TOXOPLASMOSIS OCULAR. ALGUNOS HALLAZGOS CLÍNICOS Y SEROEPIDEMIOLÓGICOS

Dora E. Ginorio Gavito, Daisy Vilches Lescaille, Xiomara Gracial Raimundo Cox Iraola, Pedro Casanova, Fidel A. Núñez, Hilda Hernández

Resumen

Se realizó un estudio de corte transversal durante un año en el Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer" (ICO), con el objetivo de identificar casos de toxoplasmosis ocular. Los pacientes que presentaron sintomatología y lesiones compatibles con toxoplasmosis ocular se les realizó un ensayo inmunoenzimático (ELISA-IgG), así como se indagó sobre antecedentes epidemiológicos y se les indicó tratamiento específico. Los resultados muestran que en los 40 casos con lesiones características de toxoplasmosis ocular y seropositivos a la infección con *Toxoplasma gondii*, predominaron adolescentes y adultos jóvenes. Se encontró asociación estadística entre la condición de tener toxoplasmosis ocular y la convivencia con gatos o exposición a sus excretas así como ser trabajador de riesgo. Todos los casos inactivaron sus lesiones con los diferentes esquemas de tratamiento empleado; sin embargo, el 52,5 % de ellos, quedaron con secuelas. Los resultados contribuyen a conocer el comportamiento de esta enfermedad, la cual puede provocar discapacidad, que puede ser transitoria o permanente, incluyendo a los niños.

Palabras clave: *Toxoplasmosis, diagnóstico clínico serológico y lesiones oculares.*

Ocular toxoplasmosis. Some clinical findings and seroepidemiologic

Abstract

A cross sectional survey was carried out during one year in the Cuban Institute of Ophthalmology "Ramón Pando Ferrer" (CIO), with the objective to identify cases with ocular toxoplasmosis. The patients with symptomatology and characteristic lesions for ocular toxoplasmosis were analyzed with an immune enzymatic assay (ELISA-IgG), and epidemiological antecedents were evaluated and the specific treatments were indicated. The result showed that in 40 cases with characteristic lesions of toxoplasmosis ocular and seropositives to infection with Toxoplasma gondii, the adolescents and young adults were the most prevalent age groups. A statistical association was found between the presence of toxoplasmosis ocular and living together with cats or exposition to their feces, or to be a risk worker.

All cases inactivated their lesions with different treatment schedules; however, a 52.5 % of them had sequels. The results contribute to a better knowledge of this disease, which is able to produce transitory or permanent disability, including pediatric population.

Keywords: *Toxoplasmosis, clinical diagnosis, ocular lesions*

Introducción

La toxoplasmosis se conoce a partir de 1908 tras los hallazgos del protozoo *Toxoplasma gondii*, por Nicole y Manceux. Este parásito es reconocido por primera vez como agente causal de retinocoroiditis en adultos por Wilder en 1952 y se ha considerado como una zoonosis parasitaria emergente, reportándose además su transmisión por el agua y los alimentos[1,2]. En la actualidad se reconoce la infección como una causa importante de lesión ocular tanto en pacientes inmunocompetentes como en inmunodeprimidos.[3]

El ojo como órgano diana, es con relativa frecuencia, la única forma de presentación clínica de la enfermedad. La toxoplasmosis ocular (TO) es considerada como la causa infecciosa más frecuente de inflamación en la retina de pacientes inmunocompetentes, y se estima que provoque hasta 30 a 50 % de todas las uveítis posteriores. Con frecuencia el diagnóstico de los casos es basado en la observación de lesiones típicas en el fondo de ojo, la presencia de anticuerpos específicos contra *T. gondii* y la respuesta al tratamiento.[4,5]

En Cuba se realizó en el año 2015 un estudio de corte en la región central, en el que se notificaron 279 casos de TO; de ellos 158 casos con lesiones activas. (6) En el presente estudio se describen aspectos clínicos y seroepidemiológicos relacionados con TO en pacientes atendidos en la consulta externa del ICO “Ramón Pando Ferrer”.

Materiales y Métodos

Se estudiaron durante un año, pacientes que acudieron a consulta externa del ICO “Ramón Pando Ferrer” en La Habana. El examen clínico se realizó por especialistas de úvea. A cada paciente se le entrevistó sobre antecedentes personales y epidemiológicos; éstos últimos incluían exposición a factores de riesgo para contraer la infección como ser manipulador de alimentos, jardinero o trabajar en mataderos, costumbre de convivir con gatos o exposición a sus excretas, hábito de ingerir carne cruda o mal cocida y los antecedentes de haber recibido transfusión sanguínea.

Selección de caso clínico**:** Entre todos los pacientes que acudieron a consulta externa durante el año de estudio, solo se seleccionaron aquellos que presentaron

lesiones activas en el fondo de ojo compatibles con toxoplasmosis; entre ellos los que acudían a consulta por reactivación de focos antiguos.

A todos se les solicitó su firma en una planilla de consentimiento informado.

Procedimiento y muestras: Tras la entrevista y observación del fondo de ojo, a los casos con sospecha clínica de TO y que estuvieron de acuerdo en participar en el estudio, se les obtuvo suero por punción venosa. Los mismos se conservaron a 4°C hasta ser trasladados al Laboratorio Nacional de Referencia de Parasitología (LNRP) del instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí" (IPK), donde se procesaron por la técnica de inmunoensayo enzimático IgG NovaLisa TM ®.

Criterio de caso: Paciente con manifestaciones clínicas compatibles con TO y serología positiva a *Toxoplasma*. Se excluyeron los pacientes con tratamiento médico en curso, o aquellos que recibieron medicación hasta 7 días antes.

Tratamiento: Los casos con TO se trataron según se describe a continuación:

- Pacientes con lesión activa en periferia, un ciclo de pirimetamina y sulfaprim®, durante 6 semanas
- Pacientes con lesión activa en mácula, haz papilo-macular y nervio óptico así como en pacientes con lesión activa de gran tamaño en otra localización se empleó como tratamiento Fansidar ® (525 mg), 1 tableta tres veces por semana durante 10 semanas.
- Casos con persistencia de lesiones subagudas después del tratamiento inicial se suministró un ciclo adicional con Fansidar ®, 10 semanas

En todos los esquemas se agregó un ciclo de ácido folínico (15 mg) 1 tableta diaria. La prednisona se utilizó en los casos q tenían lesiones ubicadas en nervio óptico o su cercanía en haz papilomacular o en macula y acompañados con vitritis o vasculitis, fundamentalmente aquellos en los que se diagnosticó desprendimiento de retina y hemorragia retiniana. La dosis empleada fue a razón de 1 mg por Kg de peso por día sin exceder los 60 mg diarios, siempre que las condiciones generales del paciente lo permitan.

El seguimiento de pacientes se hizo a través de consultas semanales o quincenales, según el cuadro clínico. Los casos se consideraban inactivos cuando mostraban desaparición de los síntomas que acompañaban el cuadro inicial, y se observaba resolución completa del proceso inflamatorio.

Análisis estadístico: Se utilizaron como medidas de resumen para las variables cualitativas los porcentajes. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de Chi cuadrado y la de comparación de proporciones. Se consideraron significativos sólo los valores de $P<0,05$.

Resultados

Durante el año de estudio acudieron a consulta 985 pacientes, de los cuales 40 (4,1%) eran compatibles con retinitis activas y positivas al test de ELISA-IgG. De los 40 casos 45,0% eran del sexo femenino y 55,0% del sexo masculino, sin diferencias significativas entre ambos grupos (p>0,05). Con relación a la edad, fue estadísticamente significativo el hallazgo de una mayor frecuencia de TO en las edades comprendidas entre 16 y 30 años, con un total de 23 casos (57,5%), y llamó la atención que 7,5% de los pacientes era menor de 15 años (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución según grupo de edades y sexo de los casos de toxoplasmosis ocular seleccionados en la consulta externa del Hospital Oftalmológico "Ramón Pando Ferrer".

Grupo de edad	Femenino		Masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
0-15	1	2,5%	2	5,0%	3	7,5%
16-30	10	25,0%	13	32,5%	23	57,5%
31-45	7	17,5%	5	12,5%	12	30,0%
46 y más	0	0 %	2	5,0%	2	5,0%
Valor de p	p=0,04		p=0,002		p=0,000+	
Total	**18**	**45,0%**	**22**	**55,0%**	**40**	**100,0%**

Tras el análisis de las encuestas se encontró asociación estadística entre la condición de tener toxoplasmosis ocular y la convivencia con gatos o exposición a sus excretas así como en ser trabajador de riesgo (Tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo indagados en los casos de toxoplasmosis ocular seleccionados en la consulta del Hospital "Ramón Pando Ferrer".

Factores de Riesgo	Casos positivos ELISA IgG (n=35) No. (%)	X^2, valor de p
Convivencia con gatos o exposición a sus excretas		
Si	27 (68,0)	
No	13 (32,0)	X^2=2,91; p=0,004
Trabajador de Riesgo *		
Si	25 (71,4)	
No	10 (28,5)	X^2=3,3466, P=0,0008
Ingesta de carne cruda		

Si	5 (12,5)	
No	35 (87,5)	X^2=45,0; *p*=0,000+
Antecedentes de Transfusiones sanguíneas		
Si	8 (20,0)	
No	32 (80,0)	X^2=28,80; *p*=0,000+

* Pacientes en edad laboral (Jardineros, trabajador de Matadero, o manipulador de Alimentos)

Entre los 40 casos investigados, 17 (37,5 %) se clasificaron en panuveitis, seguido de uveítis posterior y vitritis, con 27,5% respectivamente. Después de tratados, todos inactivaron sus lesiones, y 52,5 % quedó con secuelas (Tabla 3).

Tabla 3. Esquemas terapéuticos utilizados en los casos de toxoplasmosis ocular y su relación con la frecuencia de secuelas observadas en los mismos. Consulta externa del Hospital "Ramón Pando Ferrer".

Esquema de tratamiento	**Casos**		**Pacientes con secuelas**	
	No	**(%)**	**No**	**(%)**
Un sólo esquema con Fansidar@ más ácido folínico.	19	(47,5)	6	(31,6)
Sulfaprím@, Pirimetamina, más ácido folínico.	8	(20,0)	4	(50,0)
*Un ciclo de Sulfaprím@ más Pirimetamina, seguido de otro de Fansidar@. En ambos con ácido folínico.	13	(32,5)	11	(84,6)
Valor de *p*	*p*=0,03		*p*=0,01	
Total de casos	**40**	**100**	**21**	**52,5**

Sulfaprim@: sulfametoxazol y Trimetoprim.
Fansidar@: sulfadoxina y pirimetamina.

* Se administró *prednisona* cuando se observó desprendimiento de retina y hemorragia retiniana

Discusión

Toxoplasmosis es una de las causas más frecuentes de uveítis en el mundo**.** Se presenta frecuentemente como una lesión focal necrotizante y está asociada en ocasiones con uveítis anterior. Varios estudios se han desarrollado para evaluar

esta patología en diferentes grupos poblacionales, los que demuestran que la prevalencia e incidencia en humanos son muy variables en el mundo [2].

Los resultados obtenidos muestran que fueron diagnosticados clínica y serológicamente 4,1% pacientes con TO activa. En la Universidad Médica del Quindío Colombia, durante un periodo aproximado de dos años, se reportaron 56 pacientes con TO que incluían casos con lesiones activas e inactivas [7]. En Cuba, González Núñez en un periodo de cinco años, encontró 21 casos de niños con TO y 42,8 % tenían lesiones activas. [8]

Es conocido que en una población a mayor seroprevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma,* existe mayor posibilidad de encontrar casos con manifestaciones clínicas por la infección con el parásito[1]. Específicamente en TO, la regla de oro para el diagnóstico continúa siendo el examen oftalmológico; cualquier título de anticuerpos es importante si en el fondo de ojo existe una lesión sugestiva a toxoplasmosis. La concentración de anticuerpos en el suero no se relaciona siempre directamente con la actividad de la infección intraocular; sin embargo una serología negativa orienta en la búsqueda de otras causas inflamatorias [3]. En Rio de Janeiro, Brasil, se reportó un estudio clínico-serológico que abarcó 1071 individuos, donde la prevalencia de TO entre la población general fue 3,8 %, muy cercano a la cifra identificada en el presente estudio [9]. En Cuba, Machín y colaboradores efectuaron un estudio de casos y controles; y entre los casos con retinocoroiditis 16,0 % tenían títulos de IgG en 1/128 por Inmunofluorescencia indirecta[10].

En cuanto al sexo, no se obtuvo diferencias significativas entre los pacientes estudiados con TO. Durante la encuesta nacional de toxoplasmosis realizada en Cuba en 1993, el sexo no se informó como dato significativo entre los individuos seropositivos a *Toxoplasma* [11].

El hecho de observar una alta frecuencia de TO entre 16 y 45 años de edad, pudo estar influenciado por el nivel de salud terciario donde se desarrolló esta investigación. Para London y colaboradores se observó TO en 8,4% de 2761 pacientes con uveítis y la edad media de presentación fue de 27,2 años [12]. En adolescentes y adultos jóvenes muchos de los casos de TO se deben a una toxoplasmosis congénita o una infección ocurrida durante la infancia que queda latente en los tejidos y se manifiesta tardíamente. Los bradizoitos presentes en forma quística en los tejidos oculares, preferentemente en la retina, al ser liberados, son los encargados de producir los síntomas y signos que corresponden con el cuadro agudo[3, 4].

Se encontraron casos menores de 15 años de edad con lesiones activas típicas a *T. gondii*, uno de ellos en edad preescolar y dos en edad escolar. En este sentido, Foulon, Naessens y Ho-Yen, manifestaron la necesidad de unificar criterios frente a la eficacia del tratamiento prenatal, teniendo en cuenta que en ocasiones durante la infección materna el parásito no es transmitido al feto inmediatamente,

y algunas veces semanas después, el parásito puede localizarse en placenta, dañar al feto y expresarse clínicamente varios años después [13.]

En Brasil, se ha reportado una gran prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii*, considerando el uso del agua de consumo sin filtrar un factor de riesgo importante [14]. Chiang y col. realizaron un estudio casos y controles y encontraron que la convivencia con gatos fue el factor de riesgo que más prevaleció entre los casos con toxoplasmosis aguda [15]. De igual forma, en este estudio se encontró significación estadística entre tener TO y convivir con gatos o estar expuesto a sus excretas así como en ser trabajador de riesgo.

La toxoplasmosis es una de las causas más frecuentes de uveítis en el mundo[16,17]. La mayor parte de los casos estudiados, tuvieron una evolución tórpida con una afectación importante de la visión, dada fundamentalmente por la localización de la lesión; lo cual usualmente puede observarse en TO adquirida. En el curso de la TO generalmente se observan lesiones de retinocoroiditis necrotizante, que pueden ser primarias o recurrentes. Cuando son primarias en más del 50% son unilaterales y en localizadas con preferencia en el polo posterior. Donde primero se multiplican los parásitos es en la retina, mientras que coroides y esclera pueden inflamarse por contigüidad. Cuando el nervio óptico es afectado la manifestación típica es neuritis o papilitis asociado a edema[18].

Rubio y colaboradores el pasado año reportaron que en el 50% de los casos con primo-infección, las manifestaciones clínicas oculares más frecuentemente observadas fueron la uveítis posterior y la panuveítis [19]

En una investigación realizada se evaluó el papel de algunas citosinas y se encontró que el GCSF (factor estimulante de las colonias) y el TNFα (factor de necrosis tumoral α) estuvieron elevados en pacientes con toxoplasmosis ocular que tuvieron pérdida importante de la visión, mientras que los niveles disminuidos de CCL2 (citosina ligando 2), estaban asociados con toxoplasmosis ocular activa y por lo tanto, pudieran servir como marcadores de enfermedad activa[20].

Un buen seguimiento médico garantiza encontrar después del cuadro inflamatorio, las lesiones características en el polo posterior del ojo, las que pueden pasar desapercibidas por el examinador al inicio del cuadro clínico[12]. Nicholas J. Butler y col. reflejan en un artículo, la alta frecuencia de lesiones bilaterales y en mácula cuando la toxoplasmosis es congénita [21]. Autores como Christelle Pomares y José G. Montoya, recomiendan los chequeos prenatales para prevenir este tipo de lesiones[22]. Sin embargo, en los casos analizados predominaron las lesiones unilaterales. Russo y col. plantearon que en la toxoplasmosis adquirida de adolescentes y adultos raramente la TO progresa a retinocoroiditis y es generalmente, unilateral [23]. Adicionalmente, la inflamación del segmento anterior del ojo puede ocurrir secundariamente a una inflamación intraocular severa. Los focos múltiples de retinitis son infrecuentes [24].

El tratamiento de la TO es supresivo de la enfermedad y puede reducir la recurrencia de la enfermedad; las sulfas y sus similares, son fármacos muy utilizados [17,25]. La sulfadiazina, es el fármaco de elección para el tratamiento, aunque no siempre está disponible en el mercado; sin embargo, el cotrimoxazol® y el fansidar® [6,11,26], se han utilizado como antiprotozoarios en tratamientos alternativos. En los casos de este estudio con la aplicación del esquema pirimetamina + cotrimoxazol + Ácido folínico, se obtuvieron buenos resultados.

Los pacientes con evolución tórpida a pesar del empleo de la prednisona, siempre quedaron secuelas dado por la afectación de áreas importantes de la visión central o presencia de membranas epiretinal. Dentro de las secuelas predominó fundamentalmente la disminución de la agudeza visual, similar a lo planteado por otros autores [27]. La localización anatómica de la lesión activa en periferia e inicio oportuno del tratamiento evitó que algunos pacientes presentaran secuelas o complicaciones; sin embargo, en ocasiones se observó que el periodo entre el comienzo de los síntomas y la aparición de las complicaciones era muy breve; otros pacientes acudieron refiriendo pérdida brusca de visión en pocas horas, tras una pequeña molestia, en ellos quizás pudo influir el genotipo del agente causal. Vale destacar que recientemente se ha publicado sobre la necesidad de hacer estudios moleculares en fluidos intraoculares para evidenciar el genoma de *T. gondii* [15]

En casi el 25 % de los ojos con TO se desarrolla una pérdida visual debido a una afectación directa a la mácula, afectación secundaria de la cabeza del nervio óptico por una lesión yuxtapapilar, y más infrecuente por una oclusión de un vaso sanguíneo por el foco inflamatorio, neovascularización coroidea, desprendimiento de retina seroso, desprendimiento de retina traccional, edema macular [28].

En conclusión, este estudio muestra una casuística importante de pacientes con TO, teniendo en cuenta datos clínicos y seroepidemiológicos. La patología predominó entre las edades de 16 a 45 años. Hubo significación estadística entre presentar la enfermedad y tener gatos o estar expuesto a sus excretas así como ser trabajador de riesgo. Todos los pacientes inactivaron sus lesiones tras el tratamiento específico, pero más de la mitad tuvieron lesiones graves que conllevaron a secuelas.

Referencias bibliográficas:

1. Dubey JP. The History of Toxoplasma gondii—The first 100 years. J Eukaryot Microbiol. 2008; 55: 467-475.
2. Park YH, Nam HW. Clinical features and treatment of ocular toxoplasmosis. Korean J Parasitol. 2013; 51: 393-99.
3. Cordeiro CA, Moreira PR, Dutra WO, Young L, Campos WR, Oréfice F, et al. Immunology of the toxoplasmic retinochoroiditis . Arq Bras Oftalmol. 2010; 73: 548-51

4. Roberts F, McLeod R. Pathogenesis of Toxoplasma retinochoroiditis. Parasitol Today. 1999; 5:51-57.
5. Young-Hoon Park, Ho-Woo Nam. Clinical Features and Treatment of Ocular Toxoplasmosis. Korean J Parasitol. 2013; 51: 393-9.
6. Bustillo JL, Diaz JD, Pacheco IC, Gritz DC. Cuban Ocular Toxoplasmosis Epidemiology Study (COTES): incidence and prevalence of ocular toxoplasmosis in Central Cuba. Br J Ophthalmol. 2015; 99(3):382-6.
7. De la Torre A, Rios-Cadavid AC, Cardozo-García CM, Gomez-Marín JE. Frequency and factors associated with recurrences of ocular toxoplasmosis in a referral centre in Colombia. Br J Ophthalmol. 2009; 93: 1001-4.
8. González-Núñez I, Díaz-Jidy M, Pérez-Ávila J. Coriorretinitis por Toxoplasma en niños Rev Cubana Med Trop. 1999; 51:138-42.
9. Ozgonul C, Besirli CG. Recent Developments in the Diagnosis and Treatment of Ocular Toxoplasmosis. Ophthalmic Res. 2017; 57(1):1-12.
10. Machín R, Bravo JR, Mitjans A, Cordoví R. Toxoplasmosis. II. Algunos aspectos relativos a los trastornos oculares. Rev Cubana Med Trop. 1984; 36:305-14
11. Machín R, Martínez R, Fachado A, Pividal J, Bravo J. Encuesta Nacional de Toxoplasma I. Prevalencia por sexo y edades. Cuba. Rev Cubana Med Trop. 1993; 45:146-51.
12. London NJ, Hovakimyan A, Cubillan LD, Siverio CD Jr, Cunningham ET Jr. Prevalence, clinical characteristics, and causes of vision loss in patients with ocular toxoplasmosis. Eur J Ophthalmol. 2011; 21: 811-9
13. Foulon W, Naessens A, Ho-Yen D. Prevention of congenital toxoplasmosis. J Perinat Med. 2000; 28:337-345.
14. Chiang TY, Kuo MC, Chen CH, Yang JY, Kao CF, Ji DD, et al. Risk factors for acute Toxoplasma gondii diseases in Taiwan: a population-based case-control study. PLoS One. 2014; 9:e90880.
15. Lenildo de Moura, and et all. Waterborne Toxoplasmosis, Brazil, from Field to Gene. Emerging Infectious Diseases. 2006; 12 (2) www.cdc.gov/eid
16. Engelhard SB, Haddad Z, Bajwa A, Patrie J, Xin W, Reddy AK. Infectious uveitis in Virginia. Clin Ophthalmol. 2015; 9:1589-94.
17. 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
18. Rubio Rodríguez CG, Rodríguez Gil R, Pérez Muñoz D, Kalitovics Nobregas N, Álvarez Reyes F. Toxoplasmosis ocular adquirida en nuestro medio. Revisión de casos. Arch Soc Canar Oftal. 2016; 27: 55-62.
19. Rey A, Molins B, Llorenç V, Pelegrín L, Mesquida M, Adán A. Cytokine profiling reveals decreased serum levels of CCL2 in active ocular toxoplasmosis. Br J Ophthalmol. 2013; 97(10):1338-42
20. Butler NJ, Furtado JM, Winthrop KL, Smith JR. Ocular toxoplasmosis II: clinical features, pathology and management. Clin Experiment Ophthalmol. 2013; 41(1): 95–108.
21. Pomares C, Montoya JG. Laboratory Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis. J Clin Microbiol. 2016; 54 (10): 2448-54.

22. Russo M, Pergola G, Pedicini G. Ocular toxoplasmosis: our experience. Infez Med. 2005; 13(3):160-7.
23. Mihu IV, Barcian C, Comanescu D, Steneaton C. The Chorioretinal location of Toxoplasma Infection. J Clin Microbiol. 2000; 38: 3840-2.
24. Reich M, Becker MD, Mackensen F. Influence of drug therapy on the risk of recurrence of ocular toxoplasmosis. Br J Ophthalmol. 2016; 100:195-9.
25. Gómez-Marín JE, Alvarado F, Hernández C, Cuervo S, Saravia J. Tratamiento de la fase aguda de la toxoplasmosis cerebral con Clindamicina - Falcidar (pirimetamina-sulfadoxina) en pacientes infectados por VIH. Infectio. 2001; 5: 162-168.
26. London NJ, Hovakimyan A, Cubillan LD, Siverio CD Jr, Cunningham ET Jr. Prevalence, clinical characteristics, and causes of vision loss in patients with ocular toxoplasmosis. Eur J Ophthalmol. 2011; 21(6):811-9..
27. Elizondo Cerdas AJ. Uveítis posterior por toxoplasmosis. Rev Med Cos Cen. 2013; 70 (608): 693- 696.

AUTORES

MSc. Dora E. Ginorio Gavito
Especialista Grado II en Microbiología y Profesora Auxiliar
Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí", La Lisa, La Habana. Cuba
dginorio@ipk.sld.cu
MSc. Daisy Vilches Lescaille
Doctor en Medicina
Especialista 2º grado en Oftalmología
Instituto Cubano de Oftalmología (ICO) “Ramón Pando Ferrer”. La Habana
MSc. Xiomara Gracial Baralt
Doctor en Medicina
Especialista 2º grado en Oftalmología
Instituto Cubano de Oftalmología (ICO) “Ramón Pando Ferrer”. La Habana
Raimundo Cox Iraola
Técnico de Laboratorio
Instituto Cubano de Oftalmología (ICO) “Ramón Pando Ferrer”. La Habana
Pedro Casanova
Instituto Cubano de Oftalmología (ICO) “Ramón Pando Ferrer”. La Habana
Dr.C. Fidel A. Núñez Fernández
Instituto Cubano de Oftalmología (ICO) “Ramón Pando Ferrer”. La Habana
Hilda Hernández
Instituto Cubano de Oftalmología (ICO) “Ramón Pando Ferrer”. La Habana

Presentado: 2 de septiembre de 2017
Aprobado para publicación: 14 de noviembre de 2017