

OFTALMOLOGÍA

UVEÍTIS POSTERIOR POR
TOXOPLASMOSIS

Alberth Josué Elizondo Cerdas*

SUMMARY

Ocular toxoplasmosis may manifest as a retinitis or posterior uveitis (most common), papillitis or scleritis. The uvea is the vascular layer of the eye, and is formed by the iris, the ciliary body and the choroid membrane. Uveitis is defined as an inflammation of the uveal tract, but this term is also used to describe an inflammation of not only the uvea, but also on the retina and its blood vessels. Uveitis may be anatomically classified as anterior (iris, ciliary body pars plicata), intermediate (pars plana of the ciliary body, vitreous, peripheral retina),

posterior (retinitis, coroiditis, vasculitis), and panuveitis.

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis ocular es una infección causada por la presencia de *Toxoplasma gondii*, un protozoo intracelular obligado, que se puede encontrar en tres formas, los esporozoitos que se encuentran en el ovoquiste, los bradizoitos, y los trofozoitos (taquizoitos) que son la forma activa proliferativa . Es una enfermedad de distribución mundial, al menos 500 millones de personas están infectadas en todo

el mundo, siendo muy variable, pero se ha encontrado una elevada prevalencia en América Latina. La prevalencia de la infección en la población es de un 22 % (anticuerpos IgG positivos), aumentando con la edad, pero se sabe que en países tropicales más de la mitad están infectados, con cifras de porcentaje alrededor del 90% como es el caso de Brasil. La incidencia de coriorretinitis toxoplásrica activa es de 0,4 casos/100 000 habitantes/año. La toxoplasmosis es la causa más frecuente de uveítis posterior, siendo responsable del 30-50 % de los casos.

* Médico General, Universidad Autónoma de Centro América, teléfono 7064-71-50, correo alberthelizondo@gmail.com

MECANISMOS DE INFECCIÓN

La toxoplasmosis puede ser por infección congénita o adquirida. La toxoplasmosis congénita se transmite al feto a través de la placenta cuando la mujer gestante se infecta; si la madre se infecta antes de la gestación, el feto no sufrirá daños. La toxoplasmosis adquirida se puede dar por varios medios, como lo es la ingestión de carne poco cocinada (cerdo, ternero, cordero) que contiene bradizoitos, ingestión de esporozoitos después de la contaminación involuntaria de las manos cuando se limpian enseres de gatos y posteriormente se transfieren a los alimentos, y además también se pueden ingerir esporozoitos de aguas contaminadas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Como manifestación sistémica en una enfermedad adquirida en pacientes inmunocompetentes, conduce a la aparición de linfadenopatías en el 90 % de los pacientes, asociado a fiebre y astenia, mientras que en las personas inmunodeprimidas se puede manifestar de forma más grave e inclusive causar la muerte. En las manifestaciones oculares, es importante diferenciar entre una toxoplasmosis ocular

activa, de una cicatriz. La cicatriz coriorretiniana (figura 1) por toxoplasmosis presentan bordes bien definidos, con hiperpigmentación periférica o en toda la lesión. La enfermedad activa de la toxoplasmosis ocular, se presenta como un foco de retinitis blanco-amarillento o blanco-grisáceo, de bordes borrosos, forma circular u oval, usualmente localizada en el polo posterior de la retina, de tamaño variable; este foco de retinitis se encuentra cerca de la cicatriz y se le denomina "lesión satélite". Los focos múltiples de retinitis son infrecuentes.

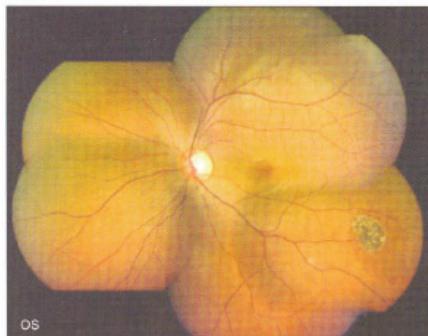


Figura 1: Imagen de fondo de ojo izquierdo, que muestra cicatriz coriorretiniana en la arcada temporal inferior.

Otro signo que se puede encontrar asociado es una vitritis, que puede dificultar la visión del fondo de ojo, pero el foco de retinitis todavía se puede llegar a distinguir, creando un aspecto de "faro en la niebla". La edad de presentación es en la segunda década de vida, el 75 % ocurre entre los 10-35 años, con una tasa

de recurrencia del 79 % a los 5 años. Los pacientes con retinitis por toxoplasma van a manifestar síntomas de inicio súbito, con miodesopsias, pérdida visual que varía del sitio donde se encuentre la lesión y fotofobia unilateral.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, y se basa en la apariencia característica de la lesión. Los resultados de pruebas de laboratorio pueden ser de ayuda para el diagnóstico. Sin embargo, por la prevalencia alta de IgG positivos en la población, la interpretación de esta prueba puede generar confusión, no obstante con la presencia de títulos de IgM en el organismo sugiere una infección reciente, que junto con la lesión clínica característica se puede hacer el diagnóstico con seguridad. Estas muestras para la determinación de las IgG e IgM se pueden obtener tanto del suero como del humor acuoso, teniendo mayor sensibilidad la muestra del humor acuoso.

COMPLICACIONES

En casi el 25 % de los ojos se desarrolla una pérdida visual debido a una afectación directa a la mácula, afectación secundaria de la cabeza del nervio óptico por una lesión yuxtapapilar, y más infrecuente por una oclusión de un vaso sanguíneo por el foco

inflamatorio, neovascularización coroidea, desprendimiento de retina seroso, desprendimiento de retina traccional, edema macular.

TRATAMIENTO

Primero hay que tomar una decisión de cuando tratar o no la toxoplasmosis ocular. Se sabe que en los pacientes inmunocompetentes la enfermedad es autolimitada. La decisión de dar tratamiento se debe de basar en una serie de criterios (tabla 1).

No existe ninguna pauta de tratamiento universal. Inicialmente se administra prednisolona sistémica a dosis de 1mg/kg, y se reduce según la respuesta clínica, y siempre debe de usarse junto con un fármaco antitoxoplásma específico, en particular la pirimetamina combinada con sulfadiazina. La pirimetamina se administra en dosis de carga de 50 mg, seguido de 25-50 mg por día por 4 semanas. Deben de realizarse hemogramas semanalmente, por el riesgo de trombocitopenia, leucopenia, por lo que se administra ácido folínico profiláctico 5 mg tres veces por semana. La sulfadiazina, se administra a 1 g cuatro veces al día durante 3-4 semanas, sus efectos secundarios son la litiasis renal, reacción alérgica y síndrome de Stevens-Johnson. Otras opciones sistémicas es el

uso de clindamicina en lugar de la pirimetamina, sin embargo con esta última se obtienen mejores resultados.

TABLA 1: CRITERIOS PARA INICIAR TRATAMIENTO EN TOXOPLASMOSIS OCULAR

- Lesión en las arcadas temporales.
- Lesión colindante al nervio óptico o que amenace un vaso retiniano grande.
- Lesión que genere una gran hemorragia.
- Lesión que genera inflamación vítreo y que disminuya la agudeza visual a 20/40 o más en un ojo con visión previa de 20/20, o que haya sufrido una caída de dos líneas de la agudeza visual antes de la infección aguda.
- Indicación relativa: múltiples recurrencias que genere una condensación vítreo.

CONCLUSIONES

La toxoplasmosis ocular es una enfermedad de alta incidencia en nuestro medio, sobre todo por el clima de nuestra región. Aplicar las medidas de prevención posibles, como cocinar adecuadamente las carnes, extremar las medidas de higiene cuando se está en contacto con gatos y terrenos posibles de contaminación para disminuir la incidencia, sobre todo en mujeres embarazadas para evitar la infección congénita.

RESUMEN

La toxoplasmosis ocular se puede manifestar como una retinitis o uveítis posterior (lo más común), papilitis o una escleritis. La úvea es la capa vascular del ojo, y está formado por el iris, cuerpo ciliar y la membrana de la coroides. La uveítis se define como una inflamación del tracto uveal; sin embargo este término también se utiliza para describir inflamación no sólo de la úvea, sino también de la retina y sus vasos. Anatómicamente la uveítis se puede clasificar en anterior(iris, pars plicata del cuerpo ciliar), intermedia (pars plana del cuerpo ciliar, vítreo, retina periférica), posterior (retinitis, coroiditis, vasculitis) y en panuveítis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bouchard Morella, León de B Daisy, Alfonzo Nacarid, Rojas Joselyn, Gómez Isabel, Bottaro María Gladys. Patrón de inmunoblotting y niveles de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii en suero y humor acuoso de pacientes con lesiones de toxoplasmosis ocular. Avan Biomed 2013; 2(1):10-15.
2. Kanski Jack J, Bowling Brad. Oftalmología clínica , 7ed. Editorial Elsevier 2012, 402, 429-433.
3. Mesa Hernández Eddy, Fernández Zamora Yuslay, Padilla González Carmen, Hernández Pérez Ariana, Benítez Cartaya Mireya.

- Caracterización clínica y serológica de la toxoplasmosis ocular activa. Rev Cubana Oftalmol 2012;25(1):21-31.
4. Ortega Larrocea Gabriela, Becerril Galindo Margarita, Navarro Montes Alicia, Arallanes García Lourdes. Clindamicina vs pirimetamina en el tratamiento de la toxoplasmosis ocular activa. Rev Mex Oftalmol 2000;74(1):5-10.
5. Restrepo Isaza Marcos I. Toxoplasmosis: zoonosis parasitaria. CES Medicina 2007;21(Supl.1):41-48.
6. Robert B Nussenblatt, Scott M Whitcup. Uveitis fundamentals and clinical practice 4ed, Editorial Elsevier 2010, 190-209
7. Stephen J. Ryan. Retina 4ed, Editorial Elsevier 2006, 1584-1595
8. Sudha K Ganesh, Mamta Agarwal, Amala E George, Jyotirmoy Biswas. Sankara Nethralaya's Atlas of Uveitis and Scleritis, Editorial Jaypee Brothers 2005, 71-78.
9. Toledo González Yusimik et al. Toxoplasmosis Ocular. Rev Cubana Oftalmol 2010;23(Supl.2).
10. Toledo González Yusimik et al. Comportamiento clínico-epidemiológico de la toxoplasmosis ocular. Rev Cubana Oftalmo; 24(1):15-29.
11. William Trattler, Peter K Kaiser, Neil J Friedman. Review of Ophthalmology 2ed, Editorial Elsevier 2012. 110-111.