

PATOLOGÍAS MATERNAS, SU EFECTO SOBRE EL FETO Y EL RECIÉN NACIDO

DR. FREDDIE RYBERTT W.
SERVICIO DE NEONATOLOGÍA.
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA.
CLÍNICA LAS CONDES.
DOCENTE DE PEDIATRÍA
FACULTAD DE MEDICINA SUR.
UNIVERSIDAD DE CHILE.
frybertt@yahoo.es

RESUMEN

Este artículo pretende describir las patologías maternas que con frecuencia afectan al feto y al recién nacido. Se revisarán las patologías propias del embarazo, aquellas exacerbadas por éste, y enfermedades que por su fisiopatología, tienen un comportamiento interesante en el feto y el recién nacido. No es el objetivo de este artículo describir todas las patologías maternas que pueden afectar al feto y recién nacido, sino solamente las más frecuentes y relevantes. Es interesante destacar que muchas de las enfermedades a las cuales nos vamos a referir, pueden afectar al feto y al recién nacido, tanto en su crecimiento, como en la aparición de malformaciones, así como aumentando el riesgo de secuelas y mortalidad en éstos. Aquí radica la importancia de establecer un adecuado diagnóstico y manejo en los periodos previos al embarazo y prenatal con el fin de evitar estos riesgos.

SUMMARY

The present article will describe some of the maternal diseases that affects the newborn and the fetus, the diseases that were revised, are those that are present only during pregnancy, those exacerbated by pregnancy, and those that their physiopathology is interesting in how it's present in the fetus and newborn. It's not the objective of this article to describe in extensive all of the disease that are related to pregnancy and affects the fetus and newborn. It's interesting to note that most of the maternal diseases that are treated in this article, could affect the fetus and newborn, restricting their growth, increasing the risk of

malformations, sequels and death. This is why it's important to realize an adequate diagnosis and management, previous to and during the pregnancy.

Key words: Female urogenital diseases and pregnancy complications; fetal diseases; newborn diseases.

INTRODUCCIÓN

En general, cualquier enfermedad se puede presentar durante el embarazo y su manejo debe ser igual al de una mujer no embarazada. Muchas de estas patologías se pueden manifestar durante este periodo, ser inducidas e incluso disminuir o aumentar su sintomatología por éste.

La signología y sintomatología de muchas de patologías se pueden ver afectadas por el embarazo, por ejemplo en apendicitis aguda, en donde los síntomas se pueden alterar por el crecimiento del útero. También podemos observar muchas manifestaciones de enfermedades maternas en el feto y recién nacido, tales como síndromes malformativos, alteraciones de crecimiento fetal, manifestación de infecciones transplacentarias y hasta la muerte del feto en útero.

Es importante recalcar que en general, cualquier enfermedad debe ser adecuadamente controlada previo a cualquier embarazo. Esto es trascendental en enfermedades crónicas -especialmente en diabetes e hipertensión arterial- en donde se debe establecer un adecuado control por lo menos seis meses antes del embarazo.

A todo esto se agrega que en la elección del tratamiento de una madre embarazada, se deben elegir medicamentos que no tengan riesgos te-

ARTÍCULO RECIBIDO: 10-05-08

ARTÍCULO APROBADO PARA PUBLICACIÓN: 09-06-08

ratogénicos, ni alteren la fisiología fetal normal. Es necesario considerar también que las mujeres embarazadas pueden tener una farmacocinética distinta.

El presente artículo pretende revisar algunas de las principales patologías maternas que pueden afectar al feto y recién nacido. Se revisarán patologías mediadas por anticuerpos, inducidas por el embarazo y aquellas propias de éste. La Tabla 1 analiza las principales patologías maternas y su impacto sobre la mortalidad fetal.

DIABETES Y EMBARAZO

La incidencia de diabetes mellitus durante el embarazo va desde un 3% al 10%. Gracias al mejor manejo médico, incorporando el uso de insulina y un mejor manejo nutricional, se ha logrado disminuir la mortalidad fetal desde un 50% a principios del siglo pasado, hasta un 2% a 5% en tiempos actuales (1, 2). En la Tabla 2 se presenta la clasificación de la diabetes materna (3).

El embarazo se considera un estado “insulinogénico” y “diabetogénico” debido a que durante éste, la placenta produce un aumento de la producción de la hormona somatotropina coriónica, que se considera un antagonista de la insulina. Junto con ello, los niveles de esteroides y péptidos placentarios aumentan. El aumento de somatotropina coriónica, estrógenos y progesterona, junto con niveles altos de cortisol y prolactina, provocan un aumento de la producción de glucosa, disminución de la tolerancia a la glucosa y una resistencia a la insulina. Estos cambios están orientados a facilitar el transporte placentario de glucosa, promoviendo el anabolismo fetal.

La condición de anabolismo fetal, principalmente mediada y exagerada por el hiperinsulinismo del feto, que responde a la hiperglicemia materna, es una de las causas responsables de la macrosomía que podemos observar en el recién nacido hijo de madre diabética. Esto se manifiesta principalmente tanto en las complicaciones de ésta como la posibilidad de traumatismo del parto. En relación al hiperinsulinismo, también se observa un mayor riesgo de hipoglicemia, al suspenderse bruscamente el paso de glucosa por la placenta después del parto (4).

Las principales complicaciones en el recién nacido hijo de madre diabética se revisan a continuación:

1. Síndrome de Distress Respiratorio: existe una mayor incidencia de este síndrome debido a que la hiperinsulinemia bloquea la inducción de la madurez pulmonar por el efecto del cortisol. Además, pueden existir otras causas de dificultad respiratoria en relación al hijo de madre diabética (HMD) como malformaciones cardíacas y pulmonares y policitemia (5).

2. Hipoglicemia: esta complicación es frecuente en HMD. Tiene relación principalmente con el estado de hiperinsulinismo del recién nacido, pero también se presenta en aquellos HMD que tienen com-

TABLA 1. MORTALIDAD FETAL Y PATOLOGÍA MATERNA (13)

ENFERMEDAD MATERNA	MORTALIDAD FETAL POR 1.000 NACIDOS VIVOS
Todos los embarazos	6-7
Diabetes gestacional	5-15
Diabetes tipo 1	6-10
Diabetes tipo 2	35
Hipertensión crónica	5-25
Preeclampsia sobreagregada	52
Preeclampsia moderada	9
Preeclampsia severa	21
Eclampsia	18-48
Síndrome de HELLP	51
Hipertiroidismo	0-36
Tirotoxicosis	100-156
Hipotiroidismo subclínico	0-15
Hipotiroidismo	15-125
Obesidad	15-20
Lupus eritematoso sistémico (LES)	40-150
LES más anticardiolipinas	800
Insuficiencia renal moderada	15
Insuficiencia renal severa	32-200
Colestasia del embarazo	12-30

TABLA 2. CLASIFICACIÓN DE DIABETES MATERNA (13)

I	Diabetes mellitus tipo I resultante de una destrucción autoinmune de las células beta del páncreas y una insuficiencia insulínica secundaria.
II	Diabetes mellitus tipo II secundaria a resistencia periférica a insulina o una deficiencia en su producción.
III	Otros tipos específicos -Defecto genético en la función de células beta -Defecto genético en la acción insulínica -Enfermedades del páncreas -Endocrinopatías -Inducidos por drogas -Inducido por infección -Síndromes genéticos
IV	Diabetes mellitus gestacional

promiso vascular y cursan con insuficiencia placentaria. En este caso, su mecanismo de producción es una inadecuada reserva de glicógeno. El diagnóstico de hipoglicemia se establece con valores de glicemia bajo 40mg%. Su manejo se basa en asegurar un aporte de glucosa oral o endovenoso adecuado para normalizar la glicemia, con controles seriales de ésta hasta su normalización (6, 7).

3. Hipocalcemia: definida como la presencia de niveles séricos de calcio menores a 7 mg%, se presenta hasta en un 22% de los HMD. Su mecanismo de producción parece estar relacionado con un retraso del aumento postnatal de la paratohormona o un antagonismo de la vitamina D en el intestino por un aumento del cortisol y de la hiperfosfatemia. En general, en recién nacidos asintomáticos no es necesario su tratamiento mientras que en aquellos sintomáticos se debe asegurar un aporte de 200 mg/kg de gluconato de calcio (7).

4. Policitemia: definida en recién nacidos como un hematocrito superior a 60%, es frecuente en HMD, con múltiples mecanismos de producción, insuficiencia placentaria, aumento de hemoglobina glicosilada o transfusión placentofetal secundaria a sufrimiento fetal (7). Su tratamiento consiste en eritroféresis en casos seleccionados.

5. Ictericia: la insulina provoca un aumento de producción de la eritropoyetina que induce un aumento de los glóbulos rojos circulantes. Además, estos últimos tienen una menor deformidad secundaria a la glicolización de su hemoglobina, lo que determina un aumento del grupo heme que finalmente lleva a producir hiperbilirrubinemia. A esto se agrega la alteración de la conjugación hepática y el aumento de la circulación enterohepática, lo que explica el mayor porcentaje de niños con bilirrubinemia sobre 16 mg% en este grupo de recién nacidos (6, 7).

6. Miocardiopatía hipertrófica: es una complicación frecuente asociada a diabetes, especialmente dependiente de insulina. Corresponde principalmente a una hipertrofia del septum y tracto de salida de corazón izquierdo. Es transitoria, y en la mayoría de los casos, asintomática, pero puede presentar signos de insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomegalia y signos de bajo débito, sintomatología que desaparece dentro de las primeras dos semanas de vida. El manejo de estos recién nacidos requiere principalmente, realizar medidas de sostén y ocasionalmente, recurrir al uso de propanolol. Los hallazgos ecográficos suelen remitir antes del cuarto mes de vida. Está demostrado que a medida de que se optimiza el manejo de la diabetes gestacional, disminuye la incidencia y severidad de miocardiopatía hipertrófica (6, 7).

7. Malformaciones fetales relacionadas a diabetes mellitus: en general, el riesgo de malformaciones fetales en la población normal es de 1% a 2%, mientras que en madres con diabetes mellitus este riesgo aumenta entre 4 a 8 veces su incidencia. Es necesario aclarar que no hay mayor riesgo de malformación en diabetes gestacional que en la población normal, esto sugiere que un adecuado control de la glicemia durante el periodo de embriogénesis, evitando tanto la hiperglicemia como la hipoglicemia, es un factor importante en evitar los defectos

TABLA 3. MALFORMACIONES FETALES Y HEMOGLOBINA GLICOSILADA (9, 13)

HEMOGLOBINA GLICOSILADA	RIESGO FETAL
Hb < a 7gr %	Igual a población normal
Hb 7,2 a 9.1gr %	Riesgo de 14%
Hb 9,1 a 11,1gr %	Riesgo de 23%
Hb > 11.1gr %	Riesgo de 25%

TABLA 4. DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA (12, 13)

- 1.-Historia de hipertensión previa al embarazo.
- 2.-Elevación persistente de la presión arterial sobre 140/90 antes de la semana 20 de embarazo.
- 3.- Hipertensión que persiste más allá de los 42 días después del parto.

al nacer. Estos son principalmente del tubo neural, cardiovasculares y renales. En la tabla 3 se detalla la frecuencia de malformaciones en relación a los niveles de hemoglobina glicosilada que refleja el adecuado control de la glicemia (8, 9, 10).

HIPERTENSIÓN Y EMBARAZO

La hipertensión arterial es una de las complicaciones médicas más frecuentes del embarazo, con una incidencia que oscila entre el 5% al 10%. Es considerada una causa frecuente de morbilidad tanto materna como fetal (11). Según el último reporte del grupo de trabajo de hipertensión en embarazo, la hipertensión se clasifica en cuatro categorías (12):

- Hipertensión crónica
- Preeclampsia-eclampsia
- Preeclampsia superimpuesta sobre hipertensión crónica
- Hipertensión gestacional

El diagnóstico de hipertensión arterial crónica en el embarazo se puede establecer con uno o más de los criterios expuestos en la Tabla 4 (13).

La preeclampsia es una forma de hipertensión que se caracteriza por

la presencia de proteinuria con más de 0,3 gr. en 24 horas. Se puede dividir en moderada o severa, dependiendo tanto del grado de hipertensión como de los órganos comprometidos. La eclampsia en tanto, se caracteriza por la aparición de fenómenos convulsivos sin ninguna otra causa asociada, lo que constituye una urgencia mayor con alto riesgo materno y fetal. El diagnóstico de preeclampsia sobreagregada se basa en la exacerbación de la hipertensión con la aparición de proteinuria sustancial, más de 0,5 gr. en 24 horas. Dentro del grupo de hipertensas crónicas, hay un porcentaje de ellas que tiene un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia, lo que se detalla en la Tabla 5 (13).

TABLA 5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA CON MAYOR RIESGO DE PREECLAMPSIA (12,13)

- Edad materna sobre los 40 años
- Duración de hipertensión por más de 15 años
- Presión arterial sobre 160/110
- Diabetes clase B o F
- Enfermedad renal
- Cardiomiopatía
- Enfermedad de tejido conectivo.
- Coartación aórtica
- Presencia de anticoagulante lúpico
- Muerte perinatal en embarazos previos
- Desprendimiento de placenta en embarazos previos

En general, la hipertensión arterial crónica moderada no tiene ninguna repercusión sobre el feto, aunque sí se pueden observar repercusiones fetales, como restricción de crecimiento intrauterino, muerte fetal y síntomas de parto prematuro, principalmente en preeclampsia y cuando está sobreagregada a hipertensión crónica (13).

ENFERMEDADES AUTOINMUNES EN LA MADRE

La mayoría de las enfermedades autoinmunes se presenta con una incidencia más alta en las mujeres, alrededor de un 70%, coincidiendo el inicio de la sintomatología con madres que están en edad reproductiva (14).

Dada esta mayor incidencia por género, se plantea que la presencia de las hormonas sexuales explicaría esta diferencia. El embarazo es una situación en que existe un aumento fisiológico importante de estrógenos, existiendo la posibilidad de que afecte la evolución de algunas de estas enfermedades. Se describe que la artritis reumatoidea disminuye la sintomatología, mientras que la poliarteritis nodosa se exagera (15, 16, 17). En relación a lupus eritematoso, es variable su evolución durante el embarazo, pudiendo presentar en el feto y el recién nacido las siguientes complicaciones:

1. Pérdida fetal. En la mayoría de estudios tanto retrospectivos como prospectivos, se ha demostrado una mayor incidencia de pérdidas fetales en mujeres con LES, que oscila entre un 8% a 41%, comparado con una incidencia de un 8% a 14% en población normal (18, 19). Hay varios factores asociados a esta mayor pérdida fetal, incluyendo la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (aPL), compromiso renal, actividad de la enfermedad y pérdidas previas. De todos éstos, el más importante parece ser la presencia de aPL, que se asocia principalmente a pérdidas de segundo y tercer trimestre del embarazo, que es lo que se ve con mayor frecuencia en madres con LES.

2. Restricción de crecimiento intrauterino. La incidencia de RCIU es alta en LES, oscilando entre un 20% a un 86%. Los factores de mayor riesgo asociados son la presencia de aPL, compromiso renal y preeclampsia.

3. Parto prematuro. En LES las causas más comunes de parto prematuro son el compromiso fetal, preeclampsia y ruptura prematura de membranas. En relación a esta última, hay una incidencia de hasta un 39% de RPM, bastante más alta que la población normal.

4. Lupus eritematoso neonatal (LEN). El LEN es un síndrome poco frecuente, con una incidencia de 1 en 20.000 recién nacidos vivos, que se caracteriza por un bloqueo aurículoventricular completo congénito y la presencia de lesiones lúpicas cutáneas subagudas. También presenta con menor frecuencia, trombocitopenia, anemia y hepatitis. La mitad de los recién nacidos con LEN tiene un bloqueo AV completo (BAV), un 50% tiene lesiones cutáneas, y el 10% tiene ambas (20). En la actualidad está claro que el LEN es el resultado del daño producido por el paso de autoanticuerpos maternos a través de la placenta. La mayoría de los casos está asociado a anticuerpos contra la ribonucleoproteína citoplasmática SSA (Ro) (21).

El curso clínico del LEN es variable, las lesiones cutáneas y hematológicas no causan daño permanente y tienden a desaparecer dentro de los primeros seis meses de edad. En contraste, el BAV puede ser fatal, dado que está asociado a fibrosis y calcificación del nodo aurículoventricular, y ocasionalmente, el nodo auricular (20).

Dado la presencia de esta fibrosis, el BAV suele ser permanente. A pesar de la bradicardia persistente, algunos recién nacidos no requieren tratamiento, pero la mayoría de ellos -entre un 36% a 86%- va a necesitar marcapaso. Entre un 15% a un 33% de los neonatos fallece en la infancia secundaria a un compromiso miocárdico difuso e insuficiencia cardíaca (20).

El BAV se puede detectar en útero y ocasionalmente se asocia a hidrops y muerte fetal. Se ha intentado el manejo con esteroides y plasmaféresis para mejorar el pronóstico (20).

El Síndrome antifosfolípídico es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por signos y síntomas clínicos definidos, asociado a la presencia de anticuerpos antifosfolípidicos circulantes. Estos anticuerpos son numerosos, pero los más usados para establecer el diagnóstico son

el anticoagulante lúpico y los anticuerpos anticardiolipinas. La relevancia de este síndrome radica en la repercusión que tiene sobre el embarazo y feto, que puede abarcar desde el aborto, síndrome hipertensivo del embarazo y el retardo de crecimiento intrauterino (22).

Los problemas clínicos de muerte fetal, RCIU, preeclampsia y alteraciones del monitoreo fetal, son todos reflejos de una función placentaria anormal. Estas observaciones, como la asociación de anticuerpos antifosfolípidos con trombosis, plantea que la trombosis en la circulación uteroplacentaria es la base de las alteraciones de las madres con SAF. Incluso, se ha demostrado evidencia de trombosis e infarto en hasta un 82% de placentas de mujeres que presentan anticuerpos y han tenido muertes fetales (22).

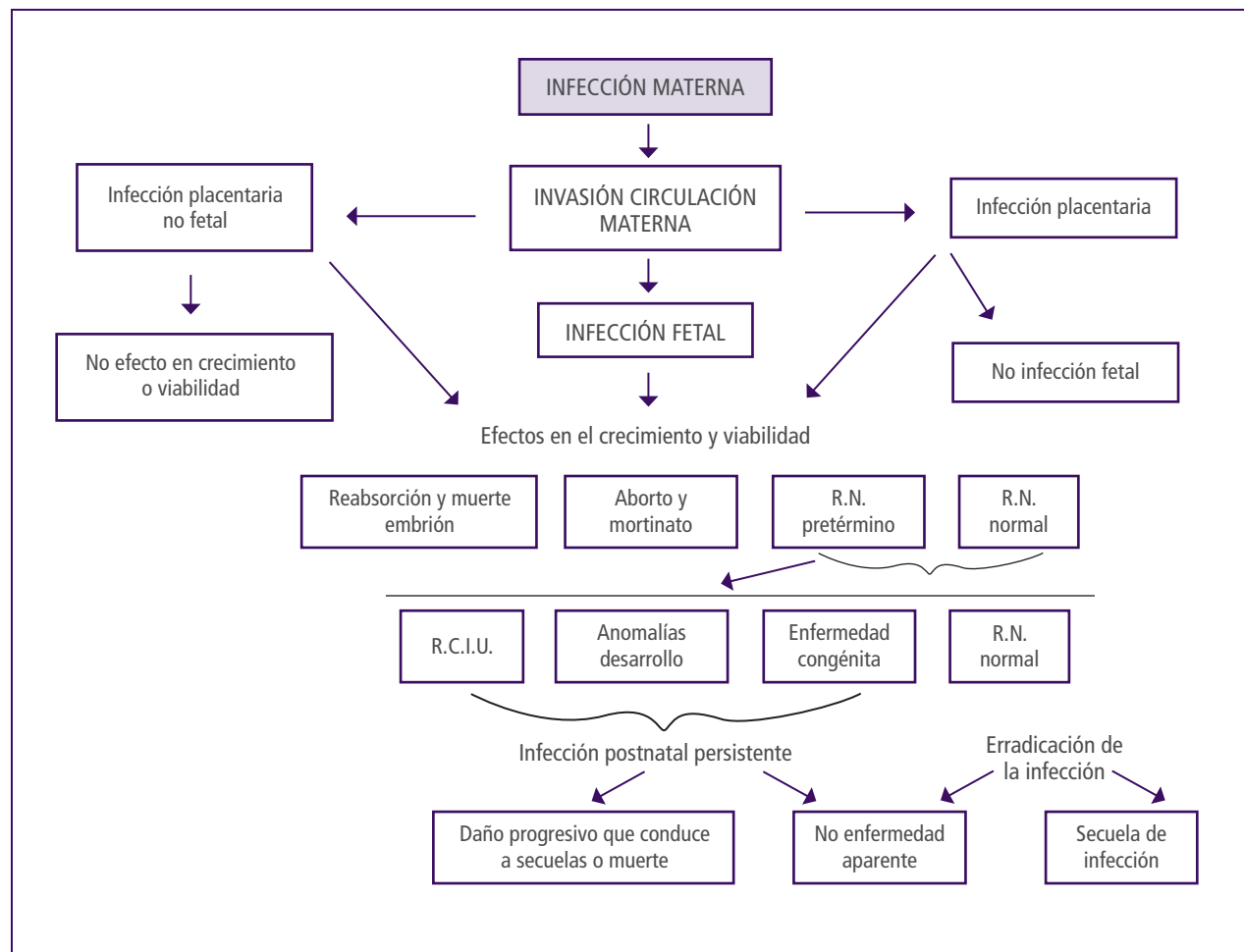
En relación a aborto, se describe una proporción de hasta un 20% de la presencia de síndrome antifosfolípido en aquellas madres con abortos recurrentes. También se asocia a una mayor proporción de muertes fetales tardías.

Con respecto al feto y el recién nacido, la restricción de crecimiento intrauterino (RCIU), está presente entre un 15% a 30 % en las madres que tienen SAF, siendo de mayor intensidad el RCIU en relación a la presencia de mayor cantidad de anticuerpos antifosfolípidos presentes (22, 23).

INFECCIONES MATERNAS, SU EFECTO SOBRE EL FETO Y RECIÉN NACIDO

La asociación de infecciones maternas y compromiso fetal se describió inicialmente el año 1941, por Gregg, en relación a rubéola y cataratas congénita, sordera y cardiopatía congénita. Ya desde 1971, se asigna el término TORCH (Infecciones Transplacentarias) a estas infecciones (7). Las infecciones maternas pueden afectar al feto tanto en forma transplacentaria como también adquiridas en el canal del parto. Todas ellas tienen distintas formas de presentación y severidad del compromiso fetal (7). En relación a la patogenia de estas enfermedades, el daño está re-

GRÁFICO 1. PATOFISIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN TRANSPLENTARIA



lacionado principalmente al periodo del embarazo donde ocurre la infección. Si es durante las primeras doce semanas -el periodo de organogénesis- se produce una endoarteritis con la consiguiente obstrucción de los vasos y disminución del flujo a los órganos causando así malformaciones. Posterior a las doce semanas, la infección produce focos de necrosis tisular con calcificaciones posteriores. La patogenia se detalla en el Gráfico 1.

Entre estos agentes transplacentarios, uno que reviste especial importancia por su frecuencia y riesgo de secuelas, es el citomegalovirus. Corresponde a un virus ADN de la familia de los herpes virus, ampliamente difundido en la población -entre 40% a 90%- con mayor frecuencia en el nivel socioeconómico bajo. Es la infección congénita de mayor frecuencia, afectando entre el 1% a 2% de los recién nacidos. Su mecanismo de infección es interesante, dado que al ser una infección endémica, una de las formas en que el feto la adquiere es producto de la reactivación de la enfermedad materna. Esto se relaciona con una alta incidencia de infección en el feto, pero con una baja o ausente sintomatología, destacando en esto la presencia de hipoacusia y microcefalia, con una incidencia de secuelas entre un 5% a 15%. En cambio, cuando la madre presenta la primoinfección por citomegalovirus durante el embarazo, el compromiso del feto es mayor, con una alta incidencia de secuelas (90%) y una mortalidad no despreciable (12%) (24, 25).

Otro agente importante dentro de las infecciones trasplacentarias, es el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH 1-2). Su importancia radica en que en la mayoría de las infecciones pediátricas el mecanismo de transmisión es vertical, desde la madre al feto, siendo este mecanismo el responsable del 90% de los casos de Sida en pacientes pediátricos. El riesgo de transmisibilidad en forma vertical durante el embarazo es de un 30%, mientras que un 29% se produce a través de la lactancia materna. A medida que han aumentado los casos de Sida en madres nos vemos afectados con un mayor número de pacientes en riesgo de adquirir el VIH. Desde 1998 se implementó el protocolo 076, que tiene como objetivo

TABLA 6. PORCENTAJE DE NIÑOS INFECTADOS ASINTOMÁTICO AL NACER (7)

RN asintomático en el periodo neonatal:

- *95% CMV.
- *90% VHS-1;VHS-2.
- *70% rubéola congénita.
- *50% toxoplasmosis.
- *70% VIH.

TABLA 7. SINTOMATOLOGÍA FRECUENTE EN EL PERIODO DE RECIÉN NACIDO

RN sintomático con secuelas y lesiones en periodo neonatal:

- *Prematuro
- *RCIU
- *Alteraciones SNC (microcefalia, hidrocefalia, convulsiones, calcificaciones intracraneanas).
- *Alteraciones oculares (microftalmía, colobomas, cataratas, glaucoma congénito, coriorretinitis).
- *Malformaciones cardiacas (ductus persistente, estenosis pulmonar).
- *Anomalías extremidades (quistes óseos; hipoplasia extremidades).
- *Auditivos: Hipoacusia, sordera

TABLA 8. SINTOMATOLOGÍA SEGÚN AGENTE (7, 13)

MICROORGANISMO	MANIFESTACIONES CLÍNICAS
<i>Toxoplasma Gondii</i>	Hidrocefalia, calcificaciones intracraneales difusas, coriorretinitis.
<i>Rubéola</i>	Cataratas, cardiopatía congénita, microcefalia, sordera, retinopatía sal y pimienta, neumonitis, hepatitis, lesiones óseas, trombopenia.
<i>Citomegalovirus</i>	Microcefalia, calcificaciones periventriculares, hepatitis, ictericia, petequias, trombocitopenia, sordera.
<i>Treponema Pallidum</i>	Pénfigo palmoplantar, lesiones óseas, hepatoesplenomegalia, sífilides máculo papulosa, rágades comisurales, rinitis serohemática, anemia.
<i>Virus Varicela Zoster</i>	Hipoplasia de extremidades, cicatrices cutáneas atróficas.
<i>Parvovirus B-19</i>	Aborto, anemia, hidrops fetal no inmunológico.

disminuir el riesgo de transmisión al feto, iniciando tratamiento a la madre y al recién nacido dentro de las primeras 12 horas de vida. Con esto se logró disminuir el riesgo a un 2,4% en las madres que se incorporaron (Tabla 9).

La mayoría de los pacientes al momento de nacer son asintomáticos, sin embargo pueden aparecer posteriormente secuelas, principalmente microcefalia, hipoacusia o sordera y retraso del desarrollo psicomotor. Tablas 6, 7 y 8.

El pronóstico de estas infecciones trasplacentarias y perinatales, va a depender del momento de la infección, el agente y la existencia de tratamiento. Indiscutiblemente la prevención en este tipo de infección es fundamental.

Infección por Estreptococo Grupo b

El estreptococo grupo B (agalactaeae), es una cococae gram (+), del cual se describen cinco serotipos, dependiendo del antígeno capsular (Ia, Ib, Ic, II, III). Es colonizador habitual de tracto vaginal, recto y vía urinaria, con una frecuencia de portación en la madre de entre un 10% a 20%, con riesgo de transmisión al feto durante el trabajo de parto, y su paso por el canal del parto. La incidencia de infección por EGB varía entre un 0.3 a un 1 por 1.000 RNV, con una mortalidad que oscila entre un 2% a 8% en el recién nacido de término y hasta un 30% en el recién nacido prematuro. Tiene un alto porcentaje de secuelas neurológicas (30%). (Tabla 10) (7, 13).

La sepsis por EGB se manifiesta principalmente en dos formas, una de aparición precoz, dentro de la primera semana, en donde predomina el compromiso séptico y bronconeumonía y uno de aparición tardía, después de la primera semana, en donde predomina el compromiso meníngeo.

TABLA 9. PROTOCOLO PARA DISMINUIR RIESGO DE TRASMISIÓN DE VIH EN RECIÉN NACIDO

■ **Preparto:** Administrar zidovudina entre 14-34 sem. completar durante todo el embarazo

- AZT 100 mg 5 v/d
- AZT 200 mg/d 3 v/d
- AZT 300 mg/d 2 v/d
- GES (Ley Ges): triterapia desde sem 24

■ Durante el parto **Protocolo 076:**

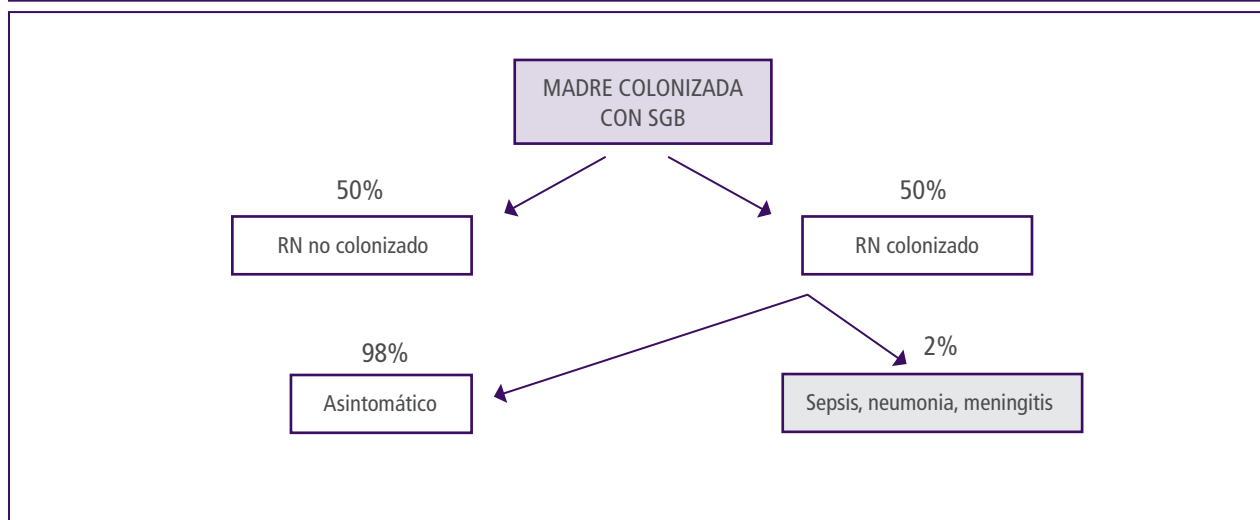
- AZT ev en dosis de carga 2mg/kg, seguido de una 1 mg/kg hasta el parto
- Evitar ruptura de membranas y maniobras invasivas
- Período de latencia entre ruptura de mb < 4 hrs.
- Cesárea electiva
- Adecuado manejo de sangre y fluidos
- En caso de RPM:
 - > 32 sem: cesárea
 - 26-32 sem: ATB amplio espectro, madurez pulmonar e interrupción en 48 hrs.

■ **Tratamiento en el recién nacido**

- AZT 2 mg/kg/dosis c/6 hrs, comenzando a las 6-8 hrs de vida, máx 12 hrs postparto por 6 semanas (jarabe oral 10mg/dl)
- Neviparina (no es de regla) que significa 2 mg/kg/d
- A las 4-6 sem. iniciar sulfametopin oral

*Comisión prevención de SIDA

TABLA 10. INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCO GRUPO B (SGB)



La importancia de esta patología radica en que es absolutamente prevenible. Prueba de ello es que la incidencia de sepsis connatal se ha visto reducida desde la implementación del esquema de prevención de infección por EGB, diseñada por la CDC (Diseases Control Center) desde el año 1995.

El protocolo exige el tomar cultivo vaginal y rectal a la madre embarazada entre las 35 y 37 semanas de embarazo, con excepción de madres con bacteriuria + para EGB, o con hijos previos con infección a EGB. En las siguientes tablas se describen las madres que deberían recibir tratamiento profiláctico (Tabla 11) (7, 13).

TABLA 11. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO PARA EGB

■ **Profilaxis intraparto indicada**

- Hijo previo con enfermedad invasiva por SGB.
- Bacteriuria SGB en este embarazo.
- Cultivo (+) en este embarazo (excepto cesárea programada sin trabajo de parto ni rotura de membranas).
- Estado de portación desconocido (sin cultivo, incompleto o resultado desconocido) y alguno de los siguientes:
 - Parto < 37 semanas
 - Rotura de membranas > 18 hrs
 - Temperatura intraparto $\geq 38^{\circ}\text{C}$

■ **Profilaxis intraparto no indicada**

- Cesárea programada sin trabajo de parto ni rotura de membranas.
- Cultivo vaginal y rectal (-) en embarazo actual a pesar de factores de riesgo intraparto.
- > 37 semanas sin factores de riesgo y con estado de portación desconocido (observación).
- Embarazo actual con cultivo (-) aún con antecedente de embarazo previo con cultivo (+).

Infección por Listeria Monocitógena

Esta bacteria es un bacilo gram(+), presente principalmente en animales caprinos, produciendo brotes epidémicos relacionados a contaminación de los alimentos, especialmente quesos. En la madre produce un cuadro similar a un estado gripal, pero en el feto puede producir la muerte, parto prematuro como también un cuadro séptico de alta mortalidad. Dentro de las características peculiares de esta infección en el feto, destaca la presencia de líquido amniótico con meconio de aspecto achocolatado, lesiones cutáneas conocidas como listeriomias y proctitis. No existe para este cuadro séptico algún esquema profiláctico para su prevención, sí se debe recalcar que un consumo adecuado de alimentos lácteos pasteurizados es una manera sencilla de prevenir.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peel J: A historical review of diabetes and pregnancy. J Obstet Gynaecol Br Commonw 1972;79:385-390.
2. Lassman-Vague V, Thiers D: Maternal and fetal prognosis during pregnancy of diabetic women. Diabetes Metab 16:149, 1990.
3. Expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 24: S5, 2001.
4. Hollingsworth DR: Alterations of maternal metabolism in maternal and diabetic pregnancies: Differences in insulin dependent, non-insulin dependent and gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 146:417, 1983.
5. Piper JM, Xenakis EM, Langer O: Delayed appearance of pulmonary maturation Markers is associated with poor glucose control in diabetic pregnancies. J matern Fetal Med 7:148, 1998.
6. Soler NG, Soler SM, Malins JM: Neonatal morbidity among infants of diabetic mothers. Diabetes Care 1:340, 1978.
7. Cloherty JP, Stark A: Manual de cuidados neonatales. 3ra. Edición.
8. Sadler TW, Hunter ES 3rd, Balkan W, et al: Effects of maternal diabetes on embryogenesis. Am J Perinatol. 5:319, 1988.
9. Lucas MJ, Leveno KJ, Williams ML, et al: Early pregnancy glycosylated hemoglobin, severity of diabetes and fetal malformation. Am J Obstet Gynecol 161:426, 1989.
10. Sadler TW, Hunter ES 3rd, Wynn RE, et al: Evidence for multifactorial origin of diabetes induced embryopathies. Diabetes 38:70, 1989.
11. Sibai BM: Preeclampsia-eclampsia. Curr Prob Obstet Gynecol Fertil 13:1, 1990.
12. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy, Am J Obstet Gynecol 183:S22, 2000.
13. Spitzer AR: Intensive Care of the Fetus and Neonate. 2nd. Edition, 2005.
14. Beeson PB: Age and sex associations of 40 autoimmune diseases. Am J Med 96:457-462, 1994.
15. Ahmed SA, Young PR, Penhale WJ: Beneficial effect of testosterone in the therapy of chronic autoimmune thyroiditis in rats. J Immunol 136:143-148, 1986.
16. Ahmed SA, Dauphinee MJ, Talal N: effects of short term administration of sex hormones on normal and autoimmune mice. J

Immunol 134:204-210, 1985.

17. Blank M, Mendlovic S, Fricke H, et al: sex hormones involvement in the induction of experimental systemic lupus erythematosus by a pathogenic anti-DNA idiotype in naïve mice. *J Rheumatol* 17:311-317, 1990.

18. McCune AB, Weston WL, Lee LA: Maternal and fetal outcome in neonatal lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 106:518-523, 1987.

19. McHugh NJ, Reilly PA, McHugh LA, pregnancy outcome and autoantibodies in connective tissue disease. *J Rheumatol* 16:42-46, 1989.

20. Lee La: Neonatal lupus erythematosus. *J Invest Dermatol* 100:9-13, 1993.

21. Scott JS, Maddison PJ, Taylor MV, et al Connective tissue disease, antibodies to ribonucleoprotein and congenital heart disease. *N Eng J Med* 309:209-212, 1983.

22. Hughes GRV, Harris EN, Gharavi AE: The anticardiolipin syndrome. *J Rheumatol* 13:486-489, 1986.

23. Silver R, Hageman J: Perinatal Care for Chronic Maternal Conditions, *Clinics en Perinatology*, June 1997.

24. Diagnosis of and screening for cytomegalovirus infection in pregnant women. *J Clin Microbiol.* 2005 Sep;43(9):4713-8.

25. Diagnosis and Management of Human Cytomegalovirus Infection in the Mother, Fetus, and Newborn Infant. *Clin Microbiol Rev.* 2002 October; 15(4): 680–715.