

Uveítis anterior: una causa de dolor ocular agudo



MÉXICO

Autores: Fernando Castillo Nájera, cirujano oftalmólogo adscrito al Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la UNAM. Sergio Daniel Herrera Noguez, médico general adscrito a la Facultad de Medicina de la UNAM

El dolor ocular agudo es una afección frecuente en nuestro medio y un elemento importante de consulta para el médico. Una de las causas más comunes de dolor ocular es la uveítis, segunda causa de ojo doloroso después del glaucoma agudo. De los tipos de uveítis, la que origina un dolor más intenso, relevante e incapacitante es la uveítis anterior aguda, por lo que saber reconocerla, conocer su etiología, diagnóstico y tratamiento resulta esencial para poder brindar una adecuada atención médica. La incidencia de uveítis es de aproximadamente 15 a 17 casos por 100 000 habitantes al año y generalmente se presenta entre los 20 y los 50 años de vida.

Clasificación

Anatómicamente se divide en uveítis anterior, intermedia, posterior y panuveítis (Figura 1). La uveítis anterior representa el grupo más frecuente de las uveítis en 40 a 60% de los casos y suele ser una enfermedad aguda y autolimitada; afecta al iris y al cuerpo ciliar, por lo que incluye la iritis, ciclitis e iridociclitis. La uveítis intermedia afecta la porción posterior del cuerpo ciliar (pars plana) y da lugar a una pars planitis y a una vitritis; representa 7% de los casos. La uveítis posterior se localiza por detrás de la membrana hialoidea posterior y afecta la coroides, la retina y la porción posterior del cuerpo vítreo; ésta representa 15% de los casos. La panuveítis se refiere a la inflamación global de las tres partes de la úvea y constituye 20% del total de las uveítis.

La forma de instauración del cuadro clínico puede ser súbita o insidiosa. Por su duración, las uveítis se clasifican en agudas cuando los signos inflamatorios oculares están presentes durante menos de tres meses, o bien, pueden ser uveítis crónicas si dichos signos persisten tres o más meses de forma mantenida. Etiológicamente pueden ser exógenas cuando son causadas por lesiones o microorganismos exter-

Bibliografía

1. Foster CS, Vitale AT. *Diagnosis and treatment of uveitis*. WB Saunders Company, Philadelphia, 2002.
2. Basic and clinical science course, section 9. *Intraocular Inflammation and Uveitis* 2003-2004.
3. Gómez VM, Lacomba SM, Mohamed OM. Uveitis. *Oftalmología en atención primaria*. Editorial Formación Alcalá, Febrero, 2003. Segunda edición, capítulo IX, p. 177-198.
4. Monográficos sobre uveitis. Patrones uveíticos anteriores. *Annals d'Oftalmología* 2004;12(5):258-263.
5. Monográficos sobre uveitis. Uveitis y las enfermedades infecciosas. *Annals d'Oftalmología* 2004;12(5):265-269.
6. Voorduin S, Zagorin B. Frecuencia y causa de las uveitis en el Instituto de Oftalmología Conde de Valenciana. *Rev Mex Oftalmol* julio-agosto 2005; 79(4):193-196.
7. Carbone J, Sarmiento E, Micheloud D, et al. Enfermedad autoinmune sistémica en pacientes con uveitis. *Arch Soc Esp Oftalmol* abr 2006, vol. 81, no. 4, p. 193-198.
8. Vela JI, Galán A, Fernández E, et al. Uveitis anterior y artritis idiopática juvenil. *Arch Soc Esp Oftalmol* oct 2003, vol. 78, núm. 10, p. 561-565.
9. James T, Rosenbaum M, Matthias D, Justine R, Smith MB. Hacia nuevas terapias para la inflamación ocular. *Arch Soc Esp Oftalmol* núm. 8, agosto 2000.
10. Cano PJ, Díaz LM. Nuevos fármacos en el tratamiento de las uveitis no infecciosas. *Soc Esp Oftalmol*, dic 2006, vol. 81, núm. 10
11. Hernández GM, Díaz LIM, Salom AD, Cervera. Uveitis recurrentes y tratamiento con anticuerpos monoclonales (daclizumab). *Soc Esp Oftalmol dic*. 2004, vol. 79, núm. 12.

nos o endógenas si se deben a infecciones u otras condiciones provenientes del propio paciente.

Debido a su alta frecuencia y cuadro clínico típicamente doloroso, en esta revisión se tratará únicamente lo concerniente a la uveítis anterior.

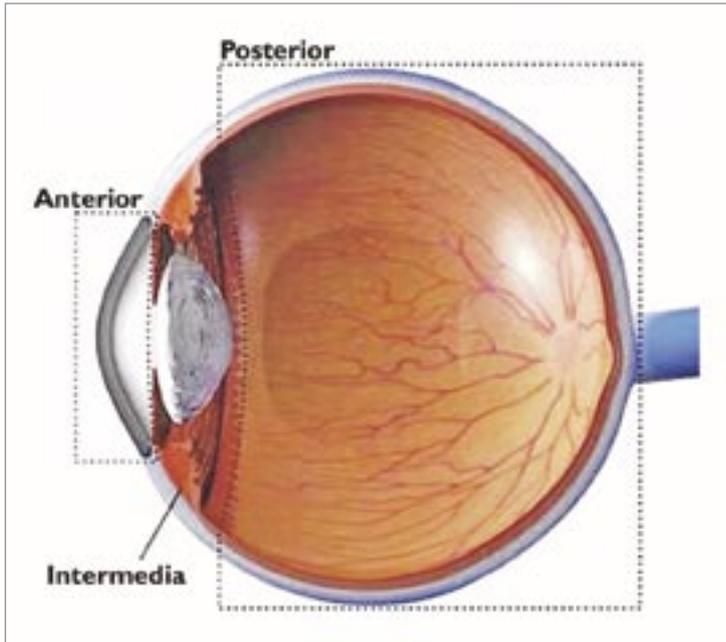


Figura 1. División anatómica de la uveítis

Etiología

En cuanto a la etiología, las uveítis pueden estar asociadas a enfermedades sistémicas en 20% de los casos, tener una causa específica en 20% o ser uveítis idiopáticas en 60%. La patogenia de las uveítis anteriores recidivantes se explica por una alteración del sistema inmune, con aparición de autoanticuerpos contra el tejido uveal, lo cual con frecuencia se asocia al HLA-B27 (antígeno leucocitario humano B27). Las formas juveniles se deben a artritis crónica juvenil y abscesos dentarios, entre otras causas. En el adulto, la uveítis puede deberse a espondilitis anquilopoyética (patología que se asocia con más frecuencia), tuberculosis, herpes, pielonefritis, artritis reactiva, enfermedad de Behcet, enfermedad inflamatoria intestinal, sífilis, sarcoidosis, síndrome

de Reiter y psoriasis. Otras causas más raras de uveítis son: enfermedad de Whipple, Lyme, lepra, virus del herpes zoster, glomerulonefritis IgA, síndrome de Posner, VIH y síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

Cuadro clínico

En una uveítis anterior aguda los principales síntomas son el dolor severo y el enrojecimiento ocular, así como fotofobia y disminución variable de la visión. Se puede presentar el llamado síndrome ciliar (dolor, fotofobia, blefaroespasma e inyección periquerática). La irritación del esfínter del iris determina una pupila en miosis (Foto 1), y el edema iridiano provoca una ralentización de sus reacciones, conocida como bradicoria. El iris puede aparecer tumefacto y con cambios de coloración por dilatación vascular y borramiento de sus criptas. Incluso es posible que los vasos iridianos sangren, que lo precede a la hipema (sangre en cámara anterior).

Al romperse la barrera hematoacuosa surgen exudados en la cámara anterior debido a la inflamación y pueden pasar proteínas, fibrina y células al humor acuoso. De este modo, se identifican varios signos durante la exploración oftalmológica, entre ellos:

a) El fenómeno Tyndall. Mediante una lámpara de hendidura se observan células que flotan en la cámara anterior.



Foto 1. Miosis en uveítis anterior aguda

b) Precipitados queráticos retrocorneales. Normalmente están dispuestos en la zona inferior de la córnea y distribuidos de forma triangular del vértice superior; varían con el tiempo de evolución, de modo que al principio son blanco-amarillentos y redondos, para después hacerse pigmentados y con bordes irregulares (Foto 2).

c) Hipopión. Exudado depositado en la zona inferior de la cámara anterior; se observa un nivel blanquecino (Foto 3).

d) Adherencias o sinequias. Éstas pueden estar entre la periferia del iris y el cristalino (goniosinequias) o entre el iris y el cristalino (seclusión pupilar). Tales adherencias suelen obstruir el drenaje del humor acuoso y provocar un glaucoma secundario.

e) Oclusión pupilar. Está dada por material inflamatorio.

El dolor se debe a la miosis espástica y a la irritación de los nervios ciliares a través de mediadores inflamatorios, aumenta con los movimientos oculares, la palpación y la acomodación, se refiere al territorio del trigémino y puede llegar a ser muy intenso e incapacitante. Otra causa de dolor puede originarse por un aumento en la presión intraocular debido a un glaucoma secundario por adherencias u obstrucciones. La disminución de la visión es ocasionada por la miosis y la turbidez del humor acuoso. Cuando el cuadro es crónico predomina la turbidez visual, mientras que si es agudo predomina el dolor, el enrojecimiento y la fotofobia.

La uveítis anterior tiene, a su vez, una subclasificación patológica que la subdivide en granulomatosa y no granulomatosa, según sea el aspecto de los precipitados queráticos. El tipo más común es la no granulomatosa, caracterizada por unos precipitados pequeños de color claro, finos y compuestos por linfocitos, células plasmáticas y pigmento. La instauración es aguda y el curso corto; existe inyección y dolor importante y si se afecta



Foto 2. Precipitados queráticos



Foto 3. Hipopión

la coroides es de manera difusa. Por el contrario, los precipitados de la forma granulomatosa son de mayor tamaño, de aspecto graso (en grasa de carnero) y están compuestos por linfocitos, células plasmáticas y células gigantes; su instauración es insidiosa y el curso prolongado. La inyección y el dolor son escasos, existen nódulos en el iris y si se afecta la úvea posterior, es en forma de nódulos.

Patrones diagnósticos

Debido a las escasas diferencias entre los procesos inflamatorios dolorosos anteriores, algunas veces es difícil establecer un diagnóstico diferencial etiológico únicamente mediante la exploración ocular. Sin embargo, algunas entidades normalmente cursan con ciertas características exploratorias predominantes denominadas patrones de inflamación, con los cuales podemos orientar rápidamente el diagnóstico. Existen alrededor de 13 tipos diferen- ➔

tes de patrones, sin embargo, sólo mencionaremos aquí los más relevantes:

Patrón unilateral recidivante. Se trata de uveítis unilaterales, agudas, recidivantes, con tendencia hacia las sinequias, pueden ser o no granulomatosas y presentar una reacción fibrinoide en cámara anterior con precipitados queráticos que, en ocasiones, no siguen el patrón normal corneal inferior, a veces afectan la córnea y cuando lo hacen condicionan una pérdida visual. Pueden tener presiones oculares altas, siempre son unilaterales, aunque pueden afectar a cualquiera de los dos ojos en distintos brotes. Generalmente responden rápidamente al tratamiento corticoideo. Entre las entidades que componen este patrón se encuentra el *Propionibacterium acnes* y el *Staphylococcus epidermidis* en pacientes que han sido operados de catarata, las uveítis asociadas al HLA-B27, el síndrome de Posner y la uveítis herpética.

Patrón hipertensivo agudo. Se habla de patrón hipertensivo cuando un paciente presenta, durante el curso de una inflamación ocular, un pico de hipertensión ocular que cede tras un tratamiento corticoideo. Las entidades clínicas que existen en este patrón son uveítis asociadas a grupos de herpes virus, sean herpes zoster o herpes simple, toxoplasmosis aguda, sarcoidosis y síndrome de Posner.

Patrón según la distribución y las características de los precipitados queráticos

Se consideran dos tipos: patrón difuso corneal y patrón iridiano.

Patrón difuso corneal. En estas entidades clínicas los precipitados queráticos no seguirán una distribución normalmente inferior y triangular, sino que adquirirán una posición media o difusa en la córnea. Se pueden observar con frecuencia en la uveítis heterocrómica de Fuchs y más raramente en la sarcoidosis y la toxoplasmosis.

Patrón iridiano. En este patrón existen granulomas en el estroma iridiano o en el borde pupilar (nódulos de Busacca y Koepe). La presencia de dichos signos en el iris orienta hacia una sarcoidosis.

Patrón sistémico. Este patrón incluye úlceras limbicas, escleritis o epiescleritis y afectación corneal. Estas alteraciones, acompañadas de inflamación ocular, hacen pensar en padecimientos sistémicos, predominantemente vasculitis tipo Wegener, poliarteritis o enfermedades del colágeno.

Patrón hipopión. Ante la presencia de un hipopión unilateral siempre se debe descartar la existencia de una infección intraocular, sepsis o endocarditis. Las entidades clínicas uveales que con mayor frecuencia presentan hipopión son la uveítis asociada al HLA-B27 y la enfermedad de Behcet.

Patrón bilateral agudo. En su forma pura y sin historia clínica sugestiva es inespecífico y generalmente no lleva a ningún diagnóstico de certeza. Son formas autolimitadas, presentan una buena respuesta al tratamiento corticoideo tópico y suelen tener un buen pronóstico sin recidivas ni tendencia a la cronicidad. **DOLOR**

Estimado médico, cualquier duda, comentario o sugerencia sobre esta publicación
envíela al correo electrónico: cenactd@salud.gob.mx
Visítenos en Internet en los sitios: www.imbiomed.com y www.intramed.net