ASOCIACION NACIONAL DE MATRONAS ESPAÑOLAS · VITE ·

matronas hoy

REVISTA DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE MATRONAS

Febrero - Marzo 1986 — N.º 14

TEMA MONOGRAFICO: LA TOXOPLASMOSIS

matronas hoy

REVISTA DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE MATRONAS

DIRECCION:
M.ª Angeles R. Rozalén

SUBDIRECTORA:
M.ª Luisa R. Oscariz

REDACCION:
M.ª Teresa Muñoz

ADMINISTRACION Y PUBLICIDAD:
Junta Ejecutiva
c/Esparteros, 11-4.º
Tel. 221 44 44
MADRID

AYUDANTES DE REDACCION:
J. Luis Coria
Andrés F. Gilibert
Marita Barandarán
M.ª del Mar García

IMPRIME:
Copiasol

DEPOSITO LEGAL:
M. 19000-1983

SUMARIO

Editorial 3

Toxoplasmosis: estudio, prevención y tratamiento en la gestante y neonato ..... 4 a 24

Madrid recupera a Juan Gris 25

Cine 25

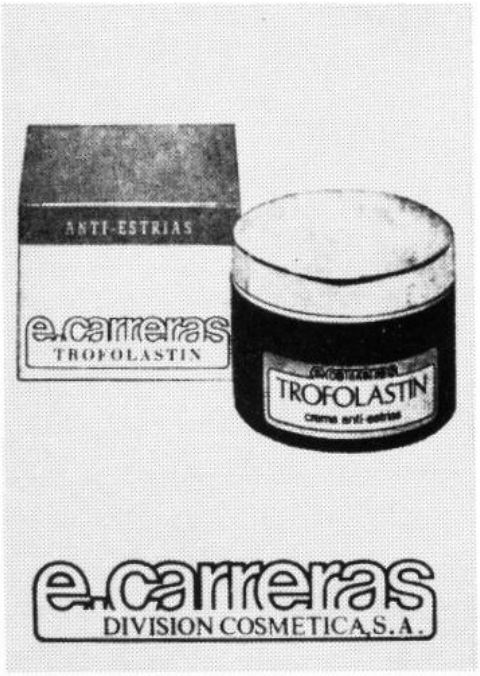
El fumador fumado 26

Matronos: una profesión de mujeres también para hombres . 27

Cárta abierta a un alcalde 30

La Asociación Informa ..... 31 a 34

Producciones Médicas Audiovisuales 35



TROFOLASTIN

Composición:

Extracto de Centella Asiática, eq. a	0'25 % de planta
Aceite de germen de trigo	10 %
Hidrolizado de colágeno	1 %
Hidrolizado de elastina	1 %
Alcohol cetiles-tearílico emulsificante	10 %
Lanolina	2 %
Aceite vegetal hidrogenado	5 %
Fenonip	0'30 %
Sorbitol	5 %
Agua destilada, c. s. p.	100 g.

matronas hoy

REVISTA DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE MATRONAS

EDITORIAL

Recién estrenado 1986, mi deseo es, que para todo el colectivo, para la gran familia de matronas/os españolas, haya venido cargado de felicidad de esperanzas y ganas de seguir trabajando cada día con más entusiasmo, y si es posible con la mejor sonrisa.

Sé que el entusiasmo y la sonrisa, cuestan, cuando el entorno y las circunstancias son adversos, pero nuestro colectivo está lleno de fuerza para "aguantar de pie", como los árboles, todas las tormentas.

Precisamente por estrenar año parece inevitable, volver la mirada al 85, evaluar, aunque solo sea por encima, todo lo vivido en 365 días.

Para la Asociación, que represento, ha tenido dos constantes: lucha y diálogo.

Lucha, durante cada uno de todos esos días, siempre en defensa de los intereses legítimos de todas y cada una de las matronas.

Diálogo, en cada despacho de cada Estamento, entendiendo que en los tiempos que corren, la única posibilidad de hacerse comprender es esa, la de dialogar.

Tal vez la lucha y el tiempo empleado en ella, sea injustamente desproporcionada, con respecto a los resultados, pero... ya está hecho.

Respecto a los resultados, seguramente serían más espectaculares si hubiese mayor participación por parte de todo el colectivo, al menos aportando ideas, que me consta que las hay, pero que tal vez por apatía no quereis compartir.

De nuevo feliz 1986.

Mª Angeles R. Rozalén

TOXOPLASMOSIS

ESTUDIO, PREVENCION Y TRATAMIENTO EN LA GESTANTE Y NEONATO

Julio A. Segarra Rey (X) médico.
Manuel Gómez de Aranda Blanco (X) médico
Antonio Pascual Narvaez (XX) médico.
Mª Angeles Rodríguez Rozalén (X) matrona

(X) Hospital Militar Central "Gómez Ulla. Servicio de Toco-Ginecología.
(XX) Instituto de Medicina Preventiva "Capitán Médico Ramón y Cajal".

LA TOXOPLASMOSIS DESDE EL PUNTO DE VISTA PERINATOLOGICO

INTRODUCCION

En los últimos 25 años, y en especial en la última década, la Toxoplasmosis humana ha cobrado gran actualidad. Su interés no es sólo parasitológico, sino también clínico y epidemiológico, y se acrecienta a medida que se profundiza en su conocimiento. Aún ocupando el primer lugar en cuanto a importancia, la Toxoplasmosis congénita o connatal, cada vez se presta mayor atención, también, a la Toxoplasmosis adquirida o postnatal.

INCIDENCIA

Se trata de una zoonosis de distribución mundial, con amplia difusión entre los animales tanto domésticos como salvajes y en el hombre. Las encuestas epidemiológicas con pruebas específicas demuestran su gran difusión en la especie humana; si bien ésta es variable de unos países a otros.

Para calcular la incidencia de la Toxoplasmosis en los adultos es preciso calcular la incidencia de AC. contra T. Gondii en grandes grupos de población. Estos estudios muestran que aproximadamente un tercio de las mujeres de Estados Unidos presentan Ac. Antitoxoplásmicos. En París se da el caso contrario, y el 80% de la población adulta tiene Ac. En nuestro país, la incidencia parece menor, y los trabajos de Soler C. y Villardell F. dan una incidencia de 27,6% en Barcelona; los de Rey Calero en Cádiz una del 40% mientras en Zaragoza, Aparicio Garrido, halla una incidencia del 52%; y en Galicia del 32%.

Es también importante destacar que, se da mayor incidencia en mujeres manipuladoras de alimentos en relación con la población general, y en especial con las que mantienen contacto permanente con carne de animales, lo que indica la importancia de determinadas actividades profesionales.

La mayor importancia de la enfermedad radica en la mujer embarazada, por la posible repercusión de malformaciones congénitas.

La incidencia de Toxoplasmosis materna durante el embarazo es de 0,5%; mientras que la incidencia de Toxoplasmosis congénita es difícil de evaluar, pues la mayoría de neonatos con infección congénita son asintomáticos, y solo el 30% de los recién nacidos que padecen infección congénita presentan enfermedades lo bastante manifiestas, como para que se la pueda diagnosticar al nacer.

EL AGENTE CAUSAL Y SU CICLO VITAL

La enfermedad está producida por el protozoo *Toxoplasma gondii* (Fig. 1). En el ciclo vital de este agente se distinguen dos fases: (Fig. 2).

A) Fase asexual, la cual se puede desarrollar en cualquiera de los animales que actúan como huesped, como es el caso del hombre. El trofozoito libre penetra en la célula e inicia una serie de divisiones hasta que se produce la rotura de la misma, y se liberan los parásitos que, a su vez, infectan nuevas células.

CORTE ESQUEMATICO DE UN TOXOPLASMA (TROFOZOITO)

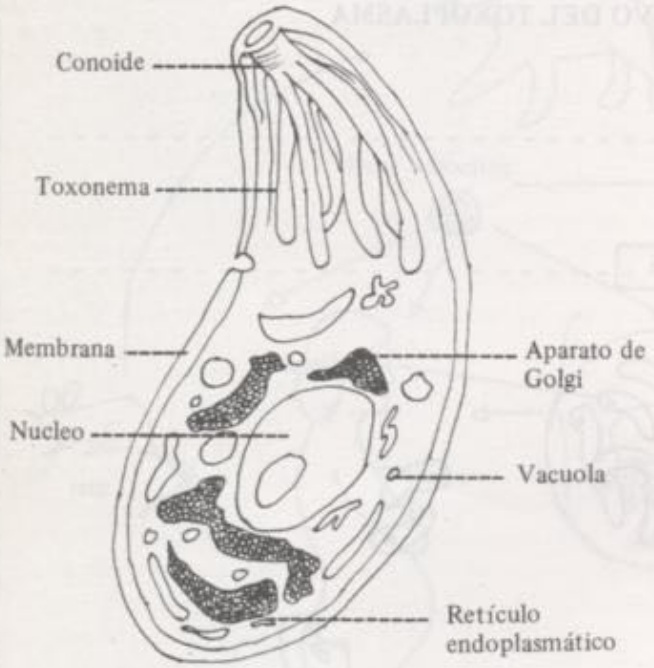


FIGURA Nº. 1

Si la virulencia de la cepa es baja o si actúa el sistema immunocompetente, se produce un equilibrio entre la cepa virulenta y la formación de anticuerpos, resultando las formas quísticas. Estas están asociadas a la fase crónica (latente) de la enfermedad y con la transmisión de la misma, localizándose preferentemente en el tejido muscular, cerebro y retina.

B) Fase sexual. Tiene lugar exclusivamente en el gato, a nivel de sus células intestinales. Representa el ciclo completo del parásito, que comienza con una reproducción asexual y termina con una sexual y con la formación del ooquíste, que es expulado con las heces del gato, siendo éstos el principal vector.

Así pues, en el hombre el Toxoplasma es parásito intracelular por excelencia y ofrece solo dos formas evolutivas:

a) Las proliferativas o Trofozoitos, que se ven en la etapa aguda de la enfermedad.

b) Las quísticas, que son formas de resistencia y constan de algunos a miles de toxoplasmas, contenidos en una membrana producida por los propios parásitos.

Para destruir estos quistes, se requiere calentamiento a 60º C. durante media hora, o congelación de los mismos durante 25 horas.

EPIDEMIOLOGIA

La principal vía de transmisión de la enfermedad en el hombre es la vía digestiva, por ingestión de quistes de la carne cruda o poco cocinada y el acceso a la boca de material contaminado con oocistos de las heces del gato. (Fig. 3) (Cuadro 1).

Es también frecuente el contagio del feto, que se realiza vía transplacentaria, siempre que la madre adquiera la enfermedad durante el embarazo.

Aunque estas son las dos principales vías de infestación, también caben otras puertas de entrada. Así cabe, la transmisión a través de vectoes, (por picadura), que parasitan al perro, gato, conejo, cordero, etc., al ser estos frecuentes portadores del toxoplasma.

Por otra parte, los accidentes de laboratorio (aspiración de pipetas infestadas, inoculación de productos contaminados, mordedura de animales inoculados) han demostrado en diversas ocasiones, que era posible esta forma de infestación.

La vía conjuntiva, puede ser también una puerta de entrada como se ha comprobado en laboratorio con motivo de inoculaciones accidentales. La vía pulmonar o rinofaringea tampoco deben de ser excluidas.

En resumen, el huésped definitivo es el gato, y el hombres y otros animales son huéspedes intermediarios. Pudiendo transmitirse la enfermedad de diversas maneras: transplacentaria, por contacto directo, accidental en el laboratorio, por ingesta de carne, leche y huevos, por inhalación, por artrópodos, por helmintos y por transfusión. (Amato Neto 1970, Remington 1973).

PATOGENIA

La puerta principal de entrada es la digestiva, tanto a nivel de la orofaringe para los toxoplasmas libres, como el intestino para las formas quísticas.

ESQUEMA DEL CICLO EVOLUTIVO DEL TOXOPLASMA

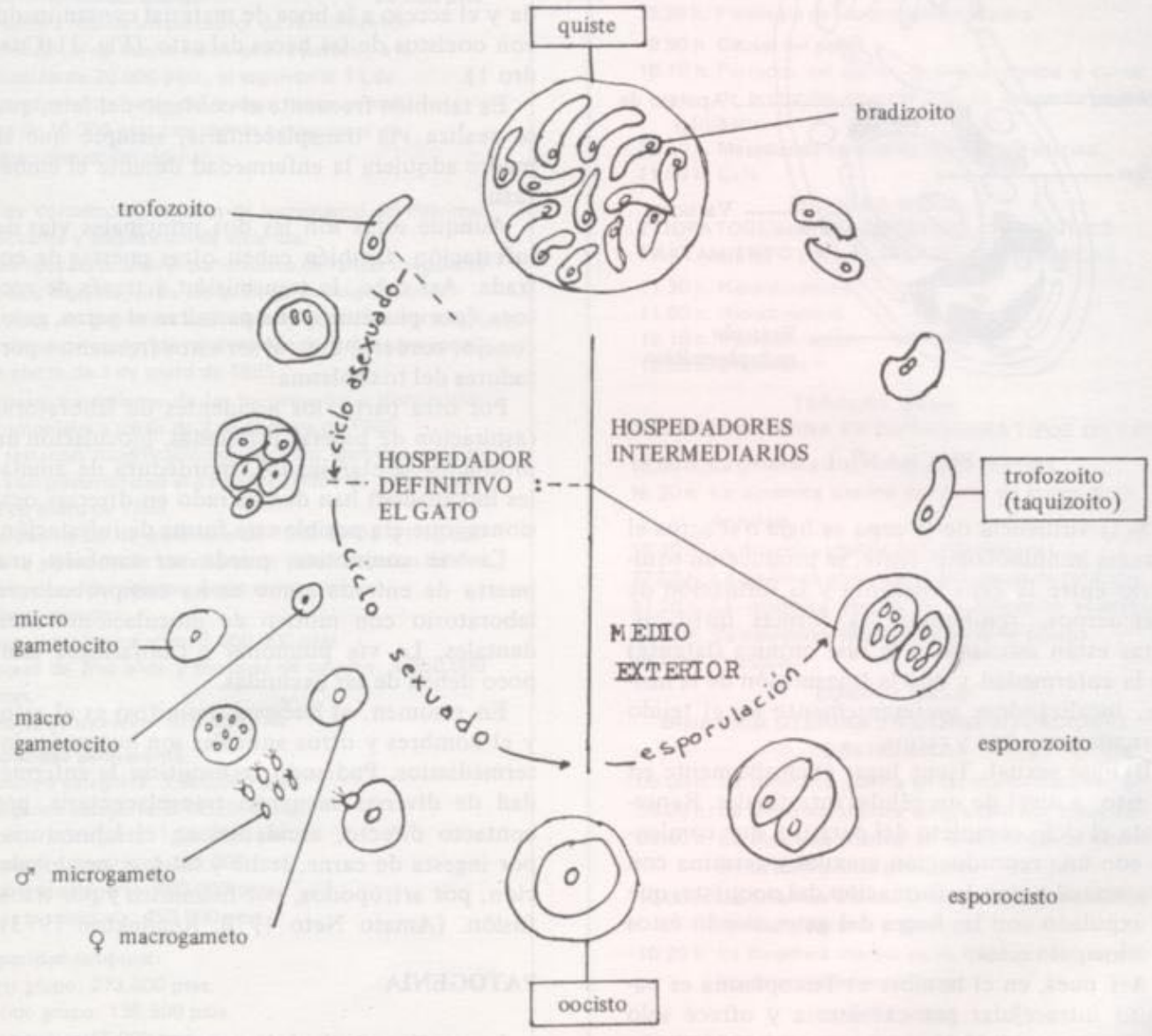


FIGURA N°. 2

CICLO DE TRANSMISION DEL TOXOPLASMA

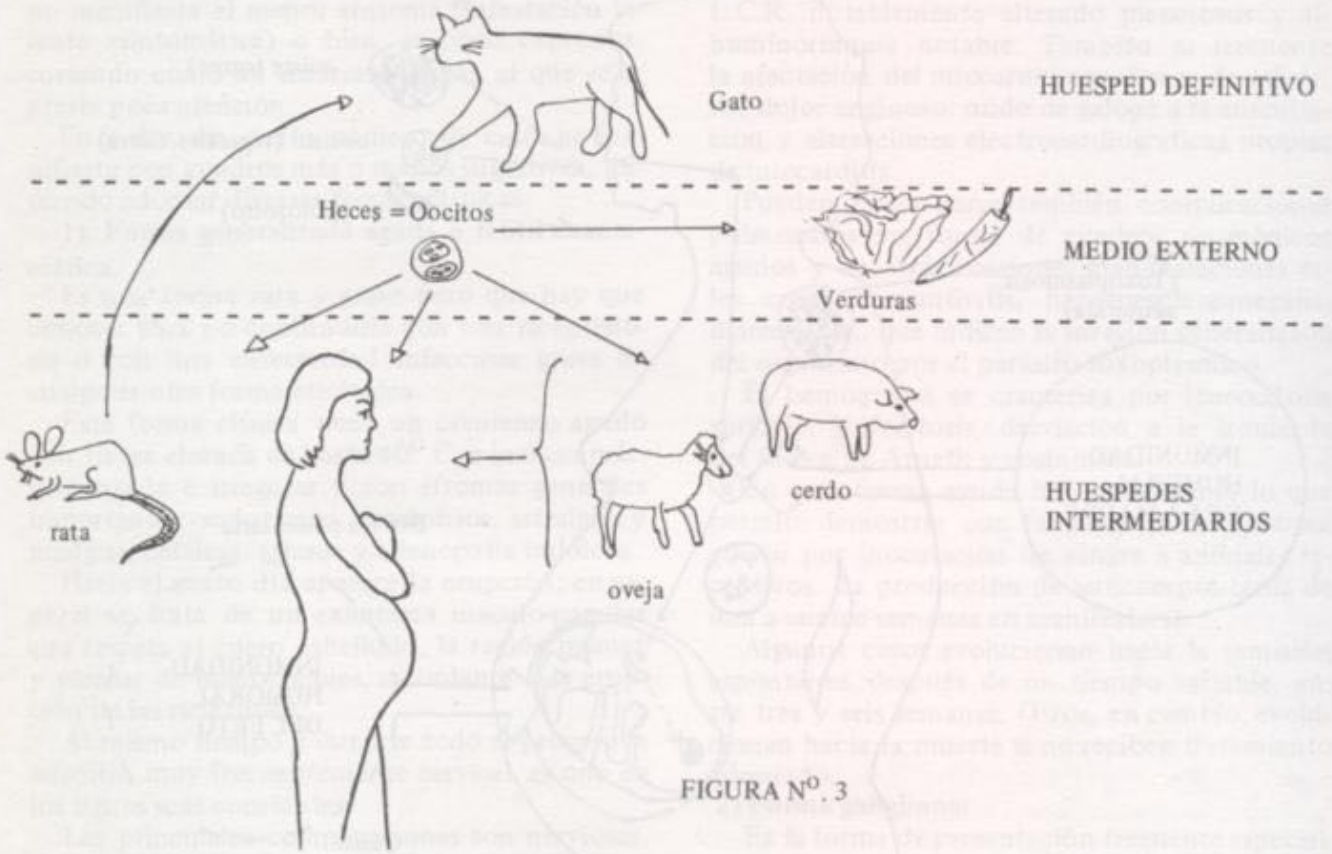


FIGURA N°. 3

Una vez liberados los trofozoitos en el intestino, se produce la colonización de la mucosa y a partir de esta la invasión de los ganglios linfáticos próximos; en estos se multiplica, y después la infestación se disemina e invade otros órganos.

Mientras tanto tiene lugar la respuesta del huésped con desarrollo de la inmunidad humoral y celular, se destruyen muchos de los parásitos y se forman los pseudoquistes, con lo que se detiene la invasión, apareciendo el estadio de infestación crónica (latente), en el cual se establece un equilibrio entre el parásito y las defensas del huésped.

Estos pseudoquistes persisten durante largo tiempo, sobre todo en el músculo liso, estriado y en el Sistema Nervioso Central, siendo inofensivos; pero en determinadas circunstancias, especialmente cuando disminuyen las defensas del organismo, los toxoplasmas del pseudoquiste pueden exaltar su virulencia reactivándose, originando cuadros graves.

CLINICA

Se pueden considerar dos formas de infestación:

- **Adquirida o postnatal:**
  - Toxoplasmosis como infestación.
  - Toxoplasmosis como enfermedad.
- **Congénita.**

En el adulto. la Toxoplasmosis como infestación es la regla, cursando sin ninguna manifestación clínica, salvo a veces que lo hace con un cuadro gripal (fiebre, astenia y malestar general) de escasa relevancia, y no prestándosele la menor atención. No obstante, tiene el peligro de que, si se presenta como primoinfección en el embarazo, puede afectar al feto.

TOXOPLASMOSIS ADQUIRIDA Y TOXOPLASMOSIS CONGENITA

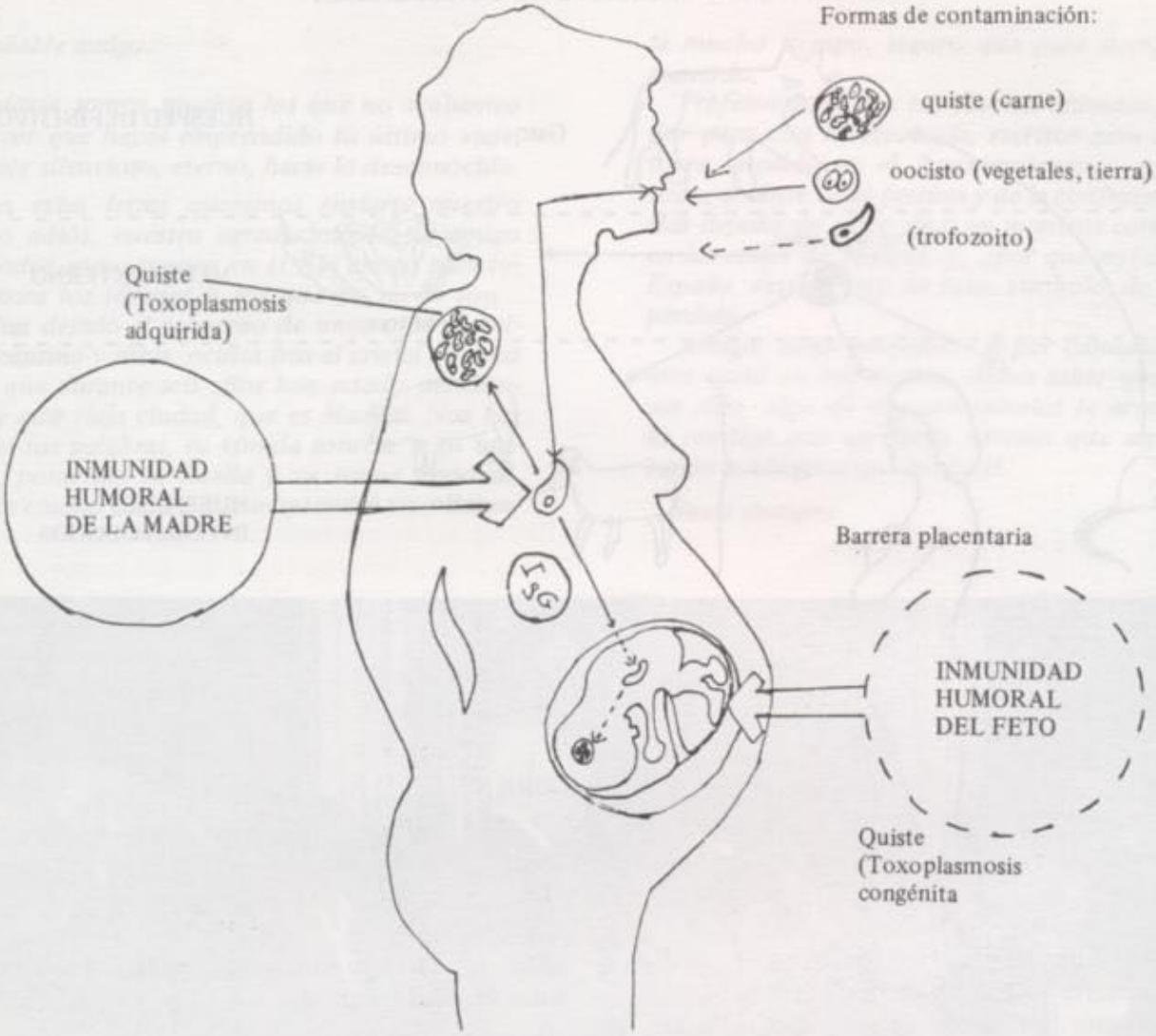


FIGURA N^{O}. 4

Con menor frecuencia incide en el adulto la Toxoplasmosis como enfermedad, presentándose como un síndrome clínico muy polimorfo, que puede adoptar diversas formas clínicas, (pues el *toxoplasma gondii* no tiene un histotropismo limitante), y dependiendo del órgano afectado puede llegar a formas agudas muy graves, especialmente en pacientes inmunodeprimidos (por ej. en el SIDA).

En el hombre la infestación toxoplásmica evoluciona en dos períodos:

1. Un período agudo, donde los trofozoitos se propagan libremente mientras que el huésped no se inmuniza.

2. Un período crónico o latente, donde el huésped está inmunizado, no proliferando los parásitos pero sobreviviendo gracias a la membrana de su pseudoquiste la cual les aisla de las defensas celulares del huésped.

En la toxoplasmosis congénita el equilibrio huésped-parásito falla, predominando la Toxoplasmosis como enfermedad desde el inicio del proceso.

Vamos a referirnos sucesivamente a: (Fig. 4).

1. Toxoplasmosis del adulto.
2. Toxoplasmosis congénita.

A) TOXOPLASMOSIS DEL ADULTO

En la gran mayoría de la población infestada no manifiesta el menor síntoma (infestación latente asintomática) o bien, es poco expresiva, cursando como un síndrome gripal, al que se le presta poca atención.

En contraste, cierto número de casos se manifiesta con cuadros más o menos sugestivos, pudiendo adoptar diversas formas clínicas:

1). Forma generalizada aguda o febril exantemática.

Es una forma rara y grave pero que hay que conocer para no confundirla con una rickettsiosis o con una enfermedad infecciosa grave de cualguier otra forma etiologica.

Esta forma clínica tiene un comienzo agudo con fiebre elevada de hasta 40° C. e incluso más, prolongada e irregular y con sítomas generales importantes: sudoración, escalofrios, artralgias y mialgias, cefaleas, astenia y adenopatia indolora.

Hacia el sexto día aparece la erupción; en general se trata de un exantema maculo-papular que respeta el cuero cabelludo, la región palmar y plantar de manos y pies, recordando a la erupción de las riclettiosis.

Al mismo tiempo y durante todo el proceso la adenitis, muy frecuentemente cervical, es uno de los signos más constantes.

Las principales complicaciones son nerviosas, miocardicas, pulmonares y también digestivas y musculares. En efecto, se comprueba a menudo, una meningoencefalitis aguda con parálisis, agitación psicomotriz y en algunos casos coma y L.C.R. notablemente alterado pleocitosis y albuminorraquia notable. También es frecuente la afectación del miocardio con disnea de esfuerzo, dolor anginoso, ruido de galope a la auscultación y alteraciones electrocardiograficas propias de miocarditis.

Pueden encontrarse también complicaciones pulmonares en forma de cuadros neumónicos agudos y en otras ocasiones manifestaciones tales como conjuntivitis, hepatoesplenomegalia, diarrea, etc,. que indican la invasión generalizada del organismo por el parásito toxoplasmico.

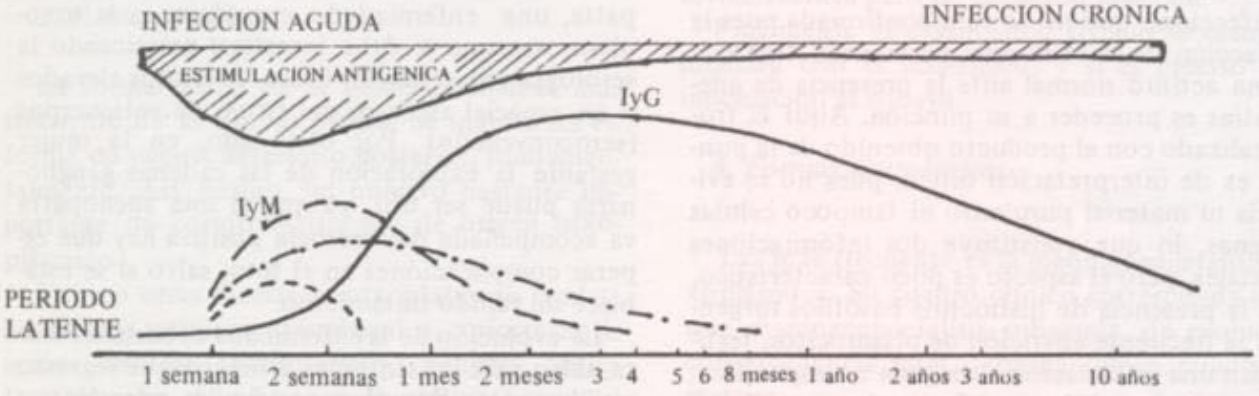
El hemograma se cracteriza por leucocitosis variable, linfocitosis, desviación a la izquierda del índice de Arneth y eosinofilia.

En esta forma aguda hay parasitemia lo que permite demostrar con facilidad el *Toxoplasma gondii* por inoculación de sangre a animales receptivos. La producción de anticuerpos tarda de una a cuatro semanas en manifestarse.

Algunos casos evolucionan hacia la remisión espontánea después de un tiempo variable, entre tres y seis semanas. Otros, en cambio, evolucionan hacia la muerte si no reciben tratamiento adecuado.

2) Forma ganglionar

Es la forma de presentación frecuente especialmente en los adolescentes y adultos jóvenes,



Respuesta Serológica en Toxoplasmosis. (G. Desmonts: Fenillets si Biologie 16:61, 1975)

FIGURA N°. 5

aunque también puede aparecer en personas de mayor edad. Es la forma más frecuente de Toxoplasmosis del adulto.

El rasgo característico es la adenopatía. Estas son de predominio cervical, alcanzando sobre todo a los ganglios cervicales, submaxilares, occipitales y con menos fecuencia a ganglios inguinales o mesentéricos, pudiendo participar también el grupo ganglionar axilar. Se trata pues de una poliadenopatía, en forma de ganglios pequeños siendo su volumen habitual del tamaño de un guisante, aunque sin embargo se han visto ganglios del tamaño de un huevo de paloma. Son ganglios firmes, muy móviles, indoloros y las menos de las veces sensibles a la presión.

Con fecuencia a las adenopatías se asocia algún síntoma general como astenia marcada, elevación térmica entre 38-39°C., cefaleas, mialgias, artralgias, transtornos catarrales de vías respiratorias o signos pulmonares en forma de tos seca. Puede también aparecer en tronco y abdomen un exantema fugaz asi como ligera esplenomegalia, siendo excepcional la hepatomegalia.

Una localización de las adenopatías poco frecuente es la mesentérica, pudiendo presentarse con un cuadro clínico similar al de la apendicitis aguda.

El hemograma suele ser anodino; pero también puede estar francamente modificado: la leucocitosis permanece en límites moderados, pero puede verse sobre todo una invasión completa de la fórmula leucocitaria en beneficio de los mononucleares; esta monocitosis suele asociarse de eosinofilia discreta y aumento de la velocidad de eritrosedimentación. Esto, unido a las adenopatías, hace pensar en la mononucleosis infecciosa, que no se vera confirmada pues la la reacción de Paul Bunnel permanece negativa.

Una actitud normal ante la presencia de adenopatías es proceder a su punción. Aquí el frotis realizado con el producto obtenido de la punción es de interpretación dificil, pues no se evidencia ni material purulento ni tampoco celulas malignas, lo que constituye dos informaciones esenciales, pero el aspecto es poco característico, pues la presencia de histiocitos basófilos turgentes y la frecuente aparición de plasmocitos, testimonian una inflamación subaguda no específica; no es raro descubrir en el frotis algunas células epitelioides agrupadas en capas espesas. No obstante alguna vez es posible demostrar directamente los parásitos, aunque con más frecuencia se precisa de la inoculación a animales de laboratorio para su demostración.

Así el cuadro plantea con frecuencia el diagnóstico diferencial con diversas entidades además de la mononucleosis. Así con la tuberculosis ganglionar, pero en ésta, la imagen histológica en general es muy característica y la cutirreacción tuberculínica fuertemente positiva. También con linforreticulosis benigna de inoculación o enfermedad del arañazo del gato, y con la pasteurellosis de inoculación, las cuales también dan lugar a adenitis pero más inflamatorias en incluso superadas locorregionalmente por drenar directamente del territorio linfático de la puerta de entrada. Estas enfermedades pueden identificarse mediante intradermorreacción específica. Similar a las anteriores, pero excepcional actualmente, es la tularemia, transmitida a cazadores por liebres contaminadas con *pasteurella tularensis*. La intradermareacción y serodiagnóstico específico permiten identificarla.

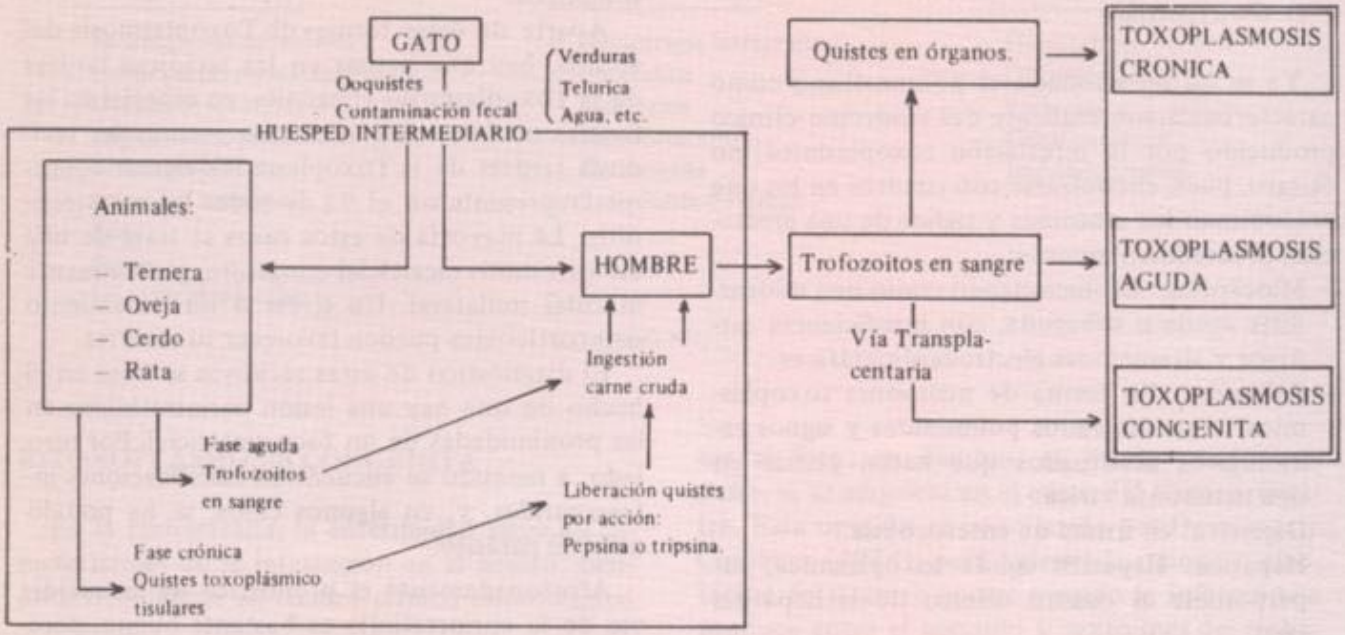
Tampoco se debe olvidar la sifilis que debe ser investigada serológicamente pues la adenopatías satélites de una chancro amigdalar y sobre todo la poliadenopatía propia de la sifilis secundaria pueden simular las de la Toxoplasmosis ganglionar.

Por otro lado, también se plantea diagnóstico diferencial con adenopatías como las de la enfermedad de Hodgkin, pero en esta la disposición de las adenopatías, la consistencia de los ganglios, la eosinofilia más elevada y el prurito, permiten cartar rapidamente la Toxoplasmosis ganglionar que por otra parte será confirmada por la serología. Otras hemopatías como la leucemia linfoide pudieran rara vez plantear dudas en el diagnóstico diferencial.

En resumen, que ante un caso de poliadenopatía, una enfermedad a considerar es la toxoplasmosis, que se debe investigar practicando la serología específica en busca de títulos elevados y en especial ascensos del título de anticuerpos (seroconversión). Por otro lado, en la mujer gestante la exploración de las cadenas ganglionares puede ser útil, ya que si una adenopatía va acompañada de serología positiva hay que esperar complicaciones en el feto, salvo si se establece un rápido tratamiento.

La evolución de la enfermedad es bastante lenta, salvo para los síntomas generales que regresan rápidamente. Por el contrario las adenopatías persiste durante bastante tiempo, llegando incluso a varios meses. La convalescencia, larga, se acompaña de laxitud, pero durante ésta la reabsorción de los ganglios aunque lenta, cursa sin complicaciones (abscesificación, fistulizaciones,

CICLO BIOLOGICO DEL TOXOPLASMA



CUADRO N°. 1

etc.).

El pronóstico es bueno, y es excepcional ver una forma aguda generalizada consecutiva a una forma ganglionar, y ésta, la mayoría de las veces, cura en algunas semanas o como máximo meses, sin secuelas notables, salvo si se han empleado corticoides a dosis demasiado elevadas.

3. *Formas oculares*

La forma ocular de la Toxoplasmosis es más frecuente de lo que se piensa. Se manifiesta en forma de uveitis anterior o posterior, fundamentalmente. Así mismo, un número bastante importante de coriorretinitis son de origen toxoplásmico.

Existen otras formas de toxoplasmosis ocular: periflebitis retiniana toxoplásmica, coriorretinitis serosa central toxoplásmica, neuritis óptica toxoplásmica e incluso, conjuntivitis toxoplásmica. Estas últimas se deberían a contagio ocular directo.

El diagnóstico de toxoplasmosis ocular adquirida es campo del especialista. Sin embargo, para la coriorretinitis toxoplásmica hay que saber que se trata de una coriorretinitis aguda, con foco generalmente único, central o paracentral, acompañado a menudo de hemorragias retinianas y de una alteración importante del vitreo, la mayoría de las veces unilateral, de evolución bastante lenta, que recidiva con frecuencia y visible sobre todo en el adulto joven. Existiría una forma crónica pero de aparición más rara.

Finalmente el diagnóstico clínico se complementará con el serológico, y si es preciso por inoculación al cobaya.

4. *Formas neurológicas*

Las más frecuente es la meningoencefalitis toxoplásmica. Su cuadro clínico corresponde al de una maningoencefalitis subaguda, de evolución con frecuencia fatal, terminando en estado comatoso.

El L.C.R. presenta como dato más constante la disociación albuminocitológica; y, ocasionalmente, xantocromia y reacción positiva falsa a la lues.

El diagnóstico puede realizarse por serología o

por inoculación del líquido cefalorraquídeo a animales de laboratorio.

5. *Otras formas*

Ya se ha mencionado el polimorfismo como característica sobresaliente del síndrome clínico producido por la infestación toxoplásmica; no es raro, pues, encontrarse con cuadros en los que predominan los síntomas y signos de una afectación predominantemente:

- Miocárdica: Evolucionando como una miocarditis aguda o subaguda, con insuficiencia cardíaca y alteraciones electrocardiográficas.
- Pulmonar: En forma de neumonía toxoplásmica, con infiltrados pulmonares y signos radiológicos acentuados que hacen pensar en una neumonía vírica.
- Digestiva: en forma de enterocolitis.
- Hepática: Hepatitis aguda toxoplásmica, superponible al cuadro clínico de la hepatitis viral.
- Viscerales: por afectación predominante del endometrio o del bazo.

- Forma cutánea pura: con exantema maculopapuloso.

6. *Forma crónica y recurrente*

Se han descrito casos de Toxoplasmosis recurrente, especialmente en pacientes con défict inmunitario primitivo, o secundario a tratamiento con immunosupresores. También existe este riesgo al realizar el tratamiento antiinflamatorio de la retinopatía.

La clínica principal es de tipo encefálítico, aunque pueden existir síntomas en retina, músculos, corazón o cualquier otro órgano donde se rompan los quistes preexistentes.

La Toxoplasmosis crónica se refiere a la persistencia durante años de los quistes toxoplásmicos. Es bien conocida la forma ocular, en la cual la coriorretinits tiene un aspecto circunscrito, atribuido a la reacción de hipersensibilidad por la rotura de un quiste, o bien progresivo con destrucción de la retina en relación con la multiplicación de numerosos parásitos. También cabe la posibilidad, de que quistes existentes en corazón, cerebro u otros órganos, produzcan reacciones inflamatorias crónicas; aunque lo habitual es que estos quistes permanezcan intactos y asintomáticos.

Aparte de estas formas de Toxoplasmosis del adulto, hay que pensar en las recidivas tardías de la Toxoplasmosis congénita, en especial en las formas oculares. Según ciertos autores las recidivas tardías de la Toxoplasmosis ocular congénita representaron el 9% de todas las coriorretinitis. La mayoría de estos casos se trata de una coriorretinitis cicatricial congénita, generalmente macular unilateral. Un stress o un tratamiento con corticoides pueden favorecer su recidiva.

El diagnóstico de estas recidivas se basa en el hecho de que hay una lesión coriorretiniana en las proximidades de un foco cicatricial. Por otro lado, a menudo se encuentran calcificaciones intracraneales, y, en algunos casos, se ha podido aislar el parásito.

Afortunadamente el pronóstico de las recidivas de la coriorretinits es bastante bueno, pero se pueden tener nuevas recaidas, por lo que el ojo debe ser vigilado regularmente.

Puede suponerse que la mayoría de las coriorretinitis toxoplásmicas del adulto podrían ser recidivas de lesiones congénitas latentes.

El pronóstico de la Toxoplasmosis del adulto es muy variable; depende de la forma clínica. Así la invasión del S.N.C. por el parásito, tiene pronóstico muy serio ya que con frecuencia termina con la muerte. En la forma febril exantemática, el pronóstico está en relación con la precocidad del tratamiento. Las formas ganglionares tienen en cambio buen pronóstico.

Dejando aparte el problema de la mujer embarazada, podemos decir en general, que la toxoplasmosis adquirida sólo se torna en una enfermedad grave cuando existe un defecto de immunidad por una enfermedad anergizante asociada, (SIDA) por un défict congénito o por un tratamiento immunosupresor. Sin embargo la posibilidad de secuelas corioretinianas debe atenuar en algo este optimismo. En realidad, la curación obtenida rápidamente, a veces no es más que aparente, y la evolución crónica prosigue, pudiendo manifestar recaídas lejanas y complicaciones tardías, sobre todo oculares.

TOXOPLASMOSIS CONGENITA (DIAGNOSTICO DIFERENCIAL)

Fase de generalización	Fase de encefalitis	Fase de secuelas
– Neumopatías neonatales	– Hemorragia intracraneal	– Hidrocefalia
– Cardiopatías neonatales	– Encefalitis	– Oligofrenia
– Morbus hemoliticus	– Meningitis	– Epilepsia
– Hepatitis neonatal	– Malformaciones	– Calcificaciones
– Citomegalia	– Citomegalia	– Endocrinopatías
– Infección herpética	– S. de Sabin-Feldman	
– Lues		
– Sepsis		
– Ictericia obstructiva		

CUADRO Nº. 2

B) TOXOPLASMOSIS CONGENITA

En la embarazada, la enfermedad sigue las características de la infestación en el adulto, siendo generalmente su cuadro clínico asintomático o de evolución subclínica, pese a lo cual tiene potencial para infestar al feto.

La toxoplasmosis congénita es el resultado de la parasitemia acompañante a la primoinfección cuando ésta ocurre en la gestante, originando, por un paso trasplacentario, una parasitemia fetal cuya intensidad, así como el momento cronológico y la cantidad de anticuerpos maternos, condicionan las manifestaciones del recién nacido: sepsis, encefalitis, etc.

Existe controversia sobre si la Toxoplasmosis congénita puede ocurrir en más de un embarazo en la misma mujer. La parasitemia acompaña casi siempre a la infección aguda y no a la crónica.

Los trabajos de Desmonts y Couvreur (1974); no encontraron Toxoplasmosis congénita, a no ser que la madre hubiese adquirido la enfermedad en el curso del embarazo. En conclusión, la Toxoplasmosis congénita sólo ocurre en el curso de la primo-infección, y no en más de un embarazo en la misma mujer salvo que se establezca en ella una inmunosupresión.

Otro factor importante relativo a la Toxoplasmosis congénita, es la edad gestacional, en la que la infestación fue adquirida. Feldman (1958) afirmaba que la enfermedad contraída antes o después del inicio del embarazo, puede no afectar al feto; en cambio, sí puede ocasionarle daño, si se adquiere en el curso del tercer trimestre. Esta opinión es compartida por Desmonts y Couvreur (1974), para quienes la muerte o afectación fetal grave ocurre cuando la infección se produce entre el segundo y sexto mes del embarazo.

Estos autores refieren también, que la infestación surgida durante el tercer trimestre suele ser subclínica para el feto.

Si la infestación se produce precozmente, durante el transcurso del primer o segundo mes de la gestación, puede que notenga consecuencias, produciéndose el nacimiento de un niño sano, pasivamente inmune, o un aborto, como consecuencia de una endometritis toxoplásmica; ello está relacionado con la dificultad para el parásito de atravesar el filtro placentario durante los primeros meses del embarazo, siendo los virus los únicos agentes capaces de afectar al feto en épocas precoces.

La incidencia de Toxoplasmosis congénita es difícil de evaluar, pues la mayoría de los neonatos con infestación congénita son asintomáticos y solo un 20% de los recién nacidos que la padecen presentan una enfermedad lo bastante manifiesta clínicamente como para que se la pueda diagnosticar al nacer.

Si una mujer embarazada contrae la Toxoplasmosis durante el primer trimestre, las posibilidades de que la infestación se transmita al feto son del 15%, mientras que la tasa de contagio intrauterino aumenta al 30% en el segundo y a 60%

en el tercer trimestre; y, en orden inverso, las manifestaciones de Toxoplasmosis congénita son más graves cuando la madre contrae la enfermedad al inicio del embarazo, llegando a causar la muerte fetal o el aborto; que cuando la contrae durante el tercer trimestre, donde más del 90% de las infestaciones fetales son asintomáticas.

Otra discordancia se da en cuanto a la incidencia de la Toxoplasmosis como causa productora de abortos. A este respecto hay quienes opinan que la forma crónica de infestación es capaz de producir abortos y por ello precisa tratamiento (Remington 1973). En el otro extremo está la opinión que compartimos nosotros, de que no responsabilizando a la forma crónica como causante de la producción de los mismos (Southern 1972). Hay también quien sostiene que está relacionada con el aborto esporádico y no habitual (Kimball 1971).

Casi todos los casos de Toxoplasmosis congénita se pueden clasificar en una de las seis categorías siguientes:

1. Toxoplasmosis generalizada neonatal grave:
Con localizaciones multiviscerales, comportando siempre una encefalitis evolutiva de diagnósitco grave.

2. Toxoplasmosis neonatal discreta:
Puede pasar desapercibida. En estas condiciones, las modificaciones del L.C.R., una cicatriz de coriorretinitis, las calcificaciones intracraneales, no son encontradas, salvo en ocasión de un despistaje sistemático.

3. Toxoplasmosis evolutiva del recién nacido.
Puede surgir después de varias semanas o meses de latencia. Puede anunciarse por una prematuridad, un retardo del crecimiento intrauterino, o por signos poco característicos de toxiinfección neonatal. Posteriormente entre tres y siete meses se desarrolla hidrocefalia, signos de sufrimiento cerebral y coriorretinitis.

4. Toxoplasmosis secuelar.
La coriorretinitis es la más frecuente de las secuelas. Puede descubrirse en ocasión de convulsiones o de retraso cerebral. Las encefalopatías sin coriorretinitis no se deben en general al toxoplasma.

5. Forma oligosintomática.
Puede manifestarse por ictericia, hidrocefalia o bien coriorretinis, siendo esta la forma oligosintomática más frecuente.

6. Toxoplasmosis congénita infraclínica.
Demostrada en estudios retrospectivos, es la forma más frecuente (8 de cada 10 casos).

Podemos decir que la toxoplasmosis congénita es una de las formas clínicas más graves de infestación por toxoplasma y que se caracteriza por cuatro tipos de síntomas principales (Tetrada sintomática de Sabin):

a) Coriorretinitis: Es la manifestación más frecuente, se encuentra hasta en el 90% de los casos y se acompaña a veces de microftalmia.

b) Hidrocefalia interna con megacefalia evidente o incluso con hidrocefalia: Se debe a obstrucción en el sistema ventricular y es evidenciable bien clínicamente o por estudio neumoencefalográfico.

c) Calcificaciones intracraneales: las cuales traducen lesiones necróticas en los núcleos grises centrales, aunque pueden asentar también en los hemisferios cerebrales.

d) Convulsiones coincidentes a menudo con otras alteraciones: neurológicas (parálisis espástica, estrabismo, etc.), psíquicas (oligofrenia) y sensoriales (sordera).

Esta tetrada corresponde a una meningoencefalitis prenatal que se comprueba también en L.C.R. con disociación albuminocitológica y xantocromía.

Junto a ello puede existir un cuadro de infección generalizada con fiebre, hepatoexplenomegalia, ictericia, trastornos cardiacos y respiratorios, y otros diversos como: púrpura, exantema y linfoadenitis.

En la toxoplasmosis congénita se identifican tres fases no totalmente independientes: (cuadro 2).

1. Fase de encefalitis florida congénita: Se asocia a un síndrome de sufrimiento cerebral (trastornos digestivos y respiratorios, dificultad para la deglución, crisis de apnea y numerosos síntomas nerviosos como apatía, letargia, llanto débil, convulsiones y parálisis), síntomas oculares debidos a la coriorretinitis característica, me-

gacefalia por hidrocefalia, alteraciones en el L.C.R. (hiperalbuminorraquia, eritrocitosis y pleocitosis linfocitaria) y signos radiológicos (calcificaciones y signos derivados de la hidrocefalia).

2. Toxoplasmosis congénita en fase de generalización: aparece como una sepsis neonatal, en la que predominan los síntomas cardiopulmonares como disnea, además, crisis de cianosis, cardiomegalia, etc. sobre la sintomatología de un cuadro séptico generalizado (vientre grande, hepatoesplenomegalia, ictericia, púrpura, y exantema maculopapular generalizado). En cuanto a los síntomas oculares, la coriorretinitis no es aún manifiesta, predominando el edema de papila, turbidez del vitreo, hemorragia retiniana y el desprendimiento de retina. Tampoco se observan calcificaciones intracraneales.

3. Fase secuelar: su clínica es muy polimorfa. En las formas graves o típicas predomina la hidrocefalia precoz y progresiva, las convulsiones y el grave retraso psicomotor. En las formas de tipo medio los síntomas son iguales, si bien, más tardíos y moderados. Finalmente, en las formas leves, el cuadro es mono u oligosintomático; pudiendo encontrarse algunos de los siguientes síntomas:

- Neurológicos: Convulsiones, oligofrenia y calcificaciones intracraneales (múltiples y puntiformes).
- Endocrinos: Hipotiroidismo, pubertad precoz, hipogenitalismo, diabetes insípida, etc.
- Oculares: Coriorretinitis, microftalmia, parálisis ocular, membrana pupilar persistente, signos de iridociclitis regresivos y, como menos frecuencia cataratas.

De todos los signos y síntomas de la Toxoplasmosis congénita el más frecuente es la coriorretinitis, que se da en un 90% de los casos, seguida de las calcificaciones intracraneales (60%), del retraso psicomotor (55%) y de la hidrocefalia (50%).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico clínico de la Toxoplasmosis es difícil debido a que los síntomas son pocos específicos y a la gran frecuencia de formas asintomáticas (cuadro 3).

Se basará fundamentalmente en los siguientes apartados:

A) *Diagnóstico directo del parásito:* Sería el diagnóstico ideal, consiste en la identificación directa del parásito intracelular en la sangre, placenta, en cortes de material biópsico o previo cultivo en medios celulares (embrión de pollo, células HELLA, etc.).

DIAGNOSTICO DE TOXOPLASMOSIS AGUDA

MADRE	NIÑO
– Sospecha de infección basada en: * Linfoadenopatia. * Síndrome afin a mononucleosis. * Antecedentes ingestión de carne cruda. * Antecedentes de contacto con gatos.	– Sospecha de infección basada en: * Antecedentes maternos: enfermedad clínica o hallazgos serológicos. * Signos clínicos de neonato: coriorretinitis, convulsiones, tamaño anormal de la cabeza, exantema, linfoadenopatía, hepatoesplenomegalia, ictericia, fiebre, pneumonitis, etc.
– Laboratorio: * Seroconversión o aumento significativo del título.	– Serología: * Como en la madre. * Prueba de IgM.
– Histología placentaria.	– Inespecífico: * LCR anormal, anemia, calcificaciones intracraneales, trombocitopenia.

CUADRO N^{O}. 3

La observación microscópica se efectúa en contraste de fases o con la ayuda de las tinciones convencionales (P.A.S., Giemsa, etc.).

Otro método fiable consiste en tomar una muestra sospechosa (ganglio, sangre u otro producto de biopsia), e inocularlo al ratón blanco por vía intraperitoneal. Al cabo de un tiempo el animal presenta una peritonitis en cuyo líquido ascítico gelatinoso se encuentran abundantes toxoplasmas.

El diagnóstico directo resulta largo y aleatorio; plantea problemas como: la dificultad de obtención de la muestra, el escaso número de parásitos en esta, etc., por lo que en la práctica se recurre a los métodos indirectos.

B) *Diagnóstico immunológico:* Revela la reacción inmunitaria del huésped frente al toxoplasma a dos niveles; la inmunidad celular y la humoral.

1. Inmunidad celular: Basada en la intradermorreación (I.D.R.) a la toxoplasmina, o mediante el test de transferencia linfoblástica (T.T.L.).
2. Inmunidad humoral: La cual detecta la aparición de anticuerpos específicos de tipo IgM e IgG; y en esto se basa precisamente el diagnóstico rutinario de la enfermedad. Los principales métodos de serodiagnóstico en la toxoplasmosis son:
   a) DYE test (o lisis del toxoplasma): Enfrenta toxoplasmas vivos contra suero del paciente.
   b) Métodos que utilizan toxoplasmas muertos:
      - Inmunofluorescencia indirecta (I.F.I., test de Remington).
      - Aglutinación directa.
   c) Métodos que utilizan antígenos toxoplásmicos solubles:
      - Hemaglutinación pasiva.
      - Reacción de fijación del complemento.
      - ELISA.

Las técnicas más frecuentes de diagnóstico actualmente, son las que utilizan con substrato antígenos toxoplásmicos y la inmunofluorescencia indirecta. Todas ellas tienen parecida especificidad y se positivizan en el primer mes de la enfermedad; tienen el inconveninte de que al no estar estandarizados los resultados de los distintos laboratorios sus resultados no son exactamente comparables.

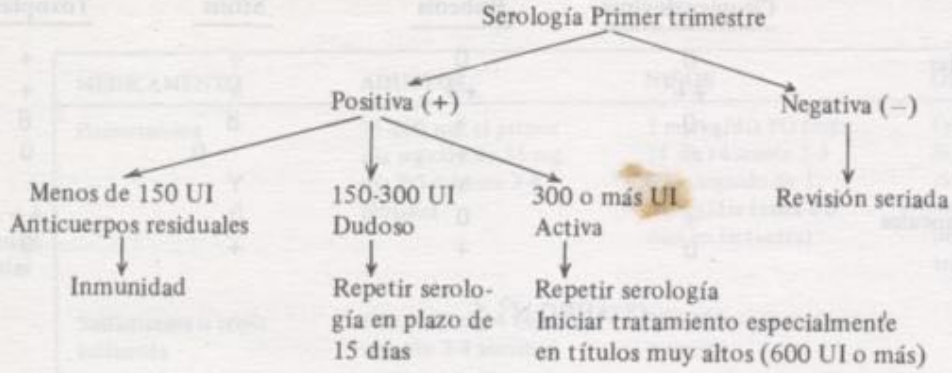
Como norma se requieren al menos dos muestras de suero con un intervalo de dos a cuatro semanas; un título en aumento es compatible con infestación reciente, mientras que un título estable solo indica que el paciente ha tenido un contacto con el parásito.

Así pues el diagnóstico de toxoplasmosis aguda se realiza por títulos serológicos crecientes: por seroconversión de negativo a positivo del título de anticuerpos o por un aumento significativo del título de los mismos (especialmente de cuatro veces el valor inicial en las pruebas seriadas).

Se nos puede plantear el siguiente problema: ¿Qué hacer ante un título fuertemente positivo? Ello en general indica infestación reciente y todavía en evolución. No obstante la evolución del título de anticuerpos en dos exploraciones sucesivas tiene más valor para el diagnóstico. Así un título alto puede persistir durante largo tiempo después de la infestación aguda, lo que no indica que la paciente tenga Toxoplasmosis activa; por lo tanto en estos casos siempre se debe obtener una segunda muestra y *enviarla al mismo laboratorio* que analizó la primera, y, al tiempo que se analiza esta segunda, volver a analizar la primera para realizar la comparación.

El diagnóstico de anticuerpos IgM tiene una utilidad especial para el diagnóstico de infestación aguda por *toxoplasma gondii*, porque los anticuerpos IgM aparecen más pronto (a los cinco días de la infestación), y desaparecen también más pronto que los anticuerpos IgG. En la fig. 5 se ve cómo los anticuperos IgM, determinados por la prueba IgM-IFI, alcanzan un título máximo en las primeras semans después de la infestación, pudiendo disminuir en las siguientes semanas o persistir durante meses. En el neonato los anticuerpos IgM representan la síntesis intrautero por el feto infectado, porque la IgM no pasa normalmente a través de la barrera placentaria (puede no ser demostrable hasta en un 25 % de los recién nacidos con toxoplasmosis congénita). Las IgG, medidas por I.F.I., llegan al título máximo en dos meses, mantienen una meseta durante meses o años y luego disminuyen, pero generalmente persisten con título bajo durante toda la vida.

PAUTAS DE DIAGNOSTICO Y SEGUIMIENTO EN EL EMBARAZO



CUADRO Nº. 4

En nuestro hospital practicamos un control de anticuerpos antitoxoplasma por técnica I.F.I., a toda gestante que acude a la consulta prenatal para control de su embarazo siguiendo la pauta adjunta:(cuadro 4).

Revisadas 200 historias, los resultados obtenidos son:

TITULO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Altos: 300 UI o más	9	4,5%
Medios: 150 a 300 UI	23	11,5%
Bajos: menos de 150 UI	48	24,0%
Negativos	120	60,0%

De donde se infiere que presentan inmunidad un 35,5% de nuestras pacientes, presentando un 4,5% de ellas valores, que pueden ser significativos de una infestación activa.

La incidencia de toxoplasmosis congénita estará en uno de cada ochocientos nacimientos aproximadamente de los que solo un 30% son sintomáticos.

Aparte de la investigación de toxoplasma es conveniente realizar determinaciones frente a rubeola, citomegalovirus y herpes virus simple, completando así el estudio sobre infecciones que pueden ser peligrosas para el feto; grupo reunido bajo el nombre de infecciones T.O.R.C.H.

Naturalmente procedemos también al estudio sistemático de sífilis mediante VDRL y RPR, que de ser positivos confirmamos mediante el FTA (cuadro 5).

C)*Diagnóstico prenatal de las malformaciones congénitas:* En otro aspecto diagnóstico, los ultrasonidos constituyen una excelente arma para rastrear las malformaciones que inciden especialmente en el cerebro, en forma de hidrocefalia asociada a macroencefalia e incluso a microcefalia. Alteraciones fetales que pueden ser causa de parto distócico. Aunque no obstante pueden pasar desapercibidas al examen ultrasónico las malformaciones fetales no macrosómicas.

D) *Diagnóstico en el recién nacido:* Se basa en los siguientes apartados:

1. Antecedentes maternos: Sintomatología clínica y analítica previa a la concepción y durante el embarazo.
2. Clínica y exploraciones complementarias: Radiología, estudio de fondo de ojo, electroencefalograma, hemograma, etc.

Los signos clínicos son característicos pero inespecíficos. Entre los más evidentes de Toxoplasmosis congénita pueden incluirse:

- Coriorretinitis, cataratas, microftalmia y atrofia del nervio óptico.
- Convulsiones e hidrocefalia.
- Fiebre o hipotermia.
- Ictericia, hepatoexplenomegalia, vómitos y diarrea.
- Exantema.
- Neumonía.

En la Toxoplasmosis sintomática la coriorretinitis es el signo clínico más comnumente observado, y puede ser el único presente al nacer, o quizás desarrollarse en las primeras semanas de vida.

Son anomalías inespecíficas de toxoplasmosis congénita las calcificaciones intracraneales

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS PRINCIPALES INFECCIONES INTRAUTERINAS

	Citomegalovirus	Rubeola	Sífilis	Toxoplasma
Erupción maculopapular	0	0	+	+
Púrpura	++	++	+	+
Catarata o glaucoma	0	+	8	8
Soplo cardiaco	0	+	0	0
Coriorretinitis	+	Y	Y	
Calcificaciones intracraneales	+	0	0	++
Lesiones óseas	0	+	+	0

CUADRO N°. 5

visibles en radiología, las anormalidades del L.C.R. (xantocromia, leucocitosis, sobre todo monocítica, e hiperproteinorraquia) y las alteraciones del hemograma (anemia, etc.).

3. Serología: Continua siendo el mejor método de diagnóstico de Toxoplasmosis congénita, pero hay que tener en cuenta, que los anticuerpos antitoxoplasma atraviesan la placenta, por lo que solo tienen valor los títulos elevados y no desdentes.
   La cuantificación de anticuperos IgM puede ser de utilidad en el diagnóstico y de esta forma puede distinguirse entre transferencia pasiva de anticuerpos maternos e infección fetal genuina. No obstante, aunque un positivo verdadero establece el diagnóstico de toxoplasmosis aguda, el resultado puede ser negativo hasta en un 50% de lactantes con toxoplasmosis congénita indiscutible.
   También tiene valor la presencia de un título de anticuerpos en el recién nacido netamente superior al título materno practicado simultáneamente.
4. Aislamiento del parásito: para el diagnóstico de certeza es interesante esforzarse en el aislamiento del parásito en el L.C.R., médula ósea, punción biópsica hepática, sangre, etc., ya sea por estudio directo o mediante inoculación al ratón blanco.
5. Histología placentaria: Mediante el hallazgo microscópico del parásito en ella.

TRATAMIENTO

Viene reflejado en el cuadro nº. 6.

A) *Tratamiento de la toxoplasmosis del adulto:* Existen varias pautas de tratamiento farmacológico:

1. Sulfamidas (Sulfadiazina): La dosis a administrar depende de la edad y peso del sujeto. En un adulto de peso medio puede emplearse una dosis de ataque de 5-6 gr. diarios administrados en cuatro tomas, y luego continuar con 3-4 gr. diarios, manteniendo el tratamiento durante tres semanas, vigilando en el transcurso de ellas la tolerancia del medicamento, el hemograma y la eliminación urinaria.
2. Pirimetamina: Es un antipalúdico de síntesis, activo sobre el toxoplasma, que se utiliza a dosis de 50 a 75 mg. por día. Su manejo es delicado pues posee toxicidad real especialmente sobre la médula ósea hematopoyética por lo que requiere un control regular del hemograma.
   Se considera como tratamiento más efectivo frente al toxoplasma la asociación de ambos (Sulfadiacina y Pirimetamina), pues poseen efectos sinérgicos. Actúan alterando el ciclo del ácido fólico en el toxoplasma. La pirimetamina altera la utilización del ácido folínico mientras que las sulfamidas interfieren la biosíntesis de este compuesto.
   Se recomiendan tener el tratamiento durante tres o cuatro semanas y asociar al mismo folinato cálcico en dosis de dos a diez mgs. diarios, para contrarrestar el efecto antifólico de la pirimetamina y el desarrollo de trombocitopenia y leucopenia, sin interferir por ello la acción del medicamento.
   A pesar de lo expuesto este tratamiento es poco utilizado, dado que ciertos autores estiman que la aplicación de un medicamento tó-

TRATAMIENTO DE LA TOXOPLASMOSIS

DOSIFICACION

	MEDICAMENTO	ADULTOS	NIÑOS	OBSERVACIONES
Enfermedad extraocular	Pirimetamina	75-200 mg. el primer día seguido de 25 mg. día PO durante 3-4 semanas	2 mg/kg/día PO (máx. 25 mg) durante 2-3 días, seguido de 1 mg/kg/día (cada 2-3 días en lactantes)	Contraindicada en embarazo. Si se evidencia una disminución de la hematopoyesis, reducir y/o aumentar la dosis de folínico o suprimir el tratamiento.
	Sulfadiazina o triple sulfamida	500-1500 mg 4 veces día durante 3-4 semanas	100-200 mg/kg/día en 4 tomas	
	Folinato cálcico	2-10 mg/día PO o IM	2-10 mg/día PO o IM	
Enfermedad ocular	Pirimetamina sulfamidas folínico	Igual que en la enfermedad extraocular		
	Prednisona (si hay inflamación grave)	100 mg/día durante 1 semana seguido de 100 mg en días alternos la siguiente semana		En combinación con los antiprotozoarios
	Clindamicina (en casos refractarios a los otros medicamentos	150-300 mg PO cada seis horas	8-16 mg/kg/día	Suprimirla si produce colitis pseudomembranosa

CUADRO N°. 6

xico, con la pirimetamina, a una enfermedad relativamente benigna es discutible.

3. Espiramicina: Se da a razón de dos a tres gramos por día durante un período de dos a cuatro semanas. Se trata de un fármaco interesante por haberse demostrado su eficacia y tener una baja toxicidad. Es el fármaco más empleado y es el tratamiento de elección en el embarazo (Remington y Destmon 1976, Monif 1978). El fármaco no es teratógeno por no atravesar la barrera placentaria.
4. Otros:
   - Josamicina: Es un macrólido que se administra a dosis de dos gramos en dos dosis, parece ser efectivo en el tratamiento de la Toxoplasmosis
   - Cotrimoxazol: Puede ser alternativo a la asociación Pirimetamina-Sulfadiazina, ya que se trata de otro antagonista del ácido fólico al parecer eficaz frente al toxoplasma. Se emplea a dosis de 2 comprimidos cada 12 horas (80 mg. de trimetoprin y 400 mg. de sulfametoxazol por comprimido), manteniendo el tratamiento entre tres y cuatro semanas.

     Como también es antagonista del ácido fólico, no se recomienda en el primer trimestre del embarazo aunque puede utilizarse en el segundo, donde por atravesar la barrera placentaria (a diferencia de la espiramicina) puede según algunos autores ser muy útil. Debe administrarse también folinato cálcico asociado.

La corticoterapia fue propuesta por algunos autores, pero Giraud y cols, la desaconsejan formalmente pues inhibe las defensas. Unicamente suele asociarse en caso de existir retinocoroiditis para disminuir el componente inflamatorio.

Podemos concluir con Francois, que no existe tratamiento específico de la Toxoplasmosis Sin embargo, ciertos antibioticos como la espira-

micina ofrecen suficientes ventajas para que puedan ser aconsejados. Constituyen el tratamiento más sencillo y eficaz. La pirimetamina tiene una acción más selectiva sobre los toxoplasmas intracelulares, pero es más tóxica.

Los efectos de la terapéutica sobre la toxoplasmosis adquirida suelen ser difíciles de juzgar, precisamente por la benignidad aparente de la enfermedad. Sin embargo la duración de las adenopatias y síntomas como la astenia, quedan notablemente reducidas. Constituye, sobre todo, una garantía contra las recaídas, complicaciones y eventuales secuelas.

B) *Tratamiento en la mujer embarazada:*

Debe administrarse con urgencia, única condición para su éxito.

El tratamiento durante el embarazo, ha sido empleado en un intento de hacer decrecer la incidencia y severidad de la infestación congénita o las malformaciones fetales resultantes.

El tratamiento es incómodo, pues por un lado algunos antibioticos nos hacen correr el riesgo de la teratogenesis y la toxicidad, y por otro lado el toxoplasma nos pone en juego el pronóstico obstétrico.

Para Desmont y Couvreur, la Toxoplasmosis adquirida en el curso del embarazo sugiere mal pronóstico para el feto pues sin el tratamiento materno apenas el 40% de los recién nacidos resultaron sanos; si la madre fue sometida a tratamiento los recién nacidos sanos ascendieron al 76% y el neonato solo presentó infección clínicamente manifiesta en un 11%.

El tratamiento más efectivo frente al toxoplasma es la asociación de pirimetamina más sulfadiazina, pero ello conlleva potenciales complicaciones. Así, la pirimetamina puede ser teratogena si se administra durante el primer trimestre del embarazo y además puede causar discrasia sanguínea. Las sulfamidas, ejercen efectos desfavorables sobre el feto, desplazando la bilirrubina y facilitando el riesgo de kernicterus si se administra justo antes del parto.

Así pues, la asociación pirimetamina más sulfadiazina, está formalmente contraindicada durante el primer trimestre del embarazo. En el segundo y trecer trimestre, el tratamiento con estos compuestos, complementándolo con folinato cálcico, puede ser apropiado pues el riesgo de malformación es menor.

Diversos estudios recomiendan la siguiente pauta de tratamiento en los dos últimos trimestres del embarazo:

- Pirimetaina: 75 mg./día durante tres días; posteriormente continuar con 25 mg./día durante 4-8 semanas.
- Sulfadiazina: 500 mg. cuatro veces al día, durante 4-8 semanas.
- Folinato cálcico: 2-10 mg./día, durante todo el tratamiento.

Otra pauta a utilizar, recomendada por otros autores, es la siguiente:

- Pirimetamina: 2 mg./kg./día durante dos días, continuando con 1 mg./kg./día durante 21 a 30 días.
- Sulfadiazina: 100-150 mg./kg./día, en dosis fractas, durante 21 a 31 días.
- Folinato cálcico: 3-10 mg./día, durante todo el tratamiento.

Una pauta alternativa a las anteriores, consiste en el empleo de las espiramicina a las siguientes dosis: 2-3 g. al día repartidos en cuatro dosis, durante tres o cuatro semanas; descansar dos semanas y volver a repetir los ciclos hasta el final del embarazo.

El inconveninte de este tratamiento es que a pesar de su moderada efectividad y de alcanzar altas concentraciones a nivel placentario, no atraviesa ésta, por lo que las concentraciones alcanzadas en el feto no son las adecuadas y no sirven para curar una infección congénita.

Su gran ventaja es que esta desprovisto de efectos colaterales. No obstante, si la madre está claramente infestada en el embarazo, para algunos autores (Kernbaum, 1981) es mejor que el ciclo de espiramicina sea precedido con 21 días de tratamiento con pirimetamina y sulfadiazina.

Por otro lado, los resultados de Desmon 1974) en tratamiento con 2-3 gr./día durante tres semanas repetidos cada 15 días hasta el final del embarzo, indican que la toxoplasmosis congénita fue significativamente más frecuente en los casos no tratados (45%), que en los tratados (24%); sin embargo, la enfermedad clínicamente aparente fue igual de frecuente.

Otros tratamientos como la rifampicina y la clindamicina, no han demostrado aún su eficacia.

Podemos decir, que el tratamiento más fre-

cuente en Europa para la Toxoplasmosis durante el embarazo se basa en el empleo de la espiramicina, la cual carece prácticamente de efectos colaterales, tanto para la madre como para el feto, aunque algunos autores consideran un tratamiento previo de 21 días con pirimetamina-sulfadiazina y folinato cálcico, quedando a juicio del médico el sopesar el posible beneficio a obtener con esta combinación de mayor eficacia probada frente al posible efecto teratógeno de la misma. El tratamiento con espiramicina se empezará lo más pronto posible y se continuará hasta el parto.

La Academia Americana de Pediatría recomienda el aborto terapéutico, cuando la infección del feto se produce en el prime trimestre de embarazo (American Academy of Pediatrics, 1979).

Nosotros consideramos contraindicada la pirimetamina en el embarazo, realizando tratamiento con esperimicina durante un mes con descanso de dos semanas, repitiendo este ciclo hasta el final del embarazo. Todo lo más que se asocia es sulfadiazina, suspendiéndola 2-3 semanas antes del parto por el riesgo de hiperbilirrubinemia, pero no pirimetamina por el posible efecto teratógeno, y por la depresión plaquetaria y anemia en la madre.

Como el riesgo de la enfermedad congénita grave es escaso (aunque innegable), nosotros no consideramos el aborto terapéutico.

En otro orden de cosas, no es preciso aislar a la embarazada, pues aunque la gravida puede transmitir la enfermedad al feto es imposible que la contagie a otra persona, pues los parásitos están retenidos en los tejidos corporales y no se excretan (recordemos que la gestante actúa como huésped intermediario del protozoo).

C) *Tratamiento de la toxoplasmosis ocular:*

Las pequeñas lesiones retinianas periféricas remiten normalmente de forma espontánea, dejando cicatrices que no provocan pérdida significativa de visión y no precisan tratamiento.

La toxoplasmosis ocular activa, especialmente si la retino-coroiditis amenaza a la macula lutea, haz maculo-papilar o al nervio óptico, se debe de tratar con pirimetamina y sulfadiazina, con suplementos de folinato cálcico igual que en la enfermedad extraocular.

Normalemnte a este régimen terapéutico se añaden glucocorticoides ya que existe un componente de hipersensibilidad en la patogenesis de la toxoplasmosis ocular, pero estos, además de sus efectos colaterales, tienen el inconveniente de disminuir las defensas del huésped frente al protozoo, ya que son inmunosupresores; por ello siempre se usarán en combinación con los agentes antiprotozoarios. Una dosis normal sería: Prednisona, 100 mg./día durante una semana, seguido de 100 mg. a días alternos en la semana siguiente.

La clindamicina se ha visto eficaz en el tratamiento de la toxoplasmosis ocular en los animales, y puede ser útil en casos rebeldes a la medicación propuesta anteriormente. No está precisada con exactitud, ni la dosis ni la mejor vía de administración, por lo que esto ha de ser ajustado a cada paciente. Se ha administrado subconjuntivalmente a dosis de 50 mg. en días alternos, al parecer con buena respuesta. Sin embargo algunos pacientes han recaido, lo que indica que este preparado no elimina todos los parásitos acantonados en el ojo.

También se han empleado en el tratamiento de la toxoplasmosis ocular la crioterapia y la fotocoagulación.

D) *Tratamiento de la toxoplasmosis en el neonato:*

1. Indicaciones del tratamiento:

Aquellos recién nacidos que presente signos clínicos manifiestos de infestación toxoplásmica deben ser tratados con pirimetamina y sulfadiazina más folinato cálcico en ciclos de 21 días, con intervalos libres en los que se administrará espiramicina. Si hay síntomas oculares inflamatorios está justificado la administración de prednisona.

No es necesario el aislamiento del neonato.

La forma subclínica debe ser tratada de idéntica manera, pero si la evolución inmunológica es satisfactoria se reducirán el número de ciclos a dos.

La decisión del tratamiento se complica cuando se sospecha el diagnóstico pero aún no se ha demostrado. El tratamiento está justificado en caso de que exista algún indicio de lesión o de enfermedad activa, o bien positividad de la IgM mediante inmunofluorescencia indirec-

ta. Si el único signo de infestación es el resultado positivo de una prueba serológica estandar, se debe determinar la IgM. En general los neonatos asintomáticos con tan solo positividad serológica no específica, deben someterse en principio a observación sin quimioterapia. En ausencia de infestación activa, el título de anticuerpos debidos a transferencia pasiva desde la madre debe disminuir en un 50% en un mes. A los tres o cuatro meses de vida se puede calcular la presencia de anticuerpos producidos por el lactante, y entonces, iniciar el tratamiento. Debiendo instaurarse tratamiento en los lactantes cuyo título aumenta o no desciende en las pruebas seriadas.

Así pues, el recién nacido de madre infestada durante la gestación es un dilema. El diagnóstico no puede afirmarse más que entre la sexta semana y el tercer mes. El niño tiene cuatro posibilidades sobre diez de estar infestado pero por otro lado la precocidad del tratamiento es esencial.

2. Pauta de tratamiento:

Aún no se ha determinado con exactitud cual es el régimen que proporciona mejores resultados. Pudiendo optarse por:

a) Pirimetamina: Administrándose 1 mg. por kg. y día, vía oral, durante cuatro días, para continuar luego con 0,5 mg. por kg. y día durante 21 a 30 días.

Sulfadiazina: 25 mg. por kg. y día, vía oral, durante 21 a 30 días.

Folinato cálcico (Ac. Folínico): de 2 a 6 mg. vía oral o intramuscular, tres veces a la semana.

Realizando hemograma y recuento de plaquetas dos veces a la semana, dada la toxicidad del tratamiento, el cual puede repetirse hasta 4 ó 5 veces durante el primer año de vida, según los signos clínicos de enfermedad activa.

b) Espiramicina: Administrándose de 50 a 100 mg. por kg. y día. En el neonato aparentemente sano, pero sospechoso de padecer Toxoplasmosis, se indicarán curas de espiramicina durante un mes, repetidas hasta que el niño deje de ser sospechoso; si por el contrario se confirma la infección se mantendrá dicha pauta al menos un año.

3. Otras consideraciones:

Se observará de forma continuada, cada 4 ó 6 semanas, a los lactantes asintomáticos con serología positiva, para posibilitar el tratamiento inicial o secundario; el cual se realizará siempre si el título aumenta o no se modifica, si por el contrario desciende a cero, es que no hay enfermedad.

El control neuroftalmológico es recomendable para detectar las manifestaciones oculares iniciales.

Junto al tratamiento antiparasitario se realizarán todas las medidas de tipo sintomático o paliativas según los cuadros clínicos dominantes o las secuelas (endocrinopatías, encefalopatías, etc.).

PROFILAXIS

Se basa en medidas higiénicas y educacionales, con vista a evitar la ingesta de ooquistes y de las formas vegetativas del parásito.

Su prevención es fundamental en dos tipos de pacientes:

A) Embarazada suceptible:

La mujer contrae toxoplasmosis durante el embarazo, mediante ingesta de carne poco cocida que contenga quistes de *toxoplasma gondii*, o mediante ingesta de oocistos del mismo excretados en las heces de gatos infectados.

De forma que, la Toxoplasmosis congénita puede reducirse sustancialmente evitando que las mujeres suceptibles de contraerla, coman carne poco cocida o mal congelada, y que estén en contacto con gatos infectados o con basura o desperdicios que puedan contener heces de gatos infectados.

Un gato con infección aguda, elimina oocistos solo durante dos semanas, siendo contagioso durante este período. Es posible reducir la toxoplasmosis en los gatos dándole solo alimentos cocidos y evitando que coman roedores salvajes que tal vez sean portadores del germen. Dado que los oocistos de las heces del gato precisan un período de incubación para hacerse infecciosas, se puede obtener protección adicional retirando diariamente los excrementos del gato.

Podemos así, establecer una serie de normas profilácticas:

- Cocción adecuada de carnes; cuidadoso manejo de carnes crudas evitando el contacto de las manos posiblemente contaminadas, con mucosas, y lavando adecuadamente las superficies que estén en contacto con carnes crudas.
- Lavado adecuado de frutas y verduras susceptibles de contaminación.
- Cocinar la carne a temperatura mayor de 66º C. con lo que se destruyen los quistes tisulares del parásito.
- Evitar el contacto con gatos y otros animales domésticos, posible fuente de infección.
- Si se tiene gato doméstico, procurar una buena higiene, limpiando a diario su cama y el recipiente donde éste deposita las heces, de esta forma no se da tiempo a los ooquistes a esporular.
- Alimentar a los gatos domésticos con productos enlatados o desecados, y esterilizar por ebullición el recipiente de alimentación de éstos.
- Control de moscas y cucarachas pues juegan un importante papel como difusores de la enfermedad, y evitar su contacto con los alimentos.

Así mismo se deberá descartar la Toxoplasmosis añadiendo una prueba serológica en la analítica sistemática que se practica a toda mujer embarazada en el control prenatal.

Teoricamente se debe conocer el estado inmunológico antes de la concepción. Una mujer con anticuerpos antes de quedar embarazada no corre el riesgo de tener un hijo con Toxoplasmosis congénita. Otro objetivo sería detectar la toxoplasmosis asintomática durante el embarazo, lo que implica al menos una prueba serológica cuando la mujer acude por primera vez a la consulta prenatal, y después una prueba control para detectar aumento del título o seroconversión.

Queremos resaltar la importancia de las medidas preventivas en gestantes con control serológico negativo, así como la necesidad de control serológico seriado, pues son gestantes susceptibles de padecer la enfermedad.

B) Inmunodeprimidos:

En estos casos, puede ser útil determinar los títulos de anticuerpos antitoxoplásmicos antes de comenzar tratamientos inmunodepresores. Los pacientes con títulos positivos se pueden controlar con estudios serológicos seriados, e instaurar tratamiento adecuado tan pronto exista evidencia de infección activa.

COMENTARIOS

Quedan muchos problemas pendientes en torno a esta enfermedad:

- No son, aún, totalmente conocidos los mecanismos de transmisión del toxoplasma.
- En el campo del diagnóstico se necesitan métodos serológicos sencillos y más facilmente disponibles, para diagnosticar la enfermedad adquirida y recurrente.
- En el tratamiento se necesitan antiparasitarios específicos que no sean tóxicos ni teratogénicos, y eficaces contra los trofozoitos y los quistes.
- En la prevención debería investigarse una vacuna para el uso de la mujer no inmune en edad fertil. También sería interesante una vacuna que previniera el desarrollo de ooquistes en gatos caseros, para interrumpir el ciclo vital del toxoplasma.

BIBLIOGRAFIA

1. APARICIO GARRIDO, J. "Problema de la toxoplasmosis en España: su investigación" Med. Trop. Vol. XLIV. 7. 1968.

2. BROWN, H. W. Parasitilogía Clínica 63-68. Nueva editorial interamericana. México D.F. 1981.

3. CINIME. Notas sobre medicamentos. Información Terapéutica de la Seguridad Social. Vol. 7. 158-163. 1983.

4. COUR BOVEDA, I. APARICIO GARRIDO, J. Toxoplasmosis: Contribución a su estudio epidemiológico en España. Rev. Diag. Biolg. 26. 525-534. 1976.

5. CRAIG - FAUST: Parasitología Clínica Ed. Salvat. Barcelona 1983.

6. DESMONTS, G. Congenital toxoplasmosis: A perpestive etudy of 378 pregnancies. N. England J. Med. 299. 1974.

7. FRANKEL, JK. Congenital toxoplasmosis prevención on poblation. Am. Jour. of Obst and Ginec. Vol. 141. 4. 1981.

8. GOMEZ LUZ, R. Estudio epidemiológico de la Toxoplasmosis. Rev. Diag. Biolg. 16. 293. 1976.

9. GOMEZ LUZ R. BENITO RUESCA R. Toxoplasmosis. Medicine 3ª serie. 42. 2735-2740 Barcelona.

10. HORCAJADA RIVERO J. Y Cols. Campaña de medicina preventiva frente a la toxoplasmosis y rubeola. Med. Milit. 41. 3. 275-280. 1985.

11. LEE RV. Infestaciones parasitarias. Complicaciones médicas durante el embarazo. 33934 . Ed. Med. Panamericana. Buenos Aires. 1977.

12. LENETTE E.H. Microbiología Clínica. 838-839. Ed. Med. Panamericana. Buenos Aires, 1982.

13. PIEDROLA G. GALVEZ R. "Toxoplasmosis: Epidemiología y medicina preventiva". Med. Prev. y Social, Higiene y Sanidad ambiental. 968-977. 7ª Ed. Amaro Ed. Publicaciones. Madrid. 1983.

14. REMINGTON J.S., McLEOD R.: "Toxoplasmosis" en Enfermedades infeciosas. Tomo II. 114-1163. Ed. Med. Panamericana. Buenos Aires 1984.

15. REY CALERO J., MIRA J., BAREA V.: Encuesta serológica de toxoplasmosis en la provincia de Cádiz. Rev. Diag. Biol. 16. 314. 1967.

16. SABIN A.B., FELDMAN H.A.: Dyes as microchemical indicators of a new inmunity phenomenon affecting a protozoan parasite (Toxoplasma). Science 108. 660-663. 1948.

17. SOLER C., VILARDELL F.: Encuesta sanitaria sobre la sensibilidad a la toxoplasmina en la población de Barcelona. La Med. Col. 26-197. 1955.

18. "Toxoplasmosis". Monografía de Laboratorios bioMerieux. Lyon. 1983.

19. ZAMAN V.: Atlas de Parasitología Clínica. 99-120. Ed. Med. Panamericana. Madrid. 1979.

20. DESMONTS G.: Serodiagnostic de la toxoplasmose. Interêt et limites des differentes methodes. Leur aplication au diagnostic de la toxoplasmose acquise. Feuillets de Biologie. 6. 61. 1975.

21. COUR BOVEDA M., APARICIO GARRIDO J., SALINAS FLORES V.: Los títulos de anticuerpos antitoxoplásmicos medidos mediante la inmunofluorescencia en diferentes grupos de enfermos. Rev. Diag. Biol. 23. 197-206. 1974.

MADRID RECUPERA A JUAN GRIS

Madrid ha pagado la deuda que tenía pendiente con José Victoriano González Pérez, más conocido como Juan Gris. Este pintor madrileño, alma y mente del cubismo, visualmente desconocida su obra para la mayoría de las personas de su país, está presente a través de seis de sus composiciones en las calles y principales localidades de la Comunidad de Madrid. Una exposición retrospectiva, ya clausurada y que ha sido calificada como la mejor que se ha organizado en España durante los últimos diez años, ha rendido homenaje con más de 200 cuadros, 93 dibujos, esculturas, litografías y collages al gran olvidado de la pintura. Ahora la lógica de sus composiciones y la concreción de una realidad organizada con gran precisión se pueden apreciar en vallas y cabinas telefónicas de la capital. Bienvenido Juan Gris.■

CINE

CHOOSE ME (Elígeme)
de Alan Rudolph

Una historia de contínuos malentendidos, un enredo de comedia americana, urbana y moderna, que gira alrededor de tres personajes que en el fondo se parecen entre sí. Simples, frívolos, espontáneos y con ganas de besar. La trama no es una, pero todo gira alrededor de un círculo de personajes, apoyados siempre o en un teléfono o en un beso. Se van metiendo en situaciones que por estar bien hechas, no rozan lo ridículo y no solo se creen sino que divierten.

Tienen en común, además de la naturalidad de sus caracteres, el ansia de buscar. El, quiere casarse, y acaba haciéndolo con la que busca un hombre, desengañada ya de su larga experiencia promiscuo-aburrida que no deja rastro en su cama (ni casi en sus tripas). El otro vértice del triángulo, la Doctora Love, mitómana y "arregla problemas", se encuentra con su propia realidad, la única que resuelve su situación: hasta entonces había sido incapaz de amar.

Tres personajes que porque se sienten solos, se tropiezan en la intimidad unos con otros, y lo hacen de modo tan natural que no da tiempo, desde la butaca, a buscar un concierto real que aclare quién está con quién y quién elige a quién, cuando todos se buscan y encuentran a la vez.

Es de esas películas —como casi todas— que es importante ver en su versión original y no perderse lo bien que lo hacen. La música es especialmente la apropiada, y tan importante en la trama, como necesario es para Eve los consejos de la Dra Love.

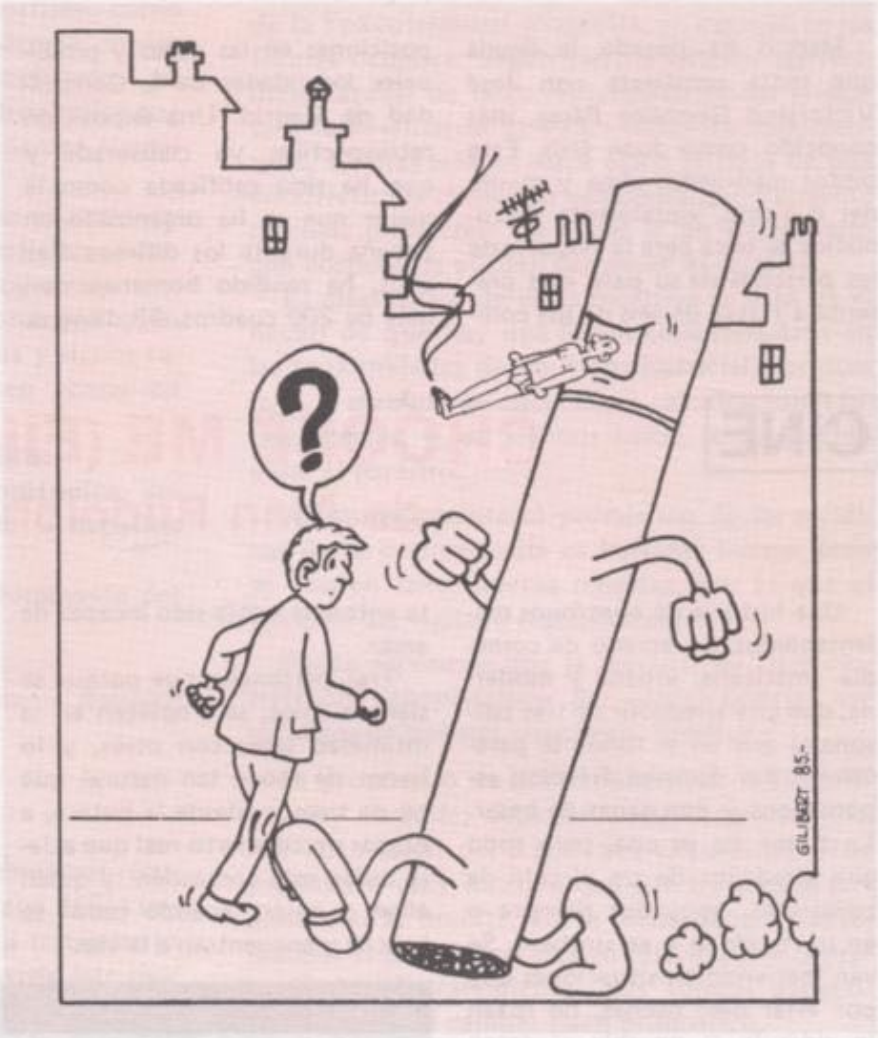
Si todavía no la has visto, no te la pierdas. Saldrás del cine con una sonrisa puesta.■

EL FUMADOR FUMADO

Van con el cigarrillo en la boca, deseosos de que el metro llegue cuanto antes a su estación para poder encenderlo. Dejan en los ascensores una peste que se puede palpar, y te obligan a taparte la nariz para no inhalar su tufo. Se sientan a tu lado y te invitan obligatoriamente a consumir humo, cuando te alegras de su marcha, aparece el relevo.

Son ellos, los fumadores, una plaga que se extiende rapidamente. Amantes de placeres insanos, fanáticos de un rito perjudicial, viciosos del "cilindrín incinerado". Se les suele encontrar generalmente alrededor de los ceniceros.

Olvidar el paquete de tabaco es motivo de nervios y preocupación. Se tocan los bolsillos para confirmar tal descuido y maldicen mil veces su mala memoria. Recorren los establecimientos buscando tan preciado vicio; en caso de no encontrarlo tienen que recurrir a la solidaridad o caridad de otros fumadores para calmar su ansiedad.



Estos "coleccionistas" de nicotina, son personajes a un cigarro pegados, que, como dice Mafalda no se sabe si son ellos los que fuman el cigarro o es el cigarro el que les fuma a ellos.

El mundo se divide en fumadores y no fumadores. Los segundos son los que tienen que soportar la contaminación de los primeros. Estos, alaban las maravillas del tabaco que, además de satisfacer su necesidad personal, lo consideran cómplice en momentos amorosos; inicio de relaciones sentimentales gracias a la famosa pregunta: ¿me da usted fuego?; o una pieza erótico-sensual cuando el humo rodea la figura de Gloria Swanson o Greta Garbo.

Han existido y existen personajes populares que no se les concibe sin llevar un puro o un cigarro. Recuerden a Humphrey Bogart, —de quien dijo Raymond Chadler: "Nadie como él ha conseguido que el acto de fumarse un cigarrillo fuera algo tan expresivo y tan fascinante"—, Groucho Marx, Wiston Churchill, Orson Wells, Fidel Castro, Santiago Carrillo y un largo etc.

Hace unos años una campaña publicitaria divulgó el eslogan: "regalar tabaco, es regalar amistad", no lo crea. A pesar de las alabanzas y de famosos fumadores..., consuma menos tabaco y consumirá menos su vida.■

MATRONOS

UNA PROFESION DE MUJERES TAMBIEN PARA HOMBRES

Jose Mª. Brun, en un aula de la escuela junto a compañeras de su promoción. "Hago las mismas funciones que ellas y los mismos trabajos. No he encontrado ninguna dificultad ni por parte de las compañeras ni de los médicos".

Alfonso García considera "un privilegio asistir a un parto" y no precisamente por el hecho de ser él un hombre.

No son una especie rara, ni se les trata de forma diferente –por el simple hecho de ser hombres–, lo que ocurre es que son pocos (y cada vez es menor) el número de A.T.S. que se especializa como "matrono".

Es como si una profesión tradicionalmente femenina (?) permitiera, incluso legalmente, el acceso a hombres. ¿Y por qué no?, queda ya un poco inadecuada la teoría tradicional que insensibiliza al hombre hacia ciertos temas. Los "matronos", –matronas masculinos– como ellos quieren ser llamados, se sienten no solamente cercanos a la mujer sino identificados con ella.

En el siglo XVI el Colegio de Médicos decidió que "por honestidad" debían ser las mujeres las que asistieran el parto. Desde entonces las cosas han cambiado bastante. En septiembre de 1980, el Boletín Oficial del Estado (B.O.E.) recoge un Real Decreto por el que se permite a los hombres acceder a la especialidad de Asistencia Obstétrica, sin tener en cuenta la condición de sexo.

Cuatro años después, el número de los que poseen el título de "matrono" es muy reducido, y son menos aún los que ejercen esta profesión.

En la primera promoción del curso 1980-81, la reacción hacia los recien incorporados fue, cuanto menos, de mayor expectación de lo que puede ser hoy. "¡No sabes que revolución en Santa Cristina cuando llegaron ellos!", recuerda Victoria, alumna del citado curso y hoy casada con Alfonso García, uno de los primeros A.T.S. que obtuvo el título de "matrono".

Para Juan José Juanas que hizo su especialización en la Cruz Roja, "los médicos no asimilaban por qué un hombre quería ser matrona, era una especie de tragedia para ellos; incluso llegaron a decirme, tú acabas siendo ginecólogo o

tienes algún gen torcido".

Con la entrada de los primeros alumnos surgieron los primeros problemas. Sus compañeras pedían que todos realizaran las mismas labores (hacer camas, higiene de la puérpera, etc.), sin distinción por el hecho de ser hombres. Estos roces fueron subsanados y la relación no sólo fue buena entonces, sino que "en la actualidad no existe otra situación que no sea la normalidad", como dice José Mª Brun, único A.T.S. que hace la especialidad de "matrono" de este curso en Madrid, junto a sus cuarenta y tres compañeras en el Hospital de Santa Cristina.

Si importante fue conseguir que los hombres pudieran acceder a esta especialidad, más importante aún era comprobar la aceptacón por parte de la mujer embarazada y la sociedad. En el fondo, como muchas cosas, es cuestión de costumbre e incluso de mentalidad. Si hoy a nadie le sorprende que existan mujeres médicos, lo mismo sucederá con los "matronos".

La experiencia de los "matronos" durante su corto período profesional, en distintos centros sanitarios, es de que no sólo no hay rechazo por parte de las embarazadas sino que son bien aceptados, por regla general. "Nunca he sentido el reparo de una mujer hacia mí", comenta Alfonso. Esto no quita para que no haya tenido casos y anécdotas concretas, que como tales, no son demasiado significativas.

Pocas son las mujeres que se niegan a ser atentidas por un "matrono" al ingresar en el hospital. En cualquier caso, el momento concreto del parto hace que la mujer tenga una realidad más preocupante de la que ocuparse, y el hecho de tener delante a un hombre o a una mujer no se convierte más que en una situación casual. Para José Mª Brun la actitud de la mujer hacia ellos es buena, "entodo caso, la tensión que se pueda crear, se debe más al temor a la exploración o al posible daño que se le pueda hacer".

Por otra parte, un deseo común de los "matronos" es la actualización y evolución continuada de su papel con respecto a la mujer. La mayoría de los matronos afirman que la función de su especialidad no debe limitarse unicamente a la ayuda en el parto sino a la realización de un amplio programa de asistencia que trate a la mujer globalmente. Asumir, en definitiva, un quehacer social y preventivo, con infinitas posibilidades

VIAJES

C.Y.R.A.S.A.

AGENCIA DE VIAJES

C.Y.R.A.S.A.,

TITULO 22 GRUPO A

SE COMPLACE EN OFRECER A LAS LECTORAS DE "MATRONAS HOY" SUS SERVICIOS COMO AGENCIA DE VIAJES EN:

GRAN VIA, 32 - TELEF. 231 57 00 - MADRID-13

TENIENDO A SU DISPOSICION TODA CLASE DE RESERVAS DE FERROCARRIL-AVION-BARCO Y AUTOCARES-VACACIONES Y DESPLAZAMIENTOS DE TRABAJO, RESERVAS HOTEL

CONFIE EN NOSOTROS. DESEAMOS SER

SU AGENCIA DE VIAJES AMIGA

no sólo clínicas, como ha venido realizando la matrona tradicionalmente. Información sobre métodos contraceptivos, higiene materno-infantil, psicoprofilaxis obstétrica, entre otras funciones.

En un centro de la C. de Valencia se ha realizado una encuesta sobre la "preferencia en la asistencia a la salud maternal", a un total de 2.000 parejas, de las cuales sólo 1.300 respondieron a todo el cuestionario. El Trabajo ha sido elaborado por Concepción Cervera Puig, Mª José Palacios Zaragoza y Mª José Valls Tormo, y fue expuesto en el primer Congreso Nacional de Salud Maternal, celebrado en Valencia el pasado mes de Octubre.

RESULTADOS

Edades:	25 años	26/35 años	36/45 años	+ 45 años
Varones	10,7%	55,3%	21,1%	12,3%
Mujeres	24,6%	43,8%	18,4%	13,2%

Situación Laboral	Trabaja	no trabaja
Varones	86,1%	13,8%
Mujeres	64,4%	35,6%

Preferencia asistencial en la Dilatación y Parto

a) Con respecto a enfermería

VARONES

	Matrona	Matrono	Indiferente
Dilatación	55,5%	1,5%	43%
Parto	49,2%	0,8%	50%

MUJERES

Dilatación	69,2%	0%	30,8%
Parto	63,8%	0%	36,2%

b) Con respecto al médico.

VARONES

	médico mujer	médico varón	Indiferente
Dilatación	20%	20,7%	59,3%
Parto	20,7%	20,7%	58,6%

MUJERES

Dilatación	32,3%	21,5%	46,2%
Parto	32,3%	21,5%	46,2%

Los datos más reveladores son los que se refieren a la preferencia asistencial, a la hora de optar por la matrona o el "matrono", donde se puede apreciar que si bien la cantidad de mujeres que prefieren la asistencia de matrona (casi un 70% de las encuestadas), no deja de ser importante el que cerca del 35 ó 40 por ciento de las mujeres (un 50 por ciento en el caso de los hombres), no demuestran tener ningún tipo de preferencia.

Al analizar el hecho de que en estas no figure ninguna elección exclusiva hacia el "matrono", por parte de las embarazadas, habría que tener en cuenta que la labor de las matronas viene siendo desempeñada desde hace siglos, y la aparición de los hombres en la asistencia obtétrica como "matronos", es muy reciente.

Si comparamos estos mismos datos con los relativos a la relación de médico-mujer o médico-varón, la diferencia es bastante notable. En este caso se refleja una situación más equilibrada, no existiendo apenas diferencias entre el médico mujer o médico-hombre, o al menos no son tan dispares como ocurre con los "matronos" y las matronas. Años quedan por delante para que las cosas puedan cambiar.■

★★★

CARTA ABIERTA A UN ALCALDE

Entrañable amigo:

Todavía somos muchos los que no acabamos de creer que hayas emprendido tu último viaje, un viaje silencioso, eterno, hacia lo desconocido.

Con estas letras queremos enviarte nuestro último adiós, nuestro agradecimiento al amigo que todos encontramos en tí. Un amigo para todos, para los jóvenes y los que ya no lo son... Nos has dejado el recuerdo de unos ojos de mirada cansina y sabia, oculta tras el cristal de unas gafas que durante seis años han estado pendientes de esta vieja ciudad, que es Madrid. Nos has dejado tus palabras, tu tímida sonrisa, y tu sencillez, poniendo tu huella y tu toque personal, en esta ciudad castiza que mantendrá vivo durante mucho tiempo, seguro que para siempre, tu recuerdo.

Profesor para con tus jóvenes alumnos, luchador para con tu ideología, escritor para tus lectores, alcalde en el Ayuntamiento..., y, sobre todo, amante de la justicia y de la confraternidad. Has dejado un poco de ti en nuestros corazones, en las calles de Madrid, y, ¿por qué no? de toda España, vestida hoy de luto, símbolo, de la gran pérdida.

Amigo, viejo profesor... si por casualidad cae esta carta en tus manos, debes saber que no te vas sólo, algo de nuestro interior te acompaña, va contigo por ese largo camino que algún día todos tendremos que recorrer.

Hasta siempre.

"CURSO DE PREPARACION SOFROLOGICA A LA MATERNIDAD PARA MATRONAS"

Seccción-España de la Federación Mundial de Sofrología.

Ciclo básico... 14, 15 y 16 de Febrero 86 en Barcelona 7, 8 y 9 de Marzo en Madrid.

Ciclo medio... 18, 19 y 20 de Abril en Barcelona; 23, 24 y 25 de Mayo en Madrid.

Ciclo superior... 6, 7 y 8 de Junio en Barcelona. En Madrid en preparación.

Información:
Dto. de Preparación Sofrológica a la Maternidad.

Gloria Sebastiá. Balmes, 199 - 1º C.
Tels. 237 86 65 (noches)
217 56 18 9tardes0
Barcelona

"REAL DEFRETO 2403/1985, de 27 de diciembre, por el que se modifica el artículo 45.1 del Real Decreto 2001/1983, de 28 de Julio, sobre regulación de la jornada de trabajo, jornadas especiales y descansos, y se aprueba el calendario laboral, de ámbito nacional, para el año 1986".

"MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO", se ha publicado lo siguinte:

"RESOLUCION de 23 de diciembre de 1985, de la Subsecretaría, por la que se convocan pruebas selectivas para la provisión de plazas por contrato laboral".

CONSEJO GENERAL DE ATSDE, ha interpuesto recurso contencioso-administrativo sobre revocación del Real Decreto 598/1985, de 30-4 de Presidencia del Gobierno, relativo a incompatibilidad del personal al servicio de la Administración del Estado de la Seguridad Social y de los Entes, Organismos y Empresas dependientes: pleno al que ha correspondido el número general 207/1985 y el 68 de 1985 de la Secretaría del que suscribe.

Y para que sirva de emplazamiento a las referidas personas, con arreglo a los artículos 60 y 64, en relación con los 29 y 30, de la Ley reguladora de la Jurisdicción Contencioso-Administrativa, y con la prevención de que si no comparecieren ante la susodicha, Sala de este Tribunal dentro de los términos expresados en el artículo 66 de la misma les parará el perjuicio a que hubiere lugar en derecho, se hace público en cumplimiento de providencia de fecha de hoy.

Madrid, 24 de septiembre de 1985-13.952-E (68.000).

En el Boletín Oficial del Estado nº. 13 de fecha 15 de enero de 1[illegible], dentro del apartado "IV. ADMINISTRACION DE JUSTICIA", ha salido publicado lo siguiente,

SALA QUINTA
SECRETARIA: Sr. López Quijada

"CONSEJO GENERAL DE A.T.S.-DE. ha interpuesto recurso contencioso-administrativo sobre revocación del Real Decreto 598/1985, de 30-4, de Presidencia del Gobierno..."

Reforma parcial del Impuesto sobre la Renta de las personas físicas. (Ley 48/85).

Las deducciones más corrientes, establecidas por la ley, son las siguientes:

- Con carácter general ..... 17.000 ptas.
- Unidades familiares con más de un perceptor de rendimientos de trabajo, podrán efectuar además otras deducciones sin que superen las ..... 300.000 ptas.
- Por matrimonio ..... 21.000 ptas.
- Por cada hijo menor de 25 años que no obtengan rentas superiores a 100.000 ptas. y formen parte de la misma familia ..... 16.000 ptas.
- Por cada uno de los ascendientes que convivan con el contribuyente y que no tengan ingresos superiores a 500.000 ptas ..... 12.000 ptas.
- Por cada sujeto pasivo, o cada miembro de la unidad familiar mayor de 70 años ..... 12.000 ptas.
- Por cada sujeto pasivo, miembro de la unidad familiar, o hijo de cualquier edad que no tengan rentas superiores a 100.000 ptas. y que sean invidentes, mutilados o inválidos, físicos o psíquicos, congénitos o sobrevenidos, en el grado que reglamentariamente se determine ..... 400.000 ptas.
- Por gastos de enfermedad mediante justificación documental ..... 15% de gastos sufragados
- Por primas satisfechas por seguros de vida, muerte o invalidez (no los seguros de capital diferido de duración inferior a 10 años) 15%
- Cantidades satisfechas para la adquisición de vivienda, no nueva, para residencia habitual del contribuyente 15%

- Cantidades satisfechas para adquisición o rehabilitación de viviendas 17%
- Cantidades satisfechas para suscripción de títulos, valores de renta fija 15%
- Cantidades satisfechas para suscripciones de títulos, valores de rentas variable, con cotizaciones en bolsa 17%
- Dividendos percibidos de Sociedades en las condiciones que reglamentariamente se determinen .. 10%
- Rendiimientos del trabajo ..... 20.000 ptas. (si hubiera más de un perceptor de rendimientos de trabajo, el de mayor renta tendrá derecho a la deducción de 20.000 ptas., el segundo al 1% de sus rendimientos netos del trabajo, hasta un máximo de 10.000 ptas.; los demás perceptores no tendrán deducción alguna).

La ley contempla los casos de incremento del Pátrimonio, por venta y adquisición de vivienda.

Contempla así mismo el tratamiento de rentas irregulares y de otras o ingresos, entre los que figuran las pensiones.

Los tipos de gravamen y las deducciones para los casos de más de un perceptor de rendimiento de trabajo personal, tendrán efecto de 1 de enero de 1985.

El nuevo tratamiento de los incrementos y disminuciones patrimoniales a partir de 2 de octubre de 1985.

Las restantes modificaciones, para los ejercicios que se inicien con posterioridad al 31 de diciembre de 1985, a partir de 1 de enero de 1986.

La orden de 26 de diciembre de 1985 9BOE 31-12-850 dispone la elevación de los valores de indemnización del Seguro obligatorio de viajeros, según se relacionan:

- **Casos de muerte:**
  Mayores de catorce años: 3.000.000 ptas.
  Mayores de tres años y menores de catorce: 1.350.000 ptas.
  Menores de tres años: 672.000 ptas.
- **Incapacidad permanente:**
  Deprimera categoría: 3.900.000 ptas.
  De segunda categoría: 3.000;000 ptas.
  De tercera categoría: 1.500.000 ptas.
  De cuarta categoría: 1.125.000 ptas.
  De quinta categoría: 750.000 ptas.
  De sexta categoría: 450.000 ptas.
- **Incapacidad temporal:**
  Primer grupo: 273.000 ptas.
  Segundo grupo: 136.500 ptas.
  Tercer grupo: 45.000 ptas.
  Cuarto grupo: 31.500 ptas.
  Quinto grupo: 13.500 ptas.

El precio de la prima del Seguro Obligatorio de viajeros se fija en el 1% del precio del transporte.

Los nuevos valores tendrán vigencia a partir del día primero de enero del presente año.

3er SYMPOSIUM PARA MATRONAS SOBRE "DISTOCIAS DINAMICAS"

24 y 25 abril 1986
Departamento de Obstreticia y Ginecología
Maternidad 1º de Octubre - Madrid

AVANCE DE PROGRAMA:

9.00 h. Inauguración.
Prof. P. de la Fuente

PRIMERA MESA:
FISIOLOGIA DE LA CONTRACCION UTERINA

9.30 h. Fisiología de la contracción uterina.
9.50 h. Causas del parto.
10.10 h. Períodos del parto: dinámica uterina y curvas de evolución de cada uno de los períodos del parto.
10.30 h. Métodos de control de la dinámica uterina.
11.00 h. Café.

SEGUNDA MESA:
ETIOPATOGENIA, DIAGNOSTICO, PRONOSTICO TRATAMIENTO DE LAS DISTOCIAS DINAMICAS

11.30 h. Hiperdinamias.
11.50 h. Hipodinamias.
12.10 h. Incoordinación.
12.30 h. Discusión.

TERCERA MESA:
DINAMICA UTERINA EN DIFERENTES TIPOS DE PARTO

16.00 h. La dinámica uterina del parto múltiple.
16.20 h. La dinámica uterina del parto en presentación de nalgas.
16.40 h. La dinámica uterina de las deflexiones.
17.00 h. La dinámica uterina en las distocias de rotación.
17.20 h. La dinámica uterina en la dilatación estacionada.
17.40 h. La dinámica uterina en el parto de prueba.
18.00 h. Discusión.

CUARTA MESA:
DINAMICA UTERINA EN OTRAS SITUACIONES OBSTETRICAS

09.00 h. La dinámica uterina en las malformaciones del útero.
09.20 h. La dinámica uterina en el útero con cicatrices.
09.40 h. La dinámica uterina en relación con el estado de las membranas amnióticas.
10.00 h. La dinámica uterina en relación con la posición de madre durante el parto.
10.20 h. La dinámica uterina en las mujeres que han realizado preparación al parto.

QUINTA MESA:
FARMACOLOGIA DE LA CONTRACCION UTERINA

11.30 h. Acción de los sedantes y de los analgésicos sobre la contracción uterina y la evolución del parto.
11.50 h. Fármacos oxitócicos.
12.10 h. Fármacos uteroinhibidores.
12.30 h. La contracción uterina en relación con la lactancia.
12.50 h. Discusión.

CURSOS PARA MATRONAS

PSICOPROFILAXIS DE EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO

DIRIGIDO A PROFESIONALES, ENFOQUE INTERDICIPLINARIO. (Matronas, enfermeros, ginecólogos, psicólogos).

INFORMACION:
PILAR WALKER.
Teléfs. 241 62 00, ext. 126 ó
446 91 73 (éste último de 18 a 22 horas)

MUY IMPORTANTE

LA ASOCIACION NACIONAL DE MATRONAS
TRASLADA SU DOMICILIO SOCIAL A:

c/. Esparteros, 11 - 4.º. Madrid
Teléf. 221 44 44

El mismo nuevo domicilio social para
«MATRONAS HOY»

* * *

CUIDADO CON LOS RONQUIDOS

James Horne, director del laboratorio del sueño de la universidad británcia de Loughborough, acaba de publicar en la revista New Scientist unos alarmantes resultados de sus investigaciones sobre el ronquido. Los grandes roncadores, que pueden llegar a alcanzar un volumen sonoro de hasta 70 decibelios, corren el riesgo, según Horne, de sufrir problemas cerebrales por la disminución de la proporción de oxígeno en la sangre y hasta crisis cardíacas por el aumento de la presión arterial.

FARMACO CONTRA EL SIDA

Los doctores Gallo y Sarin del Instituto Nacional de Cancerología (EE.UU'), han publicado en la revista "The England Journal of medicina", el descubrimiento de un medicamento llamado "AL-721", que puede curar el virus que causa el Sida.

Ambos médicos escriben que todavía necesitan tiempo y más pruebas paa comprobar su eficacia. Los ensayos realizados hasta el momento con el nuevo fármaco han demostrado que frena el avance del virus.

ALGUNOS ANTICONCEPTIVOS FEMENINOS EVITAN LA CAIDA DEL PELO

diversos estudios aseguran que la calvicie ocasiona graves trastornos de personalidad en un 5% de las personas que la sufren. La causa más frecuente de calvicie, en un 92% es la llamada alopecia congénita. Se produce generalmente por un conjunto de tres factores: edad, predisposición congénita y las hormonas masculinas. Es mucho más frecuente, por ello, en el hombre que en la mujer. En ésta además existe una posibilidad de tratamiento que no es aceptable para el varón. Consiste en impedir el desarrollo de las hormonas masculinas con un bloqueo androgénico mediante la administración de "ciprosterona", una antihormona masculina que forma parte de algunos anticonceptivos. Como es evidente, este tratamiento tiene en los varones efectos secundarios negativos. Mientras tanto tendrán que seguir con el peluquín, o por qué no, aceptarse calvos.

PRODUCCIONES MEDICAS AUDIOVISUALES

AUDIOVISUALES PARA MATRONAS

- CTL 109. MECANISMO DEL PARTO NORMAL. 12 diapositivas.
- CTL 166. ALUMBRAMIENTO NORMAL. 38 diapositivas.
- CTL 173/1-2. EDUCACION AL PARTO. 81 diapositivas.
- CTL 181. FISIOLOGIA DEL PARTO. 39 diapositivas.
- CTL 231/1-3. SU PRIMER HIJO. 146 diapositivas.
- CTL 316/1-2. ALIMENTACION MATERNA. 56 diapositivas.
- CTL 328. LOS PRIMEROS DIAS DE VIDA. 24 diapositivas.
- CTL 352/1-2. PARTO Y ALUMBRAMIENTO. 87 diapositivas.
- CTL 358/1-2. CUIDADO DEL NIÑO PREMATURO. 111 diapositivas.
- CTL 368. ALUMBRAMIENTO TRANQUILO. 57 diapositivas.
- CTL 370/1-2. EL NACIMIENTO. UNA EXPERIENCIA COMPARTIDA. 67 diapositivas.
- CTL 389/1-2. EL EMBARAZO. UNA EXPERIENCIA DESAFIANTE. 84 diapositivas.

Cada programa además de las diapositivas, va acompañado de una cassette explicativa (versión en español).

OTROS AUDIOVISUALES DE INTERES

Están orientados a las siguientes especialidades.

CUIDADO DEL ANCIANO
SALUD AMBIENTAL
PRIMEROS AUXILIOS
HIGIENE ALIMENTARIA
NUTRICION
FISIOTERAPIA
PRACTICA DENTAL
PLANIFICACION FAMILIAR
EDUCACION SEXUAL
OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA
ENFERMERIA
PROBLEMAS SOCIALES

Para más información rogamos soliciten dossier detallado, dirigiéndose a la central:

Apartado de Correos 94049 - 08080 BARCELONA
Teléfono 235 31 55