

January 2005

Estudio serológico de infección ocular por toxoplasma gondii en pacientes que conviven o no con animales

Patricia Hernández Rodríguez MSc
Pontificia Universidad Javeriana, patricia@javeriana.edu.co

Gladys Quintero MSc
Universidad de La Salle, Bogotá, patricia@javeriana.edu.co

Magally Escobar MSc
Centro de Fertilidad (CEIRA), patricia@javeriana.edu.co

Stella Molano
patricia@javeriana.edu.co

Diana Mesa
patricia@javeriana.edu.co

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/svo>

Citación recomendada

Hernández Rodríguez MSc P, Quintero MSc G, Escobar MSc M, Molano S y Mesa D. Estudio serológico de infección ocular por toxoplasma gondii en pacientes que conviven o no con animales. *Cienc Tecnol Salud Vis Ocul*. 2005;(4): 59-67.

This Artículo is brought to you for free and open access by Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular by an authorized editor of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

Estudio serológico de infección ocular por toxoplasma gondii en pacientes que conviven o no con animales

Patricia Hernández Rodríguez MSc* / Gladys Quintero MSc** /
Magally Escobar MSc*** / Stella Molano**** / Diana Mesa****

RESUMEN

Diversos microorganismos han sido descritos como agentes etiológicos de la uveítis, entre ellos el *Toxoplasma gondii*, se encuentra como parásito del gato y algunos felinos. En las materias fecales de los gatos salen los ooquistes los cuales son infectantes. Cuando se ingieren se desarrolla una infección con reproducción rápida de formas conocidas como taquizoitos. Los parásitos posteriormente desarrollan quistes que contienen en su interior numerosos bradizoitos. La formación de quistes hace que la infección se vuelva crónica y permanezca en forma latente por muchos años. En la fase de reproducción por taquizoitos hay daño celular y reacción inflamatoria. Por diseminación hemática o linfática hay invasión hacia todo el organismo. Las lesiones oculares por *Toxoplasma gondii* tanto en la forma congénita como en la adquirida constituyen una uveítis granulomatosa. Se estudiaron 25 pacientes del Instituto de Investigaciones Optométricas de la Universidad de La Salle, y pacientes captados en brigadas de salud realizadas en las veredas a las afueras de la ciudad de Bogotá. Se tomaron muestras serológicas para determinar los títulos de anticuerpos isotipo IgG e IgM contra *T. gondii* mediante la técnica de Microelisa (Diagnostics systems). Con relación a las pruebas serológicas para infección intraocular por *Toxoplasma gondii*, se detectaron títulos de anticuerpos anti-Toxoplasma en el 92% (23/25) de los casos. Se descartó infección reciente en el 86% (20/23) de las pruebas positivas ya que los valores de IgM fueron negativos y sólo en el 13% (3/23) se detectó una infección reciente. De los casos positivos el 62% presentó uveítis y el 34% retinocoroiditis. En este estudio, al comparar la presencia de anticuerpos contra *T. gondii* con la convivencia con animales y la zona de procedencia, se observó que 11 pacientes (91%) con títulos positivos conviven con animales y su procedencia es urbana, 10 pacientes (83%) que habitan en zona urbana no conviven con animales y 2 conviven con animales y habitan en zona rural (100%), por lo tanto no existe asociación estadísticamente significativa entre la convivencia con animales y la zona de procedencia.

Palabras clave: infecciones oculares, *Toxoplasma gondii*, Elisa, convivencia con animales, uveítis, retinocoroiditis.

SEROLOGICAL STUDY OF OCULAR INFECTION BY GONDII TOXOPLASMA IN PATIENTS WHO LIVE WITH ANIMALS

ABSTRACT

Diverse microorganisms have been described as etiological agents of uveitis, among them the gondii toxoplasma that is found as a parasite in domestic cats and some other felines. In cat's fecal residua there are ooquistes [This word isn't in Websters maybe cyst] which are infectious. When they are ingested an infection develops which includes a rapid production of forms called taquizoitos [This word isn't in websters]. The parasites later develop cysts that have numerous bradizoitos [This word doesn't exist] inside. The formation of cysts makes the infection chronic. In the taquizoitos reproduction phase, there is cellular damage and inflammation. Due to hematic or lymphatic dissemination there is an invasion of the whole organism. Ocular lesions caused by gondii toxoplasma in the congenital form as well as in the acquired form constitute a granulomatous uveitis. 25 patients, from villages outside the city of Bogota, were studied at the «Instituto de investigaciones Optométricas» of la Salle university. Serologic samples were taken to determine the IgG and the IgM anti-bodies titles against gondii toxoplasma using the diagnostic systems technique. The detected titles of anti-toxoplasma antibodies was 92% (23/25) of cases. Recent infection was discarded in 86% (20/23) from the positive cases because the IgM values were negative. recent infection was detected in only 13% (3/23). Among the positive cases 62% showed uveitis and 34% retinocoroiditis. When comparing gondii toxoplasma antibodies with animal coexistence and their zone of origin, it was observed that 11 patients (91%) with positive titles coexist with animals in urban areas. Ten patients(83%) who live in urban zones don't coexist with animals and 2 coexist with animals in rural zones (100%) that is why there is no statistical association between the coexistence with animals and the area where people live.

Key words: ocular infections, toxoplasma gondii, Elisa, coexistence with animals, uveitis, retinocoroiditis

* Profesora investigadora de la Facultad de Optometría, Departamento de Ciencias Básicas, Universidad de La Salle, profesora de postgrado, Especialización Bioquímica Clínica, Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Javeriana. Correo electrónico: patricia@javeriana.edu.co; mhernandez@jupiter.lasalle.edu.co.

** Profesora investigadora, Departamento de Ciencias Básicas, Universidad de La Salle, profesora de cátedra, Facultad de Ciencias de la Salud, Programa de Bacteriología, Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca.

*** Investigadora Centro de Fertilidad (CEIRA)

**** Bacterióloga, Pontificia Universidad Javeriana

Fecha de recepción: septiembre de 2004

Fecha de aprobación: octubre de 2004

INTRODUCCIÓN

Los estudios de parásitos transmitidos por animales han ido evolucionando y han permitido determinar la relación huésped-parásito; se han podido identificar las manifestaciones en retinocoroiditis, papilitis óptica, endoftalmitis y uveitis causadas por parásitos como *Toxoplasma*, *Filaria* y *Oncocerca* entre otros (Burr, W. y col 1998, Harrisons, 1990).

El *toxoplasma gondii* es un protozooario perteneciente al orden de las *Coccidias*, familia *Sarcocystidae* y mide de 4 a 6 micras de longitud. El humano es hospedante intermediario y el ciclo sexual se lleva a cabo en el gato, el huésped definitivo, quien lo suele adquirir por sus costumbres carnívoras. El parásito se comporta como patógeno intracelular obligado y como parte de su ciclo presenta una forma quística muy resistente. El parásito no evade la fagocitosis pero escapa a la digestión intracelular de los monocitos viajando en ellos a otros tejidos. El resultado del ciclo sexual en los felinos es el oocisto, forma infectiva para mamíferos y aves.

Los sitios de invasión más frecuentes son la retina, miocardio, músculo esquelético, sistema nervioso central, en humanos, e intestino delgado de los felinos. Pueden resistir por años en forma quística en cerebro, retina o músculo esquelético (Tan, 1997, Restrepo, 1996).

Se ha estimado infección hasta del 40% en la población adulta del mundo, lo mismo que en todas las especies de mamíferos analizadas en búsqueda de este parásito de amplia distribución (Stites, 1998). La toxoplasmosis congénita es la mayor causa de pérdida de la visión. Más del 82% de los individuos infectados congénitamente no tratados en la infancia desarrollan coriorretinitis en la adolescencia. La tasa de desarrollo ocular en individuos con infección adquirida postnatalmente es mucho más baja. La

mayoría de autores estiman que la prevalencia es entre el 1 al 3% (Mets, 1996, Holland, 1999).

La toxoplasmosis adquirida se caracteriza por un cuadro clínico variable y generalmente leve, aun inaparente, muy similar a la mononucleosis infecciosa. El control de la infección se logra mediante inmunidad celular específica. Si ésta es adecuada, después del brote agudo solo persisten quistes a nivel del músculo esquelético y su descarga antigénica mantiene la inmunidad. El papel de los anticuerpos antitoxoplasma es importante en el control de las reinfecciones. Se ha sugerido que la presencia de anticuerpos colabora a que el parásito permanezca como quiste sin tomar forma invasiva. La presencia de anticuerpos antitoxoplasma IgM es indicativa de infección reciente. Se ha descrito deficiencia selectiva de IgA como resultado de toxoplasmosis temprana (Leal *et al.* 1993).

Los cambios anatomopatológicos en el humano dependen del número y localización de los parásitos. En la fase de reproducción por taquizoitos hay daño celular y reacción inflamatoria con necrosis posterior. Por diseminación hemática o linfática se hace la invasión a todo el organismo. Cuando el huésped desarrolla inmunidad, la proliferación del parásito disminuye y aparecen los bradizoitos enquistados en los tejidos. Estas formaciones quísticas al estar íntegras no tienen reacción inflamatoria a su alrededor. En cualquier tejido pueden aparecer quistes, con mayor frecuencia se localizan en neuronas, células retinianas, miocardio y músculo esquelético. Al invadir el sistema nervioso central (SNC) se produce encefalitis con invasión de taquizoitos a los nódulos gliales y muerte de células, lo cual causa zonas de infarto y calcificaciones (Mets y col, 1996).

Las lesiones oculares por *Toxoplasma*, tanto en la forma congénita como en la adquirida constituyen

una uveítis granulomatosa. La retina y coroides muestran varios grados de necrosis y dentro de las células retinianas se observan los parásitos en su mayoría en forma quística. Al necrosarse la retina, se forman gránulos derivados del pigmento epitelial, infiltración linfocitaria perivascular, edema, gliosis y degeneración de la membrana; si hay ruptura del quiste, el infiltrado leucocitario es abundante en su alrededor (Holland, 1999, Ongkosuwito, 1999).

La determinación de anticuerpos IgG e IgM es muy importante para lograr un diagnóstico etiológico de esta enfermedad. Cuando se sospecha toxoplasmosis congénita en un recién nacido se utiliza la detección de anticuerpos isotipo IgM y su reacción positiva lleva al diagnóstico precoz de la infección. Estos anticuerpos persisten durante varios meses hasta que posteriormente desaparecen y son reemplazados por los de tipo IgG. El factor reumatoideo puede dar falsos resultados positivos para anticuerpos IgM.

La prueba de ELISA (*Enzyme linked immuno assay*) es una prueba de gran sensibilidad y especificidad. La prueba de Elisa-IgM es positiva en los casos de infecciones recientes en los meses iniciales de la infección (infección activa). Cuando la infección no es reciente se encuentran aumentados los anticuerpos isotipo IgG los cuales indican que en algún momento el individuo estuvo en contacto con el parásito.

A partir de los resultados obtenidos en esta investigación se hace una contribución al estudio de las infecciones oculares debido a que este es el primer trabajo donde se relacionan los resultados serológicos con el diagnóstico clínico presuntivo, la zona de procedencia y la convivencia con animales, además, se permitirá el desarrollo de estudios a nivel de biología molecular que puedan generar estimativos epidemiológicos de las infecciones oculares en nuestro medio.

MATERIALES Y MÉTODOS

El tipo de estudio es descriptivo de corte transversal. Se estudiaron 25 pacientes del Instituto de Investigaciones Optométricas de la Universidad de La Salle, y pacientes captados en brigadas de salud realizadas en las veredas a las afueras de la ciudad de Bogotá.

METODOLOGÍA

Diagnóstico Clínico: todos los pacientes que hicieron parte del estudio, firmaron consentimiento informado de manera libre y voluntaria, fueron examinados con el fin de emitir una impresión diagnóstica y realizar la toma de muestra sanguínea para confirmar el diagnóstico presuntivo.

Diagnóstico Serológico: se tomaron muestras serológicas para determinar los títulos de anticuerpos isotipo IgG e IgM contra *T. gondii* mediante la técnica de MICROELISA. (*Diagnostics systems*).

Los anticuerpos anti toxoplasma se realizaron por medio de un kit de la casa comercial Annar diagnóstico import Ltda, el lote para anti-IgG fue DSL0510TXG y para IgM fue DSL0510TXM. El test de microelisa es un inmunoensayo indirecto en fase sólida usando antígenos citoplasmáticos o membranales. Estos antígenos son obtenidos después de la purificación de proteínas del *Toxoplasma Gondii*, que han sido producidos en fluido ascítico de ratón. Los pozos de un plato de microtitulación son sensibilizados con extractos de antígeno de *toxoplasma gondii*, las muestras diluidas y los controles utilizados son distribuidos en duplicado en los platos de microtitulación. Durante el primer período de incubación los anticuerpos de la muestra se unen específicamente al antígeno. Luego, un pozo es lavado con una solución de lavado estándar y el otro

con solución de lavado específico que contiene úrea. Después del lavado, el anticuerpo anti IgM e IgG humano marcado con la enzima, es unido al anticuerpo en fase sólida. Después de la eliminación de la fracción no unida, la presencia de la enzima es revelada usando como sustrato la tetrametilbenzidina. Cuando la reacción es detenida, la intensidad de la coloración, es proporcional a la cantidad de anticuerpos presentes en la muestra examinada y es determinada midiendo la absorbancia a 450 nm.

TOXOPLASMA ISOTIPO IgM POR ELISA

El test para el ensayo de toxoplasma IgM es un inmunoensayo basado en el principio de la captura y subsiguiente identificación de estas inmunoglobulinas usando su habilidad para unirse al antígeno conjugado con peroxidasa. La captura se realizó usando anticuerpos monoclonales unidos a la fase sólida (pozos de microtitulación). El antígeno está compuesto de *Toxoplasma gondii* inactivado y purificado. La lectura se efectuó mediante la absorbancia que fue leída a 450 nm con un Microlector de Elisas. Ésta se realizó dentro de la media hora siguiente al final de la reacción. La sensibilidad del ensayo es 100% y la especificidad del 99%.

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Positivo: si el radio es $>1,1$

Bordeline: si está entre $0,9-1,1$

Negativo: si el radio es $< de 0,9$

TOXOPLASMA ISOTIPO IgG POR ELISA

El test para el ensayo de toxoplasma IgG es un inmunoensayo basado en el principio de ELISA, los calibradores controles y muestras desconocidas son

incubados en los pozos cubiertos con antígeno de *Toxoplasma gondii* purificado e inactivado. Después de la incubación y lavado los pozos se trataron con el conjugado compuesto de anticuerpos monoclonales antihumanos IgG marcados con peroxidasa. Después de una segunda incubación y lavado los pozos se incubaron con Tetrametilbenzidina (TMB). Una solución **stopping** es adicionada y la absorbancia es medida a 450 nm. La absorbancia medida es directamente proporcional con la concentración de anticuerpos anti-toxoplasma IgG. La lectura se realizó de acuerdo a la absorbancia a 450 nm con un Microlector de Elisas.

INTERPRETACIÓN

La concentración de anticuerpo IgG es expresada en IU/ml y se calcula usando una curva de estándares.

INTERPRETACIÓN

Immune: $> de 9,0 IU/ml$,

Bordeline: $7,0-9,0 IU/ml$,

No immune: $< de 7,0 IU/ml$.

Sensibilidad y especificidad del ensayo es del 100%. Se contó con un programa de control de calidad en el cual se incluye controles internos positivos y negativos y controles de calidad externos con instituciones prestigiosas.

RESULTADOS

La diferenciación entre fase aguda y no aguda de la infección es usualmente basada en encuentros serológicos de anticuerpos isotipo IgG e IgM contra *T. gondii*. Los resultados del inmunoensayo (ELISA) permitieron detectar títulos de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en el 92% de los pacientes (23/25) (Tabla 1).

TABLA 1. RESULTADOS DEL INMUNDENSAYO (ELISA).

Infección por <i>T. Gondii</i>	Frecuencia	%
Latente*	20	86,96
Activa**	3	13,04
Total positivos	23	92,00
Total negativos	2	8,00
TOTAL	25	100,0

Valores de Referencia IgG

Inmune: Mayor 9 IU/mL

Bordenline: 7-9 IU/mL

No inmune: Menor 7 IU/mL

Valores de referencia IgM

Positivo: Mayor de 1,1 AU

Bordenline: 0,9-1,1 AU

Negativo: Menor 0,9 AU

*Latente IgG Positivo
IgM Negativo**Activa IgG Positivo
IgM Positivo

Sobre la base del criterio serológico un diagnóstico de toxoplasmosis aguda se encontró en el 12% de los casos (3/25), lo que nos indica una enfermedad activa reciente. El 76% (19/25) de los pacientes tuvieron un título positivo de IgG pero negativo de IgM, lo que nos indica que estos pacientes tienen una infección latente si se tienen en cuenta las manifestaciones clínicas oculares. Un 4% (1/25) tenía un título de anticuerpos IgG positivo e IgM en *bordeline*. El 8% (2/25) de los pacientes tuvieron IgG e IgM negativos.

La Tabla 2 muestra que en el 92,30% de las personas que convivían con animales se encontraron títulos positivos de anticuerpos contra *T. gondii*. Este porcentaje es similar al de personas que no conviven con animales, por lo tanto, no existe asociación estadísticamente significativa entre la presencia de anticuerpos y la convivencia con animales.

En cuanto a la zona de procedencia se observó que, de los 25 pacientes, dos pertenecieron a la zona rural

TABLA 2. NÚMERO DE CASOS SEROLÓGICOS ASOCIADOS CON LA CONVIVENCIA CON ANIMALES

Toxoplasmosis	N=25 Convive con animales	%	N=25 No convive con animales	%	Total	%
Activa	2	15,39	1	8,33	3	12,00
Latente	10	76,92	10	83,33	20	80,00
Total positivos	12	92,30	11	91,66	23	92,00
Total negativos	1	7,69	1	8,33	2	12,00
	13	52,00	12	48,00	25	100,00

(8%) y 23 a la zona urbana (92%). En la zona rural el 100% de los pacientes presentó títulos de anticuerpos contra *T. gondii* y en la zona urbana se presentaron

21 casos de pacientes positivos (91,3%) y 2 casos negativos (8.7%) (Tabla 3).

TABLA 3. RESULTADOS SEROLÓGICOS ASOCIADOS CON LA CONVIVENCIA CON ANIMALES Y LA ZONA DE PROCEDENCIA.

Toxoplasmosis	Zona rural	%	Zona urbana	%	Total	%
Activa	2	100,00	1	8,33	3	21,43
Latente	0	0,00	10	83,33	10	71,43
Total Positivos	2	100,00	11	91,66	13	92,86
Total Negativos	0	0,00	1	8,33	1	7,14
	2	14,28	12	85,72	14	100,00

La Tabla 4 muestra que el 65,2% de los pacientes con títulos de anticuerpos contra *T. gondii* presentaron uveítis y el 34,8% (8/23) presentaron retinocoroiditis.

Los casos negativos correspondieron a dos pacientes con uveítis y retinocoroiditis respectivamente.

TABLA 4. RESULTADOS SEROLÓGICOS ASOCIADOS CON LA IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA.

Toxoplasmosis	Toxoplasmosis positivo		Total positivas		Toxoplasmosis negativo		Total	%
	Activa	Latente	N	%	n	%		
Retinocoroiditis	0	8	8	34,80	1	50,00	9	36,00
Uveítis	3	12	15	65,20	1	50,00	16	64,00
TOTAL	3	20	23	100,00	2	100,00	25	100,00

DISCUSIÓN

En el 86% (20/23) de las pruebas positivas para anticuerpos contra *T. gondii* se descartó infección reciente, debido a que los valores de IgM fueron negativos y solo en el 13% (3/23) se detectó una infección reciente. De los casos positivos el 62% presentaron uveítis y el 34% retinocoroiditis. Convencionalmente se ha aceptado como criterio serológico para el diagnóstico de toxoplasmosis sistémica de fase aguda la presencia de anticuerpos IgM contra *T. Gondii* en suero y un aumento en el título

sérico de IgG cuadruplicándose a las cuatro semanas del estudio inicial (Burnett, 1998). Es necesario investigar si la toxoplasmosis ocular primaria se da durante la fase aguda de la toxoplasmosis sistémica que en general es compatible con síntomas semejantes a la influenza, linfadenopatía de tres o cuatro meses antes de la aparición de los síntomas oculares. El criterio aceptado convencionalmente para la fase aguda de la toxoplasmosis sistémica tiene varias limitaciones. Por ejemplo, la presencia de IgM es considerada suficiente para el diagnóstico de la fase aguda de la toxoplasmosis sistémica, pero puede

ocasionalmente ser causada por una larga persistencia de IgM o anticuerpos que aparezcan naturalmente (Ongkosuwito, 1999).

Es importante asociar la clínica y el laboratorio, en el diagnóstico de toxoplasmosis ocular, ya que las lesiones de la toxoplasmosis observadas en el fondo de ojo, si bien son típicas, no son exclusivas de ésta, pues también se ha descrito que otros microorganismos pueden causar lesiones similares (Pasmanik, 1999). En este estudio, se observó concordancia en un 92%, entre el diagnóstico clínico presuntivo y el laboratorio, estos resultados son similares a los reportados por Marjolein, J. et al ; quienes estudiaron 78 pacientes con diagnóstico clínico presuntivo de infección por *Toxoplasma gondii* y 77 con diagnóstico de uveítis no causada por dicho parásito; después de realizar medición de títulos de anticuerpos anti *T. gondii*, diagnosticaron toxoplasmosis ocular, en el 87% de los pacientes del primer grupo; y en el 26% de los pacientes del segundo. Esto sustenta aún más la importancia de la participación del laboratorio en el diagnóstico clínico de la infección ocular por *T. gondii*, debido a que un diagnóstico equivocado, puede conllevar a una pérdida de la función de la retina en el paciente infectado, y causar efectos tóxicos por una medicación innecesaria, en pacientes no infectados (Bou, et al, 1997).

El presente estudio muestra que 15 casos (65%) de los pacientes con títulos positivos de anticuerpos contra *T. gondii* presentaron uveítis, y 8 casos (34%) presentaron retinococoiditis. Porcentajes similares fueron reportados por Gómez, JE, et al, (2000), donde se reportó un 63% de casos con uveítis, en este estudio se afirma, que es necesaria la confirmación de estos diagnósticos con pruebas diferentes a las serológicas, debido a que aunque son altamente sensibles y específicas, probablemente, en algunos casos, no reflejan lo que realmente ocurre a nivel ocular.

Al comparar la presencia de anticuerpos contra *T. gondii* con la convivencia con animales y la zona de procedencia se observó que 11 pacientes (91%) con títulos positivos conviven con animales y su procedencia es urbana, 10 pacientes (83%) que habitan en zona urbana no conviven con animales y 2 conviven con animales y habitan en zona rural (100%). Al realizar el análisis estadístico, se observó que no existió asociación significativa entre convivencia con animales, la zona de procedencia y los títulos de anticuerpos contra *T. gondii*, esto puede ser debido a que la transmisión del parásito no está asociada directamente al contacto con los gatos, ya que puede ser transmitida por ingestión de carnes contaminadas y otros factores.

Los títulos de anticuerpos no se correlacionan con la gravedad de la enfermedad. Los títulos bajos de Ig G pueden ser comunes en individuos hiperinmunizados al ingerir carne cruda, por lo cual es de gran importancia relacionar adecuadamente las seropositividad con la clínica. Es interesante por la repercusión que suele tener sobre la clínica, que aun títulos muy bajos pero positivos son comunes en la enfermedad poliofretiniana y que pueden ser debidos a reacción cruzada con *Hamondia hamondi* (protozooario muy poco común) (Velasco-Castrejon, 1992).

La mayoría de pacientes estudiados son de nivel socio-económico bajo lo cual genera un mayor nivel de hacinamiento. Los moradores de habitaciones precarias son más susceptibles a la infección, posiblemente por carecer de jardines lo que los obliga a un mayor contacto con el gato y sus desechos. Por ello, se considera importante estudiar personas de todo nivel socio-económico y de distintas distribuciones geográficas ya que el nivel de infecciones es bajo en zonas de aridez y bajas temperaturas. Esto porque los ooquistes depositados con las materia fecales de los gatos, lejos de madurar

mueren en poco tiempo como sucede también con los huevos y quistes de parásitos humanos (Velasco-Castrejon, 1992).

En cuanto al género se encontró mayor número de pacientes femeninos con títulos positivos 15/23 (65%) contra 8/23 (34%) hombres seropositivos. Además se mostró mayor frecuencia de la toxoplasmosis en mujeres en etapa de mayor fertilidad (16 a 40 años). Al analizar las edades, la mayoría de pacientes que tienen títulos de IgG positivos y dos pacientes con IgM positivo se encontraron entre los 12 y 41 años, contrario a lo reportado por Silveira (2001), el cual encontró mayor número de sujetos con desarrollo de anticuerpos en la población de menos de 17 años: 16/46 (34%) (Silveira, 2001). Esto posiblemente a las condiciones ambientales en que se adquiere el *Toxoplasma gondii* en Brasil del sur.

Se considera indispensable aumentar el número de pacientes para poder establecer diferencias contundentes entre grupos etareos, género, lugar de residencia y convivencia o no con animales.

La infección por *T. gondii* adquirida puede resultar en desarrollo tardío de lesiones oculares. Además evidencias serológicas de infección recientemente adquirida se ha encontrado en el 50% de los pacientes con toxoplasmosis ocular primaria (Ongkosuwito,

1999). En nuestro medio, sería de gran utilidad e interés realizar un estudio tiempo después del primer diagnóstico, para poder valorar nuevamente a los pacientes clínica y serológicamente así como también el tratamiento realizado.

La toxoplasmosis ocular primaria tradicionalmente ha sido asociada con la fase aguda de la infección, pero también se ha reportado que ocurre en la fase crónica de la enfermedad sistémica en ambos infección congénita y adquirida post natalmente. La frecuencia de enfermedad ocular asociada con la fase aguda o crónica de la infección con *T gondii* no se ha identificado (Ongkosuwito, 1999).

La diferenciación entre infección aguda y sistémica crónica en casos de toxoplasmosis ocular es crucial para entender los mecanismos de la enfermedad y para la identificación de pacientes con riesgo de desarrollar enfermedad ocular. Igualmente esto permitiría diseñar programas de prevención.

Actualmente, se cuenta con métodos moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el diagnóstico de enfermedades como la toxoplasmosis, por ello, es importante implementar en el campo oftálmico estas técnicas para precisar el diagnóstico de patologías oculares que son relativamente frecuentes en nuestro medio.

BIBLIOGRAFÍA

- Bessieres, M.H., *et al.* « IgA antibody response during acquired and congenital toxoplasmosis». *J. Clin Pathol* 45 (1992): 605-608.
- Burnett, A.J., *et al.* «Multiple cases of acquire toxoplasmosis retinitis presenting in an outbreak». *Ophthalmology* 105. (1998): 1032-1037.
- Burr, W., M., Brown y M., Eberhard. «Zoonotic Onchocerca (Nematoda: Filarioidea) in the cornea of a Colorado resident». *Ophthalmology* 105. (1998): 1494-1497.
- Decoster, A. «Detection of IgA anti P-30 (SAG-1) antibodies in acquired and congenital toxoplasmosis» *Toxoplasma gondii-1996*. Heidelberg: Springer-Verlag. *Harrisons's Principles of internal medicine*. 11 ed. Mc Graw Hill, 1990.
- Holland, G.N. «Reconsidering the pathogenesis of ocular toxoplasmosis». *American Journal of Ophthalmology* 128. 4. (1999): 502-505.
- Leal, F., *et al.* « Estado de la Inmunidad Humoral específica frente al Síndrome Torch en gestantes Colombianas y determinación de poblaciones de riesgo». *Labimed* (1993): 5-22.
- Mets, M.B. «Eye manifestations of congenital toxoplasmosis». *American Journal of Ophthalmology* 123. 1. (1996): 309-324.
- Ongkosuwito, J.V., *et al.* «Serologic evaluation of patients with primary and recurrent ocular toxoplasmosis for evidence of recent infection». *American Journal Ophthalmology* 128. 4. (1999): 407-412.
- Pasmanik, S. «Parasitosis Oculares». *Parasitología médica*. Santiago de Chile: Mediterráneo, 1999.
- Restrepo, A., *et al.* «Enfermedades infecciosas. Fundamentos de medicina». Quinta edición. Medellín, Colombia: Ed Corporación para investigaciones biológicas, 1996.
- Silverio, C., *et al.* «A follow -up study of Toxoplasma gondii infection in southern Brazi». *American journal of ophthalmology* 131. 3. (2001): 351-354.
- Stepich-Biek, P., *et al.* «IgA antibodies for the diagnosis of acute congenital and acquired toxoplasmosis». *J. Infect Dis* 162. (1990): 270-273.
- Tan, J.S. «Toxoplasmosis». *Arch intern med* 157. (1997): 1940-1941.
- Velasco, Castrejon O., *et al.* *Seroepidemiología de la toxoplasmosis en México*, 1992.