



Presentaciones atípicas de toxoplasmosis ocular

Guadalupe Tenorio,* J Tatiana Camas-Benítez*

RESUMEN

Antecedentes: La toxoplasmosis ocular se diagnostica por su cuadro clínico característico, con un foco de retinitis aislado o bien en los bordes de una lesión previa pigmentada y con vitreítis vecina cuando está activa la lesión. Sin embargo, no todos los pacientes manifiestan el mismo cuadro clínico. **Objetivo:** determinar las características clínicas de las toxoplasmosis atípicas en una población diagnosticada con toxoplasmosis ocular. **Metodología:** Estudio clínico retrospectivo, observacional y transversal desarrollado en la Clínica de Uveítis del Servicio de Oftalmología del Hospital General de México. Revisamos expedientes con diagnóstico de toxoplasmosis de los últimos 10 años, seleccionamos los casos que no correspondieron al cuadro clínico característico, con determinación de IgG y de IgM antitoxoplasmosis por ELISA y que además mejoraron con el tratamiento específico (combinación trimetoprim-sulfametoxazol y minociclina). **Resultados:** De 107 pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis, ocho casos (7.5%) se consideraron como atípicos por las siguientes características: papilitis con vitreítis vecina dejando como secuela atrofia peripapilar y campo visual con defectos altitudinales (dos casos), panuveítis bilateral (dos pacientes), uveítis anterior tipo Fuchs (un sujeto), retinocoroiditis pseudomúltiple (un enfermo), vasculitis retiniana con uveítis anterior (un caso) y escleritis anterior (un sujeto). Todos los pacientes tuvieron la IgG positiva y sólo en dos la IgM fue positiva. Ningún enfermo tenía antecedentes de inmunosupresión. Todos respondieron satisfactoriamente al tratamiento específico (trimetoprim-sulfametoxazol y minociclina), sólo los casos con papilitis recibieron prednisona durante el primer mes. **Conclusiones:** La toxoplasmosis atípica es causa de uveítis en pacientes inmunocompetentes donde el cuadro clínico es diferente; sin embargo, responde a la terapia específica y tienen la IgG positiva.

Palabras clave: Toxoplasmosis, toxoplasmosis atípicas, papilitis, vasculitis retiniana, retinocoroiditis pseudomúltiple.

ABSTRACT

Background: The diagnosis of ocular toxoplasmosis is often based in presence of characteristic clinical findings include focal retinochoroiditis and adjacent at the edge retino choroidal scar and vitreous inflammation. Nevertheless not all the patients show the same clinical picture. **Purpose:** to demonstrate the characteristics of the atypical toxoplasmosis in a population diagnosed with ocular toxoplasmosis. **Methods:** It is a clinical retrospective, observational study developed in the Clinic of Uveitis on the HGM. We review the files with diagnosis of ocular toxoplasmosis from 1996 to 2005, we select cases that didn't correspond to the clinical typical picture, with determination of IgG, IgM by ELISA and therapeutic trial of antibiotics active against toxoplasmosis. **Results:** Out of 107 patients with ocular toxoplasmosis, 8 cases (7.5%) were considered atypical for the following characteristics: papilitis with vitreous inflammation and vasculitis nearby with atrophic peripapilar and defects on visual fields altitudinal, (two cases). Bilateral panuveitis (two cases) Fuchs uveitis (one) pseudomultiple retinochoroiditis (one) retinal vasculitis (one) and scleritis (one). All the patients were positive to IgG and only 2 cases were positive to IgM. They all respond well to the specific treatment (trimethoprim-sulfamethoxazole and minocycline) only patients with papilitis received prednisone for a month. **Conclusions:** the atypical ocular toxoplasmosis is a type of uveitis in patients immunocompetents in which the clinical picture is different. They respond to the specific therapy and they have the positive IgG.

Key words: Ocular toxoplasmosis, atypical ocular toxoplasmosis, papilitis, retinal vasculitis, vitreous inflammations.

* Servicio de Oftalmología. Hospital General de México.

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una infección causada por un parásito denominado *Toxoplasma gondii*. La infección ocurre por la ingestión de carne cruda o preparada como embutidos, en vegetales mal lavados o bebidas preparadas que contienen oocistos y quistes, o bien, se adquiere por la ingestión de oocistos depositados por transfusión sanguínea, trasplante de órganos o por transmisión a través de la placenta (toxoplasmosis congénita).

La toxoplasmosis ocular es la principal causa de inflamación intraocular. El *T. gondii* produce coriorretinitis en aproximadamente 25% de las uveítis posteriores. Su prevalencia varía geográficamente y predomina en jóvenes de cualquier sexo; es más frecuente en países en desarrollo, por ejemplo, el 1% de los niños en Brasil tienen lesiones oculares por toxoplasmosis y en mayores de 13 años la cifra aumenta hasta 21%.¹ La evolución de la coriorretinitis por toxoplasmosis varía, dependiendo del estado de inmunocompetencia; por ejemplo, los adultos mayores expresan lesiones más amplias y de difícil control. En individuos enfermos se han aislado tres tipos de líneas clonales de *T. gondii* (tipos I, II y III); el tipo I se asocia con enfermedad grave tanto en humanos como en animales.²

El cuadro clínico más común es la baja de visión de menor o mayor grado, según el sitio de la lesión, ya que el foco de retinitis es un área de necrosis que afecta las capas internas de la retina con liberación de elementos inflamatorios que llegan al vítreo y producen miodesopsias y baja de visión. La retina usualmente es el sitio primario para que el parásito se multiplique; se observa como una lesión blancoamarillenta de bordes irregulares y elevados, la coroides y la esclera pueden estar inflamadas por contigüidad. Cuando está afectado el nervio óptico, la manifestación típica es una neuritis óptica o papilitis asociada con edema, las vainas del nervio óptico pueden servir como medio de diseminación al cerebro. En ocasiones la reacción inflamatoria en el vítreo es tan intensa que no es posible ver el fondo de ojo; se observa el foco de retinitis como "faro en la niebla", el desprendimiento del vítreo posterior es común, hay precipitados en el vítreo y se forman bandas que pueden ser causa de tracción de retina con el consecuente desprendimiento de retina. En el segmento anterior podemos observar datos de uveítis aguda con células en cámara anterior, nódulos en el iris, sinequias posteriores y depósitos retroqueráticos.³

Las recurrencias se presentan más frecuentemente en el primer año de la infección primaria, la reactivación de quistes en el borde de la cicatriz produce lesiones satélites que se desarrollan en igual o mayor proporción que la original. La neovascularización del nervio óptico o bien de un foco de necrosis retiniana se asocia a isquemia secundaria y debe vigilarse para fotocoagular en caso necesario.

El diagnóstico de toxoplasmosis ocular es esencialmente clínico, aunque la serología es útil para diferenciar casos agudos con positividad de IgG e IgM por el método de ELISA; las formas crónicas mantienen positiva la IgG, lo que indica infección antigua.⁴ En un estudio epidemiológico efectuado en Connecticut, Estados Unidos, de 72 pacientes inmunocompetentes, 48 (67%) tuvieron la IgM y la IgG positivas, con hallazgos clínicos indicativos de toxoplasmosis ocular.⁵ La identificación de ADN del *T. gondii* con la prueba de reacción en cadena de las polimerasas (PCR) puede ser necesaria en casos de difícil diagnóstico y para fines de protocolos de investigación.

La toxoplasmosis se puede manifestar con formas atípicas, como retinitis punteada externa, neurorretinitis o papilitis sin foco de retinitis vecino, retinocoroiditis pseudomúltiple, retinopatía pigmentaria unilateral, uveítis anterior tipo Fuchs, escleritis y retinitis necrosante difusa o multifocal. La diferencia de estos casos es que no se presenta foco de retinitis, en casos de toxoplasmosis adquirida, la vasculitis es intensa con vitreítis y uveítis anterior, posteriormente puede desarrollarse una cicatriz coriorretiniana que sugiere que la reacción fue por toxoplasmosis.⁶

El tratamiento de la toxoplasmosis ocular consiste en terapia combinada de sulfonamidas y pirimetamina, trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMZ), azitromicina, atovaquona, clindamicina, tetraciclina y minociclina. El pronóstico de la toxoplasmosis ocular es usualmente bueno en sujetos inmunocompetentes, excepto cuando afecta la mácula.⁶

El objetivo de este trabajo fue determinar las formas de presentación clínicas de las toxoplasmosis atípicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio clínico, retrospectivo, observacional y transversal desarrollado en la Clínica de Uveítis del Servicio de Oftalmología del Hospital General de México. Fueron revisados los expedientes de pacientes que acudieron a la Clínica de Uveítis en los años 1996 a

2005 y seleccionados los que tenían diagnóstico de toxoplasmosis. De este grupo, fueron incluidos los casos con alguno de los siguientes criterios (incluyendo exámenes de laboratorio, antecedentes de inmunocompetencia, respuesta al tratamiento):

1. Cuadro clínico de uveítis anterior aguda: células en cámara anterior y fenómeno de Tyndall, sinequias posteriores, cambios en el color y arquitectura del iris. Catarata o incluso turbidez del vítreo en diferentes grados.
2. Fondo de ojo con focos de retinitis extensos, vasculitis retiniana, edema de papila con exudados peripapilares o bien extensos cambios en el epitelio pigmentado después de disminuir la turbidez vítrea. Áreas de necrosis con desprendimiento de retina por desgarros o múltiples agujeros.
3. Escleritis, con uveítis anterior y datos de inflamación en el segmento posterior.
 - Exámenes de laboratorio negativos: biometría hemática, general de orina, placa simple de tórax, VDRL y FTA-abs.
 - Determinación de anticuerpos IgG y de IgM antitoxoplasmosis por ELISA.
 - Antecedentes negativos de inmunosupresión (VIH negativo, no inmunosupresores).
 - Respuesta positiva hacia la mejoría con la combinación trimetoprim-sulfametoxazol y minociclina o clindamicina.

Criterios de exclusión: expedientes incompletos, uso de esteroide sistémico al inicio de la terapia, falta de seguimiento de tres o más meses desde la primera consulta.

RESULTADOS

Fueron revisados 107 casos diagnosticados como toxoplasmosis ocular, de los cuales 43 correspondieron al sexo masculino. La edad promedio fue 34.8 años (intervalo de 11 a 75 años), predominando los casos de pacientes con edades entre 15 a 40 años. Con base en las características clínicas y de laboratorio, así como en la respuesta terapéutica, ocho (7.5%) de los 107 casos fueron considerados como presentaciones atípicas de toxoplasmosis.

Panuveítis bilateral:

Paciente 1. Mujer de 70 años de edad, cinco meses previos con baja de visión en ambos ojos, con miode-

sopsias y deslumbramiento visual. Agudeza visual de 20/140 en ojo derecho (OD) y contar dedos a 1 m en ojo izquierdo (OI); presión intraocular de 12 mm Hg en ambos ojos, depósitos retroqueráticos finos inferiores en ambos ojos, sinequias posteriores de predominio en el OI. En el vítreo del OD se observaron organizaciones con un foco de retinitis en la zona temporal superior; en OI no fue posible valorar fondo de ojo por opacidad en cristalino, la ecografía demostró una zona densa móvil en vítreo. Se indica pirimetamina y minociclina por vía oral y prednisolona tópica con atropina en ambos ojos. Durante un mes se hacen estudios de laboratorio, la IgG antitoxoplasma fue positiva y la IgM negativa; las baciloscopias de lavado bronquial resultaron negativas, así como las glucemias y la biometría hemática. Mejoró la visión a 20/80 en OD y 20/200 en OI, por las sinequias pupilares fue difícil observar fondo de ojo, sólo en el polo posterior se observaron áreas grandes de atrofia pigmentaria.

Paciente 2. Hombre de 33 años de edad, con antecedente de alcoholismo crónico. Un mes antes de su consulta tiene disminución de la visión en ambos ojos. Agudeza visual contar dedos en OD y 20/200 en OI. Cámara anterior con fenómeno de Tyndall y células tres cruces en ambos ojos, sinequias posteriores en 2-3 meridianos y organización vítrea tres cruces en ambos ojos. En retina se observó edema bilateral de papilas con exudados peripapilares. La presión intraocular fue 22 mm Hg en OD y 16 mm Hg en OI. Se inició terapia con la combinación trimetoprim-sulfametoxazol por vía oral y prednisolona tópica. La IgG fue positiva y la IgM negativa. Después de dos meses de tratamiento la visión corrigió a 20/60 en ambos ojos.

Papilitis:

Paciente 3. Hombre de 17 años de edad, con baja de visión del OD de 15 días de evolución. En la exploración, la agudeza visual fue 20/20 en OD y 20/100 en el OI. La presión intraocular fue 15 mm Hg en ambos ojos. ODI: Segmento anterior sin alteraciones. Fondo de ojo izquierdo con edema de papila, envainamientos y exudados perivasculares. La IgG fue positiva y la IgM negativa. Se indicó combinación trimetoprim-sulfametoxazol y clindamicina y 30 mg de prednisona por día. Con dos meses de tratamiento mejoró a 20/30 en OD; la papila se observó con tejido glial alrededor y los vasos peripapilares con envainamientos. El campo visual del OI fue con una depresión inferior, se indicó el tratamiento por un mes más.

Paciente 4. Mujer de 32 años de edad. Dos meses previos a su consulta presentó baja súbita de visión del OI. En la exploración, la agudeza visual fue 20/20 en OD y 20/80 en OI. La presión intraocular fue 12 mm Hg en ODI. Segmento anterior normal en ambos ojos. Fondo de OI: edema de papila con vasculitis peripapilar y exudados, leve organización vítreo (*Figura 1*). La IgG positiva y la IgM negativa. Campos visuales con defecto altitudinal inferior. Examen neurológico normal. Se inició tratamiento con minociclina y trimetoprim-sulfametoxazol por vía oral; una semana después se agregan 30 mg de prednisona diarios. Evolucionó con agudeza visual de 20/25 durante el segundo mes de tratamiento, se continuó con trimetoprim-sulfametoxazol y clindamicina al cumplir tres meses. Tiempo después presentó una cicatriz peripapilar.

Vasculitis retiniana:

Paciente 5. Mujer de 14 años de edad, tres meses de evolución con baja de visión hasta no ver con el OI y disminución de la visión del OD. Agudeza visual: OD con 20/200 y el OI no percibe luz (NPL). En el OD escasas células en cámara anterior, fondo de ojo con organización vítreo, edema de papila con exudados blanquecinos alrededor de los vasos sanguíneos, envainamientos vasculares del polo posterior (*Figura 2*). OI con sinequias los 360°, no es posible valorar polo posterior, la ecografía muestra desprendimiento total de retina. La IgG y la IgM son positivas. Se indica la combinación trimetoprim-sulfametoxazol

y minociclina. Un mes después corrige el OD a 20/40. Se ha mantenido en tratamiento con periodos de remisión y exacerbación durante un año. Con buena respuesta a la minociclina.

Toxoplasmosis que simula ciclitis de Fuchs:

Paciente 6. Hombre de 45 años de edad, con diagnóstico de toxoplasmosis ocular del OI nueve años antes; acude a consulta para cirugía de catarata. Agudeza visual: OD 20/25 y OI con movimiento de manos; presión intraocular: 10 y 8 mm Hg, respectivamente. OD sin alteraciones en segmento anterior, en retina cicatriz pigmentada por foco de retinitis antiguo en la arcada temporal superior. OI con depósitos retroqueráticos finos inferiores, células en cámara anterior dos cruces, iris con discretos cambios de atrofia homogénea del pigmento, cristalino con opacidad subcapsular posterior. Se hace facoemulsificación con lente intraocular sin complicaciones; evoluciona con 20/25 de visión. ELISA para toxoplasmosis: IgG positiva e IgM negativa.

Retinocoroiditis pseudomúltiple:

Paciente 7. Mujer de 52 años de edad, acude a consulta por baja de visión y midesopsias del OI. Agudeza visual: 20/20 en OD y 20/40 en OI. El segmento anterior de ambos ojos es normal, en el fondo de ojo izquierdo se observa atrofia de epitelio pigmentado peripapilar, exudados múltiples blanco grisáceos con un punto filtrante demostrado en la fluorangiografía, que



Figura 1. Fondo de ojo izquierdo con edema de papila y exudados perivasculares, blancobrilantes.

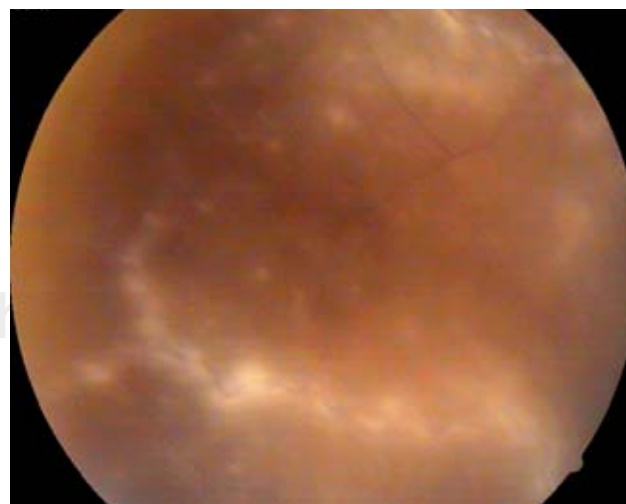


Figura 2. Fondo de ojo derecho con vasculitis en la mayoría de venas y arterias, además de edema de papila y abundantes exudados finos.

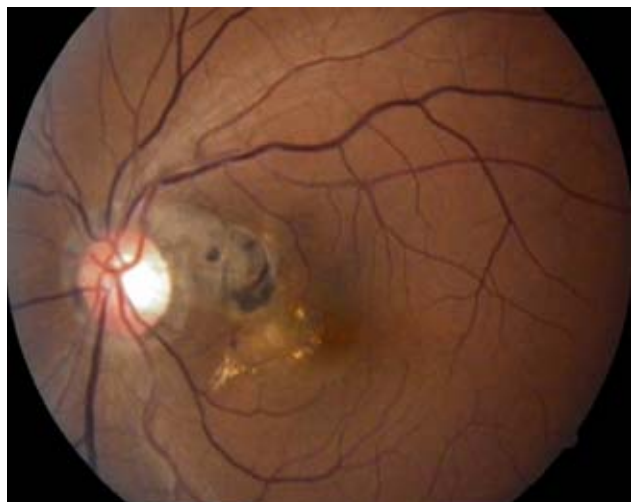


Figura 3. Ojo izquierdo con cicatriz peripapilar y abundantes exudados que producen edema macular.

no presentó reacción vítrea (*Figura 3*). ELISA para toxoplasmosis: IgG positiva e IgM negativa. Recibe la combinación trimetoprim-sulfametoxazol durante los dos primeros meses de tratamiento y minociclina durante el tercer mes. Recupera la visión a 20/25.

Escleritis y retinitis:

Paciente 8. Mujer de 19 años de edad, con antecedente de escleritis del OI y baja de visión desde un año antes. Le diagnosticaron tuberculosis ocular en otra institución; no hubo respuesta al tratamiento con la combinación rifampicina, pirazinamida e isoniácida administrada durante seis meses. En la exploración, agudeza visual: 20/20 en OD y 20/200 en OI, con escleritis difusa en zona temporal superior y uveítis anterior en el OI; además se observó vasculitis periférica con algunas zonas de atrofia de epitelio pigmentario demostradas por fluorangiografía (*Figura 4*). Se reporta ELISA positivo para IgG y negativo a IgM. Se indica trimetoprim-sulfametoxazol y minociclina, además de atropina y prednisolona tópica en el OI. Dos meses después corrige la visión del OI a 20/40.

DISCUSIÓN

El cuadro clínico de la toxoplasmosis ocular es característico en la mayoría de los casos; en la toxoplasmosis adquirida hay un foco de retinitis aislado con vitreítis, en la forma congénita se desarrolla una gran cicatriz macular, de bordes bien definidos, con pigmento y esclera descubierta. Sin embargo, en pa-

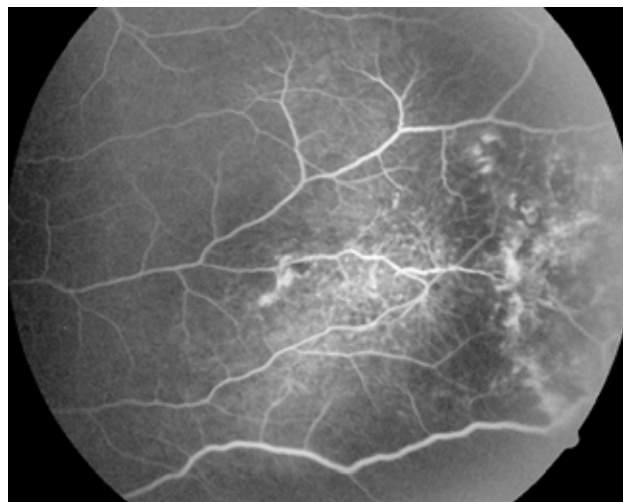


Figura 4. Fluorangiografía del ojo izquierdo con defectos de epitelio pigmentado como secuela de vasculitis.

cientes sanos, inmunocompetentes, la respuesta a la infección adquirida de *T. gondii* puede expresarse como retinitis punteada externa, neurorretinitis o papilitis sin foco de retinitis vecino, retinocoroiditis pseudomúltiple, retinopatía pigmentaria unilateral, uveítis anterior tipo Fuchs, escleritis y retinitis necrosante difusa o multifocal.⁷ No debemos olvidar las complicaciones de la toxoplasmosis; por ejemplo la oclusión de una rama arterial que se desarrolla en la zona de un foco de retinitis, por lo general de buen pronóstico, ya que la oclusión es muy selectiva excepto que afecte ramas maculares.⁸ Cuando la lesión es profunda, la neovascularización vecina puede requerir de fotocoagulación y si la reacción vítrea es muy intensa y periférica, la tracción vitreo-retiniana tiende a producir desprendimiento de retina.

En algunos pacientes se presentan lesiones múltiples blancogrisáceas a nivel de epitelio pigmentado sin reacción vítrea como en la mujer del caso 7 quien nota baja de visión de su ojo izquierdo y en cuya imagen del fondo de ojo observamos una amplia cicatriz peripapilar de la cual salen varios exudados blancogrisáceos; la fluorangiografía mostró un solo punto filtrante responsable de la baja de visión. Un dato a favor de la toxoplasmosis atípica en este caso es la presencia de la IgG positiva, además de la buena respuesta al tratamiento específico.

También debemos recordar que los antígenos del toxoplasma son responsables de reacciones de hipersensibilidad que dan como resultado vasculitis retiniana y uveítis anterior con o sin depósitos retroquéricos. En el caso 5 la paciente perdió la visión de

su ojo izquierdo por secuelas de una panuveítis que ocasionó desprendimiento total de retina y sinequias posteriores con seclusión pupilar. El ojo derecho presentó vasculitis retiniana muy intensa, con visión corregida de 20/200, la respuesta terapéutica en este caso fue excelente, ya que un mes después de iniciada la administración de la combinación trimetoprim-sulfametoxazol y minociclina, la paciente recuperó visión a 20/40. Casos parecidos se han descrito como angéitís de "ramas congeladas" en pacientes con toxoplasmosis adquirida donde los títulos de la IgM fueron positivos.⁹

La iridociclitis de Fuchs es una uveítis anterior crónica que se complica con catarata y glaucoma, es una enfermedad autoinmune que se expresa sólo a nivel ocular; sin embargo, la toxoplasmosis puede simular casos de este tipo, como sucedió con el paciente 6, quien presentó un ojo con Fuchs y el contralateral con una cicatriz coriorretiniana de toxoplasmosis que había presentado años antes. Se han descrito casos bilaterales en los que la toxoplasmosis afectó ambos ojos.¹⁰ Los dos pacientes con papilitis, manifestaron edema de papila de un solo ojo, caracterizado por exudados perivasculares de tipo céreo, rodeando la papila y como secuela cicatriz peripapilar con el campo visual afectado en forma de escotoma altitudinal. Este tipo de toxoplasmosis adquirida se ha observado en niños.¹¹ Una de las presentaciones atípicas de la toxoplasmosis es la coriorretinitis difusa que se parece a la necrosis retiniana aguda, son casos muy graves donde la falta de tratamiento específico para la toxoplasmosis puede llevar a la ceguera.^{12,13}

Según Van Gelder,¹⁴ en los casos de toxoplasmosis atípicas, es conveniente solicitar titulaciones de IgM y de IgA para toxoplasmosis, excluyendo otras causas con la determinación del antígeno HLA-B27 en uveítis anteriores, el FTA-abs, VDRL, PPD y placa simple de tórax para descartar sífilis y tuberculosis en uveítis posteriores. Además de la sensibilidad de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que incluso en humor acuoso es tan específica como en sangre. Sin embargo, en nuestro medio, no contamos con determinación de HLA-B27 ni de otras pruebas específicas como IgA y PCR para toxoplasmosis.

En conclusión, las presentaciones atípicas de la toxoplasmosis ocular deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de los casos de uveítis no características de alguna causa específica, con el apoyo de los anticuerpos séricos por el método ELISA para la toxoplasmosis y, de ser posible, con pruebas específicas como la PCR en humor acuoso.¹⁵ En medios clínicos donde las pruebas de laboratorio

como la determinación de PCR no son accesibles, la prueba terapéutica de la toxoplasmosis en general es inocua y puede establecer la causa, como en los pacientes que presentamos en este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lihteh WU. Toxoplasmosis. Medicine (internet) Last Updated: March 1, 2005.
2. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: A global reassessment. Part II: Disease manifestations and management. *Am J Ophthalmol* 2004; 137 (1): 1-17.
3. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: A global reassessment. Part I: Epidemiology and course of disease. *Am J Ophthalmol* 2003; 136 (6): 973-988.
4. Nussenblatt RB, Belfort R Jr. Ocular toxoplasmosis. An old disease revisited. *JAMA* 1994; 271 (4): 304-307.
5. Cartter MI. Toxoplasmosis activities in Connecticut, 2001-2003. *Connecticut Epidemiologist* 2003; 23 (6): 21-24.
6. Bonfioli A, Orefice F. Toxoplasmosis. *Semin Ophthalmol* 2005; 20 (3): 129-141.
7. Smith JR, Cunningham ET Jr. Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13 (6): 387-392.
8. Kucukerdonmez C, Yilmaz, Akova YA. Branch retinal arterial occlusion associated with toxoplasmic chorioretinitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2004; 12 (3): 227-231.
9. Diaz-Valle D, Diaz-Rodriguez E, Diaz-Valle T, Benitez del Castillo JM, Toledano N, Fernandez Acenero MJ. Frosted branch angitis and late peripheral retinochoroidal scar in a patient with acquired toxoplasmosis. *Eur J Ophthalmol* 2003; 13 (8): 726-728.
10. Ganesh SK, Sharma S, Narayana KM, Biswas J. Fuchs' heterochromic iridocyclitis following bilateral ocular toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm* 2004; 12 (1): 75-77.
11. Perrotta S, Nobili B, Grassia C, Sebastiana A, Parmeggiani F, Costagliola C. Bilateral neuroretinitis in a 6-year-old boy with acquired toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol* 2003; 121 (10): 1493-1496.
12. Moshfegui DM, Dodds EM, Couto CA, Santos CI, Nicholson DH, Lowder CY, Davis JL. Diagnostic approaches to severe, atypical toxoplasmosis mimicking acute retinal necrosis. *Ophthalmology* 2004; 111 (4): 716-725.
13. Balansard B, Bodagui B, Cassoux N, Fardeau C, Romand S, Rozenberg F, Rao NA, Lehoang P. Necrotizing retinopathies simulating acute retinal necrosis syndrome. *Br J Ophthalmol* 2005; 89 (1): 96-101.
14. Russell N. Van Gelder. Why we need to rethink toxoplasmosis. Ed. Jay S Duker and Carl Regilio. <http://www.revorth.com/200/July/retinalinsider.htm>
15. Garweg JG, Jacquier P and Boehnke M. Early aqueous humor analysis in patients with human toxoplasmosis. *J Clin Microbiol* 2000; 38 (3): 996-1001.

Correspondencia:

Dra. Guadalupe Tenorio
Zempoala 537-PB
Col. Vertiz Narvarte
México, D.F.
E-mail: mgtenorio9@yahoo.com