MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA
"Dr. Francisco Contreras Campos"

REPUBLICA DEL PERU

N°067-2021-INO-D

Resolución Directoral

Lima, 11 de Mayo del 2021

Vistos: La Nota Informativa N° 025-2021-OEPE/INO, Nota Informativa N° 007-2021-DAEU-DEAEO/INO, y;

CONSIDERANDO:

Que, la Ley N° 26842, Ley General de Salud en el numeral VI del Título Preliminar, señala que es de interés público la provisión de servicios de salud, cualquiera sea la persona o institución que los provea. Es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestación de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad;

Que, el artículo 23° del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Oftalmología, aprobado por Resolución Ministerial N° 447-2009/MINSA, modificado por Resolución Ministerial Nº 660-2010/MINSA, prescribe que la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología es el órgano encargado de brindar la innovación, actualización, difusión y aplicación de los conocimientos, métodos y técnicas de la atención especializada en oftalmología y sus principales patologías; causas primordiales de los daños oftalmológicos y sus secuelas en nuestra población;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 302-2015-MINSA se aprobó la Norma Técnica de Salud N° 117-MINSA/DGSP-V.01 Norma técnica de salud para la elaboración y uso de Guías de Práctica Clínica, que tiene como finalidad contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínicas basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;

Que, en el subnumeral 6.7.2 de la Norma Técnica ante mencionada se señala que: "Los Establecimientos de Salud categoría I-i al III-2, podrán elaborar las Guías de Práctica Clínica de acuerdo al perfil epidemiológico de su demanda, siempre y cuando no se cuente con las GPC del nivel nacional o regional, siguiendo lo establecido en la presente NTS, en lo que corresponda. Se aprueba con Resolución Directoral del establecimiento de salud";

Que, mediante Resolución Ministerial N° 414-2015-MINSA se aprobó el Documento Técnico: "Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica", cuyo objetivo es estandarizar la metodología para la generación de GPC en los establecimiento de salud públicos del Sector Salud a través de un marco y herramientas metodológicos necesarios, que permitan la elaboración de una GPC de calidad, basada en evidencias científicas;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 850-2016/MINSA se aprueba el documento denominado "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", el cual es de observancia obligatoria para las Direcciones Generales, Oficinas Generales, Órganos Desconcentrados y Organismos Públicos del MINSA, y que establece las disposiciones relacionadas con los procesos de formulación, aprobación, modificación y difusión de los documentos normativos;

Que, mediante Resolución Directoral N° 027-2020-INO-D, se aprueba la Directiva Administrativa N° 001-INO/2020/OEPE "Directiva Administrativa para la elaboración de documentos normativos del Instituto Nacional de Oftalmología "*Dr. Francisco Contreras Franco*", la cual establece los criterios a emplear en el proceso de formulación, elaboración, aprobación y actualización de Documentos Normativos en nuestra institución;

Que, mediante Nota Informativa N° 007-2021-DAEU-DEAEO/INO el Jefe del Departamento de Atención Especializada en Úvea, remite a la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología la Guía Técnica: "Guía de Práctica Clínica para la Atención de la Toxoplasmosis Ocular", para su correspondiente aprobación;

Que, mediante Nota Informativa N° 025-2021-OEPE/INO la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, en atención al Informe N° 005-2021-UO-OEPE/INO, señala que la guía técnica propuesta por la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Úvea que se señala en el considerando precedente, cumple con los criterios establecidos en la normatividad vigente, proponiendo se continúe con el trámite de aprobación;

Con la visación del Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología, Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico y del Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica y; de conformidad con la facultad conferida en el artículo 6° del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Oftalmología, aprobado por Resolución Ministerial N° 447-2009/MINSA, modificado por Resolución Ministerial N° 660-2010/MINSA.

SE RESUELVE:

Artículo 1°.- APROBAR la Guía Técnica: "Guía de Práctica Clínica para la Atención de la Toxoplasmosis Ocular" del Instituto Nacional de Oftalmología "*Dr. Francisco Contreras Campos*", el cual consta de veintiún (21) folios, los mismos que forman parte integrante de la presente Resolución.

Artículo 2°.- AUTORIZAR al responsable del Portal de Transparencia la publicación de la presente Resolución en el Portal Web del Instituto Nacional de Oftalmología *"Dr. Francisco Contreras Campos"* www.ino.gob.pe.

Regístrese y comuníquese.

PERÚ | Ministerio de Salud | INO

DRA. MALENA TOMITANIA FERNANDEZ
DIRECTORA GENERAL (e)
CMP. 27620 R.N.E. 14992

PERÚ | Ministerio de Salud

INO INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGÍA "Dr. Francisco Contreras Campos"

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN ÚVEA

Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica para la Atención de la Toxoplasmosis Ocular en el Instituto Nacional de Oftalmología *"Dr. Francisco Contreras Campos"*

LIMA – PERÚ

2021

Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica para la Atención de la Toxoplasmosis Ocular en el Instituto Nacional de Oftalmología "Dr. Francisco Contreras Campos"

Malena Tomihama Fernández
Médico Oftalmólogo
Directora General de Instituto Nacional de Oftalmología

Betty Arakaki Miyahira
Médico Oftalmólogo
Directora Adjunta

Emerson Mantilla Tirado
Médico Oftalmólogo
Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología

Betty Georgina Campos Dávila
Médico Oftalmólogo
Jefe del Departamento de Atención Especializada en Úvea

Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica para la Atención de la Toxoplasmosis Ocular en el Instituto Nacional de Oftalmología "Dr. Francisco Contreras Campos"

Responsables de la Elaboración:
M.O. Betty Campos Dávila – Jefa del Departamento de Atención Especializada en Úvea
M.O. Vanessa Valderrama Albino – Médico Oftalmólogo del Departamento de Atención Especializada en Úvea

Revisor:
M.O. Malena Tomihama Fernández, Directora General
M.O. Betty Arakaki Miyahira, Directora Adjunta
M.O. Emerson Mantilla Tirado, Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Atención Especializada en Oftalmología
CPC. Alfonso Siguayro Loli, Director Ejecutivo de la Oficina de Planeamiento Estratégico

GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA ATENCIÓN DE LA TOXOPLASMOSIS OCULAR

I. FINALIDAD

Con la guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis ocular se pretende establecer un referente en el Instituto Nacional de Oftalmología – INO "Dr. Francisco Contreras Campos", para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en evidencia científica actualizada y disponible.

II. OBJETIVO

Poner a disposición de los médicos oftalmólogos del INO las recomendaciones basadas en evidencia científica actualizada y disponibles con el objetivo de estandarizar las acciones referentes al diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes con toxoplasmosis ocular, sin pretender establecer criterios rígidos o de cumplimiento obligatorio, ni limitar la libertad de la toma de decisiones por parte del médico tratante y de esta manera favorecer la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica contribuyendo así al bienestar de las personas.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN Y POBLACIÓN

Los usuarios de la presente guía son los médicos oftalmólogos del INO que atienden pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis ocular y cuya población objetivo será toda persona, independientemente de la edad, con diagnóstico de toxoplasmosis ocular y todo el espectro de la enfermedad.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TOXOPLASMOSIS OCULAR

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO (CIE 10)

Coriorretinitis toxoplásmica	H32.01
Toxoplasmosis ocular	H32.1
Toxoplasmosis	B58

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN:

La toxoplasmosis ocular es el resultado de una infección por el protozoo Toxoplasma gondii, el sitio primario de infección en el ojo es la retina y su forma de manifestación más común es la retinocoroiditis. La afectación ocular ocurre en aproximadamente el 2% de los infectados y se asocia con un riesgo de por vida de recurrencia y pérdida de la visión. (1,2)

5.2. ETIOLOGÍA (3):

El Toxoplasma gondii es un parásito intracelular obligado. Existen 4 cepas diferentes siendo las de mayor virulencia las tipo I y III o cepas atípicas presentes en Suramérica (4).

El parásito presenta tres formas infecciosas:

- Los esporozoítos: se encuentran dentro de los ooquistes que son los productos de la reproducción sexual que ocurre sólo en el intestino de los felinos y que son liberados al medio ambiente con la materia fecal, siendo infectantes a las 24-48 horas.

- El taquizoíto: es la forma parasitaria que representa la infección aguda, de replicación más rápida y responsable de la diseminación sistémica y la subsiguiente infección activa de tejidos en huéspedes intermediarios.

- Los bradizoítos: son la forma latente del parásito y es característica de la infección crónica. Se encuentran dentro de los quistes tisulares y pueden persistir en varios órganos durante la vida del huésped según la respuesta inmunitaria.

Se requiere de huéspedes para el desarrollo de las formas infecciosas:

- Huésped definitivo: felinos
- Huésped intermediario: hombre, mamíferos y aves.

La replicación ocurre de forma independiente por uno de dos mecanismos:

- Ciclo sexual: que requiere células epiteliales intestinales felinas.
- Ciclo asexual: que ocurre en cualquier subpoblación de células nucleadas de un huésped intermedio.

5.3. FISIOPATOLOGÍA:

La infección ocular por Toxoplasma gondii ocurre a través de los dos tipos de transmisión (Figura N°1):

5.3.1. Adquirida:

- Forma más común de transmisión, a través de la ingestión de bradizoítos en carne infectada mal cocida (cerdo, cordero, res, aves) y aguas contaminadas con ooquistes liberados en las excretas de los felinos, los cuales pueden sobrevivir durante un período prolongado en el medio ambiente y ser ingeridos por los huéspedes intermediarios. Cuando el bradizoíto se transforma de nuevo en taquizoíto se reactiva la enfermedad (2,5).

- Infección con taquizoítos mediante transfusión de sangre, trasplante de órganos, inoculación accidental en el laboratorio (6).

5.3.2. Congénita:

- Vía transplacentaria. La infección se transmite al feto solo cuando la madre desarrolla toxoplasmosis sistémica durante el embarazo. La mayoría de los casos se produce en el tercer trimestre del embarazo (7,8).

  Un gran número de bradizoítos persistirán viables en los quistes tisulares que al liberarse se transforman de nuevo en taquizoítos, quienes, tras invadir las células intestinales, se diseminarán por vía hematógena o linfática alcanzando cualquier órgano incluyendo la retina.

  Las recurrencias a nivel ocular son causadas por liberación del parásito a partir del quiste tisular ubicado en la retina. El grado de inflamación y las complicaciones asociadas se deben a la hipersensibilidad a los antígenos toxoplásmicos, mientras que la necrosis retiniana es debida a la prolongada proliferación del parásito y cuyo cese dependerá de la respuesta inmunitaria , la cual suele estar comprometida transitoriamente o permanente durante las reactivaciones (8).

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La seroprevalencia de la infección por Toxoplasma gondii a nivel mundial es alta, aproximadamente un tercio de la población humana se ha infectado en algún momento con el parásito, sin embargo esto puede variar significativamente por varios factores como: la geografía, el estatus socioeconómico, la edad, la genética y el estado inmunológico del hospedador; el genotipo, el estadio y la carga del parásito (9).

En nuestro país la seroprevalencia en ovinos es de 85%, en bovinos del 17%, en cerdos de granjas no tecnificadas de 33.6%, en aves de hasta el 100% y en gatos de Lima Metropolitana de 17.9 ± 5.6%. La seroprevalencia en donantes de sangre IgM (+) es 5.7% y IgG (+) es 83.9% (10–15).

En el INO la frecuencia de zoonosis parasitarias en el servicio de Úvea es de 22.3 ± 0.02% siendo la toxoplasmosis ocular la causa más frecuente de uveítis posterior (64.4%) (16,17) .

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Edad: Los pacientes ancianos tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad ocular tras una infección reciente y suelen presentar una forma más severa: lesiones oculares más grandes, múltiples y de curso prolongado (18).
- Estado inmune: En inmunodeprimidos la enfermedad es más extensa y las lesiones se suelen reactivar al dejar el tratamiento (4).
- Parásito: Las cepas tipo I y III son más virulentos y producen enfermedad más severa ya que al parecer producen una mala adaptación de la respuesta inmune y una mayor inflamación (5).

INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGÍA · Unidad de Atención Especializada en Úvea · V°B°

- Otros: pobre nivel de educación, ocupaciones relacionadas con la manipulación del suelo y clasificación de desechos y hacinamiento (2).

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es básicamente clínico según los hallazgos del examen de fondo de ojo en el cual podemos observar una lesión con exudado amarillento o grisáceo, circundada por un borde con edema retiniano. Como consecuencia de esta lesión en la retina se creará un proceso inflamatorio que comprometerá el segmento anterior y el intermedio del ojo presentándose celularidad, flare y vitritis en muchos casos.

Los pacientes suelen percibir disminución de la agudeza visual, visión borrosa y de manchitas o moscas volantes en la mayoría de los casos (19).

Existen varios tipos de presentación:

Toxoplasmosis ocular típica (Figura N°2): Retinocoroiditis necrotizante unifocal adyacente a una cicatriz retinocoroidea inactiva, con coroiditis, vasculitis y vitritis secundaria, como faro en la niebla, en polo posterior (20).

Toxoplasmosis ocular atípica (<25%) (Figura N°3): Retinocoroiditis necrotizante bilateral, multifocal o difusa o foco de retinitis primaria no adyacente a una cicatriz en periferia con vitritis marcada, toxoplasmosis retiniana puntata externa, retinopatía pigmentaria, neuorretinitis o papilitis sin foco vecino (21)

Toxoplasmosis ocular congénita: Retinocoroiditis bilateral (65-85%), con predilección macular (58%) presentes desde el nacimiento o primeros años de vida. Más del 80% de lactantes presentarán signos de enfermedad ocular en la adolescencia con estrabismo por deprivación, nistagmo, desprendimiento de retina y catarata (22).

6.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de toxoplasmosis ocular es principalmente clínico pero las diferentes formas de manifestaciones clínicas y la posible superposición de hallazgos en el fondo de ojo con características de otras entidades infecciosas, no infecciosas y neoplásicas deben considerarse para un diagnóstico diferencial adecuado, sobre todo aquellas entidades que puedan producir una retinocoroiditis necrotizante. Los análisis de fluidos intraoculares pueden ser útiles en casos inciertos (tabla N°1):

- **Necrosis retinal aguda (NRA)** :

Causada por la familia de los herpes virus. Son lesiones multifocales periféricas extensas confluyentes con avance centrípeto rápidamente progresiva, lo que la diferencia de la retinocoroiditis toxoplásmica que suele ser un único foco con tamaño relativamente estable, sin embargo,

se ha notificado de cuadros con lesiones extensas o multifocales asociadas con toxoplasmosis en situaciones de inmunosupresión por VIH, enfermedades malignas o inflamatorias y uso de corticosteroides sin tratamiento concomitante con antibióticos, quienes desarrollan una retinocoroiditis toxoplásmica atípica grave. Según algunos estudios, el 62% de los diagnosticados inicialmente como NRA resultan ser retinitis por toxoplasma (23).

- **Coriorretinitis por tuberculosis:**

  Tanto la tuberculosis ocular como la retinocoroiditis toxoplásmica presentan hallazgos comunes como las cicatrices coriorretinianas, vitritis, flebitis, precipitados retroqueráticos granulomatosos entre otros, pues es la gran simuladora. En áreas endémicas para tuberculosis y toxoplasmosis como en nuestro país, los pacientes pueden presentar evidencia inmunológica de ambas infecciones latentes y, que en ausencia de rasgos característicos (atipicidad del cuadro clínico), el diagnóstico dependerá únicamente de exámenes auxiliares como el PCR de fluidos intraoculares o incluso la terapia empírica (24).

- **Coriorretinitis por sífilis:**

  Como la gran simuladora, sus manifestaciones en el segmento posterior abarcan vitritis, retinitis, coriorretinitis, neurorretinitis, papilitis, vasculitis, desprendimiento de retina seroso y coriorretinopatía placoide posterior sifilítica aguda. Para establecer el diagnóstico es necesario la realización de pruebas serológicas treponémicas y no treponémicas, junto con el análisis de LCR y el descarte de coinfección por VIH (24).

- **Retinitis atípica por citomegalovirus:**

  Ocurre casi exclusivamente en individuos inmunodeprimidos con recuentos bajos de células CD4 + (<100 / mm3). La forma edematosa (o hemorrágica) de la entidad se presenta con áreas de necrosis más extensas que deben diferenciarse de una retinocoroiditis necrotizante severa por toxoplasmosis. La diferencia entre ambas podría radicar en el grado de vitritis (24).

- **Toxocariasis:**

  Las cuatro formas de presentación de la toxocariasis ocular pueden simular una toxoplasmosis ocular. El granuloma en polo posterior y el periférico unilateral puede simular una retinocoroiditis toxoplásmica en fase activa. En los casos de retinocoroiditis toxoplásmica grave con vitritis densa que impide un adecuado examen de fondo de ojo, pueden simular la forma de presentación de una Endoftalmitis por toxocara. La neurorretinitis subaguda unilateral difusa (DUSN) puede manifestarse inicialmente con múltiples lesiones coriorretinianas blanquecinas con edema retiniano, vitritis, vasculitis, papilitis y agudeza visual (AV) marcadamente disminuida. La presencia de cicatrices coriorretinianas antiguas puede sugerir la posibilidad de toxoplasmosis (24).

INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGÍA - Unidad Médico Especializada en Oftalmología - V°B°

- **Otros**: Endoftalmitis endógena bacteriana y fúngica, sarcoidosis, linfoma intraocular, neurorretinitis por Bartonella sp., enfermedad de Behçet, entre otros.

6.3. EVOLUCIÓN

Las lesiones comienzan en las capas superficiales de la retina y van avanzando hasta comprometer todo el espesor de la retina y alcanzar la coroides. Conforme va pasando el tiempo se delimita mejor los bordes, disminuye la vitritis, se eleva y decolora el centro de la lesión con pigmentación de los márgenes, desarrollando finalmente una cicatriz (20).

6.4. EXÁMENES AUXILIARES E IMÁGENES

6.4.1. Serología:

El diagnóstico serológico se utiliza para confirmación de la infección en casos sospechosos en los cuales aún persisten la duda etiológica:

- La IgM constituye un marcador de fase aguda, aparece en la primera semana de la infección y se negativiza en meses (25).

- La IgG constituye un marcador de cronicidad, aparece en la primera semana de la infección y alcanza un pico a las 8 semanas, tras lo cual desciende lentamente hasta por dos años, manteniéndose en valores bajos que persiste durante toda la vida (25).

  En pacientes con toxoplasmosis ocular de adquisición reciente (3 meses a 1 año) la IgM y IgG son positivas. Después de 1 año, la IgM se negativiza y no vuelve a positivarse en las recurrencias. La positividad de anticuerpos IgG, por sí sola no confirma el diagnóstico. La determinación de inmunoglobulinas diferentes a la IgG, como IgM, IgA o IgE, es útil para distinguir una toxoplasmosis ocular congénita de la toxoplasmosis ocular recientemente adquirida (20).

  Las pruebas serológicas llegan a tener una sensibilidad del 80% y una especificidad aproximada del 98.5% , estos datos pueden variar en formas atípicas de la enfermedad y en pacientes en estado de inmunosupresión, desnutrición, hemodiálisis , neoplasias entre otros(26).

  La confirmación definitiva se hace demostrando la presencia del parásito en tejidos o fluidos corporales, por medio de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o cultivo, sin embargo, esta última no es utilizada con frecuencia debido a la dificultad de la toma de muestras de tejido retinal, por ello la PCR de humor acuoso o muestra vítrea es el método más utilizado para confirmar la infección en pacientes con duda diagnóstica por cuadros clínicos atípicos, en los cuales la serología no es de ayuda (27).

6.4.2. Imágenes:

Ecografía ocular

Útil en casos de toxoplasmosis con medios opacos (vitritis intensa, cataratas uveíticas, etc). La ecografía permite evidenciar la actividad inflamatoria (vitritis, engrosamiento de la hialoides posterior y de la pared posterior, detección del foco exudativo), las complicaciones y permite descartar síndromes enmascarados. También se utiliza en pacientes en los que el fondo de ojo es difícil de evaluar ya sea por la presencia de sinequias posteriores que no permiten dilatar al paciente (28).

Tomografía de coherencia óptica (OCT) (Figura N° 4)

La OCT permite medir lesiones, identificar características morfológicas subestimadas en el examen de fondo de ojo y permite diferenciar entre cicatrices antiguas y nuevos focos de inflamación en la toxoplasmosis ocular. Se puede observar desorganización e hiperreflectividad de las capas retinianas neurosensoriales y engrosamiento e hiporreflectividad de la coroides debajo de las lesiones activas. Un beneficio adicional radica en su característica de no ser invasiva por lo que puede repetirse el examen sin causar efectos secundarios (29,30).

Angiografía con fluoresceína (AF) y Angiografía con Verde indocianina (ICG) (Figura N° 5A)

Es útil para confirmar complicaciones como vasculitis, oclusiones vasculares, edema macular y membranas neovasculares. El compromiso vascular en la toxoplasmosis ocular se ha descrito en la vecindad de la lesión y en la periferia comprometiendo principalmente las venas por el depósito de anticuerpos en sus paredes. También puede comprometer los vasos arteriales (arteriolitis Kyerieleis) con exudados en la pared vascular, sin fuga ni oclusión. La ICG puede ser útil para evaluar el grado de afectación coroidea y la evolución de las lesiones particulares (5,20).

Angiografía por tomografía de coherencia óptica (SS-OCT-A) (Figura N° 5B)

Permite evidenciar características morfológicas de las capas coroideas en lesiones toxoplásmicas, visualizar a nivel de los vasos coroideos medianos y grandes cambios estructurales temporales con respecto a la respuesta al tratamiento, lo que sugiere su utilidad para monitorear la actividad de la enfermedad y contribuir en la toma de decisiones terapéuticas (30).

6.5. MANEJO DE LA TOXOPLASMOSIS OCULAR

6.5.1. Medidas preventivas:

La prevención está dirigida a evitar los siguientes hábitos:
Comer carne cruda o mal cocida que contenga quistes.
Beber agua no tratada contaminada con huevos maduros.
Comer frutas y verduras sin lavar cultivadas en tierra contaminada.
Tocarse la boca con las manos después de manipular tierra o arena que contenga huevos maduros.

Al ser los factores de riesgo más frecuentes para adquirir la infección se recomienda lo siguiente (31):
Cocinar bien las carnes (>66°C)
Hervir el agua
Si se trabaja con tierra usar guantes y lavarse bien las manos posteriormente
Lavarse las manos antes de ingerir alimentos
Las mujeres embarazadas no deben cambiar las cajas de arena sanitarias de los gatos ni hacer tareas de jardinería y paisajismo (jardinería) para evitar la exposición a las heces de los gatos, que pueden contener estos parásitos (32).

6.5.2. Terapia médica y quirúrgica

6.5.2.1. Tratamiento Médico

Los antibióticos y corticosteroides constituyen los pilares en el tratamiento de la toxoplasmosis ocular ya que disminuyen la posibilidad de daño visual permanente al reducir el tamaño de la cicatriz retino coroidea, reducir el riesgo de recurrencia y la duración de los síntomas agudos (33).

Los antibióticos utilizados para el tratamiento de la toxoplasmosis ocular son : trimetroprim-sulfametoxazol, pirimetamina, sulfadiazina, clindamicina, tetraciclinas, claritromicina, azitromicina, atovacuona, minociclina, espiramicina, rifabutina, linociclina, eritromicina, sulfadoxina, sulfamerazina, nifurtimox, solos o en combinación.

Los esquemas de tratamiento más utilizados son (34,35) :

A) Tratamiento Sistémico

Trimetropim (TMT) + sulfametoxazol (SMX) + clindamicina

Azitromicina + TMP+SMX

Sulfadiazina+ pirimetamina +corticoides+ ácido fólico

Pirimetamina +azitromicina

B) Tratamiento Local

Inyección intravítrea de clindamicina + dexametasona

Inyección periocular de clindamicina + betametasona (35)

Inyección de anti VEGF : en neo vascularización coroidea (36)

Amerita resaltar que la clindamicina intravítrea con o sin dexametasona , puede desempeñar un papel importante en el manejo de la toxoplasmosis ocular sobre todo cuando la mácula o el nervio óptico están comprometidos ya que esta condición genera un alto riesgo de pérdida de la visión permanente , tambien está indicado cuando hay una respuesta limitada o intolerancia al tratamiento sistémico(37).

6.5.2.1.1. Profilaxis Antibiótica

Los pacientes en riesgo se verán beneficiados del tratamiento profiláctico. Para la profilaxis antibiótica se utiliza trimetroprim + sulfametoxazol interdiaria para prevenir recurrencias y múltiples estudios avalan su uso en los siguientes casos (38):

Inmunodeprimidos y pacientes de edad avanzada en los cuales suele presentarse las formas atípicas y severas de la enfermedad.

Pacientes con riesgo de pérdida grave de la visión: lesiones adyacentes a la fóvea y nervio óptico (zona I) (39).

Pacientes que serán sometidos a cirugia intra ocular (37).

También se han publicado algunos reportes que refieren recurrencia de la toxoplasmosis ocular dentro de los 4 meses posteriores a la cirugia de catarata , llegando hasta el 36 % por lo que recomiendan profilaxis antibiótica en aquellos con riesgo de pérdida visual (40).

6.5.2.2. Tratamiento quirúrgico

Fotocoagulación con láser: casos refractarios o resistentes al tratamiento

Vitrectomía posterior para complicaciones como : desprendimientos de retina , vítreo turbio persistente (más de 6 meses) y de ayuda diagnóstica en casos atípicos (35).

6.5.2.3. Casos especiales de tratamiento:

6.5.2.3.1. Pacientes Gestantes:
Menos de 18 semanas de gestación:
Espiramicina (no riesgo de teratogenicidad)
Mayor de 18 semanas de gestación:
Sulfadiazina + pirimetamina +ácido folínico.
Inyección intravítrea de clindamicina.

6.5.2.3.2. Pacientes pediátricos:
Recién nacido con toxoplasmosis congénita:
Pirimetamina + sulfadiazina (mejores resultados en los que tienen tratamiento por un año) , la alternativa es la sulfadoxina (41).
Niños con reactivación o toxoplasmosis adquirida:
Trimetroprim (TMT) + sulfametoxazol(SMX) + pirimetamina (39)
Azitromicina + TMP+SMX
Usando dosis y tablas pediátricas.

6.5.2.3.3. Pacientes inmunodeprimidos (42) :
Pirimetamina + sulfadiazina +ácido folínico
Alternativa: sulfadoxina o clindamicina
Está prohibido el uso de corticoides es pacientes inmunosuprimidos, ya que no es necesario su uso, al no tener reacción inflamatoria que lo amerite.

6.5.3. Efectos adversos del tratamiento:

- Las sulfas (sulfametoxazol o sulfadiazina) pueden provocar reacciones de hipersensibilidad. La hipersensibilidad a la sulfonamida se caracteriza clásicamente por fiebre, una erupción maculopapular generalizada y toxicidad de uno o más órganos internos y suele aparecer a los 7 a 14 días del inicio del tratamiento (35)
- La pirimetamina al impedir la síntesis del ácido folínico produce anemia megaloblástica.
- La clindamicina es una lincosamida que al ser usada por vía oral puede alterar la flora intestinal normal causando molestias digestivas.
- Los corticoides: la dosis adecuada de corticosteroides es importante para equilibrar la supresión de la respuesta inmunitaria al parásito y minimizar la gravedad de la enfermedad. El tratamiento con corticosteroides sin antiparasitarios puede producir grandes lesiones retinianas incluso en pacientes inmunocompetentes (35).

INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGÍA · Dirección Especialidad en Línea · V°B°

6.6. COMPLICACIONES Y SIGNOS DE ALARMA

Los siguientes síntomas y signos pueden sugerir la presencia de complicaciones propias de la enfermedad:

- Empeoramiento de la visión a pesar del tratamiento
- Pérdida brusca de la visión
- Dolor ocular intenso

Las complicaciones asociadas a toxoplasmosis ocular son (Figura N° 6):

- Catarata
- Hipertensión ocular y/o glaucoma secundario
- Desprendimiento de retina
- Membrana neovascular coroidea
- Membrana epiretinal (MER)
- Estrabismo
- Edema macular cistoide persistente
- Atrofia del nervio óptico
- Agujero macular parcial
- Hemorragia vítrea
- Opacidades vítreas persistentes
- Oclusión vascular retiniana
- Ptisis bulbi

6.7. CRITERIOS DE ALTA

1. Mejoría de la agudeza visual
2. Mejoría de los síntomas de inflamación ocular
3. Evidencia de inactividad de la infección, mediante evaluación de fondo del ojo y del segmento anterior.
4. No presencia de complicaciones propias de la toxoplasmosis ocular tales como: glaucoma, catarata, membrana neovascular, membrana epiretinal.

Los controles oftalmológicos deben ser continuos al inicio, cada 3 semanas, para el seguimiento de la evolución de la enfermedad además para la detección de posibles efectos adversos de los medicamentos utilizados en el tratamiento. La evaluación se realizará de forma seriada hasta la inactivación del cuadro , luego se espaciará a un lapso de 3 a 6 meses para detectar alguna complicación.(43)

INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGÍA · Unidad de Atención Especializada en Línea · V°B°

6.8. PRONÓSTICO

El pronóstico visual estará determinado por:

- La ubicación de la lesión (Zona I –alto riesgo de pérdida de visión) (Figura N° 7)
- Presencia de complicaciones asociadas a toxoplasmosis ocular

Las complicaciones asociadas a toxoplasmosis ocular pueden tener un impacto significativo tanto en la visión a corto como a largo plazo, por lo que el pronóstico estará directamente relacionado a éstas (44).

VII. ANEXOS

Figura N°1: Ciclo biológico del Toxoplasma gondii

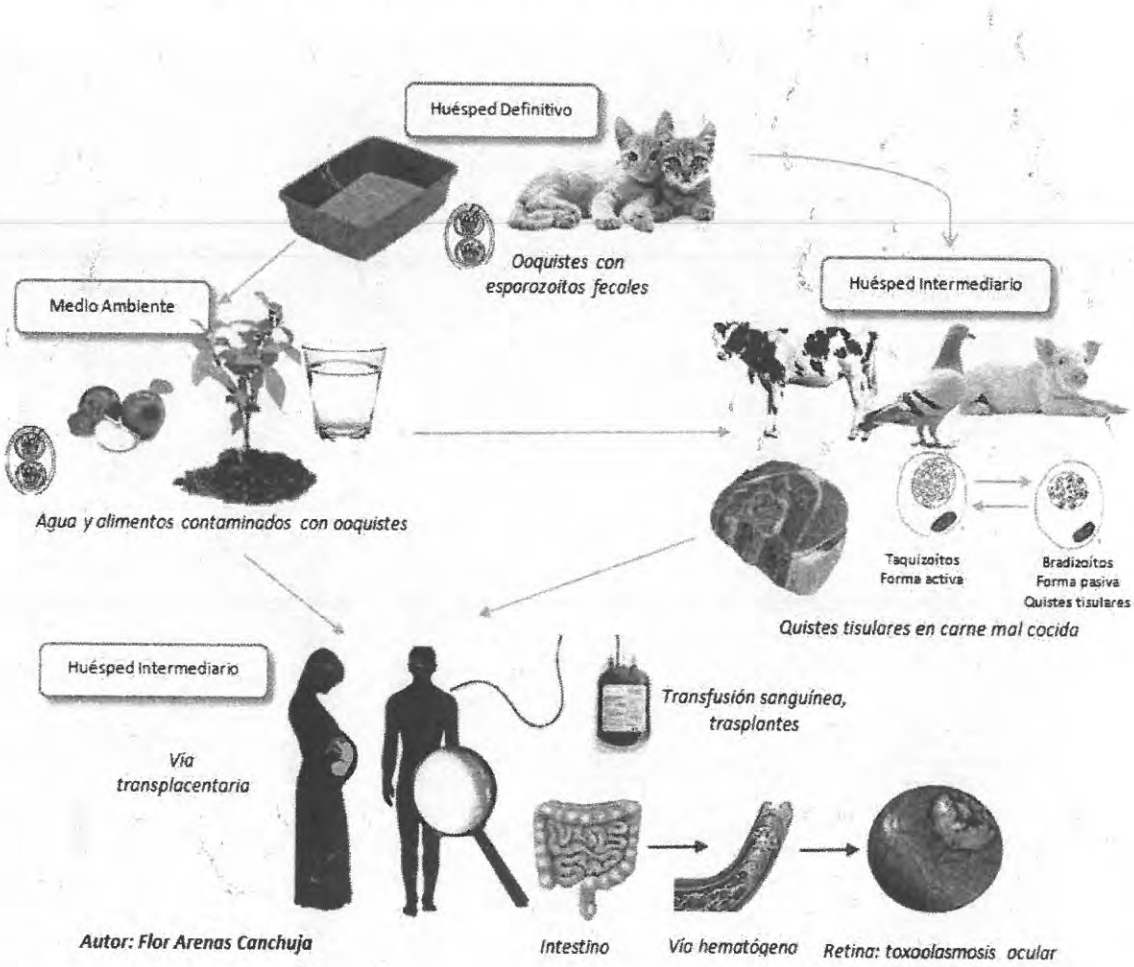
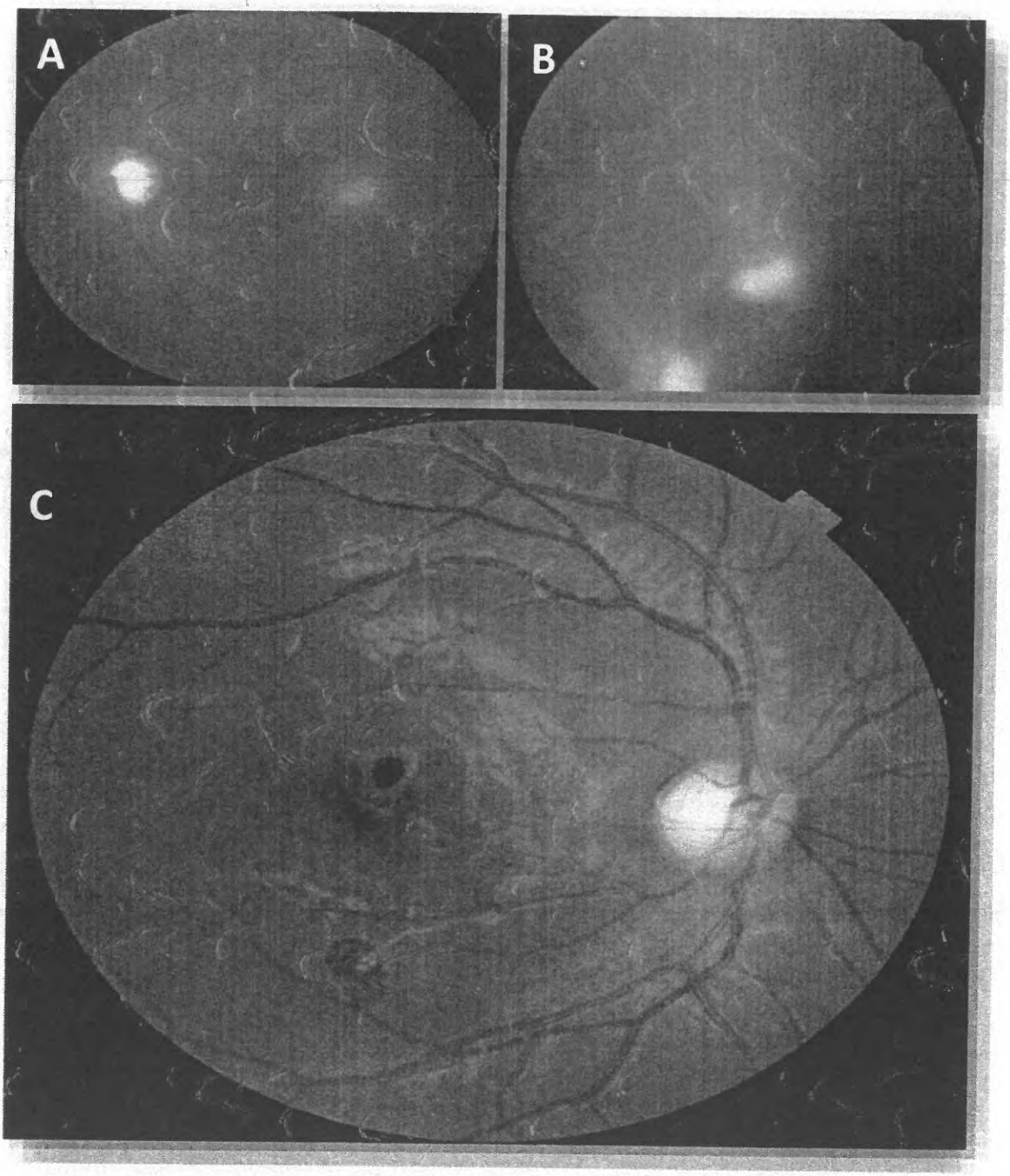


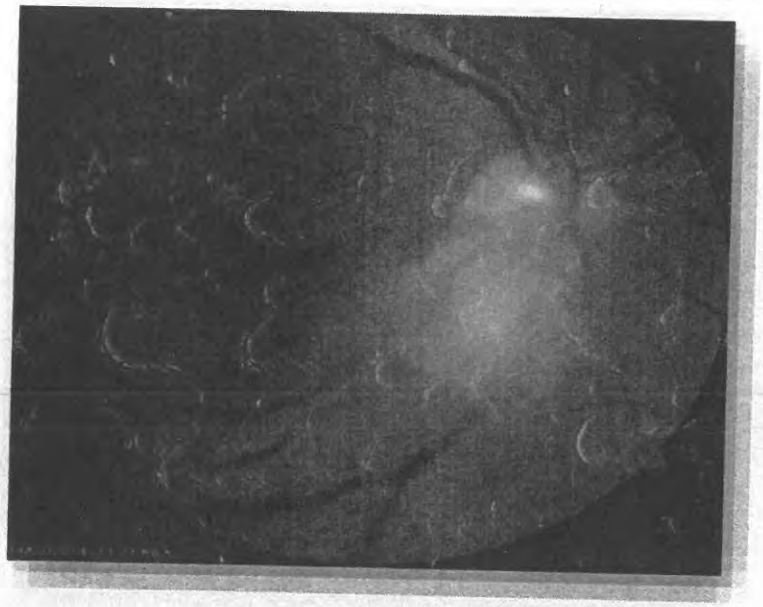
Figura N° 2: Toxoplasmosis ocular típica

A. Toxoplasmosis ocular activa: "Farol en niebla"
B. Toxoplasmosis ocular activa: Retinocoroiditis toxoplásmica
C. Toxoplasmosis típica inactiva: Cicatriz coriorretinal parafoveal y en arcada vascular inferior



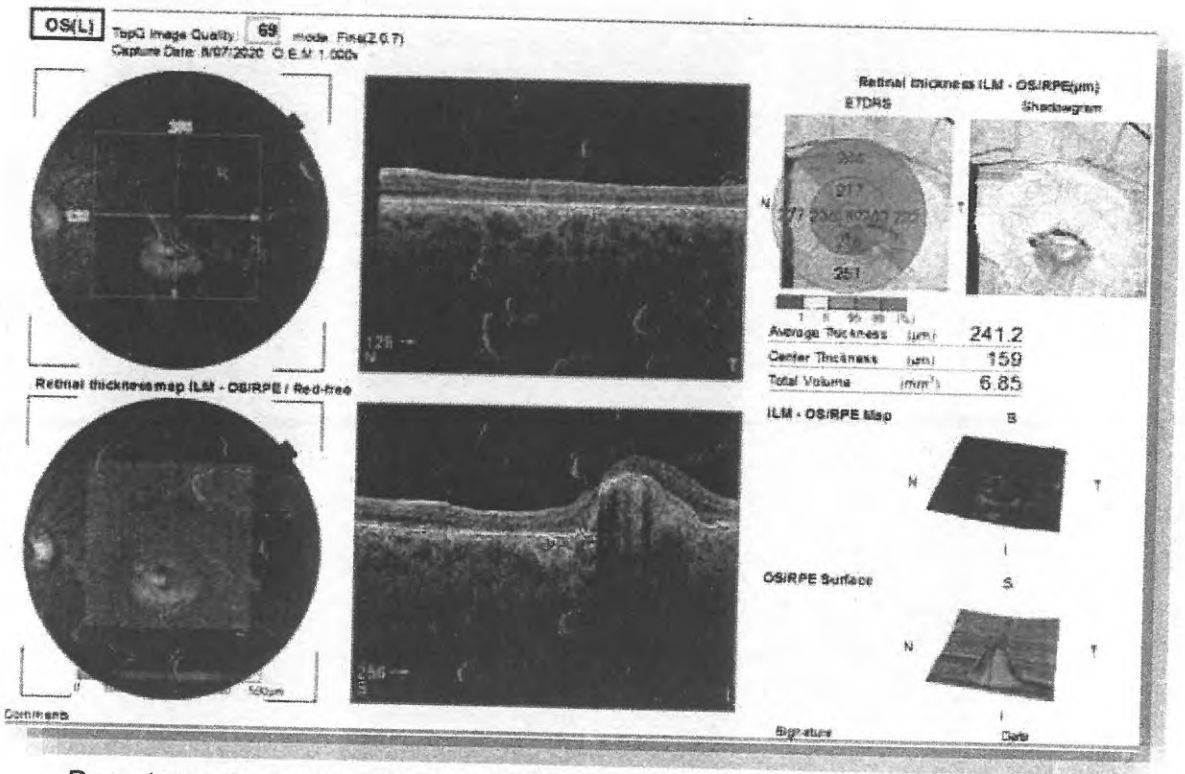
Departamento de Atención Especializada en Úvea. INO - Lima, Perú

Figura N° 3: Toxoplasmosis ocular atípica – Neurorretinitis por Toxoplasma Gondii



Departamento de Atención Especializada en Úvea. INO - Lima, Perú

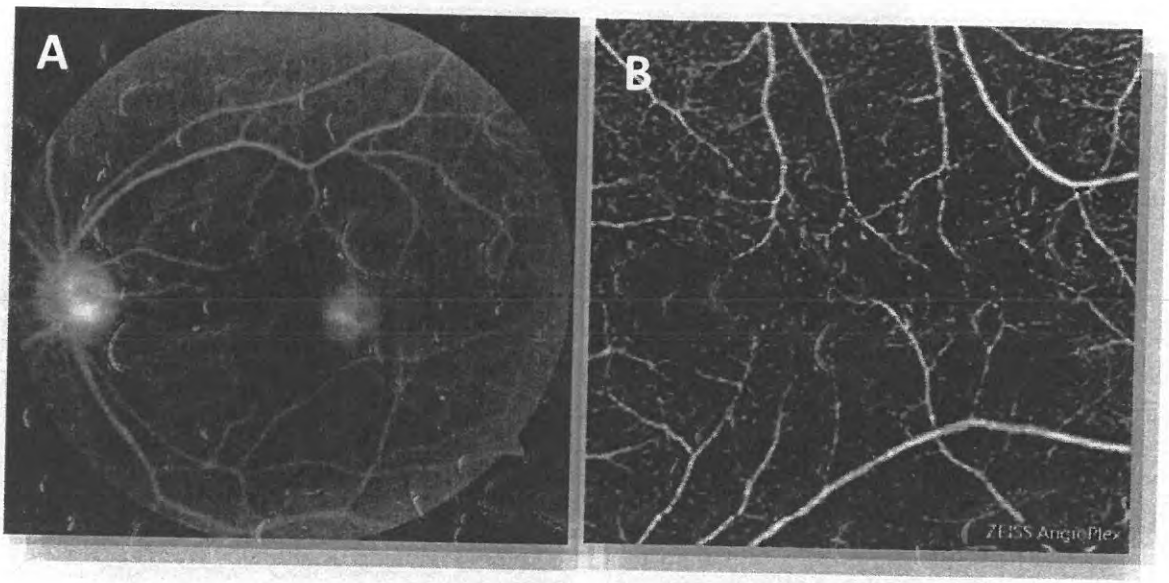
Figura N° 4: Imagen de OCT que muestra una cicatriz coriorretiniana asociada a retinitis activa por Toxoplasma gondii



Departamento de Atención Especializada en Úvea. INO - Lima, Perú

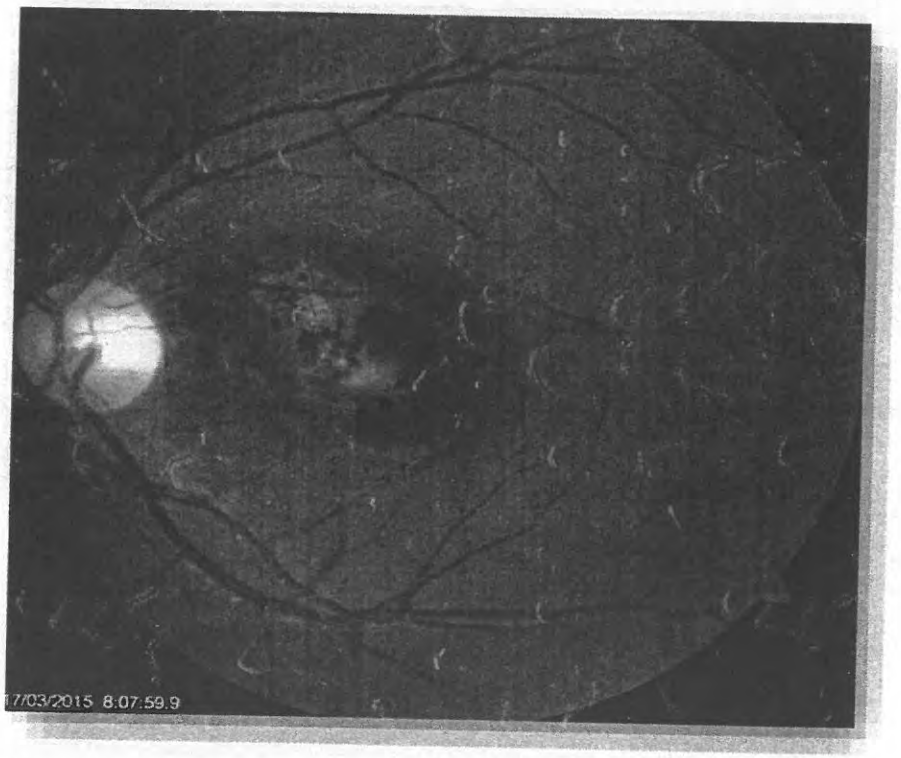
Figura N° 5: Exámenes de imágenes en cuadros de toxoplasmosis ocular activa con presencia de membrana neovascular

A. Angiografía con Fluoresceína:
B. Angiografía por Tomografía de coherencia óptica.



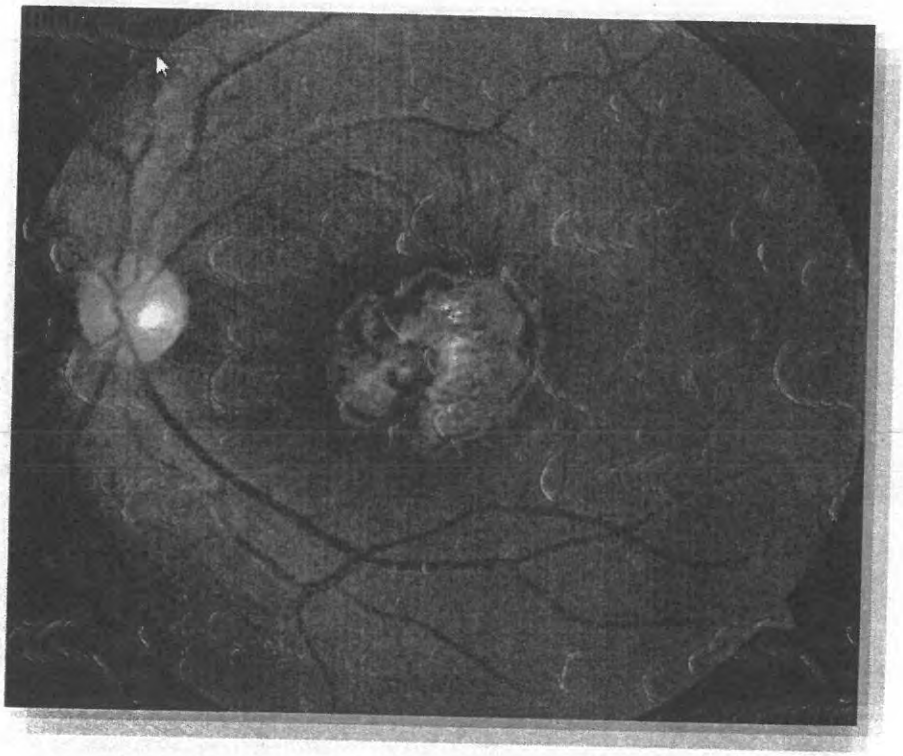
Departamento de Atención Especializada en Úvea. INO - Lima, Perú

Figura N° 6: Toxoplasmosis ocular con membrana neovascular como complicación.



Departamento de Atención Especializada en Úvea. INO - Lima, Perú

Figura N° 7: Coriorretinitis por Toxoplasma gondii en Zona I con compromiso macular.



Departamento de Atención Especializada en Úvea. INO - Lima, Perú

Tabla N°1 Diagnósticos diferenciales de la retinocoroiditis toxoplásmica

PRESENTACIÓN PRECOZ (toxoplasmosis congénita)	PRESENTACIÓN TARDÍA (toxoplasmosis congénita / adquirida postnatalmente)
1. Infeccioso: • Rubéola • CMV • Herpes • Sífilis • Fiebre por virus del Nilo Occidental • Coriomeningitis linfocítica aguda **2. No infeccioso:** • Colobomas retinocoroideos • Vítreo hiperplásico persistente **3. Neoplásico:** • Retinoblastoma • Retinocitoma	**1. Infeccioso:** • Sífilis • Tuberculosis • Bartonelosis • Enfermedad de Lyme • Endoftalmitis endógena **2. Viral:** • Necrosis retiniana aguda / retinopatía herpética necrosante • Retinitis por CMV • Necrosis progresiva de la retina externa **3. Hongos:** • Candidiasis (Endoftalmitis endógena) • Aspergilosis • Coccidioidomicosis • Histoplasmosis • Esporotricosis • Paracoccidioidomicosis **4. Parásitos:** • Toxocariasis • Cisticercosis • Esquistosomiasis • Oncocercosis **5. No infeccioso:** • Enfermedad de Behçet • Sarcoidosis • Coroiditis serpiginosa, coroiditis ampiginosa y otras • Coroiditis y panuveítis multifocales • Coroidopatía interna punteada • Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes • Maculopatía idiopática aguda unilateral **6. Neoplásico:** • Linfoma vitreorretiniano primario

INSTITUTO NACIONAL DE OFTALMOLOGÍA · REPÚBLICA DEL PERÚ · V°B° · Unidad de Atención Especializada en Línea

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cunningham ET, Belfort R, Muccioli C, Arevalo JF, Zierhut M. Ocular Toxoplasmosis. Ocul Immunol Inflamm. el 4 de mayo de 2015;23(3):191–3.

2. Furtado JM, Winthrop KL, Butler NJ, Smith JR. Ocular toxoplasmosis I: parasitology, epidemiology and public health. Clin Experiment Ophthalmol. febrero de 2013;41(1):82–94.

3. Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. Structures of Toxoplasma gondii tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. Clin Microbiol Rev. abril de 1998;11(2):267–99.

4. de-la-Torre A, Sauer A, Pfaff AW, Bourcier T, Brunet J, Speeg-Schatz C, et al. Severe South American Ocular Toxoplasmosis Is Associated with Decreased Ifn-γ/Il-17a and Increased Il-6/Il-13 Intraocular Levels. Jardim A, editor. PLoS Negl Trop Dis. el 21 de noviembre de 2013;7(11):e2541.

5. León Andrés Facio Lince MD1, Clara López de Mesa MSc, Alejandra de-la-Torre MD PhD. Toxoplasmosis ocular en Colombia: 10 años de aportes investigativos. 2018;51(1):16–28.

6. Spencer BR. Transmisión transfusional de parásitos. En: simon TL, editor Principios de la medicina transfusional de Rossi. Blackwell Publishing Ltd. Reino Unido; 2009. p. 760–72.

7. Desmonts G, Couvreur J. Congenital toxoplasmosis: a prospective study of 378 pregnancies. 1974;290:1110–6.

8. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Am J Ophthalmol. diciembre de 2003;136(6):973–88.

9. Montoya J, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. The Lancet. junio de 2004;363(9425):1965–76.

10. Luyo A. C, Pinedo V. R, Chávez V. A, Casas A. E. Factores Asociados a la Seroprevalencia de Toxoplasma gondii en Cerdos de Granjas Tecnificadas y No Tecnificadas de Lima, Perú. Rev Investig Vet Perú. el 7 de mayo de 2017;28(1):141.

11. Tejada A, Balbin G. Situación actual del estudio de la Toxoplasmosis en el Perú. 1989;

12. Caldas P. Seroprevalencia de Toxoplasma gondii en una empresa ganadera de la sierra central - Junín. [Lima, Perú]: Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional de San Marcos; 2005.

13. Gino Paolo Montoya Arauco. Detección de anticuerpos Anti-Toxoplasma gondii en pollos expendidos en un centro de acopio en el distrito de Breña. [Lima, Perú]: Facultad de ciencias veterinaris y biologicas. Univ. Cientifica del Sur; 2014.

14. Cerro T., Luis et al. Frecuencia de Toxoplasma gondii en gatos de Lima Metropolitana y concordancia entre las técnicas de inmunofluorescencia indirecta y hemaglutinación indirecta. 2009;20(2):285–90.

15. Soto Brito, Ernesto. Seroprevalencia de toxoplasmosis en donantes de sangre del Hospital de Apoyo de Tingo María 2017. [Lima, Perú]: Facultad de Tecnología médica. Univ. Nacional Federico Villarreal; 2018.

16. Garcia S, Marco et al. Estudio de las Zoonosis parasitarias de localización ocular en el Instituto de Oftalmología (INO) (Periodo 1985-1999). 2002;13(2):78–83.

17. Campos Dávila, Betty. Distribución de la Uveítis por Grupos Etáreos y Criterio Anatómico en el Servicio de Uveítis del INO-Lima Perú 1987-2002. 2002; Lima, Perú.

18. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: the influence of patient age. Mem Inst Oswaldo Cruz. marzo de 2009;104(2):351–7.

19. Hosseini SM, Moghaddas E, Sharifi K, Dadgar Moghaddam M, Shamsian SA. Assessment of ocular toxoplasmosis patients reported at a tertiary center in the northeast of Iran. Int Ophthalmol. diciembre de 2018;38(6):2527–33.

20. Foster CS, Vitale A. Diagnóstico y tratamiento de la uveítis. Segunda edición. Nueva Delhi, India: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2012.

21. Basu S, Biswas J, Pleyer U, Pathangay A, Manohar Babu B. An ophthalmologist survey-based study of the atypical presentations and current treatment practices of ocular toxoplasmosis in India. J Parasit Dis. octubre de 2011;35(2):148–54.

22. Mets MB, Holfels E, Boyer KM, Swisher CN, Roizen N, Stein L, et al. Eye Manifestations of Congenital Toxoplasmosis. Am J Ophthalmol. septiembre de 1996;122(3):309–24.

23. Balansard B, Bodaghi B, Cassoux N, Fardeau C, Romand S, Rozenberg F, et al. Necrotising retinopathies simulating acute retinal necrosis syndrome. Br J Ophthalmol. enero de 2005;89(1):96–101.

24. Vasconcelos-Santos DV, Dodds EM, Oréfice F. Review for Disease of the Year: Differential Diagnosis of Ocular Toxoplasmosis. Ocul Immunol Inflamm. junio de 2011;19(3):171–9.

25. Dodds EM. Toxoplasmosis ocular. 2003;78(10):531–41.

26. Bourdin C, Busse A, Kouamou E, Touafek F, Bodaghi B, Le Hoang P, et al. PCR-Based Detection of Toxoplasma gondii DNA in Blood and Ocular Samples for Diagnosis of Ocular Toxoplasmosis. J Clin Microbiol. noviembre de 2014;52(11):3987–91.

27. Bourdin C, Busse A, Kouamou E, Touafek F, Bodaghi B, Le Hoang P, et al. PCR-based detection of Toxoplasma gondii DNA in blood and ocular samples for diagnosis of ocular toxoplasmosis. J Clin Microbiol. noviembre de 2014;52(11):3987–91.

28. Morais FB, Arantes TEF e, Muccioli C, Allemann N. Ultrasonographic characteristics of active ocular toxoplasmosis. Arq Bras Oftalmol [Internet]. 2019 [citado el 7 de septiembre de 2020];82(4). Disponible en: http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/0004-2749.20190063

29. Ammar F, Mahjoub A, Ben Abdesslam N, Knani L, Ghorbel M, Mahjoub H. Spectral optical coherence tomography findings in patients with ocular toxoplasmosis: A case series study. Ann Med Surg. junio de 2020;54:125–8.

30. Park JH, Lee S-Y, Lee EK. Morphological characteristics of ocular toxoplasmosis and its regression pattern on swept-source optical coherence tomography angiography: a case report. BMC Ophthalmol. diciembre de 2019;19(1):199.

31. Baquero-Artigao F, del Castillo Martín F, Fuentes Corripio I, Goncé Mellgren A, Fortuny Guasch C, de la Calle Fernández-Miranda M, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An Pediatría. agosto de 2013;79(2):116.e1-116.e16.

32. Ferreira AIC, De MATTOS CCB, Frederico FB, Meira CS, Almeida GC, Nakashima F, et al. Risk factors for ocular toxoplasmosis in Brazil. Epidemiol Infect. enero de 2014;142(1):142–8.

33. Feliciano-Alfonso JE, Vargas-Villanueva A, Marín MA, Triviño L, Carvajal N, Moreno M, et al. Antibiotic treatment for ocular toxoplasmosis: a systematic review and meta-analysis: study protocol. Syst Rev. diciembre de 2019;8(1):146.

34. Zhang Y, Lin X, Lu F. Current treatment of ocular toxoplasmosis in immunocompetent patients: a network meta-analysis. Acta Trop. septiembre de 2018;185:52–62.

35. Urdapilleta ML, Pedroza-Seres M, Guinto Arcos EB, Bobadilla R. Comparison of Two Treatments in Active Ocular Toxoplasmosis. Invest Ophthalmol Vis Sci. el 26 de septiembre de 2016;57(12):1865–1865.

36. Khan K, Khan W. Congenital toxoplasmosis: An overview of the neurological and ocular manifestations. Parasitol Int. diciembre de 2018;67(6):715–21.

37. Cunningham ET, Belfort R, Muccioli C, Arevalo JF, Zierhut M. Ocular Toxoplasmosis. Ocul Immunol Inflamm. el 4 de mayo de 2015;23(3):191–3.

38. Cortés JA, Roncancio Á, Uribe LG, Cortés-Luna CF, Montoya JG. Approach to ocular toxoplasmosis including pregnant women: Curr Opin Infect Dis. octubre de 2019;32(5):426–34.

39. Garza-Leon M, Arellanes Garcia L. Ocular Toxoplasmosis: Clinical Characteristics in Pediatric Patients. Ocul Immunol Inflamm. abril de 2012;20(2):130–8.

40. Bosch-Driessen LH, Plaisier MB, Stilma JS, Van der Lelij A, Rothova A. Reactivations of ocular toxoplasmosis after cataract extraction. Ophthalmology. enero de 2002;109(1):41–5.

41. Gómez Marín, Jorge Enrique. Tratamiento de la Toxoplamosis: Esquemas para la Forma Congénita y en el Inmunosuprimido. 2002;4(1):35–42.

42. de-la-Torre A, Gómez-Marín J. Disease of the Year 2019: Ocular Toxoplasmosis in HIV-infected Patients. Ocul Immunol Inflamm. el 12 de marzo de 2020;1–9.

43. Yates WB, Chiong F, Zagora S, Post JJ, Wakefield D, McCluskey P. Ocular Toxoplasmosis in a Tertiary Referral Center in Sydney Australia—Clinical Features, Treatment, and Prognosis: Asia-Pac J Ophthalmol. julio de 2019;8(4):280–4.

44. London NJS, Hovakimyan A, Cubillan LDP, Siverio CD, Cunningham ET. Prevalence, Clinical Characteristics, and Causes of Vision Loss in Patients with Ocular Toxoplasmosis. Eur J Ophthalmol. noviembre de 2011;21(6):811–9.