

11234
12
2j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL
GENERAL DE DIVISION "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

TOXOPLASMOSIS OCULAR
ESTUDIO COMPARATIVO DE DOS
TRATAMIENTOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

OFTALMOLOGIA

P R E S E N T A

DR. ADOLFO FCO. MONROY MONOTOYA



0280297

JUNIO 1999

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**CENTRO MEDICO NACIONAL
GENERAL DE DIVISION "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**

**TOXOPLASMOSIS OCULAR ESTUDIO
COMPARATIVO DE DOS TRATAMIENTOS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

OFTALMOLOGIA

P R E S E N T A

**DR. ADOLFO FCO. MONROY MONTOYA
MATRICULA 7479921**

**DIRECCION GRAN AV. 2249-1 COL. LAS HADAS
TELEFONO 2-48-37-81
CIUDAD PUEBLA, PUE.**

**ASESOR: DR. FIDEL BARRANCA MONTIEL
MATRICULA 1115162**

**DIRECCION 11 PONIENTE 1314-303 PUEBLA, PUE.
TELEFONO 2-32-96-88**

JUNIO 1999

INDICE.

1.- Antecedentes Científicos.....	1
2. Diagnóstico	2
3. Signos y Síntomas	2
4. Tratamiento	3
5. Toxoplasmosis en pacientes con SIDA.....	4
6. Planteamiento del Problema.....	6
7. Problema	6
8. Objetivos.....	7
9. Hipótesis.....	7
10. Programa de Trabajo.....	9
11. Material.....	9
12. Metodos y Tipo de Estudio.....	10
13. Resultados.....	11
14. Gráficas.....	14
15. Discusión.....	21
16. Conclusiones.....	22
17. Bibliografía.....	23

TOXOPLASMOSIS OCULAR ESTUDIO COMPARATIVO DE DOS TRATAMIENTOS.

Antecedentes científicos.

Es causada por el protozoo intracelular toxoplasma gondii; Este parasito infecta la retina ocasionando cambios inflamatorios en la coroides por lo que se le ha considerado como una Retinocoroiditis. También se considera como una secuela de infección congénita. (1)

En general la toxoplasmosis puede ser adquirida antes o después del nacimiento. Los modos más importantes de transmisión son: 1) transmisión transplacentaria, 2) ingestión de quistes de carne cruda, 3) ingestión de ooquistes en vegetales contaminados. (2)

La infección congénita ocurre cuando una mujer embarazada ingiere quistes u ooquistes, las posibilidades de transmisión al producto son de un 30 a un 40%, está evidencia que las manifestaciones oculares (cicatrices coriorretinianas, coriorretinitis) son el resultado de la infección. Basados en investigaciones donde se reporta que el 76% de los niños con infección congénita presenta cicatrices coriorretinianas al nacimiento y el 90% de estos niños desarrollan manifestaciones oculares durante sus primeros 10 años de vida. (3,4)

Con los conocimientos actuales acerca de la toxoplasmosis, se ha visto que la forma adquirida de la enfermedad tiene mayor importancia de lo que se pensaba. Y que

en algunos de los pacientes con toxoplasmosis adquirida sistémica no se encuentran manifestaciones oculares. (3,4).

DIAGNOSTICO.

Se establece clínicamente al observar la típica lesión fúndica (retinocoroiditis necrotizante focal), esto más la presencia de anticuerpos antitoxoplasma en el suero del paciente. (5,6,7)

A pesar de que la determinación de anticuerpos tiene un valor limitado debido a la alta prevalencia de anticuerpos anti-toxoplasma en la población en general. (5,6,7)

Dentro de los estudios actuales más utilizados para la determinación de anticuerpo anti-toxoplasma está la determinación de anticuerpos por fluorescencia, y la prueba inmunológica de enzimas (ELISA). (5,6,7)

En los casos en donde la apariencia clínica de las lesiones es atípica se pueden requerir métodos de diagnósticos invasivos, como los estudios de humor acuoso, Biopsia de vítreo y retina. (5,6,7)

Signos y Sintomas.

Los síntomas iniciales notados por el paciente son manchas flotantes y visión borrosa. Por lo general sin datos inflamatorios del segmento anterior y buena visión a menos que esté afectada la mácula, haz papilomacular o la cabeza del nervio óptico. La oftalmoscopia directa e indirecta así como la exploración con lámpara de hendidura muestra opacidad vítreo. Habitualmente se puede observar una lesión retiniana, difuminada, levemente

en algunos de los pacientes con toxoplasmosis adquirida sistémica no se encuentran manifestaciones oculares. (3,4).

DIAGNOSTICO.

Se establece clínicamente al observar la típica lesión fúndica (retinocoroiditis necrotizante focal), esto más la presencia de anticuerpos antitoxoplasma en el suero del paciente. (5,6,7)

A pesar de que la determinación de anticuerpos tiene un valor limitado debido a la alta prevalencia de anticuerpos anti-toxoplasma en la población en general. (5,6,7)

Dentro de los estudios actuales más utilizados para la determinación de anticuerpo anti-toxoplasma está la determinación de anticuerpos por fluorescencia, y la prueba inmunológica de enzimas (ELISA). (5,6,7)

En los casos en donde la apariencia clínica de las lesiones es atípica se pueden requerir métodos de diagnósticos invasivos, como los estudios de humor acuoso, Biopsia de vítreo y retina. (5,6,7)

Signos y Sintomas.

Los síntomas iniciales notados por el paciente son manchas flotantes y visión borrosa. Por lo general sin datos inflamatorios del segmento anterior y buena visión a menos que esté afectada la mácula, haz papilomacular o la cabeza del nervio óptico. La oftalmoscopia directa e indirecta así como la exploración con lámpara de hendidura muestra opacidad vítreo. Habitualmente se puede observar una lesión retiniana, difuminada, levemente

en algunos de los pacientes con toxoplasmosis adquirida sistémica no se encuentran manifestaciones oculares. (3,4).

DIAGNOSTICO.

Se establece clínicamente al observar la típica lesión fúndica (retinocoroiditis necrotizante focal), esto más la presencia de anticuerpos antitoxoplasma en el suero del paciente. (5,6,7)

A pesar de que la determinación de anticuerpos tiene un valor limitado debido a la alta prevalencia de anticuerpos anti-toxoplasma en la población en general. (5,6,7)

Dentro de los estudios actuales más utilizados para la determinación de anticuerpo anti-toxoplasma está la determinación de anticuerpos por fluorescencia, y la prueba inmunológica de enzimas (ELISA). (5,6,7)

En los casos en donde la apariencia clínica de las lesiones es atípica se pueden requerir métodos de diagnósticos invasivos, como los estudios de humor acuoso, Biopsia de vítreo y retina. (5,6,7)

Signos y Sintomas.

Los síntomas iniciales notados por el paciente son manchas flotantes y visión borrosa. Por lo general sin datos inflamatorios del segmento anterior y buena visión a menos que esté afectada la mácula, haz papilomacular o la cabeza del nervio óptico. La oftalmoscopia directa e indirecta así como la exploración con lámpara de hendidura muestra opacidad vítreo. Habitualmente se puede observar una lesión retiniana, difuminada, levemente

elevada, blanco amarillenta. Estas lesiones se limitan por lo general al polo posterior inmediatamente adyacente a la cabeza del nervio óptico. (8,9,10,11,12,13).

La lesión característica es una retinitis focal exudativa, afectando principalmente las capas anteriores de la retina. (14,15,16,17).

Tratamiento.

En los pacientes inmunocompetentes se autolimita el padecimiento por lo cual no todos los casos de toxoplasmosis ocular ameritan tratamiento, y sólo se indica la terapéutica si hay disminución de la agudeza visual, retinitis más reacción vítrea o la presencia de lesiones múltiples.

El tratamiento consiste generalmente en el uso de uno, dos o tres agentes anti-toxoplasma los cuales inhiben la replicación del parásito y se pueden usar esteroides para disminuir el daño causado por el proceso inflamatorio. (18,19,20,21).

El régimen terapéutico más ampliamente usado es la combinación de pirimetamina, sulfadiazina, ácido fólico y esteroides sistémicos, en el cual la pirimetamina y la sulfadiazina son sinérgicas que interfieren en dos pasos secuenciales de la síntesis de ácido fólico, el cual es requerido para la síntesis del DNA. Y, para evitar la depresión de la médula ósea se recomienda el uso de ácido fólico exógeno ya que este no puede ser utilizado por el toxoplasma y no interfiere con la eficacia del tratamiento. Se ha utilizado otro régimen de tratamiento como clindamicina combinada con pirimetamina o sulfadiazinas, y a

elevada, blanco amarillenta. Estas lesiones se limitan por lo general al polo posterior inmediatamente adyacente a la cabeza del nervio óptico. (8,9,10,11,12,13).

La lesión característica es una retinitis focal exudativa, afectando principalmente las capas anteriores de la retina. (14,15,16,17).

Tratamiento.

En los pacientes inmunocompetentes se autolimita el padecimiento por lo cual no todos los casos de toxoplasmosis ocular ameritan tratamiento, y sólo se indica la terapéutica si hay disminución de la agudeza visual, retinitis más reacción vítreo o la presencia de lesiones múltiples.

El tratamiento consiste generalmente en el uso de uno, dos o tres agentes anti-toxoplasma los cuales inhiben la replicación del parásito y se pueden usar esteroides para disminuir el daño causado por el proceso inflamatorio. (18,19,20,21).

El régimen terapéutico más ampliamente usado es la combinación de pirimetamina, sulfadiazina, ácido fólico y esteroides sistémicos, en el cual la pirimetamina y la sulfadiazina son sinérgicas que interfieren en dos pasos secuenciales de la síntesis de ácido fólico, el cual es requerido para la síntesis del DNA. Y, para evitar la depresión de la médula ósea se recomienda el uso de ácido fólico exógeno ya que este no puede ser utilizado por el toxoplasma y no interfiere con la eficacia del tratamiento. Se ha utilizado otro régimen de tratamiento como clindamicina combinada con pirimetamina o sulfadiazinas, y a

pesar de que la droga tiene un menor efecto antitoxoplasma se ha reportado éxito.(18,19,20,21).

Otro medicamento investigado es el trimetoprim con sulfametoxazol el cual sólo o en combinación con otros medicamentos a demostrado su efectividad.

La disponibilidad del medicamento y sus efectos secundarios, son factores que influyen en la desición de disponer de uno u otro medicamento. Todos los agentes disponibles para el tratamiento inhiben la replicación activa del trofozoito, pero no actúan contra las demás formas quísticas tisulares, que contienen la forma de bradizoito del parásito y por lo tanto no son capaces de erradicar la infección latente, que consiste en los quistes tisulares los cuales se reactivan de tiempo en tiempo.(18,19,20,21).

Toxoplasmosis en pacientes con SIDA

Se reporta marcada diferencia entre pacientes con sida y pacientes inmunocompetentes. En general el tamaño de la lesión retiniana es mayor observándose enfermedad bilateral en un 40% de los casos o lesiones multifocales con un patrón miliar, la reacción inflamatoria es moderada y generalmente se encuentra en el vítreo adyacente a la lesión. El diagnóstico de Toxoplasmosis ocular puede ser difícil de establecer debido a que rara vez presentan cicatrices coriorretinianas, por la variedad de formas de presentación y la mayor severidad hace difícil de distinguir la necrosis retiniana aguda, de las variantes de retinitis por citomegalovirus, herpes zoster o sífilis.

Los hallazgos histopatológicos oculares reflejan la anomalía inmunológica del paciente, la reacción inflamatoria es menor en retina ,coroides y vítreo y los quistes y los trofozoitos

pesar de que la droga tiene un menor efecto antitoxoplasma se ha reportado éxito.(18,19,20,21).

Otro medicamento investigado es el trimetoprim con sulfametoxazol el cual sólo o en combinación con otros medicamentos a demostrado su efectividad.

La disponibilidad del medicamento y sus efectos secundarios, son factores que influyen en la desición de disponer de uno u otro medicamento. Todos los agentes disponibles para el tratamiento inhiben la replicación activa del trofozoito, pero no actúan contra las demás formas quísticas tisulares, que contienen la forma de bradizoito del parásito y por lo tanto no son capaces de erradicar la infección latente, que consiste en los quistes tisulares los cuales se reactivan de tiempo en tiempo.(18,19,20,21).

Toxoplasmosis en pacientes con SIDA

Se reporta marcada diferencia entre pacientes con sida y pacientes inmunocompetentes. En general el tamaño de la lesión retiniana es mayor observándose enfermedad bilateral en un 40% de los casos o lesiones multifocales con un patrón miliar, la reacción inflamatoria es moderada y generalmente se encuentra en el vitreo adyacente a la lesión. El diagnóstico de Toxoplasmosis ocular puede ser difícil de establecer debido a que rara vez presentan cicatrices coriorretinianas, por la variedad de formas de presentación y la mayor severidad hace difícil de distinguir la necrosis retiniana aguda, de las variantes de retinitis por citomegalovirus, herpes zoster o sífilis.

Los hallazgos histopatológicos oculares reflejan la anomalía inmunológica del paciente, la reacción inflamatoria es menor en retina ,coroides y vitreo y los quistes y los trofozoitos

pueden ser fácilmente observados en las zonas de retinitis. La toxoplasmosis ocular usualmente es el resultado de reactivación de una infección adquirida previamente, siendo el resultado de una infección aguda o su diseminación a sitios no oculares.

Estas conclusiones se hacen en base a que raramente se observan cicatrices coriorretinianas y los anticuerpos antitoxoplasma tipo IgM están presentes en el 6 al 12% de los pacientes. Por lo tanto el diagnóstico temprano es de primordial importancia para dar un tratamiento oportuno usando pirimetamina, sulfadiacina y clindamicina, los esteroides no se usan debido al riesgo de mayor inmunosupresión y la reacción inflamatoria es generalmente moderada. (22,23,24,25).

Planteamiento del Problema.

La coriorretinitis secundaria a toxoplasmosis sistémica es un padecimiento que se autolimita, con o sin tratamiento por lo mecanismos inmunológicos propios del huésped inmunocompetente.

Dada esta hipótesis, nosotros creemos que es tan efectivo el tratamiento con pirimetamina más trimetoprim con sulfametoaxol, como el uso de trimetoprim con sulfametoaxol como único agente terapéutico.

Problema

¿Es tan efectivo el tratamiento con trimetoprim con sulfametoaxol, como la terapéutica combinada de trimetoprim con sulfametoaxol más pirimetamina?.

Planteamiento del Problema.

La coriorretinitis secundaria a toxoplasmosis sistémica es un padecimiento que se autolimita, con o sin tratamiento por lo mecanismos inmunológicos propios del huésped inmunocompetente.

Dada esta hipótesis, nosotros creemos que es tan efectivo el tratamiento con pirimetamina más trimetoprim con sulfametoaxol, como el uso de trimetoprim con sulfametoaxol como único agente terapéutico.

Problema

¿Es tan efectivo el tratamiento con trimetoprim con sulfametoaxol, como la terapéutica combinada de trimetoprim con sulfametoaxol más pirimetamina?

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

Demostrar la efectividad del trimetoprim con sulfametoaxol como agente solitario en el tratamiento de la toxoplasmosis, comparando los resultados con un grupo sometido a terapia combinada.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

-Contar con una variante terapéutica para el tratamiento de la toxoplasmosis, cuya efectividad clínica sea demostrada científicamente, ya que en hospitales generales de zona en muchas ocasiones no se puede implementar el tratamiento combinado dada la carencia de pirimetamina o clindamicina.

-Mejorar el pronóstico visual de los pacientes con un tratamiento oportuno o en su defecto detener el avance de las lesiones hasta que el paciente sea sometido a una terapéutica combinada en una unidad de tercer nivel.

-Comparar la respuesta terapéutica de un grupo sometido a tratamiento con trimetropin consulfametoaxol contra otro sometido a terapia combinada.

-Conocer la distribución de la toxoplasmosis según edad y sexo en los grupos estudiados, además lateralidad del padecimiento.

HIPOTESIS

Ho.- El trimetoprim con sulfametoaxol como agente terapéutico solitario es tan efectivo en el tratamiento de la toxoplasmosis como la combinación de trimetoprim con sulfametoaxol más pirimetamina.

H1.- El uso de trimetoprim como agente terapéutico solitario no es tan efectivo como la terapéutica combinada en el tratamiento de la toxoplasmosis.

PROGRAMA DE TRABAJO.

El presente trabajo se realizara en el Hospital General de Zona No 12 de la Cd Lázaro Cárdenas, Michoacan, en el servicio de oftalmología, en pacientes a los cuales se les diagnóstique toxoplasmosis ocular tomados de la consulta externa durante un periodo de 2 años (1993 a 1995), a los cuales se les realizara valoración de fondo de ojo y pruebas inmunológicas para confirmar el diagnóstico de toxoplasmosis, divididos en 2 grupos escogidos al azar, el grupo A a los que se les aplicara solo trimetoprim con sulfametoaxol como único tratamiento y el grupo B a los que se les aplicó terapéutica combinada de trimetoprim con sulfametoaxol, pirimetamina, ácido fólico y prednisona.

A) MATERIAL

Criterios de Inclusion.- *Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados como portadores de toxoplasmosis (presencia de coriorretinitis en polo posterior más la presencia de anticuerpos anti-toxoplasma en sangre periférica), tomados de la consulta externa del H.G.Z. No 12.*

Criterios de no Inclusion.- *Se excluyeron todos los pacientes sometidos previamente a tratamiento con otros agentes terapéuticos antitoxoplasma (pirimetamina con clindamicina), así como pacientes inmunocomprometidos.*

Criterios de Exclusion.- *Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes no valorados periódicamente que abandonen el tratamiento, defunción o condiciones de los medios que impidan una adecuada valoración oftalmologica.*

PROGRAMA DE TRABAJO.

El presente trabajo se realizara en el Hospital General de Zona No 12 de la Cd Lázaro Cárdenas, Michoacan, en el servicio de oftalmología, en pacientes a los cuales se les diagnóstique toxoplasmosis ocular .tomados de la consulta externa durante un periodo de 2 años (1993 a 1995), a los cuales se les realizara valoración de fondo de ojo y pruebas inmunológicas para confirmar el diagnóstico de toxoplasmosis, divididos en 2 grupos escogidos al azar, el grupo A a los que se les aplicara solo trimetoprim con sulfametozaxol como único tratamiento y el grupo B a los que se les aplicó terapéutica combinada de trimetoprim con sulfametozaxol, pirimetamina, ácido fólico y prednisona.

A) MATERIAL

Criterios de Inclusion.- Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados como portadores de toxoplasmosis (presencia de coriorretinitis en polo posterior más la presencia de anticuerpos anti-toxoplasma en sangre periférica), tomados de la consulta externa del H.G.Z. No 12.

Criterios de no Inclusión.- Se excluyeron todos los pacientes sometidos previamente a tratamiento con otros agentes terapéuticos antitoxoplasma (pirimetamina con clindamicina), así como pacientes inmunocomprometidos.

Criterios de Exclusión.- Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes no valorados periódicamente que abandonen el tratamiento, defunción o condiciones de los medios que impidan una adecuada valoración oftalmologica.

B) METODOS.

Para la obtención de datos se elaboró una hoja con la siguiente información: edad, sexo, biomicroscopia completa del segmento anterior del ojo y polo posterior, resultados de laboratorio, determinación de anticuerpos anti-toxoplasma, ojo afectado, agudeza visual inicial y final, tratamiento, utilizando gráficas estadísticas.

C) TIPO DE ESTUDIO.

Retrospectivo, Observacional, Descriptivo y Comparativo.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE:

No DE AFILIACION:

EDAD:

SEXO:

BIOMICROSCOPIA:

SEGMENTO ANTERIOR:

SEGMENTO POSTERIOR:

RESULTADOS DE LABORATORIO:

AGUDEZA VISUAL INICIAL:

AGUDEZA VISUAL FINAL:

TRATAMIENTO:

RESPUESTA TERAPEUTICA:

RESULTADOS

De los 31 pacientes a los que se les diagnosticó toxoplasmosis ocular en el H.G.Z.No 12 durante un período de 2 años que duro este trabajo.

Fueron divididos en 2 grupos escogidos al azar, un primer grupo al cual le llamamos grupo A se le manejo solo con el trimetoprim con sulfametoaxol a dosis de 480 mg. cada 12 horas. por un período de 4 a 6 semanas, de los 15 pacientes 7 eran hombres y 8 mujeres, con edades que iban de los 9 a los 65 años, se afectaron 8 ojos derechos y 7 ojos izquierdos, en su exploración oftalmológica inicial la agudezas visuales fueron las siguientes: solo percibia luz un paciente, Cuenta dedos 5 pacientes, 20/400 4 pacientes, 20/200 un paciente, 20/100 un paciente, 20/80 2 pacientes y 20/60 un paciente, en el vitreo se encontro tyndall una cruz (+) 5 pacientes, dos cruces (++) 7 pacientes y de 3 a 4 cruces (+++--++++) 3 pacientes, todos los pacientes tenian en el polo posterior datos de corirretinitis y se les confirmó el diagnóstico con la determinacion de anticuerpos IgG positivos a diferentes diluciones.

El segundo grupo al que llamamos grupo B se le manejo como terapéutica trimetoprim con sulfametoaxol a dosis de 480 mg. cada 12 horas más pirimetamina a dosis de 25 mg. al dia reduciendo en las ultimas 2 semanas de tratamiento a 25 mg. 3 veces por semana, ácido fólico 10 mg. por dia y prednisona tab 50 mgr. a dosis de reducción cada 5 dias; el total de pacientes de este grupo eran 16 pacientes, 5 hombres y 11 mujeres, con edades de 36 a 76 años, 8 ojos fueron derechos y 8 izquierdos, en la exploración oftalmológica inicial se encontraron las siguientes agudezas visuales:solo percibia luz un paciente,cuenta dedos 4 pacientes,20/300 1 paciente,20/200 3 pacientes, 20/100 2 pacientes,20/60 2 pacientes, 20/25 2 pacientes, 20/20 un

paciente, en el segmento anterior no presentaban ningun dato, en vitreo tyndall 6 pacientes presentaban una cruz (+), otros 6 pacientes presentaban dos cruces (++) y 4 pacientes presentaban, de tres a cuatro cruces (+++ a ++++), todos presentaban la clasica lesi3n de coriorretinitis en polo posterior, el diagn3stico se confirm3 por medio de la determinacion de anticuerpos IgG a diferentes diluciones.

Despu3s del tratamiento ya indicado por un per3odo de 4 a 6 semanas en el grupo A se obtuvieron los siguientes resultados:

Las agudezas visuales quedaron de la siguiente manera: percibe luz un paciente, cuenta dedos 2 pacientes, 20/400 2 pacientes, 20/200 un paciente, 20/80 4 pacientes, 20/60 2 pacientes, 20/40 un paciente, 20/30 un paciente y 20/20 un paciente, el tyndall vitreo desapareci3 en 5 pacientes, una cruz en 8 pacientes, dos cruces en un paciente y 3 cruces en un paciente, en todos los pacientes en polo posterior qued3 una cicatriz coriorretiniana, el examen de laboratorio de anticuerpos solo result3 positivo para IgM a diferentes diluciones.

En el grupo B en el cual se realiz3 diferente manejo terap3utico ya mencionado los resultados finales son los siguientes despu3s de 4 a 6 semanas de tratamiento fueron:

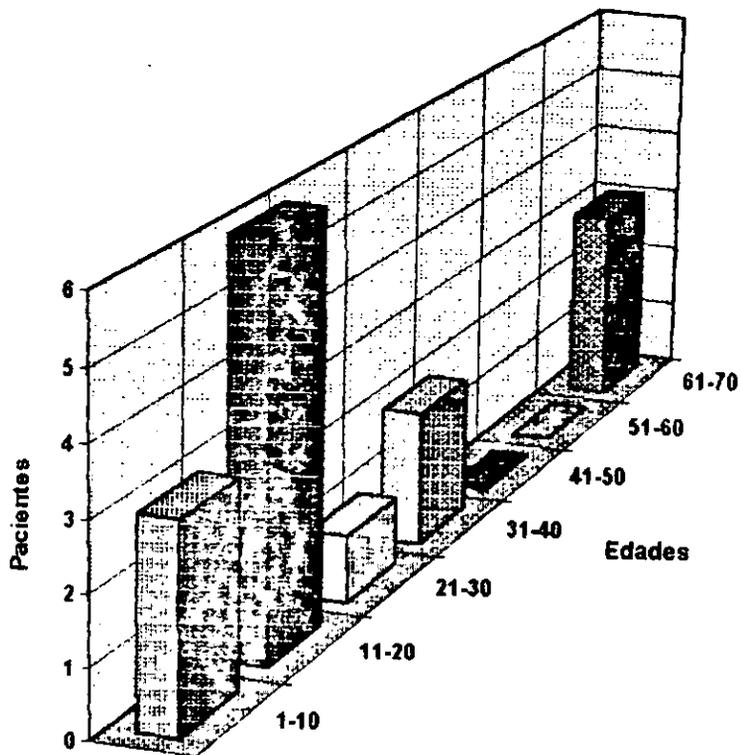
Las agudezas visuales: un paciente solo percib3 luz, un paciente qued3 con 20/400, otro con 20/200, 2 pacientes quedaron con 20/80, 2 pacientes con 20/60, 3 pacientes ten3an 20/40, un paciente quedo con 20/30, 4 pacientes quedaron con 20/25 y un paciente con 20/20.

El tyndal vitreo desapareci3 en 10 de los pacientes, una cruz quedo en 4 pacientes dos cruces en 1 paciente tres cruces en un paciente y un paciente tuvo hemorragia vitrea, en todos se

identificó cicatriz coriorretiniana y en relación a la prueba de anticuerpos solo quedo positiva la IgM en diferentes diluciones.

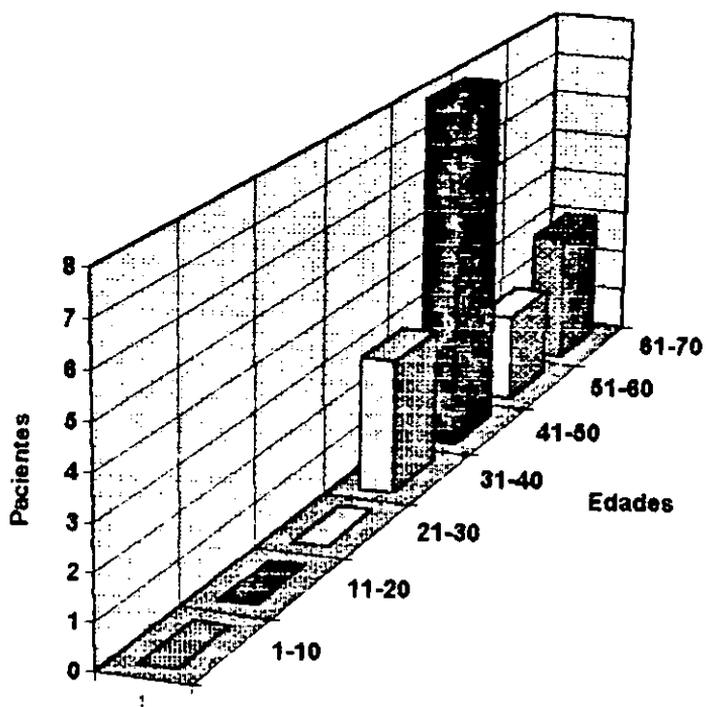
Edades	Pacientes
1-10	3
11-20	6
21-30	1
31-40	2
41-50	0
51-60	0
61-70	3

GRUPO A



Edades	Pacientes
1-10	0
11-20	0
21-30	0
31-40	3
41-50	8
51-60	2
61-70	3

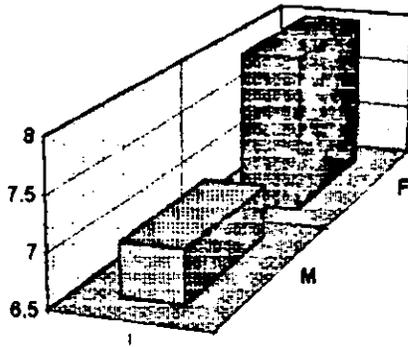
GRUPO B



SEXO

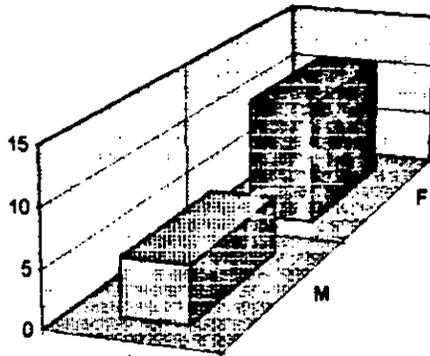
M 7
F 8

GRUPO A



M 5
F 11

GRUPO B

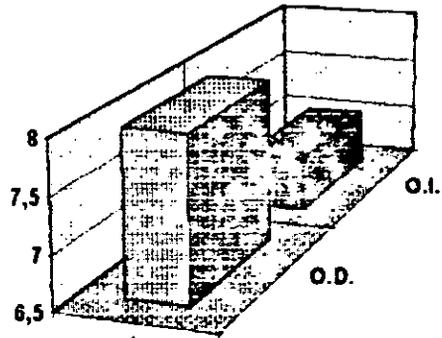


OJO AFECTADO

O.D. O.I.

8 7

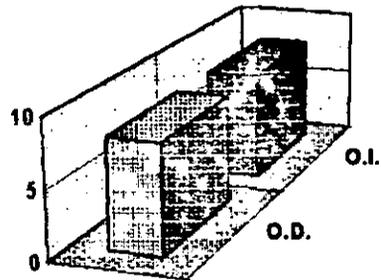
GRUPO A



O.D. O.I.

8 8

GRUPO B



GRUPO A

AGUDEZA VISUAL INICIAL	AGUDEZA VISUAL FINAL
Percibe Luz	Cuenta Dedos
Cuenta Dedos	Cuenta Dedos
Cuenta Dedos	Cuenta Dedos
Cuenta Dedos	20/400
Cuenta Dedos	20/400
Cuenta Dedos	20/200
20/400	20/80
20/400	20/80
20/400	20/60
20/400	20/60
20/200	20/80
20/100	20/80
20/80	20/40
20/80	20/20
20/60	20/30

GRUPO B

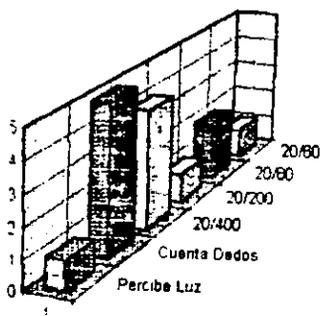
AGUDEZA VISUAL INICIAL	AGUDEZA VISUAL FINAL
Percibe Luz	Percibe Luz
Cuenta Dedos	20/400
Cuenta Dedos	20/40
Cuenta Dedos	20/40
Cuenta Dedos	20/30
20/300	20/80
20/200	20/60
20/200	20/60
20/200	20/40
20/100	20/80
20/100	20/25
20/60	20/200
20/60	20/25
20/25	20/25
20/25	20/25
20/20	20/20

GRUPO A

AGUDEZA VISUAL INICIAL

Percibe Luz	—	1
Cuenta Dedos	—	5
20/400	—	4
20/200	—	1
20/80	—	2
20/60	—	1

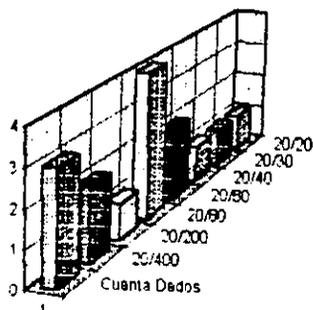
AGUDEZA VISUAL INICIAL



AGUDEZA VISUAL FINAL

Cuenta Dedos	—	3
20/400	—	2
20/200	—	1
20/80	—	4
20/60	—	2
20/40	—	1
20/30	—	1
20/20	—	1

AGUDEZA VISUAL FINAL



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

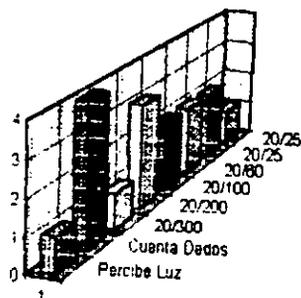
GRUPO B

AGUDEZA VISUAL

INICIAL

Percibe Luz	—	1
Cuenta Dedos	--	4
20/300	—	1
20/200	—	3
20/100	—	2
20/60	—	2
20/25	—	2
20/25	—	1

AGUDEZA VISUAL INICIAL

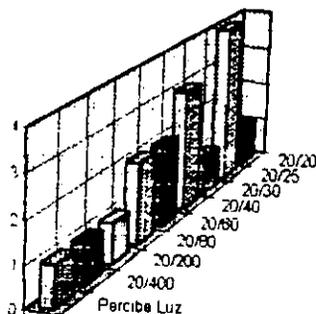


AGUDEZA VISUAL

FINAL

Percibe Luz	—	1
20/400	—	1
20/200	—	1
20/80	—	2
20/60	—	2
20/40	—	3
20/30	—	1
20/25	—	4
20/20	—	1

AGUDEZA VISUAL FINAL



DISCUSIÓN:

En nuestros grupos estudiados, se obtuvo mejoría clínica independientemente del esquema terapéutico tal como se reporta en la literatura.

Cabe mencionar que la evolución fue mejor con el tratamiento combinado, hallazgo semejante a lo mencionado en la bibliografía.

CONCLUSIONES:

El uso de una terapéutica combinada es mucho mejor que el uso de un solo agente terapéutico esto se evidencia al comparar los resultados finales del grupo A en que se uso un solo agente terapéutico con el grupo B en el que se uso una terapéutica combinada.

Las agudezas visuales finales así como la reducción de fenómenos inflamatorios en vítreo (tyndall vítreo) finales fueron mucho mejor en el grupo B que en el grupo A.

El trimetoprim con sulfametoaxol es una alternativa cuando se tienen carencias de tipo económico, tratase de un hospital o clínica o un paciente particular, aunque los resultados no sean tan buenos como con la terapia combinada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jimmy D. Bertlett; Siret D. Jaanus; Robert N. Rosas; *Toxoplasmosis; Terapéutica Oftalmológica 1998; 3era. Edición De. Interamericana 1997 Exp 13: 285-287.*
2. Glasner, P.D.; Silveira, C.; Kruszon-Moran, D.; Martins, M. C.; Burnier, M. Jr; Silveira, S.; Camarg, M. E.; Nussenblatt, R. B.; Kaslow, R.A.; Belfort, R. Jr.: *An unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in Southern Brazil. Am J. ophthalmol 1992; 114: 136-144.*
3. Couvreur, J.; Desmots, G.: *Congenital and maternal toxoplasmosis: a review of 300 congenital cases. Dev Med Child Neurol 1962; 4: 519-530*
4. Kimball, A.C.; Keam, B.H.; Fuchs, F.: *congenital toxoplasmosis: a prospective study of 4,048 obstetric patients. Am J Obstet Gynecol 1971; 111: 211-218.*
5. Rothova, A.; Van Knapen, F.; Baarsma, G.S.; Kruit, P.J.; Loewer-Sieger, D.H.; Kijlstra, A.: *Serology in ocular toxoplasmosis. Br. J. Ophthalmol 1986, 70: 615-622.*
6. McCabe, R.E.; Remington, J.S.: *The diagnosis and treatment of toxoplasmosis. Eur J Clin Microbiol 1983, 2: 95-104.*
7. Weiss, M.J.; Velazquez, N.; Hofeldt, A.J.; *Serologic test in the diagnosis of presumed toxoplasmic retinochoroiditis. Am J Ophthalmol 1990, 109: 407-411.*
8. Friedman N.S. Pineda R.; Kaiser P.K. *Toxoplasmosis: the Massachusetts eye, an ocr infirmary cap 10 ; 304-307.*
9. Rabinovitz E.K. : *Maculopatias, Toxoplasmosis; Maculopatias Hipoxicas 1986: cap 13: 13-14.*
10. Tamesis, R.R.; Foster, C.S.: *Toxoplasmosis. In Principles and Practice of Ophthalmology, 1 st de. Edited by Albert d.m.; Jakobiec F.A.; Philadelphia, W. B. Saunders; 1994; 929-934.*

11. Perkins, E.S.: *Ocular Toxoplasmosis*. *Br J Ophthalmol* 1973; 57:1-17.
12. Willian T. M. D. y Jacger E. A. M. D. *Atlas de Oftalmologia Clinica. Toxoplasmosis De*. McGraw-Hill 1998 Cap. 8 Pag. 250-251.
13. Bloch-Michel, E.: *Ocular toxoplasmosis-clinical aspect*. *Int Ophthalmol* 1990, 14: 353-357.
14. Silveira, C.; Belfort, R. Jr.; Burnier, M. Jr.; Nussenblatt, R.: *Acquired toxoplasmic as the cause of toxoplasmic retinochoroiditis in families*. *Am J Ophthalmol* 1988; 66: 767-774.
15. Michelson, J.B.; Shields, J.A.; McDonald, P.R.; Manko, M. A.; Abraham, A. A.; Federman, J. L.; *Retinitis secondary to acquired systemic toxoplasmosis with isolation of the parasite*. *Am J Ophthalmol* 1978, 86: 548-552.
16. Couvreur, J.; Desmots, G.: *Congenital toxoplasmosis: a review of 300 congenital cases*. *Dev Med Child Neurol* 1962; 4: 519-530.
17. Moreno, R.J.; Weisman, J.; Waller, S.: *Neuroretinitis: an unusual presentation of ocular toxoplasmosis*. *Ann Ophthalmol* 1992, 24: 68-70.
18. Ortega L. G.; Rutzen R. A.; Rao A. N. *Toxoplasmosis ocular: Conceptos Actuales; Rev. Mex. Oftalmol; Noviembre-Diciembre* 1994; 68(6): 222-227.
19. Lam, S.; Tessler, H.H.: *Quadruple therapy for ocular toxoplasmosis*. *Can J Ophthalmol* 1993, 28:58-61.
20. Lopez, J.S.; de Smet, M.D.; Masur, H.; Muller, B.U.; Pizzo, P.A.; Nussenblatt, R.B.: *Orally administered 566C80 for treatment of ocular toxoplasmosis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome*. *Am J Ophthalmol* 1992, 113: 331-333.
21. Martins, M. C.; Hooks, J.J.; Gazzinell, R.; Nussenblatt, R.; Burnier, M.N.: *Evaluation of the effect of drugs (atavaquones and sulfadiazine) in the experimental model of acquired ocular*

- toxoplasmosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1994, 35 (suppl): 1808.
- 22.Scott M. Whitcup, M.D., Eugene C. Salvo, Jr., M. D., and Robert B: Nussenblatt, M. D. Combined Cyclosporine and Corticosteroid Therapy for Sight-threatening Uveitis in Behcet's Disease. : *American Journal Of Ophthalmology* 118: 39-45, July, 1994.
- 23.Huskinson-Mark, J.: Araujo, F.G.; Remington, J.S.: Evaluation of the effect of drugs on the cyst form of *Toxoplasma gondii*. *J Infect Dis* 1991, 164: 170-171.
- 24.Smith, R.E.: Toxoplasmic retinochoroiditis as an emerging problem in AIDS patients *De. Am J Ophthalmol* 1988, 106: 738-739.
- 25.De Smet, M.D: Differential diagnosis of retinitis and choroiditis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J. Med* 1992, 92 (suppl 2A): 17S-21S.