



Infectio

Print ISSN 0123-9392

Infect. vol.9 no.4 Bogotá Oct./Dec. 2005



CASO CLÍNICO

Vitreítis sin retinocoroiditis en toxoplasmosis ocular

Vitreitis with Retinochoroiditis in ocular toxoplasmosis

ALEJANDRA DE LA TORRE¹ CHRISTIAN ADRIÁN LÓPEZ, JORGE ENRIQUE GÓMEZ

¹Grupo de Estudio en Parasitología Molecular (GEPAMOL), Centro de Investigaciones Biomédicas, Universidad del Quindío, Armenia (Quindío), Colombia. Correspondencia: Jorge Enrique Gómez, Grupo de Estudio en Parasitología Molecular (GEPAMOL), Centro de Investigaciones Biomédicas, Universidad del Quindío, Avenida Bolívar 12N, Armenia (Quindío), Colombia, Tel/Fax +57 67 460168. gepamol2@uniquindio.edu.co

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente con toxoplasmosis ocular y un tercer episodio inusual de recurrencia, caracterizado por vitreítis sin coriorretinitis activa. La paciente fue tratada con azitromicina y presentó mejoría sustancial de su cuadro clínico. Se enfatiza la importancia de sospechar la recurrencia de una toxoplasmosis ocular ante la presencia de signos de uveítis - en este caso, vitreítis- aun sin la presencia concomitante de inflamación coriorretinal.

Palabras clave: toxoplasmosis ocular, *Toxoplasma*, uveítis, azitromicina.

ABSTRACT

We present a case of a woman with ocular toxoplasmosis and an unusual form of recurrence (third episode). Signs were vitritis without active chorioretinitis. Azitromicine treatment resulted in a rapid improvement of the symptoms. We emphasize to suspect reactivation when signs of uveitis are present, in this case vitritis, whether or not chorioretinal inflammation is observed.

Key words: ocular toxoplasmosis, *Toxoplasma*, uveitis, azithromycin.

La toxoplasmosis es una enfermedad producida por el protozoo *Toxoplasma gondii*; es causa de uveítis en diferentes partes del mundo (1). La prevalencia de la infección en la población

general en Colombia es del 47%, según el Estudio Nacional de Salud (2); sin embargo, no se conoce con exactitud la proporción de toxoplasmosis ocular entre estos individuos infectados. En un estudio en el sur de Brasil se reportó una prevalencia de toxoplasmosis ocular de 17,7%, luego de un tamizaje por fundoscopia (3).

La toxoplasmosis ocular es la causa infecciosa más frecuente de inflamación coriorretinal en individuos inmunocompetentes. El diagnóstico se hace usualmente por la observación de la lesión fundoscópica típica, la detección de anticuerpos anti- *Toxoplasma* en el suero y por la exclusión de otras causas de lesiones necrosantes en el fondo de ojo.

En los casos inusuales se puede practicar aspirado del humor acuoso o vítreo para confirmar el diagnóstico (2). Por otro lado, la técnica de biología molecular por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del gen B1 de *Toxoplasma* permite diagnosticar hasta el 53% de los pacientes. En un trabajo reciente de 56 pacientes inmunocompetentes con toxoplasmosis ocular, el PCR en sangre siempre fue positivo cuando lo era en el humor acuoso, lo cual significa que la toxoplasmosis ocular no debe considerarse solamente como un evento local (4).

Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico previo de toxoplasmosis ocular que presentó tres episodios de actividad inflamatoria con manifestaciones clínicas poco comunes y diferentes entre sí. Se hace una revisión de la literatura de toxoplasmosis ocular sin retinocoroiditis. La presencia de vitreítis sin coriorretinitis es muy poco común y, hasta donde sabemos, existe únicamente un reporte previo en la literatura en el que se menciona la presencia de vitreítis sin retinocoroiditis focal cicatrizal en pacientes con toxoplasmosis adquirida, pero no se describe cómo fue su presentación específica (5).

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una paciente de 24 años con diagnóstico de toxoplasmosis ocular desde los 11 años de edad. Su primer episodio se caracterizó por una retinocoroiditis peripapilar, neuritis óptica y uveítis anterior. Trece años después, en enero de 2004, presentó un segundo episodio caracterizado por dolor, cefalea y visión borrosa del ojo izquierdo. En la biomicroscopia del segmento anterior se encontró congestión bulbar y celularidad de 1+ en la cámara anterior. En el examen del segmento posterior se encontró un foco activo de retinocoroiditis perineural ínfero-temporal con edema circunvecino. Fue tratada con esteroides tópicos e intramusculares, pirimetamina/sulfadoxina y ácido fólico durante cuatro semanas. La paciente se mejoró y se resolvió su cuadro inflamatorio.

En agosto de 2005 consultó al Centro de Salud de la Universidad del Quindío, en donde se lleva a cabo una consulta especializada para toxoplasmosis, por presentar un cuadro clínico de 10 días de evolución con miodesopsias y fotofobia en el ojo izquierdo. En el examen oftalmológico se encontró agudeza visual de 20/20 en el ojo derecho (OD) y en el izquierdo (OI). En la biomicroscopia no se encontraron signos de inflamación en el segmento anterior. La tonometría en el OD fue de 14 mm Hg y en el OI de 12 mm Hg.

El fondo del ojo derecho se encontró normal y en el izquierdo se observó una turbidez vítrea leve con celularidad de 0,5+. En el ojo izquierdo, también, se observó una cicatriz inactiva, pequeña e hiperpigmentada en el borde ínfero-temporal de la papila que correspondía al sitio del foco de retinocoroiditis hallado en el segundo episodio. Las características de dicha lesión peripapilar no son las típicas de las cicatrices observadas comúnmente en la toxoplasmosis ocular, las cuales presentan una zona de atrofia retino-coroidea central con bordes hiperpigmentados. En este caso se encontró una zona de hiperpigmentación sin atrofia que bien podría confundirse con el anillo coroideo que se encuentra en algunas personas como hallazgo normal, rodeando el disco óptico [figura 1](#).

Los títulos de IgG anti-*Toxoplasma* fueron de 286 UI (la prueba se considera positiva si son mayores de 10 UI) y la IgM anti-*Toxoplasma* fue negativa. Se practicó la prueba de la PCR para el gen B1 de *Toxoplasma*, como se mencionó anteriormente (6). Esta prueba fue positiva en sangre periférica. Los demás exámenes paraclínicos se encontraron dentro de límites normales

(cuadro hemático, pruebas de proteína C reactiva, FTA-Abs, anticuerpos antinucleares y velocidad de sedimentación globular), incluso la resonancia magnética cerebral que se practicó para descartar una posible esclerosis múltiple, al tener en cuenta que previamente había presentado un episodio de papilitis. Se solicitó una angiografía con fluoresceína en la que no se evidenciaron focos activos de retinocoroiditis [figura 1](#).

Se decidió iniciar tratamiento por presentar sintomatología ocular (miodesopsias y fotofobia), a pesar de la buena agudeza visual; se prescribió azitromicina, 500 mg, durante 5 semanas. No se administraron esteroides debido a que la paciente había presentado efectos secundarios (molestias gástricas y reacciones alérgicas dermatológicas) a estos medicamentos cuando los utilizó en el episodio anterior. Al terminar el esquema de tratamiento, en el examen de fondo de ojo se encontró resolución de la turbidez y de la celularidad vítrea y mejoría subjetiva del cuadro clínico (desaparición de las miodesopsias y de la fotofobia).

DISCUSIÓN

La coriorretinitis no es la única forma de presentación clínica de la toxoplasmosis ocular; se han reportado presentaciones atípicas tales como reacciones inflamatorias intraoculares sin coriorretinitis, manifestadas como células en humor vítreo y opacidad, células en la cámara anterior y vasculitis retinal (2). En el caso que se presenta, la historia clínica se caracteriza por tres episodios diferentes: uno de retinocoroiditis peripapilar activa con uveítis anterior y neuritis óptica; un segundo episodio caracterizado por retinocoroiditis perineural activa con edema peripapilar circunvecino, y un tercer episodio con la lesión cicatrizal inactiva y vitreítis leve. En este último se logró mejorar la vitreítis hasta su resolución con el tratamiento antibiótico.

En este caso hay dos situaciones que llaman la atención: la presentación inicial como neuritis óptica y el tercer episodio de vitreítis sin foco evidente de retinocoroiditis. Con respecto a la neuritis, otros reportes han descrito que la toxoplasmosis ocular puede presentarse como una neuropatía óptica. En 1985, Roach *et al.* propusieron que la neuritis y la retinitis se debían tener en cuenta como complicaciones de la infección por *T. gondii* y las describieron en un paciente pediátrico (7). En 1990 Grossniklaus *et al.* publicaron esta misma asociación en un paciente con sida (8). En 1992 apareció el informe de un caso de neurorretinitis por *Toxoplasma*, demostrado serológicamente y por la respuesta terapéutica, manifestación informada con mucha mayor frecuencia en la leptospirosis y en la fiebre del arañazo de gato (9). En 2002 se reportó el caso de un paciente con neuropatía óptica anterior atípica, el cual a los 9 días de haber consultado desarrolló un granuloma frente al nervio óptico (10). En 2003, Shenoy *et al.* reportaron un caso de papilitis unilateral como única manifestación de la toxoplasmosis ocular, con coriorretinitis inactiva (11). En un estudio retrospectivo publicado por Atmaca *et al.* en 2004, se demostró que 91% de los casos de toxoplasmosis ocular en Turquía se presentaba como coriorretinitis activa, 3% por papilitis y 6% como neurorretinitis (12).

Otro tipo de manifestaciones clínicas en la toxoplasmosis ocular sin la presencia de coriorretinitis son las de tipo vascular. En 2005 se reportó un caso de recurrencia toxoplásmica, con vasculitis retinal caracterizada por *frosted branch angitis* sin cicatriz de retina (13). En este mismo año, Blaise *et al.* informaron el caso de un paciente con un agujero macular gigante como manifestación atípica de la toxoplasmosis ocular (14).

Con respecto al tercer episodio de vitreítis sin coriorretinitis evidente clínicamente o por angiofluorescencia, sólo existe una descripción de casos en Brasil (5). En estos casos surge la pregunta sobre el origen del foco inflamatorio. Una explicación podría ser la presencia de una pequeña inflamación coriorretinal, la cual sea imposible de detectar clínicamente y que tampoco se evidencie en la angiografía con fluoresceína. Sobre este aspecto se ha reportado la utilidad de la angiografía con indocianina verde en la coriorretinitis toxoplásmica para comprobar la verdadera extensión del compromiso inflamatorio más allá de las lesiones clínicamente visibles, observándose en esta última puntos oscuros perilesionales en la vecindad del foco de la cicatriz antigua, lo cual indica la presencia de inflamación que no es evidente con el simple examen fundoscópico, ni con la angiografía con fluoresceína (15). En el presente caso no se practicó el examen con indocianina verde porque no fue autorizada por su empresa prestadora de salud;

por lo tanto, no podemos descartar que se haya tratado de un pequeño foco inflamatorio que se hubiera podido evidenciar con la indocianina verde.

En lo relacionado con la terapia suministrada en este caso, algunas lesiones retinales probablemente no requieran tratamiento tal como ocurre en las lesiones periféricas pequeñas y sin inflamación asociada que perturban la agudeza visual. En este caso se decidió iniciar tratamiento ya que aunque su agudeza visual era buena, la paciente refería mucha molestia por la presencia de miodesopsias y fotofobia. Se utilizó azitromicina ya que ha sido descrita como una alternativa efectiva en pacientes con toxoplasmosis ocular que no toleran adecuadamente la terapéutica convencional con pirimetamina/sulfadiazina, clindamicina o trimetoprim/sulfametoxazol (16). Además, se ha postulado que la azitromicina y la atovacuona tienen como ventaja que actúan también sobre los bradizoítos, por lo cual serían activas no sólo en la fase aguda sino que disminuirían las recurrencias. Por otro lado, las reacciones potenciales graves son menores con la azitromicina que con la combinación de pirimetamina/sulfadiazina y los ensayos abiertos previos sugieren que no existen diferencias en eficacia (16, 17).

Otro aspecto relevante en esta paciente en particular, es la tendencia a presentar recurrencias con características poco usuales. Varios factores del hospedero y del parásito se han propuesto para activar las repeticiones de la toxoplasmosis ocular, pero ninguno se ha comprobado. Por ello, consideramos importante desarrollar estudios que demuestren cuáles son los tipos de cepas más patógenas en nuestro medio, y cuáles son las que presentan mayor compromiso oftálmico o preferencia por cierto tipo de localizaciones o presentaciones oculares (18). Se sabe que las citocinas modulan la conversión de los quistes tisulares a taquizoítos, por lo cual se hace necesario conocer el estado inmunológico de los pacientes afectados con toxoplasmosis ocular mediante la determinación de un perfil de citocinas y determinar de qué forma puede estar relacionado con una mayor respuesta cicatrizal en las lesiones oculares por *T. gondii* (2).

Entre los exámenes paraclínicos utilizados como ayuda en el diagnóstico de la toxoplasmosis, la PCR permite determinar la presencia o la circulación del parásito en la sangre. El reporte previo del grupo español muestra que durante un episodio de toxoplasmosis ocular se puede encontrar el parásito en la sangre; sin embargo, no se cuenta con datos para correlacionar los hallazgos de la PCR sanguínea en las diferentes fases de la enfermedad (activos, agudos, crónicos, cicatriciales, inactivos y recurrentes). Actualmente, el Centro de Investigaciones Biomédicas de la Universidad del Quindío ofrece el diagnóstico molecular para el gen B1 de *T. gondii* y se encuentra adelantando un estudio para esclarecer su valor. Concluimos que para el diagnóstico de recurrencias de toxoplasmosis ocular se debe tener en cuenta no sólo la presencia de retinocoroiditis activa, sino también otro tipo de manifestaciones inflamatorias oculares, en este caso, vitreítis leve con lesión cicatrizal clínicamente inactiva de retinocoroiditis toxoplásmica.

REFERENCIAS

1. HOLLAND GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part I: epidemiology and course of disease. *Am J Ophthalmol.* 2003;136:973-88.
2. JULIAO O, CORREDOR A, MORENO GS. Toxoplasmosis en Colombia. Bogotá: Instituto Nacional de Salud; 1988.
3. GLASNER PD, SILVEIRA C, KRUSZON-MORAN D, MARTINS MC, BURNIER-JUNIOR M, SILVEIRA S, CAMARGO ME, NUSSENBLATT RB, KASLOW RA, BELFORT-JUNIOR R. An unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in southern Brazil. *Am J Ophthalmol.* 1992;114:136-44.
4. BOU G, FIGUEROA MS, MARTI-BELDA P, NAVAS E, GUERRERO A. Value of PCR for detection of *Toxoplasma gondii* in aqueous humor and blood samples from immunocompetent patients with ocular toxoplasmosis. *J Clin Microbiol.* 1999;37:3465-8.
5. HOLLAND GN, MUCCIOLI C, SILVEIRA C, WEISZ JM, BELFORT R JR, O'CONNOR GR. Intraocular inflammatory reactions without focal necrotizing retinochoroiditis in patients with

acquired systemic toxoplasmosis. Am J Ophthalmol. 1999;128:413-20.

6. PONCE N, GÓMEZ JE. Estandarización y validación clínica de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para diagnóstico de toxoplasmosis cerebral en pacientes infectados por el VIH. Infectio 2003;7:8-14.

7. ROACH ES, ZIMMERMAN CF, TROOST BT, WEAVER RG. Optic neuritis due to acquired toxoplasmosis. Pediatr Neurol. 1985;1:114-6.

8. GROSSNIKLAUS HE, SPECHT CS, ALLAIRE G, LEAVITT JA. *Toxoplasma gondii* retinochoroiditis and optic neuritis in acquired immune deficiency syndrome. Report of a case. Ophthalmology 1990;97:1342-6.

9. MORENO RJ, WEISMAN J, WALLER S. Neuroretinitis: an unusual presentation of ocular toxoplasmosis. Ann Ophthalmol. 1992;24:68-70.

10. SONG A, SCOTT IU, DAVIS JL, LAM BL. Atypical anterior optic neuropathy caused by toxoplasmosis. Am J Ophthalmol. 2002;133:162-4. 11. SHENOY R, AL HINAI A. Presumed ocular toxoplasmosis presenting as papillitis. Indian J Ophthalmol. 2003;51:357-9.

12. ATMACA LS, SIMSEK T, BATIOGLU F. Clinical features and prognosis in ocular toxoplasmosis. Jpn J Ophthalmol. 2004;48:386-91.

13. OH J, HUH K, KIM SW. Recurrent secondary frosted branch angiitis after toxoplasmosis vasculitis. Acta Ophthalmol Scand. 2005;83:115-7.

14. BLAISE P, COMHAIRE Y, RAKIC JM. Giant macular hole as an atypical consequence of a toxoplasmic chorioretinitis. Arch Ophthalmol. 2005;123:863-4.

15. AUER C, BERNASCONI O, HERBORT CP. Indocyanine green angiography features in toxoplasmic retinochoroiditis. Retina 1999;19:22-9.

16. ROTHOVA A, BOSCH-DRIESSEN LE, VAN LOON NH, TREFFERS WF. Azithromycin for ocular toxoplasmosis. Br J Ophthalmol. 1998;82:1306-8.

17. BOSCH-DRIESSEN LH, VERBRAAK FD, SUTTORPSCHULTEN MS *et al.* A prospective, randomized trial of pyrimethamine and azithromycin vs. pyrimethamine and sulfadiazine for the treatment of ocular toxoplasmosis. Am J Ophthalmol. 2002;134:34-40.

18. GRIGG ME, GANATRA J, BOOTHROYD JC, MARGOLIS TP. Unusual abundance of atypical strains associated with human ocular toxoplasmosis. J Infect Dis. 2001;184:633-9.

21. GÓMEZ-MARÍN JE, CASTAÑO JC, MONTOYA MT, CASTAÑEDA E, NICHOLLS RS. Características clínicas y frecuencia de anticuerpos séricos anti *Toxoplasma*, -toxocara, -histoplasma em pacientes con uveítis posterior em Quindío, Colombia. Revista de Investigaciones Universidad Del Quindío.

© 2011 Asociación Colombiana de Infectología.

Calle 118 No. 15-24 Oficina 503, Bogotá, D. C., Colombia
Teléfono 215 3714 y 215 3517


acin@etb.net.co