

MARCO A. PALENCIA  
LUIS PALENCIA\*\*

## EPILEPSIA, CRISIS CONVULSIVAS Y TOXOPLASMOSIS\*

**N**UMEROSAS PUBLICACIONES señalan cada vez con mayor énfasis el papel que desempeña la Toxoplasmosis como una infección capaz de causar lesiones severas en el sistema Nervioso Central y en especial ciertas encefalopatías adquiridas o congénitas, principalmente en niños y recién nacidos<sup>3, 6, 9, 11, 12, 18, 33, 34</sup>.

Por el carácter permanente de las lesiones causadas por la neurotoxoplasmosis, este padecimiento adquiere una excepcional importancia médico-social y plantea la necesidad de realizar investigaciones en enfermos con trastornos del sistema nervioso central, para establecer un diagnóstico etiológico adecuado y puntualizar en qué contribuye la toxoplasmosis a la producción de cuadros epilépticos, crisis convulsivas y deficiencia mental, hasta ahora catalogados como de causa desconocida.

Por los trabajos realizados por Palencia y col.,<sup>23, 24, 25, 26</sup> que consideran la toxoplasmosis como res-

ponsable etiológico de epilepsia, crisis convulsivas y en general de trastornos mentales, así como por el número tan elevado de casos de enfermos con crisis convulsivas y epilepsia de origen desconocido que existe en nuestro medio, decidimos realizar esta investigación para orientar el diagnóstico de la toxoplasmosis en relación con estos trastornos neuropatológicos.

Por esta razón, consideramos de importancia el estudio de enfermos con epilepsia, crisis convulsivas y su posible relación con la toxoplasmosis.

Con el fin de efectuar una investigación lo más completa posible, los casos estudiados se tomaron de hospitales que cuentan con expedientes clínicos de los enfermos. Se investigaron los cuadros epilépticos y de crisis convulsivas en niños, por ser más difícil la evaluación de los antecedentes clínicos de los adultos.

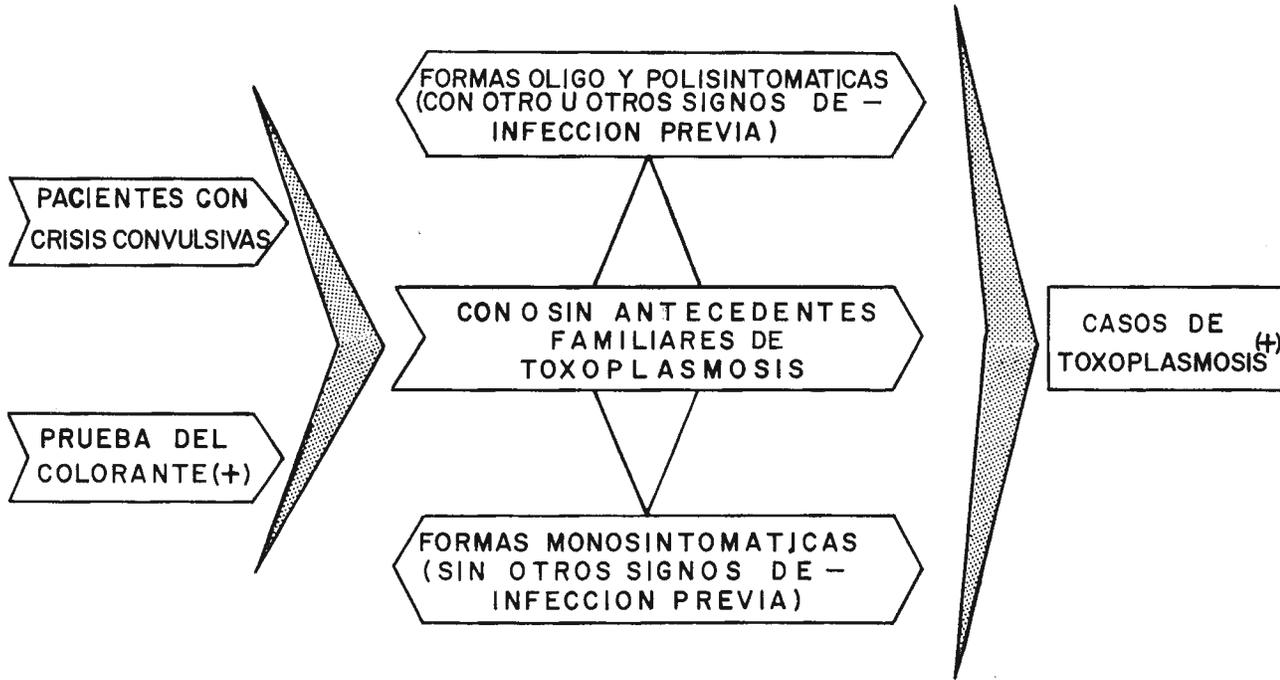
El material biológico utilizado correspondió a ratones blancos controlados, de la Sección de Animales del Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.

Para la interpretación del planteamiento de la Toxoplasmosis en este trabajo, esquematizamos la proyección de la etiología toxoplásmica en la epilepsia y las crisis convulsivas considerando la prueba del colorante positiva.

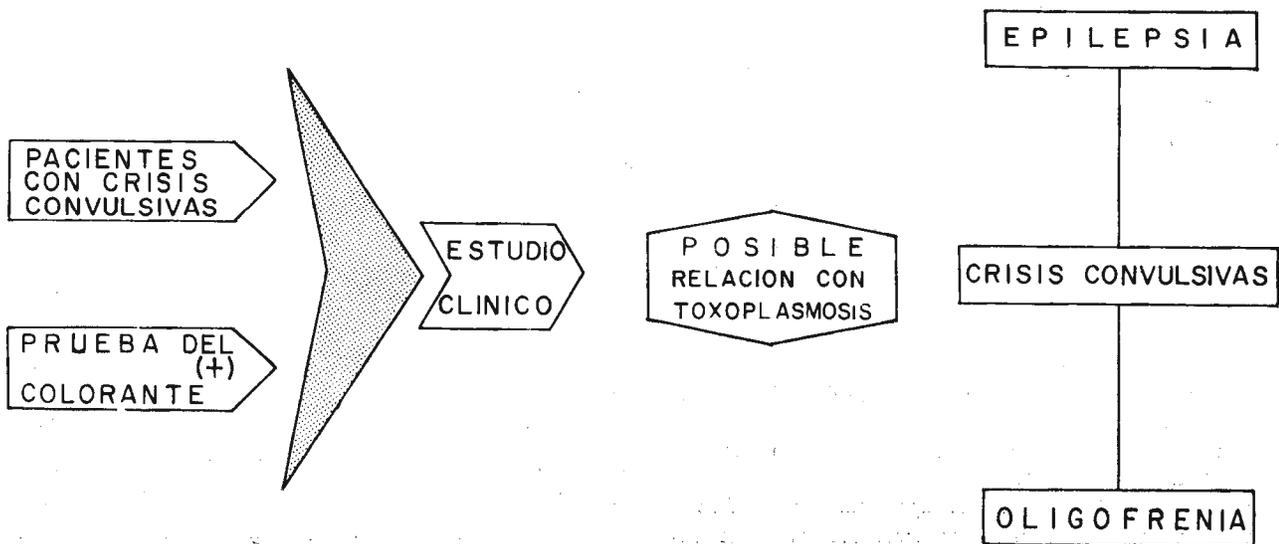
\* Trabajo presentado en el IV Congreso Latinoamericano de Microbiología. Lima, Perú, Diciembre de 1967. Se realizó en el Laboratorio de Investigación del Depto. de Medicina Preventiva y Sociología Médica de la Facultad de Medicina, U.N.A.M.

\*\* Profesor e Investigador de Tiempo Completo del Depto. de Medicina Preventiva y Sociología Médica de la Facultad de Medicina, U.N.A.M.

### PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION



### DESARROLLO DE LA INVESTIGACION



## ANTECEDENTES

- 1953 Feldman, estudia 103 casos de toxoplasmosis congénita, encontrando que la mitad de los enfermos padecían episodios convulsivos.<sup>8</sup>
- 1953 Burkinshaw y col., estudian 698 casos de deficiencia mental y encuentran 55 casos positivos a la toxoplasmosis, 13 de los cuales eran epilépticos.<sup>2</sup>
- 1956 Paulley y Jones, observan la presencia de crisis convulsivas en familiares de un enfermo de toxoplasmosis, indicando la posible infección crónica a nivel familiar.<sup>27</sup>
- 1959 Atias y col., aíslan el *Toxoplasma gondii*, de un paciente con un cuadro de epilepsia desde los 14 años.<sup>1</sup>
- 1960 Kratter, encuentra 5 casos de toxoplasmosis congénita con coriorretinitis, en una Institución para deficientes mentales, dos de los cuales presentaban epilepsia tipo gran mal, con títulos bajos a la prueba del colorante.<sup>19</sup>
- 1960 Hariga, encuentra crisis convulsivas en una familia, que considera de etiología toxoplásmica.<sup>13</sup>
- 1960 Elías y col., observan en pacientes neuropsiquiátricos; algunos con uno, dos o varios de los signos clásicos de la toxoplasmosis congénita y en ocasiones el único síntoma de la infección fue una encefalopatía discreta; el 26% de positividad con títulos bajos a la prueba del colorante, en el grupo de los epilépticos.<sup>6</sup>
- 1960 Jacobs, destaca la importancia de las formas menosintomáticas de la infección, al considerar que la toxoplasmosis ocular, e frecuentemente una manifestación de la etapa crónica del padecimiento, con títulos serológicos bajos y estables.<sup>16</sup>
- 1961 Fair, estudia 150 casos de toxoplasmosis con *gondii* de un caso, en un grupo de oligofrénicos que se desarrollaban normalmente, cuando sin causa aparente comenzaron a sufrir ataques epilépticos a las edades de un año a un año y medio.<sup>20</sup>
- 1961 Fair, estudia 150 casos de toxoplasmosis con coriorretinitis congénita, encontrando crisis convulsivas en 25 de ellos.<sup>7</sup>
- 1961 Hedenstrom y Lagercratz señalan que en 62 enfermos de toxoplasmosis congénita, se presentaba epilepsia sola o asociada con uno, dos o tres de los signos de la Toxoplasmosis, manifestándose en algunos retraso mental.<sup>14</sup>
- 1961 Thalhammer estudia 1,332 niños con un daño cerebral congénito y relaciona el 17% de estos casos con una encefalitis prenatal toxoplásmica, concluyendo que casi 7 de cada 1,000 niños nacidos con vida, pueden tener toxoplasmosis congénita, que dé lugar a un daño cerebral posterior.<sup>32</sup>
- 1962 Couvreur encuentra trastornos del Sistema Nervioso Central en un 51.66% de sus casos de toxoplasmosis congénita, entre los que ocupan un 23% las crisis convulsivas y señala la importancia de las formas monosintomáticas de la infección.<sup>4</sup>
- 1962 Palencia y col. estudian un grupo de enfermos con trastornos mentales y encuentran el 43% de positividad a la prueba del colorante, señalando la importancia de practicar rutinariamente pruebas de diagnóstico para la Toxoplasmosis en los enfermos mentales y la aplicación de medidas de Medicina Preventiva, para controlar los problemas causados por la toxoplasmosis congénita en estos pacientes.<sup>24</sup>
- 1962 Palencia y col., tratan un grupo de oligofrénicos epileptiformes con pruebas positivas a la toxoplasmosis, por medio de drogas antitoxoplásmicas, obteniendo ligeros cambios en la mejoría de los enfermos y en especial en el control de las crisis convulsivas.<sup>25</sup>
- 1963 Langer, demuestra infección crónica de toxoplasmosis en mujeres que sólo presentaban trastornos ginecológicos, con títulos bajos y aun negativos, a la prueba del colorante y a la fijación del complemento.<sup>21</sup>
- 1963 Mnukhin, observa en niños de cinco a doce años de edad, manifestaciones esquizofrénicas asociadas a epilepsia (particularmente a cierto "Status epilepticus"), y algunos problemas congénitos que parecen evidenciar una toxoplasmosis congénita.<sup>22</sup>
- 1963 Tuliaganov cita a Tiklina y Jaletski, según los cuales, en los casos neurológicos de los enfermos con toxoplasmosis congénita predominan las convulsiones epilépticas.<sup>35</sup>
- 1964 Durand y col. encuentran relacionados con relativa frecuencia, diagnósticos de toxoplas-

- mosis con cuadros de convulsiones y retardo psicomotor entre otros.<sup>5</sup>
- 1965 Verger y col. observan la presencia de convulsiones en casos de niños con toxoplasmosis adquirida.<sup>36</sup>
- 1965 Robertson, encuentra un porcentaje de reacciones positivas a la prueba del colorante, mucho mayor en niños subnormales que en la población normal del área estudiada. En un grupo de epilépticos obtiene el 23.1% de reacciones positivas y observa la posibilidad de que los casos con una sola manifestación, pueden no ser diagnosticados como toxoplasmosis, por no presentar el síndrome clásico de la Toxoplasmosis congénita.<sup>30</sup>
- 1967 Palencia y col. estudian un grupo de oligofrénicos obteniendo un 26.6% de positividad a la prueba del colorante y observan la presencia de crisis convulsivas en el 50% de los casos positivos.<sup>26</sup>

cuela para Deficientes Mentales Parque Lira de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, y en la Sección de Neurocirugía del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Los pacientes fueron escogidos al azar, teniendo en cuenta solamente el que presentarían crisis convulsivas y después de haber completado el estudio de los casos y realizado el diagnóstico correspondiente en el Laboratorio, se procedió a revisar los expedientes clínicos de los casos positivos a la prueba del colorante.

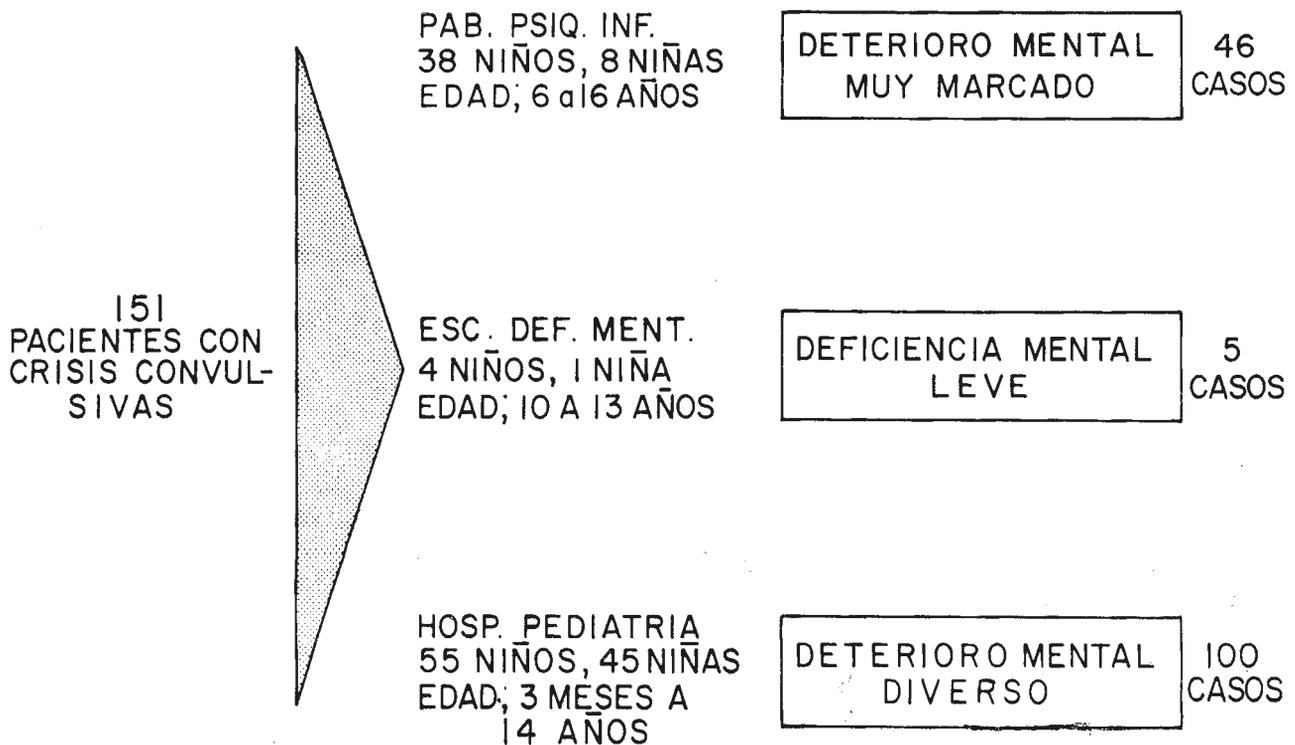
El material biológico (ratones blancos), fue proporcionado por la Sección de Animales del Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México. Los ratones eran "Certificados", o sea libres de microorganismos patógenos y ectoparásitos. Fueron negativos a la toxoplasmosis, pues al practicárseles rutinariamente la prueba del colorante dieron resultados negativos, y al efectuar pases ciegos en serie nunca mostraron infección natural por *Toxoplasma gondii*.

La técnica seguida (Dye Test), para llevar a cabo el diagnóstico de Laboratorio, de la toxoplasmosis, es la descrita por Frenkel y Jacobs,<sup>10</sup> ampliamente difundida y utilizada en el diagnóstico de gran número de casos de toxoplasmosis.

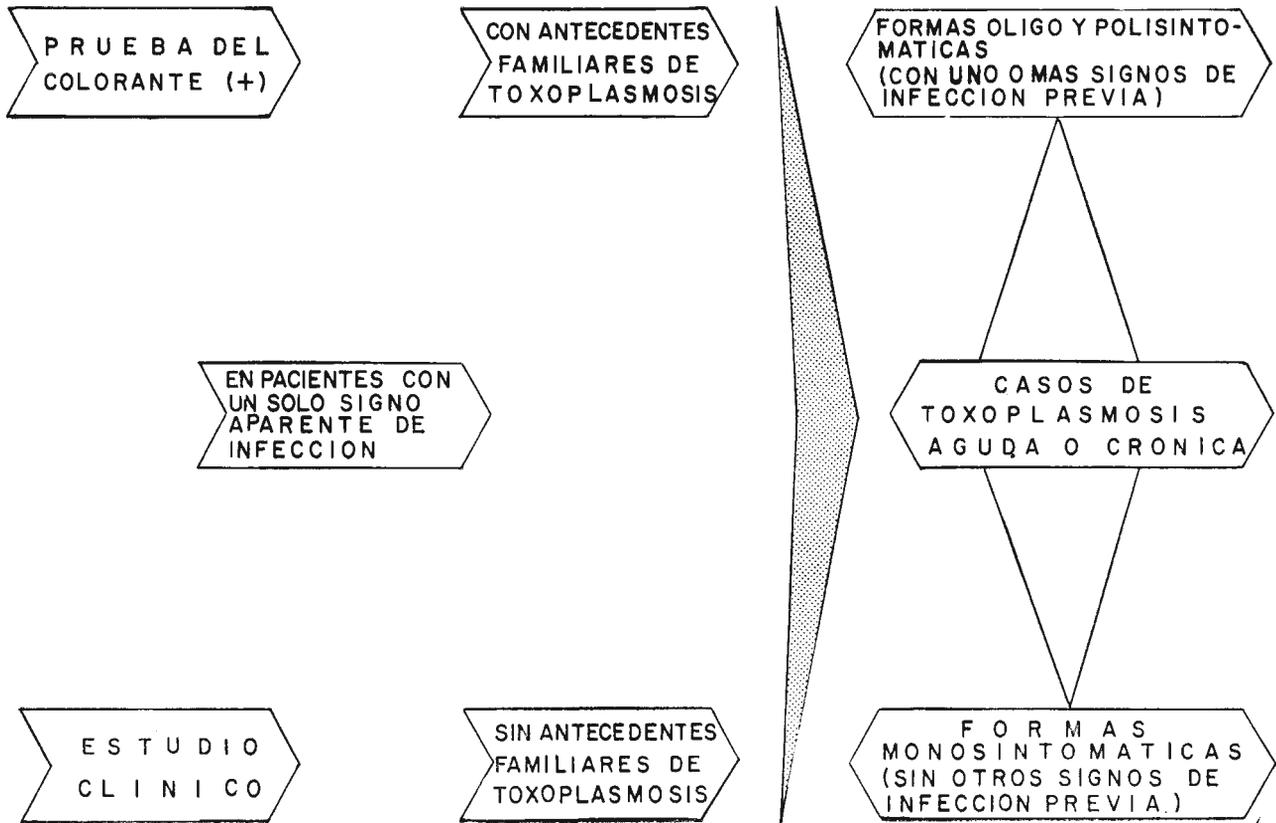
MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron enfermos con diferentes grados en su deterioro mental, en el Pabellón de Psiquiatría Infantil del Manicomio General de la Castañeda de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, en la Es-

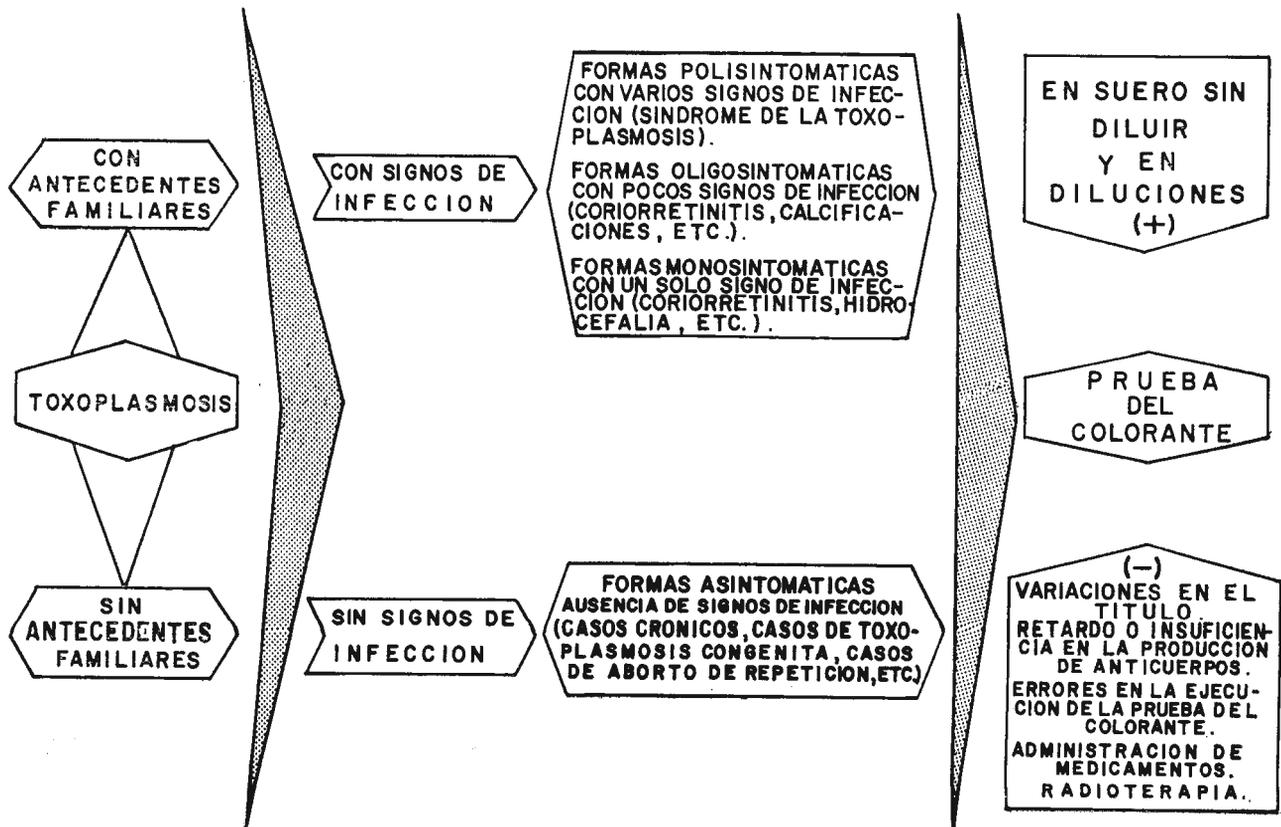
PACIENTES CON CRISIS CONVULSIVAS ESTUDIADOS.



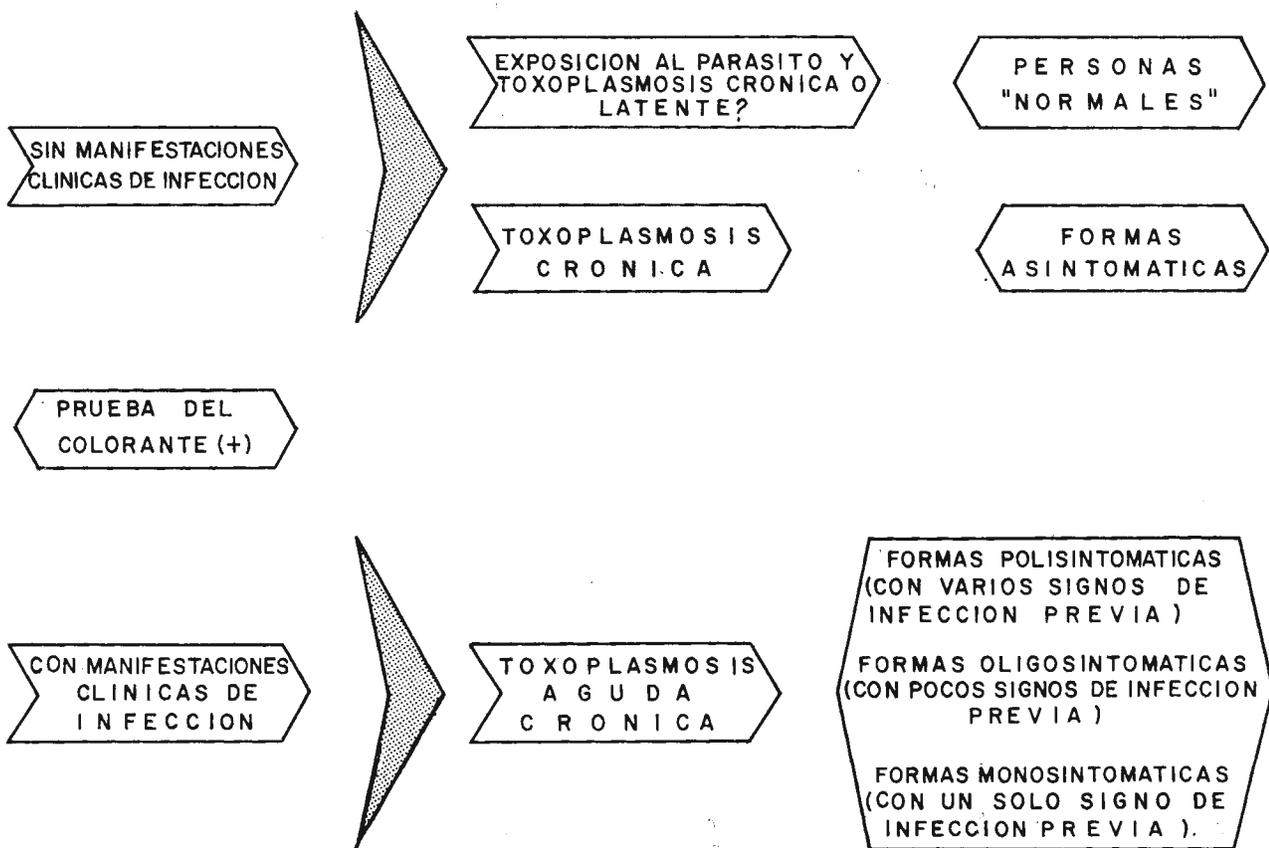
# ESTUDIO EN PACIENTES CON UN SOLO SIGNO DE TOXOPLASMOSIS



## RELACION DE LA TOXOPLASMOSIS Y LA PRUEBA DEL COLORANTE



## INTERPRETACION DE LA PRUEBA DEL COLORANTE



RESULTADOS

RESULTADOS GENERALES DE LA INVESTIGACION

	<u>PRUEBA DEL COLORANTE</u>	<u>TIPO PROBABLE DE INFECCION</u>
<p><b>CASTAÑEDA</b> 46 CASOS 50 % 23 POSITIVOS</p>	<p>NIÑOS: 8 POSITIVOS (47.4 %) NIÑAS: 5 POSITIVAS (62.5%) TITULOS: 1:4 A 1:64</p>	<p>CONGENITA: 15 CASOS 65.2 % ADQUIRIDA: - - - - DUDOSA: 8 CASOS 34.7 %</p>
<p><b>ESCUELA PARA DEF. MENTALES</b> 5 CASOS 20 % 1 POSITIVO</p>	<p>NIÑOS: 1 POSITIVO (2.5 %) TITULO: 1:16</p>	<p>CONGENITA: 1 CASO 100 %</p>
<p><b>HOSPITAL DE PEDIATRIA</b> 100 CASOS 22 % 22 POSITIVOS</p>	<p>NIÑOS: 12 POSITIVOS (21.8%) NIÑAS: 10 POSITIVAS (22.2%) TITULOS: 1:4 A 1:4096</p>	<p>CONGENITA: 16 CASOS 72.7 % ADQUIRIDA: 1 CASO 4.5 % DUDOSA: 5 CASOS 22.7 %</p>

En los resultados serológicos obtenidos en el estudio de los casos del Pabellón de Psiquiatría Infantil de la Castañeda, se encontraron 23 casos positivos que correspondían a casi todas las edades entre los 6 y los 16 años. El tiempo de estancia de estos niños en la institución al realizar nuestra investigación variaba entre menos de un año y nueve años. La mayor parte de los enfermos sufrieron las primeras crisis convulsivas durante los dos primeros años de vida, siendo mayor el número de casos durante el primer año que en el segundo.

De la consulta de Neurología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, se tomaron 100 enfermos que corresponden a niños de la población general del país, que son atendidos por presentar crisis

convulsivas. Entre los casos examinados las diferentes edades ocurrían con la misma frecuencia.

En la mitad de los casos las crisis convulsivas se iniciaron durante los dos primeros años de vida, decreciendo paulatinamente a un promedio de dos casos anuales entre los 3 y los 6 años, y uno anual entre los 9 y los 11 años de edad.

En dos casos pudo obtenerse suero de las madres, resultando positivos a 1:1024. El suero de una de ellas y la de su hija de 8 meses de edad se corrieron en la misma serie de pruebas resultando negativo hasta 1:1024 el de la niña, por lo que fue desechado y sólo al revisar los expedientes se descubrió la relación madre-hija. Posiblemente se haya presentado el fenómeno de prozona incluso hasta esa dilución.<sup>10</sup>

El suero de la otra madre dio un título de 1:64 un año después de presentar el de 1:1024. Su hija de 3 años y medio presentó un título de 1:16.

Es interesante que a las edades de dos años y medio y tres años y medio el título sea relativamente bajo y estable (1:128), en un niño con síndrome severo de toxoplasmosis congénita que presentó crisis convulsivas desde los tres años de edad. Es evidente la infección crónica en la madre, puesto que los tres embarazos posteriores han evolucionado en abortos, y probablemente adquirió la toxoplasmosis durante el embarazo del paciente, ya que los 10 hijos anteriores son aparentemente sanos.

Un niño ha sufrido convulsiones desde los tres años y a los 9 años de edad presenta un título de 1:128, que se ha ido elevando gradualmente (16-32 128), desde 10 meses antes, indicando una infección activa. No obstante, existen calcificaciones inter-cerebrales y atrofia cerebral que indican un probable origen congénito de la infección, lo que sugiere la posibilidad de una reactivación en la fase crónica de la enfermedad o de una reinfección. Entre los antecedentes familiares hay que señalar que el padre es epiléptico desde la infancia, lo que sugiere un problema a nivel familiar.

Una niña sin antecedentes personales o familiares sugestivos de la infección fue normal hasta los 5 años de edad en que presentó convulsiones y pérdida de conciencia precedida de dolor en epigastrio. Más tarde pudo observarse ictericia subconjuntival (++) y orina café, sin que las pruebas de funcionamiento hepático resultaran anormales por lo que se le diagnosticó una probable hepatitis subaguda de causa desconocida. El electroencefalograma fue encontrado anormal y las pruebas del colorante resultaron positivas a 1:32 un mes después de aparecer las convulsiones, y 1:4096 cuatro meses después. El cuadro clínico indica una forma subaguda de Toxoplasmosis adquirida, probablemente debido a la inmunidad propia de la niña y a la patogenicidad de la cepa de *Toxoplasma*, pero alcanzando a afectar

al S.N.C. (como lo demuestran las convulsiones y el electroencefalograma anormal), y vísceras extra-neurales produciendo una hepatitis subaguda. No se encontraron datos para sospechar una etiología diferente con la exacerbación de una toxoplasmosis asintomática.

En el cuadro de los Resultados Generales se observan los datos comparados de los casos estudiados, encontrándose que el mayor porcentaje de reacciones positivas se presentó en niños con crisis convulsivas y gran deterioro mental, los cuales tenían signos compatibles con la toxoplasmosis. Carecían de estudios radiológicos y oftalmológicos, pero en los expedientes clínicos no se encontraron datos que sugirieran una etiología diferente a la toxoplasmosis.

De los 5 casos con deficiencia mental examinados, uno fue positivo a la prueba del colorante, presentando datos que sugieran la infección congénita de toxoplasmosis.

Casi todos los casos estudiados en el Hospital de Pediatría disponían de exámenes de electroencefalografía, neumonencefalografía, radiología y estudios de fondo de ojo además de los rutinarios. Se obtuvo un 22% de positivos, siendo el tipo más probable de infección la congénita.

Puede observarse que la mitad de los casos del grupo de La Castañeda son positivos a las pruebas del colorante mientras que en los grupos de la Escuela para Deficientes Mentales y del Hospital de Pediatría existe un 20% y un 22% de reacciones positivas respectivamente, lo que da un total de 30.5% de pruebas de Sabin-Feldman positivas en los 151 niños con crisis convulsivas estudiados (46 casos positivos).

La frecuencia de las manifestaciones clínicas registradas en los casos positivos pueden observarse en la siguiente tabla; que presenta la frecuencia de las principales manifestaciones clínicas registradas en 46 casos de enfermedades convulsivas que presentaban además reacción de E. & F. Positiva.

EPILEPSIA, CRISIS CONVULSIVAS Y TOXOPLASMOSIS

	H. Castañeda		Esc. Def. M.		H. Pediat.		T o t a l	
	casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
Crisis convulsivas	23	(100)	1	(100)	22	(100)	46	(100)
Deficiencia o retraso mental, lesión o atrofia cerebral o electroencefalograma anormal,	23	(100)	1	(100)	21	(95.4)	45	(97.8)
Retraso psicomotor	14	(60.8)	—	—	3	(13.6)	17	(36.9)
Adenopatías o amigdalitis crónica	6	(26)	—	—	8	(36.3)	14	(30.4)
Trastornos oculares	6	(26)	—	—	7	(31.8)	13	(28.2)
Microcefalia	5	(21.7)	1	(100)	3	(13.6)	9	(19.5)
Calcificaciones intracerebrales	—	—	—	—	5	(22.7)	5	(10.8)
Cefaleas (causa desconocida)	—	—	—	—	5	(22.7)	5	(10.8)
Antecedentes familiares de convulsiones	1	(4.3)	—	—	4	(18.1)	5	(10.8)
Prematurez	1	(4.3)	—	—	3	(13.6)	4	(8.6)
Datos maternos de abortos de causa desconocida	1	(4.3)	—	—	3	(13.6)	4	(8.6)
Antecedentes familiares de oligofrenia	3	(13)	—	—	1	(4.5)	4	(8.6)

Es importante considerar que el número de casos con trastornos oculares y calcificaciones intracerebrales debe ser mayor, pues faltan los estudios oftalmoscópicos y radiológicos en los pacientes de los grupos de la Castañeda y de la Escuela para Deficientes Mentales.

El daño cerebral encontrado en estos pacientes es muy alto, aun en los casos de la consulta de Neurología del Hospital de Pediatría a la población general de niños, y el retraso psicomotor es mucho más frecuente en los enfermos del grupo con gran deterioro mental de la Castañeda.

La microcefalia es un hallazgo importante en los tres grupos, y las calificaciones así como las cefaleas de causa desconocida constituyen un porcentaje elevado dentro del grupo que cuenta con estudios radiológicos. Los antecedentes familiares de

convulsiones también fueron mayores en este grupo, mientras que los de oligofrenia fueron escasos en general. Los problemas de adenopatías y amigdalitis se presentaron en un porcentaje elevado de los casos en general.

Aproximadamente las dos terceras partes de los casos positivos corresponden a una probable infección congénita, en menos de una tercera parte el origen es muy dudoso, y un caso tiene la infección adquirida.

COMENTARIOS

A pesar de la importancia que ha cobrado el estudio de la toxoplasmosis en relación con los trastornos del S.N.C. y del porcentaje tan elevado de casos con cuadros convulsivos de causa desconocida

que se incluyen dentro de la llamada epilepsia esencial o idiopática<sup>15</sup>, aún no se ha considerado a la toxoplasmosis como un factor etiológico importante de crisis convulsivas y epilepsia, en enfermos que dan reacciones positivas a la prueba del colorante.

La fisiopatología de las convulsiones es desconocida, no obstante el gran número de investigaciones bioquímicas y fisiológicas realizadas. En la gran mayoría de los pacientes con crisis convulsivas no se encuentra evidencia de un daño cerebral serio, lo que está indicando la existencia de otros factores responsables de la formación de la descarga anormal que precipita la convulsión y que no han podido demostrarse por los métodos utilizados en la actualidad.<sup>15</sup>

Esto lleva a plantear la posible relación de estos trastornos neurofisiológicos con productos metabólicos del *Toxoplasma gondii*, a nivel del Sistema Nervioso Central<sup>23,24</sup>.

Para considerar la posible etiología toxoplásmica en estos casos, deben ser excluidas otras causas e infecciones sistémicas diferentes y comprobar el desarrollo de anticuerpos contra el *Toxoplasma gondii*.

La etiología toxoplásmica puede demostrarse por la observación directa del parásito en el S.N.C., pero se necesita realizar un examen histológico, inoculación en animales "certificados" de laboratorio, o la autopsia. En los casos que presentan secuelas de la infección, el toxoplasma puede haber sido eliminado de las lesiones cerebrales y en esta etapa, sólo puede hacerse el diagnóstico presuntivo basándose en la evidencia inmunológica.

En los pacientes con infección crónica, la prueba del colorante no demostrará elevación de anticuerpos, característica de una infección activa generalizada. Por otra parte, se ha demostrado que puede existir actividad del parásito sin que se altere el nivel de anticuerpos.<sup>21</sup>

Otro aspecto fundamental es la relación que existe entre el tiempo transcurrido después de la infección y la aparición de las crisis convulsivas. Talhammer señala que los primeros signos de daño cerebral como los ataques epilépticos, se presentaban en un porcentaje significativo de sus casos de toxoplasmosis congénita, incluso años después del nacimiento, coincidiendo esto con las observaciones realizadas por nosotros en los casos estudiados.

Las crisis convulsivas se presentaron en casi todas las diferentes edades de los casos estudiados, pero en la mayoría se iniciaron durante los primeros 24 meses y especialmente durante las primeras semanas de vida. Esto podría estar relacionado con el origen congénito de la infección.

Es difícil establecer, particularmente en los casos que presentan sólo una secuela, si la infección es congénita o adquirida, pues un recién nacido puede infectarse con la leche materna, siendo las formas y evolución de la enfermedad similares, tanto en la forma congénita como en la adquirida. Además la infección exógena puede ocurrir por otras rutas que deben ser tomadas en consideración.<sup>6</sup>

Las linfadenopatías y amigdalitis se encuentran en un porcentaje elevado de los casos estudiados y es importante considerar que las dos se encuentran asociadas con la fase aguda de la toxoplasmosis y con reactivaciones en la fase crónica. Por otra parte, se ha observado que las amígdalas hospedan el *T. gondii* en las infecciones latentes<sup>28,31</sup>.

Las pruebas del colorante seriadas cada 3 o 4 semanas constituyen una fuente de información muy valiosa, principalmente si al existir variación en los niveles de anticuerpos, el aumento o descenso de los títulos se efectúa en forma gradual. Por lo tanto debe tenerse en cuenta que exceptuando algunos de los casos estudiados, la prueba del colorante se practicó en una sola ocasión, casi siempre mucho tiempo después de comenzar el padecimiento, y si consideramos el origen congénito de la infección, no es extraño que el nivel de anticuerpos haya descendido a títulos muy bajos en el momento de realizar la prueba. También debe recordarse la fluctuación observada normalmente en los títulos<sup>17</sup> ó posterior a tratamientos terapéuticos<sup>29</sup>.

En el grupo de La Castañeda y en el grupo del Hospital de Pediatría, debe tenerse en cuenta que un porcentaje elevado del deterioro mental observado, es producido por las crisis convulsivas que no se controlaron o no pudieron controlarse, considerándose gran número de estos casos consecutivos a epilepsia. Por otra parte, la toxoplasmosis congénita produce diversos tipos de retraso o deficiencia mental y en los enfermos se presentó un porcentaje muy alto de problemas de este tipo, lo que sugiere la posibilidad de implicación del *T. gondii*, como responsable de estos trastornos, ya sea en forma directa por la infección congénita o indirectamente por la producción

de crisis convulsivas. El retraso psicomotor, también demostrado como una secuela del padecimiento, constituye un porcentaje muy elevado de los casos.

De los resultados de la investigación realizada se desprende que el planteamiento sobre la posible relación entre los casos de crisis convulsivas y epilepsia, con pruebas del colorante positivas a la toxoplasmosis, es factible tanto en la forma congénita como en la adquirida y por lo tanto *T. gondii* debe ser considerado como un posible factor etiológico de cuadros convulsivos y epilépticos en estos pacientes.

Esta etiología toxoplásmica de la epilepsia, permitirá la posibilidad del empleo de una terapéutica antitoxoplásmica para enfermos con crisis convulsivas, determinando así un nuevo concepto en el manejo de estos pacientes.

## RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio en 151 niños con crisis convulsivas, por medio de la Prueba del Colorante, para el diagnóstico de la toxoplasmosis y la revisión de los datos clínicos en los casos positivos, observando una estrecha correlación entre prue-

bas positivas y signos compatibles con la toxoplasmosis en el 30.5% de los enfermos estudiados.

Se plantea la posible etiología toxoplásmica, en los enfermos con crisis convulsivas y pruebas del colorante positivas.

Se discuten algunos aspectos de la enfermedad relacionados con los casos de posible etiología toxoplásmica.

Se hace una revisión de los antecedentes de toxoplasmosis, crisis convulsivas y epilepsia.

## SUMMARY

A study of 151 children with convulsive seizures was performed using the Dye Test method, to diagnose Toxoplasmosis, and a study of the clinical data of cases which proved positive, showed a close correlation between positive results and clinical findings consistent with toxoplasmosis in 30.5% of the studied patients.

The possible toxoplasmic etiology in convulsive seizures patients with positive Dye Test is stated.

Some aspects of the disease associated with the possible toxoplasmic etiology cases, are discussed.

A previous data review of toxoplasmosis, convulsive seizures and epilepsy is made.

## REFERENCIAS

1. ATIAS, A. y COL. *Toxoplasmosis adquirida: descripción de dos casos*. Bol. Chil Parasit 4: 82-85. 1959.
2. BURKINSHAW, M. B. y COL. *Toxoplasmosis in relation to mental deficiency*. Brit. Med. J. 4812:702-4. 1953.
3. CEBALLOS, R. y COL. *Toxoplasmosis as a cause of acute encephalitis in childhood*. Alabama J. Med. Sci. 1:249-51. 1964.
4. COUVREUR, J.: *Aspects actuels de la Toxoplasmose congénitale*. Rev. Hyg Med. Soc. 10:187-200. 1962.
5. DURAND, Cl. H. y COL.: *Contribution a l'étude Clinique et Electroencéphalo-graphique de la Toxoplasmose Humains*. Gaz Med France. 71:3729-38 1964.
6. ELIAS, I. M. y COL.: *Toxoplasmosis as an etiological factor in the determination of neuropsychic affections in children*. Rouman Med. Rev. 4:41-44 1960.
7. FAIR, J. R.: *Clinical eye findings in congenital Toxoplasmosis*. Surv. Ophthal. 6:919-23 1961.
8. FELDMAN, H.: *The clinical manifestations and laboratory diagnosis of Toxoplasmosis*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2:420-28 1953.
9. FIORILLO, A. M. y COL.: *Neurological and electroencephalographic aspects of Toxoplasmosis*. Arq. Neuro-psiquiat 22:51-4 1964.
10. FRENKEL, J. K. y JACOBS, L.: *Ocular Toxoplasmosis*. Arch. Ophthal 59:260-77 1958.
11. GARELLO, L. y COL.: *Clinical diagnostic and anatomopathological study of acquired neurotoxoplasmosis*. Rev. Neurol. (Paris) 113:619-28 1965.
12. GEISLER, E.: *Brain damage and Toxoplasmosis in children*. Mschr. Kinderheilk 112:8597 1964.

13. HARIGA, H.: *Deux Observations d'encephalopathie dans une famille*. Act. Neurol Belg 60:584-602 1960.
14. HEDENSTROM, G. y LAGERCRATZ, R.: *Toxoplasmosis in children. A study of 83 Swedish cases*. Act Paediat 50:304-12 1961.
15. HOUSTON MERRIT, H.: *A Textbook of Neurology*. Editado por LEA & FEBIGER, Philadelphia 1963.
16. JACOBS, L.: *Experimental studies relating to ocular infection in Toxoplasmosis*. Doc. Ophthal 14:330-38 1960.
17. JACOBS, L.: *Ocular Toxoplasmosis: laboratory contributions to diagnosis and chemotherapy*. Human Toxoplasmosis. (Copenhagen, Munksgaard) 1960.
18. KRAMER, W.: *Toxoplasmosis in Neurology*. Nederl T. Seneesk 108:1338-9 1964.
19. KRATTER, F. E.: *The ocular manifestations of congenital Toxoplasmosis in five out of 686 cases of mental deficiency examined in a State Institution for mentally retarded children; Kinston, North Carolina, U. S. A.* J. Ment. Sci. 106:1527:32 1960.
20. KVIRIKADZE, V., IURKOVA, L.: *On the role of Congenital Toxoplasmosis in the origin of oligophrenia and other mental disorders*. Zh. Nevropat Psikhiat Korsakov. 61:1059-62 1961.
21. LANGER, H.: *Repeated congenital infection with Toxoplasma gondii*. Obst & Gynecol 21:318-29 1963.
22. MNUKHIN, S. S.: *On the Association of schizoform and epileptic symptoms in children*. Zh Nevropat Psikhiat Korsakov 63:1047-51 1963.
23. PALENCIA, L.: *Investigaciones sobre Toxoplasmosis*. Conferencia sustentada en la Asociación Mexicana de Pediatría 1958.
24. PALENCIA, L. y ROLDAN, A.: *Relación de los trastornos mentales con la Toxoplasmosis*. Rev. Fac. Med. UNAM 4:753-61 1962.
25. PALENCIA, L. y COL.: *Ensayo de la sulfametoxipiridazina en el tratamiento de los oligofrénicos epileptiformes con pruebas positivas a la Toxoplasmosis*. Rev. Fac. Med. UNAM. 4:789-96 1962.
26. PALENCIA, L. y COL.: *Oligofrenia y Toxoplasmosis*. Rev. Fac. Med. Méx. 9:169-176 1967.
27. PAULLEY, J. W. y JONES, R.: *Myocardial Toxoplasmosis*. Brit Heart J. 18:55-63 1956.
28. REMINGTON, J. S. y COL.: *Toxoplasmosis in the adult*. (Part I) New Eng. J. Med. 262:180-86 1960.
29. RIEGER, H.: *Die "BEHANDLUNGSTITERKURVE" in Sabin Feldman Test*. Z. Tropenmed Parasit 12:409-19 1961.
30. ROBERTSON, J. S.: *Toxoplasma skin and dye test survey of severely subnormal patients in Lincolnshire*. J. Hygiene 63:89-98 1965.
31. SIIM, J. C.: *Pathogenetic aspects of human acquired Toxoplasmosis*. Surv. Ophthal 6-781-84 1961.
32. THALHAMMER, O.: *Congenital Oligosymptomatic Toxoplasmosis. Examination of 1332 congenitally blain damaged children*. Wien Klin Wschr 73:885-89 1961.
33. THIEL P. H. van.: *The parasitology of Toxoplasmosis in the central nervous system*. Psychiat Neurol Neurochir 69:1080-5 1964.
34. TSUKER, M. B. y COL.: *Toxoplasmosis infections of the nervous system in children*. Zh Nevropat Psikhiat Korsakov 65:975-80 1965.
35. TULIAGANOV, P. D.: *Casos de aparición de convulsiones en recién nacidos*. Pediat. 42:85-87 1963.
36. VERGER, A. P. y COL.: *Acquired Toxoplasmosis and meningoencephalitic manifestations in children*. Pediatría 20:525-31 1965.