

INFECCIONES BACTERIANAS, MICÓTICAS Y PARASITARIAS

INFECCIONES VAGINALES

Vaginosis Bacteriana

Tricomoniasis

Candidiasis vaginal

INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCCO DEL GRUPO B

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Sífilis

Enfermedad inflamatoria pélvica

Neisseria gonorrhoeae

Chlamydia trachomatis

Absceso Tubo-ovárico

INFECCIONES INTRAMNIÓTICAS

Corioamnionitis

ENDOMETRITIS

Endometritis postparto

Endometritis postcesárea

INFECCIONES DE HERIDA QUIRÚRGICA Y

EPISIOTOMÍA

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

Bacteriuria asintomática

Infección Urinaria baja

Infección urinaria alta

TUBERCULOSIS

TOXOPLASMOSIS

PALUDISMO

NEUMONÍA

CONCLUSIONES

REFERENCIAS

INFECCIONES VAGINALES

Durante el embarazo, la mayoría de las mujeres experimentan un incremento en las secreciones cérvico-vaginales que, por lo general, son cremosas y claras, con un alto contenido de lactobacilos, abundantes células epiteliales, pocos leucocitos y con un pH ácido. Esta es una respuesta normal a la estimulación hormonal durante el embarazo y protege a la mujer de otras infecciones (Minkoff et al, 1984).

Las alteraciones en la flora normal se pueden deber a varios factores como son: uso de antibióticos de amplio espectro, desinfectantes, desodorantes y patógenos de transmisión sexual que pueden llevar a vaginitis severas con pérdida de la flora cérvico-vaginal normal y aumento de la incidencia de abortos espontáneos, ruptura prematura de membranas, parto pretérmino e infecciones en el postparto.

Vaginosis bacteriana

La vaginosis bacteriana es una infección superficial de la vagina que se caracteriza por un aumento de la flora anaeróbica sin que exista una respuesta inflamatoria, de allí el término de vaginosis y no el de vaginitis. Esta condición ha sido denominada con diversos nombres: vaginitis no específica, vaginitis por Gardnerella, vaginitis bacteriana mixta y vaginosis anaeróbica. En 1955, Gardner y Duke identificaron un organismo que posteriormente se denominó Gardnerella vaginalis, que se aísla en la vagina de más del 95% de las pacientes con ésta condición y en 60 % de pacientes asintomáticas (Amsel et al, 1983).

Existen ciertos organismos anaerobios como: Bacteroides, Peptococcus, Eubacterium, Bifidobacterium, Mobiluncus, Streptococcus viridans y Mycoplasma hominis que se encuentran como componentes de la flora vaginal normal pero, al igual que la Gardnerella vaginalis, aumentan en la vaginosis bacteriana. Las enzimas de los anaerobios (trimetilamina, putrescina y cadaverina) metabolizan los aminoácidos en diversas aminas que producen un aumento del pH vaginal y una descamación del epitelio que se manifiesta en la forma de un flujo. A medida que el pH aumenta las aminas se hacen volátiles y el olor típico a "pescado", que puede empeorar luego de las relaciones sexuales, se hace evidente (Spiegel, 1989). También ocurre una disminución en el número de lactobacilos (Hill et al, 1984).

Entre los factores que favorecen la aparición de esta infección se encuentran los siguientes: relaciones sexuales, infección concomitante por Trichomona vaginalis y uso de dispositivos intrauterinos. Sin embargo, aún no se ha establecido que sea una enfermedad de transmisión sexual. Aproximadamente el 50% de las pacientes son asintomáticas y cuando los síntomas están presentes la queja más fre-

cuente es el "olor a pescado". El diagnóstico se basa en la presencia de tres de los siguientes cuatro criterios (Sobel, 1989).

1. Flujo fino homogéneo adherente a las paredes de la vagina a menudo presente en el introito.
2. pH vaginal mayor de 4.5.
3. Presencia de olor a amina con la adición de KOH al 10%.
4. Presencia de abundantes cocobacilos y escasos lactobacilos en las secreciones vaginales.

Las pacientes sintomáticas deben recibir metronidazol a la dosis de 500 mg por VO cada 12 horas, que es activo contra la mayoría de los anaerobios y la infección se resuelve en la gran mayoría de las pacientes. Si la infección se presenta en el primer trimestre no se puede usar el metronidazol, en estos casos se usa la clindamicina, a la dosis de 300 mg VO cada 8 horas por 7 días. Cuando ocurren infecciones recurrentes se deben alternar estos medicamentos, usar preservativos y tratar a la pareja.

La vaginosis bacteriana se ha relacionado con: ruptura prematura de membranas, parto pretérmino, corioamnionitis diagnosticada histológicamente y mayor incidencia de endometritis postcesárea (Chaim et al, 1997; Watts et al, 1989), por lo que, debido a una alta tasa de infección en mujeres asintomáticas, se ha recomendado el despistaje de vaginosis bacteriana en los controles prenatales iniciales (Govender et al, 1996).

Tricomoniasis

La Trichomona vaginalis es un protozoo flagelado que ha sido reconocido como un patógeno vaginal desde comienzos de 1900. Este organismo se encuentra únicamente en el tracto genito-urinario inferior de la mujer (vagina, glándulas de Skene, glándulas de Bartolino y uretra) y en el tracto genito-urinario inferior del hombre. Es un germen anaerobio estricto que se puede desarrollar con un pH que varía desde 3.5 a 8.0, aunque la movilidad se altera cuando el pH es mayor de 4.5. Se transmite por contacto sexual y aproximadamente el 80% de las parejas de hombres infectados contraen la infección (Thomason and Gelbert, 1989).

Aproximadamente el 50% de las pacientes son asintomáticas. El síntoma más importante es el aumento de flujo vaginal, que cuando se hace grisáceo se presenta en el 10% de los casos, también puede haber prurito, sobre todo luego de la menstruación cuando el pH es más alto, y disuria. Al

examen ginecológico la vulva puede estar edematosa y en 2% a 3 % de las pacientes se pueden observar hemorragias puntiformes en el epitelio cervical, que producen el llamado "cuello de fresa" o "colpitis tigróide". El pH generalmente es mayor de 4.5. En las mujeres embarazadas se han señalado los siguientes síntomas: flujo amarillo, grisáceo o sanguinolento procedente de la vagina o el cuello, olor anormal luego de añadir KOH a la muestra vaginal, pH vaginal mayor de 5.0 y cuello friable (Pastorek et al, 1996).

El diagnóstico se realiza con el examen en fresco del flujo vaginal, donde se observa el organismo en movimiento rodeado de abundantes leucocitos. En el examen de orina se pueden ver como organismos móviles unicelulares. Cuando no se observan al examen en fresco, se puede realizar cultivo en medios especiales que se hace positivo en 2 a 7 días.

El tratamiento en aquellos casos con sintomatología severa, luego del primer trimestre de embarazo, es con metronidazol, a la dosis de 2g por VO en dosis única. En caso de falla en el tratamiento, se debe tratar de nuevo con 500 mg BID por 7 días, o usar el clotrimazol intravaginal. En todas las situaciones anteriormente descritas, la pareja debe ser tratada simultáneamente. Las tasas de curación con este esquema de tratamiento son entre 86% y 100% (Lumsden et al, 1988).

Candidiasis vaginal

En la mayoría de las mujeres las levaduras se encuentran como organismos comensales en la vagina sin producir enfermedad; sin embargo, existen alteraciones en el ecosistema vaginal que le permiten proliferar y desarrollar una vaginitis. Entre los agentes causales de esta alteración vaginal se encuentran el uso de antibióticos como penicilinas, cefalosporinas y tetraciclinas, que originan una disminución de los lactobacilos, y condiciones como la diabetes, el embarazo y el uso de anticonceptivos orales con elevada concentración de estrógenos, que producen un aumento del glucógeno vaginal que favorece el desarrollo de candidiasis vaginal (Sobel, 1979). La alteración de la inmunidad mediada por células asociada con el embarazo puede contribuir al aumento de la candidiasis en éste período (Rein, 1989).

Los síntomas incluyen prurito, sensación de quemadura en la vagina o la vulva y puede haber disuria. La vulva y la vagina pueden estar eritematosas y haber lesiones satélites en la periferia del eritema vulvar, se observa un flujo que varía en apariencia, pero que generalmente es blanco y adherente. El diagnóstico se realiza con el examen en fresco o con preparaciones de hidróxido de potasio (KOH), en las que se pueden observar hifas o esporas.

Entre los tratamientos más utilizados están los imidazólicos y la nistatina, siendo los primeros los más efectivos. La dosis de nistatina es de 100 000 uds hora sueño (HS) por 14 días, por vía vaginal. De los imidazólicos uno de los más usados es el clotrimazol a la dosis de 200 mg HS por 3 días, vía vaginal, o esquemas alternativos como 100 mg HS vía vaginal, por 7 días o crema al 1%, 5 gr intravaginal por 7 días. Durante el embarazo se pueden utilizar los imidazólicos en las pacientes sintomáticas, pero se sugiere retardar el tratamiento hasta el segundo trimestre del embarazo (Eschenbach, 1986).

INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCCO DEL GRUPO B

La infección por Estreptococo del Grupo B (EGB) del tipo b hemolítico, conocido como *Streptococcus agalactiae* es de gran importancia, debido al elevado número de casos de infección neonatal que ocurren anualmente, que exceden el número de casos de toxoplasmosis congénita, rubéola, sífilis y herpes. Además de esto, la tasa de mortalidad es muy elevada y puede producir secuelas neurológicas permanentes en aproximadamente 50% de los casos. La colonización asintomática del tracto genital ocurre en 2,3% a 28% de las mujeres embarazadas, lo cual no difiere de las no embarazadas. Las tasas de colonización son más elevadas en el tercio inferior de la vagina que en el cervix y la transmisión vertical ocurre en 42% a 72% de niños de madres colonizadas, la tasa de infección sintomática de estos niños es del 1%. Entre los factores de riesgo para la colonización del tracto genital se encuentran: edad menor de 20 años, baja paridad, múltiples parejas sexuales y diabetes (Eriksen and Blanco, 1993).

El método diagnóstico más efectivo para determinar la colonización por EGB es el cultivo utilizando métodos selectivos como el Todd-Hewitt el cual contiene gentamicina, polimixina B y ácido nalidíxico, que inhibe el crecimiento de las bacterias gram negativas. Debido a que los medios de cultivo demoran de 24 a 48 horas, se han ensayado innumerables pruebas rápidas con la finalidad de obtener el diagnóstico intraparto en los casos en que se sospeche, para poder administrar el tratamiento. Sin embargo, a pesar de que las pruebas antigénicas rápidas se realizan en 30-45 minutos, la desventaja es la baja sensibilidad y especificidad cuando se comparan con los medios de cultivo (Eriksen and Blanco, 1993).

Las manifestaciones clínicas se pueden presentar tanto en el parto como en el post-parto en forma de corioamnionitis, ruptura prematura de membranas, partos pretérmino y endometritis postparto o postcesárea. También se ha asociado con infecciones neonatales que pueden ser de comienzo

temprano, si se presentan en los primeros siete días del nacimiento, y tardías si se presentan luego de la primera semana de vida. En las primeras las manifestaciones más frecuentes son bacteriuria, sepsis, infección pulmonar y meningitis, con una elevada mortalidad, que se hace más marcada en los niños pretérmino. Los factores de riesgo para estas infecciones son prematuridad, ruptura prematura de membranas mayor de 18 horas, temperatura materna mayor de 38 °C en el parto y embarazos anteriores con colonización de la madre por EGB. Las infecciones tardías se manifiestan frecuentemente como meningitis, con una mortalidad menor que las tempranas, pero con una elevada frecuencia de secuelas neurológicas.

En relación con la prevención de la infección neonatal, el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Atlanta recomienda tomar una muestra con hisopo de la región anal y del 1/3 inferior de vagina para realizar un cultivo para EGB a todas las mujeres embarazadas entre las semanas 35 y 37. En caso de que la paciente sea portadora del EGB, se debe dar antibioticoterapia durante el trabajo de parto con Penicilina G (5 mU EV de inicio y luego 2,5 mU IV cada 4 horas hasta el momento del parto), como alternativa se puede usar Ampicilina (2 gr por vía IV como dosis inicial, seguido de 1 gr IV cada 4 horas hasta el momento del parto). En pacientes alérgicos a la penicilina se puede usar clindamicina a la dosis de 900 mg vía IV cada 8 horas, o eritromicina a la dosis de 500 mg cada 6 horas. Estos esquemas se deben iniciar al comienzo del trabajo de parto, y se continúan hasta el nacimiento.

En pacientes con factores de riesgo como son: pacientes con neonatos anteriores con infección por EGB, bacteriuria por EGB durante el embarazo, trabajo de parto prematuro, ruptura prematura de membranas de más de 18 horas de evolución o temperatura intraparto mayo o igual de 38(c, se debe iniciar tratamiento intraparto, así no se les realice el cultivo. Con estas medidas se logra disminuir la tasa de mortalidad neonatal por infección por EGB a su mínima expresión (CDC, 1996).

ENFERMEADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Sífilis

El agente causal de ésta enfermedad es el *Treponema pallidum* y la infección se disemina de individuos infectados a no infectados por las siguientes vías: contacto sexual, transplacentaria, que produce la sífilis congénita, accidentes de laboratorio y por transfusiones de sangre, aunque estas últimas dos son poco frecuentes. Una vez en los tejidos, la repli-

cación local y a través de los vasos linfáticos ocurre simultáneamente, llevando a la infección diseminada o sífilis secundaria. La infección primaria y secundaria durante el primer año de latencia es lo que se conoce como sífilis temprana. La reaparición de la enfermedad luego de un período de latencia se denomina sífilis terciaria y el período de incubación a partir del momento de inoculación es de 14-21 días.

En la sífilis primaria la lesión característica es el "chancro", que es una pápula de 0.5-2.0 cm. de diámetro, rodeada por un borde indurado, la mayoría de las veces de forma redondeada, que posteriormente se ulcera y se cubre con un exudado amarillo grisáceo, estas lesiones pueden ser únicas o múltiples. Aun sin tratamiento, los "chancros" sifilíticos curan espontáneamente en un lapso de 3 a 8 semanas por mecanismos no bien esclarecidos de inmunidad local (Chapel, 1978).

En la sífilis secundaria las lesiones aparecen entre 4 y 10 semanas después de la aparición de la lesión inicial, aunque en algunos pacientes existe una sobreposición y un examen cuidadoso muestra una lesión primaria. La primera manifestación en este período es un rash macular evanescente que pasa desapercibido y pocos días después da lugar a la típica erupción papular simétrica que envuelve el tronco y las extremidades, incluyendo las palmas y plantas. Las pápulas son de color rojo o marrón claro, discretas y con un diámetro de 0,5 - 2,0 cm. Las lesiones pueden ser difíciles de distinguir de la pitiriasis rosada o la psoriasis. También son frecuentes las úlceras en las mucosas y la alopecia se presenta en algunas ocasiones. Es importante recordar que se trata de una enfermedad sistémica y se pueden presentar síntomas como malestar, cefalea, pérdida de peso y fiebre baja (Chapel, 1980). El aumento de los ganglios linfáticos se encuentra en la mayoría de los pacientes con predominio de los inguinales. A pesar de que se encuentran alteraciones en el líquido cefalorraquídeo, como aumento de las células blancas, aumento de proteínas, VDRL positivo o demostración del *Treponema pallidum*, en 40% de los pacientes; las manifestaciones neurológicas se presentan entre el 1% y el 2% de los casos. El curso natural de la enfermedad en este período es la curación espontánea luego de 3 a 12 semanas, para pasar a un período de latencia asintomático, pudiendo ocurrir recaídas durante el primer año.

Las manifestaciones clínicas de la sífilis terciaria ocurren luego de períodos de latencia muy variables, generalmente mayores de 2 años. Esta se puede manifestar como la sífilis benigna tardía que se presenta como gomas cutáneas, de tejidos blandos, huesos, cartílagos, hígado y testículos. La sífilis cardiovascular que se manifiesta como aortitis, aneurisma de la aorta ascendente, insuficiencia aórtica, hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca congestiva y la neurosífilis que se manifiesta como tabes dorsal, síndrome

maniaco-depresivo, psicosis, demencia, paresis y sordera (Kampmeier, 1964; Luxon et al, 1979).

En relación con el embarazo es importante recordar que el *Treponema pallidum* es capaz de atravesar la barrera placentaria luego de la semana 20 de gestación porque antes las células de Langerhans de la placenta crean una barrera que impide el paso de la espiroqueta. Luego de esta fecha, dichas células se atrofian y el feto se hace vulnerable a la infección. La diseminación hematogena en el feto produce lesiones en pulmón, médula ósea, hígado y bazo. Las posibilidades de infección son mayores si la madre presenta infección primaria o secundaria, dando lugar a partos preterminos, abortos tardíos, mortinatos o sífilis congénita, con una placenta grande pero insuficiente. Es por esto que el despistaje se debe hacer de rutina y el diagnóstico debe establecerse antes de la semana 20 de gestación (Sanchez and Wendel, 1997).

Las manifestaciones más frecuentes de la sífilis congénita son: hepatoesplenomegalia e ictericia, osteocondritis, periostitis de los huesos frontal y parietal que producen exostosis, petequias o lesiones purpúricas de la piel, linfadenopatías, hidropesía, rinitis, neumonía, miocarditis, nefrosis y pseudoparálisis (Gilstrap and Faro, 1997). Es importante destacar que las madres que han tenido sífilis durante el embarazo y sus niños sífilis congénita, tienen aumento del riesgo de tener nuevos niños con sífilis congénita en embarazos subsiguientes (Mc Farlin and Bottoms, 1996).

Las pruebas usadas para el diagnóstico pueden ser de despistaje, como el VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) y el RPR (Rapid Plasma Reagin); y las pruebas confirmatorias entre las que se encuentran el examen directo en microscopio de campo oscuro de material obtenido de la úlcera, lo cual permite la visualización del treponema y da el diagnóstico de sífilis primaria y las pruebas que miden anticuerpos contra las proteínas de superficie del *Treponema pallidum*, como el FTA-ABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Test). recientemente se ha utilizado el método de ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) para el diagnóstico de sífilis, que permite una evaluación menos subjetiva y más exacta que los métodos visuales (Cummings et al, 1996).

En la sífilis secundaria una prueba de VDRL negativa excluye el diagnóstico porque generalmente es positiva a títulos altos (1:32) y el FTA-ABS es siempre positivo. El diagnóstico de sífilis congénita se debe sospechar en casos de: sífilis materna no tratada, tratamiento inadecuado o mal seguimiento serológico. Cuando estas condiciones están presentes, con o sin la sospecha clínica, se deben realizar los siguientes estudios (Gilstrap and Faro, 1997).

1. Título de VDRL en el recién nacido, si el resultado es 4 veces mayor que el título materno se confirma infección fetal.
2. Punción lumbar para la obtención de líquido cefalorraquídeo para VDRL, conteo celular y proteínas.
3. Estudio radiológico de los huesos para demostrar los cambios metafisiarios que están presentes en aproximadamente 95% de los casos.

El tratamiento para pacientes embarazadas es igual que en las no gestantes. Para los casos de sífilis temprana, penicilina benzatínica a la dosis de 2.4 millones de unidades por vía IM en una sola dosis. Para los estadios tardíos, de más de un año de evolución, el tratamiento es 2.4 millones de unidades por vía IM 1 vez a la semana por tres semanas consecutivas. En pacientes alérgicas a la penicilina se puede utilizar la eritromicina a la dosis de 500 mg por VO cada 6 horas por 20 a 25 días, tomando en cuenta que el feto puede no ser tratado adecuadamente, por lo que se sugiere la desensibilización en pacientes alérgicas a la penicilina (ACOG, 1988). Para el seguimiento se debe realizar el VDRL cuantitativo mensual, si se encuentra un aumento en los títulos de más de 4 veces del valor inicial, se debe volver a realizar el tratamiento. Para el tratamiento de la sífilis congénita en el neonato se recomienda penicilina cristalina a la dosis de 100 000 a 150 000 Ud/Kg/día, dividido cada 8 horas por 14 días. Se debe recordar que si se pierde más de un día de tratamiento se debe reiniciar el curso completo.

Enfermedad inflamatoria pélvica

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es un problema importante y una de las consecuencias más graves de las enfermedades de transmisión sexual, por el gran número de mujeres que son afectadas anualmente y los problemas que ésta acarrea, como son infertilidad, embarazos ectópicos, abscesos tubo-ováricos, pio-salpinx, dolor pélvico crónico y síndrome adherencial (Kamwendo et al, 1996). Los gérmenes más frecuentemente encontrados son *Neisseria gonorrhoeae* y la *Chlamydia trachomatis*, y los criterios diagnósticos se señalan en la tabla 32-1.

Es importante mencionar que aproximadamente el 50% de las mujeres con infertilidad por factor tubárico no presentan historia de EIP y es lo que se conoce como salpingitis silente. Además de los gérmenes de transmisión sexual se han aislado en las trompas de Falopio patógenos respiratorios como *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes*, *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*, lo cual se explica por una similitud importante de ambos epitelios. Otros gérmenes aislados son los que se involucran en los cuadros de

Tabla 32-1. Criterios clínicos para el diagnóstico de EIP aguda.

<p>Presencia de todos los siguientes signos:</p> <p>Hipersensibilidad en hemiabdomen inferior Reacción peritoneal en hemiabdomen inferior Hipersensibilidad a la movilización del cuello Hipersensibilidad en ambos anexos</p> <p>Además uno o más de los siguientes signos:</p> <p>Temperatura de 38°C o mayor Leucocitosis de 10 500/mm³ o mayor Material purulento obtenido por culdocentesis o laparoscopia Masa pélvica detectada por examen bimanual o ecografía Velocidad de sedimentación globular mayor de 15mm/hora Colonización cervical con gonococo o clamidia Tinción de Gram de la secreción con más de 5 leucocitos/campo</p> <p>(Adaptado de Sweet, 1987).</p>

vaginosis bacteriana como *Prevotella* sp, *Peptostreptococcus* sp y *Mycoplasma hominis* (Soper, 1994).

Neisseria gonorrhoeae. Al igual que los otros patógenos de transmisión sexual, se piensa que la vía de infección es ascendente y la actividad sexual es un pre-requisito para la presencia de estas infecciones. Una vez que los gonococos ascienden hacia la trompa de falopio, se unen selectivamente a las células secretoras de moco no ciliadas y las bacterias son liberadas por exocitosis e invaden el espacio subepitelial. Sin embargo, el mayor daño ocurre sobre las células ciliadas no infectadas y se piensa que esto ocurre por toxicidad inducida por citoquinas, además de la respuesta inflamatoria aguda mediada por el complemento que causa muerte celular y daño tisular extenso. El proceso de reparación ocurre simultáneamente dando lugar a cicatrices y adherencias tubáricas (Rice and Schachter, 1991).

Para el tratamiento en pacientes embarazadas se recomienda ceftriaxone a la dosis de 250 mg por vía IM. También se puede utilizar amoxicilina 3,0 gr, ampicilina 3,5 gr por VO o penicilina procaínica 4,8 millones de Unidades por vía IM en aquellas áreas donde no se conocen cepas productoras de penicilinasas resistentes a la penicilina, siempre usando una dosis única. Estos últimos se deben acompañar de probenecid, 1gr por vía oral, en dosis única (ACOG, 1988). Fuera del embarazo se pueden utilizar las quinolonas como la ofloxacina 400 mg BID por 14 días.

Chlamydia trachomatis. Frecuentemente se asocia a la *Neisseria gonorrhoeae* dando lugar a infecciones polimicrobianas. La lesión tubárica inicial parece ser autolimitada y se cree que las exposiciones repetidas o las infecciones crónicas silentes con pocas manifestaciones clínicas, son las responsables del daño tisular. Para el tratamiento durante el embarazo se recomienda eritromicina a la dosis de 500 mg vía oral cada 6 horas por 7 días. Las parejas deben ser tratadas con tetraciclina o doxiciclina (ACOG, 1988). Además de los tratamientos mencionados existen nuevas alternativas como la azitromicina 1gr por VO en dosis única que se utiliza en pacientes no embarazadas.

En pacientes con EIP las indicaciones para hospitalización son las siguientes:

1. Contaje de leucocitos mayor de 15 000/mm³.
2. Fiebre mayor de 38,5 °C.
3. Signos de irritación peritoneal.
4. Intolerancia a la vía oral.
5. Historia de instrumentación pélvica.
6. Uso de dispositivo intrauterino.

El Dispositivo Intrauterino debe ser removido al iniciar el tratamiento y antes de establecer el agente causal. Se debe pensar que la EIP tiene un origen polimicrobiano y debe tratarse como tal.

Absceso tubo-ovárico

Es la complicación temprana más frecuente de la EIP y ocurre en aproximadamente 1/3 de los casos. La presentación clínica es muy similar a la EIP, pero con una masa abdominal que en ocasiones es difícil de palpar debido a lo doloroso del examen pélvico, por lo que debe ser evaluada por métodos imagenológicos como el ecosonograma, que también permite evaluar la respuesta al tratamiento. Los organismos más frecuentemente involucrados son los anaerobios y bacilos gram negativos como *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus*, *Escherichia coli* y *Streptococcus*. La *Neisseria gonorrhoeae* y la *Chlamydia trachomatis* son aisladas con poca frecuencia.

El tratamiento antibiótico es la terapia combinada ya mencionada que se debe mantener por 14 días. La mayoría de las pacientes responden al tratamiento antibiótico y no necesitan intervención quirúrgica. En caso necesario, se debe realizar drenaje de los abscesos y lavado exhaustivo de la cavidad pélvica. En algunas pacientes puede realizarse el drenaje percutáneo.

INFECCIONES INTRAAMNIÓTICAS

Corioamnionitis

La infección intraamniótica, también conocida como amnionitis, infección intraparto o corioamnionitis generalmente ocurre por vía ascendente luego de la ruptura de membranas, pero se puede presentar con las membranas intactas en pacientes en trabajo de parto, especialmente si es pre-término. Aunque más infrecuente puede ser una complicación de la instrumentación, la toma de muestra del cordón por vía percutánea o la transfusión intrauterina.

Como en la mayoría de las infecciones pélvicas la etiología es polimicrobiana, incluyendo gérmenes aerobios y anaerobios. Los organismos comúnmente aislados son mycoplasmas (*Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*), anaerobios (*Bacteroides fragilis*), *Gardnerella vaginalis*, *Streptococcus* del Grupo B, *Escherichia coli* y enterococos. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha porque el cuadro clínico inicial puede ser vago. Los signos y síntomas más frecuentes son: fiebre, taquicardia materna o fetal, dolor a la palpación del útero, líquido amniótico fétido y leucocitosis mayor de la que normalmente se asocia al embarazo. Además del cuadro clínico, los cultivos de sangre, líquido amniótico y cuello uterino son importantes para

establecer el agente causal. Entre las pruebas diagnósticas recientes se encuentra la determinación de interleuquina 6 que se eleva en los casos de corioamnionitis demostrada histológicamente y sus niveles se correlacionan con el grado de severidad de la infección (Negishi et al, 1996).

Debido a la etiología polimicrobiana se deben usar para el tratamiento combinaciones de antibióticos con cobertura para gram negativos y anaerobios fundamentales. Entre estas combinaciones se encuentran clindamicina, a la dosis de 900 mgrs por vía IV cada 8 horas, más gentamicina, a la dosis de 80 mg por vía IV cada 8 horas, o ampicilina, a la dosis de 2 grs por vía IV cada 8 horas, más gentamicina, aunque la cobertura anaerobia es deficiente. Los antibióticos deben ser administrados tan pronto como se realice el diagnóstico, con lo que se disminuye la incidencia de sepsis y mortalidad neonatal (Gilstrap et al, 1988).

ENDOMETRITIS

Endometritis post-parto

Se define la endometritis como una infección del endometrio o la decidua con extensión al miometrio, cuya incidencia varía dependiendo de grupo estudiado. En general se considera que el riesgo, luego de un parto vaginal es del 1% al 3% (Gibbs, 1980). Los gérmenes causales más frecuentes son los propios del tracto genital materno como: *Streptococcus* del grupo B, *Streptococcus faecalis*, *Escherichia coli* y *Bacteroides bivius*, y de los adquiridos por fuentes exógenas, los más frecuentes son: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Streptococcus b hemolítico* del grupo A. Las infecciones polimicrobianas son las más comunes y ocurren generalmente después de las 24 horas, mientras que las infecciones por un sólo germen ocurren en forma aislada y generalmente durante el primer día de puerperio.

Entre los factores de riesgo más importantes se encuentran trabajo de parto prolongado, ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, monitoreo interno y exámenes vaginales múltiples. El diagnóstico se basa en la clínica, cuyos signos y síntomas fundamentales son: fiebre mayor de 38°C, dolor abdominal, loquios fétidos y leucocitosis. De ser posible, durante el examen clínico se deben tomar muestras del fondo de saco y realizar cultivos para el aislamiento de aerobios, anaerobios, *Mycoplasma*, *Ureaplasma* y *Chlamydia*. También se deben tomar muestras para hemocultivo y urocultivos (Gilstrap, 1985). Para el tratamiento se usa una combinación de ampicilina más gentamicina, una cefalosporina de segunda o tercera generación, ampicilina-sulbactám, o amoxicilina-acido clavulánico. En pacientes con problemas renales se puede sustituir el aminoglicósido por aztreonam.

Endometritis post-cesárea

En la endometritis post-cesárea existen factores predisponentes como son: contaminación, inoculación, colonización, trauma quirúrgico, cuerpos extraños (suturas), duración del trabajo de parto mayor de 8 horas, complicaciones que se presenten durante el mismo y cantidad de sangrado. El riesgo de endometritis pos-cesárea se incrementa 20 a 30 veces en relación con el riesgo luego de parto vaginal (Gibbs, 1985). La etiología es generalmente polimicrobiana, involucrando aerobios y anaerobios. Para el tratamiento se recomienda combinaciones como clindamicina más gentamicina, una terapia simple con cefalosporinas de segunda o tercera generación (cefotixín, cefotaxime, ceftazidime) o ampicilina-sulbactán. El tratamiento se debe prolongar hasta que la paciente esté afebril por más de 24 a 48 horas (Gilstrap and Faro, 1997).

INFECCIONES DE HERIDA QUIRÚRGICA Y EPISIOTOMÍA

Las infecciones de herida quirúrgica complican aproximadamente el 5% de los partos abdominales, con un aumento de la incidencia en las cesáreas de emergencia y los casos complicados con corioamnionitis. Los factores asociados con un aumento del riesgo de infección se señalan en la tabla 32-2.

Tabla 32-2. Factores asociados a infección de la herida operatoria.

Tiempo quirúrgico prolongado
Sangrado abundante
Exámenes vaginales múltiples
Obesidad
Diabetes
Enfermedad hepática
Malnutrición
Terapia con esteroides
Inmunosupresión
Lavado de manos inadecuado
Preparación inadecuada del área quirúrgica
Hospitalización pre-operatoria

(Mair Bussy et al, 1984)

Estas infecciones generalmente son originadas por contaminación directa por la flora de la piel o por diseminación de la cavidad amniótica en el momento de la cesárea. El diagnóstico se realiza por alteraciones a nivel de la herida

como eritema, calor local y secreción, y por la toma de muestras para Gram y cultivos para aerobios y anaerobios. Las bacterias más comúnmente aisladas reflejan las bacterias de la piel y tracto genital inferior como son *Stafilococcus aureus*, *Streptococcus faecalis* y *Escherichia coli*, aunque no es infrecuente aislar anaerobios.

Las infecciones de la episiotomía son infrecuentes y ocurren en aproximadamente del 0,5% al 3% de los partos vaginales. El área perineal es de por sí resistente a la infección y la herida es generalmente expuesta a las heces con un gran inóculo de bacterias, sin mayores consecuencias; por lo que cuando se presentan generalmente se deben a causas iatrogénicas como: mala hemostasia, tejido estrangulado o defectos en la mucosa rectal que pasen desapercibidos. Los signos clínicos son los mismos de las infecciones de las heridas abdominales. Cuando las heridas no abren espontáneamente y se han formado, éstas se deben abrir para permitir el drenaje, el tejido necrótico se debe debridar y la herida cerrar por segunda intención o re-suturar una vez que se haya formado tejido de granulación.

El tratamiento con antibióticos se debe orientar de preferencia por los resultados del Gram. Para los Gram positivos se debe usar oxacilina o dicloxacilina y para los Gram negativos cefalosporinas de tercera generación. Cuando se trate de infecciones polimicrobianas, las combinaciones como ampicilina/sulbactam, piperacilina/tazobactam o ticarcilina/ácido clavulánico son buenas alternativas. En los casos en que no se puedan obtener muestras se deben utilizar combinaciones como clindamicina y aminoglicósidos que permiten una cobertura amplia (Gilstrap and Faro, 1997).

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

Bacteriuria asintomática

Como su nombre lo indica, se denomina así a la presencia de infección del tracto urinario en ausencia de síntomas urinarios específicos. La prevalencia de bacteriuria en las mujeres embarazadas varía de 2% a 7%. Entre los factores predisponentes están: nivel socio económico bajo, con una incidencia 5 veces mayor en los indigentes, diabetes mellitus, vejiga neurogénica e infecciones anteriores. Es importante resaltar que más del 1% de las mujeres adquieren bacteriuria durante el embarazo, si no está presente en el cultivo inicial (Lucas and Cunningham, 1997). El método más efectivo para el diagnóstico es el urocultivo, que se considera positivo cuando se encuentran más de 100 000 Unidades Formadoras de Colonias (UFC) de un mismo germen; cuando la cantidad es menor puede tratarse de contaminación. Sin embargo, si el número es mayor y la paciente está asin-

tomática, debe tratarse. Las mujeres embarazadas se deben tratar porque pueden desarrollar pielonefritis con contajes de colonias entre 20 000 y 50 000 UFC.

Los gérmenes más frecuentemente aislados son *Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Enterobacter* que representan del 85% al 90% de las infecciones durante el embarazo. Los estreptococos del grupo B pueden estar asociados con bacteriuria asintomática en un número significativo de mujeres embarazadas. El tratamiento inicial es empírico y un gran número de antimicrobianos han sido utilizados con buenos resultados. Uno de los esquemas más efectivo es con cristales de nitrofurantoína a la dosis de 100 mg por VO por 10 días. Otros esquemas de dosis únicas han sido utilizados con éxito en el tratamiento de bacteriurias asintomáticas con amoxicilina, ampicilina y cefalexina (Jakobi et al, 1987). En las pacientes con recurrencias, se debe usar un curso largo de 21 días de nitrofurantoína, y en aquellas con infecciones persistentes, se recomienda el tratamiento supresivo por el resto del embarazo, también con nitrofurantoína. Entre las complicaciones de los tratamientos prolongados está la presencia de vulvovaginitis por *Candida*.

Infección urinaria baja

La incidencia de la cistitis o infección urinaria baja es de 1% a 2% en las mujeres embarazadas. A diferencia de las pacientes con bacteriuria asintomática, la mayoría presentan síntomas, siendo la más frecuente la disuria. Otros síntomas como dolor suprapúbico, urgencia y aumento de la frecuencia miccional no son de utilidad porque se presentan en las mujeres embarazadas sin infección. Los hallazgos frecuentes de laboratorio incluyen urocultivo positivo, piuria y hematuria.

El significado de la cistitis en el embarazo y su relación con ciertas complicaciones como hipertensión, anemia o prematuridad todavía no están claras. La complicación a pielonefritis es menor que en los casos de bacteriuria asintomática. El tratamiento debe ser con antibioticoterapia por VO, de forma ambulatoria. Se pueden utilizar los esquemas de dosis única, similares a los empleados en los casos de bacteriuria asintomática, o prolongarse por 3 a 5 días en los casos de fallas del tratamiento. El seguimiento se debe realizar, al igual que en los casos de bacteriuria asintomática, con cultivos frecuentes durante los visitas prenatales (Gilstrap and Faro, 1997).

Infección urinaria alta

La infección urinaria alta o pielonefritis ocurre en aproximadamente entre el 1% y 2% de todas las mujeres embarazadas y 2/3 de los casos de pacientes con bacteriuria preexistente. El riesgo de adquirir pielonefritis en el

embarazo está significativamente aumentado porque la gestación produce una obstrucción relativa del tracto urinario con estasis y bacteriuria. Inicialmente ocurre una dilatación de los ureteres en respuesta a las hormonas (progesterona) y posteriormente, el factor mecánico es el que explica que la mayoría de los casos ocurran en el segundo y tercer trimestre.

El diagnóstico se basa en la presencia de signos y síntomas sistémicos como fiebre, náuseas, vómitos, dolor lumbar y urocultivo positivo. En el examen de orina se observan leucocitos y bacterias abundantes. Si el urocultivo es negativo, se debe investigar la ingestión de medicamentos porque una sola dosis de antibióticos puede esterilizar la orina. La cuenta blanca en sangre periférica puede estar normal o mostrar leucocitosis y la creatinina se puede elevar, con disminución de la depuración en 24 horas.

Entre las complicaciones se encuentran el síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA) que generalmente se acompaña de alteración renal y hematológica, que se debe a la producción de endotoxinas y se manifiesta por hemólisis, plaquetopenia y evidencias de coagulación intravascular diseminada. El shock séptico se desarrolla entre 1% y 2% de las pacientes. Otras complicaciones menos frecuentes son las celulitis y abscesos perinefríticos. Entre las complicaciones fetales se encuentran bajo peso al nacer y prematuridad.

Estas pacientes deben ser hospitalizadas para recibir hidratación parenteral y antibióticos por vía endovenosa. El tratamiento inicial es empírico, debido a que los cultivos no estarán listos para el momento de iniciarlo, se recomienda el uso de ampicilina/sulbactam, piperacilina tazobactam, cefalosporinas como cefuroxime y cefazolina. La ampicilina sola no es recomendable porque existen cepas de *Escherichia coli* resistentes y la combinación con aminoglicósidos, aunque buena, no es lo más adecuado en estos casos por la alteración renal transitoria que presentan algunas pacientes (Gilstrap and Faro, 1997). Se ha recomendado iniciar el tratamiento con β -lactámicos como ceftriaxone (cefalosporina de tercera generación) o aztreonam, seguido por tratamiento oral con los antibióticos mencionados anteriormente (ampicilina/sulbactam, cefuroxime, amoxicilina), una vez que los síntomas ceden (Bergeron, 1995).

TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una enfermedad producida por el *Mycobacterium tuberculosis* que se adquiere por inhalación y puede dar lugar a infecciones pulmonares o extrapulmonares. La infección primaria es en el pulmón y los sitios más comunes los lóbulos superiores. En los últimos 10 años la infección se ha convertido en un problema de salud públi-

ca, debido al aumento de la incidencia atribuido a un mayor número de pacientes HIV positivos de microorganismos multiresistentes.

A pesar de las controversias existentes desde hace muchísimos años, actualmente se sabe que el embarazo tiene poca repercusión sobre el curso de la enfermedad y que la tuberculosis materna no causa malformaciones congénitas (Huber, 1983). Sin embargo, puede llevar a infección fetal, la cual puede ser congénita, por diseminación hematogena o por aspiración de líquido amniótico contaminado por infección placentaria o perinatal. La infección neonatal es infrecuente pero tiene una mortalidad del 30% al 46% (Machin et al, 1992). Las manifestaciones clínicas de la tuberculosis pulmonar son las mismas que se presentan en la mujer no embarazada (tos, pérdida de peso, fiebre, malestar y fatiga) y, a pesar de una disminución generalizada de la inmunidad mediada por células, la prueba de tuberculina es con frecuencia positiva. Los recién nacido pueden presentar un cuadro similar a la sepsis bacteriana que generalmente aparece entre la semana 2 y 3 de vida y se caracteriza por distress respiratorio, hepatoesplenomegalia, fiebre, irritabilidad y dificultad para amamantar. El mayor riesgo para los neonatos ocurre luego del nacimiento cuando la madre tiene la enfermedad pulmonar activa. Por este motivo es de vital importancia separar al recién nacido de la madre hasta que se considere no infecciosa, lo que generalmente ocurre a los 14 días de iniciado el tratamiento. Se debe administrar la BCG y profilaxis con isoniazida al recién nacido (Hageman et al, 1980).

El tratamiento de la tuberculosis pulmonar activa durante el embarazo consiste en isoniazida, etambutol y rifampicina. La pirazinamida sólo se debe utilizar en los casos en que se sospeche resistencia porque hay poca experiencia de su uso durante el embarazo. Cuando la prueba intradérmica (PPD) es positiva, pero no hay evidencia de infección activa, se sugiere isoniazida que se debe iniciar luego del primer trimestre del embarazo. La lactancia no está contraindicada y se debe dar suplemento con piridoxina, tanto para el niño como para la madre, durante todo el tratamiento (Vallejo and Starke, 1992).

TOXOPLASMOSIS

La toxoplasmosis es una infección parasitaria originada por un protozooario intracelular denominado *Toxoplasma gondii*, cuyo huésped definitivo es el gato, donde el organismo realiza su ciclo reproductivo. El hombre y otros mamíferos se infectan por la ingesta de ooquistes maduros excretados en las heces de los gatos, por ingestión de quistes en carnes crudas y por transmisión congénita. El riesgo de transmisión

congénita se incrementa con la edad gestacional y ocurre durante la infección materna primaria, que en el 80% al 90% de los casos es una infección asintomática y en los restantes se presenta como una linfadenopatía moderada, donde se pueden afectar las cadenas cervicales posteriores, suboccipitales, supraclaviculares, axilares e inguinales, y que puede asociarse a fiebre, cefalea y fatiga. En los pacientes inmunosuprimidos se pueden presentar casos severos como encefalitis, miocarditis y neumonitis.

El riesgo de transmisión materno-fetal durante el primer trimestre es de 14%, durante el segundo de 29% y durante el tercero de 59% (Sin-Yew and Remington, 1994). Aunque el riesgo de infección es menor al comienzo del embarazo, en esta época las infecciones son más severas y traen como consecuencia abortos, mortinatos y muerte perinatal elevada, además de alteraciones neurológicas severas. Las infecciones que ocurren en el tercer trimestre generalmente son subclínicas, y producen secuelas a largo plazo como la corioretinitis y las alteraciones neurológicas. La toxoplasmosis congénita se debe sospechar clínicamente cuando la tetrada de corioretinitis, hidrocefalia o microcefalia, retardo psicomotor y calcificaciones cerebrales están presentes (Mc Cabe and Chirugi, 1993).

La determinación serológica de anticuerpos específicos contra toxoplasmosis es el mejor método de diagnóstico y las técnicas más frecuentemente usadas son la hemaglutinación, la inmunofluorescencia y el método de ELISA.

Para el diagnóstico de infección materna reciente se usa la determinación de los títulos de inmunoglobulina M (IgM) o inmunoglobulina A (IgA), que pueden permanecer elevados hasta por un año después de la infección. Debido a esto, la medición de un solo valor no es suficiente y se necesita la demostración de la elevación de los títulos en muestras seriadas obtenidas con por lo menos 3 semanas de diferencia. Los títulos de IgA parecen ser más sensibles para el diagnóstico de infección congénita en fetos y recién nacido. Los títulos de inmunoglobulina G (IgG), cuando se usa el método de Sabin-Feldman, son detectables 1 o 2 semanas luego de adquirir la infección, se pueden elevar hasta más de 1000 UI/ml a las 6-8 semanas, para luego descender gradualmente.

El diagnóstico de infección fetal se sospecha cuando se diagnostica infección materna durante el embarazo o poco antes de la concepción y los métodos más utilizados para descartarla son el ultrasonido, que permite observar dilatación ventricular bilateral y simétrica, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales y hepatomegalia. La amniocentesis y la cordocentesis, que permite la determinación de IgM o IgA en sangre fetal y se debe realizar después de la semana 20 de gestación porque es cuando el sistema inmune fetal está

maduro. La técnica de reacción en cadena de polimerasa permite realizar el diagnóstico antes de la semana 20, pero es más compleja y costosa.

El tratamiento consiste en la administración de espiramicina a la dosis de 3g/día, que reduce en 60% la transmisión materna durante todo el embarazo. Una vez que se diagnostica la infección fetal se recomienda el tratamiento con sulfadiazina a la dosis de 4g/día más pirimetamina a la dosis de 25 mg/día, además, se debe administrar suplemento con ácido fólico a la dosis de 5 mg/día. En algunos países se alternan dichos tratamientos por períodos de 3 semanas cada uno hasta el término del embarazo. La pirimetamina no se debe utilizar en el primer trimestre del embarazo (Sin-Yew and Remington, 1994). La importancia del tratamiento de la infección durante el embarazo, tanto en los casos de infección materna como en los casos de infección fetal demostrada, quedó comprobada en un estudio en el que fueron evaluadas 746 embarazadas con riesgo de infección congénita donde se demostró que el tratamiento precoz con espiramicina, y luego el tratamiento con sulfadiazina y pirimetamina, disminuyen en forma importante la incidencia de infección congénita (Daffos et al, 1988).

Es importante resaltar que en algunos países desarrollados la toxoplasmosis es un problema de salud pública importante debido a la gran población de gatos y a los hábitos de sus pobladores en relación con la ingestión de carnes crudas y la convivencia con los animales. Es por esto que en países como Austria, Francia, Bélgica y Estados Unidos se han realizado estudios sobre el impacto de la educación prenatal y se ha comprobado una disminución en la incidencia de la enfermedad en los grupos que han recibido orientación, por lo que actualmente se considera que la educación juega un papel importante en la prevención de la toxoplasmosis congénita (Mc Cabe and Chirugi, 1993).

PALUDISMO

El paludismo es una infección parasitaria causada por un protozooario denominado Plasmodium, del cual se conocen cuatro especies: vivax, falciparum, malariae y ovale. Es una enfermedad de distribución mundial, con más de 100 millones de casos señalados anualmente en África, Sur América, Centro América, Asia y Oceanía, y aproximadamente 1 millón de muertes por año en África (Wylar, 1990). La transmisión ocurre más frecuentemente a través de la picadura del mosquito Anopheles hembra infectado, pero también es posible a través de transfusiones de sangre, agujas contaminadas, transplante de órganos o durante el parto. Los parásitos tienen un ciclo exoeritrocítico y un ciclo eritrocítico. Algunas especies, como el Plasmodium vivax, sólo invaden las formas eritrocitarias jóvenes, mientras que otras, como el Plasmodium malariae, solo las maduras de los

glóbulos rojos. El Plasmodium falciparum tiene la capacidad de invadir al eritrocito en todos sus estadios, dando lugar a infecciones más severas por altas parasitemias.

Las manifestaciones clínicas del paludismo generalmente comienzan con pródromos de malestar general seguidos de paroxismos de fiebre precedida de escalofríos muy intensos, náuseas, dolor abdominal y cefalea. Al inicio de la infección la fiebre puede ser continua y luego establece ciclos de 48 a 72 horas dependiendo de la especie. En los períodos en que la fiebre desaparece, los otros síntomas también lo hacen por lo que el paciente tiende a sentir una mejoría importante. Los hallazgos al examen físico y de laboratorio son hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia y signos de hemólisis intravascular.

Durante el embarazo hay una susceptibilidad aumentada para contraer paludismo y las parasitemias son más elevadas durante el mismo, dando lugar a infecciones más severas. Se ha encontrado una disminución proporcional de la densidad de la parasitemia con la edad y la multiparidad, lo que probablemente se atribuye a un aumento de la exposición a la enfermedad de las personas que habitan las áreas endémicas resultando en un aumento de la inmunidad. En un estudio comparativo se demostraron infecciones placentarias en 45% de las primigestas, en comparación con 19% en las multíparas con más de 5 gestas (Gilstrap and Faro, 1997).

Las infecciones que tienen lugar en el primer trimestre del embarazo ocasionan generalmente abortos espontáneos y las que ocurren en el segundo trimestre se asocian a restricción del crecimiento intrauterino, anemia severa o muerte intrauterina. El riesgo del feto depende del grado de infección y la respuesta inflamatoria de la placenta que interfiere con la circulación, resultando en una disminución del transporte de oxígeno y nutrientes al feto. El diagnóstico se realiza por la demostración de los parásitos en extendidos de sangre periférica.

La incidencia de paludismo congénito varía de 0,1% a 42%, y probablemente refleje la transmisión materno-fetal durante el parto más que la diseminación transplacentaria. Los niños nacidos de madres inmunes pueden eliminar la infección a través de anticuerpos IgG transmitidos por vía transplacentaria, por lo que la infección congénita es muy rara. Los síntomas generalmente aparecen entre la semana 2 y 8 de vida aunque, en algunos casos, puede aparecer horas después del nacimiento con un cuadro similar a la sepsis neonatal. Los hallazgos clínicos más frecuentes son fiebre, hepatoesplenomegalia y anemia (Gilstrap and Faro, 1997).

El tratamiento de la madre se debe iniciar luego de realizar el diagnóstico. La cloroquina es la droga de elección para las infecciones por Plasmodium vivax, malariae y

ovale, a la dosis de 1 g de ataque, seguido de 0,5 g a las 6 horas y luego una vez al día por 2 días. Luego del tratamiento inicial se debe mantener una dosis de 1 g semanal hasta el momento del parto, cuando se completa el tratamiento con primaquina, a la dosis de 26,3 mg por VO diarios por 14 días. Para las infecciones por *Plasmodium falciparum*, debido a la elevada resistencia a la cloroquina, se usan varios esquemas dependiendo de la severidad de la infección. La quinina, asociada o no a clindamicina, se usa en pacientes que viven en áreas donde el parásito es multiresistente, como el Sudeste Asiático. En pacientes gravemente enfermas, se debe iniciar tratamiento endovenoso con quinina o quinidina, teniendo en cuenta que se deben realizar monitoreo cardiovascular y controles de glicemia periódicos por las posibilidades de hipoglicemia severa. Ambas drogas pueden causar serias alteraciones en el feto y sólo se deben utilizar cuando no existan otras alternativas. La combinación de sulfadoxina-pirimetamina es más segura durante el embarazo, pero se debe administrar con ácido fólico para prevenir la deficiencia de folato. La exanguinotransfusión se ha utilizado con éxito en los casos de parasitemias severas de más del 10%. Debido a que no existen alternativas terapéuticas seguras durante el embarazo para la infección por *Plasmodium falciparum*, se recomienda a las mujeres embarazadas evitar los viajes a áreas donde existen parásitos multiresistentes y extremar las medidas preventivas si este fuera el caso, como lo son el uso de ropas adecuadas, mosquiteros, repelente, etc. En las áreas endémicas se usan esquemas profilácticos durante todo el embarazo con la finalidad de disminuir las pérdidas fetales, niños de bajo peso y prematuridad. Dichos esquemas se deben adaptar a la resistencia del plasmodium a las diferentes drogas para que puedan ser efectivos (Steketee et al, 1996).

NEUMONÍA

La neumonía se define como un proceso inflamatorio del tracto respiratorio inferior donde se ven afectados especialmente los bronquiolos respiratorios y los alvéolos. Durante el embarazo la incidencia de dicha patología no está incrementada, pero las alteraciones en la función cardiorespiratoria como el aumento de 15% en el consumo de oxígeno y la disminución del volumen residual funcional, hacen a la mujer embarazada y al feto vulnerables a cualquier alteración de la función respiratoria. Una de las complicaciones más frecuente es el parto pre-término que, a pesar de los tratamientos actuales, tiene una incidencia del 8% al 10%.

En la evaluación inicial de la paciente se debe establecer si la enfermedad fue adquirida en la comunidad o intrahospitalariamente porque esto dará una orientación sobre los gérmenes más frecuentemente involucrados. También es importante determinar si la presentación es típica, que se car-

acteriza por ser de comienzo rápido, con fiebre, escalofríos, tos productiva y estudio radiológico del torax en el que se observan signos de consolidación; o atípica que se caracteriza por ser de comienzo lento con fiebre baja, tos no productiva y estudio radiológico de torax con imagen no homogénea. En estos casos también pueden ocurrir cefalea y mialgias. Los exámenes paraclínicos más importantes para el diagnóstico son el Gram y cultivo de esputo y la radiografía de tórax. Las muestras de esputo se deben tomar antes de iniciar el tratamiento, al igual que los hemocultivos, que cuando son positivos tienen una alta especificidad (Gilstrap and Faro, 1997).

En las neumonías adquiridas en la comunidad los gérmenes más frecuentemente aislados son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. El *Staphylococcus aureus* es menos frecuente y puede llevar con enfermedad más agresiva, de progresión rápida y con destrucción de tejido que se asocia, en algunos casos, a derrame pleural y cavitación. La *Klebsiella pneumoniae* se presenta de forma similar y se observa en pacientes con alcoholismo. Entre los gérmenes responsables de las neumonías atípicas el más frecuente es el *Mycoplasma pneumoniae* que generalmente se presenta con pocas manifestaciones clínicas, pero se asocia a títulos elevados de crioprecipitinas y a alteraciones radiológicas importantes. Otros organismos causantes de neumonías atípicas son *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetii* y *Chlamydia psittaci*.

En los pacientes hospitalizados ocurre colonización por enterobacterias, *Pseudomonas*, *Acinetobacter* y *Serratia*, que pueden dar lugar a neumonías adquiridas en el hospital, donde la resistencia bacteriana a algunos microorganismos puede jugar un papel importante en el tratamiento y evolución de estos pacientes. La neumonía por aspiración puede ser otra complicación intrahospitalaria, donde los gérmenes anaerobios dan lugar a infecciones con esputos muy fétidos, cavitación y formación de abscesos.

El tratamiento se debe orientar según la sospecha clínica y los resultados del Gram de esputo. En las neumonías típicas se recomienda ampicilina a la dosis de 2 g por vía IV cada 6 horas y como alternativas eritromicina, cefalosporinas y penicilinas. En las atípicas se recomienda eritromicina a la dosis de 500 mg cada 6 horas por vía IV. En las neumonías post-influenza, en las que se sospeche de la presencia de un *Staphylococcus aureus* se debe usar oxacilina a la dosis de 2 g por vía IV cada 4 a 6 horas. En las neumonías nosocomiales se recomienda una combinación de aminoglicósidos y cefalosporinas de tercera generación, y en las neumonías por aspiración se debe asociar clindamicina a la dosis de 900 mg por vía IV cada 8 horas (Gilstrap and Faro, 1997).

CONCLUSIONES

Cualquier infección de la no embarazada se puede presentar en la embarazada; sin embargo, es importante tener en cuenta una serie de consideraciones especiales del estado grávido que pueden modificar el curso de la enfermedad. El estado de inmunosupresión de la embarazada favorece la aparición de infecciones y éstas pueden ser más severas. Los cambios hormonales favorecen ciertas infecciones como la candidiasis vaginal, que se puede considerar la infección más frecuente de la gestación. Los cambios mecánicos inducidos por el útero grávido favorecen la aparición de infecciones de la vías urinarias, etc.

Otro factor a tomar en cuenta es la posibilidad de infección del feto durante su vida intrauterina o en el neonato por transmisión transplacentaria o por la contaminación a su paso por el canal vaginal. Las infecciones por estreptococo del grupo B, la sífilis y la toxoplasmosis pueden producir lesiones fetales y neonatales importantes.

El tratamiento de las infecciones es similar a la del estado no grávido, sólo ciertos antibióticos como las tetraciclinas, azitromicina, metronidazol, etc. tienen limitaciones de uso en la embarazada; sin embargo, con la gran variedad de alternativas terapéuticas efectivas e inocuas para el feto este problema es secundario.

REFERENCIAS

- Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KC, Eschenbach D, Holmes KK. Nonspecific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983; 74(1):14-22.
- American College Obstetricians and Gynecologists. Antimicrobial Therapy for Obstetric Patients. Washington: ACOG Technical Bulletin 1988; No. 117.
- Bergeron MG. Treatment of pyelonephritis in adults. *Med Clin North Am* 1995; 79(3):619-49.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. *Morb Mortal Wkly Rep* 1996; 45 (RR-7):1-24.
- Chaim W, Mazor M, Leiberman JR. The relationship between bacterial vaginosis and preterm birth. A review. *Arch Gynecol Obstet* 1997; 259(2): 51-8.
- Chapel TA: The signs and symptoms of secondary syphilis. *Sex Transm Dis* 1980; 7:161.
- Chapel TA: The variability of syphilitic chancres. *Sex Transm Dis* 1978; 5:68-9.
- Cummings MC, Lukehart SA, Marra C, Smith BL, Shaffer J, Demeo LR, Castro C, McCormack WM. Comparison of methods for the detection of treponema pallidum in lesions of early syphilis. *Sex Transm Dis* 1996; 23(5):366-9.
- Daffos F, Forestier F, Pavlovsky MC, Thulliez P, Aufrant C, Valenti D, Cox W. Prenatal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis. *N Engl J Med* 1988; 318(5):271-5.
- Eriksen NL, Blanco JD. Group B streptococcal infection in pregnancy. *Seminars in Perinatology* 1993; 17(6):432-3.
- Eschenbach DA. Lower genital tract infections. In: Galask RP, Larsen B, editors. *Infectious diseases in the female patient*. New York: Springer-Verlag, 1986.
- Gibbs RS. Clinical risk factors for puerperal infection. *Obstet Gynecol* 1980; 55(Suppl 5):1785-1845.
- Gibbs RS. Infection after cesarean section. *Clin Obstet Gynecol* 1985; 28:697-707.
- Gilstrap LC III, Leveno KJ, Cox SM, Burris JS, Mashburn M, Rosenfeld CR: Intrapartum treatment of acute chorioamnionitis: impact on neonatal sepsis. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 579-583.
- Gilstrap LC, Faro S. Pneumonia in pregnancy. *Infections in pregnancy*. 2nd ed. Wiley-Liss, 1997.
- Gilstrap LC, Faro S. Protozoan infection in pregnancy. *Infections in pregnancy* 2nd ed. Wiley-Liss, 1997.
- Gilstrap LC, Faro S. Syphilis in pregnancy. *Infections in pregnancy* 2nd ed. Wiley-Liss, 1997.
- Gilstrap LC, Faro S. Urinary tract infection in pregnancy. *Infections in pregnancy*. 2nd ed. Wiley-Liss, 1997.
- Gilstrap LC. Puerperal infection. In: Faro S, editor. *Diagnosis and management of female pelvic infection in primary care medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985.
- Govender L, Hoosen AA, Moodley J, Moodley P, Sturm AW: Bacterial vaginosis and associated infections in pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 1996; 55(1): 23-8.
- Hageman J, Shulman S, Schreiber M, Luck S, Yogev R. Congenital tuberculosis: critical reappraisal of clinical findings and diagnostic procedures. *Pediatrics* 1980; 66(6):990-4.
- Hill GB, Eschenbach DA, Holmes KK. Bacteriology of the vagina. *Scand J Urol Nephrol* 1984; (Suppl) 86:23. Cited in: Sobel JD. Bacterial vaginosis: an ecologic mystery. *Ann Intern Med* 1989; 111(7):551-3.
- Huber GL. Tuberculosis. In: Remington JS, Klein JO, editors. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1983.
- Jakobi P, Neiger R, Merzbach D, Paldi E. Single-dose antimicrobial therapy in the treatment of asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156:1148-52.
- Kampmeier RH. The late manifestations of syphilis: skeletal, visceral and cardiovascular. *Med Clin North Am* 1964; 48:667-9.

- Kamwendo F, Forslin L, Bodin L, Danielsson D. Decreasing incidence of gonorrhea and chlamydia associated acute pelvic inflammatory disease. A 25 year study from an urban area of Central Sweden. *Sex Transm Dis* 1996; 23(5):384-91.
- Lucas MJ, Cunningham FG. Urinary tract infection complicating pregnancy. In: Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GD, et al. *Williams Obstetrics*. 20th ed. Stanford: Appleton & Lange, 1997.
- Lumsden WHR, Robertson DHH, Heyworth R. Treatment failure in *Trichomonas vaginalis* vaginitis. *Genitourin Med* 1988; 64(4):217-8.
- Luxon L, Greenwood RJ, Lees AJ. Neurosyphilis today. *Lancet* 1979; 1(8107):90-3.
- Machin GA, Honoré LH, Fanning EA. Perinatally acquired neonatal tuberculosis: report of two cases. *Pediatr Pathol* 1992 12:707.
- Mc Cabe R, Chirugi V. Issues in toxoplasmosis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7(3):595.
- Mc Farlin BL, Bottoms SF. Maternal syphilis: the next pregnancy. *Am J Perinatol*. 1996; 13(8):513-8.
- Minkoff H, Grunebaum AN, Schwarz RH. Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: a prospective study of the vaginal flora in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150(8):965-72.
- Moir-Bussy BR, Hutton RM, Thompson JR. Wound infection after cesarean section. *J Hosp Infect* 1984; 24(6):633-9.
- Negishi H, Yamada H, Mikuni M, Kishida T, Okuyama K, Sagawa T, et al. Correlation between cytokine levels of amniotic fluid and histological chorioamnionitis in preterm delivery. *J Perinat Med* 1996; 24(6):633-9.
- Pastorek JG, Cotch MF, Martín DH, Eschenbach DA. Clinical and microbiological correlates of vaginal trichomoniasis during pregnancy: the Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *Clin Infect Dis* 1996; 23(5):1075-80.
- Rein MF. Vulvovaginitis and cervicitis. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE, editors. *Principles and practices of infectious diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1989.
- Rice PA, Schachter J. Pathogenesis of pelvic inflammatory disease: what are the questions? *JAMA* 1991; 266:2587-9.
- Sanchez PJ, Wendel GD. Syphilis in pregnancy. *Clin Perinatol* 1997; 24(1): 71-90.
- Sin-Yew W, Remington JS. Toxoplasmosis in pregnancy. *Clin Infect Dis* 1994; 18:853-62.
- Sobel JD. Bacterial vaginosis- an ecologic mystery. *Ann Intern Med* 1989; 111(7):551-3.
- Sobel JD. Pathophysiology of vulvovaginal candidiasis. *J Reprod Med* 1989; 34(Suppl 8):572-4.
- Soper DE. Enfermedad inflamatoria pélvica. Enfermedades de transmisión sexual en la era del SIDA. *Inf Dis Clin North Am*. 1994; 8:4.
- Spiegel CA. Vaginitis/vaginosis. *Clin Lab Med* 1989; 9(3):525-33.
- Steketee RW, Wirima JJ, Hightower AW, Slutsker L, Heymann DL, Breman JG. The effect of malaria and malaria prevention in pregnancy on offspring birth-weight, prematurity, and intrauterine growth retardation in rural Malawi. *Am J Trop Med Hyg* 1996; 55(Suppl 1):33-41.
- Sweet RL. Sexually transmitted diseases: pelvic inflammatory disease and infertility in women infection. *Infect Dis Clin North Am* 1987; 1(1):119-215.
- Thomason JL, Gelbart SM. *Trichomonas vaginalis*. *Obstet Gynecol* 1989; 74(3 Pt 2):536-41.
- Vallejo JG, Starke JR. Tuberculosis and pregnancy. *Clin Chest Med* 1992; 13(4):693.
- Watts DH, Khron MA, Hillier SL. Abnormal vaginal flora as a risk factor for postcesarean section endometritis (abstr 10). Presented at Infectious Disease Society for Obstetric and Gynecology Meeting, August 1988. Cited in: Eschenbach DA. Bacterial vaginosis: emphasis on upper genital tract complications. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989; 16(3):593.
- Wyller DJ. Plasmodium species (malaria). In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, editors. *Principles and practice of infectious diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1990.

