

Estudio comparativo de dos esquemas terapéuticos en 70 pacientes con toxoplasmosis ocular

Enrique José Meléndez Crespo, Rafael Bonfante-Garrido, Ramón Rodríguez R

Sección de Parasitología, Escuela de Medicina "Dr. Pablo Acosta Ortiz", Universidad Centro Occidental "Lisandro Alvarado" (UCLA) y Clínica Razetti. Barquisimeto, Venezuela.

RESUMEN

Se realizó un estudio terapéutico comparativo en dos grupos de pacientes con toxoplasmosis ocular, tratados uno con pirimetamina y el otro con clindamicina, ambos fármacos asociados a sulfadiazina, por vía oral. La retinocoroiditis toxoplasmósica se encontró en un 68,5% en menores de 30 años de edad con ligero predominio por el sexo femenino y con lesiones en el ojo izquierdo. En más del 75% de los casos la serología antitoxoplasma fue de 1:2048 o menor y en aproximadamente el 90% de los casos las lesiones oculares cicatrizaron antes de las 8 semanas de tratamiento continuo con cualquiera de los esquemas terapéuticos. La tolerancia de los fármacos fue excelente y se presentaron algunas recaídas antes del año una vez finalizado el tratamiento.

Palabras claves: Toxoplasmosis; retinocoroiditis; pirimetamina; clindamicina; sulfadiazina.

SUMMARY

A comparative therapeutic study was carried out in two groups of patients with ocular toxoplasmosis. Both groups were treated orally, one with pyrimetamine and the other with clindamicyn, both drugs associated to sulfadiazine. 68,5% of the patients under 30 years of age, predominantly female and with lesions in their left eye showed toxoplasmic retinochoroiditis. In more than 75% of the cases antitoxoplasmic serology was 1:2048 or less, and in approximately 90% of the cases ocular lesions healed within 8 weeks of continuous treatment with either therapeutic scheme. Drug tolerance was excellent, and some relapses occurred within one year of the end of treatment.

Key word: Toxoplasmosis; retinochoroiditis; pyrimetamine; clindamycin; sulfadiazine.

INTRODUCCION

El *Toxoplasma gondii* ocasiona una infección cosmopolita que afecta tanto a la población humana como a numerosas especies de mamíferos domésticos o salvajes y a muchas especies de aves de corral y silvestres en todo el mundo.

Una de las formas clínicas es la toxoplasmosis ocular aceptándose que la mayoría de los casos corresponden a una infección congénita que se manifiesta clínicamente tiempo después del nacimiento, aun en la edad adulta (1). Es más frecuente en niños mayores de 10 años, en adolescentes y adultos jóvenes (2), sin embargo, su incidencia en determinada región geográfica depende, entre otros factores de las características físicas del área, costumbres de los habitantes, virulencia de la cepa y del conocimiento médico de esta enfermedad para orientar un diagnóstico preciso. La toxoplasmosis es la causa más frecuente de uveítis posterior en el hombre (3,4).

Los quistes de *Toxoplasma* repletos de bradizoítos pueden encontrarse tanto en las retinas previamente cicatrizadas como en aquellas aparentemente normales, pudiendo permanecer inactivos por varios años hasta que ocurre una reactivación por algún mecanismo no bien precisado, que ocasiona su ruptura con invasión parasitaria del tejido retinal (5). Angiográficamente se ha demostrado que la respuesta inflamatoria al *Toxoplasma* y a sus antígenos se inicia como una reacción retinal pura que al progresar interesa la coroides y el cuerpo vítreo (3). En la mayoría de los casos la lesión sucede en el polo posterior del ojo, siendo único y múltiple, aguda, necrosante, en diversos estados de actividad, de tamaño variable, con predilección por la mácula en la forma congénita y

con tendencia a ser recurrente especialmente junto a cicatrices inactivas (1,5).

La terapéutica para la toxoplasmosis ocular prácticamente está limitada al uso de la pirimetamina, la clindamicina y las sulfonamidas, cuya efectividad contra el *Toxoplasma gondii* ha sido demostrada tanto en animales de experimentación (6-9), como en humanos (10,11). Estos fármacos restringirán la multiplicación del protozooario y evitarán la formación de nuevos quistes a partir de los trofozoitos que pudieron haber entrado en otras células (4). La clindamicina que es muy eficaz al asociarla con sulfadiazina es considerada como una razonable alternativa a la terapia convencional de pirimetamina con sulfadiazina (12).

Considerando la alta prevalencia de la toxoplasmosis en Venezuela (13-15) y la relativa frecuencia de lesiones oculares por *T. gondii* en nuestra región, decidimos probar comparativamente la efectividad de la pirimetamina y de la clindamicina asociada con la sulfadiazina en el tratamiento de la toxoplasmosis ocular.

MATERIAL Y METODO

Pacientes

Fueron seleccionados 70 pacientes con toxoplasmosis ocular comprobada, referidos por varios oftalmólogos a la Sección de Parasitología de la Escuela de Medicina de la UCLA. A cada paciente se le llenó una ficha clínica donde se registró su nombre, edad, sexo, profesión, antecedentes importantes, globo ocular afectado, recaída o no, tiempo transcurrido entre el tratamiento recibido anteriormente y su cuadro actual, resultados de exámenes de laboratorio y controles sucesivos.

Estudios realizados

A cada caso se le practicó: hematología completa, VDRL, PPD, Rx de tórax, serología antitoxoplasma por las técnicas de inmunofluorescencia indirecta (con conjugado fluorescente anti-IgG de laboratorio Hyland, Travenol E.U.A.) o hemaglutinación indirecta en placas (Toxo-IHA TEST de Carter-Wallace, E.U.A.). Inmunodifusión en gel e intradermorreacción para histoplasmosis se les practicó a sólo 4 casos.

Tratamiento

Una vez confirmado serológicamente el diag-

nóstico clínico de toxoplasmosis ocular y descartadas tuberculosis (TBC), sífilis y en algunos casos, histoplasmosis, se iniciaba el tratamiento teniendo previamente resultados normales de una hematología completa incluyendo plaquetas.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos:

El Grupo A, constituido de 36 pacientes recibieron el siguiente tratamiento, de acuerdo a Frenkel y Jacobs (16) con ligeras modificaciones:

a) Perimetamina, adultos: 20 mg, v.o., t.i.d. durante 3 días. A partir del cuarto día, 25 mg/día. Niños: 2 mg x kg de peso corporal, por día, los tres primeros días a partir del cuarto día, 1 mg/kg/peso/día.

b) Sulfadiazina, adultos: 500 mg, v.o., cada 6 horas. Niños: 100 mg x kg de peso, repartido en tomas cada 6 horas: o, sulfametoxipiridazina, adultos 2 tabletas v.o., el primer día y continuar con 1 tableta diaria. Niños: mitad de la dosis anterior.

c) Acido folínico: 7,5 mg, v.o., diarios; o, levadura de cerveza: para adultos y niños mayores 4 tabletas (440 mg c/u), t.i.d. con las comidas.

De este grupo, 12 pacientes con lesiones oculares severas y por sugerencia del oftalmólogo, recibieron concomitantemente prednisona a la dosis de 30 mg, v.o., diario, repartidos en varias tomas, disminuyéndose la dosis en 5 mg cada 5 días.

El Grupo B, constituido por 34 pacientes recibieron el siguiente tratamiento:

a) Clindamicina (sólo para mayores de 12 años): 300 mg, v.o., cada 6 horas.

b) Sulfadiazina, en las dosis descritas anteriormente.

A cada paciente se le realizó un primer control clínico, hematológico y examen de orina a los 7 días y luego cada 15 días si continuaba con estos controles normales. En caso de presentarse algún efecto indeseable por los fármacos desde el punto de vista clínico o de laboratorio, el paciente se controlaba cada 7 días o antes si era necesario. El tratamiento se cumplió por un tiempo mínimo de 1 mes, y en caso de persistir actividad en sus lesiones, éste se prolongaba hasta que la evaluación fundoscópica revelaba una retina cicatrizada.

Los controles oftalmológicos se realizaron al mes de iniciado el tratamiento y luego el segundo o tercer mes. En caso de empeoramiento de su cuadro clínico o si el paciente refería desaparición de su sintomatología, era evaluado oftalmológicamente antes de la fecha prevista a fin de decidir modificación o suspensión del tratamiento.

TOXOPLASMOSIS OCULAR

Una vez finalizada la terapia, se comparó y evaluó la eficacia de ambos esquemas terapéuticos tomando en cuenta los siguientes criterios: a) evolución clínica de las lesiones; b) duración del tratamiento en lograr la cicatrización retinal; c) frecuencia de recaídas; d) intensidad y frecuencia de efectos colaterales.

Por otra parte, se analizaron los índices de toxoplasmosis ocular referentes a la edad, sexo, globo ocular más afectado y frecuencia de los niveles de anticuerpos específicos.

RESULTADOS

En el Cuadro 1 observamos que el mayor número de pacientes correspondió al grupo de 11 a 20 años, 21 casos (30,0%). Treinta y ocho casos (54,3%) fueron del sexo femenino y 32 (45,7%) del sexo masculino. Hubo ligero predominio de lesiones en el ojo izquierdo 36 casos (51,4%), mientras que en 30 casos (42,9%) ocurrieron en el ojo derecho; en 4 pacientes (5,7%) las lesiones fueron en ambos globos oculares, de los cuales 2 tenían lesiones activas en ambos ojos y los otros 2 pacientes tenían cicatrices en un ojo (posiblemente debidas a una retinocoroiditis por *T. gondii*) y lesiones activas en el otro globo ocular.

Cuadro 1

Distribución por edad, sexo y globo ocular afectado de 70 pacientes con toxoplasmosis ocular

Edad (años)	Sexo		Ojo afectado			Total pacientes	
	M	F	D	I	A	Nº	(%)
< 10	5	7	6	5	1	12	17,1
11-20	12	9	9	11	1	21	30,0
21-30	6	9	5	8	2	15	21,4
31-40	2	5	3	4	-	7	10,0
41-50	5	7	5	7	-	12	17,1
51-60	2	0	1	1	-	2	2,9
> 61	0	1	1	-	-	1	1,5
Total (%)	32 45,7	38 54,3	30 42,9	36 51,4	4 5,7	70	

M: Masculino F: Femenino
D: Derecho I: Izquierdo A: Ambos

La serología antitoxoplasma más frecuente fue de 1:1024, encontrada en 22 pacientes (31,42%). En las diluciones de 1:2048 y en 1:512, los casos fueron de 12 (17,14%) y 11 (15,71%), respectivamente. Sólo 1 paciente presentó una serología de 1:65 536.

Un caso fue considerado con lesiones a causa del *Toxoplasma* a pesar de presentar serología negativa, por haber tenido un año antes una retinocoroiditis activa con serología antitoxoplasma reactiva de 1:128 por hemaglutinación indirecta (Cuadro 2).

Cuadro 2

Títulos de anticuerpos antitoxoplasma* en 70 pacientes con lesiones oculares

Titulación	Nº de casos	%
Negativos	1 **	1,43
1:64	2	2,86
1:128	2	2,86
1:256	6	8,57
1:512	11	15,71
1:1 024	22	31,42
1:2 048	12	17,14
1:4 096	7	10,00
1:8 192	3	4,29
1:16 384	1	1,43
1:32 768	2	2,86
1:65 536	1	1,43
Total	70	

* Por inmunofluorescencia indirecta IgG o hemaglutinación indirecta.

** Tuvo serología reactiva en una anterior retinocoroiditis.

En el Cuadro 3 apreciamos que 36 pacientes fueron tratados con pirimetamina y sulfadiazina, administrándosele a 12 de ellos prednisona por la gravedad de sus lesiones. Treinta y cuatro pacientes recibieron clindamicina y sulfadiazina. Tres pacientes recibieron sulfametoxipiridazina por la dificultad en conseguir la sulfadiazina. El tratamiento durante 6 semanas correspondió al mayor número de pacientes, 26 (37,14%). Quince casos (21,43%) y 12 (17,14%) recibieron tratamiento durante 4 y 5 semanas respectivamente. Apenas 1 paciente ameritó terapia con pirimetamina y sulfa durante 3 meses por persistir los signos de actividad en sus lesiones retinales, sin embargo, después de notable mejoría no acudió a nuevas consultas; todos los demás casos curaron antes de la décima semana de tratamiento continuo. El número de pacientes tratados con clindamicina y sulfa durante 7 u 8 semanas fue ligeramente superior a los que recibieron el otro esquema terapéutico en ese mismo período de tiempo. Un caso acudió a una sola consulta de control, ignorándose la duración del tratamiento indicado. En más del 90% de los pacientes la terapia duró entre 4 y 8 semanas.

Cuadro 3

Duración del tratamiento en 70 pacientes con toxoplasmosis ocular

Duración (semanas)	Tratamiento		Total	%
	P + S N° casos	C + S N° casos		
4	8	7	15	21,43
5	7	5	12	17,14
6	14	12	26	37,14
7	1	4	5	7,14
8	2	4	6	8,57
9	1	1	2	2,86
10	2	0	2	2,86
11	0	0	0	0,00
12	1	0	1	1,43
Se ignora*	0	1	1	1,43
Total	36 **	34	70	

P + S: Pirimetamina + sulfas

C + S: Clindamicina + sulfas

* No volvió a consulta

** 12 casos recibieron además prednisona

En el Cuadro 4 podemos observar que al finalizar el primer mes de tratamiento la respuesta clínica fue buena en menos del 50% de los pacientes con cualquiera de los fármacos empleados, sin embargo una vez concluido el segundo mes, 32 casos (88,89%) tratados con pirimetamina y sulfas curaron, así como también 32 (94,12%) que recibieron clindamicina con sulfadiazina. Consideramos una respuesta terapéutica regular, al haber mejoría en aproximadamente el 50% o más de las lesiones en la evaluación oftalmológica, hecho que evidenciamos al mes de tratamiento en el 55,55% y en el 61,76% de los casos tratados con pirimetamina y clindamicina, respectivamente. Un paciente de los que recibieron corticoesteroides tuvo una mala respuesta clínica y al mes se le sustituyó el tratamiento inicial por clindamicina y sulfas por haber empeorado las lesiones; este paciente curó después de 4 semanas más con la nueva terapia. Con la clindamicina no observamos fracasos terapéuticos.

Los controles hematológicos revelaron que de los 34 pacientes tratados con clindamicina y sulfas, la gran mayoría (85,30%) resultaron normales y sólo 3 (8,82%) presentaron ligera eosinofilia. De los 36 casos tratados con pirimetamina y sulfonamidas, 16 (44,44%) mostraron una hematología normal, 11 (30,56%) presentaron eosinofilia y 6 (16,67%), linfocitosis. En ambos grupos de tratamiento en pequeños porcentajes de casos hubo

Cuadro 4

Respuesta clínica al tratamiento con pirimetamina + sulfas y a la clindamicina + sulfas en 70 pacientes con retinocoroiditis toxoplasmósica

Respuesta clínica	Primer mes				Segundo mes			
	P + S		C + S		P + S		C + S	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Buena	15	41,67	12	35,30	32	88,89*	32	94,12**
Regular	20	55,55	21	61,76	3	8,33	1	2,94
Mala	1	2,78*	0	0,00	1	2,78	0	0,00
Se ignora	0	0,00	1	2,94***	0	0,00	1	2,94
Total	36		34		36		34	

Buena: curación total (cicatrización).

Regular: mejoría oftalmológica en más del 50% de las lesiones.

Mala: mejoría mínima, persistencia o empeoramiento de las lesiones.

* incluye los pacientes que con una respuesta clínica regular al primer mes, curaron al segundo mes.

** al mes se cambió el tratamiento por C + S.

*** inició terapia y no acudió a nuevas consultas.

TOXOPLASMOSIS OCULAR

leucopenia y/o monocitosis, (Cuadro 5). La eosinofilia osciló entre 8 y 16%, la linfocitosis entre 55 y 74% y un paciente presentó leucopenia de 2 700 x mm³, que ameritó suspender el tratamiento durante 15 días, mientras se normalizaba su hematología para luego continuar la terapia. Un caso presentó monocitosis de 8%. No hubo plaquetopenia. Todos los exámenes de orina de control resultaron normales.

Efectos colaterales como náuseas y malestar general se presentaron en 2 pacientes tratados con pirimetamina y sulfadiazina que cedieron al administrarse metoclopramida vía oral y 1 caso con diarrea leve que desapareció al suspender la clindamicina por 7 días.

Cuadro 5

Controles hematológicos de 36 pacientes tratados con pirimetamina + sulfas y 34 con clindamicina + sulfas

Hematología	Tratamiento				Total	
	P + S		C + S			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Normal	16	44,44	29	85,30*	45	64,29
Eosinofilia	11	30,56	3	8,82	14	20,00
Linfocitosis	6	16,67	1	2,94	7	10,00
Leucopenia	2	5,55	1	2,94	3	4,28
Monocitosis	1	2,78	0	0,00	1	1,43
Total	36		34		70	

*Un caso presentó su primer control normal, pero no acudió a nuevas consultas.
Controles cada 7 ó 15 días.

En el Cuadro 6 observamos que de los 70 pacientes tratados, 13 presentaron reactivación de una retinocoroiditis toxoplasmática. De éstos, 8 llegaron a nuestra consulta con estas lesiones reactivadas y en 5 casos la reactivación se presentó después de nuestro tratamiento. En 7 de estos pacientes la serología varió entre 1:1024 y 1:4096, siendo esta última la mayor dilución encontrada.

El tiempo transcurrido desde su anterior toxoplasmosis ocular y las nuevas lesiones varió entre 5 meses a 4 años, observándose en 8 de estos 13 casos que la enfermedad se manifestó nuevamente antes de los 12 meses de haber sido tratados. Un paciente presentó una reactivación 14 años después de su cuadro inicial.

Los pacientes con lesiones reactivadas que acudieron a nuestra consulta por primera vez, habían

recibido diversos esquemas terapéuticos y sin un control estricto por el oftalmólogo, por ello apreciamos en el Cuadro 6 que algunos recibieron pirimetamina con diferentes asociaciones de fármacos y casi siempre sin la administración de ácido fólico. De los 5 casos que tratamos, 3 recibieron pirimetamina y sulfadiazina, 2 clindamicina con sulfa. En un paciente se interpretó su lesión como reactivada por tener una cicatriz posiblemente de origen toxoplasmática cerca al foco de retinocoroiditis. Los pacientes tenían una gran diversidad de profesiones y no presentaron antecedentes importantes que se relacionaran con su enfermedad actual.

Cuadro 6

Casos de toxoplasmosis ocular reactivada

Edad (años)	Serología	Tiempo de reactivación*	Tto. previo recibido
22	1:256	14 años	E (?)
10	1:512	4 años	P + S
27	1:1024	30 meses	C + S
30	1:1024	2 años	P + S + Pr
17	1:512	21 meses	P + S + E
37	1:4096	12 meses	C + E
37	1:2048	2 meses	C
45	1:4096	4 años	E
		6 meses	P + S
19	1:256	6 meses	Ninguno****
21	1:128	5 meses	P + S
		6 meses	P + S
50	1:512	6 meses	P + S
42	1:2048	18 meses	C + S
47	1:2048	12 meses	E (1 año)

E: Espiramicina, P: Pirimetamina, S: Sulfas, Pr: Prednisona, C: Clindamicina.

- * Tiempo transcurrido desde el tratamiento anterior recibido.
- ** Lesiones iniciales en ojo derecho; nuevas lesiones en ojo izquierdo.
- *** Cumplió irregularmente el tratamiento.
- **** Tenía cicatriz cercana a la lesión.

DISCUSION

En el presente estudio se observa que las retinocoroiditis toxoplasmáticas en más de la mitad de los casos afectaron a adolescentes y a adultos jóvenes (menores de 30 años de edad), como ha sido señalado por otros autores (2). Además, la ausencia de manifestaciones clínicas recientes sugestivas de

una toxoplasmosis adquirida, hace suponer como lo señala Perkins (1), que la mayoría de estas retinocoroiditis se deben a una infección congénita.

El ligero predominio de esta enfermedad en el sexo femenino, es un hecho muy raramente señalado por otros investigadores. En Venezuela se corresponde a lo observado por Rodríguez y col. (17).

Observamos 2 casos con lesiones activas en ambos ojos en adultos en los cuales no se pudo determinar con precisión, si correspondían a una infección congénita o adquirida. También 2 casos con cicatrices en un ojo y lesiones activas en el otro, fueron incluidos como una retinocoroiditis bilateral por la frecuencia con que se observa este tipo de cuadro clínico, pudiendo la lesión cicatrizal ser una secuela de una afección toxoplasmósica asintomática.

Según Frenkel y col. (4) la respuesta serológica en la fase latente de la infección es baja; aun con una lesión retinal activa el estímulo antigénico es mínimo, por lo que en un gran porcentaje de los casos los títulos de anticuerpos son relativamente bajos (18). En el presente estudio se encontró que más de las 3/4 partes de los pacientes presentaron una serología menor de 1:2048. No hay correlación entre el título de anticuerpos y la gravedad de la lesión ocular. Si hay una lesión activa solamente en el ojo, es difícil que pueda por si misma ser una fuente suficiente de antígeno para aumentar los niveles de anticuerpos que normalmente se encuentran en la población, por lo que cualquier título positivo con una lesión típica es significativa (4,19).

En Venezuela, Maekelt y col. (20) en un estudio en la población sana, encuentran 60,2% de reactividad con la hemaglutinación indirecta siendo el título promedio más frecuente observado de 1:512 y reportan 73,5% de sueros reactivos en pacientes con sólo sospecha de toxoplasmosis ocular. Por otra parte en Barquisimeto, Venezuela, Bonfante y col. (13) observan por inmunofluorescencia indirecta con mayor frecuencia un título de 1:1024 tanto en la población en general como en pacientes con retinocoroiditis toxoplasmósica.

No es raro observar pacientes con reactividad serológica muy baja y luego hacerse negativos o viceversa, por lo cual consideramos un caso como retinocoroiditis toxoplasmósica activa por las características de sus lesiones y la ausencia de otras causas menos frecuentes de lesiones oculares como TBC y sífilis.

La eficacia de los medicamentos antitoxoplasma empleados quedó demostrada, sin observarse superioridad por alguno de ellos. Mostraron una excelente tolerancia con leves efectos colaterales y aproximadamente en un 90% de los pacientes sus lesiones cicatrizaron antes de las 8 semanas de tratamiento continuo. Compartimos el criterio de nunca tratar pacientes por menos de 4 semanas (4) y además debe realizarse un estricto control oftalmológico.

Es bien conocido el efecto sinérgico de la pirimetamina con sulfadiazina que impiden la síntesis de los ácidos nucleicos tanto por las células hematopoyéticas como por el parásito, por lo que es imprescindible la administración de ácido folínico. Creemos que la discreta eosinofilia y la linfocitosis observadas en los pacientes tratados con estos fármacos se deba más a una respuesta del organismo a la muerte del *Toxoplasma*, antes que a un efecto secundario de los fármacos.

Parece ser que los quistes intactos del *Toxoplasma* no son penetrados por la pirimetamina y sulfadiazina, de ahí la posibilidad de recurrencia de la toxoplasmosis después del tratamiento.

La clindamicina que es un inhibidor de la síntesis de proteínas a nivel de los ribosomas y que ha sido demostrada en altas concentraciones en la coroides, iris y retina (21), según Tabbara y col. (11) parece que en altos niveles erradica formas enquistadas del parásito. Este fármaco demostró también una excelente tolerancia y alta eficacia en la curación de los pacientes, resultados estos que coinciden con otros investigadores (22). En nuestro estudio no observamos los efectos secundarios gastrointestinales tan intensos y frecuentes que se le atribuyen a este antibiótico. La hipersensibilidad a nivel retinocoroidal juega un papel muy importante en la patogénesis de la toxoplasmosis, y cuando las lesiones son graves, cercanas a la mácula o al nervio óptico, los corticoesteroides generalmente son empleados para disminuir la necrosis, la inflamación y para reducir a un mínimo la cicatrización subsiguiente. Una vez suspendido el esteroide se debe continuar con los fármacos antitoxoplasma al menos por una semana más, aunque algunos los prolongan por más tiempo (23). Hay quienes prescriben los corticoesteroides como terapia inicial mientras se confirma el diagnóstico; consideramos tal conducta como atrevida, riesgosa e innecesaria.

La reactivación de la toxoplasmosis ocular la observamos más frecuentemente antes del año de

haber finalizado el tratamiento, responde rápidamente a la nueva terapia y estos pacientes presentan una serología similar a la obtenida en su cuadro inicial. Creemos que posiblemente las reinfecciones juegan un papel muy importantes en estas nuevas lesiones. Raras veces, aun con un tratamiento correctamente indicado, puede ocurrir glaucoma, hemorragia vítrea, catarata, iridociclitis crónica, desprendimiento de retina y hasta pérdida del globo ocular (24,25).

La recuperación total o parcial de la función visual va a depender de la precisión en el diagnóstico, de la localización y extensión de las lesiones, de un tratamiento eficaz (fármacos empleados y duración del tratamiento), de la sensibilidad de la cepa, de la respuesta inmune y del grado de respuesta de hipersensibilidad. Cuando ocurre lesión macular el compromiso de la función visual puede ser muy grave.

Cada paciente amerita una explicación detallada de su enfermedad, de la importancia de sus controles clínicos y de laboratorio periódicos, así como de lo prolongado del tratamiento para evitar el abandono del mismo.

REFERENCIAS

1. Perkins ES. Ocular toxoplasmosis. *Br J Ophthalmol* 1973;57:1-17.
2. Desmots G. Definitive serological diagnosis of ocular toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol* 1966;76:839-851.
3. Barraquer F. Toxoplasmosis ocular. Simposio interamericano de toxoplasmosis. Serie de Memorias de Eventos Científicos Colombianos, ICEFS, Bogotá, Colombia 1984:263-266
4. Frenkel JK, Ruiz A. Toxoplasmosis humana. Una revisión *Acta Med Costarric* 1973;16:5-73.
5. Apt W. Toxoplasmosis adquirida. Clínica y tratamiento. *Acta Biog Latinoam* 1980;14:199-215.
6. Araujo FG, Remington J. Effect of Clindamycin on acute and chronic toxoplasmosis in mice. *Antimicrob Agents Chemother* 1974;5:647-651.
7. Eyles DE, Coleman N. Synergistic effect of sulfadiazine and daraprim against experimental toxoplasmosis in the mouse. *Antibiot Chemother* 1953;3:483-493.
8. McMaster PRB, Powers KG, Finerty JF, Lunde MN. The effect of two chlorinated lincocyn analogues against acute toxoplasmosis in mice. *Am J Trop Med Hyg* 1973;22:14-17.
9. Tabbara KF, Nozik RA, O'Connor GR. Clindamycin effects on experimental ocular toxoplasmosis in the rabbit. *Arch Ophthalmol* 1974;92:244-247.
10. Perkins ES, Smith CH, Schofield PB. Treatment of uveitis with pyrimethamine (Daraprim). *Br J Ophthalmol* 1956;40:577-586.
11. Tabbara KF, Dy-Liacco J, Nozik RA, O'Connor GR, Blackman NY. Clindamycin in chronic toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol* 1979;97:542-544.
12. Ferguson JG. Clindamycin therapy for toxoplasmosis. *Ann Ophthalmol* 1981;13:95-110.
13. Bonfante-Garrido R, Alvarez NM, Anzola NH, Crespo LR, Bonfante-Cabarcas R, Peñaloza S. Toxoplasmosis en 14 estados de Venezuela. *Bol Ofic Sanit Panam* 1984;96:502-510.
14. Maekelt GA. La toxoplasmosis en Venezuela. Simposio interamericano de toxoplasmosis. Serie de Memorias de Eventos Científicos Colombianos, ICFES, Bogotá, Colombia 1984:53-63.
15. Soto UR, Tarazón de SS. Relación entre aborto y serología positiva para *Toxoplasma*. *Kasmera* 1985;13:67-75.
16. Frenkel JK, Jacobs L. Ocular toxoplasmosis: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Arch Ophthalmol* 1958;59:260-279.
17. Rodríguez HL, Lobes SH, Chacón ZN, Acosta FF. Títulos elevados de toxoplasmosis vs lesión ocular. Fondo de ojo. *Rev Oftalmol Venez* 1988;46:43-48.
18. Cranford JB. *Toxoplasma* retinochoroiditis. *Arch Ophthalmol* 1966;76:829-832.
19. Frenkel JK, Weber RW, Lunde MN. Acute toxoplasmosis. Effective treatment with pyrimethamine, sulfadiazine, leucovorin calcium and yeast. *JAMA* 1960;173:1471-1476.
20. Maekelt GA, Barraez S, Sánchez GZ, Barraez T. La prueba de la hemoaglutinación indirecta aplicada al diagnóstico de la toxoplasmosis. *Arch Venez Med Trop Parasitol* 1985;5:465-482.
21. Tabbara KF, O'Connor GR. Ocular tissue absorption of Clindamycin phosphate. *Arch Ophthalmol* 1975;93:1180-1185.
22. Amato-Neto V, Souza-Díaz CR. Tratamento da retinocoroidite toxoplasmosica com o cloridrato de clindamicina. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1984;26:110-112.
23. Acers TE. Toxoplasmic retinochoroiditis: A double blind therapeutic study. *Arch Ophthalmol* 1964;71:58-62.
24. Friedmann C, Knox DL. Variations in recurrent active toxoplasmic active retinochoroiditis. *Arch Ophthalmol* 1969;81:481-493.
25. Rao NA, Font R. Toxoplasmic retinochoroiditis. *Arch Ophthalmol* 1977;95:273-274. 101, N° 3, septiembre 1993