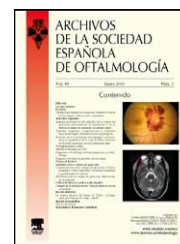


ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA

www.elsevier.es/ofthalmologia



Comunicaciones cortas

Retinocoroiditis toxoplásmica: ¿recidiva o membrana neovascular coroidea?☆

M. Cordero-Coma^{a,*}, E. Pérez^a, S. Calleja^b y J.M. García Ruiz de Morales^b

^a Servicio de Oftalmología, Hospital de León, León, España

^b Servicio de Inmunología, Hospital de León, León, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 1 de julio de 2010

Aceptado el 5 de octubre de 2010

Palabras clave:

Uveítis

Toxoplasmosis

Neovascularización coroidea

Bevacizumab

R E S U M E N

Caso clínico: Se presentan cuatro casos de pacientes con deterioro de agudeza visual y lesiones retinocoroideas compatibles con toxoplasmosis ocular en los que el diagnóstico de retinocoroiditis toxoplásmica activa o membrana neovascular coroidea se basó en un cribaje diagnóstico específicamente diseñado para ello.

Discusión: En el contexto de un cuadro clínico compatible, con cicatrices coriorretinianas sugestivas e inflamación escasa o ausente, las membranas coroideas neovasculares pueden simular cuadros de retinocoroiditis toxoplásmica activa y viceversa. Un exhaustivo estudio oftalmológico, serológico e inmunológico (del humor acuoso) puede facilitar el diagnóstico, permitiendo una adecuada toma de decisión terapéutica.

© 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Toxoplasmic retinochoroiditis: relapse vs choroidal neovascular membrane

A B S T R A C T

Clinical case: We report four patients with both decreased visual acuity and retinochoroidal lesions compatible with ocular toxoplasmosis in which a diagnosis of active toxoplasmic retinochoroiditis or choroidal neovascular membrane was made based on a specifically designed diagnostic screening.

Discussion: In the context of a compatible clinical picture, with retinochoroidal scars and low grade or absence of inflammation, choroidal neovascular membranes may mimic active toxoplasmic retinochoroiditis and vice-versa. A thorough ophthalmic, serological, and immunological examination (in ocular fluids) may help in the differential diagnosis allowing for proper therapeutic decision-making.

© 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Uveitis

Toxoplasmosis

Choroidal neovascularization

Bevacizumab

☆ Trabajo presentado en la reunión GEMU/SEDU, Valencia 2010.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: miguelcorderocoma@gmail.com (M. Cordero-Coma).

0365-6691/\$ – see front matter © 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ofal.2010.10.007

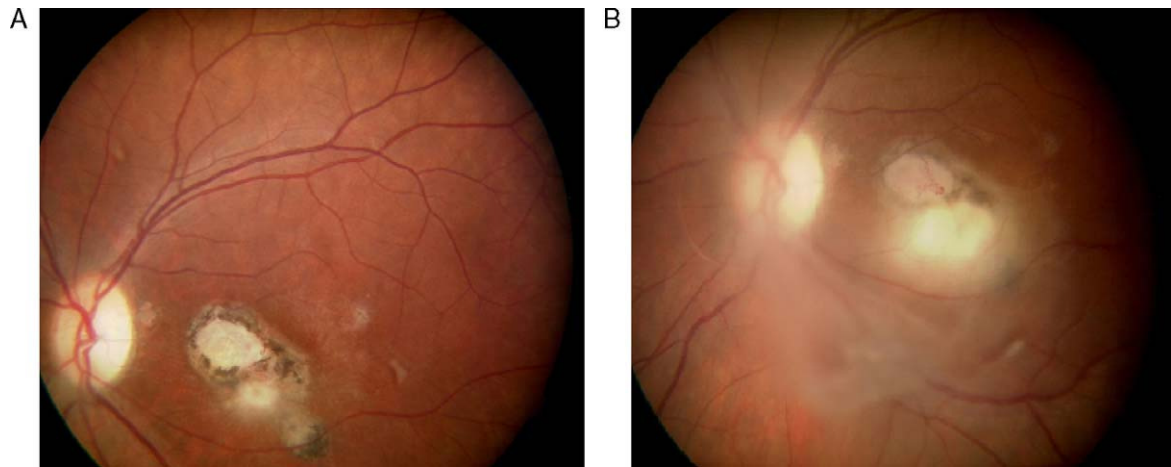


Fig. 1 – A) Aspecto de polo posterior en paciente 1 a la presentación: obsérvese la lesión blanquecina adyacente a cicatriz coriorretiniana antigua en ausencia de vitritis. Fue diagnosticada de membrana neovascular coroidea. B) La misma paciente un año antes en pleno rebrote de coriorretinitis toxoplásmica. Nótese la lesión necrotizante blanquecina y la intensa vitritis acompañante.

Introducción

Hay cuadros, como la neovascularización coroidea (NVC), capaces de producir deterioro de la agudeza visual (AV) aguda en el contexto de una retinocoroiditis toxoplásmica pasada y que pueden asemejarse enormemente a ella, dificultando el diagnóstico diferencial. Se presentan 4 casos de pacientes con lesiones coriorretinianas que producían deterioro de la AV, en los que la decisión terapéutica se basó en un protocolo que incluía diversos criterios (clínicos, inmunológicos y microbiológicos). La utilización de este protocolo permitió la resolución del cuadro en todos los casos.

Caso clínico

Cuatro pacientes, todas ellas mujeres, con rango de edad 19-44 años (media 30 a), acudieron a nuestra unidad de inflamación

refiriendo disminución brusca de AV. Todas ellas tenían historia documentada de retinocoroiditis toxoplásmica pasada, aunque solo dos de ellas (pacientes 1 y 2) habían recibido tratamiento antitoxoplasma. En todas podía observarse la presencia de cicatrices retinianas maculares, así como evidencias de actividad en torno al área de lesión.

La paciente 1 presentaba cicatrices maculares con lesión retiniana blanquecina adyacente a una de las cicatrices y ausencia de vitritis ([fig. 1A](#)). Había recibido tratamiento anti-toxoplasma en el pasado por recidiva del cuadro inflamatorio ([fig. 1B](#)).

La paciente 2 presentaba cicatrices maculares con lesión blanquecina adyacente a una de las cicatrices y ausencia de vitritis ([fig. 2A](#)). Había recibido tratamiento anti-VEGF (bevacizumab) por NVC secundaria a toxoplasmosis antigua ([fig. 2B](#)).

La paciente 3 presentaba lesión cicatricial grisácea ([fig. 3A](#)). La angiografía (AFG) demostraba hiperfluorescencia tardía y leve vasculitis adyacente ([fig. 3B](#)).

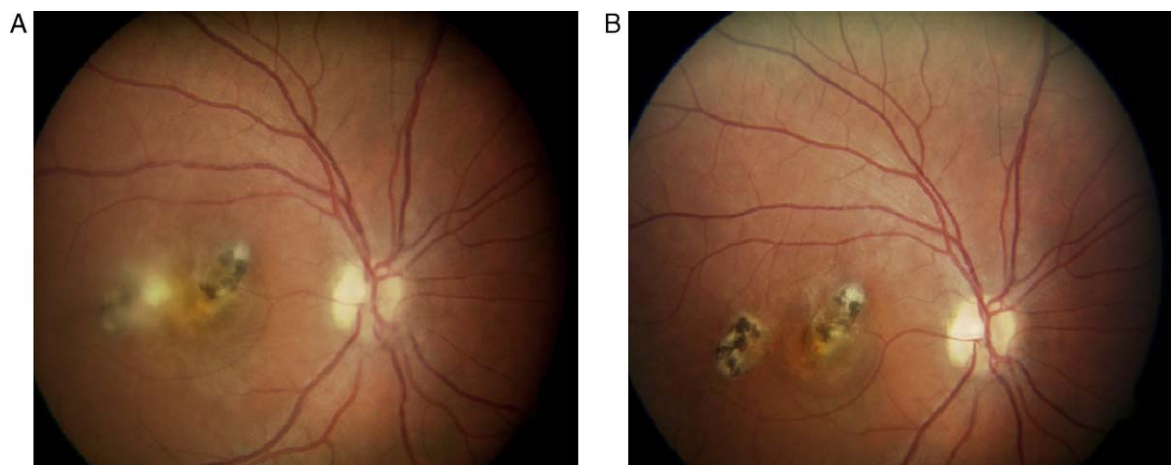


Fig. 2 – A) Aspecto de polo posterior en paciente 2 a la presentación: otra vez una lesión blanquecina adyacente a área cicatricial en ausencia de vitritis (similar a figura 1). En este caso diagnóstico de recidiva toxoplasmosis. B) Aspecto fundoscópico de la paciente 2 meses antes, mientras recibía tratamiento anti-VEGF por membrana neovascular secundaria a cicatriz (toxoplasmosis antigua).

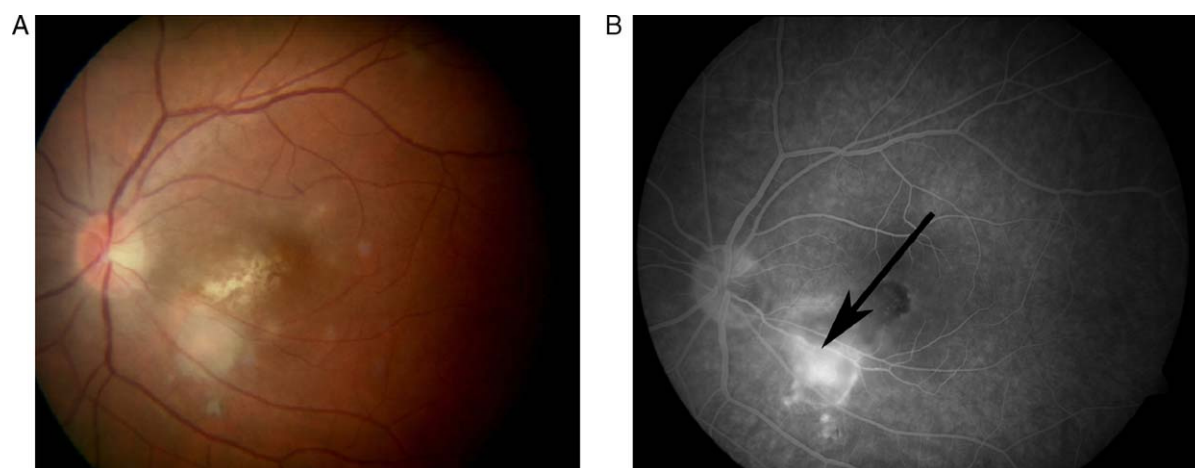


Fig. 3 – A) Aspecto de polo posterior en paciente 3 a la presentación: lesión blanca grisácea de aspecto cicatricial, atípica para toxoplasma, y aparentemente inactiva. Presencia de leve inflamación vítrea acompañante. B) Angiografía fluoresceínica en la misma paciente. Comportamiento de membrana neovascular con fuga tardía de contraste. Obsérvese, sin embargo, la vasculitis en vaso adyacente (margen superior de la lesión). Diagnóstico de recidiva toxoplásmica.

Tabla 1 – Toxoplasmosis

Paciente	Edad	Tto previo ATX	Vitritis	AFG	OCT	Serología ATX	GW	Tto
1	19	Sí	0	Exudación progresiva	Hiperreflectividad de capas retinianas externas con LSR	+	-	Anti-VEGF
2	26	Sí	0	Exudación progresiva difusa en zona de lesión + LSR	Hiperreflectividad de capas retinianas internas con sombra posterior + LSR	+	1-3	ATX
3	31	No	++	Hipo fluorescencia central precoz + tinción tardía de bordes + vasculitis	Hiperreflectividad de capas retinianas internas con sombra posterior	+	>3	ATX
4	44	No	0	Exudación progresiva	Hiperreflectividad de capas retinianas externas con LSR	+	-	Anti-VEGF

ATX: antitoxoplasma; GW: Goldmann-Wittmer; LSR: líquido subretiniano.

La paciente 4 presentaba cicatrices maculares con lesión blanquecina retiniana y edema macular asociado.

En todos los casos se realizaron tomografía de coherencia óptica (OCT) y AFG fluoresceínica. Los hallazgos en dichas pruebas pueden observarse en la [tabla 1](#).

Además se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

1. Anticuerpos anti-toxoplasma Gondii IgG e IgM en suero.
2. Anticuerpos anti-toxoplasma Gondii IgG e IgM en humor acuoso.
3. Screening infeccioso de otras causas de retinitis necrotizante (herpesvirus 1, 2, CMV, varicela-zóster, tuberculosis, sífilis, toxocariasis).

Las pruebas de los anticuerpos se de forma simultánea. Se realizó coeficiente de Goldmann-Witmer (GW) con el resultado de estas determinaciones.

En base a los hallazgos clínicos, inmunológicos y microbiológicos se decidieron los tratamientos.

Paciente 1 (GW -, screening -): tratamiento anti-VEGF.

Paciente 2 (GW indeterminado, screening -): tratamiento anti-toxoplasma.

Paciente 3 (GW +, screening -): tratamiento anti-toxoplasma. Paciente 4 (GW -, screening -): tratamiento anti-VEGF.

En los cuatro casos se controló el cuadro sin observarse recidivas ulteriores tras un seguimiento mínimo de 6 meses.

Discusión

Aunque en la mayoría de los casos el diagnóstico de la retinocoroiditis toxoplásmica se basa en la clínica, hay ocasiones en las que esta por sí sola es insuficiente para establecerlo¹. Como puede observarse en las imágenes ([figs. 1A y 2A](#)), la presentación clínica es prácticamente idéntica en estas dos pacientes (pacientes 1 y 2) y, sin embargo, la etiología es muy diferente. Ser consciente de esta posibilidad puede ser decisivo en el devenir visual del paciente en cuestión, ya que el retraso diagnóstico puede conllevar secuelas anatómicas y funcionales irreversibles.

Por otro lado, como puede observarse en la paciente 3 ([fig. 3A](#)), el debut clínico de una retinocoroiditis toxoplásmica puede asemejarse enormemente al de la NVC (que por otro

lado es una secuela relativamente frecuente y, por tanto, esperable en estos pacientes) y solo pequeños detalles en la exploración (obsérvese la vasculitis adyacente al área de lesión en la figura 3B), unidos a otros hallazgos en el screening, pueden orientarnos hacia el verdadero origen de la lesión. La imagen característica de la recidiva en OCT (hiper-reflectividad de capas retinianas internas por el engrosamiento/edema retiniano y sombra posterior) es a priori claramente diferente de la de la NVC (hiper-reflectividad de capas retinianas externas por el complejo NV y líquido subretiniano), aunque en la paciente 3 esta diferencia era difícil de evaluar.

Pese a trabajos previos que demostraban la eficacia de la terapia fotodinámica, el abordaje terapéutico de los neovasos coroides asociados a toxoplasmosis parece ceñirse al uso de los anti-VEGF intravítreos. En nuestro caso (pacientes 1 y 4) siempre utilizamos bevacizumab en pauta de tres inyecciones (1,25 mg/0,1 ml) en un periodo de cuatro meses con resolución completa del cuadro.

Debido a la elevada prevalencia de seroconversión, la positividad IgG frente al *Toxoplasma gondii*, tiene escaso valor diagnóstico. Así, en el caso de la toxoplasmosis, y sobre todo en fases iniciales (con menos de una semana de evolución) defendemos el coeficiente de GW frente a la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) específica frente a toxoplasma (en el probable caso de no poder realizarse ambos, que sería lo ideal, por la escasez de muestra de acuoso), debido a la patocronía del proceso inflamatorio: los quistes retinianos formados tras la primoinfección contienen bradizoítos que se transforman en taquizoítos (forma patogénica del toxoplasma) y se liberan cuando se rompe el quiste (recidiva) como respuesta a estímulos no del todo definidos². Sin embargo, la liberación es muy lenta y estos se hacen detectables en fases ya tardías, cuando los fenómenos inflamatorios son ya evidentes, por lo que la sensibilidad de la PCR en esta fase es muy inferior a

la del GW³. En casos de pacientes con inmunodeficiencias (p.ej., sida) recomendamos, sin embargo, la realización de PCR, ya que la capacidad para producir anticuerpos puede estar comprometida⁴.

Finalmente, conviene tener presentes otras entidades cuya clínica puede asemejarse a la de la retinocoroiditis toxoplásmica⁵. Por ello, y especialmente en casos dudosos como los aquí presentados, recomendamos realizar un exhaustivo estudio para descartarlas, aumentando así las posibilidades de éxito diagnóstico y terapéutico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Talabani H, Asseraf M, Year H, Delair E, Ancelle T, Thulliez P, et al. Contributions of immunoblotting, real-time PCR and the Goldmann-Witmer coefficient to the diagnosis of atypical toxoplasmic retinochoroiditis. *J Clin Microbiol*. 2009;47:2131-5.
2. Hegab SM, Al-Mutawa SA. Immunopathogenesis of toxoplasmosis. *Clin Exp Med*. 2003;3:84-105.
3. De Groot-Mijnes JD, Rothova A, Van Loon AM, Schuller M, Ten Dam-Van Loon NH, et al. Polymerase chain reaction and Goldmann-Witmer coefficient analysis are complimentary for the diagnosis of infectious uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2006;141:313-8.
4. Pavesio C. Parasitic infections: Toxoplasmosis. En: Gupta A, Gupta V, Herbort C, Khairallah M, editors. *Uveitis: Text and Imaging*. New Delhi: Jaypee; 2009. p. 660-85.
5. Pereira Da Mata A, Oréfice F. Toxoplasmosis. En: Foster CS, Vitale AT, editors. *Diagnosis and Treatment of Uveitis*. Philadelphia: Saunders; 2002. p. 748-56.