

# TOKSOPLAZMOTSKI RETINOKOROIDITIS: PRIKAZ SLUČAJA I PREGLED LITERATURE

Zoran Čakić<sup>1,2</sup>, Damir Bosnar<sup>1,2</sup>, Jurica Predović<sup>1,2</sup>, Vlatka Brzović Šarić<sup>1,2</sup>, Borna Šarić<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Medicinski fakultet, Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Cara Hadrijana 10E, HR-31000 Osijek, Hrvatska

<sup>2</sup>Klinika za očne bolesti, Klinička bolnica „Sveti Duh“, Sveti Duh 64, HR-10000 Zagreb, Hrvatska

Autor za dopisivanje: Zoran Čakić, dr. med.

Klinika za očne bolesti, Klinička bolnica „Sveti Duh“, Sveti Duh 64, HR-10000 Zagreb, Adresa e-pošte: dr.zoran.cakic@gmail.com

Prikaz slučaja

Primljeno: 1. prosinca 2015. Prihvaćeno: 27. siječnja 2016.

## Sažetak

Toksoplazmotski retinokoroiditis bolest je oka uzrokovana parazitom *Toxoplasma gondii*. U ljudskome oku infekcija toksoplazmom najčešće se očituje kao fokalni nekrotizirajući retinitis, uz sekundarni razvoj koroiditisa koji zahvaća unutarnje slojeve mrežnice, a očituje se kao fokalna žuto-bijela lezija s okolnim edemom mrežnice i upalnim infiltratom staklovine. Te promjene, uslijed reakcije preosjetljivosti na antigen, prate različiti oblici prednjega ili stražnjega uveitisa. Lezija obično cijeli unutar razdoblja od jednoga do četiri mjeseca uz formiranje oštro ograničenoga atrofičnog ožiljka pigmentiranih rubova. Liječenje u većini slučajeva nije potrebno. Ako je potrebno, klasično liječenje sastoji se od peroralne primjene pirimetamina, sulfadiazina i folinične kiseline. U liječenju toksoplazmotskoga retinokoroiditisa makularne lokalizacije dodatno se primjenjuju kortikosteroidi s ciljem smanjenja upalne reakcije i ubrzanja oporavka vida, što je prikazano u ovome slučaju.

**Ključne riječi:** Očna toksoplazmoza - dijagnoza, terapija lijekovima, parazitologija; Stražnji uveitis - dijagnoza, terapija lijekovima, parazitologija; Toksoplazma – učinci lijeka, patogenost; Dijagnoza; Liječenje; Hrvatska

## Uvod

Parazit *Toxoplasma gondii* prvi su puta opisali Nicolle i Manceaux 1908. godine (1,2). Prvi slučaj okularne toksoplazmoze opisan je 1923. godine, ali veza s uzročnikom bolesti prihvaćena je tek 1939. godine (3,4). Životni ciklus parazita u cijelosti je otkriven 1970. godine kada su opisane njegove razvojne faze u tankome crijevu mačke (5).

Danas je toksoplazmotski retinokoroiditis jedan od najčešćih uzroka stražnjega uveitisa. Parazit ima do sada slabo objašnjenu, izrazitu sklonost za stražnji segment oka gdje u više od 50 % slučajeva zahvaća mrežnicu (6-8). Trećina svjetske populacije zaražena je tim parazitom, ali većina seropozitivnih osoba ne razvija simptomatsku bolest (9). Zemljopisni i socioekonomski čimbenici, dob, genetika, stanje imunološkoga sustava,

genotip parazita kao i mnogi drugi čimbenici imaju značajan utjecaj na seroprevalenciju (10-12). Okularna toksoplazmoza najčešće se javlja u dobi od 20 do 40 godina. Prosječna je dob javljanja prve simptomatske infekcije 29,5 godina (7,13). Međutim, u 72 % tih pacijenata otkriveni su otprije prisutni retinokoroidalni ožiljci koji upućuju na prijašnje postojanje bolesti koja nije bila klinički manifestna.

Gubitak vidne oštine i zamućenje vida glavne su manifestacije bolesti. Infekcija toksoplazmom klinički se najčešće očituje kao fokalni retinitis uz sekundarni koroiditis koji zahvaća unutarnje slojeve mrežnice, a prezentira se kao fokalna žuto-bijela lezija s okolnim edemom mrežnice i upalnom eksudacijom u staklasto tijelo. Lezija obično cijeli unutar razdoblja od jednoga do četiri mjeseca i postupno se zamjenjuje oštro ograničenim atrofičnim ožiljkom pigmentiranih rubova.



SLIKA 1.

Fotografija u boji retinokoroidalnoga upalnog žarišta u makularnome području desnoga oka

FIGURE 1

Inflammatory retinochoroidal lesion in the macular area shown by color fundus photography

Ožiljak je često manji od prvotno upalom zahvaćenoga područja mrežnice, a pigmentacija i atrofija žilnice ovise o stupnju oštećenja pigmentnoga epitela tijekom aktivne faze bolesti (6). Upalne promjene staklastoga tijela i žilnice ovise o veličini zahvaćenoga područja mrežnice. Velike lezije često uzrokuju vrlo ozbiljan vitritis koji se manifestira klasičnim znakom *headlight in the fog* (14). Vaskulitis mrežnice, kada je prisutan, najčešće zahvaća lokalni venski sustav, ali upalom mogu biti zahvaćene i arterije mrežnice (15). Upala može zahvatiti i papilu vidnoga živca, bilo kao posljedica izravnoga djelovanja uzročnika ili kao posljedica reaktivne upale (16-19). Bolesnici u kojih je zahvaćen vidni živac najčešće su osobe mlađe životne dobi u kojih, unatoč teškoj kliničkoj slici, dolazi do znatnoga oporavka vidne oštine (18). Opisane su i brojne atipične manifestacije okularne toksoplazmoze koje u dijagnostičkome smislu predstavljaju izazov: pigmentna retinopatija, okluzija mrežničnih krvnih žila, serozna ablacija mrežnice, skleritis te prednji, interme-

dijarni, stražnji uveitis ili panuveitis, ali bez postojećeg retinitisa (20-27). Intraokularne upalne promjene bez postojećega retinitisa u pojedinaca mogu značiti početnu manifestaciju nedavno stečene infekcije parazitom *T. gondii* jer se tada u istome oku popratno razvija toksoplazmotski retinokoroiditis (26). Ponovno javljanje akutnoga retinokoroiditisa zabilježeno je u 79 % slučajeva (7). Najčešće se ponovno javlja u blizini prijašnje infekcije, uz rub pigmentnoga ožiljka (6). Trudnoća i operacija uklanjanja mrene povezane su s povećanim rizikom od ponovnoga javljanja bolesti (6,28).

U većini slučajeva dijagnoza okularne toksoplazmoze postavlja se na temelju kliničkoga nalaza. Serološke pretrage nemaju velik značaj u postavljanju dijagnoze. Unutar jednoga do dva tjedna od početka infekcije u serumu se pojavljuju IgG antitijela koja u njemu ostaju prisutna tijekom cijeloga života (29). S obzirom na to da je seropozitivnost rasprostranjena u većini zajedni-



SLIKA 2.

Rana faza fluoresceinske angiografije prikazuje hipofluorescenciju - blokadu kontrasta u području lezije

FIGURE 2

Hypofluorescence in early phase of the fluorescein angiography - blocking effect of the contrast in the area of the lesion

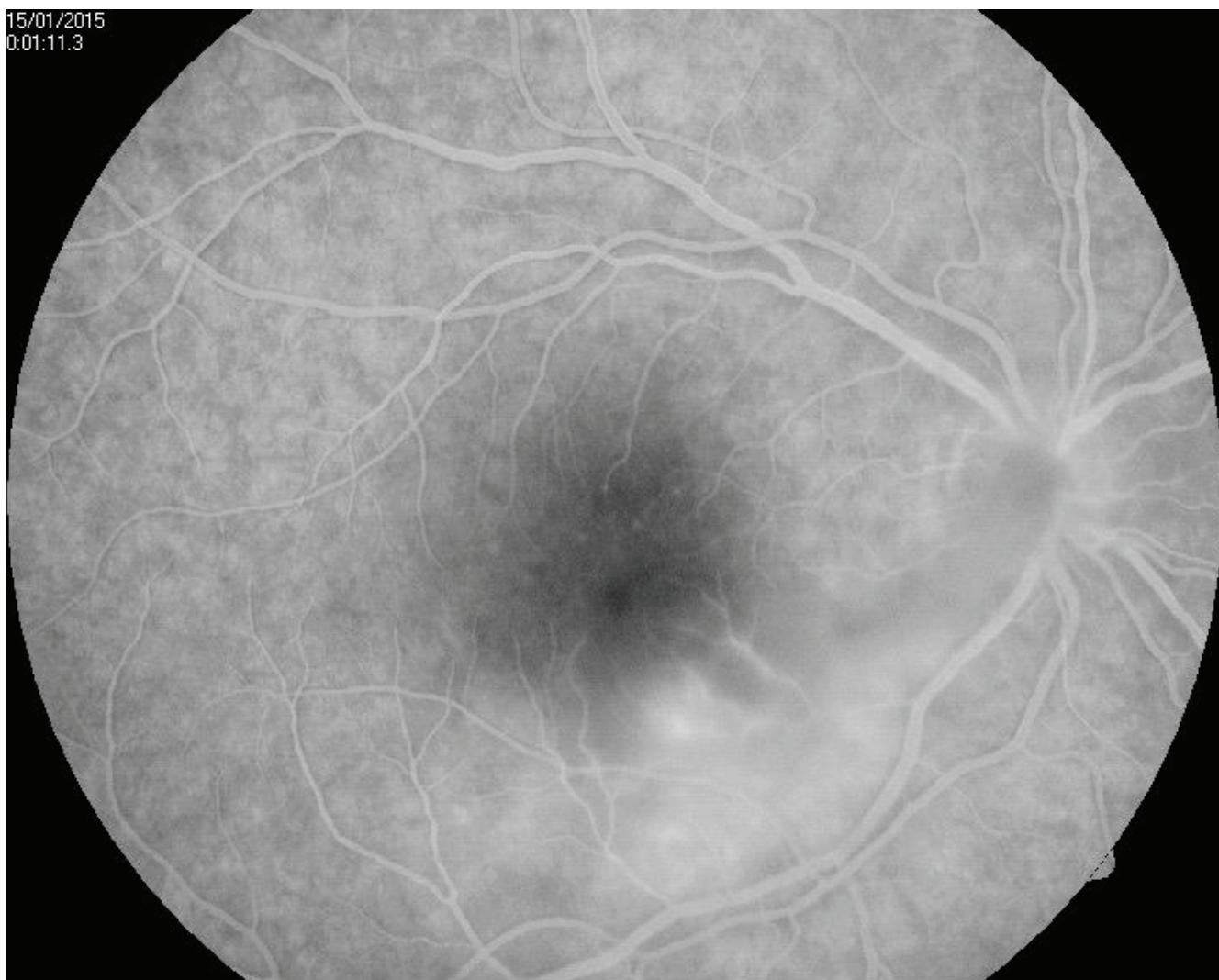
ca, pozitivna prediktivna vrijednost IgG-a vrlo je niska te se njegova pozitivna vrijednost ne može interpretirati kao pokazatelj aktivne infekcije toksoplazmom. Međutim, porast titra specifičnih IgG antitijela kroz razdoblje od tri tjedna uzima se kao pokazatelj ponovljene bolesti (30). Visoki aviditet IgG antitijela ukazuje na ponovnu aktivaciju bolesti. Ako se retinitis razvije unutar jedne godine od pojave stečene sistemske infekcije, u serumu bi trebala biti vidljiva i IgM antitijela, ali promjenjiva stopa pada vrijednosti toga Ig izotipa ograničava korisnost ovoga testiranja. Jedina je iznimka trudnoća, kada majčin IgM može značiti akutnu infekciju kako majke tako i fetusa (31). Analiza uzorka intraokularnih tekućina (očne vodice i staklastoga tijela) metodom PCR (engl. *Polymerase Chain Reaction*) može biti iznimno važna u identificiranju *T. gondii* kao uzročnika, osobito u atipičnim slučajevima bolesti (32,33).

U imunokompetentnih pojedinaca toksoplazmotski

retinokoroiditis spontano prolazi unutar dva mjeseca od početka bolesti. Klinička analiza rizika i koristi od primjene antimikrobnoga liječenja provodi se pojedinačno, od slučaja do slučaja. S obzirom na to da ne postoji lijek za koji se sa sigurnošću može reći da u ljudi liječi infekciju, cilj antimikrobnoga liječenja i dalje ostaje ograničavanje razmnožavanja parazita tijekom aktivnoga retinitisa (34). Unatoč navedenom, većina oftalmologa propisuje antimikrobne lijekove u liječenju imunokompetentnih bolesnika s aktivnom upalnom reakcijom koji imaju smanjenu vidnu oštrinu, leziju lokaliziranu unutar temporalnih arkada ili uz optički disk te zamućenje staklovine stupnja 1+ ili više (35).

Pojam klasična terapija ili trojna terapija odnosi se na peroralnu primjenu kombinacije piremetamina (2 mg/kg do najviše 50 mg dnevno tijekom prva dva dana, a nakon toga 1 mg/kg do najviše 25 mg dnevno podijeljeno u dvije dnevne doze tijekom idućih 4-6 tjedana), sulfadia-





SLIKA 3.  
 Kasna faza fluoresceinske angiografije – nakupljanje kontrasta u području lezije  
 FIGURE 3  
 Hyperfluorescence in late phase of the fluorescein angiography - pooling effect

zina (u početnoj dozi od 75 mg/kg, a nakon toga 50 mg/kg svakih 12 sati tijekom 6 tjedana) i sistemskoga kortikosteroida (1 mg/kg za vrijeme trajanja aktivne upale i još dva tjedna nakon toga). Pirimetamin ima neželjena djelovanja od kojih se najozbiljnija odnose na krvotvorni sustav, uključujući leukopeniju i trombocitopeniju. Zbog toga se preporučuje tjedna kontrola kompletne krvne slike kroz čitavo razdoblje liječenja, a bolesnicima se dodatno propisuje folična kiselina (5 mg svaki drugi dan peroralno). Kao alternativa klasičnoj terapiji može se propisati peroralna kombinacija trimetoprima i sulfometoksazola (160-800 mg dva puta dnevno). Ta kombinacija ima sličan učinak na uzročnika kao i kombinacija trimetoprima i sulfadiazina, a uz to je jeftina, dostupna i dobro podnošljiva (35). Kombinacija trimetoprim-sulfometoksazola sa sistemskim kortikosteroidima dobro je podnošljiva većini bolesnika, ali ne dovodi do smanjenja veličine lezije kao što to čini klasična

terapija (34). Klindamicin (300 mg četiri puta dnevno peroralno) često se dodaje takozvanoj trojnoj terapiji pa se ta kombinacija naziva i kvadrilaterapija. U 81 % slučajeva dolazi do dobrog odgovora unutar tri tjedna od početka primjene kvadrilaterapije, uključujući poboljšanje vidne oštine i smirivanje upalne reakcije (36). Novije studije procjenjuju učinak primjene klindamicina (1 mg) i deksametazona (400 µg) intravitrealnim injekcijama. Aplikira se jedna injekcija tjedno tijekom četiri tjedna, što se zasniva na činjenici da poluživot klindamicina intravitrealno iznosi šest dana. Ta kombinacija pokazala se osobito učinkovitom u slučajevima kada je lezija bila lokalizirana u makularnome području i u blizini vidnoga živca, kada je došlo do razvoja vrlo ozbiljnoga vitritisa te u slučajevima ponovljene bolesti (37-40).

U ovome je radu prikazana bolesnica u koje je primjenom trojne terapije došlo do relativno brzoga smirivanja



SLIKA 4.  
Atrofične promjene i ožiljak u makularnome području nakon četiri tjedna  
FIGURE 4  
Atrophic changes and the scar in the macular area four weeks later

retinokoroidalne upale i djelomičnoga oporavka vidne oštine, sukladno stupnju oštećenja makule.

#### Prikaz slučaja

Bolesnica u dobi od 22 godine primljena je na kliničku obradu i liječenje zbog ispada u centru vidnoga polja i pada vidne oštine desnoga oka koja se javila tri dana prije dolaska u našu ustanovu. Prilikom dolaska vidna je oština desnoga oka bila 0,03, a lijevoga 1,0 (tablice po Snellenu). Intraokularni tlak bio je uredan (aplanacijska tonometrija po Goldmannu). Pregledom prednjega segmenta oka biomikroskopom s procjepnom svjetiljkom nisu bile uočene patološke promjene. Pregledom stražnjega segmenta desnoga oka indirektnom biomikroskopijom uočene su upalne stanice u staklovini, peripapilarni edem, vijugave krvne žile mrežnice te retinokoroidalno upalno žarište u makuli (Slika 1.), koje je kliničkim

izgledom upućivalo na toksoplazmotski retinokoroiditis. Fluoresceinska angiografija pokazala je promjene koje su ukazivale na postojanje aktivnoga retinokoroidalnog žarišta u makuli desnoga oka (Slike 2. i 3.).

Učinjena je cjelokupna dijagnostička obrada: kompletna i diferencijalna krvna slika, telerendgenogram srca i pluća, Mantoux test, HIV test te serološke pretrage na *Toxoplazmu gondii* i *Toxocarui canii*. U skladu s rezultatima kliničkoga pregleda započeto je liječenje peroralnom primjenom kombinacije pirimetamina, sulfadiazina i folinične kiseline, a tri dana poslije i prednizolona.

Serološkim pretragama dokazane su povišene vrijednosti *Toxoplasma gondii* IgG antitijela, dok *Toxoplasma gondii* IgM antitijela nisu otkrivena, a svi su ostali rezultati dijagnostičkih pretraga bili u granicama normalnih vrijednosti.



Već drugi dan nakon početka liječenja došlo je do smanjenja upalnih promjena stražnjega segmenta desnoga oka uz blago poboljšanje vidne oštine. Nakon jednoga tjedna najbolja korigirana vidna oština iznosila je 0,1, a upalne promjene i dalje su bile u fazi smanjivanja.

Četiri tjedna nakon početka liječenja najbolja korigirana vidna oština desnoga oka iznosila je 0,4. U staklovini više nisu bile prisutne upalne stanice, a područje makule u kojemu je bilo retinokoroidalno žarište atrofiralo je uz nastanak dobro ograničenoga ožiljka pigmentiranih rubova (Slika 4.). Nakon četiri mjeseca nastupilo je poboljšanje vidne oštine desnoga oka te je najbolja korigirana vidna oština bila 0,6.

Liječenje u većini slučajeva nije potrebno, no ako je zahvaćeno makularno područje ili vidni živac, indicirano je liječenje antimikrobnim lijekovima. Postoje razne kombinacije lijekova, a peroralna primjena pirimetamina, sulfadiazina i folinične kiseline bila je naš izbor zbog učinkovitoga djelovanja na retinokoroidalno žarište, kao i zbog dokazanoga učinka na smanjenje veličine početne lezije. Zbog makularne lokalizacije upalnoga žarišta, trećega dana nakon početka antimikrobnoga liječenja, peroralno su primijenjeni i kortikosteroidi s ciljem smanjenja upalne reakcije i ubrzanja oporavka. U bolesnice je došlo do relativno brzoga smirivanja retinokoroidalne upale i djelomičnoga oporavka vidne oštine.

Odlučili smo se za prikaz ovoga slučaja jer u liječenju toksoplazmotskoga retinokoroiditisa makularne lokalizacije, uz peroralnu primjenu pirimetamina, sulfadiazina i folinične kiseline, dodatna primjena kortikosteroida s ciljem smanjenja upalne reakcije i ubrzanja oporavka vida nalazi svoje mjesto u kliničkoj praksi.

#### LITERATURA

- Nicolle C, Manceaux L. Sur une infection á corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. C R Séances Acad Sci. 1908;147:763-6.
- Nicolle C, Manceaux L. Sur un protozoaire nouveau du gondi. C R Séances Acad Sci. 1909;148:369-72.
- Janku J. Pathogenesis a pathologica anatomie T. Zv. vrozaneho kolobou zlate skurney oku normal ne velikem a mikrophthalmic-kem s nalazem parasitu v sitnici. Cas Lek Ses. 1923;62:1021-7.
- Wolf A, Cowen D, Paige B. Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an encephalomyelitis; verification by transmission to animals. Science. 1939;89(2306):226-7. doi: <http://dx.doi.org/10.1126/science.89.2306.226>. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17737029>.
- Chatton E, Blanc G. Notes et reflexions sur le toxoplasme et la toxoplasme du gondi. (Toxoplasma gondii Ch. Ncolle et Manceaux 1909). Arch Inst Pasteur Tunis. 1917;10:1-41.
- Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part II: disease manifestations and management. Am J Ophthalmol. 2004;137(1):1-17. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14700638>.
- Bosch-Driessen LE, Berendschot TT, Ongkosuwito JV, Rothova A. Ocular toxoplasmosis: clinical features and prognosis of 154 patients. Ophthalmology. 2002;109(5):869-78. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11986090>.
- Bonfioli AA, Orefice F. Toxoplasmosis. Semin. Ophthalmol. 2005;20(3):129-41. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/08820530500231961>. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16282146>.
- Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. Lancet. 2004;363(9425):1965-76. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16412-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16412-X). PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15194258>.
- Boothroyd JC, Grigg ME. Population biology of Toxoplasma gondii and its relevance to human infection: do different strains cause different disease? Curr Opin Microbiol. 2002;5(4):438-42. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12160866>.
- Jones JL, Kruszon-Moran D, Wilson M, McQuillan G, Navin T, McAuley JB. Toxoplasma gondii infection in the United States: seroprevalence and risk factors. Am J Epidemiol. 2001;154(4):357-65. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11495859>.
- Suzuki Y, Wong SY, Grumet FC, Fessel J, Montoya JG, Zolopa AR, i sur. Evidence for genetic regulation of susceptibility to toxoplasmic encephalitis in AIDS patients. J Infect Dis. 1996;173(1):265-8. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8537674>.
- Friedmann CT, Knox DL. Variations in recurrent active toxoplasmotic retinochoroiditis. Arch Ophthalmol. 1969;81(4):481-93. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5777756>.
- Holland GN, O'Connor GR, Belfort R Jr, Remington JS. Toxoplasmosis. U: Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR, urednici. Ocular infection and immunity. St. Louis: Mosby; 1996. str. 1183-223.
- Theodossiadi P, Kokolakis S, Ladas I, Kollia AC, Chatzoulis D, Theodossiadi G. Retinal vascular involvement in acute toxoplasmic retinochoroiditis. Int Ophthalmol. 1995;19(1):19-24. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8537191>.
- Borruat FX, Kapoor R, Sanders MD. Simultaneous retinal and optic nerve lesions in toxoplasmosis: the advantages of magnetic resonance imaging. Br J Ophthalmol. 1993;77(7):450-2. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8343477>.
- Song A, Scott IU, Davis JL, Lam BL. Atypical anterior optic neuropathy caused by toxoplasmosis. Am J Ophthalmol. 2002;133(1):162-4. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11755864>.
- Eckert GU, Melamed J, Menegaz B. Optic nerve changes in ocular toxoplasmosis. Eye (Lond). 2007;21(6):746-51. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.eye.6702319>. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16575416>.
- Roach ES, Zimmerman CF, Troost BT, Weaver RG. Optic neuritis due to acquired toxoplasmosis. Pediatr Neurol. 1985;1(2):114-6. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3880394>.
- Silveira C, Belfort R Jr, Nussenblatt R, Farah M, Takahashi W, Imamura P, i sur. Unilateral pigmentary retinopathy associated with ocular toxoplasmosis. Am J Ophthalmol. 1989;107(6):682-4. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2729419>.
- Morgan CM, Gragoudas ES. Branch retinal artery occlusion associated with recurrent toxoplasmic retinochoroiditis. Arch Ophthalmol. 1987;105(1):130-1. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3800730>.
- Tandon R, Menon V, Das GK, Verma L. Toxoplasmic papillitis with central retinal artery occlusion. Can J Ophthalmol. 1995;30(7):374-6. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8963940>.

23. Hayashi S, Kim MK, Belfort R Jr. White-centered retinal hemorrhages in ocular toxoplasmosis. *Retina*. 1997;17(4):351-2. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9279954>.
24. Kraushar MF, Gluck SB, Pass S. Toxoplasmic retinochoroiditis presenting as serous detachment of the macula. *Ann Ophthalmol*. 1979;11(10):1513-4. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/555845>.
25. Schuman JS, Weinberg RS, Ferry AP, Guerry RK. Toxoplasmic scleritis. *Ophthalmology*. 1988;95(10):1399-403. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3226688>.
26. Holland GN, Muccioli C, Silveira C, Weisz JM, Belfort R Jr, O'Connor GR. Intraocular inflammatory reactions without focal necrotizing retinochoroiditis in patients with acquired systemic toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol*. 1999;128(4):413-20. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10577581>.
27. Rehder JR, Burnier MB Jr, Pavesio CE, Kim MK, Riqueiro M, Petrilli AM, i sur. Acute unilateral toxoplasmic iridocyclitis in an AIDS patient. *Am J Ophthalmol*. 1988;106(6):740-1. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3195654>.
28. Bosch-Driessen LH, Plaisier MB, Stilma JS, Van der Lelij A, Rothova A. Reactivations of ocular toxoplasmosis after cataract extraction. *Ophthalmology*. 2002;109(1):41-5. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11772577>.
29. Roberts F, Mets MB, Ferguson DJ, O'Grady R, O'Grad C, Thulliez P, i sur. Histopathological features of ocular toxoplasmosis in the fetus and infant. *Arch Ophthalmol*. 2001;119(1):51-8. PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11146726>.
30. Ronday MJ, Luyendijk L, Baarsma GS, Bollemeijer JG, Van der Lelij A, Rothova A. Presumed acquired ocular toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(12):1524-9. PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7487620>.
31. Montoya JG, Remington JS. Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. *Clin Infect Dis*. 2008;47(4):554-66. doi: <http://dx.doi.org/10.1086/590149>. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18624630>.
32. Harper TW, Miller D, Schiffman JC, Davis JL. Polymerase chain reaction analysis of aqueous and vitreous specimens in the diagnosis of posterior segment infectious uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2009;147(1):140-7. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2008.07.043>. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18834576>.
33. Rothova A, de Boer JH, Ten Dam-van Loon NH, Postma G, de Visser L, Zuurveen SJ, i sur. Usefulness of aqueous humor analysis for the diagnosis of posterior uveitis. *Ophthalmology*. 2008;115(2):306-11. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.05.014>. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17669497>.
34. Rothova A, Meenken C, Buitenhuis HJ, Brinkman MD, Baarsma GS, Boen-Tan TN, i sur. Therapy for ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol*. 1993;115(4):517-23. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8470726>.
35. Holland GN, Lewis KG. An update on current practices in the management of ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol*. 2002;134(1):102-14. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12095816>.
36. Lam S, Tessler HH. Quadruple therapy for ocular toxoplasmosis. *Can J Ophthalmol*. 1993;28(2):58-61. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8508337>.
37. Martinez CE, Zhang D, Conway MD, Peyman GA. Successful management of ocular toxoplasmosis during pregnancy using combined intraocular clindamycin and dexamethasone with systemic sulfadiazine. *Int Ophthalmol*. 1999;22(2):85-8.
38. Kishore K, Conway MD, Peyman GA. Intravitreal clindamycin and dexamethasone for toxoplasmic retinochoroiditis. *Ophthalmic Surg Lasers*. 2001;32(3):183-92. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371084>.
39. Lasave AF, Diaz-Llopis M, Muccioli C, Belfort R Jr, Arevalo JF. Intravitreal clindamycin and dexamethasone for zone 1 toxoplasmic retinochoroiditis at twenty-four months. *Ophthalmology*. 2010;117(9):1831-8. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.01.028>. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20471684>.
40. Soheilian M, Ramezani A, Azimzadeh A, Sadoughi MM, Dehghan MH, Shahghadami R, i sur. Randomized trial of intravitreal clindamycin and dexamethasone versus pyrimethamine, sulfadiazine, and prednisolone in treatment of ocular toxoplasmosis. *Ophthalmology*. 2011;118(1):134-41. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.04.020>. PubMed PMID: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20708269>.

## TOXOPLASMOTIC RETINOCHOROIDITIS: CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Zoran Čakić<sup>1,2</sup>, Damir Bosnar<sup>1,2</sup>, Jurica Predović<sup>1,2</sup>, Vlatka Brzović Šarić<sup>1,2</sup>, Borna Šarić<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Faculty of Medicine, Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Cara Hadrijana 10E, HR-31000 Osijek, Croatia

<sup>2</sup>Department of Ophthalmology, "Sveti Duh" University Hospital, Sveti Duh 64, HR-10000 Zagreb, Croatia

### Abstract

Toxoplasmotic retinochoroiditis is a disease of the eye caused by the *Toxoplasma gondii* parasite. In the human eye, toxoplasma infection mostly presents itself as a focal necrotizing retinitis with secondary choroiditis, involving the inner retinal layers and appearing as a focal yellow-white lesion with surrounding retinal edema and focal vitreous infiltrate. This is followed by varying degrees of posterior and anterior uveitis due to hypersensitivity reaction of antigens. The lesion usually heals within one to four months and is replaced with a sharply demarcated atrophic scar with pigmented borders. In most cases there is no need for treatment. When treatment is necessary, classic therapy consists of oral administration of pyrimethamine, sulfadiazine, and folinic acid. In treatment of ocular toxoplasmotic retinochoroiditis that affects the macular area, additional administration of corticosteroids to diminish inflammatory reaction and hasten visual acuity recovery has its place, as it is showed in this case.

**Key words:** Toxoplasmosis, ocular - diagnosis, drug therapy, parasitology; Uveitis, posterior - diagnosis, drug therapy, parasitology; Toxoplasma – drug effects, pathogenicity; Diagnosis; Treatment; Croatia