

Neovascularización coroidea secundaria a toxoplasmosis ocular activa: Reporte de un caso

Choroidal neovascularization by active ocular toxoplasmosis: a case report

Ku Lozano Jenny Kam Lin^{1,2}, Conde Obregon Charles Gino², Ku Lu Eduardo Maron¹, Samudio Margarita³



Recibido: 03/03/2025
Aceptado: 03/09/2025
Publicado: 25/09/2025

Autor correspondiente

Margarita Samudio
Universidad del Pacífico
Asunción, Paraguay
margarita.samudio@gmail.com

Editor Responsable

Iván Barrios, PhD^{1b}
Universidad Nacional de Asunción,
San Lorenzo, Paraguay.

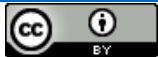
Conflictos de interés

Los autores declaran no poseer conflictos de interés.

Fuente de financiación

Los autores no recibieron apoyo financiero para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Este artículo es publicado bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



¹ Centro Vision, Piura, Perú

² Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú

³ Universidad del Pacífico, Asunción, Paraguay

RESUMEN

Paciente de 33 años, de sexo femenino, acudió a la clínica oftalmológica por disminución de la agudeza visual unilateral de aproximadamente cinco días de evolución, sin antecedentes previos. Al realizar el examen clínico-oftalmológico se encontró una lesión circunferencial elevada a nivel de la mácula, compatible con toxoplasmosis activa. Se decide iniciar tratamiento específico sistémico y adicionalmente con antiangiogénicos (antiVEGF) con lo que mejora el cuadro.

Palabras clave: Neovascularización coroidea; tratamiento; toxoplasmosis ocular; antiVEGF.

ABSTRACT

A 33-year-old woman attended to the eye clinic with a 5-day history of decreased unilateral visual acuity with no previous medical history. Clinical-ophthalmological examination revealed an elevated macular lesion compatible with active ocular toxoplasmosis which was treated with both antibiotics and anti-VEGF therapy, with which the patient evolved favorably.

Keywords: Coroidal neovascularization; treatment; ocular toxoplasmosis; antiVEGF.

INTRODUCCIÓN

La infección por *Toxoplasma gondii* puede causar retinocoroiditis en 6-20 % de individuos inmunocompetentes (1). En la mayoría de los casos, los afectados no presentan síntomas, pero situaciones de inmunosupresión o enfermedades congénitas pueden provocar complicaciones graves. La toxoplasmosis ocular se manifiesta generalmente como una disminución de la visión, asociada a uveítis posterior, lesiones coriorretinianas unilaterales y vitreitis. Durante el embarazo, una infección primaria puede tener consecuencias graves, como muerte fetal o malformaciones congénitas (2). Aunque se pensaba que la toxoplasmosis ocular en adultos era una recurrencia de infecciones congénitas, estudios recientes demuestran que la mayoría de los casos son adquiridos postnatalmente (3).

En algunos casos, la toxoplasmosis ocular puede

asociarse con neovascularización macular coroidea (CNV), lo que se convierte en una causa de pérdida súbita de visión, especialmente en pacientes con cicatrices antiguas. El tratamiento de la CNV relacionada con toxoplasmosis incluye corticosteroides, crioterapia, fotocoagulación con láser, cirugía submacular y terapia fotodinámica con verteporfín (4,5). Recientemente, estudios han demostrado la eficacia y seguridad a corto plazo de la inyección intravítrea de bevacizumab para tratar la CNV asociada a degeneración macular relacionada con la edad, miopía y estrías angioides (6-8). Sin embargo, hasta la fecha no tenemos reportes en Perú sobre su uso en toxoplasmosis ocular. Este informe describe un caso tratado exitosamente, logrando la resolución del cuadro clínico, con mejoría en la agudeza visual y sin efectos adversos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 33 años de edad, sexo femenino, procedente de Chimbote (Lima, Perú), que acude a consulta por presentar disminución de la agudeza visual en ojo derecho de 5 días de evolución. Niega antecedentes patológicos personales y otra sintomatología. Al momento de la consulta no se encontraba recibiendo tratamiento alguno.

Examen Oftalmológico

Se observa agudeza visual (sin corrección) en el OD: 20/100 que no mejora con agujero estenopeico, OS: 20/20. La presión intraocular en ambos ojos es de 11 mmHg. En la biomicroscopía con lámpara de hendidura de ojo derecho se encuentra: hiperemia conjuntival leve, tyndall y celularidad 2+, córnea clara, cámara anterior formada. Al evaluar polo posterior del ojo

derecho se puede observar vitreo claro, mácula con lesión hipocrómica, circunferencial, elevada, de aproximadamente 3DD con restos hemáticos y desprendimiento seroso perilesional. Nervio óptico y retina periférica sin alteraciones (A). En la angi fluoresceinografía fluoresceínica (AFG) se observa hiperfluorescencia en la zona foveal con extravasación de contraste perilesional. (B), mientras que post tratamiento ya se observa mejoría de cuadro con lesión foveal mínima (C). [Figura 1](#)

FIGURA 1. CAMBIOS OFTALMOLÓGICOS Y ANGIOGRÁFICOS EN OJO DERECHO ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO.



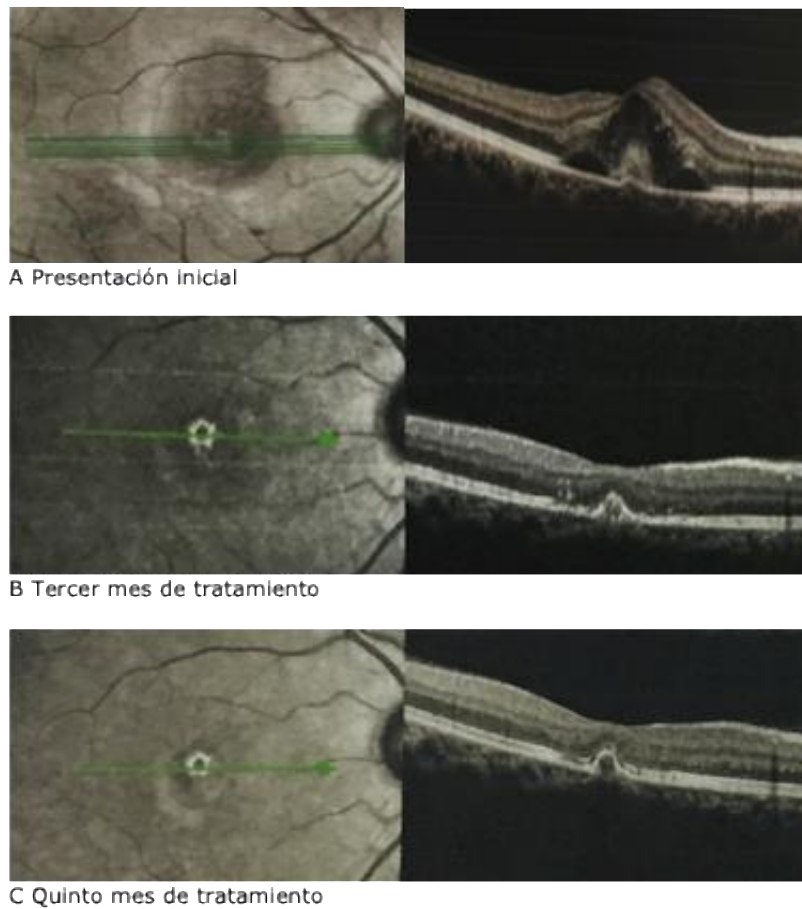
A. Fondo de ojo derecho (OD), donde se observa lesión hipocrómica, elevada con restos hemáticos y desprendimiento seroso perilesional. B: AFG OD pre-tratamiento hiperfluorescencia en la zona foveal con extravasación de contraste alrededor de la lesión. C. AFG OD a los 6 meses post-tratamiento donde ya no se observa evidencia de fugas.

Terapéutica y evolución

Se indicó tratamiento con 1 inyección intravítrea (IIV) de Bevacizumab mensual durante 3 meses y tratamiento sistémico VO con Sulfametoxazol y Trimetoprim por el mismo periodo con lo cual se logró obtener AVsc 20/25 OI y cambios satisfactorios en

fondo de ojo, angiofluoresceinografía y tomografía de coherencia óptica, aunque a pesar de la resolución de lesiones quísticas y fluido subretiniano, persiste pequeña lesión foveal. En los 8 meses posteriores no se reportó efectos adversos. (Figura 2)

FIGURA 2. EVOLUCIÓN EN TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA TRAS TRATAMIENTO CON BEVACIZUMAB



DISCUSIÓN

Aproximadamente el 25–30 % de la población humana está infectada con *Toxoplasma gondii*. En América Latina y algunos países tropicales africanos las seroprevalencias superan el 70 %, mientras que, en el sudeste asiático, América del Norte y el norte de Europa (10,11).

La prevalencia y severidad de la toxoplasmosis ocular dependen de varios factores, como el estado inmunológico del paciente, la edad, el tipo de parásito y las características inflamatorias, así de a ubicación de la lesión, siendo el compromiso del área macular la mayor causa de pérdida irreversible de la visión (12).

En la fase aguda, los taquizoitos del parásito invaden los tejidos oculares, desencadenando una cascada inflamatoria que resulta en inflamación, necrosis, cicatrización fibrosa, atrofia de la retina y coroides (conocida como retinocoroiditis), así como inflamación del nervio óptico (papilitis) y del tracto uveal (uveitis), mientras que, en la fase crónica, se observan quistes de estos parásitos en la retina, células ganglionares y células de Müller (13,14).

En los casos donde existen cicatrices y una fuerte inflamación en las regiones periféricas de la retina, el riesgo de desprendimiento de retina (DR), roturas

retinianas (RR) e incluso el desarrollo de agujeros maculares (AM) aumenta considerablemente, ya que se genera fuerzas de tracción sobre la retina (12,14).

La neovascularización coroidea (NVC) es una complicación poco frecuente de la toxoplasmosis ocular⁹, su prevalencia oscila entre 2-19% (15,16), se presenta mayormente en jóvenes y durante los estadios tardíos, con ubicación adyacente a una cicatriz atrófica (17-19). Raras veces, se presenta asociada a toxoplasmosis ocular activa (20,21).

La patogénesis se atribuye a una ruptura en la membrana de Bruch y la coriocapilaris por la inflamación retiniana extensa, con disminución del flujo venoso, vasoproliferación y anastomosis retinocoroidea activa, donde tiene un papel importante el factor de crecimiento endotelial vascular (del inglés VEGF) (22-25).

El tratamiento actual para la NVC incluye diversas opciones de inyecciones con agentes anti-VEGF como faricimab, aflibercept, ranibizumab y el bevacizumab, quienes modulan la respuesta inflamatoria cicatricial, reduciendo sus consecuencias, especialmente en lo que respecta a la pérdida irreversible de la agudeza visual y los cambios anatómicos y cicatriciales; incluso por causas diferentes a miópicas o por degeneración macular relacionada a la edad, como se reporta en el estudio MINERVA con el uso de Ranibizumab, diseñado específicamente para uso ocular (25,26).

Bevacizumab, pese a que se usa off-label, ha demostrado que puede penetrar todo el espesor de la retina y también logra resultados visuales favorables en casos de CNV subfoveal, juxtafoveal o extrafoveal, independientemente de la causa (25,27,28).

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

JLKL participó en la concepción del caso clínico, atención y seguimiento de la paciente, así como en la recopilación de los datos clínicos y elaboración inicial del manuscrito. CGCO colaboró en la interpretación de los hallazgos oftalmológicos, discusión del caso y revisión crítica del contenido científico. EMKL contribuyó en la sistematización de la información clínica, análisis de las imágenes diagnósticas y redacción del apartado de resultados. MS participó en la estructuración del manuscrito, análisis bibliográfico, edición académica y revisión final para la versión definitiva del artículo.

REFERENCIAS

1. Vallochi AL, Goldberg AC, Falcai A, Ramasawmy R, Kalil J, Silveira C, Belfort R, Rizzo LV. Molecular markers of susceptibility to ocular toxoplasmosis, host and guest behaving badly. Clin Ophthalmol. 2008;2(4):837-48. <https://doi.org/10.2147/oph.s1629>
2. Hill D, Dubey JP. Toxoplasma gondii: transmission, diagnosis and prevention. Clin Microbiol Infect. 2002;8:634-40. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0691.2002.00485.x>
3. Montoya JG, Remington JS. Toxoplasmic chorioretinitis in the setting of acute acquired toxoplasmosis. Clin Infect Dis. 1996;23:277-82. <https://doi.org/10.1093/clinids/23.2.277>
4. Adan A, Mateo C, Wolley-Dod C. Surgery for subfoveal choroidal neovascularization in toxoplasmic retinochoroiditis. Am J Ophthalmol 2003;135:386-387. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(02\)01947-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(02)01947-5)
5. Rosenfeld PJ, Saperstein DA, Bressler NM, et al.

La respuesta al tratamiento antibiótico sistémico, con o sin corticosteroides, varía considerablemente entre los pacientes (29). La presentación clínica también es diversa, ya que algunos solo presentan un episodio leve de inflamación con disminución transitoria de la visión, mientras que otros sufren múltiples recurrencias graves de uveítis que pueden llevar a la pérdida total de la visión. Por lo tanto, en algunos casos, la alternativa de tratamiento temprano con las inyecciones intravítreas podría alterar el curso de la enfermedad y reducir sus consecuencias, tales como la proliferación de neovasos y compromiso cicatricial en área de la lesión (30).

En este caso, se empleó el tratamiento con Bevacizumab intravítreo asociado a tratamiento sistémico (anti-toxoplasma) con lo cual se observó una evolución favorable a los 3 meses, lográndose mejoría tanto clínica (la agudeza visual mejoró de 20/100 a 20/25) como anatómica (cambios satisfactorios en fondo de ojo, angiofluoresceinografía y tomografía de coherencia óptica). No se reporto efectos adversos y estos hallazgos son compatibles con lo que reportan los diversos estudios, con un seguimiento de 2 a 12 meses (9,20,27,29,31).

La inyección intravítrea de Bevacizumab tiene la ventaja de ser más económico en comparación con otros inhibidores de VEGF y la terapia fotodinámica. Sin embargo, su eficacia y seguridad en el tratamiento de la CNV secundaria a la toxoplasmosis ocular requieren más investigaciones para obtener una comprensión más completa de los desafíos que enfrentan los pacientes durante el tratamiento y la recuperación de la toxoplasmosis ocular.

DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos están disponibles previa solicitud al autor de correspondencia. Margarita Samudio. Correo: margarita.samudio@gmail.com

COMENTARIOS DE REVISORES

El nombre de los revisores externos, así como su dictamen se encuentran disponibles en el siguiente enlace: [Dictamen 592.pdf](#)

- Photodynamic therapy with verteporfin in ocular histoplasmosis: uncontrolled open-label 2-year study. *Ophthalmology* 2004;111:1725–1733. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.02.014>
6. Avery RL, Pieramici DJ, Rabena MD et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2006;113:363–372. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.11.019>
 7. Laud K, Spaide RF, Freund KB et al. Treatment of choroidal neovascularization in pathologic myopia with intravitreal bevacizumab. *Retina*. 2006;26:960–963. <https://doi.org/10.1097/01.iae.0000240121.28034.c3>
 8. Teixeira A, Moraes N, Farah ME, Bonomo PP. Choroidal neovascularization treated with intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) in angioid streaks. *Acta Ophthalmol Scand* 2006;84:835–836. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.2006.00762.x>
 9. Ben Yahia S. Intravitreal bevacizumab (Avastin) as primary and rescue treatment for choroidal neovascularization secondary to ocular toxoplasmosis. *Int Ophthalmol* 2008;28:311–6. <https://doi.org/10.1007/s10792-008-9218-2>
 10. Robert-Gangneux F, Dardé ML. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev*. 2012;25:264–296. <https://doi.org/10.1128/cmr.05013-11>
 11. Pappas G, Roussos N, Falagas ME. Toxoplasmosis snapshots: global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *Int J Parasitol*. 2009;39:1385–1394. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2009.04.003>
 12. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part II: disease manifestations and management. *Am J Ophthalmol*. 2004;137(1):1–17. [URL](https://doi.org/10.1016/j.ajo.2003.09.040)
 13. Jasper S, Vedula SS, John SS, Horo S, Sepah YJ, Nguyen QD. Corticosteroids as adjuvant therapy for ocular toxoplasmosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;1(1):CD007417. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd007417.pub3>
 14. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part I: epidemiology and course of disease. *Am J Ophthalmol*. 2003;136(6):973–88. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2003.09.040>
 15. Skorska I, Soubrane G, Coscas G. Toxoplasmic choroiditis and subretinal neovessels. *J Fr Ophtalmol*. 1984;7(3):211–218. [URL](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(03)00083-6)
 16. Atmaca L, Simsek T, Batioglu F. Clinical features and prognosis in ocular toxoplasmosis. *Jpn J Ophthalmol*. 2004;48:386–391. <https://doi.org/10.1007/s10384-003-0069-0>
 17. Fine SL, Owens SL, Haller JA, Knox DL, Patz A. Choroidal neovascularization as a late complication of ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol*. 1981;91:318–322. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(81\)90283-x](https://doi.org/10.1016/0002-9394(81)90283-x)
 18. Rishi P, Venkataraman A, Rishi E. Combination photodynamic therapy and bevacizumab for choroidal neovascularization associated with toxoplasmosis. *Indian J Ophthalmol*. 2011;59:62–64. <https://doi.org/10.4103/0301-4738.73728>
 19. Sivaprasad S, Moore AT. Choroidal neovascularisation in children. *Br J Ophthalmol*. 2008;92:451–454. <https://doi.org/10.1136/bjo.2007.124586>
 20. Hegde S, Relhan N, Pathengay A, Bawdekar A, Choudhury H, Jindal A, Flynn HW Jr. Coexisting choroidal neovascularization and active retinochoroiditis, an uncommon presentation of ocular toxoplasmosis. *Journal of Ophthalmic Inflammation and Infection*. 2015;5:22. <https://doi.org/10.1186/s12348-015-0051-2>
 21. Willerson D Jr, Aaberg TM, Reeser F, Meredith TA. Unusual ocular presentation of acute toxoplasmosis. *Br J Ophthalmol*. 1977;61:693–698. <https://doi.org/10.1136/bjo.61.11.693>
 22. Kwak N, Okamoto N, Wood JM, Campochiaro PA. VEGF is major stimulator in model of choroidal neovascularization. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41:3158–3164. [URL](https://doi.org/10.1136/bjo.61.11.693)
 23. Kennedy JE, Wise GN. Retinochoroidal vascular anastomosis in uveitis. *Am J Ophthalmol*. 1971;71:1221–1225. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(71\)90966-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(71)90966-4)
 24. Wise G. Uveitis with secondary retinal arteriosclerosis. *Am J Ophthalmol*. 1961;51:797–807. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(61\)91816-5](https://doi.org/10.1016/0002-9394(61)91816-5)
 25. Shahar J, Avery RL, Heilweil G, Barak A, Zemel E, Lewis GP, et al. Electrophysiologic and retinal penetration studies following intravitreal injection of bevacizumab (Avastin). *Retina*. 2006;26:262–269. <https://doi.org/10.1097/00006982-200603000-00002>
 26. Lai TTY, Staurenghi G, Lanzetta P, Holz FG, Melissa Liew SH, Desset-Brethes S, Staines H, Hykin PG; MINERVA study group. Efficacy and safety of ranibizumab for the treatment of choroidal neovascularization due to uncommon cause: twelve-month results of the minerva study. *Retina*. 2018;38(8):1464–1477. <https://doi.org/10.1097/iae.0000000000001744>
 27. Adán A, Mateo C, Navarro R, Bitrian E, Casaroli-Marano RP. Intravitreal bevacizumab (Avastin) injection as primary treatment of inflammatory choroidal neovascularization. *Retina* 2007;27: 1180–1186. <https://doi.org/10.1097/iae.0b013e31815e9834>
 28. Mathur G, George AE, Sen P. Paediatric choroidal neovascular membrane secondary to toxoplasmosis treated successfully with anti-vascular endothelial growth factor. *Oman J Ophthalmol*. 2014;7:141–143. <https://doi.org/10.4103/0974-620x.142598>
 29. Stanford MR, See SE, Jones LV, et al. Antibiotics for toxoplasmic retinochoroiditis: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*. 2003;110:926–31. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(03\)00083-6](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(03)00083-6)
 30. Stanford MR, See SE, Jones LV, Gilbert RE. The involvement of autoimmunity against retinal antigens in determining disease severity in toxoplasmosis. *J Autoimmun*. 2005;24:25–32. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(03\)00083-6](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(03)00083-6)
 31. Kianersi F, Naderi Beni A, Naderi Beni Z, Ghanbari H. Intravitreal bevacizumab for treatment of choroidal neovascularization secondary to toxoplasmic retinochoroiditis: a case series. *Semin Ophthalmol*. 2015;30(3):181–7. <https://doi.org/10.3109/08820538.2013.838278>