

*«En tus manos tu mente,
en tus manos tu corazón,
en tus manos el mundo entero...»*
M^a CARMEN VARGAS CORZO.

1. INTRODUCCIÓN

En la sociedad de nuestros días y dentro de nuestro entorno, se entiende el embarazo, como una situación en general deseada y premeditada, una situación en la que todo va a ir bien y en el que todo es sentido por los progenitores y familia de forma feliz y constructiva. El nacimiento de un hijo simboliza el deseo de un futuro conformado por los padres para y con los hijos.

Parece lógico entonces, pensar que la atención en esta etapa de la vida sea adecuada para conseguir tener un niño sano. La atención a la embarazada se produce en dos niveles: atención primaria y atención especializada. Una detección precoz y una instauración rápida del seguimiento recae, principalmente, en atención primaria y su personal de enfermería.

Atendiendo a que un factor de riesgo obstétrico es aquella circunstancia que conduce a una mayor probabilidad materna, fetal y/o neonatal de enfermar, morir o sufrir secuelas antes, durante y después del parto existe una clasificación con distintos niveles de riesgo, se clasifican en embarazos de riesgo bajo, medio, alto y muy alto. Los embarazos de riesgo muy alto se controlan y supervisan por parte de atención especializada (tabla 1). Por lo que la enfermera especialista (matrona) y la enfermera que realicen el control de embarazo deben conocer los niveles de riesgo, para derivar a las gestantes a Atención Hospitalaria.

RIESGO BAJO (0).
Mujeres en las que no ha sido posible identificar factores de riesgo (ni médicos, ni reproductivos, ni sociodemográficos, ni del embarazo actual) de los que se detallan en esta tabla.
RIESGO MEDIO (I).
<ul style="list-style-type: none"> - Anomalia pélvica. - Baja estatura. - Cardiopatía tipo 1. - Control gestación insuficiente. - Diabetes tipo I. - Edad (<16 y >35 años). - Esterilidad previa. - FUR (fecha último regla) incierta. - Fumadora. - Gemelaridad. - Hemorragia en el primer trimestre. - Incompatibilidad Rh. - Incremento excesivo o insuficiente de peso. - Infección materna (toxoplasmosis, rubéola, etc..). - Infección urinaria. - Multiparidad. - Nivel socio económico bajo. - Obesidad. - Período intergenésico menor de 12 meses.
RIESGO ALTO (II).
<ul style="list-style-type: none"> - Amenaza de parto prematuro. - Anemia. - Cardiopatía tipo 2. - Drogadicción/alcoholismo. - Embarazo prolongado. - Endocrinopatía. - Hemorragia 2º y 3º trimestres. - Hidramnios y oligoamnios. - Historia obstétrica desfavorable. - Malformación fetal (sospechosa). - Malformación uterina o cirugía uterina previa. - Mortalidad perinatal recurrente. - Presentación viciosa. - Riesgo retraso crecimiento fetal. - Toxemia leve.
RIESGO MUY ALTO (III).
<ul style="list-style-type: none"> - Cardiopatías tipo 3 y 4. - Diabetes tipo II. - Estados hipertensivos del embarazo (excepto toxemia leve). - Isoinmunización. - Patología asociada grave. - Placenta previa. - Retraso de crecimiento intrauterino.

Tabla 1. Clasificación de los niveles y factores de riesgo.

Entre otras infecciones, hablaremos de las comprende el acrónimo TORCH. Este acrónimo nos indica una serie de microorganismos patógenos que pueden causar infección intraútero. La afectación del feto y del neonato pueden surgir en distintos momentos a lo largo del embarazo, desde la concepción hasta el parto. No obstante cuando se sospeche una infección congénita o perinatal es preciso considerar de forma separada el diagnóstico de cada uno de los posibles agentes infecciosos.

ACRÓNIMO TORCH. <u>T</u> oxoplasmosis. <u>O</u> tros. <u>R</u> ubéola. <u>C</u> itomegalovirus. <u>H</u> erpes virus.
--

Tabla 2. Infecciones que se incluyen en el acrónimo TORCH.

No obstante existen otros agentes de relevancia que causan infecciones de transmisión vertical además de las contempladas en el acrónimo TORCH.

2. TOXOPLASMOSIS. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

La toxoplasmosis es una zoonosis con una distribución en el mundo muy amplia. Se piensa que entre un 15-90% de la población ha tenido contacto a partir de los 20 a los 30 años. La seroconversión anual es de 1-3% aproximadamente y la incidencia en el embarazo es igual que en la población general. El agente que la produce es el **Toxoplasma gondii**. Se adquiere por vía oral, transplacentaria o de forma más rara por accidentes de laboratorio, transfusión o a partir de un órgano trasplantado. Cuando la infección es en humanos adultos, rara vez produce síntomas, sin embargo, si la infección ocurre en una mujer embarazada puede darse una transmisión al feto y se pueden derivar distintas complicaciones. Cuando la mujer es infectada antes del embarazo no suelen transmitir la infección al feto, eso puede ocurrir en situación de inmunosupresión. Con la irrupción de población inmunodeprimida, principalmente debido al VIH, se observan las formas más graves.

La infección puede ser adquirida congénitamente o después del nacimiento. A excepción de infección transplacentaria de la madre al feto y por trasplante de órganos o transfusiones el toxoplasma no se transmite de persona a persona.

Los cuidados de enfermería para prevenir la infección de toxoplasmosis son:

- Recomendar no comer carne cruda o poco cocidas.
- Lavarse las manos después de manipular la carne cruda.
- Ser meticuloso a la hora de cocinar con la higiene necesaria.

- Realizar una correcta manipulación de los alimentos.
- Lavar muy bien toda la verdura y la fruta.
- Si se tienen gatos no encargarse de la limpieza de los excrementos.
- Si se tiene jardín o se trabaja con tierra usar guantes.

En todas las infecciones que vamos a ver a lo largo del capítulo los profesionales de enfermería son los responsables de la administración de los tratamientos farmacológicos que pautó el especialista, así como de explicar a los pacientes que se van de alta hospitalaria la forma adecuada de tomar correctamente la medicación. El seguimiento del régimen terapéutico será de vital importancia para la curación y mejora de la infección del neonato.

Por lo que unos de los diagnósticos que tendremos que valorar si aparece es **"Manejo inefectivo del régimen terapéutico R/C conflicto de decisiones, déficit de conocimientos, complejidad M/P verbalización de no haberlo cumplido y/o haberlo entendido"**.

Para lo cual enfermería planificará y realizará una serie de actividades como pueden ser:

- Ayudar al paciente a identificar las prácticas sobre la salud que desea cambiar.
- Determinar con el paciente los objetivos de los cuidados.
- Animar al paciente a que identifique sus propios objetivos, no los que cree que espera el cuidador.
- Al ayudar al paciente a identificar las metas, evitar centrarse en el diagnóstico o proceso de enfermedad únicamente.
- Clarificar con el paciente los papeles del cuidador y del paciente, respectivamente.
- Ayudar al paciente a examinar los recursos disponibles para poder administrar el tratamiento de forma adecuada.
- Ayudar al paciente a identificar las circunstancias actuales del ambiente que puedan interferir en la consecución de los objetivos.
- Facilitar la redacción de un documento por escrito que incluya todo el tratamiento.
- Instruir al paciente en los diversos métodos de seguimiento y registro de las tomas de medicación.
- Ayudar al paciente a desarrollar algún modelo de hoja de información que ayude en el seguimiento del tratamiento.

La transmisión al feto se produce cuando una mujer inmunocompetente adquiere la infección en el transcurso de la gestación. En la toxoplasmosis congénita existen alteraciones histológicas en el sistema nervioso central, la retina y coroides. También se pueden apreciar

calcificaciones intracraneales. En la infección en el embarazo el microorganismo puede ir por vía hematógena a la placenta y transmitirse la infección al feto durante el parto vaginal por vía transplacentaria. La toxoplasmosis puede ser causa de aborto.

Es importante el momento del embarazo en el que la mujer es infectada, cuanto más avanzada es la gestación mayor es la tasa de infección fetal aunque es más leve. Si la infección es adquirida por la madre en el primer trimestre y no se trata el 17% de los fetos se infectan y la enfermedad, en general, será grave durante la lactancia. Si la infección se adquiere en el tercer trimestre. Para la mujer la infección es prácticamente asintomática, en el 10-20% de mujeres primoinfectadas aparecen signos clínicos como artralgias, febrícula, linfadenopatía cervical posterior, cansancio.

La incidencia de las manifestaciones clínicas variará en función de la edad del feto en el momento de la infección, la dosis infectante, la virulencia del parásito y la resistencia materno-fetal, habiéndose observado que la tasa de transmisión está en relación con el trimestre de gestación, es decir, según van aumentando las semanas de gestación, así se incrementa el riesgo de transmisión. Es decir, la incidencia de transmisión es menor en las primeras etapas del embarazo y mayor en las últimas fases y cuanto antes adquiera la infección el feto en la gestación, más probable es que aparezcan manifestaciones fetales graves. La mayoría de los fetos infectados durante el primer trimestre que no reciben quimioterapia específica para el toxoplasma mueren in útero o durante el periodo neonatal. Si no mueren presentan graves alteraciones oftalmológicas y en el sistema nervioso central. A diferencia, casi todos los fetos que se infectan en el segundo trimestre y todos los infectados en el tercer trimestre tienen una afectación leve o subclínica en el periodo neonatal.

La probabilidad de primoinfección durante el embarazo es del 0,5-1% y la tasa de transmisión es hasta del 60%, disminuyendo hasta el 5% si la madre es tratada. La incidencia de toxoplasmosis en los recién nacidos es de un 1-3 por mil nacidos vivos.

El 80-90% de los neonatos con toxoplasmosis congénita no presentan signos manifiestos de infección al nacer pero pueden presentar alteraciones retinianas y del sistema nervioso central al realizar pruebas ulteriores. Además a largo plazo tiene riesgo de sufrir secuelas neurológicas y oftalmológicas graves.

El diagnóstico de la toxoplasmosis congénita prenatal se realiza con muestras de sangre fetal, ecografía fetal (cada dos semanas durante la gestación) y el análisis del líquido amniótico. Cuando se sospecha una toxoplasmosis congénita se realizan los siguientes estudios diagnósticos:

- Exploración general.
- Exploración oftalmológica.
- Exploración neurológica.
- TC de cabeza.

- Aislamiento de *T. gondii* de la placenta y de los leucocitos fetales de la sangre del cordón umbilical y de la capa leucocitaria de la sangre.
- Determinación de anticuerpos IgG, IgM e IgA específicos frente a *Toxoplasma* y la cantidad total del IgM e IgG en el suero.
- Punción lumbar con análisis del LCR.

Las pruebas serológicas son las más utilizadas.

Tetrada de Sabin:	Coriorretinitis. Hidrocefalia. Convulsiones. Calcificaciones intracraneales.
Neurológicas:	Apatía. Letargo. Llanto débil. Parálisis.
Oculares:	Microftalmía. Cataratas. Estrabismo. Edema de papila. Desprendimiento de retina. Turbidez del vítreo.
Síntomas de infección generalizada	Dificultad para la alimentación. Disnea. Crisis de apnea y cianosis. Cardiomegalia. Hepatoesplenomegalia. Ictericia, púrpura. Exantema maculopapuloso.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis congénita.

2.1. ADMINISTRACIÓN DEL TRATAMIENTO POR EL PERSONAL DE ENFERMERÍA.

Para intentar disminuir el riesgo de transmisión vertical de la madre con infección al feto, la enfermera administra a la madre espiramicina. No obstante este fármaco puede que no modifique la intensidad del proceso cuando se produce la infección fetal.

Cuando el recién nacido está infectado se debe tratar tenga o no manifestaciones clínicas de la infección. Los lactantes deben estar sometidos a tratamiento durante un año siendo los primeros 6 meses tratados con pirimetamina oral, sulfadiacina o sulfamidas triples y leucovorín cálcico. En los 6 siguientes meses o bien se continua así o se da en meses alternos con espiramicina.

En el caso de que existiera una afectación moderada o grave se mantendría durante todo el año el mismo tratamiento que en los seis primeros meses. No está clara la eficacia que la prednisona tiene para la coriorretinitis activa que afecta a la mácula pero se considera empíricamente razonable.

El personal de enfermería debe administrar de forma correcta los tratamientos a los neonatos infectados con toxoplasmosis. Las actividades que tiene que realizar enfermería para el manejo correcto de la medicación son:

- Determinar los fármacos necesarios y administrar de acuerdo con la prescripción médica y/o el protocolo.
- Comprobar la capacidad del cuidador principal del neonato para administrar la medicación que fuese necesaria, si procede.
- Vigilar la eficacia de la modalidad de administración de la medicación.
- Observar los efectos terapéuticos de la medicación en el paciente.
- Observar si hay signos y síntomas de toxicidad de la medicación.
- Observar si se producen efectos adversos derivados de los fármacos.
- Vigilar los niveles de suero en sangre (electrolitos, protrombina, medicamentos), si procede.
- Observar si se producen interacciones no terapéuticas por la medicación.
- Revisar periódicamente con el paciente y/o familia, los tipos y dosis de medicamentos tomados.
- Desarrollar estrategias con los familiares del neonato para potenciar el cumplimiento del régimen de medicación prescrito.
- Enseñar al paciente y/o la familia el método de administración de los fármacos, si procede.
- Explicar al paciente y/o la familia la acción y los efectos secundarios esperados de la medicación.
- Proporcionar al paciente y/o a los miembros de la familia información escrita y visual para potenciar la administración de los medicamentos, según sea necesario.

3. RUBÉOLA. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

Es un ARN virus perteneciente a la familia de los togavirus, género rubivirus y específico para el ser humano que constituye su único huésped natural. Su contagio se realiza por vía aérea y es muy contagioso. La importancia de la rubéola para la salud pública se justifica por los efectos teratogénos de la primoinfección por rubéola en la embarazada. El periodo de incubación es de dos a tres semanas. Provoca una enfermedad exantemática para las que se estima que un 80-90% de las mujeres en edad fértil poseen anticuerpos.

Como en la toxoplasmosis sólo puede ocurrir una infección fetal en el supuesto de que la primoinfección se produzca durante el embarazo ya que una reactivación no produciría una viremia suficiente. Mientras que en niños y adolescentes provoca una infección leve y autolimitada en el feto sus consecuencias son mucho más graves.

En la valoración de enfermería es importante detectar el momento de la infección ya que ésta se relaciona inversamente con la afectación fetal, es decir una infección cuanto más temprana se produce peores secuelas dejará en el niño. Tras una infección durante el primer trimestre del embarazo, el riesgo de aborto espontáneo aumenta aproximadamente en un 50%. Las manifestaciones del **Síndrome de la Rubéola Congénito (SRC)** en los niños supervivientes pueden ser transitorias (por ejemplo, púrpura), estructurales permanentes (por ejemplo, sordera, cardiopatía, catarata) o de aparición tardía (por ejemplo, diabetes mellitus). La infección materna antes de la 19ª semana de gestación puede causar sordera neurosensorial, mientras que la catarata y la cardiopatía sólo se producen cuando la infección es anterior a la novena semana de gestación.

Tradicionalmente el síndrome de la rubéola congénita se caracteriza por cataratas, pérdida auditiva neurosensorial y cardiopatías congénitas (principalmente persistencia del conducto arterioso y estenosis de la arteria pulmonar). Se pueden observar desde retraso del crecimiento uterino, retinopatía, microftalmía, meningoencefalitis, anomalías electroencefalográficas, cataratas, hipotonía, hepatoesplenomegalia, diabetes, púrpura trombopénica, etc...

Los recién nacidos con rubéola son un foco de infección para otros niños mayores que no están vacunados y para la población adulta no inmune que está en contacto con ellos.

Pero la enfermedad ha sido prácticamente eliminada con la vacunación.

En 1998, fueron declarados en España siete casos de síndrome de rubéola congénita (2 casos por 100.000 nacidos vivos). La encuesta sero-epidemiológica de la Comunidad de Madrid del 2000 encontró que el 98,6% de las mujeres en edad fértil (16-45 años) tenían niveles de anticuerpos protectores frente a la rubéola. Aún así, se continuaron declarando casos de SRC en Madrid en 1998, 1999 y 2001.

Según el Instituto Nacional de Estadística desde el 1980 hasta el año 2005 se produjeron 22 muertes por este síndrome.

3.1. DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN.

Hay manifestaciones que indican que existe rubeola y también se puede confirmar mediante la detección de anticuerpos IgM específicos para el virus en el suero del neonato. También se puede cultivar el virus a partir de la orina del niño ya que este virus puede estar presente en la orina durante 1 año o más. También se puede hacer un diagnóstico prenatal de la rubéola fetal aislando al virus del líquido amniótico. Aunque limitadas en

su uso por no estar disponibles de modo generalizado y siendo prometedoras se puede detectar directamente el antígeno y ARN rubeólicos en una biopsia coriónica. Para el diagnóstico postnatal de la rubéola congénita en el recién nacido se usa un aislamiento del virus (de orofaringe o de orina), detección de la IgM específica en sangre de cordón o del recién nacido y titulación de anticuerpos específicos de la rubéola que persistan en el tiempo. Si hay defectos congénitos se debe realizar el diagnóstico de Síndrome de Rubéola Congénita (SRC).

3.2. TRATAMIENTO Y ADMINISTRACIÓN DE MEDICACIÓN DE ENFERMERÍA.

No existe un tratamiento específico para la infección rubeólica materna o congénita. Para la madre la enfermedad es autolimitada y leve, si la infección primaria materna es durante los 5 primeros meses de gestación se le propondrá la interrupción del embarazo tras el diagnóstico prenatal por que existen muchas probabilidades de infección fetal. No hay antivirales para el SRC. Se recomienda la administración de globulina inmune (0,55 ml/kg i.m.) en el caso de exposición en las primeras fases de la gestación; sin embargo, esta medida no garantiza la prevención.

3.3. PREVENCIÓN Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA.

Es con la vacunación universal que realiza el personal de enfermería como se consigue evitar el SRC. En nuestro entorno cercano, concretamente en Andalucía, se propone la vacunación en dos dosis a los 15 meses y a los 3 años. Esta vacunación la lleva a cabo la enfermera de Atención Primaria en la consulta del Niño Sano. Se vacuna conjuntamente con las paperas y el sarampión (triple vírica). Cuando se vacuna a una mujer frente a la rubéola tenemos que informar a las madres que no debe quedarse embarazada en los 3 meses siguientes a la vacunación.

No se recomienda la vacunación durante el embarazo aún habiéndose visto que en casos en los que se ha puesto no produce SRC.

El pronóstico es malo para neonatos con cuadro completo del SRC, sin embargo el pronóstico mejora cuando los niños sólo presenta parcialmente algunos síntomas del síndrome y que se podría pensar que adquirieron la infección en fases de la gestación más tardías.

4. CITOMEGALOVIRUS (CMV). ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

Los CMV son virus ADN pertenecientes a la familia Herpesviridae, deben su nombre a las características células de gran tamaño que contienen inclusiones intranucleares y citoplasmáticas y que suelen observarse en muestras de tejidos. Al igual que sucede con otros herpesvirus, el CMV es capaz de pasar por períodos de latencia y de reactivación.

Se ha aislado en diversas localizaciones, entre ellas la saliva, la orina, la leche materna, el semen, las secreciones cervicales, el líquido amniótico y la capa leucocitaria. Se considera que se transmite por vía sexual y a veces al CMV se le denomina «virus de los cuidados infantiles» ya que la infección se observa con frecuencia en lugares donde se cuidan niños, como por ejemplo guarderías. El CMV humano es específico para la especie humana no conociéndose ningún vector de transmisión en la naturaleza. Su infección en general es asintomática en adultos pero el feto es sensible a la enfermedad. El riesgo para el feto es máximo cuando la madre sufre una primoinfección por CMV, si la infección por CMV es una recidiva de una infección previa solo el 1% de los fetos se infectan.

Al igual que en las infecciones anteriores cuanto más tardía es la infección durante la gestación menores son las secuelas que padece el feto.

La infección congénita se considera como la adquisición de una infección materna o recidivante por vía transplacentaria. Aparece en el 0,2-2,2% de los recién nacidos vivos. La enfermedad neonatal que es clínicamente visible está relacionada con la primoinfección en el embarazo. Es interesante el dato de que en los EE.UU. el 50% de las mujeres de clase socioeconómica alta no poseen anticuerpos frente al CMV lo cual las hace susceptibles de una primoinfección por CMV.

La infección sintomática fetal por CMV tiene dos presentaciones:

- Infección aguda fulminante con afectación multisistémica.
- Neonatos sintomáticos pero sin complicaciones vitales. Los neonatos que sobreviven a la infección sintomática por CMV tienen un alto riesgo de sufrir anomalías neurológicas.

En la infección asintomática no se encuentra mortalidad aunque si anomalías del desarrollo.

La infección perinatal por CMV se adquiere a partir de la exposición a las secreciones cervicales, la leche materna, por hemoderivados infectados, de forma nosocomial a través de orina o saliva. Se cree que los anticuerpos maternos sirven de protección y que, gracias a ello, la mayoría de los recién nacidos a término son asintomáticos y no resultan afectados por el contacto con el virus. Por el contrario, los recién nacidos *prematuros*, que carecen de anticuerpos frente al CMV, pueden desarrollar una enfermedad importante cuando reciben sangre seropositiva.

4.1. DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN.

Muchas mujeres que se infectan por citomegalovirus durante el embarazo no presentan síntomas, pero algunas desarrollan una enfermedad similar a la mononucleosis infecciosa.

La infección fetal por CMV se puede diagnosticar cultivando líquido amniótico procedente de una amniocentesis, si se aísla CMV se demuestra la infección fetal pero no se sabe si el neonato será sintomático o asintomático. La tasa de mortalidad de los RN sintomáticos alcanza hasta el 30%, y entre el 70 y el 90% de los supervivientes tienen algún tipo de afectación neurológica, como sordera, retraso mental o alteraciones visuales. Además, el 10% de los lactantes asintomáticos terminan por desarrollar secuelas neurológicas.

En el neonato debe sospecharse infección congénita por CMV cuando presente síntomas típicos de la infección o si existen antecedentes maternos de seroconversión o síndrome mononucleósido en el transcurso del embarazo.

Para la detección de infección congénita por CMV en las dos semanas siguientes al parto se identificará el virus en muestras clínicas. El personal de enfermería tomará muestras de la orina y de la saliva, preferentemente orina por su mayor concentración de CMV.

Para poder saber si se trata de una infección congénita o perinatal debe evidenciarse la ausencia de excreción vírica por parte del neonato en las 2 primeras semanas de vida. Se podría decir que no es una infección congénita si existe una titulación negativa de IgG en el suero de madre y neonato.

En caso de detección de infección congénita por CMV se debe realizar:

- Valoración y exploración completa física y neurológica.
- TC cerebral.
- Examen tanto oftalmológico como auditivo.
- Hemograma que realiza enfermería.
- Función hepática.
- Examen del LCR.

4.2. CUIDADOS Y PREVENCIÓN DE ENFERMERÍA.

Ante la infección congénita o perinatal por el CMV no existe ninguna actuación muy efectiva. Las actividades de enfermería se basan en la administración del tratamiento de los diferentes fármacos antivíricos. Hay diferentes fármacos antivíricos en ensayos clínicos, por ejemplo el ganciclovir para neonatos con infección congénita por CMV se administraría una dosis intravenosa de 6 mg/Kg. cada 12 horas y durante 6 semanas. Parece que si disminuye la excreción de virus y alivia la enfermedad posparto aunque una vez acabado el tratamiento la excreción viral reaparece. Aunque en desventaja también produce con frecuencia una supresión de la actividad de la médula ósea.

No existe ninguna vacuna eficaz para combatir la infección por el CMV. No se recomienda el cribaje a todas las embarazadas por: una mujer seropositiva no es inmune, en mujeres seronegativas hay un bajo índice de infección y un menor índice de afectación

fetal y como última causa justificadora de la ausencia de cribaje encontramos que no hay tratamiento ni profilaxis eficaz.

Actualmente no se establecen recomendaciones para la interrupción del embarazo aun demostrándose una infección primaria materna por el CMV.

En niños pretérmino no se recomienda la lactancia materna procedente de madres CMV positivas. Es raro que existan infecciones sintomáticas por CMV en neonatos a término por lactancia materna.

La principal función de enfermería en la prevención del CMV es:

- Realizar un correcto lavado de manos antes y después de realizar algunos cuidados con cada neonato.
- Explicar la importancia de este mismo procedimiento a todos los familiares que vayan a estar en contacto con el paciente.
- Poner en marcha las medidas de control de la infección por CMV en el entorno hospitalario, ya que esta es la vía más frecuente de transmisión.
- Dar a conocer a las madres embarazadas que llevan a otros niños a las guarderías, de la importancia de realizar ellas también el correcto lavado de manos, más aún si sabemos que son seronegativas.

5. VIRUS DEL HERPES SIMPLE (VHS). ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

Este virus pertenece a la familia de los Herpes Virus, con lo que ello conlleva, puede producir recidivas desencadenadas por múltiples factores a lo largo de toda la vida. Principalmente encontramos dos tipos de VHS el 1 y el 2. El tipo 1 causa normalmente herpes labial y el tipo 2 principalmente causa herpes genital.

Ya sea una primoinfección o una reactivación durante la gestación puede dar lugar a una infección fetal, aunque lo habitual es que la enfermedad neonatal se adquiera al atravesar el canal del parto. La transmisión intraparto es la causa más común y llega hasta el 95% de las infecciones neonatales. Está asociada con la eliminación activa del virus desde el cérvix o la vulva en el parto. Depende, entre otros factores, de la cuantía de la eliminación materna del virus y cuanto tiempo dura, de la presencia de anticuerpos frente al virus en la madre con lo cual disminuye la probabilidad de transmisión fetal.

La infección provoca una elevada mortalidad y morbilidad. Se calcula que su incidencia oscila entre 1/3.000 a 1/20.000 partos con feto vivo. El VHS tipo 2 produce alrededor del 80% de los casos y el otro 20% se deben al tipo 1, aunque realmente determinar cual es el causante solo por la clínica es imposible. El VHS tipo 2 infecta al neonato durante su paso por el canal del parto infectado. En alrededor del 15% de los casos, el contagio se realiza por vía transplacentaria o en un brote nosocomial en el que

los virus pasan de unos recién nacidos a otros mediante el personal hospitalario o las familias. La infección in-útero es poco común. Las madres de los recién nacidos con una infección por el VHS no suelen tener antecedentes ni síntomas de infección genital en el momento del parto.

Con respecto a la transmisión postnatal entre sus posibles fuentes encontramos la eliminación orofaríngea a partir de los padres, personal hospitalario u otras personas. Es posible entonces, encontrar una transmisión por una persona que besa en la boca o en un ojo a un niño y que tiene una recurrencia activa del herpes bucal (tipo 1), aunque éste no tenga síntomas.

Las manifestaciones de la infección neonatal aparecen entre los 5-17 días y siempre antes de las 7 semanas.

5.1. DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN.

Al necesitar el virus la maquinaria celular del neonato para replicarse, éste no suele tener síntomas hasta los 7-10 días de vida.

Se puede clasificar en tres categorías distintas a la enfermedad:

1. *Infección diseminada.* Aparece normalmente a los 9-11 días de vida. Es la expresión más grave de la infección por el VHS. Se estima en alrededor del 22% de los casos de esta infección con un 57% de mortalidad. Existe una afectación de múltiples órganos, incluso el cerebro. A veces aparece con un patrón radiológico intersticial de neumonía. Pueden presentar hepatitis, neumonitis, coagulación intravascular diseminada (CID), con o sin encefalitis.
2. *Infección cutánea.* Puede afectar a la piel, boca u ojos. Se aprecia en el 40% de los niños con VHS apareciendo vesículas entre los 6 y 9 días de vida. La morbilidad en estos niños puede ser importante aún sin signos de enfermedad diseminada en el momento del diagnóstico, por ello es importante valorar la evolución oftalmológica y neurológica en todos los niños con lesiones mucocutáneas por el VHS. Se ha visto que cuando se producen 3 o más recurrencias con vesículas aumenta el riesgo de que haya complicaciones a nivel neurológico. La enfermedad cutánea debe diagnosticarse y tratarse pronto porque existe el riesgo de que progrese a la forma diseminada.
3. *Infección del SNC.* Alrededor de un tercio de los recién nacidos con VHS cursan con encefalitis en ausencia de una enfermedad diseminada. Entre la segunda y la tercera semana de vida aparecen sus manifestaciones que pueden ser letargia, irritabilidad y convulsiones, en muchas ocasiones sin que existan lesiones cutáneas. La mortalidad es alta y se estima en un 15% cuando los recién nacidos reciben tratamiento.

El enfermero puede realizar una serología pero no es determinante porque la IgM específica se puede prolongar tres semanas. Con la presencia de lesiones mucocutáneas deben rasparse las vesículas y cultivarlas en un laboratorio de virología. Cuando no hay exantema vesiculoso el virus se puede aislar de la orofaringe, nasofaringe, conjuntiva, heces y orina, de las que tendremos muestras y enviarlas al laboratorio.

5.2. CUIDADOS DE ENFERMERÍA.

Para el VHS se cuenta con fármacos antivíricos eficaces. Es muy importante el momento de aplicar la terapia. Todas las formas de la enfermedad por VHS son susceptibles del tratamiento.

Enfermería será la responsable de administrar el tratamiento con aciclovir que reduce en un 50% la mortalidad. El aciclovir se administra con una posología de 30 mg/kg/día en un líquido i.v., administrada en dosis fraccionadas cada 8 h., durante 10 a 14 días, aunque algunos expertos tratan cualquier forma del herpes neonatal durante 21 días como mínimo. Actualmente se están comparando las dosis de 45 ó 60 mg/kg/día con respecto a esta dosis y parece que existe buena tolerancia y mayor eficacia. Además, es necesario que enfermería administre al paciente un tratamiento de sostén energético con los líquidos i.v. adecuados, alimentación, asistencia respiratoria, corrección de las alteraciones de la coagulación y control de las convulsiones. En la queratoconjuntivitis herpética hay que administrar aciclovir simultáneamente por vía general, combinándolo con un fármaco tópico como la trifluridina, todo indicado por el especialista.

Es necesario ver la creatinina sérica cada 3 días ya que la potencial parte negativa del tratamiento con el aciclovir intravenoso es la formación de cristales en los túmulos renales y una posible insuficiencia renal, para lo que realizaremos extracciones sanguíneas.

No obstante y a pesar de un tratamiento eficaz existe una mortalidad y morbilidad considerable en la infección neonatal diseminada y en la encefalitis herpética.

En el momento del parto se hará cesárea electiva si existieran lesiones genitales evidentes, si uno o más cultivos de cérvix a partir de la semana 32 indican infección o si ha tenido lugar una infección genital clínica en el último trimestre, al margen de los cultivos.

6. VIRUS DE LA VARICELA-ZOSTER (VVZ). ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

Virus integrante de los 7 virus que componen la familia Herpesvirus, cuando se produce la primoinfección es la varicela, virus que queda atenuado en los ganglios raquídeos dorsales y cuando recidiva es el Herpes Zóster, es decir es una reactivación del virus latente. Su transmisión es por vía aérea, contacto con lesiones vesiculares y transplacentaria. Las

personas con varicela son contagiosas entre 1 y 2 días antes y 5 días después del comienzo del exantema. Cuando las lesiones vesiculares se han secado y hay formación de costras se considera que la persona ya no es contagiosa. El periodo de incubación es entre 10 y 21 días.

La mayor parte de los adultos poseen anticuerpos para el VZV aun no habiendo antecedentes conocidos de varicela por tanto es raro encontrar una infección por varicela en el embarazo. Se estima que la incidencia de varicela gestacional está entre el 0,8 y el 5 por 10.000. Distinta es la incidencia del Zóster por que afecta principalmente a adultos, también es raro encontrar casos de Zóster en el embarazo.

Una mujer embarazada que contrae la varicela puede infectar al feto en la fase de viremia. No todos los fetos infectados tendrán síndrome de varicela congénita, se estima que alrededor de un 3%.

Lesiones de los nervios sensitivos:	Lesiones cutáneas cicatriciales. Hipopigmentación.
Lesiones del tallo óptico y la vesícula del cristalino:	Microftalmia. Cataratas. Coriorretinitis. Atrofia óptica.
Lesiones cerebrales/encefalitis:	Microcefalia. Hidrocefalia. Calcificaciones. Aplasia cerebral.
Lesiones de la médula cervical o lumbosacra:	Hipoplasia de una extremidad. Déficit motor/sensitivo. Reflejos osteotendinosos profundos. Ausentes. Anisocoria/síndrome de Horner. Disfunción del esfínter anal/vesical.

Tabla 4. Signos de la fetopatía por el virus de la varicela-zóster.

Alrededor del 25% de los recién nacidos con madres que sufren la varicela en el período periparto desarrollan la enfermedad. Los cuidados de enfermería ante la infección de la varicela-zoster en una embarazada van a venir determinados por el momento del embarazo en el que se encuentre. El mayor riesgo de enfermedad grave es cuando la varicela materna ocurre durante los 4 días anteriores al parto, por el contrario si se contrae

a las 15 semanas el riesgo de afectación fetal es muy bajo a excepción del final del tercer trimestre donde un 25-50% de los recién nacidos sufren una forma grave de varicela con una mortalidad que llega hasta el 30%.

Por lo que los cuidados que realizamos en las embarazadas irán dirigidos a:

- Explicar e informar de todo esto que es lo que más les preocupa en un primer momento.
- Aliviar las molestias de las vesículas.
- Anotar las características de las vesículas y la progresión que siguen.
- Limpiar con jabón antibacteriano, si procede, que es lo que le aliviará el picor.
- Mantener la piel limpia y seca.

Las secuelas del síndrome de varicela congénita afectan a piel, extremidades, ojos y cerebro. La lesión cutánea sigue a los dermatomas normalmente y es una cicatriz serpenteante. También se puede apreciar un acortamiento y malformación de una o más extremidades.

Por esto las actividades de enfermería en parte irán dirigidas a los padres, que se encuentran con un recién nacido con graves problemas al que atender. En la valoración de enfermería podemos encontrarnos con el diagnóstico enfermero:

Conflicto del rol parental R/C trastornos de la vida familiar debido al régimen, separación del niño por enfermedad M/P ansiedad, expresiones de preocupación por cambios en el funcionamiento de la salud familiar.

Y las actividades de enfermería irán dirigidas a:

- Asegurar a la familia que al paciente se le brindan los mejores cuidados posibles.
- Valorar la reacción emocional de la familia frente a la enfermedad del neonato.
- Determinar la carga psicológica para la familia que tiene el pronóstico.
- Ofrecer una esperanza realista.
- Escuchar las inquietudes, sentimientos y preguntas de la familia.
- Facilitar la comunicación de inquietudes/sentimientos entre el paciente y la familia o entre los miembros de la misma.
- Favorecer una relación de confianza con la familia.
- Responder a todas las preguntas de los miembros de la familia o ayudarles a obtener las respuestas.
- Proporcionar ayuda para cubrir las necesidades básicas de la familia, como techo, comida y vestimenta.
- Identificar la naturaleza del apoyo espiritual para la familia.

- Animar la toma de decisiones familiares en la planificación de los cuidados del paciente a largo plazo que afecten a la estructura y a la economía familiar.

6.1. DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN.

Debe basarse en la exploración y en la valoración materna ya que en la infección in útero antes del período perinatal en los neonatos con varicela congénita no excretan el virus.

En la enfermedad neonatal para el diagnóstico se requiere la presencia de un exantema vesicular típico y antecedente materno de varicela perinatal o de exposición postparto.

6.2. ADMINISTRACIÓN DEL TRATAMIENTO Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA.

Las lesiones por la infección fetal por VZV no prosperan después del parto así que no se tratan con antivirales los recién nacidos con síndrome de varicela congénita.

Si hay un riesgo grave si la varicela perinatal es adquirida por la madre cerca del momento del parto. Aquí si se debe tratar con aciclovir durante 7 días 30 mg/kg/día. Aunque estaríamos hablando de una infección intrauterina presenta el cuadro postparto, aquí el riesgo para el neonato dependería de la probabilidad de que él obtenga de la madre anticuerpos anti-VZV. Si es menor de una semana es posible que el neonato no los obtenga y tener una varicela con una virulencia grave.

Ante el contacto con el VZV en las últimas semanas se monitoriza a la mujer gestante para el control de contracciones uterinas para intentar retrasar el parto al menos 5 días del comienzo de los síntomas de la madre para así poder transmitir al feto la cantidad máxima posible de inmunoglobulinas.

El personal de enfermería tiene que informar a las mujeres que la vacuna antivariela en mujeres no inmunes disminuiría la incidencia de varicela congénita y perinatal, dicha vacuna nunca se debe administrar en el embarazo ni en los 3 meses anteriores a éste.

7. PARVOVIRUS

Los parvovirus humanos se denominan con frecuencia parvovirus B19, produce la quinta enfermedad, es decir un eritema infeccioso. Esta infección se observa más durante la primavera y su transmisión es por vía aérea. La infección se observa generalmente en adolescentes. El período de incubación es de 4 a 14 días.

7.1. DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN.

Si la infección se produce durante la gestación se asocia a un aborto espontáneo y a la muerte fetal, aunque podemos encontrar que el feto se infecte pero no se aprecie en él ninguna consecuencia. La incidencia de infección por parvovirus en mujeres embarazadas es baja.

La primoinfección por el parvovirus en una mujer embarazada puede ser de curso subclínico o presentar dolor de garganta y artralgias, erupción cutánea. Tras la infección materna en la primera mitad del embarazo, el riesgo de muerte fetal es inferior al 10% e incluso menor cuando la infección se produce durante la segunda mitad de la gestación.

En niños nacidos vivos se puede ver una hidropesía (Hydrops fetalis) provocada por un paso del virus a través de la placenta a los precursores eritrocitarios que produciría una anemia grave provocando un edema generalizado por el paso del líquido del compartimento intravascular al extravascular provocado por un fracaso cardiovascular.

Con la determinación de niveles séricos de IgG e IgM se realiza el diagnóstico. Se detecta IgM sérica hasta en el 90% de las personas con infección aguda por el B19. La IgG sérica aparece pocos días después de la IgM y persiste durante años.

7.2. CUIDADOS DE ENFERMERÍA.

No existe vacuna para el parvovirus así como tampoco ningún tratamiento antiviral específico. En caso de hidrops fetalis se puede realizar funiculocentesis y transfusión intrauterina para tratar la anemia fetal producida por la hemólisis.

Resumen

La inmensa mayoría de recién nacidos están sanos a este mundo, pero a veces los lactantes desarrollan trastornos que hacen necesario practicarle pruebas médicas y aplicarle los tratamientos adecuados. Los cuadros infecciosos en el recién nacido siguen siendo una importante causa de morbimortalidad en el neonato.

1. Dentro de las infecciones neonatales encontramos:
 - Toxoplasmosis.
 - Rubéola.
 - Citomegalovirus.
 - Herpes simple.
 - Varicela zoster.
 - Papirovirus.
2. Cada una de ellas con sus indicaciones, sus manifestaciones, su diagnóstico y su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Baily Raffensperger, E, Lloyd Zusy, M, Claire Marchesseault, L. Manual de la enfermería. Barcelona. Ed. Océano 2003.
- Boletín epidemiológico semanal. 2004 Vol. 12 nº 10/101-112.
- Boletín epidemiológico semanal. Brote de rubéola en la comunidad latinoamericana en Madrid, España. Año 2004. Vol. 12 nº 16/173-184.
- Cloherty, J, Stara, A. Manual de cuidados neonatales. 3ª Edición. Ed. Masson. Barcelona 2002.
- Kliegman Arvin, B. Nelson. Tratado de pediatría. 15ª Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid 1997.
- Lombardía Prieto, J, López de Castro, F. Problemas de salud en el embarazo. Madrid. Ed. Ergon. 2000.
- Lucha contra la rubéola y el síndrome de rubéola congénita en los países en desarrollo. <http://www.who.int/vaccines-documents/DocsPDF00/www744.pdf> (Consultado el 28 junio 2006).
- Manual Merck. 10ª Edición. Harcourt Brace 1999. Madrid.
- Martínez-Fernández, I. Fuentes Corripio, M. Rodríguez Ferrer C.J. Domingo Fernández. Toxoplasmosis. Medicine 1998; 7 (81): 3760-3766.
- Picazo J. Infecciones en atención primaria. 2ª Ed. Madrid. 1999.
- Torrens, R.M, Martínez, C. Enfermería de la mujer. Madrid. Ed. DAE. 2000.
- Vento, M. Moro, M. De guardia en neonatología. 1ª Edición. Ed. Ergon. 2003. <http://www.infecto.edu.uy/revisiointemas/tema3/toxotema.htm>

