

31
2ej

11234

FALLA DE ORIGEN

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

"FACULTAD DE MEDICINA"

I.S.S.S.T.E.

HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

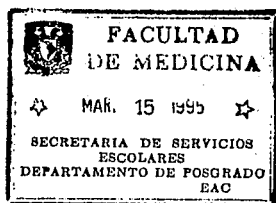
"MANEJO DE LA UVEITIS INDUCIDA POR TOXOPLASMOSIS,
CON ESTEROIDES SUBCONJUNTIVALES"

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL

DR. JOSE DE JESUS JAIMES RAMIREZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN

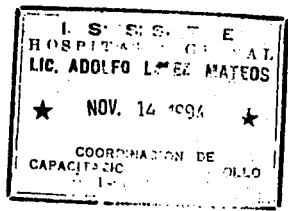
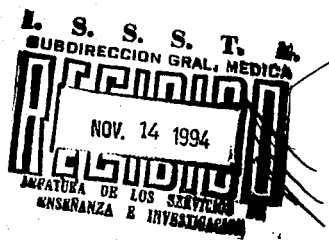
OFTALMOLOGIA



[Signature]
DR. JERONIMO SIERRA GUERRERO
Coordinador de capacitación y desarrollo e Investigación

[Signature]
DR. FERMIN LOZANO GUEVARA
Profesor Titular del Curso

[Signature]
DR. ALFREDO BELGADO CHAVEZ
Coordinador de Cirugía



1995



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

**"MANEJO DE LA UVEITIS INDUCIDA POR TOXOPLASMOSIS,
CON ESTEROIDES SUBCONJUNTIVALES"**

Autor : Dr. José de Jesús Jaimes Ramírez.

Domicilio: Av. Manuel González 174, Edificio Sinaloa,
Entrada A, Depto. 4, Tlatelolco, Delegación
Cauhtémoc, Código Postal 06900, México, D.F. Tel.
Dom. 597-57-96

Asesor : Dr. Jesús García Rico

Vocal de Investigación : Dr. Raúl Macedo Cué



DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA
Jefe de Investigación



DR. ENRIQUE MONTIEL TAMAYO
Jefe de Capacitación y Desarrollo

México, D.F. Octubre de 1994

AGRADECIMIENTO

A DIOS : Fuente de apoyo y sabiduría

A MI FAMILIA : Por que son incentivo de superación permanente

A MIS MAESTROS : Por su enseñanza desinteresada

INDICE

RESUMEN	1
SUMMARY	2
INTRODUCCION	3
MATERIAL Y METODO	9
RESULTADOS	13
DISCUSION	16
CONCLUSIONES	17
GRAFICAS	18
BIBLIOGRAFIA	26

RESUMEN

Con el propósito de determinar y comparar el curso de la uveítis por toxoplasmosis tratada con esteroides subconjuntivales además de la terapia antimicrobiana convencional; con aquella tratada en forma similar pero sin esteroides subconjuntivales; se estudiaron 40 pacientes de cualquier edad y sexo con diagnóstico clínico y serológico de uveítis inducida por toxoplasmosis.

A 20 de ellos (50%) (grupo experimental) se les trató con antimicrobianos (clindamicina subconjuntival, dosis respuesta, mas trimetropin + sulfametoxazol oral por 10 días) y esteroide subconjuntival (metilprednisolona dosis respuesta).

El otro 50% de los pacientes (grupo control) se trató en forma similar pero sin esteroide subconjuntival.

Se realizo seguimiento de cada paciente durante un periodo de 6 meses.

Los parámetros medidos fueron agudeza visual (inicial y final), celularidad en cámara anterior y/o vítreo (inicial y final), localización de lesión retiniana.

La selección para la elección del tratamiento que seria asignado a cada paciente fue en forma aleatoria simple.

En este trabajo no se logró documentar empeoramiento del cuadro de retinocoroiditis activa con el uso de corticoesteroides, así como tampoco una diferencia entre la terapéutica con o sin esteroides de depósito subconjuntivales. Esto sugiere que los antimicrobianos per se protegen al paciente para no empeorar su cuadro de retinocoroiditis toxoplásmica, a pesar del uso de esteroides de depósito.

Palabras Clave : Uveítis, Toxoplasmosis, Esteroides Subconjuntivales

SUMMARY

With de propose to determine the evolution of the uveitis due to toxoplasmosis and treated with subconjunctival steroids plus the conventional antibiotics; with the treated in the same form but without the subconjunctival steroids; a total of 40 patients were studied, all ages and both sex were included with a clinical and serologic diagnosis of uveitis due to toxoplasmosis.

20 of the patients (50%) (experimental group) were treated with antibiotics (subconjunctival clindamicina, dosage depending on reaction plus trimetropin + sulfametoxazol oral per 10 days) and subconjunctival steroids (metilprednisolona dosage depending reaction).

The other 50% (control group) were treated in the same form but without subconjunctival steroids.

The patients were follow up for a periodic of 6 months.

The parameters that were included, visual acuity (initial and final), flare in anterior chamber and/or vitreo (initial and final), localization of the retinal lesion.

The selection for the treatment of each patient was assigned in a simple aleatory.

In this investigation we were not able to document that a active retinocoroiditis got worse with the use of steroids, nether a difference in with or without subconjunctival steroids. This suggest that antibiotics per se cover the patient with toxoplasmic retinocoroiditis, even do the use of steroids.

Key Words : Uveitis, Toxoplasmosis, Subconjunctival Steroids

INTRODUCCION

La Toxoplasmosis es una enfermedad común en mamíferos y aves, y es causada por el protozoo intracelular obligado *Toxoplasma gondii*. Este organismo afecta 500 millones de personas en todo el mundo, y 50% de la población de E.U.A., tienen alguna forma crónica de la enfermedad (1).

En 1908 el *Toxoplasma gondii* se encontró en el cerebro de un roedor del norte de Africa, y por otros investigadores en un conejo de Brasil, Janku fué el primero que describió los hallazgos de los estudios postmortem de un niño que murió por Toxoplasmosis diseminada. Los miembros de la familia de los gatos son los huéspedes definitivos. Los oocitos tienen 10-12 μm y son de forma oval, se encuentran únicamente en la mucosa intestinal de los gatos, cuando se liberan se pueden dispersar y contagiar a otros animales y al hombre a través de una gran variedad de vectores.

A través de la ingesta primaria, el organismo entra al huésped a través de las superficies mucosas y se puede infectar secundariamente por la ingesta contaminada por oocitos (de cerdo y camero particularmente, en menor grado la de becerro).

Las dos formas del organismo que se pueden encontrar en el hombre son los quistes y trofozoitos. El quiste mide 200 μm aproximadamente y contiene cientos de organismos con propensión al tejido cardíaco, músculo, tejido neural, incluyendo la retina. El quiste es una estructura compleja e incluye elementos del Huésped. Todavía no están claros los mecanismos por los cuales se rompe el quiste y se liberan los trofozoitos. Estos son en forma oval o de arco de 6-7 μm de longitud. (2,3).

MANIFESTACIONES CLINICAS SISTEMICAS.

La enfermedad adquirida en adultos no inmunocomprometidos se manifiesta por la linfadenopatía en 90% de los casos con fiebre, malestar y dolor de garganta. La forma más severa de la enfermedad afecta músculo, piel, cerebro, corazón y riñón. La muerte debida a Toxoplasmosis es rara, a menos que el huésped esté inmunocomprometido.

La Toxoplasmosis en humanos se puede considerar que se representa de las siguientes formas: a) Adquirida, b) Congénita, c) Toxoplasmosis en huésped inmunocomprometido y d) Ocular.

a) Toxoplasmosis Adquirida: Es generalmente una infección subclínica asintomática. En 10% - 20% de las infecciones agudas, el huésped puede tener sintomatología de la enfermedad. Clínicamente tiene las manifestaciones arriba mencionadas de rash macupapular difuso en palmas y plantas. Con mayor frecuencia se presenta hepatoesplenomegalia, linfocitosis y linfocitos atípicos en la sangre.

b) Toxoplasmosis Congénita: Resulta de la transmisión transplacentaria del toxoplasma gondii. La prevalencia de la Toxoplasmosis Congénita se estima en 1 a 10,000 nacidos en E.U.A. y de 1 en 1,000 en Francia. La infección solo se transmite cuando la madre se infecta durante el embarazo, no hay infección congénita asociada con la infección materna crónica. Las manifestaciones clínicas son retinoroiditis, hidrocefalia, microcefalia, organomegalia, ictericia, rash y fiebre. El diagnóstico diferencial se debe realizar con otras infecciones congénitas, tales como la rubéola, citomegalovirus, herpes simplex y sífilis.

Diversos autores descubren los siguientes hallazgos en la Toxoplasmosis congénita: alteraciones neurológicas, calcificaciones intracraneanas, hidrocefalia o microcefalia y

retinocoroiditis. Existe predilección del organismo por el polo posterior del ojo, probablemente relacionado con la anatomía terminal de las arterias de la circulación macular en el período fetal.

El diagnóstico de la Toxoplasmosis Congénita se basa en la triada clínica de convulsiones, calcificación cerebral y corioretinitis. Se encuentran anticuerpos, antitoxoplasma del tipo IgM producidos por el feto en respuesta a la infección y son específicos de la infección fetal, debido a que la IgM materna no cruza la barrera placentaria.

- c) **Toxoplasmosis en huésped inmunocomprometido:** Esta infección ocasiona con frecuencia la muerte en pacientes con problemas de inmunidad. Estos desarrollan encefalitis, neumonitis o miocarditis severas. También se puede presentar una retinocoroiditis atípica y severa necrosis retiniana.

- d) **Toxoplasmosis Ocular:** La Toxoplasmosis es causa de un 30% a 50% de todas las Uveitis posteriores por las severas lesiones a las estructuras importantes del ojo, es importante reconocer la infección para evitar la morbilidad en el paciente.

La Toxoplasmosis ocular usualmente se presenta como una retinitis necrotizante focal, Asociada a vitritis y también con frecuencia a uveitis anterior granulomatosa. Menos frecuentemente, encontramos la papilitis, las complicaciones secundarias de la Toxoplasmosis son: catarata, glaucoma, sinequias posteriores, edema macular quístico, perivasculitis retiniana y anastomosis vasculares corioretinianas.

La retinocoroiditis se presenta como un foco de retinitis que involucra las capas internas de la retina y aparece como una lesión blanco-amarillenta difusa, rodeada de edema retiniano. Se encuentra vitritis adyacente a la lesión y a veces puede ser generalizada.

La retina es el sitio primario de infección, pero la coroides y la esclera se pueden afectar secundariamente mediante respuesta inflamatoria. La lesión activa usualmente se presenta adyacente a una cicatriz de lesión inactiva.

El 90% de los pacientes tienen antecedentes de miodesopsias, sin embargo; los pacientes pueden presentar también disminución de la agudeza visual central, debido a la retinocoroiditis que involucra la fovea o la opacidad de medios por vitreitis. También pueden presentar metamorfopsias debidas a desprendimiento soroso de la mácula secundario a lesión retiniana profunda o disminución de la visión secundario a edema macular quístico o catarata.

Las variantes morfológicas de las lesiones retinianas por *Toxoplasma gondii* son: lesiones destructivas grandes, lesiones internas punteadas o lesiones punteadas externas (o profundas) en la retina.

Una minoría de los pacientes con Toxoplasmosis ocular desarrollan focos de inflamación dentro o adyacentes a la cabeza del nervio óptico. Presentan entonces severa papilitis unilateral y no se sospecha Toxoplasmosis primeramente a menos que se localice una cicatriz de lesión inactiva.

El diagnóstico diferencial se debe realizar entre neuritis óptica, tumores de la cabeza del nervio óptico y otras causas de retinitis con involucro del nervio óptico como infecciones por cándida, herpes simplex y varicela zoster (5).

Pronóstico Visual: Diversos autores reportan que 41% de los pacientes con retinocoroiditis por Toxoplasmosis sufren pérdida visual permanente de 20/200 ó menor. En 88% de éstos,

la pérdida visual se debe a lesión en el área macular. La agudeza visual resultante es independiente del número de episodios de retinitis activa, pero se asocia con la duración de este episodio activo (6).

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de la retinitis por *Toxoplasma* se basa en la localización de la lesión característica (área de retinitis adyacente a una cicatriz corioretiniana inactiva), conjuntando además, los resultados de los estudios de laboratorio. En los adultos, otras causas de retinocoroiditis son sarcoidosis, tuberculosis, sífilis e infecciones virales y micóticas se deben descartar, así como en los niños descartar coloboma macular, infección congénita por herpes simplex, citomegalovirus o foco de retinoblastoma.

Existen algunas pruebas serológicas que pueden demostrar la presencia de anticuerpos antitoxoplasma. Incluyen la prueba de Sabin y Feldman, AFI (Anticuerpos Fluorescentes Indirectos), hemaglutinación indirecta, fijación de complemento y ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbant Assay). Sin embargo, debido a la alta prevalencia de anticuerpos antitoxoplasma en algunas comunidades, como ya se mencionó en Francia, los títulos elevados de anticuerpos, no son de significancia diagnóstica.

En la actualidad, para tener un diagnóstico de certeza en un paciente con manifestaciones clínicas sugestivas de Toxoplasmosis Ocular, se requieren de dos pruebas cuantitativas, comparándolas con un intervalo mínimo de dos semanas.

OBJETIVO

Determinar y comparar el curso de los pacientes con toxoplasmosis ocular tratados con quimioterápicos sulfamídicos más clindamicina y metilprednisolona subconjuntival con aquellos tratados en forma similar y sin metilprednisolona subconjuntival.

MATERIAL Y METODO

Diseño : Ensayo clínico.

Estudio realizado en el servicio de oftalmología del HRLALM, durante el período de 01/03/92 al 30/09/94.

Se incluyeron pacientes con diagnóstico clínico y serológico de toxoplasmosis activa, de cualquier edad, sexo y consentimiento informado. Se excluyeron pacientes con toxoplasmosis inactiva, toxoplasmosis activa periférica (que no amenazaba mácula o nervio óptico) y se eliminaron los pacientes que no cumplieron con el seguimiento.

A todos los pacientes se les realizó estudio oftalmológico completo (agudeza visual, biomicroscopía, refracción, fundoscopia, presión intraocular, ultrasonido en caso de no poder valorar segmento posterior) y se realizó el estudio de ELISA para anticuerpos anti toxoplasma.

La exploración se realizó por dos médicos residentes (de segundo y tercer año) y por el adscrito del servicio de retina y vítreo del servicio de oftalmología del hospital.

Se realizó seguimiento a los pacientes en forma semanal, luego cada dos semanas y posteriormente cada mes, hasta cumplir seis meses de seguimiento.

El tiempo de interconsulta variaba según la evolución del paciente, si se observaban datos de actividad del cuadro inflamatorio, se realizaron semanalmente, hasta la obtención de datos de mejoría.

La medida de agudeza visual; se estratificó en tres categorías :

- 1) 20/200 o peor
- 2) 20/180 a 20/80 y

3) 20/60 o mejor

La celularidad en cámara anterior y/o vítreo se estratificó en 3 categorías, de la manera mencionada en la metodología, como sigue :

- a) Leve
- b) Moderada
- c) Severa

Se dividieron los pacientes en dos grupos, grupo uno o experimental donde se aplicaron esteroides y clindamicina subconjuntivales. Grupo dos o control donde se aplicó clindamicina subconjuntival.

Los datos obtenidos en cada consulta se vaciaron en el formato de captación de datos

La selección para la elección del tratamiento que sería asignado a cada paciente fué en forma aleatoria simple. Con la cédula de captación de información, se obtuvieron los siguientes datos: nombre, edad, sexo, agudeza visual inicial, agudeza visual en cada visita, agudeza visual final, tratamiento y dosis, evolución del cuadro inflamatorio, clínica y ecográficamente.

VARIABLES

Dependiente : Tratamiento del padecimiento.

Independiente : Evolución del cuadro inflamatorio (Toxoplasmosis ocular).

De control : Edad y sexo .

DEFINICION DE VARIABLES

Toxoplasmosis ocular : disminución de agudeza visual, celularidad en cámara anterior y/o en vítreo, edema de nervio óptico, edema macular estelar, cicatriz corioretiniana compatible con toxoplasmosis ocular y resultado serológico positivo para toxoplasma gondii.

Edad en años cumplidos y sexo fenotípicamente aparente.

Evolución de cuadro inflamatorio:

a) Celularidad en cámara anterior y/o vítreo (8).

CELULARIDAD EN CAMARA ANTERIOR:

LEVE	0-7 CELULAS
MODERADA	8-30 CELULAS
SEVERA	> 30 CELULAS

Cuadro modificado de Hogan et al (9)

CELULARIDAD EN VITREO:

LEVE	0-20 CELULAS
MODERADA	21-100 CELULAS
SEVERA	> 101 CELULAS

Cuadro modificado de: Kimura et al (10).

La celularidad de cámara anterior se valoró mediante biomicroscopía con técnica de retroiluminación; la celularidad vítreo se midió con lente de Goldman mediante retroiluminación (técnica modificada de Kimura).

b) Agudeza visual, medida con cartilla de Snellen.

c). Disminución de edema de nervio óptico y/o macular.

TERAPEUTICA EMPLEADA.

GRUPO EXPERIMENTAL

- a) Metilprednisolona (Depo-Medrol) 40 mg. en 1 ml. subconjuntival. Dosis respuesta.
- b) Clindamicina (Dalacin) subconjuntival. Dosis respuesta.
- c) Trimetropin-Sulfametoxazol (Bactrim 80 mg/400 mg, respectivamente) oral, durante 10 días.
- d) Esteroides tópicos en caso de celularidad en cámara anterior, (Prednisolona al 1%) en dosis reductiva.
- e) Máximo tres dosis.

GRUPO CONTROL.

- a) Clindamicina (Dalacin) subconjuntival. Dosis respuesta.
- b) Trimetropin-Sulfametoxazol (Bactrim 80 mg/400 mg respectivamente) oral durante 10 días.
- c) Esteroides tópicos en caso de celularidad en cámara anterior (Prednisolona al 1%) en dosis reductiva.

Técnica de aplicación subconjuntival.

Previa instilación de gotas con anestésico tópico (proparacaina-tetracaina) en el ojo, en conjuntiva bulbar superior a seis milímetros del limbo esclerocorneal, se procede a inyectar el contenido de la jeringa de 1 ml. con el medicamento. Las aplicaciones fueron realizadas por los investigadores principal y asociado.

Dosis respuesta: Aplicación de dosis adicional de esteroide y clindamicina subconjuntival (grupo I) o clindamicina únicamente (grupo II) cuando en el término de 7 días, las características clínicas de la evaluación permanecen iguales.

Se analizan medidas de tendencia central y dispersión y proporción con Ji2.

RESULTADOS.

Se incluyeron un total de 40 pacientes, 20 en el grupo I (experimental) y 20 en grupo II (controles). A la primer semana del seguimiento, dos pacientes del grupo control pasaron a formar parte del grupo experimental por una evolución tórpida, aplicándoseles el esquema de tratamiento correspondiente. Quedando entonces dieciocho pacientes en el grupo control y veintidos en el experimental.

El promedio de edad inicial encontrado en el grupo I fué de: 35.6 años (SD 14.98) mientras que el grupo II tuvo un promedio de 34.8 años (SD 12.30) sin encontrar diferencias estadísticamente significativas con una $p > 0.05$ (cuadro 1).

En cuanto a sexo el 20% (4 pacientes) inicialmente correspondió al sexo masculino, y el 80% (16) al sexo femenino en el grupo experimental; en el grupo control se encontró en 75% (15) el sexo femenino y 25% (5) al masculino (gráfica 1).

Se observó una relación hombre-mujer de 1:3; el ojo más frecuente afectado en ambos grupos fué el ojo izquierdo (60%).

En la medida de la agudeza visual se obtuvieron los siguientes resultados :

Grupo I:

Agudeza Visual inicial: Se encontraron 7 pacientes dentro de la categoría 1 (35%), 3 en la categoría 2 (15%) y 10 en la categoría 3 (50%).

Grupo II:

Agudeza Visual inicial : Se encontraron 8 pacientes en la 1 (40%), 4 pacientes en la 2 (20%) y 8 en la 3 (40%).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas con $p > 0.05$ (cuadro 2).

Agudeza Visual promedio durante el seguimiento:

Grupo I: 7 pacientes en la categoría 1 (31.81%) 4 en la 2 (18.18%) y 11 en la 3 (50%).

Grupo II; 5 en la categoría 1 (27.77%), 4 en la 2 (22.22%) y 9 en la 3 (50%) (Cuadro 3).

Agudeza Visual final:

Grupo experimental (I) 5 pacientes en la categoría 1 (22.72%), 4 en la 2 (18.18%) y 13 en la 3 (59%).

Grupo control (II): 4 pacientes en la 1 (22.22%), 5 en la 2 (27.77%) y 9 en la 3 (50%) (Cuadro 4).

En todas las categorías no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en cuanto a esta variable, $p > 0.05$.

Los resultados obtenidos en la medición de la celularidad en la cámara anterior y/o vítreo, son como sigue :

CELULARIDAD INICIAL:

En el grupo I se observó para la categoría leve, 8 pacientes (40%), en moderada 4 pacientes (20%) y en severa 8 pacientes (40%), encontrando la misma distribución el grupo II ($p > 0.05$) (Cuadro 5).

CELULARIDAD A LA PRIMERA SEMANA:

En el grupo experimental se encontró en la categoría leve 8 pacientes (36.36%), 7 en moderada y severa que corresponde al 31% respectivamente. En el grupo control tenemos 6 pacientes en la categoría leve (33.33%), 4 en moderada (22.22%) y 8 en la severa (44.44%). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas $p > 0.05$ (Cuadro 6).

CELULARIDAD FINAL:

En el grupo I para la categoría leve fueron 15 pacientes (68.68%), en moderada 6 (27.27%) y 1 en severa (4.54%); en la primera categoría en el grupo II tenemos 11 pacientes (61.11%), 6 en la categoría moderada (33.33%) y 1 en severa (5.55%). Sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en los grupos $p > 0.05$ (Cuadro 7).

Al inicio del estudio se encontraron en el grupo experimental 7 pacientes con el signo de "faro en la niebla" que no permitió la identificación de la lesión en esos momentos, mientras que en el grupo control 8 pacientes presentaron este signo en quienes tampoco se identificó la lesión al inicio de su valoración.

En todos los pacientes de ambos grupos se identificó lesión al final de estudio. La localización retiniana de la lesión se encuentra como sigue:

LOCALIZACION	GRUPO EXPERIMENTAL	GRUPO CONTROL
MACULAR	3 (13.63%)	3 (16.66%)
PARAMACULAR	4 (18.18%)	6 (33.33%)
PERIFERICA	15 (68.18%)	9 (50.0%)

$p > 0.05$.

El número de aplicaciones de terapéutica en el grupo I fue de la siguiente manera:

No. DE APLICACIONES	GRUPO EXPERIMENTAL	GRUPO CONTROL
1	6 (27.27%)	4 (22.22%)
2	12 (54.54%)	12 (66.66%)
3	4 (18.18%)	2 (11.11%)

$p > 0.05$.

2 pacientes del grupo control, por su evolución pasaron a formar parte del grupo experimental.

DISCUSION.

En la mayor parte de la bibliografía realizada, se sugiere que el uso de corticoesteroides para el tratamiento de esta entidad deberá ser de manera cautelosa, ya que se documenta que dependiendo de la dosis, los corticoides pueden ser solamente antiinflamatorios o llegar a ser inmunosupresores, con lo cual se puede causar diseminación del microorganismo o alteraciones secundarias ajenas al padecimiento. Asimismo está documentado que la administración de antimicrobianos junto con los corticoesteroides previenen la extensión de la infección inhibiendo su proliferación (11,12).

En este trabajo no se logró documentar empeoramiento del cuadro de retinocoroiditis activa con el uso de corticoesteroides, así como tampoco una diferencia entre al terapéutica con o sin esteroides de depósito subconjuntivales.

Además se puede inferir que no se deben de utilizar los corticoesteroides subconjuntivales indiscriminadamente en todos los pacientes con retinocoroiditis toxoplásmica, ya que como se ha demostrado en otros estudios, no alteran la evolución natural de la inflamación ni tienen efecto sobre la agudeza visual final (13,14).

CONCLUSIONES.

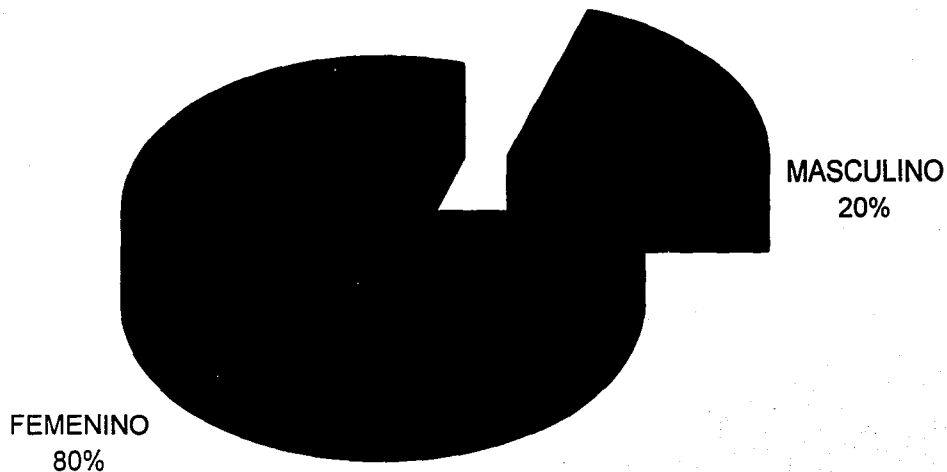
En el presente estudio no se logra documentar alguna relevancia predictiva en pacientes en los que se utilizaron los corticoesteroides subconjuntivales. Esto sugiere que los antimicrobianos per se protegen al paciente para no empeorar su cuadro de retinocoroiditis toxoplásmica a pesar del uso de esteroides de depósito, y que el uso de esteroides subconjuntivales no altera el curso de evolución de la uveítis

La agudeza visual encontrada en ambos grupos se correlacionó importantemente con el área de localización de la cicatriz, resultando una mala visión cuando esta se localizó sobre el área macular, independientemente del tiempo de resolución de su cuadro activo.

No se lograron documentar efectos secundarios ni complicaciones en alguno de los grupos.

MANEJO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

MANEJO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

COMPARACION DE EDADES EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

GRUPO	EDAD (PROM)	RANGO DE EDAD
EXPERIMENTAL	35.6 AÑOS	> 15 AÑOS < 85 AÑOS
CONTROL	34.8 AÑOS	> 16 AÑOS < 68 AÑOS

P > 0.05

CUADRO 1

MANEJO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

AGUDEZA VISUAL INICIAL EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

CATEGORIA	EXPERIMENTAL No. (%)	CONTROL No. (%)
= o < 20/200	7 35	8 40
20/180 a 20/80	3 15	4 20
= o > 20/60	10 50	8 40

P > 0.05

CUADRO 2

MANEJO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

AGUDEZA VISUAL PROMEDIO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

CATEGORIA	EXPERIMENTAL No. (%)	CONTROL No. (%)
= o < 20/200	7 31.8	5 27.7
20/180 a 20/80	4 18.1	4 22.2
= o > 20/60	11 50.0	9 50.0

P > 0.05

CUADRO 3

MANEJO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

AGUDEZA VISUAL FINAL EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

CATEGORIA	EXPERIMENTAL No. (%)	CONTROL No. (%)
= o < 20/200	5 22.7	4 27.7
20/180 a 20/80	4 18.1	5 22.2
= o > 20/60	13 59.0	9 50.0

P > 0.05

CUADRO 4

MANEJO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

CELULARIDAD INICIAL EN CAMARA ANTERIOR Y/O VITREO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

CATEGORIA	EXPERIMENTAL No. (%)	CONTROL No. (%)
LEVE	8 40.0	8 40.0
MODERADA	4 20.0	4 20.0
SEVERA	8 40.0	8 40.0

P > 0.05

CUADRO 5

MANEJO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

CELULARIDAD 1a. SEMANA EN CAMARA ANTERIOR Y/O VITREO EN PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

CATEGORIA	EXPERIMENTAL No. (%)	CONTROL No. (%)
LEVE	8 36.3	6 33.3
MODERADA	7 31.8	4 22.2
SEVERA	7 31.8	8 44.4

P > 0.05

CUADRO 6

MANEJO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

CELULARIDAD FINAL EN CAMARA ANTERIOR Y/O VITREO, EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE UVEITIS POR TOXOPLASMOSIS

CATEGORIA	EXPERIMENTAL No. (%)	CONTROL No. (%)
LEVE	15 68.18	11 61.11
MODERADA	6 27.27	6 33.33
SEVERA	1 4.54	1 5.55

P > 0.05

CUADRO 7

BIBLIOGRAFIA

1. Duke-Elder S, Perkins ES (eds). System of Ophthalmology, vol. 9. Diseases of the uveal tract. London, H, Kimpton, 1966, pp. 418-419.
2. Rothova Aniki, Ocular involvement in toxoplasmosis. Br J Ophthalmol 1993; 77: 371-377.
3. Perkins ES : Ocular toxoplasmosis. Br J Ophthalmol 1973; 57: 1-17.
4. Dangers of steroid treatment in toxoplasmosis. Periocular injections and systemic therapy. (editorial) Arch Ophthalmol 1976; 94-213.
5. Hausmann N. Richard g.Acquired ocular toxoplasmosis. Ophthalmology 1991; 98:1647-51.
6. Saari M et al. Acquired toxoplasmosis chorioretinitis. Arch Ophthalmol 1976; 94:1485-1488.
7. Fish Rh, et al. Toxoplasmosis Neuroretinitis. Ophthalmology 100(8): 1177-1182.
8. Nussenblatt RB, Palestine AG. Uveitis. Fundamentals and clinical practice. Chicago. Year Book Medical Publishers, Inc. 1989.
9. Hogan MJ, Kimura SJ, Thygeson P: Signs and symptoms of uveitis: I. Anterior uveitis. Am j Ophthalmol 1959; 47:155-170.
10. Kimura Sj, Thygeson p; Hogan MJ: Signs and symptoms of uveitis: II. Classification of the posterior manifestations of uveitis. Am J Ophthalmol 1959; 1947:171.
11. Gleason TH. Hamlin WB. Disseminated toxoplasmosis in the comprimised host. Arch Inter Med 1974; 134:1059-1062.
12. Goodman Ls, Gilman A. The Phamacological basis of therapeutics. New York, Mc-Millan Publishing Co. 1975,, pp:1486-1487.
13. Nozik R. Results of treatment of ocular toxoplasmosis with injectable corticosteroids. Tr Am Acad Ophth and Otol 1976; Op-811-118.