Rev. Méd. Hosp. Nal. Niños 3(1): 17-24, 1968

TOXOPLASMOSIS

Revisión de 26 casos de egresados del Hospital Nacional de Niños, de agosto de 1964 a junio de 1967

Dr. Jorge Arguedas* Dr. Carlos A. León**

Por el interés cada vez mayor que parasitólogos, obstetras, pediatras, internistas, oftalmólogos, epidemiólogos, etc., manifiestan por la toxoplasmosis en el hombre, hemos llevado a cabo una revisión de los casos, de esta afección, comprobada clínica y/o serológicamente en el Hospital Nacional de Niños en sus tres primeros años de funcionamiento. Los primeros casos de toxoplasmosis comprobada histopatológicamente en Costa Rica fueron reportados en 1955 por Céspedes et. al. (5-6). Arguedas reportó en 1962 los primeros casos clínicos que se comprobaron por métodos serológicos (1). Morera et al. (11) en 1964, reportaron por primera vez en Costa Rica el hallazgo del protozoario *Toxoplasma gondii* en orina y líquido céfalo raquídeo de un lactante de 42 días de edad.

La presente comunicación busca acentuar más el interés en el problema de la toxoplasmosis en nuestro medio y presentar un análisis de los hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio encontrados en 26 casos egresados del Hospital Nacional de Niños; no está considerado en este reporte otro grupo de pacientes que han sido catalogados como toxoplasmósicos y que están siendo estudiados actualmente en la consulta externa de este Hospital.

MATERIAL Y METODOS

Se revisan los expedientes de 26 casos de pacientes egresados con el diagnóstico de toxoplasmosis y que fueron estudiados en el Hospital Nacional de Niños desde que éste se inauguró, en agosto de 1964, hasta junio de 1967.

Para aceptar el diagnóstico de toxoplasmosis nos basamos en primer lugar en hallazgos clínicos clásicos, aceptados por todos los autores, tales como la triada de Sabin (hidrocefalia, calcificaciones intracraneanas y coriorretinitis), o bien alguno de los elementos de la triada de Sabin, más otros signos sugestivos. Además se dió gran importancia a los estudios inmunológicos (hemoaglutina-

* Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica.
** Hospital Nacional de Niños. San José, Costa Rica.

ción, fijación del complemento y toxoplasmina) para apoyar el diagnóstico. En una segunda parte de este estudio se analizarán y comentarán los resultados inmunológicos encontrados en estos pacientes. Hemos de adelantar aquí que los estudios serológicos fueron realizados utilizando las técnicas de Knierin y Saavedra (8) para hemoaglutinación y de Knierin (9) para la fijación del complemento.

En tres de estos casos hubo comprobación histopatológica en el estudio de la autopsia.

RESULTADOS

En los 26 casos estudiados, no existió predominio importante de uno u otro sexo (Cuadro 1). En cuanto a la edad (Cuadro 2), hubo 6 pacientes menores de un mes, 11 de un mes a un año, 6 de 1 a 3 años, y 3 mayores de 3 años. De estos últimos, dos presentaron probablemente cuadros de toxoplasmosis adquirida. Podemos observar que es en el período de vida de un mes a un año en el que se diagnostican más casos de toxoplasmosis; también que hay pacientes sintomáticos en el primer mes de vida. Esta distribución de los pacientes, en cuanto a edad se refiere, es comparable con los reportes de otros autores (7-10).

CUADRO 1

Distribución de los casos según el sexo

Sexo	Nº
Femenino	12
Masculino	14
TOTAL	26

CUADRO 2

Distribución de los casos según la edad a que se hizo el diagnóstico

Edad	Nº
0 a < 1 mes	6
1 mes a < 1 año	11
1 año a < 3 años	6
> 3 años	3
TOTAL	26

Como puede apreciarse en el Cuadro 3, hubo casos de todas las provincias, predominando en mucho el número de niños provenientes de San José. Esto se explica por cuanto al Hospital Nacional de Niños, confluyen prácticamente la mayoría de los niños enfermos de toda la provincia de San José, cuya población por provincia es la más alta del país. En este grupo de pacientes no hubo predominio evidente en cuanto a su procedencia urbana o rural.

Dieciseis pacientes, o sea más de la mitad de los 26 casos, fueron clasificados como desnutridos de I, II y III grado (Cuadro 4). El Cuadro 5 muestra

CUADRO 3

Distribución de los casos según la procedencia

Provincia	Nº
San José	14
Alajuela	3
Cartago	2
Heredia	1
Guanacaste	1
Puntarenas	3
Limón	2
TOTAL	26

CUADRO 4

Distribución de los casos según el estado nutricional

Nutrición	Nº	
Eutrofia	10	
Desnutrición *III*	6	16
Desnutrición II	6	
Desnutrición I	4	
TOTAL	26	

CUADRO 5

Hallazgos clínicos y radiológicos

	Nº
Alteraciones oculares	22/25
Neumopatía	16/26
Hepatomegalia	16/26
Diarrea	16/26
Hipertermia	15/26
Calcificaciones cerebrales	11/26
Prematuridad	10/19
Convulsiones	10/26
Sangrado anormal	9/26
Ictericia	9/26
Hipotermia	8/26
Esplenomegalia	8/26
Exantema	6/26
Calcificaciones pulmonares	4/26
Microcefalia	4/26
Adenomegalia	3/26
Macrocefalia	2/26

los hallazgos clínicos observados en nuestra casuística; el hallazgo más frecuente fue la presencia de alteraciones oculares, cuyo análisis y desglose se hacen en el Cuadro 6. En los 16 niños se observó neumopatía clínica y/o radiológica, hepa-

tomegalia y diarrea. Quince pacientes hicieron fiebre durante la evolución de la enfermedad. En 11 de la serie se mostró por rayos X la presencia de calcificaciones cerebrales, dándonos un porcentaje similar al de otros autores (7-10). En 10 pacientes de los 26, hubo evidentes crisis convulsivas del tipo tónico-clónico. Pudimos obtener el peso de nacimiento sólo en 19 casos; de ellos 10 tenían peso compatible con la condición de prematuridad. Manifestaciones de sangrado anormal e ictericia lo encontramos en 9 de los 26 pacientes. Tendencia a la hipotermia y esplenomegalia se halló en 8. Brote cutáneo de tipo exantémico fue encontrado en 6. Hubo calcificaciones pulmonares y microcefalia en 4. Por último pudimos observar adenomegalias en 3 y macrocefalia en 2.

CUADRO 6

Alteraciones oculares en 25 casos

ALTERACIONES	Nº
Coriorretinitis uni o bilateral	16/25
Nistagmus	7/25
Estrabismo	5/25
Turbidez vítreo	3/25
Microftalmia uni o bilateral	2/25
Cataratas	2/25
Opacidad córnea	1/25
Sin alteraciones	3/25
TOTAL	22/25

En el análisis de nuestros casos las alteraciones oculares presentaron el hallazgo más frecuente y observando el Cuadro 6, se hace evidente que la manifestación ocular que más se observa es la coriorretinitis, representando 2/3 del total de los casos, cifra que está en concordancia con lo encontrado por Eichenwald (7) y reportado por Krugman y Ward (10). Hubo otras manifestaciones oculares como nistagmus, estrabismos, turbidez del vítreo, microftalmia, cataratas y opacidad de la córnea aislados o asociados entre sí, y que si bien no son exclusivos de la toxoplasmosis sí deben poner alerta a los clínicos para llegar al diagnóstico de la enfermedad.

De los 26 pacientes de la muestra, 18 tuvieron punción lumbar y examen de líquido céfalo raquídeo (Cuadro 7). En ocho ocasiones de los 18 estudios

CUADRO 7

Análisis de las alteraciones en líquido céfalo-raquídeo

Alteraciones	Nº
Albuminorraquia aumentada (55 a 760 mg%)	10/18
Globulinas (+ a +++)	10/18
Pleocitosis (20 a 130 × mm^3)	9/18
Sin alteraciones o L.C.R. normal	8/18

En 6 de los 26 pacientes no se hizo punción y en 2 casos el L.C.R. fue francamente sanguinolento por lo que no se realizaron exámenes de laboratorio.

de líquido céfalo raquídeo, éste resultó ser completamente normal y en el resto, o sea en 10 pacientes, hubo alteraciones. Albuminorraquia aumentada en forma variable y globulinas de + a +++++ se encontró en esas 10 ocasiones. Leucocitosis de 20 a 30 células por mm^3 hubo en 9 de los 18 estudios.

El análisis y estudio de estos casos desde el punto de vista inmunológico será motivo de un reporte posterior.

En el Cuadro 8 se hace un desglose de los diagnósticos tentativos que se hicieron en los veintiseis pacientes al ingresar al Hospital. Solamente cuatro pacientes traían a su ingreso diagnóstico preciso de toxoplasmosis y los cuatro fueron referidos por médicos pediatras experimentados que trabajan en este Hospital. Fue corriente observar que estos niños ingresaron con diagnóstico y manifestaciones clínicas atribuibles al sistema nervioso central, tales como crisis convulsivas, meningoencefalitis, retraso psicomotor, hidrocefalia, etc., cuadros perfectamente compatibles con las múltiples manifestaciones clínicas que suele producir la toxoplasmosis. El ataque visceral tan frecuente en la infección toxoplasmósica severa, inclinó a los clínicos a pensar en una variedad de diagnósticos propios del recién nacido y relacionados con el hígado como por ejemplo ictericia en estudio, enfermedad hemolítica, lúes congénita, hepatitis neonatal, sepsis y atresia de vías biliares. Seguramente también debido al polimorfismo clínico de esta enfermedad, se acuñaron otros diagnósticos de tipo hematológico como leucemia y púrpura trombocitopénica; existieron otros diagnósticos más como prematuridad, bronquitis, enfermedad diarreica, manifestaciones frecuentemente encontradas en esta parasitosis humana.

CUADRO 8

Diagnósticos tentativos de ingreso

DIAGNOSTICO DE INGRESO	Nº
Toxoplasmosis	4
Crisis convulsivas	3
Ictericia en estudio	2
Hidrocefalia	2
Hepato esplenomegalia	2
Retraso psicomotor	2
Desnutrición	4
Enfermedad hemolítica recién nacido	3
Prematuridad	2
Cuadro neurológico en estudio	1
Lúes congénita	1
Atresia de vías biliares	1
Meningo encefalitis	1
Sepsis	1
Hepatitis neonatal	1
Polio espinal	1
Bronquitis asmatiforme	1
Enfermedad diarreica	1
Leucemia	1
Púrpura trombocitopénica	1
Sin diagnóstico	2

COMENTARIO

Es evidente que la infección humana por el *Toxoplasma gondii* es extraordinariamente frecuente en Costa Rica. El reporte de estos 26 casos, el grupo de pacientes que se están estudiando en la Consulta Externa de este Hospital y que es numeroso, y las frecuentes comunicaciones personales de pacientes privados, nos muestran la incidencia que esta parasitosis va teniendo en nuestro medio y que la transforman en un tema de gran actualidad. Las publicaciones hechas por los patólogos y por los clínicos, y la profusión de los conocimientos epidemiológicos, experimentales, inmunológicos y terapéuticos sobre este padecimiento que la literatura médica nos viene proporcionando, ha hecho que este tema sea cada vez más del mayor interés para nuestros médicos.

Está aceptado que la infección toxoplasmósica es en la mayoría de los casos asintomática y sólo se convierte en enfermedad toxoplasmósica en un porcentaje ínfimo (4). Por el número de casos verdaderamente floridos y clásicos que presentamos en este reporte podemos imaginar la enorme cantidad de infecciones que han pasado desapercibidas por los mismos pacientes y por los clínicos, sea en adultos o en niños. Según nuestro estudio la enfermedad prevalece en todas las edades pediátricas predominando los cuadros más floridos entre un mes y un año de edad. A pesar del corto número de pacientes estudiados, obtuvimos casos de todas las provincias del país cosa que confirma el concepto de que esta parasitosis está muy difundida en nuestro territorio.

Al evaluar el estado nutritivo de nuestros enfermos pareciera que el padecimiento favorece la mala nutrición; sin embargo, al comparar los pesos de los pacientes a su ingreso con los pesos al momento de su nacimiento, observamos que en su mayoría los niños catalogados como desnutridos fueron aquellos que habían tenido pesos compatibles con prematuridad. Según estas consideraciones la enfermedad toxoplasmósica da lugar a nacimiento de niños prematuros (2) más que a producir desnutrición. La toxoplasmosis como enfermedad es muy rica en manifestaciones clínicas y radiológicas. Donde predominaron los hallazgos clínicos fue en los ojos, con 22 alteraciones en 25 casos. Es de hacer notar que en estas alteraciones oculares la coriorretinitis fue el trastorno más frecuente, siguiendo el nistagmus y luego el estrabismo. Las otras alteraciones oculares fueron menos importantes pero creemos que de gran utilidad en la orientación diagnóstica. Siempre dentro del aspecto clínico fueron también importantes las manifestaciones localizadas al sistema nervioso central, como calcificaciones cerebrales, convulsiones, alteraciones del líquido céfalo raquídeo y cambios en el volumen del cráneo. Y por último otras manifestaciones clínicas de gran interés resultaron las viscerales como la hepatoesplenomegalia y la ictericia que suelen producir gran confusión diagnóstica en este tipo de pacientes. Los otros hallazgos citados fueron menos frecuentes pero siempre ayudaron al diagnóstico de esta condición. Las modificaciones más importantes en el líquido cáfalo raquídeo fueron el aumento franco de la albuminorraquia y de las globulinas como es reportado clásicamente por diferentes autores (9-12) y aumentos discretos en el recuento celular. En los estudios de los líquidos céfalo raquídeos hubo, con excepción de un caso, concordancia entre albuminorraquia y globulinas elevadas

con aumento moderado de leucocitos. En ningún caso de los estudiados se encontró el parásito en el sedimento.

El diagnóstico de la toxoplasmosis es difícil y a veces confuso. Esto lo demuestra el gran número de diagnósticos presuntivos que fueron hechos por los clínicos. Como era de esperar, observamos que entre más polimorfa y florida fue la forma clínica, mayores confusiones y errores diagnósticos se crearon.

Creemos que para un buen enfoque diagnóstico de esta entidad es indispensable una buena historia clínica y un meticuloso examen físico que incluya examen neurológico y fondo de ojo. Es también de gran utilidad el análisis del líquido céfalo raquídeo. Además son imprescindibles los estudios radiológicos del cráneo y la evaluación inmunológica mediante hemoaglutinación, fijación del complemento y toxoplasmina.

RESUMEN

Se presentan y analizan los hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio de 26 casos diagnosticados como toxoplasmosis y que ingresaron a los servicios del Hospital Nacional de Niños en el período comprendido entre agosto de 1964 y junio de 1967.

Se deja para la segunda parte de este trabajo, el análisis de los resultados de tipo inmunológico obtenido en este grupo de pacientes.

Se comenta que la toxoplasmosis es una enfermedad relativamente frecuente y se puntualizan los elementos clínicos, radiológicos y de labortorio, útiles para arribar a un diagnóstico adecuado de la enfermedad.

Se señalan las dificultades que el clínico tiene que afrontar, en el diagnóstico de la enfermedad toxoplasmósica.

SUMMARY

We present the clinical, X rays and laboratory findings of 26 toxoplasmosis cases which were hospitalized at the National Children's Hospital from August 1964 to June 1967.

The inmunological studies of these cases will be presented in a next report. We emphazise toxoplasmosis is a relatively frecuent disease and we point out the clinical, X rays and laboratory signs which are helpful in the diagnosis. We also mention the difficulties for the clinician in order to make the diagnosis of this disease.

BIBLIOGRAFIA

1. ARGUEDAS, J.
1962. Toxoplasmosis congénita. Primeros casos clínicos comprobados serológicamente en Costa Rica. Rev. Méd. de Costa Rica. 19: 315-324.

2. ATÍAS, A. & R. SAAVEDRA
1966. Estudio serológico de la toxoplasmosis en el aborto habitual. Bol. Chil. Parasit. 21: 30-34.

3. BARTORELLI, C. & A. BERENGO
1964. Significado de las formas nerviosas de la toxoplasmosis. Anales Nestlé. 98: 57-58.

4. BAMATTER, F.
1966. La infección toxoplasmósica. Nociones comprobadas y problemas pendientes Anales Nestlé. 98: 5-17.

5. CÉSPEDES, R. & P. MORERA
1955. Toxoplasmosis. Estudio clínico-patológico de los dos primeros casos reportados en Costa Rica. Rev. Biol. Trop. 3(1): 1-30.

6. CÉSPEDES, R. & P. MORERA
1955. Toxoplasmosis humana generalizada. Rev. Biol. Trop. 3(2): 185-202.

7. EICHENWALD, H. F.
1957. Congenital toxoplasmosis. Am. J. Dis. Child. 94: 411-412.

8. KNIERIN, F. & P. SAAVEDRA
1966. Técnica de la reacción de hemoaglutinación aplicada al diagnóstico serológico de las parasitosis. Bol. Chil. Parasit. 21: 39-44.

9. KNIERIN, F.
1958. Técnica de la reacción de fijación del complemento según método del 50 % de hemólisis de Bozicevich aplicada al diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Bol. Chil. Parasit. 13: 75-78.

10. KRUGMAN, S. & R. WARD
1964. Toxoplasmosis: infections diseases of children. L. V. Mosby Company 353-377.

11. MORERA, P., R. LORÍA & FLORA MÜLLNER
1964. Toxoplasmosis en un lactante con identificación del parásito en orina y líquido céfalo raquídeo. Acta Méd. Cost. 7: 95-103.

12. THIERMANN, E., W. APT. & G. NIEDMANN
1966. El diagnóstico de laboratorio de la toxoplasmosis. Bol. Chil. Parasit. 21: 82-88.