

Fósiles, toxoplasmosis y *lipemia retinalis*, secuencia de una combinación excepcional...*

Dr. Rafael Muci-Mendoza**

rafael@muci.com

RESUMEN

Se destacan las similitudes del proceso de fosilización con el caso de una paciente diabética mal controlada en quien coexistió al mismo tiempo, una toxoplasmosis aguda retiniana que dejaría una cicatriz y una lipemia retinalis, condición usualmente transitoria que desaparecería no más al instituir tratamiento insulínico; a favor del proceso inflamatorio, las lipoproteínas quedaron atrapadas en la cicatriz dejando constancia indeleble del hecho fugaz.

Palabras clave: Fósiles. Toxoplasmosis aguda retiniana. Lipemia retinalis.

SUMMARY

This article highlights the similarities of the fossilization process with the case of a poorly controlled diabetic patient in whom coexisted at the same time, a retinal acute toxoplasmosis, which would leave a retino-choroidal scar, and a lipemia retinalis, usually transient condition that would disappear not more to institute insulin treatment. Because of the inflammatory process, lipoproteins trapped in the scar left indelible proof of the fleeting fact.

Key words: Fosils. Acute retinal toxoplasmosis. Lipemia retinalis

INTRODUCCIÓN

La fosilización es un fenómeno excepcionalmente raro, ya que la mayoría de los componentes de los seres vivos tienden a descomponerse rápidamente después de la muerte. Los fósiles son los restos de un cuerpo o las señales de la presencia de actividad de organismos que vivieron en épocas remotas. Para que estos restos merezcan la consideración de fósil, es necesario que se haya producido en ellos un proceso físico-químico que les afecte, conocido como fosilización. En este proceso que sucede en función del tiempo, se producen transformaciones profundas que afectan su composición y estructura, por lo que debe haber transcurrido un determinado intervalo a partir del momento de la deposición del resto para que alcance esa consideración. Los fósiles están integrados en el seno de las rocas sedimentarias designándose a aquellos que vemos a simple vista como macrofósiles o megafósiles, en contraposición con los microfósiles invisibles o de pequeño tamaño.

El proceso comienza cuando icnitas, es decir, los restos de un organismo o sus pistas, huellas, señales, rastros, madrigueras, orificios, perforaciones, señales de mordeduras, etc., producto de la actividad biológica, quedan enterrados en el lodo o en la arena. Si se dan las condiciones adecuadas, el fragmento sufre ciertos cambios a medida que el lodo o la arena se comprimen y forman roca, hasta que adquiere semejanza física y química con el material que lo circunda, conservándose ya indefinidamente. El factor clave de la fosilización es el enterramiento

*Perla de Observación Clínica presentada en la Reunión Ordinaria de la Academia Nacional de Medicina correspondiente al día jueves 16 de junio de 2011.

**Individuo de Número Sillón IV.

rápido porque la velocidad reduce la descomposición y la destrucción física. Por eso, la mayoría de los fósiles son de seres marinos, ya que el sedimento se deposita con mayor rapidez en el mar.

Ciertas indicios o evidencias clínicas de enfermedad desaparecen prontamente sin dejar huellas perecederas que permitan identificar, bien, su paso por un órgano o sistema, bien, la frecuencia con que se manifiestan. Es el caso por ejemplo, del embolismo fibrinoplaquetario retiniano descrito por Fisher en 1959 (1) en un paciente con severa ateromatosis carotídea y pérdidas visuales transitorias (*amaurosis fugax*), de rarísima observación por su carácter muy transitorio y muchas veces asintomático, por lo que para presenciarlo se requiere la bendición de Nortia, diosa de la mitología etrusca del destino y de la suerte; el destino que busca sus interlocutores y la suerte de encontrarse en el momento oportuno observando el sitio donde se sucede el acontecimiento. La observación de Fisher introdujo el concepto del embolismo cerebral como origen de los accidentes cerebrovasculares transitorios por sobre la teoría imperante del vasoespasmo. Actualmente parece que el péndulo se devuelve para considerar nuevamente al vasoespasmo como causa...

Entonces, puede ser dibujado como Fisher lo hiciera (Figura 1), o con más fortuna aún, como pudimos nosotros, atrapando la imagen en una película fotográfica; el fugaz momento entonces, fue hecho manifiesto y guardado por siempre para la historia con todo y su constancia material. De no haber estado en

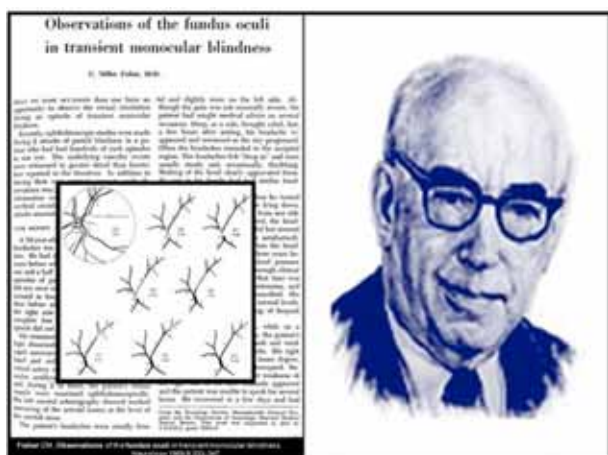


Figura 1. Descripción y dibujo de C. Miller Fisher, neurólogo bostoniano, sobre el paso de un émbolo fibrinoplaquetario en un paciente con ceguera monocular transitoria (1).

el "aquí y el ahora" del enfermo y su circunstancia, con el paciente con la pupila dilatada y frente al retinógrafo en los segundos necesarios para captar la migración del émbolo y su desaparición en la periferia retiniana —apenas cincuenta—, el extraordinario evento ni siquiera se habría sospechado pues fue totalmente asintomático, y así, quedó plasmada la evidencia incontrovertible y por la primera vez en la retina, de un microembolismo fibrinoplaquetario en una paciente con enfermedad de Takayasu (Figura 2).

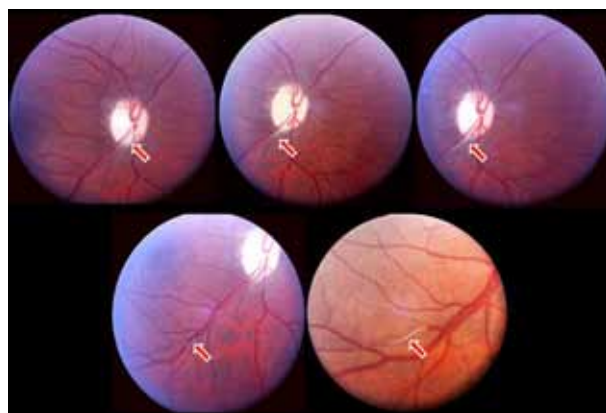


Figura 2. Documentación fotográfica del paso de un émbolo fibrinoplaquetario por la circulación retiniana —arteriola temporal inferior— en una paciente de 26 años con una arteritis de Takayasu, quien presentaba compromiso del arco aórtico, úlceras en las piernas y un área de amplia estenosis en la aorta abdominal. El azar y la suerte determinaron que el observador se encontrara frente al ocular de la cámara en el preciso momento de su pasaje. En repetidas observaciones posteriores, nunca más fue observado.

En otras ocasiones la enfermedad o el hecho clínico se detiene solo un momento en el tiempo, produciendo una impronta transitoria que se esfuma sin dejar constancia alguna de ella si alguien no observa el hecho en el momento. Es el caso de la *lipemia retinalis*, expresión del plasma lactescente de una hipertrigliceridemia con hiperquilomicronemia masivas, observada generalmente en diabéticos en cetoacidosis, a muchos de los cuales no se les observa el fondo ocular en la sala de emergencia, y si se le observara, generalmente no podría documentarse por no tener a la mano una retinocámara; y además, la administración de insulina la hace desaparecer prontamente en horas sin dejar señal alguna de su presencia (Figura 3).

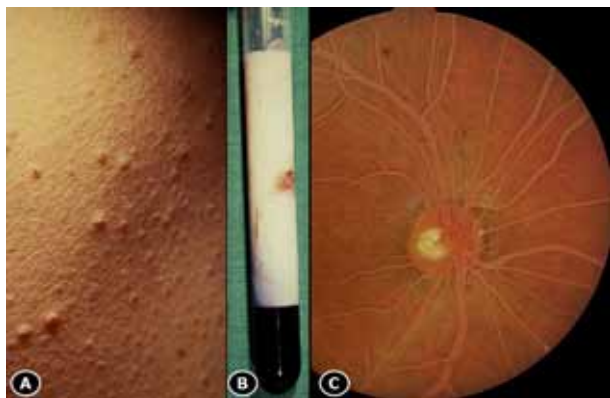


Figura 3. Lipoproteinemia fenotipo tipo V (Fredrickson), cetoacidosis diabética: (a). Dorso del antebrazo, xantoma cutáneo eruptivo; (b). Plasma lactescente; (c). *Lipemia retinalis* (nivel de triglicéridos 14 000 mg/dL).

Presentación del caso clínico

Femenino 52 años. Atendida el 28 de julio de 2006. Un año y medio antes de consultar con motivo de una tromboflebitis izquierda se le encontró diabética con glicemia superior a 400 mg/dL y una hipertrigliceridemia de 6 000 mg/dL. Inicialmente fue tratada con antidiabéticos orales, pero posteriormente nunca guardó ningún control dietético o medicamentoso. El día 22 de julio, en forma indolora y asociada a miodesopsias, comenzó a apreciar una mancha oscura que cubría todo el campo visual central del ojo izquierdo. Fue evaluada hablándosele de un "granuloma", y apenas se le indicó tratamiento corticosteroideo tópico. Dos después días presentaba moderada congestión de la conjuntiva bulbar.

Padre y madre diabéticos. Histerectomía total hacía 12 años, no seguida de tratamiento de reemplazo hormonal. Su tratamiento incluía gemfibrozilo 900 mg, glimepirida 4 mg, metformina 500 mg. Hábito sedentario. No había hipertensión arterial. Exámenes del 18 de julio mostraron una glicemia de 210 mg/dL, triglicéridos de 2 700 mg/dL, con hematología, PCR y VSG normales.

Al examen clínico no se observó xantoma pápulo-eruptivo y su visión era cuenta-dedos con discreta evidencia de uveítis anterior (precipitados queráticos finos) en el ojo izquierdo. El fondo del ojo mostró turbidez vítrea y en el área central, una lesión blanquecina de contornos irregulares llamando la atención que las arteriolas perimaculares en su cercanía mostraban un aspecto blanquecino sin las características de una periarteriolitosis nodular

de Kyrieleis (Figuras 4 y 5), y más probablemente producido por un molde de lipoproteínas allí atrapado. Adicionalmente, se apreciaron exudados duros muy finos en la retina súper-temporal. El cuadro oftalmoscópico se interpretó como una retinitis focal necrotizante localizada compatible con toxoplasmosis aguda (Figura 6). El valor de hemoglobina glicada fue de 21 %. Los títulos anti-toxoplasma fueron compatibles con el diagnóstico: IgM 5,40 UI/mL –positivo, mayor de 0,6-, e IgG 1 728 UI/mL –positivo, mayor de 3,0- Fue tratada con clindamicina, pirimetamina, ácido fólico y trimetoprim-sulfametoxazol durante 21 días mejorando su agudeza visual a 20/50, desapareciendo de los signos de actividad, pero persistiendo el "molde" o "encriptación" de lipoproteínas.



Figura 4. Secuencia de la evolución del foco inflamatorio agudo de nuestra paciente hasta su desaparición con leve pigmentación y persistencia del molde de lipoproteínas.



Figura 5. Se muestran los rasgos diferenciales entre una periarteriolitosis nodular de Kyrieleis de una toxoplasmosis retiniana, visible como excrecencias refráctiles sobre la pared externa del vaso, contrastando con la "encriptación" del plasma lactescente rico en lipoproteínas (quilomicrones) dentro de las arteriolas perimaculares al favor del proceso inflamatorio toxoplasmático (B).



Figura 6. Retinofotografía a color, aneritra y angiografía fluoresceínica del fondo ocular. Puede apreciarse el molde de lipoproteínas, los lípidos "atrapados" dentro de las arteriolas perimaculares inferiores y la ruptura de la barrera hematorretiniana por virtud del cuadro inflamatorio.

DISCUSIÓN

Para hacer la presentación didáctica, consideraremos por separado algunos conceptos acerca de la *lipemia retinalis* y la toxoplasmosis retiniana para luego discutir cómo ambos procesos se imbricaron en nuestra paciente.

La *lipemia retinalis* aunque de infrecuente observación, es uno de los cuadros oftalmoscópicos más fascinantes y que mayor impacto producen en el ánimo del oftalmoscopista pues es el correlato visible, "in vivo", de un interesante disturbio fisiopatológico cual es, el plasma lactescente. Los vasos retinianos, vénulas y arteriolas al favor de la traslucencia de su pared, permiten ver el plasma y por tanto en este caso adquieren un aspecto blanco-lechoso. En sus grados extremos no pueden diferenciarse arteriolas de vénulas sobre la base de su color (Figura 3). Su existencia está en relación directa con muy elevados niveles de triglicéridos plasmáticos, sea que su elevación sea debida a hiper-quilomicronemia o hiper- β -lipoproteinemia. Dependiendo del tiempo de ayuno y el procedimiento empleado, el valor de los triglicéridos se estratifica como sigue: normal: menos de 150 mg/dL; límite alto: 150 a 199 mg/dL; alto: 200 a 499 mg/dL; y muy alto: 500 mg/dL o superior. La lipemia es reconocible cuando su valor alcanza la cifra de 2 500 mg/dL –a menos que el valor del hematocrito sea bajo, en cuyo caso aparece a niveles inferiores porque la sangre "pierde color", desapareciendo toda vez que la concentración de ellos decrece o se normaliza. Por tener similar origen, a menudo se asocia en la piel a la presencia aguda de un xantoma pápulo-eruptivo. En la práctica clínica, la causa más frecuente es la cetoacidosis diabética, donde al favor de una severa hipoinsulinemia la producción de lipasa lipoproteica y su cofactor la

apoproteína CII están bloqueadas. Una vez que la insulina faltante es suplida, desaparece rápidamente sin dejar señales de su previa ocurrencia (1,2).

El xantoma eruptivo dérmico es un signo raro pero típico de la hipertrigliceridemia aguda, caracterizado por la brusca aparición de pápulas amarillentas de consistencia firme rodeadas de un halo eritematoso (3) (Figura 3). Se localizan en las nalgas y superficies extensoras de las extremidades. Desde el punto de vista histológico se identifica por la presencia de histiocitos espumosos por su contenido en triglicéridos (4,5). Al igual que la *lipemia retinalis*, se asocian a elevados niveles de quilomicrones como ocurre en la diabetes descompensada, el consumo de licor o elevados niveles en el suero de lipoproteínas de muy baja densidad. Su mecanismo patogénico es desconocido, habiéndose sugerido que pueden ser la expresión del efecto tóxico de los ácidos grasos generados en el páncreas debido al efecto de la lipasa pancreática sobre los triglicéridos y de la lisolecitina sobre las membranas celulares (6,7).

Por su parte, el *Toxoplasma gondii* es un protozoo en forma de creyente que mide entre 2 y 7 micrones conteniendo un núcleo central muy bien definido. Parasita gran cantidad de mamíferos al igual que pájaros y reptiles, siendo el gato el hospedero definitivo. Los humanos se infectan ingiriendo ooquistes de las heces del felino; un origen adicional de infección es la ingestión de carnes de vacuno y cerdo poco cocinadas que contienen parásitos, el agua de consumo e inclusive el aire. Habiendo ingerido los ooquistes, los parásitos entran en la circulación y así, son conducidos a diversos órganos incluyendo la retina y el cerebro. Siguiendo a la parasitemia el hospedero inicia una respuesta inmunológica defensiva. Las diversas manifestaciones clínicas de la parasitosis están en relación con una respuesta inmune inadecuada, pero la mayoría de casos se presentan en forma subclínica y no son reconocidos. En la toxoplasmosis ocular el compromiso primario es en la retina, y así, se produce una retinitis por infección directa que secundariamente afecta la coroides y el cuerpo vítreo (8). Siguiendo las enseñanzas de Perkins, siempre se consideró, que la toxoplasmosis ocular era secuela de una infección congénita. Sin embargo, en 1988 se encontraron más de 150 familias en Brasil donde varios hermanos tenían toxoplasmosis ocular, indicativo de que muchos casos eran adquiridos. Actualmente se considera que la mayor parte de los casos de toxoplasmosis ocular podrían ser adquiridos en forma posnatal. Un

valor positivo de IgM confirma una toxoplasmosis adquirida recientemente; pero valores elevados de IgG en un joven o en un adulto sugiere fuertemente una toxoplasmosis adquirida, eventualmente con reactivaciones tardías (8).

Por su parte, las cicatrices retinocoroideas contienen bradizoítos enquistados; desde ellas se produce reactivaciones de la infección dando lugar a la forma más común de toxoplasmosis ocular, la forma recurrente. El cuadro oftalmoscópico más comúnmente observado es un parche de retinitis necrotizante ("lesión hija") adyacente a la cicatriz pigmentada de una infección previa ("lesión madre"); en otros casos, probablemente se trata de una infección adquirida anteriormente y no de origen congénito. En la mayoría de los pacientes esta primera lesión pasa desapercibida y es en la reactivación donde se expresan los síntomas de la enfermedad ocular (9). Un estudio sobre recurrencias de la toxoplasmosis ocular mostró que en la primera visita un 75 % de los pacientes ya tenían una cicatriz previa que había pasado ignorada (10). El resultado de esta retinitis previa combinada con la reacción inflamatoria que compromete al epitelio pigmentario y la coroides, es la que le da a la toxoplasmosis ocular el inapropiado nombre de coriorretinitis cuando, antes bien, se trata de una retinocoroiditis.

En nuestra paciente diabética, caso excepcional, con precario control metabólico y cifras de glucemia de 400 mg/dL, triglicéridos muy elevados en valores de 3 000 mg/dL, plasma lactescente y *lipemia retinalis*, una toxoplasmosis ocular aguda, vale decir, una retinocoroiditis necrotizante focal izquierda, produjo por así decirlo, un "microfósil" que atrapó el hallazgo cual roca sedimentaria retiniana, preservando así un momento transitorio, que de otra forma hubiera pasado desapercibido. De esa forma, mostramos gráficamente cómo, al lado del foco necrótico parasitario se aprecia la impronta de la *lipemia retinalis* en forma de trazos blanquecinos que moldean el trayecto vascular cuando los niveles de triglicéridos para el momento de ese examen, ya se habían normalizado... (Figura 5). Es importante diferenciar oftalmoscópicamente este cuadro de la llamada "arteriopatía discontinua reversible", también llamada periarteriitis nodular de Kyrieleis reconocible por la presencia de excrescencias refráctiles en la superficie de la arteriola, que aunque característica de la toxoplasmosis, ha sido descrita también en tuberculosis y sífilis (11) (Figura 6).



Colofón

Para que un resto corporal o la señal de un organismo merezcan la consideración de fósil, es necesario que se haya producido un proceso físico-químico que le afecte, conocido como fosilización. Los fósiles suelen estar integrados en el seno de las rocas sedimentarias profundas capaces de afectar su composición y estructura; aquellos que vemos a simple vista son llamados microfósiles. Por analogía, en la retina de nuestra paciente se plasmaron dos fenómenos concomitantes, uno que dejaría por seguro huella perenne, cual fue la toxoplasmosis aguda; y el otro, efímero por la naturaleza de su carácter transitorio o *lipemia retinalis*, que pudo no haber presenciado nadie, y de ser así, hubiera pasado por inexistente; no obstante, el proceso inflamatorio atrapó el vaso lipémico, encriptó el plasma lactescente dentro de las arteriolas perimaculares y produjo un instante fijo. El símil del microfósil en la retina, empleado en su acepción de huella o impronta fidedigna, nos ayuda a comprender la excepcional situación implícita en la perla presentada.

¡Qué deseable sería pues hacer visible lo invisible y tangible lo intangible!

REFERENCIAS

1. Fisher CM. Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness. *Neurology*. 1959;9:333-337.
2. Karam EZ, Muci-Mendoza R, Hedges TR. Retinal findings in Takayasu's arteritis. *Acta Ophthalmol Scand*. 1999;77:209-213.
3. Muci-Mendoza R, Lucani MA. El ojo como espejo de las hiperlipoproteinemias con comentarios sobre la lipemia retinalis. *Rev Oftalmol Ven*. 1978;36:430-451.
4. Muci-Mendoza R. Lipemia retinalis. *Gac Méd Caracas*. 2000;108:234-238.
5. Martínez D, Díaz J, Bobes C. Eruptive xanthomas and acute pancreatitis in a patient with hypertriglyceridemia. *Arch Int Medicine*. 2008;1:6.
6. Garg A, Simha V. Update on dyslipidemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:1581-1589.
7. Kyriakidis AV, Raitsiou B, Sakagianni A, Harisopoulou V, Pyrgioti M, Panagopoulou A, et al. Management of acute severe hyperlipidemic pancreatitis. *Digestion*.

2006;73:259-264.

8. Chumbley LC. Ophthalmology in Internal Medicine. Chapter 9. Infectious diseases. Toxoplasmosis. Philadelphia. W. B. Saunders Company. 1981:171-176.
9. Dodds EM. Toxoplasmosis ocular. URL. <http://emiliododds.com/742-toxoplasmosis.html> Accesado mayo, 29, 2011.
10. Dodds EM. The International Toxoplasmosis Study Group. Inflammatory reactions associated with ocular toxoplasmosis. International Conference on Toxoplasmosis, Copenhagen, June 2003.
11. Braunstein RA, Gass JDM. Branch artery obstruction caused by acute toxoplasmosis. Arch Ophthalmol. 1980;98:512-513.

Gac Méd Caracas 2012;120(1):60-67

*Gossypiboma: el sempiterno problema de los cuerpos extraños retenidos y el privilegio del internista...**

Dr. Rafael Muci-Mendoza**

rafael@muci.com

RESUMEN

La retención de objetos quirúrgicos o cuerpos extraños durante una cirugía, es un problema ampliamente reconocido en el sistema de atención de la salud. Causa daño a los pacientes, proveedores, hospitales, comunidades y al sistema de atención de la salud como un todo. También resulta en gastos innecesarios. La retención de objetos quirúrgicos es un problema totalmente evitable. Se presenta el caso de una mujer diabética que presentó una parálisis incompleta tercer nervio craneal y durante la exploración física integral, privilegio del internista, se encontró un tumor abdominal asintomático. La tomografía computarizada fue compatible con una retención de objetos quirúrgicos. Este artículo examina los factores de riesgo para que ocurra la retención, examina los métodos actuales de prevención y los estudios de las nuevas tecnologías que se han desarrollado para evitar este error médico.

Palabras clave: Gossypiboma. Gasoma. Cuerpo extraño. Abdomen. Parálisis del tercer nervio craneal. Internista.

SUMMARY

The retention of surgical objects is a widely recognized problem within the health care system. It causes harm to patients, providers, hospitals, communities, and to the health care system as a whole. It also results in needless expense. The retention of surgical objects is a problem completely preventable. We presented the case of a diabetic woman who presented with incomplete third nerve palsy and incidentally, as an internist's privilege, an asymptomatic abdominal tumor was clinically found. The computerized tomography scan was compatible with a retention of surgical objects. This article reviews the risk factors for retention of surgical objects, examines the current methods of prevention, and surveys the new technologies that have been developed to prevent this medical error.

Key words: Gossypiboma. Gauzoma. Foreign Body. Abdomen. Third cranial nerve palsy. Internist. Internist.

*Perla de Observación Clínica presentada en la Academia Nacional de Medicina el día jueves 24 de noviembre de 2011.

**Cátedra de Clínica y Terapéutica Médica B. Escuela de Medicina

José María Vargas. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela Unidad de Neuro-Oftalmología del Hospital Vargas de Caracas.