

## BRUCELOSIS Y TOXOPLASMOSIS EN EL EMBARAZO

MANUEL LUIS PEREZ \*

**B**RUCELOSIS (Fiebre de Malta, Fiebre Ondulante, Enfermedad de Bag).—Hoy día se reconoce que, tanto el micrococo melitenses (*D. Bruce*), como el bacilo del aborto (*Bang*), son gérmenes afines, distinguiéndose tan solo sus variedades: la caprina (*Brucella melitenses*), la bovina (*Brucella abortus*) y la porcina (*Brucella suis*), que se diferencian por sus caracteres inmunológicos y de cultivo.

Lo indudable es que la gestante infectada, la interrupción del embarazo se cumple con gran frecuencia (en el 42,6%, según G. Vecchio; A. Williamson; C. Marchandise) incluyendo también en la natimortalidad de los fetos, lo que se explica por el pasaje transplacentario del germen (O. Kristensen y N. Helm; T.N. Nathur) y su común hallazgo en la sangre del embrión (*D.*

La influencia del embarazo o del parto sobre la brucelosis es insignificante.

El diagnóstico precoz de la fiebre de Malta u ondulante (por la reacción de aglutinación de J.F. Huddleson o la intradérmica a la brucelina, etc.), permite que en la mujer encinta se eviten los abortos y se prevengan los efectos nefastos de la enfermedad sobre la gestación. Lo que quiere decir que la terapéutica deberá ser profiláctica.

El tratamiento está constituido por los antígenos microbianos (0,50 cc. de inyección seroterápica intravenosa, durante cinco o seis días, transfusión de sangre de pacientes curados y de grupos compatibles) y la estreptomycinina junto a la sulfadiazina; pero, sobre todo, con el primero de los antibióticos con tetraciclina y cloranfenicol, adjuntándole corticoides suprarrenales (O. Malinelli y col.; N. Spink; O. Castañeda; etc.).

**TOXOPLASMOSIS.**— El agente productor de la enfermedad es un protozooario, el *Toxoplasma hominis*, *Toxoplasma Gondii* o *Toxoplasma pyrogenes*, que se ofrece bajo la forma vegetativa o pseudoquistica, siendo patógeno para buen número de animales domésticos y la especie humana. Se sospecha que su transmisión puede hacerse desde esos animales (conejo, laucha, cobayo, perro, etc.) al hombre por intermedio de las moscas, garrapatas u otros insectos picadores.

El cuadro clínico de esta zoonosis debe considerarse en los adultos y en los niños. En los primeros, donde es frecuente entre la población (en el 30-50%

\* Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires. Director del Instituto de Maternidad y Asistencia Social del Hosp. "T. de Alvear" de Buenos Aires.

de los habitantes de EE. UU. de N. América y Suecia, según H. Langer), se puede presentar bajo la forma aguda, subaguda o crónica. Cuando tiene aquel carácter (encefalitis convulsivante de Pinkerton, Weinman y Henderson) participan todos los órganos viscerales, llegando a confundirse con el tífus exantemático o rickettsiosis (cefalalgias, adenopatías, pareasias, lesiones bronconeumónicas, miocarditis, erupciones máculopapulosas); pero la mayoría de las veces la infección permanece largo tiempo asintomática y recién se diagnostica al buscar el origen de alteraciones que aparecen en el sistema nervioso (convulsiones, hidrocefalia, etc.) o el visual (coriorretinitis). Muchos autores admiten también, en el adulto, la existencia del padecimiento evolucionando en forma crónica.

En los niños el cuadro es agudo y la meningoencefalitis o la encéfalo-mielitis se revela por hipertermia, somnolencia, convulsiones, pareasias o parálisis, taquicardia, hipotensión, leucocitosis con eosinofilia y —al examen del fondo de ojo— por una mancha proclivente, blanquizca o con pigmento, que se sitúa próxima a la mácula.

El diagnóstico, en unas y otras circunstancias, se establece mediante los tests de SABIN-Felman o Westphal, la biopsia o el aislamiento del *Toxoplasma* en el líquido cefalorraquídeo.

El tratamiento que mejores resultados obtiene es a base de sulfamidas (sulfatiazol o sulfapiridina) asociadas a los compuestos de antimonio, aunque también se refieren éxitos con la terramicina (D. Delascio; B. Sulak), la Toxiplasmina (antígeno preparado con el parásito) y, ultimamente, con la pirimidina (Daramprim).

*El interés obstétrico* de la *Toxoplasmosis* estriba en que la mayor parte de las observaciones se han hecho en recién nacidos y lactantes, lo que autoriza a deducir su origen congénito; transmitiéndose la infección de la madre, enferma casi siempre desde tiempo atrás, durante la vida intrauterina (O. Thalhammer; F. Wysocka y col.; P. Weisse; R.P. Montgomery y col.; E. B. Rosenvasser, etc.).

También ese interés obstétrico se agudiza, cada vez más, dada la frecuencia con que en los últimos años se ha ido descubriendo la *Toxoplasmosis* entre las embarazadas, que se investigaron mediante el test de Sabin-Feldman y de Westphal o la reacción de desviación del complemento (en el 32% entre 1,021 embarazadas, según H. Dietel; en el 55% entre 800, según A. Ranft-Hausser).

La influencia de esta zoonosis sobre el embarazo se exterioriza por la interrupción de la preñez, a veces en forma repetida (aborto habitual; B. Sulak; H. Langer); pero, sobre todo, por sus efectos nefastos en el embrión o el feto. Si se hace en el estado embrionario, el pasaje del *Toxoplasma* a través de la placenta durante el período de la organogénesis, ocasiona las más variadas embriopatías; pero principalmente a nivel del sistema nervioso y del órgano

de la visión. En cambio, si recién ataca al feto, la toxoplasmosis puede producir su muerte intrauterina, el parto prematuro o exteriorizar una sintomatología propia en el recién nacido.

Para I. Bassleher (1958) existen tres formas de toxoplasmosis congénita: 1) la asintomática, en la que la zoonosis transcurre silenciosamente; 2) la clásica, cuando la madre ha estado sometida a la infección desde los primeros meses del embarazo, que produce hidrocefalia discreta por obstrucción del acueducto de Sylvius (50%) y, raras veces, microcefalia, lesiones oculares (90%-coriorretinitis, macroftalmía, nistagmo, estrabismo, endocoroiditis, cataratas, ceguera), calcificaciones endocraneanas (60%) y trastornos neuropsíquicos (convulsiones, manifestaciones piramidales, retardo intelectual); y 3) la que se exterioriza en el último trimestre del embarazo, inferior en gravedad, y que se descubre por algunos de los siguientes síntomas: a) hepatoesplenomegalia con ictericia grave, b) exantema purpúreo o neumonitis parasitaria, c) edema suprapubiano, d) adenopatía múltiple, y e) miocarditis y nefritis.

En los niños que al nacer son aparentemente sanos, la toxoplasmosis puede mostrarse tardíamente durante la lactancia o los primeros años de la vida bajo forma de convulsiones, hidrocefalia o coriorretinitis pigmentaria.

Algunas observaciones de mogolismo (K. O. Kleine) de mola hidatiforme (W. Bleier) y de hidropesía universal del huevo, han sido achacadas a la toxoplasmosis congénita después de extremar, en las últimas, su diferenciación con la eritroblastosis (W. Schubert; A.D. Bain).

En el recién nacido la Toxoplasmosis se puede caracterizar por la presencia de anticuerpos (título variable de 1:10 a 1:8.000) como signo de inmunización activa, adquirida en el útero, que desciende luego de tres o cuatro meses (1:5.000) y baja más aún o desaparece al cabo de seis (C. Svante, v. Holmdahl y K. Holmdahl), como también por la fijación del complemento cuando se hace positiva (J. Archer; J. Delascio).

A su vez, el embarazo puede influir en la Toxoplasmosis crónica latente, activando su virulencia y favoreciendo así la transmisión al feto por la vía hematógena (forma aguda) o por la rotura de un pseudoquistes que, al infectar la placenta, también la contamina (forma crónica; H. Langer).

La mujer con antecedentes de Toxoplasmosis o la embarazada, donde los tests (de Sabin-Feldman o Westhal; Toxoplasmina) y la reacción de desviación del complemento aumentan su título en el curso de análisis sucesivos, debe ser sometida a tratamiento precoz e intensivo con los recursos terapéuticos ya señalados. Más todavía si existe un pasado obstétrico de abortos a repetición, fetos muertos en el útero o de mortalidad perinatal cuyo origen se desconoce (A. Ranft-Haussler; H. Dietel; M. G. Lowinski y W. Balanow; L. Finke).

Procediendo así se cumple también, con posibilidades de éxito, la profilaxis de la Toxoplasmosis congénita o del recién nacido (H. Langer).

Se aconseja, para lo último, que la embarazada evite tocar alimentos y tener contacto con los animales domésticos que transmiten el parásito (lancha, conejos, gallinas, perros, etc.; K. O. Kleine).

Por último, la lactancia puede autorizarse, porque el *Toxoplasma* no se transmite por la leche (D. Delascio).

## BIBLIOGRAFIA

- BRUCELOSIS** (del año 1945 en adelante).—Cisalpino, E.O., Bremer, Z.: *O' Hospital*, 1957, 51:451.—Huddleson, J.E.: *Amer. J. Veter. Research*, 1955, 15:264.—La Delfa, A., Putignano, C.: *Rass. d'Istet. Ginec.* (Roma), 1947, 56:182.—Lianello, F.: *Igiene e Sanità Publ.*, 1949, 5:54.—Marzhandise, C.: *Presse Méd.*, 1956; 64:2026.—Marthur, T.N.: *Indian J. Med. Soc.*; 1954; 8:793.—Meira, D. y col.: *Minerva ginec.* (Torino); 1955; 4:253.—Romer, C.: *Brit. med. J.*; 1949; 1:1035.—Scaglione, S.: *Annali med. cir.*; 1951; 29:508.—Spink, W.W. y col.: *J. Amer. med. ass.*; 1948; 136:382.—Talio, G.B.: *Giorn. ostet. ginec.*; 1949; 12:449.—Vigovsky, A.P.: *Human fertil.*; 1946; 2:51.
- TOXOPLASMOSIS** (del año 1953 en adelante).—Agüero, O.; Aurrecochea, J.; M.; Marcano Rivas, A.: *Rev. Obstet. Ginec.* (Caracas); 1957; 17:170.—Andreas, H.: *Zbl. Gynak.*; 1953; 75:1700.—Archer, J.: *Acta Gynec. obstet. hisp. lusit.*; 1957; 6:117.—Aresin, N.: *Zbl. Gynak.*; 1956; 78:1357.—Aritzia, A. y col.: *Rev. chil. Pediat.*; 1954; 25:505.—Bain, A.D.; Bowie, J.H. y col.: *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*; 1956; 63:826.—Bassiera, I.: *Rev. méd. Liege*; 1957; 12:701.—Bleier, W.: *Geburas. und Frauenheilk.*; 1953; 13:57.—Burkinshaw, J. y col.: *Brit. Borzone, R.A.; Cabral, P.L.: Sem. Méd.; 1953; I:489.—Méd. J.; 1953; 1:702.—Catel, W.; Munch. med. Wschr.; 1957; 99:973.—Cech, J. y col.: Csl. Gynaek.; 1957; 7:506.—Couvreur, J.: Tesis de París; 1955; p. 233.—Dao, L.: *Rev. Obstet. Ginec.* (Caracas); 1957; 17:259.—Delascio, D.: *Mat. e Inf.* (S. Pab'o); 1956; 15:Julio.—Dietel, H.: *Zbl. Gynak.*; 1958; 80:910.—Dontenwill, W.; Finkel: *Medizinische*; 1954; p. 906.—Editorial: *J. amer. med. ass.*; 1953; 152:1634.—Embel (Jr.) J.: *An. Ac. C. méd. Fis. Nat. Habana*; 1956; 57; 95:175.—Finke, L.: *Zbl. Gynak.*; 1958; 80:325.—Fuchs, V.: *Csl. Gynak.*; 1957; 7:523.—Fuchs, V.: *Rass. bibl. St. ostet. ginec.*; 1958; 10:116.—Giowinski, M.; Talanow, W.: *Ginek. pol.*; 1958; 29:499.—Grelle, F.C. y col.: *Rev. Ginec. Obstet.* (Rio de J.); 1953; II:491.—Heilbrudger, T.: *Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet.*; 1954; 6:377.—Holmdahl, S.C.: *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*; 1953; 60:765.—Holmdahl, S.C. (Jr.); Holmdahl, K.: *Acta Paediat. (Upsala)*; 1955; 44:322.—Huddleson, I.F.: *Amer. J. Vet. Research.*; 1955; 15:264.—Jeannin, J.; Grandperrier, J.: *Presse méd.*; 1956; 64:1977.—John, H.: *Zbl. Gynak.*; 1956; 78:1273.—Jiménez, R.M.: *An. Ac. C. méd. Fis. Nat. Habana*; 1956-57; 95:167.—Kerkenezov, N.: *Med. J. Aust.*; 1953; II:262.—Kimball, C.A. y col.: *J. Immunol.*; 1958; 81:187.—Kleine, O.H.: *Z. Geburtsh. Gynak.*; 1956; 147:13.—Kleine, H.O.; Wolfram, E.: *Geburtsh. u. Frauenheilk.*; 1957; 17:851.—Laverde, A.; Arciniegas, J.C.: *Rev. Colomb. Obstet. Ginec.*; 1953; 4:118.—Lelong, M.: *Pediatría*; 1958; 13:931.—Lelong, M. y col.: *Presse méd.*; 1953; 61:555.—Mariño Pensaod: *Toko-ginec. práct.*; 1959; 18:534.—Montgomery, R.D. y col.: *J. clin. Path.*; 1958; 11:114.—Morris, D. y col.: *Lancet.*; 1955; II:1172.—Paixas, R.J.; Coelho, G.J.: *Rev. clin. Inst. mat. (Lisboa)*; 1954; 6:No. 17:27.—Parmentier, R. y col.: *Gynec. et Obstet.*; 1954; 54:264.—Pérez Rojas, L.: *An. Ac. C. méd. Fis. Nat. Habana*; 1956-57; 95:161.—Pigeaud, M. y col.: *Presse méd.*; 1953; 61:1081.—Polvani, F.: *Ann. Ostet. ginec.*; 1959; 81:693.—Pytel, L.: *Ginek. pol.*; 1958; 29:169.—Ranf-Haussler, A.: *Arch. Gynak.*; 1957; 189:132.—Rawal, B.D.; Jhala, H.I.: *J. Obstet. Gynaec. India*; 1956; 7:31.—Rodríguez, C.: *Sucre, A. Arch. venez. Puert. Pediat.*; 1957; 20:217.—Rodríguez To'entino, P.; Malaganiba, A.: *Boll. Soc. Ital. Biol. sper.*; 1953; 28:2003.—Rosa Peixao, J.: *Rev. Clin. do Inst. Maternal (Lisboa)*; 1957; 10:21.—SALAS PANICELLO, F.: *An. Ac. C. méd. Fis. Nat. Habana*; 1956-57; 95:171.—Schubert, W.: *Wirchow Arch. Pedh. Anat.*; 1957; 330:518.—Swan, C.; Fren, E.: *Med. J. Australia*; 1956; I:1009.—Syepanov, L.G.: *Akus. I. Ginek.*; 1956; No. 1:64.—Stanton, M.F.; Pinkeron, H.: *J. Clin. Path.*; 1953; 23:1199.—Sulak, B.: *Zbl. Gynak.*; 1953; 28:2003.—Rosa Peixao Rosenvasser, E.B.: *Obstet. Ginec. lat. amer.*; 1956;*

1953; 28:2003.— Rosa Peixao, J.: *Rev. Clin. de Inst. Maternal (Lisboa)*; 1957; 10:21.— Rossenvasser, E.B.: *Obstet. Gynec. lat.-amer.*; 1956; 14:192.— Salas Panicello, F.: *An. Ac. C. méd. Fis. Nat. Habana*; 1956-57; 95:171.— Schubert, W.: *Virchows Arch. Pedh.*, 1957; 330:518.— Swan, C.; French, E.: *Med. J. Australia*; 1956; 1-1009.— Syepanov, L.G.: *Akus. I. Ginek.*; 1956; No. 1:64.— Stanton, M.F.; Pinkerton, H.: *J. Clin. Path.*; 1953; 23:1199.— Sulak, B.: *Zbl. Gynak*; 1955; 77:1831.— Taicer, R.V.: *Acta Gynecotol.*; 1953; 7:8.— Talice, R.V.: *Acta Gynecool*; 1954; 8:8.— Tolenino, P.; Malagamba, A.: *Boll. Soc. ital. Biol. exp.*; 1953; 28:2003.— Tolenino, P.: *Rev. esp. Pedit.*; 1954; 10:304.— Vivelli, O.; Buhn, W.H.: *Excerpta méd. (Amst.) Sect. X*; 1954; 7:192.— Wernz Brumby, E.: *Zbl. Gynak*; 1953; 75:721 y 1456.— Weisse, P.: *Zbl. Gynak*; 1958; 80:1446.— Wysocka, F.; Bartoszewki, A. y col.: *Ginek. pol.*; 1957; 28:231.