

112 37
2ej
128



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

Toxoplasmosis Congenita en dos
Pares de Gemelos.
Revisión de la Literatura

LIBRO
CON
FOLIOS
FALTANTES

T E S I S

Que para obtener el Título de
PEDIATRIA MEDICA
P r e s e n t a

DR. *Bernardo Peña Cruz*
BERNARDO PEÑA CRUZ

Tutor de Tesis: Dra. Martha E. Morales C. *Martha E. Morales C.*
titular



México, D. F.

Junio 1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

ANTECEDENTES	1
MATERIAL Y METODOS	10
RESULTADOS	15
DISCUSION	16
RESUMEN	19
REFERENCIAS	26

ANTECEDENTES.

La toxoplasmosis humana como entidad nosológica permaneció ignorada por los patólogos, histopatólogos y parasitólogos durante muchos años. En 1908 se descubrió el agente etiológico (Charles Nicolle y L. Manceaux)(1), en un pequeño roedor llamado "gundi" (*Cterodactylus gondi*, Pallas 1778) sin embargo según datos históricos parece haber sido observado por Laveran en 1900, en gorriones de Java, pero este dato no es un hecho confirmado. El primer caso de toxoplasmosis humana fue detectado por Castellani (1913), también - Janku (1923) y Torres (1927), pero fue hasta 1939 en que se detectó como agente causal patógeno en el hombre por Wolf, Coven y Paige (2).

En la actualidad se sabe que ya existía hace más de -- 100 años pues padecimientos como la Ataxia de Friedreich -- (1861), Idiocia amaurotica (Tay en 1881 y Sach en 1886), al ser estudiados en nuestros días han demostrado la presencia y acción patógena del *Toxoplasma gondii* como agente etiológico de ellos, con serología positiva en porcentajes altos (2).

Observando las culturas aborígenes de México dentro de la cronología precortesiana, en la época clásica que comprende del año 3000 a 1000 a. de C. apreciamos del arte de curar y prevenir enfermedades del nuevo continente, demostra-

do en los códices Maya, Badiano y en material arqueológico - realizados por artífices indígenas, en la que una de estas - figuras indígenas verificado por el Instituto de Antropología con C14, tiene edad aproximada de 2,500 años y representa un niño con microcefalia; se sabe que la microcefalia en el 60% de los casos es debida a Toxoplasmosis, Beatti (1957). Roch y Varela (1968) la observaron en México en el 70.7% (2).

La toxoplasmosis debe ser considerada como una zoonosis endémica (3), sin distribución geográfica especial, se le ha encontrado en todas las latitudes y altitudes de los cinco - continentes, climas fríos, templados y tropicales. No res- pta edad ni sexo, infecta animales de todas las ramas y órde- nes hasta el hombre, es capaz de infectar animales de sangre fría o caliente, por lo que se ha considerado la parasitosis más extendida del mundo y que cobre creciente importancia(2).

La transmisión del toxoplasma de los animales al hombre fue puesta de manifiesto en la investigación realizada por - Gibson y Eyles en 1957, en México Roch y Varela lo hicieron entre 1965-68 (2).

El agente causal es el *Toxoplasma* (del griego: toxon= - arco) (1) gondii; es un esporozoario de la familia Eimeridae y del orden coccidia (4), parásito intracelular obligado, se reproduce por división binaria ó endodiogenia; el parásito - madre divide su nucleo en una primera etapa, después replica el conoide y las otras estructuras, luego mediante genación interna se individualizan los dos parásitos hijos por lo que se llama endodiogenia. En forma intracelular también hay re-

producción esquizogónica mediante la cual el parásito divide su núcleo varias veces y sigue las mismas etapas de la endodiogenia pero ahora hasta individualizarse en varios parásitos.

El parásito en el organismo se puede encontrar en diversas formas que han recibido diferentes nombres:

Trofozoito o taquizoito es la forma que se encuentra en la fase aguda de la enfermedad, parasita prácticamente a todas las células del organismo, se reproduce rápidamente hasta en varios miles que pueden romper la célula, quedar libres en la circulación, pasar a otra célula, repetir otro ciclo y así sucesivamente. En su forma extracelular son sensibles a las drogas antitoxoplásmicas; la célula con trofozoitos se conoce como pseudoquiste.

Bajo condiciones propias del organismo huésped, mediante mecanismos inmunológicos y humorales la célula con trofozoitos puede enquistarse y así se tiene la forma de quiste - que se puede encontrar en varios tejidos pero sobre todo en miocardio, cerebro y ojos. Estos corresponden a la forma latente de la enfermedad, en su interior el parásito se reproduce muy lentamente y así se le conoce como bradizoito, esta forma es resistente al jugo gástrico y a los medicamentos antitoxoplásmicos; pueden permanecer así por muchos años, incluso por toda la vida del huésped.

En el gato y otros felinos el parásito realiza su ciclo sexuado durante el cual los trofozoitos invaden células del endotelio intestinal, en donde en lugar de formar pseudoquistes evolucionan hasta microgametocitos ó macrogametocitos -- (el macrogametocito es fecundado por el microgametocito) y así se origina el huevo que pronto se enquista. El huevo enquistado se llama ooquiste, originalmente tiene un blastómero que se divide en dos esporoblastos y cada uno de ellos se divide en cuatro células con su núcleo, llamadas esporozoitos; la gametogenia ocurre en la luz intestinal siendo expulsado el ooquiste con las heces del gato que es el huésped definitivo (1,5).

La transmisión al humano es diversa: heces de gato, manipulación e ingesta de carne o vísceras crudas (3,4,6), en leche materna (2,6). Lo que propicia la forma adquirida de la enfermedad, cuya fisiopatología ha sido ampliamente aclarada; se manifiesta con pocos o sin síntomas siendo la detección en ocasiones únicamente por métodos serológicos (7). -- Por el contrario la forma transplacentaria de la infección ha dado lugar a diversas controversias, Cowen y colaboradores (1950) confirmaron dicha transmisión experimentalmente en ratas (2); Beverley (1959) estudió la transmisión congénita de toxoplasmosis en dos generaciones sucesivas de ratones (9), no comprobado en humanos. Christen, Neghme, Mellgren, Remington, Langer, Geissler, Werner (1951-63) encontraron el

toxoplasma en placentas y endometrios de mujeres con antecedentes obstétricos de aborto habitual, mortinatos, placenta previa, malformaciones congénitas y serología positiva (2,6).

Se considera el mecanismo de acción del toxoplasma en la forma congénita de la manera siguiente:

Cuando la blástula se implanta en la región donde existen quistes con toxoplasmas, por lo general, en el epitelio endometrial cerca de la zona trofoblástica, es donde, por acción enzimática, comienza la transformación tisular, originando el sincicio trofoblástico que se convierte en blastocitos que se fijan al endometrio. Por citólisis, las células del endometrio son destruidas juntamente con la pared del quiste; dejando en libertad al Toxoplasma, que pasa al estroma, invade las células que se proyectan en los espacios lacunares y que dan origen a las vellosidades coriales, de donde emigran posteriormente a la circulación fetal. El daño originado se considera a tres niveles: a) nutricional, al pasar a las vellosidades coriales, lesiona la decidua basal provocando endometritis o infartos que originan aborto, b) pasan al sincicio corial donde se reproducen para pasar después al producto, dar lugar a una parasitemia originando alteraciones congénitas y aborto, c) que pase de nuevo a la sangre de la madre provocando reactivación tisular con fenómeno de hipersensibilidad (Reacción de Shwartzmann) con foco necrótico, hemorrágico y aborto (2,6,8).

Se ha descrito la toxoplasmosis congénita en embarazos repetidos (2,6,8). Algunos investigadores, entre ellos Sabin y Feldman, opinan que cuando una madre ha tenido un hijo con toxoplasmosis congénita, los siguientes serán normales; ya que como debe ocurrir normalmente, de haberse activado memoria inmunológica en la madre durante el primer embarazo, en los sucesivos los trofozoitos serán bloqueados en su intento de paso transplacentario (2). Remington, Jacob, Melton, Werner y Langer apoyan la posibilidad de transmisión infecciosa al producto en embarazos repetidos ya que comprobaron quistes de toxoplasma en endometrio y raspado endometrial en mujeres con antecedentes de aborto habitual, mortinatos, placenta previa (2,6,8). Langer considera que al existir quistes de toxoplasma en endometrio el producto es afectado posiblemente al dañar su zona de implantación, por inflamación local con trastornos en su nutrición, invasión celular del trofoblasto con destrucción de este o daño cromosómico. Así mismo considera que este fenómeno al ser local, sin parasitemia en la madre y no haber reactivación de la memoria inmunológica el problema se perpetúa (6,8).

Para la mejor comprensión de lo que acontece en la toxoplasmosis congénita, comentaremos en la figura 1 las vías de entrada de los agentes patógenos al feto, tomada de Heinz -- Flaum (2):

1. Los agentes patógenos circulantes en la sangre mater

na llegan a localizarse en los espacios intervellosos de la placenta, originando un foco infeccioso, pasan a los vasos de las vellosidades coriales y de ahí al feto (A,B). SABIN. (2).

2. Los agentes patógenos localizados en la mucosa y en el tejido muscular de la matriz, pueden penetrar a través - de las membranas del huevo, al líquido amniótico invadiendo el tracto respiratorio y digestivo del feto y localizándose en los órganos internos de estos (F,K,J). Remington y col. (1958) (2).

3. Los gérmenes de focos infecciosos localizados en los genitales externos o en la cavidad abdominal de la madre pueden penetrar al huevo a través de las membranas (C,D,E). Mellgren. (2).

4. Los gérmenes del líquido amniótico, infectan la piel del feto y desencadenan una sepsis fetal, a partir del foco de entrada (G) (2).

5. Pueden llegar artificialmente al feto (aborto criminal) (L) (2).

La toxoplasmosis congénita toma particular interés cuando se trata de gemelos uni o dicigotos. Es una forma más de la infección, desde el primer caso reportado por Paige y colaboradores, han sido publicados varios más con características propias en cada uno de ellos, la casuística mayor de -- las revisadas hace mención de catorce casos (10).

La toxoplasmosis en gemelos ha sido descrita en gemelos idénticos y en gemelos dicigotos (11). Se ha visto en gemelos univitelinos hijos de madre con toxoplasmosis crónica, que uno solo presentó infección congénita y al otro se le encontró clínica y serológicamente sano, determinándose que la causa fue un foco de toxoplasmosis en placenta (2).

El interés particular en el tipo de toxoplasmosis gemelar surge por la variedad en sus manifestaciones clínicas, se refiere en la mayoría de los casos reportados, que en uno de los niños el diagnóstico es evidente en el periodo neonatal y le conduce a la muerte en el primer mes o bien puede presentar escaso desarrollo neurológico por el daño severo que ha sufrido in útero; en el otro gemelo el diagnóstico se logra después de los cuatro meses por métodos serológicos y ocasionalmente por leves hallazgos oftálmicos o encefálicos (9,10,12,15).

Dos aspectos hay que mencionar respecto a toxoplasmosis gemelar: 1) su modo de transferencia que ya se ha comentado para las formas congénitas y 2) la severidad del daño a que está sujeto cada uno de los hermanos gemelos; tanto en los gemelos monocigotos como en los dicigotos se considera este daño en relación directa con la localización del foco infeccioso materno, la vía de entrada al producto, así como los niveles de inmunidad, susceptibilidad y resistencia de los tejidos de cada gemelo para la infección (10,14).

La baja frecuencia de gemelos infectados, las dificultades que existen para explicar la fisiopatología y las graves secuelas conocidas en esta enfermedad motivaron la realización del estudio de los presentes casos con el objeto de analizar posibles factores maternos comunes que pudieran favorecer el padecimiento, establecer el probable momento de la infección en los pacientes, describir las manifestaciones clínicas de toxoplasmosis congénita en dos pares de gemelos y valorar la respuesta al tratamiento en base a la evolución clínica de los casos.

MATERIAL Y METODOS:

De la clínica de toxoplasmosis del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de cuatro pacientes, dos pares de gemelos a quienes en adelante llamaremos: gemelos I -- (GI) al primer par y gemelos II (GII) al segundo, indicaremos con los números 1 y 2 al primero y segundo en nacer respectivamente. Los cuatro pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis congénita. Ignoramos si estos pacientes son gemelos mono- o dicigotos ya que no contamos con referencias específicas -- obstétricas.

RESUMEN DE LOS CASOS.

Gemelos I.

Madre de 20 años de edad, originaria y residente del estado de Michoacan, sin antecedentes de convivencia con gatos, ni hábitos de ingesta de carne poco cocida o cruda; gesta I, sin otros antecedentes ginecoobstétricos de interés. Durante la gestación cursó con episodios de infección de vías aéreas superiores repetidas; dolor abdominal no estudiado y tratado solo con butilioscina en varias ocasiones; gestación de 35 - semanas de evolución resuelto por cesarea, realizada por embaraço gemelar en primigesta y ruptura prematura de membranas - sin trabajo de parto. Anticuerpos séricos contra toxoplasma - (ELISA) de 750 U/ml (determinación realizada posterior a la - del gemelo I.2).

Gemelo I.1 (GI.1): Femenino, de 1,800g de peso al nacer, respiró y lloró en forma normal, sin datos clínicos patológicos al nacimiento; a los cuatro meses de edad se le presentó a este hospital para ser estudiada, por patología confirmada en su hermana, a esta edad se le encontró con desarrollo psicomotor normal, perímetro cefálico de 34 cm, fondo de ojo normal, en radiografías de craneo presencia de calcificaciones difusas, nodulares, finas y diseminadas. Del laboratorio destacó: Hb 11.1 g/dl, Hto 31.4%, VGM 80, CMHG 35.3%, leucocitos 7,700 x mmc, ELISA para toxoplasma sérico 355 U/ml, en LCR -- 200 U/ml; VDRL negativo; búsqueda de cuerpos de inclusión citomegálica en orina fue negativa en 3 ocasiones.

Se inició tratamiento con pirimetamina-sulfadiazina-ác. fólico durante tres semanas, posteriormente espiramicina durante seis semanas, en ciclos alternos.

Clínicamente a los nueve meses de edad el perímetro cefálico es de 35 cm, tiene actividad normal y emite disílabos, sostiene la cabeza, se sienta sola, atiende al llamarle por su nombre, sonríe, balbucea. Presentó en este periodo de tiempo una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada, además tiene estrabismo convergente.

Gemelo I.2 (GI.2): Femenino, con peso al nacer de 1,800g sin succión, deglución débil, hipotonía muscular generalizada permaneció en incubadora hasta los 2 meses de edad; a los cuatro meses de edad, la madre apreció aumento progresivo del -

del perímetro cefálico y acudió al hospital donde se le encontró perímetro cefálico de 50 cm, fontanelas amplias, tensas, red venosa superficial en cabeza, desviación conjugada de la mirada, reflejos osteotendinosos disminuidos, movilización -- lenta de miembros. La radiografía simple de craneo mostró las suturas diastadas y fontanelas amplias, la tomografía craneal computada mostró hidranencefalia. Se le realizó derivación ventrículo-peritoneal a los 6 meses de edad, este retraso se debió a que la paciente es foranea y la segunda visita fue hasta entonces; posterior al procedimiento quirúrgico fue dada de alta. Ha cumplido un año de edad y cursa con grave retraso psicomotor.

Gemelos II.

Madre de 35 años de edad, gesta VII, para VI, aborto I, cesárea I, el aborto correspondió a la gesta II, espontaneo. Contacto con gato durante la gestación, sin control médico prenatal, embarazo de término, resuelto por cesárea, la que se realizó por presentación pélvica de ambos productos. Tia materna con gesta XI, con antecedente de dos óbitos, con anomalías congénitas no bien determinadas y otro con mielomeningocele. ELISA para toxoplasma en suero de 4000 U/ml muestra tomada el 6-II-85.

Gemelo II.1 (GII.1): Masculino, con peso al nacer de --- 2,300g, lloró y respiró al nacer, asintomático; a los 30 días de edad cursó con bronconeumonía que se resolvió favorablemen

te, desarrollo psicomotor normal. A los cuatro meses de edad se le realizó estudio de toxoplasmosis por el antecedente de hermano gemelo con toxoplasmosis congénita y madre con titulaciones séricas de anticuerpos contra toxoplasma elevados - (no fue posible recabar la cifra). Se le detectó microcefalia por índice de Miller de 1.80, radiografía simple de cráneo con bóveda craneana pequeña en relación al macizo facial. Inmunofluorescencia indirecta para toxoplasma en sangre de: 1:250, 1:4096, 1:024 entre los 4 y 6 meses de edad; por la técnica de ELISA 54 y 58 U/ml a los 9 y 11 meses de edad, -- respectivamente. Recibió tratamiento con pirimetamina-sulfadiazina-ác. fólico y espiramicina en ciclos alternos. Abandonó la consulta externa a los 18 meses de edad. Se localizó -- nuevamente y en la actualidad a los dos años y un mes de --- edad ha presentado crisis convulsiva tónico-clónica generalizada en una ocasión y repetidas crisis de espasmo del sollozo, fondo de ojo normal, desarrollo psicomotor aparentemente sin alteraciones; la radiografía simple de cráneo y la TCC -- han demostrado calcificaciones; el EEG mostró actividad cortical y subcortical anormal, sin focalización. ELISA para -- toxoplasma en suero de 340 y 1800 U/ml los días 6 y 13 de febrero de 1985, respectivamente. Se reinició tratamiento.

Gemelo II.2 (GII.2): Masculino, de 2,080g de peso al nacer. Se le detectó al nacer hidrocefalia, ictericia, microftalmia, catarata derecha. Se le realizó derivación ventrícu-

lo-peritoneal a los 8 días de vida extrauterina; en el postoperatorio desarrolló meningoencefalitis y septicemia. Por laboratorio tres hemocultivos con estafilococo dorado, cultivo de líquido cerebroespinal negativo, inmunofluorescencia indirecta para toxoplasma sérica 1:256. Recibió tratamiento antimicrobiano con amikacina y dicloxacilina. Falleció a los 35 días de edad con los diagnósticos de:

1) Septicemia por S. Aureus

- Ependimitis perioperatoria
- Celulitis a lo largo del trayecto de la derivación VP
- Bronconeumonía
- Artritis piógena de cadera derecha
- Probable peritonitis

2) Toxoplasmosis congénita

3) Hidrocefalia secundaria a 2

4) Coriorretinitis y microftalmia congénita

La autopsia confirmó toxoplasmosis cerebral con hidrocefalia secundaria y atrofia cerebral.

RESULTADOS.

En la tabla No. 1 se muestran los principales antecedentes y características clínicas maternas, en las que se aprecia en común: infección de vías respiratorias altas repetidas y un caso de convivencia con gatos.

En la tabla No. 2 se agrupan las manifestaciones clínicas obtenidas en los cuatro niños del estudio, de las que sobresalen en común encefalitis en 25 % de los casos (1 a 4) e hidrocefalia con atrofia cerebral secundaria en el 50%. En un porcentaje semejante se presentó la microcefalia con calcificaciones; estos últimos con aceptable desarrollo psicomotor. La más común de las manifestaciones fue la crisis convulsiva en 75 % de los casos.

En la tabla No. 3 agrupamos algunas características clínicas y de laboratorio de toxoplasmosis, relacionados con el momento de aparición y características perinatales, en los gemelos estudiados, de lo que tenemos: de pretérmino el 50%, peso bajo al nacer, determinación elevada de anticuerpos contra toxoplasma en todos, el tiempo en que se hizo evidente la enfermedad fue muy variable comprendiendo desde el nacimiento hasta los 4 meses de edad.

La tabla No. 4 muestra el tratamiento llevado en los casos y en,

La tabla No. 5 muestra la evolución de los cuatro casos.

DISCUSION.

Entre los factores maternos, no se encuentra ninguno en común, no se identifica ninguna sintomatología conocida o sugestiva de toxoplasmosis salvo infección respiratoria superior en ambas que no puede ser atribuida a la parasitosis. La madre de GII, tiene antecedente de un aborto en la gesta II, que dudosamente puede corresponder a la etapa de adquisición de la enfermedad ya que después tuvo dos embarazos con productos normales; también una hermana con antecedente de dos óbitos malformados y un hijo vivo con mielomeningocele; no contamos con suficientes fundamentos para apoyar una etiología pero en caso de ser toxoplásmica es posible que pudiera haberla adquirido de la misma fuente que la madre de GII.

Es conocido que la gravedad en el cuadro clínico de la toxoplasmosis congénita es inversamente proporcional a la edad gestacional en que se infectan (16), así que si en este caso no se puede precisar el momento de adquisición de la enfermedad en las madres, si se puede decir que en los hijos ocurría en fases tempranas del embarazo, a fines del segundo o principios del tercer mes cuyo riesgo de adquisición es de 45% (3) y con fundamento en las graves lesiones que se observaron. Llama la atención que la gestación de GII haya sido de término.

Por que un gemelo, de cada par, no presentó sintomatología al nacimiento a diferencia de sus hermanos?, esta situación ha

sido considerada y previamente comentada (9,10,12,15) y depende principalmente del sitio en que se encuentra el foco infeccioso materno, la vía de entrada al producto así como de la inmunidad, susceptibilidad y resistencia de los tejidos en cada gemelo (10,14), consideraciones que son significativas aún cuando se desconoce en estos casos si fueron uni o dicigotos. Llama la atención que los pacientes más afectados ocuparon en ambos casos el segundo lugar en nacer, para lo cual no tenemos explicación.

La sintomatología de los cuatro pacientes se encuentra dentro de lo descrito clásicamente para esta parasitosis, aunque destaca, la complicación final del GII.2 que sufrió septicemia con múltiples focos de infección por S. aureus, comprobada en el estudio anatomopatológico y que ocasionó la muerte.

El resultado positivo de anticuerpos séricos y en líquido cerebroespinal contra toxoplasma, se obtuvo tardíamente -- por lo que no hubo oportunidad de administrar tratamiento específico. Es fácil suponer que aún sin esta complicación bacteriana agregada, era de esperarse un pronóstico malo ante la participación cerebral toxoplásmica demostrada por patología.

De los tres pacientes que sobreviven, el GI.2 tiene diagnóstico de atrofia cortical y por consecuencia no presenta -- ninguna muestra de desarrollo, no obstante tiene un año de -- edad y seguramente no ha sufrido otras complicaciones porque recibe adecuada atención que su medio socio-económico-cultu--ral le permiten.

Tanto GI.1 como GII.1 tienen aceptable desarrollo psicomotor, no obstante que cursan con microcefalia y con irregularidades en el tratamiento el segundo. El estado clínico actual puede tener relación con el inicio de tratamiento en forma temprana, cuando no había manifestaciones clínicas específicas - ya que fueron motivo de estudio intensificado al conocer el diagnóstico de sus hermanos. Sin embargo en ambos se demostró participación neurológica, el pronóstico para la función a mayor plazo, es incierto.

Como se ha considerado en estudios previos (2,10,15), la similitud o diferencia de manifestaciones clínicas en cada gemelo, sea mono o dicigoto, está en relación al daño placentario, siendo proporcional quizá al número de parásitos que afectan a cada una de las placentas; a la virulencia del agente causal, a la localización del foco infeccioso (quiste) y a la capacidad de respuesta inmunológica de cada feto.

RESUMEN.

De la clínica de Toxoplasmosis del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., se describen dos pares de gemelos con toxoplasmosis congénita ante la baja frecuencia de estos casos y para analizar posibles factores maternos comunes, el momento de la infección fetal, el cuadro clínico así como el tratamiento y respuesta observados.

Se encontró que en este grupo y por lo menos en los últimos cinco años son los primeros dos pares de gemelos que se observan con esta enfermedad y en un lapso corto. Que no se identifican antecedentes, patología u otras características comunes en ambas madres; que la infección de los productos ocurrió entre el segundo y tercer mes de gestación y que el cuadro clínico guarda características ya descritas para los casos de gemelos. La evolución de los niños que reciben tratamiento permite suponer aceptable respuesta probablemente en relación a su inicio temprano.

TABLA No. 1. ANTECEDENTES Y CARACTERISTICAS CLINICAS EN DOS MADRES DE GEMELOS CON TOXOPLASMOSIS CONGENITA.

CARACTERISTICAS	MADRES DE LOS GEMELOS	
	G I	G II
Edad (años)	20	35
Gesta	I	VII
Abortos	0	I
Partos prematuros previos	0	0
Ingesta de carne cruda	No	No
Convivencia con gatos u otros felinos	?	Si
Infecciones durante la gestación *	Si	Si
Medicamentos tomados durante la gestación **	Si	No

* Infecciones de vías respiratorias altas.

** Butilioscina, vitaminas.

TABLA No. 2. MANIFESTACIONES CLINICAS OBTENIDAS EN DOS PARES DE GEMELOS CON TOXOPLASMOSIS CONGENITA.

MANIFESTACIONES	GEMELOS I		GEMELOS II	
	1	2	1	2
Hidrocefalia	-	+	-	+
Atrofia cortical	-	+	-	+
Microcefalia	+	-	+	-
Calcificaciones cerebrales	+	-	+	-
Deficiente desarrollo psicomotor	-	+	-	+
Convulsiones	+	-	+	+
Coriorretinitis	+	-	-	+
Microftalmia	-	-	-	+
Cataratas	-	-	-	+
Alteraciones del LCR	+	- *	-	+ **
Ictericia	-	-	-	+
Adenomegalias	-	-	+	-
Esplenomegalia	-	-	-	+

+ : positivo.

- : negativo.

* : no se le investigó.

** : cifras elevadas, no se cuentan.

actualmente con los resultados.

TABLA No. 3. ALGUNAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y DE LABORATORIO EN DOS PARES DE GEMELOS CON TOXOPLASMOSIS CONGENITA.

CARACTERISTICAS	GEMELOS I		GEMELOS II	
	1	2	1	2
Peso bajo al nacer	+	+	+	+
Pretérmino	+	+	-	-
Edad de inicio de las manifestaciones clínicas (meses)	4	4	4	0
Anticuerpos séricos elevados *	+	+	+	+
Cuerpos de inclusión citomegálica en orina	-	-	-	-
V.D.R.L.	-	-	-	-

+ : Positivo.

- : Negativo.

* : Por técnica de inmunofluorescencia indirecta o ELISA.

TABLA No. 4. TRATAMIENTO ESPECIFICO ADMINISTRADO A DOS PARES DE GEMELOS CON TOXOPLASMOISIS CONGENITA.

TIPO DE TRATAMIENTO	GEMELOS I		GEMELOS II	
	1	2	1	2
MEDICO	+	-	+	-
QUIRURGICO	-	+	-	+

- GI 2 Solo recibió tratamiento quirúrgico, derivación de hidrocefalia, por que su gravedad neurológica ya no era indicativa de tratamiento médico.
- GII 2 Solo fue tratada la hidrocefalia porque la precisión del diagnóstico de toxoplasmosis fue tardía y no hubo oportunidad para tratamiento médico específico.

TABLA No. 5. EVOLUCION Y EDAD ACTUAL DE DOS PARES DE GEMELOS
CON TOXOPLASMOSIS CONGENITA.

CASOS CLINICOS	EDAD ACTUAL (meses)	EVOLUCION
G I 1	12	Microcefalia *
G I 2	12	Grave daño neuro lógico (paciente custodiable)
G II 1	25	Microcefalia, es pasma del sollozo *
G II 2	--	Falleció

* Ambos con desarrollo psicomotor aceptable para la edad actual.

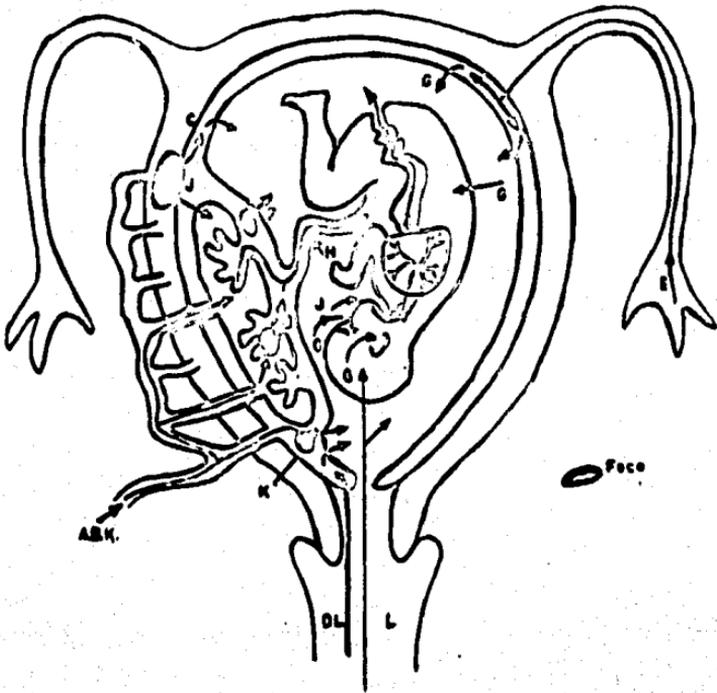


Figura 1 Vías de entrada de los gérmenes al embrión

REFERENCIAS.

1. Kairalia FC, Falleiros CLH. Toxoplasmosis. *Infectología* 1981; 2: 119-133.
2. Roch UE. Compendio de Toxoplasmosis. 1a ed. México: Patria, S.A., 1971: 39-94.
3. Morales C ME, Cedillo RR. Toxoplasmosis. *Tratado de Medicina práctica, Medicine* 1983; 27:35-43.
4. Biagi F. Enfermedades parasitarias. 1a ed. México: La Prensa Médica Mexicana, 1974: 171-182.
5. Kumate J, Gutierrez G. *Manual de Infectología*. 9a ed. México: Francisco Mendez Cervantes, 1983: 396-407.
6. Langer H MD. Repeated congenital infection with toxoplasma gondii. *Obstetrics and Gynecology* 1963; 21:318-327.
7. Stites PD, Fudenberg HH, Stobo DH, Wells VJ. *Inmunología básica y clínica*. 4a ed. México: Manual Moderno, 1983: 365-366; 694-695.
8. Blattner RJ. Repeated congenital infection with toxoplasma gondii. *J Pediat* 1964; 64: 452-455.
9. Beverley J KA. Congenital transmission of toxoplasmosis through successive generations of mice. *Nature* 1959; 184: 1348-1349.
10. Couvrer J MD, Desmonts G MD, Girre JY MD. Congenital - toxoplasmosis in twins. *J Pediatric* 1976; 89: 235-240.
11. Murphy F LW, Flannery LJ. Congenital toxoplasmosis occurring in identical twins. *Am J Dis Child* 1952; 84: 223-226.

12. Glasser L, Delta GB. Congenital toxoplasmosis with placental infection in monozygotic twins. Pediatrics 1965; 35: 276-283.
13. Benjamin B, Brickman FH, Neaga A. Congenital toxoplasmosis in Twins. Canad Med Ass J 1959; 80: 639-643.
14. Yukins ER, Winter CF. Ocular disease in congenital toxoplasmosis in nonidentical twins. AM J Ophthalmol 1966; 62: 44-46.
15. Statz A, Wenzel D, Heimann G. Clinical course of toxoplasmosis in dizygotic twins. Klin Padiat 1978; 190: 599-602. (Ger)
16. Desmonts G MD, Couvreur J MD. Congenital Toxoplasmosis. N Engl J Med 1974; 290: 110-116.