

Utilidad de la triamcinolona subtenoniana como coadyuvante para el manejo de la inflamación secundaria a coriorretinitis toxoplásmica

Usefulness of subtenon triamcinolone injection as coadjuvant for management of inflammation due to toxoplasmic chorioretinitis

Lozano Jiménez LC, Aqueveque Bull A.

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. Barcelona.

Correspondencia:

Laura Catalina Lozano Jiménez

E-mail: lclozano@tauli.cat

Resumen

La toxoplasmosis es la causa más frecuente de uveítis posterior en el mundo y una causa importante de secuelas visuales permanentes. Su diagnóstico es esencialmente clínico, reservando las pruebas complementarias para casos atípicos. Se presenta un caso en el que, además de la pauta clásicamente utilizada en nuestro medio, se emplearon corticosteroides perioculares para el manejo inflamatorio, logrando una respuesta favorable y un buen resultado anatómico-funcional.

Palabras clave: Coriorretinitis toxoplásmica. Corticosteroides perioculares. Toxoplasmosis. Uveítis posterior. Triamcinolona.

Resum

La toxoplasmosi és la principal causa d'uveïtis posterior a nivell mundial, i una important causa de pèrdua visual permanent. El diagnòstic és essencialment clínic, reservant les proves complementàries per presentacions atípiques. Es presenta un cas en què es van emprar corticoides perioculars afegits a la pauta sistèmica clàssica utilitzada en el nostre medi, per assolir un millor control de la inflamació. La resposta al fàrmac va ser favorable, i es van obtenir uns resultats òptims a nivell anatòmic i funcional.

Paraules clau: Coriorretinitis toxoplásmica. Corticosteroides perioculars. Toxoplasmosi. Uveïtis posterior. Triamcinolona.

Abstract

Toxoplasmosis is the worldwide leading cause of posterior uveitis and an important cause of permanent visual impairment. The diagnosis is essentially clinical, leaving complementary tests for atypical presentations. We present a case in which, in addition to the standard regime used in our setting, periocular corticosteroids were employed to manage the inflammation, achieving a favorable response and a good anatomical-functional outcome.

Key words: Toxoplasmic chorioretinitis. Periocular corticosteroids. Toxoplasmosis. Posterior uveitis. Triamcinolone.

Introducción

La toxoplasmosis ocular es la primera causa de uveítis posterior en España y el mundo entero¹⁻³. Puede ser resultado de una primoinfección por *Toxoplasma gondii* o una reactivación de una lesión adquirida previamente⁴. Clínicamente suele debutar como una inflamación ocular asintomática con la posterior aparición de fotorripsias y/o miodesopsias, pudiendo llevar a una disminución importante en la agudeza visual, a veces irreversible^{4,5}. Su diagnóstico es generalmente clínico, pero en cuadros con presentaciones atípicas pueden ser necesarias las pruebas complementarias^{1,3}.

En la actualidad, la terapia clásica de sulfadiacina y pirimetamina ha sido reemplazada por la combinación de trimetropin y sulfametoxazol, pues ha demostrado ser un sustituto seguro, efectivo¹ y mejor tolerado⁵.

Caso clínico

Una mujer de 36 años, sin antecedentes oftalmológicos, originaria de Pakistán y residente en España desde hace un año, consultó a urgencias de oftalmología por un cuadro de miodesopsias y fotorripsias en ojo derecho (OD), asociadas a disminución progresiva de la agudeza visual de un mes de evolución. En la valoración inicial destacó una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de movimiento de manos (MM) en OD y 20/20 en ojo izquierdo (OI). En la fundoscopia se observó vitritis marcada en OD, asociada a un gran foco de coriorretinitis de aproximadamente 5 diámetros de disco (DD), edema macular, hemorragias intrarretinianas y exudados lipídicos principalmente en el borde superior papilar y gran parte del haz maculo-papilar; además de una cicatriz coriorretiniana parapapilar superior de aproximadamente 1,5 DD. No se observaron alteraciones en el segmento anterior, ni afectación del ojo contralateral. En la tomografía de coherencia óptica (OCT) se observó un desprendimiento neurosensorial (DNS) macular extenso de 926 micras de altura, asociado a zonas de opacidades vítreas prerretinianas difusas.

Ante el cuadro clínico altamente sugestivo de coriorretinitis toxoplásmica, se inició tratamiento con Septrin-Forte® (Trimetropim 160 mg y Sulfametoxazol 800 mg) cada doce horas, y se solicitaron pruebas complementarias (hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, serologías para toxoplasmosis, sífilis, tuberculosis, brucelosis y VIH).

Una semana después es valorada por la unidad de uveítis donde se observó una mejoría de la MAVC del OD a 20/80, una presión intraocular (PIO) de 10 y 12 mmHg en OD y OI respectivamente, con persistencia de un patrón inflamatorio destacando *flare* (++) sin células en cámara anterior y una mejoría de la vitritis, aunque sin cambios significativos retinianos en la retinoscopia y OCT (Figura 1). Es por ello que se decidió pautar prednisona oral 30mg/día y dos dosis de Triamcinolona acetónido (Trigon Depot®) 40mg/ml subtenoniana separadas en dos semanas.

A las tres semanas de tratamiento se observó una mejoría en la MAVC del OD a 20/50 con recuperación de las lesiones retinianas tanto en la retinografía como en la OCT (Figura 2) y una PIO de

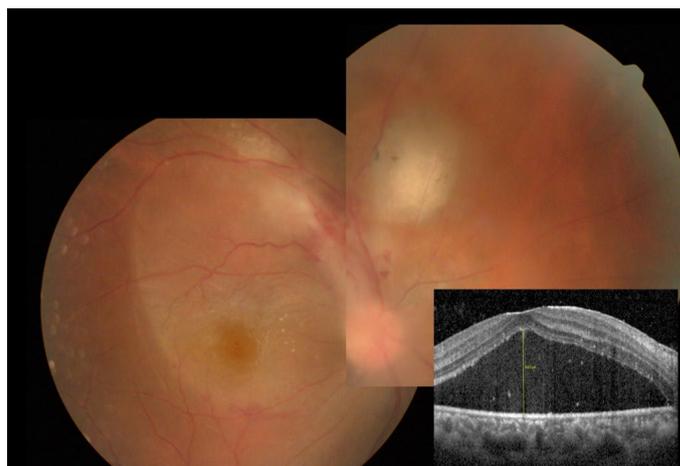


Figura 1. Retinografía y OCT de ojo derecho, semana 1. Altura de DNS: 637 micras.

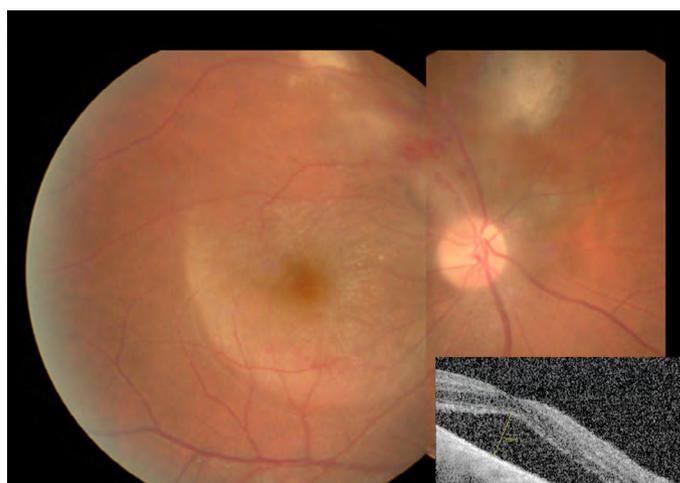


Figura 2. Retinografía y OCT de ojo derecho, semana 3. Altura del DNS: 489 micras.

11/11. El resultado de las serologías mostró una IgG positiva con IgM negativa para toxoplasma, además de serologías dudosas para Brucella (Tabla 1). En este contexto, la unidad de enfermedades infecciosas sugirió cambiar el Septrin-Forte® por Doxiciclina, con el objetivo de tratar una posible infección intraocular por Brucella. Sin embargo, desde la unidad de uveítis se decidió continuar con el tratamiento pautado, ya que las serologías no resultaban concluyentes y la progresión clínica era altamente sugestiva de coriorretinitis por toxoplasma.

Tras nueve semanas de tratamiento se observó la inactividad de los focos de coriorretinitis. La OCT reveló una reducción del DNS (Figura 3) y se logró una MAVC de 20/40, por lo que se suspendió el Septrin-Forte® y se inició un descenso gradual de los corticosteroides.

A las dieciséis semanas a la exploración se encontró una PIO de 12/13, una catarata cortical incipiente, con una completa inactividad de los focos de coriorretinitis (delimitación y pigmentación

IgM para toxoplasma	Negativo
IgG para toxoplasma	Positivo 40,4 IU/mL
Rosa de Bengala	Negativo
Seroaglutinaciones Brucella	1/80
Coombs anti-Brucella	1/1280

Tabla 1. Serologías para Toxoplasma y Brucella.



Figura 3. Retinografía y OCT de ojo derecho, semana 9. Altura del DNS 134 micras.

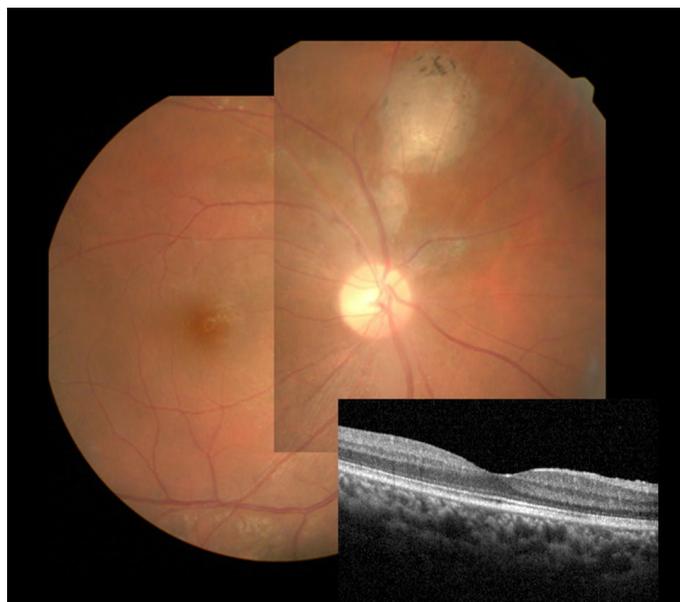


Figura 4. Retinografía de ojo derecho, semana 16. OCT de ojo derecho a los seis meses. Ausencia de DNS.

más marcada), y a los seis meses una completa resolución del DNS, alcanzando una MAVC final de 20/30 (Figura 4).

Discusión

En casos de presentación típica de coriorretinitis toxoplásmica (foco de retinitis o coriorretinitis asociado a una cicatriz atrófica pigmentada y vitritis moderada a severa)^{1,3}, el diagnóstico es eminentemente clínico, sin necesidad de realizar pruebas complementarias en la gran mayoría de los casos. Por otra parte, en presentaciones atípicas o en pacientes inmunocomprometidos, en los que la serología no es fiable, sería necesario recurrir a pruebas de análisis de suero o fluidos intraoculares para la detección de anticuerpos o DNA parasitario¹.

En el caso presentado, la presentación clínica típica permitió llegar al diagnóstico de coriorretinitis toxoplásmica, por lo que, en el contexto del tamaño y localización de las lesiones, se decidió iniciar el tratamiento correspondiente desde la primera visita. Posteriormente, la presencia de una IgG positiva para toxoplasma y una buena respuesta inicial al tratamiento, apoyaron la decisión de continuar con la pauta inicial, a pesar de la sugerencia desde la unidad de infectología de cambiar de esquema debido a una posible etiología por Brucella.

Ante una respuesta insuficiente y gran componente inflamatorio local, se optó por una combinación de antibióticos y corticosteroides orales asociada a triamcinolona subtenoniana. El uso de corticosteroides de depósito a nivel intra/periocular es controvertido pues, aunque algunos autores sugieren la utilidad de los corticoides intravítreos en casos de toxoplasmosis ocular severa o en pacientes con contraindicación para corticosteroides sistémicos⁶, otros han reportado casos de necrosis retiniana generalizada por toxoplasma tras su aplicación⁷. Es necesario tener en cuenta que algunos de estos casos se trataban de panuveítis en estudio que no se encontraban con cobertura anti-toxoplasma simultánea⁸.

Respecto a la pauta terapéutica utilizada, a pesar de que la duración del efecto de la triamcinolona periocular puede ser prolongado, la paciente fue reevaluada a las 2 semanas de la primera inyección periocular de 40 mg de triamcinolona con una respuesta que se consideró insuficiente, por lo que se decidió aplicar una segunda dosis, al estimar que la dosis óptima ha de ser moderada de acuerdo a la respuesta inicial y a la cantidad de inflamación de la paciente. Con ello se logró un manejo más satisfactorio de la inflamación y del desprendimiento neurosensorial sin la necesidad de aumentar la terapia corticoidea oral y/o administrar un dispositivo intraocular de corticosteroide.

Puede argumentarse que la aplicación loco-regional de corticosteroides de depósito intra o periocular como coadyuvante en el tratamiento de la toxoplasmosis ocular, una vez controlada la infección inicial, permite una notable mejoría funcional y anatómica, sobre todo en casos en que existe un gran componente inflamatorio asociado, tal como se evidenció en el caso descrito. Debe recordarse que su aplicación no está exenta de efectos secundarios; en este caso, es una de las posibles causas de aparición de catarata precoz, en conjunto con la inflamación intraocular intrínseca producida por la inflamación toxoplásmica.

Conclusión

La toxoplasmosis ocular es la causa más común de uveítis posterior. Sus recurrencias tienen el potencial de afectar zonas nobles

del ojo pudiendo llevar a una pérdida visual permanente. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, pues la gran mayoría se presenta de forma típica.

Además del tratamiento clásico con antitoxoplásmicos, asociados o no a corticosteroides sistémicos, se puede valorar el uso de corticosteroides de depósito periorculares en casos graves y/o con escasa respuesta al tratamiento inicial, siempre y cuando se haya evidenciado una buena respuesta inicial al esquema anti-toxoplásmico utilizado.

Conflicto de intereses

No existe ningún conflicto de intereses en la presente publicación.

Bibliografía

1. Ozgonul C, Besirli CG. Recent Developments in the Diagnosis and Treatment of Ocular Toxoplasmosis. *Ophthalmic Res.* 2017;57:1-12.
2. Greigert V, Di Foggia E, Filisetti D, Villard O, Pfaff AW, Sauer A, Candolfi E. When biology supports clinical diagnosis: review of techniques to diagnose ocular toxoplasmosis. *Br J Ophthalmol.* 2019;103(7):1-5.
3. Smith JR, Cunningham ET. Atypical presentation of ocular toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002;13:387-92.
4. Cortés JA, Roncancio Á, Uribe LG, Cortés-Luna CF, Montoya JG. Approach to ocular toxoplasmosis including pregnant women. *Curr Opin Infect Dis.* 2019;32(5):426-34.
5. Dolz R, Gallego R, Arévalo JF, Díaz M. *Uveítis y Escleritis, diagnóstico y tratamiento: Capítulo 89: Toxoplasmosis.* XC Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. 2014;263-5.
6. Aggio FB, Muccioli C, Belfort R Jr. Intravitreal triamcinolone acetonide as an adjunct in the treatment of severe ocular toxoplasmosis. *Eye.* 2006;20:1080-2.
7. Backhouse O, Bhan KJ, Bishop F. Intravitreal triamcinolone acetonide as an adjunct in the treatment of severe ocular toxoplasmosis. *Eye.* 2008;22:1201-2.
8. Rajee Nijhawan, Reema Bansal, Nalini Gupta, Nikhil Beke, Pandurang Kulkarni, Amod Gupta. Intraocular Cysts of *Toxoplasma gondii* in Patients with Necrotizing Retinitis following Periocular/Intraocular Triamcinolone Injection. *Ocul Immunol Inflamm.* 2013;21(5):396-9.