

Agujero macular tras toxoplasmosis retiniana. Presentación de un caso

Macular hole after ocular toxoplasmosis. Case report

SÁNCHEZ-VEGA C¹, HERNÁNDEZ OBREGÓN D¹, REYES RODRÍGUEZ MÁ²,
HERNÁNDEZ FF³

RESUMEN

Caso clínico: Paciente de 16 años con toxoplasmosis ocular. Presenta papilitis y focos activos de coriorretinitis en el polo posterior. Recibió tratamiento intravítreo con Clindamicina y oral con Trimetoprim-Sulfametoxazol y Prednisona. Tras 2 meses de tratamiento y mejoría de la inflamación aparece un agujero macular (AM) de espesor completo, una complicación de la toxoplasmosis muy infrecuente. Se realizó vitrectomía 23G con pelado de la membrana limitante interna e inyección de C₃F₈ al 8% consiguiendo el cierre del AM.

Discusión: el AM es una complicación muy poco frecuente de la toxoplasmosis ocular. La cirugía debe considerarse el tratamiento de elección en estos casos.

Palabras clave: Toxoplasmosis ocular, papilitis, agujero macular, vitrectomía.

ABSTRACT

Case report: 16-year-old male patient who develops ocular toxoplasmosis with papillitis and focal retinochoroiditis. He is treated with intravitreal Clindamycin and systemic therapy with trimethoprim-sulfamethoxazole and prednisone. After two month-treatment, papillitis disappears and the lesions show less activity, however a macular hole (MH) appears, a very uncommon complication of this disease. Pars plana vitrectomy with inner limiting membrane peeling and injection of 8% perfluoropropane is performed, achieving closure of the macular hole.

Discussion: MH is a very uncommon complication of ocular toxoplasmosis. Surgery should be considered the treatment of choice.

Keywords: ocular toxoplasmosis, papillitis, macular hole, vitrectomy.

¹ MIR Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Servicio de Oftalmología.

² FEA del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Servicio de Oftalmología.

³ FEA del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Servicio de Reumatología.

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una de las zoonosis parasitarias más comunes en todo el mundo. El toxoplasma gondii es su agente causal, un parásito intracelular obligado capaz de infectar, probablemente a todos los animales de sangre caliente incluyendo a los humanos (1).

Se cree que aproximadamente entre el 25 y el 30% de la población mundial esté infectada por el toxoplasma aunque su prevalencia varía considerablemente entre países (entre el 10 y el 80%), incluso dentro del mismo país o región, siendo menor en América del norte, sudeste asiático y norte de Europa y mayor en Latinoamérica y algunas zonas de África (2). En España se ha observado un descenso de la prevalencia de la toxoplasmosis en po-

blación autóctona española, siendo mayor en población inmigrante, según datos obtenidos de varios estudios en mujeres gestantes o en edad fértil, la prevalencia parece estar entre un 28,6 y un 11,2% (3). En cuanto a la toxoplasmosis ocular se estima que aparece entre el 2,5 y el 7,7% de las toxoplasmosis adquiridas (4,5) y en aproximadamente un 80% de las toxoplasmosis congénitas (6).

Las manifestaciones típicas de la toxoplasmosis ocular consisten en un foco de coriorretinitis necrotizante acompañada de una reacción inflamatoria del vítreo, asociada frecuentemente a una cicatriz antigua adyacente (7) pudiendo aparecer también vasculitis retiniana. Las presentaciones atípicas pueden incluir lesiones grandes, multifocales y/o bilaterales, neurorretinitis, lesiones punteadas en la retina, neovascularización retiniana y coroidea, desprendimiento de retina regmatógeno o seroso, distintas patologías del nervio óptico y un tipo de retinopatía pigmentaria que imita a la retinitis pigmentaria (8).

Comunicamos el caso de un paciente con toxoplasmosis ocular que desarrolló un agujero macular, una complicación descrita pero muy poco frecuente.

CASO CLÍNICO

Varón de 16 años de origen marroquí aunque nacido en Lanzarote, remitido por un cuadro de disminución de la agudeza visual de 5 días de evolución y focos de coriorretinitis. Como antecedentes personales presentaba únicamente hepatitis A en la infancia, sin contacto con gatos, no refería viajes recientes a Marruecos aunque sí previos y sin alergias medicamentosas conocidas.

A su llegada el paciente refería disminución brusca de la visión del ojo izquierdo (OI) de 5 días de evolución, sin otros síntomas acompañantes, y cefalea previa que en la actualidad había desaparecido sin signos de afectación neurológica. Su agudeza visual era 1 en el ojo derecho (OD) y 0,05 en el OI. La biomicroscopía del segmento anterior, reflejos pupilares y movimientos de los músculos extraoculares eran normales con una PIO de 9 mmHg en el OD y 16 mmHg en el OI. En el examen oftalmoscópico del OD podíamos apreciar un foco de coriorretinitis cicatricial cerca del polo posterior (fig. 1)



Fig. 1:
Retinografía
OD. Lesión
coriorretiniana
de aspecto
cicatricial.

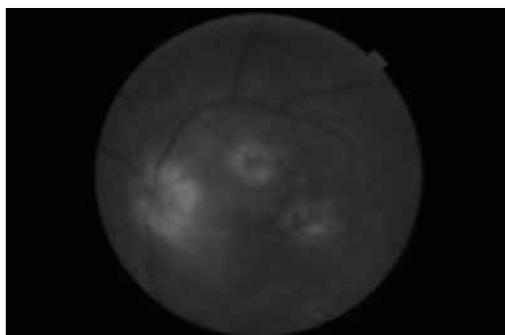


Fig. 2:
Retinografía OI.
Papilitis, edema
macular y vitritis
+1 con lesiones
coriorretinianas
en polo posterior.

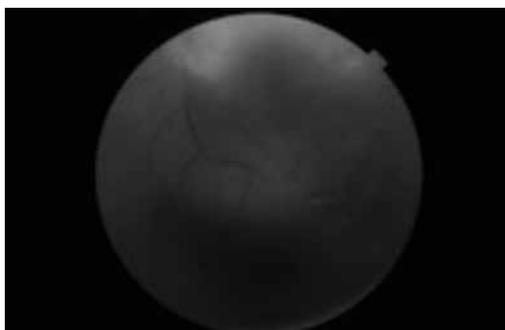


Fig. 3:
Retinografía
OI. Lesiones
coriorretinianas
periféricas.

mientras que en el OI se observaban múltiples lesiones coriorretinianas de aspecto activo en polo posterior, una de ellas adyacente a mácula (fig. 2), junto con otras cicatriciales más periféricas (fig. 3). Así mismo apreciamos papilitis, una forma poco frecuente de presentación de la toxoplasmosis ocular (9), vitritis +1 (escala de Nussenblatt) y edema macular en ese ojo (fig. 4).

Ante la sospecha diagnóstica de coriorretinitis toxoplásmica iniciamos tratamiento empírico vía oral con Trimetoprim-Sulfametoxazol (160 mg/800 mg cada 12 h) y Prednisona (60 mg/día) además debido a la presencia de lesiones cercanas a la mácula y la afectación del nervio óptico se decide la administración de una única dosis Clindamicina intravítrea (0,1 mg/0,1 ml). Se solicita serología infecciosa siendo los resultados los siguientes: IgG para toxoplasma positivo e IgM negativo, LUES, VIH, VHB y VHC negativos y herpes simple y Epstein Bar positivos.

Continuamos tratamiento con Trimetoprim-Sulfametoxazol iniciamos pauta reductora de corticoides orales hasta suspenderlos tras un mes de tratamiento. En su evolución se observó desaparición tanto del edema macular como de la papilitis e inactivación progresiva de los focos de coriorretinitis (fig. 5). Actualmente continúa con tratamiento con Trimetoprim-Sulfametoxazol.

Tras dos meses de seguimiento observamos una agudeza visual en el OD de 1 y en el OI de 0,05. La oftalmoscopia del OD continuaba sin cambios mientras que en el OI se observaba el aspecto cicatricial de las lesiones, sin embargo pudimos apreciar la aparición de un agujero macular (AM) de espesor completo sin signos de tracción vitreomacular (10) tanto en el examen oftalmoscópico como en la OCT (figs. 6 y 7). Tras seguimiento de la evolución del AM se decide cirugía realizándose esta 6 meses después de la aparición del mismo.

Se realiza vitrectomía vía pars plana 23G por 3 vías del OI, con extracción de la hialoides parcialmente desprendida y teñida con Triamcinolona, pelado de membrana epimacular y membrana limitante interna tras tinción con la combinación Trypan Blue 0,15% y Brilliant Blue G 0,025% (Membrane blue Dual®), intercambio fluido aire, dejando C₃F₈ al 8% como taponador en cavidad vítrea. A



Fig. 4: OCT OI. Se aprecia el edema macular existente.

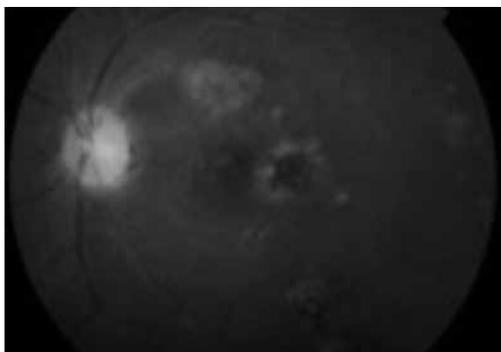


Fig. 5: Retinografía OI. Tras 1 mes de tratamiento se aprecia la desaparición de la papilitis, del edema macular y aspecto de las lesiones coriorretinianas de menor actividad.

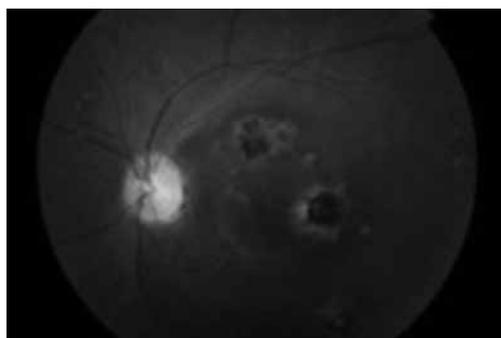


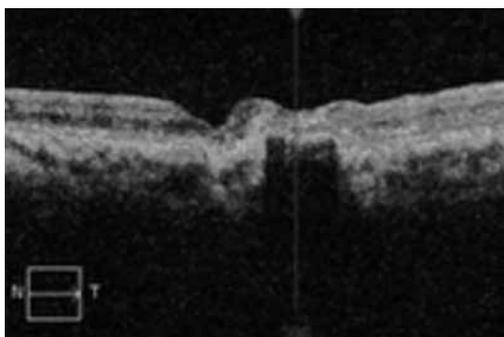
Fig. 6: Retinografía OI. Agujero macular tras dos meses de seguimiento. Lesiones coriorretinianas de aspecto inactivo.



Fig. 7: OCT OI. Agujero macular de espesor completo.

pesar de no realizar estrictamente la posición boca abajo recomendada, pudimos comprobar el cierre del agujero macular que permanece cerrado tras dos meses postcirugía

Fig. 8: OCT OI. Aspecto de la mácula tras la cirugía, se observa el cierre del agujero macular. Imagen cicatricial adyacente a la mácula.



(fig. 8) Presentando el paciente en la actualidad una AV de 1,2 en el OD y de 0,1 en el OI.

DISCUSIÓN

El AM es una enfermedad retiniana bastante frecuente que aparece principalmente en ancianos, sobre todo mujeres, siendo la incidencia en mayores de 40 años de 0,1-0,8% mientras que la incidencia ajustada por edad sería de 7,8 por 100.000 habitantes por año (11). Pueden observarse también en miopes altos o tras traumatismos aunque la mayor parte de ellos son idiopáticos (12). Los síntomas referidos por los pacientes incluyen deterioro de la visión central y metamorfopsias. Aunque la patogenia no está aun completamente establecida, se cree que el principal mecanismo implicado es la tracción vitreoretiniana tanto anteroposterior oblicua como tangencial (11).

La aparición de un AM tras una toxoplasmosis ocular no es frecuente, de hecho hay descritos pocos casos actualmente en la literatura. La patogénesis del mismo aún no está claramente establecida. Algunos autores afirman que la formación del agujero es debida a la tracción vitreoretiniana causada por la contracción inflamatoria de la hialoides posterior (13,14) mientras que también se postula la presencia de isquemia coriorretiniana secundaria a la toxoplasmosis, que sería responsable de la aparición del AM (13,15).

En el caso de nuestro paciente, no evidenciamos tracción vitreomacular ni papilar, ni en la OCT ni durante la cirugía, la cual constituye el principal factor predisponente en la patogenia del AM (11), sin embargo presencia de una lesión coriorretiniana activa, en un principio, justamente adyacente a la mácula

y su posterior cicatrización podrían explicar la causa de la formación del AM debida a la tracción tangencial que aparecería en la zona debida a la cicatriz, sin descartar tampoco que el mecanismo de isquemia retiniana pudiera estar presente.

En cuanto al tratamiento del AM, se ha descrito la resolución espontánea del mismo en un 10-11% de los casos, dado la posible resolución espontánea se recomienda un seguimiento durante al menos 3 meses antes de indicar cirugía (11). En nuestro caso se realizó un seguimiento del paciente durante varios meses sin observarse mejoría del AM así como persistencia de la baja agudeza visual por lo que se decide tratamiento quirúrgico. Sin embargo existe muy poca bibliografía respecto al tratamiento del AM asociado a toxoplasmosis ocular, de los casos encontrados Blaise y colaboradores (16) desecharon el uso de tratamiento quirúrgico debido al tamaño del AM y a la inactividad de la lesión, mientras que Panos y colaboradores (13) hacen mención a un caso de AM tras toxoplasmosis ocular pero no hacen referencia al tratamiento.

La técnica quirúrgica realizada ha sido la vitrectomía, de elección en el tratamiento del AM y que ha sido descrita previamente durante la exposición del caso clínico, debiendo resaltar en esta discusión el uso del Perfluoropropano (C_3F_8) como gas taponador debido a su mayor duración respecto a los otros gases usados en cirugía vitreoretiniana. Arana y colaboradores (14) presentaron un caso de AM secundario a toxoplasmosis tratado con vitrectomía dejando como taponador Hexafluoruro de Azufre (SF_6) sin conseguir el cierre del AM, sin embargo tras realizar una segunda intervención y dejando C_3F_8 lograron finalmente el cierre del defecto. En nuestro caso se consiguió el cierre del AM tras una única intervención, manteniéndose éste cerrado en la actualidad. Se necesitaría mayor número de casos para valorar el papel de la técnica quirúrgica y del taponador elegido en la solución de este tipo de casos.

Como conclusión, la toxoplasmosis ocular puede presentar distintos tipos de manifestaciones y complicaciones siendo el AM una complicación muy infrecuente. Consideramos la vitrectomía, con utilización de C_3F_8 como taponador, el tratamiento de elección en este tipo de casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tenter, AM; Heckerroth, AR; Weiss, LM. Toxoplasma gondii: from animals to humans. *Int J Parasitol* 2000; 30: 1217-58.
2. Robert-Gangneux F, Darde ML. Epidemiology of and diagnostic strategies for Toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev.* 2012; 25: 264-96.
3. de Ory Manchón F. Encuestas seroepidemiológicas en enfermedades no inmunoprevenibles y su interés en salud pública. *Rev Esp Salud Pública* 2009; 83: 645-57.
4. Vasconcelos-Santos, Daniel V. Ocular manifestations of systemic disease: toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2012; 23(6): 543-50.
5. Noble AG, Paul L, Jaroslaw K, et al. Chorioretinal lesions in Mathers of children with congenital toxoplasmosis in the National Collaborative Chicago-based, Congenital Toxoplasmosis Study. *Sci Med (Porto Alegre)* 2010; 20: 20-26.
6. Mets MB, Holfels E, Boyer KM, et al. Eye manifestations of congenital toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 309-324.
7. Rothova A. Ocular manifestations of toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2003;14 (6): 384-8.
8. Smith JR, Cunningham ET Jr. Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13 (6): 387-92.
9. Butler NJ, Furtado JM, Winthrop KL, Smith JR. Ocular toxoplasmosis II: clinical features, pathology and management. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2013; 41(1): 95-108.
10. Duker JR, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology.* 2013; 120 (12): 2611-9.
11. Steel DH, Lotery AJ. Idiopathic vitreomacular traction and macular hole: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eye (Lond).* 2013; 27 Suppl 1:S1-21.
12. la Cour M, Friis J. Macular holes: classification, epidemiology, natural history and treatment. *Acta Ophthalmol Scand.* 2002; 80 (6): 579-87.
13. Panos GD, Papageorgiou E, Kozeis N, Gatziooufas Z. Macular hole formation after toxoplasmic retinochoroiditis. *BMJ Case Rep.* 2013.
14. Arana B, Fonollosa A, Artaraz J. Macular hole secondary to toxoplasmic retinochoroiditis. *Int Ophthalmol.* 2013.
15. Panos GD, Gatziooufas Z. Macular hole formation after toxoplasmic retinochoroiditis: coincidence or rare complication? *Int Ophthalmol.* 2013; 33 (3): 219.
16. Blaise P, Comhaire Y, Rakic JM. Giant macular hole as an atypical consequence of toxoplasmic chorioretinitis. *Arch Ophthalmol* 2005; 123: 863-64.