

# UVEITIS

*Prof. Dr. Basilio Rojas U.*

La úvea es la capa vascular del globo ocular, ubicada entre la esclera y la retina. Ricamente vascularizada se la puede dividir en tres zonas: grandes vasos, medianos y la coriocapilaris, que se encuentra íntimamente relacionada con la retina. Topográficamente se la puede dividir en uvea anterior: iris y cuerpo ciliar y uvea posterior o coroides; entre ambas existe otra zona, llamada intermedia (pars plana) que puede ser asiento de importante patología.

## **Según la ubicación anatómica pueden ser:**

- Anterior (iritis, iridociclitis, ciclitis)
- Posterior (coroiditis)
- Intermedia (pars planitis)
- Panuveítis (compromiso global de la úvea)

## **Según su curso clínico, puede ser:**

- Agudas
- Crónicas
- Recidivantes

## **Según su forma clínica y patología:**

- No granulomatosas
- Granulomatosas

Las uveítis no granulomatosas son habitualmente anteriores con reacción inflamatoria caracterizada por infiltración linfocitaria, de células plasmáticas y ocasionalmente con mononucleares. Su intensidad es variable y puede llegar a ser tan notable como para producir acúmulos de células blancas en la zona inferior de la cámara anterior formando un depósito de aspecto purulento, pero aséptico, que se denomina hipopion que desaparece con el tratamiento adecuado y no tiene indicación de drenaje quirúrgico.

Las uveítis granulomatosas son habitualmente posteriores, aunque se la puede encontrar en cualquier parte de la úvea. Se caracterizan por nódulos ricos en células epitelioideas y células gigantes rodeadas de linfocitos. En la superficie posterior de la córnea suelen verse depósitos inflamatorios constituidos principalmente por células epitelioideas y macrófagos. Una uveítis diagnosticada como no granulomatosa en los inicios del cuadro clínico puede evolucionar a la forma granulomatosa y por este motivo algunos autores prefieren no usar esta clasificación.

Desde el punto de vista etiológico se pueden clasificar en uveítis endógenas o uveítis exógenas. Las endógenas pueden ser infecciosas y no infecciosas. Las infecciosas se deben a diferentes agentes: Virus, Bacterias, Parásitos, Hongos. Mientras que las no infecciosas se manifiestan como procesos inflamatorios relacionados con el sistema inmunológico del organismo, alterado por diversas enfermedades, muchas de ellas procesos autoinmunes, los que pueden ser desencadenados por infecciones exógenas, gastrointestinales o de otra ubicación.

Las uveítis exógenas se producen siempre por una solución de continuidad del globo ocular, ya sea un traumatismo penetrante, úlceras corneales, procesos degenerativos córneo esclerales, tumores o por cirugía intraocular. De tal modo que hay acción directa y presencia del agente patógeno: Bacterias, Virus u Hongos, produciéndose una panofalmitis. Inflamación uveales sin reconocimiento del germen causal también pueden observarse en ojos traumatizados y la alteración se atribuye al daño mecánico de los tejidos oculares, especialmente del cristalino. Los cuerpos extraños intraoculares causan severa inflamación uveal y es importante sospecharlos en pacientes que presentan uveítis de curso crónico con antecedentes inciertos de traumatismo o accidente laboral (industria del fierro, picapedreros, construcción, campesinos, etc.) o en trabajadores que golpean fierro sobre piedras o fierro sobre fierro. Una radiografía oportuna órbita ocular puede aclarar el diagnóstico.

Las características clínicas, tanto sintomáticas como signológicas permiten clasificar, en la mayoría de los casos el tipo de uveítis en cuestión, orientando su estudio de laboratorio, tratamiento y pronóstico.

La uveítis anterior o iridociclitis generalmente es aguda con hiperemia conjuntival superficial y profunda o periquerática (alrededor de la córnea) destacando su color violáceo que no cede a la instilación de vaso constrictores, como ocurre en la hiperemia conjuntival superficial. El paciente se queja de dolor, rechazo a la luz (fotofobia), visión borrosa (las conjuntivitis no producen visión borrosa mantenida) y epifora. El examen de polo anterior sin instrumentos especializados sólo permitirá ver la córnea algo deslustrada, miosis o pupila más pequeña y en algunos casos deformada. El estudio más especializado determinará que existen depósitos puntiformes en la cara posterior de la córnea (precipitados queráticos) cuyo número y tamaño dependen del grado de inflamación. La cámara anterior, llena de humor acuoso normalmente, es un espacio ópticamente vacío y que según la importancia de la inflamación mostrará mayor o menor compromiso de su transparencia. El examen al biomicroscopio demostrará la presencia de células inflamatorias que flotan en el humor acuoso, el cual ha perdido su transparencia lo que refleja la rotura de la barrera hemato-acuosa por la inflamación, permitiendo la entrada de proteínas de alto peso molecular y células a la cámara anterior. También se producen adherencias del borde pupilar y la cara anterior del cristalino, son las llamadas sinequias posteriores, las que pueden ser parciales, que al dilatar la pupila deforman su borde dando el aspecto de pupila en forma de trébol; cuando las sinequias son tan extensas que comprometen todo el borde pupilar se habla de seclusión pupilar. Si la inflamación se intensifica, toda el área pupilar aparece cubierta por una capa fibrinosa, situación que se denomina oclusión pupilar. Si la pupila está secluida se interrumpe el paso normal de humor acuoso de la cámara posterior a la cámara anterior empujando el iris hacia adelante

danto el aspecto de iris bombé o iris en tomate, cuya complicación mayor es el glaucoma secundario por oclusión del seno camerular (normalmente el humor acuoso filtra hacia el exterior a través del seno camerular, trabéculo y canal de Schlemm; si esta vía está obstruida aumenta la presión intraocular)

En la forma granulomatosa de uveítis anterior el comienzo es insidioso, con escasas molestias y dolor ocasional. La visión es borrosa en grado variable, al igual que la congestión periquerática. Los precipitados queráticos suelen ser más grandes y pigmentados (en grasa de cordero). Puede haber hipopion igual que en las no granulomatosas. La tendencia a las sinequias pupilares es mayor y se presenta infiltración inflamatoria del iris.

¿Cuándo sospechar una uveítis anterior? En presencia de un ojo con hiperemia violácea, periquerática, doloroso y sin secreción. La visión es borrosa, puede haber visión de manchas flotantes (entopsias), fotofobia y epifora discreta. También pueden orientar la inflamación (ojo rojo) recurrente con visión borrosa, el examen del iris y las sinequias posteriores .

Ante esta sospecha ¿Cómo tratar?. El médico general puede iniciar un tratamiento con analgésicos orales, colirio antibiótico (CAF-Tobramicina – Gentamicina, etc.), antiinflamatorios por vía oral y derivar al paciente a un especialista.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con los siguientes cuadros clínicos:

- **Glaucoma agudo:** dolor intenso, edema corneal, midriasis fija, pérdida brusca e importante de la visión. La cámara anterior estará notablemente estrecha y el ojo muy duro y sensible a la palpación.
- **Conjuntivitis Serosa, Mucosa o Purulenta:** Hiperemia conjuntival superficial, secreción abundante, sensación de cuerpo extraño y visión conservada.
- **Queratitis:** Epifora abundante, fotofobia marcada, hiperemia superficial y profunda, discreta. Disminución de visión si está comprometida el área pupilar de la córnea o hay edema difuso.
- **Inflamaciones Epiesclerales y Esclerales:** dolor a la palpación o espontáneo, hiperemia profunda localizada (botón epiescleral) sin compromiso visual o escaso.
- **Cuerpo extraño Corneal:** Blefaroespasma, epifora importante y fotofobia, sensación de cuerpo extraño e hiperemia mixta. Compromiso visual según la ubicación.

***Las complicaciones de la Uveitis anterior son:***

- Glaucoma secundario, por inflamación trabecular, acúmulo de células inflamatorias en el trabéculo, por sinequias anteriores (adherencias entre la córnea y el iris) y por oclusión del seno camerular producido por el iris bombé.
- Catarata, más frecuente en uveítis crónicas recidivantes y en uveítis posteriores.
- Seclusión y Oclusión pupilar, con severa pérdida de la visión.

### **El tratamiento que efectúa el especialista en los casos de uveítis anterior:**

- Analgésicos por vía oral.
- Midriáticos, cicloplégicos: colirio de atropina al 1% una gota 3 veces al día. En casos de sinequias firmes que impiden una midriasis efectiva se debe recurrir, además, a otros midriáticos en dosis repetidas, como tropicamida 1%, ciclopentolato 1% o fenilefrina 2,5%, o bien instilados en conjunto sobre una mota de algodón en el fondo de saco conjuntival inferior (mota midriática). La midriasis impide la seclusión y oclusión pupilar y la cicloplegia (parálisis de la acomodación) reduce el dolor. El uso de estos fármacos debe ser controlado y bien dosificado para evitar efectos secundarios, especialmente en niños y ancianos.
- Antinflamatorios pueden ser administrados por vía general o tópicos, colirios mixtos de antibióticos y corticoides, o antinflamatorios no corticoidales.
- Antibióticos por vía general y tópicos. Su uso depende del criterio del médico tratante, basado en las posibles causas etiológicas.

La uveítis anterior puede estar relacionada con enfermedades sistémicas que se deben considerar en la investigación clínica y de laboratorio para determinar su etiología. Algunas de estas enfermedades son:

- Síndrome HLA – B 27 positivos. La incidencia de uveítis anterior entre pacientes HLA – B 27 positivo es de 43 a 58%, puede ser bilateral en el 80% de los casos, no siempre simultánea. La uveítis puede presentarse sola o asociada con alguna enfermedad inflamatoria sistémica como la espondilitis anquilosante, el síndrome de Reiter, artritis psoriasisica o enfermedad intestinal inflamatoria.
- Artritis reumatoide juvenil. Aproximadamente un 20% de los pacientes portadores de ARJ desarrollan uveítis anterior, que suele ser bilateral, en la mayoría de los casos la enfermedad articular precede a la uveítis, la cual puede ser tan severa y complicada que lleva a la ceguera.
- Enfermedades infecciosas: queratitis por herpes simples, herpes zoster oftálmico, toxoplasmosis, sífilis y tuberculosis. Pueden presentarse como uveítis anterior granulomatosa o no granulomatosa.

La uveítis intermedia se manifiesta clínicamente como un proceso inflamatorio de la pars plana, retina periférica y vítreo, produciendo sintomatología variable según su intensidad, curso y complicaciones. Se presenta en sujetos jóvenes, sanos, con escasa inflamación de polo anterior y síntomas caracterizados por visión borrosa y entopsias (visión de mancha flotantes) siendo bilateral en un 50 a 80% de los casos.

Puede seguir un curso benigno o crónico recidivante complicándose con edema macular cistoide, catarata, glaucoma y desprendimiento de retina. Por sus complicaciones el pronóstico debe ser reservado. El diagnóstico diferencial se debe hacer con sarcoidosis, enfermedad de Behçet, escleritis múltiple, vitritis idiopática y otras. El tratamiento tópico o sistémico depende del compromiso uveal y retinal agudo, y de las complicaciones.

La uveítis posterior, también llamada coroiditis, corresponde a la inflamación uveal que ocurre por detrás del cuerpo ciliar y pars plana y cuando se compromete la retina se la denomina corioretinitis. Generalmente es de tipo granulomatoso, con escaso compromiso del polo anterior. Cuando la inflamación compromete el polo anterior y posterior se denomina panuveítis. Los síntomas son de comienzo insidioso con hiperemia conjuntival superficial y profunda, escaso dolor y compromiso visual variable dependiendo del compromiso retinal y vítreo que generalmente se produce. Su curso es crónico y el pronóstico puede ser de gravedad cuando se complica con catarata, glaucoma, neovascularización y desprendimiento de retina. Es preciso extremar el estudio para determinar la etiología y así hacer que el tratamiento sea lo más específico posible, lo que no se consigue en muchos casos, debiéndose recurrir a tratamientos con corticoides o inmunosupresores, para evitar las complicaciones.

El examen oftalmoscópico vítreo retinal permite ver la localización y extensión del proceso, aunque no siempre puede dar una idea de etiología. Las lesiones coroideas aparecen como placas blanquecinas, algo solevantadas, generalmente con edema en la retina suprayacente, al lado de las cuales se pueden ver otras lesiones de bordes pigmentados, sin edema y que son la evidencia de procesos antiguos cicatrizados que dan la característica de enfermedad inflamatoria recidivante. La visión estará alterada según el compromiso del área papilomacular. La vitreítis también influye en la pérdida de visión y puede ser tan importante la opacidad de vítreo, que impide el examen de la retina haciendo difícil la evaluación del caso, debiéndose recurrir a la ecografía vítreo retinal.

La uveítis puede ser de causa endógena o exógena. También se debe considerar el compromiso uveal por vecindad, es decir, enfermedades oculares que pueden generar respuesta inflamatoria uveal, como es el caso de las uveítis producidas por el cristalino; las iridociclitis secundarias a escleritis o a queratitis; las coroiditis producidas en el curso de una retinitis, como ocurre en la toxoplasmosis, la candidiasis y algunas virosis.