

# Una forma atípica de toxoplasmosis ocular

R. Escoto  
P. Borrat  
J. Elizalde

Centro  
de Oftalmología  
Barraquer

## Resumen

El diagnóstico de toxoplasmosis se basa en la identificación de los signos clínicos que acompañan la infección ocular. Su ocurrencia en pacientes con alteración de su sistema inmunológico, da lugar a cuadros inflamatorios atípicos, que deben tenerse presente para la instauración del tratamiento antiparasitario oportuno y a tiempo.

## Resum

El diagnòstic de toxoplasmosi es basa en la identificació dels signes clínics que acompanyen la infecció ocular. La seva presència en pacients amb alteració del sistema immunològic dona lloc a quadres inflamatoris atípics que hem de tenir presents a l'hora d'instaurar oportuns tractaments antiparasitaris a temps.

## Summary

The diagnosis of toxoplasmosis is based on the identification of clinical signs that are found in ocular infection. Its occurrence in patients with immune system dysfunction, causes atypical inflammation, that we must bear in mind for timely antiparasitic drug treatment.

La coriorretinitis necrotizante focal adyacente a una cicatriz antigua, constituye el diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis ocular en pacientes inmunocompetentes<sup>1,2</sup>.

La alta prevalencia de anticuerpos séricos contra el *Toxoplasma gondii* en la población general, hace que su detección carezca de valor, por lo que el diagnóstico está basado en el reconocimiento de las manifestaciones oculares de la infección.

Un varón de 73 años acude con diagnóstico de necrosis retiniana aguda unilateral, con el correspondiente régimen terapéutico de Aciclovir oral-parenteral desde hace 2 meses.

En la exploración se observa una panuveítis en ojo derecho, con depósitos endoteliales en grasa de cordero (Figura 1), acompañado de una gran turbidez vítrea en el segmento posterior, que sólo permite intuir un foco blanquecino temporal. La agudeza visual es de 0,025 N° O. El ojo izquierdo es normal. Como antecedente personal patológico, destaca una

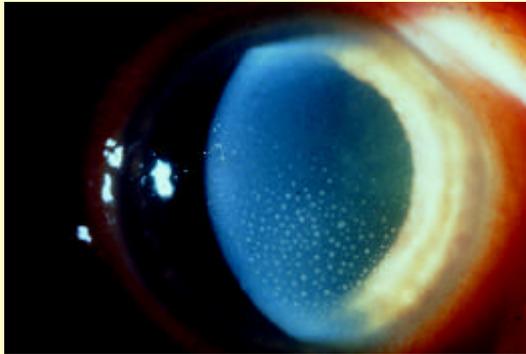
insuficiencia hepática leve. Los niveles presentes de IgG en suero contra el *Toxoplasma gondii* son de 2,500 UI.

Debido a la gravedad del cuadro inflamatorio, decidimos realizar una vitrectomía diagnóstica-terapéutica, previa colocación de un cerclaje profiláctico. La biopsia vítrea, revela un índice de IgG anti *Toxoplasma gondii* elevado, de 8,69 (Goldmann-Witmer). El paciente responde favorablemente al tratamiento de 6 semanas con trimetoprima- sulfametoxazol (800 mg-160 mg vía oral, 2 veces al día) y prednisona, 60 mg al día (con pauta de reducción de 10 mg por semana).

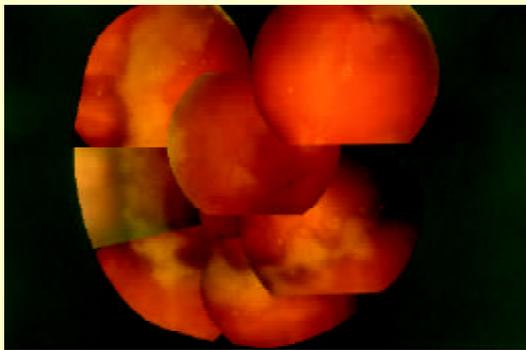
Cuatro semanas después del tratamiento, la agudeza visual es de 0,3 N° 3, con desaparición de los depósitos endoteliales y de la turbidez vítrea. Es posible observar las extensas placas de retinitis necrotizante, que ocupan la periferia inferior, temporal y superior (Figura 2). En el polo posterior, además de una papilitis en regresión, existen zonas de infarto retiniano secundarias a las obstrucciones arteriales asociadas a las placas de Kyrleis<sup>3</sup>.

Correspondencia:  
Remberto Escoto  
Institut Universitari  
Barraquer  
Laforja, 88  
08021 Barcelona  
E-mail:  
escotor@co-barraquer.es

**Figura 1.**  
Oclusión arteriolar con  
vasculitis y edema  
retiniano localizado



**Figura 2.**  
Resolución parcial  
del edema retiniano  
y vasculitis



Esta forma destructiva de toxoplasmosis ocular, es típica de pacientes con deficiencia inmune (SIDA, cáncer, trasplante de órgano, tratamiento inmunosupresor crónico, enfermedad del tejido conectivo, diabetes mellitus)<sup>4-6</sup>. Ante un paciente considerado como inmunocompetente, resulta difícil asociar la toxoplasmosis como causa de este cuadro inflamatorio, por lo que inicialmente se consideró el diagnóstico de necrosis retiniana aguda.

Además del resultado de las pruebas de laboratorio, la buena respuesta a las drogas antiparasitarias constituye un criterio de confirmación diagnóstica de toxoplasmosis<sup>5</sup>. Probablemente la disfunción hepática padecida por el paciente, ocasione algún trastorno inmunológico<sup>7</sup>. Por otra parte la edad, definida como causa de disfunción inmunológica de las células T<sup>8-11</sup>, ya se ha relacionado a la ocurrencia de infecciones toxoplásmicas atípicas<sup>7</sup>.

Este caso representa una forma agresiva de toxoplasmosis ocular, agravada por la cronicidad que ha supuesto el diagnóstico inicial con el que acude, de necrosis retiniana aguda. La intervención quirúrgica tuvo una finalidad eminentemente diagnóstica. Sin embargo, a pesar de la eliminación del vítreo dege-

nerado y la colocación de un cerclaje profiláctico, el seguimiento debe ser estrecho no sólo por la posibilidad de recaída<sup>7</sup>, sino también por la ocurrencia de desprendimiento de retina después de la curación total del cuadro inflamatorio<sup>12,13</sup>.

*Agradecimiento a la Dra. Nora Mestre por su cooperación en el análisis de los resultados serológicos. Laboratorio Clínico, Centro de Oftalmología Barraquer.*

## Bibliografía

1. Tabara KF. Ocular toxoplasmosis: toxoplasmic retinochoroiditis. *Int Ophthalmol Clin* 1995;35:15-29.
2. Nussenblatt RB, Belfort R Jr. Ocular toxoplasmosis. An old disease revisited. *JAMA* 1994;271:304-7.
3. Braunstein RA, Gass DM. Branch artery obstruction caused by toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol* 1980;98:512-3.
4. Holland GN, Engstrom RE Jr, Glasgow BJ, Berger BB, Daniels SA, *et al*. Ocular toxoplasmosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1988;106:653-67.
5. Elkins BS, Holland GN, Opremcak EM, Dunn JP, Jabs DA, *et al*. Ocular toxoplasmosis misdiagnosed as cytomegalovirus retinopathy in immunocompromised patients. *Ophthalmology* 1994;101:499-507.
6. Moutschen MP, Scheen AJ, Lefebvre PJ. Impaired immune responses in diabetes mellitus: analysis of the factors and mechanisms involved. Relevance to the increased susceptibility of diabetic patients to specific infections. *Diabetes Metab Rev* 1992;18:187-201.
7. Johnson MW, Greven CM, Jaffe GJ, Sudhakar H, Vine AK. Atypical, severe toxoplasmic retinochoroiditis in elderly patients. *Ophthalmology* 1997;104:48-57.
8. Hirokawa K. Understanding the mechanism of the age-related decline in immune function. *Nutr Rev* 1992;50:361-6.
9. Lesourd BM, Meaume S. Cell mediated immunity changes in ageing, relative importance of cell subpopulation switches and of nutritional factors. *Immunol Lett* 1994;40:235-42.
10. Chandra RK. Nutritional regulation of immunity and risk of infection in old age. *Immunology* 1989;67:141-7.
11. Terpenning MS, Bradley SF. Why aging leads to increased susceptibility to infection. *Geriatrics* 1991;48:77-78,80.
12. Greven CM, Teot LA. Cytologic identification of toxoplasma gondii from vitreous fluid. *Arch Ophthalmol* 1994;112:1086-8.
13. Sidikaro Y, Silver L, Holland GN, Kreiger AE. Rhegmatogenous retinal detachments in patients with AIDS and necrotizing retinal infections. *Ophthalmology* 1991;98:129-35.