

11234



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

73

"ALTERACIONES OFTALMOLOGICAS EN  
PACIENTES INFECTADOS CON EL VIRUS  
DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)"

2.77484

TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO EN  
LA ESPECIALIDAD DE  
CIRUJANO OFTALMOLOGO  
P R E S E N T A  
DR. RAFAEL DE JESUS UGALDE PALACIOS  
GENERACION 1995-1998



MEXICO: D. F.

2000



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

AUTORIDADES

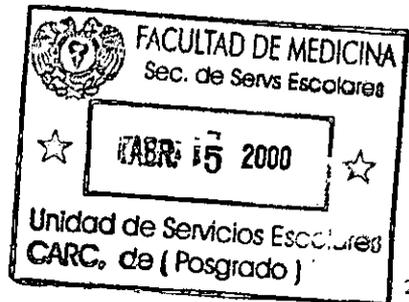


SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
DIVISION DE ENSEÑANZA

Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina  
Jefe de Enseñanza e Investigación  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

Dr. José Adrián Rojas Dosal  
Jefe de Servicio de Oftalmología  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

Dr. Mario Duarte Tortoriello  
Coordinador de tesis  
Médico Adscrito al Servicio de Oftalmología  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO



DEDICATORIA

*Para Rafael, Victoria, Carlos y José  
Para Nena  
Para México*

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis maestros, que no sólo me ilustraron con conocimientos científicos, sino también sobre la ética y el dolor humano, sobre la compasión y la responsabilidad.

Agradezco a mis compañeros de residencia, de mayor y menor grado, por todo lo que me enseñaron y compartieron conmigo.

Agradezco infinitamente a todos los pacientes que me confiaron su enfermedad y su dolor, sus temores y esperanzas.

Agradezco profundamente a mis padres por la vida, por el amor, por el ejemplo, por los sueños y por los retos.

## INDICE

|   |    |
|---|----|
| PREFACIO                                  | 6  |
| GENERALIDADES<br>Compromiso oftalmológico | 8  |
| JUSTIFICACION                             | 13 |
| OBJETIVO E HIPOTESIS                      | 14 |
| METODOLOGIA                               | 15 |
| BREVIARIO DE CASOS                        | 17 |
| RESULTADOS -                              | 19 |
| DISCUSION                                 | 20 |
| BIBLIOGRAFIA                              | 21 |

## PREFACIO

La aparición, alcance y destrucción del Síndrome de Inmunodeficiencia humana (SIDA) en la salud, en la sociedad y la cultura de nuestro planeta, ha aterrado desde las naciones más poderosas hasta las más miserables; desde los hombres más eruditos hasta los más ignorantes, en un momento en el que creíamos haber vencido para siempre las enfermedades infecciosas y las grandes plagas.

El SIDA irrumpe en un momento en que la humanidad tiene a su alcance el control real de las grandes epidemias históricas. El asombroso desarrollo biotecnológico en la segunda mitad del siglo XX hace paradójico, o acaso ¿explique? la existencia de esta pandemia.

Como cierta ironía de la historia, 1977 marca el año en que la Organización Mundial de la Salud (OMS) oficialmente declara erradicada la última gran plaga: la viruela. Es también el año en que aparece el primer paciente enfermo de lo que en unos años más se conocerá como SIDA. El último enfermo en el mundo fue un africano de Somalia, y es en Africa donde aparecerá la plaga sucesora.

La comunidad médica internacional reconoce la existencia de una nueva entidad epidemiológica en junio de 1981, que recibirá el nombre de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en 1983, y hasta 1984 descubre a su agente causal: El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).

Los noventa marcaron la segunda década de vida del padecimiento, perfilándose sus veinte años de existencia reportada mundialmente. En este lapso, sorprendentes adelantos se han logrado en la estructura, bioquímica, fisiopatología, epidemiología, detección y tratamiento. Sin embargo, más veloz y aterradora ha sido la distancia recorrida por el virus en el mundo, se calcula que diez a doce personas son portadoras asintomáticas por cada persona detectada, con un período de latencia de ocho a diez años, lo que permite la múltiple diseminación en dicho lapso. La OMS estima que a fines de este año habrán muerto más de un millón de personas en el planeta por esta causa.

El perfil de esta enfermedad ha cambiado radicalmente desde su presentación hace 17 años, de ser una enfermedad de países desarrollados en personas de raza blanca, homosexuales, bisexuales y adictos a drogas intravenosas, ha pasado a constituir una pandemia donde hombres, mujeres y niños adquieren el virus por contacto heterosexual y productos hematológicos. Atrás quedaron los llamados grupos de riesgo: homosexuales, bisexuales, toxicómanos, hemofílicos y hasta grupos raciales como haitianos y africanos ecuatoriales. La enfermedad rebasó estos grupos, atravesó las fronteras socioeconómicas, raciales y sexuales. De esta forma es posible aseverar que el estereotipo del paciente con SIDA es cosa del pasado. El SIDA actualmente es una enfermedad tanto de la opulencia como de la pobreza, es propiciada por la sociedad hipertecnificada y por la subdesarrollada;

es facilitada por las costumbres con elevados índices de escolaridad, pero también por aquellas sociedades más ignorantes.

Lamentablemente, la tendencia a la marginación de este grupo de pacientes ha permanecido en la población, en los medios de comunicación y aún entre los profesionales de la salud. Este concepto caduco ha estigmatizado al portador de esta enfermedad, obligándolo a padecer en muchos casos el rechazo y discriminación de la sociedad.

El costo económico y social de un paciente con SIDA es muy elevado. En países como Holanda y Dinamarca el costo de las múltiples hospitalizaciones y el acceso a quimioterapia especializada es oneroso para el individuo, así como para el estado. En países paupérrimos como Uganda y Zaire, se calcula que el 25% de personas en edad reproductiva ya están infectadas por el VIH. Se desconoce el impacto que representará su inexorable muerte, desarticulando cientos de miles de familias. Pese a todo esto, existen innegables progresos: detección más temprana y confiable, campañas de educación en prevención, introducción al mercado de fármacos antirretrovirales, y desde 1991 de los inhibidores de la proteasa, nueva generación de antivirales, experimentación en vacunas anti-VIH, inmunomoduladores, así como la profundización científica en los profesionales de la salud.

Los adelantos en esta materia, han permitido aumentar la esperanza de vida de estos pacientes, así como retrasar las mortales complicaciones. Esta situación nos ha permitido observar nuevas alteraciones ocasionadas por el virus de inmunodeficiencia humana.

En el campo de la oftalmología, la lista de posibles complicaciones por el VIH es muy larga. El rápido crecimiento en el número de personas con SIDA y su mayor expectativa de vida, harán cada vez más necesario que el oftalmólogo se familiarice con esta enfermedad y sus alcances, no sólo como especialista interconsultante, sino en cada vez más casos, como médico de primer contacto, llegando a hacer el diagnóstico de este terrible padecimiento.

es facilitada por las costumbres con elevados índices de escolaridad, pero también por aquellas sociedades más ignorantes.

Lamentablemente, la tendencia a la marginación de este grupo de pacientes ha permanecido en la población, en los medios de comunicación y aún entre los profesionales de la salud. Este concepto caduco ha estigmatizado al portador de esta enfermedad, obligándolo a padecer en muchos casos el rechazo y discriminación de la sociedad.

El costo económico y social de un paciente con SIDA es muy elevado. En países como Holanda y Dinamarca el costo de las múltiples hospitalizaciones y el acceso a quimioterapia especializada es oneroso para el individuo, así como para el estado. En países paupérrimos como Uganda y Zaire, se calcula que el 25% de personas en edad reproductiva ya están infectadas por el VIH. Se desconoce el impacto que representará su inexorable muerte, desarticulando cientos de miles de familias. Pese a todo esto, existen innegables progresos: detección más temprana y confiable, campañas de educación en prevención, introducción al mercado de fármacos antirretrovirales, y desde 1991 de los inhibidores de la proteasa, nueva generación de antivirales, experimentación en vacunas anti-VIH, inmunomoduladores, así como la profundización científica en los profesionales de la salud.

Los adelantos en esta materia, han permitido aumentar la esperanza de vida de estos pacientes, así como retrasar las mortales complicaciones. Esta situación nos ha permitido observar nuevas alteraciones ocasionadas por el virus de inmunodeficiencia humana.

En el campo de la oftalmología, la lista de posibles complicaciones por el VIH es muy larga. El rápido crecimiento en el número de personas con SIDA y su mayor expectativa de vida, harán cada vez más necesario que el oftalmólogo se familiarice con esta enfermedad y sus alcances, no sólo como especialista interconsultante, sino en cada vez más casos, como médico de primer contacto, llegando a hacer el diagnóstico de este terrible padecimiento.

## GENERALIDADES

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es un término que fue acuñado por los Centros de Control de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés), en junio de 1983 para fines de monitoreo epidemiológico, antes de la identificación del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) como agente etiológico. El padecimiento se define como la presencia de una enfermedad oportunista indicativa de un defecto subyacente en la inmunidad celular.

El término SIDA ha sufrido diferentes revisiones y aunque globalmente aceptado, es incorrecto en el sentido estricto.

Una vez aislado el VIH, se ha conocido su amplio espectro patológico, dentro del cual, el SIDA es sólo una parte, es decir, la infección por VIH ya no se considera un "síndrome" (grupo de signos y síntomas que se presentan siempre juntos independientemente de su etiología), sino una enfermedad en la correcta acepción de la palabra. (1, 2).

Desde 1993, la CDC define al enfermo por VIH como aquel individuo seropositivo al mismo VIH con afección de los linfocitos CD4, representado como una disminución en su cuenta serológica igual o menor de 200/microlitro, incluso sin síntomas o en asociación con enfermedades oportunistas como tuberculosis o neoplasias secundarias, así como afecciones atribuidas al VIH per se.

Para el médico especialista es más práctico ver al SIDA como una "Infección por VIH" con un muy amplio espectro clínico, que puede ir desde una primoinfección hasta el grado de una inmunodeficiencia con múltiples infecciones oportunistas y afecciones directas del VIH como linfomas, demencia y ojo seco. (1-3).

Como ya se mencionó, el agente etiológico del SIDA es el VIH, un retrovirus perteneciente a la subfamilia de los lentivirus, descubierto en 1984 por el francés Luc Montagnier (1). Existen dos cepas: el VIH-1 y el VIH-2. Este último descubierto en 1986. El VIH-1 es el de mayor diseminación mundial. El VIH-2 originalmente se localizó en África Occidental, pero actualmente se le encuentra en los cinco continentes.

El VIH es un virión de estructura icosaédrica envuelto por espículas de proteínas gp120, gp41 vitales para su adhesión a la región HLA-I y HLA-II de la membrana celular linfocitaria.

La clave de la infección por VIH radica en su transcripción invertida y su replicación, logrando una transcripción genómica de ARN a ADN por medio de la enzima transcriptasa inversa. Una vez adherido a la superficie del linfocito CD4, penetra a la célula utilizando su maquinaria organelar para multiplicar el número de viriones, que lisan el linfocito, escapan al espacio extracelular y a su vez, infectan a otros linfocitos, ocasionando

una destrucción gradual y sistemática de la inmunidad celular, lo que condiciona la inmunodeficiencia.

El VIH es transmitido por contacto sexual (heterosexual, homosexual o bisexual), por contacto con sangre infectada o sus productos, y de madre a hijo por vía perinatal, transplacentaria o mediante la lactancia. No hay ninguna evidencia de contagio por medio de vectores (2).

El contacto sexual, por mucho, es la vía de contagio más común. Se da por el contacto entre fluidos corporales (semen, fluidos vaginales) a través de mucosas (rectal, uretral, oral o vaginal). Aunque se ha aislado al VIH en otros fluidos corporales, como saliva, sudor, lágrima y orina, no hay evidencia de que éstos tengan la capacidad de contagiar a otra persona.

A partir de la primoinfección, que pasa desapercibida por ser indistinguible de un catarro común, transcurren ocho a diez años en etapa asintomática. Posteriormente el espectro clínico es tan amplio, que abarca toda la economía, ocasionando cuadros de linfadenopatía generalizada persistente, cuadros diarréicos, sudoraciones nocturnas, pérdida ponderal, aparición de candidiasis en mucosas, infecciones repetitivas de vías respiratorias de manera típica; todo esto antes de que se diagnostique la enfermedad. El estado de inmunodeficiencia abre paso a toda una gama de infecciones oportunistas, principalmente neumonía por *Pneumocystis carinii*, micobacterias atípicas, encefalitis por toxoplasmosis, diarrea crónica por criptosporidiasis y candidiasis, así como coriorretinitis por citomegalovirus y un largo etcétera.

Neoplasias como linfoma y Sarcoma de Kaposi se han atribuido al daño directamente provocado por el VIH, al igual que la demencia.

El tratamiento es evidentemente orientado hacia las complicaciones inespecíficas y hacia el VIH en sí. Desde 1998 la Administración de Drogas y Alimentos (FDA, por sus siglas en inglés) aprobó en Estados Unidos la zidovudina (AZT) para el tratamiento específico anti-VIH. Existen otros antirretrovirales aprobados como la didanosina, zalcitabina y stavudina (2), así como una nueva generación lanzada en 1996 como el saquinavir y el grupo de los inhibidores de la proteasa, que han resultado ser muy prometedores. Sin embargo, todos estos medicamentos son altamente tóxicos y muy costosos, por lo que sólo se puede aspirar a prolongar la esperanza de vida de los pacientes infectados.

### **Compromiso oftalmológico**

Las manifestaciones de la infección por VIH afectan a todos los aparatos y sistemas del cuerpo humano. La afección ocular por citomegalovirus (CMV) ha dejado de ser una entidad rara y se ha convertido en una enfermedad común, reportándose hasta en un 75% de esta población (2).

La asociación de VIH-SIDA y alteraciones oftalmológicas se ha reportado sobre todo en pacientes con subpoblaciones linfocitarias de CD4 bajas, por ejemplo, menores de 50 CD4/microlitro (2, 3).

En 1983 Holland realizó las primeras descripciones de manifestaciones oftalmológicas en estos pacientes, y observó que representaban una población de riesgo para padecer retinitis por CMV (3, 4 y 6). El hallazgo de esta patología ha permitido el tratamiento preventivo para evitar la diseminación de este virus a otros órganos. Esto ha ofrecido una mejor calidad de vida a los pacientes, demostrándose en el estudio realizado por Wilson, donde de 1163 pacientes, 287 (37%) desarrollaron retinitis por CMV en el curso de 9 años de seguimiento (4), esto llevó a la conclusión de que la retinitis por CMV es más común en pacientes con VIH, considerándose ésta como la segunda infección oportunista más común en pacientes con VIH (3).

El sarcoma de Kaposi es una entidad frecuente en esta población, presentándose hasta en un 20% de los casos. Su manifestación ocular involucra el párpado, conjuntiva bulbar, perilimbal y carúncula. Se trata de una neoplasia vascular de origen endotelial que puede confundirse fácilmente con una hemorragia subconjuntival (3). La localización ocular se considera rara (4, 6).

Los linfomas intraoculares son aún más raros y por lo general están relacionados con afección del sistema nervioso central (SNC) y algunos autores lo asocian con el virus de Epstein-Barr (VEB) como cofactor. (6-8).

Los parásitos en los pacientes inmunosuprimidos con VIH, con relativa frecuencia se les encuentra como oportunistas, tal es el caso de la microsporidiasis y de protozoarios como Enterozoo, Nossema y Encephalotozoo. Estos muestran diferentes manifestaciones a nivel ocular, desde una conjuntivitis hasta la disminución de la agudeza visual haciendo necesario realizar cultivos para alcanzar el diagnóstico preciso y oportuno (6). Otro protozoario importante es el *Toxoplasma gondii*, que ocasiona una coriorretinitis en el 1% de los pacientes con VIH (3, 6). Aunque la infección típica en pacientes con VIH por *pneumocystis carinii* es una neumonía intersticial, éste agente también puede ocasiona coroiditis (3).

Otro oportunista importante es *Cryptococcus neoformans*, hongo neurotrófico que por invasión hematógena a coroides afecta al nervio óptico (2, 9). *Candida albicans* rara vez causa infección ocular en esta población, aunque su presencia en otros órganos sí sea común. Cuando afecta el ojo lo hace en forma de vitreítis localizada o coroiditis (2, 4, 6). La infección por *Histoplasma capsulatum* por lo general solo llega a nivel ocular cuando es diseminada, ocasionando coroiditis que sólo se ha reportado en etapas avanzadas de la enfermedad (6). La infección por micobacterias es muy común en estos pacientes, pero la afección ocular no lo es tanto y se llega a presentar en forma de uveítis, flebitis retiniana, granulomas coroideos y ocasionalmente reacciones granulomatosas en cámara anterior (2-4, 6). La incidencia de sífilis es muy común en etapas tempranas de la enfermedad. *Treponema pallidum* tiene repercusiones oculares, manifestándose como uveítis, parálisis de nervios craneales, epiescleritis, neuroretinitis y neuritis óptica (3), justificando así su epitome de gran imitador.

Entre pacientes con VIH, las afecciones oportunistas por virus de la familia herpesviridae son muy comunes; a ésta pertenecen los virus del Herpes simple I y II (VHS-I y VHS-II, respectivamente), virus del Herpes zoster (VHZ) y el VEB. El VHS-I y II son capaces de producir retinitis, lesiones en cámara anterior, queratouveítis y graves complicaciones como necrosis retiniana y desprendimiento de retina (3, 5 10). En etapas tempranas puede condicionar cuadros de queratitis bilateral. El VHZ ocasiona el cuadro de herpes zoster oftálmico que es una neuritis de la primera rama (nervio oftálmico) del V par craneal o nervio trigémino. Se manifiesta como la aparición de lesiones vesiculo-bulosas cutáneas a lo largo de dicha división trigeminal, asociándose con queratouveítis y queratoconjuntivitis. Puede presentarse en forma de queratitis disciforme recurrente. Una complicación es la necrosis retiniana progresiva y desprendimiento de retina (3, 11).

La retinitis por CMV es por mucho, la causa más frecuente de ceguera en pacientes por VIH. El CMV también condiciona necrosis retiniana, vasculitis retiniana, pudiéndose complicar con desprendimiento de retina (3, 13-16). Frecuentemente se localiza entre pacientes con menos de 200 células CD4/microlitro (11, 12). El CMV ocasiona un cuadro de vasculitis retiniana que evoluciona primero a zonas hemorrágicas y posteriormente a zonas de necrosis coalescentes con preferencia en retina periférica, pero con un patrón de avance concéntrico, hasta afectar el área macular. Sin tratamiento, el paciente suele quedar ciego entre los tres y seis meses posteriores al diagnóstico (3, 13-16).

El hallazgo oftalmológico más frecuente y más temprano en pacientes con VIH son las manchas algodonomas retinianas (2, 6, 16). Aunque representan zonas focales de infarto de fibras nerviosas, no suelen asociarse a disminución de la agudeza visual por su localización periférica, pero sí compromete la integridad de los campos visuales (5, 16). Las manchas algodonomas se relacionan con cambios microvasculares y se detectan hasta en un 45% de esta población (2, 3). Representan áreas de isquemia retiniana ocasionadas por bloqueo de flujo axoplásmico y edema de la capa de fibras nerviosas de la retina. Muestran resolución espontánea entre 4 y 6 semanas. En un 8-40% de los pacientes se asocia a hemorragias puntiformes y microaneurismas que pueden llegar a complicarse y originar edema macular isquémico (3). Debido al creciente número de pacientes con VIH en el mundo, este virus se encuentra como la cuarta causa más frecuente de manchas algodonomas, sólo superado por diabetes, hipertensión arterial y colagenopatías. La aparición de manchas algodonomas no está justificada por ninguna infección oportunista ocular. Por presentarse en etapas tempranas de la enfermedad se ha propuesto que sea originada por el VIH per se. Existen dos hipótesis: La primera propone que el VIH infectaría pericitos y células endoteliales de los vasos retinianos. La segunda sugiere que el VIH modificaría el flujo vascular retiniano al hacer más viscosa la sangre por la circulación de complejos antígeno-anticuerpo, recreando así ambas explicaciones una microangiopatía similar a la diabética (17-19). Esta entidad también se conoce como retinopatía por VIH o retinopatía no infecciosa.

Se ha reportado la incidencia de infecciones por molusco contagioso entre pacientes con VIH-SIDA, también en etapas tempranas. Esta es una lesión cutánea, benigna de origen viral (pox virus) que muestra un comportamiento aberrante en esta población, tendiendo a las lesiones a ser más grandes y concluyentes sobre bordes palpebrales. La recidiva posterior al tratamiento es muy alta (20).

Se ha reportado cada vez más frecuentemente en la literatura la asociación de síndrome de ojo seco entre pacientes con VIH, siendo un poco más común entre mujeres. Se sabe que hasta un 21% de pacientes pueden llegar a desarrollar queratoconjuntivitis seca por disminución en el componente acuoso de la secreción lagrimal similar al mostrado en el síndrome de sjögren (3, 21).

La anterior revisión nos muestra la trascendencia de la enfermedad por VIH, la velocidad de incremento en el número de pacientes afectados mundialmente y la cada vez más común afección ocular. Es evidente que dentro del campo oftalmológico, la gama de lesiones y complicaciones son muy variadas y severas, con un importante potencial de ceguera y empeoramiento de la ya de por sí deteriorada calidad de vida de estos pacientes.

## JUSTIFICACION .

En la literatura internacional los hallazgos oftalmológicos por su frecuencia y repercusión en el pronóstico y calidad de vida del paciente portador del virus de inmunodeficiencia humana se han establecido incluso como indicadores de clasificación del paciente implicado, tal es el caso de la retinocoroiditis por citomegalovirus que excluye al paciente de su calidad de portador, para establecerlo en la categoría de paciente con Síndrome de Inmunodeficiencia Humana.

El presente trabajo presentará los hallazgos oftalmológicos pretendiendo aportar datos de interés, de valor clínico y pronóstico, así como justificar la atención integral del paciente portador del VIH o con SIDA.

## OBJETIVOS E HIPOTESIS DE ESTUDIO

### Objetivos generales

El presente estudio pretende hacer una revisión de la literatura sobre las posibles manifestaciones y complicaciones oculares del SIDA, así como estudiar a pacientes del Hospital Juárez de México portadores de esta enfermedad y confrontar los hallazgos en la población mexicana con aquellos reportados internacionalmente.

### Objetivos particulares

- Ampliar la gama de signos clínicos oftalmológicos en pacientes portadores del virus de inmunodeficiencia humana.
- Correlacionar los hallazgos oculares de los pacientes en estudio con lo reportado en la literatura.
- Determinar la importancia de una valoración oftalmológica en pacientes con VIH y el momento de realizarla.

### Hipótesis

Los hallazgos oftalmológicos en la población mexicana infectada por VIH se presentan antes de la aparición de sintomatología, y está relacionado al tiempo de seropositividad.

## METODOLOGIA

### **Tipo de estudio**

El estudio realizado es una encuesta descriptiva prospectiva, ya que cumple con los criterios de ser observacional, al no intervenir el investigador en el curso que llevan las variables; prospectivo, pues es una propuesta tendiente a investigar las posibles manifestaciones oculares de los pacientes una vez diseñado el planteamiento; transversal, valiéndose de una sola ocasión al primer contacto con el paciente y finalmente descriptivo, donde no existe otra población a comparar.

### **Muestreo**

Se tomó como marco de muestreo la identificación de pacientes en el servicio de Infectología del Hospital Juárez de México (HJM) enviados al servicio de Oftalmología, preferentemente en el momento del diagnóstico de seropositividad al VIH. Así, la unidad última de muestreo fue el paciente seropositivo a VIH.

Se utilizó muestreo con método simple, el cual es usado cuando el marco de muestreo permite llegar directamente a las unidades últimas de muestreo. El muestreo aleatorio simple mantiene una sola etapa y un solo estrato donde la probabilidad de que la muestra quedase incluida fue la identificación por primera vez del paciente con VIH, en el tiempo antes determinado (22, 23).

### **Criterios de inclusión**

Individuos de ambos sexos, adultos, seropositivos a VIH, pacientes del Hospital Juárez de México, con atención en el servicio de Oftalmología.

### **Criterios de exclusión**

Pacientes pediátricos o sin aceptación para intervenir en el estudio.

### **Criterios de eliminación**

Ninguno.

### **Material y Métodos**

Se utilizaron las instalaciones, así como aparatos del servicio de Oftalmología del Hospital Juárez de México, las valoraciones fueron realizadas por dos residentes del servicio, así

como de los médicos adscritos, realizando una evaluación oftalmológica que constó de toma de agudeza visual, presión intraocular por aplanación, exploración estrabológica, de órbita y anexos, reflejos pupilares, exploración de segmento anterior, gonioscopía, y exploración del segmento posterior bajo midriasis medicamentosa.

### **Variables**

Las variables a considerar fueron los hallazgos oculares de los pacientes portadores del VIH, sexo, edad, tiempo de seropositividad hasta el momento de la primera evaluación oftalmológica, tipo de contagio, y padecimientos sistémicos asociados.

## BREVIARIO DE CASOS

A continuación se presentan, en síntesis los 14 casos de pacientes estudiados en el servicio de oftalmología del Hospital Juárez de México.

- 1) CRF  
Masculino, 26 años. Seropositivo desde hace 3 años. Contagio heterosexual. Hospitalización por absceso cerebral. Agudeza visual 20/20 ambos ojos. Pingüecula binasal. Retina con exudados algodonosos, flebostasia y cierre capilar en ambos ojos.  
I Dx: Retinopatía por VIH.
- 2) JMG.  
Masculino, 26 años. Seropositivo hace 4 años. Contagio homosexual. Antecedente cuadro conjuntival inflamatorio severo bilateral hace dos meses, sin secuelas. Agudeza Visual 20/20 en ambos ojos. Pingüecula nasal ojo derecho. Idx. Pingüecula nasal ojo derecho.
- 3) MCA  
Masculino, 37 años. Seropositivo desde hace una semana. Contagio homosexual. Asintomático. Agudeza visual 20/20 ambos ojos. Blefaritis seborrética. En retina exudados algodonosos por fuera del área macular, cierre capilar, flebostasia. Idx. Retinopatía por VIH.
- 4) VRR  
Masculino, 48 años. Seropositivo desde hace 7 años. Contagio heterosexual. Antecedente cuadro inflamatorio ocular izquierdo severo hace 2 años con pérdida de visión. Agudeza visual ojo derecho 20/20, ojo izquierdo no percibe luz. Conjuntivitis, disfunción lagrimal. Ojo izquierdo depósitos retroqueráticos, Tyndall positivo, seclusión pupilar, rubeosis iridis, catarata intumesciente. Por ultrasonido: Desprendimiento de retina total, datos de vitreorretinopatía proliferativa, nervio óptico de excavación preservada. Idx. Secuelas de uveítis por toxoplasmosis.
- 5) MSR  
Femenino, 37 años. Seropositiva hace un año. Contagio heterosexual. Antecedente de lesiones herpéticas orales, recurrentes. Agudeza visual 20/20 ambos ojos, blefaritis seborrética. Idx. Blefaritis seborrética.
- 6) CGD  
Masculino, 41 años. Seropositivo hace 2 años. Contagio bisexual. Antecedente drogadicción. Desde hace 2 meses secreción conjuntival matutina mucoide. Agudeza visual 20/20 ambos ojos. Blefaroconjuntivitis. Idx. Blefaroconjuntivitis seborrética.

7) EBA

Masculino, 57 años. Seropositivo hace un mes. Contagio por uso de agujas intravenosas. Antecedente de drogadicción y alcoholismo. Tuberculosis pulmonar y ametropía. Asintomático. Agudeza visual corregida 20/20 ambos ojos. Disfunción lagrimal, Blefaritis seborrérica. Idx. Blefaritis seborrérica.

8) LRC

Femenino, 34 años. Seropositiva hace 2 meses. Contagio heterosexual poligámico. Disminución progresiva de la agudeza visual desde hace 5 meses en ojo izquierdo, hasta perderla. Agudeza visual ojo derecho 20/40 (.) 20/25, ojo izquierdo no percibe luz. Reflejo pupilar consensual ausente en ojo derecho y reflejo fotomotor ausente en ojo izquierdo. Retina ojo derecho lesión perivascular blanquecina temporal superior. Ojo izquierdo mismas lesiones además de exudados y hemorragias en los cuatro cuadrantes incluyendo área macular, además de hemorragia vítrea en absorción. Idx. Retinocoroiditis por citomegalovirus.

9) ACA

Masculino, 28 años. seropositivo desde hace 8 años. Contagio heterosexual poligámico. Agudeza visual 20/20 ambos ojos, disfunción lagrimal, retina con cierre capilar, flebostasia, hemorragia retiniana en ojo derecho, exudados algodonosos en ambos ojos. Idx. Retinopatía por VIH.

10) RJS

Masculino, 29 años. Seropositivo hace 2 años. Contagio homosexual. Asintomático. Agudeza visual 20/20 ambos ojos. Idx. Blefaritis seborrérica.

11) SMF

Masculino, 29 años. Seropositivo hace 2 años. Contagio homosexual. Asintomático. Agudeza visual 20/20. Idx. Exploración normal.

12) SVM

Femenino, 44 años. Seropositivo hace 1 mes. Contagio heterosexual. Dificultad en la visión cercana. Agudeza visual 20/20 ambos ojos. Presbicia. Idx. Exploración normal.

13) JED

Masculino, 24 años. Seropositivo desde hace 2 años. Contagio homosexual. Cuadros inflamatorios conjuntivales repetitivos no tratados. Agudeza visual 20/20 ambos ojos. Congestión perilimbal con ingurgitación de vasos episclerales. Idx. Epiescleritis idiopática.

14) DRS

Masculino, 31 años. Seropositivo hace 4 meses. Contagio homosexual. Tuberculosis pulmonar y renal: Escozor conjuntival, sensación de cuerpo extraño. Agudeza visual 20/20 ambos ojos. Disfunción lagrimal, queratitis punteada superficial. Idx. Queratitis seca.

## RESULTADOS

Estudiamos un total de catorce pacientes mexicanos, adultos, del Hospital Juárez de México, en el período comprendido de diciembre de 1997 a junio de 1998. Once de los catorce pacientes fueron del sexo masculino (78.57%) y tres del femenino (21.43%); dentro de un rango de edad de 24 a 57 años (media de 40.5 años).

Trece (92.86%) del total de pacientes adquirió el estado de seropositividad a partir de contacto sexual, mientras que uno (7.14%) lo adquirió mediante el uso de agujas contaminadas.

De los trece pacientes que adquirieron la infección por contacto sexual, seis (todos del sexo masculino) lo hicieron por contacto homosexual; seis por contacto heterosexual, dos de ellos monogámico (casos 5 y 12), de los cuales tres fueron del sexo masculino y tres del femenino; y un paciente del sexo masculino lo adquirió mediante práctica bisexual.

El tiempo de seropositividad se presentó en un rango de 1 a 96 meses (media de 25.5 meses).

Doce (85.71%) de los catorce pacientes estudiados presentaron una o más alteraciones oculares. En diez pacientes se presentó una de ellas (83.33%) y en dos pacientes se combinaron dos patologías oculares (16.67%). Los padecimientos oculares asociados en un mismo paciente fueron: Retinopatía por VIH + Pingüecula y Retinopatía por VIH + Blefaritis seborréica en un paciente respectivamente.

Las patologías encontradas en orden de frecuencia fueron: Cinco casos de Blefaritis seborréica (35.71%), tres casos de Retinopatía por VIH (21.43%), dos casos de Pingüecula (14.29%), y uno de cada uno de los siguientes padecimientos: Panuveítis por toxoplasmosis (7.14%), Retinocoroiditis por citomegalovirus (7.14%), epiescleritis idiopática (7.14%) y Queratitis seca (7.14%).

De los doce pacientes con alteraciones oculares, sólo cuatro (28.57%) presentaban sintomatología ocular en relación a su padecimiento, en el resto, incluidos los dos pacientes sin hallazgos oculares, es decir, diez pacientes fueron asintomáticos (71.43%).

Cuatro pacientes (28.57%) de los catorce estudiados, presentaron patología sistémica como toxoplasmosis cerebral, herpes oral, tuberculosis pulmonar, proctitis por citomegalovirus, respectivamente.

Las asociaciones de padecimientos oculares y sistémicos fueron:  
Retinopatía por VIH + Pingüecula + toxoplasmosis cerebral.  
Blefaritis seborréica + Herpes oral.  
Blefaritis seborréica + Tuberculosis pulmonar  
Retinocoroiditis por citomegalovirus + Proctitis por citomegalovirus.

Dos de los catorce pacientes estudiados no presentaron hallazgos oculares ni sistémicos (14.29%).

## DISCUSION

El predominio del sexo masculino sobre el femenino, al igual que en la literatura, se representa en nuestra serie, y la edad de los pacientes no representó un grupo de edad determinado, pues el rango presentado fue muy amplio.

El tipo de contagio, como es característico en los pacientes adultos fue predominantemente por contacto sexual y al igual que lo reportado, el 100% de los pacientes femeninos tienen como tipo de contagio el heterosexual.

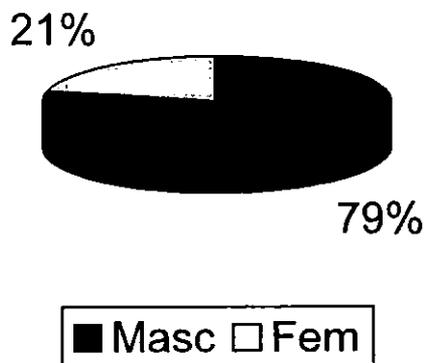
Los hallazgos oculares en nuestra muestra corresponden en frecuencia a lo reportado en la literatura, a excepción de la disfunción de glándulas de meibomio, que podría tener la misma incidencia que en la población general. Los pacientes en su mayoría no presentan sintomatología ocular previa a las manifestaciones oftalmológicas, y por lo general cuando ésta se presenta es disminución en la agudeza visual irreversible, por lo tanto es evidente que la exploración oftalmológica del paciente deberá realizarse como parte del protocolo de estudio de un paciente seropositivo en forma secuencial, con el fin de detectar en fases tempranas los padecimientos oculares, tratarlos para evitar su diseminación y limitar su evolución.

Los padecimientos sistémicos asociados a los oftalmológicos solo tienen correlación en el caso de citomegalovirus ocular y rectal, el resto de los padecimientos asociados no tienen relación directa. Dos de los padecimientos presentados no son ocasionados por un agente etiológico específico, y sólo son manifestaciones reportadas que pudieran presentarse en la población general.

El tiempo de seropositividad prolongado no determinó necesariamente la gravedad ni frecuencia de los padecimientos sistémicos, pero sí la presencia de alteraciones oculares en nuestra muestra, donde todos los pacientes con más de 1 mes de diagnóstico de seropositividad presentaron uno o más padecimientos oculares. Sin embargo, el rango de seropositividad en los pacientes con hallazgos oculares fue muy amplio, lo que impide determinar la relación de presentación del padecimiento con el tiempo de estado de portador del virus.

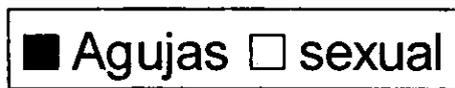
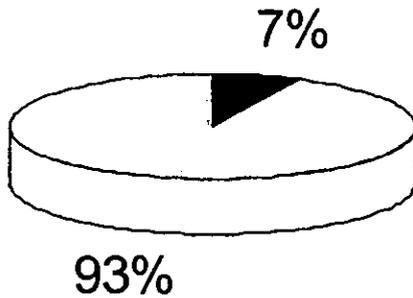
**Fig. No. 1**  
**Distribución por sexo de pacientes infectados por VIH**

## **DISTRIBUCION POR SEXO**



**Fig. No.2**  
**Tipo de contagio de VIH**

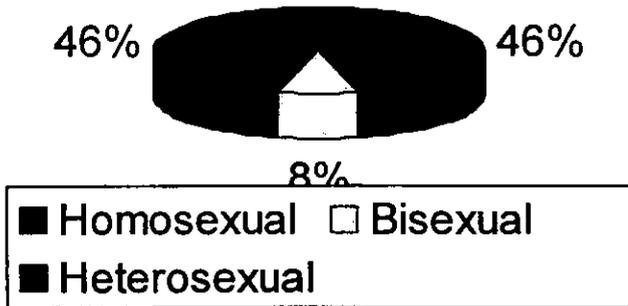
## **TIPO DE CONTAGIO**



**Fig. No. 3**

**Tipo de práctica en el grupo de contagio por contacto sexual**

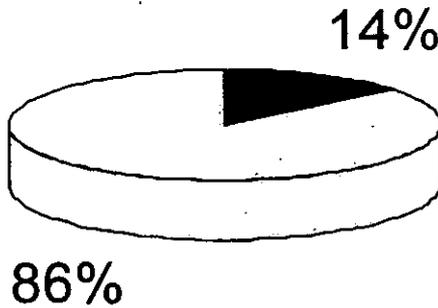
## **TIPO DE PRACTICA SEXUAL**



**Fig.No. 4**

**Incidencia de patología ocular en pacientes con VIH**

# **INCIDENCIA DE PATOLOGIA OCULAR**



■ Sin patología □ Con patología

**Fig. No. 5**

**Presencia de sintomatología entre el grupo de pacientes con  
patología ocular (N=12)**

## **SINTOMATOLOGIA**



**TABLA No. 1**  
**BREVIARIO DE CASOS**

| Caso | Sexo | Edad | Tiempo de seropositividad (en meses) | Tipo de contagio | Afección ocular                              | Padecimientos sistémicos asociados |
|------|------|------|--------------------------------------|------------------|--|------------------------------------|
| 1    | M    | 26   | 36                                   | Heterosexual     | Retinopatía por VIH<br>Pingüeculas           | Toxoplasmosis cerebral             |
| 2    | M    | 26   | 48                                   | Homosexual       | Pingüeculas                                  | -----                              |
| 3    | M    | 37   | 1                                    | Homosexual       | Blefaritis seborréica<br>Retinopatía por VIH | -----                              |
| 4    | M    | 48   | 84                                   | Heterosexual     | Panuveítis por toxoplasmosis                 | -----                              |
| 5    | F    | 37   | 12                                   | Heterosexual     | Blafaritis seborréica                        | Herpes oral                        |
| 6    | M    | 41   | 24                                   | Bisexual         | Blefarconjuntivitis seborréica               | -----                              |
| 7    | M    | 57   | 1                                    | Uso de agujas    | Blefaritis seborréica                        | Tuberculosis pulmonar              |
| 8    | F    | 34   | 2                                    | Heterosexual     | Retinocoroiditis por citomegalovirus         | Proctitis por citomegalovirus      |
| 9    | M    | 28   | 96                                   | Heterosexual     | Retinopatía por VIH                          | -----                              |
| 10   | M    | 29   | 24                                   | Homosexual       | Blefaritis seborréica                        | -----                              |
| 11   | M    | 39   | 1                                    | Homosexual       | -----  | -----                              |
| 12   | F    | 44   | 1                                    | Heterosexual     | -----  | -----                              |
| 13   | M    | 24   | 24                                   | Homosexual       | Epiescleritis idiopática                     | -----                              |
| 14   | M    | 31   | 4                                    | Homosexual       | Queratitis seca                              | -----                              |

ESTA TERCERA NO DEBE  
IR EN LA BIBLIOTECA

**Tabla No.2**  
**Entidades patológicas oculares detectadas entre pacientes infectados con VIH y localización de zona afectada.**

| <b>ZONA AFECTADA</b>      | <b>ENTIDAD PATOLOGICA</b>   |
|---------------------------|---|
| <b>Orbita y anexos</b>    | Blefarconjuntivitis<br>Epiescleritis<br>Pingüécula<br>Blefaritis seborreica |
| <b>Segmento anterior</b>  | Queratitis seca   |
| <b>Segmento posterior</b> | Retinopatía por VIH<br>Retinocoroiditis por citomegalovirus<br>Panuveítis   |

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Grmek Mirko  
"Historia del SIDA"  
Siglo Veintiuno Editores  
Madrid. 1992.
- 2.- Isselbacher, Braunwald, Wilson  
"Harrison's Principles of Internal Medicine"  
Thirteenth Edition.  
McGraw-Hill. St.Louis, 1994. Chapter 279: Human Immunodeficiency Virus (HIV)  
Disease: AIDS and Related Disorders.  
pp.1566-1618
- 3.-Blaustein Bernard  
"Ocular Manifestations of Systemic Disease"  
Churchill-Livingstone  
New York, 1994  
Chapter 19: Acquired Immunodeficiency Syndrome  
pp.279-296
- 4.-Wilson David  
"Treatment of HIV related ocular disease"  
Ophthalmology Clinics of North America 1997;10: 405-411
- 5.-Jabs D, Bartlett J. AIDS and Ophthalmology : A Period of Transition.  
American Journal of Ophthalmology 1997;124:227-233
- 6.-Amaya-Tapia G, Ortega J. Hallazgos oculares en pacientes con SIDA.  
Revista Mexicana de Oftalmología 1994; 68: 235-241
- 7.-Antle M, White V . Large-Cell orbital lymphoma in a patient with the  
Acquired Immune Deficiency Syndrome.  
Ophthalmology 1990; 97: 1494-1498
- 8.-Cathleen M, Font R. Primary ocular malignant lymphoma associated  
with the acquired immunodeficiency syndrome.  
Ophthalmology 1991; 98:88-91
- 9.-Cohen D, Glasgow B. Bilateral optic nerve cryptococcosis in sudden  
blindness in patients with AIDS.  
Ophthalmology 1993; 100:1689-1694
- 10.-Dowler JG, Towler HMA . Retinal detachment and Herpes virus retinitis  
in patients with AIDS.  
British Journal of Ophthalmology 1995; 79:575-580

- 11.-Van der Horn GJ, Meenken C. Association of progressive outer retinal necrosis in Varicella-zoster encephalitis in a patient with AIDS.  
British Journal of Ophthalmology 1996;80 : 982-985.
- 12.-Mueller AJ, Plummer DJ. Analysis of visual dysfunctions in HIV-positive patients without retinitis.  
American Journal of Ophthalmology 1997; 124:158-167.
- 13.-Faber D, Willey C . Role of HIV and CMV in the pathogenesis of retinitis and retinal vasculopathy in AIDS patients.  
Investigative Ophthalmology Visual Science 1992;33 :2345
- 14.-Lehong P, Girard B . Foscarnet in the treatment of cytomegalovirus retinitis in acquired immunodeficiency syndrome.  
Ophthalmology 1989 ; 96:865-874.
- 15.-McCkluskey P, Grigg J . Retinal detachment in patients with AIDS and CMV retinopathy : A role for laser photocoagulation.  
British Journal of Ophthalmology 1995; 79:153-156.
- 16.-Spaide R, Gaissinger A . Risk factors for cotton-wool spots and cytomegalovirus in retinitis in patients with human immunodeficiency virus infection.  
Ophthalmology 1995; 102: 1319-1324.
- 17.-Newsome DA, Green WR . Microvascular aspects of acquired immune deficiency syndrome retinopathy.  
American Journal of Ophthalmology 1984; 98:590-595.
- 18.-Pepose JS, Holland GN. Acquired Immune Deficiency Syndrome: Pathogenic mechanisms of ocular disease.  
Ophthalmology 1995; 92: 472-477.
- 19.-Engstrom RE, Holland GN . Hemorrhagic abnormalities in patients with human immunodeficiency virus infection and ophthalmic microvasculopathy.  
American Journal of Ophthalmology 1990; 109:153-160.
- 20.-Kohn SR. Molluscum contagiosum in patients with acquired immunodeficiency syndrome (letter).  
Archives of Ophthalmology 1987; 105:458
- 21.-Geier S, Libera S. Sicca syndrome in patients infected with the human immunodeficiency virus.  
Ophthalmology 1995; 102: 1319-1324.

- 22.-Méndez I, Namihira D  
“El Protocolo de Investigación”  
Segunda Edición  
Editorial Trillas. México, D.F., 1990  
pp.-16-17
- 23.-Tamayo M  
“El Proceso de la Investigación Científica”  
Segunda Edición  
Editorial LIMUSA, México, D.F., 1987  
pp.94-95.