

TOXOPLASMOSIS Y EMBARAZO*

*Dr. Alberto Duarte-Contreras***

*Dr. Gilberto Bustamante-Alvarez****

*Dr. Luis Fernando Luzardo M.*****

*Dr. Manuel José Palau G.******

I - Introducción

Deseamos presentar en esta comunicación una serie de consideraciones sobre la Toxoplasmosis como complicación médica del embarazo, aprovechando dos historias de nuestra clientela particular en las cuales se comprendían, a nuestro modo de ver, todos los conocimientos actuales sobre el tema.

La Toxoplasmosis, producida por el *Toxoplasma gondii* es una infección universal común a animales y a hombres cuya frecuencia ha sido comparada con la de las enfermedades eruptivas de la infancia (1).

II - Parasitología

El *Toxoplasma* es un protozoario, del cual parece y se acepta hoy en día, sólo existe una especie. Mide de 3 a 6 micras y se divide por fisión binaria; se tiñe con el Wrigth y el Giemsa. Puede afectar cualquier célula de mamíferos y aves, excepto los eritrocitos no nucleados. En una etapa de su vida puede formar quistes de tamaño mayor y calcificarse, sobre todo en los tejidos nervioso central y uterino y sobrevivir en esta forma. Estos quistes son un acúmulo de *Toxoplasmas* rodeados de una membrana.

III - Historia

El *Toxoplasma* fue demostrado en 1908 por Nicolle y Manceau en roedores del Norte del Africa, y en el mismo año por Splendore en el Brasil. En 1929 Levaditi reconoció la naturaleza toxoplasmósica de pequeños quistes parasitarios que había observado Jankp en la retina de un hidrocefalo. En 1939 se le relacionó con enfermedad humana al descubrir Wolf, Cowen y Paige varios casos de encefalomielitis infantil congénita: fue entonces cuando se comunicó el primer caso diagnosticado en el hombre. Y finalmente en 1946 Barmater relata por primera vez en Europa casos de Toxoplasmosis congénita diagnosticada in vivo (33).

* Trabajo presentado al VIII Congreso Colombiano de Obstetricia y Ginecología. Manizales, Diciembre 2-7, 1969.

** Médico Jefe del Departamento Gineco-Obstétrico del Hospital San Juan de Dios, Cúcuta, Colombia.

*** Médico Adjuño del Servicio de Recién Nacidos del Hospital San Juan de Dios, Cúcuta.

**** Médico Adjunto del Departamento Gineco-Obstétrico del Hospital San Juan de Dios, Cúcuta.

***** Médico Residente 4 del Departamento Gineco-Obstétrico del Hospital San Juan de Dios, Cúcuta.

En Colombia Gabriel Toro Mejía encontró por primera vez el *Toxoplasma* en curíes en 1944 de manera accidental cuando estudiaba *Rickettsias* (21). En 1951 M. Roca García describió el primer caso humano en una niña que murió poco después de su nacimiento y en quien se pudo aislar el *Toxoplasma* el que fue altamente patógeno para animales (22).

En 1952 G. A. Rodríguez publicó sus primeras experiencias con la reacción de Sabin-Feldman (23, 24). Por el mismo tiempo Torres Umaña y Vargas Rubiano dieron a conocer sus primeros casos (25). Y en varias publicaciones se ha informado sobre estudios realizados en diversas regiones del país (26, 27, 28, 29, 30, 31, 32).

IV - Epidemiología

El conocimiento de la *Toxoplasmosis* es reciente; por ello aún subsiste algún desconocimiento en lo que concierne a la epidemiología, a los brotes eruptivos tardíos, al tiempo de evolución y a su profilaxis.

Algunos autorse opinan que personas sometidas a drogas inmunosupresoras, o a oncolíticas, o a córticoterapia, están preferencialmente predisuestas a la contaminación (33).

La magnitud del problema lo podremos comprender a través de encuestas epidemiológicas hechas tanto en seres humanos como en animales (1, 2, 3, 4, 5 y 6) (cuadros 1 y 2).

Los perros, los gatos, los roedores, las gallinas y los animales de carnicería constituyen el reservorio.

El contagio es cruzado de animal a animal, de animal a hombre o de hombre a hombre, si bien no están muy claros los mecanismos de transmisión.

El *Toxoplasma* se elimina por los excrementos, por la orina, por la sa-

CUADRO 1

TOXOPLASMOSIS Y EMBARAZO SEROLOGIA POSITIVA EN HUMANOS

Población adulta	Contaminada %
De Francia (2)	82
De Tahití (3)	68
Embarazadas de México (4)	36,6
Varias ciudades USA. (5)	17 a 35
Ciudades de Alemania (5)	19 a 24
De Zurich (5)	12
Rural del Chocó, Colombia (6)	47,4
Llanos Orientales, Colombia (6)	36,4

CUADRO 2

TOXOPLASMOSIS Y EMBARAZO ENCUESTAS EN MATADEROS DE PARIS (1)

Animales	Contaminados %
Corderos	72
Perros	50
Gatos	50
Cerdos	29
Caballos	9
Bovinos	4

liva, por el exudado amigdaliano y permanece inactivo por un tiempo más o menos largo; ello explica el que sea más frecuente la enfermedad en el medio rural que en el urbano, más en regiones húmedas que en calientes y más en lugares densamente poblados por animales. La contaminación puede hacerse por vía transcutánea, o por inhalación al inspirar pequeñas partículas de diferentes secreciones, pero se efectúa principalmente por vía digestiva al comer carnes mal cocidas.

La contaminación de la *Toxoplasmosis* humana presenta dos curvas bien definidas: la primera entre los dos y los tres años debida posiblemente a la introducción de carne en la alimentación de niño; y la segunda entre los 15 y los 29 años atribuida a transmisión por saliva, "patología del beso".

La Toxoplasmosis puede ser adquirida o congénita.

V - Toxoplasmosis adquirida

Historia Nº 1. Paciente de 30 años quien consulta por abortos de repetición. G3 PO A3. Menarca a los 15 años. Ciclos 28/3-4. Rh. positivo. Grupo sanguíneo O. Antecedentes pertinentes negativos. Obesa. Yodoproteinemia 6,5 gamas. Primer embarazo a los 27 años. Exámenes vitales dentro de límites normales. Examen ginecológico normal. Histerosalpingografía: incompetencia cervical. Los abortos se han presentado entre 6 y 8 semanas y se han comprobado con examen anatomopatológico; el último examen (abril 2/68) decía: "vellosidades coriales de contorno trofoblástico aplanado con atrofia para el tiempo de embarazo; decidua congestiva, infiltrada por leucocitos; restos placentarios". Dos pruebas Dye-test de Sabin-Feldman practicadas después del tercer aborto fueron positivas con diluciones la 1 por 64 y 1 por 200. Se trató durante 5 semanas consecutivas con Pirimetamina (Daraprin) 25 mgr. diarios, Dimetilclortetraciclina (Ledermicina) 600 mgr. día y Corticoides. Hasta la fecha no ha presentado nuevos embarazos.

La Toxoplasmosis produce efectos diferentes sobre el producto según que la infección haya sido anterior al embarazo, durante el primer o durante el segundo o el tercer trimestre de la gestación.

Si la infección se produce antes del embarazo el Toxoplasma puede pasar al endometrio y establecerse allí en forma quística, alcanzando una sobre vida hasta de varios años, produciendo una endometritis focal muy similar a la tuberculosa, haciendo de él un sitio inadecuado para la implantación y desarrollo del huevo, lo que acarreará el aborto. Mas si el huevo logra implantarse puede romper estos quistes produciendo una liberación masiva de protozoos, los que parasitarán al feto y ocasionarán la muerte del producto (5).

La posibilidad de abortos provocados por el toxoplasma es admitida por todos los autores; únicamente hay disparidad de criterios en lo que con-

cierte a la frecuencia con que éstos se producen (7). Los autores Mexicanos dan una frecuencia del 56,9% (4).

Nuestra primera historia es muy significativa. Una paciente que nos consulta después de tres abortos sucesivos y en quien no hemos encontrado ni antecedente ni parámetro alguno como posible causa etiológica de sus abortos salvo dos pruebas serológicas de Sabin-Feldman positivas con titulaciones superiores al 1 por 64. Hemos descartado como posible causa de estos abortos la incompetencia cervical diagnosticada ya que ella puede ser factor etiológico del aborto de repetición solamente después del primer trimestre de la gestación; y nada obtendríamos si la tratásemos quirúrgicamente haciendo caso omiso de su Toxoplasmosis evolutiva.

Esta paciente, a no dudarle, tuvo su parasitemia antes del primer embarazo, la que pasó desapercibida, y sus abortos de repetición fueron debidos a la Toxoplasmosis.

La Toxoplasmosis adquirida puede pasar desapercibida muchas veces o confundirse con un estado gripal trivial, aun cuando también suele manifestarse como una infección aguda con erupción máculo papulosa que dura de 3 a 4 días, con linfadenopatías, glositis, mialgias, miocarditis, encefalitis, vísceromegalias, diversos síntomas gastrointestinales, o sea, una sintomatología muy semejante a la de una mononucleosis; o puede localizar en el sistema nervioso central y dar síntomas neurológicos y síquicos; o puede seguir de manera latente con presencia de quistes en diferentes tejidos, quistes que no responden fácilmente a la terapéutica y que al estar en el endometrio y romperse por la implantación del huevo, liberan los toxoplasmas, los que atra-

viesan las vellosidades coriales y penetran al feto.

Pero las formas más frecuentes en el adulto son las inaparentes, reveladas por presencia de malformaciones del recién nacido. La Toxoplasmosis se puede sospechar en una embarazada cuando sin causa aparente alguna presenta cefalea, exantemas y adenopatías.

Debemos diferenciarla de manera especial con la mononucleosis, con las neoplasias, con el Hodgking, con las enfermedades pulmonares y neurológicas.

El diagnóstico positivo lo hacemos con la reacción de Sabin-Feldman o Dye-test: es una reacción serológica extremadamente sensible que demuestra por tinción anticuerpos citolizantes de manera cualitativa y cuantitativa como una reacción específica de la Toxoplasmosis y se acepta que ninguna otra enfermedad puede dar falsos positivos ni en la madre ni en el recién nacido.

Para la interpretación de la positividad de esta reacción es indispensable que haya una titulación por edades, titulación que a su vez puede variar en más o menos según las zonas estudiadas. Para nuestro medio colombiano se ha fijado que en personas menores de 10 años tiene significación diagnóstica un título positivo de 1 por 16 o más; de 10 a 20 años, una titulación de 1 por 32 o más; y para personas mayores de 20 años, una titulación de 1 por 64 o más (6).

Además del Sabin-Feldman existen pruebas cutáneas de Toxoplasmina, pruebas de fijación del complemento, de hemaglutinación, de inmunofluorescencia, de aglutinación directa, etc.

Con cierta facilidad podremos observar el Toxoplasma en preparaciones histológicas del sangrado menstrual, o de restos ovulares, o de placenta de estas pacientes.

VI - Toxoplasmosis congénita

Historia Nº 2. Paciente, grupo sanguíneo O, Rh. negativo, quien después de un embarazo sin complicaciones tiene a los 26 años su primer parto espontáneo con recién nacido de 2.800 grs. y Apgar 7/10, considerado como normal. Cuatro meses más tarde consulta al pediatra por aumento progresivo del perímetro cefálico del bebé y rigidez de la nuca. A los Rx. se encuentran calcificaciones cerebrales. La prueba de Sabin-Feldman es positiva al 1 por 25 en el niño y al 1 por 80 en la madre. A pesar del tratamiento fue empeorando y hoy, a los 3 años de edad, presenta parálisis cerebral y frecuentes crisis convulsivas. Dieciocho meses más tarde tiene una nueva gestación sin complicaciones con parto espontáneo: el niño tiene hoy año y medio y es normal, con Sabin-Feldman negativo. Hace tres meses tuvo su tercer parto a término, espontáneo, con recién nacido clínicamente normal y Sabin-Feldman negativo. La madre rehusó tratamiento y sus pruebas recientes de Sabin-Feldman han sido positivas con titulaciones bajas (1 por 20). Todos los exámenes para problemas de incompatibilidad han sido negativos tanto en la madre como en sus tres hijos.

En relación con la Toxoplasmosis congénita sabemos que solamente se puede presentar cuando la madre ha sufrido la primera infección después del tercer mes del embarazo y jamás cuando ésta ha sido anterior a la gestación (9, 10, 11). La madre infectada transmitirá al feto la parasitemia siempre y cuando haya lesión local placentaria que permita al protozoo penetrar en las vellosidades coriales y luego al feto; y esta infección fetal será grave solamente cuando el paso transplacentario se efectúe con toda rapidez tras la infección materna antes de que hayan aparecido en el producto anticuerpos transmitidos que puedan defenderlo.

En la placenta el toxoplasma produce necrosis y caída del sincitio

dando lugar a la formación de seudocistas en los lagos sanguíneos.

Las lesiones congénitas serán tanto más graves cuanto más temprana haya sido la infección materna; si bien solamente podrán transmitir la infección aquellas madres que hayan tenido una parasitemia elevada. Es por ello que la transmisión al feto no es constante y que la toxoplasmosis congénita grave no es frecuente. Bamatter afirma que la infección toxoplasmática no se convierte en enfermedad toxoplasmática sino en un mínimo de casos.

Se ha atribuído al toxoplasma malformaciones verdaderas (anencefalia, agenesia del cuerpo calloso, anoftalmía, etc.) y aún el mongolismo (8), pero sin que se haya podido establecer en forma cierta que provoque embriopatías, o sea que la responsabilidad del toxoplasma en las malformaciones congénitas no ha sido ni probada ni excluída.

El parto puede ser prematuro en el 25% de los casos (14), o a término, con recién nacido vivo aparentemente sano o portador de toxoplasmosis congénita diagnosticable, o mortinato ya que con frecuencia la evolución in útero es tan grave y las lesiones ovulares tan avanzadas que se produce la muerte fetal (en el 15,96%) (4).

La madre que ha dado a luz un hijo con toxoplasmosis congénita bien puede hacerse estéril como conse-

cuencia de una endometritis toxoplasmática, o convertirse en abortadora habitual, o dar luego productos enfermos, lo que es casi una excepción, o dar hijos sanos. La práctica y la observación han demostrado que estas madres en embarazos ulteriores dan hijos sanos ya que "la tasa de anticuerpos maternos es suficiente para prevenir la transmisión de antígenos toxoplasmáticos en embarazos ulteriores" (12, 13).

El recién nacido toxoplasmático puede presentar algunas manifestaciones desde el primer momento, o puede estar aparentemente sano. Cuando no hay manifestaciones clínicas al nacimiento se presentarán de manera paulatina y progresiva diferentes síntomas en el curso de los primeros meses de vida. Las manifestaciones locales, tales como la coriorretinitis suelen aparecer días, meses o años más tarde. Pero siempre, desde el nacimiento, la reacción de Sabin-Feldman será positiva.

En la infección activa congénita observaremos síntomas generales, alteraciones mentales y alteraciones nerviosas.

Si encontramos un niño con convulsiones, calcificaciones cerebrales y coriorretinitis, el diagnóstico de Toxoplasmosis será positivo en el 90%.

Algunos autores consideran que la epilepsia y el retraso mental son los datos más característicos de lesión cerebral congénita producida por el toxoplasma. La manifestación tardía

Manifestaciones generales	{ fiebre erupción máculo papular ictericia linfadenitis convulsiones hépato y/o esplenomegalia
Manifestaciones mentales	{ irritabilidad hasta pérdida de la conciencia, pasando por estupor, y llegando al coma o a la demencia

Alteraciones nerviosas	}	Uveítis (edema papilar y hemorragia)
		neuritis óptica
		coriorretinitis en el 94%
		paresias óculo motoras - ptosis palpebral - estrabismo - anisocoria
		parálisis faciales
		parálisis cerebral
		diversas parálisis o paresias
		convulsiones focales o generales 39%
		retraso sicomotor 45%
		ataxia - temblores
		daño cerebeloso
		hipotonía - nistagmus
macrocefalia o hidrocefalia, 22 al 50%		
microcefalia 21%		
modificaciones de los reflejos		
calcificaciones cerebrales 59%		
compromiso meníngeo		

más importante es sin duda alguna la coriorretinitis.

Los casos benignos de toxoplasmosis congénita son bastante frecuentes y presentan únicamente lesiones de la retina; sin embargo pueden aparecer en ellos signos severos de la enfermedad durante los primeros 5 años de vida.

Se desconoce la frecuencia de la congénita. En Francia se aprecia en 1 por 1.000 nacidos vivos. En Estados Unidos se ha encontrado infección toxoplasmática en 4,9% de niños con trastornos neurológicos indeterminados, en el 1,3% de niños con síntomas generales y en el 0,7% de niños normales.

Si observamos el cuadro tan dramático de los recién nacidos enfermos con severas manifestaciones generales, nerviosas y mentales; si recordamos que la epilepsia y el retraso mental son los datos más característicos de la lesión cerebral congénita producida por la toxoplasmosis, y que la coriorretinitis es la peor de sus manifestaciones tardías, tendremos un incentivo más para la pesquisa de esta parasitemia en nuestras mujeres embarazadas.

El siguiente esquema tomado de Macer (8) nos da una visión de con-

junto de lo que puede ser la toxoplasmosis materna en relación con el producto.

VII - Profilaxis

Consiste en reconocer si una mujer embarazada tiene o nó presencia de anticuerpos; si resultare negativa, sería prudente practicar una nueva investigación antes del parto; y tratar a los hijos de aquellas que hubiesen dado serología positiva, siempre y cuando que estos niños presenten un Sabin-Feldman con positividad significativa o serologías seriadas ascendentes.

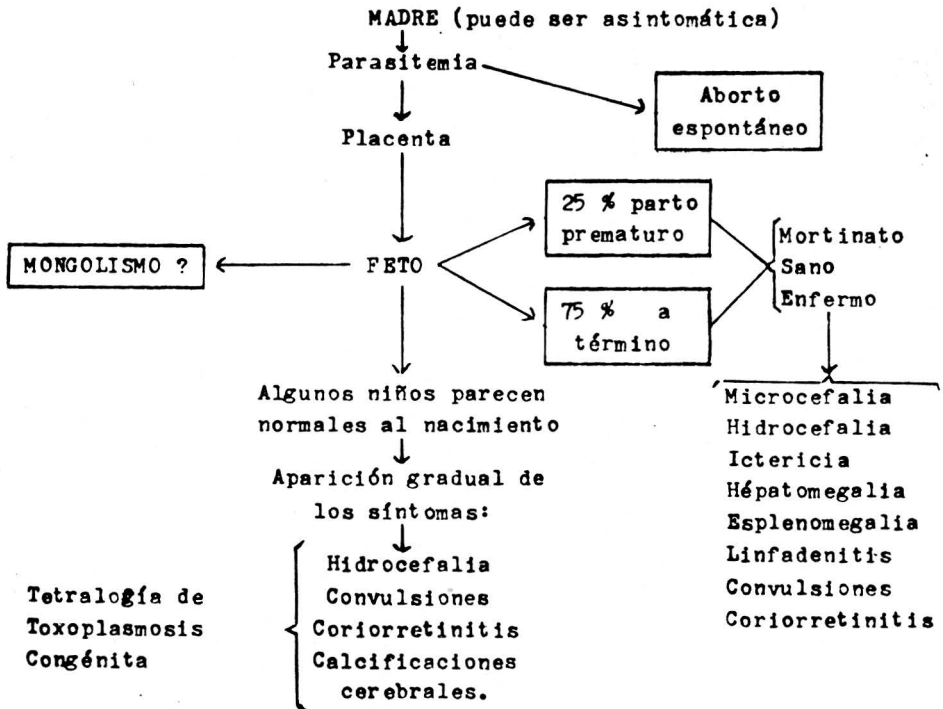
Se deben exterminar los roedores. La carne de consumo debe ser bien cocida. Se deben usar guantes para la manipulación de la carne cruda y de los productos de caza.

VIII - Tratamiento

A nuestra paciente uno suministramos Pirimetamina (Daraprin) a razón de 25 mgrs. diarios durante cinco semanas consecutivas asociado a la dimetilclortetraciclina (Ledermina) y a la Sulfadiazina. Agregamos corticosteroides con el fin de activar y exacerbar el proceso que evolucionaba de manera latente.

El problema se nos presenta cuando debemos tratar la toxoplasmosis

Cuadro 9. TOXOPLASMOSIS Y EMBARAZO.



durante el embarazo ya que tanto la pirimetamina como la dimetilclortetraciclina y aún la sulfadiazina a dosis altas y muy prolongadas son factores que afectan al feto (15).

Si debemos tratar gestantes al comienzo del embarazo, suspenderemos la dimetilclortetraciclina y la pirimetamina y administraremos sulfadiazina sola o asociada a la Espiromicina, si bien el efecto de este último fármaco no es convincente (12).

Si el embarazo ha sobrepasado el primer trimestre, debemos suspender la dimetilclortetraciclina y dar sulfadiazina y pirimetamina asociadas al ácido fólico como protector de depresión medular, ya que la pirimetamina es un potente antifólico; debe-

mos, además, practicar leucogramas repetidos con el fin de prevenir una leucopenia, una trombocitopenia o una anemia hipocrómica.

IX - Conclusiones

Debemos tener siempre en mente al toxoplasma como factor etiológico del aborto de repetición, del parto prematuro, de la mortinatalidad sin causa aparente, de algunas malformaciones congénitas del tipo de la micro y macrocefalia y posiblemente del mongolismo.

Antes de instituir un tratamiento quirúrgico a pacientes abortadoras habituales a quienes hemos hecho el diagnóstico de incompetencia cervical, debemos tener la seguridad de

que no son portadoras de una toxoplasmosis larvada o evolutiva.

Es una necesidad ineludible levantar encuestas epidemiológicas en las diversas regiones del país con miras a conocer la magnitud de este problema en nuestro medio y de tomar todas las medidas pertinentes para su profilaxia.

X - Resumen

Presentamos dos historias de pacientes en gestación con toxoplasmosis concomitante.

Hacemos un recuento somero de la historia, contagio, síntomas, evolución, pronóstico, tratamiento y profilaxis.

Consideramos las dos contingencias que se pueden presentar en la gestante toxoplasmósica: la parasitemia adquirida antes del embarazo o durante la gestación.

BIBLIOGRAFIA

- 1 CHRISTIAENS, G., FONTAINE, R., WALBAUM y FARRIAUX, J. P. Actualidad de la toxoplasmosis. La Revue de Pédiatrie. 1:5, 1965.
- 2 LARROUY, G. y SEGUILLA, J. P. Revue de Médecine en Toulouse. 5: 43, 1969.
- 3
- 4 SANCHEZ-CONTRERAS, J., KASSEM-CAMACHO, J. y MARADIAGUE-MENDEZ, E. La toxoplasmosis como factor de infertilidad. Ginec. Obstet. Méx. 151: 539, 1969.
- 5 SCHWEIZER, E. Toxoplasmosis y embarazo. Therapeutische Umschau. 21: 351, 1964.
- 6 VELASQUEZ, D. C., BOTERO, D., VELEZ, G., LOPEZ, F. y LONDOÑO, O. Reunión de Clínicas Médicas. Toxoplasmosis. Antioquia Médica. 14: 429, 1964.
- 7 BARTORELLI, C. y BERENGO, A. Transmisión materno fetal de la toxoplasmosis. Actas del 65 Congreso de la Sociedad Italiana de Medicina Interna. Roma. 29-31 octubre, 1964.
- 8 MACER, G. Toxoplasmosis in obstetrics, its possible relation to mongolism. Am. J. Obst. Gynec. 87: 66, 1963.
- 9 DESMONTS, G. Epidémiologie de la toxoplasmosis. Rev. Franc et Clin. Biol. 952, 1965.
- 10 DESMONTS, G., COUVREUR, J. et BEN RACHID, M. S. Le toxoplasme, la mère et l'enfant. Arch. franc. Pédiat. 22: 1183, 1965.
- 11 GILLET, J. Y., KELLES, B. et MULLER, P. Rôle de la listériose, de la toxoplasmosis et des rickettsiasis dans les syndromes d'interruption de grossesse et des morts néo-natales. Gyn. Obst. (Paris) 87: 51, 1968.
- 12 DUMAS, J. et CHICOINE, R. L'Union Méd. du Canada. 93: 1382, 1964.
- 13 MOLOSHOK, R. Enfermedades parasitarias y por virus. Enfermedades medias, quirúrgicas y ginecológicas en el embarazo, de Rovinsky, J. J. y Guttmacher, A. N. Ed. Interamericana, S. A. 2 ed. Méx. 576, 1965.
- 14 SPINGAR, C. L. y EDELMAN M. H. Parasitosis y embarazo. En Enf. Méd. Quirúrg. y Ginecol. Rovinsky y Guttmacher 1965.
- 15 DUARTE-CONTRERAS, A., CORONEL-BECERRA J. G. y LUZARDO, M. L. F. Factores farmacológicos que afectan al feto. Rev. Colomb. Obst. Gin. 20: 309, 1969.
- 16 DUARTE-CONTRERAS, A. La toxoplasmosis congénita. Trabajo presentado a la Soc. de Pediatría del N. de Santander en la sesión ordinaria del 5 de octubre 1969. Inédito.
- 17 FELDMAN, H. A. Toxoplasmosis. A review. Pediatrics. 22: 559, 1958.
- 18 FELDMAN, H. A. Human Toxoplasmosis. J. Chronic Diseases. 10: 488, 1959.
- 19 REMINGTON, J. S., JACOBS, L. and KAUFMAN, H. E. Toxoplasmosis in the adult. New England J. Med. 262: 180 y 237, 1960.
- 20 FELDMAN, H. A. Toxoplasmosis. En Medicina Interna de Harrison. 3ed. Tomo 2, pág. 1207. Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1965.
- 21 PATIÑO-CAMARGO, L., ZULETA, J. y TORO, G. Toxoplasma (caviae) en Colombia. Rev. Fac. Med. Bogotá. 24: 737, 1956.
- 22 ROCA, G. M., CAMACHO-GAMBA, J. y ESQUERRA, G. Un caso de toxoplasmosis congénita. Rev. Col. Ped. Puer. Bogotá. 10: 238, 1951.

- 23 RODRIGUEZ-G., A. Resultados sobre los primeros ensayos en Colombia de la reacción de Sabin Feldman para la toxoplasmosis con sueros humanos. Rev. Col. Ped. Puer. Bogotá. 12: 11, 1952.
- 24 RODRIGUEZ G., A. Toxoplasmosis en Colombia. Rev. Col. Ped. Puer. Bogotá. 15: 308, 1956.
- 25 TORRES-UMAÑA, C. Un nuevo caso de toxoplasmosis. Rev. Col. Ped. Puer. Bogotá. 14: 407, 1955.
- 26 ESPINOSA-R., F. Toxoplasmosis. Rev. Col. Ped. Puer. Bogotá. 11: 208, 1952.
- 27 BARRIOS A., H. Un caso de toxoplasmosis congénita. Rev. Méd. Cir. Barranquilla. 20: 18, 1953.
- 28 PATIÑO-CAMACHO, L. Toxoplasma (caviae) en Colombia. Heraldo Médico. Bogotá. 13: 421, 1956.
- 29 LOPEZ, D., J. H. La toxoplasmosis infantil en Bogotá. Rev. Col. Ped. Puer. Bogotá. 2a. época 16: 495, 1958.
- 30 DELVASTO, M. y otros. Toxoplasmosis. Síntomas clínicos, lesiones anatomopatológicas e histológicas observadas en 12 conejos con toxoplasmosis. Adaptación de una sepa de toxoplasma al cultivo de células y al ratón. Acción de la acromicina y del ganaseg en la toxoplasmosis experimental del ratón. Veterinaria Colombiana. Bogotá. 1: 13, 1961.
- 31 SABOGAL-M., E. Toxoplasmosis Rev. Soc. Col. Ped. Puer. Bogotá. 4: 541, 1962.
- 32 TRIBIN-PIEDRAHITA, A. Manifestaciones oculares de la toxoplasmosis. Tribuna Médica. Bogotá. 3 (121): 1, 1964.
- 33 BAMATTER, F. La infección toxoplasmósica. Nociones comprobadas y problemas pendientes. Anales Nestlé 89: 5.
- 34 DELASCIO, D. Toxoplasmosis congénita. Aspectos clínicos, obstétricos e experimentais. Maternidade e infancia. 15: 181, 1956. óóó Isvó 9ííí SNSK