

Toxoplasmosis ocular en lactantes de 0 a 12 meses de edad con toxoplasmosis congénita

Ocular toxoplasmosis in infants 0 to 12 months of age with congenital toxoplasmosis

Laura González V.¹, Olivia Cardozo S.¹, Margarita Samudio A.² y Mirta Mesquita R.¹

¹Hospital General Pediátrico "Niños de Acosta Ñu". San Lorenzo, Paraguay.

²Universidad del Pacífico, Asunción, Paraguay.

Conflictos de interés: ninguno

Financiamiento externo: no hubo

Resumen

Introducción: La toxoplasmosis ocular (TO) es una retinocoroiditis que evoluciona con varios episodios de inflamación y puede presentarse, tanto en la forma congénita o adquirida de la enfermedad, **Objetivo:** Describir la frecuencia y características clínicas de la TO en lactantes de 0 a 12 meses, hijos de madres con serología positiva para toxoplasmosis en el periodo perinatal. **Metodología:** Estudio descriptivo transversal, ambispectivo. Ingresaron lactantes de 0 a 12 meses de edad, cuyas madres tenían serología positiva para toxoplasmosis en el periodo perinatal, remitidos al servicio de oftalmología pediátrica para evaluación. Se recogieron variables demográficas, serología materna y de los lactantes, y los resultados del examen oftalmológico. Los datos fueron analizados en SPSS-v21. **Resultados:** El 46,4% de 125 lactantes tenían TO, de ellos, 67,2% era de sexo femenino ($p = 0,04$), la mediana de edad fue de 6 meses, el 41% tenía IgG e IgM positiva. Las lesiones fueron bilaterales en 82,8%, central en 86,2%, e inactivas en 81%. La retinocoroiditis se acompañó de estrabismo en 41%. **Conclusiones:** La frecuencia de TO en esta población de lactantes con toxoplasmosis congénita, fue elevada. Más de 80% de las lesiones oculares eran inactivas, de localización central y compromiso bilateral. **Palabras clave:** toxoplasmosis ocular, toxoplasmosis congénita, serología, lactantes.

Abstract

Background: Ocular toxoplasmosis (OT) is a retinochoroiditis that evolves with several episodes of inflammation and can occur both in the congenital or acquired form of the disease, **Aim:** To describe the frequency and clinical characteristics of OT in infants aged 0 to 12 months, children of mothers with positive serology for toxoplasmosis in the perinatal period. **Methods:** Cross-sectional descriptive, ambispective study. **Results:** Infants from 0 to 12 months of age, whose mothers had positive serology for toxoplasmosis in the perinatal period, referred to the pediatric ophthalmology service for evaluation, were admitted. Demographic variables, maternal and infant serology and the results of the ophthalmological examination were collected. Data were analyzed in SPSS v21 **Results:** 46.4% of 125 infants had OT, of them 67.2% were female, ($p = 0.04$) the median age was 6 months, 41% had IgG and IgM positive. The lesions were bilateral in 82.8%, central in 86.2%, and inactive in 81%. Retinochoroiditis was accompanied by strabismus in 41%. **Conclusions:** The frequency of OT in this population of infants with congenital toxoplasmosis was high. more than 80% of the eye lesions were inactive, centrally located and bilaterally involved. **Keywords:** ocular toxoplasmosis; congenital toxoplasmosis; infants; serology.

Introducción

La toxoplasmosis es una zoonosis causada por *Toxoplasma gondii*, un parásito intracelular cuyo hospedero definitivo son los felinos, en cuyo intestino se reproduce y se forman los ooquistes, forma infectante del parásito. Los hospederos intermediarios son anima-

les de sangre caliente, entre los que se encuentra el hombre, en quienes se replica el parásito formado los taquizoitos. Al desencadenarse la respuesta inmune del hospedero, los taquizoitos adquieren la forma de bradizoitos, que permanecerán latentes en los tejidos¹. Por los efectos adversos sobre la calidad de vida, la toxoplasmosis es considerada un problema de salud pública en diferentes regiones del mundo². La

Correspondencia a:
Mirta Mesquita Ramírez
mirtanmr@gmail.com

Organización Mundial de la Salud (OMS) la sitúa entre las 11 enfermedades parasitarias transmitidas por alimentos, la que afecta a más de 10 millones de personas en todo el planeta³. En Estados Unidos de América (E.U.A.) la toxoplasmosis, junto con la salmonelosis y la listeriosis, causan el 30% de las muertes debida a enfermedades transmitidas por alimentos⁴.

Toxoplasmosis congénita

La transmisión del parásito puede darse por ingestión de agua, vegetales y por carnes crudas o poco cocidas, en la forma adquirida, o por el paso transplacentario de los taquizoitos de la madre infectada al feto causando la toxoplasmosis congénita (TC)⁵. La gravedad de la infección fetal depende de la edad gestacional en la que se produce la infección: cuando más madura se encuentra la placenta, más fácil es el traspaso del parásito de la madre al feto. Por el contrario, el riesgo de formas graves de TC está en relación inversa a la edad gestacional en la que se produjo la infección.

Las manifestaciones de la TC son polimorfas, pueden presentarse como una enfermedad grave, con visceromegalia, afectación del sistema nervioso central (hidrocefalia, microcefalia, macroftalmia, calcificaciones cerebrales, epilepsia, retraso psicomotor, entre otros) acompañados o no de afectación de los ojos o toxoplasmosis ocular (TO). En las infecciones del tercer trimestre del embarazo, los neonatos pueden ser asintomáticos al nacer y presentar manifestaciones clínicas tiempo después⁶⁻⁸.

El diagnóstico de TC es un desafío por la falta de sistematización y estandarización del diagnóstico del binomio madre-neonato. La detección de mujeres embarazadas, susceptibles por ser seronegativas, facilita el reconocimiento de la primoinfección y permite la evaluación del riesgo fetal⁹. Sin embargo, no todos los casos de IgG e IgM positiva indican toxoplasmosis reciente porque la IgM puede persistir durante años⁶. Se describe que después de las 18 semanas de gestación, el diagnóstico de TC por reacción de polimerasa en cadena (RPC) por amniocentesis tiene una sensibilidad y especificidad de 92 y 100%, respectivamente¹⁰.

Patogénesis de la toxoplasmosis ocular

La TO es el resultado de una compleja interacción entre *T. gondii*, las células endoteliales retinianas, los leucocitos y las citoquinas producidas. El parásito ingresa a la retina por tres vías; *sanguínea y linfática*, (dentro de los leucocitos o circulando en forma libre), por *invasión directa* del endotelio a través de las células dendríticas o por el *ingreso de taquizoitos* en las células endoteliales de la retina, las células gliales y el epitelio pigmentario, donde se produce la retinitis pigmentaria, lesión característica

de la TO. Las interacciones de las diferentes citoquinas ($\text{INF}\gamma$, $\text{FNT}\alpha$, IL-12 e $\text{IL-1}\beta$) son factores de resistencia al parásito. Desde el punto de vista histológico, la TO es una retinitis necrosante que afecta todas las capas de la retina y se acompaña de vitreitis y coroiditis configurando el cuadro de retinocoroiditis. Puede observarse además uveítis, vasculitis arterial y venosa¹¹. El nervio óptico puede afectarse, ya sea por invasión directa del parásito, o por reactivación inflamatoria¹². Al examen del fondo de ojo se observan imágenes blanquecino-amarillentas correspondientes a lesiones de retinocoroiditis, o zonas de estas lesiones, adyacentes a zonas de pigmentación oscura correspondientes a lesiones antiguas (cicatrizales) debidas a una recurrencia. La lesión ocular puede ser autolimitada en personas inmunocompetentes; sin embargo, más de la mitad de los pacientes presenta recurrencia de las lesiones después de un periodo de cinco a seis años, considerando la persistencia del parásito dentro de la célula. Los hospederos jóvenes tienen mayor riesgo de recurrencia, posiblemente por mayor carga parasitaria. En los pacientes inmunocomprometidos la recurrencia es la regla. Durante el seguimiento de pacientes con TC nuevas lesiones se han reportado en más de 30% y hasta 12 años después de la primera lesión^{7,13}.

Durante mucho tiempo se consideró que la TO se veía exclusivamente en la TC. Actualmente, por estudios de seguimiento de los pacientes con toxoplasmosis, se demostró que la TO se presenta y es más frecuente en la forma adquirida de infección. Sin embargo, el riesgo de producir baja visión es mayor en la TC porque las lesiones se localizan en el polo y son a menudo bilaterales¹¹. La gravedad de la TO depende de varios factores tales como la inmunocompetencia, los genotipos y arquetipos del parásito, la presencia de polimorfismos y las recurrencias entre otros¹⁴. Los genotipos tipos I y III predominan en Latinoamérica y se asocian a formas más graves de la infección, comparada con Europa y E.U.A.^{15,16}.

La sintomatología depende de la localización anatómica de las lesiones. Los adultos y niños mayores con lesiones maculares o centrales pueden tener trastornos visuales¹⁷. En los lactantes pequeños, el diagnóstico se realiza por medio de la evaluación oftalmológica y puede estar asociada a la presencia de estrabismo o nistagmos⁸.

La TO es la primera causa de uveítis posterior en todo el mundo¹⁸. En Latinoamérica es causa de baja visión y ceguera, tanto en niños como en adultos¹⁹. En Paraguay no hay registro sobre la seroprevalencia de toxoplasmosis ni programa de tamizaje de toxoplasmosis en las mujeres embarazadas. Un estudio que incluyó 80 pacientes adultos que concurrían al Servicio de Oftalmológica de un hospital público, por problemas de visión, encontró una seroprevalencia de toxoplasmosis de 84%. El 8,9% de los pacientes con serología positiva presentó TO²⁰. En el Servicio de Oftalmopediatría donde se realizó el

presente estudio, la prevalencia de TO en la población de 0 a 18 años fue de 0,8%, un tercio eran lactantes de 0 a 24 meses de edad y la mayoría tenía lesiones oculares que comprometían la visión²¹.

En este contexto el objetivo del presente estudio fue describir las características clínicas y la frecuencia de la TO en lactantes de 0 a 12 meses de edad, hijos de madres con serología positiva para toxoplasmosis en el periodo perinatal, remitidos al Servicio de Oftalmología Pediátrica, para evaluación ocular.

Pacientes y Métodos

Diseño y lugar de estudio

Estudio observacional, descriptivo, de corte transversal, ambispectivo, con componente analítico, llevado a cabo en el Servicio de Oftalmología del Hospital General Pediátrico “Niños de Acosta Ñu”, entre enero de 2015 y diciembre de 2019.

Población y reclutamiento

En forma consecutiva, se incluyeron lactantes de 0 a 12 meses de edad, remitidos al consultorio de Oftalmología Pediátrica para evaluación por sospecha de TC, basado en la presencia de serología positiva de las madres en el periodo perinatal (último trimestre del embarazo y puerperio). Los datos demográficos y clínicos se obtuvieron por revisión de las historias clínicas de los pacientes que consultaron entre enero de 2015 y diciembre de 2017. Los datos inconsistentes o incompletos se obtuvieron mediante comunicación telefónica con las madres. En la etapa prospectiva (enero 2018 a diciembre de 2019) se recogieron los datos por medio de entrevistas con la madre de los pacientes, previo consentimiento informado.

Variables estudiadas. Se recogieron los datos demográficos (edad, sexo, procedencia), serología IgG e IgM anti *T. gondii*, de la madre y del lactante. Además, la presencia y características de las lesiones oculares (tipo y localización), presencia de uveítis, compromiso unilateral o bilateral, y otras alteraciones oculares acompañantes

Examen oftalmológico y diagnóstico de toxoplasmosis ocular

La evaluación oftalmológica fue realizada por una de las investigadoras, especialista en oftalmología pediátrica y con vasta experiencia en TO. Consistió en la determinación de la actitud visual en niños desde los dos meses de edad, obtenida evaluando la fijación y el seguimiento del niño ocluyendo cada ojo de manera alternada, la motilidad ocular en las posiciones de la mirada, búsqueda del reflejo rojo con oftalmoscopio directo, así como el examen del segmento anterior (cornea, iris, pupila, cristalino).

Previa dilatación de las pupilas por instilación tres veces separadas por 15 min cada vez con tropicamida 0,5% y fenilefrina 5%, se realizó la refracción objetiva con retinoscopio para descartar ametropías y, finalmente, el examen del fondo de ojo con oftalmoscopio indirecto y lupa de 20 dioptrías, buscando descartar las alteraciones en la retina (central: nervio óptico y macula, periférica: fuera de las arcadas vasculares).

Descripción de la retinocoroiditis

Lesión activa: área de tamaño variable, de coloración blanquecino-amarillenta, con bordes difusos y centro algodonoso. Pudiendo o no estar asociada a un área de hiperpigmentación retiniana de coloración marrón y límites netos, compatible con una lesión cicatrizal previa. En algunos casos la lesión activa se dificulta evidenciar por la presencia de vitreitis.

Lesión inactiva: área de tamaño variable de hiperpigmentación retiniana color marrón - parduzco y en ocasiones con centro atrófico de aspecto amarillo -blanquecino, de límites netos.

Se remitieron a todos los pacientes con diagnóstico de TO al Departamento de Infectología del hospital para el tratamiento.

Procesamiento y análisis de los datos

Los datos fueron cargados en el sistema SPSS versión 21, Las variables cualitativas se expresaron en porcentajes y las cuantitativas en mediana con rangos intercuartílicos por no tener distribución normal de acuerdo con el test de Kolmogorov Smirnov. La asociación de variables cualitativas se realizó por medio de la prueba de Fisher o χ^2 según correspondía. Se consideró significativo un valor $p < 0,05$.

Aspectos éticos

El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación del hospital. Se solicitó el consentimiento informado de los padres o tutores, se respetaron los principios de autonomía y confidencialidad de los datos.

Resultados

Durante el periodo de estudio se remitieron al Departamento de Oftalmología Pediátrica, 125 lactantes de 0 a 12 meses de edad con el diagnóstico presuntivo de TC para evaluación oftalmológica. El 93% (117/125) de las madres tenía resultados de IgG/IgM anti- *T. gondii* y 7% sólo IgG. En 23 (18,4%) mujeres gestantes se hicieron los controles serológicos en el último trimestre del embarazo y refirieron haber recibido tratamiento para toxoplasmosis. Los demás fueron controles post parto y sin tratamiento.

La mediana de edad de los lactantes fue de 3 meses, 18,4% (23/125) eran neonatos, y 57,6% (72/125) de sexo masculino. El 85,6% (107/125) procedía de zonas urbanas. El 75,2% (94/125) de los lactantes tenía control serológico IgG e IgM anti-*T. gondii* (Tabla 1).

Al examen oftalmológico, 46,4% (58/125) de los

lactantes presentaban lesiones compatibles con TO. Al comparar las características de los lactantes con TO y sin lesiones oculares, se encontró que la mediana de edad fue significativamente ($p = 0,0001$) mayor en los lactantes con TO (6 meses RIC 1,7 -8 vs 1 mes RIC 0-3 ($p = 0,001$), 43,1% (25/58) tenía 7 a 12 meses frente a 9% (6/67) $p = 0,0001$. De igual forma, el sexo femenino fue significativamente ($p = 0,04$) más frecuente (67,2% (39/58) vs 49,3% (33/67) en los lactantes con y sin TO, respectivamente. En relación con los resultados de la serología, 100% de las madres tenía IgG positiva para *T. gondii*, y 30,4% (38/125) tenían también IgM positivo. De los 94 lactantes con control serológico, 30,8% (29/94) tenían IgG e IgM positiva. La serología de los lactantes en cada grupo se observa en el Tabla 2.

Las madres de los lactantes con TO tuvieron IgG e IgM positivo en 31% de los casos (18/58) frente a 29,8% (20/67) de los lactantes sin TO [$p = 1$ (χ^2)].

Las lesiones de los lactantes con TO fueron retinocoroiditis en 100% de los pacientes, estaban activas en 19% (11/58), la afectación fue bilateral en 82,8% (48/58) y presentaron además uveítis en 5,2% (2/58) y otras lesiones (Tabla 3).

Las características de las lesiones fueron analizadas en relación con la edad de los pacientes. Las lesiones inactivas, de localización periférica con compromiso de ambos ojos, se observaron en el grupo de mayor edad (Tabla 4 y figuras 1 a 6).

Tabla 1. Serología materna, de lactantes, y datos demográficos de lactantes menores (n = 125)

Serología y datos demográficos	Mediana (RIC)	n (%)
Serología materna		
IgG/IgM		117 (93)
IgG		8 (7)
Serología de los lactantes		
IgG /IgM		94 (75,2)
Edad (meses)	3 (0-6,5)	
Grupo etario		
Neonatos		23 (18,4)
29 días a 12 meses		102 (81,6)
Sexo masculino		72 (57,6)
Procedencia		
Zona urbana		107 (85,6)
Zona rural		18 (14,4)

Tabla 2. Características demográficas y serología de los lactantes con y sin toxoplasmosis ocular (n = 125)

	T. ocular (n = 58)	Normal (n = 67)	p
Edad (meses)			
Mediana (RIC)	6 (1,7-8)	1 (0-3)	0,0001 ^a
Grupo etario			
	n (%)	n (%)	
Neonatos	2 (3,4)	21 (31,3)	0,0001 ^b
29 días a 6 meses	31 (53,5)	40 (59,7)	0,60 ^c
7 a 12 meses	25 (43,1)	6 (9)	0,0001 ^c
Sexo			
Masculino	19 (32,8)	34 (50,7)	
Femenino	39 (67,2)	33 (49,3)	0,04 ^c
Serología de lactantes			
IgG + IgM + (n = 29)	24 (41,3)	5 (7,5)	0,0001 ^c
IgG+ IgM - (n = 51)	21 (36,2)	30 (44,7)	0,43 ^c
Sin serología (n = 31)	12 (20,6)	19 (28,4)	0,42 ^c
IgG- IgM - (n = 13)	0	13 (19,4)	0,0001 ^b
Solo IgG +	1 (1,7)	0	

^aU Mann Whitney. ^bTest Exacto De Fisher. ^cChi cuadrado.

Tabla 3. Características de las lesiones oculares encontradas (n = 58)

Características de las lesiones oculares	n (%)
Lesiones activas	11 (19)
Lesiones inactivas	47 (81)
Localización	
Central	50 (86,2)
Periférica	8 (13,8)
Compromiso	
Afectación bilateral	48 (82,8)
Afectación unilateral	10 (17,2)
Lesiones acompañantes a la retinocoroiditis	
Estrabismo	24 (41,3)
Vitreítis	3 (5,2)
Catarata	1 (1,7)
Glaucoma	1(1,7)

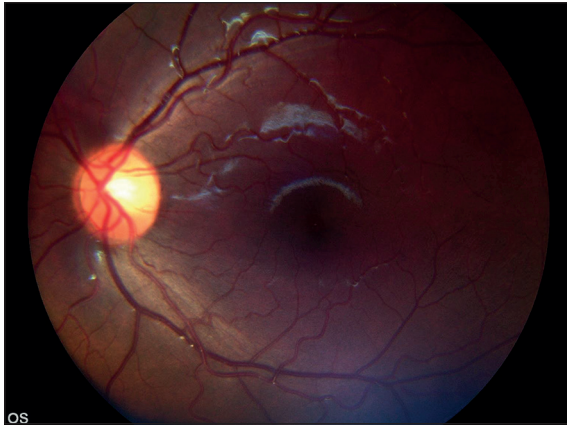


Figura 1. Fondo de ojo normal, sin lesiones por toxoplasmosis.

Tabla 4. Asociación entre características de las lesiones y la edad de los lactantes con toxoplasmosis ocular (n = 58)

Características de las lesiones		Edad*	p
Lesiones	Activas	2 (1-3)	0,0001 ^a
	Inactivas	7 (3-10)	
Localización	Central	1 (0-3)	0,0001 ^a
	Periférica	6,5 (2-10,7)	
Compromiso	Bilateral	6 (2,2-9,5)	0,0001 ^a
	Unilateral	2 (1-7)	
Lesiones acompañantes	Sí	7 (0-12)	0,0001 ^a
	No	2 (1-5)	

*Meses mediana (RIC). ^aU Mann Whitney.

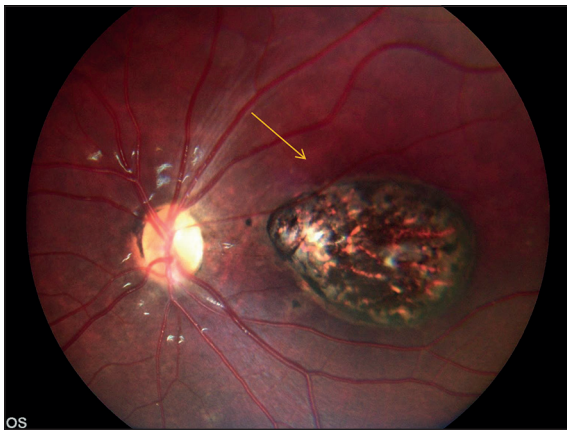


Figura 2. Fondo de ojo izquierdo, la flecha amarilla señala lesión cicatrizal pigmentada de aproximadamente 4 diámetros de disco, de bordes netos, que abarca gran parte de la zona macular, sin vitreítis.

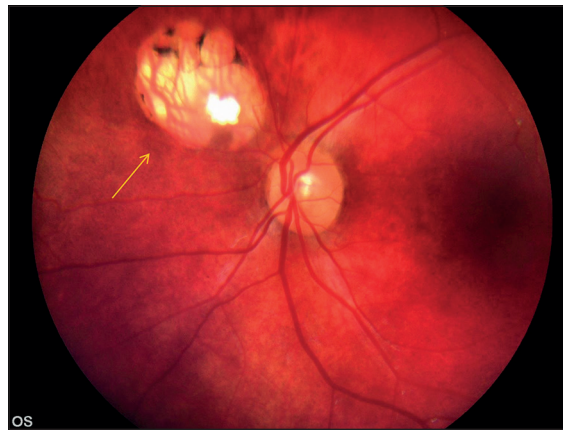


Figura 3. Fondo de ojo izquierdo, la flecha amarilla señala lesión cicatrizal con áreas de atrofia corioretinal y escaso pigmento, de aproximadamente 3 diámetros de disco, de bordes netos, en región nasal superior, próxima a arcada nasal superior, sin vitreítis asociada. Esta lesión respeta el área macular.

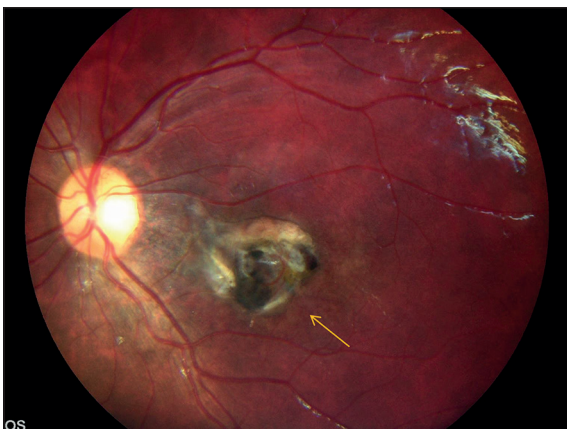


Figura 4. Fondo de ojo izquierdo, la flecha amarilla señala lesión cicatrizal con áreas pigmentadas y de atrofia corioretinal, de aproximadamente 1 diámetro de disco, de bordes netos, en región macular, sin vitreítis asociada. Esta lesión afecta el área macular

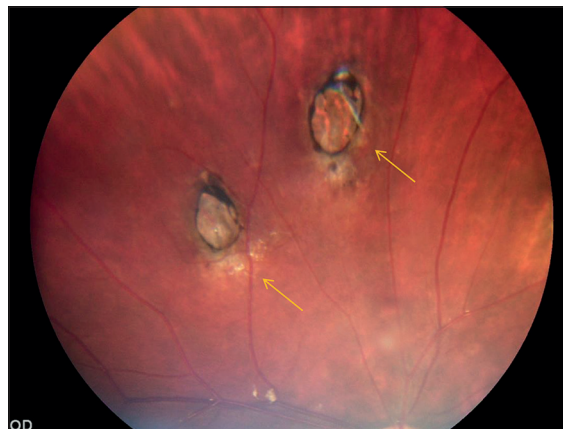


Figura 5. Fondo de ojo derecho, las flechas amarillas señalan lesiones cicatrizales con áreas pigmentadas y de atrofia corioretinal, de aproximadamente 1 diámetro de disco, de bordes netos, en región periférica, sin vitreítis asociada.

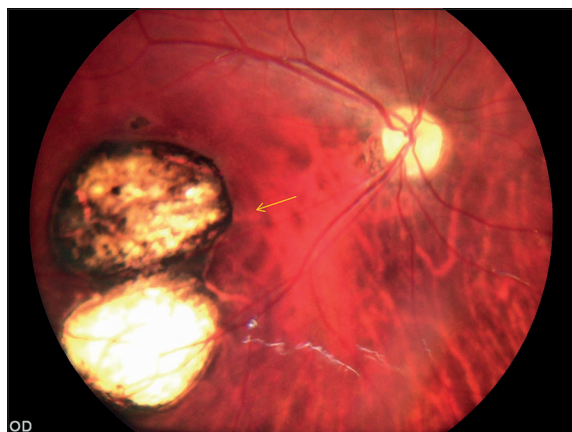


Figura 6. Fondo de ojo derecho, la flecha amarilla señala lesión de gran tamaño, cicatrizal con áreas pigmentadas y de atrofia coriorretinal, de bordes netos, en región macular y parte de retina temporal inferior, sin vitreítis asociada.

Discusión

La frecuencia de TO observada en este estudio es menor a la reportada en un estudio de seguimiento de pacientes con TC en el sur del Brasil, en el que 71,4% de los pacientes presentó retinocoroiditis, en un periodo de seguimiento de 10 años²². El tratamiento precoz y el seguimiento a largo plazo de estos pacientes es fundamental, considerando que la reactivación y desarrollo de nuevas lesiones son más frecuentes cuando el tratamiento se inicia después de los cuatro meses de edad^{7,22}. La mayoría de los lactantes con TO tenía afectación bilateral y de localización central, con riesgo elevado de presentar baja visión o ceguera. Presentaron además elevada frecuencia de otras lesiones oculares, entre las que se encontraban la vitreítis, cuya causa más frecuente es la toxoplasmosis²³ y el estrabismo encontrado en poco menos de la mitad de los pacientes, similar a lo reportado por otros autores. Esta alteración ocular es consecuencia de la falta de fijación de la mirada, debido a las lesiones oculares^{24,25}.

El diagnóstico de la TO se basa generalmente en las características de las lesiones oculares. Sin embargo, se recomienda el estudio de RPC en muestras oculares y detección de anticuerpos anti *T. gondii* en suero por otras técnicas como *immunoblotting*, ante la sospecha de toxoplasmosis con lesiones oculares atípicas^{26,27}. La serología IgG e IgM ayudan al diagnóstico, tal como se encontró en el presente estudio, donde más de 80% de los lactantes con IgG e IgM positiva para toxoplasmosis, presentaron retinocoroiditis. Por otro lado, más de 40% de los lactantes que tenían IgG positiva e IgM negativa presentaron también lesiones oculares. La IgM, aunque es un indicador sensible de toxoplasmosis primaria, tiene

baja especificidad debido a que la forma natural de IgM puede reaccionar con los antígenos de *T. gondii*^{28,29}.

La retinocoroiditis es la manifestación más frecuente de la TC y puede presentarse en ausencia de otras manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis³⁰, en lactantes aparentemente sanos, como los lactantes incluidos en este estudio, en los que la sospecha se basó exclusivamente en los resultados serológicos positivos de la madre. Sin embargo, no se pudo descartar la presencia de lesiones neurológicas como calcificaciones, porque no se disponía aún de estudios de imágenes en el momento de la evaluación oftalmológica y no se incluyó el seguimiento de los pacientes por neuropediatría. Aunque un grupo reducido de madres manifestó haber recibido tratamiento, no fue posible comprobar la veracidad de dicha información. Varios estudios observacionales mostraron resultados no concluyentes sobre la reducción del riesgo de TC con el tratamiento temprano de la primoinfección en las mujeres embarazadas³¹.

En base a la edad de los lactantes incluidos en este estudio, así como la serología materna, de los infantes y las características de las lesiones oculares, los hallazgos descritos corresponden a TO debida a TC. Aunque en un grupo de lactantes (n = 19), de la etapa retrospectiva del estudio, no podemos afirmar con certeza que eran portadores de TC, porque no tenían lesión ocular y no fue posible obtener el estudio serológico.

El diagnóstico de certeza de la infección fetal requiere de la identificación del parásito en el líquido amniótico. En el periodo postnatal, el diagnóstico de TC se establece por la persistencia de la IgG elevada específica anti-*T. gondii* dentro de los 12 meses de edad, condición que cumplieron los lactantes de este estudio, y se descarta con el descenso gradual con el tiempo. La presencia de IgM e IgA en los neonatos, más allá de los 10 días de vida y durante el seguimiento de sospecha de infección congénita en madres que no fueron testadas para toxoplasmosis durante el embarazo, constituyen herramientas que ayudan al diagnóstico de TC. Después del año de vida resulta más difícil establecer el diagnóstico diferencial con la forma adquirida de la enfermedad^{32,33}.

Este estudio tiene limitaciones, tales como la falta de serología de todos los lactantes debido a la disponibilidad limitada de las pruebas laboratoriales para toxoplasmosis en los hospitales públicos del país y su costo elevado en los laboratorios privados. Sin embargo, la falta del control serológico no fue un obstáculo para el diagnóstico, porque casi un cuarto de los lactantes, a pesar de no tener control serológico, presentaron lesiones típicas de TO. Por otro lado, no se puede descartar que en el futuro el grupo de lactantes con serología positiva, pero examen oftalmológico normal en el momento del ingreso al estudio desarrollen TO, porque las reactivaciones son frecuentes en la TC y las lesiones puede presentarse independiente del trata-

miento^{7,22}. Aunque clínicamente no tenían sintomatología compatible con daño de otros sistemas, en el presente estudio no se incluyeron los resultados del seguimiento y estudios complementarios. Todos los pacientes fueron remitidos al Servicio de Infectología del hospital para el tratamiento médico y fueron citados para seguimiento oftalmológico y evaluación por neuropediatría.

El presente reporte muestra los efectos oculares graves de la toxoplasmosis en un grupo vulnerable de pacientes con elevado riesgo de presentar baja visión o ceguera, poniendo en riesgo el neurodesarrollo de éstos. Por otro lado, revela la necesidad de realizar estudios de prevalencia de toxoplasmosis a nivel país para recomendar programas de tamizaje de toxoplasmosis durante el embarazo. El control serológico para toxoplasmosis en las mujeres embarazadas en el primer trimestre permite captar a las seronegativas que, en caso de adquirir la infección, constituyen el grupo de mayor riesgo de complicaciones del embrión y feto. Mientras que, en el tercer trimestre del embarazo es pertinente para vigilar la seroconversión, con el objetivo de establecer el tratamiento y seguimien-

to adecuado del neonato. El test de avidéz de IgG es una herramienta diagnóstica que permite identificar a las infecciones reciente en las mujeres embarazadas³⁴. Un metaanálisis realizado con el objetivo de conocer la prevalencia de toxoplasmosis latente (presencia de taquizoitos) en mujeres gestantes, y que incluyó a más de 1 millón de participantes de 91 países, encontró una prevalencia global de 33%, y de 56% en Sudamérica, y estuvo asociado a bajo nivel socioeconómico y menor índice de desarrollo humano³⁵.

Conclusiones

La frecuencia de TO en esta población de lactantes con TC fue elevada. Todos presentaron retinocoroiditis, acompañado de estrabismo en 41%. Más de 80% de las lesiones oculares eran inactivas, de localización central y compromiso bilateral, con riesgo elevado de presentar baja visión o ceguera. La TO predominó en lactantes de seis meses, de sexo femenino.

Referencias bibliográficas

- Dubey J P, Lindsay D S. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11(2): 267-99. doi: 10.1128/CMR.11.2.267.
- Aguirre A A, Longcore T, Barbieri M, Dabritz H, Hill D, Klein PN, et al. The One Health approach to toxoplasmosis: epidemiology, control, and prevention strategies. *Ecohealth* [Internet]. 2019; 16(2): 378-90. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10393-019-01405-7>.
- Torgerson PR, Mastoiacovo P. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. *Bull World Health Org*. 2013; 91(7): 501-8. doi: <http://dx.doi.org/10.2471/BLT.12.111732>.
- Mead P S, Slutsker L, Dietz V, McCaig L F, Bresee J S, Shapiro C, et al. Food-related illness and death in the United States. *Emerg Infect Dis*. 1999; 5(5): 607-25. doi: 10.3201/eid0505.990502.
- Pinto-Ferreira F, Caldart E T, Pasquali A K S, Mitsuka-Breganó R, Freire R L, Navarro I T. Patterns of transmission and sources of infection in outbreaks of human toxoplasmosis. *Emerg Infect Dis*. 2019; 25(12): 2177-82. <https://doi.org/10.3201/eid2512.181565>.
- Wallon M, Peyron F. Congenital toxoplasmosis: A plea for a neglected disease. *Pathogens*. 2018; 7(1): 1-9. doi:10.3390/pathogens7010025.
- Wallon M, Garweg J G, Abrahamowicz M, Cornu C, Vinault S, Quantin C, et al. Ophthalmic outcomes of congenital toxoplasmosis followed until adolescence. *Pediatrics*. 2014; 133(3). e601-8. doi: 10.1542/peds.2013-2153.
- Khan K, Khan W. Congenital toxoplasmosis: An overview of the neurological and ocular manifestations. *Parasitol Int* [Internet]. 2018; 67(6): 715-21. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.parint.2018.07.004>.
- Wallon M, Peyron F, Cornu C, Vinault S, Abrahamowicz M, Kopp C B, et al. Congenital toxoplasma infection: monthly prenatal screening decreases transmission rate and improves clinical outcome at age 3 years. *Clin Infect Dis* 2013; 56: 1223-31. doi: 10.1093/cid/cit032.
- Delhaes L, Yera H, Ache S, Tsatsaris V, Houf V. Contribution of molecular diagnosis to congenital toxoplasmosis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2013; 76: 244-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2013.02>.
- Smith J R, Ashander L M, Arruda S L, Cordeiro C A, Lie S, Rochet E, et al. Pathogenesis of ocular toxoplasmosis. *Prog Retin Eye Res*. 2021; 81:100882. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2020.100882>.
- Butler N J, Furtado J M, Winthrop K L, Smith J R. Ocular toxoplasmosis II: Clinical features, pathology and management. *Clin Exp Ophthalmol*. 2013; 41(1): 95-108. doi: 10.1111/j.1442-9071.2012.02838.x.
- Aleixo ALQ do C, Curi A L L, Benchimol E I, Amendoeira M R R. Toxoplasmic retinochoroiditis: clinical characteristics and visual outcome in a prospective study. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016; 10(5): 1-14. doi:10.1371/journal.pntd.0004685.
- Khan A, Jordan C, Muccioli C, Vallochi AL, Rizzo L V, et al. Genetic divergence of *Toxoplasma gondii* strains associated with ocular toxoplasmosis, Brazil. *Emerg Infect Dis* 2004; 12(6): 942-49. doi: 10.3201/eid1206.060025.
- Morisset S, Peyron F, Lobry J R, Garweg J, Ferrandiz J, Musset K, et al. Serotyping of *Toxoplasma gondii*: striking homogeneous pattern between symptomatic and asymptomatic infections within Europe and South America. *Microbe Infect* 2008; 10: 742-7. doi: 10.1016/j.micinf.2008.04.001.
- Arantes T E F, Silveira C, Holland G N, Muccioli C, Yu F, Jones J L, et al. Ocular involvement following postnatally acquired *Toxoplasma gondii* infection in southern Brazil: A 28-year experience. *Am J Ophthalmol*. 2015; 159(6): 1002-12.e2. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2015.02.015>.
- Delair E, Latkany P, Noble A G, Rabiah P, McLeod R, Brézin A. Clinical manifestations of ocular toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2011; 19(2): 91-102. doi: 10.3109/09273948.2011.564068.
- Furtado J M, Winthrop K L, Butler N J, Smith J R. Ocular toxoplasmosis I: parasitology, epidemiology and public health. *Clin Experiment Ophthalmol* [Internet]. 2013; 41(1): 82-94. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1442-9071.2012.02821.x>.

- 19.- Furtado J M, Lansingh V C, Carter M J, Milanese M F, Peña B N, Ghersi H A, et al. Causes of blindness and visual impairment in Latin America. *Surv Ophthalmol*. 2012; 57(2): 149-77. doi: 10.1016/j.survophthal.2011.07.002.
- 20.- Samudio M, Acosta M E, Castillo V, Guillén Y, Licitra G, Aria L, et al. Clinical and epidemiological aspects of toxoplasmosis in patients with vision problems. *Rev Chil Infectol*. 2015; 32(6): 658-63. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182015000700007>.
- 21.- Cardozo O, Mesquita M, Godoy L. Toxoplasmosis ocular: Frecuencia y características clínicas en un consultorio de oftalmología pediátrica. *Pediatría (Asunción)*. 2019; 45(3): 223-8. doi: <https://doi.org/10.31698/ped.45032018006>.
- 22.- Lago EG, Endres MM, Scheeren MFDC, Fiori HH. Ocular outcome of brazilian patients with congenital toxoplasmosis. *Pediatr Infect Dis J*. 2020; 40(1): 21-7. doi: 10.1097/INF.0000000000002931.
- 23.- Ozgonul C, Besirli C G. Recent developments in the diagnosis and treatment of ocular toxoplasmosis. *Ophthalmic Res*. 2016; 57(1): 1-12. doi: 10.1159/000449169. Epub 2016 Oct 11.
- 24.- Soares J A S, Nasser L S, Carvalho S F G, Caldeira A P. Ocular findings in children with congenital toxoplasmosis. *Arq Bras Oftalmol*. 2011; 74(4): 255-7. doi: 10.1590/s0004-27492011000400005.
- 25.- Kodjikian L, Wallon M, Fleury J, Denis P, Binquet C, Peyron F, et al. Ocular manifestations in congenital toxoplasmosis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006; 244(1): 14-21. doi 10.1007/s00417-005-1164-3.
- 26.- Greigert V, Pfaff A W, Sauer A, Filisetti D, Candolfi E, Villard O. Biological diagnosis of ocular toxoplasmosis: a nine-year retrospective observational study. *mSphere*. 2019; 4(5): 1-8. <https://doi.org/10.1128/mSphere.00636-19>.
- 27.- Marstrand J, Kurtzhals J A L, Fuchs H J, Nielsen H V, Jokelainen P. The disease burden of ocular toxoplasmosis in Denmark in 2019: Estimates based on laboratory testing of ocular samples and on publicly available register data. *Parasite Epidemiol Control*. 2021; 15 (November).e 00229. <https://doi.org/10.1016/j.parepi.2021.e00229>.
- 28.- Rahimi-Esboei B, Zarei M, Mohebalí M, Valian HK, Shojae S, Mahmoudzadeh R, et al. Serologic tests of IgG and IgM antibodies and IgG avidity for diagnosis of ocular toxoplasmosis. *Korean J Parasitol*. 2018; 56(2): 147-52. <https://doi.org/10.3347/kjp.2018.56.2.147>.
- 29.- Kalogeropoulos D, Sakkas H, Mohammed B, Vartholomatos G, Malamos K, Sreekantam S, et al. Ocular toxoplasmosis: a review of the current diagnostic and therapeutic approaches. *Int Ophthalmol [Internet]*. 2022; 42(1): 295-321. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10792-021-01994-9>.
- 30.- Peyron F, L'ollivier C, Mandelbrot L, Wallon M, Piarroux R, Kieffer F, et al. Maternal and congenital toxoplasmosis: Diagnosis and treatment recommendations of a French multidisciplinary working group. *Pathogens*. 2019; 8(1): 1-15. doi: 10.3390/pathogens8010024.
- 31.- SYROCOT (Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study group, Thiébaud R, Leproust S, Chêne G, Gilbert R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. *Lancet* 2007; 369(9556): 115-22. doi: 10.3390/pathogens8010024.
- 32.- Murat J B, Hidalgo H F, Brenier-Pinchart M P, Pelloux H. Human toxoplasmosis: which biological diagnostic tests are best suited to which clinical situations? *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2013; 11(9): 943-56. doi: 10.1586/14787210.2013.825441.
- 33.- Pomares C, Montoya J G . Laboratory diagnosis of congenital toxoplasmosis. *J Clin Microbiol*. 2016; 54(10): 2448-54 doi:10.1128/JCM.00487-16.
- 34.- Teimouri A, Mohtasebi S, Kazemirad E, Keshavarz H. Role of *Toxoplasma gondii* IgG avidity testing in discriminating between acute and chronic toxoplasmosis in pregnancy. *J Clin Microbiol*. 2020; 58(9): e00505-20. <https://doi.org/10.1128/JCM.00505-20>.
- 35.- Rostami A, Riahi S M, Gamble H R, Fakhri Y, Nourollahpour Shiadeh M, Danesh M, et al. Global prevalence of latent toxoplasmosis in pregnant women: a systematic review and meta-analysis. *Clin Microbiol Infect [Internet]*. 2020; 26(6): 673-83. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2020.01.008>.