

Oclusión de rama arterial asociada con retinocoroiditis por toxoplasmosis

Dr. Ariel Prado Serrano

RESUMEN

La patología por obstrucción arterial ocular se encuentra con frecuencia en la práctica clínica. Se presenta en forma sorpresiva y dramática, aunque existen formas crónicas que son subestimadas repetidamente.

En la mayoría de las series reportadas en la literatura sobre obstrucciones arteriales retinianas, se estima que la obstrucción de rama corresponde al 38% y, aunque poco frecuente, dicha obstrucción puede originarse cuando el vaso pasa a través de una lesión de retinocoroiditis localizada por toxoplasma.

El presente trabajo narra el caso de una mujer de 40 años quien refirió pérdida súbita de la visión del ojo derecho sin otra sintomatología. Biomicroscópicamente se observó en dicho ojo una reacción inflamatoria leve en vítreo posterior y en el polo posterior, y en el territorio de la arteria retiniana superotemporal. Dicha lesión estaba bien limitada, blanquecina, de aspecto exudativo característica de oclusión de rama arterial, con la misma localización de una lesión coriorretiniana inflamatoria activa, que fueron confirmadas mediante angiografía con fluoresceína. La paciente fue sometida a terapéutica médica sistémica mediante sulfametoxazol/trimetoprim, pirimetamina y prednisolona oral, con lo que remitió el cuadro inflamatorio.

El caso reportado tuvo un cuadro de retinocoroiditis característico de una reactivación de toxoplasmosis asociado con una oclusión de rama arterial que puede ocurrir, aunque raramente, cuando el vaso pasa a través de la lesión de retinocoroiditis aguda y determina el aspecto clínico descrito.

Palabras clave: Enfermedades vasculares de la retina, oclusión de rama arterial retiniana, patología de úvea, retinocoroiditis, infección por toxoplasma.

SUMMARY

Arterial obstructive disease of the eye is frequently encountered in clinical practice. It usually occurs suddenly and presents dramatically, but there is also a chronic form of presentation that is less frequently appreciated.

In one large series of retinal artery obstructions, 38% involves one of the branch retinal arteries and although rarely, an obstruction can developed when a vessel passes through a focal toxoplasmic retinochoroidal lesion.

We report a case of a 40 year-old woman who had acute loss of vision in the left eye. Ocular biomicroscopic examination showed inflammatory cells were present in the posterior vitreous of her right eye. In the distribution of the superotemporal artery the retina was white from cloudy swelling, characteristic of branch retinal artery occlusion at the site of an active retinochoroidal inflammatory lesion. Fluorescein angiography confirmed the active retinochoroidal inflammatory lesion. She was treated with oral sulfametoxazol/trimetoprim, pirimetamine and oral prednisone resulting in the resolution of the inflammatory lesion.

This subject had an acute focal retinochoroidal inflammatory lesion characteristic of reactivated toxoplasmosis infection and was associated with branch retinal artery occlusion, which can occur, although rarely, when a vessel passes through an acute toxoplasmic lesion.

Key words. Retinal vascular diseases, branch retinal artery occlusion, uveal pathology, retinochoroiditis, toxoplasmic infection.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad obstructiva arterial se manifiesta en el ojo bajo diversas formas de acuerdo con el vaso dañado. Este evento puede desarrollarse en la arteria central de la retina en 57% de los casos, la arteria ciliarretiniana en 5%, o en alguna de sus ramas en 38%; provoca un infarto retiniano

difuso o sectorial especialmente en bifurcaciones arteriales y clínicamente se manifiesta por disminución brusca de la agudeza visual (1).

En la mayoría de los casos la obstrucción es unilateral aunque en el 8% también se desarrolla una obstrucción en el ojo contralateral. Es más frecuente en el sexo masculino y en mayores de 60 años (2).

La localización más frecuente de la obstrucción del flujo sanguíneo arterial es en la rama temporal y se produce por eventos embólicos, estrechamientos vasculares y trombóticos secundarios a procesos inflamatorios o arteriosclerosis y espasmo arterial, entre otros (3, 4). Los sujetos que padecen una obstrucción de rama arterial clínicamente manifiestan disminución de la visión acompañada de un escotoma altitudinal (5).

Mediante oftalmoscopia indirecta es posible observar un blanqueamiento retiniano localizado al territorio que irriga dicha arteria, siendo fundamental realizar una angiografía retiniana con fluoresceína para confirmar el diagnóstico y diferenciar el tipo de obstrucción (6). El estudio puede complementarse mediante electroretinografía que, aunque de utilidad limitada, cuantifica el grado de isquemia y extensión del daño (7), pudiendo existir una discreta disminución de la amplitud de la onda b en la obstrucción de rama arterial o estar dentro de límites normales (7, 8).

Entre las causas de oclusión arterial se encuentran la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, enfermedades de la colágena, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, papilitis, papiledema, endoftalmitis, tuberculosis, citomegalovirus y toxoplasmosis, entre otros.

La toxoplasmosis es la causa comprobada de retinocoroiditis y retinitis focal necrosante más frecuente en el mundo, causada por la infección del protozoo intracelular obligado *Toxoplasma gondii* (9), con distribución mundial y una frecuencia estimada de un billón de personas afectadas (10).

Clínicamente, tanto en la forma ocular congénita como en la enfermedad adquirida, hay una retinocoroiditis focal aguda (11) y síntomas como disminución de la función visual, escotomas, fotofobia y pérdida de la visión central cuando se involucra el área macular (12). A la exploración biomicroscópica los hallazgos incluyen reacción inflamatoria en la cámara anterior por iritis, vitreítis y organización vítrea; en la retina existen áreas blanco-amarillentas correspondientes a focos de retinitis necrosante y/o lesiones algodonosas con bordes mal definidos (11). Las lesiones inactivas se reconocen como cicatrices atróficas con un anillo de hiperpigmentación (11, 12).

Las recurrencias son frecuentes en pacientes inmunocomprometidos, mujeres embarazadas (13); en pacientes que no reciben tratamiento antitoxoplasma se ha estimado hasta en 23% aproximadamente, en comparación con aquellos a los que se les administran dosis prolongadas de trimetoprim con sulfametoxazol (14). Las lesiones aparecen en el borde de las cicatrices coriorretinianas, aunque también pueden presentarse como defectos nuevos independientes, en cualquier lugar de la retina (15).

El diagnóstico, en la mayoría de los casos, es clínico (16), y se apoya en estudios serológicos, como la determinación de anticuerpos IgG e IgM entre otros. Los anticuerpos IgM se encuentran dentro de las primeras dos semanas y sugieren una infección reciente, en contraste con los anticuerpos IgG que se encuentran en las primeras dos semanas con un pico máximo a los dos meses y permanecen el resto de la vida (17, 18).

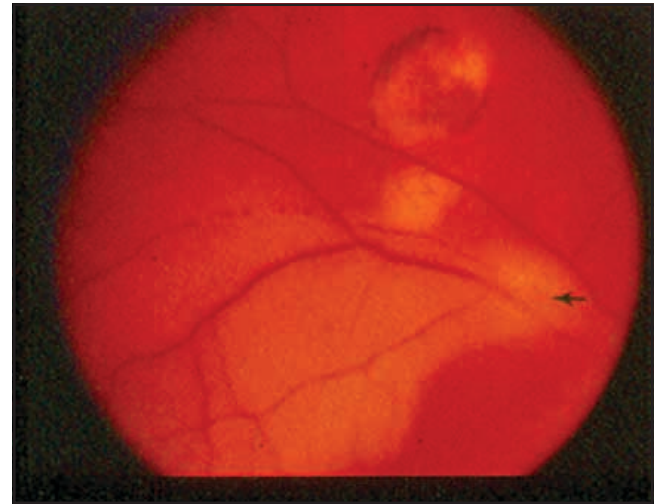


Fig. 1. Imagen biomicroscópica del polo posterior del ojo derecho en la que se observa una área isquémica de localización macular secundaria a la oclusión de rama arterial retiniana. Es evidente un desprendimiento de vítreo posterior (flecha) un foco activo de retinocoroiditis mal limitada, por arriba de la zona de infarto retiniano (flecha) y otra zona circular con distribución irregular de pigmento en su superficie correspondiente a una cicatriz coroidea inactiva.

REPORTE DE CASO

Femenino de 40 años que presentó disminución súbita de la visión de ojo derecho de dos semanas de evolución, sin otra sintomatología, por lo que acudió a valoración al servicio de Oftalmología del Hospital General de México.

A la exploración física se determinó una agudeza visual en ojo derecho de 20/200 y en ojo izquierdo de 20/20 con tensión intraocular de 14 mmHg en ambos ojos. Segmento anterior de ambos ojos sin alteraciones, pupilas normorefléjicas. En el fondo de ojo derecho se observó vítreo turbio, a pesar de lo cual fue posible la valoración biomicroscópica de la retina, en la que se observó una papila de coloración normal y bordes definidos con excavación de 4/10; en la región de la arteria temporal superior, fueron evidentes lesiones redondeadas de aspecto exudativo características de una obstrucción de rama arterial retiniana adyacente a una lesión retinocoroidea de aspecto inflamatorio, además de dos cicatrices limitadas, pigmentadas y localizadas por arriba de esta lesión (figura 1). El polo posterior del ojo izquierdo fue normal y en el examen sistémico general no se encontró patología coexistente con el proceso ocular.

Se realizó una fluorangiografía retiniana con la que se confirmó el proceso inflamatorio y la oclusión vascular (figura 2). La determinación de IgG sérica por ELISA para toxoplasmosis resultó positiva en diluciones de 1:1020, por lo que se inició tratamiento sistémico con sulfametoxazol/trimetoprim, pirimetamina y prednisona oral por 4 semanas, con buena respuesta terapéutica del cuadro inflamatorio en vítreo y de las lesiones oculares del ojo derecho (figura 3), permaneciendo con agudeza visual de 20/200 hasta la fecha, después de cuatro años de seguimiento.

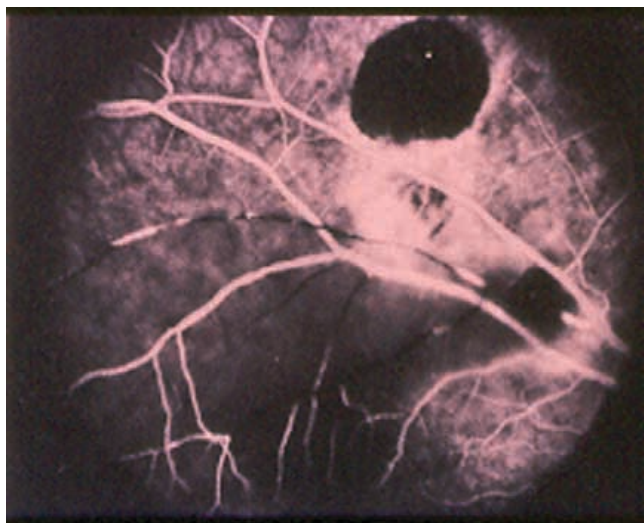


Fig. 2. Angiografía retiniana con fluoresceína en la que se observa un defecto en pantalla correspondiente a la zona de oclusión de rama arterial y a la cicatriz coroidea por toxoplasmosis.

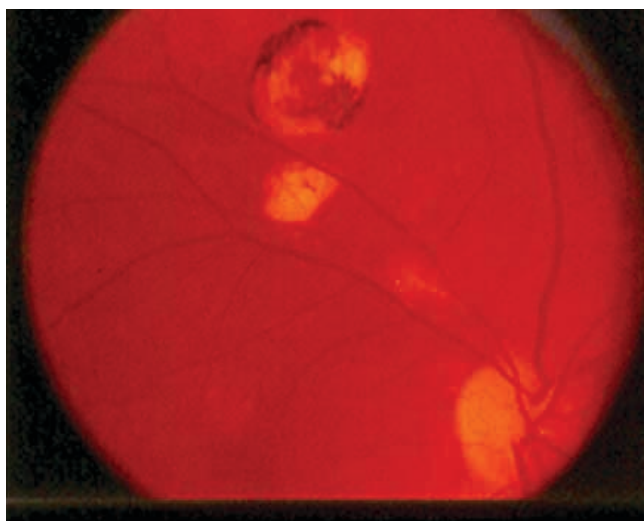


Fig. 3. Polo posterior de la misma paciente seis meses después y posterior al tratamiento médico en el que disminuyó la inflamación ocular y el edema retiniano, con la persistencia de las cicatrices coroideas.

DISCUSIÓN

La oclusión arterial de rama retiniana es una de las patologías que se encuentran frecuentemente relacionada a padecimientos crónico degenerativos, sin embargo, cuando aparece en sujetos jóvenes, se debe sospechar algún padecimiento autoinmune o infeccioso como la toxoplasmosis (17), que es una causa poco frecuente asociada con este tipo de oclusión, existiendo en la literatura escasos trabajos que mencionan dicha relación entre un evento infeccioso como la toxoplasmosis y uno vascular oclusivo (17, 18).

La retina es la localización primaria de la infección ocular por toxoplasma, y las lesiones de coroides ocurren siempre después de la infección de la retina (18).

La retinocoroiditis activa puede variar de tamaño, desde lesiones pequeñas y puntiformes, hasta aquellas que ocupan

dos o más cuadrantes de la retina (17), siendo la granulomatosa focal, de aspecto oftalmoscópico blanco amarillento con reacción vítrea importante, en la etapa aguda en gran número de casos. Las lesiones de retinocoroiditis cicatrizadas presentan bordes bien limitados, con hiperpigmentación periférica, permitiendo la observación de los vasos de la coroides y esclera o con hiperpigmentación cubriendo toda la lesión. Frecuentemente las reactivaciones ocurren adyacentes a lesiones cicatrizadas, siendo llamadas lesiones satélites, prácticamente patognomónicas de toxoplasmosis (16).

Las lesiones crónicas o recidivadas presentan un compromiso vítreo más intenso, que parece estar relacionado con alteraciones inmunológicas y que frecuentemente necesitan de altas dosis de corticosteroides o vitrectomía para ser removidas (15-19).

La toxoplasmosis ocular ocupa 7 a 15% de todos los casos de uveítis, siendo posible encontrar anticuerpos antitoxoplasma elevados en la población (19), aun cuando se presenten de manera subclínica, por lo que la incidencia de retinocoroiditis es menor de lo que se podría esperar. Sin embargo, una vez que se establece la enfermedad, se reportan diversas y poco frecuentes complicaciones que incluyen escleritis, papilitis, neurorretinitis, neuritis retrobulbar, retinopatía serosa central, desprendimiento de retina, edema macular, retinitis necrosante multifocal difusa, glaucoma secundario, edema macular quístico, neovascularización retiniana corioidea y subretiniana, y cambios vasculares (20, 21) como la oclusión de rama arterial (22), de la cual no existen datos concluyentes sobre su frecuencia; sin embargo, en la literatura revisada ésta se reporta relacionada con oclusión vascular en 13% de la población con neurorretinitis (23-27).

El diagnóstico basado en las manifestaciones clínicas es esencial y una serología positiva para toxoplasmosis con cualquier título es suficiente para confirmar la enfermedad, pero un examen negativo sin anticuerpos IgG e IgM descarta la posibilidad de toxoplasmosis como causa de uveítis. Sin embargo, la presencia de anticuerpos positivos para toxoplasmosis aisladamente no confirma la etiología de la enfermedad, porque existe una alta prevalencia de positividad de anticuerpos en la población general como ya se mencionó, y porque los títulos pueden permanecer elevados por muchos años (27) después del contacto primario.

La presencia de IgM positiva asociada con signos sistémicos de la enfermedad aguda sugiere infección adquirida reciente, a pesar de que los títulos de IgM, pueden no detectarse dos a seis meses después de la infección inicial. Los títulos de IgG aparecen a partir de las primeras dos semanas de la infección tomando en cuenta que títulos extremadamente bajos, como 1:4, pueden indicar una exposición previa a la enfermedad o bien ser falsos positivos como resultado de una reacción inespecífica (28). La evolución serológica del humor acuoso a través de la reacción biológica molecular y PCR tiene indicación sólo en casos especiales donde existan dudas en cuanto al diagnóstico.

El caso reportado no corresponde al género ni al grupo etario generalmente más afectado con este padecimiento (2). La paciente tuvo una lesión inflamatoria retinocoroidea aguda

característica de toxoplasmosis que se manifestó como disminución de la función visual del ojo afectado (1), y cuyo cuadro oftalmoscópico se asoció con la oclusión de rama de la arteria retiniana que puede ocurrir, raramente, cuando el vaso atraviesa la lesión producida por toxoplasma como se observa en la imagen oftalmoscópica. Los cambios retinianos asociados con el proceso oclusivo pudieron enmascarar el foco inflamatorio inicial y las lesiones vasculares retinianas posiblemente fueron secundarias a la inflamación local que, junto con el edema y la necrosis, pudieron obliterar o destruir los vasos que pasaban a través de la lesión. Fisiopatológicamente, las arteriolas responden a la inflamación mediante vasoconstricción transitoria, resultando en la disminución del flujo vascular aun cuando los vasos estén dilatados, y parte de esta disminución se debe al incremento de la viscosidad sanguínea, resultado de pérdida de líquido intravascular a través de la pared capilar (27). La liberación de heparina de los mastocitos inhibe la coagulación de la sangre hiperviscosa, siendo la pérdida de este equilibrio la explicación del mecanismo de oclusión arterial cerca del foco inflamatorio activo. En los estudios hispatológicos reportados no se ha encontrado *T. gondii* en la pared de los vasos (25-29).

Existen reportes de retinitis multifocal idiopática y edema del nervio óptico complicada con oclusión de rama arterial cuyo pronóstico visual es excelente, además la oclusión de rama arterial se ha descrito en pacientes con enfermedad de Lyme (29).

En la mayoría de casos no se considera la prescripción de tratamiento alguno para este tipo de obstrucciones, como tampoco existen estudios que aporten información sobre la diferencia de tratar o no a un paciente en función de la agudeza visual final, aunque el pronóstico visual para los pacientes con oclusión vascular secundaria a vasculitis infecciosa es variable dependiendo de la localización de la infección y del vaso sanguíneo afectado. Lo anterior es referido por Smith y cols. (27) quienes presentan el caso de una paciente con oclusión de rama arterial y quien, posterior al tratamiento farmacológico de la toxoplasmosis, mejoró la función visual a 20/30 a los dos meses, hecho dependiente de varios factores individuales como la edad, localización de la lesión, así como la extensión y duración de la isquemia.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con enfermedades infecciosas o no infecciosas y de acuerdo con el grupo etario del sujeto afectado, que fue atípico en este reporte, y en todos los casos es aconsejable investigar alguna asociación con patología sistémica que no fue encontrada en esta paciente.

Los tratamientos existentes no eliminan los parásitos, porque están protegidos por los quistes, no existiendo, por lo tanto, cura definitiva para la enfermedad ocular. El objetivo del tratamiento es sólo para controlar la enfermedad, y destruir los parásitos no enquistados.

La utilización de corticosteroides por vía oral o periocular sin el empleo conjunto de tratamiento específico puede llevar a cuadros severos de difícil resolución.

Los inmunosupresores están totalmente contraindicados en la toxoplasmosis ocular, y la implementación del tratamiento específico, como se realizó en el presente caso, se limita a la prescripción de terapia antitoxoplasma y un este-

roide sistémico por un corto periodo de tiempo, por estar comprometida la visión central y por el proceso inflamatorio; dicho tratamiento se continuó hasta la desaparición de los signos de infección activa. No se llevó a cabo fotocoagulación en el área de la retina isquémica debido a la ausencia de neovascularización, que es una de las complicaciones de la obstrucción de rama retiniana, evento raro que se relaciona con la disminución del flujo arterial al globo ocular, en especial por enfermedad carotídea o diabetes mellitus, y que también se ha atribuido a una secuela de arteriolitis retiniana, eventos patológicos no encontrados en esta paciente por los servicios interconsultados de medicina interna.

En el caso reportado fue evidente la ausencia de complicaciones en el periodo de seguimiento de cuatro años, y cuyo pronóstico visual fue malo para la función visual desde un inicio permaneciendo sin mejoría hasta la última revisión.

Casos como éste enfatizan la importancia del tratamiento multidisciplinario y la necesidad de educación sanitaria en la población demandante de los servicios de salud, así como los aspectos preventivos, de detección oportuna y tratamiento de la patología de la pobreza, labor diaria del oftalmólogo del Hospital General.

REFERENCIAS

1. Akstein R, Wilson L, Teusch S. Acquired toxoplasmosis. *Ophthalmology* 1982; 89:1299-1302.
2. Engstrom R, Holland G, Nussenblatt R, Jabs D. Current practices in the management of ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1991; 111:601-10.
3. Brown G. Retinal arterial obstructive disease. En: Ryan S (ed.). *Retina*, Vol 2. St. Louis, Mosby; 1999.
4. Brown G. Retinal arterial obstructive disease. En: Tasman W (ed.). *Clinical decisions in medical retinal disease*. St. Louis, Mosby; 1994. p. 3436-438.
5. Duker J, Brown G. Iris neovascularization associated with obstruction of the central retinal artery. *Ophthalmology* 1988; 93:1244-49.
6. Duker J, Brown G. The efficacy of panretinal photocoagulation after central retinal artery obstruction. *Ophthalmology* 1989; 96:92-95.
7. Gass JDM. *Stereoscopic atlas of macular disease*. 3a. ed. Vol.1. St. Louis: Mosby; 1987. p. 340-58.
8. González R, Dalma J, Quiroz H. Oclusiones arteriales de la retina. En: Quiroz H (ed.). *Retina. Diagnóstico y tratamiento*. México, McGraw-Hill-Interamericana; 1996. p.139- 145.
9. Henderley DE, Genstier AJ, Smith RE, Rao NA. Changing patterns of uveitis. *Am J Ophthalmol* 1987; 103:131-6.
10. Tabbara KF. Toxoplasmosis. En: Tasman W, Jaeger EA (eds.). *Duane's clinical Ophthalmology*. Philadelphia, JB Lippincot; 1992. p. 1-23.
11. Perry D, Merritt J. Congenital ocular toxoplasmosis. *J Natl Med Assoc* 1983; 75:169-174.
12. Gass JDM. Inflammatory diseases of the retina and choroid. En: Gass JDM (ed.). *Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment*. Vol.2. 4a ed. St Louis, CV Mosby; 1997. p. 614.
13. Garweg JG. Reactivation of ocular toxoplasmosis during pregnancy. *BJOG* 2005; 112(2):241-2.
14. Silveira C, Belfort RJr, Muccioli C y cols. The effect of long-term intermittent trimethoprim/sulfamethoxazole treatment on

- recurrences of toxoplasmic retinochoroiditis . Am J Ophthalmol 2002; 134:41-46.
15. Buitrago MM, Ortega LG. Toxoplasmosis ocular. En : Quiroz-Mercado H, (ed.). Retina diagnóstico y tratamiento. 2a. ed. México, McGraw Hill; 2004. p. 220.
 16. Nussenblatt R, Belfort R. Ocular toxoplasmosis: An Old Disease Revisited. JAMA 1994; 271 (4):304-07.
 17. Ongkosuwito JB, Bosch-Driessen HE, Kijlstra A, Rothova A. Serologic evaluation of patients with primary and recurrent ocular toxoplasmosis for evidence of recent infection. Am J Ophthalmol 1999; 128:407-12.
 18. Ronday MJ, Ongkosuwito JB, Kijlstra A, Rothova A. Intraocular anti-toxoplasma gondii IgA antibody production in patients with ocular toxoplasmosis. Am J Ophthalmol 1999; 127:294-300.
 19. Engstrom RJ, Holland G, Nussenblatt R, Jabs D. Current practices in the management of ocular toxoplasmosis. Am J Ophthalmol 1991; 111:601-610.
 20. Díaz-Valle D. Frosted branch angiitis and late peripheral retinochoroidal scar in a patient with acquired toxoplasmosis. Eur J Ophthalmol 2003; 13(8):726-8.
 21. Oh J. Recurrent secondary frosted branch angiitis after toxoplasmosis vasculitis. Acta Ophthalmol Scand 2005; 83(1):115-7.
 22. Klotz SA, Penn C, Negvesky GJ, Butrus S. Fungal and parasitic infections of the eye. Clinical Microbiology Reviews 2000; 13(4):662-685.
 23. Uy H. Toxoplasma papillitis and neuroretinitis. Uveitis.org. Fuente: <http://www.uveitis.org/medical/articles/case/toxo.html>
 24. Rose GE. Papillitis, retinal neovascularization and recurrent retinal vein occlusion in toxoplasma retinochoroiditis. Aust and NZ J Ophthalmol 1991; 19:155-160.
 25. Braunstein RA, Gass JD. Branch arterial occlusion caused by acute toxoplasmosis. Arch Ophthalmol 1980; 98:512-513.
 26. Willerson D, Aaberg TM, Reesser F, Meredith TH. Unusual ocular presentation of acute toxoplasmosis. BJO 1977; 61:693-698
 27. Smith JR, Cunningham ET. Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. Curr Opin Ophthalmol 2002; 13 (6):387-92.
 28. Doods EM. Ocular toxoplasmosis clinical presentation, diagnosis and therapy. En: Focal points: clinical modules for ophthalmologist. San Francisco, American Academy of Ophthalmology ; 1999. p.191.
 29. Steven M, Cohen MD, Janet L, Davis MD; Donald MJ, Gass MD. Branch retinal arterial occlusion in multifocal retinitis with optic nerve edema. Arch Ophthalmol 1995; 113:1271-1276.

Cita histórica:

La destrucción enzimática de la zónula fue descrita por **J. Barraquer** en **1958**. (*Barraquer J. Totale Linsenextraktion Nach Suflosung Der Zonula durch Alpha-chymotrypsin Enzymatische Zonulyse. Klin Monatsbl Augenheild 133:609, 1958.*)