

# 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





# 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**

**Hepato/esplenomegalia** → CMV/sífilis

**Microcefalia** → CMV

**Calcificaciones hepáticas** → CMV/sífilis

**Ventriculomegalia cerebral o hidrocefalo** →  
Toxoplasmosis

**Intestino ecogénico\*** → CMV

**Calcificaciones intracraneales** →  
CMV/Toxoplasmosis

**Ascitis fetal** → Parvovirus B19

**Cataratas** → Rubéola

**Hidrops fetal** → Parvovirus B19

**Cardiomegalia** → Rubéola

**Oligohidroamnios** → CMV

**Insuficiencia cardíaca congestiva** → Rubéola

**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

Protozoo tisular

Transmisión:

Carnes crudas o frutas con MO →  
Heces de gato



**Vertical:** Primoinfección materna

## Clínica

90% Son asintomáticos al nacer.

Triada Clásica:

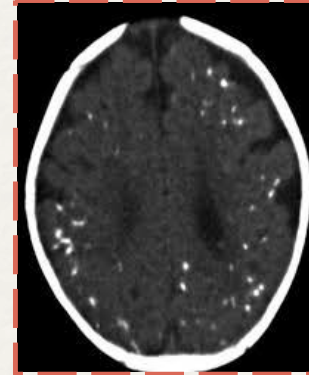
Coriorretinitis

Calcificaciones cerebrales

Hidrocefalia

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.



Signo del "Sol  
poniente"

<b>Enfermedad neurológica</b>	<b>(%)</b>	<b>Enfermedad generalizada</b>	<b>(%)</b>
<b>Coriorretinitis</b>	(94%)	<b>Esplenomegalia</b>	(90%)
<b>Alteraciones en el LCR</b>	(55%)	<b>Alteraciones del LCR</b>	(84%)
<b>Calcificaciones encefálicas</b>	(50%)	<b>Ictericia</b>	(80%)
<b>Convulsiones</b>	(50%)	<b>Anemia</b>	(77%)
<b>Anemia</b>	(50%)	Fiebre	(77%)
<b>Hidrocefalia</b>	(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%)
Microftalmía	(2%)		

# Diagnóstico prenatal / RN

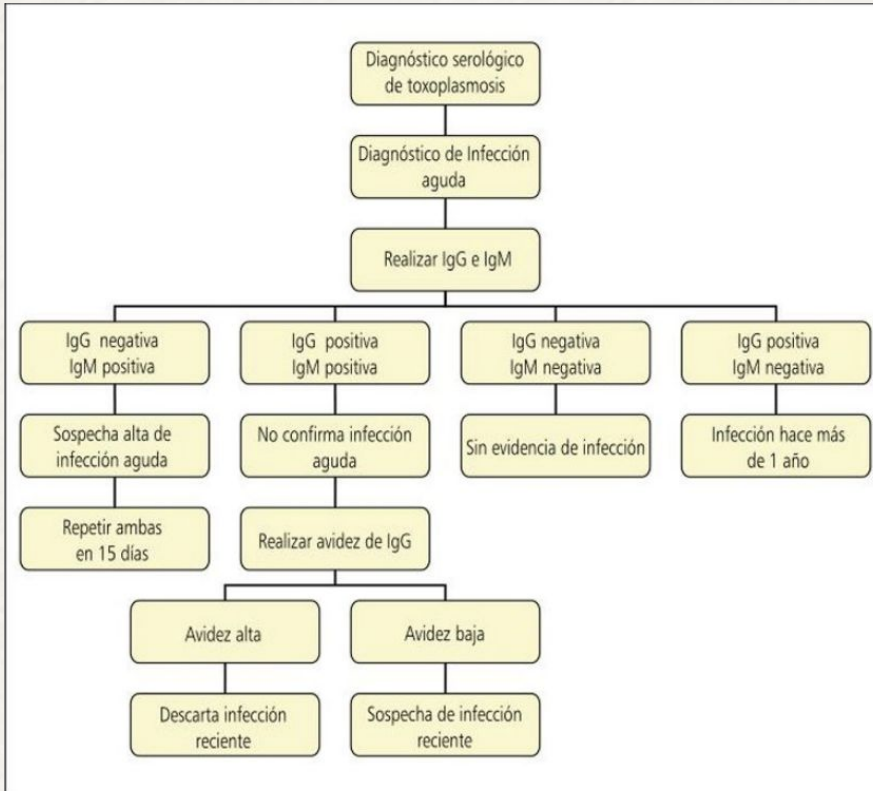


Figura 2. Algoritmo para diagnóstico serológico de infección aguda materna. Ref. 13.

IgM y/o IgA en sangre periférica (+)

Seguimiento con IgG (desaparición año-descarta infección)

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



# Tratamiento

Infección	Tratamiento	Dosis	Duración
<b>Sintomática</b>	<b>P</b>	<b>P:</b> 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
	<b>S</b>	<b>S:</b> 100 mg/kg/día, repartido en dos dosis.	12 meses
	<b>AF</b>	<b>AF:</b> 5-10 mg/3 días por semana.	12 meses y 1 semana
<b>Sintomática con afectación de LCR o coriorretinitis activa</b>	<b>P + S + AF</b>	<b>P, S, AF:</b> Igual que el apartado anterior.	Igual que anterior.
	<b>Corticoides</b>	<b>Corticoides:</b> 1 mg/kg/día repartido en dos veces al día.	Hasta normalización del LCR o reducción de inflamación retinal.
<b>Asintomática</b>	<b>P + S + AF</b>	Igual que el primer apartado. A partir de los 2-6 meses puede administrarse <b>P</b> en días alternos hasta el mes 12.	12 meses
<b>Dudosa</b>	<b>P + S + AF</b>	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 fundoscopia, una serología completa y una Eco cerebral o TC según la historia al nacimiento.



**2**

# **SÍFILIS CONGÉNITA**

---

Infección de transmisión sexual

Mientras más reciente la infección → > % de transmisión

Treponema Pallidum

Transmisión vertical

Transplacentaria

Contacto con lesión materna al momento del parto

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



Osteocondritis/Periostitis/Metafisitis

## Asintomática

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



Pémfigo 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

Microhemaglutinación

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

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

Confirmación con pruebas treponémicas!!

Penicilina G benzatínica 2.4 mill UI (IM)

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 **≥ 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 reactiva**.

## 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.
- Serologia (-) 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**



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

**Habitualmente ocurre antes de los 4 meses de vida**

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



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

RN con neurosífilis



Seguimiento de sífilis confirmada

**A los 6 meses: VDRL en LCR**

**3**

# **ENFERMEDAD DE CHAGAS**

---



## Chagas



Etiología

Trypanozoma  
cruzi

Vector:  
Triotoma  
infestans

Endémico: Arica a la  
región de O Higgins

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

### Transmisión

Deposiciones  
tiatoma infectado

Oral

Transfusiones

Transplacentaria

A mayor EG

### 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

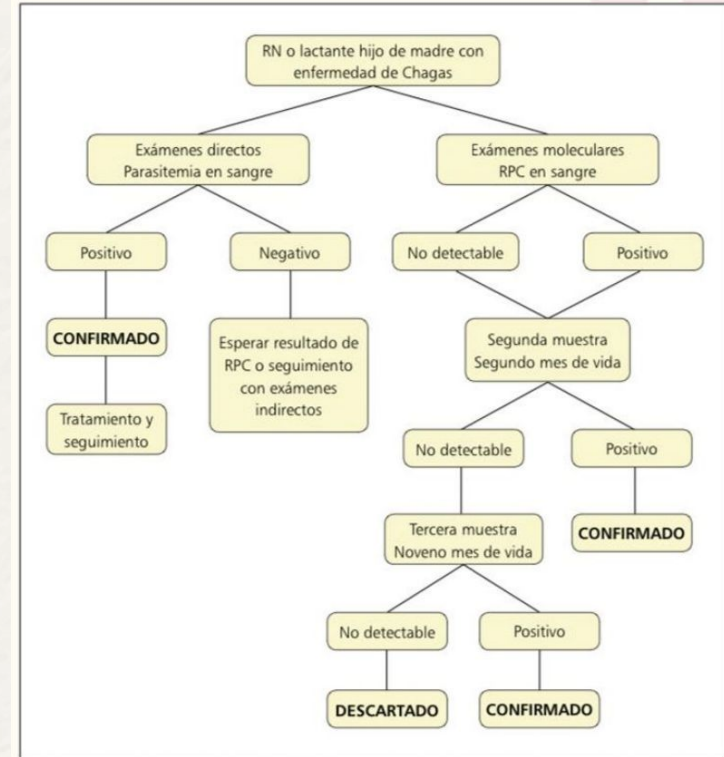
- La mayoría de los RN son asintomáticos (40-100%).
- Signos y síntomas clínicos → Inespecíficos y comunes en otras infecciones congénitas
- Frecuente:
  - ◆ Prematurez.
  - ◆ Bajo peso de nacimiento y RCIU.
  - ◆ Puede haber distress respiratorio por neumonitis parasitaria.
  - ◆ Ictericia, hepatomegalia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

<b><i>Elementos clínicos para la sospecha de enfermedad de Chagas congénita sintomática</i></b>	
<b>Categoría</b>	<b>Descripción / Hallazgos</b>
<b>Signos y síntomas de infección congénita</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Prematurez</li><li>• Pequeño para la edad gestacional</li><li>• Apgar bajo</li><li>• Síndrome de distress respiratorio</li><li>• Hepato/esplenomegalia</li><li>• Ictericia</li></ul>
<b>Antecedentes Maternos</b>	Madre seropositiva para <i>T. cruzi</i>
<b>Antecedentes Familiares</b>	Hermano con enfermedad de Chagas congénita
<b>Hallazgos Críticos</b>	Evidencia de miocarditis o meningoencefalitis

# Diagnóstico

La infección congénita se considera frente a:

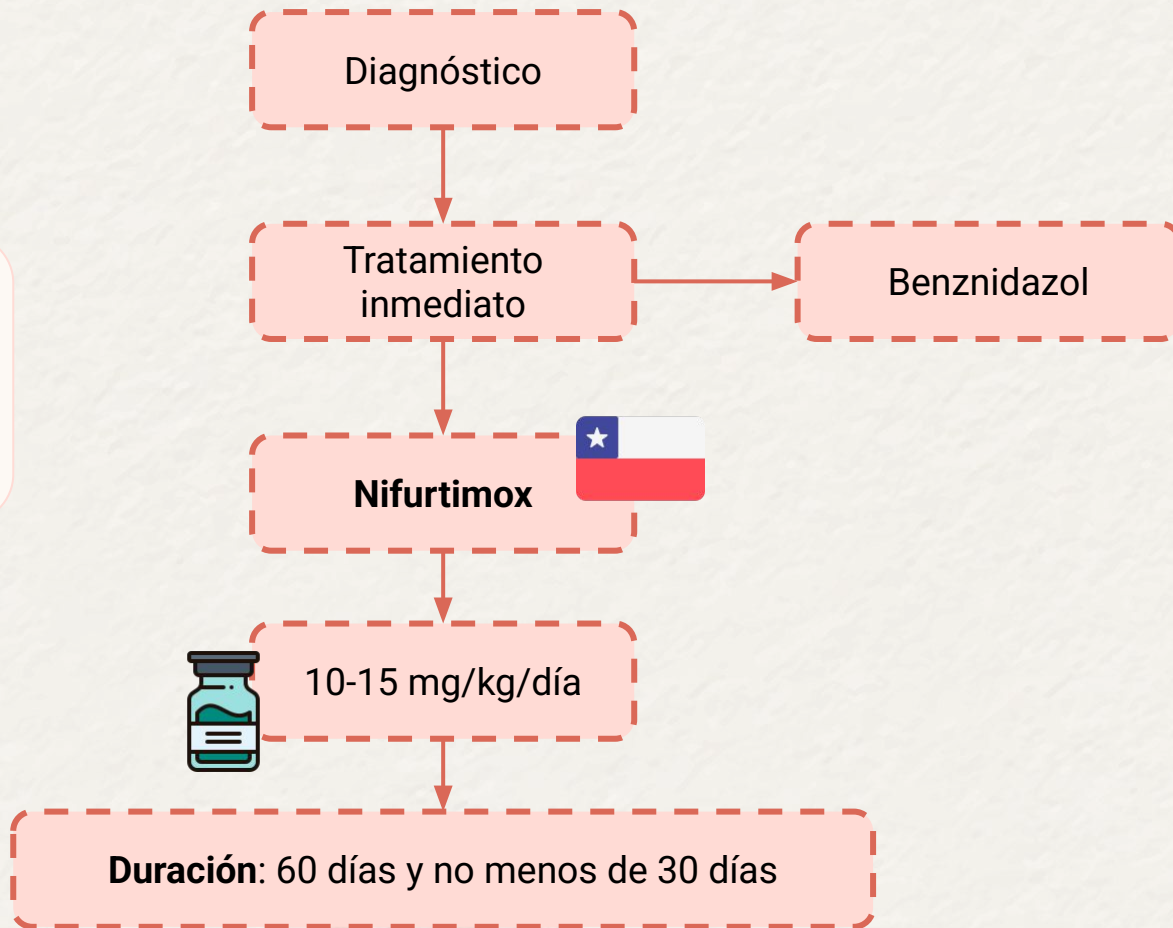
- **RN hijo de una madre infectada** (serología o PCR en sangre (+) para *T. cruzi*).
- **RN en que se logra identificar el *T. cruzi* al momento de nacer.**
- **Un lactante con serología o PCR (+) para *T. cruzi* de origen no materno identificado luego del período de RN en que se ha descartado la transmisión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

# Síndrome 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 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 metafisal 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 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

# Diagnóstico

## Materno

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

## 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, radiolusencia 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

VACUNAS PROGRAMÁTICAS																	
	POBLACIÓN INFANTIL										POBLACIÓN ESCOLAR				POBLACIÓN ADULTA		
	RECIÉN NACIDO	2 MESES	3 MESES	4 MESES	5 MESES	6 MESES	12 MESES	18 MESES	24 MESES	36 MESES	1º BÁSICO	4º BÁSICO	5º BÁSICO	8º BÁSICO	GESTANTES	≥60 AÑOS	≥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		1ª dosis		2ª dosis		3ª dosis		Refuerzo									
NEUMOCÓCICA CONJUGADA 13 VALENTE Enfermedades invasoras por <i>S. pneumoniae</i>		1ª dosis		2ª dosis		3ª dosis (sólo pre-maturos)	Refuerzo										
MENINGOCÓCICA RECOMBINANTE SEROGRUPO B Enfermedades invasoras por <i>N. meningitidis</i> (serogrupo B)		1ª dosis		2ª dosis			Refuerzo										
SARAMPIÓN, RUBÉOLA Y PAROTIDITIS (SRP)							1ª dosis			2ª dosis							



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



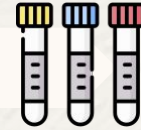
# Diagnóstico

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 3º y 5º día si persiste la sospecha.
- Sangre

# Tratamiento

## Aciclovir

EV (60 mg/kg/día c/ 8 hr)

14 días

Enf de piel,  
ojo y  
mucosas

21 días

Enfermedad  
Diseminada

Enfermedad  
SNC

PL repetida al final de la terapia →  
Cura virológica en LCR

VO (300  
mg/m<sup>2</sup>/dosis)

3 veces/día por 6  
meses post tto EV

Enfermedad  
Diseminada

Enfermedad  
SNC

# 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 Child 2020;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