

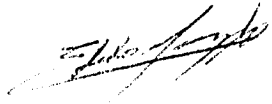
11234
37
ay

**TESINA PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MEDICO CIRUJANO
OFTALMOLOGO**

DRA. YOLANDA MORALES DE LOS REYES

Jurado:

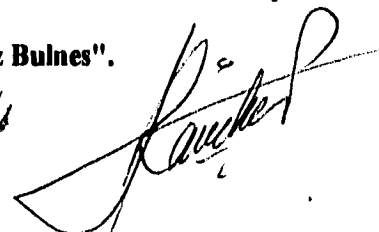
DR. EDUARDO MORAGREGA ADAME



Director de la Asociación para Evitar la Ceguera en México Hospital "Dr. Luis Sanchez Bulnes".

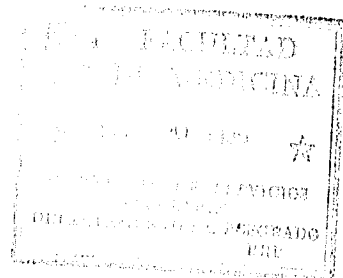
DR. RAFAEL SANCHEZ FONTAN

Jefe de Enseñanza de la Asociación para Evitar la Ceguera en México Hospital "Dr. Luis Sanchez Bulnes".



ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO, S.A. DE C.V.
HOSPITAL DR. LUIS SANCHEZ BULNES

JEFATURA DE ENSEÑANZA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA 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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE TOXOPLASMOSIS OCULAR EN LA
ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO HOSPITAL "DR.
LUIS SANCHEZ BULNES"**

PRESENTAN:

DRA. YOLANDA MORALES DE LOS REYES

DRA. LOURDES ARELLANES GARCIA

DRA. GABRIELA ORTEGA LARROCEA

RESUMEN:

Se revisaron cien expedientes de pacientes con diagnóstico de Toxoplasmosis ocular de la Clínica de Uveítis de la Asociación para Evitar la Ceguera en México Hospital "Dr. Luis Sanchez Bulnes" (APEC), con el objeto de registrar las características más importantes que presenta dicha enfermedad en nuestro medio.

INTRODUCCION:

La Toxoplasmosis es causada por *Toxoplasma gondii*, un protozooario intracelular obligado. Es la causa más común de retinocoroiditis y es probablemente la mayor causa de enfermedad inflamatoria del segmento posterior del ojo, sumando aproximadamente un

porcentaje entre 30% y 50 % de todas las Uveitis posteriores. La prevalencia de la enfermedad entre adultos, en los Estados Unidos, es de un porcentaje de rango del 20% al 70%, dependiendo de la región y de la edad.

Se pueden adquirir las lesiones oculares en útero o después de un episodio de infección sistémica aguda. La forma clínica más común es la congénita. La prevalencia de la Toxoplasmosis congénita varía de 1:1000 a 1:10,000. Probablemente un porcentaje entre un 10% y 20% de todos los casos activos de retinitis por toxoplasma son adquiridos.

Por lo que respecta al sexo, no hay diferencias significativas en la población general. Las manifestaciones clínicas varían desde enfermedades subclínicas hasta generalizada con desenlace mortal. Los pacientes que presentan retinocoroiditis recurrente están usualmente en la segunda o tercera década de la vida, refieren visión borrosa, miodesopsias y fotofobia. Las lesiones oculares consisten en áreas blancas de retinocoroiditis focal necrótica que puede ser pequeña o grande, única o múltiple. Las lesiones son usualmente nasales a la papila y periféricas a las arcadas vasculares mayores. Las lesiones activas de la forma congénita pueden estar adyacentes a cicatrices en sacabocados, rodeadas de edema de retina. Los datos inflamatorios en la CA, habitualmente son leves o moderados, representando un fenómeno pasivo de extensión del proceso inflamatorio del vítreo y polo post. ("spillover"). Se puede presentar vasculitis retiniana, la cual ocasionalmente puede asociarse a hemorragias o isquemia. También se observan vitreítis, edema macular y papilitis^{1,2,4,5,6,7,9, 11.}

En el laboratorio se pueden detectar anticuerpos antitoxoplasma en el suero mediante la prueba de coloración de Sabin Feldmann, la prueba indirecta de anticuerpos

Imunofluorescentes, la prueba de Hemaglutinación o la de ELISA^{1,3,5,6}. Cualquier título de anticuerpos sericos es significativo cuando el paciente tiene una lesión en fondo de ojo que es compatible con Toxoplasmosis Ocular. La prueba ELISA detecta casos de toxoplasmosis adquirida aguda y congénita, esta última hasta en un 80% de los casos^{1,3,6}.

La tasa de curación de la Toxoplasmosis ocular depende de la virulencia del microorganismo, de la competencia del sistema inmunitario del huésped y del empleo de fármacos antiparasitarios. En huéspedes no comprometidos, la retinitis se cura de uno a cuatro meses y es sutituida por una cicatriz atrófica con límites definidos, rodeada por un borde hiperpigmentado y se asocia a disminución del edema y depresión de la lesión, así como a disminución de células vitreas y mejoría de la agudeza visual^{1,2,5,6,7, 9,11}.

PACIENTES Y METODO:

Se revisaron cien expedientes, con diagnóstico de Toxoplasmosis Ocular. A todos los pacientes se les realizó historia clínica, y exploración oftalmológica completa. Se registraron las siguientes variables:

- Sexo:
 - a) Femenino
 - b) Masculino
- Edad de inicio de sintomatología:
 - a) Años

- **Síntomas presentes :**
 - a) Miodesopsias
 - b) Fotofobia
 - c) Estrabismo
 - d) Dolor
 - e) Enrojecimiento ocular
 - f) Visión borrosa

- **Agudeza visual:**
 - a) Cartilla de Márquez

- **Tensión ocular :**
 - b) mmHg (Milímetros de Mercurio)

- **Características de inflamación:**
 - a) Hiperemia conjuntival
 - b) Reacción ciliar
 - c) DRK:
 - 1) Finos
 - 2) Gruesos
 - 3) Localización
 - d) Inflamación en Cámara anterior:
 - 1) Leve: Células y flare una cruz (+)
 - 2) Moderada: Células y flare dos o tres cruces (++ a +++)
 - 3) Severa: Células y flare de más de tres cruces (> +++)
 - e) Nódulos Iridianos
 - f) Sinequias:
 - 1) Anteriores
 - 2) Posteriores

- **Tipo Opacidad cristaliniiana:**
 - a) Cortical
 - b) Nuclear
 - c) Subcapsular posterior
 - d) Subcapsular anterior

- **Escleritis**

- **Características de inflamación en segmento posterior:**
 - a) Vitreitis:
 - 1) Leve: Una cruz (+)
 - 2) Moderada: de dos o tres cruces (++ a +++)
 - 3) Severa: más de tres cruces (> +++)
 - b) Condensaciones
 - 1) Presentes
 - 2) No Presentes

- **Cicatrices:**
 - a) Localización:
 - 1) Polo posterior
 - 2) Mácula
 - 3) Ecuador
 - 4) Periféria
 - b) Únicas
 - c) Múltiples

- **Tipo Opacidad cristaliniiana:**
 - a) Cortical
 - b) Nuclear
 - c) Subcapsular posterior
 - d) Subcapsular anterior

- **Escleritis**

- **Características de inflamación en segmento posterior:**
 - a) Vitreitis:
 - 1) Leve: Una cruz (+)
 - 2) Moderada: de dos o tres cruces (++ a +++)
 - 3) Severa: más de tres cruces (> +++)
 - b) Condensaciones
 - 1) Presentes
 - 2) No Presentes

- **Cicatrices:**
 - a) Localización:
 - 1) Polo posterior
 - 2) Mácula
 - 3) Ecuador
 - 4) Perifería
 - b) Unicas
 - c) Múltiples

- **Focos activos:**
 - a) Localización :
 - 1) Polo posterior
 - 2) Mácula
 - 3) Yuxtapapilar
 - 4) Ecuador
 - b) Periferia
 - c) Unicas
 - d) Múltiples
- **Reacción inflamatoria perivascular:**
 - a) Localización
 - b) Tipo:
 - 1) Arterial
 - 2) Venosa
- **Fenómenos acompañantes:**
 - a) Desprendimiento de Retina
 - b) Hemorragia retiniana
 - c) Edema macular
 - d) Edema de papila
 - e) Glaucoma secundario
 - f) Oclusión vascular
- **Tipo de Toxoplasmosis:**
 - a) Congénita
 - b) Adquirida
- **Laboratorio:**
 - a) Anticuerpos antitoxoplasma séricos:
 - 1) Títulos
 - 2) Tipo de Inmunoglobulina

RESULTADOS

Se encontro Toxoplasmosis congénitas en un porcentaje del 68%, por lo tanto la Toxoplasmosis adquirida se presento en un porcentaje del 32%

El rango de edad fué de 3 a 70 años, como un promedio de 29 años.

Se presento en Mujeres con un porcentaje del 54%, y en Hombres en el restante 46%.

Un porcentaje del 86% de los pacientes se presentaron en el APEC a las pocas horas del inicio de su primer cuadro.

Un porcentaje del 21% acudieron al APEC en un promedio de 8 años posteriores a su primer cuadro de afección ocular.

Observamos que a un porcentaje del 11% de los pacientes se les había administrado esteroide previo al diagnóstico de toxoplasmosis ocular y un porcentaje del 3% de los pacientes habían recibido medicamento. antitoxoplasmosis.

TRATAMIENTO PREVIO

Esteroides Orales	7%
Esteroides Perioculares	4%
Trimetoprim + Sulfametoxazol	2%
Pirimetamina	1%

Los síntomas encontrados en orden de frecuencia aparecen en la siguiente Tabla, mostrando que la visión borrosa ocupó el porcentaje mayor en nuestro estudio.

SINTOMAS	
Visión borrosa	85%
Enrojecimiento ocular	29%
Miodesopsias	27%
Estrabismo	18%
Dolor	9%
Fotofobia	3%

En nuestro grupo de pacientes un porcentaje del 78% presentaron una agudeza visual inicial menor a tres décimos y sólo un porcentaje de 4% tenía una agudeza visual a su ingreso mayor de ocho décimos.

AGUDEZA VISUAL INICIAL	
PL	16%
CD	41%
1/10 a 3/10	21%
4/10 a 7/10	18%
8/10 a 10/10	4%

El rango de la Tensión Ocular fué de 8 mmHg a 30 mmHg, con un promedio de 14 mmHg:

TENSION OCULAR	
Menos de 8 mmHg	0%
De 8 mmHg a 22 mmHg	92%
Más de 22 mmHg	8%

Un porcentaje del 77% de nuestro grupo tuvo afección unilateral y un porcentaje del 23%, restante, cursó con alteración bilateral. Las características de inflamación en cámara anterior se pueden observar en la siguiente Tabla. Nuestro grupo cursó en general con inflamación de leve a moderada, un porcentaje del 30% inflamación severa y un porcentaje del 19% presentaron sinequias posteriores.

CARACTERISTICAS DE INFLAMACION

Hiperemia conjuntivo-ciliar	29%
Depósitos Retroqueráticos:	
• Finos	40%
• Gruesos	6%
Inflamación en Cámara Anterior:	
• Leve	35%
• Moderada	35%
• Severa	30%
• Nódulos iridianos	1%
Sinequias:	
• Anteriores	1%
• Posteriores	19%

Las Opacidades cristalinas se presentaron en un porcentaje del 21%.

OPACIDADES CRISTALINAS

OSCP	84%
Nucleares	16%

La vitreitis se presentó en nuestro grupo en un porcentaje del 60% de los pacientes de moderada a severa y un porcentaje del 49% de los casos tuvo condensaciones vítreas.

VITREITIS	
Leve	40%
Moderada	14%
Severa	46%

CONDENSACIONES VITREAS	
Afección unilateral:	77%
Afección bilateral:	23%

Las lesiones cicatrizales y los focos de coriorretinitis se localizaron en polo posterior y mácula en un porcentaje del 54% y 76% respectivamente. Las cicatrices fueron únicas en un porcentaje del 63% de los casos y los focos activos también fueron únicos en un porcentaje del 92% de los pacientes.

- **Cicatrices Conorretinianas:**

- 1) Localización:

- Polo posterior 38%

- Mácula 16%

- Ecuador 3%

- Periferia 11%

- 2) Únicas 63%

- 3) Múltiples 37%

- **Focos activos:**

- a) Localización: 1) Polo posterior 63%

- 2) Mácula 13%

- 3) Yuxtapapilar 4%

- 4) Ecuador 8%

- 5) Periferia 12%

- b) Únicos 92%

- c) Múltiples 8%

Reacción inflamatoria perivascular:	31%
a) Arterial	8%
b) Venosa	4%
c) No descrito	88%

a) Localización:

A menos de 4 diámetros de papila de la lesión	78%
A más de 4 diámetros de papila de la lesión	22%

Retinitis Punctata	1%
Desprendimientos de retina:	12%
serosos	50%
traccionales	50%
Papilitis	8%
Edema de mácula	9%

En nuestro grupo de pacientes un porcentaje del 62% presentaron una agudeza visual final menor de tres décimos y un porcentaje del 23% correspondió a una AV mayor de ocho décimos.

AGUDEZA VISUA FINAL

PL	2%
CD	31%
1/10 - 3/10	29%
4/10 - 7/10	15%
8/10 - 10/10	23%

DISCUSION.

En nuestros pacientes la frecuencia relativa de la Toxoplasmosis congénita y la edad de presentación fueron similares a los reportados en estudios previos. En cuanto al sexo predominante tampoco hubo diferencia con lo descrito en la literatura.

La mayor parte de los pacientes (86%) se presentaron en el APEC a las pocas horas del inicio de su primer cuadro, sin embargo en catorce pacientes (7%) se les había administrado prednisona vía oral, en ellos no se diagnosticó toxoplasmosis ocular. En siete casos (4%) se había aplicado esteroides periorbitales; el uso de corticosteroides de depósito por ésta vía en los casos de Toxoplasmosis Ocular debe ser evitado porque permite la diseminación rápida del parásito empeorando la coriorretinitis. Algunos autores han propuesto la administración de corticosteroides en solución acuosa asociados a el medicamento antiparasitario^{1,6,14,16}.

En nuestro estudio, el síntoma más frecuentemente encontrado fue visión borrosa (85%); siguiéndole miodesopsia y enrojecimiento ocular, aunque en un porcentaje sensiblemente menor (27% y 29% respectivamente). La fotofobia y el dolor que han sido considerados por otros autores^{1,5,6} como síntomas frecuentes sólo fueron encontrados en nuestro grupo en un porcentaje entre 3% y 9% de los casos respectivamente.

En este estudio un porcentaje del 41% de los pacientes a su ingreso presentaban agudeza visual de cuenta dedos, de ellos un porcentaje del 13% con lesión macular; un porcentaje del 83% con vitreitis severa; un porcentaje del 4% con lesión en el haz papilomacular, que ameritaron el uso de corticosteroides asociado a la terapia antitoxoplasma.

A diferencia de lo publicado por Smith y Nozik, un porcentaje del 77% de los pacientes de nuestro estudio presentó afección unilateral.

Aunque en la mayoría de nuestros pacientes la inflamación fue de leve a moderada, aproximadamente un porcentaje del 30% presentó inflamación severa asociada a sinequias posteriores en un porcentaje de 19%^{1,5,6,7}.

La vitreitis fue de moderada a severa en un porcentaje de 60% de los pacientes lo que podría explicar la mala agudeza visual inicial.

La mayoría de las lesiones activas y cicatrizales se localizaron en el polo posterior y mácula, coincidiendo con lo descrito previamente^{1,5,6,14}. Un porcentaje del 92% de los pacientes presentaron focos de coriorretinitis únicos y un porcentaje del 63% mostraban cicatriz única también.

La reacción inflamatoria perivascular, se observó en un porcentaje del 31% de los casos; un porcentaje del 78% se encontraba a menos de cuatro diámetros de la lesión y un porcentaje del 22% a más de cuatro diámetros de papila^{5,6} de la lesión.

Se presentó Desprendimiento de Retina en ocho pacientes (12%), siendo la mitad de ellos traccionales y la otra mitad serosos. La retinitis punctata se observó en un porcentaje del 1% de los casos, ambos datos coinciden con los reportes de Eldem y Tabbara^{6,15}.

La presencia de edema de la papila y mácula (8% y 9% respectivamente) se relaciona directamente con la cercanía de una lesión activa.

En un porcentaje del 31% de los pacientes la Agudeza Visual final de Cuenta Dedos, correspondió la mayoría a pacientes con afección de papila, del haz papilomacular, de mácula o desprendimiento de retina.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES:

- a) Síntoma más frecuente es visión borrosa.
- b) Cursa con deterioro importante de la Agudeza Visual, probablemente debido a vitreitis moderada a severa y a mayor frecuencia de afección en polo posterior y mácula.
- c) Vasculitis de retina no se observa tan frecuentemente como lo reportado.
- d) Poca frecuencia de papilitis y edema de mácula.
- e) Causas de mala Agudeza Visual final, lesiones en mácula, haz papilomacular y afección de papila.

BIBLIOGRAFIA.

1. Graham, E. Apoint prevalence study of 150 patients with idiopathic retinal vasculitis: 1.Diagnostic value of ophthalmological features. 2.Clinical relevance of antiretinal autoimmunity and circulating immune complexes. Br. J. Ophthalmol.1989, 73: 722-730.
2. Spaide, R. Frosted Branch Angiitis associated with Cytomegalovirus Retinitis. Am. J. Ophthalmol. 1992, May, 113: 522-528.
3. Geier, S. Frosted branch Angiitis in a patient with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Letters to the J. 1992, Feb. 113: 2.
4. Smith R. Nozik, R. Uveitis: A Clinical Approach to Diagnosis and Management. ed.2, Williams and Wilkins. 1989. 91-93, 128-134.
5. Gass, J.D.M. Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment, ed.2, St. Louis, 1977, The C.V. Mosby Co., p.296, 464-47, 541.
6. Duker, J.S. Diagnosis and Management of the Acute Retinal Necrosis (ARN) Syndrome. Survey of Ophthalmol. 1991, March - Apr, 35 (5): 327 - 343.
7. Folk, J.C. Presumed Toxoplasmic Papillitis. Ophthalmology. 1984, Jan, 91 (1): 64 - 67.
8. Mattheews, J.D. Outer Retinal Toxoplasmosis. Ophthalmology. 1988. Jul, 95: 7 p. 941 - 46.
9. Holliman, R.E. Serological investigation of ocular toxoplasmosis. Br. J. Ophthalmol. 1991, Jun. 75 (6): 353-55.
10. Holland G.N. Ocular Toxoplasmosis in patients with the acquired Immunodeficiency Syndrome. Am. J. Ophthalmol. 1988. Dec. 106 (6): 653-66.
11. Grossniklaus H.E. Toxoplasma gondii. Retinochoroiditis and Optic Neuritis in Acquired Immune Deficiency Syndrome. Ophthalmology. 1990. 97 (10): 1342-46.
12. Nussenblatt R.B. Lymphocyte Proliferative Responses of patients with ocular toxoplasmosis to parasite and retinal antigens. Am. J. Ofththalmol. 1989. Jun. 107: 632-41.

13. McCabe R. Toxoplasmosis: The time has come. *The New Eng. J. Med.* 1988. Feb. 318 (5): 313-15.
14. Kanski J.J. *Oftalmología Clínica. Segunda Edición.* Doyma. 1992 p: 107-146.
15. Duane
16. Nusseblatt R.B. Cellular immune responsiveness of uveitis patients to retinal Santigen. *AM. J. Ophthalmol.* 89: 173, 1980.
17. Masur H. Outbreak of toxoplasmosis in a family and documentation of acquired retinochoroiditis. *Am J. Med.* 64: 396, 1978.