

Caracterización clínica y serológica de la toxoplasmosis ocular activa

Clinical and serological characterization of active ocular toxoplasmosis

Dr. Eddy Mesa Hernández,¹ Dra. Yuslay Fernández Zamora,¹¹ Dra. Carmen María Padilla González,¹ Dra. Arianna Hernández Pérez,¹ Dra. Mireya Benítez Cartaya¹

¹ Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

¹¹ Hospital General "Juan Bruno Zayas". Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Objetivo: Describir las características clínicas y serológicas de un grupo de pacientes afectados de toxoplasmosis ocular activa.

Método: Estudio observacional, descriptivo, de corte transversal realizado en 54 ojos de igual número de pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis ocular. Se les realizó un examen oftalmológico completo y se determinó los niveles de anticuerpos Ig G anti-toxoplasma en suero por inmunofluorescencia indirecta.

Resultados: Las edades de 16 a 45 años y el sexo masculino predominaron en los pacientes estudiados. El 100 % presentó retinocoroiditis acompañada de vitritis de variable intensidad. Predominaron en 51,9 % las lesiones recurrentes. La afectación visual moderada fue más frecuente (46,3 %), constituyó la zona I de retina el área mayormente afectada (53,7 %). La Ig G fue positiva en el 88,9 % de los pacientes, hubo un predominio de la dilución 1/32 (38,9 %). Las complicaciones más frecuentes fueron: membrana epirretinal (7,41 %), opacidades vítreas (5,56 %) y glaucoma secundario (5,56 %).

Conclusiones: Las características epidemiológicas de los pacientes coincidieron con lo descrito en la literatura. El grado de afectación visual estuvo relacionado con la localización de las lesiones. Prevalció la seropositividad a la Ig G para toxoplasma a diluciones bajas.

Palabras clave: Toxoplasmosis, retinocoroiditis, anticuerpos.

ABSTRACT

Objective: To report the clinical and serological features of active ocular toxoplasmosis in a group of patients.

Methods: A cross-sectional observational and descriptive study was conducted in 54 eyes from an equal number of patients, with a diagnosis of active ocular toxoplasmosis. A complete ophthalmologic exam was performed; and indirect immunofluorescence was applied to estimate the anti-toxoplasma IgG antibodies levels in peripheral serum.

Results: Male patients and 16-45 y age group prevailed. All of the patients presented with retinochoroiditis along with vitreous haze of variable density. Recurrent lesions prevailed in 51.9% of cases. Mild visual impairment was more common (46.3%), being the retinal zone I the most compromised (53.7 %). Ig G was positive in 88.9% of patients; 1/32 dilution prevailed (38.9 %). The most frequent ocular complications were epiretinal membrane (7.41 %), vitreous opacities (5.56 %) and secondary glaucoma (5.56 %).

Conclusion: In this study, the epidemiological characteristics of patients were similar to those described in literature. The level of visual impairment was related with the location of lesions, whereas IgG positivity to toxoplasma at low dilutions predominated.

Key words: Toxoplasmosis, retinochoroiditis, antibodies.

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis ocular, causada por un parásito intracelular obligado llamado *Toxoplasma gondii*, constituye la primera causa de uveítis posterior a nivel mundial. Representa más del 80 % de los casos reportados en algunas regiones y puede provocar secuelas graves.¹ La transmisión de la infección está relacionada con la presencia de felinos como hospederos definitivos (los gatos domésticos fundamentalmente) y todos los animales de sangre caliente como hospederos intermediarios.^{1,2} Esta zoonosis tiene una amplia distribución geográfica y la infección en humanos es muy común, como lo indica la elevada prevalencia serológica detectada a nivel mundial, que varían entre 20 y 70 % de la población adulta.¹⁻³ En Cuba, la seropositividad reportada fue de 29,7 %.⁴

La enfermedad puede ser congénita o adquirirse después del nacimiento, con una incidencia en su forma sintomática mucho menor que la encontrada en los estudios serológicos.^{1,5} La incidencia estimada de afectación ocular activa es de 0,4 casos/100 000 habitantes/año con una prevalencia de unos 3 casos/100 000 habitantes a nivel mundial.⁵ La presencia crónica de quistes en el hospedero favorece la aparición de recurrencias oculares.^{1,6,7}

El reconocimiento clínico de la retinochoroiditis toxoplásmica continúa siendo el "gold standard" entre todos los esfuerzos diagnósticos. Por otra parte, varios métodos serológicos son utilizados para confirmar la exposición al *Toxoplasma gondii* en

pacientes inmunocompetentes. Por sí solos, estos métodos no realizan el diagnóstico debido a la elevada prevalencia de títulos positivos al *Toxoplasma*.^{1,8,9}

En nuestro país no se cuenta con estudios suficientes epidemiológicos publicados sobre el tema y existe la necesidad creciente de trazar estrategias para disminuir los niveles de infestación por el parásito debido a las complicaciones oculares que este provoca. Por esto la investigación tuvo como objetivo describir las características clínicas y serológicas en un grupo de pacientes portadores de toxoplasmosis ocular activa.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en 54 ojos de igual número de pacientes con toxoplasmosis ocular activa durante el año 2010. Se les realizó examen oftalmológico completo y se determinó títulos de inmunoglobulina G (IgG) anti-toxoplasma en suero periférico por inmunofluorescencia indirecta (IFI). Se excluyeron de la investigación a los pacientes inmunocomprometidos, que aunque presentaran lesiones de retinocoroiditis activa sugestivas de la infección, su estado inmune pudiera falsear el resultado serológico.

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, hallazgos clínicos, grado de afectación de agudeza visual mejor corregida (AVMC), localización de lesión según la zona de retina afectada, forma de presentación de la infección ocular activa, tipo de lesión y títulos de IgG anti-toxoplasma. Se determinó exclusivamente esta inmunoglobulina indicativa de estadio crónico de enfermedad sistémica.

La información se procesó en el paquete estadístico SPSS 11.5. Se empleó como medidas de resumen los valores absolutos y porcentos. Se utilizó chi cuadrado (X^2) para identificar la asociación entre algunas variables.

Definiciones del estudio

1- Grado de afectación de la AVMC: Clasificada sobre la base de la definición de deterioro visual y ceguera realizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS):¹⁰

- Normal: AVMC > 20/25 (0,8)
- Leve: AVMC de 20/60 a 20/25 (0,3 a 0,8)
- Moderado: AVMC de 20/400 a 20/100 (0,05 a 0,2)
- Severo: AVMC < 20/400 (< 0,05)

2- Localización de la lesión retinocoroidea por zona:¹¹

- Zona I: dentro de 3 000 μ m desde el centro de la fovea o 1 500 μ m desde el disco óptico. (Aproximadamente dentro de las arcadas vasculares).
- Zona II: desde Zona I, más o menos a nivel de las arcadas vasculares al ecuador, tomando como referencia las venas vorticosas.
- Zona III: desde Zona II a la ora serrata.

3-Forma de presentación de la infección ocular activa:¹²

- Típica: lesión exudativa blanco amarillenta o blanco grisácea, de bordes mal definidos, tamaño variable, única, múltiple o satélite (adyacente a una lesión cicatrizal).

- Atípica: cualquiera de estas formas: retinitis yuxtapapilar, neurorretinitis, desprendimiento seroso macular con retinocoiditis o sin esta, retinitis punctata externa, retinocoroiditis multifocal o difusa, retinocoroiditis pseudomúltiple, vitritis sin retinocoroiditis, vasculitis sin retinocoroiditis, panuveítis, pars planitis, escleritis o asociada a uveítis heterocrómica de fuchs.

4-Tipo de lesión:¹³

-Lesión primaria: foco de retinocoroiditis activa sin cicatriz retinocoroidea en cualquiera de los dos ojos.

-Lesión recurrente: foco de retinocoroiditis activa con presencia de cicatriz retinocoroidea en cualquiera de los dos ojos.

RESULTADOS

En la tabla 1 se aprecia que entre los 54 pacientes evaluados en el estudio, en un 38,9 % predominó el grupo de 31 a 45 años de edad. El sexo masculino fue el más afectado (55,6 %).

Tabla 1. Distribución de la toxoplasmosis ocular activa según grupo de edades y sexo

Grupo de edades (años)	Sexo				Total	%
	F	%	M	%		
0-15	5	9,2	1	1,9	6	11,1
16-30	4	7,4	14	25,9	18	33,3
31-45	11	20,4	10	18,5	21	38,9
>46	4	7,4	5	9,3	9	16,7
Total	24	44,4	30	55,6	54	100

$\chi^2=1,0$ gl(2) $p= 0,605$ (considerando las categorías de edad menor de 31 años, 31 a 45 y mayor de 45 años).

F: femenino, M: masculino.

Los hallazgos clínicos de la toxoplasmosis ocular son muy variados. Se presentó en todos los pacientes estudiados lesiones de retinocoroiditis toxoplásmica, acompañadas de vitritis de variable intensidad. Solo el 27,8 % se comportó como panuveítis. Otros hallazgos como edema macular y del disco así como vasculitis, todos con gran repercusión visual, se presentaron en 38,9 %, 13 % y 18,5 % de los pacientes, respectivamente. Además el 24,1 % presentó compromiso del segmento anterior (tabla 2).

Tabla 2. Distribución de los hallazgos oftalmológicos según su frecuencia de aparición

Hallazgos oftalmológicos	No.	%
Retinocoroiditis	54	100
Vitritis	54	100
Edema de mácula	21	38,9
Compromiso del segmento anterior	13	24,1
Desprendimiento vítreo posterior	12	22,2
Vasculitis	10	18,5
Edema de Nervio Óptico	7	13,0
Hipertensión ocular	4	7,41
Hemorragias retinianas	4	7,41
Desprendimiento seroso de retina	3	5,55
Hemorragia vítrea	1	1,85

Como se observa en la figura 1 existió un ligero predominio de las lesiones recurrentes presentes en 28 pacientes (51,8 %). Aunque no se demostraron diferencias significativas en el tipo de lesiones por grupos de edad, las lesiones recurrentes predominaron en los grupos de 16-30 años y 31-45 años. En la edad pediátrica y en mayores de 45 años prevaleció la lesión primaria.

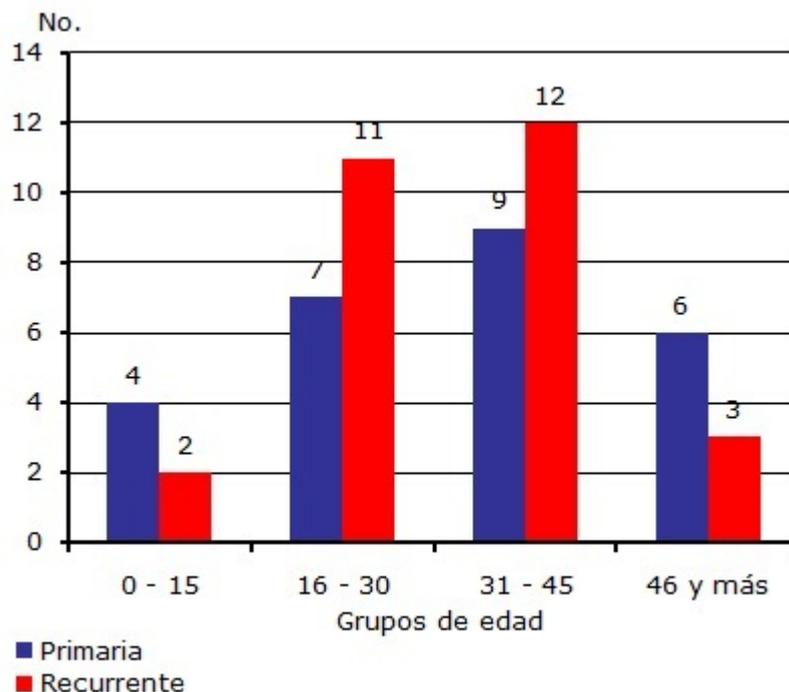


Fig. 1. Tipo de lesión según edad.

La figura 2 muestra que para todas las lesiones localizadas en zona I y II la disminución moderada de la visión fue la más frecuente, aunque en mayor grado para la zona I. En la zona III se presentó un solo paciente con disminución leve de la visión.

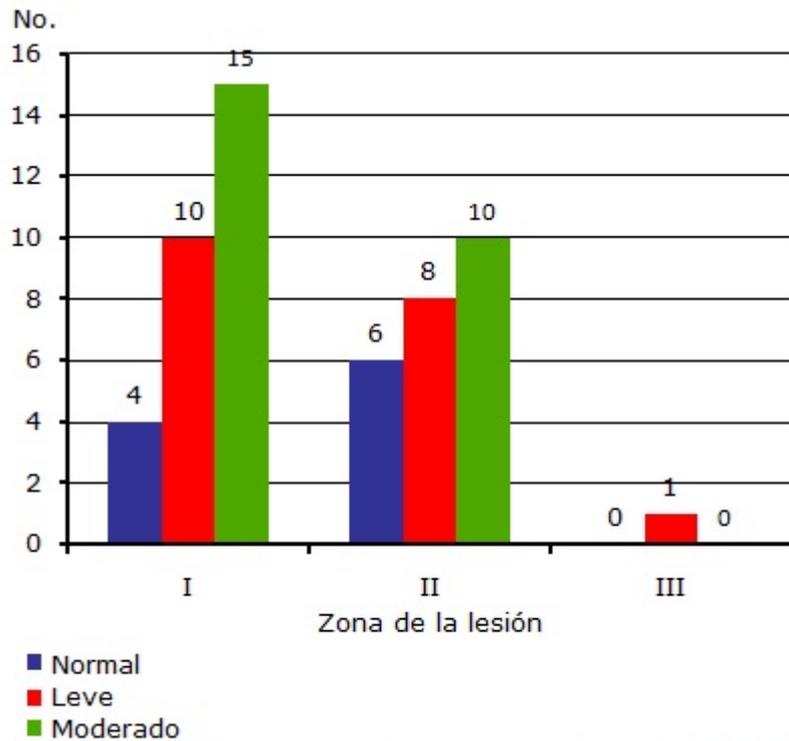


Fig. 2. Afectación de la agudeza visual según zona de la lesión.

En la figura 3 con los resultados serológicos determinados por IFI se constató que la IgG fue positiva en el 88,9 %. Existió un predominio de la dilución 1/32 (38,9 %).

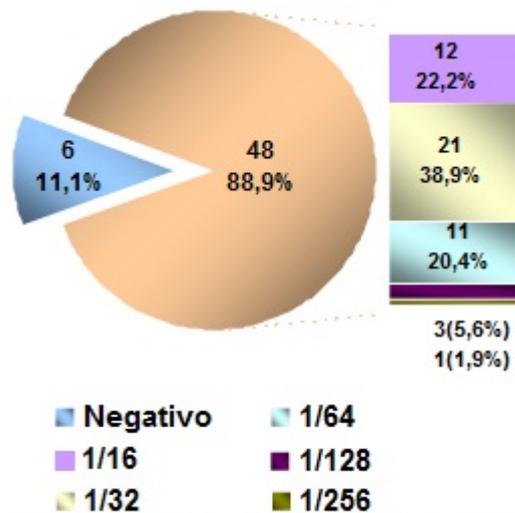


Fig. 3. Resultados del estudio serológico.

Las complicaciones oculares como parte de la evolución de la enfermedad son muy frecuentes, tanto por la localización de las lesiones como por la inflamación que generan. Se demostró que la membrana epirretinal (7,41 %) junto a las opacidades vítreas (5,56 %) y el glaucoma secundario (5,56 %) fueron las más frecuentes (tabla 3).

Tabla 3. Distribución de las complicaciones oculares de la toxoplasmosis según frecuencia de aparición

Complicación	No.	%
Membrana epirretinal	4	7,41
Opacidades vítreas	3	5,56
Glaucoma secundario	3	5,56
Edema macular quístico	2	3,70
Fibrosis subretinal	2	3,70
Membrana prepapilar	1	1,85
Tracción macular	1	1,85
Membrana neovascular coroidea	1	1,85

DISCUSIÓN

La retinocoroiditis toxoplásmica es una enfermedad que ha demostrado no tener distinción por raza, estrato social, sexo, o edad; aunque es bien conocido que son los niños y los adultos jóvenes los más afectados, con cerca del 80 % del total de casos reportados.⁵ Existe 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 la 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.¹⁴ Nuestros resultados coinciden totalmente con lo reportado al mostrar las edades más frecuentemente afectadas.

La forma ocular de la toxoplasmosis posee un cuadro muy característico al examen oftalmológico, se presenta generalmente como una retinitis necrotizante focal de tipo granulomatoso con 73 a 83 % de compromiso unilateral.^{1,3} Según *Orefice*, el compromiso del vítreo ocurre en todos los casos y provoca vitritis de variada intensidad que puede demorar hasta más de un año en desaparecer.⁷

La mayoría de los estudios reportan alteraciones del segmento anterior en alrededor del 25 % de los ojos afectados. Estas cifras son similares a las nuestras. Este fenómeno, se piensa que ocurre por una reacción de hipersensibilidad a los antígenos del toxoplasma, porque el parásito nunca ha sido aislado en la cámara anterior. Además, se plantea que la uveítis anterior no se produce por un fenómeno de rebosamiento, porque aún aquellos pacientes con poca inflamación en vítreo, pueden desarrollar una reacción intensa de la cámara anterior.^{1, 7, 15-17}

El edema de la mácula es otro signo importante en los pacientes con toxoplasmosis ocular activa. Su frecuencia se incrementa en este estudio debido a la localización de

la mayoría de las lesiones en la zona I de la retina, lo que además de la necrosis tisular que esta genera secundaria a la proliferación del parásito, se producen fenómenos de hipersensibilidad a los antígenos toxoplásmicos que son responsables de la inflamación y las complicaciones asociadas.^{1,6,18} Secundario a este mecanismo ocurre la vasculitis encontrada, resultante de la reacción del complejo antígeno - anticuerpo depositado en la pared de los vasos. Esta suele presentarse cercana a la lesión activa o distante de ella, comprometiendo fundamentalmente a las venas y puede ser segmentaria o difusa.^{1,6,18,19} En esta investigación alrededor de 18 % de los pacientes presentaron algún grado de vasculitis retinal.

La toxoplasmosis ocular tiende a ser una enfermedad recurrente y así lo afirma *Foster* cuando menciona que puede presentarse en 2/3 partes de los casos reportados con infección ocular.¹ *Holland*,²⁰ corrobora que los individuos más jóvenes tienen un riesgo incrementado de recurrencias debido a una mayor exposición al toxoplasma (relacionado con actividades específicas de la edad), o reinfección con diferentes genotipos del parásito producto de distintas fuentes de infección.¹⁵ Estos autores manifiestan que las recurrencias pueden estar asociadas con la proliferación de organismos vivos que emergen de los quistes tisulares, al menos al comienzo de un episodio. Con el tiempo, la viabilidad de estos quistes en la retina decrece y eventualmente mueren, esto reduce las probabilidades para una nueva reactivación a medida que el paciente tenga mayor edad.^{1,15} Por otra parte, en los ancianos la enfermedad es menos frecuente aunque más severa en términos de lesiones activas con mayor tamaño, múltiples y de manera prolongada.^{1,14,15}

El foco inflamatorio es, primariamente, una retinitis que se convertirá en una retinocoroiditis. Es bien conocido la predilección del toxoplasma gondii por afectar el polo posterior (zona I), a donde se supone que llegue a través de las arterias ciliares cortas posteriores.^{1,11,14} Por tanto se produce en la mayoría de los casos reducción de la visión, relacionada directamente con la localización anatómica de la inflamación y el grado de vitritis; por esto no sorprende que la mayoría de nuestros pacientes se presentaron con disminución de la visión.

Las formas atípicas de la toxoplasmosis ocular reservan especial atención porque pueden simular múltiples patologías. Así, la papilitis fue la que más pacientes aportó. El compromiso del nervio óptico está asociado generalmente a una lesión retinal distante. Algunos autores lo atribuyen a un edema reactivo del mismo, pero la marcada disminución de la visión observada en algunos pacientes, sugiere que es una verdadera inflamación del disco. Esto requiere tratamiento precoz y agresivo.^{1,21-23}

Se conoce que el diagnóstico de la toxoplasmosis ocular es eminentemente clínico. Sin embargo, los estudios serológicos pueden ser de gran ayuda, sobre todo en casos no típicos.^{5,11,14} *Foster* plantea que la detección de diluciones de IgG en 1/16 reflejan una baja especificidad, a pesar que la enfermedad ocular puede estar bien establecida y no producir suficientes anticuerpos en suero periférico para ser detectables.¹ Según *Frenkel*, la titulación puede ser tan baja en pacientes con retinocoroiditis como 1/2 y es poco probable que su valor sea un falso positivo. Sólo la hammondia hamondi (protozoario muy poco común) da reacción cruzada con el toxoplasma gondii; por esto cualquier título de anticuerpos es significativo cuando existe un examen clínico sugestivo de la infección ocular.²⁴ En este estudio los títulos de 1/32 fueron los que predominaron para un 38,9 %, resultados similares a otros estudios.²⁵ El 11,1 % de nuestros pacientes no reportaron evidencias serológicas de contacto con el parásito.

Las complicaciones oculares secundarias a la toxoplasmosis son muy frecuentes. A diferencia de otros artículos que reportan al glaucoma como la principal complicación ocular secundaria a la infección,^{1,26} en este estudio predominó la membrana epirretinal con cuatro casos (7,41 %); resultó que pudo estar en correspondencia con

la zona de retina mayormente afectada (zona I). En orden decreciente de frecuencia estuvieron las opacidades vítreas y el glaucoma secundario, con tres casos cada uno. Este glaucoma, según lo planteado por varias investigaciones,^{1,7,8} se piensa sea producido por un mecanismo de obstrucción de la malla trabecular bien por fibrina y/o células inflamatorias, asociados sobre todo a aquellos casos más severos o con uveítis anteriores intensas.^{1,7,8,13,27,28}

Podemos concluir que en nuestra investigación, las características epidemiológicas de los pacientes coincidieron con lo descrito en la literatura. El grado de afectación visual estuvo relacionado con la localización de las lesiones y prevaleció la seropositividad a IgG para toxoplasma a diluciones bajas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Foster CS, Vitale AT. Diagnosis and treatment of uveitis. Philadelphia: Saunders; 2001.
2. Remington JS, Thulliez P, Montoya JG. Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis. J Clin Microbiol. 2004; 42(3): 9415.
3. Moura L, Garcia LM, Wada MY, Jones JL, Tuboi SH, Carmo EH, et al. Waterborne toxoplasmosis, Brazil, from field to gene. Emerg Infect Dis. 2006 [citado: 21 septiembre de 2011]; 12(2). Disponible en: <http://journal.9med.net/qikan/article.php?id=223710>
4. Alvarez JB, Serrano MM, Moreno L, Lorente S, Crespo MD. Prevalencia e incidencia de la infección por toxoplasma gondii en mujeres en edad fértil en Albacete (2001-2007). Rev Esp Salud Pública. 2008; 82(3): 333-42.
5. Eguías Martínez F, Ríos Torres M, Capote Cabrera A. Manual de diagnóstico y tratamiento en Oftalmología. La Habana: ECIMED; 2009.
6. American Academy of Ophthalmology. Intraocular Inflammation and Uveitis. USA: Academy of Ophthalmology; 2008. (Basic and Clinical Science Course).
7. 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.
8. Nussenblatt RB, Whitcup SM. Uveitis: Fundamental and Clinical Practice. 3ra ed. Philadelphia: Mosby; 2004.
9. Jones JL, Muccioli C, Belfort R Jr, Holland GN, Roberts JM, Silveira C. Recently acquired *Toxoplasma gondii* infection, Brazil. Emerg Infect. 2006 [citado: 21 septiembre de 2011]; 12(4). Disponible en: http://journal.9med.net/html/qikan/nkx/crbdx/20064124/20080831164101361_223781.html
10. Pavieso C. Parasitic Infections: Toxoplasmosis. En: Gupta A, Gupta V, Herbort. CP. Uveitis: Text and Imaging. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2009. p. 661-72.

11. Mesa E. Toxoplasmosis. En: Río Torres M. Oftalmología. Criterios y tendencias actuales. La Habana: ECIMED; 2009. p. 411-20.
12. Holland GN. Toxoplasmosis: A Global Reassessment: Part II: Disease Manifestations and Management. Am J Ophthalmol. 2004[citado: 21 septiembre de 2011];137(1). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002939403013199>
13. Bosch-Driessen LE, Berendschot TT, Ongkosuwito JV, Rothova A. Ocular toxoplasmosis: clinical features and prognosis of 154 patients. Ophthalmology. 2002[citado: 21 septiembre de 2011];109(5). Disponible: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0161642002009909>
14. Mesa E, González O, Padilla C, Benítez M, Pombo R. Comportamiento de la toxoplasmosis ocular activa en el Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". Rev Cubana Oftalmol. 2011[citado: 21 septiembre de 2011];24(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21762011000100012&script=sci_arttext
15. Pardo Záiz AO. Revisión de la prevención y tratamiento de la toxoplasmosis ocular. Annals d´Oftalmología. 2004;12(1):11-20.
16. Dodds EM, Holland GN, Stanford MR, Yu F, Siu WO, Shah K.H, et al. Intraocular inflammation associated with ocular toxoplasmosis: relationships at initial examination. Am J Ophthalmol. 2008[citado: 21 septiembre de 2011];146(6). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002939408007034>
17. Douglas AJ, Quan DN .Toxoplasmosis. En: Ryan SJ. Retina. 4ta ed. San Louis: Mosby; 2006. p. 1583-95.
18. Díaz Valle D, Méndez Fernández R, Benítez del Castillo Sánchez JM. Toxoplasmosis ocular. En: Díaz Valle D, Méndez Fernández R, Benítez del Castillo Sánchez JM. Actualización en el tratamiento de las uveítis. Las Palmas de Gran Canaria: Sociedad Española de Oftalmología; 2007. p.161-8.
19. Dodds EM. Toxoplasmosis ocular. Arch Soc Esp Oftalmol. 2003 Oct[citado 21 septiembre de 2011];78(10):[aprox. 15 p.]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0365-66912003001000004&script=sci_arttext&tlng=e
20. Holland GN, Crespi CM, ten Damvan Loon N, Charonis AC, Yu F, BoschDriessen LH, et al. Analysis of recurrence patterns associated with toxoplasmic retinochoroiditis. Am J Ophthalmol. 2008[citado: 21 septiembre de 2011];145(6):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002939408000858>
21. Fardeau C, Romand S, Rao NA, Cassoux N, Bettembourg O, Thulliez P, et al. Diagnosis of toxoplasmic retinochoroiditis with atypical clinical features. Am J Ophthalmol. 2002[citado: 21 septiembre de 2011];134(2):[aprox 7 p.]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002939402015003>
22. Smith JR, Cunningham ET Jr. Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. Curr Opin Ophthalmol. 2002[citado: 21 septiembre de 2011];13(6):[aprox 6 p.]. Disponible en: <http://journals.lww.com/co->

ophthalmology/Abstract/2002/12000/Atypical_presentations_of_ocular_toxoplasmosis_8.aspx

23. Eckert GU, Melamed J, Menegaz B. Optic nerve changes in ocular toxoplasmosis. Eye. 2007[citado: 21 septiembre de 2011];21(6):[aprox. 15 p.]. Disponible en: <http://www.nature.com/eye/journal/v21/n6/full/6702319a.html>

24. Frenkel JK. La inmunidad en la toxoplasmosis. Bol Of Sanit Panam. 1986[citado: 21 septiembre de 2011];100(3). Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=PAHO&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=16218&indexSearch=ID>

25. Montoya JG, Kovacs JA, Remington JS. *Toxoplasma gondii*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principals and Practice of Infectious Diseases. 6ta ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p. 3110-98.

26. Sheets C, Grewal D, Greefield DS. Ocular Toxoplasmosis Presenting With Focal Retinal Nerve Fiber Atrophy Simulating Glaucoma. J Glaucoma. 2009[citado: 21 septiembre de 2011];18(2):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2702091/>

27. Scherrer J, Iliev M, Halberstadt M, Kodjikian L, Garweg JG. Visual function in human ocular toxoplasmosis. Br J Ophthalmol. 2007[citado : 21 septiembre de 2011];91(2):[aprox. 15 p.]. Disponible en: <http://bjo.bmj.com/content/91/2/233.full>

28. Álvarez G, Rey A, Adán A. Características clínicas de toxoplasmosis ocular en población inmigrante del área de Barcelona: estudio de 22 pacientes. Arch Soc Esp Oftalmol. 2010 jun [citado: 21 septiembre de 2011];85(6):[aprox. 11 p.]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0365-66912010000600002&script=sci_arttext&tlng=es

Recibido: 10 de octubre de 2011.

Aprobado: 11 de diciembre de 2011.

Dr. Eddy Mesa Hernández. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". Ave. 76 No. 3104 entre 31 y 41 Marianao, La Habana, Cuba. Correo electrónico: eddymesa@horpf.sld.cu