

# gineco

## FLASOG

ÓRGANO DE DIFUSIÓN DE LA FEDERACIÓN  
LATINOAMERICANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

REVISTA MÉDICA CON ARTÍCULOS DE REVISIÓN Y CONSULTA.

### EDITORIAL

## UNA REFLEXIÓN SOBRE LA PENALIZACIÓN DEL ACTO MÉDICO

### CAMBIANDO LA CURVA DE FRIEDMAN

Dr. Ramón Mendoza Mare  
Dr. Paulo Meade Treviño

### INFECCIONES DE REPERCUSIÓN EMBRIONARIA Y FETAL

Dr. Daniel Vieyra Cortés  
Dr. Samuel Karchmer K.

Revista oficial





**FLASOG**

**SÍGUENOS  
EN NUESTRAS REDES**

[www.flasog.org](http://www.flasog.org)

   /@FLASOG

**COMPÁRTENOS  
TUS CONTENIDOS CIENTÍFICOS**



# BOLETÍN FLASOG

## ¡MANTENTE ACTUALIZADO!

SIGUE NUESTRAS ACTIVIDADES Y NOTICIAS EN NUESTRO BOLETÍN

Encuétralo cada día 1ro. de mes  
en nuestras redes sociales y sitio web.

[www.flasog.org](http://www.flasog.org)

   /@FLASOG





ÓRGANO DE DIFUSIÓN DE LA FEDERACIÓN  
LATINOAMERICANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

## CONTENIDO

### EDITORIAL

#### UNA REFLEXIÓN SOBRE LA PENALIZACIÓN DEL ACTO MÉDICO

Dr. Ricardo Fescina

pg.5

### CAMBIANDO LA CURVA DE FRIEDMAN

Dr. Ramón Mendoza Mares  
Dr. Paulo Meade Treviño

pg.6

### INFECCIONES DE REPERCUSIÓN EMBRIONARIA Y FETAL

Dr. Daniel Vieyra Cortés  
Dr. Samuel Karchmer K.

pg.11

Esta publicación es editada a través de la FLASOG con artículos de los ginecólogos y obstetras de latinoamerica. Los análisis, opiniones y comentarios aquí expresados no representan la postura de la Federación Latinoamericana de Ginecología y Obstetricia. Todos los derechos intelectuales son propiedad de los autores. Los permisos para su reproducción total o parcial son reservados a los mismos. Esta publicación es elaborada por Interactive Marketing S.A. de C.V. con sede en Cancún, México.



### EDITOR

Dr. Jorge Méndez Trujeque  
(México)

### EDITOR ASOCIADO

Dr. Néstor Garello  
(Argentina)  
Dr. Ariel Marrufo Soda  
(México)

### CONSEJO CONSULTIVO

#### EDITORIAL

Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz  
(México)  
Dr. Emilio Valerio Castro  
(México)  
Dra. Wendy Cárcamo  
(Honduras)  
Dr. Juan Diego Villlegas Echeverri  
(Colombia)  
Dra. Blanca Lilia Fretes  
(Paraguay)

#### COMITÉ EDITORIAL

Dr. Paulo Meade Treviño  
(México)  
Dra. Desiree Mostajo Flores  
(Bolivia)  
Dra. María Cecilia Arturo Rojas  
(Colombia)  
Dra. Mercedes Pérez  
(Venezuela)  
Dr. Dalton Ávila Gamboa  
(Ecuador)  
Dra. Ivonne Díaz Yamal  
(Colombia)  
Dr. Alfredo Célis López  
(Perú)  
Dr. Gustavo Ferreiro Delgado  
(Uruguay)  
Dra. Viridiana Gorbea Chávez  
(México)  
Dr. Claudio Sosa  
(Uruguay)  
Dr. Samuel Seiref  
(Argentina)  
Dr. Rodrigo Zamora  
(México)  
Dr. Edgar Iván Ortíz  
(Colombia)

#### Coordinador gráfico

Lic. Oskar Magaña

#### Diseñadora editorial

Lic. Ximena Miranda

#### Coordinadora editorial

Lic. Teresa Suárez

El consejo editorial de la revista *Gineco FLASOG* invita a los gineco-obstetras latinoamericanos a enviar sus trabajos para publicación; el único requisito es que tengan alguna relación directa con la Ginecoobstetricia. Los trabajos serán recibidos en Word al correo [editorial@flasog.org](mailto:editorial@flasog.org)

## UNA REFLEXIÓN SOBRE LA PENALIZACIÓN DEL ACTO MÉDICO

**Dr. Ricardo Fescina**  
Director Ejecutivo de la  
**FLASOG**

La medicina es una actividad en la que no se puede garantizar un resultado específico.

La actividad médica se rige por las leyes de la probabilidad, es decir que cuando se realiza un diagnóstico o tratamiento no se puede tener la certeza de su resultado. Este cambio en el pensamiento en la medicina, de determinista a probabilística, es la que ha permitido grandes avances en la práctica clínica. Esto implica que siempre existirá un grado de incertidumbre porque aun hoy, con los adelantos de la ciencia en general y de la medicina en particular prácticamente nunca se tiene la certeza absoluta del resultado final.

Las interacciones entre el organismo y los tratamientos son múltiples y no totalmente conocidas, por lo que el médico nunca sabrá en forma incontrastable el resultado final, que solamente en forma retrospectiva podrá conocerse y esa porción de incertidumbre imposibilita dar un resultado exacto.

Esto implica que la legislación sobre el acto médico debe tener una reflexión serena y sin apasionamientos, ya que no depende de la voluntad y acción directa del profesional, sino que, en parte está condicionada por el azar.

La penalización del acto médico genera una medicina defensiva que suele dar un resultado inverso al buscado, es decir, un deterioro de la calidad de atención, que solo perjudica al paciente.

Si el médico ha puesto de sí todo lo que se esperaba, conocimientos y cuidados, no hay culpa de su parte. Nunca puede prometer la preservación de la vida ni la eliminación del mal, debe actuar con diligencia y conocimientos en la ejecución de sus actos profesionales.

Por ello, no se comparte el criterio de quienes proponen que la sola presencia de daño genera presunción de culpa en contra del médico. Solamente podrá ser declarado civilmente responsable y condenado si se demuestra que actuó con impericia, imprudencia o negligencia.

# NUEVAS RECOMENDACIONES PARA MEJORAR LA EXPERIENCIA DEL PARTO

## CAMBIANDO LA CURVA DE FRIEDMAN

---

**Dr. Ramón Mendoza Mares**  
**Dr. Paulo Meade Treviño**

Casi todos estudiamos durante nuestra formación en obstetricia las famosas curvas de Friedman, que establecían la duración del trabajo de parto tanto en primigestas como en múltiparas, lo que ocasionó que los profesionales de la salud realizaran intervenciones para mantener un trabajo de parto dentro de lo “normal”, y pocas veces cuestionamos esa verdad que rigió más de medio siglo a la obstetricia.

Tal vez nunca nos preguntamos si había casos especiales de pacientes embarazadas con ciertas particularidades que hicieran un cambio en la progresión del trabajo de parto, mucho menos nos preguntamos en sus usos y costumbres o las preferencias en la posición para parir, si quería estar acompañada por alguien. Nosotros aprendimos a atender un parto en un hospital, con la paciente acostada en una cama, con el marido en la sala de espera, sin una necesidad

de realizar consentimientos informados para realizar amniotomías, infusiones de oxitócicos u alguna otra maniobra para acelerar el parto y eso nos condujera a un desenlace normal, siempre pensando en las potenciales complicaciones del trabajo de parto, pero dejando al final las expectativas y satisfacción de la paciente.

***De los cerca 140 millones de nacimientos que hay en todo el mundo (1), la gran mayoría no tiene factores de riesgos maternos o fetales (2), que condicionen alguna práctica por parte del personal médico para iniciar, acelerar, terminar, regular o monitorear el proceso fisiológico del trabajo de parto, para lo cual la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha emitido 56 recomendaciones para mejorar la experiencia positiva del trabajo de parto y nacimiento del bebé (3).***

Sin embargo, pudiéramos abrir un debate interminable para definir el trabajo de parto “normal” o “fisiológico”; o quién se puede aventurar y decir que un embarazo sin factores de riesgo nunca tendrá complicaciones; la verdad es que los cambios “fisiológicos” del embarazo constituyen un factor de riesgo para múltiples complicaciones que no se pueden prever.

Más de un tercio de muertes maternas y una proporción sustancial de las afecciones potencialmente mortales relacionadas con el embarazo son atribuidos a complicaciones que surgen durante el parto, trabajo de parto o puerperio inmediato, a menudo como resultado de una hemorragia, parto obstruido o sepsis (4). Asimismo, aproximadamente la mitad de todos los óbitos y un cuarto de las muertes neonatales suceden durante el trabajo de parto y nacimiento (5)

Aún así, durante los últimos años se ha observado una tendencia a realizar maniobras o prácticas durante el trabajo de parto, que no se encuentran justificadas o debidamente valoradas científicamente y que han aumentado la insatisfacción de las pacientes sobre el nacimiento del bebé.

De las 56 recomendaciones que emite la OMS, las más relevantes con un sustento científico son (3):

**Cuidados en todo el trabajo de parto y nacimiento.** (Respeto hacia la paciente manteniendo dignidad, privacidad y confidencialidad; comunicación efectiva entre médico y paciente, tener un acompañante de elección por la paciente, modelos de atención por parteras).



**Cuidados en Primer periodo de trabajo de parto.** Se hace cambio en la definición en fase latente: contracciones irregulares con dilatación menor a 5 cm, fase activa ahora se define como las contracciones regulares y dilatación mayor a 5 cm; la duración de la fase activa (5 cm a dilatación cervical completa) por lo general no se extiende más allá de 12 horas en primíparas y 10 horas en múltiparas. No se recomiendan intervenciones en fase activa si el avance es menor a 1 cm por hora.

**Acciones no recomendadas de rutina en pacientes de bajo riesgo:** pelvimetría al ingreso, cardiotocografía de ingreso y constante durante el trabajo de parto, no enemas, tricotomía, no se recomienda analgesia rutinaria para acelerar trabajo de parto, no aseo vaginal con clorhexidina, no uso rutinario de oxitocina, amniotomía, agentes antiespasmódicos o líquidos intravenosos para acelerar trabajo de parto. Asimismo las acciones recomendadas son la auscultación intermitente con estetoscopio o doppler fetal, tacto vaginal cada 4 horas, analgesia epidural solo si es de preferencia de la paciente; se recomiendan también técnicas de relajación, respiraciones, música, etc. Para aliviar el dolor del trabajo de parto, también es recomendado la ingesta de líquidos y evitar el ayuno prolongado y la movilización fuera de cama.



**Cuidados en Segundo periodo de trabajo de parto.** Cambios en la definición y duración del segundo periodo de trabajo de parto, se considera este periodo desde la dilatación completa hasta el nacimiento del bebé y puede durar hasta 3 horas en nulíparas y 2 horas en multíparas. En este periodo se recomienda que la paciente adopte la posición que ella prefiera para el nacimiento de su bebé, así mismo llevar el ritmo de urgencia para pujar y utilizar técnicas para prevenir el trauma perineal. No se recomienda la episiotomía rutinaria, ni la presión fúndica durante el parto.



**Cuidados de Tercer periodo de trabajo de parto.** Son recomendados en todos los partos el uso de uterotónicos para prevenir la hemorragia postparto, el de elección es la oxitocina, se recomienda también el pinzamiento retardado del cordón umbilical y la tracción controlada del mismo. No se recomienda el masaje uterino sostenido



**Cuidados del Recién Nacido.** Se recomienda el contacto piel a piel con la madre y el recién nacido, la lactancia materna lo más pronto posible, aplicación universal de vitamina K para profilaxis de enfermedad hemorrágica y el alojamiento conjunto, con retraso del primer baño del bebé hasta después de 24 horas. No se recomienda de rutina la aspiración de fosas nasales y cavidad oral al nacimiento del bebé.



**Cuidados de la madre después del nacimiento.** Se recomienda a la hora del nacimiento la vigilancia del tono uterino, sangrado vaginal, contracciones uterinas, altura del fondo uterino para diagnóstico oportuno de hemorragia puerperal, así mismo la vigilancia de temperatura, frecuencia cardíaca, presión arterial y volumen urinario a la hora y 6 horas después.

Sin duda alguna, muchas de estas recomendaciones que fueron publicadas por primera vez en 2015 por la Organización Mundial de la Salud y que ahora en 2018 fueron ampliadas y corregidas, están siendo incorporadas en las guías de práctica clínica de cada país y de cada hospital, donde deberán sufrir su acondicionamiento según la infraestructura hospitalaria y la disposición de materiales y recursos humanos necesarios para otorgar una atención de calidad para las pacientes; se convierte en un verdadero reto para algunas zonas donde inclusive el acceso a servicios de salud por parte de una paciente embarazada es muy difícil.

El reto mayor será para los profesionales de la salud, que tendrán que cambiar paradigmas en sus procesos de atención a las pacientes embarazadas e incorporar prácticas que demuestran científicamente un beneficio al binomio madre-hijo, pero que han sido relegadas por otras acciones que al pasar de los años hemos aprendido y que ahora no nos ha demostrado un beneficio real para la paciente y sí un incremento en la tasa de cesáreas y más aún en la poca satisfacción de nuestras pacientes en la experiencia del parto.

# INFECCIONES DE REPERCUSIÓN EMBRIONARIA Y FETAL

**Dr. Daniel Vieyra Cortés**  
Médico Ginecoobstetra

**Dr. Samuel Karchmer K.**  
Médico Ginecoobstetra  
Presidente de FLASOG  
y Profesor Titular en la Especialidad  
en Ginecología y Obstetricia,  
Hospital Ángeles, Unidad de Posgrado UNAM

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones congénitas son aquellas transmitidas por la madre a su hijo antes del nacimiento. En este capítulo se tratarán las infecciones que clásicamente se han agrupado en el acrónimo TORCH →T: toxoplasmosis, R: rubeola, C: citomegalovirus y H: herpes. Según algunos autores “O” correspondería a otras infecciones entre las que inicialmente se incluyeron varicela y sífilis, pero que en la actualidad pueden englobar parvovirus B19, papilomavirus, malaria y tuberculosis (1). Todas ellas tienen rasgos comunes: (1,2,3)

- La transmisión puede ocurrir por vía transplacentaria o por contacto directo con el patógeno durante el parto.

- La fuente de infección fetal es la viremia, bacteriemia o parasitemia que se produce en la mujer embarazada durante una primoinfección, que suele ser más infectiva para el feto, o durante una infección crónica.

- La enfermedad suele pasar inadvertida o ser paucisintomática en la madre, salvo en madres inmunocomprometidas en las que estas infecciones son más frecuentes y graves.

- El diagnóstico es serológico o por técnicas de biología molecular (reacción en cadena de la polimerasa o PCR) o cultivo celular.

## INFECCIONES DE REPERCUSIÓN EMBRIONARIA Y FETAL

• La expresión clínica es similar en todas ellas, pero con amplio margen de variabilidad. En general cuando la infección ocurre antes de las 20 semanas, es más grave y ocasiona malformaciones múltiples. Si tiene lugar en épocas posteriores, durante el periodo fetal, puede ser causa de prematuridad, bajo peso, alteraciones del sistema nervioso central, etc. Y si ocurre poco antes del parto puede presentarse en forma de sepsis con mal estado general, ictericia, hepatoesplenomegalia, neumonitis, entre otras, y en la analítica sanguínea suelen aparecer anemia y trombopenia. Finalmente algunas de ellas pueden ser asintomáticas en el periodo neonatal y producir secuelas sobretodo neurosensoriales en épocas posteriores de la vida.

### TOXOPLASMOSIS

La infección materna por *Toxoplasma gondii* se adquiere principalmente por ingestión de quistes de vegetales y frutas mal lavados o carne cruda o poco cocinada, al limpiar excrementos de gato (único huésped comprobado) o al realizar trabajos de jardinería sin guantes.

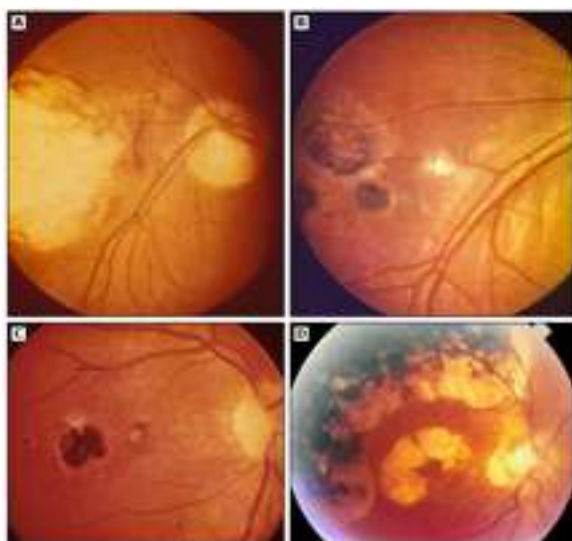
Solo un 10% de la mujeres inmunocompetentes que se infectan presentan sintomatología, usualmente leve e inespecífica o puede dar lugar a un cuadro mononucleósico.

Se transmite al embrión o al feto durante la fase de parasitemia materna y está aceptado que esta transmisión solo tiene lugar, en las gestantes no inmunocompetentes, durante la primoinfección. Cuanto más precoz sea la infección en el embarazo, menor será el riesgo de transmisión fetal (10-20% en el primer trimestre, 25-30% en el segundo y 60-80% en el tercero), pero las consecuencias para el feto serán más graves si la infección es precoz, que si se trasmite en fases tardías. (4)

EDAD GESTACIONAL	TRANSMISIÓN FETAL	AFECTACIÓN FETAL	TIPO DE AFECTACIÓN
<14 semanas	<10%	60%	Lesiones oculares e intracraneales Pueden ser graves
14 - 28 semanas	15 - 55%	25%	Sobre todo oculares En general no son graves
>28 semanas	55 - 80%	15%	Lesiones oculares Excepcional afección intracraneal

El RN puede presentar varias formas clínicas: (4)

- Una minoría (5%) presenta una forma sistémica inicial que aboca a una fase de secuelas con la tétrada sintomática de Sabin (hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, convulsiones y coriorretinitis), en general se trata de infecciones adquiridas antes de las 20 semanas. Si la infección es tardía pueden objetivarse meningoencefalitis, fiebre, hepatoesplenomegalia, ictericia, exantema, neumonitis y diarrea, y en la analítica sanguínea suelen aparecer: anemia, trombopenia y eosinofilia.
- Otros (10%) pueden presentar lesiones aisladas del SNC u oculares de pronóstico variable
- Alrededor del 85% de los RN infectados estarán asintomáticos al nacer, pero de ellos un 20-30% pueden desarrollar afectación neurológica y coriorretinitis a medida que el niño crece (hasta los 20 años), si no reciben tratamiento.



(A) Retinocoroiditis severa, (B) Retinocoroiditis periférica, (C) Retinocoroiditis remitida central, (D) Huellas múltiples de coriorretinitis Up To Date 2016

## DIAGNÓSTICO

En la gestante el diagnóstico se realiza mediante la detección de seroconversión o aumento significativo de títulos de anticuerpos IgG (en dos determinaciones separadas 2-3 semanas y realizadas en el mismo laboratorio), presencia de IgG de baja avididad y aparición de títulos elevados de IgM determinados por enzima-inmunoensayo, que se empiezan a detectar unas 2 semanas después de la infección, alcanzan su pico máximo a las 4-6 semanas y posteriormente declinan hasta los 6-9 meses, aunque títulos bajos de IgM pueden persistir durante años en algunas pacientes.

El diagnóstico de infección fetal se realiza mediante amplificación del gen B1 por técnica de PCR en líquido amniótico a partir de las 18-20 semanas de gestación (sensibilidad 70-80%). (4,5)

En el recién nacido el diagnóstico se realiza ante la presencia de IgM específica, pero la sensibilidad es inferior al 50%. En su ausencia el diagnóstico se basa en el mantenimiento de las IgG una vez “aclaradas” las IgG maternas transferidas a través de la placenta (unos 6-12 meses, en función del título) o mediante técnicas de PCR en sangre y en LCR, aunque presentan una sensibilidad muy baja. (5)

## PROFILAXIS

Deben recomendarse medidas profilácticas higiénicas a las embarazadas seronegativas para toxoplasma (limpiar bien las frutas y verduras, comer carne bien cocida o previamente congelada, y utilizar guantes al manipular excrementos de gato o tierra de jardín).

En caso de infección, la embarazada deberá seguir tratamiento y se practicarán ecografías seriadas en busca de afectación del sistema nervioso central del feto. Tras el parto, al RN se le realizará controles serológicos además de los neurológicos, auditivos y oftalmológicos seriados en los primeros años. (6)

## TRATAMIENTO DE LA EMBARAZADA

Desde la sospecha de infección hasta el diagnóstico por PCR en líquido amniótico se le administrará espiramicina. Si se confirma el diagnóstico de infección fetal (PCR positiva y/o ecografía alterada) a partir de la semana 20, se recomiendan ciclos de pirimetamina más sulfadiazina y ácido fólico en forma continua hasta el final del embarazo. Los resultados sobre la utilidad del tratamiento durante la gestación son contradictorios, pero estudios recientes demuestran que la administración precoz de estos fármacos, disminuye de forma significativa la transmisión vertical del parásito. (6)

## DEL RECIÉN NACIDO

Si la toxoplasmosis es manifiesta o si la IgM o la PCR resultan positivas, se administrarán: pirimetamina (Daraprim) ataque 2 mg/kg/día en dos dosis, vía oral (VO) durante 2 días, a continuación 1 mg/kg/día en 2 dosis durante 2-6 meses y luego a días alternos; y sulfadiazina (Sulfadiazin) 100 mg/kg/día en 2 dosis VO, y ácido fólico (Leucovorin cálcico) 10 mg/3 veces por semana, durante un año. Deberán realizarse hemogramas de control para monitorizar la toxicidad de estos fármacos.

Si existen procesos inflamatorios activos como meningoencefalitis o coriorretinitis, se recomienda añadir corticoides (prednisona 1 mg/kg/día en dos dosis) hasta la mejoría. (6)

## RUBÉOLA

La frecuencia de esta infección congénita es muy baja debido al uso generalizado de la vacuna en los humanos, únicos huéspedes posibles. La infección es subclínica en el 30% de los casos. El contagio se produce por contacto directo o por secreciones nasofaríngeas.

En la rubeola materna con erupción en las primeras 12 semanas de embarazo, la infección del feto supera el 80%, posteriormente disminuye llegando al 30% hacia las 30 semanas y asciende de nuevo hasta el 100% en el último mes. (7)

## INFECCIONES DE REPERCUSIÓN EMBRIONARIA Y FETAL

El 85-90% de los fetos infectados antes de las 12 semanas van a presentar los hallazgos clásicos de la tetrada de Gregg que incluyen: cardiopatía (sobre todo ductus y estenosis pulmonar), microcefalia, sordera y cataratas. En infecciones maternas aparecidas entre las 12 y las 16 semanas un 15% de los fetos (30-35% de aquellos que estén infectados) presentarán sordera y en menor proporción defectos oculares (coriorretinitis puntiforme en sal y pimienta, glaucoma...) y microcefalia. Cuando la infección se produce entre las 16 y las 20 semanas existe un riesgo mínimo de sordera y en infecciones adquiridas a partir de las 20 semanas de gestación no se han descrito secuelas. Estos niños suelen nacer a término, pero con bajo peso y, aunque inicialmente no presenten afectación, en un 20-40% desarrollan diabetes hacia los 35 años y en un 5% alteración tiroidea. También pueden presentar sordera o alteraciones oculares progresivas y en 12 varones se ha descrito una encefalopatía que progresó hasta la muerte. Si la infección se produce en épocas tardías del embarazo el RN puede presentar enfermedad sistémica con erupción generalizada parecida al eczema seborreico, lesiones purpúricas, neumonía intersticial, hepatoesplenomegalia, meningoencefalitis, etc. Los RN infectados pueden excretar virus hasta los 30 meses. (7)



Catarata congénita por virus de Rubeola. Up To Date 2016

EDAD GESTACIONAL	TRANSMISIÓN FETAL	SX RUBEOLA CONGENITA	RIESGO SIN CONOCER TRANSMISIÓN	TIPO DE AFECTACIÓN
<12 semanas	90%	80 - 90%	85%	Defectos cardiovasculares (st<8s) Defectos oculares, sordera, retraso psicomotor, Aborto 20%
12 - 16 semanas	55%	30 - 35%	15%	Sordera uni o bilateral Retinopatía /microcefalia (ocasional)
16 - 20 semanas (riesgo mínimo)	25%	0%		Sordera

## DIAGNÓSTICO

Ante la aparición de un exantema no vesicular en la gestante se debe solicitar la serología de la rubeola (IgG e IgM) incluso si se dispone de una IgG positiva previa. Para el cribado gestacional, si la IgG es positiva (independientemente de sus títulos) no se recomienda la determinación de IgM, ya que ocasionalmente puede persistir positiva después de la vacunación o debido a reacciones cruzadas con otras infecciones. Cuando existe la sospecha de infección por rubeola durante la gestación se puede investigar la existencia de ARN viral en líquido amniótico mediante PCR o IgM en sangre de cordón a partir de las 20 semanas de gestación.

En el RN, la persistencia de IgG más allá de los 6-12 meses o la positividad de la IgM son indicativas de infección y el aislamiento del virus en sangre, orina, faringe o LCR la confirman. Se ha descrito reacción cruzada con IgM de parvovirus.

La profilaxis consiste en la inmunización de las mujeres antes de llegar a la edad fértil, pero no durante la gestación ni en los 3 meses previos, ya que al efectuarse con virus atenuado existe un riesgo teórico de infección congénita (0-2%). No se recomienda la profilaxis sistémica con inmunoglobulina tras exposición a rubéola ya que no previene la viremia. No existe tratamiento eficaz. (8)

## CITOMEGALOVIRUS (CMV)

Es la infección congénita más común. Este virus produce primoinfección en un 1-2,5% de las gestantes y en el 30-40% de ellas se produce una infección fetal. También la infección recurrente de la embarazada puede afectar al feto, pero con menor frecuencia y parece que en forma más leve. Algunos RN adquieren la infección en el periodo perinatal, al pasar por el canal del parto, pero ésta suele ser subclínica o en algunos casos presentarse como síndrome mononucleósico. También puede adquirirse por leche materna. (9)

INFECCIÓN MATERNA PRIMARIA	RIESGO TRANSMISIÓN FETAL	RIESGO APROXIMADO DE RN SINTOMÁTICO (INFECCIÓN FETAL CONFIRMADA)
Pregestacional (1 - 10 sem pre-FUM)	8%	25 - 30%
<14 semanas	30 - 35%	25 - 30%
14 - 28 semanas	40 - 45%	5 - 10%
>28 semanas	65 - 70%	La mayoría asintomáticos

### CLÍNICA

La infección por CMV puede producir una afectación fetal grave con lesiones del SNC (microcefalia, calcificaciones periventriculares), atrofia óptica, hepatoesplenomegalia, ascitis o hidrops fetal, sobre todo cuando la infección materna se produce antes de las 20 semanas, pero también se han descrito lesiones importantes en fetos infectados posteriormente. El retraso del crecimiento intrauterino es una constante.

Entre el 10 y el 15% de los RN infectados presentan afectación sistémica al nacer con fiebre, afectación respiratoria, púrpura, hepatoesplenomegalia, hepatitis e ictericia por anemia hemolítica, encefalitis, coriorretinitis, retraso ponderal y psicomotor. De todos ellos alrededor del 20-30% fallecen en los 3 primeros meses. En la mitad de los casos existe microcefalia, ya al nacer y en otros se objetiva a medida que el niño crece. Solamente entre el 10 y el 20% de los RN sintomáticos tendrán un desarrollo normal, el resto presentarán secuelas neurosensoriales y retraso psicomotor.



Neonato a término con CMV congénito sintomático que involucra varios órganos. Al nacimiento el neonato puede presentar petequias y púrpura. Up To Date 2016

Aproximadamente el 85-90% de los niños infectados están asintomáticos al nacer, pero presentan un riesgo variable (5-25%) de padecer sordera, retraso psicomotor y del desarrollo a largo plazo. (9)

### DIAGNÓSTICO

En la gestante son diagnósticas la detección de seroconversión, el incremento significativo de las IgG, la positividad de las IgM (en el 75% de las primoinfecciones y en el 10% de las recurrencias), la presencia de IgG de baja avidéz y/o la detección del virus en orina y en menos ocasiones en sangre, mediante PCR o cultivo celular. Prenatalmente se puede detectar el virus por cultivo celular o el ADN viral mediante técnicas de PCR en líquido amniótico a partir de las 20 semanas.

En el recién nacido el diagnóstico se realiza mediante detección del virus o su ADN en orina y la persistencia de IgG más allá de los 6-12 meses. También se puede aislar el virus en sangre y secreciones faríngeas. Si se sospecha afectación neurológica se hará PCR en LCR. Cuando la infección es perinatal la viruria no aparece hasta las 4-6 semanas. (10)

### TRATAMIENTO

Se están llevando a cabo estudios para valorar la eficacia del ganciclovir 6-15 mg/kg en 2 dosis, durante 6 semanas en niños con afectación de SNC o con RCI y trombopenia. La inmunoglobulina anti-CMV no está indicada en las infecciones congénitas.

Actualmente no se recomienda el cribado serológico de rutina en las gestantes. Como medidas preventivas en prematuros con menos de 1500 g. de peso debe transfundirse sangre de donante seronegativo y congelar o pasteurizar la leche materna contaminada. (11)

### HERPES SIMPLE (VHS)

La incidencia de infección neonatal por VHS en algunos países desarrollados está alrededor de 1/3500 partos. En el 80% de los casos la infección es debida al VHS-2. La primoinfección materna conlleva afectación del 30 - 50% de los fetos y en las reinfecciones se afectan entre el 1 y el 5%. Solo un 15 - 20% de las madres presentan sintomatología durante la infección.

La mayor parte de las infecciones por VHS (87%) se transmiten al feto a través del canal del parto, siendo excepcional la afectación del feto en los dos primeros trimestres del embarazo por transmisión hematogena. Existe la posibilidad de contaminación postnatal por contacto con lesiones herpéticas no genitales (10% de los casos de herpes neonatal). (12)

### CLÍNICA

Las vesículas cutáneas en racimos, la queratoconjuntivitis con cicatrices corneales y las calcificaciones en ganglios de la base, sobretudo en tálamos, son típicas de la infección precoz. Pocos niños nacen sintomáticos.

En cuanto a la clínica postnatal: el 50% presentan enfermedad diseminada, en el 9% de los casos las manifestaciones se inician el primer día de vida y en el 40% al final de la primera semana. Solo en el 20% aparecen vesículas cutáneas como signo inicial; los síntomas sistémicos, insidiosos al principio, progresan con rapidez y si hay afectación del SNC aparecen letargia-irritabilidad, fiebre y convulsiones, además de ictericia, shock y CID. Sin tratamiento este grupo de pacientes tendrá una mortalidad elevada, alrededor del 80% y los supervivientes presentarán secuelas neurológicas graves. El 30% tienen infección localizada en el sistema nervioso central (SNC), en este grupo los síntomas se inician entre los 10 y 28 días de vida y presentan clínica de encefalitis con convulsiones, letargia, irritabilidad, rechazo del alimento, inestabilidad térmica y fontanela prominente. El 20% restante tendrán afectación óculo-mucocutánea, que suele iniciarse en la segunda semana. La mortalidad en estos grupos oscila entre el 17 y el 50% y aparecerán secuelas neurológicas en el 40% de los afectados, en muchos de ellos sin afectación aparente del SNC durante la fase aguda. (13)

### DIAGNÓSTICO

Mediante la detección del virus por cultivo celular o PCR, tanto en las lesiones genitales de la madre como en las lesiones cutáneas del recién nacido o en fluidos corporales. La detección de ADN viral por PCR en LCR puede ser muy útil para confirmar la afectación neurológica. La serología tiene escaso valor, aunque la persistencia de anticuerpos totales o de IgG durante más de 6-12 meses confirma la infección neonatal. (14)

### TRATAMIENTO

Siempre que una mujer presente una infección genital activa por herpes simple en el momento del parto se recomienda realizar una cesárea profiláctica a beneficio del feto, independientemente del tiempo transcurrido desde la rotura de las membranas. Esto es especialmente importante en los casos de primoinfección herpética materna. El uso de aciclovir desde las 36 semanas disminuye la reactivación del virus en la madre.

Tan pronto como se sospeche el diagnóstico de infección en el neonato deberá administrarse aciclovir 20 mg/kg cada 8 horas EV durante 14-21 días. En el grupo de enfermedad diseminada este tratamiento disminuye la mortalidad del 80 al 15% y las secuelas neurológicas del 100 al 40%. En caso de afectación ocular además se administrará tratamiento local.

El RN afecto debe aislarse para prevenir la transmisión nosocomial. (12)

### VARICELA-ZOSTER

Es un virus exclusivo de los humanos, altamente contagioso, y tiene un periodo de incubación de 10 a 21 días. En nuestro medio aproximadamente el 85% de las embarazadas son inmunes a este virus y la frecuencia de infecciones en el embarazo es de 2- 3/1000, pero puede ser más elevada en gestantes procedentes de países tropicales donde su seroprevalencia en la edad adulta es menor.

El virus se transmite poco por vía transplacentaria antes de las 20 semanas (2-8%) por lo que la embriofetopatía por varicela es poco frecuente. El mayor riesgo se produce cuando la varicela materna aparece entre los 5 días previos al parto y los dos días posteriores a éste, cuando la transmisión es elevada (50%) y puede dar lugar a una varicela neonatal muy grave. (15)



## INFECCIONES DE REPERCUSIÓN EMBRIONARIA Y FETAL

VARICELA MATERNA	RIESGO DE AFECTACIÓN FETAL
< 12 semanas	0.5 - 1%
12 - 20 semanas	1.5 - 2%
21 - 24 semanas	<0.5%
24 - 28 semanas	excepcional

### CLÍNICA

La infección en el primer trimestre no suele producir aborto. La embriofetopatía se caracteriza por lesiones cutáneas cicatriciales serpenteantes con distribución metamérica, asociadas o no a alteraciones musculoesqueléticas subyacentes. También pueden encontrarse lesiones neurológicas (atrofia cortical, calcificaciones en ganglios basales, convulsiones y retraso mental) y oftalmológicas (microftalmía, coriorretinitis y cataratas).

Si la madre presenta la infección entre el segundo trimestre y los 21 días antes del parto la fetopatía es rara, pero el niño puede desarrollar herpes zoster en la infancia sin varicela previa. Si

la infección materna se da entre los 20 y los 6 días antes del parto el RN puede presentar alteración serológica y una varicela leve, probablemente por la modificación que produce sobre la enfermedad del niño la inmunidad que la madre ya ha empezado a desarrollar. En cambio, si la madre presenta la varicela entre 5 días antes del parto y 2 días después, del 17 al 31% de los neonatos iniciarán la enfermedad entre 5 y 10 días postparto, y en un 30% de los casos, desarrollarán una varicela fulminante, con afectación multivisceral, grupos recidivantes de vesículas y predisposición a infecciones bacterianas posteriores. (15)

### DIAGNÓSTICO

En la gestante el diagnóstico es clínico, pero se recomienda confirmación serológica tanto de las IgM específicas (las primeras en aparecer) como de las IgG que no se positivizan hasta 3-5 días después de la aparición del exantema. Para confirmar la infección fetal se recomienda realizar una amniocentesis a partir de las 18 semanas de gestación y transcurridas 6 semanas desde la infección materna, para detectar ADN viral en líquido amniótico.

En el RN puede practicarse raspado de las lesiones cutáneas para cultivo celular y/o PCR. La PCR en LCR es útil si hay afectación neurológica. La persistencia de anti-cuerpos IgG durante más de 6-12 meses confirma la infección neonatal. (16)

### TRATAMIENTO

La inmunoglobulina varicela- zoster (IGVZ) administrada a la madre antes de las 72-96 horas de la exposición no protege al feto, pero puede tener efectos beneficiosos, disminuyendo la viremia materna, incluso si se administra en los 10 días siguientes al contacto. El tratamiento materno con aciclovir solo está indicado si aparece neumonía y parece seguro para el feto.

Los hijos de las madres que han tenido varicela entre 5 días antes y 2 días después del parto deben recibir lo antes posible gamma-globulina específica (Varitec<sup>®</sup> 1mL/kg) o inespecífica de título elevado (500 mg/kg). Aún así, el 50% de los RN tratados desarrollarán la enfermedad, pero la gravedad será inferior. Si estos RN en las siguientes 3 semanas tienen un nuevo contacto deberán recibir otra dosis. Parece beneficioso asociar aciclovir 5mg/kg/8h durante 5 días a partir del séptimo día de iniciada la erupción materna. Si el RN desarrolla la enfermedad es eficaz el tratamiento con aciclovir 10-15 mg/kg/dosis, cada 8 horas durante 7-10 días.

Si en una maternidad un sujeto infeccioso tiene contacto superior a 20 minutos con un RN, los niños ingresados cuyas madres no tengan antecedentes de varicela y todos los neonatos que nacieron con menos de 28 semanas, deberán recibir inmunoglobulina específica o inespecífica con títulos elevados.

La prevención consiste en la vacunación de las mujeres seronegativas antes del embarazo. (17)

### SÍFILIS

La infección por *Treponema pallidum* puede producirse en el feto de cualquier madre infectada y no tratada, pero es más probable durante el primer año después de haber adquirido la enfermedad (85-90% de los casos de sífilis congénita), si existe una situación inmunológica deficitaria de base y después de las 16-20 semanas de embarazo. También es posible la infección durante el parto por contacto directo del RN con lesiones contagiosas. (18)



El espectro clínico en el feto y RN infectados puede ser muy amplio: (18,19)

- Si la mujer adquiere la infección y no recibe tratamiento, la muerte del feto o del neonato acontece en el 40% de los casos; del 60% restante las dos terceras partes estarán asintomáticos al nacer. En el feto las manifestaciones pueden ser nulas o llegar al hídrops y muerte.

# INFECCIONES DE REPERCUSIÓN EMBRIONARIA Y FETAL

- El niño con infección congénita puede presentar síntomas precoces (en los dos primeros años) o tardíos (si aparecen después de los dos años). Pocos RN presentan manifestaciones precoces: coriza, pénfigo palmoplantar, hepatoesplenomegalia, ictericia, adenopatías generalizadas, condilomas planos, meningitis, neumonitis, síndrome nefrótico, anemia hemolítica, trombopenia, prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino, falta de medro, sífilides (que aparecen a partir de la segunda semana) y lesiones óseas (periostitis y osteocondritis en el 90% de los casos no tratados, pero a veces no se observan hasta los 3 meses). En ellos la muerte neonatal puede ocurrir por fallo hepático, neumonía grave o hemorragia pulmonar. El 11% tiene afectación del SNC.

- La mayoría de infectados están asintomáticos al nacer y pueden presentar manifestaciones tardías: sordera (entre los 10 y 40 años), queratitis intersticial (entre los 10 y 20 años), dientes de Hutchinson, lesiones óseas, retraso mental, convulsiones, etc.

## DIAGNÓSTICO

En la gestante se realiza mediante la detección de anticuerpos reagínicos o no treponémicos (RPR o VDRL) que en realidad detectan anticuerpos anticardiolipina y no son específicos para sífilis, pero su cuantificación se relaciona con la actividad de la enfermedad, por ello disminuyen en pocos meses y sobretodo con el tratamiento adecuado. Si estos anticuerpos son positivos se debe confirmar el diagnóstico con anticuerpos treponémicos (TPHA, FTA o ELISA) o por examen en campo oscuro del exudado de las lesiones. Se han descrito técnicas de PCR para la detección de ácidos nucleicos de *T. pallidum* en plasma y en las lesiones de piel y mucosas.

En el recién nacido las pruebas reagínicas (RPR o VDRL) tendrán valor si su título es 4 o más veces superior al materno, pero algunos RN infectados tienen el mismo título que la madre. Es diagnóstica la presencia de IgM positiva (por FTA o ELISA), aunque puede haber hasta un 20-40% de falsos negativos. La positividad del VDRL en LCR indica afectación neurológica. (20)

REAGÍNICAS	TREPONÉMICAS	INTERPRETACIÓN	CONDUCTA
-	-	-No infección -Infección muy reciente	Si clínica sugestiva o sospecha de contagio, repetir en 2-3 semanas
+	+	Infección confirmada o tratada recientemente	Tratamiento si no tratamiento previo
+	-	Probable falso positivo (títulos <1/8)	Repetir en 3 semanas para confirmar
-	+	-Infección antigua (tratada o tratamiento incompleto) -Infección reciente si IgM positiva	Confirmación del resultado si no antecedentes de tratamiento -Tratamiento si no tratamiento previo

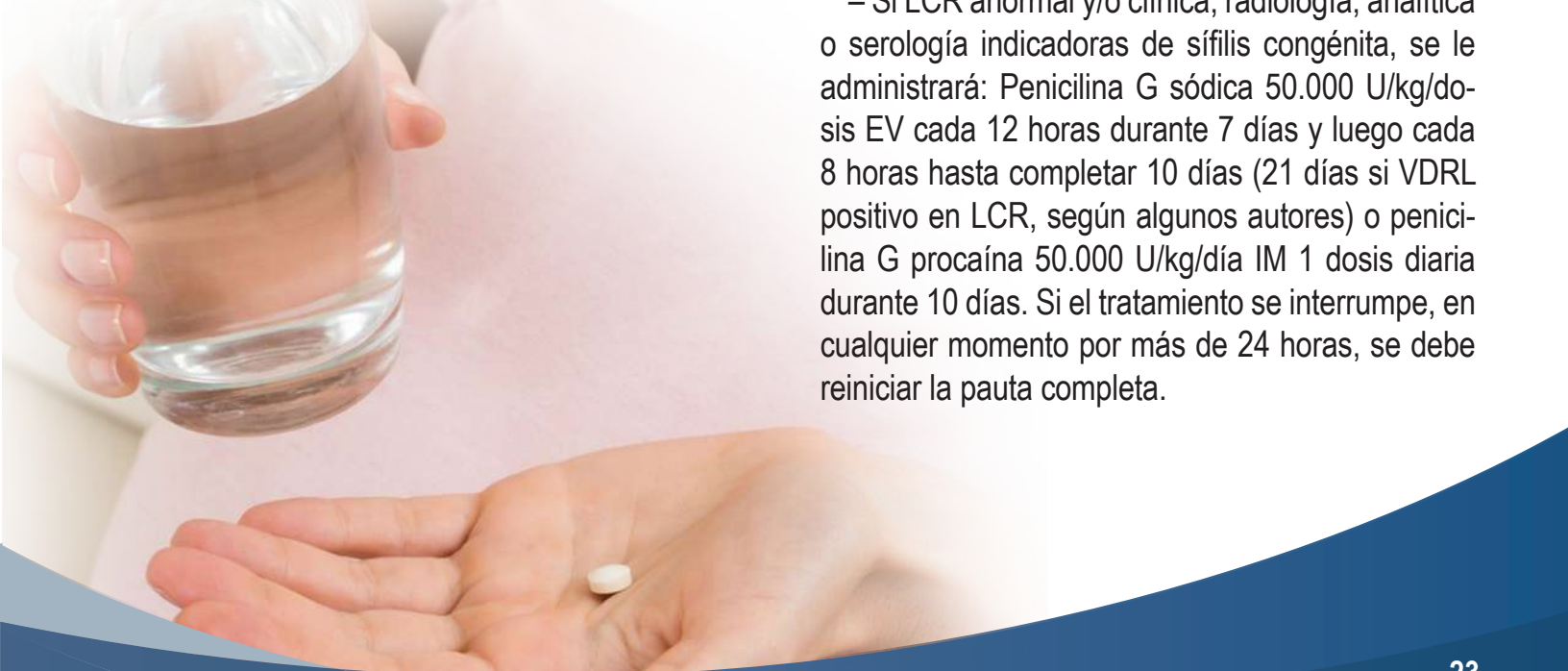
## TRATAMIENTO

### 1. DE LA EMBARAZADA: (21)

- Sífilis precoz (< 1 año): Primaria, secundaria o latente precoz
  - Si Ac. VIH negativos: Penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades IM, 1 dosis y repetir a la semana.
  - Si Ac. VIH positivos: repetir a la semana y a las dos semanas.
- Sífilis latente (> 1 año): Penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades IM cada semana durante 3 semanas.
- Neurosífilis: Penicilina G sódica 3-4 millones cada 4 horas EV, durante 10- 14 días o penicilina procaína 2,4 millones al día durante 10-14 días.  
No existen tratamientos alternativos con eficacia probada, por tanto en embarazadas alérgicas deberá intentarse la desensibilización.

### 2. DEL RECIÉN NACIDO: (21)

- Si la madre ha sido tratada adecuadamente antes o durante el embarazo y siempre más de 30 días antes del parto y el RN está clínica y analíticamente asintomático se hará seguimiento serológico mensual del niño, debiendo disminuir los títulos de las pruebas reagínicas a los 3-4 meses y negativizarse hacia los 6 meses. En estos casos solo se administrará una dosis única de penicilina G Benzatina 50.000 U/kg, IM, si no es posible garantizar el seguimiento.
- Si la madre no ha sido tratada o el tratamiento ha sido inadecuado o no está bien documentado, al RN se le practicarán serologías, radiografía de huesos largos y punción lumbar para bioquímica, recuento leucocitario y VDRL.
  - Si LCR anormal y/o clínica, radiología, analítica o serología indicadoras de sífilis congénita, se le administrará: Penicilina G sódica 50.000 U/kg/dosis EV cada 12 horas durante 7 días y luego cada 8 horas hasta completar 10 días (21 días si VDRL positivo en LCR, según algunos autores) o penicilina G procaína 50.000 U/kg/día IM 1 dosis diaria durante 10 días. Si el tratamiento se interrumpe, en cualquier momento por más de 24 horas, se debe reiniciar la pauta completa.



– Si LCR normal y ausencia de los indicadores antes mencionados: Penicilina G sódica IM o EV 100.000- 150.000 U/kg/día en dos dosis o Penicilina procaína IM, 50.000 U/kg durante 10 días; solo como alternativa 1 dosis única de penicilina G benzatina 50.000U/kg.

Se valorará una segunda tanda de tratamiento si el RPR asciende a los 6-12 meses del tratamiento anterior, si el LCR no se normaliza o si una vez normalizado se altera de nuevo. Se seguirá al niño por lo menos hasta la completa negativización de las serologías reagínicas.

La reacción de Jarish-Herxheimer con fiebre, shock y convulsiones es rara en el neonato, pero la reacción febril aislada en las primeras 36 horas de tratamiento, es frecuente. (21)

### SEGUIMIENTO

- En los RN afectados de neurosífilis se controlará la bioquímica del líquido cada 6 meses durante 3 años o hasta que el recuento de células sea normal y el VDRL se negativice.
- En los demás se practicarán RPR o VDRL a los 1, 3, 6, 9 y 12 meses o hasta que se haya negativizado.
- Se efectuarán controles de fondo de ojo y auditivos anuales hasta los 10 años. (21)

## PARVOVIRUS B19

Es un virus DNA que solo se encuentra en humanos. Entre el 35 y el 65% de las embarazadas son susceptibles de infectarse por parvovirus que produce el megacriterio epidémico, también llamado eritema infeccioso o conocido anteriormente como quinta enfermedad. La incidencia de infección durante la gestación es del 1-2%, pero puede llegar a ser del 10-15% en periodos de epidemia. La transmisión placentaria es del 20 al 33%. (22)



## CLÍNICA

Si la infección ocurre en el primer trimestre la tasa de abortos es del 5-10%. Si ocurre en épocas posteriores dado que el virus se replica y destruye los precursores de los eritrocitos produce una aplasia transitoria y en el feto puede producir hídrops secundario a anemia (25% de los hídrops no inmunes) o miocarditis, pero también pueden aparecer trombocitopenia, lesión hepática, peritonitis mecánica, etc. (22)

SEMANAS MATERNA	HIDROPS FETAL	MUERTE INTRAÚTERO SIN HIDROPS
<9	<1%	4%
9 - 12	7%	11%
13 - 16	12%	9%
17 - 20	12%	2%
>20	<5%	<1%

## DIAGNÓSTICO

Por IgM específica que aumenta rápidamente tras la infección y persiste durante 2-3 meses o aumento de los títulos de IgG, que es más tardía. Pueden detectarse DNA por técnica de PCR y antígeno por RIA y ELISA.

La anemia fetal puede sospecharse a partir de la ecografía doppler, observando el pico sistólico en la arteria cerebral media; el incremento  $>1,5$  MoM o los signos de hídrops hacen aconsejable la práctica de cordocentesis en gestaciones de más de 18-20 semanas, para valorar el grado de anemia fetal e indicar la transfusión intraútero si el hematocrito es inferior a 30%. (23)

## TRATAMIENTO

El tratamiento del feto anémico o hídrico consiste en la transfusión intrauterina. Con este tratamiento la supervivencia de estos fetos es superior al 85% y sin él, del 30%. Se ha propuesto el tratamiento de la miocarditis con digoxina.

### PAPILOMAVIRUS

El papilomavirus humano (HPV) es un virus DNA. Los serotipos más patológicos para el RN en la transmisión vertical son el 6 y el 11.

El porcentaje de transmisión oscila entre 38 y 73% según la época de embarazo. En neonatos nacidos por cesárea se ha identificado una elevada presencia de papilomavirus que apoya la transmisión transplacentaria, pero la mayoría de infecciones se producen durante su paso por el canal del parto.

El niño puede presentar una papilomatosis respiratoria recurrente en los primeros años y suele requerir intervenciones frecuentes para evitar la obstrucción de la vía aérea. (24)



### TUBERCULOSIS CONGÉNITA

El mycobacterium tuberculosis puede transmitirse verticalmente al feto vía transplacentaria en madres con tuberculosis endometrial o con infección placentaria miliar, y también intraparto por aspiración, ingestión o contacto directo, pero la transmisión por estas vías es rara, y es más habitual la adquisición postnatal por inhalación.

La infección uterina puede causar abortos espontáneos y mortinatos. El complejo primario de la infección congénita suele ser hepático, pero pueden encontrarse tuberculomas en todos los órganos. Los signos y síntomas suelen iniciarse en el primer mes de vida (media de 2-4 semanas) en forma de fiebre, dificultad respiratoria, hepatoesplenomegalia, letargia, irritabilidad, adenopatías y faltad de medro, aunque también pueden aparecer lesiones cutáneas, ictericia, convulsiones y distensión abdominal. La radiografía de tórax puede ser normal u observarse imágenes de neumonitis o tuberculosis miliar. La mortalidad es aproximadamente del 50%. (25)



### DIAGNÓSTICO

Se basa en los factores de riesgo materno y el estudio histológico y bacteriológico de la placenta.

Al RN se le practicarán la prueba de la tuberculina (PPD), RX tórax, bioquímica y cultivos de LCR y de aspirado gástrico.

Son criterios de TBC congénita: el aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis* en algún cultivo del RN, la demostración de complejo primario hepático y hallazgos histopatológicos compatibles con TBC extrahepática. También puede tipificarse la bacteria por PCR, ADN y radioinmunoensayo. (25)

### TRATAMIENTO

El RN deberá separarse de la madre hasta que ésta no sea contagiosa. Si no existen signos de infección en el niño, éste recibirá profilaxis con isoniacida durante 3 meses y entonces será reevaluado con un nuevo PPD y radiografía, si son negativos y el niño está asintomático se finalizará el tratamiento. Se hará un nuevo control de PPD y radiografía a los 6 meses.

Si existe algún signo clínico o analítico de infección deberá iniciarse precozmente el tratamiento con isoniacida (10-15 mg/kg/día), rifampicina 10-20 mg/kg/día y pirazinamida (20-40 mg/kg/día). Es aconsejable añadir estreptomina 20-40 mg/kg/día si hay signos de TBC miliar o meningitis o hasta completar el estudio. Los dos primeros fármacos se administrarán durante 6-9 meses y los

dos últimos durante los primeros 1-2 meses. Se añaden corticoides para reducir la inflamación en caso de meningitis tuberculosa con la finalidad de disminuir la presión intracraneal o si existe compresión traqueal. (25)

### MALARIA

Es causada por una o más de la 4 especies de *Plasmodium*: *falciparum*, *vivax*, *ovale* y *malariae*. Las dos primeras producen más infecciones durante el embarazo y sólo el *P. falciparum* se ha encontrado como colonizador de la placenta. La enfermedad es frecuente en embarazadas sub-saharianas pero debe ser también descartada en gestantes procedentes de Asia y Oceanía. Es más frecuente durante los últimos dos trimestres del primer embarazo. La transmisión placentaria varía entre 3,5 y 75%. (26)



### CLÍNICA

La mayoría de RN infectados están asintomáticos. Los síntomas suelen iniciarse entre las 2 y 6 semanas de vida, aunque los límites estarían entre las 14 horas y las 8 semanas de vida. El intervalo libre de sintomatología se atribuye a la resistencia de la hemoglobina fetal para la multiplicación del parásito, a la presencia de IgG materna en sangre fetal y a la rápida eliminación del parásito de la sangre del neonato. La clínica consiste en falta de medro, ictericia, fiebre, hepatomegalia, anemia y trombopenia. (26)

### DIAGNÓSTICO

Por examen directo del parásito en sangre periférica, por detección de DNA con técnica de PCR o test rápido para la detección de antígeno.

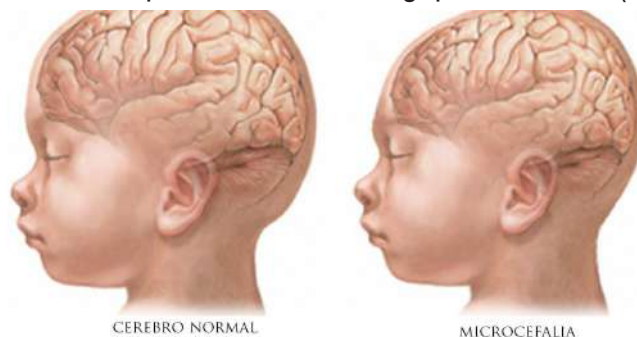
### TRATAMIENTO

En infecciones leves: cloroquina oral 1 dosis de 10 mg/kg seguida de otra de 5 mg/kg a las 6 horas y luego la misma dosis 1 vez al día durante dos días. En infecciones graves: quinina 20 mg/kg EV a pasar en 4 horas, diluida en glucosa 5%, seguidos de 10 mg/kg/8 horas EV hasta completar 7 días. Se recomienda exanguinotransfusión si la parasitemia es superior al 10%. (26)

### ZIKA

Es un flavivirus transmitido por artrópodos por los mosquitos. La infección congénita se asocia con anomalías congénitas graves. El virus zika es uno de tipo neurotrópico que particularmente se dirige a células progenitoras neurales, diversos estudios apoyan la hipótesis de que la infección materna conduce a la infección de la placenta seguido por la transmisión del virus al cerebro fetal, en el que mata a las células progenitoras neuronales e interrumpe con la proliferación neuronal, la migración y diferenciación, lo que ralentiza el crecimiento del cerebro y reduce la viabilidad de las células neuronales.

Los primeros estudios fueron realizados en población brasileña, en mujeres con embarazo del primer trimestre y cuadro compatible con Zika, en donde se observaron malformaciones congénitas múltiples, incluyendo una amplia gama de anomalías cerebrales, craneofaciales, craneosinostosis, hipoplasia pulmonar, y múltiples contracturas congénitas, en consonancia con la secuencia deformante de aquinesia fetal o artrogriposis severa. (27)



El riesgo de transmisión vertical existe durante todo el embarazo, sin embargo el mayor riesgo de secuelas graves del feto parece ser con la infección durante el primer trimestre, aunque también se han observado secuelas graves durante el segundo trimestre. (28)

### CLÍNICA

En el útero el virus de Zika puede dar lugar a secuelas graves relacionadas con el sistema nervioso central. En una revisión de las principales conclu-

siones de 14 estudios con evaluación ultrasonográfica adecuada de los fetos infectados por virus Zika, fue ventriculomegalia 33%, microcefalia 24% y calcificaciones intracraneales 27%. En mujeres infectadas tempranamente estos hallazgos pueden ser detectados en las semanas 18 a 20, y comúnmente en el ultrasonido del tercer trimestre en la semana 28 a 33.

En los hallazgos clínicos, las principales características del virus del síndrome congénito Zika incluyen microcefalia, desproporción facial, hipertonia / espasticidad, hiperreflexia, convulsiones, irritabilidad, artrogriposis, anomalías oculares y pérdida de audición neurosensorial. (28)



Recién nacido con infección congénita por virus de Zika Up To Date 2016

Durante la evaluación inicial de los niños nacidos de madres con pruebas de laboratorio de la infección por el virus Zika y bebés con los hallazgos sugestivos de infección congénita Zika deben incluir: (28)

- Un examen físico completo (medición craneal, longitud peso, edad gestacional, examen neurológico y rasgos dismórficos)
- Pruebas para detectar el virus de Zika
  - Detección del virus en sangre y orina para el ARN a través de PCR de transcripción inversa (PCR-RT)
  - Inmunoglobulina para virus Zika IgM ligado a ELISA
  - Si está disponible líquido cefalo-raquídeo, prueba para ARN por PCR-RT, así como IgM
- Ecografía de cabeza
- Evaluación auditiva

Las muestras iniciales deben recogerse en el bebé dentro de los dos días siguientes al nacimiento, para así poder distinguir entre congénita, perinatal e infección posnatal. Debe de saber que la prueba de suero infantil es más precisa que la sangre del cordón umbilical.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo de la infección congénita por el virus Zika se confirma por la presencia de virus Zika ARN en el suero del recién nacido, orina o líquido céfalo-raquídeo tomado dentro de los primeros días de vida. Los anticuerpos IgM pueden ser positivos o negativos.

Un resultado negativo de la prueba de PCR-RT no excluye infección congénita. Un resultado negativo de la prueba PCR-RT con resultado de la prueba de IgM del virus Zika positivo indica infección por el virus Zika congénito probable; sin embargo, los resultados falsos positivos pueden producirse a partir de anticuerpos IgM de reacción cruzada o de reactividad no específica. Por otro lado, si la prueba PCR-RT e IgM son negativos, se excluye infección congénita. (29)

### TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para la infección y el manejo por virus Zika, solo el de soporte, líquidos vía oral para prevenir deshidratación y paracetamol para mejorar los síntomas febriles y de dolor, y como se sabe evitar ácido acetilsalicílico hasta no estar seguros que es por virus del dengue y así aumentar el riesgo de hemorragia, así como el de AINE's en mujeres de más de 32 semanas de gestación por el riesgo de cierre prematuro del conducto arterioso.

El ultrasonido es la mejor modalidad de seguimiento para la infección congénita por virus de Zika, aunque también se puede utilizar imágenes de resonancia magnética para clarificar los hallazgos por ultrasonido. (29)

### CONCLUSIONES

La mujer embarazada está expuesta a contraer una variedad de infecciones, tanto bacterianas, como virales y parasitarias, muchas de las cuales implican un riesgo de afectar también al feto y recién nacido. La transmisión de infecciones de la madre al hijo (transmisión vertical) puede ocurrir tanto durante el embarazo como durante el parto y aún después del parto.

Las infecciones TORCH (Toxoplasmosis, Otras, rubeola, citomegalovirus, herpes simple) son un grupo de infecciones perinatales que tienen un cuadro clínico similar, incluyendo el rash y las afecciones oculares. Otra importante causa de infecciones intrauterinas/perinatales incluye enterovirus, varicela zoster, virus Zika y parvovirus B19.

Estas infecciones son una importante causa de morbilidad y mortalidad fetal y neonatal. Debido a la importante repercusión clínica de TORCH y el resto de las infecciones es de vital importancia un oportuno diagnóstico y un adecuado tratamiento.

Un alto índice de sospecha de infección congénita y la conciencia de las características prominentes de las infecciones congénitas más comunes pueden ayudar a facilitar el diagnóstico precoz y adaptar la evaluación diagnóstica apropiada. En ausencia de resultados de laboratorio maternos compatibles con la infección intrauterina, se puede sospechar infección intrauterina en recién nacidos con ciertas manifestaciones clínicas, o combinaciones de manifestaciones clínicas, incluyendo hidrops fetal, microcefalia, convulsiones, cataratas, hipoacusia, cardiopatía congénita, hepatoesplenomegalia, ictericia, y / o erupción cutánea; así como del seguimiento con ultrasonido especializado durante el embarazo y de conocer las probabilidades de repercusión fetal, ubicarnos en el contexto del primer contacto con la embarazada y en que trimestre se encuentra para así dar un adecuado consejo pronóstico prenatal y en dado caso neonatal.



## INFECCIONES DE REPERCUSIÓN EMBRIONARIA Y FETAL

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS SUGESTIVAS DE UNA INFECCIÓN CONGÉNITA ESPECÍFICA

<b>Toxoplasmosis</b>	Calcificaciones intracraneales (difusas) Hidrocefalia Coriorretinitis Pleocitosis mononuclear o elevación de proteínas en líquido céfalo raquídeo
<b>Sífilis congénita</b>	Anormalidades esqueléticas (osteocondrosis y periostitis) Pseudoparálisis Rinitis persistente Rash maculopapular (palmas, plantas y área del pañal)
<b>Rubéola</b>	Cataratas, glaucoma, retinopatía Malformación congénitas cardiacas (persistencia del conducto arterioso y estenosis periférica de la arteria pulmonar) Enfermedad ósea radiolúcida Pérdida auditiva neurosensorial
<b>CMV</b>	Trombocitopenia Calcificaciones periventriculares Microcefalia Hepatoesplenomegalia Pérdida auditiva neurosensorial
<b>Virus herpes simple congénito</b>	Vesículas mucocutáneas Pleocitosis en LCR Trombocitopenia Elevación de enzimas hepáticas Conjuntivitis o queratoconjuntivitis
<b>Varicela</b>	Lesiones vesiculares o cicatriciales en piel Microcefalia
<b>Zika</b>	Microcefalia Calcificaciones intracraneales Artrogriposis Hipertonía/espasticidad Anormalidades oculares Pérdida auditiva neurosensorial

## INFECCIONES DE REPERCUSIÓN EMBRIONARIA Y FETAL

INFECCIÓN	RIESGO DE INFECCIÓN MATERNA	RIESGO DE TRANSMISIÓN FETAL	RIESGO DE AFECTACIÓN FETAL
Toxoplasmosis	1-8/1000	<12 semanas: 5% 12-16 semanas: 15% 17-23 semanas: 25% >24 semanas: 60%	<16 semanas: 60% 17-23 semanas: 25% >24 semanas: 15%
Rubeola	0.1/100,000	<12 semanas: 90% 12-17 semanas: 55% 18-24 semanas: 25% >36 semanas: 60%	<12 semanas: 80-90% 12-16 semanas: 30-35% 17-20 semanas: mínimo riesgo 20 semanas: no se ha descrito riesgo fetal
CMV	1-1.5%	30% 1er T 45% 2do T 65-70% 3er T	17-20% Mayor durante las primeras 24 semanas
Herpes simple	60-75% para HSV-1	Herpes genital primario: 50% Primer episodio de herpes genital no primario: 33% RPM >40%	1.6-20/ 100.000 nacimientos
Sífilis	1.1/100,000	Sífilis 1º y 2º: 50% Sífilis latente precoz: 40% Sífilis latente tardía: 10% Sífilis 3º y neurosífilis: 10%	40%
Varicela	2-3 por 1000	Hasta las 24 semanas es 8% pero es más elevado en el 3er T	<12 sem 0.5-1% 12-20 sem 1.5-2% 21-24 sem <0.5% 24-28 sem excepcional
Zika	Zonas endémicas	Todo el embarazo	Todo el embarazo Más grave en 1er T

## LA CURVA DE FRIEDMAN

- 1.- The state of the world's children 2016: a fair chance for every child. New York (NY): United Nations Children's Fund; 2016 ([https://www.unicef.org/publications/files/UNICEF\\_SOWC\\_2016.pdf](https://www.unicef.org/publications/files/UNICEF_SOWC_2016.pdf), accessed 20 October 2017).
- 2.- Intrapartum care for healthy women and babies. NICE clinical guideline 190. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2014 ([http://www.geburtshaus.ch/documents/upload/NICE\\_clinical\\_guideline\\_190\\_dec2014.pdf](http://www.geburtshaus.ch/documents/upload/NICE_clinical_guideline_190_dec2014.pdf), accessed 20 October 2017).
- 3.- WHO recommendations: intrapartum care for a positive childbirth experience. Geneva: World Health Organization; 2018. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
- 4.- Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2(6):e323–33.
- 5.- Lawn JE, Blencowe H, Waiswa P, Amouzou A, Mathers C, Hogan D, et al. Stillbirths: rates, risk factors, and acceleration towards 2030. *Lancet*. 2016;387(10018):587–603.

## INFECCIONES DE REPERCUSIÓN EMBRIONARIA Y FETAL

1. Neu N, Duchon J, Zachariah P. TORCH infections. *Clin Perinatol* 2015; 42:77.
2. Maldonado YA, Nizet V, Klein JO, et al. Current concepts of infections of the fetus and newborn infant. In: *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*, 7th ed, Remington JS, Klein JO, Wilson CB, et al (Eds), Elsevier Saunders, Philadelphia 2011. p.2.
3. de Jong EP, Vossen AC, Walther FJ, Lopriore E. How to use... neonatal TORCH testing. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2013; 98:93.
4. Remington JS, McLeod R, Wilson CB, Desmots G. Toxoplasmosis. In: *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*, 7th ed, Remington, JS, Klein, JO, Wilson, CB, et al (Eds), Elsevier Saunders, Philadelphia 2011. p.918.
5. Prusa AR, Kasper DC, Pollak A, et al. The Austrian Toxoplasmosis Register, 1992-2008. *Clin Infect Dis* 2015; 60:e4.
6. Montoya JG, Remington JS. Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. *Clin Infect Dis* 2008; 47:554.
7. Plotkin, SA, Reef, SE, Cooper, LZ, Alford, CA. Rubella. In: *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*, 7th ed, Remington, JS, Klein, JO, Wilson, CB, et al (Eds), Elsevier Saunders, Philadelphia 2011. p.861.
8. Cherry JD, Adachi K. Rubella virus. In: *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 7th ed, Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, et al (Eds), Elsevier Saunders, Philadelphia 2014. p.2195.
9. Leruez-Ville M, Sellier Y, Salomon LJ, et al. Prediction of fetal infection in cases with cytomegalovirus immunoglobulin M in the first trimester of pregnancy: a retrospective cohort. *Clin Infect Dis* 2013; 56:1428.
10. Kanengisser-Pines B, Hazan Y, Pines G, Appelman Z. High cytomegalovirus IgG avidity is a reliable indicator of past infection in patients with positive IgM detected during the first trimester of pregnancy. *J Perinat Med* 2009; 37:15.
11. Lazzarotto T, Guerra B, Gabrielli L, et al. Update on the prevention, diagnosis and management of cytomegalovirus infection during pregnancy. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17:1285.
12. Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep* 2015; 64:1.
13. Delaney S, Gardella C, Saracino M, et al. Seroprevalence of herpes simplex virus type 1 and 2 among pregnant women, 1989-2010. *JAMA* 2014; 312:746.
14. Pinninti SG, Kimberlin DW. Maternal and neonatal herpes simplex virus infections. *Am J Perinatol* 2013; 30:113.
15. Lamont RF, Sobel JD, Carrington D, et al. Varicella-zoster virus (chickenpox) infection in pregnancy. *BJOG* 2011; 118:1155.
16. Zhang HJ, Patenaude V, Abenhaim HA. Maternal outcomes in pregnancies affected by varicella zoster virus infections: population-based study on 7.7 million pregnancy admissions. *J Obstet Gynaecol Res* 2015; 41:62.
17. Troughton JA, Crealey G, Crawford V, Coyle PV. Management of varicella contacts in pregnancy: VZIG or vaccination? *J Clin Virol* 2009; 46:345.
18. Newman L, Kamb M, Hawkes S, et al. Global estimates of syphilis in pregnancy and associated adverse outcomes: analysis of multinational antenatal surveillance data. *PLoS Med* 2013; 10:e1001396.
19. Bowen V, Su J, Torrone E, et al. Increase in incidence of congenital syphilis - United States, 2012-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2015; 64:1241.
20. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for syphilis infection in pregnancy: U.S. Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. *Ann Intern Med* 2009; 150:705.
21. Sheffield JS, Sánchez PJ, Morris G, et al. Congenital syphilis after maternal treatment for syphilis during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:569.

## BIBLIOGRAFÍA

---

22. Lassen J, Jensen AK, Bager P, et al. Parvovirus B19 infection in the first trimester of pregnancy and risk of fetal loss: a population-based case-control study. *Am J Epidemiol* 2012; 176:803.
23. Puccetti C, Contoli M, Bonvicini F, et al. Parvovirus B19 in pregnancy: possible consequences of vertical transmission. *Prenat Diagn* 2012; 32:897.
24. Smith EM, Ritchie JM, Yankowitz J et al. Human papillomavirus prevalence and types in newborns and parents: Concordance and modes of transmission. *Sex Transm Dis* 2004;31:57-62.
25. Skevaki CL, Kafetzis DA. Tuberculosis in neonates and infants: epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and management issues. *Paediatr Drugs*. 2005;7:219-234.
26. Remington J, Klein J. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*, eds Remington J and Klein J. Saunders, Philadelphia, PA 2006.
27. Cugola FR, Fernandes IR, Russo FB, et al. The Brazilian Zika virus strain causes birth defects in experimental models. *Nature* 2016; 534:267.
28. Vouga M, Baud D. Imaging of congenital Zika virus infection: the route to identification of prognostic factors. *Prenat Diagn* 2016; 36:799.
29. Costello A, Dua T, Duran P, et al. Defining the syndrome associated with congenital Zika virus infection. *Bull World Health Organ* 2016; 94:406.

REVISTA DE LA FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
Órgano de difusión científica  
Mayo 2018



**FLASOG**

**TE LLEVA A  
#FIGO2018  
SOLICITA  
TU DESCUENTO  
ESPECIAL  
DE 200 USD.  
A TU SOCIEDAD**

**\*VÁLIDO HASTA EL 15 DE JULIO. ÚNICAMENTE  
PARA SOCIOS AFILIADOS A SOCIEDADES AFILIADAS A LA FLASOG.**



P R Ó X I M A M E N T E

# 1º CUMBRE IBEROAMERICANA

DE CONTRACEPCIÓN DERECHOS SEXUALES Y REPRODUCTIVOS



¡Mantente pendiente de nuestros próximos anuncios!



Congreso  
**FLASOG**  
2020



# Paraguay es el destino.

XXIII Congreso Latinoamericano de Ginecología y Obstetricia

[www.flasog.org](http://www.flasog.org)

   /@FLASOG