

OFTALMOLOGÍA

UVEÍTIS ANTERIOR AGUDA (UAA)

Priscilla Fernández Loaiza*

SUMMARY

Uveitis is inflammation of the middle layer of the eye, the iris, ciliary body and choroid. Today this term is also used when it an intraocular inflammation affecting the retina, arteries and veins. Acute anterior uveitis (AAU) is the most common form of uveitis and it is subdivided in iritis and iridocyclitis. Uveitis in general, often associated with systemic diseases, so it should be a careful history and physical examination as a first step to determine the cause of the disease and determine the appropriate treatment. The treatment includes drugs like cyclopentanehydrochloride, anti-inflammatory drugs

(NSAIDs) and corticosteroids.

INTRODUCCIÓN

La uveítis corresponde a la inflamación de la capa media del ojo, es decir al iris, al cuerpo ciliar y la coroides. Actualmente este término también es empleado cuando se trata de una inflamación intraocular que afecte la retina y sus vasos (3,7). Se presenta aproximadamente en 54/ 100 000 personas por año, con una incidencia mayor en adultos de 65 años, con una leve predominancia en hombres. (6). La uveítis anterior aguda (UAA) es la forma más frecuente de uveítis (9). De acuerdo con el Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN)

Working Group del 2005, la UAA se localiza predominantemente en cámara anterior y puede cursar con manifestaciones que comprenden desde un ojo blanco con reacción inflamatoria leve, hasta un ojo rojo con dolor con inflamación intensa (1). La UAA también puede subdividirse en iritis donde se afecta principalmente al iris o en la iridociclitis donde se afecta el iris y el cuerpo ciliar. Gran parte de los casos de uveítis anterior son de etiología desconocida y suelen tener una duración de 3 meses o menos (4-7). La mayor parte de los tipos de la UAA representan reacciones inflamatorias estériles y en menos frecuencia se asocian a trastornos relacionados con HLA-B27 y el síndrome de Ada-

* Médico General.

mantiades-Behcet (1). Cabe destacar que las uveítis en general, suelen asociarse a enfermedades sistémicas, por lo que debe llevarse a cabo una cuidadosa anamnesis y revisión física como primer paso para averiguar la causa de la enfermedad y así determinar un adecuado tratamiento.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La presentación de la UAA, se caracteriza por ser de inicio súbito y tener una duración limitada. Ocasiona dolor, fotofobia, enrojecimiento, asociado a lagrimeo. La visión suele estar conservada, salvo en casos graves de hipopión o bien cuando se asocia a casos complicados con queratopatías en banda calcificada, caratas, o edema macular cistoide (EMC). Po-

demostramos encontrar miosis la cual predispone a la formación de sinequias posteriores y también depósitos endoteliales, inyección

ciliar, reacción celular en humor acuoso y vítreo (FIG 1), la turbidez del humor acuoso y presión intraocular (PIO) baja. (4-5-8).

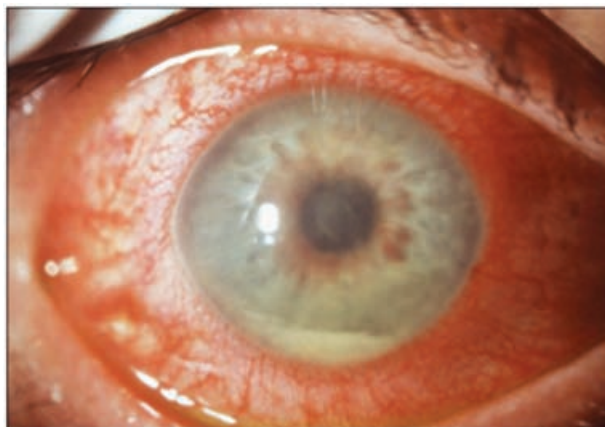


Figura 1: UAA con evidencia de inyección ciliar, miosis e hipopión

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico etiológico de la UAA se basa en obtener una historia clínica y exploración física detallada, de manera que se busque una posible causa infecciosa por microorganismos patógenos (vi-

rus, bacterias, hongos, etc) hasta procesos no infecciosos de posible origen inmunitario o alérgico, post trauma, postoperatorio, síndromes de enmascaramiento como endoftalmitis, neoplasias malignas y causas desconocidas o idiopáticas (9). (Tabla 1).

Tabla 1

	Factores asociados	Enfermedad de sospecha	Pruebas analíticas
UAA	Artritis, lumbalgia, síntomas gastrointestinales/genitourinarios	Espondilo artropatías seronegativas	HLA-B27 placas sacroiliacas
	Aftas	Enfermedad de Behcet	HLA-B5, HLA-B51
	Posquirúrgica/postrumática	Endoftalmitis	Cultivos de vítreo
	ninguno	Idiopática	Posiblemente HLA-B27

Adaptado de American Academy of Ophthalmology Inflamación intraocular y uveítis. 2008

No se dispone de ninguna batería normalizada de pruebas de obligada realización en todos los pacientes afectados por uveítis. En lugar a ello, se emplea un abordaje adoptado a las etiologías más probables. En caso de ser necesarias, se solicitan las pruebas complementarias. Como primer paso un hemograma, una velocidad de eritro-sedimentación (VES), pruebas serológicas, radiografía de tórax y como pruebas complementarias una angiografía, ecografía o tomografía de coherencia óptica (TCO) y hasta una biopsia según sea el caso. Sin embargo cabe destacar que un ataque único UAA, sin indicios de una posible enfermedad subyacente no requerirá de ninguna de las pruebas complementarias antes mencionadas (10).

TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico incluye ciclopéjicos tópicos de acción corta como el clorhidrato de ciclopentano, anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) y corticosteroides siendo estos últimos la piedra angular del tratamiento tomando en cuenta que debe reservarse en situaciones como inflamación activa del ojo, prevención de complicaciones como el EMC y la reducción de la infiltración inflamatoria de la retina, coroides o nervio óptico. Los pacientes con UAA deben ser

tratados con un corticoesteroide tópico fuerte con buena penetración transcorneal (2-7). La mayoría de los autores comienzan el tratamiento con prednisolona acetato 1%. En general es necesaria la administración tópica de una gota cada hora o dos horas en formas severas de inflamación ocular o una gota cada 4 a 6 horas para el tratamiento de formas leves a moderadas. Las soluciones de esteroides tópicos como la prednisolona fosfato 1% o la dexametasona fosfato 0,1% son también útiles, y ofrecen la ventaja de no requerir de la agitación previa, pero penetran peor a través de la córnea intacta, por lo que no deben ser prescritas en pacientes con uveítis anterior severa. (2-12-13). La presión intraocular debe ser controlada al menos semanalmente durante las primeras 2 a 3 semanas de tratamiento con esteroides, ya que un aumento en la presión intraocular asociado al uso de esteroides aparece hasta en un 30% de los pacientes. Si la presión comienza a aumentar, el tratamiento con corticosteroides debe ser continuado de la misma forma pero debe añadirse una medicación antiglaucomatosa tópica o sistémica hasta controlar la presión intraocular. (3-5), Los parasimpático-miméticos como la Pilocarpina deben evitarse, ya que pueden dar lugar a una pupila pequeña favoreciéndola formación de sinequias y además

tienden a aumentar la inflamación intraocular. Además el Latanoprost debe utilizarse con gran cuidado en pacientes con inflamación intraocular, ya que ha sido descrita su capacidad para inducir uveítis e incluso edema macular quístico en algunos pacientes. (3-4-5). La mayoría de los casos responden a medicación tópica exclusivamente sin embargo dependiendo del caso la administración periocular o sistémica de los corticosteroides podría ser necesaria o bien una administración intravítrea ya sea por una inyección o implantación de un dispositivo de liberación prolongada. (2-12-13). En aquellos pacientes que presenten una intolerancia hacia los corticosteroides o alguna complicación de los mismos, el uso de inmunomoduladores puede ser muy beneficioso. Actualmente son considerados como ahorradores de corticosteroides y aunque sus indicaciones sean limitadas para ciertos casos, su uso se hace cada vez mayor (1-5-11).

CONCLUSIÓN

La UAA es la causa más frecuente de uveítis. La gran mayoría de los casos son idiopáticos, o bien asociados a HLA B27. Otras etiologías infecciosas y no infecciosas deben ser excluidas por la historia clínica, exploración, y pruebas complementarias. La mayoría de

las UAA una excelente respuesta con corticoesteroides tópicos y de ser necesario un ciclopéjicos asociado. Los esteroides periorbitales o incluso sistémicos o bien los inmunosupresores pueden ser necesarios para las formas más severas de inflamación o en caso de reacción alérgica.

RESUMEN

La uveítis corresponde a la inflamación de la capa media del ojo, es decir al iris, al cuerpo ciliar y la coroides. Actualmente este término también es empleado cuando se trata de una inflamación intraocular que afecta la retina y sus vasos. La uveítis anterior aguda (UAA) es la forma más frecuente de uveítis y puede subdividirse en iritis, la cual afecta principalmente al iris o en la iridociclitis donde se afecta el iris y el cuerpo ciliar. Cabe destacar que las uveítis en general, suelen asociarse a enfermedades sistémicas, por lo que debe llevarse a cabo una cuidadosa anamnesis y revisión

física como primer paso para averiguar la causa de la enfermedad y así determinar el adecuado tratamiento. El tratamiento farmacológico incluye ciclopéjicos tópicos de acción corta como el clorhidrato de ciclopentano, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y corticoesteroides siendo estos últimos la piedra angular del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 American Academy of Ophthalmology. Curso de Ciencias Básicas y Clínicas. Sección 9 Inflamación intraocular y uveítis. España: Elsevier; 2008;16:101-140.
- 2 Antcliff RJ, Spalton DJ, Stanford MR, Graham EM, Fytche TJ, Marshall J. Intravitreal triamcinolone for uveitic cystoids macular edema: an optical coherence tomography study. *Ophthalmology*. 2001; 108:765-772
- 3 Chipont BE, Cunningham Jr. Approach to the patient with acute anterior uveitis *Arch Ophthalmology* 2002; 64: 544-563
- 4 Cunningham ET Jr, Nozik RA. Uveitis: Diagnostic approach and ancillary analysis. In: Schwab IR, Tessler HH (Volume editors), Tasman W, Jaeger EA (Series editors). *Duane's Clinical Ophthalmology. Volume 4, External Diseases and the Uvea*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998;56: 1-25.
- 5 Foster CS, Vitale AT. *Diagnosis and Treatment of Uveitis*. Philadelphia: Saunders 2002
- 6 Gritz DC, Wong IG. The incidence and prevalence of uveitis in northern California. The Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology* 2004; 97: 491-500
- 7 Kanski JJ. *Oftalmología Clínica* 6ta ed. España Elsevier; 2009;14: 434-441
- 8 McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, Cornell PJ, Winston JV, Rimmer TG. Causes of uveitis in general practice of ophthalmology. UCLA Community-Based Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol*. 1996; 121:35-46
- 9 Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG. *Uveitis : Fundamentals and Clinical Practice* 3rd ed. Philadelphia: Mosby 2004
- 10 Rodríguez A, Calonge M, Pedroza-Seres M, et al. Referral patterns of uveitis in tertiary eye care center. *Arch Ophthalmology* 1996; 48: 593-599
- 11 Shanmuganathan VA, Casey EM, Raj D, et al. The efficacy of sirolimus in the treatment of patients with refractory uveitis. *Br J Ophthalmol*. 2005;70: 666-669
- 12 Whitcup SM, Ferris FL 3rd. New corticosteroids for the treatment of ocular inflammation. *Am J Ophthalmol* 1999; 89: 597-599.
- 13 Yang P, Zhang Z, Zhou H, et al. Clinical patterns and characteristics of uveitis in a tertiary center for uveitis in China. *Curr Eye Res*. 2005; 30:943-948