

INFECCIONES PERINATALES

TRANSMITIDAS POR LA MADRE A SU HIJO

MATERIAL EDUCATIVO PARA PERSONAL DE SALUD

CLAP/SMR - Publicación Científica N°1567



**Organización
Panamericana
de la Salud**

Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud

march  of dimes®



Centro Latinoamericano de Perinatología
Salud de la Mujer y Reproductiva - CLAP/SMR

INFECCIONES PERINATALES

Transmitidas por la madre a su hijo

MATERIAL DIDACTICO PARA PERSONAL DE SALUD

Centro Latinoamericano de Perinatología / Salud de la Mujer y Reproductiva - CLAP/SMR
Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud - OPS/OMS
P.O. Box 627, 11000 Montevideo, Uruguay

Telefono: +598 2 487 2929, Fax: +598 2 487 2593
postmaster@clap.ops-oms.org
www.clap.ops-oms.org

INFECCIONES PERINATALES
Transmitidas por la madre a su hijo
Material didáctico para personal de salud

Publicación Científica CLAP/SMR 1567
Diciembre 2008

ISBN: 978-92-75-32942-9

Diseño Gráfico: Juan Carlos Iglesias

Agradecimientos:

Este programa de estudios se ha logrado a través de una asociación entre CLAP-SMR/OPS-OMS y la Fundación March of Dimes. El programa de estudios fue diseñado, escrito y probado con alumnos por José Luis Díaz Rossello, MD en CLAP-SMR. Mary-Elizabeth Reeve, PhD, MPH, actuó como directora asociada a `March of Dimes`.

Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC) proporcionaron expertos para la revisión de este programa de estudios. En particular, March of Dimes y CLAP-SMR quisieran reconocer a Susan Wang, MD, MPH, en la División de Hepatitis Viral, por su extensa contribución como el líder del equipo en los CDC. Los miembros del equipo de revisión fueron: Caryn Bern, MD, MPH; Michael Cannon, Ph.D.; Sandra Chaves, MD, MSc; Meghna Desai, MPH, Ph.D.; Alicia Fry, MD, MPH; Sami Gottlieb, MD, MSPH; Martha Iwamoto, MD, MPH; Robert Johnson, MD, MPH; Jeffrey Jones, MD, MPH; Hannah Jordan, MD; Emily Koumans, MD, MPH; Eric Mast, MD, MPH; Susan Reef, MD; Stephanie Schrag, DPhil; Jeremy Sobel, MD, MPH; Allan Taylor, MD, MPH; Cathleen Walsh, DrPH; y Susan Wang, MD, MPH. March of Dimes y CLAP-SMR están particularmente agradecidos con estos revisores técnicos, que brindaron su tiempo y pericia para asegurar claridad y exactitud de información en el programa de estudios.

La revisión final del programa de estudios fue realizada por Sergio Stagno, MD, Profesor y Director del Departamento de Pediatría de la Universidad de Alabama y Médico Jefe del Hospital de Niños de Alabama.

El apoyo financiero al desarrollo de este programa de estudios fue aportado por March of Dimes y OPS-OMS.

ESTE MANUAL CONTIENE INFORMACIÓN BÁSICA ACTUALIZADA SOBRE:

- EL AGENTE PATÓGENO Y LA ENFERMEDAD
- CARGA DE PROBLEMAS Y `CARGA DE MORBILIDAD` EN LOS PAÍSES DE REGIÓN DE LATINOAMERICANOS Y DEL CARIBE
- DIAGNÓSTICO
 - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN LA MADRE Y EN EL RECIÉN NACIDO
 - TAMIZAJE DE LABORATORIO Y SISTEMÁTICO
- PREVENCIÓN E INTERVENCIONES DE TRATAMIENTOS DURANTE LOS PERIODOS
 - PRECONCEPCIONAL,
 - PRENATAL,
 - PERINATAL Y
 - CUIDADOS POST PARTO Y POSNATALES

Introducción	4
Abordaje integrado resumido en cuadros	
Cuadro I: Infecciones verticales transmitidas de las madres a sus hijos Tamizajes sistemáticos e intervenciones.	8
Cuadro II: Medidas universales para prevenir las infecciones durante embarazo	9
<i>Treponema pallidum</i> (Sífilis)	11
<i>Virus de inmunodeficiencia humana</i> (SIDA)	17
<i>Rubella virus</i>	21
<i>Plasmodium falciparum</i> (Malaria)	23
<i>Hepatitis B virus</i>	26
<i>Trypanosoma cruzi</i> (Enfermedad de Chagas)	30
<i>Streptococo del Grupo B</i>	32
<i>Virus de zoster de varicela</i> (Varicela)	35
<i>Virus de herpes simplex</i>	37
<i>Neisseria gonorrhoeae</i> (Gonorrea)	40
<i>Chlamydia trachomatis</i>	42
<i>Toxoplasma gondii</i>	45
<i>Citomegalovirus</i>	48
<i>Parvovirus</i>	51
<i>Virus de la hepatitis C</i>	53
<i>Listeria monocitogenes</i>	55
El Sistema Informático Perinatal	57

INTRODUCCION:

La transmisión de la infección de la madre a su hijo puede ocurrir in útero (congénita), en el momento o alrededor del momento del parto (perinatal) o posteriormente (posnatal) como puede ocurrir en la transmisión de microorganismos mediante lactancia materna.

Las infecciones maternas se transmiten al embrión y feto por:

- Infección ascendente de la vagina superior por el cuello uterino al líquido amniótico o por
- La propagación hematogena como resultado de la viremia materna, la bacteriemia o la parasitemia.

Cuando las infecciones se contraen por la vía ascendente, los microorganismos, pueden causar con mayor frecuencia, funisitis y cambios inflamatorios en el amnios y corion (corioamnionitis) y pueden conducir a rotura prematura de las membranas y parto de pretérmino.

A menudo, la neumonía fetal ocurrirá como resultado de la entrada del líquido amniótico infectado en los pulmones.

En las infecciones difundidas vía hematogena, generalmente infecciones vírales, la placenta está a menudo infectada resultando en deciduitis y villitis.

Las infecciones durante el embarazo son una de las causas principales de morbilidad y mortalidad fetal y neonatal.

Aunque los defectos congénitos son raros, las infecciones in-útero pueden provocar abortos o muertes fetales.

Las infecciones asintomáticas al nacer pueden tener manifestaciones clínicas tardías que se hacen evidentes sólo en etapas posteriores de la vida, principalmente en los primeros años de niñez.

El feto puede ser afectado no solo mediante la transmisión directa del agente, sino también indirectamente por las consecuencias de infección materna, tales como nacimiento de pretérmino o retraso del crecimiento intrauterino (IUGR). La transmisión in útero varía

según el agente infeccioso, la edad gestacional en el momento de transmisión y el estado inmune de la madre. En general, las infecciones primarias durante el embarazo son sustancialmente más perjudiciales que las reinfecciones o reactivaciones de infección. Asimismo, las infecciones contraídas a una edad gestacional menor tienden a conducir a infecciones más graves.

Prevención

Tamizaje sistemático

Las infecciones maternas que podrían afectar al feto pueden diagnosticarse cuando los recursos están disponibles. Dado que en muchas circunstancias, aun cuando se adquieren por primera vez, las infecciones son asintomáticas, su diagnóstico depende de métodos de tamizaje eficaces. Para algunas infecciones, falta saber el valor de costo-beneficio de su tamizaje sistemático durante el embarazo. En muchas áreas, las pruebas más específicas y sensibles no están fácilmente disponibles. Si se confirma la infección materna, la transmisión in utero es a menudo difícil de confirmar.

Cuando los métodos de tamizaje están disponibles, su realización preconcepcional y prenatal en la madre y el tamizaje neonatal del hijo, juegan un importante papel en el diagnóstico y tratamiento oportunos.

Educación

La prevención de la infección primaria materna por modificación de los hábitos que pueden aumentar contacto con agentes de las enfermedades transmisibles es una intervención médica pertinente. (Véase el cuadro de las Medidas Preventivas Generales que las mujeres deben seguir para evitar infección durante el embarazo). Además, la educación de las madres acerca de los tamizajes preconcepcionales y prenatales y las estrategias de prevención en el caso de la infección materna es fundamental para conseguir que no se desaprovechen oportunidades para la prevención.

Immunización

La inmunidad materna se transmite pasivamente al feto para esos agentes para los cuales ha desarrollado anticuerpos. Las vacunas deben ser administradas en el período preconcepcional. Si las vacunas son administradas durante la niñez, la protección se confiere a lo largo de los años fértiles contra:

Poliomielitis	Parotiditis
Hepatitis B	Rubéola
Sarampión	Zoster de varicela (aún no confirmado)
Tetanos	

Durante el embarazo las mujeres deben recibir una vacuna sólo cuándo:

- Tiene poca probabilidad de causar daño,
- El riesgo de exposición es alto y
- La infección agregaría un riesgo significativo a la madre o feto/recién nacido o ambos, como ocurre en:
 - Gripe,
 - Difteria
 - Tétanos y
 - Hepatitis B

EL MANUAL

Este manual examina la información actualizada sobre las enfermedades infecciosas más comunes que la madre puede transmitir a su lactante durante el embarazo, al nacer o mediante lactancia materna. El resumen de esta información destaca el conocimiento básico del agente patógeno, la enfermedad, la carga de problemas causados por la enfermedad en la madre y su hijo, aspectos epidemiológicos y cómo controlar la enfermedad. El mayor énfasis se dirige a medidas preventivas, al tamizaje cuando las intervenciones están disponibles, y al análisis detallado de las intervenciones durante el período preconcepcional, atención prenatal, atención perinatal y atención materna postparto y neonatal.

Se presentan dos cuadros que integran todos los componentes principales del manejo de las enfermedades de transmisión vertical.

Cuadro I: LAS INFECCIONES VERTICALES TRANSMITIDAS DE LAS MADRES A SUS LACTANTES; TAMIZAJE E INTERVENCIONES SISTEMÁTICAS

Este cuadro resume para cada agente infeccioso la vía de transmisión, el tamizaje materno sistemático, las intervenciones preconcepcionales y perinatales, el tamizaje sistemático de recién nacidos y las intervenciones postnatales .

Cuadro II. MEDIDAS UNIVERSALES PARA PREVENIR LAS INFECCIONES DURANTE EMBARAZO

Este cuadro resume las medidas preventivas que todas las mujeres deben seguir para evitar una infección aguda que puede ponerla en riesgo de transmitir la infección a su hijo durante el embarazo o la alimentación al seno. El cuadro incluye recomendaciones específicas con respecto al contacto con adultos, incluido el contacto sexual, contacto con productos sanguíneos, contacto con niños, precauciones con alimentos y riesgos ambientales y riesgos laborales.

CUADRO I: INFECCIONES VERTICALES TRANSMITIDAS DE LAS MADRES A SUS LACTANTES TAMIZAJE E INTERVENCIONES SISTEMÁTICAS

Agente patógeno (Enfermedad)	VÍA DE TRANSMISIÓN			TAMIZAJE MATERNO SISTEMÁTICO		INTERVENCIONES PARA REDUCIR LOS RESULTADOS ADVERSOS				INTERVENCIONES PARA REDUCIR LOS RESULTADOS ADVERSOS				
						PRECONCEPCIONAL O PRENATAL			PERINATAL	TAMIZAJE NEONATAL SISTEMÁTICO O SELECTIVO		POSTNATAL		
	Intra uterina	Peri natal	Post natal	CLINICO	LABORATORIO	INMUNIZACION	PREVENCION	TRATAMIENTO	PREVENCION/ TRATAMIENTO	CLINICO	LABORATORIO	INMUNIZACION	PREVENCION	TRATAMIENTO
<i>Treponema pallidum</i> (Sífilis)	†† (H)	—	—	Úlc. genital. Erup.febril Aborto Óbito fetal	Pre y Perinatal VDRL/RPR Test rápidos	NO	Sexo seguro /condones	Solamente Penicilina G		Síndrome congénito	VDRL/RPR Test rápidos	NO	NO	Penicilina G
<i>Virus de la inmunodeficiencia humana</i> (VIH- SIDA)	±	†† (H)	+	Similar a gripe	Anticuerpo contra el VIH	NO	Sexo seguro /condones No drogas i/v Antiretrovirales	Antiretroviral altamente activo	Cesárea electiva Antiretrovirales	NO	Seguimiento de anticuerpos	NO	ZDV. Nevirapina	ZDV + otro RV
<i>Virus de la rubéola</i>	++	—	+	Artritis Erupción	IgG	Triple viral	Evitar contactos	NO	Vacunación triple viral posparto. Sin tratamiento	Síndrome congénito	IgM/ cultivo de virus	NO	NO	Sin tratamiento
<i>Plasmodium falciparum</i> (Malaria)	++	—	—	Fiebre (en áreas endémicas)	Microscopía en sangre	NO	Red cubrecama c/insecticida	Quinina	NO	IUGR	NO	NO	NO	NO
<i>Virus de la hepatitis B</i>	±	†† (H)	+ / —	NO	HBsAg	SI	Sexo seguro /condones No drogas i/v	NO		NO	Anticuerpo y antígenos.	HIBG + LA VACUNA	Vacuna	Interferon y antivirales
<i>Trypanosoma cruzi</i> (Enfermedad de Chagas)	++	—	—	NO	IgG	NO	NO	NO	NO	Síndrome congénito	Microscopía de sangre	NO	NO	Bensnidazol Nifurtimox
<i>E. Coli</i> (Bacteriuria asintomática)	++	—	—	NO	Urocultivo	NO	NO	Antibióticos	NO	NO	NO	NO	NO	NO
<i>Streptococo del Grupo B</i>	+ / —	†† (G,H)	+ / —	Factores de riesgo	Hisopo Vaginal/rectal	NO	NO	NO	Penicilina o Ampicilina i/v >4 hs antes de nacimiento	Signos de septicemia	Hemocultivo Hemograma LCR	NO	NO	Ampicilina
<i>Virus zoster de varicela</i> (Varicela)	+	†† (H)	—	Erupción típica	NO	SI	Evitar contacto IgG profiláctica	Aciclovir si es severo	Vacuna de posparto No hay tratamiento	Síndrome congénito	NO	Inmunoglob. si reciente al nacer	Aislamiento	Aciclovir
<i>Virus herpes simple Tipo I o II</i>	±	†† (G,H)	—	Genital u oral c/lesiones típicas	NO	NO	Sexo seguro/ condón	Aciclovir si es severo	Cesárea electiva si hay lesiones activas	Herpes Neonatal	NO	NO	NO	Aciclovir
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	+	†† (G)	—	Cervicitis Flujo vaginal	Cultivo	NO	Sexo seguro/ condón	Penicilina, Ceftriaxona	NO	Oftalmía	Cultivo	ATB /Credé Tópico	NO	Ceftriaxona de penicilina
<i>Chlamydia trachomatis</i>	+	†† (G)	—	Cervicitis	NAAT	NO	Sexo seguro/ condón	Eritromicina Azitromicina	NO	Oftalmía Neumonía	NAAT	ATB Tópico	NO	Eritromicina Azitromicina
<i>Toxoplasma gondii</i>	++	—	—	Similar a gripe	Ig G/ Ig G Prueba de avidéz	NO	Manos limpias, precauciones/ carne cruda	Empírico Pirimetamina Sulfadiazina	NO	Síndrome congénito	IgG, IgM, IgA	NO	NO	Pirimetamina + sulfadiazina
<i>Citomegalovirus</i>	++	†† (G,H)	+	Similar a gripe	NO	NO	Evitar saliva y orina infantil	Ampicilina	NO	Síndrome congénito	RCP de antígeno	NO	NO	Polémico
<i>Parvovirus</i>	++	—	—	Similar a gripe, artritis	NO	NO	NO	Transfusión fetal	NO	Hidrops fetal	RCP de antígeno	NO	NO	Transfusión de sangre
<i>Virus de la hepatitis C</i>	±	†† (H)	—	NO	NO	NO	No drogas i/v	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
<i>Listeria monocitogenes</i>	++	†† (G,H)	—	Diarrea, fiebre	NO	NO	No quesos frescos	Penicilina	NO	Septicemia	Cultivo	NO	NO	Penicilina

++ = la vía principal de transmisión. + = reconocido, pero menos común, la vía. ± = poco común o posible, pero incierto, la vía (G) = genital. (H) = hematogena

CUADRO II: MEDIDAS UNIVERSALES PARA PREVENIR LAS INFECCIONES DURANTE EMBARAZO		
CONTACTO CON ADULTOS	SÍNTOMAS RESPIRATORIOS O SIMILARES A LA GRIPE	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar contacto cercano o íntimo con adultos con enfermedades transmisibles, fiebre o síntomas gripe agudos o recientes <ul style="list-style-type: none"> ◦ Besar ◦ Compartir utensilios de alimentación o beber del mismo envase • Lavarse las manos con frecuencia y usar alcohol gel luego de dar la mano a otra persona para saludar y antes de comer
	CONTACTO SEXUAL	<ul style="list-style-type: none"> • Absténgase del sexo (oral, vaginal, o anal) a menos que usted mantenga desde hace tiempo una relación, mutuamente monógama con una pareja no infectada. • Los espermicidas vaginales que contienen nonoxinol 9 (N-9) no son eficaces al prevenir las enfermedades infecciosas. • Use condones masculinos de látex sistemática y correctamente. <ul style="list-style-type: none"> ◦ Maneje cuidadosamente el condón para evitar que se rompa. ◦ Poner el condón después que el pene es erecto y antes de iniciar un contacto genital, oral, o anal con su pareja. ◦ Para impedir el condón el deslizamiento de, mantener el condón firmemente contra la base del pene mientras lo retira y retírelo mientras esta erecto. ◦ No usar el condón más de una vez • Evite recibir sexo oral con una pareja con herpes oral o el coito durante el tercer trimestre. con hombres que tienen herpes genital .
	CONTACTO SANGUÍNEO	<ul style="list-style-type: none"> • Si usted está pensando en hacerse un tatuaje o un "piercing" considere los riesgos, pues las instrumentos pueden estar contaminados con sangre de otra persona. • No inyectarse drogas
CONTACTO CON NIÑOS	RESPIRATORIOS, SÍNTOMAS SIMILARES DE GRIPE O ERUPCIONES CUTÁNEAS O EN CUALQUIER MOMENTO SI ES UN MENOR DE 3 AÑOS	<ul style="list-style-type: none"> • Lavado manual cuidadoso con agua corriente y jabón durante 15 a 20 segundos; aplicarse alcohol gel en las manos luego de <ul style="list-style-type: none"> ◦ exposición a líquidos físicos y cambiar los pañales de un niño. ◦ bañar a su hijo en la bañera (riesgo de contacto con su orina) ◦ manejar ropa sucia, ◦ tocar juguetes y otros objetos usados por niños • Los guantes de latex pueden dar protección adicional durante cambios del pañal, bañando o cuando se maneja ropa sucia • Evitar contacto cercano o íntimo con niños como <ul style="list-style-type: none"> ◦ besar en la boca o mejilla (béselos en la cabeza o abrácelos) ◦ durmiendo juntos, ◦ compartiendo toallas y toallitas, • Evitar contacto con la saliva de los bebés al alimentarlos <ul style="list-style-type: none"> ◦ Compartir o degustar los alimentos con los mismos utensilios (cucharas, tenedores) ◦ beber del mismo envase
ALIMENTOS y AGUA	CONSUMO MANIPULACIÓN, Y PROCESAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • Evite consumo crudo o poco cocido de cordero, carne de cerdo, carne vacuna o aves de corral.. Recaliente hasta echar vapor las carnes precocidas (Frankfurters/hotdogs, embutidos, etc) • Controle las garantías de higiene y fecha de vencimiento en productos refrigerados y alimentos prontos para comer (por ejemplo, carnes frías, hotdogs, carne deli, patés y ensaladas) • No comer los productos lácteos sin pasteurizar (incluidos todos los quesos blandos), • Patés, carnes de untar y ahumados marinos sólo puede comerse si están enlatados o en envase similar. • Pelar o lavar fruta y verduras crudas muy bien para evitar contaminación con tierra. • Lavarse las manos, los cuchillos y las tablas de cortar después de manipular los alimentos o sus fluidos crudos. • Lavarse las manos muy bien después de manejar carne cruda. • Cocine toda la carne (cordero, carne de cerdo y carne vacuna) hasta que pierda el color rosado y eche jugo claro. • Evitar agua sin tratar (o no filtrada).
RIESGOS AMBIENTALES	SUELO DE MANIPULACIÓN Y HECEAS DE ANIMALES	<ul style="list-style-type: none"> • Use guantes cuando trabaja con tierra. • Evitar manejar las deposiciones de gatos y si lo hace use guantes y lávese las manos inmediatamente. • Si fuera posible, mantenga los gatos dentro de la casa durante el embarazo y no les dé carne cruda. • Cubra los lugares de juego con arena (los gatos defecan en ellos) • Si tiene gatos higienice diariamente el lugar donde defecan
	PROTECCIÓN DE INSECTOS	<ul style="list-style-type: none"> • si usted vive en un área de la malaria endémica cubra siempre su cama con mosquiteros tratados con insecticida
RIESGOS CONEXOS DE TRABAJO DE PARTO	GUARDERIAS INFANTILES E INSTITUCIONES DE SALUD	<ul style="list-style-type: none"> • Evite trabajar con niños menores de 3 años. • Si usted trabaja en servicios de salud o de seguridad pública, tome precauciones de barrera corrientes y maneje con seguridad sangre, agujas y otros objetos punzocortantes

Este manual trata cada una de las infecciones más comunes transmitidas por la madre a su feto o recién nacido. Contiene información sobre la bacteriuria asintomática porque, aunque no es una enfermedad transmitida, su tamizaje y tratamiento contribuyen a disminuir el riesgo de nacimiento prematuro.

Cada capítulo es independiente de los otros. Se presentan primero las infecciones que están incluidas en todas las iniciativas de salud pública nacionales. La presentación de cada agente infeccioso sigue el orden en Cuadro I.

Treponema pallidum

(Sífilis)

Virus de la inmunodeficiencia humana

(AIDS)

Rubella virus

Plasmodium falciparum

(Malaria)

Hepatitis B virus

Trypanosoma cruzi

(Chagas disease)

E. Coli

(Asymptomatic bacteriuria)

Group B streptococci

Varicella zoster virus

(Chickenpox)

Herpes simplex virus

Neisseria gonorrhoeae

(Gonorrhea)

Chlamydia trachomatis

Toxoplasma gondii

Cytomegalovirus

Parvovirus

Hepatitis C virus

Listeria monocitogenes

El capítulo final de este manual es una referencia breve al Sistema Informático Perinatal, actualmente usado en todo los países de la región de LAyC, distribuido libre por la Organización Panamericana de la Salud. La Historia Clínica Perinatal y la Tarjeta o Carnet Perinatal registran información útil sobre muchas de estas infecciones y ayudan a evaluar varios indicadores relacionados con la carga del problema y su manejo en los servicios de salud.

Sífilis

La sífilis es una enfermedad causada por la bacteria *Treponema pallidum*, que se transmite sexualmente durante el sexo vaginal, anal u oral. La sífilis es fácil de tratar con antibióticos en las primeras etapas de la enfermedad.

Sus estadios clínicos son:

- estadio primario (una o mas úlceras induradas indoloras o chancro en el lugar de infección)
- estadio secundario (las manifestaciones incluyen pero no se limitan a: erupción cutánea, lesiones muco cutáneas y 'linfadenopatía')
- estadio terciario (manifestaciones cardíacas, neurológicas u oftálmicas, pérdida de audición, o tumoraciones de consistencia de goma)

Sífilis latente –período después de infección. Las pacientes son seroreactivas pero no tienen manifestaciones clínicas de la enfermedad:

- La sífilis latente temprana se contrae en el año anterior
- La sífilis latente tardía incluye todos los otros casos

La sífilis congénita puede contraerse de una madre infectada mediante la transmisión transplacentaria del *T. pallidum* en cualquier momento durante embarazo o a parto. Transmisión al feto puede ocurrir en cualquier estadio de la enfermedad. La tasa es más elevada (60% a 100%) durante sífilis primaria y secundaria y disminuye a aproximadamente 40% durante la infección latente temprana y a 8% durante la infección latente tardía.

no <input checked="" type="radio"/>	DOSIS 1 <input type="text"/>	2 <input type="text"/>	GRUPO <input checked="" type="radio"/>	MAMAS <input checked="" type="radio"/>
mes gestación				
SIFILIS - Diagnóstico y Tratamiento				
<20 sem		treponémico		≥20 sem
no treponémico		no treponémico		no treponémico
sem <input type="text"/>	- <input type="radio"/>	+ <input checked="" type="radio"/>	s/d <input checked="" type="radio"/>	sem <input type="text"/>
Tto.		Tto.		Tto.
no <input checked="" type="radio"/>	si <input type="radio"/>	no <input checked="" type="radio"/>	si <input type="radio"/>	no <input type="radio"/>
Tto. pareja		Tto. pareja		Tto. pareja
no <input checked="" type="radio"/>	si <input type="radio"/>	n/c <input type="radio"/>	no <input checked="" type="radio"/>	si <input type="radio"/>
meses, tratamientos		Iniciales Técnico		próxima cita

SIFILIS MATERNA

La infección materna es igual que en cualquier mujer no embarazada y puede adquirirse en cualquier estadio de embarazo.

Definición Epidemiológica: (Organización Panamericana de la Salud)

Toda mujer embarazada independientemente del tiempo de su gestación o que recientemente sufrió un aborto, y tiene evidencia clínica de sífilis (úlceras genitales o signos compatibles con sífilis secundaria) o que tiene un test treponémico reactivo (incluyendo los tests rápidos) o un test no treponémico, y que no ha recibido tratamiento adecuado para sífilis durante el presente embarazo (realizado antes de la 20ma semana de embarazo y como mínimo 30 días antes del parto).

SIFILIS CONGENITA

Definición epidemiológica (Organización Panamericana de la Salud)

- Cualquier nacido vivo, mortinato o resultado de un embarazo (por ejemplo, aborto espontáneo o de otro tipo) cuya madre tiene evidencia clínica (úlceras genitales o lesiones compatibles con sífilis secundaria) o una prueba treponémica positiva o reactiva (incluidas pruebas treponémicas rápidas) o una prueba no treponémica reactiva durante el embarazo, el parto o el puerperio y que no ha sido tratado o ha sido tratado inadecuadamente
-
- cualquier recién nacido con títulos de RPR/VDRL cuádruple o mayor que el título de la madre. Esto sería equivalente a un cambio en dos diluciones o más de los títulos de la madre (por ejemplo, de 1:4 en la madre a 1:16 en el niño).
-
- cualquier recién nacido con una o más manifestaciones clínicas de sífilis congénita en el examen físico o radiográfico o con un resultado reactivo de una prueba treponémica o no treponémica.
-
- cualquier producto de nacimiento en el cual se comprueba *T. pallidum* por campo Oscuro, inmunofluorescencia o procedimientos similares.

CARGA DE MORBILIDAD

La Organización Panamericana de la Salud calcula que en América Latina y el Caribe, 330.000 embarazadas que tienen pruebas positivas para sífilis no reciben tratamiento durante sus visitas de atención prenatal. Aunque el estadio de la enfermedad es un factor determinante, se calcula que dos tercios de los casos de sífilis materna durante el embarazo causan sífilis congénita o muerte fetal o aborto. Anualmente, 110.000 niños nacen con sífilis congénita, y un número similar de embarazos terminan en pérdida fetal. El nacimiento de pretérmino ocurre en un 20% de los casos de sífilis materna.

En esos países de ALC que notifican datos nacionales en 2003, la sífilis materna se reportó entre 0,5 a 6 casos por 1.000 nacidos vivos. La incidencia más alta de sífilis congénita fue de 4,0 casos por 1.000 nacidos vivos.

DIAGNÓSTICO: Sífilis materna

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El primer cuadro clínico de sífilis es generalmente una lesión local en el sitio de la entrada del agente.

Típicamente aparece después de 2 a 6 semanas del contacto como una única herida roja, firme redonda e indolora llamada chancro y aparición de grandes ganglios linfáticos cercanos al área donde se produjo el contacto sexual con la persona infectada.

Muchas infecciones primarias son asintomáticas y los signos de la infección se pierden porque el chancro puede estar escondido en la vagina, cuello uterino u orofaringe. Este chancro es sumamente infectante y cura después de 4 a 6 semanas.

El estadio secundario empieza 1 a 2 meses después. En los casos no tratados, las manifestaciones clínicas incluyen erupciones cutáneas, lesiones muco cutáneas y linfadenopatías.

La erupción cutánea es maculopapular, polimorfa y generalizado e incluye normalmente las palmas y las plantas. La erupción cutánea no es pruriginosa o dolorosa. En las áreas alrededor de la vulva y ano pueden aparecer lesiones papulares hipertróficas (condiloma lata) y pueden confundirse con las lesiones causadas por la infección por papilomavirus (condiloma acuminado). Otras manifestaciones clínicas incluyen linfadenopatías generalizadas, malestar general, fiebre, esplenomegalia, artralgia, dolor de garganta y cefalea. Los cuadros secundarios de sífilis desaparecerán espontáneamente con el tiempo. En los primeros años de su latencia, pueden reaparecer las lesiones infecciosas de la piel y mucosas.

Aproximadamente un tercio de los casos de sífilis secundaria no tratada permanecerán latentes durante semanas o años. Si no se trata, las manifestaciones clínicas del estadio terciario de la infección pueden reaparecer, incluso después de muchos años, afectando al cerebro, los nervios periféricos, los ojos, los grandes vasos, el corazón, la piel, las articulaciones y huesos, persistiendo a lo largo de toda la vida. La neurosífilis se define como la infección extendida al sistema nervioso central. Las manifestaciones clínicas de la neurosífilis pueden ocurrir en cualquier estadio de la infección. Las personas infectadas por el VIH están en mayor riesgo.

PRUEBAS DE LABORATORIO

El diagnóstico definitivo se hace al visualizar espiroquetas por microscopía de campo oscuro o pruebas de anticuerpo fluorescente directo en el exudado de lesiones o en tejidos como la placenta, el cordón umbilical o en aspirados de ganglios linfáticos.

El diagnóstico presuntivo es posible mediante pruebas no treponémicas y treponémicas. El uso de sólo un tipo de prueba es insuficiente para el diagnóstico debido a que los resultados de las pruebas no treponémicas pueden dar falsos positivos. Esto puede ocurrir con una variedad de trastornos médicos no relacionados con sífilis. Los resultados de pruebas treponémicas pueden dar falsos positivos en otras enfermedades por espiroquetas.

1. Pruebas No Treponémicas. Por ejemplo; Laboratorio de Investigación de Enfermedad Venérea [VDRL] y la Reagina Plasmática Rápida [RPR]. Los títulos de anticuerpo de prueba no treponémica se correlacionan generalmente con la actividad de la enfermedad y en algún momento después del tratamiento eficaz, se convierten en no reactivos. No se requiere tratamiento adicional en las pacientes con dos resultados no reactivos en pruebas no treponémicas consecutivas.
2. Pruebas Treponémicas. Por ejemplo; Prueba de Micro hemaglutinación para anticuerpos contra *T. pallidum* (MHA-PT), Prueba de hemaglutinación de *T. pallidum* (TPHA), Prueba de aglutinación de partículas de *T. pallidum* (PT-PA) y la prueba rápida (técnica de diagnóstico que usa sangre completa en tiras y se basa en la utilización de proteínas treponémicas como antígenos con un tiempo de lectura de varios minutos). Las pruebas treponémicas seguirán siendo reactivas independientemente del tratamiento o actividad de la enfermedad y no pueden usarse para evaluar respuesta de tratamiento.

TAMIZAJES PRE-EMBARAZO O PRENATALES

Todas las mujeres deben someterse a pruebas serológicas de tamizaje mediante la prueba de anticuerpos no treponémica y, si se confirma sífilis, deben recibir tratamiento durante la primera visita prenatal.

Para las comunidades y poblaciones en las que la prevalencia de sífilis es alta, la prueba serológica debe repetirse durante el tercer trimestre, entre las 28 y 32 semanas de gestación y en el momento del parto.

Toda mujer que tiene el parto de un feto muerto después de 20 semanas de gestación debe ser investigada para sífilis.

Ningún recién nacido debe salir del hospital si no se realizó a la madre por lo menos una prueba de sífilis durante el embarazo o parto.

TRATAMIENTO: Sífilis materna

Basado en 50 años de experiencia clínica, la penicilina G, administrada por vía parenteral, es el medicamento de elección para su tratamiento.

El tratamiento durante el embarazo debe ser el mismo régimen de penicilina apropiado para el estadio de sífilis diagnosticado.

La penicilina G parenteral es el único tratamiento con eficacia documentada para tratar la sífilis durante el embarazo.

Las mujeres que tienen antecedentes de alergia a la penicilina deben desensibilizarse y luego ser tratadas con penicilina. Hasta 10% de personas pueden experimentar una reacción alérgica a la penicilina como, urticaria, angioedema, obstrucción de las vías respiratorias altas, bronco espasmo o hipotensión. La readministración de penicilina a estos pacientes puede causar reacciones severas, inmediatas. Las pruebas para alergia a penicilina y desensibilización deben estar disponibles. La desensibilización rápida con suspensión de penicilina V para eliminar sensibilidad anafiláctica requiere 4 horas.

La tetraciclina y doxiciclina no deberían ser administradas durante embarazo. La eritromicina no es eficaz.

Todas las pacientes que tienen sífilis deben ser examinadas para detectar la infección por el VIH.

Seguimiento del tratamiento materno

Los títulos serológicos deben repetirse entre las 28 y 32 semanas, en el parto y de acuerdo a las recomendaciones para cada estadio de la enfermedad.

Considerando la salud neonatal, el tratamiento materno debe considerarse inadecuado si

- El parto ocurre dentro de 30 días de terapia, o
- Existen signos clínicos de infección en el momento del parto, o
- El título de anticuerpos maternos es cuatro veces mayor que el título de pretratamiento, o
- Se desconoce la dosis de penicilina que recibió la madre, o no fue adecuada
- La madre recibió tratamiento durante el embarazo pero no fue con penicilina.

Infección intrauterina puede ocurrir a cualquier edad gestacional. Sin embargo, las alteraciones anatomopatológicas en los tejidos fetales no son evidentes antes de la 18.a semana de gestación. Este fenómeno es muy probablemente el resultado de una falta de respuesta fetal inmuno/inflamatoria.

El riesgo de transmisión in útero así como la gravedad de la infección fetal, evaluados según la mortalidad fetal y la sintomatología al nacer, se corresponden inversamente con el tiempo transcurrido desde que la madre contrajo sífilis (véase cuadro).

	Sífilis Materna	
	Adquirido durante el año pasado	Adquirió ≥ que un año
Recién nacido sano	20-60%	70%
Mortinato	16%	10%
Mortalidad neonatal	4%	1%
Parto de pretérmino	20%	9%
Sífilis congénita	40%	10%

DIAGNÓSTICO: Sífilis congénita

El diagnóstico de sífilis congénita temprana requiere un índice alto de sospecha. Debe considerarse en cualquier recién nacido menor de 37 semanas de gestación o si al nacer presenta una placenta grande.

Los factores epidemiológicos maternos que deben evaluarse incluyen:

- Sífilis sin tratar materna o contacto sexual durante el embarazo con un sífilítico conocido.
- El tratamiento de sífilis materna con medicamentos diferentes de la Penicilina.
- Madre tratada durante el embarazo pero sin seguimiento al parto.

Resultados físicos neonatales (en orden de especificidad)

- Signos radiológicos de dactilitis y otros signos de osteocondritis y periostitis
- Coriza, rinorrea hemorrágica

- Condilomata lata
- Lesiones cutáneas ampollares que incluyen las palmas y las plantas
- Parches mucosos
- Hepatoesplenomegalia
- Ictericia
- Hidrops fetal
- Linfadenopatía generalizada
- Neumonitis
- Placenta grande
- Restricción de crecimiento intrauterino.

Sífilis congénita tardía

En los primeros años de vida, las manifestaciones clínicas tardías se expresan por las cicatrices de las lesiones iniciales y la inflamación persistente y en curso. Pueden incluir defectos en la dentición (dientes de Hutchinson); lesiones oculares (corioretinitis, uveítis, cicatrización corneal y queratitis intersticial); sordera neurosensorial; defectos faciales (nariz de la montura, mandíbula protuberante, regadías o fisuras orales); anomalías óseas; y las anomalías de sistema nervioso central (atrofia del nervio óptico, crisis convulsivas, hidrocefalia, parálisis de los pares craneanos).

TAMIZAJE SISTEMÁTICO AL NACER

En las poblaciones en las cuales el riesgo para sífilis congénita es alto, ningún recién nacido o su madre deberían dejar el hospital a menos que el estado serológico materno haya sido documentado por lo menos una vez durante el embarazo y en el momento del parto.

Es preferible realizar la prueba serológica del suero de la madre que en su recién nacido, porque el suero del recién nacido puede ser no reactivo cuando la madre tiene un título bajo o su infección ocurrió al final del embarazo.

El diagnóstico de sífilis congénita se complica debido a que existe transferencia transplacentaria de la madre al feto de anticuerpos IgG maternos no treponémicos y treponémicos.

Todos los nacidos de madres que tienen resultados de prueba reactivos no treponémicos y treponémicos deben ser evaluados con:

1. Prueba serológica no treponémica cuantitativa (RPR o VDRL). Las valoraciones más específicas y sensibles son la inmuno transferencia de IgM sérica y la RCP sérica.
2. Examen clínico buscando hidrops no inmune, ictericia, hepatoesplenomegalia, rinitis, erupción cutánea y/o osteocondritis o periostitis (huesos largos) con o sin pseudoparálisis de una extremidad.
3. Examen histopatológico de la placenta y cordón umbilical (uso de tinción fluorescente específica de anticuerpos antitreponémicos).
4. El diagnóstico de la neurosífilis es un desafío. Las pacientes con LCR reactivo en la prueba de VDRL, o pacientes con leucocitosis de LCR (≥ 25 leucocitos por mm³) y contenido proteico elevado (≥ 150 mg/dL en término y ≥ 170 mg/dL en pretérmino), deben recibir tratamiento para neurosífilis. Las pruebas más sensibles y específicas disponibles son el aislamiento de *T. pallidum* mediante la inoculación a conejos y la RCP. Lamentablemente, su disponibilidad es muy limitada. Cuando se compara recién nacidos con sífilis congénita (evidencia clínica y serológica) con recién nacidos sin esta evidencia, la especificidad y sensibilidad de una prueba de VDRL positiva en LCR, leucocitosis y proteína elevada en LCR fueron 71% y 92%, 43% y 92% y 43% y 92%. No se recomienda el uso de técnicas de FTA en LCR.

TRATAMIENTO: Neonatal

Las decisiones del tratamiento neonatal de la sífilis materna deben hacerse sobre la base de

- Diagnóstico de sífilis materna;
- Adecuación de tratamiento materno;
- Evidencia clínica, de laboratorio o radiográfica de sífilis en el recién nacido y
- La comparación en el momento del parto de los títulos serológicos no treponémicos maternos y del recién nacido usando la misma prueba de laboratorio.

Los siguientes 4 escenarios resumen los criterios principales para el tratamiento de sífilis congénita en las situaciones clínicas más comunes.

1. Los recién nacidos que tienen signos clínicos y de laboratorio de sífilis congénita deben ser tratado con Penicilina G Cristalina Acuosa 100.000–150.000 unidades/kg/día, administrada como 50.000 unidades/kg/dosis IV cada 12 horas durante los 7 primeros días de vida y cada 8 horas posteriormente para un total de 10 días.

2. Los recién nacidos que tienen un examen físico normal y un título serológico no treponémico cuantitativo en suero igual o menos del cuádruple del título materno y

- su madre no fue tratada, o fue inadecuadamente tratada, o no tiene ninguna documentación de haber recibido tratamiento;
- su madre fue tratada con Eritromicina u otro régimen de sin penicilina; o
- su madre inició el tratamiento menos de 4 semanas antes de que parto

Evaluación recomendada

- Análisis del LCR con VDRL, recuento de células y proteína
- Recuento sanguíneo completo con recuento diferencial y plaquetario
- Radiografías de huesos largos

No es necesaria una evaluación completa si se trata adecuadamente por vía parenteral durante 10 días. Sin embargo, tales evaluaciones quizá sean útiles; una punción lumbar documenta las anomalías de LCR que promoverían un seguimiento cercano.

Si se usa una dosis única de la Penicilina G, el lactante debe evaluarse plenamente (es decir, mediante examen de LCR, radiografías de hueso largo y recuento sanguíneo completo con plaquetas), la evaluación completa debe de ser norma y el seguimiento debe estar garantido.

Si cualquier parte de evaluación del lactante es

- anormal o
- no realizado, o si
- el análisis de LCR no es interpretable debido a la contaminación con sangre, se requieren 10 días de la penicilina parenteral.

Regímenes recomendados

Penicilina G Cristalina Acuosa 100.000–150.000 unidades/Kg./día, administrado como 50.000 unidades/kg/dosis IV cada 12 horas durante los 7 primeros días de vida y cada 8 horas posteriormente para un total de 10 días

Q

Penicilina G procaína 50.000 unidades/Kg./dosis IM en una dosis diaria única durante 10 días

3. Los recién nacidos que tienen un examen físico normal y un título serológico no treponémico cuantitativo igual o menor que cuádruple del título materno y

- La madre fue tratada durante el embarazo, el tratamiento era apropiado para el estadio de la infección, y el tratamiento fue administrado más de 4 semanas antes del parto; y
- La madre no tiene elementos clínicos o de laboratorio de la reinfección o recaída.

Evaluación recomendada

No se requiere la evaluación.

Régimen recomendado

Penicilina G benzatina 50.000 unidades/Kg./dosis IM en una dosis única

4. Los recién nacidos con examen físico normal y un título serológico no treponémico cuantitativo igual o menor que el cuádruple del título materno y

- tratamiento materno antenatal adecuado y
- Título serológico no treponémico materno bajo y estable antes y durante el embarazo y en el momento del parto (VDRL <1:2; RPR <1:4).

Evaluación recomendada

No se requiere la evaluación.

Régimen recomendado

No se requiere tratamiento

SEGUIMIENTO

Todos los lactantes seropositivos para sífilis deben recibir exámenes de seguimiento cuidadosos y una prueba no treponémica cada 2–3 meses hasta que la prueba se convierta en no reactiva o el título haya disminuido significativamente.

Los títulos de anticuerpo no treponémicos deben descender a los 3 meses de edad y debe ser no reactivo a los 6 meses.

Los recién nacidos cuyo LCR es anormal en la evaluación inicial requieren una punción lumbar cada 6 meses hasta que los resultados sean normales. Una prueba reactiva de VDRL en LCR, o índices citoquímicos anormales en LCR que no puedan atribuirse a otra enfermedad en curso, requieren reiteración del tratamiento por posible neurosífilis.

VIH → SIDA

LA INFECCIÓN DE VIH MATERNA Y PERINATAL

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un retrovirus que infecta linfocitos T del sistema inmunitario, causando una reducción progresiva de su número y con el tiempo Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

La infección por el VIH es una enfermedad pandémica que afecta a más de 2,5 millones de niños en todo el mundo. La mayoría de los niños son infectados durante el período periparto.

Se calcula que, en ausencia de intervención en poblaciones que no amamantan del seno, el momento en que ocurre la transmisión del VIH de la madre a su hijo es cerca de 50% de los casos entre el final del tercer trimestre (desde las 36 semanas de gestación), durante trabajo de parto y en el parto.

El aumento de la prevalencia de las embarazadas VIH positivas que exponen a sus hijos a esta infección se debe a dos factores:

- Aumento constante de la incidencia de infección por el VIH en las mujeres
- Mayor esperanza de vida de las mujeres infectadas, como resultado del tratamiento

Hay varios factores asociados con el riesgo de transmisión vertical. Estos factores pueden dividirse en aquellos asociados con transmisión materna, obstétrica o posnatal.

3 ^{er} trim		<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
no se hizo	VIH	<20 sem		Hb	
<input checked="" type="radio"/>	solicitado	no	si		
<input checked="" type="radio"/>	realizado	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>	<11	
		≥20 sem		ES	
g/dl	solicitado	no	si	35-	
	realizado	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>		
men	FCF (lpm)	movim. fetales	prote	nuria	

- Materna
 - SIDA materno avanzado,
 - recuentos de CD4 prenatales maternos menores de 200 células/mm³ y
 - altas cargas víricas en plasma materno
- Riesgo obstétrico
 - parto vaginal
 - duración de la rotura de membranas
 - corioamnionitis y
 - parto pretérmino.
- Posnatal
 - lactancia materna (Está asociada a una duplicación de la tasa de transmisión del VIH)

Sin tratamiento, 15% – 25% de los nacidos de madres infectadas por el VIH, independientemente de la lactancia materna, contraerán el VIH. Además, hasta un 12%– 14% adicional contraerá posteriormente la infección, si sus madres los amamantan.

El riesgo de transmisión del VIH perinatal puede reducirse sustancialmente mediante:

- tamizaje prenatal universal de VIH
- acceso a terapia antirretroviral
- cesárea electiva a las 38 semanas de embarazo (cuando carga vírica materna sea mayor de 1.000) y
- alimentación sin leche de su propia madre siempre y cuando esté disponible otro sustituto aceptable, factible, asequible, sostenible y seguro (*hay pruebas que la alimentación con leches inapropiadas aumenta la mortalidad aun cuando el niño no contraiga el VIH*).

CARGA DE MORBILIDAD

En América Latina, unas 140.000 personas se infectan por el VIH cada año y 1,6 millones de personas viven con el virus. El costo calculado de muerte por VIH entre los niños menores de 15 años en LA y C en 2001 fue más de 8000 por año.

Brasil alberga más de un tercio de las personas con infección por el VIH en América Latina. Las epidemias más intensas, sin embargo, están en marcha en los países más pequeños como Belice, Haití y Honduras. En cada uno de estos países, hasta 2005, más de 2% de adultos estaban viviendo con VIH.

Aunque se han obtenido notables aumentos en el acceso al tratamiento de infección por el VIH en algunos países como Argentina, Brasil, Chile, Costa Rica, México, Panamá, Uruguay y Venezuela, los países más pobres de Centroamérica y los de la región andina de América del Sur están luchando por ampliar el acceso a los tratamientos encarando su asequibilidad y otras barreras.

DIAGNÓSTICO: Materno

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Durante las primeras semanas después de la infección por el VIH aparece fiebre, malestar general, linfadenopatías, y erupciones cutáneas en un 40% a 90% de los casos. Estos síntomas se manifiestan antes que la prueba de anticuerpos sea positiva. Sin embargo, la infección por el VIH aguda a menudo no es reconocida por los clínicos de atención primaria porque los síntomas se asemejan a aquellos de la gripe, la mononucleosis infecciosa y otras enfermedades víricas.

Después de la fase aguda, los individuos infectados pueden estar libres de los signos o los síntomas clínicos durante muchos meses o años. Sólo después de este período aparecerán otras manifestaciones clínicas. Estas manifestaciones incluyen infecciones oportunistas y ciertos cánceres, que se presentan en la medida que el sistema inmunitario se debilita progresivamente por la infección por el VIH. Se ha calculado que, en ausencia de tratamiento, más del 90% de los individuos infectados por el VIH desarrollarían SIDA.

LABORATORIO: Tamizaje prenatal

Prueba de anticuerpos estándar

El anticuerpo contra el VIH es detectable en más del 95% de los pacientes, dentro de 3 meses después de contraer la infección. Los resultados negativos NO descartan la posibilidad de una infección reciente.

Todas las embarazadas deben ser examinadas para detectar la infección por el VIH como parte del tamizaje básico de pruebas en la primera visita prenatal o preconcepcional, a menos que la paciente rechace la prueba (tamizaje universal con derecho a rechazarlo).

Para las subpoblaciones de personas en mayor peligro, normalmente definido sobre la base de características conductuales, clínicas, o demográficas se recomienda una segunda prueba de VIH cercana al término de la gestación y antes de las 36 semanas.

Para las mujeres de alto riesgo (mujeres con infecciones de transmisión sexual o usuarias de drogas ilícitas por inyección), considere repetir las pruebas de laboratorio cerca del término de la gestación.

Las pruebas de detección reactivas deben ser confirmadas por una prueba suplementaria.

Pruebas rápidas:

Las mujeres que no han recibido atención prenatal y no se les ofreció orientación y pruebas de detección del VIH son uno de los grupos con alto riesgo de transmisión del VIH a sus hijos.

En todas las mujeres en trabajo de parto cuyo estado de VIH es desconocido, debe realizarse la prueba rápida de VIH.

En todas las mujeres en trabajo de parto que tienen una prueba rápida para HIV reactiva, debe recomendarse el inicio de la profilaxis antirretroviral apropiada, sin esperar el resultado de una prueba confirmatoria.

Los beneficios de la profilaxis antirretroviral neonatal son mayores cuando se inicia <12 horas después del nacimiento. La prueba rápida debe hacerse cuanto antes en el trabajo de parto y el parto o después del parto para iniciar profilaxis antirretroviral neonatal (ARV) oportunamente.

Evaluación de una embarazada infectada:

Si la madre está infectada con VIH, sus evaluaciones cada trimestre deben incluir:

- una evaluación del estado de enfermedad por VIH 1
 - Recuento de CD4+ (grado de inmunodeficiencia)
 - Nivel plasmático de ARN (riesgo de progresión de la enfermedad)
- y decisiones sobre
 - tratamiento con antiretrovirales, régimen de quimioprofilaxis con ZDV y,
 - si debe iniciarse profilaxis contra neumonía por Pneumocystis carinii.

Un especialista en VIH debe participar en el seguimiento y decisiones de tratamiento.

LABORATORIO: Pruebas neonatales

Dado que el anticuerpo contra el VIH materno pasa a través de la placenta, es probable que durante un período entre 6 y 18 meses después de nacimiento las pruebas de anticuerpo para VIH sean positivas en el suero de recién nacidos infectados y no infectados. Por consiguiente, una prueba de anticuerpos contra el VIH positiva en un lactante no necesariamente indica la existencia de la infección por el VIH.

La prueba diagnóstica preferida es la Reacción en Cadena de la Polimerasa de ADN del VIH (RCP), que detecta dicho ADN dentro de las células mononucleares de sangre periférica.

La muestra de sangre neonatal no debe ser de sangre del cordón. Si los resultados de valoración de RCP de ADN de VIH (obtenido al nacer, en semanas 4–7 de edad y en semanas 8–16 de edad) son negativos, se descarta razonablemente la infección por el VIH. En un futuro próximo, nuevos métodos nos permitirán detectar la infección en edades más tempranas. Si se confirma la infección, debe consultarse un especialista en VIH para el asesoramiento del tratamiento antiretrovirales.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO: Manejo de VIH Materno y Prevención Perinatal de Transmisión Vertical

TRATAMIENTO ANTIRETROVÍRICO

Puede esperarse que el tratamiento con antiretrovirales reduzca la replicación vírica en la madre, llevando a una disminución en la carga vírica en el lactante y/o profilaxis durante y después de exposición al virus. El Efavirenz está contraindicado durante el embarazo debido a la preocupación por su eventual teratogenicidad. El siguiente cuadro resume cuatro situaciones clínicas posibles considerando el tratamiento antiretroviral previo al momento de la primera evaluación materna.

Para las mujeres diagnosticadas con VIH durante el embarazo y elegibles para el tratamiento con medicamentos antiretrovirales, el tratamiento debe iniciarse cuanto antes. El inicio del tratamiento puede retrasarse hasta después del primer trimestre. Sin embargo, cuando la mujer está severamente enferma, los beneficios del tratamiento pesan más que cualquier riesgo potencial al feto.

SITUACIONES DE TRATAMIENTO EN EL PRIMER CONTACTO CON LA EMBARAZADA O SU RECIEN NACIDO DE ACUERDO AL TRATAMIENTO ANTIRETROVÍRAL PREVIO			
		Tratamiento antiretroviral previo	Tratamiento recomendado
Madre	Al principio la visita prenatal	Sin tratamiento previo	<ul style="list-style-type: none"> ○ Considere la posibilidad de retrasar la iniciación hasta después de las 10-12 semanas ○ Iniciar quimioprofilaxis con ZDV después del primer trimestre ○ Agregar otro antiretroviral si el ARN de VIH es 1.000 copias/mL
		En Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> ○ Seguir terapia ○ Si fuera posible, ZDV debe ser un componente después del primer trimestre.
	En trabajo de parto	Sin Tratamiento previo	<ul style="list-style-type: none"> ○ ZDV intravenoso intraparto seguido de seis semanas de ZDV para el recién nacido ○ Evaluación de posparto materno con recuento de CD4+ y número copias de ARN de VIH y tratamiento apropiada
Recién nacido	Al nacer	Sin tratamiento prenatal o intraparto	<ul style="list-style-type: none"> ○ Iniciar ZDV en las primeras 6-12 horas de nacimiento y continuar durante seis semanas ○ Evaluación materna posparto con recuento de CD4+ y número de copias de ARN de VIH y tratamiento apropiado

Profilaxis perinatal con Zidovudina:

Según el Grupo de Ensayos Clínicos del SIDA Pediátrico (PACTG) se recomienda un régimen en tres partes de Zidovudina (ZDV) a menos que la mujer es intolerante de ZDV. (Véase el siguiente cuadro)

ENSAYOS CLÍNICOS DEL SIDA PEDIÁTRICO AGRUPAN (PACTG) PROTOCOLO 076 RÉGIMEN DE TRES PARTES DE ZIDOVUDINA (ZDV)	
Materno antes del parto	ZDV Oral Iniciado entre las 14-34 semanas de gestación y continuó a lo largo del embarazo <ul style="list-style-type: none"> • 100 mg cinco veces o 300 mg dos veces al día
Materno intraparto	ZDV Intravenoso <ul style="list-style-type: none"> • Dosis de inicio, 2 mg/Kg. peso en 1 hora. • Seguimiento de una venoclisis de 1 mg/Kg./horas hasta el parto.
Neonatal al nacer	ZDV Oral Comenzando en las primeras 6-12 horas después de nacimiento y continuando durante seis semanas <ul style="list-style-type: none"> • Edad gestacional mayor de 35 semanas: 2 mg/Kg./dosis, cada 6 horas • Edad gestacional 30 a 35 semanas 2mg/Kg./dosis, cada 12 horas y luego de 2 semanas cada 8 horas • Edad gestacional menor de 30 semanas 2mg/Kg./dosis, cada 12 horas y luego de 4 semanas cada 8 horas (Si no tolera vía oral, se administra dosis intravenosa 1,5 mg/Kg. en mismos intervalos de tiempo) (Medir hemoglobinemias antes y después del tratamiento, la anemia es el efecto adverso más frecuente)

Via de parto:

Cesárea electiva programada:

- La transmisión del VIH perinatal se reduce significativamente mediante la cesárea electiva programada en:
 - mujeres que no recibieron tratamiento antiretroviral antenatal
 - mujeres que recibían sólo a ZDV para la profilaxis de la transmisión perinatal
 - cuando los niveles de ARN de VIH en plasma son mayores de 1.000 copias/mL.

Cesárea electiva no programada:

- No existen pruebas que después de la rotura de membranas o del inicio del trabajo de parto la cesárea electiva disminuya la transmisión vertical del VIH.

SITUACIONES OBSTÉTRICAS PERINATALES A TÉRMINO EN MUJERES INFECTADAS POR EL VIH	
Condicionantes del cuidado perinatal.	Tratamientos recomendados
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnosticado a las 36 semanas de gestación • Sin tratamiento antiretroviral previo 	Madre: <ul style="list-style-type: none"> • Inicie tratamiento antiretroviral • Programe Cesárea a las 38 semanas de gestación • Inicie ZDV intravenoso tres horas antes de la cirugía Recién nacido: <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento con ZDV durante seis semanas
<ul style="list-style-type: none"> • En tratamiento antiretroviral combinado muy activo, • Niveles de ARN de VIH altos (más de 1.000 copias/mL a las 36 semanas). 	Madre: <ul style="list-style-type: none"> • Continúe régimen antirretroviral actual. (Efavirenz está contraindicado) • Cesárea programada a las 38 semanas • Inicie ZDV intravenoso tres horas antes de la cirugía Recién nacido: <ul style="list-style-type: none"> • Seis semanas de terapia de ZDV después del nacimiento.
<ul style="list-style-type: none"> • En tratamiento antiretroviral combinado muy activo, • Nivel de ARN de VIH indetectable a las 36 semanas 	Madre: <ul style="list-style-type: none"> • Continúe régimen antirretroviral actual. (Efavirenz está contraindicado) • Informar a la madre que su riesgo de transmisión perinatal es bajo, probablemente 2% o menos, aun con parto vaginal. Recién nacido: <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento con ZDV durante seis semanas.
<ul style="list-style-type: none"> • Cesárea electiva programada • Ingresa en inicio de trabajo de parto o poco después de rotura de membranas 	Madre: <ul style="list-style-type: none"> • Iniciar ZDV intravenoso de inmediato. • El parto vaginal es una opción si no se retrasa. Recién nacido: <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento con ZDV durante seis semanas.

Rubéola

El virus de la rubéola es el primer virus en el que se demostró su condición teratogénica expresada por aborto y anomalías congénitas graves.

La rubéola es una enfermedad contagiosa transmitida a través de las secreciones respiratorias de la nariz o garganta. El virus circula en la sangre materna 5-7 días después del contagio y puede transmitirse al feto por vía hematogena transplacentaria.

CARGA DE MORBILIDAD

Antes que existiera vacunación contra la rubéola, las epidemias ocurrían cada 6-9 años. Con la introducción con éxito de la vacuna en muchos países, la incidencia de la rubéola y el síndrome de rubéola congénita (SRC) disminuyó significativamente. En algunos países (por ejemplo, Finlandia, Estados Unidos, Cuba, Uruguay), se ha eliminado la rubéola y el SRC.

Con el éxito de los programas de vacunación, en algunos países, la proporción de las mujeres en edad fértil susceptible a la rubéola se ha reducido a un 2-3%.

Sin embargo, en los países que no han introducido la vacuna contra la rubéola en sus programas nacionales, la proporción de mujeres de personas susceptibles pueden variar de < 10% a 25%. Para los países que sólo vacunan a las mujeres, los

hombres pueden seguir siendo susceptibles y son una posible fuente de infección para las embarazadas susceptibles a la rubéola.

La rubéola es prevenible mediante la vacunación. Se presume que la inmunidad inducida por la vacuna es perpetua. Los datos disponibles sobre la duración de la inmunidad prueban que dicha protección dura más de 16 años.

La rubéola sigue siendo endémica en muchas partes del mundo. Las embarazadas susceptibles pueden estar expuestas y contraer la rubéola. Cuando la infección por el virus de la rubéola ocurre durante el embarazo, especialmente durante el primer trimestre, puede causar graves daños como aborto espontáneo, defunción fetal y una constelación de defectos congénitos severos en los recién nacidos conocidas como Síndrome de Rubéola Congénita (SRC).

Una mujer inmune a la rubéola rara vez se reinfecta, si esto ocurre el riesgo de defectos congénitos de rubéola es muy raro, considerablemente menor que el riesgo de rubéola primaria durante el mismo período de embarazo.

En las mujeres que se vacunaron y no sabían que estaban embarazadas, no ha habido ningún caso de SRC en sus hijos. Por consiguiente, las madres deben saber que no hay riesgo de daño a su hijo.

DIAGNÓSTICO: Materno

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los adultos pueden experimentar fiebre leve durante 1-5 días previos a la erupción, también pueden presentar malestar general, coriza leve y conjuntivitis. Antes de la erupción pueden aparecer linfadenopatías en la nuca y detrás de las orejas. Hasta el 70% de las mujeres adultas con rubéola presentan artralgias o artritis. La erupción cutánea es un maculopapular y comienza generalmente en la cara y luego difunde hacia el cuerpo durante 3 días y ocasionalmente es pruriginosa. Los niños desarrollan generalmente pocos o ningún síntoma además de la erupción.

LABORATORIO

La infección aguda por el virus de la rubéola puede ser confirmada por; la presencia de la IgM de rubéola en suero, un ascenso significativo en el título del anticuerpo IgG en muestras séricas de la fase aguda y de convalecencia, el cultivo del virus o la detección mediante RT-RCP. ELISA es una prueba generalmente usada.

Las embarazadas con una erupción similar a la rubéola o que han estado en contacto con una persona con sospecha de rubéola deben evaluarse con IgG e IgM. La infección reciente puede ser confirmada por la elevación de los títulos de IgG o IgM. Si la determinación de IgM específica de rubéola en sangre extraída durante los 5 días antes de la erupción, es negativa, se debe repetir. La IgM específica de rubéola puede persistir 6 semanas después de la aparición de la erupción.

DIAGNÓSTICO: Neonatal

SÍNDROME DE RUBÉOLA CONGÉNITA (SRC)

Se caracteriza por el SRC:

- Defectos cardíacos
- Cataratas
- Hipoacusia
- Retraso del desarrollo
- Microcefalia
- Hepatoesplenomegalia
- Neumonitis
- Miocarditis
- Trastornos de crecimiento óseo
- RCIU
- Púrpura y Trombocitopenia

La incidencia de estas anomalías congénitas depende de la edad gestacional a la cual infección ocurrió:

- 90% durante las 8 primeras semanas,
- 50% desde 9-12 semanas y
- 15% entre 13 y 16 semanas.

El riesgo de daño fetal desciende rápidamente después del primer trimestre y es insignificante después de 16 semanas.

DEFECTOS CONGÉNITOS SEGÚN EL TIEMPO DE INFECCIÓN		
Período gestacional	Anomalía congénita	Riesgo (%)
Primer trimestre	Ocular, cardiovascular, el SNC, Hipoacusia , RCIU	38- 100
Segundo trimestre	Hipoacusia, retinopatía, microcefalia, retraso mental	4- 60
Tercer trimestre	RCIU	0-18

Los recién nacidos afectados siguen excretando el virus durante 6-12 meses después del nacimiento.

PREVENCION

Desde 1969, la vacuna contra la rubéola ha estado disponible. Una dosis única de vacuna antirrubéolica (p .ej: La vacuna triple viral), es 95% eficaz, y confiere protección durante la vida reproductiva. Los estudios han documentado que las tasas de seropositividad siguen siendo elevadas al menos 16 años después de la vacunación.

Las mujeres susceptibles deben ser conscientes del riesgo de tener contacto durante el embarazo con niños o adultos con rubéola, erupción similar o síntomas gripales.

En toda oportunidad preconcepcional debe investigarse la susceptibilidad a la rubéola, los antecedentes de vacunación o por determinación de la serología en todas las mujeres en edad reproductiva.

Debe ofrecérseles vacunación a todas las mujeres susceptibles a la rubéola, no embarazadas en edad reproductiva .

Las embarazadas que permanecen seronegativas deben recibir la vacuna antirrubéola en el posparto, a menos que dos intentos anteriores de inmunización hayan fracasado. No se conoce ninguna consecuencia adversa de la vacunación posparto en la madre que amamanta.

Malaria

COLP <input type="radio"/>			<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	Imuniz. no
URAGAS <input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	PALUDISMO/ MALARIA		BACTERIU sem. nom
	-	+	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<20
	no se hizo		<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	≥20
			no se hizo		
	dia	mes	año	edad gest.	

Las especies de Plasmodios son los parásitos causantes de la Malaria. El parásito es transmitido por los mosquitos de Anopheles. En los climas calientes, con mucha humedad y lluvia abundante se crean las condiciones favorables para el crecimiento y desarrollo de estos mosquitos.

Sólo 4 de las más de 100 especies de plasmodios son infecciosas a los seres humanos. La mayoría de los casos y casi todas las muertes son causados por Plasmodium falciparum. Por el contrario, Plasmodium vivax, Plasmodium ovale y Plasmodium malariae causan enfermedades menos graves.

Más de 90% de todos los casos de malaria ocurren en África y la mayoría de estos son causados por P. falciparum. P. falciparum también predomina en Haití y República Dominicana. En México y en América Central y del Sur, tanto P. falciparum y P. vivax son endémicos.

La infección de la malaria durante el embarazo da lugar a un amplia rango de consecuencias adversas para la embarazada, el feto en desarrollo y el recién nacido. La infección por el VIH puede reducir aún más la inmunidad contra la malaria durante el embarazo.

CARGA DE MORBILIDAD

La malaria es una infección prevenible que determina una enorme carga mundial de enfermedad y muerte. El cálculo mundial es que hay hasta 500 millones de personas afectadas.

La malaria sigue siendo endémica con tasas bajas de transmisión en 21 países de la región de América Latina y el Caribe (ALC). La malaria puede ser encontrada en todos los grupos de edad y también ocurren epidemias. La Organización Panamericana de la Salud está reclamando un aumento de las actividades para la erradicación de la malaria del continente americano.

En 2004, en la región de ALC, se registró una incidencia notificada de más de 800.000 personas infectadas y 150 defunciones causadas por la malaria. Estas cifras representan una reducción del 23% en la incidencia y disminución de 55% en la mortalidad en relación a cifras anteriores. Los esfuerzos para desarrollar una vacuna contra la malaria todavía no han tenido éxito.

Zonas de transmisión baja (inestable)

La transmisión baja o inestable de la malaria predomina en los países de ALC. Las mujeres en edad fértil han adquirido relativamente poca inmunidad contra la malaria, y por consiguiente todas las embarazadas están en riesgo de infección. Las consecuencias de la infección incluyen enfermedad materna potencialmente mortal, complicaciones de sistema nervioso central y anemia grave.

Los parásitos son secuestrados en la placenta, lo que aumenta la tasa de abortos espontáneos, la muerte fetal, y el bajo peso al nacer (BPN). La infección de la malaria sintomática durante el tercer trimestre contribuye al parto prematuro, y a la infección congénita con riesgo de mortalidad neonatal. Otras consecuencias maternas durante el embarazo asociado con infección por P. falciparum incluyen hipoglucemia, hiperpirexia, anemia hemolítica y edema pulmonar severo. La malaria grave también puede presentarse inmediatamente después del parto. La infección bacteriana posparto es una complicación común en estos casos. La mortalidad materna es aproximadamente 50%, mayor que en las mujeres no embarazadas.

En contraposición a la región de ALC, en África subsahariana predomina la transmisión estable. Esta región es el foco de esfuerzos significativos para reducir la carga de la malaria. Los 4 componentes principales del programa mundial Hacer Retroceder el Paludismo (Roll Back Malaria) incluyen:

- mejorar el acceso al tratamiento eficaz,
- prevenir la malaria durante embarazo,
- reducir el contacto de entre los mosquitos y las personas, mediante uso generalizado de mosquiteros para las camas tratados con insecticida
- asegurar acción oportuna y apropiada durante las epidemias de malaria.

DIAGNOSTICO

Un grado alto de presunción epidemiológica y clínica y el diagnóstico rápido son esenciales para optimizar resultado.

LABORATORIO

El frotis de sangre periférica, grueso (gota gruesa) o delgado, teñido con Giemsa, es el "criterio de referencia" o "padrón de oro" para el diagnóstico clínico habitual. El frotis permite la identificación de especies y la cuantificación de parásitos.

La malaria no debe descartarse hasta que haya un mínimo de 3 frotis sanguíneos negativos obtenidos en un plazo de 48 horas.

Para mejorar el diagnóstico diferencial de las embarazadas con fiebre y reducir el uso innecesario de antimaláricos durante el embarazo debe promoverse el diagnóstico parasitológico en todas las embarazadas que habitan en zonas endémicas.

Para superar los problemas técnicos de los frotis, se han desarrollado pruebas rápidas de malaria que requieren una mínima habilidad para realizarlas e interpretarlas. Las pruebas son por detección rápida de antígenos (proteínas del parásito) en sangre obtenida por punción en el dedo, pero su sensibilidad desciende extraordinariamente cuando los niveles de parasitemia son bajos.

Las pruebas serológicas no sirven para el diagnóstico de la malaria aguda

TRATAMIENTO: Materno

La inmunidad se reduce en el embarazo. Las embarazadas con malaria aguda sintomática son un grupo de alto riesgo y deben recibir antimaláricos eficaces. En el tratamiento de la malaria grave en el embarazo, la salvación de la vida de la madre es el objetivo primario.

Hay información insuficiente sobre la seguridad y eficacia de la mayoría de los antimaláricos en el embarazo, en particular para la exposición en el primer trimestre. Por este motivo, las recomendaciones de tratamientos para las embarazadas son diferentes de los de las mujeres no embarazadas.

La quinina es el más eficaz y puede usarse en todos los trimestres del embarazo, incluido el primer trimestre. Pueden ocurrir episodios de hipoglucemia/hiperglucemia. La glucemia debe determinarse con frecuencia.

Recomendaciones para el tratamiento durante el primer trimestre del embarazo de la malaria por P. falciparum no complicada.:

Quinina + Clindamicina (si hay y es asequible) durante 7 días.

Hay creciente experiencia con derivados de Artesunato en el segundo y tercer trimestre, aunque los datos sobre su seguridad son aún insuficientes.

Pruebas recientes indican en las zonas de transmisión baja, el Artesunato fue superior a la quinina en mujeres no embarazadas con malaria grave, reduciendo la mortalidad en un 35% comparado con el tratamiento con la quinina. El Artesunato puede ser la opción preferida en el segundo y tercer trimestres, sin embargo, como se señaló anteriormente, los datos sobre seguridad durante embarazo son todavía insuficientes. Dadas las desventajas de la quinina, (es decir, el tratamiento largo y el mayor riesgo de hipoglucemia en el segundo y tercer trimestres), se considera el Artesunato como una opción apropiada durante estos trimestres.

En el primer trimestre, el riesgo de hipoglucemia/hiperglucemia asociada con quinina es inferior, y las incertidumbres sobre la seguridad de los derivados de artemisinina (Artesunato) son mayores.

Recomendaciones para el tratamiento durante 2.o y 3.o trimestres de la malaria por P. falciparum sin complicaciones.:

Se sabe que el tratamiento combinado basado en derivados de la artemisinina ha sido eficaz.

PREVENCION

Redes tratadas con insecticida:

Los mosquiteros para cubrir la cama tratados con insecticida ofrecen protección eficaz contra la malaria. Los beneficios no se limitan a los usuarios individuales sino que se extienden a toda la comunidad. Su uso en las regiones donde la malaria es endémica reduce significativamente la incidencia de la malaria y la mortalidad en los niños, así como la incidencia de la malaria y la anemia asociada durante el embarazo.

Manejo Eficaz de Casos de Malaria y Anemia:

En las zonas con malaria endémica debe asegurarse el tratamiento eficaz de los casos en todas las embarazadas. Debe investigarse la anemia en todas las embarazadas con diagnóstico de malaria. Como parte de la atención prenatal debe evaluarse la hemoglobina en todas las madres y suministrarles suplementos de hierro.

Tratamiento Preventivo intermitente (Sólo en zonas de transmisión estable perenne o estacional)

Todas las embarazadas que viven en las zonas de transmisión estable deben recibir un mínimo de dos dosis. Las dosis pueden administrarse durante cada visita programada después de la 20a semana de embarazo. Esto asegurará que una alta proporción de mujeres reciben al menos dos dosis.

Actualmente, el medicamento más eficaz es sulfadoxina - pirimetamina (SP) debido a su inocuidad para uso durante los 2.º y 3.º trimestres del embarazo, la eficacia en mujeres en edad fértil y la factibilidad para uso en los programas ya que se puede dar como dosis única bajo observación del personal de salud.

En las zonas de transmisión baja o inestable no se ha establecido el impacto de este tratamiento, como adicional al manejo inmediato y eficaz de los casos y el uso de redes impregnadas en insecticidas.

Hepatitis B

El virus de la hepatitis B (VHB) es un virus que se transmite mediante la exposición percutánea o de mucosas a la sangre u otros fluidos corporales. Para los recién nacidos y niños, la fuente primaria de infección por VHB es la transmisión por las madres infectadas. Después del nacimiento el riesgo de infección sigue mediante la transmisión de los contactos familiares infectados. Las fuentes principales de transmisión entre los adultos son los contactos sexuales y la exposición percutáneas a la sangre.

La transmisión de la madre al recién nacido ocurre con mayor frecuencia en el momento del parto. La infección in útero es muy poco frecuente. Se sabe que la leche materna puede contener el virus, no se ha demostrado que la lactancia al seno aumente el riesgo de contagio de la madre a su hijo. Los niños que no están infectados al nacer permanecen en riesgo por el contacto interpersonal y prolongado con sus madres infectadas. Hasta 40% de los recién nacidos de madres HBsAg positivas y que no son infectados durante el parto pueden contraer la infección durante los primeros 4 años de vida.

La vacunación contra hepatitis B es la medida más eficaz para prevenir la infección por VHB. Todos los bebés deben estar protegidos con la vacuna. Antes que se utilizara la inmunización infantil universal, hasta 2/3 de las infecciones por VHB crónicas ocurrían en hijos de madres (HBsAg) negativas. Una proporción sustancial de esas infecciones crónicas no habría sido prevenida si se realizara solamente la identificación e inmunización de los lactantes nacidos de madres positivo a HBsAg.

CARGA DE MORBILIDAD

La infección por VHB en lactantes y los niños pequeños son habitualmente asintomáticas, y sólo la mitad de infecciones por VHB recién adquiridas en niños mayores y adultos son sintomáticas. Aproximadamente 1% de casos notificados tiene falla hepática aguda y muerte inmediata. El riesgo de infección crónica está inversamente relacionado con la edad a la infección, cuanto mas joven peor. Aproximadamente 90% de lactantes recién infectados contraen infección crónica, comparado con un 2%-6% de adultos recién infectados. La mayoría de los lactantes que se convierten en positivos por contagio materno están clínicamente sanos, siguen siendo anictéricos, no muestran los signos clínicos de hepatitis aguda y permanecen positivos para HBsAg durante un período prolongado, pueden tener valores elevados persistentes en pruebas de función hepática y 5% tiene cambios histopatológicos en biopsia hepática.

A nivel mundial, aproximadamente 70 % de personas con infección crónica han contraído la infección como resultado de la transmisión perinatal o en su primera infancia. La muerte por cirrosis o carcinoma hepatocelular ocurre en cerca de 25% de las personas que contraen la infección por VHB durante la niñez y un 15% de las personas que contraen las infecciones a edades mayores.

En América Latina, la región amazónica es la que tiene la más alta prevalencia de infección crónica por VHB (más del 8% de la población con HBsAg positivo). Brasil, Venezuela, Surinam, Ecuador, Guatemala y Nicaragua tienen prevalencia intermedia (2-8%) y el Cono Sur y los países andinos tienen prevalencia baja (menos de 2%).

DIAGNOSTICO

TAMIZAJE SEROLÓGICO

Diagnóstico de infección por VHB aguda o crónica requiere prueba serológica.

Los antígenos y anticuerpos asociados con infección por VHB incluyen el HBsAg y anticuerpo contra HBsAg (anti-HB), el antígeno del núcleo de hepatitis B (HBcAg) y el anticuerpo contra HBcAg (anti-HBc). Al menos un marcador serológico está presente durante las diferentes fases de la infección por VHB. (Véase el cuadro)

El HBsAg está presente tanto en la infección aguda como crónica. La presencia de un resultado confirmado de HBsAg indica que existe infección por VHB en curso. Todas las personas positivas a HBsAg deben considerarse infecciosas.

El HBsAg debe ser determinado en todas las embarazadas..

Los recién nacidos de mujeres positivas para HBsAg deben recibir profilaxis con inmunoglobulina de hepatitis B (HBIG) e inmunizados con vacuna contra la hepatitis B según el calendario recomendado en cada país. Seis meses luego de finalizada la profilaxis y la inmunización, debe reiterarse una prueba de anticuerpos centrales de hepatitis B(anti-HBc) y si es negativa indica que la profilaxis fue eficaz.

CUADRO: Marcadores serológicos en diferentes estadios de la infección de Virus de la Hepatitis B (VHB):

Estadios de infección por VHB	HBsAg*	Anti-HBs [†]	Anti-HBc [§]	Total [¶] IgM
Período de incubación tardío	+	-	-	+/-
Agudo	+	-	+	+
Crónico	+	- (+ rara vez)	+	-
Período ventana reciente (<6 meses)	-	+/-	+	+
Distante (>6 meses); resuelto.	-	+	+	-
Inmunizado	-	+	-	-

* Antígeno de superficie de hepatitis B. † Anticuerpos contra el antígeno de superficie de hepatitis B. § Anticuerpos al antígeno del núcleo de hepatitis B ¶ La valoración completa de anti-HBc detecta tanto IgM como el anticuerpo IgG.

TRATAMIENTO

No existe ninguna terapia específica disponible para personas con Hepatitis B aguda.

El tratamiento de la hepatitis B crónica con medicamentos antivirales puede lograr supresión sostenida de la replicación de HBV y en algunas personas, la remisión de la hepatopatía.

La terapia para la infección por VHB no ha sido estudiada sistemáticamente en los niños. La decisión de tratar a un niño que está generalmente asintomático continúa evolucionando y requiere manejo experto.

PREVENCION

La estrategia primaria para prevenir la infección por VHB es la vacunación universal de todos los recién nacidos con las siguientes dosis de vacuna anti-Hepatitis B integradas en el esquema habitual de vacunación los niños.

- Vacunación universal de los recién nacidos .
 - Primera dosis de vacuna contra la hepatitis B al nacer. En áreas de escasos recursos, puede ser la intervención única más importante.
 - Las siguientes dosis de vacuna contra la hepatitis B deben integrar el esquema básico de vacunación de los niños.
 - La administración de la dosis de vacuna al nacimiento sin tamizaje materno es un abordaje recomendado por la OMS.

Otras estrategias de inmunización contra hepatitis B que pueden considerarse, según la epidemiología de la infección por VHB y la disponibilidad de recursos incluyen:

- Tamizaje sistemático de todas las embarazadas para antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg)
- Inmunoprofilaxis (HBIG más vacuna) a los recién nacidos de las mujeres HBsAg positivas.
- Vacunación de todos los niños y los adolescentes que no se vacunaron anteriormente
- Vacunación de adultos no vacunados y seronegativos, incluidas embarazadas, si están en alto riesgo de infección.

PROFILAXIS PRECONCEPCIONAL Y PRENATAL

Evitar el comportamiento de alto riesgo (coito sin protección con múltiples compañeros, compartir material de inyección)

- Evitar el contacto sanguíneo en las ocupaciones que incluyen contacto con sangre humana.
- Vacunación de las mujeres embarazadas con alto riesgo de infección por VHB durante el embarazo (por ejemplo, más de un compañero sexual durante los 6 meses anteriores, evaluada o tratada recientemente por una ETS, uso actual de drogas inyectable, o haber tenido un compañero sexual HBsAg positivo)
- Si el resultado de pruebas de HBsAg de la mujer es positivo, debe recibir manejo médico apropiado y deben identificarse y vacunarse sus contactos en el hogar, sexuales, o que comparten agujas.

PREVENCIÓN DE TRANSMISIÓN PERINATAL

Las medidas preventivas para evitar la infección por VHB aguda y crónica en recién nacidos de mujeres HBsAg positivas, son eficaces en más del 70% de los casos. Esta profilaxis pasiva y activa luego de la exposición al contagio se realiza

con la vacuna contra la hepatitis B y la inmunoglobulina específica de hepatitis B (HBIG) administradas en las siguientes 12--24 horas después de nacimiento (posparto) y completando luego la serie de 3 dosis de vacuna.

Inmunoglobulina de hepatitis B (HBIG)

La administración de HBIG a recién nacidos hasta una 1 semana después del nacimiento proporciona protección pasiva anti-HB por 3 a 6 meses..

La dosis recomendada de HBIG es 0,5 mL al nacer. Cuando no se administraba la vacuna en forma simultánea, las tasas de infección por VHB descendían de 90% a menos de 25%.

Dosis neonatal: en las 12 primeras horas

- En recién de madres HBsAg positivas

La vacuna contra la hepatitis B y el HBIG deben ser administradas al recién nacido, por inyección en diferentes sitios, 12--24 horas después del nacimiento. La serie completa de vacunación con las 3 dosis (al nacer, 2.º mes y 6.º mes) es 85%--95% eficaz para prevenir la infección por VHB aguda y crónica.

Una dosis de nacimiento de vacuna anti Hepatitis B N1, aun sin HBIG, sirve de protección para prevenir infección perinatal.

En los lactantes nacidos de las madres HBsAg positivas debe realizarse la determinación de antiHBsAg entre los 9 y 15 meses de edad. Si la prueba de anticuerpos anti-HBc es negativa se confirma que la profilaxis fue eficaz.

- Recién nacidos de madres cuyo estado de HBsAg se desconoce

Debe administrarse la vacuna contra la hepatitis B en las 12 primeras horas de nacimiento a todos los nacidos de madres en las que se desconoce si son portadoras de VHB.

También debe determinarse el HBsAg materno, y si es positivo, el recién nacido debe recibir HBIG de inmediato y antes del 7mo día de vida. Ambas intervenciones previenen entre 70% y 95% de las infecciones por VHB perinatales. Los lactantes madres HBsAg positivo que reciben profilaxis adecuada pueden ser amamantados inmediatamente después del nacimiento.

Vacunación HBV al alta neonatal. Debe administrarse a:

- Los recién nacidos de madres HBsAg negativas
- Los recién nacidos a término con peso al nacer mayor de 2.000 g.
- Los lactantes de pretérmino que pesan menos de 2.000 g deben recibir vacuna contra la hepatitis B cuando cumplen un 1 mes de vida o al egreso hospitalario, lo que sea primero. Si recibieron una dosis el día de nacimiento, no se cuenta para completar el esquema de vacunación, pues al nacer tienen una menor respuesta inmunitaria a la vacuna.

La vacunación se recomienda para todos los adultos que tienen una de las siguientes condiciones:

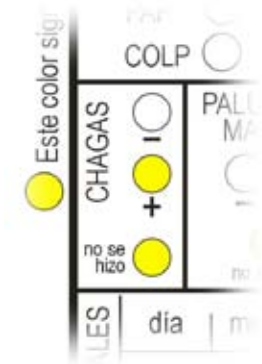
- Han estado expuestos a sangre HBsAg positiva por punción de aguja, heridas o lesiones de piel o mucosas.
- Son usuarios de drogas ilícitas inyectables
- Tienen compañeros sexuales con infección por VHB aguda o crónica.
- Se mudan a trabajar en áreas hiper endémicas
- Si son familiares de pacientes con infecciones por VHB agudas o crónicas
- Si tienen comportamiento sexual de alto riesgo (por ejemplo, haber tenido más de un compañero sexual en los 6 meses anteriores)
- Si son trabajadores de salud con riesgo de exposición a sangre infectada

Administración de la vacuna a los adultos:

- Vacuna contra la hepatitis B: 1,0 ml i.m. La dosis se repite dos veces más a 1 y 6 meses. No se necesita refuerzo si se completaron con éxito las series iniciales.
- Cerca de 10% de las personas vacunadas no obtienen inmunidad suficiente. Si el riesgo de exposición al virus es alto y duradero, (por ejemplo, trabajadores de salud con continuas exposiciones a sangre, compañeros sexuales de personas HBsAg positivas), la presencia de inmunidad debe confirmarse serológicamente cerca de 2 meses después de la tercera dosis. Si no hay ninguna respuesta de anticuerpos, debe advertirse que no tiene protección inmunitaria y reiterarse el consejo sobre las conductas que disminuyen el riesgo de infección.

Enfermedad de Chagas

(Tripanosomiasis Sudamericana)



La enfermedad de Chagas es causada por el parásito protozoario *Trypanosoma cruzi*. Es una zoonosis que puede transmitirse a los seres humanos por los triatomas, insectos hematófagos, cuando sus heces infectadas son inoculadas en la herida cutánea de su mordedura o en la mucosa de las conjuntivas.

La enfermedad de Chagas también se transmite mediante las transfusiones de sangre, el trasplante de órganos, en accidentes de laboratorio y por la transmisión transplacentaria de una madre infectada a su feto. También puede adquirirse mediante la ingestión de los alimentos o los líquidos contaminados. Se ha documentado la transmisión masiva y aguda de *T. cruzi* en casos de contaminación de jugos de caña de azúcar o de frutos como el "açai" en los que se trituraron numerosos triatomas infectados que habitaban en dichos productos. La infección es crónica con parasitemia prolongada durante muchos años.

CARGA DE MORBILIDAD

La enfermedad de Chagas crónica es un importante problema de salud en 18 países latinoamericanos, la mayoría de América Central y del Sur, principalmente en zonas pobres, rurales, donde aproximadamente 10-11 millones de personas son afectados y otros 90 millones corren riesgo de ser infectados por el parásito.

La transmisión congénita ocurre en muchos países donde la enfermedad de Chagas es endémica, afectando de 1% a 15% de los recién nacidos de madres infectadas.

Las medidas para controlar el vector y prevenir la transmisión por transfusiones son adecuadas en muchas regiones, sin embargo, en algunas zonas siguen

siendo inadecuadas. Todos los donantes de sangre deben ser sometidos a tamizaje de Chagas con pruebas serológicas y si se encuentra positivo debe ser excluido de la lista de donantes. Regiones como la Amazonía y las selvas pluviales centroamericanas, son nuevas áreas potenciales de enfermedad endémica.

DIAGNÓSTICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La enfermedad de Chagas tiene una fase aguda y una fase crónica. La fase aguda es generalmente asintomática o sólo causa síntomas no específicos, pero se puede presentar con manifestaciones que incluyen fiebre, anorexia, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia leve y miocarditis. Cuando es transmitida por el triatoma, puede aparecer una lesión local (chagoma, edema palpebral) en el sitio de inoculación. La fase aguda se resuelve en 2 a 3 meses en una fase crónica asintomática. Durante la fase aguda, los *T. cruzi* pueden ser detectados en el examen directo de la sangre o el hemocultivo fresco.

La infección es perenne, pero la mayoría de los pacientes crónicos permanecerán asintomáticos durante décadas o por el resto de su vida. Sin embargo, 20% a 30% de los individuos infectados desarrollarán miocardiopatía, la manifestación más grave, o enfermedades del aparato digestivo como megaesófago y megacolon. La infección congénita ocurre hasta en 15% de los embarazos en mujeres infectadas. La infección congénita puede ser asintomática o sintomática en el recién nacido; cuando es sintomática puede causar fiebre, petequias, hepatomegalia, esplenomegalia y/o anemia y microcefalia.

LABORATORIO

Tamizaje materno

Debe hacerse una prueba serológica en la primera visita prenatal o en el momento del parto.

En la fase crónica, es difícil o imposible detectar los parásitos en sangre periférica. El diagnóstico depende de la detección de los anticuerpos IgG en un mínimo de 2 pruebas diferentes, como ELISA y anticuerpo fluorescente indirecto (IFA) o la hemaglutinación indirecta.

Diagnóstico neonatal

En las zonas endémicas debe realizarse el tamizaje sistemático a todos los recién nacidos. El tamizaje neonatal selectivo debe hacerse a todos los hijos de las mujeres chagásicas (detectadas antes de o durante embarazo), y para los recién nacidos de mujeres sin tamizaje prenatal.

La detección de *T. cruzi* es el procedimiento diagnóstico de la enfermedad de Chagas congénita.

- Examen microscópico:
 - a) de la sangre anticoagulada fresca, o su capa leucocitaria, para los parásitos móviles; y
 - b) frotis sanguíneos de gota gruesa o frotis delgados y teñidos con Giemsa, para la visualización de los parásitos.
- El aislamiento del agente por:
 - a) inoculación a ratones; y
 - b) cultivo en medio especializado (por ejemplo, NNN, LIT).

El método ordinario para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas congénita en América Latina es el examen de micro hematocrito en sangre fresca heparinizada. Si se realiza en un laboratorio experimentado, la sensibilidad del examen de micro hematocrito en varios tubos capilares de sangre del cordón o de sangre periférica es aproximadamente 60%. Por consiguiente, para la sensibilidad óptima, deben examinarse muestras repetidas durante los 2-3 primeros meses de vida.

Todos los lactantes de las madres chagásicas, a los que no se le diagnóstico infección por *T. cruzi* al nacer, deben ser controlados con prueba serológica a los 9-12 meses de edad usando dos valoraciones de IgG convencional como ELISA e IFA.

TRATAMIENTO

El tratamiento con Nifurtimox o Benznidazol tiene eficacia muy alta durante la fase aguda de la infección pero parece tener eficacia inferior en la fase crónica. El tratamiento debe comenzarse en la fase aguda, infección congénita o enfermedad crónica temprana.

Dosis infantil: Benznidazol 5 mg/Kg./diario durante 2 meses.
Nifurtimox 10mg/Kg./diario durante 2 meses.

El abordaje más sencillo y pragmático para la enfermedad de Chagas congénita es el diagnóstico prenatal o neonatal precoz. El tratamiento de los recién nacidos infectados en la fase aguda tiene resultados óptimos.

PREVENCIÓN

- Control de vectores (la mayoría de los triatomas son vulnerables al control con aplicación de insecticidas residuales en el hogar). Esta es la estrategia básica y sumamente exitosa para la prevención de la enfermedad de Chagas endémica
- Control de la transmisión mediante transfusiones de sangre.
- Tamizaje materno durante el embarazo, permitiendo la detección temprana y el tratamiento de la infección congénita en la fase aguda, lo que logra tasas de curación cercanas a 100%.

Estreptococo del Grupo B

El Streptococcus del Grupo B, también conocido como *S agalactiae*, es una bacteria Gram positiva encapsulada, habitante común del tracto digestivo y genitourinario.

Aunque la mayoría de las mujeres infectadas por esta bacteria no tienen síntomas asociados con la colonización de su aparato genital, la bacteria puede causar infección de las vías urinarias así como complicaciones graves maternas y fetales. Durante el embarazo o el período posparto, las mujeres pueden contraer amnionitis, endometritis o septicemia por este germen.

La infección fetal intrauterina es el resultado de la propagación ascendente del estreptococo Grupo B desde la vagina o durante el pasaje por el canal de parto, en madres colonizadas y habitualmente asintomáticas. Sin embargo, su forma más frecuente de transmisión de madre a hijo ocurre después del comienzo de trabajo de parto o la rotura de las membranas. Los recién nacidos pueden contagiarse en el canal de parto, mediante la aspiración del líquido amniótico contaminado, por infección debida a la rotura de membranas, o muy raramente cuando el estreptococo invade el torrente sanguíneo materno.

La enfermedad neonatal por Estreptococo Grupo B en los recién nacidos puede ser de aparición temprana (en los 7 primeros días después de nacimiento) o aparición tardía (entre 7–89 días después del nacimiento). La enfermedad de aparición temprana es siempre por transmisión vertical. Por el contrario, en la enfermedad de aparición tardía no se conoce bien el modo de transmisión, y no se han identificado medidas preventivas eficaces. Ambas formas de aparición de la enfermedad por Estreptococo Grupo B son graves y pueden causar la muerte o secuelas permanentes como crisis convulsivas o dificultades en el habla, déficit de audición o visión. La tasa de letalidad puede variar de un país a otro, dependiendo en parte de la disponibilidad de los cuidados intensivos neonatales.

Formulario de evaluación de riesgo para Streptococo del Grupo B. El formulario está dividido en varias secciones con campos para registrar datos clínicos y resultados de pruebas. Se observan marcadores de riesgo como 'ESTREPTOCOCCO B 35-37 semanas' con un signo '+' y 'ROTURA DE MEMBRANAS ANTEPARTO' con 'sí'.

CARGA DE MORBILIDAD

Aproximadamente 10% a un 30% de embarazadas se colonizan con Estreptococo Grupo B en la vagina o recto, en forma transitoria, crónica, o intermitentemente. Prácticamente 100% de mujeres se colonizarán en algún momento de su vida. Las infecciones de las vías urinarias causadas por Estreptococo Grupo B complican 2% a 4% de los embarazos. Durante el embarazo o el período posparto, las mujeres pueden contraer amnionitis, endometritis o septicemia causada por Estreptococo Grupo B. Es muy común la colonización materna intraparto por Estreptococo Grupo B (hasta 30% de mujeres) y este es un factor de riesgo importante para la enfermedad de aparición temprana en lactantes.

En ausencia de medidas de prevención, aproximadamente 50% de recién nacidos, de madres colonizadas, se colonizan con Estreptococo Grupo B durante el parto y cerca de 2% de ellos desarrollan enfermedad grave por Estreptococo Grupo B. En los Estados Unidos, antes de las intervenciones preventivas, la incidencia de la enfermedad por Estreptococo Grupo B de aparición temprana era aproximadamente 2 casos /1000 nacidos vivos. A nivel mundial en ausencia de medidas preventivas, la incidencia se ha notificado de 0.6-2.5 casos/ 1.000 nacidos vivos.

La profilaxis ha reducido el número de lactantes afectados. Si se comienza la administración de quimioprofilaxis antimicrobiana con Penicilina G o Ampicilina más de 4 horas antes del nacimiento, se reduce la colonización de los recién nacidos y la enfermedad de aparición temprana.

La enfermedad por Estreptococo Grupo B de aparición tardía tiene una incidencia de 0,3 a 0,5 casos/ 1.000 nacidos vivos y se estima que solamente un 50% de los casos son de transmisión vertical.

DIAGNÓSTICO - Neonatal

La enfermedad de aparición precoz se manifiesta por septicemia neonatal grave en los 7 primeros días después del nacimiento, presentándose como dificultad respiratoria, apnea, hipo perfusión y shock. Las enfermedades de aparición tardía se presentan principalmente con septicemia, meningitis o neumonía y menos frecuentemente como artritis o celulitis.

TRATAMIENTO

MANEJO DE COLONIZACIÓN MATERNA Y RIESGO DE TRANSMISIÓN VERTICAL

La eliminación de la infección neonatal por *Streptococo Grupo B* será posible cuando existan vacunas y se puedan administrar en el período preconcepcional o antenatal. Mientras tanto la profilaxis con antibióticos intraparto es la piedra angular para prevención de infección por *Streptococo Grupo B* en recién nacidos. Hay dos métodos para determinar cuándo se debe realizar quimioprofilaxis; un abordaje está basado en el riesgo clínico materno y el otro abordaje se basa en el tamizaje microbiológico.

Identificación de candidatos para quimioprofilaxis intraparto

Abordaje Basado en el Riesgo Clínico materno:

Condiciones para la administración de antibióticos intraparto:

- Edad gestacional <37 semanas completas,
- Duración de rotura de membranas mayor de 18 horas,
- Mas de 38°C de temperatura intraparto
- Parto anterior de un lactante con enfermedad por *Streptococo Grupo B*
- Bacteriuria con *Streptococo Grupo B* durante el embarazo actual

Tamizaje materno prenatal

La colonización por *Streptococo Grupo B* a principios del embarazo no es predictiva de la septicemia neonatal, pero la colonización al final de la gestación se asocia con enfermedad neonatal de aparición temprana. Por consiguiente, se recomienda el tamizaje entre las semanas 35 y 37 de la gestación mediante cultivo especial para *Streptococo Grupo B* en una toma de vagina inferior y recto. El tamizaje debe realizarse en todas las madres, aún cuando se planifique una terminación por cesárea por la posibilidad que se inicie un trabajo de parto precoz. Los materiales recogidos con hisopos vaginales y rectales deben cultivarse en un caldo enriquecido selectivamente para maximizar el aislamiento del *Streptococo Grupo B* y evitar el crecimiento de otros organismos.

La profilaxis con antibióticos intraparto se indica a las madres con tamizaje positivo. Con este abordaje los antibióticos intraparto también se recomiendan para las mujeres con bacteriuria por *Streptococo Grupo B* en cualquier momento durante el embarazo actual y/o un lactante anterior con enfermedad por *Streptococo Grupo B*.

El tamizaje bacteriológico puede ser más eficaz que el abordaje basado en riesgo clínico, porque cerca del 20% de todos los partos de madres colonizadas con *Streptococo Grupo B* no tienen ningún factor de riesgo obstétrico. Además, se observó que las mujeres con tamizaje positivo de *Streptococo Grupo B* tienen mayores probabilidades de recibir antibióticos intraparto que las mujeres con factores de riesgo obstétricos a las que no se le ha hecho tamizaje.

Si el tamizaje de laboratorio no está disponible, los procedimientos deben ser guiados por los criterios clínicos.

PROFILAXIS CON ANTIBIÓTICOS INTRAPARTO

Penicilina G (5 millones de unidades IV seguidas de 2,5 millones de unidades cada 4 horas hasta el parto) es el agente de primera línea recomendado para la profilaxis con antibióticos intraparto. El momento óptimo para la profilaxis es cuando se administra como mínimo 4 horas antes del parto. La Ampicilina también es terapia aceptable de primera línea.

La Cefazolina es una alternativa para las mujeres que son alérgicas a la penicilina pero no están en alto riesgo de anafilaxis (2 g IV inicialmente, luego 1 g IV cada 8 horas hasta que parto). Para las mujeres en alto riesgo de anafilaxia, las opciones incluyen Clindamicina (900 mg IV cada 8 horas hasta parto), Eritromicina (500 mg IV cada 6 horas hasta parto). Para *Streptococos Grupo B* resistentes a la Clindamicina o la eritromicina se puede usar Vancomicina (1 g IV cada 12 horas hasta parto.)

La profilaxis con antibióticos intraparto no se recomienda sistemáticamente para aquellas madres en las que se realiza cesárea sin trabajo de parto ni rotura de membranas, independientemente de si están colonizadas con *Streptococo Grupo B*.

Manejo de los Lactantes Expuestos a Antibióticos Intraparto:

Los recién nacidos que han estado expuestos a la profilaxis con antibióticos intraparto de *Streptococo Grupo B* deben manejarse según el riesgo de septicemia. Se recomienda iniciar inmediatamente tratamiento empírico con Ampicilina y Gentamicina cuando hay mucha presunción clínica de enfermedad. En la decisión de tratamiento deben considerarse los resultados del tamizaje materno, los factores

de riesgo prenatales, el grado de presunción de corioamnionitis, el nacimiento de pretérmino y estado clínico del lactante. Además de la observación clínica minuciosa, las pruebas de laboratorio como el recuento sanguíneo completo, la proteína C reactiva, el análisis del líquido cefalorraquídeo y el hemocultivo pueden ayudar a determinar si se indica tratamiento.

En los casos de bajo riesgo, en recién nacidos asintomáticos, puede aplazarse el hemocultivo hasta que aparezcan síntomas. El número de bacterias circulante es mayor en el momento que aparecen los síntomas. El alto valor predictivo negativo del recuento sanguíneo completo normal y de la proteína C reactiva normal, ayuda a reducir el uso excesivo de hemocultivos en los recién nacidos asintomáticos.

El siguiente cuadro le proporciona las directrices para decidir el manejo según el riesgo de septicemia.

RIESGO NEONATAL	CONDICIONES NEONATALES Y MATERNAS	EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO
ALTO	<ul style="list-style-type: none"> Recién nacido sintomático (dificultad respiratoria, apnea, perfusión deficiente y shock) 	<ul style="list-style-type: none"> Evaluación completa (Recuento Sanguíneo Completo, punción lumbar y hemocultivo) y tratamiento intravenoso con ampicilina y gentamicina
	<ul style="list-style-type: none"> Recién nacido de madre con sospecha o confirmación de corioamnionitis a cualquier edad gestacional, independientemente de si la madre recibió antibióticos (penicilina, o ampicilina) 4 o más horas antes de parto 	<ul style="list-style-type: none"> Evaluación completa (Recuento Sanguíneo Completo, punción lumbar y hemocultivo) y tratamiento intravenoso con ampicilina y gentamicina
MEDIO	<ul style="list-style-type: none"> Recién nacido pretérmino con menos de 35 semanas 	<ul style="list-style-type: none"> Recuento sanguíneo completo y hemocultivo y observación clínica durante 48 horas
BAJO	<ul style="list-style-type: none"> Recién nacido sano de término o cercano a término (al menos 35 semanas) cuya madre fue colonizada con <i>Estreptococo G B</i> o tuvo fiebre, o rotura prematura de membranas de al menos 18 horas, o antecedentes de un recién nacido previo con enfermedad <i>Estreptococo G B</i> y no recibió antibióticos apropiados (penicilina, ampicilina) 4 o más horas antes de parto. 	<ul style="list-style-type: none"> Recuento sanguíneo completo, el hemocultivo y observación clínica durante 48 horas Observación clínica durante 48 horas y dos recuentos sanguíneos completos seriados y proteína C-reactiva en las primeras 24hs. Si se convierte en sintomático: hemocultivo y antibióticos intravenosos empíricos
MINIMO	<ul style="list-style-type: none"> Recién nacido sano de término o cercano a término (al menos 35 semanas) asintomáticos cuyo madre recibió profilaxis intraparto adecuada 	<ul style="list-style-type: none"> Observación clínica entre 24 y 48 horas.

Virus de Varicela-Zoster

La varicela es una enfermedad sumamente contagiosa de la niñez causada por el Virus de Varicela Zoster. Después de un período de incubación promedio de 14 a 16 días (varía entre 10-20 días), las lesiones se presentan en tres o más ondas sucesivas durante 3 a 7 días. Las lesiones evolucionan por los estadios maculares, papulares, vesiculares y pustulosas. Eventualmente se forman costras, que curan generalmente sin cicatrización a menos que se agregue infección bacteriana. Las lesiones cutáneas aparecen en el tronco, la cara, el cuero cabelludo y las extremidades, con mayor concentración en el tronco. El virus se difunde por vía aérea, por las lesiones cutáneas y la orofaringe de los individuos infectados.

Después de la infección primaria, el virus de la varicela puede establecerse como infección latente en los ganglios de las raíces medulares dorsales y pueden ocurrir reactivaciones posteriores que se manifiestan como herpes zoster. El zoster se presenta como una erupción cutánea dolorosa que afecta a uno o más dermatomas. Cuando ocurre infección primaria por varicela durante el embarazo, deben considerarse las consecuencias para ambos. La varicela en el embarazo puede asociarse con enfermedad materna severa, muerte fetal y rara vez, (durante los dos primeros trimestres), con síndrome de varicela congénita. La infección materna cercana al término de la gestación conlleva el riesgo de enfermedad neonatal grave.

CARGA DE MORBILIDAD

En los climas templados, cerca de 90% de las mujeres de edad fértil son inmunes a virus de varicela, por sus antecedentes de haber tenido la enfermedad o por haber recibido la vacuna. Esta proporción puede ser algo inferior en los países tropicales o en los países sin un prolongado programa de vacunación de varicela.

La varicela puede ser más severa en embarazadas que en otras mujeres, en particular existe el riesgo de neumonía, que se desarrolla generalmente en la semana siguiente a la aparición de la erupción cutánea. El riesgo a la madre puede ser mayor hacia el término (es decir, tercer trimestre).

Manifestación clínica de varicela congénita por infección de varicela en embarazo	
Estadio de infección materna	Secuelas
Primer y segundo trimestre	Síndrome de varicela congénita.
Segundo y tercer trimestre	Zoster en la infancia o en la niñez
Perinatal	Varicela neonatal extensa

La infección con varicela en las 20 primeras semanas de gestación puede causar aborto (2,6%); y después de la semana 20 puede causar muerte fetal (0,7%). La varicela en las embarazadas también puede causar infección fetal asintomática. La proporción de los nacidos con infección intrauterina asintomática puede subir de un 5-10% en el primer y segundo trimestre, a un 25% cerca de las 36 semanas de gestación.

SÍNDROME DE VARICELA CONGÉNITA

Síndrome de varicela congénita puede ocurrir entre los nacidos de madres infectadas durante la primera mitad del embarazo (es decir, en las 20 primeras semanas de gestación y puede ser manifestado por:

- Peso bajo al nacer
- Cicatrices cutánea
- Hipoplasia de miembros
- Microcefalia
- Atrofia cortical
- Corioretinitis
- Ventriculomegalia cerebral
- Cataratas y otras anomalías del ojo

El riesgo de síndrome de varicela congénita es más alto (2%) cuando la infección materna ocurre entre las 13-20 las semanas de gestación. El zoster se presenta durante la primera infancia en un 0,8% de los que estuvieron expuestos al virus de la varicela entre las 13 y 24 semanas de gestación y un 1,7% de lactantes que estuvieron expuestos durante 25-36 semanas gestación.

VARICELA NEONATAL

La aparición de varicela en embarazadas desde 5 días antes del nacimiento a 2 días después del nacimiento puede dar lugar a varicela neonatal grave en un 17-30% de los recién nacidos. Estos recién nacidos están expuestos al virus sin suficientes anticuerpos maternos para reducir la gravedad de la enfermedad. Se ha calculado que el riesgo de muerte es de 31% entre aquellos recién nacidos cuyas madres tuvieron la erupción cutánea 0-4 días antes del parto. El intervalo entre la erupción cutánea de la madre y la erupción cutánea del lactante es generalmente 12-13 días, pero puede ser mucho más breve, hasta 2 días, sugiriendo infección transplacentaria.

DIAGNÓSTICO

VARICELA MATERNA

El diagnóstico clínico de varicela en el embarazo puede ser confirmado por las pruebas rápidas como la Reacción en Cadena de Polimerasa o la Valoración Fluorescente Directa con anticuerpo monoclonal de material raspado de vesículas o por hisopado de la base de la lesión. El cultivo de virus es engorroso debido a su rápida inactivación. La seroconversión o un aumento significativo del anticuerpo IgG de varicela sérica en muestras agudas y de la convalecencia pueden confirmar el diagnóstico en forma retrospectiva. Las pruebas de IgM no son fidedignas para la confirmación de la infección aguda. Resultado positivo indica la infección reciente/corriente.

VARICELA NEONATAL

Los criterios para el diagnóstico del síndrome congénito de varicela incluyen: antecedentes de la infección de varicela materna sintomática durante el embarazo, presencia de lesiones cutáneas cicatriciales o datos probatorios inmunológicos de la infección por varicela in útero. Este último debe incluir la demostración de anticuerpo de IgM específico después del nacimiento, y anticuerpos IgG constantes después de 7 meses de edad, a falta de varicela posnatal. Las manifestaciones clínicas tardías comunes de la infección congénita de varicela incluyen herpes zóster en el primer año de vida.

TRATAMIENTO

Si la varicela ocurre durante el embarazo debe iniciarse tratamiento con Aciclovir oral en las 24 horas que siguen a la aparición de erupción cutánea debido al riesgo materno. Si la madre tiene una neumonía por varicela, u otros signos de enfermedad grave debe ser ingresada en un hospital y recibir tratamiento inmediato con Aciclovir intravenoso que salva vidas en cualquier etapa de embarazo. Los recién nacidos con estigmas de la varicela congénita no requieren tratamiento.

Los recién nacidos con varicela grave rápidamente evolutiva deben ser tratados con Aciclovir intravenoso a una dosis diaria de 1500 mg/m² dividida en tres dosis.

PREVENCIÓN

VACUNACIÓN MATERNA

La vacunación contra la varicela a mujeres susceptibles en edad fértil puede reducir la incidencia de varicela congénita y neonatal y debe ser ofrecida antes de la concepción.

La vacuna contra la varicela no debe ser administrada durante el embarazo.

EXPOSICIÓN MATERNA

Embarazadas deben evitar exposición a las personas con varicela y/ o infección de Zoster.

Si la madre estuvo en estrecho contacto con un paciente con varicela debe determinarse si tiene IgG de Varicela y sus antecedentes de enfermedad. Si es seronegativa, debe ofrecerse la protección con inmunoglobulina humana específica para Zoster dentro de las 48 horas que siguen a contacto (máximo, 96 horas).

EXPOSICIÓN INFANTIL

Si la madre contrae varicela desde 5 días antes hasta 2 días después del parto se recomienda inmunización pasiva del recién nacido con inmunoglobulina de zoster. La inmunoglobulina de zoster debe ser administrada cuanto antes después de nacimiento ya que tenemos certeza que no recibió ninguna inmunidad pasiva transplacentaria desde su madre pues ella no había desarrollado aún la respuesta inmunitaria.

Los recién nacidos mayores de 28 semanas de edad gestacional hospitalizados expuestos a contagio de varicela y cuyas madres no están vacunadas, ni tuvieron varicela y se desconoce la serología de varicela, deben recibir inmunoglobulina de zoster.

Todos los recién nacidos menores de 28 semanas de edad gestacional o menores de 1000g de peso al nacer, hospitalizados expuesto a contagio de varicela deben recibir la inmunoglobulina de zoster independientemente de la condición de sus madres.

Los lactantes pueden desarrollar manifestaciones clínicas tardías de la infección congénita de varicela, incluidas las erupciones cutáneas del herpes zóster, que son generalmente benignas.

Virus Herpes Simple Genital

El herpes genital es una enfermedad viral crónica, dura toda la vida, que puede manifestarse por lesiones genitales u orales recurrentes o puede mantenerse totalmente asintomática. Es causada por los tipos de virus herpes simple 1 y 2.

Las enfermedades por los dos tipos de virus herpes simple tienen características diferentes:

VIRUS HERPES SIMPLE TIPO 2

La mayoría de los casos de herpes genital son causados por el Tipo 2 y casi siempre son por contagio sexual.

La mayoría de las infecciones son asintomáticas. Cuando tienen síntomas, lo más común son lesiones dolorosas vesículo-ulcerosas. Las lesiones recurrentes son comunes.

Los síntomas durante la infección primaria, si ocurren, empiezan normalmente con dolor, sensibilidad, o prurito en el área genital, fiebre y cefalea. Las vesículas aparecen a menudo en las mujeres en el área alrededor de la vagina y en el cuello uterino y en los hombres en el pene. También puede parecer en los muslos y nalgas. Las vesículas pronto se abren para formar heridas dolorosas que duran normalmente 1 a 3 semanas. Otros síntomas pueden incluir: dolor o una sensación ardiente durante la micción; un exudado vaginal o uretral claro similar a moco; y ganglios inguinales grandes y dolorosos.

El virus permanece latente en los nervios vecinos y puede reactivarse en etapas posteriores de la vida. Los síntomas del herpes genital recurrente son similares a aquellos de primeros brote, pero en general son menos severo y de corta duración. La mayoría de las personas infectadas de herpes simple tipo 2, incluso aquellos con infecciones leves o no reconocidas, excretan el virus intermitentemente en el aparato genital durante los períodos asintomáticos. Las reactivaciones tanto clínicas como subclínicas pueden ocurrir durante muchos años, pero disminuyen su frecuencia con el tiempo.

VIRUS HERPES SIMPLE TIPO 1

El virus de herpes simple tipo 1 es muy común, es más frecuente que la infección por el tipo 2.

La mayoría de las personas con anticuerpo de Herpes Simple Tipo 1 tienen

infección oral (herpes labial alrededor de la boca) contraída durante la niñez, y también puede ser asintomática.

Esta forma del virus se transmite generalmente de persona a persona por la saliva o el contacto directo, como besar o compartir los utensilios de comer. El virus puede estar latente sin causar ningún síntoma, pero se puede reactivar causando un cosquilleo y adormecimiento alrededor de la boca, luego una ampolla que se abre y forma una costra.

Sin embargo, la transmisión sexual del Tipo 1 está convirtiéndose en cada vez más común, especialmente a través del contacto oro-genital.

En algunas poblaciones, hasta 50% de casos el primer episodio de herpes genital puede ser causado por el Tipo 1. Las recurrencias y eliminación de virus subclínica son mucho menos frecuentes para el Tipo 1 que para el Tipo 2, y por consiguiente el tipo 2 es la causa más común de herpes genital recurrente.

CARGA DE MORBILIDAD

La infección primaria por Virus Herpes Simple en el primer trimestre está asociada con un mayor riesgo de aborto espontáneo pero no hay ningún patrón de defecto congénito característico en los embarazos que continúan hasta el término.

En las mujeres que contraen el herpes genital poco tiempo antes del parto el riesgo de transmisión al recién nacido es alto (30%–50%). Si el Herpes genital fue adquirido en la primera mitad del embarazo o la madre tiene lesiones de herpes genital recurrentes, el riesgo de transmisión al recién nacido es bajo (<1%).

Entre los recién nacidos que contraen el herpes simple, la mayoría carece de antecedentes de herpes genital materno clínicamente observable.

La gran mayoría de los casos de herpes simple neonatal ocurre como resultado del contacto con el virus de herpes simple durante el parto vaginal. Es mucho menor la frecuencia, de herpes neonatal por infección transplacentaria o ascendente, o por adquisición posnatal de herpes virus Tipo 1 por estrecho contacto con personas con herpes oral.

Aunque la infección neonatal por Herpes Simple es rara, puede manifestarse como un síndrome de herpes virus neonatal y/o encefalitis severa, a menudo letales o con severas secuelas.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

El herpes neonatal puede clasificarse como:

- 1) Enfermedad invasiva que afecta múltiples órganos incluyendo el pulmón, el hígado, las glándulas suprarrenales, la piel, los ojos y/o el cerebro
- 2) Enfermedad del Sistema nervioso central, con o sin afectación de la piel
- 3) Piel, ojos y/o enfermedades de la boca

Los recién nacidos con enfermedades invasivas se presentan generalmente alrededor del día 10-12 de vida con septicemia viral, manifestándose por la insuficiencia hepática, el fracaso respiratorio y la coagulación intravascular diseminada. Es común el compromiso del SNC, la hepatitis y la neumonitis. Cerca de 20% no tendrá las erupciones cutáneas vesiculares características.

Los recién nacidos con afectación del SNC se presentan generalmente alrededor del día 16-19 de vida con crisis convulsivas, letargia, irritabilidad, temblores, inapetencia e inestabilidad de temperatura. Sólo un 60-70% tendrá vesículas de la piel, haciendo la presentación inicial a menudo indistinguible de otras infecciones bacterianas o vírales.

Los recién nacidos con enfermedad ocular, de la boca y la piel se presentan generalmente alrededor del día 7-12 de vida con infección más limitada, principalmente con lesiones vesiculares evidentes en el examen físico.

LABORATORIO

Pruebas serológicas indirectas:

La prueba serológica para los Herpes Virus Tipo 1 y 2, incluidas las pruebas de IgM, tienen un valor limitado en el diagnóstico del herpes neonatal.

Las pruebas serológicas específicas de tipos virales, pueden ser útiles en ciertas circunstancias para diagnosticar el herpes genital en una embarazada o su compañero sexual y para guiar la orientación y el manejo prenatal.

Pruebas virales directas:

El aislamiento del virus por cultivo sigue siendo el método de diagnóstico definitivo para detectar a HSV, especialmente de la piel y los sitios de la mucosa. La tinción inmuno fluorescente directa con anticuerpos monoclonales de las células raspadas de las lesiones vesiculares, proporciona un rápido diagnóstico alternativo de bajo costo.

Las valoraciones de Reacción en Cadena de Polimerasa para el ADN del herpes simple son más sensibles que el cultivo de virus y son el método preferido para detectarlo en el líquido cefalorraquídeo.

TRATAMIENTO

HERPES GENITAL MATERNO

La terapia antiviral supresiva es eficaz para prevenir los episodios recurrentes sintomáticos, la diseminación subclínica del virus, y el tratamiento de cada episodio puede acortar la duración de las recurrencias. El tratamiento supresivo con Aciclovir en el último trimestre del embarazo ha permitido disminuir la frecuencia de recurrencias al término de la gestación y por lo tanto reducir la frecuencia de cesáreas entre las mujeres que tienen herpes genital recurrente.

Se recomienda el tratamiento antiviral con Aciclovir vía oral en las mujeres con un primer episodio sintomático o un episodio recurrente de herpes genital durante el embarazo. Las embarazadas con infección severa por herpes simple deben recibir Aciclovir intravenoso.

HERPES NEONATAL

El régimen recomendado para recién nacidos con herpes neonatal confirmado o en estudio, es Aciclovir sistémico 20 mg/kg peso corporal intravenoso cada 8 horas durante 21 días para la enfermedad diseminada y/o del SNC, o durante 14 días para enfermedad limitada a piel, ojo y mucosas.

PREVENCIÓN

CONSEJO A LAS MUJERES

Las embarazadas y las mujeres en edad fértil que tienen herpes genital deben informar de esta condición a quien atiende su salud o la de su hijo recién nacido.

Las mujeres deben ser conscientes de:

- La probabilidad de episodios recurrentes
- La diseminación de virus que emiten aun sin síntomas.
- La transmisión sexual cuando las lesiones están presentes
- El riesgo de ser contagiadas al recibir sexo oral de una pareja con herpes oral o tener coito durante el tercer trimestre con hombres que tienen herpes genital

PREVENCIÓN NEONATAL

- El manejo prenatal materno es la mejor prevención para la transmisión vertical.
- Tipo de parto
La cesárea no se recomienda sistemáticamente en las mujeres con herpes genital recurrente, cuando el riesgo de transmisión vertical es bajo.
La cesárea debe considerarse sólo si las lesiones genitales activas que no pueden estar cubiertas están presentes al inicio del trabajo de parto.
La cesárea no elimina completamente el riesgo de transmisión del virus a su hijo.
- No deben usarse electrodos por punción del cuero cabelludo fetal para vigilar la frecuencia cardíaca en las mujeres que presentan lesiones activas o antecedentes recientes de infección recurrente.

Infecciones Gonocócicas

Neisseria gonorrhoeae es una bacteria que infecta únicamente a los seres humanos, y es transmitida por el contacto sexual íntimo.

El recién nacido también puede contraer la infección en sus ojos si nace por vía vaginal mientras su madre cursa una infección gonocócica cervical.

CARGA DE MORBILIDAD

Las infecciones gonocócicas son comunes, en particular entre los adultos más jóvenes sexualmente activos. Debido a que existe un mejor diagnóstico y tratamiento se ha reducido la carga de esta enfermedad en las regiones con servicios de salud adecuados. Por consiguiente, la carga de morbilidad es generalmente mayor en las poblaciones con acceso limitado a la atención de salud.

DIAGNÓSTICO

INFECCIÓN GENITAL GONOCÓCICA

Con frecuencia, no hay ningún signo evidente de la infección genital gonocócica. Tales infecciones pueden dañar silenciosamente los órganos reproductivos de la mujer, causando enfermedad pélvica inflamatoria e infertilidad.

La cervicitis gonocócica es con frecuencia asintomática, pero algunas mujeres manifiestan un exudado vaginal anormal o notifican haber tenido sangrado vaginal intermenstrual.

Los dos principales signos de diagnóstico son:

1. Exudado endocervical purulento o muco purulento visible en el canal endocervical y
2. Hemorragia endocervical mantenido inducida fácilmente por el pasaje suave de una torunda de algodón a través del orificio cervical externo.

En la evaluación inicial puede ser útil el examen microscópico de un frotis con tinción de Gram del exudado ocular del recién nacido o de la vagina o las secreciones cervicales de una mujer, o de lesiones de la uretra y cutáneas en los varones. Las muestras para cultivo de gonorrea N. del cuello uterino, vagina, uretra y recto deben inocularse de inmediato porque estas bacterias son extremadamente sensible al secado y cambios de temperatura.

El cultivo de bacterias en el laboratorio con medios seleccionados es más sensible que una tinción de Gram de líquido endocervical, puesto que el estudio del frotis solo permite la identificación de 50% de las mujeres con infección cervical gonocócica.

La prueba más sensible y específica disponible para *N. gonorrhoeae* es la amplificación del ácido nucleico realizada en el exudado uretral (en los hombres) y el hisopo endocervical o las muestras de orina.

La mayoría de los casos de cervicitis persistente después de repetir series de tratamiento con antibióticos no son causados por la recaída o la reinfección con *N. gonorrhoeae*, sino por otras causas.

TRATAMIENTO: Materno

Las infecciones gonocócicas se curan generalmente en 1 a 2 semanas después de iniciar el tratamiento con antibióticos apropiados.

Régimen recomendado:

Ceftriaxona 125 mg IM en una dosis única.

Las embarazadas no deben ser tratadas con Quinolonas o Tetraciclinas.

El tratamiento dual o simultáneo de las infecciones por gonococo y por clamidia se usa cuando la prevalencia de esta infección es mayor del 5% de la población de pacientes.

PREVENCIÓN: Materna

Se basa en dos comportamientos principales:

- Tener un compañero sexual que se ha estudiado y sabe que no está infectado,
o
- El uso correcto de condones masculinos de látex.

DIAGNÓSTICO: Neonatal– Oftalmía Neonatorum Gonocócica

Los cuadros más graves de la infección por *N. gonorrhoeae* en los recién nacidos son la oftalmía y la septicemia, que incluye artritis y meningitis. Las manifestaciones menos graves incluyen rinitis, vaginitis y uretritis.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las infecciones oculares gonocócicas comienzan generalmente 2 a 5 días después del nacimiento que causan severa supuración conjuntival con intenso edema palpebral. Puede ser tan grave que ocasione perforación del globo ocular y ceguera.

LABORATORIO

La oftalmía gonocócica se sospecha firmemente cuando se identifican diplococos Gram negativos intracelulares en el exudado conjuntival lo que justifica el tratamiento presuntivo.

Deben obtenerse cultivos apropiados para *N. gonorrhoeae* y debe probarse la sensibilidad a antibióticos antes de hacer un diagnóstico definitivo. También puede diagnosticarse mediante pruebas rápidas de antígeno o de ADN.

TRATAMIENTO

Ceftriaxone 25–50 mg/kg IV o en una única dosis, sin exceder los 125 mg.

Los RN con oftalmía gonocócica debería ser hospitalizados y evaluados para signos de infección diseminada (ej.: sepsis, artritis y meningitis).

PREVENCIÓN

Ceftriaxona 25–50 mg/Kg. IV o IM en una dosis única, no a exceder 125 mg

Los recién nacidos con oftalmía gonocócica deben ser hospitalizados y evaluar la presencia de signos de infección diseminada (por ejemplo, septicemia, artritis y meningitis).

PREVENCIÓN

El diagnóstico prenatal y el tratamiento de infecciones gonocócicas y por clamidias en las embarazadas es el mejor método para prevenir la gonococcia neonatal y la clamidiasis.

PROFILAXIS

Debe asegurarse siempre la profilaxis ocular al nacer pues puede prevenir la oftalmía gonocócica que amenaza el daño ocular y porque es segura, fácil de administrar y de bajo costo.

Solución del 1% de Nitrato de plata preparada recientemente
(Método Credé)

O

Eritromicina (0,5%) ungüento oftálmico en única aplicación

O

Tetraciclina (1%) ungüento oftálmico en única aplicación

Aplique tópicamente en ambos ojos del recién nacido cuanto antes después del parto independientemente si es parto vaginal o cesárea.

La Bacitracina no es eficaz

Chlamydia Trachomatis

Chlamydia trachomatis, es una bacteria que puede vivir y reproducirse dentro de las células humanas sin dañarlas y puede causar infecciones prolongadas con mínimos o ningún síntoma. 90% de las mujeres infectadas y cerca de 80% de los hombres no tienen síntomas.

De todos los hijos nacidos de mujeres con infecciones genitales por clamidias, casi 50% desarrollan conjuntivitis entre 1 y 2 semanas después del nacimiento y cerca de un 20% manifiestan neumonía entre 1 y 3 meses de edad.

La infección genital por clamidias se transmite sexualmente durante el sexo oral, vaginal o anal. La *C. trachomatis* puede dañar "silenciosamente" los órganos reproductivos de la mujer y causar enfermedad pélvica inflamatoria, embarazo ectópico, dolor pélvico crónico e infertilidad.

CARGA DE MORBILIDAD

Las infecciones genitales por clamidias son comunes en todo el mundo. Su diagnóstico y tratamiento han mejorado durante los dos decenios pasados, en particular en las áreas con infraestructura adecuada de atención de salud. Las enfermedades por clamidia están convirtiéndose en los agentes causales más frecuentes de varias infecciones de transmisión sexual, y son responsables también de infecciones oculares y neumonías en los recién nacidos.

DIAGNÓSTICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La cervicitis por clamidias es frecuentemente asintomática, pero algunas mujeres manifiestan un exudado vaginal anormal y pueden tener sangrado vaginal intermenstrual, como sucede también en las cervicitis por gonococo.

En la mayoría de las cervicitis no se logra aislar el germen. Cuando se aísla un germen en una cervicitis, es habitualmente *C. trachomatis* o *N. Gonorrea*. Sin embargo, también las tricomonas y el herpes genital pueden causar cervicitis. La mayoría de los casos de cervicitis que persisten luego de series de antibióticos no son causados por la recaída o la reinfección con *C. trachomatis*.

Linfogranuloma venéreo:

Un cuadro clínico común de la infección por clamidias en las embarazadas es una linfadenopatía dolorosa a la palpación inguinal y/o femoral que es normalmente unilateral. A veces se observa una úlcera genital que desaparece espontáneamente o una pápula cercana al sitio de inoculación.

LABORATORIO

La infección urogenital por *C. trachomatis* en las mujeres pueden diagnosticarse en la orina o en muestras tomadas con hisopo del endocervix o la vagina. La identificación de *C. trachomatis* en secreciones endocervicales, orina o muestras conjuntivales tomadas con hisopo, se logra mediante el cultivo tisular, la inmunofluorescencia directa, el ensayo inmuno enzimático, las pruebas de hibridación de ácidos nucleicos y las más sensible y específica de todas, que es la prueba de amplificación del ácido nucleico.

En países con alta prevalencia de *C. trachomatis*, (>5%), se ha propuesto el tamizaje anual de todas las mujeres sexualmente activas menores de 26 años. El tamizaje prenatal sistemático puede ser rentable sólo si es selectivo en esos grupos de población con incidencia elevada y siempre que se pueda indicar el tratamiento eficaz antes del parto.

TRATAMIENTO

Debe realizarse tratamiento presuntivo de cervicitis o linfogranuloma venéreo con antibióticos para *C. trachomatis* cuando la mujer tiene

- Menos de 26 años,
- Compañeros sexuales nuevos o múltiples,
- Mantiene relaciones sexuales sin protección
- No se dispone de la prueba de amplificación del ácido nucleico para Clamidia.

El tratamiento a las embarazadas cura la infección, alivia los síntomas y generalmente previene la transmisión de *C. trachomatis* a los recién nacidos. Si no se trata, la infección puede durar semanas o meses.

Regímenes recomendados para tratamiento de *C. trachomatis* genital

Azitromicina

1 g por vía oral en una dosis única

○

Amoxicilina

500 mg por vía oral tres veces al día durante 7 días

Regímenes alternativos

Eritromicina Base 500 mg por vía oral cuatro veces al día durante 7 días

○

Eritromicina Base 250 mg por vía oral cuatro veces al día durante 14 días

○

Etilsuccinato de eritromicina 800 mg por vía oral cuatro veces al día durante 7 días

○

Etilsuccinato de eritromicina 400 mg por vía oral cuatro veces al día durante 14 días

Los efectos colaterales sobre el aparato digestivo frecuentes asociados al uso de eritromicina oral pueden desalentar el cumplimiento de la paciente de los regímenes alternativos

- El estolato de eritromicina está contraindicado durante el embarazo debido a la hepatotoxicidad relacionada con medicamentos.
- La Doxiciclina, la Ofloxacina y la Levofloxacina están también contraindicadas en embarazadas

Terapia dual para infecciones gonocócicas y por clamidias se indica si la prevalencia de esta infección es mayor del 5% en la población de pacientes.

Las embarazadas no deben ser tratadas con quinolonas o tetraciclinas

Manejo de Compañeros Sexuales

El tratamiento simultáneo de los compañeros sexuales es esencial para la reducción del riesgo de reinfección

PREVENCION

La prevención se basa en cualquiera de dos comportamientos:

- Tener un único compañero sexual que se ha estudiado y se sabe que no está infectado o
- Uso correcto de condones masculinos de látex

DIAGNÓSTICO: Infecciones neonatales por clamidias

La infección por *C. trachomatis* de recién nacidos es el resultado de la exposición perinatal al cuello uterino infectado de la madre.

La profilaxis ocular neonatal con solución de nitrato de plata o ungüentos de antibióticos no impide la transmisión perinatal de *C. trachomatis* de la madre a su hijo. Sin embargo debe continuarse la profilaxis ocular con esos agentes pues previene la oftalmía neonatal por clamidias aún cuando persista el riesgo de neumonía por clamidia.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: Oftálmicas

Conjuntivitis, única o bilateral, 5–12 días después que nacimiento

LABORATORIO

Los métodos sensibles y específicos usados para diagnosticar la oftalmía por clamidias en el recién nacido incluyen tanto el cultivo tisular como las otras pruebas referidas mas arriba.

Cuando se analiza el exudado ocular de recién nacidos con conjuntivitis para determinar la infección por *C. trachomatis* también se debe analizar para *N. gonorrhoeae*.

Cuando se confirma un diagnóstico específico de infección de *C. trachomatis* en el recién nacido también deben tratarse la madre y su compañero sexual.

Régimen recomendado

Eritromicina Base o Etilsuccinato 50 mg/Kg./días por vía oral dividido en 4 dosis diariamente durante 14 días.

Un curso corto de Azitromicina, 20 mg/Kg./días por vía oral, 1 dosis diaria durante 3 días, puede ser eficaz.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: Neumonía

Entre las edades meses de 1–3 meses

- afebril
- subaguda
- con tos staccato repetitiva con taquipnea,
- hiperinflación y
- Infiltrados bilaterales difusos en la radiografía de tórax
- Eosinofilia perinatal (>400 eosinófilos/mm³)

LABORATORIO

El cultivo tisular de las secreciones nasofaríngeas es la norma definitiva para la neumonía por clamidias.

Debido al retraso en obtención de resultados de prueba para clamidia, la decisión de iniciar el tratamiento para neumonía de *C. trachomatis* puede basarse en resultados clínicos y radiológicos.

Cuando se confirma un diagnóstico específico de infección de *C. trachomatis* en el recién nacido también deben tratarse la madre y su compañero sexual.

Régimen recomendado

Eritromicina Base o Etilsuccinato; 50 mg/Kg./día por vía oral dividido en 4 dosis diariamente durante 14 días

PREVENCIÓN

El diagnóstico prenatal y el tratamiento de infecciones gonocócicas y por clamidias en las embarazadas es el mejor método para prevenir gonocócica neonatal y clamidiasis.

La profilaxis ocular es garantizada porque también puede prevenir la oftalmía gonocócica que amenaza la visión y porque es seguro, fácil de administrar y de bajo costo.

Regímenes profilácticos recomendados

Eritromicina (0,5%) el ungüento oftálmico en una única aplicación
O

Tetraciclina (1%) el ungüento oftálmico en una única aplicación

Instile en ambos ojos de cada recién nacido cuanto antes después del parto independientemente de si nace por vía vaginal o por cesárea.

La Bacitracina no es eficaz.

Toxoplasmosis

Toxoplasma gondii es un protozooario, parásito intracelular que infecta hasta un tercio de la población mundial.

La infección se contrae primariamente por la ingestión o manipulación de carne poco cocida o cruda (especialmente carne de cerdo, cordero y carne de animales salvajes) que contiene quistes o por la ingestión de alimentos o agua contaminada con ooquistes excretados en las heces de gatos infectados.

La infección primaria es generalmente asintomática o con síntomas leves e inespecíficos. Algunos individuos manifiestan linfadenopatía cervical o enfermedad ocular.

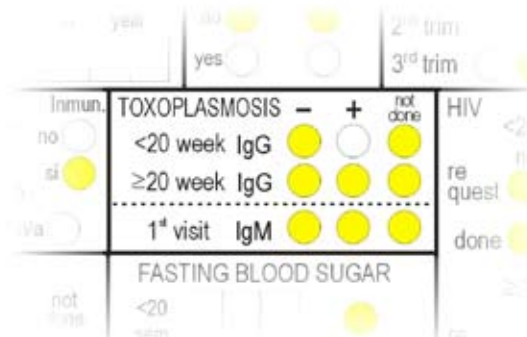
CARGA DE MORBILIDAD

La seroprevalencia de infección por T gondii aumenta con la edad y no varía entre sexos. En general, la incidencia de la infección varía en diferentes poblaciones y sitios geográficos. En países como El Salvador, hasta 75% de la población puede ser el seropositivo al llegar a los 40 años de edad. En varios países, sin embargo, la prevalencia de anticuerpos T gondii ha estado cayendo en forma sostenida durante los últimos decenios.

La prevalencia de la toxoplasmosis congénita varía en la región de 1 a 20 por 10.000 nacidos vivos.

La frecuencia de transmisión al feto en diferentes edades gestacionales, y la gravedad de la enfermedad en el feto y posteriormente en el lactante se relacionan inversamente. La infección materna en el primer o segundo trimestre del embarazo tiene una baja probabilidad de infección fetal (9% a 27%), pero cuando ocurre en este período temprano de la gestación puede dar lugar a aborto espontáneo o muerte fetal y si sobrevive presentar toxoplasmosis congénita grave.

Por contraste, la infección materna en el tercer trimestre tiene mayores probabilidades de ser transmitida al feto (hasta 60% en el tercer trimestre), pero el daño fetal es menos frecuente y si ocurre es menos severo.



En los nacidos con toxoplasmosis congénita la forma subclínica es la mas frecuente (85%), y los no tratados pueden desarrollar coriorretinitis. Se estima que 10% de niños infectados desarrollan retinocoroiditis durante la infancia, aumentando a un 16-18% hasta los 4 años de edad. La deficiencia visual bilateral es rara, afectando hasta 4% de niños con retinocoroiditis. Sin embargo, en muchos países la enfermedad ocular es mas frecuente por infección primaria por *Toxoplasma gondii* adquirida después del nacimiento que por infección transmitida por la madre. En la edad adulta, la mayor parte de toxoplasmosis ocular se debe a infección posnatal.

Infección adquirida durante			
Resultado perinatal	Primer trimestre	Segundo trimestre	Tercer trimestre
Toxoplasmosis congénita	9.0%	27.0%	59.0%
Subclínico (al nacer)	22.2%	74.4%	89.8%
Clínicamente evidente	77.8%	15.6%	10.2%
Muerte perinatal	5.0%	2.0%	0%

DIAGNÓSTICO: Toxoplasmosis congénita

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas neonatales de la toxoplasmosis congénita varían mucho e incluyen:

- | | |
|--|-------------------------------------|
| Hidrocefalia | Ceguera |
| Microcefalia | Epilepsia |
| Calcificaciones intracraneanas difusas | Retraso psicomotor o mental |
| Coriorretinitis | Petequias debidas a trombocitopenia |
| Estrabismo | Anemia |

La tríada clásica de coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones cerebrales, es rara

LABORATORIO

El diagnóstico de la toxoplasmosis puede ser establecido por una prueba directa como la Reacción en Cadena de Polimerasa o por medios indirectos como las pruebas serológicas.

La IgG y pruebas de avidéz de IgG.

La prueba de IgG se recomienda para el tamizaje preconcepcional y prenatal pero no para el tamizaje neonatal.

Si la prueba de IgG es negativa, hay un riesgo de contraer la infección por T. gondii. Por lo tanto las mujeres deben seguir estrictas medidas preventivas. Un resultado negativo de la pruebas indica la necesidad de seguimiento de la IgG durante el prenatal.

Si la IgG es positiva en un tamizaje preconcepcional la mujer está protegida.

Si la IgG es positiva en una primera visita prenatal, debe hacerse una prueba de avidéz de IgG. Si la infección es reciente (menos de 4 meses) la avidéz es baja. Si la avidéz es alta es muy probable que la infección haya sido previa a esta gestación..

El diagnóstico definitivo de la infección materna aguda solo puede confirmarse si se observa un ascenso en los títulos de anticuerpos en las muestras seriadas (conversión de un título negativo a un positivo o ascenso significativo de un título bajo a uno mayor). En los países donde el tamizaje sistemático durante el embarazo no está disponible es muy poco probable que pueda realizarse este diagnóstico.

IgM e IgA de Toxoplasma en Recién Nacidos

La IgM puede usarse para el tamizaje neonatal. En algunos estudios, la sensibilidad del tamizaje se aumentó cuando se usaba con medición de IgA.

IgM en las mujeres en edad fértil

Debido a que la IgM es un marcador poco seguro de infección reciente no se recomienda su uso para tamizaje en mujeres asintomáticas durante las consultas preconcepcionales y prenatales. Los falsos positivos de enfermedad reciente por IgM de toxoplasma son frecuentes pues niveles bajos de la IgM pueden persistir durante muchos meses o años después de la infección primaria.

Detección directa

Examen de Reacción en Cadena de Polimerasa del líquido amniótico permite el diagnóstico prenatal temprano de la toxoplasmosis congénita evitando otros procedimientos más invasivos como la cordocentesis.

En cualquier recién nacido en quien se sospeche toxoplasmosis congénita por signos o la IgM positiva, debe considerarse el examen de RCP de la sangre periférica, líquido cefalorraquídeo y orina.

	Clase de anticuerpo	Uso de la prueba	Embarazo	Recién nacido
Indirecto detección/ serología	IgG	Preconcepcional y prenatal +	POS (identificación de mujeres en riesgo y aquellas protegidas) NEG (mujeres en riesgo de contraer infección)	POS (los anticuerpos maternos pueden persistir hasta 12 meses de edad)
	Avidéz de IgG	Solo en IgG +	POS (resultados altos de avidéz descartan infección en reciente meses 3-4)	-
	IgM	Materno y neonatal	POS (persisten por tiempo prolongado) NEG (descarta infección en embarazadas durante los dos primeros trimestres)	POS (ISAGA es más sensible que EIA; diferenciación de IgG materna y fetal por transferencia de Western)
	IgA	Para confirmación en feto o recién nacido	POS (anticuerpos de IgA pueden persistir por tiempo prolongado)	POS (mayor sensibilidad que pruebas de IgM)
Detección directa	RCP en Liq Amniot Sangre y orina	-	+ (amniotic fluid)	+ (blood, urine)

TRATAMIENTO

No hay evidencias sólidas que el tamizaje prenatal o neonatal y el tratamiento modifiquen las tasas de infección fetal y los resultados a largo plazo.

Aunque no hay ningún tratamiento definitivo establecido para las mujeres embarazadas con diagnóstico presuntivo o confirmado agudo de infección por *T gondii*. Las recomendaciones clínicas incluyen tratamiento con Espiramicina (durante el primero y principios de segundo trimestre) o Pirimetamina/sulfadiazina (durante segundo tarde y tercer trimestre). El tratamiento se basa en la plausibilidad de reducción de las secuelas de la enfermedad en el recién nacido.

En la infección materna aguda, si la RCP de líquido amniótico es negativa, las embarazadas deben recibir profilaxis de Espiramicina hasta la 17a semana, luego se debe realizar otra amniocentesis para diagnóstico de infección fetal por RCP.

En el caso de un resultado de RCP positiva o cuando existe alta probabilidad de infección fetal (es decir, adquisición de infección materna al final del segundo o en el tercer trimestres), el tratamiento recomendado está con Pirimetamina / sulfadiazina, que puede alternarse con Espiramicina.

El ácido fólico se agrega al tratamiento con pirimetamina para reducir la supresión de la médula ósea; es obligatorio el monitoreo cuidadoso de la hematotoxicidad. En la mayoría de los países, el tratamiento del feto es seguido del tratamiento del recién nacido a lo largo del primer año de vida. El siguiente cuadro resume los tratamientos normalizados.

	Medicamento	Dosificación	Duración
Toxoplasmosis aguda en embarazadas	Espiramicina	3 g por día en tres dosis	Hasta el término o hasta que la infección fetal esté documentada
Infección fetal documentada (después de 18 semanas de gestación).	Pirimetamina	Dosis carga: 100 mg por día de en dos dosis durante 2 días, luego 50 mg por día Dosis carga: 75 mg/Kg. por día en dos dosifica (máximo 4 g por día) durante 2 días, luego 100 mg/Kg. por día en dos dosis (máximo 4 g por día)	Hasta el término del embarazo Hasta el término del embarazo
	<i>más</i> <i>Su lfadiazina</i> <i>más</i> <i>Leucovorina (ácido fólico)</i>	5–20 mg por día	Durante y hasta 1 semana después del tratamiento con Pirimetamina
Congénito la infección de toxoplasma en el lactante	Pirimetamina	Dosis de carga 2 mg/Kg. por día durante 2 días, luego 1 mg/Kg. por día durante 2–6 meses, seguir misma dosis tres veces a la semana	1 año
	<i>más</i> <i>Sulfadiazina</i>	100 mg/Kg. por día en dos dosis	1 año
	<i>más</i> <i>Leucovorina</i>	10 mg tres veces a la semana	Durante y hasta 1 semana después de tratamiento con Pirimetamina
	Corticosteroides ('prednisona')	1 mg/Kg. por día en dos dosis y síntomas	Hasta resolución de signos y síntomas

PREVENCION

No hay ninguna vacuna eficaz contra la infección gondii T.

Es difícil determinar la costo efectividad del tamizaje antenatal en los programas de salud publica. Esta dificultad es debida a la falta de datos fidedignos sobre la incidencia de la infección congénita, limitaciones de la sensibilidad y especificidad de las pruebas serológicas y resultados que indican que la Espiramicina puede tener limitada eficacia.

Varios países han optado por el tamizaje neonatal.

La prevención primaria de la toxoplasmosis se basa en la educación. Las embarazadas deben saber que el riesgo de la toxoplasmosis congénita está asociado al consumo de carne poco cocida y contacto con suelo contaminado con oocistos.

Las recomendaciones son:

- Evitar consumo de la carne cruda o poco cocida.
- Cocinar toda la carne hasta que ya no esté rosada y los jugos que desprenda sean claros y no rosados.
- Lavarse las manos después de manejar carne cruda.
- Lavar todos los utensilios que estuvieron en contacto con carne cruda o poco cocida.
- Lavar todas las hortalizas no cocidas.
- Usar guantes cuando se trabaja con tierra o en la huerta o jardín.
- Lavar sus manos antes de comer y después de manejar carne cruda, el suelo, o arena.
- Procurar mantener los gatos adentro de la casa durante el embarazo y no darles de comer carne no cruda.
- Evitar manejar las heces de gatos, o usar guantes al limpiarla y lavarse manos inmediatamente después de hacerlo.
- Cubrir los lugares de arena para niños cuando no estén en uso (los gatos pueden contaminarlos con heces)
- Evitar tomar agua no potable sin tratar o filtrar.

Infección por Citomegalovirus

El citomegalovirus humano (CMV) es un virus ADN del grupo herpético que infecta las células y causa que ellas se agranden. El CMV se disemina a través del contacto humano, por la saliva de la persona infectada, su sangre, orina, semen, secreciones cervicales/vaginales o por la leche materna. El CMV sobrevive en los fomites, incluidos los pañales, los juguetes y las manos.

La infección prenatal del feto es por vía transplacentaria. La infección perinatal puede ocurrir intraparto mediante la exposición al CMV en el aparato genital. Luego del nacimiento, el recién nacido puede contraer el CMV por el contacto con fluidos orgánicos, infectados orgánicos como la leche materna o la saliva o por transfusiones de sangre. De las muchas vías posibles de transmisión por CMV, las más comunes son por la leche materna, contacto con niños pequeños, y a través del contacto sexual. La transmisión es especialmente frecuente en las guarderías infantiles. Entre los lactantes amamantados por madres CMV positivas es frecuente y aumenta con la duración de la lactancia.

Después de la infección primaria, los niños excretan el virus en orina y saliva por mucho más tiempo que los adultos, de 6 a 42 meses (media, 18 meses). En ambiente urbano, 15% a 70% de los niños seronegativos que concurren a guarderías de cuidado diurno adquieren la infección por CMV en el curso de un año.

Las mujeres seronegativas con hijos menores que están eliminando CMV en saliva o la orina contraen infecciones por CMV en tasas 5 a 25 veces mayores que otras mujeres y al menos la mitad de estas mujeres contraerán infección en el primer 1 año después que su niño contrae infección. Las mujeres que están en mayor riesgo de primoinfección en el embarazo son las que cuidaron niños preescolares durante el año previo al parto y las que iniciaron su vida sexual en los 2 años previos al parto.

CARGA DE MORBILIDAD

Generalmente, la prevalencia del anticuerpo de CMV en la población general es entre 40% y 60% en países desarrollados y entre 70% y 100% en los países en desarrollo, aunque hay excepciones.

En las personas con sistemas inmunitarios sanos, el CMV rara vez causa síntomas y no tiene generalmente consecuencias a largo plazo. El CMV puede causar enfermedad grave en los individuos con deterioro de su inmunidad, las personas seropositivas al VIH, los receptores de órganos trasplantados, los recién nacidos pretérmino, y fetos. La mayoría de la gente infectada por el CMV no ha sido diagnosticada clínicamente.

La seroconversión de CMV (infección primaria) durante el embarazo ocurre en un 1-4% de mujeres y la reactivación o la reinfección durante el embarazo conduce a la transmisión al feto en menos de 1% de los casos. Se estima aproximadamente una chance en tres de transmitir el CMV al feto.

El CMV es la infección viral congénita más común, puede afectar hasta 1% de todos los nacidos vivos. La mayoría de los recién nacidos congénitamente infectados parecen normales, pero aproximadamente 10% será sintomático al nacer. La infección en los recién nacidos sintomáticos puede ser desde leve, a potencialmente mortal, con una letalidad perinatal de hasta 20%. Más de 80% de los recién nacidos sintomáticos presentarán las secuelas como el retraso mental, parálisis cerebral, crisis convulsivas, defectos visuales y sordera neurosensorial. El 90% son asintomáticos al nacer, y entre ellos 8% a 15% manifestará complicaciones, principalmente hipoacusia.

Aunque originalmente se creía que las discapacidades y otros síntomas graves ocurrían exclusivamente entre los hijos de mujeres con infección primaria de CMV durante el embarazo, estudios posteriores han mostrado que también ocurren ocasionalmente por reactivación o reinfección materna.

El CMV es la causa más común de la infección congénita de sordera no hereditaria, y la segunda causa más común del retardo motriz después del síndrome de Down. Actualmente ninguna causa de defectos congénitos y discapacidades del desarrollo brinda mayor oportunidad para reducirla que la citomegalovirus durante el embarazo.

DIAGNOSTICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Embarazadas

La infección primaria por CMV puede ser asintomática o causar hepatitis leve, linfocitosis atípica y síntomas no específicos que desaparecen espontáneamente. El virus se convierte luego en latente, pero se reactiva periódicamente sin signos o síntomas clínicos durante los episodios de inmunodepresión leve causada por infecciones intercurrentes, el embarazo o estrés. A menudo es difícil establecer el momento de una infección durante el embarazo porque generalmente es subclínica. Se sabe también que mujeres seropositivas pueden reinfectarse con diferentes cepas del CMV.

Recién nacidos:

Los síntomas clínicos en el recién nacido pueden ser inespecíficos e incluir:

- Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)
- Ictericia
- Hepatoesplenomegalia
- Petequias o púrpura
- Corioretinitis
- Sordera neurosensorial
- Calcificaciones
- Encefalitis
- Microcefalia

LABORATORIO

Diagnóstico materno y prenatal

La IgM sérica materna puede indicar una infección primaria reciente, reactivación viral, IgM persistente en bajo nivel después de infección primaria o reinfección reciente con una diferente cepa de CMV. Sin embargo, la IgM sérica no siempre es sensible como una prueba para infección por CMV primaria pues puede estar ausente a pesar de seroconversión de IgG. Asimismo, la IgM no es suficientemente específica, pues la madre puede tener resultados falsos positivos debido a reacciones cruzadas.

Las pruebas de avidéz de IgG pueden ayudar a establecer la aparición de una infección primaria por CMV, ya que la baja avidéz sugiere infección reciente. Sin embargo los valores de avidéz intermedia son difíciles de interpretar.

Entre las mujeres con infección primaria comprobada, la amniocentesis es la mejor manera de diagnosticar la infección fetal. La detección de ADN de CMV por la RCP después de las 22 semanas de gestación permite el diagnóstico de infección fetal. La determinación antes de 22 semanas es mucho menos confiable.

El tamizaje de RCIU mediante ultrasonografía seriada, las calcificaciones intracraneales, la ventriculomegalia cerebral o el hidrops, tienen baja sensibilidad y especificidad para las enfermedades fetales.

Actualmente no se recomienda el tamizaje IgM para CMV durante el embarazo porque es un marcador poco seguro de infección reciente, las pruebas de avidéz de IgG no están siempre disponibles en el mercado, y la amniocentesis tiene alto riesgo para el feto. Además, aún cuando la infección fetal fuese confirmada, la mayoría de los fetos no desarrollarían secuelas. Finalmente, no se justifica el tamizaje pues existe polémica sobre la eficacia y seguridad del tratamiento. Sin embargo, hay algunas evidencias preliminares que la globulina hiper inmune de CMV podría evitar la transmisión de madre a hijo o la enfermedad fetal.

Diagnóstico neonatal

La infección congénita por CMV se puede diagnosticar con precisión antes de 3 semanas de edad sembrando las muestras de orina o saliva en shell-viales y procediendo a la fijación y tinción mediante anticuerpos monoclonales específicos para detectar el antígeno de CMV

La detección de CMV ADN por RCP en la orina o la saliva ha demostrado diagnosticar de manera fiable el CMV congénito. La mayoría de la evidencia indica que también pueden usarse gotas de sangre secas para el diagnóstico del CMV congénito.

El momento del diagnóstico de la infección por CMV es muy importante pues si se diagnostica en muestras recogidas después de las 3 semanas de edad no se podrá tener la certeza que la transmisión fue antes de nacer ya que puede haberse contagiado por exposición postnatal.

TRATAMIENTO

Los recién nacidos con infección por CMV congénita sintomática confirmada pueden ser tratados con Ganciclovir intravenoso a una dosis de 6 mg/Kg. cada 12 horas durante un total de 42 días. El tratamiento tiene probabilidad de preservar la audición normal o disminuir la hipoacusia secular. La toxicidad de Ganciclovir es frecuente y puede manifestarse por neutropenia severa que requiere interrupción del tratamiento o reducción de dosis. El cuidado de esta enfermedad debe enfocarse

en la educación de los adultos sanos para prevenir la transmisión de la infección. Los individuos inmuno comprometidos que desarrollan retinitis por CMV el tratamiento se realiza con Ganciclovir IV y oral y Foscarnet IV que están aprobados para uso. Estos medicamentos combinados con inmunoglobulina contra CMV, también pueden ser útiles al tratar a los individuos inmuno comprometidos que contraen neumonitis.

PREVENCIÓN

Dado que las vacunas contra el CMV todavía no están disponibles, es importante modificar comportamientos maternos para reducir significativamente el riesgo que las embarazadas de CMV-seronegativas adquieran CMV de sus niños pequeños.

- Lavado de manos cuidadoso con agua jabonosa y corriente durante 15 a 20 segundos después de
 - o exposición a líquidos físicos y cambios del pañal de un niño
 - o manejo de ropa sucia
 - o tocar los juguetes y otros objetos del niño, sobre todo los que lleva a la boca
 - o baño del niño, pues el agua está contaminada con orina
- Uso de guantes protectores
 - o durante cambios del pañal
 - o cuando se maneja ropa sucia del niño
- Contacto íntimo de evitar con el niño como
 - o besarlos en la boca o mejilla (besarlos en la cabeza o dar ellos un abrazo)
 - o dormir juntos
 - o compartir toallas
 - o compartir o degustar alimentos o bebidas usando los mismos utensilios (cucharas, tenedores, vasos)
- Para las embarazadas que trabajan en una guardería infantil, o evite trabajar con niños menores de 2 ½. años de edad

Las madres que tienen infección por CMV no deben dejar de amamantar.

Parvovirus B19

El parvovirus B19, (también conocido como eritrovirus B19 s), es un virus pequeño que causa eritema infeccioso (Quinta enfermedad) en los niños, artropatía en adultos normales y anemias aplásicas transitorias en pacientes con eritropoyesis aumentada, como los niños con anemia de células falciformes.

El parvovirus B19 puede causar hidropesía fetal y anemia congénita. El antígeno P en el glóbulo rojo es un receptor celular para el eritrovirus B19. El virus es un potente inhibidor de la diferenciación de células eritroides, citotóxico para las células precursoras y puede causar aplasia eritroide.

El virus es transmitido por las microgotas respiratorias y transplacentariamente durante el embarazo. El parvovirus B19 sólo infecta a los seres humanos. No hay ningún reservorio animal.

CARGA DE MORBILIDAD

La mayoría de la gente está expuesta al parvovirus B19 y en algún momento de su vida presentará seroconversión. Una vez que la persona ha desarrollado inmunidad contra el virus no pueden ser reinfectada.

Entre 25% y un 80% de mujeres son ya inmunes al virus antes del embarazo.

La proporción anual de mujeres en edad fértil que seroconvierten es un 1,5%.

La infección por parvovirus B19 transplacentaria ocurre en un 30-50% de las infecciones maternas agudas. Sin embargo, la mayoría de los recién nacidos nacen normales.

DIAGNÓSTICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En los niños la enfermedad consiste en una erupción cutánea leve (quinta enfermedad).. El niño enfermo tiene normalmente una erupción cutánea con mejillas intensamente rubicundas como si hubiera recibido una bofetada en la cara

y una erupción cutánea roja con bordes de encajes en el tronco y miembros. Ocasionalmente, la erupción cutánea puede picar. Un niño enfermo puede tener fiebre baja, malestar general o un “resfriado” durante algunos días previos a la erupción cutánea. El niño generalmente no luce muy enfermo, y la erupción desaparece en 7 a 10 días.

La mayoría de los adultos con infección aguda no tienen síntomas. Pocos adultos manifiestan las erupciones cutáneas características de la quinta enfermedad, pero es común el dolor y/o tumefacción de las articulaciones. Generalmente, se afecta más de una articulación. Las articulaciones afectadas con mayor frecuencia son las manos, muñecas y rodillas. El dolor y tumefacción de las articulaciones comúnmente desaparece en una o dos semanas, pero puede persistir durante varios meses.

Una persona (niño o adulto) infectada por el parvovirus B19 contagia durante 4 a 7 días antes de la aparición de la erupción cutánea y hasta 2 semanas después.

El intervalo entre la infección materna aguda y el diagnóstico de la enfermedad fetal es entre 2 y 6 semanas.

El riesgo de resultado fetal adverso es muy bajo, pero es mayor si la infección ocurre durante el 1.º y 2.º trimestres, especialmente entre las 9 y 16 semanas de gestación. La enfermedad fetal pueden expresarse como anemia fetal grave, hidrops fetal no inmune, y hasta por muerte fetal.

Otras anomalías fetales asociadas con este virus son extremadamente raras. No se han notificado secuelas en el desarrollo del niño sobreviviente.

LABORATORIO

La infección por parvovirus B19 materno aguda es diagnosticada por la presencia de los anticuerpos de IgM contra parvovirus B19. Los anticuerpos IgG contra parvovirus B19 indican infección anterior. Para diagnosticar la infección fetal puede determinarse la IgM contra parvovirus B19 en la sangre fetal extraída por cordocentesis o detectar la presencia del virus por RCP en sangre materna, líquido amniótico o sangre del cordón.

TRATAMIENTO

No hay ningún tratamiento específico contra el parvovirus B19. Después que la infección por parvovirus B19 materno aguda fue confirmada algunos especialistas recomiendan una ecografía fetal para detectar signos precoces de hidrops fetal. Se han realizado transfusiones intrauterinas de glóbulos rojos en los fetos hidróticos pero ningún ensayo controlado aleatorizado ha evaluado la eficacia de esta terapia.

PREVENCIÓN

Las embarazadas deben lavarse bien las manos, especialmente cuando se manipula a niños pequeños. Los brotes epidémicos del parvovirus B19 son comunes y los niños contagian en la etapa asintomática.

Se está investigando una vacuna contra el parvovirus humano B 19.

Hepatitis C

El virus de la hepatitis C es un virus ARN con al menos seis genotipos diferentes. Se transmite principalmente por punción con sangre de portadores; ocurre a través de las agujas en servicios de salud, entre personas que se inyectan drogas y comparten agujas, o por transfusión de sangre de donantes no adecuadamente seleccionados. La infección crónica puede persistir hasta 20 años antes de la aparición de las consecuencias tardías.

Aproximadamente 5% de nacidos de las madres infectadas contraen la infección alrededor del nacimiento. El riesgo es significativamente mayor (19%) para las madres co infectadas por el VIH. No existe ninguna vacuna ni tratamiento para prevenir la transmisión de madre a hijo. Las personas recién infectadas están normalmente asintomáticas o tienen una enfermedad clínica leve. La infección crónica se presenta entre 60% y 85% de las personas infectadas. 60% a 70% de las personas crónicamente infectadas tienen una hepatopatía activa y un 1% a 5% de ellas pueden morir por cirrosis o el cáncer hepático.

CARGA DE MORBILIDAD

Las tasas de infección varían enormemente entre las poblaciones. El virus de la hepatitis C tiene una prevalencia entre 0,5% y 2,0% en Europa y América del Norte y llega a 4% en países de África. La infección es crónica y común en grupos de alto riesgo bien definidos (por ejemplo, personas que se inyectan drogas).

DIAGNÓSTICO

Las pruebas serológicas usadas para determinar si alguien está infectado son; la medición de los anticuerpos contra el Virus de la Hepatitis C y la determinación de los ácidos nucleicos por la RCP.

No se recomiendan el tamizaje selectivo de los grupos de alto riesgo, o sea los que alguna vez usaron drogas ilegales inyectadas, alguna vez se les transfundió sangre no estudiada para HCV, o recibieron trasplante de órganos de donantes no estudiados para el virus, alguna vez estuvieron en diálisis renal, o tienen hepatopatía.

PREVENCIÓN

- No hay vacuna para prevenir la transmisión, y la profilaxis con inmunoglobulina no es eficaz.
- Durante el parto, deben evitarse procedimientos percutáneos en el lactante.
- No se inyecte drogas
 - si usted se inyecta, no lo haga mas y entre en un programa de ayuda para dejar;
 - si usted no puede dejar, nunca compartir agujas, jeringas, agua, o “trabajos” y
 - vacúnese contra la hepatitis B.
- No comparta objetos de atención personal que puedan tener restos de sangre (máquinas de afeitar, cepillos de dientes).
- Si usted es personal de servicios de salud o trabajador de seguridad pública, cumpla las precauciones de barrera corrientes y maneje con seguridad las agujas y otros objetos punzo cortantes.
- Si está pensando en tener un tatuaje o piercing considere los riesgos. Las herramientas usadas pueden tener restos de sangre de otra persona y el que los hace no asegurar buenas prácticas para proteger vuestra salud.
- Raramente el virus de la Hepatitis C puede ser contagiado durante una relación sexual. Si usted está teniendo relaciones sexuales con más de una pareja use siempre condones de látex. También debe vacunarse contra hepatitis B.
- Si usted es el positivo de HCV, no done sangre, órganos o tejidos.
- Las madres deben ser informadas que aproximadamente cinco de cada 100 recién nacidos de mujer infectada por HCV contraen la infección. Si se co infecta con VIH el riesgo para infección perinatal es cerca de 19%

TRATAMIENTO

Ningún tratamiento o método de parto se conoce para reducir este riesgo de transmisión de la madre al lactante.

La lactancia materna no parece transmitir a HCV, aunque las madres positivas deben considerar la posibilidad de abstenerse de la lactancia materna si los pezones tiene grietas o sangran.

A los 12 a 18 meses los lactantes nacidos de las madres positivo a HCV deben estudiarse para la infección por HCV .

Listeriosis

La listeriosis es causada por ingerir los alimentos contaminados con la bacteria *Listeria monocitogenes* un germen Gram positivo móvil.

Esta bacteria crece entre 4°C y 37°C. Debido a esta propiedad, puede crecer en alimentos que se almacenan en los refrigeradores, y a menos que estos alimentos hayan sido cocinados a fondo, el consumidor puede estar expuesto a una gran dosis de la bacteria.

Listeria monocitogenes se ha encontrado en los alimentos como carnes no cocinadas, productos cárnicos preparados (carnes deli, patés, hotdogs/Frankfurter, pescados y mariscos) y hortalizas. La leche sin pasteurizar o los alimentos hechos en base a leche sin pasteurizar (quesos frescos) pueden contener la bacteria. En los Estados Unidos se han notificado desde los años cincuenta, grandes brotes causados por los productos lácteos contaminados. Se cree que la incidencia de Listeriosis es mucho mayor en la población hispana se relaciona con el consumo de queso fresco.

La enfermedad afecta principalmente a las embarazadas, a los recién nacidos y a los adultos con sistemas inmunitarios debilitados. Los adultos mayores de 65 también pueden correr mas riesgo que las personas jóvenes.

La predilección de *Listeria* por la unidad feto placentaria e infección intrauterina está bien documentada. La infección fetal es resultado de la transmisión transplacentaria después de la bacteriemia materna, o por infección ascendente de colonización vaginal.

CARGA DE MORBILIDAD

La incidencia de la listeriosis neonatal en los Estados Unidos se calcula en 13 por 100.000 nacimientos. Las embarazadas tienen mayores probabilidades de contraer la infección que otros adultos sanos. Durante el embarazo, la transmisión vertical puede causar aborto o muerte fetal, parto prematuro o infección neonatal grave del SNC. En las personas inmuno comprometidas, la infección puede dar lugar a septicemia y meningitis con alta letalidad.

DIAGNÓSTICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las embarazadas infectadas pueden presentar sólo una leve enfermedad, similar a la gripe, con fiebre, dolores musculares, náuseas o diarrea. En los casos graves puede causar meningoencefalitis.

Aparición temprana neonatal

Los signos clínicos se desarrollan durante la primera semana de vida. Los signos y los síntomas incluyen dificultad respiratoria, fiebre y anomalías neurológicas. En la septicemia grave, un lactante puede iniciar sus manifestaciones clínicas con erupción cutánea granulomatosa y neutropenia.

Aparición neonatal tardía

La enfermedad neonatal de aparición tardía puede expresarse desde 7 los días a varias semanas después del nacimiento y con mayor frecuencia se manifiesta como meningitis.

LABORATORIO

No hay ninguna rutina de detección serológica para la listeriosis durante embarazo, el diagnóstico puede hacerse fácilmente con un hemocultivo en una embarazada que consulta por fiebre.

TRATAMIENTO: Materno

Cuando la infección ocurre durante el embarazo, la antibióticos administrados en forma inmediata pueden prevenir la infección del feto o recién nacido.

Ampicilina 4-6 g/ día dividida en 4 dosis iguales intravenosas durante 14 días.

TRATAMIENTO: Neonatal

Ampicilina: 200 mg/Kg./día dividido en cuatro a seis dosis iguales (la dosis debe ajustarse según edad y peso: 50-200 mg/kg/24hrs cada 6-12 horas) intravenoso durante 14 días y

Gentamicina 5 mg/Kg./día divididos en tres dosis iguales aumentando a 7,5 mg/Kg./día después del 7.o día (la dosis varía con edad y peso: 2 a 5,3 mg/Kg./dosis cada 8-12 horas).

El líquido cefalorraquídeo se debe esterilizar en menos de 3 días de tratamiento, si esto no ocurre reconsiderar el tratamiento.

PREVENCIÓN

- Cocinar bien la carne vacuna, la de cerdo o de aves de corral.
- Lavar las hortalizas crudas antes de comer.
- Evitar leche sin pasteurizar o alimentos hechos de la leche sin pasteurizar, incluidos los quesos frescos.
- Lavarse las manos, los cuchillos y las tablas de cortar después de manejar los alimentos crudos o sus líquidos contenidos en dichos envases.
- Consumir alimentos perecederos y los prontos-para-comer mientras sean frescos.
- Recalentar hasta cocinar al vapor los perros calientes, y las carnes cocidas, cortadas y envasadas.
- No comer los quesos frescos a menos que usted tenga seguridad que se hicieron con leche pasteurizada.
- Patés, pastas de carne para untar y productos marinos ahumados sólo puede comerse si están enlatados o en envases con fecha vigente.

El Sistema Informático Perinatal

Desde 1985 el Centro Latinoamericano de Perinatología, que es un centro técnico de la Organización Panamericana de la Salud ha desarrollado e implementando, en más de 25 países de la región de América Latina y el Caribe, un sistema de información que contribuye a aumentar la calidad de atención perinatal

Las normas de la atención de la embarazada y recién nacido están basadas en las mejores pruebas disponibles y son permanentemente actualizadas como guías para el personal de salud. Después de un proceso de consenso, se introducen en el sistema de información los procedimientos basados en evidencias cuya aplicación conduce a mejores resultados de salud.

El registro clínico del SIP incluye la información básica requerida para lograr estas normas y hacer su evaluación factible.

El Sistema Informático Perinatal tiene un Registro Básico de Salud que incluye el conjunto mínimo de datos necesario para cuidar a todas las madres. La información se registra de la primera visita prenatal hasta el alta de la madre y su recién nacido después del nacimiento. La misma información es copiada a la Tarjeta Perinatal que siempre es llevada por la madre.

Al completar el formulario el proveedor de atención se guía a través de un conjunto predeterminado de procedimientos (interrogatorio, examen clínico y pruebas de laboratorio, evaluaciones e intervenciones). El formulario incluye los datos esperados y destaca las observaciones no esperadas, registrando una marca en las casillas amarillas.

Durante la capacitación del personal de salud para la atención perinatal básica usa el Registro Perinatal como un mapa de ruta que destaca los componentes principales del cuidado básico. Hay manuales y herramientas (como el Gestograma, la cinta métrica de Altura Uterina y otros) que suministran información adicional para mejorar la evaluación y la atención.

El uso de estas tecnologías y el Sistema Informático Perinatal en todos los niveles de la atención en la región de LA y C también ha permitido archivar y analizar los datos perinatales a nivel local mediante un software de dominio gratuito distribuido por la OPS. Consulte www.clap.ops-oms.org por más información.

Este manual ha estado diseñado como una herramienta para aumentar conocimiento de los componentes principales de la atención para reducir la transmisión vertical de las enfermedades infecciosas de la madre a su descendencia, muchos de los cuales se registran en el Registro Clínico Perinatal.

La siguiente página muestra ambos lados de la versión regional actual del Registro Clínico Perinatal.

INFECCIONES PERINATALES

TRANSMITIDAS POR LA MADRE A SU HIJO

MATERIAL EDUCATIVO PARA PERSONAL DE SALUD

Esta edición en castellano fue impresa con fondos del XII Plan de Actuaciones Conjuntas MSC/AECID - OPS para el Proyecto “Fortalecimiento de los Servicios de Salud Reproductiva, Materna y Perinatal” que es dirigido por el Centro Latinoamericano de Perinatología / Salud de la Mujer y Reproductiva – OPS/OMS.

ISBN 978-92-75-32942-9

CLAP/SMR - Publicación Científica N°1567



**Organización
Panamericana
de la Salud**

Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud



Centro Latinoamericano de Perinatología
Salud de la Mujer y Reproductiva - CLAP/SMR

march  of dimes®