



Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

Ginecol. obstet. 1996; 42 (1): 59-65

Paludismo y gestación: Comunicación de dos casos

JORGE GARCÍA

Ginecoobstetra Jefe de Servicio de Gineco Obstetricia del Hospital de Tumbes MINSA. Ex Presidente de Medicina Perinatal, U. de Valle, Cali, Colombia. Av. Tumbes 245. Telf (5174)524856 Fax: (5174)524316 Tumbes, Perú.

Resumen

Se presenta dos casos de paludismo y gestación, uno causado por Plasmodium vivax y otro por P. falciparum, con evaluación ecográfica de las complicaciones fetales. Se revisa la literatura al respecto. Se considera la importancia del diagnóstico certero, el tratamiento actualizado y los cuidados perinatales del feto para disminuir la morbimortalidad perinatal.

Palabras clave: Paludismo con gestación malaria.

Summary

Two cases of malaria and pregnancy with fetal ultrasound study are presented, one caused by Plasmodium vivax and the second by P. falciparum. pertinent literature is reviewed. Appropriate diagnosis, treatment and perinatal care are important to decrease perinatal morbidity and mortality.



Introducción

En el Perú, específicamente en la Región Grau (Tumbes-Piura), zona endémica para paludismo causado por *Plasmodium vivax*, se ha notado un aumento extraordinario en los años 1992-1993 de la incidencia de malaria por *P. vivax* y aparición de la causa por *P. falciparum*, de 2748 a 3743 casos en total²² por el no cumplimiento de las normas de vigilancia epidemiológica. Esto hace recordar que la malaria es una enfermedad más importante a nivel mundial con más de 100 millones de casos por año y se asocia a un millón de muertes¹⁰. Lo que sucede en Tumbes refleja el incremento que se observa a nivel sudamericano y Mundial^{10,18,22}.

Este problema de salud en nuestro país es manejado con esquemas diseñados para la enfermedad en pacientes comunes, y cuando esto acontece en gestantes, la estrategia trata sólo de evitar la morbimortalidad materna. Con esta revisión queremos llamar la atención que también el feto debe ser tratado como un paciente de riesgo alto. Existe poca preocupación por evaluarlo a pesar que todas las referencias bibliográficas revisadas mencionan que la malaria produce abortos, parto prematuro, muerte fetal, retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) y paludismo congénito. Es así que no se ha diseñado estrategias para poder disminuir la morbimortalidad perinatal.

Es necesario hacer recordar que, con el advenimiento de métodos diagnósticos y de monitoreo de alta especificidad y sensibilidad, como el ultrasonido asociado a técnicas de evaluación de bienestar fetal, se puede hacer un seguimiento del feto durante la evolución de la enfermedad y así disminuir en lo posible mortalidad^{1,3,5,15,22}. Al mismo tiempo de revisar esquemas terapéuticos tradicionales haciendo hincapié en efectos colaterales que producen y la resistencia que ha adquirido especialmente el *P. falciparum*, se da a conocer terapéutica nueva de gran efectividad y sin efectos teratogénos⁴.

Tumbes presenta un clima tropical con temperaturas que van 21 a 32° C todo, el año; además, precipitaciones pluviales en los meses de verano. Esto asociado a la abundante vegetación son factores que favorecen la existencia del *Plasmodium*^{12,16}. La cercanía al Ecuador, que es zona endémica de malaria, y el gran movimiento poblacional hacen que incremente el riesgo de adquirir esta enfermedad y también dificulta su control. La región no cuenta con los recursos necesarios para evitar el incremento de la enfermedad; tal es así que el índice parasitario anual ha aumentado de menos de uno en 1986 a más de 23 en 1993; es importante acotar que otro de los factores que ha contribuido es la resistencia actual a los medicamentos maláricos de primera línea, básicamente de *P. falciparum* en un 90%.

El 90% de casos provienen de Zarumilla, razón por la cual MINSA ha decidido implementar allí las medidas de control necesarias para evitar diseminación en las otras de la regiones además de la región Grau, donde existe una incidencia alta^{12,18}.

Casos clínicos

Caso I

H.C. 168286,32 años, sexo femenino, procedente de Zarumilla (Tumbes- Perú), Gesta 7 (Para 5014), último periodo menstrual: 4-XI-93, fecha probable de parto: 14-VIII-94. Control prenatal por médico. Ingreso 11-7-94.

Cuatro días antes del ingreso escalofríos, fiebre vespertina, malestar general, dolor abdominal, lumbalgia, disuria y polaquiuria; dos días antes del del ingreso, tos seca, sudoración nocturna. Recibe tratamiento Para infección de las vías urinarias sin remitir el cuadro.

Funciones básicas alteradas. Antecedente de RCIU. Al examen: T° 37,2° C; pulso 93 x minuto; frecuencia respiratoria 19 x minuto; presión arterial 160/80. Agudamente enferma, regular el estado general, regular estado nutricional, orientada en tiempo espacio y persona. Mucosa pálida y seca; abdomen: altura uterina 25 cm; frecuencia cardíaca fetal 140 x minuto; feto en longitudinal cefálica izquierda, sin dinámica uterina. Puño percusión lumbar positiva. Resto normal.

Diagnóstico de ingreso: embarazo de 35 semanas, sufrimiento fetal, multipara, infección de vías urinarias; descartar paludismo.

Exámenes auxiliares (11-7-94): hematocrito 33%, grupo O Rh+; 10300 leucocitos con desviación izquierda, bilirrubina total 1,51 mg/mL, leucocitaria y hematuria microscópica.



Ecografía: perfil biofísico (PBF) 4/8 (ausencia de movimiento respiratorios y oligohidramnios severos), placenta grado III/III.

Biometría fetal: perímetro cefálico/ perímetro abdominal 0,95; longitud de fémur/perímetro abdominal 0,26; percentiles 5 para 35 semanas. Peso 2500 g.

Conclusiones. Embarazo uterino 35,1 semanas, RCIU asimétrico y sufrimiento fetal crónico. Tratamiento: cloroquina por 3 días control ecográfico: PBF 4/8.

Se practicó cesárea.

Diagnóstico neonatal: Recién nacido pequeño para la edad gestacional, RCIU, sufrimiento fetal, peso 2350 g, talla 47 cm, cabeza 33 cm, tórax 20 cm, abdomen 28 cm. Apgar 7 al minuto.

Caso 2.

HC 168209, 20 años, sexo femenino, procedente de aguas verdes, Tumbes; Gesta 1 (para 0); control prenatal médico, último período menstrual 17-4-94, fecha probable de parto 27-1-95.

Ingresó el 1-12-94. Quince días antes del ingreso. Escalofríos, fiebre, malestar general de inicio insidioso. Movimientos fetales disminuidos de intensidad y frecuencia. Funciones biológicas disminuidas.

El examen: Temperatura 39,2° C; frecuencia cardíaca 80 x minuto; presión arterial 80/60 mm de Hg.

Agudamente enferma, regular estado general y nutricional, orientado en tiempo espacio y persona mucosas pálidas y secas. Abdomen: altura uterina 22 cm, frecuencia cardíaca fetal 144 x minuto, feto en longitudinal cefálica izquierda, sin dinámica uterina. Resto normal.

Diagnóstico de ingreso: embarazo uterino 32 semanas y paludismo. Exámenes de laboratorio: Hematocrito 24%, grupo 0 Rh+, glicemia 100 mg/mL, 3 700 leucocitos con desviación izquierda. Gota gruesa: P. falciparum (f++, F610). Ecografía: PBF 4/8 (ausencia de movimientos respiratorios y oligohidramnios), placenta grado III/III, Biometría fetal percentil 5 para 32 semanas. Conclusiones: embarazo uterino 32 sem, RCIU asimétrico y sufrimiento fetal crónico.

Tratamiento: Cloroquina por tres días, resistente, persiste parasitemia y cuadro clínico maternofetal. Se instala clindamicina parenteral 10 mg/kg/diarios por 7 días, se observa disminución de parasitemia a los tres días de iniciado la terapia y en el control ecográfico PBF 8/8. Solicitó retiro voluntario.

No conocemos datos del parto y neonatales.

Comentarios

Inmunidad

Está demostrado que el embarazo y el puerperio tiene efecto inmunosupresor, razón por la cual ocurren infecciones en mayor número y gravedad que en las no gestantes. La alteración del equilibrio entre huésped y parásito por mal nutrición, enfermedades intercurrentes y/o enfermedades clínicas desencadena cuadros severos o precipitan recidivas²². Las mujeres no inmunes tienen una enfermedad aguda más severa que los residentes inmunes de una región malaria. Las infecciones por P. falciparum en gestantes son más severas que en las no gestantes.

Las gestantes no inmunes con malaria por P. falciparum resistente desarrolla enfermedad en el grado más severo. La malaria moderadamente severa con fiebre y anemia ocurre en mujeres no inmunes con especies de plasmodium susceptibles a cloroquina. Los fetos de estos pacientes tienen riesgos de RCIU y malaria congénita²².



La enfermedad latente reactivada que ocurre en una gestante inmune está asociada a una enfermedad moderada e infección placentaria, pero no hay infección fetal. En otros extremos, la adquisición de la malaria en gestantes no inmunes puede resultar en riesgo alto de enfermedad y de pérdida fetal²².

La parasitemia y la parasitación de la placenta son más probables y más intensas en primíparas jóvenes que en las multíparas de mayor edad, en quienes hay más probabilidad que produzcan infecciones subclínicas^{1,2}.

Cuadro clínico

Se presente como cuadro clínico que simula procesos virales o bacterianos, síntomas localizados como dolor abdominal o torácico, o cuadro febril no característico que y complicada que puede producir la muerte de gestante y feto^{1,3,16,22,24}. A menudo hay hepatoesplenomegalia, con riesgo de ruptura durante el examen clínico, especialmente si es causado por *P. vivax*.

Se observa además ictericia petequias, vasoespasmo retiniano y hemorragia, rales pulmonares (edema de pulmón). Con el *P. falciparum* pueden ocurrir alteraciones neurológicas, como confusión, convulsiones y coma. Es raro que se desencadene insuficiencia renal^{3,10,15,20,22,24}.

Las principales complicaciones que se puedan producir en pacientes gestantes no inmunes son: anemia severa, predisposición a enfermedades intercurrentes severas, insuficiencia placentaria que causa sufrimiento fetal, RCIU, prematuridad, bajo peso al nacer, abortos y mortinatos.

La fiebre, deshidratación y la infestación placentaria contribuyen al inicio del trabajo del parto prematuro, lo que está comprobado en múltiples estudios¹⁶.

En áreas endémicas, la malaria es una causa frecuente de fiebre postparto, por lo que se debe descartar y, si es positivo, darle quimiosupresión¹.

En pacientes que estuvieron viviendo o haciendo turismo en zonas endémicas hasta dos meses antes y resultan con cuadro febril, hay que sospechar de malaria¹.

Patología placentaria

Se observa presencia masiva de histiocitos en los espacios intervelllosos, depósitos de pigmento en parénquima placentario y, a veces, vilitis focal linfocítica e histiocítica moderada. Son detectados parásitos en la sangre materna y espacios intervelllosos. Se sugiere biopsia placentaria para hacer el diagnóstico, pues es más sensible que el examen de la sangre periférica^{1,22}.

Laboratorio

Se observa:

- Anemia normocítica, normocrómica, secundaria a hemólisis e hiperesplenismo.
- Trombocitopenia y leucopenia; hipoprotrombinemia e hipofibrinogenemia y, en algunos casos severos, coagulación intravascular diseminada.
- Elevación de bilirrubinas, transaminasas y fosfatasa alcalina
- Hipoglicemia.



Pruebas de bienestar fetal

Para evaluar el bienestar fetal existen pruebas bioquímicas y biofísicas; las bioquímicas han sido dejadas de lado por su alto costo, difícil procedimiento y por su baja sensibilidad y especificidad⁹.

Las biofísicas son las que más se emplea en la actualidad, dentro de las que se encuentran:

1. Movimientos fetales

Prueba de bienestar de alta especificidad y sensibilidad, fácil de practicar por el examinador y por la misma paciente. Debe evaluarse postprandial, teniendo a la paciente en decúbito lateral izquierdo, por 30 minutos. Si hay 3 ó más movimientos se considera normal y si hay menos de 3 movimientos se deberá someter a un perfil biofísico fetal Para determinar su riesgo y ver la posibilidad de evacuarlo previa madurez pulmonar, si lo requiere^{2,5,9,17}.

2. Perfil biofísico fetal

Es una prueba ideal preparto por:

a. Ser altamente sensible y específico, pues la sensibilidad baja puede ocasionar muerte por asfixia (resultado falsamente negativo) y la especificidad baja ocasionaría una intervención inapropiada Para un feto normal (resultado falsamente positivo) y, a su vez, ocasionaría posibles muertes de producto, neonato o madre, de origen estrógeno y también complicaciones.

b. Permite identificar el feto con anomalías graves incompatibles con la vida extrauterina, evitando así intervenciones innecesarias.

c. Permite evaluación y visión del feto, de tal modo que uno pueda vigilar sus actividades y reacciones a diversos estímulos y hacer la evaluación física, facilitando al médico intervenir en el momento oportuno en una embarazada con feto en peligro. Ver Tabla 12,5,9,17.

Complicaciones maternas de riesgo para el feto

- Hipoglicemia. Causa frecuente de sufrimiento fetal, puede ser empeorada o precipitada por la quinina, por hiperinsulinemia
- Edema pulmonar agudo. Las gestantes son más propensas a desarrollarlo por modificaciones tales como el aumento del volumen plasmático en un 50% y disminución relativa de la masa eritrocítica; la hiperparasitemia y la insuficiencia renal son los factores predisponentes importantes¹⁶. La sobrecarga de líquidos durante el trabajo de parto hace gestante susceptible de edema pulmonar, lo mismo en el alumbramiento por aumento de la resistencia vascular periférica¹⁶. Esto con lleva a muerte materna y fetal.
- Anemia. Los mecanismos que lo causan son multifactoriales y complejos, tales como: hemólisis, hiperferritinemia, de presión de la médula ósea y deficiencia de hierro o ácido fólico. Está asociado a mortalidad perinatal, morbilidad materna y peligro incrementado por hemorragia postparto grave^{3,10,15,24}.
- Trabajo de parto prematuro. La malaria induce contracciones uterinas que pueden llevar al parto prematuro: como consecuencia se obtiene recién nacido, pretérmino, lo que aumenta la morbimortalidad perinatal. Su intensidad y frecuencia están relacionados con el nivel de la fiebre^{15, 16}.
- Hiperternia. Si no es corregida causa trabajo de parto prematuro y sufrimiento fetal en mujeres al final de la gestación.
- Sufrimiento fetal. Es comúnmente no diagnosticada en estos casos, pues no se le da importancia debida controlar la frecuencia cardiaca fetal y las actividades biofísicas, en especial, si se ha determinado que existe hipoglicemia, RCIU, oligohidramnios, anemia, hipertermia o sepsis^{10,15,21,22,24}
- Infección bacteriana. Aumenta susceptibilidad al nuemococo y sepsis a gramnegativos¹⁶.
- RCIU, abortos y muerte fetal. Ocurren en placentas infectadas por parásitos. Cannon postula que infestación placentaria con parásitos asociados a infiltración de linfocitos y de macrófagos interfieren con la circulación placentaria y como consecuencia disminuye el transporte transplacentario de oxígeno y nutrientes para el feto. La tasa de morbilidad fetal (aborto por primer trimestre) es de 14 a 60% según Gibbs.

En conclusión, la infección por malaria durante el embarazo incrementa el riesgo de natimueertos,



prematurados, mortalidad neonatal y retardo de crecimiento intrauterino, esto último comprobado en múltiples estudios hechos en todas las zonas endémicas del mundo^{14,21}.

- Malaria congénita. La cual puede aumentar la morbimortalidad perinatal. Reinhardt. Sugiere que se puede producir de la siguiente manera:

1. Parasitosis vía transplacentaria

2. Inoculación de parásitos de madre a sangre fetal por laceración de la piel en el parto

3. Pasaje de parásitos en el líquido amniótico. El diagnóstico definitivo prenatal se puede hacer por cordocentesis, obteniéndose sangre fetal para investigar parasitemia. Es de riesgo, pues puede contaminar el líquido amniótico^{1,5}.

Tratamiento

1. Tratamiento antiparasitario

En la actualidad influyen los siguientes factores:

a. Especie de plasmodium

b. Estado inmunológico del paciente

c. Susceptibilidad o resistencia del parásito infectante a la terapéutica palúdica

d. Gestación

e. Vía de administración. Estos fármacos deben ser administrados casi siempre por vía oral en pacientes con cuadro clínico leve; por vía parenteral en los pacientes que no toleran vía oral o en quienes se requiera control debido a la gravedad de la parasitemia^{3,22}.

Es muy importante el tratamiento, pues disminuye la parasitemia y con esto se logra disminuir la infestación placentaria que es principal causa de muerte fetal. Además, se logra remitir las otras complicaciones que causan sufrimiento fetal, como se aprecia en el seguimiento pre y postratamiento por medio de pruebas de bienestar fetal por ultrasonido. Ningún fármaco antipalúdico es por completo seguro en el embarazo, a excepción de la clindamicina⁴.

Cloroquina

Es el medicamento de elección para iniciar terapéutica supresora. tanto para *P. vivax* y *P. falciparum* no resistente, pues se ha comprobado que a dosis bajas y en cursos de corta duración no producen teratogenia. En caso de administrar altas dosis en cursos de larga duración, produce daño retiniano y Coclear^{3,16,22}.

Debe ser administrada de la siguiente manera: cloroquina base (Aralen) por vía oral.

- 1er día: 450 mg de inicio; a las 6 horas, 300 mg
- 2do día: 300 mg/día
- 3er día: 300 mg/día

En la enfermedad causada por *P. vivax* se debe seguir dando, cloroquina en dosis de 300 mg cada siete días, pues este tipo, de plasmodio tiene formas exoeritrocíticas sobre las cuales no actúa la cloroquina, razón por la cual podría repetirse la enfermedad. Los cursos semanales deben ser repetidos hasta el final de la gestación, momentos en el cual debe usarse primaquina en dosis de 26,3 mg/mes/24 horas por 14 días¹⁵.



En caso de resistencia del *P. vivax* a cloroquina, muy rara^{3,6,15}, debe administrarse quinina. Si fuese *P. falciparum*, se debe usar clindamicina por ser inocua para el feto y efectiva^{4,24}.

Clindamicina

Actualmente es la única alternativa para usar en la gestación con la seguridad de no causar efectos teratogénicos⁴. Se ha comprobado que es eficaz en el tratamiento de la malaria por *P. falciparum* resistente a cloroquina. En múltiples estudios hechos en África, Centro América y América del Sur se logra 97 y 100% de efectividad curativa^{4,6,8,13,19,24}.

La dosis óptima es 10 mg/kg cada 12 horas por 7 días. Dosis menores de 5 a 10 mg/kg por 5 días también han demostrado ser eficaces. Existe buena tolerancia, sin embargo la sintomatología desaparece lentamente, la caída de la fiebre en comparación con otros esquemas. (Entre 2,8 a 5 días) y el recuento parasitario en las primeras 24 a 48 horas puede aumentar sin relación con la evolución clínica.

Se puede administrar por vía oral si el cuadro clínico es leve y parenteral si es grave^{4,6,8,13,19,24}

Quinina

Estimula los islotes del páncrea e induce hipersulfinemia, aumenta el consumo de glucosa y altera la glucogénesis, lo que demuestra su efecto hipoglucémico, hecho que puede agravar el bienestar fetal. Es ototóxico; dosis altas administradas en el primer trimestre se asocian a hipoplasia del nervio auditivo, produciendo finalmente sordera congénita. Al final del embarazo puede ocasionar trombocitopenia neonatal. Tiene efecto oxitócico leve^{3,6,10,15,22,24,25}.

En casos graves: diclorhidrato de quinina 600 mg diluidos en 300 mL de solución salina 9% EV por una hora/cada 6 a 8 horas con una dosis máxima de 800 mg/día^{6,3,15}.

Primaquina

Causa hemólisis en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato; también metahemoglobina fetal. No debe ser usada en la gestación^{3,15}.

Proguanil

Antagonista de folato, se usa en dosis de 110 mg/24 h ó 20 mg semanales¹ se prima

Pirimetamina

Asociado a sulfas y trimetoprim es teratogénico en animales de laboratorio. El sulfametoxazol tiene adversos sobre el metabolismo del ácido fólico en la madre y el feto; si se usa, debe administrarse en el primer trimestre. La dosis de 25 a 50 mg/semanales^{3,15}.

Trimetoprim sulfametoxazol (cotrimoxazol)

Interfieren en el metabolismo del ácido fólico y del metabolismo neonatal de bilirrubina. La dosis es de 550 mg de sulfadoxina/semana^{1,22}.



Tetraciclinas

Interfieren en el desarrollo óseo, tiñen la dentadura y producen degeneración del hígado que puede llevar a la muerte materna. Se usa asociado a quinina (650 mg t.i.d. por tres días) con dosis de 250 mg q.i.d. por 7 días^{1,3,10,15,22}.

Mefloquina

Parece segura y efectiva en el tratamiento de malaria por *P. falciparum* en el embarazo; elimina la parasitemia de manera más efectiva que la quinina, no causa hipoglicemia y causa menos tinnitus; la dosis es de 15 mg de base/kg como dosis única o asociada a sulfas y pirimetanina^{16,22}.

II Tratamiento de sostén

1. Hipoglicemia. Puede ser prevenida por administración EV de dextrosa al 10%. En la paciente que se está administrando quinina, debe controlarse por laboratorio rápido la glicemia como norma; ver si existe en el paciente conducta anormal, sudoración o pérdida súbita de la conciencia.

En caso que exista duda en el diagnóstico, se debe administrar una prueba terapéutica de 25 a 50 mL de dextrosa al 50% EV.

2. Hipertermia. Debe ser rápidamente controlada, pues es causa de parto prematuro y sufrimiento fetal. Los métodos deben ser los siguientes: farmacológicos, antipiréticos (dipirona cada 6 horas) por la vía que requiera el nivel de temperatura, manteniendo a la paciente de ser posible apirética, utilizando además los medios físicos cuando sea necesario.

3. Control de anemia. Se debe transfundir sangre total o glóbulos rojos empaquetados; si el hematocrito cae por debajo del 20%, se produce sufrimiento e, incluso, muerte fetal y la madre se puede producir insuficiencia cardíaca con gestiva¹⁶.

4. Tocólisis. Es conocido el efecto que tienen los estimulantes b2 en la inhibición de las contracciones uterinas. En los casos que se la requiera, debe administrarse por vía EV a la dosis de 2 a 4 mg/min; y como mantenimiento, fenoterol 2,5 a 5 mg cada 6 horas por vía oral o salbutamol 10 a 40 mg/min por vía EV, de preferencia con bomba de infusión, para evitar edema agudo de pulmón. La indometacina se puede usar en la dosis de 100 mg/día

La indometacina se puede usar en la dosis de 100 mg/día por 3 a 7 días. En la Universidad del valle se usa b2 estimulante y antiprostaglandínicos para reforzar la tocólisis.

Tabla 1. Protocolo de paludismo y gestación	
Paciente febril, gota gruesa (+)	Hospitalización Terapia antiparasitaria
Terapia antiparasitaria	
<ul style="list-style-type: none"> P. vivax 	Cloroquina: 10 mg/kg/día por 3 días 5mg/kg/semana hasta final de la gestación; iniciar primaquina si es necesario
<ul style="list-style-type: none"> P. falciparum no resistente 	Cloroquina 10 mg/kg c/12 h/7-10 d
<ul style="list-style-type: none"> P. falciparum resistente 	Clindamicinal 10 mg/kg c/ 12 h/7-10 d
Terapia de sostén	



• Hipoglicemia	Dextrosa al 10% EV continua ó 35-50 mL de dextrosa al 50% EV
• Control de hipertermia	Dipirona VO o IM; medios físicos.
• Control de anemia	Hematócrito < 20%: transfusión de paquetes de glóbulos rojos o sangre total.
• Tocólisis	Fenoterol 3-4 ug/min o Salbutamol 10-40 ug/min
• Control PVC	Estricto mantener entre 0-5 cm de H ₂ O Edema de pulmón: diuréticos, O ₂ , semisentado, vasodilatadores y cardiotónicos
• Hidratación	Solución salina 0,9% lactato Ringer EV o VO si tolera, de acuerdo de acuerdo a un balance hídrico
• Antibióticos	Gramnegativos: cefalosporinas de 3a.generación.
• Corticoides	Betametasona 5 mg IM / día por dos días; repetir cada 7 días, hasta las 34 semanas.
Pruebas de bienestar fetal	
• Perfil biofísico fetal	Basal y durante evolución
Actitud	>= 8/10 observación (madurez pulmonar) < 6/10 evacuación, previa madurez pulmonar
• Movimientos fetales	Monitorización postprandial en decúbito lateral izquierdo por 30 min
Actitud	>3 observación (madurez pulmonar) <3 evacuación (madurez pulmonar)
Pruebas de laboratorio	
• Índice de parasitemia diario	
• Glicemia basal de acuerdo a evolución	
• Hemograma, hematócrito, grupo sanguíneo y factor Rh, plaquetas, orina completa	
Quimioprofilaxis	
• Cloroquina	500 mg VO 1 a 3 semanas antes de ingresar a zona endémica y continuar por 4 semanas al abandonar zona

5. Control de la presión venosa central (PVC): es importante este monitoreo, pues permite evitar la sobrecarga de líquidos que produciría edema agudo de pulmón. Es fundamental para lograr este objetivo mantener la PVC entre 0 y 5 cm de agua. Si hubiese proyección de sobrecarga de líquido deberá usarse otros medios, como posición semisentada, diuréticos, cardiotónicos, vasodilatadores y oxígeno².

6. Hidratación. Debe hacerse orientada por el balance hídrico y grado, de deshidratación, de acuerdo a la evolución clínica. La reposición de líquidos se hace estrictamente, en casos leves por vía oral y en los graves por vía parenteral, a base de dextrosa para prevenir o mejorar la hipoglicemia¹⁶.



7. Antibióticos. Debemos sospechar sepsis por gramnegativos en pacientes que se agravan bruscamente, sin motivo aparente mientras recibe tratamiento antipalúdico. La terapéutica antibiótico inicial deberá ser a base de antibióticos de amplio espectro (cefalosporinas de tercera generación)¹⁶.

8. Corticoides. Es ampliamente conocido, que los glucocorticoides aceleran la maduración pulmonar entre las 28 y 34 semanas de gestación. Debe administrarse betametasona 6mg en 24 horas IM por dos días ó dexametasona 4 mg/6 horas IM por cuatro dosis. Para evacuar el feto en caso de riesgo debe esperarse por lo menos 72 horas desde la primera dosis; y en caso no haya parto se repite a los 7 días^{2,5}.

Bienestar fetal

Se recomienda dos métodos por las razones expuestas en accápite anterior sobre este tópico:

1. Monitorización de movimientos fetales

Debe practicarse un control desde el inicio de la hospitalización. La actitud debe ser la siguiente:

- Si los movimientos fetales son tres o más se seguirá con la monitorización hasta tener la seguridad de la madurez pulmonar o desaparezca el peligro.
- Si los movimientos fetales son menos de tres, se debe evacuar el feto si hay madurez pulmonar y si no deberá acelerarse la madurez pulmonar y evacuar el feto, salvo urgencia.

2. Perfil biofísico fetal (PBF)

Se debe hacer un PBF basal y luego controles durante la terapia antipalúdica, de acuerdo, a la. Evolución de bienestar fetal y enfermedad. La actitud es la siguiente:

- Si el PBF es 10/10 ú 8/8 se observará por ultrasonido, cada 2 días y se buscará alcanzar la madurez pulmonar.
- Si el PBF es igual o menor a 6/8, deberá decidirse la evacuación previa, madurez pulmonar, salvo alguna emergencia.

Laboratorio

Es importante hacer seguimiento seriado del índice de parasitemia, pues orienta sobre la resistencia a la droga que está administrando.

Además debe hacerse basales de hemograma, hematócrito, grupo sanguíneo y factor Rh, plaquetas y orina completa, los cuales serán repetidos de acuerdo a la evolución.

La glicemia debe ser controlada diariamente y más aún se usa quinina.

Quimioprofilaxis antimalárica

Lo estipulado por múltiples referencias es administrado 500 mg de cloroquina 1 a 2 semanas antes de viajar a zonas reconocidas como maláricas (endémicas) y continuar por 4 semanas después de haber salido de esta zona^{1,6,15,16,22}.



Referencias bibliográficas

1. Aragón F. Paludismo congénito; mito o realidad?. Gran Sesión del Departamento de Pediatría de la universidad del Valle, Cali, Colombia, 1994.
2. Arias F. Practical Guide to High Risk Pregnancy and Delivery. 2a ed. Mosby Year Book, 1993, pag 84-93.
3. Burrow F. Medical complications during pregnancy. Third edition. N.B. Saunders Company, 1989, pag 426-7.
4. Cooper DE. Uso de antibióticos en Obstetricia y Ginecología: Clindamicina. Clinicas de Gineco Obstetricia. Temas actuales, 1992, 3: 473-84. Paul Med 1986; 104(6): 311-4.
5. Cifuentes BR. Obstetricia de Alto Riesgo. 4a ed Colombia Aspromédica, 1994, 285-9, 515-6.
6. Ministerio de Salud. Doctrinas, normas y procedimientos para el control de la malaria en el Perú. Lima 1994.
7. Gomez FA. Evaluación de la eficacia y tolerancia de la mefloquina en tratamiento de pacientes con malaria por plasmodium falciparum resistente a la cloroquina en un área endémica rural del Ecuador. Mepha Ecuador 1992.
8. Gotuzzo E. Nuevas indicaciones en el uso de la clindamicina. V Congreso Panamericano de Infectología. Pág 2-3.
9. Harbinder SB, Platt DL, Devote GR. Perfil biofísico. Clín Obstet Ginecol 1987, 4: 895-905.
10. Harrison. Principios de Medicina Interna Vol I. Capítulo: Paludismo. Ed Interamericana, Mc Graw Hill, 1991, pag 914-22
11. Hurley R. Infecciones graves en el recién nacido: malaria congénita. Temas Actuales 1993; 1: 77-8.
12. Informe de análisis epidemiológico de la malaria y dengue en la subregión Tumbes enero-abril 1994.
13. Kremsner PG. Curing of chloroquine resistant malaria with clindamycin. Am J Trop Med Hyg 1993, 49: 650-654.
14. Meira DA. Plasmodium falciparum infection and pregnancy. Case Report. Rev Soc Bras Med Trop 1989, 22 (2): 99-101.
15. Monif G. Enfermedades Infecciosas en Obstetricia y Ginecología. 2ª ed. Edit Salvat 1983 pag 263-8.
16. Nathwani D et al. Plasmodium falciparum malaria in pregnancy: A Review. Brit Obstet Gyneacol 1992, 99: 118-21.
17. Rayburn WF. Detección de movimientos fetales. Clín Obstet Ginecol 1989, 4: 857-68.
18. Ministerio de Salud. Región Grau: Perfil, plan operativo 1993-1995. pag 1-15.
19. Restrepo A, et al. Tratamiento con clindamicina de la malaria por P. falciparum resistente. Acta Med Col 1984;9 (1): 15-21.
20. Roman GC. Neurological manifestations of malaria. Arq Neuro Psiquiat 1992; 50: 3-9.
21. Segurado AA et al. Malaria and pregnancy. Rev Paul Med 1986; 104 (6): 311-4.
22. Sweet RL, Gibbs RS. Infectious diseases of the female genital tract. 2ª ed. Edit Williams & Wilkins 1990; pag 392-6.
23. Trussell RR, Beeley L. Infecciones. Ginecol Obstet Temas actuales: 1981; 2: 323-6
24. Wyler DJ. Malaria revisión y actualización. Clin Infect Dis 1993; 16 (4): 449-58.