

INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL "PEDRO KOURÍ"

Coriorretinitis por toxoplasma en niños

Dra. Ida González Núñez,¹ Dr. Manuel Díaz Jidy² y Dr. Jorge Pérez Ávila³

RESUMEN

En un período de 5 años fueron atendidos en el Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí", 21 niños con lesiones oculares, debidas al *toxoplasma* (coriorretinitis por toxoplasma). De los 21 niños, 5 presentaron lesiones en ambos ojos (23,8 %), y 16 (76,1 %) en un solo ojo (9 en el ojo izquierdo y 7 en el ojo derecho). El 42,8 % (9) llegó con lesiones activas con resultados satisfactorios al tratamiento médico, y el 57,1 % (12) con lesiones cicatrizadas, que en este estadio no necesitan tratamiento. Todos los niños fueron seguidos por consulta externa con una evolución favorable.

Descriptores DeCS: TOXOPLASMA; CORIORRETINITIS/compl/congen/diag/terap; NIÑO; TOXOPLASMOSIS OCULAR; ENFERMEDADES TRANSMISIBLES/terap.

La toxoplasmosis puede ser congénita o adquirida. En ésta hay formas oculares, adénicas, ginecológicas y sistémicas. La toxoplasmosis ocular se manifiesta principalmente mediante una coriorretinitis.¹⁻⁴

La coriorretinitis es usualmente la secuela tardía de una infección adquirida en el útero, aunque también ocurre por una infección aguda adquirida en individuos inmunocompetentes y como resultado de una infección aguda adquirida o la reactivación de una infección latente en individuos inmunocomprometidos.

La coriorretinitis activa puede producir síntomas de visión borrosa, escotomas, dolor, fotofobia y epifora. La mácula frecuentemente está involucrada con consecuente amenaza de la pérdida o dificultad de la visión central. Puede ir acompañada de nistagmus, estrabismo, microftalmia, atrofia óptica, catarata e iridociclitis.⁵⁻⁸

Al examen oftalmoscópico las lesiones agudas aparecen como zonas algodonosas de color blanco o amarillento con márgenes indefinidos y elevados, rodeados por una zona de hiperemia.

Las lesiones antiguas son placas grises blancuzcas y atróficas con bordes definidos y manchas negras de pigmento coroidal.

Las lesiones pueden ser únicas o más normalmente múltiples y en general cerca del polo posterior de la retina, aunque también pueden ser periféricas.⁹⁻¹²

La enfermedad puede tener recaídas con nuevas lesiones a menudo contiguas a las lesiones que las preceden.

El establecimiento del diagnóstico de toxoplasmosis ocular en niños y adultos es difícil a consecuencia de que el anticuerpo en el suero no se relaciona necesariamente con la actividad de la infección.

¹ Especialista de II Grado en Pediatría. Investigadora Agregada.

² Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Investigador Agregado.

³ Especialista de II Grado en Farmacología Clínica. Investigador Agregado. Profesor Asistente.

Por esta razón cualquier título positivo es importante con la presencia de coriorretinitis en el fondo de ojo.¹⁰

La medición de producción de anticuerpos locales en el humor acuoso y vítreo del ojo también ha sido descrito, pero tales pruebas no son usadas comúnmente para establecer este diagnóstico.¹³

La mayoría de los autores concuerdan en que las lesiones bilaterales son de origen congénito y las unilaterales de origen adquirido.

El objetivo de este trabajo es dar a conocer la incidencia, comportamiento y respuesta a la terapéutica aplicada a esta enfermedad en los niños cubanos atendidos en el Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí" (IPK).

MÉTODOS

Veinte y un niños con lesiones de coriorretinitis con el diagnóstico de certeza por toxoplasmosis fueron atendidos en el IPK durante un período de 5 años (junio de 1993 a junio de 1998). En este centro se les hizo el diagnóstico por las características del fondo de ojo y por la técnica de inmunofluorescencia indirecta de Golman y Cover (IFI) para toxoplasma.¹⁴

Al examen oftalmológico los niños que presentaron lesiones activas de coriorretinitis fueron tratados de la forma siguiente, los niños mayores de 10 años recibieron: Fansidar (tabletas que contienen 500 mg de sulfadoxina y 25 mg de pirimetamina), 1 tableta los lunes, miércoles y viernes; y ácido fólico (tabletas de 1 mg) 1 tableta diaria por 10 semanas y un ciclo corto de prednisona (5 mg/kg de peso) e ir disminuyendo las dosis hasta suspender en 1 semana.

Los niños menores de 4 años fueron tratados con espiromicina (1 mg = 3 000 UI y 1 g = 3 000 000 UI) por 14 d a la dosis de 15 mg/kg de peso o 45 000 UI/kg de peso y un ciclo corto de prednisona a la misma dosis que el esquema anterior. También fueron tratados con espiromicina los niños alérgicos a las sulfas.

Los niños con lesiones cicatrizadas no recibieron tratamiento médico, pues ya habían sido tratados en otros centros con fármacos como la sulfadiacina y pirimetamina y la lesión cicatrizada no lo necesitaba, sólo se les realizó controles por exámenes

oftalmológicos para observar si estas lesiones se activan o aparecen otras nuevas, que es cuando tienen criterio de un nuevo tratamiento.

Todos los casos son evaluados con consultas cada 3 meses, donde se les realiza fondo de ojo e IFI de toxoplasma.

Se considera como evolución favorable la de los niños que mantenían las lesiones de coriorretinitis cicatrizadas postratamiento, y aquéllos que llegaron a consulta con las lesiones cicatrizadas y no presentan signos de reactivación ni nuevas lesiones.

Los niños con lesiones activas son citados postratamiento, previo fondo de ojo para valorar su evolución, pues si las lesiones se mantienen activas o aparecen nuevas lesiones en el fondo de ojo, debe indicar nuevo ciclo de tratamiento.

Después de cicatrizadas las lesiones se reconsultan cada 3 meses para su seguimiento.

RESULTADOS

En la muestra estudiada de 21 niños, 11 fueron del sexo femenino y 10 del masculino, predominando esta enfermedad en la raza blanca. De las 9 provincias de procedencia de estos niños (Pinar del Río, Ciudad de La Habana, La Habana, Matanzas, Santi Spíritus, Villa Clara, Camagüey, Las Tunas y Santiago de Cuba), el mayor número de casos se observó en Pinar del Río con 23,8 % (tablas 1 y 2).

En cuanto al ojo afectado, 7 niños (33,80 %) presentaron lesiones en el ojo derecho, 9 niños en el izquierdo (42,85 %) y en 5 niños se encontraron lesiones en ambos ojos (23,80 %) (tabla 3).

En nuestro estudio, el 42,8 % (9/21) de los niños llegó a la primera consulta con lesiones activas de coriorretinitis que necesitaron tratamiento y el resto

TABLA 1. Incidencia por edad, sexo y raza

Edad en años	Sexo		Raza		
	Femenino	Masculino	Blanca	Negra	Mestiza
Menos de 1	-	1	-	-	1
1-5	7	1	7	-	2
6-12	2	6	6	1	-
13 y más	2	2	4	-	-
Total	11	10	17	1	3

Fuente: Estadísticas del IPK.

TABLA 2. Lugar de incidencia

Provincia	Sexo		Total	%
	Femenino	Masculino		
Pinar del Río	1	4	5	23,80
Ciudad de La Habana	2	2	4	19,04
La Habana	1	-	1	4,76
Matanzas	2	-	2	9,52
Santi Spíritus	1	1	2	9,52
Villa Clara	2	1	3	14,28
Camagüey	-	2	2	9,52
Las Tunas	1	-	1	4,76
Santiago de Cuba	1	-	1	4,76
Total	11	10	21	100

Fuente: Estadísticas del IPK.

TABLA 3. Ojo afectado

Edad en años	Ojo derecho		Ojo izquierdo		Ambos ojos	
	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.
Menos de 1	-	-	-	-	-	1
1-5	2	-	3	1	1	-
6-12	2	2	-	2	2	1
13 y más	-	1	2	1	-	-
Total	4	3	5	4	3	2

Fem.= Femenino. Masc.= Masculino.

Fuente: Estadísticas IPK.

TABLA 4. Características de las lesiones en el fondo de ojo en su primera consulta

Edad en años	Lesión activa		Lesión cicatrizada		Total	%
	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.		
Menos de 1 año	-	-	-	1	1	4,76
1-5	3	-	3	1	7	33,33
6-12	1	4	2	1	8	38,09
13 y más	1	-	1	3	5	23,80
Total	5	4	6	6	21	100

Fem.= Femenino. Masc.= Masculino.

Fuente: Estadísticas del IPK.

TABLA 5. IFI de toxoplasma de los niños

Edad en años	1/6		1/32		1/64		1/128		1/256		1/512		1/1024	
	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.
Menos de 1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-
1-5	2*	-	1	-	2*	1	1	-	-	-	1*	-	-	-
6-12	1	1*	-	1*	-	2*	-	-	-	-	2*	-	1	-
13 y más	-	1	2*	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
Total	3	2	3	1	2	3	1	-	1	3	1	1	1	-

Fem.= Femenino. Masc.= Masculino.

* Lesión activa.

Fuente: Estadísticas del IPK.

57,1 % (12/21) llegó con las lesiones cicatrizadas, algunos de ellos ya habían sido tratados en otros centros, este último grupo, sólo recibe su seguimiento por consulta externa controlando si sus lesiones se mantienen cicatrizadas (tabla 4).

En la tabla 5 se muestran los valores de IFI de toxoplasma de los niños a su llegada a consulta, aunque su valor no determina el tratamiento de la coriorretinitis, sino las características del fondo de ojo:

1/16 = 5 niños (2 con lesiones activas y 3 con lesiones cicatrizadas).

1/32 = 4 niños (2 con lesiones activas y 2 con lesiones cicatrizadas).

1/64 = 5 niños (3 con lesiones activas y 2 con lesiones cicatrizadas).

1/28 = 1 niño (con lesión cicatrizada).

1/256 = 1 niño (con lesión cicatrizada).

1/512 = 4 niños (2 con lesiones activas y 2 con lesiones cicatrizadas).

1/1024 = 1 niño (con lesión cicatrizada).

Hubo mayor incidencia de lesiones activas con IFI de 1/64.

Sólo son tratados los niños con lesiones activas de coriorretinitis, que en el estudio realizado fueron 9/21 (42,85 %).

En las edades de 1-5 años se encontraron 3 niños positivos (33,33 %), 2 del sexo femenino con 5 años de edad, que recibieron tratamiento con Fansidar, ácido fólico y prednisona; y 1 del masculino con 4 años, que recibió tratamiento con espiromicina y prednisona. Entre 6 y 12 años se trataron 5 casos (55,53 %), 1 niño y 4 niñas, que recibieron también tratamiento con Fansidar, ácido fólico y prednisona. De 13 años y más se tuvo 1 caso (11,11 %) del sexo femenino, que recibió tratamiento con espiromicina y prednisona por ser alérgica a las sulfas.

DISCUSIÓN

En el estudio realizado se corrobora que esta enfermedad tuvo igual comportamiento en el sexo masculino que en el femenino, pero con una mayor incidencia en la raza blanca (tabla 1). El mayor número de casos se reportó en la provincia de Pinar del Río (23,80 %) seguido de Ciudad de La Habana (19,04 %) y Villa Clara (14,28 %) (tabla 2).

Se demostró que en Cuba se tiene mayor número de casos de coriorretinitis unilateral (16/21, para 76,19 %), que coriorretinitis bilateral (5/21 para 23,8 %). Se ha descrito que usualmente los casos unilaterales son de origen adquirido y los casos bilaterales de origen congénito.¹⁻¹³

Dentro de los casos con lesiones oculares unilaterales, se encontraron 7 niños, 7/16 (43,75 %) 4 el sexo femenino y 3 del masculino con lesiones en el ojo derecho; y 9 niños, 9/16 (56,25 %), 5 del sexo femenino y 4 del masculino con lesiones en el ojo izquierdo.

En la literatura revisada no se hace referencia en cuál ojo hay mayor incidencia de la toxoplasmosis unilateral; en estos casos se comportó de una manera similar (tabla 3).

Con respecto a las características de las lesiones oculares de los niños cuando fueron consultados por primera vez, se encontraron 9 niños con lesiones activas, 5 del sexo femenino y 4 del masculino; y 12 niños con lesiones cicatrizadas, 6 del sexo femenino y 6 del masculino (tabla 4).

De los 5 niños con lesiones en ambos ojos, sólo a 2 (1 del sexo femenino con 5 años, y 1 del masculino, con 9 años), se les constataron lesiones activas.

De los 12 niños con lesiones oculares unilaterales hubo 7 con lesiones activas, (4 del sexo femenino de 14 y 5 años, con las lesiones en el ojo izquierdo y de 11 y 4 años con lesiones en el ojo derecho), así como 3 del sexo masculino (de 12 y 10 años, con las lesiones en el ojo izquierdo y 1 de 11 años, con la lesión en el ojo derecho). Todos estos niños con lesiones activas recibieron tratamiento como se describe en Métodos.

En la tabla 5 aparece una relación de las IFI de toxoplasma (IgG) de los niños con las lesiones oculares, y la actividad de las lesiones, que como han descrito muchos autores,^{1-2,15-18} las cifras de anticuerpos en el suero no se relacionan

necesariamente con la actividad de la infección.⁶ La IFI de toxoplasma mide IgG, la cual se hace positiva de 1 a 2 semanas después de una infección y su máximo rango se produce entre 6 y 8 semanas, las cifras declinan de forma paulatina o gradual y se mantienen títulos bajos que casi siempre persisten de por vida.¹² Si la lesión retiniana es característica y el título serológico es positivo, la mayoría de las autoridades considera que el diagnóstico de coriorretinitis por toxoplasma puede ser hecho con confianza, independientemente del valor en cifras de la prueba serológica.¹⁵

En este estudio con IFI 1/16 se tuvieron 5 niños y de este grupo, 1 niño del sexo masculino presentó lesión activa. Con IFI 1/32 se tuvieron 4 niños de los cuales 2 (1 del sexo masculino y 1 del femenino) presentaron lesiones activas. Con IFI 1/64 se tuvieron 5 niños y de éstos 3 (1 del sexo femenino y 2 del masculino) presentaron lesiones activas.

Con IFI 1/128 se tuvo 1 niña y con IFI 1/256 1 niño que llegaron con lesiones cicatrizadas. Con IFI 1/512 se tuvieron 4 niños y 3 (del sexo femenino) presentaron lesiones activas. Con IFI 1/1 024 se tuvo 1 caso (del sexo femenino) con lesión cicatrizada.

Con respecto al tratamiento lo recibieron los niños con lesiones activas y todos los casos evolucionaron favorablemente, pues las lesiones se han mantenido cicatrizadas postratamiento y no se recogen datos de nuevas lesiones en ninguno de los casos.

En todos los niños se hizo el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que pueden causar lesiones similares desde el punto de vista oftalmológico, como por el ejemplo las causadas por el Citomegalovirus (CMV), *Treponema pallidum*, *Mycobacterium tuberculosis* o vasculitis. También otras anomalías congénitas como el defecto colobomatoso, y otras lesiones al nacer, como la hemorragia intracraneal que puede causar daño de la retina con gliosis y fibrosis, pero por los valores serológicos presentes y las características del fondo de ojo se hace evidente cuando se trata de una coriorretinitis por toxoplasma.^{7,18}

Se puede llegar a la conclusión de que se debe sospechar esta enfermedad en todos los niños que sean consultados por dificultad en la visión. Tener presente que el diagnóstico debe ser confirmado con cualquier valor serológico de la IFI de toxoplasma y

las lesiones características en el fondo de ojo para determinar la conducta que se debe seguir.

SUMMARY

In a period of 5 years, 21 children with ocular lesions caused by toxoplasma (chorioretinitis due to toxoplasma) were seen at "Pedro Kourf" Tropical Medicine Institute. Of the 21 children, 5 (23,8 %) had lesions in both eyes and 16 (76,1 %) in one eye (9 in the left eye and 7 in the right one). 9 children (42,8 %) initially had active lesions that responded satisfactorily to medical treatment whereas 12 (57,1 %) came to the hospital with healed lesions that did not require any treatment. They were all followed up as outpatients with favorable evolution in all cases.

Subject headings: TOXOPLASMA; CHORIORETINITIS/ complications; CHORIORETINITIS/congenital; CHORIORETINITIS/diagnosis; CHORIORETINITIS/therapy; CHILD; TOXOPLASMOSIS; OCULAR; COMMUNICABLE DISEASES/therapy.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Patzalet M. Incidence of *Toxoplasma gondii* infections among children in the Kiolce province. *Przegl Epidemiol* 1990;44(4):323-6.
2. Sadamddin N. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in young school children in Islamabad. *IPMA* 1991;4(6):131-4.
3. Dumas N. Epidemiological study of toxoplasmosis. *Ann Soc Belg Med Trop* 1990;70(4):289-96.
4. Torales Torales AN, Martínez Reyes E, Deveaux Homs J. Toxoplasmosis. En: Gonzalez Saldaña N, Torales Torales AN, Gómez Barreto D, ed. *Infectología clínica pediátrica*. 6a ed. México, PF: Trillas, 1997:901-11.
5. Boyer KM, Mc Leod RL. *Toxoplasma gondii* (Toxoplasma). En: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. New York: Churchill Livingstone, 1997:1421-48.
6. Aguilar F. *Parasitología médica*. 3a ed. Guatemala: Litografía Delgado, 1997:285-92.
7. Mc Leod R, Remington JS. Toxoplasmosis. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. 15a ed. Philadelphia: Saunders, 1996:978-87.
8. Kasper LIH. Toxoplasma infection. En: Fauci AS, ed. *Harrison's principles of internal medicine*. 14 ed. New York: McGraw-Hill, 1998:1197-1202.
9. Anderson SE, Remington JS. Toxoplasmosis. En: Hoepflich PD. *Tratado de enfermedades infecciosas*. La Habana: Editorial Científico-Técnica 1982:976-85.
10. Frenkel J. Toxoplasmosis. *Rev Asoc Guat Paras Med Trop* 1989;4(1):4-12.
11. Wang Y. Toxoplasma infection and endogenous uveitis. *Chung Hua* 1991;71(3):129-30.
12. Mc Cabe RE, Remington JS. *Toxoplasma gondii*. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG, eds. *Principles and practices of infectious diseases*. 2a ed. New York: John Wiley, 1985:1540-9.
13. Desmonts G, Baron A, Offret G. La production locale d'anticorpos an cours de la toxoplasmose oculaire. *Arch Ophthalmol* 1960;20:137-45.
14. Goldman M, Cover RK. Fluorescence inhibition test for Toxoplasmosis. *Public Health Lab* 1962;20:80-7.
15. O'Conor GR. Manifestations and management of ocular toxoplasmosis. *Bull NY Acad Med* 1974;50:192.
16. Subuaste CS, Remington JS. Toxoplasmosis. En: Bennet JC, Plum F, eds. *Cecil textbook of medicine*. 20 Philadelphia: Saunders, 1996:1907-10.
17. Beaman MH, McCabe RE, Wong SY, Remington JS. *Toxoplasma gondii*. En: *Principles and practice of infectious diseases*. 4a ed. New York: Churchill Livingstone, 1995:2455-74.
18. Remington JS, Mc Leod R, Desmonts G. Toxoplasmosis. En: Remington JS, Klein JO, eds. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 4a ed. Philadelphia: Saunders, 1995:140-267.

Recibido: 28 de enero de 1999. Aprobado: 8 de marzo de 1999.
Dra. *Ida González Núñez*. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourf". Apartado 601, Marianao 13, Ciudad de La Habana, Cuba.
E.mail: ciipk@nfomed.sld.cu