

JAVIER SOBERÓN ACEVEDO*

**INFECCION
FETAL
INTRAUTERINA**

LAS ENFERMEDADES intercurrentes suponen una doble agresión para la mujer embarazada, primero porque pueden ser perjudiciales para el proceso de la gestación y segundo, porque la existencia del embarazo puede alterar la evolución natural de la propia enfermedad. En general puede afirmarse que la mayor parte de las infecciones se agravan con el embarazo y ellas a su vez ejercen acción adversa sobre éste. La razón de esta doble acción se desconoce y aunque existe la creencia general de que el embarazo constituye una sobrecarga para el organismo, razón que parece lógica, este hecho no ha podido ser completamente comprobado; en cambio son evidentes las alteraciones somáticas que se producen tanto en las glándulas de secreción interna y en el volumen sanguíneo, como en las reservas de proteínas, calcio e hígado que se ven sometidas a un gasto excesivo; la nutrición se desorganiza a veces por náuseas y vómitos y el esfuerzo físico necesario para soportar el peso del contenido uterino puede ser considerable. Parece ser que el conjunto de estos factores puede explicar la mayor gravedad que la infección alcanza en las mujeres embarazadas.

Con la mejoría en las técnicas de laboratorio y el descubrimiento de nuevos virus patógenos se ha comprobado que muchos padecimientos virales son transmitidos por infecciones maternas aunque la enfermedad no se haya hecho evidente. Los obstetras y pediatras ayudados en ocasiones por virólogos son capaces en la actualidad de explicar estas condiciones patológicas.

Aunque hemos de reconocer que el problema de las infecciones

* Jefe de los Servicios de Ginecología y Obstetricia del Hospital de Gineco-Obstetricia N° 1 del I. M. S. S.

generales se ha solucionado en gran parte con el advenimiento de los antibióticos, para lo cual podemos citar el ejemplo de la sífilis que antiguamente era un padecimiento feticida por excelencia y que ahora no constituye una preocupación seria para el médico debido a que se cuenta con la valiosa ayuda de la penicilina; en cambio no sucede lo mismo con las enfermedades a virus en donde cada vez nos alarma mas la incidencia de problemas fetales que tienen su origen en padecimientos maternos desarrollados durante el embarazo³¹.

En la propagación del padecimiento de la madre al feto interviene en forma capital el fenómeno de la permeabilidad placentaria y es evidente, como ha sido demostrado por diversos autores mediante procesos bastante complejos, que la placenta permite el paso de sustancias, bacterias y virus^{40, 41}.

Así, de acuerdo con *Eastman*¹⁷ la permeabilidad placentaria depende fundamentalmente de los siguientes factores: 1, el tipo de placenta que varía de acuerdo con las diferentes especies de animal; 2, el estado del embarazo; 3, el peso molecular de la sustancia problema y 4, la actividad selectiva que la placenta parece exhibir en relación a ciertas sustancias.

Para el desarrollo del presente trabajo vamos a abordar primero aquellos padecimientos que son capaces durante el embarazo de producir lesiones sobre el producto, refiriéndonos fundamentalmente a las infecciones virales y a las parasitarias y posteriormente a aquellos factores que actuando durante el parto pueden llegar a producir lesiones también sobre el producto; entre ellos nos referiremos básicamente a las infecciones intraparto o infecciones amnióticas.

INFECCIONES POR VIRUS

Desde hace muchos años los embriólogos descubrieron que uno de los mejores medios de cultivo para el crecimiento de los virus lo constituyen los huevos de los vertebrados, lo cual es debido a que los virus crecen especialmente bien en los tejidos jóvenes. El interés de este problema es que los padecimientos virales tienen una selección preferente por los diferentes tejidos en su desarrollo embrionario.

Todavía hasta los años cuarentas del presente siglo los investigadores se resistían a creer que las virosis fueran capaces de afectar al embrión o al feto; este pensamiento era explicable porque muchos padecimientos tales como parotiditis, viruela, varicela, etc., se producían en los

niños, y habitualmente originan inmunidad en la madre potencial; además existen otras virosis que suelen presentarse muy raramente. La rubeola es una excepción porque la infección no siempre confiere inmunidad sólida y es posible, aunque raro que pueda volver a aparecer en el curso de los primeros 30 a 40 años⁴⁷; además la rubeola es fácilmente diagnosticable por sus características clínicas y fue quizá la primera enfermedad por virus de la mujer embarazada, reconocida como peligrosa para el feto principalmente cuando se contrae en los primeros meses de la gestación; como veremos más adelante existen otras virosis que pueden ocasionar problemas semejantes.

Cuando el padecimiento por virus es severo generalmente es causa de abortos, pero cuando es leve puede suceder que el niño nazca normal, que tenga lesiones que se presenten en años mas avanzados o bien que se produzcan malformaciones congénitas de severidad variable²⁵.

Vamos a referirnos en forma somera a algunos de los padecimientos mas importantes ocasionados por virus y que al ser contraídos por la madre durante el embarazo pueden producir lesiones sobre el producto.

RUBEOLA

En los primeros estudios realizados por el oftalmólogo australiano *Gregg* en 1941²³ después de una epidemia de rubeola habida en Australia, se describieron 13 casos de niños con catarata congénita, hijos de madres que habían sufrido la enfermedad durante el embarazo. Se le comenzó a dar importancia a este tipo de problema, habiendo aparecido desde entonces una gran serie de publicaciones señalando que es capaz de originar mas de una docena de diferentes clases de patología ocular además de que también puede desencadenar otras anomalías tales como alteraciones en la audición, defectos dentales, paladar hendido, defectos cardíacos, microcefalia y retardo mental⁶.

En un principio había sido señalado que cuando se contrae el padecimiento durante las primeras 6 semanas de la gestación, se producen lesiones sobre el producto casi en el 100% de los casos, fenómeno que no corresponde a la realidad puesto que fueron estadísticas realizadas sobre estudios retrospectivos en las que no se toma en consideración el número de mujeres que habiendo tenido el padecimiento no presentaron lesiones sobre el producto. Aunque estamos concientes de que el método retrospectivo es el ideal, éste no es fácil en virtud de que la rubeola es un padecimiento raro en la edad adulta y lo es aun más

acompañando al embarazo; por lo tanto es poco el número de casos para tener una significación estadística. Por otro lado es muy importante establecer que la infección ocurra durante el primer mes del embarazo, periodo en el cual muchas mujeres desconocen estar embarazadas y finalmente, sería necesario seguir al niño durante varios años para determinar si algunos defectos pueden aparecer después de la primera infancia. De alguno de estos estudios mejor realizados podemos encontrar los datos publicados en Australia en 1950⁴ indicando un 50% de niños con defectos, hijos de madres que padecieron rubeola. Sin embargo, las series de otros países han demostrado porcentajes mucho más bajos; así la gran serie de *Lundstrom*³⁷ de 1,065 niños cuyas madres tuvieron rubeola durante el embarazo, comparada con 20,452 controles, denota una incidencia del 17% comparado también con el 6% del grupo control. *Greenberg* y *Cols.*²⁴ en Nueva York reportan una incidencia de 9.6%. En una de las más recientes publicaciones *Krugman* y *Ward*³³ reportan el 12% de niños afectados cuando la rubeola materna aparece durante el primer trimestre del embarazo. En nuestro medio no pudimos encontrar estadísticas al respecto. Debemos hacer notar, por considerarlo de interés, que en ciertas epidemias de rubeola el virus puede ser más virulento y por lo tanto ocasionar más daño fetal.

Hill y *Cols.*²⁷ pudieron realizar una tabla de los riesgos fetales en relación con la época del embarazo en que la madre contrajo la rubeola, habiendo reportado 104 casos que fueron seleccionados de acuerdo con los siguientes tres criterios: *a*) la ocurrencia de la rubeola recogida antes del nacimiento del niño; *b*) el niño fue examinado posteriormente, y *c*) los datos fueron estimados en consideración al riesgo de cada mes del embarazo. Los resultados obtenidos por ellos se muestran en el siguiente cuadro.

CUADRO I

Edad del embarazo en que se inicia la rubeola		Nº de casos	Niños con defectos mayores	
Semanas			Número	Por ciento
1a.	a 4a.	12	6	50
5a.	a 8a.	20	5	25
9a.	a 12a.	18	3	17
13a.	a 16a.	18	2	11
17a.	a 24a.	17	1	6
25a.	a	19	0	0

Los defectos fetales más importantes pueden observarse en la siguiente estadística de 37 casos reportados por Swan y Tosterin⁵¹.

CUADRO II

Anormalidad	Nº de casos
Sordomudez	26
Defectos cardíacos	19
Defectos oculares	4
Microcefalia	2
Mongolismo	1
Otros defectos	6

Es necesario señalar que en la literatura existen casos en los cuales la madre había indicado haber padecido la rubeola durante su infancia y por lo tanto fue considerada inmune y que al estar expuesta a la enfermedad en las primeras semanas del embarazo, presentaron defectos característicos en el niño que dieron a la luz³³. También hay casos reportados de productos teratológicos hijos de madres que tuvieron rubeola días o semanas antes de la concepción⁵².

Teniendo en cuenta lo señalado anteriormente debemos suponer que el problema indudablemente es serio, pero sin embargo, el clínico debe saber las posibilidades de daño fetal que probablemente sean menores que las que se había pensado y de acuerdo con esto seguir un criterio adecuado. Por lo que se refiere a la posibilidad del aborto terapéutico en la madre expuesta a la rubeola, no quisiéramos discutirlo por prestarse a tener que hacer análisis de aspectos filosóficos, morales y religiosos independientes del tema que estamos tratando.

Krugman y Ward³⁴ han mostrado que la gama globulina tiene anticuerpos protectores contra la rubeola y en la actualidad definitivamente se considera que una mujer expuesta al padecimiento durante la gestación debe recibir por lo menos de 10 a 20 ml. por vía intramuscular tan pronto como sea posible.

Para finalizar quisiéramos señalar que para reducir el número de casos problema los pediatras debían tratar de exponer a la mujer durante la infancia a los padecimientos virales, para que al llegar a la edad adulta tuviesen suficiente inmunidad.

SARAMPIÓN

Es un hecho conocido que el virus del sarampión puede atravesar la barrera placentaria e infectar al feto. En los casos mas severos de sarampión y en las épocas tempranas del embarazo, inclusive puede conducir a la muerte del producto ocasionando un aborto, pero generalmente en los casos habituales, es decir en los que no son extraordinariamente severos, puede llegar a originar que el niño nazca también con el proceso eruptivo y aun más, en el embarazo a término, si la madre se encuentra en el período de incubación, entonces la enfermedad puede aparecer en el producto durante una o dos semanas después del parto. Si la madre ha tenido sarampión en su vida los anticuerpos son transmitidos al chico quien de este modo está protegido por los primeros 4 a 6 meses de su vida. Al contrario de la rubeola el sarampión no produce malformaciones congénitas razón por la cual debe tenerse menos temor que a la rubeola.

VARICELA

Aunque muy raramente, la varicela puede ser transmitida al feto in utero; tales niños pueden nacer con una erupción vesicular típica y aunque esto habitualmente no tiene mucha importancia, debe señalarse que la varicela en el niño prematuro puede ser de pronóstico severo.

VIRUELA

La viruela materna también puede ser transmitida al feto resultando un aborto espontáneo aproximadamente en el 50 a 60% de los casos. Los niños pueden nacer con lesiones pustulares o papulares frescas o bien con marcas cicatriciales; al contrario de muchas otras enfermedades, la inmunidad de la madre no protege al producto, por esta razón la mujer embarazada inmune debe ser aislada de los contagios del padecimiento. *Shick* ha sugerido una explicación a esta condición curiosa señalando que la inmunidad de la madre debe ser mas bien celular que humoral, así que el suero materno no puede transferir los anticuerpos al feto⁸.

PAROTIDITIS

Aunque hay pocos reportes en la literatura que señalen que la parotiditis en la mujer embarazada puede originar un efecto deletéreo sobre el producto^{19, 13}, su número aun no es suficiente para definir el problema.

En una serie de 350 mujeres observadas en Escandinavia, 34 dieron historia de parotiditis en el embarazo; de éstas, una abortó y 5 tuvieron niños malformados (14%)⁵⁴. Nosotros creemos que aunque la mujer desarrolle parotiditis en el primer trimestre del embarazo nuestro conocimiento actual de las posibilidades de daño fetal son tan exiguas, que no podemos recurrir a la terminación del embarazo.

La inmunidad materna transmitida al feto de anticuerpos de parotiditis permanece en circulación aproximadamente por 50 días.

ENFERMEDAD VIRAL DE COXAQUIA

En los últimos años un grupo de enfermedades virales ha sido descrito y aunque causan pocos o ningún síntoma en la embarazada, son capaces de originar serias lesiones sobre el producto. Entre estas está el virus coxaquia que manifiesta una infección muy virulenta en el niño recién nacido, que puede aparecer dentro de los primeros 5 días de su vida y se caracteriza por diarrea, fiebre, taquicardia, colapso circulatorio y muerte; la necropsia en estos casos revela miocarditis y/o meningoencefalitis. Este padecimiento puede ser sospechado en ocasiones cuando la taquicardia y el colapso circulatorio ocurren en el niño recién nacido; no se conoce actualmente ningún tratamiento específico³⁰.

ENFERMEDAD DE INCLUSIÓN DE CUERPOS CITOMEGÁLICOS

Otro padecimiento descubierto últimamente debido a virus transmitido al feto de una madre aparentemente sana, es la enfermedad de cuerpos citomegálicos así llamada porque sus lesiones patológicas características consisten en células gigantes conteniendo cuerpos intranucleares e intracitoplásmicos que son encontrados en muchos órganos, preferentemente en los riñones. Su característica viral fue descubierta en 1956; clínicamente el padecimiento se caracteriza por hepatoesplenomegalia, ictericia, tendencia a la hemorragia, anemia, trombocitopenia y

eritroblastemia. Estos síntomas habitualmente conducen al producto a la muerte en pocos días pero en general pueden confundirse con padecimientos sépticos, toxoplasmosis, hepatitis y eritroblastosis⁵³. El diagnóstico puede ser hecho por el hallazgo de células gigantes características con cuadros de inclusión, en la orina o en los lavados gástricos. Es conveniente en algunos casos atípicos de la eritroblastosis llevar a cabo una investigación de estos elementos en la orina.

POLIOMIELITIS

En los últimos tiempos parece demostrarse que la embarazada es mas susceptible a la poliomielitis que la no embarazada del mismo grupo con la misma edad^{7, 38}; sin embargo, también parece ser que la severidad de la poliomielitis, su curso y la mortalidad, no varían por el hecho de que la mujer esté o no embarazada y en cualquiera de los trimestres que se presente el padecimiento, debiendo enfatizarse que la mortalidad depende fundamentalmente de la severidad de la enfermedad y no del hecho de que la paciente esté embarazada^{42, 43}.

El efecto de la poliomielitis materna sobre el feto es variable y vemos que puede dar lugar a un aborto espontáneo, un niño normal o bien un producto con poliomielitis. En algunas circunstancias, especialmente si la enfermedad materna ha ocurrido en un embarazo temprano, el recién nacido puede ser pequeño y mal nutrido pero la poliomielitis materna no parece causar malformaciones congénitas³. Por un tiempo se sospechó que el niño infectado con poliomielitis contraía dicha infección durante el parto²⁹, sin embargo, ésto no pudo ser comprobado: ahora parece ser que existen suficientes datos para pensar que la poliomielitis del producto tiene origen en su vida intrauterina; cómo se produce exactamente esta transferencia del virus de la madre al producto, no se explica con claridad, pero es posible que el líquido amniótico infectado sea el que lo trasmite o bien que el virus alcance la circulación directamente de la placenta^{14, 28}. Es perfectamente sabido que los anticuerpos atraviesan la barrera placentaria y que la protección en esta forma puede ser encontrada. El papel protector de algunos elementos como la gama globulina en la sangre también es perfectamente conocido así como su utilidad para prevenir estos padecimientos²⁶.

El problema de la inmunidad de la poliomielitis ha sido cuidadosamente investigado por *Strean y Cols.*¹⁵ quienes estudiaron la protección del feto por la inyección de la vacuna Salk en la madre y establecieron

los siguientes elementos: la vacunación de la mujer embarazada con Salk no produce ningún daño sobre la evolución del embarazo; no hay una diferencia significativa en la intensidad de elaboración de los anticuerpos neutralizantes en la embarazada o en la no embarazada; la dosis inicial de anticuerpos parece producir una fuerte respuesta mas bien que una dosis alta inicial; los anticuerpos neutralizantes maternos son transmitidos a través de la placenta; no hay relación cuantitativa significativa entre el nivel de anticuerpos transmitidos y la cantidad de anticuerpos circulando en la madre; el nivel de anticuerpos en la sangre de los niños disminuye gradualmente.

Por todos estos conceptos es que se considera útil vacunar a la embarazada y cuando haya sido vacunada con anterioridad, entonces administrar una pequeña dosis con el objeto de fortalecer las inoculaciones primarias. Si una embarazada que no ha recibido con anterioridad vacuna Salk es expuesta a la poliomiелitis, deberá administrársele gama globulina tan pronto como sea posible.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Las que tienen quizá mas importancia son la toxoplasmosis y la listeriosis; en la actualidad ambas son motivo de investigación importante en numerosos centros científicos.

TOXOPLASMOSIS

Fue desde 1937 que se hizo la primera observación por *Wolf y Cowan*⁴⁴ de que el parásito era capaz de atacar al género humano, dando al padecimiento el nombre de toxoplasmosis; esta enfermedad aunque es muy frecuente en ciertos lugares como Haití, por ejemplo, y menos frecuente en nuestro medio, no por eso debe dejarse de exaltar su importancia, mas si nosotros sabemos que puede ser transmitida de la madre al producto y que en gran parte de las ocasiones puede dar origen a abortos, o productos muertos o bien a niños que sufran el padecimiento^{2, 20, 21}.

En un estudio realizado en nuestra institución, el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 por *Espinosa de los Reyes y Gracia Medrano*¹⁸ tomando al azar un conjunto de mujeres embarazadas, se encontró que el 34% dió la reacción de Sabin Feldman positiva lo cual aunque no manifiesta que necesariamente tuviesen el padecimiento, sí nos señala

como toda prueba serológica que son madres que estuvieron en contacto con el parásito mencionado. En estas enfermas que tuvieron la reacción positiva se vió que había un mayor número de mortinatos que en otro grupo de enfermas con la reacción negativa; también los abortos eran en mucho mayor número cuando se encontró la reacción positiva. Otro aspecto importante de esta investigación es el hecho de que en un 50% de los casos la reacción positiva de la madre estuvo concordante en intensidad con una reacción positiva del producto, lo cual nos hace suponer que dicha positividad del producto fue a través de la trasmisión del toxoplasma con la madre o cuando menos por el contacto que tuvo el producto en el seno materno.

Todos estos hechos nos conducen a pensar que aunque la toxoplasmosis es un padecimiento no frecuente en nuestro medio, no debe olvidarse sobre todo porque existe la posibilidad de que pueda ser transmitido de la madre al producto y por lo tanto constituir uno de los procesos que debemos tomar en cuenta al tratar este tipo de problemas.

LISTERIOSIS

La listeriosis durante el embarazo es debida a una infección con *Listeria monocitogenes* y usualmente se contrae por contagio directo con animales infectados o por contaminación de la leche, la carne o el agua. Habitualmente no hay síntomas pero en ocasiones la mujer infectada experimenta pérdida de apetito, fiebre y malestar general durante las 4 ó 6 semanas previas al parto; la enfermedad en la madre es casi siempre benigna y permite en muchas ocasiones la recuperación espontánea, pero el feto generalmente está afectado en forma severa.

Cuando la enfermedad se ha transmitido en los primeros meses de embarazo normalmente acaba por muerte del producto y aun cuando el padecimiento se establezca en los últimos meses del embarazo y el niño pueda nacer vivo, se han producido lesiones tan importantes sobre el producto que puede morir a los pocos días de haber nacido. El examen de los órganos después de muerto revela la presencia de numerosos focos nodulares amarillos en el hígado, bazo, meninges del cerebro y otros órganos.

Hood ha reportado 29 casos de listeriosis durante un período de 5 años; 6 de estas infecciones ocurrieron en embarazo y 19 en los niños; todos los niños que tuvieron el padecimiento murieron en menos de un mes. En el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 se están hacien-

do estudios al respecto y aunque todavía no pueden citarse conclusiones importantes, puede decirse únicamente que se ha encontrado en número mucho menor que la toxoplasmosis¹.

INFECCIÓN INTRAPARTO

Es indudable que en la era de los antibióticos se han logrado grandes avances en el tratamiento y en la disminución del problema de las infecciones intraparto. Aunque esto constituye un hecho evidente no hay que dejar de reconocer que a pesar de la enorme disminución en la incidencia de estos problemas, existe otro tipo de factores que debemos tomar en cuenta.

Si observamos los casos de infección intraparto desde el año de 1932 hasta la época actual notamos que hay una disminución importante hasta llegar al año de 1957 y a partir de entonces permanece estacionado o es muy leve el descenso del índice de estas infecciones, a pesar del advenimiento de los antibióticos; esto nos hace pensar que no solamente los antibióticos han actuado sobre esta mejoría sino también otros elementos como el progreso en la administración sanguínea, mayores cuidados en el manejo prenatal y la divulgación de las drogas ocitólicas. Sobre este último punto debemos señalar que el parto prolongado es capaz de predisponer y en algunas ocasiones de ocasionar una diseminación infecciosa, razón por la cual el empleo amplio de los ocitólicos hace que disminuya la duración del trabajo de parto y con esto se considera que mejora el índice de las infecciones intraparto, debiendo procurarse en términos generales que el trabajo de parto no se prolongue más allá de 14 horas.

Las infecciones intraparto pueden llegar a producir lesiones importantes sobre el producto y diseminaciones de tipo infeccioso; tan es así que muchos autores^{5, 16, 45} consideran que cuando existe neumonía durante los 3 primeros días de nacimiento del chico, ésta debe atribuirse a una infección intraparto. Muchos de los estudios realizados con este tipo de problemas tienen su origen precisamente en estudios pediátricos sobre el recién nacido^{9, 10, 11, 12}. La incidencia de la neumonía fetal está de este modo estrechamente ligada a la infección intraparto. El conocimiento de los factores que predisponen a la infección intraparto puede enormemente disminuir la incidencia de este padecimiento. Durante los meses anteparto uno deberá estar alerta de la presencia de anemia, desórdenes nutricionales, infecciones respiratorias altas, enfer-

medades sistémicas, infecciones del tracto urinario y condiciones poco higiénicas. Con pocas excepciones estos desórdenes pueden ser remediados para que la paciente pueda llegar al parto en condiciones óptimas desde el punto de vista físico.

La mayor parte de los autores también están de acuerdo en que al final del embarazo el coito debe ser suprimido, sobre todo cuando exista cualquier duda de ruptura de las membranas.

La ruptura prematura de membranas parece ser en forma definitiva un factor predisponente en estas enfermedades puesto que marcadamente aumenta la posibilidad de contaminación intrauterina. Se ha pensado que la infección se inicia simultáneamente con el principio del parto en estas pacientes; normalmente el parto termina antes de que haya una invasión significativa de los tejidos maternos, así que no parece ninguna evidencia clínica de infección; por otro lado si el parto es prolongado todas las pacientes potencialmente se hacen infectadas. El manejo profiláctico de la ruptura prematura de las membranas debe también ser considerado altamente en nuestros conocimientos terapéuticos antibacterianos. Así por ejemplo se ha visto que si no se administra una terapia antimicrobiana suficiente desde un principio, la incidencia de la infección no disminuye y aun mas, puede haber una respuesta patógena mayor al hacerse resistente a las drogas administradas. De este modo si las membranas están rotas por mas de 48 a 72 horas en ausencia del parto, la terapia antibiótica debe ser administrada de inmediato así como una buena higiene y la supresión de exámenes digitales vaginales.

Si existen signos de infección tales como exudado purulento, mal olor, taquicardia o fiebre, un estudio bacteriológico debe ser hecho de inmediato tomándose exudado del cérvix y de la vagina para cultivos y pruebas de sensibilidad a los antibióticos. Aunque nosotros estamos conscientes de que es mas importante el ciclo biológico del germen y la acción farmacológica del producto que los resultados de la prueba de sensibilidad, también sabemos que en ciertas ocasiones puede ser útil dicha prueba. En muchas circunstancias mientras se obtienen los cultivos es indispensable iniciar el tratamiento; para esto nosotros aconsejamos el empleo de antibióticos del tipo de la penicilina a grandes dosis, en ocasiones junto con la estreptomycinina, o bien otros antibióticos de amplio espectro como la tetraciclina y el cloranfenicol. Generalmente es suficiente con la utilización de estos elementos para controlar la infección y si no, cuando menos podemos lograr un buen nivel sanguíneo

mientras obtenemos la respuesta de los cultivos que se llevaron a cabo para de acuerdo con sus términos llevar a cabo el tratamiento específico. En la mayor parte de los casos también es necesaria la interrupción inmediata del embarazo por medio de la inducción del trabajo de parto o en casos extremos que no puedan solucionarse con este procedimiento, realizar una operación cesárea.

Teóricamente el líquido amniótico puede ser contaminado por tres diferentes vías^{49, 50}: por infección ascendente, a través de las membranas intactas o rotas; por diseminación hematógena de la placenta y membranas, con invasión secundaria del líquido; y a través de las trompas de Falopio.

El feto puede ser contaminado en dos formas principales^{12, 22, 46}: 1) Por diseminación hematógena: a) de la sangre materna a la placenta y de ésta a la circulación fetal; b) por vía ascendente entre los espacios intervellosos maternos de la placenta y de éstos a la circulación fetal; y c) por infección ascendente del líquido amniótico, contaminación de los vasos coriónicos superficiales y diseminación dentro de la circulación fetal. 2) Por diseminación orificial. El líquido amniótico es aspirado y deglutido pasando al tracto respiratorio y gastrointestinal donde las bacterias pueden producir inflamación local y también entrar a la circulación fetal. Parece estar bien establecido que el mecanismo de infección ascendente y diseminación orificial es factible en la gran mayoría de los casos^{32, 36, 39}.

Para terminar queremos señalar que la infección amniótica es un proceso en el cual dos organismos, madre y feto, reaccionan simultáneamente a un estímulo único. Dos clases de lesiones son la respuesta materna a la infección: membranitis e intervellositis⁴⁸, y las otras sufren el testimonio de la respuesta inflamatoria fetal. Los procesos patológicos a que puede dar lugar sobre el producto son fundamentalmente neumonía, otitis y sinusitis, meningitis, dermatitis y septicemia, aunque es indudable que la neumonía es la lesión más importante observada en el feto y el recién nacido como resultado de la infección amniótica.

REFERENCIAS

1. Aguayo, A.: Comunicación personal.
2. Alexander, C. M. y Callister, J. W.: *Toxoplasmosis of the newborn*. Arch. Path. 60: 563, (1955).

3. Anderson, G. W.: Poliomyelitis in pregnancy. *Am. J. Hyg.* 55: 197, (1955).
4. Anderson, G. W.: Epidemiological aspects of rubella. *M. J. Australia*, 2: 389, (1950).
5. Barter, R.: The histopathology of congenital pneumonia: A clinical and experimental study. *J. Path.* 29: 455, (1940).
6. Bass, M. H.: Fetal defects resulting from viral disease of the pregnant mother. *J. Mt. Sinai Hosp. New York*, 17: 959, (1951).
7. Bates, T.: Poliomyelitis in pregnancy, fetus and newborn. *Am. J. Dis. Childhood* 90: 189, (1955).
8. Bellows, M. T., Hyman, M. E. y Merrit, K. K.: Effect of smallpox vaccination on the outcome of pregnancy. *Pub. Health. Rep.* 64: 319, (1949).
9. Benner, M. C.: Congenital infection of the lungs, middle ears and nasal accessory sinuses. *Arch. Path.* 29: 455, (1940).
10. Beischke, K. y Clifford, S. H.: Intrauterine bacterial infection of the newborn infant: Frozen sections of the cord as an aid to early detection. *J. Pediat.* 54: 11, (1959).
11. Blanc, W. A.: Infection amniotique et neonatale: diagnostic cytologique rapide. *Gynaecologia* 136: 101, (1953).
12. Blanc, W. A.: Role of the amniotic infection syndrome in perinatal pathology. *Bull. Sloanc. Hosp. Women* 3: 79, (1957).
13. Bowers, D.: Mumps during pregnancy. *West J. Surg.* 61: 72, (1953).
14. Bowers, D. y Danforth, D. M.: The significance of poliomyelitis during pregnancy. *Am. J. Obst. and Gyn.* 65: 35, (1953).
15. Da Silva, M.: Response of pregnant women and their infants to poliomyelitis vaccine. *J. A. M. A.* 168: 1, (1958).
16. Douglas, R. G. y Birmaum, S. J.: Intrapartum and puerperal infection. *Clin. Obst. and Gyn.* 3: 695, (1958).
17. Eastman, M. J.: *Williams Obstetrics*, New York, Appleton, 1950, (183).
18. Espinosa de los Reyes V. y Col.: Toxoplasmosis humana. Estudio de 329 binomios materno fetales. *Mem. Cong. Centenario. Acad. Med.* p. 323, (1964).
19. Florman, A. y Karelitz, S.: The fate of mumps antibodies following their passage through the placenta. *J. Immunol.* 71: 55, (1953).
20. Feldman, H. A.: Toxoplasmosis. *Pediat. Clin. North. America*, 2: 169 (1955).
21. Gard, S. y Col.: Congenital toxoplasmosis. *Ped.* 4: 432, (1949).
22. Gasselin, O.: Contribution a l'etude de l'invasion des organismes a l'etude de l'oto-antrite latente de neurrisson. *Helvet Paed. Acta* 6: 71, (1951).
23. Gregg, N. M.: Congenital cataract following german measles in the mother. *Tr. Ophth. Soc. Australia* 3: 35, (1941).
24. Greenberg, M., Pelliterro, O. y Bastan, J.: Frecuency of defects in infants whose mothers had rubella during pregnancy. *J. A. M. A.* 165: 675, (1957).
25. Gronval, H. y Salander, P.: Some virus diseases during pregnancy and their effect on the fetus. *Mord. Med.*, 37: 409, (1948).
26. Harminon, W.: Evaluation of red cross gamma globulin as a prophylactic agent of poliomyelitis. *J. A. M. A.* 151: 1272, (1953).

27. Hill A. B. y Col.: *Virus disease in pregnancy and congenital defects*. Brit. J. Prev. and Social Med. 12: 1, (1958).
28. Horn, P.: *Poliomyelitis in pregnancy: a twenty year report from Los Angeles County, Cal.* Obst. and Gynec. 6: 2, (1955).
29. Horn, P.: *Obstetric management of poliomyelitis complicating pregnancy*. Clin. Obst. and Gynec. 3: 128, (1958).
30. Kibrick, S. y Benirschke, K.: *Asptic myocarditis and meningoencefalitis in the newborn child with coxsackie virus*. New England J. Med., 255: 883, (1956).
31. Kjessler, A.: *Perinatal mortality: a clinical and pathologic study of factors affecting perinatal death*. Acta Obst. et Gynec. Scand. 34 (Supl. 1): (1955).
32. Kobak, A. J.: *Fetal bacteriemia: a contribution to the mechanism of intrauterine infection and the pathogenesis of placentitis*. Am. J. Obst. and Gynec. 19: 299, (1930).
33. Krugman, S. y Ward, R.: *Rubella problems demonstration of neutralizing antibody in gamma globulin and re-evaluation of the rubella problem*. New England J. Med. 255: 883, (1956).
34. Krugman, S. y Ward, R.: *Rubella demonstration of neutralizing antibody in gamma globulin and reevaluation of the rubella problem*. J. Med., 259: 16. (1958).
35. Krugman, S. y Ward, R.: *Rubella problem: clinical aspects, risk of fetal abnormality and methods of prevention*. J. Ped. 44: 489, (1954).
36. Langley, F. A. y Smith, J. A.: *Perinatal pneumonia: a retrospective study*. J. Obst. and Gynaec. Brit. Emp. 66: 12, (1959).
37. Lundstrom, R.: *Rubella during pregnancy: its effects upon perinatal mortality incidence of congenital abnormalities and immaturity*. Acta Paediat. 41: 583, (1952).
38. Mc Card, W.: *Poliomyelitis in pregnancy*. Am. J. Obst. and Gynec. 69: 265, (1955).
39. Morison, J. E.: *Foetal and neonatal pathology*. London, Butterworth, (1962).
40. Page, E. W.: *Transfer of material across the human placenta*. Am. J. Obst. and Gynec. 74: 705, (1957).
41. Potter, E. L.: *Placental transmission of viruses*. Am. J. Obst. and Gynec 74: 505, (1957).
42. Priddle, H. D.: *Poliomyelitis in pregnancy and the puerperium*. Am. J. Obst. and Gynec. 63: 408, (1957).
43. Rindge, M. E.: *Poliomyelitis pregnancy*. New Engl. J. Med., 256: 281, (1957).
44. Robertson, J. S.: *Excessive perinatal mortality in small town associated with evidence of toxoplasmosis*. Brit. M. J. 2: 91, (1960).
45. Sangalangi, G. A.: *Premature rupture of the membranes*. Obst. and Gynec. 9: 390, (1957).
46. Schaffer, A. J., Markowitz, M. y Perelman, A.: *Pneumonia of the newborn infants*. J. A. M. A., 159: 663, (1955).
47. Schick, B.: *Displacental infection of the fetus with the virus of German Measles despite immunity of the mother*. Acta Paediat. 38: 563, (1949).
48. Sidall, R. S.: *Inflammation of the amnion and chorion*. Am. J. Obst. and Gynec. 15: 828, (1938).

49. Sorba, M.: *La mort du foetus in utero: etiologie, anatomie et physiologie pathologique.* Gynaecologie 127: 339, (1949).
50. Sorba, M.: *Etudes de pathologie foetale et neonatale.* Lausanne, F. Rouge et Cie., (1948).
51. Swan, C. y Tostevin, A. L.: *Congenital anomalies in infants following infectious diseases during pregnancy with special reference to rubella.* M. J., 1: 409, (1944).
52. Wesselhueft, C.: *Medical progress: rubella and congenital deformities.* New England J. Med. 240: 258, (1949).
53. Wolf, A. y Cowan, D.: *Cytoplasmic bodies in a case of megalencephaly.* Bull. Neurol. Inst., New York., 6: 306, (1937).
54. Ylinon, O. y Jarvinon, P. A.: *Parotitis during pregnancy.* Acta Obst. et Gynec. Scand. 32: 121, (1953).