

**AISLAMIENTO, IDENTIFICACION E INFORME
HISTOPATOLOGICO DEL TOXOPLASMA GONDII
EN HUMANOS EN CUBA. REVISION
DE LA BIBLIOGRAFIA***

INTRODUCCION

A pesar de que pediatras, obstetras y oftalmólogos anotaban en su trabajo diario casos que consideraban clínicamente típicos de toxoplasmosis¹ y de que la enfermedad era conocida en animales en Cuba desde 1913² no fue hasta 1945³ que se hizo formalmente, en nuestro país, el primer diagnóstico clínico de la afección en una niña de tres meses de edad, que presentaba macrocefalia, nistagmia y coriorretinitis.

Por no existir entonces en nuestro medio condiciones adecuadas para el diagnóstico de laboratorio, fueron enviadas a New York, muestras de sangre y líquido cefalorraquídeo, que lastimosamente se extraviaron en la aduana, fracasaron también las inoculaciones que aquí se habían realizado en ratones y curieles, y se perdió la oportunidad de su comprobación por el laboratorio. No fue hasta 1955⁴ que se llevó a cabo el primer diagnóstico clínico con comprobación, por el método *dye-test*, en un niño con coriorretinitis, se había realizado la prueba en los Estados Unidos y al siguiente año⁵ es que se aísla por primera vez en nuestro país el toxoplasma, de un niño con toxoplasmosis congénita, y se pudo realizar con dicha cepa experiencias de laboratorio.

De lo extendido que se encuentra este parásito en Cuba nos puede dar una idea el trabajo nuestro⁶ donde

* En colaboración con *Laida Rodríguez Carballosa*, Enfermera Especializada en Unidad Quirúrgica del Hospital Ortopédico "Fructuoso Rodríguez", de La Habana.

al revisar la bibliografía nacional sobre encuestas en busca de reactores a la toxoplasmina en población sana de las actuales provincias de Ciudad de La Habana y. La Habana encontramos que en 1 000 personas investigadas 334 eran reactores para un 33,4 % y que en 434 investigadas por *dye. test* 135 fueron positivas para un 31,1 %. Estos porcentajes son mayores en núcleos de población donde hay estrecho contacto con animales como en el Jardín Zoológico de La Habana donde hemos hallado un 77,1 % de reactores a la toxoplasmina entre sus trabajadores.⁷

En oftalmopatías sospechosas de ser toxoplásmicas al revisar la bibliografía cubana hemos encontrado que de 1 843 enfermos estudiados el 57,5 % fueron reactores a la toxoplasmina y de estos 679 que presentaban coriorretinitis arrojaron un 64,4 % de reactores.⁸

En enfermos mentales del Hospital Psiquiátrico de La Habana, en 1967, *GARCIA Landa*⁹ encontró que el 67,0 % eran reactores y nosotros en 1977¹⁰ en enfermos semejantes del Hospital "10 de Octubre" de La Habana el 54,7 %, lo que puede precisar en otro trabajo¹¹ que este porcentaje era mayor en los que presentaban enfermedades depresivas.

Por todo esto siempre nos ha llamado la atención que el aislamiento, identificación o informe histopatológico del toxoplasma sea tan escaso en nuestro medio. En el presente nos proponemos, después de revisar toda nuestra bibliografía sobre el tema, reunir esos pocos casos en humanos, para exhortar con esto a la búsqueda minuciosa del parásito, en los centros científicos de nuestro país donde las condiciones lo permitan.

AISLAMIENTO E INFORME HISTOPATOLÓGICO EN HUMANOS

- Martínez *Jiménez, R.*; J. *Embil Puig*; F. *Salas Panisello*:

Toxoplasmosis congénita. Aislamiento del *Toxoplasma gondii* en Cuba. Estudio Clínico y experimental. Anal Acad Cien Med Fís Nat Hab 95(2): 167- 178, La Habana, 1956-1957. Arch Med Inf 26(3): 3-26, La Habana, 1957.

Paciente masculino de la raza negra, de 30 días de nacido, procedente de Alacranes, Matanzas, que fue

atendido en el Hospital Minicipal de la Infancia de La Habana (actual Hospital Infantil "Pedro Borrás"). Este niño nacido en la Maternidad Obrera de Matanzas de un embarazo a término, parto fisiológico, con un peso de

5 libras 6 onzas, que presentaba manifestaciones de dermatitis exfoliativa, muy excitable a pesar de la aplicación de clorpromacina y lumina, por lo que se le realizó una punción lumbar, cuyo LCR fue normal. Hasta su alta, a petición de los padres a los 12 días, mantuvo febrículas.

A los 15 días de edad, le observaron contracturas, tremores, convulsiones, febrícula persistente y desde entonces el cráneo aumentó rápidamente de tamaño con marcada circulación venosa colateral. Al permanecer aletargado y febril con dificultad para la succión y deglución sus padres decidieron traerlo para La Habana.

Al examen clínico: niño distrófico, peso 6 libras, talla 47 cm, circunferencia cefálica 39 cm, estado comatoso, fontanelas a gran tensión y todas las suturas muy separadas, se quejaba constantemente, no reflejos de succión ni deglución, temperatura 35 °C, coloración de piel discretamente icterica, respiración muy superficial con murmullo vesicular apenas audible, tonos cardíacos apagados, sin soplos, taquicardia de 150 al minuto, abundante secreción del cavum nasofaríngeo, abdomen flácido, hígado rebasaba tres traveses de dedos el reborde costal derecho, se palpaba punta de bazo, todos sus reflejos estaban abolidos y con hipotonía muscular generalizada. El estudio de fondo de ojo arrojó una coriorretinitis derecha. Al hacersele una punción lumbar, se obtuvo un LCR hipotenso y xantocrómico. La punción ventricular realizada con el ánimo de reducir la hipertensión intracraneal fue negativa de inicio, pero al aspirársele con sumo cuidado, se obtuvieron 15 ml de líquido xantocrómico, espeso, de consistencia similar a la clara de huevo.

Los exámenes complementarios arrojaron:

Hemograma: 4 200 000 hematíes con 80 % de hemoglobina y 14 000 leucocitos con la siguiente fórmula: Poli. 59 %, Stab. 2 %, Linfo. 27 %, Mono. 4 %, Eos. 8 %.

Serología: Kahn y Meinicke: Negativas.

LCR: Hipotensión, xantocromia, 400 células por *mm* (Poli. 65*%, Linfo'. 30 % y Mono. 5 Z), Pandy -H-H-, Albumina 3,78 g, Glucosa 20 *mg*, Cloruro 700 *mg*.

La serología y la bacteriología fueron negativas.

Los estudios radiológicos: Tórax: pulmones y mediastino: normales. Huesos largos: normal. Cráneo: marcada hidrocefalia. La pequeña cantidad de aire inyectado permitió ver la gran dilatación de los ventrículos.

Se le practicó una prueba intradérmica con toxoplasmina, que no se pudo interpretar por fallecer el niño al día siguiente. Tampoco se obtuvo sangre para el *dyz-test*.

A los 47 días del parto, se le practicó a la madre, que fue estudiada clínica y radiológicamente con resultados negativos, una intradermorreacción con toxoplasmina, la que fue positiva con diámetro de induración de 13 *mm*. En sangre, que se le obtuvo y envió al doctor-Davia Weiman en New York, la prueba del *dyz-test* fue positiva a una dilución de 1:65,536. En fondo de ojo se comprobó una coriorretinitis en ojo izquierdo.

En la autopsia que se le realizó a la media hora de fallecido el niño se comprobó en el estudio anatomopatológico: Leptomeningitis crónica difusa granulomatosa; calcificaciones meníngeas; obstrucción inflamatoria de los agujeros de Luschka y Megendic y del Acueducto de Silvio; endimitis necrótica hemorrágica; miocardosis; congestión pulmonar pasiva; esplenitis infecciosa icterica y hemorragia de la cápsula suprarrenal .

En el estudio histopatológico de los elementos nerviosos se observaron tres tipos principales de alteraciones histoquímicas:

- a. Proceso agudo inflamatorio y tóxico donde la necrobiosis se extendía principalmente en el centro oval y en la superficie de las circunvalaciones en forma focal, con lisis completa de los astrocitos y oligodendroglías.
- b. Proceso crónico granulomatoso típico de las enfermedades hipotróficas de evolución lenta.

- c. Alteraciones masivas graves consecutivas a lesiones arteriales obliterantes y de calcificaciones que determinaban necrobiosis isquémicas.

En la corteza de los lóbulos parietales y temporales se constataba precipitación de sales de calcio depositadas en grumos y con gran afinidad por la hematoxilina. En los cortes y a pequeño aumento, se observaba un proceso infiltrativo granulomatoso con focos de necrosis entre las células neuronales y con lisis total de los elementos nerviosos. Además gran número de células lipoideas y pequeñas cavidades quísticas debidas a la necrosis y en la que se destacaban numerosos toxoplasmas.

También se observaban parásitos fagocitados por las microglías y dispuestos en otras regiones en forma de pseudoquistes.

La infección del toxoplasma había influido el potencial divisorio de los neuroblastos y también alterado el número de células nerviosas con disminución del volumen y del número y grosor de las ramificaciones dendríticas y en otras células se observaba un estado hidrópico con edema y vacuolización que recordaban los procesos toxiinfecciosos.

Los elementos neuronales presentaban alteraciones degenerativas, unas veces en el trofoplasma y otras en el tonoplasma.

En el trofoplasma las células estaban hinchadas con el núcleo marginado e incoloro; una acromatosis con estructuras espumosas o vacuolares y algunas células exhibían degeneración grasosa y calcificaciones. En el condrioma del aparato de Golgi, las mitocondrias eran pequeñas y muy escasas lo que confirmaba los efectos del proceso tóxico inflamatorio y la alteración de la embriogénesis precipitada por el toxoplasma.

En la zona del edema cerebral los núcleos eran grandes y esféricos y muchas células presentaban acromatosis, cariorrexis y cariolisis, picnosis y granulaciones, lesiones irreparables por la acción del toxoplasma, por los trastornos circulatorios acarreados por la arteritis obliterante y las calcificaciones de las paredes arteriales.

En el pulmón, alveolitis con células epiteloideas, macrofagas y multinucleadas que llenaban la luz, estas últimas deban la impresión de toxoplasmas.

En el hígado, el hepatón era normal y algún hepatocitos presentaban vacuolas de grasa neutra en el citoplasma y núcleo grande rico en cromatina. Los espacios de Kiernan normales. Los capilares sanguíneos dilatados y en algunos lugares se observaba exudado plasmático en los espacios de Desse y llamaba la atención la hiperplasia de las células endoteliales y de las células de Kuffer, de gran tamaño. En el citoplasma, fagocitosis que recordaban al toxoplasma.

En ojos, destrucción de la retina y de las coroides, que mostraban edema e infiltración de células epiteloideas o macrofagas" y zonas granulomatosas que recordaban pseudoquistes del toxoplasma.

En el resto de las visceras estudiadas no se observaron alteraciones.

Para el estudio microbiológico experimental se escogieron del material de autopsia alrededor de 300 gramos de distintas partes del cerebro: como lobulo frontal, plexo coroide, base del cerebro, corteza, en condiciones asépticas. Se practico una suspensión al 10 % en solución salina fisiológica y se centrifugó a 800 *rev/min* por espacio de 5 *min* en centrífuga refrigerada, justamente para clarificar la suspensión, ya que se debe tener sumo cuidado porque el toxoplasma por su peso sedimenta rápidamente.

Del sobrenadante se inocularon ratones de 5 semanas de nacidos: 6 por la vía intracerebral 0,03 *ivZ* y 6 por la vía intraperitoneal 0,1 *ml*. Se usaron en todo el trabajo ratones suizos albinos de una colonia de Cuba, formada por ratones importados de los Estados Unidos hacía más de un año. La muestra se inoculó antes de la media hora de su llegada al laboratorio.

Al cabo de nueve días de los ratones inoculados por vía intracerebral, dos de ellos presentaron temblor, incoordinación, parálisis; los restantes mostraron movimientos lentos, pelos erizados, muriendo todos antes de los 13 días de inoculados por una encefalitis típica .

En la autopsia de estos ratones se pudo observar macroscópicamente una gran congestión de las meninges y cerebro. Se comprobó la esterilidad a bacterias y hongos por siembras del cerebro en medios de tioglicolato y Saboureaud fluido.

Se practicaron improntas y extensiones del cerebro, se fijaron con alcohol metílico y se coloró con Giemsa. A la observación microscópica se pudieron apreciar microorganismos parecidos al *Toxoplasma gondii* por su morfología. Una serie de estas láminas se le envió al profesor *DAVID WEINMAN* a la Universidad de Yale y en comunicación personal manifestó que los organismos presentes en dichas preparaciones eran indistinguibles del *Toxoplasma gondii*.

Del primer pase intracerebral se continuaron realizando pases por dicha vía hasta estabilizar la cepa y más tarde por la vía intraperitoneal hasta adaptarla y poder usarla para la prueba de *dyz-test*. La cepa se catalogó con el nombre de J.C.M. Cuba, por el nombre del paciente de que se aisló. Su morfología presentaba la forma típica de luna creciente o arqueada con una de las puntas más atenuadas y la otra más redondeada en las formas extracelulares mientras que las intracelulares, principalmente en el sistema nervioso central, se mostraban más cortas y anchas con aspecto ovoide. Esta cepa midió como promedio en las extracelulares de 6 a 7 por 2,5 mieras y en las intracelulares de 4,5 por 3 mieras.

El diagnóstico diferencial se le realizó con el encefalitozoon, organismo *M. sarcocystis* besnoítis, *Trypanosoma Cruzi*, y varias Leishmanias.

- *Mercado Benitez, A.M.; K. Agopian* Sobre un caso de toxoplasmosis en un lactante. Reporte histopatológico de un caso. Rev Cub Ped 35(1); 23-30, La Habana, 1963.

Paciente masculino, de 5 meses de edad, de la raza blanca, que es ingresado en el Hospital Comandante Fajardo" de La Habana por presentar convulsiones y cabeza pequeña. Desde el nacimiento trastornos digestivos por lo que fue ingresado a los veinte días de nacido con diarreas sin vómitos ni fiebre. Una semana

antes de su segundo y último ingreso, presento convulsiones con rigidez de los miembros, apretando los puños y sin llanto y permanecía así dos o tres horas por lo que fue ingresado. Al examen físico se observo desproporción craneofacial (microcefalia), paladar ojival, respuesta de Moro a cualquier estímulo, crisis mioclónicas masivas espontáneas y el fondo de ojo normal. Los exámenes complementarios arrojaron: radiografía de tórax: condensación de aspecto bronconeumónico que ocupa prácticamente el pulmón derecho, también lesiones menos marcadas en región parahiliar izquierda. Hemograma: Ht. 2 080 000 con 5,25 g de hemoglobina; leuco: 6 500 con seg. 19, eos. 1, linfo. 75, mono. 5; oligocromía X X y anisocromía X. Eritro: 80. Proteínas sanguíneas: 5,5 g. Serina: 4. Globulina: 5. Coprocultivo en medio de Saboureaud: colonias de hyphomicetos del genero Candida. La microcefalia por craneosinostosis fue desechada por el resultado de la radiografía del cráneo realizada. La prueba de toxoplasmina fue positiva en la madre y el fondo de ojo normal. Esta prueba no le pudo ser practicada al niño por su prematuro fallecimiento.

A los 17 días de su ingreso en el hospital, el niño presentó una crisis convulsiva tónica, y murió en la misma por lo que se procedió a la verificación de la necropsia que mostró los siguientes resultados:

En su hábito externo: Lactante eutrófico, microcefalia y palidez.

Cavidad craneal: al abrirla salió líquido transparente, incoloro, en cantidad de 50 CC. La superficie cerebral se apreció edematosa, cerebro con peso de 400 g y aclaramiento acentuado de la sustancia gris que hizo imposible delimitarla de la blanca con dilatación de los ventrículos cerebrales. Cavidad torácica: la superficie de ambos pulmones presentaba Petequias y equimosis subpleurales diseminados, con una zona de mayor consistencia en el lóbulo inferior del pulmón derecho que aparecía de color gris rojizo oscuro.

Cavidad abdominal: se observó discreto aumento de los ganglios mesentéricos, hígado de color amari-

lento y el resto de los órganos examinados no presentaban alteraciones macroscópicas dignas de mención.

ÁHallazgos microscópicos: Las alteraciones más importantes fueron encontradas en cerebro y pulmón.

ÁEn el cerebro, conjuntamente con edema y alteraciones distróficas, se observó proliferación de elementos gliales, subependimaria, en la región de los ventrículos laterales y cuarto con formación de pequeños granulomas de microglia. Estos últimos se acompañaban de acumulos de sales cálcicas que se presentaban como pequeños nódulos de color más oscuro. En algunos lugares de la leptomeninges, aparecía ésta engrosada y adherida al parénquima cerebral, el resto de la misma se apreciaba edematosa.

ÁEn el pulmón, las alteraciones de los bronquios fueron de tipo catarral exudativa, en muchos lugares, las paredes alveolares se veían engrosadas por infiltración de células y discreta fibrosis. En otras zonas, se observaron alteraciones bronconeumónicas donde conjuntamente con la infiltración de células redondas se apreciaron numerosos macrófagos que ocupaban la luz alveolar. Entre ellos, se vieron algunos con protoplasma vacuolizado y núcleo rechazado o desplazado hasta la periferia y menor número algunas de estas células vacuolizadas. Presentaban inclusiones de forma semilunar en la periferia de las mismas (inclusiones toxoplásmicas). En muchos de estos macrófagos se pudieron apreciar pigmentos de hemosiderina. El estroma perivascular se mostró edematoso. En las zonas que se encontraban libres de estas alteraciones, se observaron alvéolos dilatados con ruptura de sus paredes (enfisema vicariante).

El resto de los órganos examinados, las alteraciones microscópicas tuvieron un carácter congestivo y degenerativo.

Al tomarse en cuenta las alteraciones descritas, macro y microscópicas, así como los antecedentes del caso: madre con prueba intradérmica de toxoplasmina positiva y síntomas del niño: microcefalia, convulsio-

nes, bronconeumonía y otros, el diagnóstico definitivo fue el de toxoplasmosis congénita.

- *GARCÍA Landa, J.; J. Jordán; G. Cuesta; A. Paramio: Toxoplasmosis congénita mortal. Estudio Clínico, parasitológico y patológico. Rev Cub Med Trop 2. (1-2): 151-155, La Habana, 1971.*

Paciente femenino, de raza blanca y de dos meses de edad, que ingresa en el Hospital Docente Pediátrico "Pedro Borrás", por presentar íctero desde el tercer día de nacido. El examen físico arrojó como datos positivos, piel y mucosa con tinte ictérico marcado, ptosis palpebral del ojo derecho y enrojecimiento de la piel alrededor de ambos ojos, hígado que rebasa 4 cm el reborde costal derecho y bazo palpable. Los exámenes complementarios de laboratorio arrojaron resultados normales. En dos radiografías de tórax que se le realizaron, en la primera se advirtieron signos de enfisema y en la segunda reforzamiento de la trama hiliar; una radiografía de cráneo no mostró alteraciones.

Después de mantenerse en un estado aparentemente bastante bueno, con mejoría apreciada por los asistentes directos, al sextodía de su ingreso presentó convulsiones tonicoclónicas con desviación de la mirada. Se indicó un examen oftalmoscópico en el que se constató microftalmía del ojo derecho y desprendimiento de la retina en el ojo izquierdo; conjuntamente en ojos: conjuntivitis; pigmento uveal cara anterior de ambos cristalinós y ojo izquierdo normal en lámina. En posterior examen oftalmoscópico se comprobó una coriorretinitis activa en ojo derecho y atrofia óptica del mismo lado.

Examen parasitológico: al día siguiente de haber presentado las convulsiones se recibió sangre del paciente en la sección de toxoplasmosis del laboratorio del INHEM. No se recibió LCR.

Con esa muestra de sangre se inocularon 6 ratones por vía peritoneal a la dosis de 0,5 *mi* cada uno. A los 7 días sin presentar los ratones signos de alteración morbosa alguna, se sacrificaron dos. En el líquido peritoneal se observó un aumento notable en la can-

tidad de células pero no trofozoitos. Con este líquido se inocularon otros siete ratones.

A los 12 días de haberse inoculado el grupo inicial se encontré uno de los ratones muerto y se desecharon y sacrificaron dos de ellos para su examen. El líquido peritoneal de ambos demostré, también, numerosas células y algunos típicos trofozoitos de *Toxoplasma gondii*. Con el líquido peritoneal de estos ratones se inoculo un tercer lote y se conservó con pases sucesivos *la cepa*, la que resulto de gran virulencia y se denominó "R.C."

La evolución de la enferma en los días sucesivos a la obtención de la muestra de sangre siguió de un modo regular a como lo venía haciendo anteriormente y mostré mejorías aparentes, pero sí un constante aumento de los diámetros craneales. En esta forma llegó hasta el 21 día de su ingreso en que presentó un fuerte estado catarral con temperatura de 38 °C y tos persistente. Murió con disnea intensa a las 4.20 p.m. de ese día. El estudio necroscópico arrojó:

Hábito externo: cadáver perteneciente a lactante de la raza blanca con panículo disminuido, así como palidez de la piel y mucosas y discreta coloración amarillenta. Se observó distensión de la pared anterior del abdomen y marcado aumento de los diámetros anteroposterior y transversal del cráneo.

Cuello: marcada palidez de su parénquima así como discreta coloración amarillenta en todos los órganos cervicales. Los ganglios mostraron un aumento discreto.

Mediastino: marcada palidez de su parénquima.

Cavidad torácica y pleural: diámetro y morfología dentro de límites normales.

Pulmones: en ambos, coloración rosada que correspondió a enfisema a nivel de todos sus lóbulos alternando con punteado hemorrágico difuso a nivel de todo su parénquima. No se observaron alteraciones en los vasos pulmonares ni sus ramificaciones bronquiales.

Corazón, arterias pulmonares y aorta, ventrículos y aurículas: no se observaron alteraciones. Pericardio: marcada palidez.

Cavidad abdominal: no se observaron líquidos ni adherencias.

Estomago: marcada distensión con abundante material alimenticio, particularmente" leche. Marcado aplanamiento de los pliegues mucosos.

Intestino delgado, y colon: marcadamente distendidos, con aplanamiento de los pliegues mucosos y contenían material semilíquido.

Vasos y ganglios mesentéricos: discreto aumento de los ganglios. Consistencia firme.

Hígado: coloración gris verdosa. Consistencia firme al corte.

Vesícula y vías biliares: presentes y normales. Bazo: engrosamiento de la cápsula. Coloración blanquecina e hipertrofia de los folículos. Al corte la consistencia era firme.

Páncreas: marcada palidez de su parénquima.

Aparato genitourinario: ambos riñones se descapsularon con facilidad; coloración gris verdosa que mostraba lobulación fetal.

Cálices, pelvis, uréteres y vejiga, con discreta coloración amarillenta a nivel de serosa y .mucosa.

Cráneo y cavidad: marcado' aumento de los diámetros Meninges, vasos sanguíneos, senos cenosos y sistem, arterial: marcos de congestión de los vasos meníngeos.

Cerebro y cerebelo: marcada dilatación de los ventrículos laterales y tercer ventrículo, y mostraba un grosor de parénquima cerebral residual entre 1,0 y 0,5 m.

El estudio microscópico arrojó:

En el cerebro: en las zonas subependimales de los ventrículos laterales se observó un infiltrado inflamatorio crónico con destrucción del epitelio endimario, focos de calcificación y presencia de pseudoquistes terminales de *Toxoplasma gondii*. Esporádicamente aparecían focos de linfocitos en plena sustancia cerebral.

Pulmones: exudado a neutrófilos intra y peribronquiales con algunas zonas que abarcaban el parenquima vecino.

Hígado: zonas de necrosis de distribución irregular en el lobulillo, retención de pigmento biliar en los canalículos e infiltrado inflamatorio periportales a neutrófilos y linfocitos.

Bazo: hipertrofia de los folículos linfoides.

Riñones: escasos corticales e infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, plasmocitos e histiocitos.

Miocardio: focos de infiltrados inflamatorios a células redondas en epicarpio y miocardio.

El resto de los órganos no presentaron alteraciones.

Conclusiones histopatológicas:

- a. Encefalitis por *Toxoplasma gondii* con dilatación marcada de los ventrículos.
- b. Hepatitis aguda.
- c. Epimiocarditis y pielonefritis focales.
- d. Bronquitis purulenta y bronconeumonía focal.
- e. Impregnación ictérica de piel, mucosas y órganos internos.

CONCLUSIONES

En Cuba a pesar de lo extendida que parece estar la infección toxoplásmica en humanos, un 33,4 % de reactivos a la toxoplasmina encontrados en encuestas con población aparentemente sana de las provincias Ciudad de La Habana y La Habana, solamente se ha identificado e informado histopatológicamente en tres niños de treinta días, 5 meses y 2 meses de edad y su aislamiento se ha podido llevar a cabo en 2 de esos pacientes.

Exhortamos a nuestros microbiólogos a tratar de aislar el toxoplasma en aquellos casos cuyo cuadro clínico y resultados serológicos indiquen la posibilidad de hacerlo y a nuestros anatomopatólogos que piensen en esta entidad con mucha mayor frecuencia que hasta el presente.

BIBLIOGRAFIA

1. *Curbelo Hernández, A.*: Historia de la toxoplasmosis.
En: Toxoplasmosis humana. Texto básico so-

- bre la materia. Por el Dr. Arturo Curbelo Hernández. La Habana, 1966. Inédito.
2. *Campuzano Rabell, J.* • Un caso de toxoplasmosis canina en La Habana. *Boi Of Sectr San Ben* 9(1-6): 620-621, La Habana, 1913.
 3. *Cardelle, G.*: Toxoplasmosis. Reporte de dos casos clínicos y análisis de la literatura. *Arch Med Inf* 26(1): 1-35, La Habana, 1957.
 4. *Cardelle, G.*: Toxoplasmosis. Aspecto clínico en pediatría. *Anal Acad Cien Med Fís Nat Hab* 95(2): 141-152, La Habana, 1956-1957.
 5. *Martín Jiménez, R.*; *J. Embil*; *F. Salas*: Toxoplasmosis congénita. Aislamiento del *Toxoplasma gondii* en Cuba. Estudio clínico y experimental. *Arch Med Inf* 26(3): 3-26, La Habana, 1957.
 6. *Delgado García, G.*: Reactividad a la toxoplasmina y positividad al *dye-test* y fijación del complemento en personas aparentemente sanas de las provincias de Ciudad de La Habana y La Habana. Revisión de la bibliografía. Inédito.
 7. *Delgado García G.*; *J. GARCÍA Landa*: Reactividad a la prueba intradérmica con toxoplasmina en trabajadores del Jardín Zoológico de La Habana. Inédito.
 8. *Delgado García G.* • Oftalmopatías y toxoplasmosis. Revisión de la bibliografía cubana. Inédito.
 9. *García Landa, J.* Investigaciones de toxoplasmosis. I. Resultados obtenidos en una encuesta realizada por la prueba intradérmica con toxoplasmina en el Hospital Psiquiátrico de La Habana. *Rev Cub Med Trop* 19(2): 201-205, La Habana, 1967.
 10. *Delgado García, G.* : Resultados de la prueba intradérmica con toxoplasmina en una encuesta realizada a enfermos mentales ingresados en el Hospital Docente Clínico Quirúrgico "10 de Octubre" de La Habana. *Rev Cub Med Trop* 31(1): 67-71, La Habana, 1979.

- 1F. Delgado García G.; E. *Rodríguez Perdomo*: Reactividad a la prueba intradérmica con toxoplasmina en enfermos neuróticos y psicóticos maniaco depresivos. Rev Cub Med Trop 32(1): 35-39, La Habana, 1980.

