

# ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA

www.elsevier.es/ofthalmologia



## Artículo original

# Características clínicas de toxoplasmosis ocular en población inmigrante del área de Barcelona: estudio de 22 pacientes

G. Álvarez\*, A. Rey y A. Adán

Instituto de Oftalmología, Servicio de Oftalmología, Hospital Clinic de Barcelona, Barcelona, España

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 30 de mayo de 2009

Aceptado el 18 de junio de 2010

On-line el 8 Octubre 2010

#### Palabras clave:

Toxoplasmosis  
Retinocoroiditis  
Inmigrantes

### R E S U M E N

**Propósito:** Describir las características epidemiológicas, clínicas y pronósticas de la toxoplasmosis ocular en un grupo de población inmigrante de nuestra área.

**Método:** Para ello se realizó un estudio descriptivo retrospectivo no-comparativo de 22 pacientes inmigrantes diagnosticados de toxoplasmosis ocular mediante oftalmoscopia y serología. Se evaluaron datos demográficos, clínicos y de laboratorio basalmente. Los pacientes fueron seguidos por un período mínimo de 6 meses.

**Resultados:** Cinco de los 22 pacientes (22,7%) tenían afectación bilateral, presentando lesiones activas y/o cicatriciales un total de 27 ojos. En cinco ojos (25%) se evidenciaron lesiones atípicas retinianas en forma de múltiples focos de retinitis o áreas extensas de necrosis. En quince ojos (75%) las lesiones retinianas se acompañaron de signos inflamatorios intraoculares. En ocho ojos (29,6%) aparecieron complicaciones vítreo-retinianas precisando de cirugía de vitrectomía cinco de ellos (22,7%).

**Conclusiones:** La toxoplasmosis ocular en pacientes inmigrantes de nuestra área tiene unas características clínicas y pronósticas específicas que incluyen el presentar unas tasas elevadas de formas atípicas, acompañarse frecuentemente de inflamación intraocular y tener asociadas complicaciones vítreo-retinianas que requieren en la mayoría de los casos cirugía de vitrectomía.

© 2010 Publicado por Elsevier España, S.L. en nombre de Sociedad Española de Oftalmología.

## Clinical features of ocular toxoplasmosis in an immigrant population in the Barcelona area: Study of 22 patients

### A B S T R A C T

**Purpose:** To report the epidemiological, clinical and prognostic features of ocular toxoplasmosis in an immigrant population in the Barcelona area.

**Methods:** A retrospective non-comparative observational study was conducted on a case series of 22 immigrant patients diagnosed with ocular toxoplasmosis by ophthalmoscopic and serological findings. Demographic, clinical and laboratory data were analysed under baseline conditions. The minimum follow-up was 6 months.

#### Keywords:

Toxoplasmosis  
Retinochoroiditis  
Immigrants

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: guifre.alvpar@gmail.com (G. Álvarez).

0365-6691/\$ - see front matter © 2010 Publicado por Elsevier España, S.L. en nombre de Sociedad Española de Oftalmología.

doi:10.1016/j.ofal.2010.07.001

**Results:** Bilateral involvement was observed in five of the 22 patients (22.7%), a total of 27 eyes being affected by active lesions and old scars. Atypical presentations, including multiple or large necrotizing lesions, were observed in 5 eyes (25%). In 15 eyes (75%) the retinal lesions were associated with intraocular inflammation. Vitreoretinal complications were observed in eight eyes (29.6%), with 22.7% of them requiring vitreous surgery.

**Conclusions:** In immigrant patients from our area in Barcelona, ocular toxoplasmosis has specific clinical and prognostic features, including high rates of atypical presentations, frequent intraocular inflammation, and vitreoretinal complications, requiring surgery in most of the cases.

© 2010 Published by Elsevier España, S.L. on behalf of Sociedad Española de Oftalmología.

## Introducción

La toxoplasmosis ocular es la causa más frecuente de uveítis posterior infecciosa en nuestro medio. Los estudios epidemiológicos de la infección muestran que su prevalencia varía según la zona geográfica. De esta forma, mientras que la seroprevalencia en países desarrollados como Estados Unidos es del 22,5%<sup>1</sup>, en América del Sur, y especialmente en el sur de Brasil, puede ser de hasta un 98%<sup>2</sup>. La seroprevalencia en España no está bien determinada, oscilando entre un 25 y un 45% según los distintos estudios<sup>3</sup>, y concretamente en Cataluña es del 28,6%<sup>4</sup>. Así mismo, la proporción de individuos infectados por *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) que desarrollan afectación ocular también difiere entre las áreas geográficas. Mientras que en algunos países desarrollados se ha estimado en un 2%<sup>1</sup>, en el sur de Brasil es de un 17,7%<sup>5</sup>. Por lo que se refiere al continente africano, a pesar de que hay menos estudios publicados, la tasa de toxoplasmosis ocular es también alta<sup>1</sup>.

Dado que en los últimos años se ha observado un incremento de la población inmigrante en nuestro país hemos realizado un estudio descriptivo sobre las características de la toxoplasmosis ocular en esta población en el área de Barcelona con el objetivo de analizar los patrones clínicos y factores pronósticos en este subgrupo de pacientes.

## Sujetos, material y método

Se trata de un estudio descriptivo observacional retrospectivo sobre población inmigrante afecta de toxoplasmosis ocular y que fueron visitados en el servicio de Oftalmología del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona desde enero de 2000 hasta noviembre de 2008. Se incluyeron sólo aquellos casos con diagnóstico clínico y/o serológico confirmado, y con un seguimiento mínimo de 6 meses. El diagnóstico clínico de toxoplasmosis ocular típica se basó en los criterios formulados por Holland et al<sup>6</sup>, que se definen por la presencia de una lesión retiniana focal de aspecto blanco-cremoso acompañada ocasionalmente de una o varias cicatrices retinocoroideas hiperpigmentadas en el mismo ojo. Los criterios serológicos de la fase aguda de la infección incluyen la presencia de anticuerpos IgM (índice superior a 1,20 de determinación de presencia de anticuerpos mediante inmunoanálisis), mientras que la fase crónica se definió por la elevación de anticuerpos IgG (mayor de 14,2 µU/ml) sin

positividad de las IgM. Cumplieron los criterios de inclusión un total de 22 pacientes. Se revisaron las historias clínicas de todos ellos y se recogieron básicamente los siguientes datos: sexo, edad y nacionalidad del paciente, antecedentes sistémicos y oftalmológicos de interés, ojo afecto, bilateralidad, posibles episodios previos de toxoplasmosis y estado inmunológico.

Se realizó en todos los pacientes un examen oftalmológico completo que consistió en: determinación de la mejor agudeza visual corregida (AVcc) con optotipos de Snellen, examen con lámpara de hendidura, tonometría de aplanación y examen del fondo de ojo mediante biomicroscopia y lente de no contacto y oftalmoscopia indirecta.

En cuanto a la morfología de la lesión activa, se clasificó como retinitis focal adyacente a cicatriz (toxoplasmosis recurrente) y focos únicos o múltiples sin cicatriz adyacente (toxoplasmosis primaria)<sup>7</sup>. Se definieron como formas congénitas las que presentaban una cicatriz extensa atrófica macular con bordes pigmentados. En cuanto a su localización, se dividieron las lesiones en maculares, posteriores localizadas entre las arcadas vasculares y el ecuador, y periféricas. Se recogió también la presencia o ausencia de signos inflamatorios asociados en fondo de ojo como vitreítis (escala: +, ++, +++) y vasculitis y de lesiones cicatriciales en fondo de ojo y su localización (macular o periférica). Se recogió la presencia de células en cámara anterior y variaciones de la presión intraocular (PIO).

Todos los pacientes con brote activo de toxoplasmosis ocular fueron tratados con fármacos antiparasitarios, de elección sulfametoxazol-trimetoprim (Septtrin oral forte®, 800/160 mg/12 horas durante 4-6 semanas), añadiéndose corticoides orales en dosis de 1 mg/kg/día a las 48 horas de haber iniciado el tratamiento antibiótico en aquellos pacientes que presentaban lesiones maculares activas, afectación de nervio óptico e inflamación intraocular moderada o severa. En aquellos casos que presentaron inflamación en cámara anterior se añadieron acetato de prednisolona y ciclopentolato. En los que presentaron hipertensión ocular se añadió tratamiento hipotensor tóxico (maleato de timolol cada 12 horas).

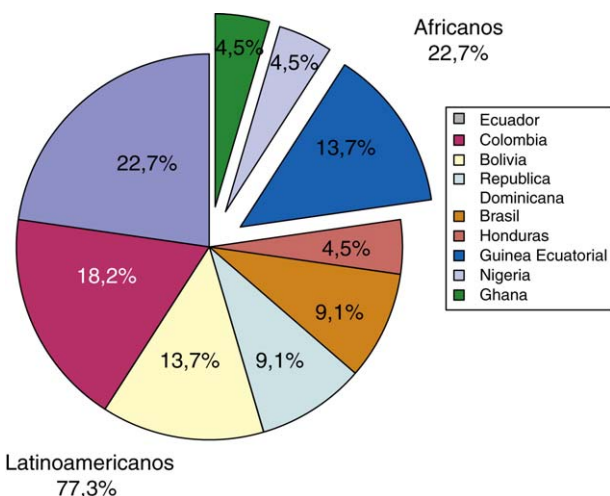
Finalmente se recogieron aquellos casos que durante su seguimiento habían presentado recurrencias oculares de la infección, y se estudiaron las características morfológicas (foco adyacente a cicatriz previa, foco no-adyacente a cicatriz, otras formas) y la localización de éstas (macular, posterior o periférica). Se recogieron las complicaciones vitreoretinianas

desarrolladas durante la evolución y la necesidad de cirugía.

## Resultados

Los datos demográficos de la presente serie incluyen: 22 pacientes, 10 hombres (45,4%) y 12 mujeres (54,5%), que fueron seguidos una media de 12,4 meses (rango de 6 a 56 meses). La mayoría de los pacientes era de origen latino (77,3%), y los 5 restantes de origen africano (22,7%) (fig. 1). La edad media al diagnóstico fue de 29,8 años (rango de 11 a 50 años) y la desviación estándar de 9,9 años. Una paciente tenía como antecedente toxoplasmosis sistémica. En 3 pacientes (13,6%) se había realizado el diagnóstico previo de al menos 1 episodio de toxoplasmosis ocular. Dos pacientes presentaron inmunodepresión (9,1%) debida en un caso a uso crónico de corticoides sistémicos por dermatomiositis, y en el otro caso, secundaria a la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Cinco de los 22 pacientes (22,7%) tenían afectación bilateral, presentando por tanto lesiones activas y/o cicatriciales un total de 27 ojos. Se objetivaron lesiones activas en 20 ojos (74%). Se practicaron serologías para *T. gondii* en todos los pacientes, presentándose solo en 1 paciente positividad para IgM (4,5%), y en todos ellos (100%) la IgG fue positiva (tabla 1).

La AVcc media en el momento del diagnóstico fue de 0,43 (rango 0,01-1), y se recogieron las AVcc en la última visita tras tratamiento antiparasitario con una media de 0,59 (rango 0,03-1). Los casos con afectación macular (9 ojos, 33,3%), fuera bien por lesión activa o por cicatriz coriorretiniana previa, presentaron una AVcc media de 0,11 (rango 0,01-0,6) que mejoró con el tratamiento a 0,25 (rango 0,03-0,75).



**Figura 1 – Representación gráfica de la distribución de los pacientes del estudio según país de procedencia, y agrupación según etnia.**

Tan sólo 2 de nuestros pacientes no tenían ninguna lesión activa en el momento del diagnóstico (9%). De los 20 ojos que presentaron foco activo, en 3 se localizó en mácula (15%), en 8 fueron posteriores (40%) y los 9 restantes periféricos (45%). Trece casos (65%) presentaron la forma clásica de la enfermedad consistente en la presencia de un foco activo adyacente a una cicatriz coriorretiniana previa. Dos ojos (10%) presentaron un foco único activo sin cicatriz adyacente. Finalmente 3 ojos (15%) tenían múltiples focos activos en el momento del diagnóstico y en 2 (10%) se objetivó un foco de necrosis retiniana extenso, siendo uno de ellos el paciente afecto por el

**Tabla 1 – Datos epidemiológicos, bilateralidad, antecedentes previos de toxoplasmosis, estado inmunológico y hallazgos serológicos de los pacientes de nuestra serie.**

	Nacionalidad	Sexo	Edad	Ojo afecto	Bilateralidad	Episodios previos	Inmunodepresión	Serologías
1	Ecuador	H	26	OI	Sí	No	No	IgM-, IgG+
2	República Dominicana	H	26	OD	No	No	No	IgM-, IgG+
3	Colombia	H	43	OI	No	No	No	IgM-, IgG+
4	Colombia	H	25	OI	Sí	No	No	IgM+, IgG+
5	Brasil	M	20	OI	No	No	No	IgM-, IgG+
6	Ecuador	M	26	OI	Sí	Sí, 12 meses	No	IgM-, IgG+
7	Bolivia	H	38	OD	No	No	No	IgM-, IgG+
8	Guinea Ecuatorial	M	48	OD	No	No	GCC crónico	IgM-, IgG+
9	Ecuador	M	50	OD	No	No	No	IgM-, IgG+
10	Bolivia	H	22	OI	Sí	No	No	IgM-, IgG+
11	República Dominicana	M	17	OD	Sí	No	No	IgM-, IgG+
12	Bolivia	H	25	OI	No	No	No	IgM-, IgG+
13	Brasil	M	26	OI	No	No	No	IgM-, IgG+
14	Guinea Ecuatorial	H	40	OD	No	No	VIH+	IgM-, IgG+
15	Nigeria	M	25	OI	No	No	No	IgM-, IgG+
16	Guinea Ecuatorial	M	11	OD	No	Sí, 2 meses	No	IgM-, IgG+
17	Ecuador	H	23	OI	No	No	No	IgM-, IgG+
18	Ghana	H	28	OD	No	No	No	IgM-, IgG+
19	Honduras	M	32	OI	No	No	No	IgM-, IgG+
20	Ecuador	M	38	OI	No	No	No	IgM-, IgG+
21	Colombia	M	38	OI	No	Sí, 60 meses	No	IgM-, IgG+
22	Colombia	M	29	OI	No	No	No	IgM-, IgG+

H: hombre; M: mujer; OD: ojo derecho; OI: ojo izquierdo.

**Tabla 2 – Características clínicas de las lesiones agudas y cicatriciales, signos inflamatorios acompañantes y repercusión sobre la agudeza visual tanto en el momento del diagnóstico como en el final del seguimiento de los pacientes de nuestra serie.**

	AVDX	AV post-TT	Localización lesión activa	Características lesión activa	Inflamación	Lesiones cicatriciales	Localización lesiones cicatriciales	Aspecto
1	1/0,03	1/0,1	Periférica	Foco único con cicatriz adyacente	Vitreítis+/Vasculitis	Sí	OD y OI periféricas	Adquirida
2	0,01	0,2	Macular	Foco único con cicatriz adyacente	Uveítis anterior/Vitreítis+++	Sí	OD maculares y posterior	Adquirida
3	0,1	0,75	Posterior	Foco único con cicatriz adyacente	Uveítis anterior	Sí	OI macular y posterior	Adquirida
4	0,01/0,7	0,3/0,8	Periférica	Focos múltiples sin cicatriz adyacente	Uveítis anterior/Vitreítis+/Vasculitis	Sí	OD macular y OI periféricas	Congénita
5	0,03	0,4	Posterior	Foco único sin cicatriz adyacente	No	No	No	Adquirida
6	0,1/1	0,1/1	Posterior	Foco único con cicatriz adyacente	No	Sí	OD macular	Congénita
7	0,2	0,9	Periférica	NRA	Uveítis anterior/DR exudativos	No	No	Adquirida
8	1	1	Posterior	Foco único con cicatriz adyacente	No	Sí	OD posterior	Adquirida
9	0,01	0,1	Periférica	Dos focos con cicatriz adyacente	Uveítis anterior/HTO	Sí	OD macular y periférica	Congénita
10	1/0,01	1/0,4	Periférica	Foco único con cicatriz adyacente	Vitreítis+++/DR exudativo	Sí	OD periférica/OI periférica	Adquirida
11	1/0,05	1/0,1	No	No	No	Sí	OD posterior y OI macular	Congénita
12	0,3	0,7	Posterior	Foco único sin cicatriz adyacente	Uveítis anterior/HTO/Vitreítis++	No	No	Adquirida
13	0,6	0,6	Macular	Foco único con cicatriz adyacente	No	Sí	OI posterior	Adquirida
14	0,2	0,4	Posterior	NRA	Vasculitis	No	No	Adquirida
15	0,9	1	Posterior	Foco único con cicatriz adyacente	Vasculitis	Sí	OI posterior	Adquirida
16	0,05	0,05	No	No	No	Sí	OD macular y posterior	Congénita
17	0,9	0,9	Periférica	Foco único con cicatriz adyacente	Vasculitis	Sí	OI periférica	Adquirida
18	0,05	0,03	Macular	Dos focos con cicatriz adyacente	Vasculitis	Sí	OD macular	Congénita
19	0,5	1	Posterior	Foco único con cicatriz adyacente	Uveítis anterior/Vitreítis++	Sí	OI posterior	Adquirida
20	0,4	0,2	Periférica	Foco único con cicatriz adyacente	Uveítis anterior/HTO/Vitreítis++	Sí	OI periférica	Adquirida
21	0,6	0,95	Periférica	Foco único con cicatriz adyacente	Vitreítis+	Sí	OI periférica	Adquirida
22	0,9	1	Periférica	Foco único con cicatriz adyacente	No	No	OI periférica	Adquirida

AV: agudeza visual; DR: desprendimiento de retina; DX: diagnóstico; NRA: necrosis retiniana aguda; TT: tratamiento.

**Tabla 3 – Recogida de los episodios recurrentes durante el tiempo de seguimiento de nuestra serie y caracterización de éstos.**

Nº	T (meses)	Localización lesión	Características lesión recurrente
3	5, 21, 48	Periférica x3	Foco único no adyacente a cicatriz previa, reactivación del foco previo, foco único no adyacente a cicatriz previa
1	13	Macular	Foco único adyacente a cicatriz previa
1	12	Macular	Coroiditis yuxtafoveal
1	3	Periférica	Foco único no adyacente a cicatriz previa
1	9	Macular	Foco único no adyacente a cicatriz previa

Nº: número; T: tiempo.

VIH, presentando por tanto formas atípicas de la enfermedad hasta un 25% de los ojos.

En el episodio inicial presentaron signos inflamatorios acompañantes un total de 15 ojos (75%), de los cuales en 8 (40%) se evidenciaron células en cámara anterior, en 8 (40%) vitreítis y en 8 (40%) inflamación en el polo posterior en forma de vasculitis retiniana perilesional (30%) y de desprendimiento retiniano exudativo (10%). En tan solo 3 casos (15%) se objetivó hipertensión intraocular.

En 21 ojos se observaron lesiones cicatriciales coriorretinianas (77,7%) debidas a afectación ocular previa por *T. gondii*. La mayoría de ellas eran extramaculares, 9 se localizaban en periferia (42,8%) y 8 eran posteriores (38,1%) mientras que en 8 ojos se observó ubicación macular (38,1%).

Según el aspecto fundoscópico de las lesiones y los antecedentes previos se clasificó a los pacientes en 2 grupos: aquellos con probable afectación congénita por toxoplasma que fueron 6 (27,2%), y aquellos con toxoplasmosis adquirida (72,7%) (tabla 2). La mayoría de los pacientes (81,8%) presentaron características clínicas compatibles con formas recurrentes de la enfermedad, mientras que tan solo 4 pacientes (18,18%) presentaron lesiones primarias de toxoplasmosis ocular (tabla 2).

Un total de 5 pacientes presentaron una o más lesiones recurrentes (22,7%) durante su evolución. La media de episodios recurrentes fue de 1,4 (rango de 1 a 3), siendo la mediana de 1 solo episodio. Las lesiones recurrieron en un tiempo medio de 15,8 meses (desviación estándar de 15,3, rango de 3 a 48 meses) desde el primer episodio diagnosticado. Las lesiones se localizaron en periferia en 4 casos (57,1%) y en mácula en 3 (42,8%). Tan solo en 2 casos hubo una reactivación del foco

previo (28,5%), produciéndose en el resto un foco de nueva aparición (71,4%) (tabla 3).

Se presentaron complicaciones vitreoretinianas en 8 ojos (29,6%). Considerando los casos que presentaron complicaciones, se produjo opacidad vítrea persistente en 3 ojos (37,5%), hemorragia vítrea en 2 (25%), desgarros retinianos periféricos en 1 (12,5%), desprendimiento de retina (DR) regmatógeno en 1 (12,5%), DR exudativo en 2 (25%), membrana epirretiniana macular (MEM) en 3 (37,5%), neurorretinitis en 2 (25%) y neovascularización retiniana en 1 (12,5%). Precisarón de cirugía vitreoretiniana mediante vitrectomía pars plana (VPP) 5 pacientes (22,7%). Se indicó VPP por MEM en los pacientes 3 y 16, por hemorragia vítrea y neovascularización secundaria a vasculitis isquemizante en los pacientes 1 y 10, y por opacidad vítrea persistente y DR regmatógeno confirmado en la cirugía en el paciente 2. Al paciente 10 se le realizó vitrectomía pars plana e inyección de aceite de silicona que fue retirado posteriormente en una segunda cirugía en la que se asoció también lensectomía por catarata secundaria. Finalmente se le implantó una lente intraocular en sulcus (tabla 4).

## Discusión

En el presente estudio se han analizado las historias clínicas de 22 pacientes de procedencia latinoamericana y africana con el objetivo de observar posibles patrones clínicos característicos de estas poblaciones. En la muestra obtenida la mayoría de los pacientes eran jóvenes (media de edad 29,8 años), de origen latinoamericano (76,1%), sin diferencias en cuanto a sexo

**Tabla 4 – Presencia de complicaciones vitreoretinianas, y necesidad de cirugía y técnica quirúrgica aplicada en los pacientes de nuestra serie.**

Paciente	Complicaciones	Cirugía
1	HV, vasculitis isquemizante, NV OI	VPP, endoláser, peeling de hialoides posterior
2	Desgarros inferiores, DR, opacidad vítrea OD	VPP, endoláser, crioterapia
3	MER, catarata, opacidad vítrea OI	VPP, peeling MER, FACO+LIO
5	Neurorretinitis OI	No
7	DR exudativo OD	No
10	HV, DR exudativo. Opacidad vítrea, MER OI	VPP+AS, VPP+lensectomía+extracción AS, implante 2º LIO a sulcus
14	Neurorretinitis OD	No
16	MER OD	VPP, peeling MER

AS: aceite silicona; DR: desprendimiento de retina; HV: hemovítrea; LIO: lente intraocular; MER: membrana epirretiniana; NV: neovascularización; VPP: vitrectomía pars plana.

y con tan sólo dos casos (paciente 8 y 14) inmunodeprimidos. La distribución de los episodios de retinocoroiditis toxoplásmica con relación a la edad de los pacientes es similar a la observada en otros estudios como el de Bosch-Driessen et al<sup>7</sup> en el que hallaron una media de edad de 31,1 años. En nuestra serie, 5 de los pacientes (18,5%) presentaban lesiones bilaterales, teniendo en 3 de los 5 una apariencia oftalmoscópica de infección congénita. En estudios previos se ha descrito una gran variabilidad de afectación ocular bilateral por toxoplasmosis, oscilando de un 22 a un 40%, siendo más frecuente en infecciones congénitas<sup>(7,8)</sup>.

Un dato de interés, en nuestra serie es el alto porcentaje de ojos, 11 de 27 ojos (40,7%) que tenían una agudeza visual inferior a 0,1 en el momento del diagnóstico. Las causas de la baja agudeza visual han sido: presencia de cicatrices maculares presuntivamente congénitas en 5 pacientes, opacidad vítrea en 4, neurorretinitis en uno, y vasculitis isquemizante en uno. En un estudio previo realizado en pacientes europeos se encontró tan sólo un 19% de los ojos con ceguera legal<sup>7</sup>.

La mayoría de los pacientes (65%) presentaron lesiones típicas de toxoplasmosis, es decir presencia de foco activo con cicatrices coriorretinianas en el mismo ojo<sup>6,9</sup>, lo que indicaría que la mayoría de nuestros casos serían recurrencias de la enfermedad, hipótesis reforzada por los hallazgos serológicos (solo 1 caso positividad para IgM). En la mayoría de las series se describe una mayor alta prevalencia de lesiones recurrentes<sup>7</sup>. Dos ojos (10%) presentaron un foco único activo sin cicatriz adyacente. En un 25% de los ojos tenían múltiples focos activos en el momento del diagnóstico y en 2 (10%) se objetivó un foco de necrosis retiniana extenso, siendo uno de ellos el paciente afecto por el VIH, presentando por tanto formas atípicas de la enfermedad hasta un 25% de los ojos.

La tasa de recurrencias durante el período de seguimiento de nuestros pacientes ha sido del 22,7%, similar a la recogida en pacientes europeos en un estudio previo<sup>10</sup> que fue del 21% en el primer año y del 27% en el segundo. El riesgo de recurrencias de la enfermedad es mayor en el primer año después de un episodio activo de coriorretinitis según algunos autores<sup>11</sup>, por lo que la mayoría de nuestros pacientes entran en este rango de tiempo de seguimiento (12,4 meses).

Hasta un 36,3% de los ojos presentaron alguna complicación vitreoretiniana, siendo la opacidad vítrea y formación de membrana epirretiniana las más frecuentes como también se describió en el estudio de Bosch-Driessen et al<sup>7</sup>, requiriendo cirugía vitreoretiniana 5 ojos lo que representa un 22,7% de toda la muestra. En general, las complicaciones ocurrieron en pacientes con inflamación ocular severa. Así mismo un 75% presentaron signos inflamatorios oculares acompañantes en fase activa. Los signos inflamatorios sugieren una severidad de la infección en este grupo de pacientes, coincidente con los resultados obtenidos por Dodds et al<sup>12</sup> en los que hallaron una mayor prevalencia y severidad de los signos inflamatorios acompañantes del subgrupo de pacientes suramericanos respecto a los europeos.

En consecuencia, la toxoplasmosis ocular en nuestra población tiene unas características clínicas específicas con una mayor tasa de secuelas visuales. Ello podría ser debido a la conjunción de factores individuales (genéticos, inmunológicos), ambientales (mayor prevalencia de infección por

toxoplasma) y propios del parásito (se han descrito varios serotipos del parásito con distinta agresividad y distribución geográfica concreta). En nuestra serie concretamente, es posible que la alta tasa de pacientes con ceguera legal sea debida a la mayor prevalencia de toxoplasmosis congénita en estos países, ya que después del tratamiento de los 6 ojos que presentaban visiones iguales o menores a 0,1, cinco tenían cicatrices maculares probablemente congénitas.

A pesar de las limitaciones que presenta el carácter retrospectivo de nuestro estudio y la muestra relativamente pequeña se observan en él unas características clínicas y evolutivas específicas en la población inmigrante de nuestra área afecta de toxoplasmosis ocular. La comparación de nuestros resultados con otras series clínicas de pacientes es difícil debida al hecho que en general en ellas no se analiza la procedencia de los pacientes. La realización de un estudio prospectivo con determinación de los serotipos de *T. gondii* y los medidores inflamatorios en los brotes activos permitiría profundizar en la investigación de la patogénesis y expresión de la infección a nivel ocular en diferentes grupos poblacionales.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

- Holland GN. LX Edward Jackson Memorial Lecture Ocular Toxoplasmosis: A Global Reassessment. Part I: Epidemiology and Course of the Disease. *Am J Ophthalmol.* 2003;136:973-88.
- Silveira C, Belfort RJ, Burnier MJ, Nussenblatt R. Acquired toxoplasmic infection as the cause of toxoplasmic retinochoroiditis in families. *Am J Ophthalmol.* 1988;106:362-4.
- Guerra C, Fernández J. Seroprevalencia del *Toxoplasma gondii* en gestantes. *Aten Primaria.* 1996;16:151-3.
- Muñoz Batet C, Guardiola Llobet C, Juncosa Morros T, Viñas Domenech L, Sierra Soler M, Sanfeliu Sala I, et al. Toxoplasmosis and pregnancy. Multicenter study of 16362 pregnant women of Barcelona. *Med Clin (Barc).* 2004;123:12-6.
- Glasner PD, Silveira C, Kruszon-Moran D, Martins MC, Burnier Júnior M, Silveira S, et al. An usually high prevalence of ocular toxoplasmosis in southern Brazil. *Am J Ophthalmol.* 1992;114:136-44.
- Holland GN. LX Edward Jackson Memorial Lecture Ocular Toxoplasmosis: A Global Reassessment. Part II: Disease Manifestations and Management. *Am J Ophthalmol.* 2004;137:1-17.
- Bosch-Driessen LH, Berendschot TJM, Ongkosuwito JV, Rothova A. Ocular toxoplasmosis: clinical features and prognosis of 154 patients. *Ophthalmology.* 2002;109:869-78.
- Gilbert RE, Stanford MR, Jackson H, Holliman RE, Sanders MD. Incidence of acute symptomatic toxoplasma retinochoroiditis in south London according to country of birth. *BMJ.* 1995;310:1037-40.
- Smith JR, Cunningham ET. Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002;13:387-92.
- Garweg JG, Scherrer JN, Halberstadt M. Recurrence characteristics in European patients with ocular toxoplasmosis. *Ophthalmology.* 2002;109:869-78.

11. Holland GN, Crespi CM, ten Dam-van Loon N, Charonis AC, Yu F, Bosch-Driessen LH, et al. Analysis of recurrence patterns associated with toxoplasmic retinochoroiditis. *Am J Ophthalmol.* 2008;145:1007-13.
12. Dodds EM, Holland GN, Stanford MR, Yu F, Siu WO, Shah KH, et al. Intraocular inflammation associated with ocular toxoplasmosis: relationships at initial examination. *Am J Ophthalmol.* 2008;146:856-65.