

## Comportamiento de la toxoplasmosis ocular activa en el Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer"

### Behavior of the active ocular toxoplasmosis in patients of the "Ramón Pando Ferrer" Cuban Institute of Ophthalmology

Eddy Mesa Hernández<sup>I</sup>; Odalys González Peña<sup>II</sup>; Carmen Padilla González<sup>III</sup>; Mireya Benítez Cartaya<sup>IV</sup>; Raquel Pombo Garcías<sup>V</sup>

<sup>I</sup>Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

<sup>II</sup>Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar. Hospital Miguel Enríquez. La Habana, Cuba.

<sup>III</sup>Especialista de I Grado en Bioestadística y en Medicina General Integral. Asistente. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

<sup>IV</sup>Especialista de I Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

<sup>V</sup>Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor. Facultad "Miguel Enríquez". La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

**OBJETIVO:** Describir los hallazgos patológicos en una serie de pacientes con toxoplasmosis ocular.

**MÉTODOS:** Se realizó un estudio observacional descriptivo de serie de casos, con el propósito de describir el comportamiento de la forma activa de la toxoplasmosis ocular en pacientes atendidos en el Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer" durante el año 2009. Se examinaron 128 pacientes, a quienes se les efectuó examen oftalmológico completo y de laboratorio.

**RESULTADOS:** La forma de presentación más común fue una retinitis, y el grupo etáreo más afectado fue el de 20 a 29 años, con ligero predominio del sexo femenino. La disminución de la visión y los flotadores fueron los principales síntomas de presentación, y el diagnóstico se realizó en 106 pacientes de forma clínica. La inflamación predominó en la zona I de la retina y dañó principalmente, de manera moderada, la visión de los pacientes en el ojo afectado al momento del diagnóstico. Se instauró tratamiento en 122 de los 128 pacientes y este fue en su mayoría el esquema estándar de pirimetamina, sulfadiazina y prednisona. El 53,1 % de los ojos afectados recuperaron su visión normal, mientras permanecieron con disminución de la visión severa 34 ojos, la mayoría causada por complicaciones como cicatrices maculares, que fueron las más registradas.

**CONCLUSIONES:** Buenos resultados visuales pueden ser obtenidos con una terapia adecuada aunque esta dependerá del área de la retina afectada, el nivel de la inflamación intraocular y el tiempo de duración de la enfermedad.

**Palabras clave:** Toxoplasmosis ocular, retinitis, uveítis.

---

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To describe the pathological findings in a series of patients diagnosed with ocular toxoplasmosis.

**METHODS:** A case-series, descriptive and observational study was conducted to describe the behavior of the active way of the ocular toxoplasmosis in patients seen in the "Ramón Pando Ferrer" Cuban Institute of Ophthalmology over 2009. A total of 128 were examined who underwent a total laboratory and ophthalmologic examination.

**RESULTS:** The commonest presentation way was as a retinitis and the more involved age-group was that of 20-29 years, with a slight predominance of female sex. The vision decrease and the floaters were the main symptoms of presentation, the clinical diagnosis was made in 106 patients. Inflammation predominated in the 1 retinal zone and involved mainly in a moderate way the vision of patients in the involved eye at diagnosis. In 122 of the 128 treatment was applied consisted in most of the standard scheme of pyrimethamine, sulfadiazine and prednisone. The 43.1 % of involved eyes recovered it normal vision, whereas 34 eyes remained with a severe decrease, most caused by complications including macular scars, which were the more registered.

**CONCLUSIONS:** It is possible to achieve good visual results with an appropriate therapy although it will depend on the involved retinal area, the level of intraocular inflammation and the length of the disease.

**Key words:** Ocular toxoplasmosis, retinitis, uveitis.

---

## INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis ocular es una zoonosis de distribución mundial causada por un parásito intracelular obligado, el *Toxoplasma gondii*, descubierto en 1908 por *Charles Nicolle* y *Luis Manceaux*, en Tunes. Fue observado en un roedor del norte africano, el *Ctenodactylus gondii*. Basados en los criterios morfológicos del parásito deciden nombrarlo *Toxoplasma* (del griego *Toxon*, que significa arco) y *gondii* por el animal en el cual fue encontrado. La infección afecta a humanos y a unas 200 especies de animales vertebrados, pero son los felinos los hospederos definitivos.<sup>1-3</sup>

Esta zoonosis tiene una amplia distribución geográfica y una elevada prevalencia serológica, pero la incidencia de la enfermedad inducida por el *Toxoplasma* es mucho menor.<sup>2</sup> La mayoría de las infecciones, se cree, son adquiridas en la niñez, y en sujetos inmunocompetentes es asintomática, aunque del 10 al 20 % desarrollaran una infección autolimitada.<sup>2</sup> Los Niños y los adultos jóvenes son los más afectados, pues cerca del 80 % de casos de toxoplasmosis reportados ocurren entre 15 y 45 años de edad.<sup>2,3</sup> Estudios epidemiológicos revelan que el porcentaje de anticuerpos séricos para Toxoplasmosis varía desde 25 hasta 80 % de la población en general.<sup>1,4,5</sup> En Francia y en algunas zonas del sur de Brasil, la prevalencia es alta (como de más

de 80 %).<sup>6</sup> En Cuba, un estudio mostró una incidencia serológica de entre 30 y 40 % de la población.<sup>3</sup>

En los humanos la toxoplasmosis puede dividirse en cuatro desordenes clínicos: toxoplasmosis sistémica congénita, sistémica adquirida, toxoplasmosis en el huésped inmunocomprometido y toxoplasmosis ocular,<sup>1,3-5</sup> que es la más importante causa conocida de uveítis en el hombre; tanto que algunos estudios han llegado a considerar que hasta el 25 % de todos los casos de uveítis, son causados por el parásito.<sup>6,7</sup> Históricamente se ha aceptado que la mayoría de las lesiones atribuidas a toxoplasmosis ocular ocurren por infección congénita.<sup>5-7</sup> En la actualidad se considera que la infección posnatal es mucho más frecuente de lo que se pensaba y se produce por la ingestión de quistes en carnes poco cocinadas o crudas, en verduras no bien lavadas y en agua mal tratada, entre otros.<sup>2,3</sup>

En su forma típica, la toxoplasmosis ocular es una retinitis necrotizante focal, granulomatosa, generalmente unilateral (73 - 83 %). La lesión puede ser única, múltiple o satélite (adyacente a una lesión cicatrizal), dada la predilección del *Toxoplasma gondii* por la porción interna de la retina en la cual progresa hasta comprometer todas las capas de la retina, la corioide adyacente y el vítreo, y en algunas ocasiones la esclera. A la oftalmoscopia, examen que suele ser suficiente para el diagnóstico, se observa una lesión exudativa blanco-amarillenta o blanco-grisácea, de bordes mal definidos debido a edema retinal y de tamaño variable.<sup>4-7</sup> La vitritis es usualmente marcada, está presente en casi todos los casos y puede ser focal o difusa; cuando es intensa se describe la clásica imagen de faro en la niebla.

Dada la frecuencia de la enfermedad en nuestro medio y su carácter grave, consideramos que se hace necesario realizar estudios que nos introduzcan en un mejor conocimiento de la enfermedad, por lo que interesa conocer cuál es el comportamiento clínico, la evolución y las principales complicaciones de pacientes atendidos de toxoplasmosis ocular activa (TOA) en el Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer".

## MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo observacional descriptivo de serie de casos en los pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis ocular activa, en la consulta de uveítis del Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer" durante el año 2009. El universo estuvo constituido por 146 pacientes que en el año 2009 fueron diagnosticados como portadores de toxoplasmosis ocular activa, atendidos en el servicio de uveítis del Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". Se tomaron como muestra los 128 pacientes atendidos en el período de estudio que cumplían los siguientes criterios:

- Pacientes con un cuadro clínico que demostraban, al momento de la atención recibida, un cuadro de toxoplasmosis ocular en su forma activa.
- Pacientes con toxoplasmosis ocular activa que concluyeron el tratamiento y el seguimiento establecido.

Para dar salida a los objetivos propuestos se utilizaron las siguientes variables: edad, sexo, síntomas de presentación, tipo de diagnóstico, ubicación diagnóstica, tipo de uveítis y tratamiento, agudeza visual y complicaciones presentadas. Se consideraron cuatro esquemas de tratamiento:

- Esquema I: Pirimetamina, sulfadiazina y prednisona vía oral.
- Esquema II: Sulfaprim y prednisona vía oral.
- Esquema III: Azitromicina y prednisona vía oral.
- Esquema IV: Pirimetamina, azitromicina y prednisona vía oral.

Los criterios para la utilización de los esquemas terapéuticos citados se basaron fundamentalmente en la localización de la lesión y el grado de opacidad vítrea. No se utilizó tratamiento en aquellas lesiones en zonas II o III de la retina, sin opacidad vítrea o con opacidad vítrea y visión conservada.

Para los pacientes con afectación en Zona I de la retina se utilizó el esquema I de tratamiento. El esquema IV se usó cuando existía daño macular directo o inminencia de este (a menos de 1 diámetro de disco del centro de la mácula. En el caso de intolerancia a la pirimetamina se utilizó el esquema II y, cuando existía intolerancia a las sulfas, el esquema III.

En presencia de opacidades vítreas con afectación de la visión se utilizaron los esquemas II o III en relación con la tolerancia a los fármacos, con independencia de la localización de lesión. Para la evaluación de la agudeza visual, según optotipos de *Snellen*, se consideró:

- Disminución leve: 0,9 - 0,6.
- Disminución moderada: 0,5 - 0,2.
- Disminución severa: igual o inferior a 0,1.

A los pacientes con diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis ocular activa se les confeccionó una historia clínica en la cual se recogieron los datos obtenidos con el interrogatorio y se procedió a realizar examen oftalmológico completo. A los pacientes en los cuales se consideró que presentaban retinitis toxoplásmica típica no se le indicaron exámenes auxiliares de diagnóstico, como angiografía fluoresceínica o tomografía de coherencia óptica. Estos complementarios se le realizaron a pacientes con lesiones no típicas o aquellos con sospecha de complicaciones como edema macular, membranas epirretinianas entre otras. A los pacientes con lesiones típicas no se les indicaron exámenes serológicos, pero fueron realizados a aquellos en los cuales no existían todas las evidencias de que las lesiones correspondieran a toxoplasmosis. Una vez establecido el diagnóstico, se impuso tratamiento principalmente de acuerdo con localización de las lesiones y la sintomatología causada por la retinitis.

Los datos recolectados de las historias clínicas fueron introducidos en una base de datos diseñada en el programa estadístico SPSS versión 11.5. El análisis estadístico que se realizó fue un análisis descriptivo de todas las variables. Los resultados se expresan como frecuencias absolutas y relativas. Para las comparaciones de frecuencias de la agudeza visual (antes vs. después del tratamiento y agudeza visual final según tratamiento aplicado) se utilizó el *test* de Chi cuadrado de homogeneidad, con un nivel de significación del 95 %.

## RESULTADOS

Como podemos apreciar en la tabla 1, el grupo más afectado fue el de las edades comprendidas entre 20 y 29 años con 56 pacientes (43,8 %), seguido del grupo de 30 a 39 años (31,2 %). Es notable que en nuestra casuística, en la edad pediátrica (extendida ahora hasta los 19 años), solo se constataron 4 pacientes (3,1 %). En

relación con el sexo, en la investigación se encontró más afectación entre las mujeres (54,7 %) que entre los hombres (45,3 %).

**Tabla 1.** Distribución de los pacientes según edad y sexo

Variable	No.	%
<i>Grupo etario</i>	-	-
19 y menos	4	3,1
20 a 29	56	43,8
30 a 39	40	31,2
40 a 49	18	14,1
50 y más	10	7,8
<i>Sexo</i>	-	-
Masculino	58	45,3
Femenino	70	54,7

*Fuente:* Historia clínica.

La toxoplasmosis se caracteriza por su gran variedad de síntomas. En nuestro estudio, todos los pacientes al momento del diagnóstico presentaron algún síntoma clínico, y no se encontró ni un solo caso de toxoplasmosis ocular asintomático (tabla 2). El síntoma más frecuente fue la disminución de la agudeza visual, referido en 116 pacientes algún grado de afectación, lo que representa el 90,6 % de los casos. Acorde con la fisiopatología de la enfermedad, la presencia de flotadores fue el otro síntoma de mayor frecuencia, el cual afectó al 53 % de ellos. En menor grado se presentaron el ojo rojo, la fotofobia y el dolor ocular.

**Tabla 2.** Síntomas de presentación

Síntoma principal	No.	%
Disminución de la visión	116	90,6
Flotadores	68	53,1
Ojo rojo	12	9,3
Fotofobia	6	4,6
Dolor ocular	2	1,5

*Fuente:* Historia clínica.

El diagnóstico fue clínico en el 82,8 % de casos, mientras en 22 pacientes (17,2 %) fue necesario el examen serológico para confirmarlo. En relación con la extensión anatómica de la toxoplasmosis, este estudio encontró que 100 pacientes (78,1 %) se presentaban como una uveítis posterior y el 21,9 % como un cuadro de panuveítis. En ningún caso se presentó uveítis anterior pura.

Al describir la localización del foco inflamatorio activo (tabla 3) en el 68,8 % de los pacientes este se presentó en la zona I de la retina, es decir, aquella área localizada dentro de las arcadas vasculares temporales o, tomando como referencia el tamaño del disco óptico, a 2 diámetros del disco alrededor de este). A continuación se presentaron, en orden decreciente, las lesiones en zona II de la retina, ubicada entre

zona I y el ecuador del globo ocular, cuyo punto de referencia es el área de emergencia de las venas vorticosas. Las lesiones localizadas en zona III (de la emergencia de las vorticosas a la ora serrata) representaron el 10,9 % (14 pacientes).

**Tabla 3.** Localización del foco inflamatorio

Ubicación	No.	%
Zona I	88	68,8
Zona II	26	20,3
Zona III	14	10,9
Total	128	100

*Fuente:* Historia clínica.

Para la investigación se consideraron cuatro esquemas de tratamiento. El tratamiento considerado como *gold estándar*, a base de pirimetamina, sulfadiazina y prednisona, fue identificado para los fines de este estudio como esquema I, y se instauró en 92 pacientes, es decir, en el 71,8 % de los pacientes. Los esquemas II, III y IV se utilizaron en menor número de pacientes (6,2, 7,8 y 9,4 % respectivamente). Solo seis pacientes no recibieron algún tipo de tratamiento en el momento del diagnóstico, avalado por no estar en peligro la mácula o el nervio óptico o por la escasa o ausente opacidad vítrea (tabla 4)

**Tabla 4.** Esquema de tratamiento aplicado

Esquema	No.	%
I	92	71,8
II	8	6,2
III	10	7,8
IV	12	9,4
Ninguno	6	4,7
Total	128	100

*Fuente:* Historia clínica.

Al relacionar el tratamiento aplicado con la agudeza visual final (tabla 5), los mejores resultados se encontraron en el grupo correspondiente al esquema I, donde apreciamos que solo el 21,7 % presentaron una disminución severa de la visión al concluir este y que en 62 pacientes no se presentó afectación visual. Cuando asociamos la agudeza visual final respecto a la localización anatómica de las lesiones, la mayor parte de los pacientes, cuya retinitis se encontraba en zona I, presentaron disminución severa de la visión (34: 47, 2 %), mientras que no existió afectación visual en aquellos pacientes cuya lesión se presentó en la zona III de la retina.

**Tabla 5.** Comportamiento de la agudeza visual en relación con el esquema de tratamiento y la localización de la retinocoroiditis

Tratamiento aplicado (n)	Agudeza visual postratamiento			
	Sin afectación (%)	Disminución		
		Leve (%)	Moderada (%)	Severa (%)
Esquema I (92)	62 (67,4)	4 (4,3)	6 (6,5)	20 (21,7)
Esquema II (6)*	2 (33,3)	2 (33,3)	0	2 (33,3)
Esquema III (10)	0	0	4	6 (60)
Esquema IV (12)	0	2 (16,7)	4 (33,3)	6 (50)
Ninguno (6)	4 (66,7)	2 (33,3)	0	0 (0)
Zona I (72)*	16 (22,2)	8 (11,1)	14 (19,4)	34 (47,2)
Zona II (34)	32 (94,1)	2 (5,9)	0	0
Zona III (20)	20 (100)	0	0	0
Total	68 (54)	10 (7,9)	14 (11,1)	34 (27)

\* Se excluyen dos pacientes en los cuales no se reportó la visión final.  
Fuente: Historia clínica.

Se describieron 68 complicaciones (figura), encabezadas por cicatrices en el área macular o su vecindad, reportadas en el 35,9 % de los casos. La opacidad vítrea a su vez estuvo presente en 14 pacientes (10,9 %), mientras que el glaucoma secundario, el edema macular, la opacidad del cristalino, el edema macular quístico y las membranas epirretinales fueron igualmente infrecuentes (solo 2 pacientes: 1,6 %). Se debe destacar que una o más complicaciones pueden estar presentes en un mismo ojo.



**Fig. 1.** Complicaciones encontradas.



## DISCUSIÓN

La prevalencia de enfermedad ocular por toxoplasmosis es mucho menor que la de serología positiva y es muy variable a través del mundo. La incidencia estimada de la retinocoroiditis toxoplásmica activa es de 0,4 casos x 100 000 habitantes x año, con una prevalencia de unos tres casos por 100 000 habitantes.<sup>2,3,8-10</sup>

Son los niños y adultos jóvenes los más frecuentemente afectados.<sup>2,10</sup> Hay consenso en la literatura respecto a la frecuencia aumentada de la retinocoroiditis toxoplásmica en las edades tempranas de la vida, sin que se tenga completamente claro el porqué. La mayoría de las más sólidas opiniones giran en torno al momento de la vida en el cual es adquirida la infección, casi siempre en la niñez o en edades tempranas en los sujetos inmunocompetentes, aunque los títulos serológicos se incrementan a lo largo de la vida. Los datos obtenidos en esta investigación son muy parecidos a los que refleja la literatura, que plantea que son los adultos jóvenes junto a los niños los más frecuentemente afectados, pues cerca del 80 % de casos de toxoplasmosis reportados ocurren entre 15 y 45 años de edad.<sup>2,3</sup> La mayoría de la literatura concuerda en que uno y otro sexos tienen iguales posibilidades de contraer el protozooario y desarrollar la enfermedad; de hecho, los estudios de seroprevalencia son muy similares para ambos,<sup>2</sup> lo cual determina que la incidencia de retinocoroiditis toxoplásmica sea semejante en los dos grupos.<sup>1</sup> Algunos reportes muestran pequeñas diferencias respecto al predominio en uno u otro sexos,<sup>11-15</sup> como ocurre en nuestro estudio, donde hubo un ligero predominio de las mujeres.

La retinocoroiditis toxoplásmica es una enfermedad muy sintomática, lo cual se explica por la inflamación generada como respuesta del sistema inmune a la liberación de taquizoitos, y la ulterior penetración de estos en otras células de la retina. Tomando en cuenta esto, se comprende el porqué de la presencia de sintomatología tan variada en los pacientes afectados. En la mayor parte de los pacientes más de un síntoma está presente al momento del diagnóstico, tal como ocurrió en esta investigación. Dentro de estos síntomas, el más frecuente para esta enfermedad es la disminución de la agudeza visual, la cual, en muchas ocasiones, es referida como visión borrosa.<sup>12,13</sup>

La presentación clínica de la enfermedad, su localización en la retina y la intensidad de inflamación vítreo determinan la severidad de disminución de la visión.<sup>3,12-17</sup> Los flotadores son en frecuencia el otro gran síntoma referido por los pacientes y así se muestra en nuestra investigación. Su severidad está directamente relacionada con la vitritis. El ojo rojo, el dolor ocular, y/o la fotofobia, que se explican por la repercusión de la extensión del cuadro inflamatorio al segmento anterior, también estuvieron presentes, aunque en cifras más pequeñas que las reportadas por la literatura, la cual plantea que la afección del segmento anterior en pacientes con retinocoroiditis activa es de alrededor del 25 % de los casos.<sup>12,13</sup>

Es bien conocida la predilección del *Toxoplasma gondii* por el tejido muscular y nervioso;<sup>3,14</sup> por tanto, no sorprende que dentro del globo ocular su localización conocida sea exclusivamente la retina, a donde se supone llegue a través de las arterias ciliares cortas posteriores.<sup>12-17</sup> Lógicamente el sitio primario de inflamación es la retina y dicha reacción inflamatoria se extiende casi siempre a los tejidos vecinos, especialmente las coroides, y convierte un cuadro primariamente iniciado como retinitis en una retinocoroiditis.

La uveítis anterior secundaria a toxoplasmosis se atribuye probablemente a una reacción de hipersensibilidad, ya que el parásito no ha sido nunca aislado en la cámara anterior en pacientes inmunocompetentes.<sup>18</sup> Está claramente reflejado en la



literatura que el diagnóstico de la toxoplasmosis es eminentemente clínico, es decir, basado en el examen físico y, sobre todo, en la apariencia oftalmoscópica.<sup>14</sup>

Existe una clara propensión de las lesiones atribuidas al *toxoplasma gondii* para afectar el área macular o su vecindad, lo cual se considera que responde a la entrada de los parásitos por vía de las arterias ciliares cortas posteriores, así como al resultado del atrapamiento de los parásitos o de los macrófagos que los contienen en los capilares de la retina perifoveal.<sup>3,12-16</sup>

Los criterios más actualizados en materia de tratamiento de las lesiones atribuibles a toxoplasmosis en pacientes inmunocompetentes son aquellas que dañan o ponen en peligro la mácula, el disco óptico o los grandes vasos, y aquellas que provocan una intensa vitritis.<sup>14-21</sup> Diversas categorías especiales, como edad pediátrica, ojo único, vasculitis retiniana asociada, entre otras, también se consideran, por lo cual —y tomando en consideración las características de la retinocoroiditis toxoplásmica— obliga a que la mayor parte de dichas lesiones reciba tratamiento. Esto se corroboró en nuestro trabajo, en el cual solo seis de los pacientes estudiados no recibieron algún tipo de tratamiento en el momento del diagnóstico y esto respondió a que las lesiones eran muy pequeñas en cuatro de ellos, y en otros dos pacientes las lesiones prácticamente no exudaban a vítreo.

El tratamiento considerado como el *gold estándar*, a base de pirimetamina, sulfadiazina y prednisona, continúa siendo el de elección en el mundo y aun no se vislumbran fármacos que lo superen.<sup>14</sup> Para los fines de este estudio se consideró como esquema I y se instauró en la inmensa mayoría de los pacientes, tal como acontece en los estudios revisados.<sup>21</sup> Diferentes alternativas han sido consideradas en el mundo sobre la base de la toxicidad de las drogas mencionadas<sup>12-15</sup> o bien para potenciar al esquema clásico debido a la gravedad de la retinocoroiditis, y así se sustituyeron ambos fármacos por sulfaprim en el esquema II y por azitromicina en el esquema III, mientras asociar la azitromicina a la pirimetamina se convirtió en el esquema IV. Estos cuatro esquemas no mostraron una mayor efectividad en el tiempo de inactivación del foco infeccioso, tal y como lo describe la literatura.<sup>21-23</sup> Opciones de tratamiento periocular e intravítreo se han reportado con similares resultados a la terapéutica sistémica y sin los inconvenientes de los costos ni lo prolongado de la terapia.<sup>22</sup>

La gravedad en materia de limitación visual que produce la retinocoroiditis toxoplásmica es algo en lo que concuerdan los estudios revisados.<sup>3</sup> La preponderancia de disminución visual en las categorías de mayor déficit visual está dada fundamentalmente por la ubicación posterior o central del foco inflamatorio como causa directa, por un lado, y por las opacidades del vítreo y el edema macular por el otro, producidos por el proceso inflamatorio. La retinocoroiditis toxoplásmica, una de las más graves inflamaciones intraoculares a las que nos enfrentamos, puede dejar secuelas graves, incluso la pérdida completa de la visión.<sup>3,12-15</sup>

Actualmente se acepta que el resultado final de la agudeza visual está más relacionado con el nivel inmune y con la localización de las lesiones, que con el tipo de tratamiento, aunque la rapidez con que este se instaure puede ser de gran beneficio.<sup>11-15</sup>

Diverso grado de opacidad vítreo, glaucoma secundario y opacidad del cristalino son, en unión de las cicatrices retinocoroideas, las complicaciones y/o secuelas más reportadas.<sup>3,4,22</sup> Llama la atención el escaso tiempo transcurrido en esta investigación y el relativamente alto número de complicaciones y/o secuelas descritos, lo que nos confirma el carácter grave de la retinocoroiditis.

El curso natural de la lesión ocular toxoplásmica en un paciente inmunocompetente es la regresión progresiva en un período de 6-8 semanas, por su carácter autolimitado. Los bordes se van tornando más definidos de manera lenta, disminuyen los exudados y la vitritis y muestran un área central sobreelevada con una decoloración blanca-grisácea. La cicatrización ocurre de la periferia al centro, con una variable hiperplasia del epitelio pigmentario y atrofia coroidea. El tiempo de cicatrización puede variar, según el tamaño de la lesión, el tratamiento impuesto, la condición inmune del hospedero y la cepa del *Toxoplasma gondii*.<sup>3,18,22</sup> Por tal motivo, no es sorprendente que se aprecien cicatrices retinales en 46 pacientes, lo cual constituye la principal complicación en estos pacientes ya que, al ubicarse en el área macular, producen una profunda y definitiva caída de la agudeza visual.

De igual manera se presentaron opacidades vítreas, las cuales persistieron y causaron sintomatología en 14 pacientes. Un gran número de otras complicaciones son descritas en pacientes con toxoplasmosis ocular, tanto a corto como a mediano plazos, algunas de ellas presentes entre nuestros pacientes tales como membrana epirretiniana, edema macular quístico, catarata subcapsular posterior, glaucoma secundario y atrofia óptica. La presencia de estas complicaciones confirman la gravedad de la infección ocular toxoplásmica, cuyo único tratamiento efectivo lo constituye la prevención de la enfermedad.

Se concluye que la toxoplasmosis ocular activa predomina en los adultos jóvenes. La mayoría de los casos presenta disminución de la visión como síntoma más frecuente de consulta. Prevalece la forma de presentación de uveítis posterior y la localización en la zona I de la retina. El esquema de tratamiento más utilizado es la combinación de pirimetamina, sulfadiazina y prednisona oral. La recuperación de la agudeza visual final es mayoritaria y está más relacionada con la localización de la lesión que con el tipo de tratamiento impuesto.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Holland GL. Edward Jackson Memorial Lectures Ocular Toxoplasmosis: A global reassessment (part I). Epidemiology and Course of disease. Am J Ophthalmol. 2003; 136(6):978-98. Disponible en: <http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/0002-9394/PIIS0002939403011280.pdf>
2. Ginorio Gavito DE. *Toxoplasma gondii*. En: Llop Hernández A, Valdez-Dapena MM, Zuazo Silva JL. Microbiología y Parasitología Médicas. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2001. p.141-150.
3. Mesa E. Toxoplasmosis. En: Rio Torres M. Oftalmología. Criterios y tendencias actuales. La Habana: Ciencias Médicas; 2009. p. 411.
4. Jones JL, Muccioli C, Belfort R jr, Holland GN, Roberts JM, Silveira C. Recently acquired *Toxoplasma gondii* infection. Río de Janeiro: Emerg Infect Dis. 2006; 12(4):582-7. Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol12no04/pdfs/05-1081.pdf>
5. Bosch-Driessen LE, Berendschot TT, Ongkosuwito JV, Rothova A. Ocular toxoplasmosis: Clinical features and prognosis of 154 patients. Ophthalmology. 2002; 109(5):869-878. Disponible en:

[http://www.ophtalmologyjournaloftheaao.com/article/S0161-6420\(02\)00990-9/abstract](http://www.ophtalmologyjournaloftheaao.com/article/S0161-6420(02)00990-9/abstract)

6. Moura L, Bahia-Oliveira LM, Wada MY, Jones JL, Tuboi SH, Carmo EH, et al. Waterborne toxoplasmosis. *Río de Janeiro: Emerg Infect Dis.* 2006; 12(2):326-9. Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol12no02/pdfs/04-1115.pdf>
7. Jacob Eva, Reuland Mirjams, Mackensen F, Hearsch N, Fleckenstein M, Lorenz H M, Max R, Matthias D. Uveitis subtypes in a German Interdisciplinary Uveitis Center. Analysis of 1916 patients. *J Rheumatol.* 2009;36:127-36. Disponible en: <http://www.jrheum.org/content/36/1/127.full.pdf>
8. Introducción a la uveítis. En: Monográfico sobre uveítis. *Ann Oftalmol.* 2004; 12(5): 253-55. Disponible en: [http://www.nexusediciones.com/pdf/ao2004\\_5/of-12-5-002.pdf](http://www.nexusediciones.com/pdf/ao2004_5/of-12-5-002.pdf)
9. Remington JS, Thulliez P, Montoya JG. Recent developments for diagnosis of toxoplasmosis. *J Clin microbiol.* 2004; 42(3): 941-945. Disponible en: <http://jcm.asm.org/cgi/reprint/42/3/941>
10. Lum F, Jones JL, Holland GN, Liesegang TJ. Survey of ophthalmologist about ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmology.* 2005; 140(4): 724-6. Disponible en: [http://www.ajo.com/article/S0002-9394\(05\)00554-4/abstract](http://www.ajo.com/article/S0002-9394(05)00554-4/abstract)
11. Orefice F, de Oliveira L. Toxoplasmosis. En: Orefice F, editor. *Uveite Clínica e Cirúrgica texto e atlas.* Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2005. p. 699-804.
12. American Academy of Ophthalmology. Intraocular inflammation and uveitis. EE.UU.: American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course; 2008.
13. Douglas AJ, Quan DN. Toxoplasmosis. En: Ryan SJ. *Retina.* San Lois: Mosby. 2006. p. 1583-95.
14. Foster CS, Vitale AT. *Diagnosis and treatment of uveitis.* Philadelphia: Saunders; 2001.
15. Nussemlat RB, Whitcup SM. *Uveitis: Fundamental and Clinical Practice.* 3ed. Philadelphia: Mosby; 2004. p.214-34.
16. Holland GN. Edward Jackson Memorial Lectures Ocular Toxoplasmosis: A global reassessment (Part II): Disease manifestations and management. *Am J Ophthalmol.* 2004; 137(1): 1-17. Disponible en: [http://hinarigw.who.int/whalecomwww.sciencedirect.com/whalecom0/science?\\_ob=MImg&\\_imagekey=B6VK5-4B9CGN9-1-1&\\_cdi=6113&\\_user=2778716&\\_pii=S0002939403013199&\\_origin=browse&\\_zone=rslt\\_list\\_item&\\_coverDate=01%2F31%2F2004&\\_sk=998629998&\\_wchp=dGLbVlb-zSkzV&\\_md5=e0bbbff1559bd3111d000fa2c1341839&\\_ie=/sdarticle.pdf](http://hinarigw.who.int/whalecomwww.sciencedirect.com/whalecom0/science?_ob=MImg&_imagekey=B6VK5-4B9CGN9-1-1&_cdi=6113&_user=2778716&_pii=S0002939403013199&_origin=browse&_zone=rslt_list_item&_coverDate=01%2F31%2F2004&_sk=998629998&_wchp=dGLbVlb-zSkzV&_md5=e0bbbff1559bd3111d000fa2c1341839&_ie=/sdarticle.pdf)
17. Pavieso C. Parasitic Infections: Toxoplasmosis. En: Gupta A, Gupta V, Herbort CP. *Uveitis: Text and Imaging.* New Delhy: Jaypee Brothers Medical Publisers; 2009. p. 661-72.
18. Liégge Mozzatto, Soibermann Procyanoy R. Incidence of congenital toxoplasmosis in Southern Brazil: a prospective study. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2003; 45(3). Disponible en <http://www.scielo.br/pdf/rimtsp/v45n3/16164.pdf>

19. Eguías Martines F, Ríos Torres M, Capote Cabrera A. Manual de diagnóstico y tratamiento en Oftalmología. La Habana: Ciencias médicas; 2009.
20. Montoya JG, Kovacs JA, Remington JS. *Toxoplasma gondii*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principals and practice of infectious diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p. 3110-98.
21. Dutton GN. Toxoplasmic retinochoroiditis- a historical review and current concep. Ann Acad Med Singapore 1989;18(2):214-21. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2665625>
22. Izaguirre Roncal LB, Gonzalvo Ibáñez FJ, Brito Suárez C, Ferrer Novellas E, Honrubia López F. Edema macular quístico por *Toxoplasma gondii*. Arch. Soc Canar Oftal. 2000(11). Citado: 4 de enero de 2011. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/sco/revista-11/11sco19b.htm>
23. Silveira R, Belfort RJr, Muccioli C, Holland GN, Victora CG, Horta BL, et al. The effect of long-term intermittent trimethoprim/sulfamethoxazole treatment on recurrences of toxoplasmic retinochoroiditis. Am J Ophthalmol.2002;134(1):41-6. Disponible en: [http://www.ajo.com/article/S00029394\(02\)01527-1/abstract](http://www.ajo.com/article/S00029394(02)01527-1/abstract)

Recibido: 10 de noviembre de 2010.  
Aprobado: 20 de diciembre de 2010.

Dr. *Eddy Mesa Hernández*. Servicio de Uveítis, Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". Ave. 76 No. 3104 entre 31 y 41 Marianao, La Habana, Cuba.  
E-mail: [eddymesa@horpf.sld.cu](mailto:eddymesa@horpf.sld.cu)