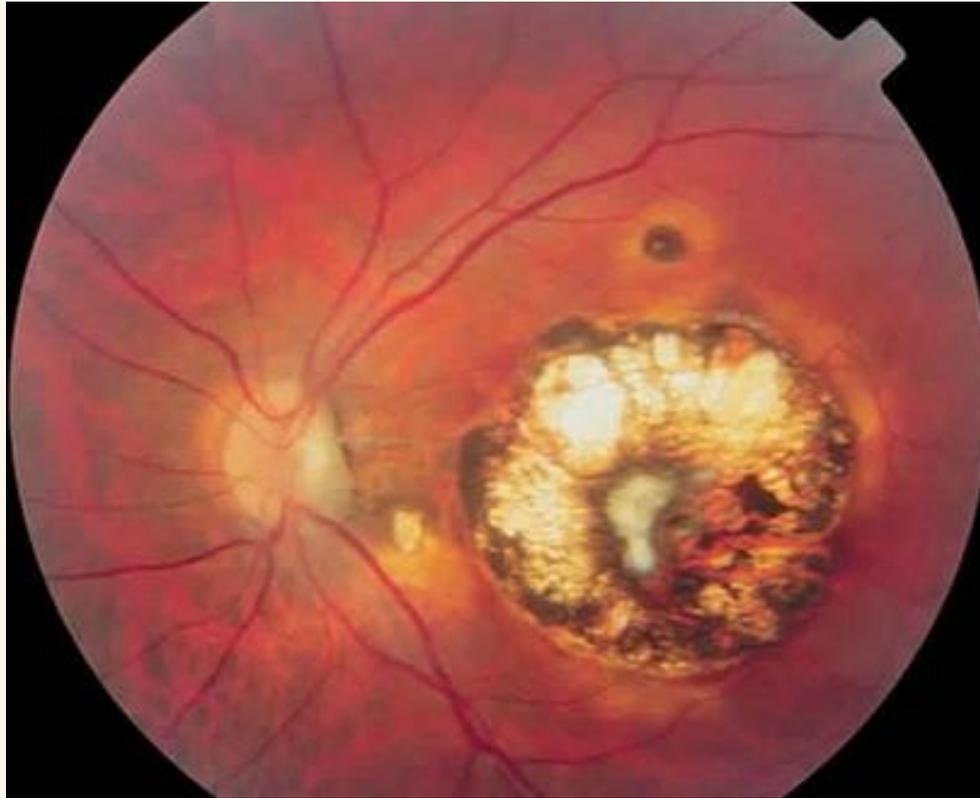
Dg → presencia de secuela o reactivación que no fue dg durante infancia.

Infección asintomática

90% niños infectados son sanos clínicamente

Tabla 4. Manifestaciones clínicas de toxoplasmosis congénita

Enfermedad neurológica		Enfermedad generalizada	
Corio-retinitis	(94%)	Esplenomegalia	(90%)
Alteraciones en el LCR	(55%)	Alteraciones del LCR	(84%)
Calcificaciones encefálicas	(50%)	Ictericia	(80%)
Convulsiones	(50%)	Anemia	(77%)
Anemia	(50%)	Fiebre	(77%)
Hidrocefalia	(29%)	Hepatomegalia	(77%)
Ictericia	(28%)	Linfoadenopatías	(68%)
Esplenomegalia	(21%)	Corio-retinitis	(66%)
Linfoadenopatías	(17%)	Neumonitis	(41%)
Microcefalia	(13%)	Exantema	(25%)
Cataratas	(5%)	Eosinofilia	(18%)
Eosinofilia	(4%)	Hidrocefalia/microcefalia	(0%)
Microftalmía	(2%)		



Dodds, EM. (2003). Toxoplasmosis ocular. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, 78(10), 531-541. Recuperado en 03 de marzo de 2025, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912003001000004&lng=es&tlng=es.

DIAGNÓSTICO

SEROLÓGICO

Dg. Materno

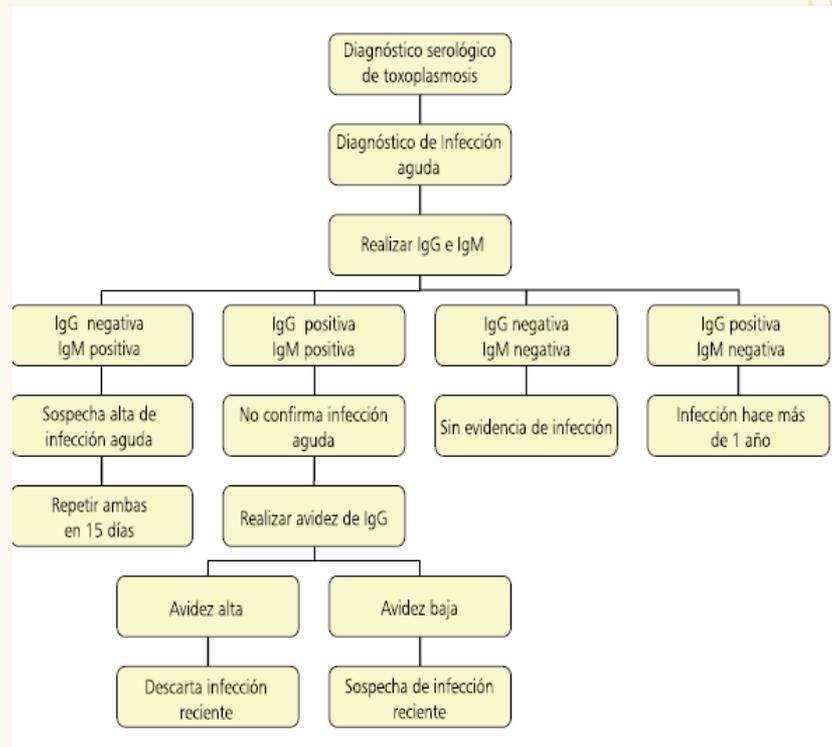
Serología con PCR

Dg. RN

Detección IgM y/o IgA en sangre se considera dg de infección fetal.

Desaparece IgG 1er año → descarta.

	IgM	IgG
Aparición	1 sem post infección	2 sem post infección
Peak máx	1 – 3m	3m
Duración	↓ desde los 9m hasta (-)	Se mantiene en plateau por 6m
Descenso	Negativa con el tiempo	↓ lentamente post a 1 año
Persistencia	(-)	De por vida



TRATAMIENTO

TODOS los px con TC independiente de su condición clínica **DEBEN** recibir tratamiento.

Tabla 7. Tratamiento de la toxoplasmosis congénita

Infección	Tratamiento	Dosis	Duración
Infección congénita sintomática	P	Inicio: 1 mg/kg/12 h, durante 48 h posteriormente: 1 mg/kg/día, hasta los 6 meses Del mes 6 al 12: 1 mg/kg L-M-V. Dosis máxima: 25 mg	12 meses
	S	100 mg/kg/día, repartido en dos dosis	12 meses
	AF	5-10 mg/3 días por semana	12 meses y 1 semana
Infección congénita sintomática con afectación de LCR o corio-retinitis activa con alteraciones en la visión	P + S + AF	Igual que apartado anterior	Igual que en apartado anterior.
	Corticoides	1 mg/kg/día repartido en dos veces al día	Hasta normalización del LCR o reducción de la inflamación de la retina
Infección congénita asintomática	P + S + AF	Igual que el primer apartado A partir de los 2-6 meses puede administrarse pirimetamina días alternos, hasta el mes 12	12 meses
Infección dudosa	P + S + AF	Igual que en el primer apartado	Se mantendrá hasta descartar la infección (seguimiento de IgG). De confirmarse la pauta se mantendrá durante 12 meses

P: pirimetamina; S: sulfadiazina; AF: ácido fólico; LCR: líquido cefalorraquídeo; L_M_V: lunes, miércoles y viernes. Ref. 11.

Seguimiento de cualquier niño con TC debe realizarse hasta la pubertad,

PREVENCIÓN PRIMARIA



QUE HACER

- ✓ **Lavado de manos** antes de ingerir alimentos y después de manipular carne cruda o vegetales frescos
- ✓ Comer carnes rojas bien cocidas.
- ✓ Limpiar superficies que tuvieron contacto con carne cruda.
- ✓ Usar guantes al usar trabajos de jardinería.



QUE NO HACER

- ✗ Evitar contacto con excreciones de gato.
- ✗ No ingerir alimentos crudos.





02.1

Otras infecciones: Sífilis

GENERALIDADES

¿Qué es?
¿Qué hace?

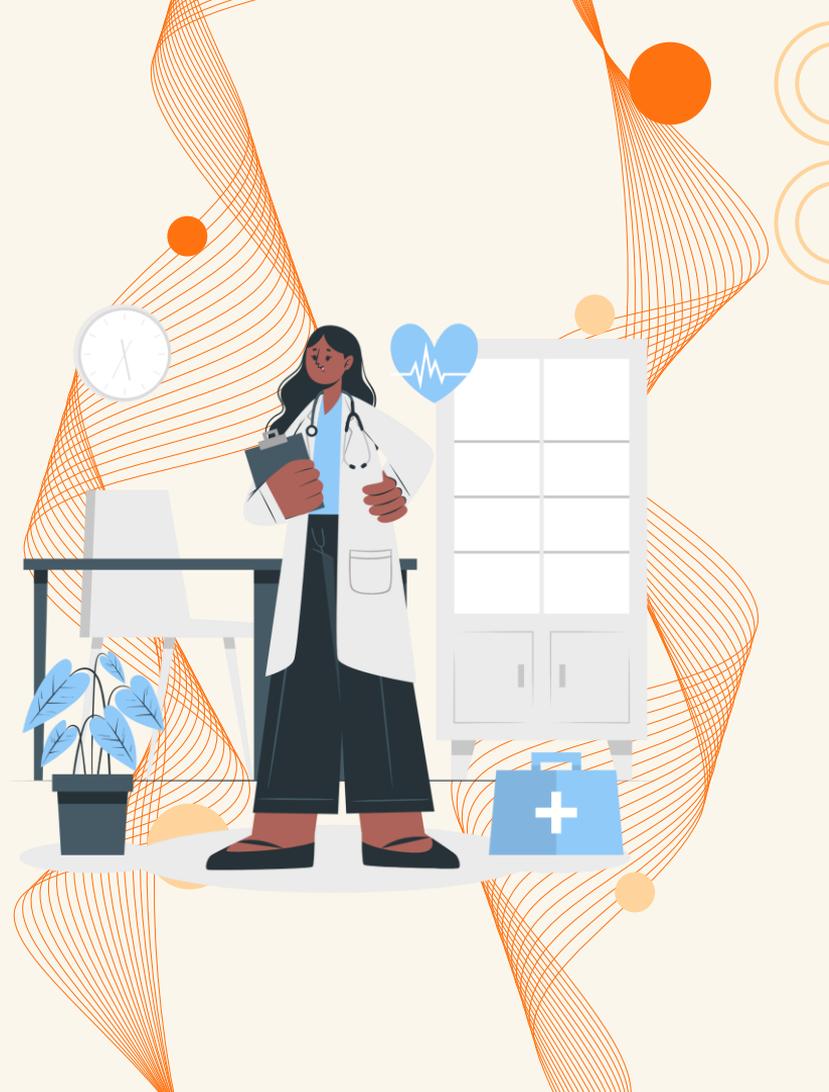
Infección transplacentaria producida por *Treponema palidum* desde una madre con sífilis no tratada o inadecuadamente tratada al feto.

Afectar al feto en cualquier etapa del embarazo y el riesgo de infección varía según la etapa evolutiva de la infección en la gestante.



**Capacidad de montar una respuesta inmune
(> 16 - 20 sem)**

Compromiso multisistémico



EPIDEMIOLOGÍA

12 millones

OMS personas infectadas de sífilis en el mundo

2 millones

Mujeres embarazadas

270 mil

RN con sífilis congénita



EPIDEMIOLOGÍA

22,3 x 100.000 h

Chile incidencia

23% casos

Mujeres embarazadas

0,24 – 0,25 x 1k RN

Tasa de sífilis congénita confirmada
en RN vivos

FACTORES DE RIESGO MATERNOS

- Falta de control en el embarazo
- Abuso de sustancias
- Antecedentes de otras infecciones de transmisión sexual
- Comercio sexual
- Haber recibido tto para sífilis con antimicrobianos distintos a penicilina benzatina o haberse efectuado en menor tiempo a 1 mes del parto.
- Sospecha de re – infección
- Historia de tto sin documento o verificable
- Gestantes portadoras de VIH
- Adolescentes
- Parejas no tratadas
- Sífilis dg en etapa secundaria durante el embarazo

INFECCIÓN NO TRATADA EN EMBARAZO...



25% abortos



25% mortinatos



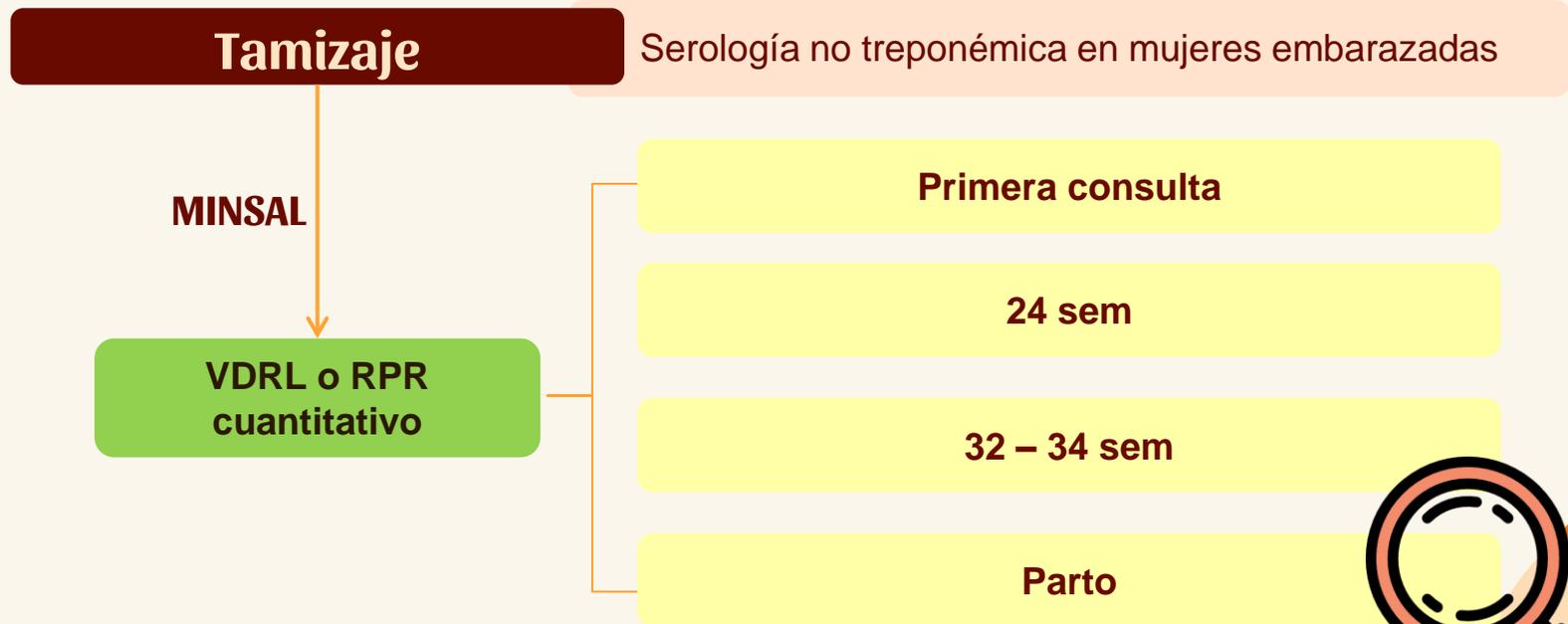
50%

40% RN sífilis congénita sintomática
60% nacen asintomáticos,
pero desarrollaran la enfermedad en los
2° primeros años.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

FORMA	DESCRIPCIÓN
Aborto o mortinato	50% de los fetos infectados mueren.
Multisistémica	RN gravemente enfermo con retraso del crecimiento, anemia, hepato/esplenomegalia, lesiones cutáneas variadas, compromiso del SNC.
Oligosintomática	Primeros 6 meses de vida - Rinorrea serohemática, lesiones cutáneas descamativas, alteraciones óseas.
Asintomática	Forma más frecuente - 60% de los RN son asintomáticos al nacer - Pueden desarrollar síntomas entre las 3 - 8 sem si no reciben tratamiento

¿Cómo prevenimos?



TRATAMIENTO DE LA EMBARAZADA

Tratamiento adecuado

2 dosis de penicilina benzatina de 2.400.000 UI c/u

Intervalo de 1 semana

1 mes antes del parto

Parto contar con seguimiento serológico de pruebas no treponémicas

Deben evidenciar disminución de la dilución en comparación a la dilución al momento dg.

TRATAMIENTO RN CON SÍFILIS CONGÉNITA

Tabla 8. Tratamiento del RN con sífilis congénita

Edad	Dosis de penicilina G	Vía	Frecuencia	Duración
0-7 días	50.000 UI /kg/dosis	ev	q/12 h	10 días
8-28 días	50.000 UI /kg/dosis	ev	q/8 h	10 días
> 28 días	50.000 UI /kg/dosis	ev	q/4 o 6 h	10 días



Tratamiento de elección para sífilis congénita y neurosífilis es la **penicilina g sódica**.



02.2

Otras infecciones: Chagas

GENERALIDADES

Enfermedad parasitaria causada por *trypanozoma cruzi* (Vector: Vinchuca)

Infección trans - placentaria

Inf. Crónica materna → 0 efecto en embarazo y feto

Feto infectado → ↑ riesgo parto prematuro, BPN y RPM;
debido a la inflamación placentaria-

Ocurre la transmisión con mayor frecuencia durante el 2° o 3er trimestre



CUADRO CLÍNICO

Tabla 9. Elementos clínicos para la sospecha de enfermedad de Chagas congénita sintomática

Signos y síntomas de infección congénita:

Prematurez

Pequeño para la edad gestacional

Apgar bajo

Síndrome de distress respiratorio

Hepato/esplenomegalia

Ictericia

Madres seropositiva para *T. cruzi*

Hermano con enfermedad de Chagas congénita

Evidencia de miocarditis o meningoencefalitis

Adaptado de Ref. 36.

Mayoría RN (40 – 100%) son asintomáticos.

Signos y síntomas clínicos son inespecíficos y comunes a otras infecciones congénitas

DIAGNÓSTICO

Madre

Mediante serología (IF y/o ELISA)

Residan en zonas endémicas

Transfusiones en zonas endémicas

Hayan nacido o vivido en zonas endémicas o sean hijas de madres provenientes de estas zonas

Tamizaje IgG en **1er control prenatal**

RN

Antes de los 8 meses

Dg. Directo: parasitemia en sangre o PCR en sangre

2 PCR (+) antes de los 9 m para confirmar

Después de los 8 meses

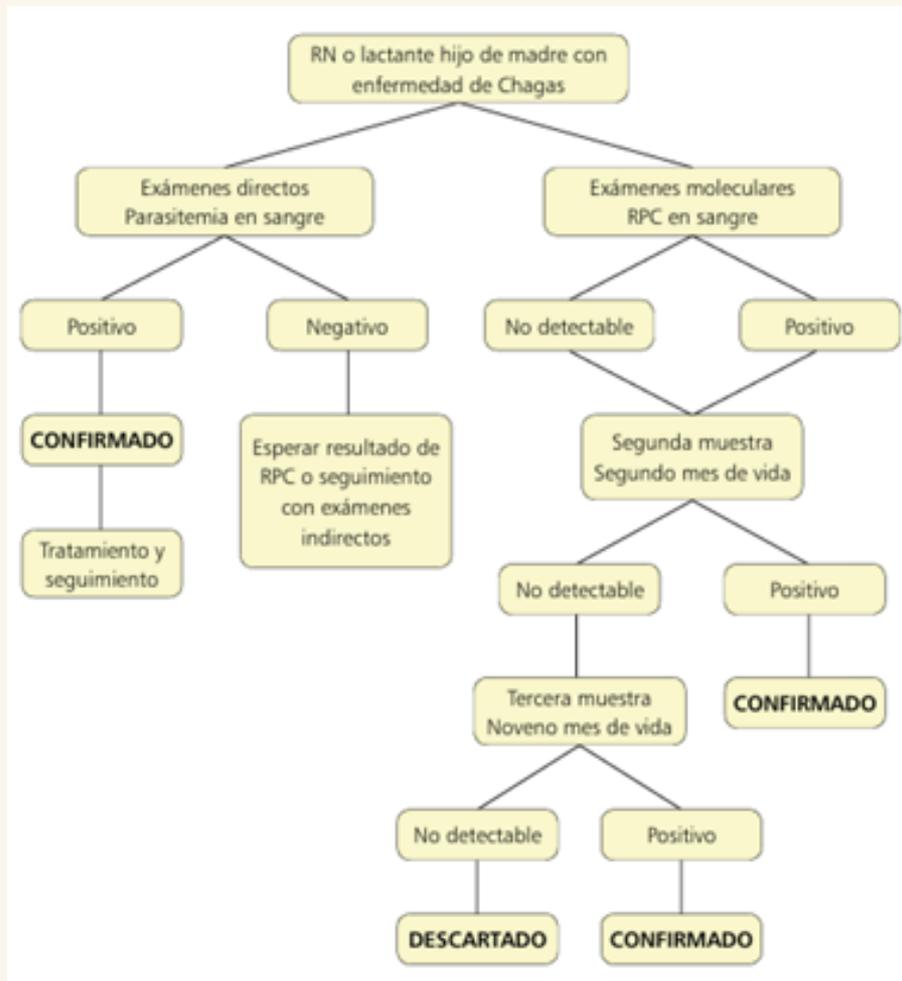
Serología puede confirmar o descartar infección congénita

Infección congénita

RN hijo de madre infectada (serología o PCR positiva para T.Cruzi)

Identificación de T. cruzi en el RN al nacer

Lactante con serología o PCR positiva sin otra fuente de transmisión



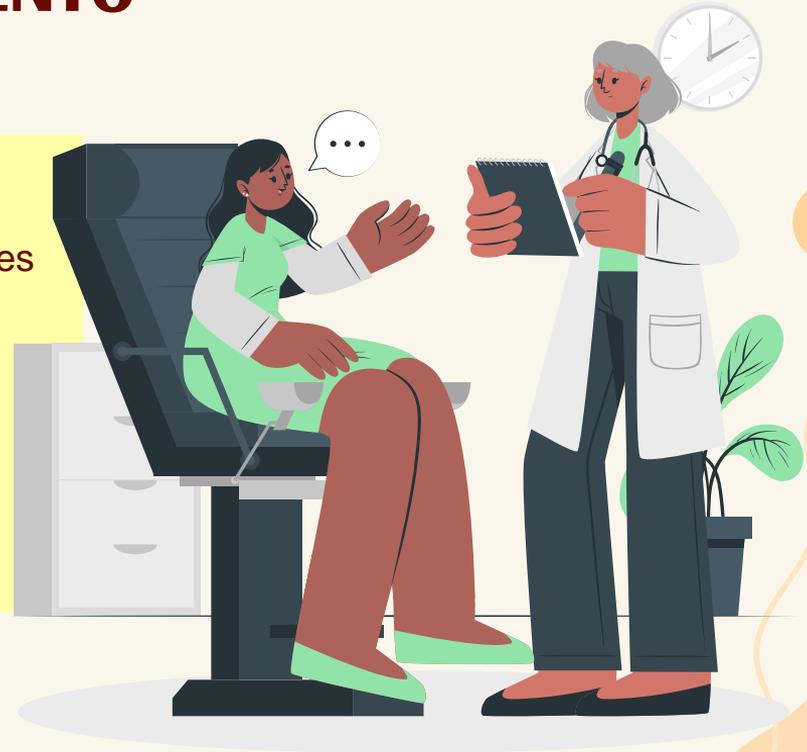
TRATAMIENTO

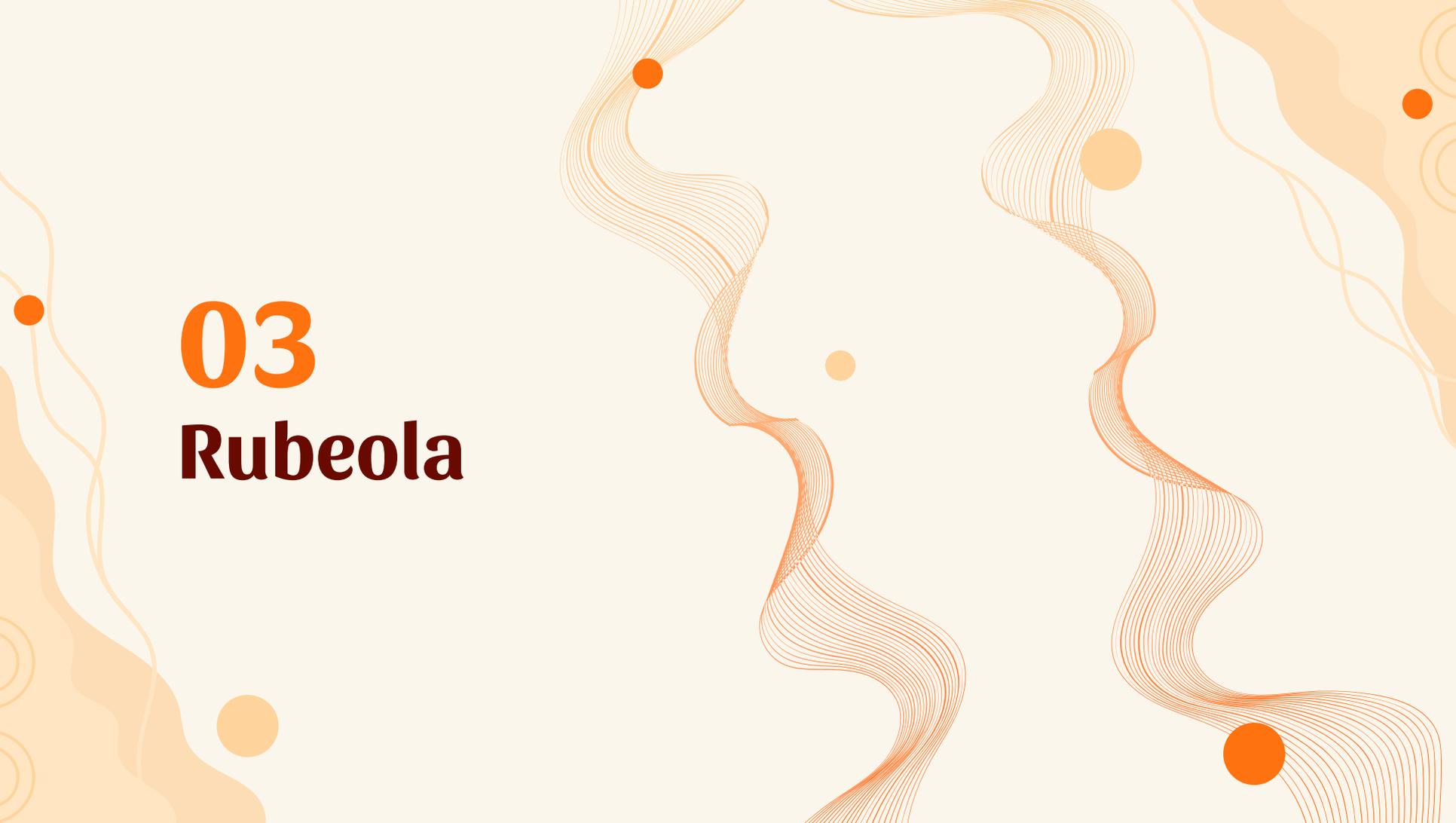
INMEDIATO con **Nifurtimox**

- Dosis recomendada en RN y niños es de 10 – 15 mg/kg/día. La duración del tratamiento recomendada es de 60 días y no menos de 30 días.

Mujeres infectadas y embarazadas → no hay medidas, tratamiento tiene efecto **teratogénico**.

Suspensión de la lactancia en madres infectadas NO está recomendada



The background features a light cream color with several decorative elements. On the left, there are orange wavy lines and a small orange circle. In the center, there are more orange wavy lines and a small orange circle. On the right, there are orange wavy lines, a large orange circle, and a small orange circle. The overall design is clean and modern.

03

Rubeola

GENERALIDADES



Enf. Exantemática clásica de la infancia e inmunoprevenible.

Sd. de rubeola congénita se produce cuando infecta a embarazadas susceptibles en el **primer** trimestre del embarazo.

Gravedad



Semanas de gestación

A MENOR SEMANA GESTACIONAL + GRAVE



DIAGNÓSTICO

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, radiolucencia 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

Dg. Materno

ELISA → IgM. 2 muestras serológicas, con un intervalo de 2 – 3 sem.

Dg. RN

IgM en sangre o IgG sérica persistente entre 6 – 12 m

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tabla 11. Hallazgos patológicos en el síndrome de rubéola congénita

Localización anatómica o sistema	Hallazgos macro o microscópicos
Placenta	Infiltrado perivascular mononuclear en las deciduas. Edema, fibrosis y necrosis de vellosidades
Sistema nervioso central	Meningitis crónica con infiltrados de mononucleares, linfocitos y células plasmáticas en leptomeninges. Degeneración vascular, lesiones isquémicas y retardo en la mielinización cerebral
Ojos	Cataratas, licuefacción cortical, necrosis del cuerpo ciliar, irido-ciclitis, atrofia del iris y defectos en pigmentación. Alteraciones en pigmentación retina. Arqueo posterior del nervio óptico
Oídos	Hemorragia en cóclea fetal con resultado de necrosis epitelial. Infiltrado inflamatorio en la estría vascularis. Adhesión entre la membrana de Reissner y la membrana tectorial, atrofia del órgano de Corti, colapso y degeneración del 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 metafisis y epifisis cartilaginosas y alrededor de los vasos. Adelgazamiento del cartilago
Músculo	Anormalidades focales, pequeñas fibras con manchas oscuras, grupos musculares con menor tejido conectivo
Dientes	Necrosis del esmalte
Hematológico	Trombocitopenia transitoria con descenso de megacariocitos en la médula ósea, aumento de adhesividad plaquetaria. Histiocitosis en linfonodos
Inmunológico	Fibrosis esplénica, pérdida arquitectura normal de linfonodos con ausencia de centro germinal. Disgamaglobulinemia, usualmente con descenso de IgG e Ig A y aumento de IgM

Ref: J. Cherry. Capítulo 173: Measles virus, en Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 7^o edition, Elsevier Saunders 2014; 2195-225.

TRATAMIENTO

404

Page not found



**LA VACUNA ES
NUESTRO
“TRATAMIENTO”**

CALENDARIO DEL PROGRAMA NACIONAL DE INMUNIZACIONES 2025

VACUNAS PROGRAMÁTICAS

VACUNA	POBLACIÓN INFANTIL							POBLACIÓN ESCOLAR			POBLACIÓN ADULTA	
	RECIÉN NACIDO	2 MESES	4 MESES	6 MESES	12 MESES	18 MESES	36 MESES	1° BÁSICO	4° BÁSICO	8° BÁSICO	GESTANTES	≥65 AÑOS
BCG Enfermedades invasoras por <i>M. tuberculosis</i>	Única dosis											
HEPATITIS B	Única dosis											
HEXAVALENTE Hepatitis B, Difteria, Tétanos, Tos Convulsiva, Enfermedades Invasoras por <i>H. influenzae</i> tipo b (Hib), Poliomielitis		1 ^{ra} dosis	2 ^{da} dosis	3 ^{ra} dosis		Refuerzo						
NEUMOCÓCICA CONJUGADA 13 VALENTE Enfermedades invasoras por <i>S. pneumoniae</i>		1 ^{ra} dosis	2 ^{da} dosis	3 ^{ra} dosis (solo para prematuros)	Refuerzo							
MENINGOCÓCICA RECOMBINANTE SEROGRUPO B Enfermedades invasoras por <i>N. meningitidis</i> (serogrupo B)		1 ^{ra} dosis	2 ^{da} dosis			Refuerzo						
SARAMPIÓN, RUBÉOLA Y PAROTIDITIS (SRP)					1 ^{ra} dosis		2 ^{da} dosis					
MENINGOCÓCICA CONJUGADA TETRAVALENTE Enfermedades invasoras por <i>N. meningitidis</i> (A, C, W-135, Y)					Única dosis							
HEPATITIS A						Única dosis						
VARICELA						1 ^{ra} dosis	2 ^{da} dosis					
FIEBRE AMARILLA						Única dosis (solo en Rapa Nu)						
DIFTERIA, TÉTANOS Y TOS CONVULSIVA (ACELULAR)								1 ^{ra} dosis		2 ^{da} dosis	Desde la semana 28 de gestación	
VIRUS PAPILOMA HUMANO (VPH)									Única dosis			
NEUMOCÓCICA POLISACÁRIDA 23 VALENTE Enfermedades invasoras por <i>S. pneumoniae</i>												Única dosis





04 Herpes simplex

GENERALIDADES



Infección producida por los VHS 1 y 2

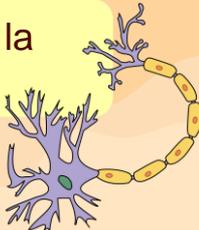
- 1 Se contagia desde un individuo con lesiones en la piel o mucosas o durante su excreción asintomática a través de la saliva
- 2 Semen o secreción vaginal

Permanecer latente en el ganglio sensitivo del hospedero de por vida

Reactivarse periódicamente y viajar por el axón hasta el sitio inicial de infección o cerca de este



Recurrencia clínica con lesiones evidentes o en una excreción asintomática del virus por la secreciones



CONCEPTOS

Primoinfección

Adquisición por VHS1 o VHS2 sin exposición previa y sin formación previa de anticuerpos

Infección no primaria

Adquisición de infección por VHS2 en un individuo con anticuerpos previos para VHS1 o viceversa

Reactivación

Aislamiento del mismo tipo viral en las lesiones genitales con anticuerpos formados previamente.

MANIFESTACIONES CLINICAS

VIAS DE INFECCIÓN

1. Intrauterina (5%)
2. Intraparto (85%)
3. Postnatal (10%)

Enfermedad diseminada con o sin:

- Compromiso del SNC (50%)
- Encefalitis herpética
- Enfermedad de piel – ojo - boca

70% VHS neonatal tienen lesiones vesiculares características en la piel



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

	Enfermedad diseminada	Enfermedad del SNC	Enfermedad piel-ojo-boca
Modo de infección	Periparto/postparto	Periparto/postparto	Periparto/postparto
Frecuencia	25%	30%	45%
Órganos comprometidos	SNC, pulmón, hígado, glándula suprarrenal, piel, ojo, membranas mucosas	SNC, con o sin compromiso de piel	Piel, ojos, membranas mucosas
Presentación clínica	Encefalitis, falla respiratoria, falla hepática, CID, con o sin <i>rash</i> vesicular	Convulsiones, letargia, irritabilidad, rechazo alimentario, inestabilidad térmica con o sin <i>rash</i> vesicular	Con o sin <i>rash</i> vesicular
Mortalidad	29%	4%	---
Desarrollo neurológico normal al año	83%	31%	100%

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



DIAGNÓSTICO

AISLAMIENTO O CULTIVO VIRAL★

PCR también es recomendada

Neonato + sintomatología
nerológica

Punción lumbar

PCR → LCR



TRATAMIENTO

SIN INFECCIÓN SNC

- **Aciclovir IV a dosis altas**, 60 mg/kg/día, fraccionado cada 8 hrs por:
 - 14 días: infección de piel, ojo y boca
 - 21 días: infección del SNC

CON INFECCIÓN SNC

- **Continuar con aciclovir oral** en dosis de 300 mg/m²/dosis x 3 veces al día.

Todo niño con afectación del SNC debe tener una PL repetida al final de la terapia para documentar la cura virológica en el LCR.



Cesárea electiva como vía de parto en mujeres con lesiones genitales sugerentes de una infección herpética activa.

American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) y American Academy of Pediatrics (AAP)

Conclusiones

El síndrome de TORCH es un **grupo de infecciones graves con alto impacto en la salud materno-fetal.**

Su **detección precoz, tamizaje en el embarazo y diagnóstico oportuno en el recién nacido** son claves para prevenir secuelas irreversibles.

Se recomienda un enfoque integral con **prevención, vigilancia serológica y tratamiento adecuado** según cada patógeno involucrado.



GRACIAS



BIBLIOGRAFÍA

Cofré, Fernanda, Delpiano, Luis, Labraña, Yenis, Reyes, Alejandra, Sandoval, Alejandra, & Izquierdo, Giannina. (2017). Síndrome de TORCH: Enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal.: Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, 82(2), 171-211. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262017000200011>

Infecciones congénitas M^a Dolors Salvia, Enriqueta Álvarez, Jordi Bosch, Anna Goncé. Infecciones congénitas. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología: Asociación Española de Pediatría; 2008.

Ministerio de Salud. 2012. *Norma Conjunta de Prevención de la Transmisión Vertical del VIH y Sífilis*.