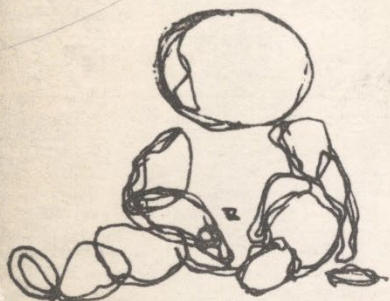


Aquí:

1. Trabajo de Investigación: TOXOPLAS.
MOSIS CONGENITA
2. Una Revisión Bibliográfica.
Síndrome Diarréico.



TRIBUNA del POSTGRADO de PEDIATRIA

ANEXO 4

4 toxoplasmosis
valoración del crecimiento
síndrome diarréico

TRIBUNA DEL POSTGRADO
DE PEDIATRIA

INDICE

N° 4

JUNIO - 1983

Quito - Ecuador

Dirección

DR. NICOLAS ESPINOSA ROMAN

Consejo de Redacción

DR. EDISON ALTAMIRANO G.

DR. VICTOR HUGO ESPIN M.

DR. GABRIEL ORDOÑEZ N.

DR. CARLOS VALENCIA DE LA T.

IMPRESION:

Departamento de Publicaciones
Facultad de Ciencias Médicas.

OFICINA DE CORRESPONDENCIA
Y SUSCRIPCION:

Escuela de Graduados,
Facultad de Ciencias Médicas
Quito.

EDITORIAL

INDICE

- Editorial
- I Toxoplasmosis Congénita
Dr. Gabriel Ordóñez
- II Valoración del crecimiento del Niño en la Consulta Pedfátrica
Dra. Teresa Jácome
- III El Síndrome diarréico en Pediatría. Primera Parte.
Dr. Gabriel Ordóñez

TOXOPLASMOSIS CONGENITA

I. TOXOPLASMOSIS CONGENITA *

PRESENTACION DE SIETE CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA

El epónimo *Toxoplasmosis Congénita* denota una gama de situaciones patológicas que pueden afectar a la mujer en el curso del embarazo y por tanto al producto de la concepción e involucra a la toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple y otras entidades capaces de ocasionar cuadros clínicos similares.

Dr. Gabriel Ordóñez Nieto **

El presente trabajo *Toxoplasmosis Congénita* [T.C.] detectados en los servicios de Neónatos y Consulta Externa Pedfátrica del Hospital "Carlos Andrade Marín" de la ciudad de Quito los síndromes que entre sí muestran algunas diferencias que serán motivo de discusión más adelante.

En vista de que en la literatura local no se encuentra una revisión similar es importante iniciar éste con un resumen de las características más importantes del agente etiológico, su epidemiología, el cuadro clínico que provoca y de los medios que se dispone para un diagnóstico apropiado e inequívoco del pedecimiento.

* Presentación con casos manejados y seguidos en el Hospital Carlos Andrade Marín por los Dres. Nicolás Espinosa R.; Jorge de la Torre; Haydel de Salvador y el autor.

** -Profesor de Pre y Postgrado de Pediatría
-Pediatra Perinatólogo.

TOXOPLASMOSIS CONGENITA

PRESENTACION DE 7 CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA

El epónimo TORCH acuñado por Nahmias (1) denota una gama de situaciones patológicas que pueden afectar a la mujer en el curso del embarazo y por tanto al producto de la concepción e involucra a la toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, herpes simple y otras entidades capaces de ocasionar cuadros clínicos similares.

El presente trabajo recoge y analiza los casos de - Toxoplasmosis Congénita (T C) detectados en los servicios de Recién Nacidos y Consulta Externa Pediátrica del Hospital "Carlos Andrade Marín" de la ciudad de Quito los mismos que entre sí muestran algunas diferencias que serán motivo de discusión más adelante.

En vista de que en la Literatura local no se encuentra una revisión similar es importante iniciar ésta con un resumen de las características más importantes del agente etiológico, su epidemiología, el cuadro clínico que provoca y de los medios que se dispone para un diagnóstico apropiado e inequívoco del padecimiento.

EL TOXOPLASMA GONDII:

CARACTERÍSTICAS, CICLO VITAL Y MODO DE TRANSMISION:

Nicolle y Manceaux lo descubrieron en un pequeño roedor del norte de Africa, el *Ctenodactylus Gondii* el año 1908 (2); en estado libre tiene forma de me-

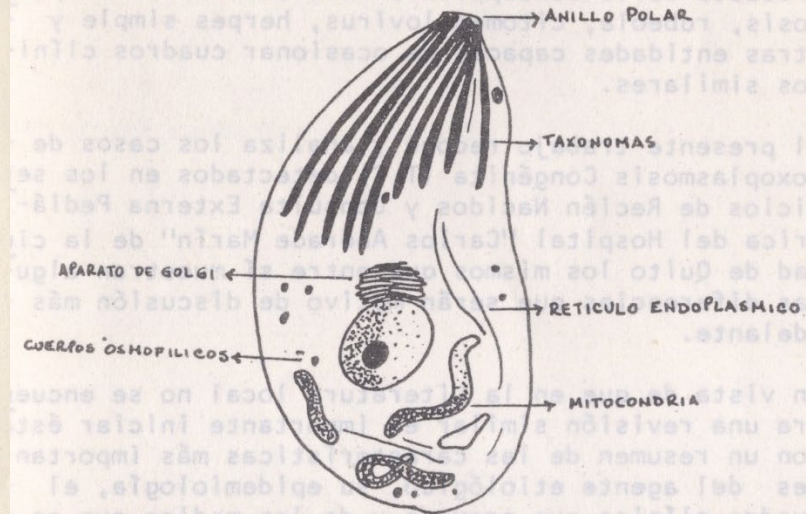
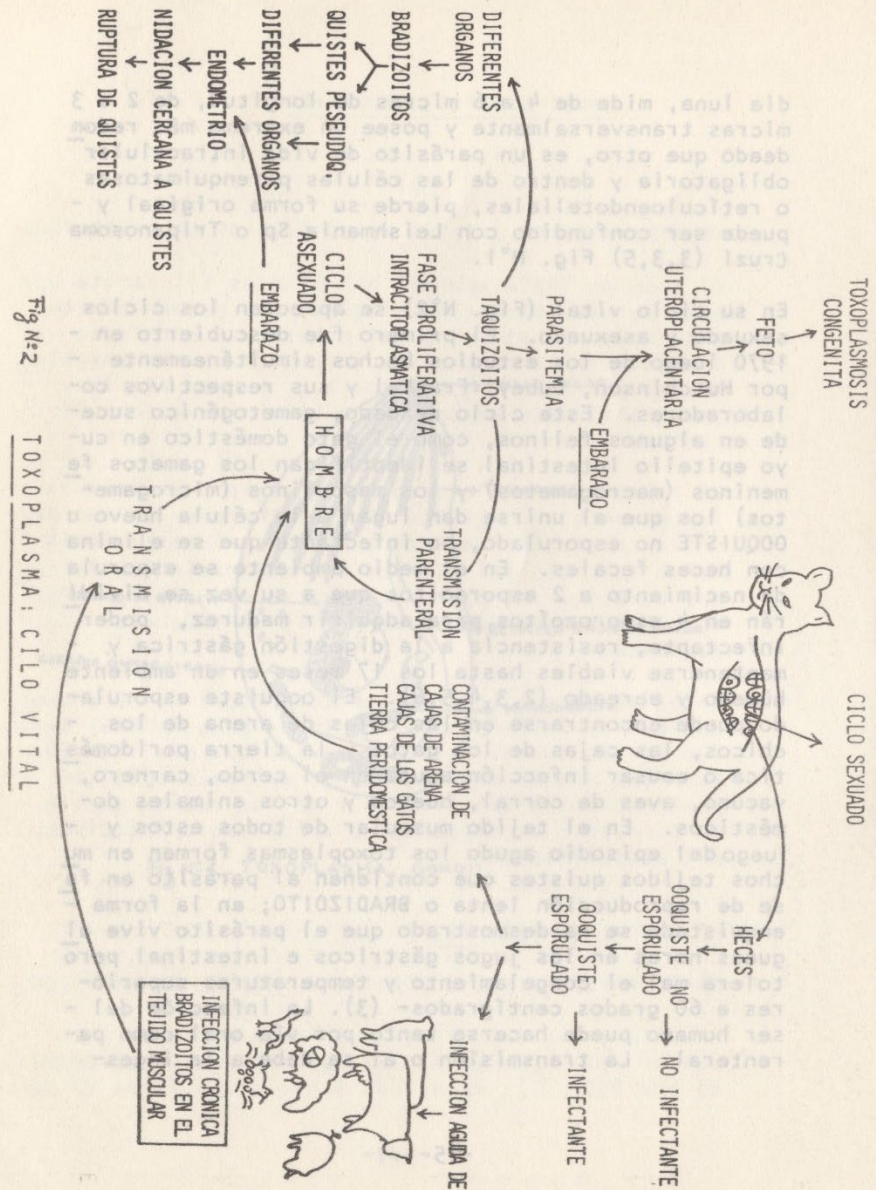


Fig N° 1.- TOXOPLASMA GONDII

dia luna, mide de 4 a 6 micras de longitud, de 2 a 3 micras transversalmente y posee un extremo más redondeado que otro, es un parásito de vida intracelular obligatoria y dentro de las células parenquimatosas o retículoendoteliales, pierde su forma original y puede ser confundido con Leishmania Sp o Tripanosoma Cruzii (3,3,5) Fig. N°1.

En su ciclo vital (Fig. N°2) se aprecian los ciclos sexuado y asexuado. El primero fue descubierto en 1970 luego de los estudios hechos simultáneamente por Hutchinson, Dubey, Frankel y sus respectivos colaboradores. Este ciclo sexuado, gametogénico sucede en algunos felinos, como el gato doméstico en cuyo epitelio intestinal se identifican los gametos femeninos (macrogametos) y los masculinos (microgametos) los que al unirse dan lugar a la célula huevo u OOOQUISTE no esporulado, no infectante que se elimina con heces fecales. En el medio ambiente se esporula da nacimiento a 2 esporocitos que a su vez se dividirán en 4 esporozoítos para adquirir madurez, poder infectante, resistencia a la digestión gástrica y mantenerse viables hasta los 17 meses en un ambiente húmedo y aerado (2,3,4,5,6). El ooquiste esporulado puede encontrarse en las cajas de arena de los chicos, las cajas de los gatos y la tierra peridoméstica o causar infección aguda en el cerdo, carnero, vacuno, aves de corral, huevos y otros animales domésticos. En el tejido muscular de todos estos y luego del episodio agudo los toxoplasmas forman en muchos tejidos quistes que contienen al parásito en fase de reproducción lenta o BRADIZOITO; en la forma enquistada se ha demostrado que el parásito vive algunas horas en los jugos gástricos e intestinal pero tolera mal el congelamiento y temperaturas superiores a 60 grados centígrados- (3). La infección del ser humano puede hacerse tanto por vía oral como parenteral. La transmisión oral se debe a la inges-



Andrés Marín del C.I.S.S. Para efectos del presente
tión del ooquiste esporulado que contamina las manos del hombre, sus objetos o sus alimentos, o es la carne mal coccida la portadora de los quistes. En ambas circunstancias las enzimas del tubo digestivo destruyen sus cubiertas y gracias a un mecanismo no dilucidado en su totalidad pero que al parecer involucra a un factor de penetración con actividad de lisosima y/o hialuronidasa invade a la célula epitelial del intestino e inicia la reproducción asexual, esquizogónica provocando la ruptura celular y la propagación subsecuente a otras células y tejidos a través de las vías linfática y sanguínea (PARASITEMIA) cumpliéndose así la FASE PROLIFERATIVA INTRACITOPLASMÁTICA (6, 7) que pueden durar semanas o meses con un ritmo de reproducción acelerado por lo que los parásitos en esta etapa toman el nombre de TAQUIZOITOS - que se dispersan en todo el organismo pero atacan de modo preferencial al cerebro, retina, músculo y retículo endotelio lo que explica en gran medida el cuadro clínico en sujetos enfermos. Durante esta parasitemia es factible en la mujer embarazada, el paso transplacentario de toxoplasmas (TRANSMISIÓN PARENTAL) hacia el embrión o el feto, sobre los cuales a veces tiene un efecto devastador y provoca el cuadro de TC, la severidad de ésta varía de acuerdo con el tiempo de la gestación en que ocurre la infección del producto. La otra forma de transmisión parenteral sucede a través de la inoculación de taquizoitos por transfusión sanguínea o agujas mal esterilizadas. Superada la fase proliferativa intracitoplasmática - se forman en todos los tejidos invadidos quistes que contienen bradizoitos, siendo por tanto posible que los hagan en el endometrio, hecho que ha de tener importancia para cuando se especule sobre todos los posibles mecanismos que propician la infección a más de un hijo.

PERIODOS DE INCUBACION Y DE CONTAGIO

El período de incubación es incierto, se ha sugerido es de semanas o meses pero en los casos de infecciones accidentales en el laboratorio se han visto síntomas agudos 5 o 6 días después de la inoculación o ingestión.

El contagio de persona a persona no fuera posible - en el caso de no mediar las transfusiones o empleo de agujas contaminadas y el canibalismo (5). Luego de la infección inicial los felinos empiezan la excreción de ooquiste en el lapso de una semana, lo mantienen por otras dos y se tornan infectivos 1 a 5 días después de su eliminación con las heces y permanecen así por un año o más (5).

El cuadro clínico de la TC, varía grandemente tanto en riqueza como en severidad de los signos siendo considerado por algunos como el "gran simulador" - pues se han reportado asociaciones raras con hidrops fetal, malformaciones renales, enanismo, situs inversus y aún entre los gemelos dicigóticos se han observado diferencias de presentación (8,9,10).

Con el objeto de establecer alguna correlación con los hallazgos clínicos de los casos presentados, la discusión del cuadro clínico en madre e hijo y los métodos más adecuados para llegar al diagnóstico se lo hará conjuntamente con la descripción de los cuadros en mención.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron todas las historias clínicas de los niños que tienen el diagnóstico presuntivo de TC y que acuden a Consulta Externa del Hospital "Carlos

Andrade Marín¹¹ del EISS. Para efectos del presente trabajo se toman en cuenta aquellos que tienen estudios serológicos que confirmen el diagnóstico indicado, se revisaron los protocolos de autopsia de los niños fallecidos en el Hospital y en quienes se sospechó por el cuadro clínico de TC, se consideraron para este reporte los que de modo inequívoco mostraron alteraciones macro y microscópicas compatibles con la enfermedad.

De todos los casos se obtuvo un resumen de historia Clínica Materna con los siguientes datos:

1. Edad materna y antecedentes obstétricos
2. Número de embarazo del niño problema
3. Historia de los hijos previos o posteriores al niño afectada de TC
4. Hábitos maternos
5. Patología de la madre durante la gestación que - dió nacimiento al niño problema. Se enfatizó de modo principal en los hallazgos que a juicio de diferentes autores (11, 12, 13, 14, 15) apoyan - definitivamente para el diagnóstico de Toxoplasmosis adquirida.

De la Historia Pediátrica se tomaron los siguientes datos:

1. Sexo
2. Edad Gestacional (EG) clasificándose como pretérmino el que tuvo EG menor de 37 semanas y postérmino mayor de 42 semanas (16).
3. Antropometría al nacimiento: peso, talla y perímetro cefálico (PC). Se catalogaron como afectados de retardo del crecimiento intrauterino a los nacidos a término o postérmino con pesos inferiores a 2500 gramos y a los pretérminos con pesos por debajo del percentil 10 de la curva de crecimiento intrauteri-

no. Se habló de mal crecimiento cefálico cuando el PC fué inferior al percentil 10 de la misma curva y en el lactante y pre-escolar con el PC inferior al percentil 3 de la curva manejada por el Ministerio de Salud Pública (18). En estas mismas se graficó el comportamiento de cada una de estas variables a lo largo de los primeros meses de vida.

4. Edad a la que se hizo el diagnóstico y motivo de consulta.
5. Problemas detectados en el período neonatal tales como letargia, mala succión, ictericia, hepato-esplenomegalia o signos específicos de enfermedad relacionados con los diferentes órganos y sistemas de la economía.
6. Estudios de laboratorio y gabinete, y
7. Resultados de la evaluación psicológica.

RESULTADOS

Son 7 los casos que forman parte de la presente - comunicación; 5 acuden a control en la Consulta - Externa del Hospital Andrade Marín, y 2 fallecieron en el período neonatal, todos llenan los requisitos para ser tomados en cuenta.

En la Tabla N° 1 consta la edad de la madre al momento de tener al niño con infección toxoplásmica la mayoría, 5 (71.5%) muestran edades entre los 21 y 30 años y tan sólo 2 (28.5%) entre 31 y 40 años. Esto a pesar de lo reducido de la muestra coincide en cierta forma con la experiencia de Desmots en París y Talhammer en Viena (19) quienes en sus curvas de contaminación (Fig.3) encuentran un número significativo de nuevos casos de toxoplasmosis en este grupo de edad y aportan con un número importante de niños afectados de TC.

TABLA N° 2

ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS

ANTECEDENTE	Porcentaje
-------------	------------

Fig N° 3. CURVA DE CONTAMINACION

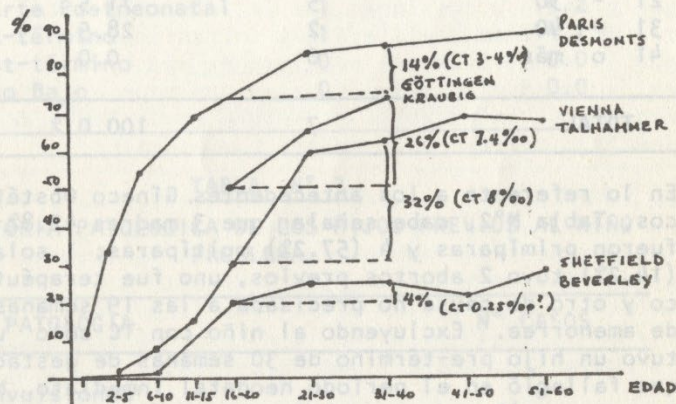


TABLA N° 1

EDAD MATERNA

Grupo de Edad en años	N° Casos	Porcentaje
16 - 20	0	0.0 %
21 - 30	5	71.5
31 - 40	2	28.5
41 o más	0	0.0
TOTAL	7	100.0 %

En lo referente a los antecedentes Gineco Obstétricos, Tabla N°2, cabe señalar que 3 madres 42.8% fueron primíparas y 4 (57.2%) multíparas; 1 sola (14.2%) tuvo 2 abortos previos, uno fue terapéutico y otro de causa no precisada a las 19 semanas de amenorrea. Excluyendo al niño con TC sólo una tuvo un hijo pre-término de 30 semanas de gestación que falleció en el período neonatal inmediato. Ninguna tuvo niños de peso bajo, post-términos o mortinatos. Una reportó el caso de un niño muerto a los 3 años de edad por Leucemia Aguda de estirpe no especificada.

Entre los hermanos del niño con TC que nacieron antes que él, ninguno ha presentado convulsiones, retardo mental o problemas de la visión y fueron calificados como "aparentemente normales" (tabla N°3)

TABLA N° 2

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS

ANTECEDENTE	N° CASOS	Porcentaje
Primíparas	3	42.8%
Multíparas	4	57.2
Abortos	0	14.2
Mortinatos	0	0.0
Muerte Neonatal	1	14.2
Muerte Postneonatal	1	14.2
Pre-término	1	14.2
Post-término	0	0.0
Peso Bajo	0	0.0

TABLA N° 3

HISTORIA PATOLOGICA DE LOS HIJOS PREVIOS AL NIÑO PROBLEMA

PATOLOGIA	N° CASOS
Convulsiones	0
Retardo Mental	0
Retardo Desarrollo Psicomotor	0
Otro Problema Neurológico	0
Estrabismo	0
Deterioro Vista	0
Otros problemas de la Visión	0

Todo esto indica de modo razonable que no hubo infección previa con el parásito en ninguna de las madres.

En 2 casos hubo embarazo posterior al del niño enfermo, uno culminó con el nacimiento de una niña normal completamente y que no ha dado manifestaciones de enfermedad en algo más de un año de seguimiento y el otro continúa bajo control y en espera del desenlace. Los hallazgos anteriores contrastan con lo reportado por Villegas González y Cols en México (20) quienes juzgan que la TC puede ser transmitida a varios descendientes y que la capacidad infectante de la madre persiste por largo tiempo, se compaginan más con el criterio de Sabin (21), Feldman (22) y otros investigadores (23,24,25) que piensan y sostienen que la infección fetal ocurre en la fase proliferativa intracitoplasmática y que la repetición del problema es más bien excepcional y sucedería si tal fase se prolongara excesivamente o si la nidación ocurriera en un lugar del endometrio cercano a un quiste toxoplásmico.

En la Tabla N°4 se aprecian los hábitos maternos y en todas fue positiva la convivencia con gatos o la ingesta de carne mal cocida, en dos se combinaron estos hábitos y ninguna tuvo contacto con otros animales lo que enfatiza el rol que juegan estos factores en la adquisición de la enfermedad por parte de la población general y de la gestante.

TABLA N° 4

HABITOS MATERNOS

HABITOS	SI	NO	1 y 2	SI	SI
				1,2y3	
1. Convivencia con gatos	3	2	2		0
2. Ingesta de carne mal cocida	2	3	2		0
3. Otros animales	0	7	0		0

Tan solo una madre tuvo adenomegalias (Tabla N°5) que fueron cervicales y al sexto mes de embarazo, en las demás no hubo problema alguno que se relacionara con toxoplasmosis materna lo cual va de acuerdo con lo reportado comunmente con una alta frecuencia de enfermedad subclínica o asintomática que posee la misma posibilidad de atacar al feto que la toxoplasmosis florida. Esto ha motivado la ejecución masiva de pruebas de selección en Francia, Austria, (26) etc. para detectar a las mujeres susceptibles y emprender con medidas de prevención.

TABLA N° 5

PATOLOGIA DURANTE EL EMBARAZO

PROBLEMA	N° Casos	PORCENTAJE
Rash	0	0.0 %
Fiebre	0	0.0
Adenomegalias	1	14.2
Mononucleosis	0	0.0
Neumonía	0	0.0
Inmunosupresores	0	0.0

En las Tablas 6 y 7 se resumen los datos generales de la historia pediátrica. Se aprecia un predominio del sexo femenino sobre el masculino en una proporción de 2.5 a 1, lo que no significa que así sea la distribución dado el bajo número de casos aquí reportado.

TABLA N° 6

HISTORIA PEDIATRICA: GENERALIDADES

DATO	N° CASOS	PORCENTAJE
Sexo: Masculino	2	28.5 %
Femenino	5	71.5
EG: Pretérmino	2	28.5
Término	5	71.5
Post-término	0	0.0
Peso: Adecuado	3	42.9
Bajo EG	4	57.1
a. Simétrico	3	80.0
b. Asimétrico	1	20.0

Por EG 2 (28.5%) fueron pretérmino, 5 a término y ni uno solo posttérmino (Fig. N°4) El peso fue adecuado para el EG en 3 ocasiones en tanto que tuvieron retardo del crecimiento intrauterino con peso menor de 2500 gramos en 3 nacidos a término y debajo del percentil 10 de la curva de crecimiento intrauterino en 1 pretérmino. Esto va de acuerdo con lo mencionado por Ledger (27), Alford (28) y otros autores en el sentido de que la TC da lugar al nacimiento frecuente de prematuros y/o pequeños para EG. En 2 hubo líquido meconial, uno atribuible a SFA secundario a placenta previa sangrante seguido de asfixia neonatal grave, en otro no se identifica causa materna o placentaria, por tanto es posible que el feto dañado seriamente por TC sea el causante de estos problemas.

TABLA N° 6

HISTORIA PEDIATRICA: GENERALIDADES

DATO	N° CASOS	PORCENTAJE
Sexo: Masculino	2	28.5 %
Femenino	5	71.5
EG: Pretérmino	2	28.5
Término	5	71.5
Post-término	0	0.0
Peso: Adecuado	3	42.9
Bajo EG	4	57.1
a. Simétrico	3	80.0
b. Asimétrico	1	20.0

Por EG 2 (28.5%) fueron pretérmino, 5 a término y ni uno solo posttérmino (Fig. N°4) El peso fue adecuado para el EG en 3 ocasiones en tanto que tuvieron retardo del crecimiento intrauterino con peso menor de 2500 gramos en 3 nacidos a término y debajo del percentil 10 de la curva de crecimiento intrauterino en 1 pretérmino. Esto va de acuerdo con lo mencionado por Ledger (27), Alford (28) y otros autores en el sentido de que la TC da lugar al nacimiento frecuente de prematuros y/o pequeños para EG. En 2 hubo líquido meconial, uno atribuible a SFA secundario a placenta previa sangrante seguido de asfixia neonatal grave, en otro no se identifica causa materna o placentaria, por tanto es posible que el feto dañado seriamente por TC sea el causante de estos problemas.

TABLA N° 7

HISTORIA PEDIATRICA: GENERALIDADES

DATO	N° CASOS	PORCENTAJE
Líquido Meconial	2	28.50 %
Asfixia Grave	1	14.25
Asfixia Moderada	1	14.25
Sin asfixia	5	71.50

Algunos niños, 5 específicamente presentaron signos y síntomas de enfermedad en el período neonatal y se muestran en la Tabla N°8. Cada uno de ellos por separado o en conjunto se pueden ver en algunos problemas patológicos del RN entre los que por supuesto se incluye a la TC, lo curioso es que en 2 de ellos no hubo trabajo diagnóstico y los hallazgos de este período quedaron sin explicación. En otros 2 se estableció el diagnóstico presuntivo de infección intraútero con especial referencia a TC y en el restante la letargia y la mala succión fueron apropiadamente atribuidos a una hipoglicemia precoz sintomática de 4 mg %, no tuvo organomegalias y evolucionó con ictericia ligera, no progresiva y de inicio tardío entre el 3 y 4 días de vida postnatal. Como se puede ver tanto la letargia como la mala succión, la ictericia y la hepato-esplenomegalia son en esta serie los hallazgos neonatales más frecuentes. La ictericia fue en general de inicio temprano entre el 1 y 2 días de vida sin evidencia de hemólisis acompañante, progresiva sin incrementos bruscos y duradera, pues en 3 de los sobrevivientes se notó hasta 6 y 12 semanas después, en 2 neonatos la cifra total rebasó el límite de los 20

mg% pero con importante participación de la fracción directa de las bilirrubinas, uno mostró concomitantemente elevación de las transaminasas oxalacética y pirúvica sugiriendo el cuadro de hepatitis neonatal en cuyo diagnóstico diferencial debe tomarse en cuenta la Toxoplasmosis.

TABLA N° 8

HISTORIA PEDIATRICA - SIGNOS Y SINTOMAS DE 5 NEONATOS

SINTOMA O SIGNO	N° CASOS	PORCENTAJE
Letargia	4	80.0
Mala Succión	4	80.0
Ictericia	5	100.0
Hepatomegalia	4	80.0
Esplenomegalia	4	80.0
Petequias	1	80.0
Convulsiones	2	40.0

Se investigó la repercusión que puede tener la infección por toxoplasma sobre el tejido hematopoyético, solo se encontró petequias en un niño por demás enfermo en el cual también hubo sospecha no confirmada de coagulación intravascular diseminada.

Se han descrito alteraciones relacionadas con injuria del SNG (20,30,31,32,33,34). En la Tabla N° 9 se exponen los datos encontrados en esta serie, los más frecuentes son las calcificaciones intracraneales, el mal crecimiento cefálico y las convulsiones de inicio post-neonatal, el estudio EEG fue anormal

en los 3 niños que manifestaron convulsiones con actividad paroxística generalizada, en 2 y bifrontal con predominancia derecha en el restante.

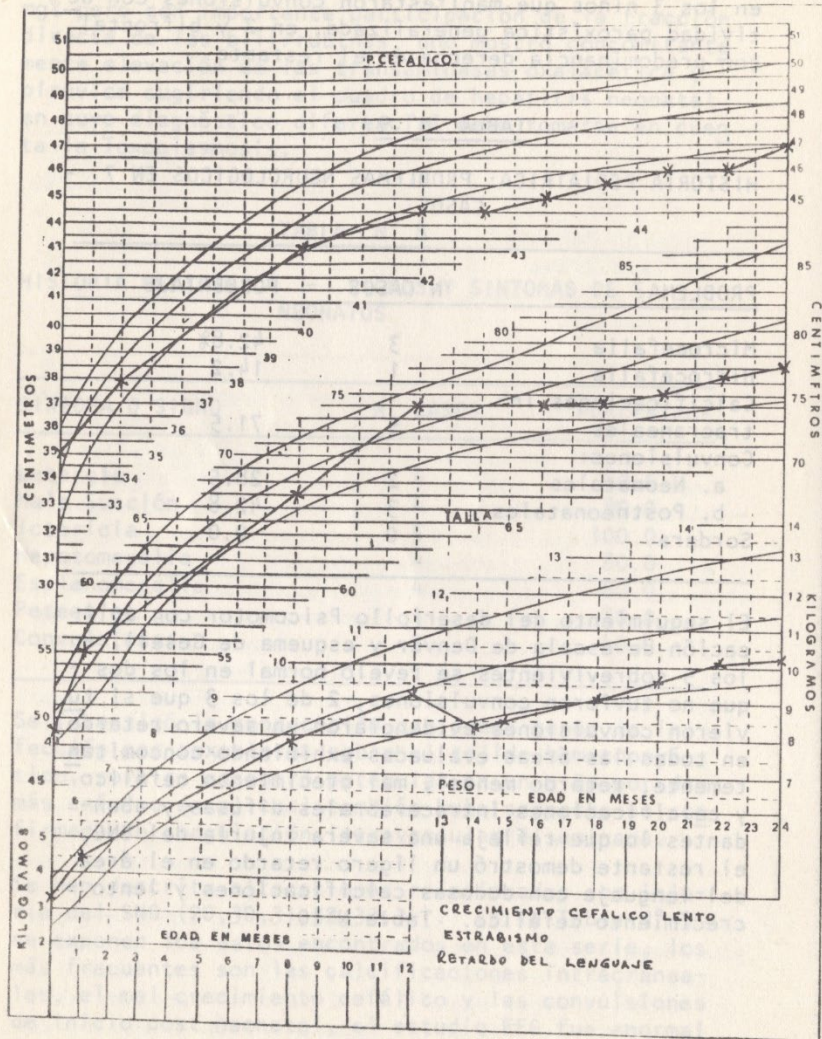
TABLA N° 9

HISTORIA PEDIATRICA: PROBLEMAS NEUROLOGICOS EN 7 CASOS

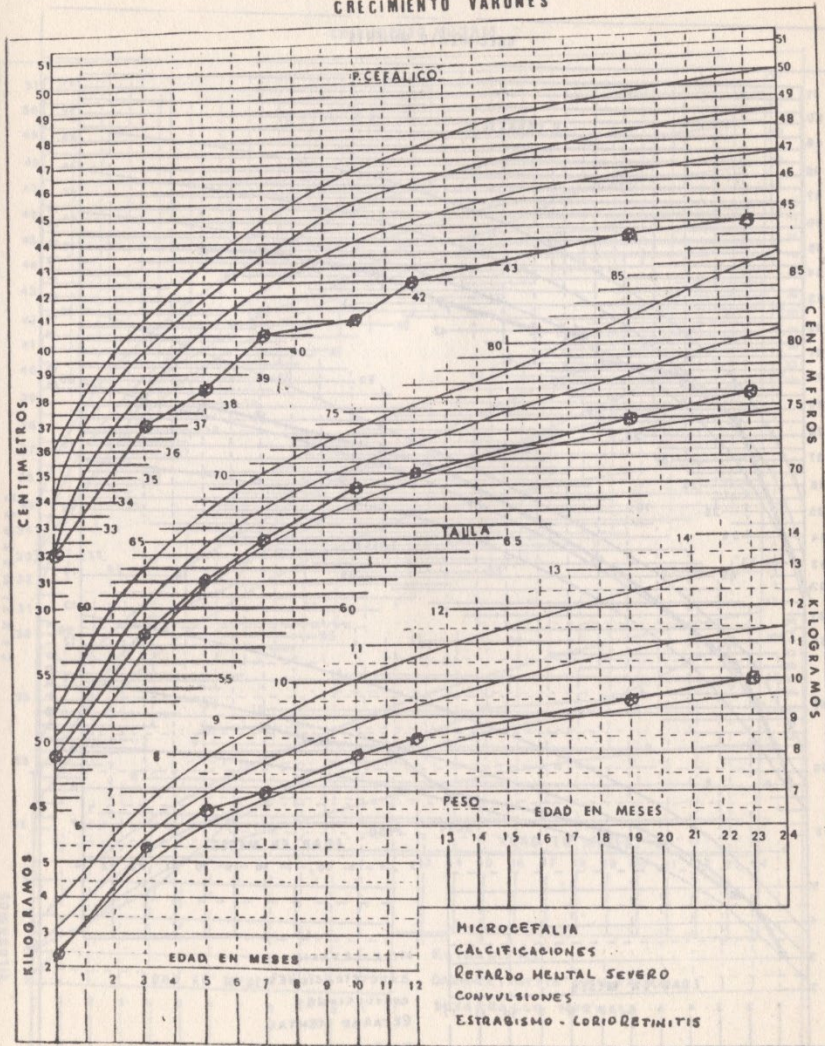
PROBLEMA	N° CASOS	PORCENTAJE
Microcefalia	3	42.8%
Hidrocefalia	1	14.2
Calcificaciones intracraneales	5	71.5
Convulsiones:		
a. Neonatales	2	28.5
b. Postneonatales	3	42.8
Sordera	0	0.0

El seguimiento del desarrollo Psicomotor con aplicación de escala de Denver y esquema de Gesell, en los 5 sobrevivientes se reveló normal en los dos que no tuvieron convulsiones, 2 de los 3 que sí tuvieron convulsiones evidenciaron un severo retardo, en todas las áreas evaluadas exhibiendo concomitantemente, retardo mental, mal crecimiento cefálico y calcificaciones intracerebrales difusas y abundantes lo que refleja una severa injuria del SNC, el restante demostró un ligero retardo en el área del lenguaje con dudosas calcificaciones y lento crecimiento cefálico. Tabla N°10.

CRECIMIENTO VARONES



CRECIMIENTO VARONES



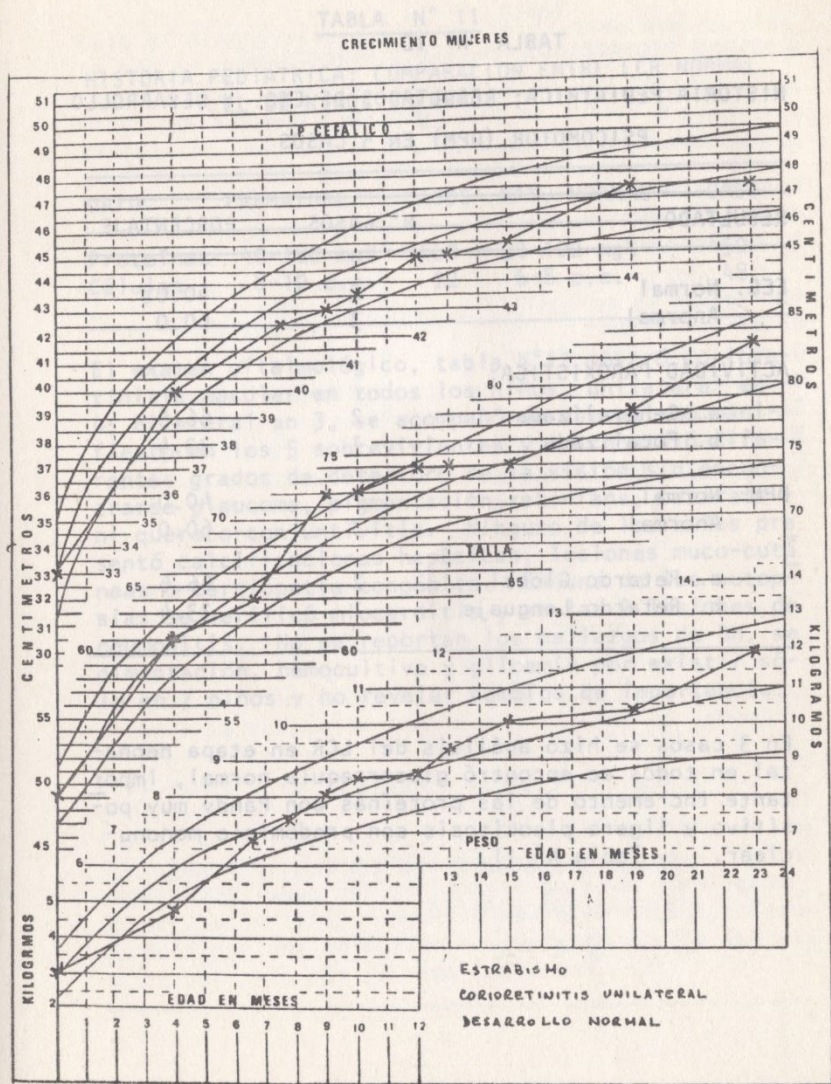
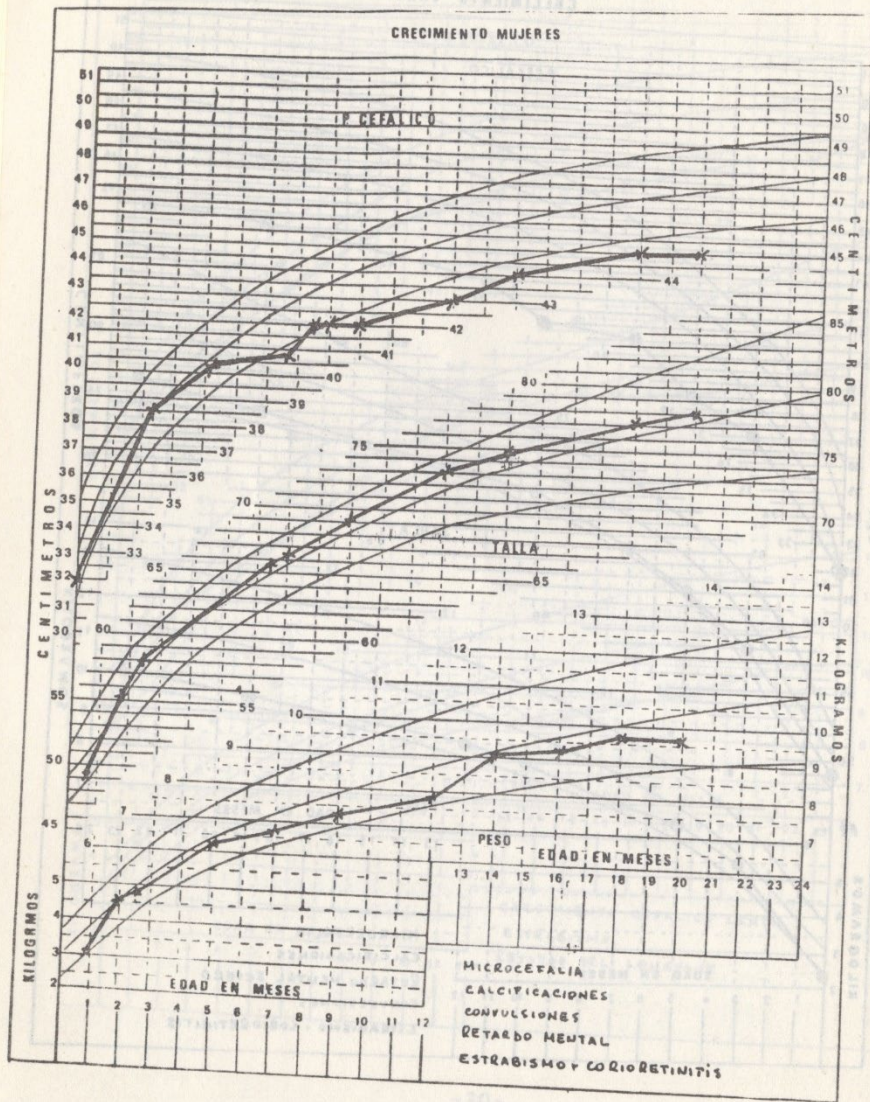


TABLA N° 10

HISTORIA PEDIATRICA; RESULTADOS DE EEG. Y DESARROLLO PSICOMOTOR (DPM) EN 5 CASOS

RESULTADO	N° CASOS	PORCENTAJE
EEG. Normal	2	40.0%
Anormal	3	60.0
ACTIVIDAD PAROXISTICA:		
a. Generalizada	2	66.6
b. Focalizada	1	33.4
DPM: Normal		
Anormal	3	60.0
a. Retardo Global	2	66.6
b. Retardo Lenguaje	1	33.4

En 3 casos se hizo análisis del LCR en etapa neonatal, en todos se encontró glucorraquia normal, importante incremento de las proteínas con Pandy muy positivo y ligera pleocitosis con predominio mononuclear. Tabla N° 11.

TABLA N° 11

HISTORIA PEDIATRICA: COMPARACION ENTRE LCR NORMAL Y EL DE NIÑOS ENFERMOS

DATO	PREMATURO	CASOS	NAT. NORMAL	CASO
Proteínas	40-180 mg%	460	30-102 mg%	450
Células	8-10 c.c.	22	6-8 c.c.	48

El examen oftalmológico, tabla N°12 mostró corioretinitis macular en todos los niños, unilateral en 4; bilateral en 3, se acompañó de estrabismo manifiesto en los 5 sobrevivientes y se constató diferentes grados de deterioro de la visión sin encontrarse glaucoma, pigmentación retiniana, catarata ni querato-conjuntivitis. Ninguno de los niños presentó calcificaciones hepáticas, lesiones mucocutáneas o cardiopatía congénita. En una de las autopsias se verificó miocarditis y en las 2 lesiones de neumonitis. No se reportan los hallazgos de BH. sedimentación, hemocultivo y glicemia por existir sólo en 2 niños y no revelar cambios de importancia.

TABLA N° 12

HISTORIA PEDIATRICA: HALLAZGOS OFTALMICOS

PATOLOGIA	N°CASOS	PORCENTAJE
Corioretinitis	7	100.0%
a. Bilateral	3	42.8
b. Unilateral	4	57.2
Estrabismo	5	71.4
Deterioro Visual	3	42.8
Querato-conjuntivitis	0	0.0
Glaucoma	0	0.0
Cataratas	0	0.0
Pigmentación de Retina	0	0.0

TABLA N° 13

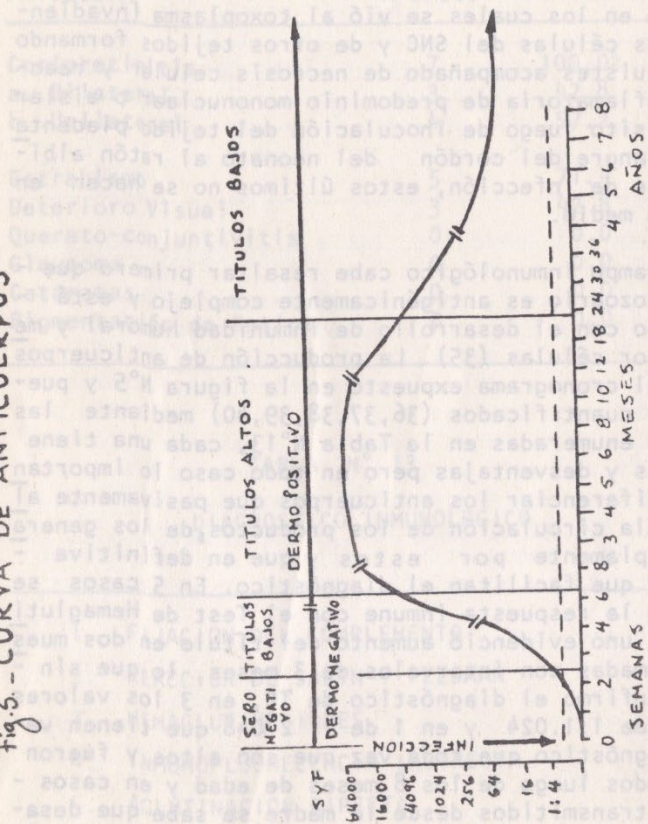
DIAGNOSTICO INMUNOLOGICO

1. FIJACION DEL COMPLEMENTO
2. REACCION DE SABIN Y FELDMAN
3. HEMAGLUTINACIONES
4. INMUNOFLOURECENCIA INDIRECTA
5. AGLUTINACION DIRECTA
6. ELISA IgM e IgG

Para el diagnóstico de TC los métodos de uso corriente son el parasitológico y el inmunológico. El primero permite reconocer al agente en los tejidos afectados como sucedió en los casos de autopsia de este trabajo en los cuales se vió al toxoplasma invadiendo a las células del SNC y de otros tejidos formando pseudoquistes acompañado de necrosis celular y reacción inflamatoria de predominio mononuclear o aislar el parásito luego de inoculación del tejido placentario o sangre del cordón del neonato al ratón albino libre de infección, estos últimos no se hacen en nuestro medio.

En el campo inmunológico cabe resaltar primero que el protozario es antigénicamente complejo y está asociado con el desarrollo de inmunidad humoral y mediada por células (35). La producción de anticuerpos sigue el cronograma expuesto en la figura N°5 y pueden ser cuantificados (36,37,38,39,40) mediante las pruebas enumeradas en la Tabla N°13, cada una tiene ventajas y desventajas pero en todo caso lo importante es diferenciar los anticuerpos que pasivamente alcanzan la circulación de los productos, de los generados propiamente por estos y que en definitiva son los que facilitan el diagnóstico. En 5 casos se estudió la respuesta inmune con el Test de Hemaglutinación, uno evidenció aumento del título en dos muestras tomadas con intervalos de 3 meses, lo que sin duda confirmó el diagnóstico de TC, en 3 los valores fueron de 1:1.024 y en 1 de 1: 2.048 que tienen valor diagnóstico que toda vez que son altos y fueron detectados luego de los 8 meses de edad y en casos de ser transmitidos desde la madre se sabe que desaparecen con una velocidad equivalente al 50% del remanente por cada mes de vida postnatal. (7)

Fig. 5.- CURVA DE ANTICUERPOS



De acuerdo con Desmonts y Couvreur (41) los niños que nacen de mujeres infectadas durante la gestación pueden clasificarse del siguiente modo:

1. Sin infección congénita
2. Con infección congénita:
 - a) Subclínica
 - b) Leve
 - c) Severa
 - d) Mortinato o muerte neonatal

Se consideran sin infección congénita a aquellos sin manifestaciones clínicas sugestivas y con reacciones serológicas negativas, luego de la desaparición de los anticuerpos maternos transmitidos pasivamente y se toman como infectados si se les aísla al parásito o mantienen reacciones serológicas positivas luego de la desaparición de los anticuerpos transmitidos por la madre; es subclínica cuando el neonato es asintomático y más tarde presenta enfermedad relacionable con toxoplasmosis; es leve si el niño nace normal, desarrolla sin retrasos, sin déficit mental o neurológico pero tiene coriorretinitis o calcificaciones intracraneales aisladas, es severa en presencia de coriotetinitis, calcificaciones, retardo mental y desórdenes neurológicos, de acuerdo con esto en la presente serie hay tres casos de infección leve, dos de infección grave, 2 muertes neonatales, siendo factible anticipar que por lo menos en los 4 últimos la infección ocurrió en la mitad del embarazo época en la cual el deterioro fetal es más intenso que cuando ocurre en la segunda mitad, en cambio en este período el número de infecciones placentarias y fetales es mayor que en el primero. Fig. N° 6.

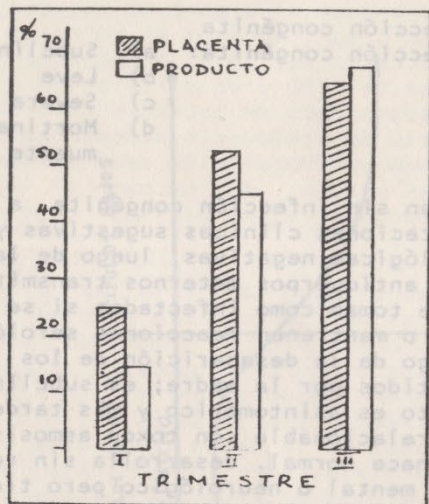


Fig. 6. - INFECCION FETAL Y PLACENTARIA DE ACUERDO CON TRIMESTRES DE GESTACION

RESUMEN

Se presentan 7 casos de toxoplasmosis congénita debidamente documentados que evidencian cuadros clínicos diferentes tanto en la aparición como en la severidad; coincide que los niños más dañados por la infección dan manifestaciones clínicas tempranas, usualmente en el período neonatal.

Los problemas comunmente encontrados son: Prematuridad, peso bajo, ictericia, organomegalias, alteraciones del crecimiento cefálico, calcificaciones intracraneales, coriorretinitis y convulsiones, por tanto un adecuado trabajo diagnóstico debe incluir buena historia clínica, exploración física cuidadosamente hecha y graficada, examen oftalmológico con especial énfasis en el fondo de ojo y estudio radiológico del cráneo con placas simples y tomografía axial, todo lo cual permitirá abonar en favor del diagnóstico de TC que siempre ha de ser confirmado con los estudios parasitológicos y/o inmunológicos pertinentes.

B I B L I O G R A F I A

1. Mani, R.G. Infecciones Disease. Second Edition. Pag 74 Miller Typography Floride, 1979.
2. De Meuter, F.: La Toxoplasmosis. Bruxelles-Medical 10: 471. Oct 1977.
3. Caruana, L.B.: Toxoplasmosis: A Review: Am J - of Medical Technology 40:101. March 1974.
4. Averwach, S., Yanovsky, J.F., Schmuñis. G.A.: Toxoplasmosis: Importancia de un Diagnóstico oportuno. Zlotoporo, 1977. Buenos Aires.
5. Brown, H.W., Belding, D.L.: Toxoplasma Gondii. EuBasic Clinic Parasitology. Second Edition. Appleton-Century Crofts. New York, 1954.
6. Report of the Cominittee in Infectious Diseases. Red Book Of American Academy of Pediatrics. Eighteenth Edition, Evanston, Illinois, 1977.
7. Fuchs, F. Kimball, A.C. Rean, B.H.: Tratamiento de la Toxoplasmosis en el embarazo en el embarazo. Clínicas de Perinatología. Sept. 1974, - Pag. 409.
8. Khodr, G., Matassian, R.: Hidrops Fetales and Congenital Toxoplasmosis: Obstetrics and Gynecology 51:745 (Suplement) Jan, 1978.
9. Giachino, M., Tososl, Buzzi, M, Nigro, Benso, L. Su di una rarissima associazione diprocessi - morbosí. Min Ped. 29:1879, 1977.
10. Couvreur, J., Desmonts, G, Girre, J.Y.: Congenital Toxoplasmosis in Twins. The of Pediatr. - 89:235, Aug. 1977.
11. Reller. L.B., Proctor. R.O.: Infection Parasitic. In Pediatric Diagnosis and Treatment. - Pag. 822. 6ª Edition. Lange Medical Publications. Los Altos California, 1980.
12. Brown, H.W., Basic Clínic Parasitology. Pag. - 67. Fourth Edition, Appleton-Century-Crofts, New York. 1975.
13. Hirt, J,: Toxoplasmosis. Pag, 77. El Ateneo. Buenos Aires, 1974.
14. Harrison, J.R.: Medicina Interna. Cuarta Edición Pag. 1172. La Prensa Médica Mexicana 1974.
15. Danforth, D.N.: Obstetrics and Gynecology Third Edition. Pag. 423. Harper and Row Publishers, - New York, 1977.
16. Desarrollo Humano y Salud Pública O.M.S. Serv. e Inf. Tec. N°485, pag. 18, 1972.
17. Lubchenco, L. The Haig Risk Infant. Pag. 87, W. B. Saunders Comapny, Philadelphia. 1976.
18. Ministerio de Salud Pública. Normas para atención del Lactante y Pre-escolar. 1978.
19. Talhammer, O.: Some Problems Surroiding. Prevention of Prenatal Toxoplasma Infection. En: Perinatal Medicine, Pag. 44, Publishing Company, Massachusetts. 1976.
20. Villegas, J.: Toxoplasmosis Congénita. Bol Med. Hosp. Inf. 33(1): 137.1976.

21. Sabin, A.B. Eichenwald, D. Feldman. II. A. Present Status of Clinical Manifestations of toxoplasmosis in man. JAMA, 150: 1063, 1952.
22. Feldman, II, A. Toxoplasmosis. En: Nelson Textbook of Pediatrics. Eleventh Edition. Pag. 1010, W.B. Saunders, 1979.
23. Partono F., Cross, J. II. Congenital Toxoplasmosis In Indonesia. Trop. Geogra. Med. 28:63. 1976.
24. Castilho, E.A.: An estimation of the incidence of congenital toxoplasmosis in Sao Paulo City Brasil. Rev Inst. Med. Trop Sao Paulo 18:202, - 1976.
25. Desmots, G. Couvreur, J.: Congenital Toxoplasmosis prospective Study of 378 pregnancies. N. Engl. J. Med 290:1110, 1974.
26. Kimball, A.C. Kean, B.H., Congenital Toxoplasmosis. A Prospective Study of 4048 Obstetric Patients, Amer. J. Obstet. Gynec 111:211. 1971.
27. Aladjem, S.: Perinatal Intensive Care. Pag 190. The C.V. Mosby Company. Saint Louis 1977.
28. Gluck, L.: Modern Perinatal Medicine Pag. 285; Year Book Medical Publishers Chicago, 1974.
29. Schaffer, A.: Diseases of the Newborn. Fourth Edition. Pag. 826, W.B. Saunders Philadelphia, 1977.
30. Fenichel, G.: Neonatal Neurology. First Edition, Pag 131, Churchill Livingstone 1980.
31. Williams, H.: Toxoplasmosis in the Perinatal Period. Postgraduate Medical Journal 53: 614,

- 1977.
32. Avery, G.: Neonatology, Pag 579. J.B. Lippincott Company. Philadelphia, 1975.
33. Robbins, S.: Pathologie. Basis of Disease. Second Edition. Pag. 452. W.B. Saunders Philadelphia. 1980.
34. Stevenson. R.E.: The Fetus and Newly Born Infant. Pag. 269. The C.V. Mosby Company, 1973.
35. Stiehm, E.R., Fulginiti, V.: Immunologic Disorders in Infants and Children. Second Edition. Pag. 698. W.B. Saunders. Philadelphia 1980.
36. Avercach, S.: Toxoplasmosis. Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana. 11:331, 1977.
37. Avervach, S.: Determinación de Aglutininas en la fracción IgM como método simple en el Inmunodiagnóstico de la Toxoplasmosis Aguda. Medicina 35:460. 1975.
38. Camargo, M.E.: Serology in Early Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis. Rev. Inst Med Trop. Sao Paulo 20:152, 1978.
39. Desmots, G. Remington, J.: Direct Agglutination-Test for Diagnosis of Toxoplasma Infection: Method for Increasing Sensitivity and Specificity. J. Clin Microbiol 11: 562, 1980.
40. Ruiz Castañeda, M. Surface Fixation as a rapid test for diagnosis of toxoplasmosis. Arch Invest. Med. (Mex) 8:1, 1977.
41. Desmots, G., Couvreur, J.: Congenital Toxoplas

21. mosis During Pregnancy, Pathophysiology of Congenital Disease. Perinatal Medicine, Pag. 51. 1979.

22. Robbins, J. Pathology, 2nd Edition. W.B. Saunders, Philadelphia, 1975.

23. Cross, J.J., F. Ontario. 1973. The C.V. Mosby Company, Philadelphia.

24. W.B. Saunders, Philadelphia 1980. 2nd Edition. 1980.

25. Avrech, S.: Determinación de Aglutininas en la sangre humana. 1971. 011-092. M.J. 1971.

26. Camargo, M. Early Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis. Med Trop. 20:122, 1978.

27. Test for diagnosis of Toxoplasma infection. Method for detecting sensitivity and specificity. J. Clin. Microbiol. 12: 3986-3987, 1977.

28. Ruiz Castañeda, M. Surface fixation as a rapid test for diagnosis of toxoplasmosis. Arch. Invest. Med. (Mexico) 11: 131-134, 1977.

29. Journal de l'Association Médicale Canadienne, 1975.

