Descargado el: 3-11-2026 ISSN 1727-897X

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Uveítis por toxoplasma

Toxoplasma Uveitis

Mildre Mercedes Vidal del Río[1] Gabriela Alexandra Villacis Paredes[1] Karen Daniela Salazar Pullutacsi[1] Génesis Camila Romero Paredes[1]

[1] Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Ecuador

Cómo citar este artículo:
del-Río M, Paredes G, Pullutacsi K, Paredes G. Uveítis por toxoplasma. **Medisur** [revista en Internet]. 2023 [citado 2026 Nov 3]; 21(3):[aprox. 7 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5856

Resumen

La uveítis por toxoplasma es una infección producida por el parasito, *Toxoplasma gondii,* cuyo huésped definitivo son los felinos. La mayoría de los pacientes cursan asintomáticos, sin embargo, entre las principales manifestaciones clínicas oftalmológicas se resalta la visión borrosa o pérdida de la visión, además de “moscas móviles” descritas por el paciente. El diagnóstico es netamente clínico, con ayuda de exámenes complementarios para comprobar la presencia del parasito. El tratamiento se basa en una terapia clásica de pirimetamina y sulfadiazina más corticosteroides. El objetivo de esta revisión bibliográfica es profundizar en la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la uveítis producida por Toxoplasma gondii para reducir la prevalencia de esta enfermedad. Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos Scopus, Cochrane Library, Web of Science, PubMed, Scielo y Embase. El período de publicación de los artículos establecido fue del 1 de enero de 2017 al 31 de diciembre de 2022. Se encontraron 54 artículos a los cuales se les aplicó los criterios de exclusión y se excluyeron 36 estudios, por tal motivo se incluyeron en el estudio 18 artículos. La uveítis por toxoplasma es muy frecuente es por esta razón que es de suma importancia dar a conocer la etiología de esta enfermedad y cómo prevenirla, ya que tener conocimiento de los factores de riesgos es fundamental para evitar esta patología.

Palabras clave: uveítis, toxoplasmosis ocular, toxoplasma gondii

Abstract

Toxoplasma uveitis is an infection caused by the parasite, Toxoplasma gondii, whose definitive host is cats. Most of the patients are asymptomatic, however, among the main ophthalmological clinical manifestations, blurred vision or loss of vision stands out, in addition to "mobile flies" described by the patient. The diagnosis is purely clinical, with the help of complementary tests to verify the presence of the parasite. Treatment is based on a classic therapy of pyrimethamine and sulfadiazine plus corticosteroids. The objective of this bibliographic review is to delve into the pathophysiology, diagnosis and treatment of uveitis produced by Toxoplasma gondii in order to reduce the prevalence of this disease. A bibliographic review was carried out in the Scopus, Cochrane Library, Web of Science, PubMed, Scielo and Embase databases. The publication period of the articles established was from January 1, 2017 to December 31, 2022. 54 articles were found to which the exclusion criteria were applied and 36 studies were excluded, for this reason they were included in the study. 18 articles. Toxoplasma uveitis is very common, and for this reason it is extremely important to publicize the etiology of this disease and how to prevent it, since having knowledge of the risk factors is essential to avoid this pathology.

Key words: uveitis, ocular toxoplasmosis, toxoplasma gondii

Aprobado: 2023-07-06 15:30:35

Correspondencia: Mildre Mercedes Vidal del Río. Universidad Regional Autónoma de los Andes. Ambato. Ecuador. direccion@spicm.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis originaria de América del Sur, es la enfermedad parasitaria más frecuente en el mundo, expandida a todos los continentes con una seroprevalencia que oscila entre el 30 y el 80 % en el humano, producido por el agente etiológico, *Toxoplasma gondii*, descubierto por Nicolle y Manceaux en 1908.[1]

Toxoplasma gondii (*T. gondii*) es un parásito protozoario intracelular obligatorio que causa toxoplasmosis ocular (TO), una causa común de uveítis infecciosa. Este parasito puede infectar a la mayoría de los animales de sangre caliente, donde puede invadir el sistema nervioso central y provocar neuroinflamación y cambios de comportamiento. La toxoplasmosis es la causa más común de uveítis posterior infecciosa en huéspedes inmunocompetentes.[1]

T. gondii se clasifica en tres tipos clonales: tipos I, II y III; cada tipo tiene sus propias características patogénicas y puede producir un resultado clínico específico; el genotipo II es notablemente clonal en los Estados Unidos, América del Norte y Europa, y está asociado con infección congénita, toxoplasmosis ocular y VIH (virus de inmunodeficiencia humana) y el sida. En Brasil, existe una gran divergencia de cepas de *T. gondii* (genotipo no clonal o cepas atípicas) que son específicas de América del Sur. Estas cepas suelen estar asociadas a manifestaciones clínicas graves y episodios recurrentes de toxoplasmosis ocular; la mayoría de los genotipos se caracterizan por una mezcla de marcadores tipo I y III de genes específicos de *T. gondii*. El tipo I clonal se ha aislado una vez en Colombia y parece ser muy poco frecuente en América del Sur.[2]

Este protozoo *coccidio* puede ser encontrado en los tejidos del hospedero y sus fluidos. Su morfología depende del estado del ciclo de vida y del hábitat. Se presenta en tres formas evolutivas: el taquizoíto responsable de la fase aguda de la enfermedad, el bradizoíto encontrado en la forma crónica y el ooquiste, el cual es producido solo en las células epiteliales del intestino delgado de los felinos y excretado en las heces, por lo que constituye la forma más resistente del organismo. El huésped definitivo es el gato y otros felinos intermediarios de cientos de mamíferos, incluso, el hombre.[3]

Si bien es controvertido, se ha sugerido que *T. gondii* exhibe un tropismo significativo por los tejidos inmuno privilegiados, como los ojos, el cerebro y los testículos. De hecho, puede infectar prácticamente cualquier célula nucleada dentro y fuera del sistema nervioso central y la respuesta inmunitaria del huésped es fundamental para limitar la fase aguda de la infección, pero también para promover el enquistamiento durante los ciclos repetidos de exacerbación clínica, lo cual es esencial para mantener a las personas crónicamente infectadas.[4]

La transmisión de la enfermedad es oral, congénita, transplacentaria, mediante trasplantes de órganos y de la piel si presenta pérdida de su integridad. Los huéspedes definitivos son los felinos, que excretan en sus heces los ooquistes al ambiente, los cuales infectan a los huéspedes intermediarios. Dentro de las diferentes fuentes de infección se encuentran el agua contaminada y los productos alimenticios contaminados como los cárnicos, las frutas y las verduras.[5]

En los humanos, la toxoplasmosis puede presentarse en cuatro formas clínicas: toxoplasmosis sistémica congénita, toxoplasmosis sistémica adquirida, toxoplasmosis en el huésped inmunocomprometido y toxoplasmosis ocular, que es la causa infecciosa conocida más importante de uveítis en el hombre. Tanto que algunos estudios han llegado a considerar que hasta el 25 % de todos los casos de uveítis, son causados por este parásito.[3]

En su forma típica, la toxoplasmosis ocular es una retinitis necrotizante focal, granulomatosa, generalmente unilateral que puede causar daños oculares a través de la cicatrización y la inflamación de la úvea y la retina. *Toxoplasma gondii* tiene predilección por la porción interna de la retina, en la cual no se detiene hasta comprometer todas las capas de la retina, la coroides adyacente y el vítreo y en algunas ocasiones la esclera. Los hallazgos oftalmoscópicos suelen ser suficientes para el diagnóstico, la vitreitis es marcada y está presente en casi todos los casos activos y puede ser focal o difusa; cuando es intensa se describe la clásica imagen de faro en la niebla.[3]

La práctica actual de diagnóstico de toxoplasmosis ocular típica se basa en hallazgos oftalmoscópicos como coriorretinitis activa focal localizada adyacente a una cicatriz pigmentada coriorretiniana en combinación con serología anti-toxoplasma positiva y buena respuesta al

tratamiento, sin embargo, no todas las infecciones oculares por toxoplasma muestran lesiones tan características. Manifestaciones inusuales como necrosis retiniana externa punteada, vasculitis retiniana, oclusiones vasculares retinianas, desprendimiento de retina regmatógeno y seroso, se han clasificado como toxoplasmosis ocular atípica y necesitan pruebas moleculares para establecer el diagnóstico.[2]

Los criterios utilizados para iniciar el tratamiento deben tener en cuenta el estado del paciente y las características de las lesiones encontradas durante el examen clínico como son: su tamaño, ubicación, actividad, compromiso inflamatorio o deterioro de estructuras adyacentes y compromiso visual. Así mismo, se debe contemplar el estado inmunológico, la virulencia de las cepas, el momento en el cual se adquiere la infección y su duración.[5]

Algunos estudios realizados en Ecuador muestran que el contacto con *T. gondii* se inicia a partir de los 4 a 5 años de edad y en la costa ecuatoriana está establecido que hasta los 20 años de edad la prevalencia de anticuerpos es de 74 %. La infección se adquiere desde edades muy tempranas con un rápido incremento en los dos primeros quinquenios de vida.[6]

Se realizó esta investigación con el objetivo profundizar en la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la uveítis producida por Toxoplasma gondii para reducir la prevalencia de esta enfermedad.

DESARROLLO

Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos: Scopus, Cochrane Library, Web of Science (WoS), PubMed, Scielo y Embase. El período de publicación de los artículos establecido fue del 1 de enero de 2017 al 31 de diciembre de 2022. Se encontraron 54 artículos a los cuales se les aplicó los criterios de exclusión, se excluyeron 36 estudios y se incluyeron en el estudio 18 artículos. Los criterios de inclusión fueron:

- Artículos en revistas indexadas.
- Artículos publicados en inglés y español.

Los criterios de exclusión fueron:

- Tesis o libros.
- Artículos publicados en congresos o jornadas científicas.

En oftalmología, la toxoplasmosis es la causa más frecuente de uveítis posterior infecciosa. Los datos epidemiológicos de esta infección muestran que su prevalencia varía según la zona geográfica. Aproximadamente entre el 25 y el 30 % de la población humana está infectada por *Toxoplasma gondii*. Los informes con baja prevalencia proceden de países del primer mundo como Estados Unidos con 22,5 % y el norte de Europa, entre un 10 y un 30 %, y los lugares con alta prevalencia proceden de América del Sur, específicamente en el sur de Brasil, puede ser de hasta un 98 %.[7,8] Se informa que el *Toxoplasma gondii* es una causa importante de uveítis posterior entre los mayores de 50 años, con una prevalencia del 7 al 15 %.[2]

Etiopatogenia

El riesgo de infección por *Toxoplasma gondii* varía según la zona geográfica, principalmente en función de la prevalencia de la toxoplasmosis en los animales, la distribución de ooquistes en el medio ambiente, los hábitos e higiene y los métodos de consumo de carne.[8]

Toxoplasma gondii es un parásito protozoario intracelular obligado que tiene un ciclo de vida que incluye tanto la reproducción sexual como la asexual. El ciclo sexual se produce exclusivamente en los felinos, que desprenden un gran número de ooquistes infecciosos en sus heces una vez en la vida, normalmente durante unas semanas. Los miembros de la familia de los gatos son sus huéspedes definitivos, pero cientos de otras especies, entre los que se incluyen los mamíferos, las aves y reptiles, pueden servir como huéspedes intermedios. *Toxoplasma gondii* existe en tres formas: el ovoquiste, el taquizoíto y el bradizoíto. Una vez que el quiste es ingerido por los huéspedes intermedios, provoca la enfermedad con la producción de taquizoítos.[9]

Este parásito se ha encontrado en casi todos los mamíferos y puede causar infecciones en animales domésticos de granja (especialmente los cerdos) y en animales de compañía. Los humanos son huéspedes accidentales y representan un callejón sin salida para continuar el ciclo vital. Los gatos son el único huésped definitivo que permite la replicación sexual en la que se forman gametos masculinos y femeninos en los enterocitos del gato. Los gametos de *T. gondii* forman ovocitos, que sobreviven en el medio ambiente y son ingeridos por huéspedes

intermedios; entre los que se incluyen: roedores, ovejas, cerdos y humanos. Los taquizoítos de replicación rápida y los bradizoítos de replicación lenta se generan en las células epiteliales, y pueden causar inflamación y daños en los tejidos, incluso, en el cerebro y el ojo.[10]

Por lo tanto, la transmisión se produce por la ingestión de los ooquistes en los alimentos que han sido contaminados con heces de gato, pero los individuos también pueden infectarse tras la ingestión de quistes de tejido (bradizoítos) en la carne poco cocinada o en la toxoplasmosis congénita por transmisión materna durante el embarazo (a menudo en el tercer trimestre). En los seres humanos y otros huéspedes intermedios, la forma taquizoítica puede invadir y experimentar una rápida replicación asexual en cualquier célula nucleada. Tras la infección oral, esto ocurre en los enterocitos, donde se replican rápidamente y causan la muerte celular. Esto evoca una respuesta de células Th1 inducida por IFN-γ, sin embargo, algunos parásitos pueden atravesar la barrera epitelial, infectar a los monocitos circulantes y diseminarse a múltiples órganos, incluidos el cerebro y la retina.[10,11]

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes, tanto adultos como niños son asintomáticos, exceptuando los casos graves de toxoplasmosis congénita y las personas inmunocomprometidas. Este patógeno se disemina por todo el organismo y afecta principalmente el sistema nervioso central, los ojos, músculos y placenta.[3]

La retina es el sitio primario de la infección por *Toxoplasma gondii* en el ojo y el sello distintivo es una lesión satélite de retinocoroiditis necrotizante adyacente a cicatrices antiguas hiperpigmentadas acompañada de inflamación vítrea y uveítis anterior. También está presente la vasculitis retiniana. La toxoplasmosis ocular se caracteriza por episodios recurrentes de retinocoroiditis necrotizante que se cree que son causados por la proliferación de organismos vivos que emergen de quistes de tejido, quistes tisulares y/o una reacción inflamatoria desencadenada por mecanismos autoinmunes. Los signos clínicos más comunes de la toxoplasmosis ocular activa son la visión borrosa o la pérdida de visión y el efecto de “las moscas volantes”. Dependiendo de la localización de las lesiones y de la inflamación de la cámara anterior y del vítreo, los pacientes pueden ser más o menos sintomáticos.[9]

La toxoplasmosis ocular puede ser congénita o adquirida como resultado de la infección aguda recurrente. Normalmente afecta el polo posterior de un solo ojo y las lesiones pueden ser únicas, múltiples o satélites adyacentes a las cicatrices pigmentadas de la retina. Las lesiones activas se presentan en forma de manchas blanco-grisáceas, de necrosis retiniana adyacente a coroiditis, además de vasculitis, hemorragia y vitritis.[9]

La retinocoroiditis toxoplásmica puede asociarse a una morbilidad grave si la enfermedad se extiende a estructuras críticas para la visión, como la mácula y el nervio óptico, si hay daños en el ojo por la inflamación o si se producen complicaciones como el desprendimiento de retina debido a la formación de agujeros necróticos o cambios traccionales o neovascularización.[12]

La frecuencia de recurrencia varía entre los individuos y es impredecible, no solo con respecto a la frecuencia, sino también con respecto al lugar de la retina y su presentación clínica. Las lesiones de retinocoroiditis toxoplásmica tienen las mismas características del fondo de ojo, tanto si son resultado de infecciones congénitas como adquiridas. Las lesiones agudas y nuevas suelen ser lesiones focales intensamente blancas con una neblina inflamatoria vítrea suprayacente. Las lesiones activas que se acompañan de una reacción inflamatoria vítrea grave tendrán el clásico aspecto de "faro en la niebla". La uveítis anterior se caracteriza por la presencia de células inflamatorias en el humor, precipitados queráticos de tamaño medio y sinequias posteriores. Los pacientes infectados por el VIH tienden a presentar una retinitis difusa con menor afectación del vítreo, ya que no generan una respuesta inflamatoria vigorosa. Puede observarse un elevado número de recidivas.[12]

La pérdida de la agudeza visual (AV) se puede producir en dependencia de la localización de la lesión y el grado de la inflamación asociada. Inicialmente, la AV puede verse comprometida por la inflamación vítrea, incluso cuando la lesión no afecta a la mácula. Las lesiones grandes y lesiones en la fóvea o región perifoveal a menudo conducen a un daño visual permanente, sin embargo, si la región central de la fóvea no se ha lesionado, una vez que se controla la infestación ocular, la reacción inflamatoria asociada generalmente se resuelve, la AV y la visión vuelven a la normalidad.[12]

Puede haber formas de presentación atípicas las cuales incluyen toxoplasmosis punteada externa de la retina, vasculitis retiniana, oclusiones vasculares retinianas, desprendimiento de retina, retinopatía pigmentaria unilateral simulando la retinitis pigmentosa, neurorretinitis, y otras formas de neuropatía óptica, necrosis de la retina periférica y escleritis. Las complicaciones oculares que se pueden presentar incluyen neovascularización coroidea, catarata, glaucoma, atrofia del nervio óptico y desprendimiento de retina, especialmente en los niños.[12]

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y si se sospecha de toxoplasmosis ocular, hay que organizar un examen oftalmológico completo, que incluya un examen de fondo de ojo dilatado, un examen con lámpara de hendidura y una tonometría, la exclusión de las entidades de diagnóstico diferencial y la presencia de anticuerpos circulantes para la toxoplasmosis. Es importante realizar tanto la biomicroscopia como la oftalmoscopia indirecta en ambos ojos. En casos especiales otros procedimientos como la tomografía de coherencia óptica o la angiografía con fluoresceína pueden ser necesarios para diagnosticar y manejar complicaciones como el edema macular y la vasculitis.[9,13]

Típicamente se observa de forma unilateral un foco de infiltración inflamatoria importante (uveítis) de la coroides y áreas de necrosis en la membrana de *Bruch*. Cuando el diagnóstico clínico no puede hacerse definitivamente mediante un examen funduscópico, pueden ser necesarias pruebas serológicas que incluyan títulos de anticuerpos de IgM e IgG en suero para apoyar el diagnóstico. Los títulos de anticuerpos contra *T. gondii* en fluidos oculares o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de muestras acuosas y vítreas son otras herramientas más recientes con alta sensibilidad y especificidad para confirmar el diagnóstico.[7]

Tratamiento

El tratamiento consiste en detener la multiplicación del *Toxoplasma gondii* durante el período activo de la retinocoroiditis y minimizar el daño en la retina y el nervio óptico. Se debe tomar una decisión inicial con respecto a la necesidad de tratar la lesión inducida por toxoplasma. Se conoce que, en la persona inmunocompetente, la enfermedad es finalmente autolimitada. La decisión de tratar se basa en los siguientes criterios:

- Una lesión dentro de la arcada temporal.
- Una lesión que colinda con el nervio óptico o que amenaza un gran vaso de la retina.
- Una lesión que ha inducido un gran grado de hemorragia.
- Una lesión que haya inducido una vitritis importante.
- Una indicación relativa de múltiples recidivas que den lugar a una marcada condensación vítrea.[14]

El tratamiento más utilizado para las uveítis por toxoplasma es la conocida como terapia clásica, que consiste en pirimetamina y sulfadiazina más corticosteroides. Esta terapia consiste en administrar una dosis de 75 a 100 mg de pirimetamina durante dos días, seguida por una dosis diaria de 25 a 50mg y 2 a 4g de sulfadiazina diariamente durante dos días, seguida por una dosis de 500mg a 1g cada seis horas, así como 5 mg de ácido folínico diariamente durante cuatro a seis semanas. La prednisolona oral (1 mg/ kg diariamente) se administra desde el tercer día de terapia y se disminuye gradualmente entre dos a seis semanas. Los regímenes de tratamiento alternativos incluyen terapia cuádruple de droga (terapia clásica + clindamicina), así como el uso, solo o combinado de clindamicina, trimetoprim/sulfametoxazol, espiramicina, minociclina, azitromicina, atovaquona y claritromicina.[15]

A pesar de su alta prevalencia en el medio, el diagnóstico de uveítis por toxoplasma puede ser un gran desafío para el personal de salud en las presentaciones atípicas. El examen clínico, las pruebas serológicas y la PCR son utilizadas con frecuencia para diagnosticar cuando se sospecha de una toxoplasmosis ocular.[16]

En la mayoría de los casos, el diagnóstico de TO es clínico y se define por la presencia de focos de necrosis retiniana rodeados de edema coroideo, asociados a vitritis. Generalmente se encuentra una cicatriz atrófica cerca de la infiltración coriorretiniana y es secundaria a una infección previa. La angiografía con fluoresceína demuestra una hipofluorescencia temprana, seguida de una hiperfluorescencia difusa que comienza en los bordes de la lesión. La angiografía con verde de indocianina muestra hipofluorescencia de la lesión en todas las fases, asociada a múltiples puntos oscuros satélites.[16]

Aunque las características clínicas y las angiográficas de la enfermedad son suficientes para afirmar el diagnóstico y para tratar al paciente con TO, la confirmación biológica es preferida por los clínicos y es obligatoria en los casos atípicos. La toma de muestras de sangre es la forma más fácil de descartar el diagnóstico, ya que los pacientes con TO siempre tienen resultados serológicos positivos para la IgG específica de toxoplasma.[16]

En una serie de casos publicados por la revista *American Journal of Ophthalmology* se ha informado que la serología ocular a través de la prueba del coeficiente de Goldmann-Witmer (GWC) tiene una sensibilidad del 93 % y una especificidad del 100 %. La sensibilidad y la especificidad del título de IgG sérica varían según el límite umbral utilizado para el diagnóstico y el título de IgM sérica tiene una sensibilidad del 99,4 % y una especificidad del 49,2 % para las infecciones por toxoplasma en general (no específicas para la afectación ocular). La sensibilidad de la PCR del líquido ocular varía del 30 % al 67 %, mientras que la especificidad es del 100 %. Se ha demostrado que la PCR es menos sensible en pacientes inmunocompetentes en comparación con pacientes inmunocomprometidos, lo que se especula que se debe a una menor carga parasitaria.[17]

Aunque el índice GWC se considera de alta precisión (*Gold Standar*) (por sus siglas en inglés) para la confirmación biológica de la TO. *French Journal of Ophthalmology* debate que la sensibilidad de esta técnica es muy variable y ronda el 60 % en dependencia de la serie y del tipo de pacientes incluidos. Este resultado decepcionante se debe en parte al de la toma de muestras de humor acuoso, que es significativamente más sensible 2-3 semanas después del inicio de la uveítis y puede aumentar hasta el 65-70 %. Otra explicación de los falsos negativos de la GWC es la ruptura de la barrera sangre-retina, que se produce cuando los anticuerpos del suero entran en los compartimentos oculares y dificultan la comparación.[16]

Si la serología es negativa, se puede emplear la toma de muestras de humor acuoso para diagnosticar otras causas de las lesiones de la retina. La punción de la cámara anterior, utilizada para tomar muestras del humor acuoso, es un procedimiento sencillo, seguro y rápido, que no requiere formación. Se realiza bajo anestesia local (colirio de oxibuprocaína) tras la desinfección de los fórnices conjuntivales con povidona yodada. Lo ideal es que la prueba se lleve a cabo en una sala específica con material estéril, pero también puede llevarse a cabo igualmente con la lámpara de hendidura en condiciones de estricta asepsia. La mayoría de los efectos adversos más comunes son la catarata traumática y la hemorragia de la cámara anterior, que son muy poco frecuentes, al igual que otros posibles efectos adversos, como la endoftalmitis, la hipotonía ocular grave, hifema total y alergia a la povidona yodada.[18]

CONCLUSIONES

La uveítis por toxoplasma es frecuente en nuestro medio, es por esta razón que resulta de suma importancia dar a conocer la etiología de esta enfermedad, además de dar a conocer cómo prevenirla, porque tener conocimiento de los factores de riesgos es fundamental para evitar esta enfermedad.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

Los roles de autoría:

1. Conceptualización: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

2. Curación de datos: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

3. Análisis formal: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

4. Adquisición de fondos: Esta investigación no contó con la adquisición de fondos.

5. Investigación: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

6. Metodología: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

7. Administración del proyecto: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

8. Recursos: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

9. Software: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

10. Supervisión: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

11. Validación: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

12. Visualización: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

13. Redacción del borrador original: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

14. Redacción, revisión y edición: Mildre Mercedes Vidal del Río, Gabriela Alexandra Villacis Paredes, Karen Daniela Salazar Pullutacsi, Génesis Camila Romero Paredes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Yates W, Chiong F, Zagora S, Post J, Wakefield D, McCluskey P, et al. Ocular Toxoplasmosis in a Tertiary Referral Center in Sydney Australia-Clinical Features, Treatment, and Prognosis. Asia Pacific Journal Ophthalmology. 2019;8(4):280-4.

2- Kurniawan A, Puspa I, Harminarti N, Edwar L, Susiyanti M. Toxoplasma gondii SAG2 type III in an atypical presentation of ocular toxoplasmosis in Indonesia. Int J Infect Dis. 2020;96(12):440-4.

3- Valladares BT, León MA, Iglesias MB, Sainz L. Toxoplasmosis ocular: aspectos clínico-epidemiológicos en edad pediátrica. Rev Cien Méd[Internet]. 2020[citado 14/08/22];24(4):[aprox. 5p.]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942020000400013.

4- Da Silva GL, Ponce L, Freitas SF, Carvalho RM, Tavares NP. Behavioral and Neuropathological Changes After *Toxoplasma gondii* Ocular Conjunctival Infection in BALB/c Mice. Front Cell Infect Microbiol. 2022;12(25):812152.

5- Lince F, López C, De la Torre A. Toxoplasmosis ocular en Colombia: 10 años de aportes investigativos. Soc Colom Oftalmol[Internet]. 2018[citado 14/08/22];51(1):[aprox. 12p.]. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7025785.

6- Sánchez R, Araujo L, Brossard E, Atair F, Ramos Y, Barba M, et al. Prevalencia de toxoplasmosis en estudiantes de la Universidad Nacional de Chimborazo en Ecuador. Rev Cub Invest Biomed[Internet]. 2018[citado 14/08/22];37(2):[aprox. 6p]. Disponible en: https://revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/185.

7- Ozgonul C, Cagri B. Recent Developments in the Diagnosis and Treatment of Ocular Toxoplasmosis. Ophthal Res. 2017;57(1):1-12.

8- Desmettre T. Toxoplasmosis and behavioural changes. J Fr Ophtalmol. 2020;43(3):e89-e93.

9- Rubens CC. Ocular Toxoplasmosis. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 2021;104(2):1494-9.

10- Forrester JV, Andrew D, Mcnenamin P, Roberts F, Pearlman E. Microbial infections of the eye. España:Elsevier;2021.

11- Centers for Disease Control and Prevention. Toxoplasmosis[Internet]. Atlanta:CDC;2022[citado 14/02/23]. Disponible en: https://search.cdc.gov/search/spanish/index.html?query=toxoplasmosis.

12- Montoya A, Mayorga M, Moncada C. Toxoplasmosis ocular reporte de caso y revisión de la literatura. Univer Cien[Internet].

2017[citado 14/08/22];10(16)[aprox. 6p.]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/326595064_Toxoplasmosis_ocular_reporte_de_caso_y_revision_de_la_literatura/link/5b58789b458515c4b243efd0/download.

13- Pereira A, Pérez M. Toxoplasmosis. Offarm[Internet]. 2022[citado 14/08/22];21(4):[aprox. 5p.]. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-toxoplasmosis-13028954.

14- Sen HN. Ocular Toxoplasmosis. Philadelphia:COF;2022.

15- Mazud S, Ramezani A, Rohan S. Cómo diagnosticar y tratar la Toxoplasmosis ocular. CAO[Internet]. 2011[citado 14/08/22];44(2011):[aprox. 6p.]. Disponible en: https://oftalmologos.org.ar/catalogo/items/show/4839.

16- Thibaud M, Wallon M, Kodjikian L. Do we still need a Goldmann-Witmer coefficient for the diagnosis of ocular toxoplasmosis?Le coefficient de Desmonts est-il encore utile dans la toxoplasmose oculaire ? J Fran Ophtalmol. 2021;44(2):73-4.

17- Sigle M, El Atrouni W, Ajlan R. Seronegative ocular toxoplasma panuveitis in an immunocompetent patient. Am J Ophthal. 2020;19(23):234-40

18- Greigert V, Di F, Filisetti D, Villard O, Pfaff A. When biology supports clinical diagnosis: review of techniques to diagnose ocular tocoplasmosis. British J Ophthalmol. 2019;103(7): 1008-12.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS