

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

ÚVEA Y ESCLERA

3

Síntomas y signos clínicos de las uveítis

Rosalía Méndez Fernández



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

La anamnesis y exploración clínica es la parte más importante para la orientación diagnóstica y terapéutica de cualquier uveítis. Proporciona el perfil descriptivo de la uveítis y, muchas veces, características diferenciales que conducen al diagnóstico etiológico, consigue datos a partir de los cuales dirigir el resto de las pruebas. Permite valorar el grado de actividad de la uveítis e identificar secuelas (tabla I).

Tabla I. Finalidad de la anamnesis y exploración clínica en uveítis

-
1. Establecer el patrón descriptivo de la uveítis:
 - A. Perfil descriptivo completo y sencillo:
 - Localización anatómica de la uveítis: anterior, intermedia, posterior o panuveítis
 - Curso clínico: agudo, crónico o recurrente
 - Lateralidad: unilateral (alternante o no) o bilateral
 - B. Características diferenciales que pueden ayudar al diagnóstico etiológico:
 - Granulomatosa o no granulomatosa
 - Focal, multifocal o difusa
 - Otros datos orientativos: hipertensiva, atrofia de iris, heterocromía iridiana, banco de nieve, retinitis necrotizante, manchas blancas...
 2. Cuantificar el grado de actividad
 3. Identificar secuelas ya establecidas
-

La historia clínica puede proporcionar claves para orientar la uveítis. Básicamente, debe estructurarse en los siguientes apartados:

- Edad, sexo, etnia.
- Historia sociodemográfica: procedencia geográfica del paciente, contacto con animales, hábitos dietéticos, tóxicos, sexuales, etc.
- Antecedentes oftalmológicos: episodios previos de uveítis, tratamientos recibidos y respuesta a los mismos, cirugías y otras patologías oculares, establecimiento del potencial visual, etc.
- Antecedentes sistémicos: patología reumática, respiratoria, digestiva, cutáneo-mucosa, neurológica... y tratamientos. Puede completarse, tras la exploración ocular, según lo que sugiera el aspecto de la uveítis.
- Antecedentes familiares: algunas enfermedades asociadas a la uveítis pueden tener predisposición genética, enfermedades infecciosas contagiosas...
- Enfermedad actual: forma de presentación y tiempo de evolución del brote, lateralidad, tratamientos y respuesta a los mismos. Especial atención merecen los síntomas.

SÍNTOMAS

Los síntomas dependen fundamentalmente de la localización de la uveítis, pero también del grado de actividad, del inicio (repentino o insidioso), del curso clínico (agudo, crónico o recurrente) y, alguna vez, de la etiología subyacente.

1. Uveítis anterior (UA). Puede tener gran variedad de presentaciones, desde un ojo blanco asintomático silencioso hasta un ojo rojo extremadamente doloroso. La disminución de agudeza visual (AV) en una UA suele ser leve o moderada dependiendo de la intensidad de la inflamación, con peor AV si existe edema macular (EM).

A. UA aguda (UAA). Se presenta con un cuadro de inicio súbito de dolor ocular, fotofobia, lagrimeo, enrojecimiento y visión borrosa en grado variable. El dolor es causado por espasmo ciliar asociado a la inflamación uveal anterior y puede irradiar al área inervada por el V par craneal. En uveítis hipertensivas la elevación de la presión intraocular (PIO) puede ser también causa de dolor.

B. UA crónica (UAC). El dolor y enrojecimiento ocular son mínimos o nulos y el paciente puede consultar por disminución de visión por las complicaciones asociadas (EM, catarata, queratopatía en banda, glaucoma...) o ser un hallazgo casual en una revisión por otros motivos.

2. Uveítis intermedia (UI). Se presenta con miodesopsias y visión borrosa en un ojo blanco y tranquilo. Las miodesopsias son debidas a las sombras proyectadas por las opacidades vítreas sobre la retina. La visión borrosa es consecuencia de la turbidez vítrea o del EM.

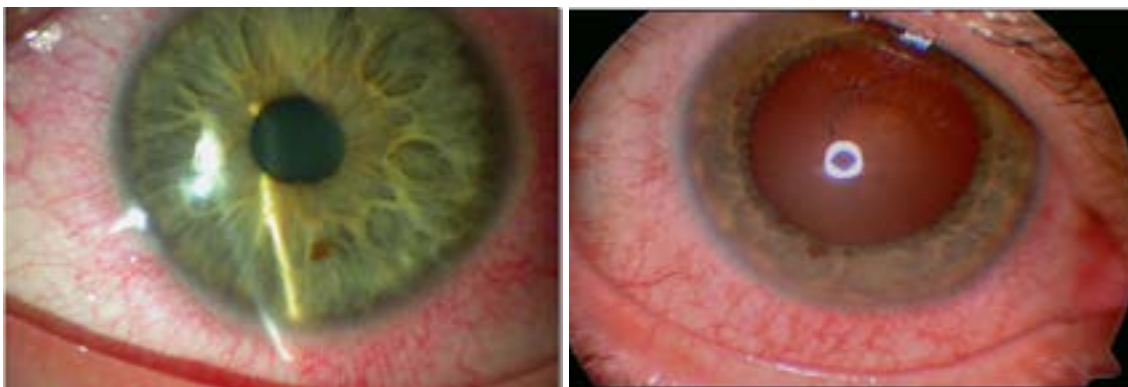
3. Uveítis posterior (UP). Se presenta con disminución de AV, miodesopsias, metamorfopsias, fotopsias, escotomas o nictalopia en un ojo blanco y tranquilo. Estos síntomas pueden ser causados directamente por un foco inflamatorio que afecte a la mácula, o secundariamente por turbidez vítrea, EM, papilitis, isquemia macular, desprendimiento seroso...

Siempre se debe tomar la AV en una uveítis. En muchos casos, permite estimar la gravedad de la inflamación y monitorizar la respuesta al tratamiento, incluso puede ser el elemento clave en la decisión terapéutica. Es importante identificar comorbilidades oculares que pueden reducir la AV sin ser imputable a la uveítis (ambliopía, catarata, degeneración macular...) o bien secuelas irreversibles (atrofia macular, atrofia óptica...) que desaconsejarían ciertos tratamientos por una inadecuada relación riesgo/beneficio.

SIGNOS

Signos en el segmento anterior

A. Inyección ciliar o mixta. Hiperemia de color rojo oscuro o violáceo, debida a la dilatación de vasos episclerales y conjuntivales profundos, más acusada en región perilímbica, en patrón lineal fino, en «pelos de cepillo» (fig. 1A y 1B). Es signo de UAA, mientras que cuadros que cursan UAC como la artritis idiopática juvenil (AIJ) o la ciclitis heterocrómica de Fuchs (CHF), así como la UI y UP cursan con ojo blanco.



Figuras 1A y B: Inyección ciliar (1A) y mixta (1B) en pacientes con UAA.

B. Reacción en cámara anterior (CA). El evento patológico común a toda UA es la ruptura de la barrera hematoacuosa (BHA), con paso de células inflamatorias y proteínas a CA.

a. Células inflamatorias en CA (tyndall). Principal indicador de actividad en una UA. El sistema SUN lo gradúa de 0 a 4+ (pasando por 0,5+) según el número de células observadas en el examen con lámpara de hendidura en un campo de 1×1 mm a máxima intensidad luminosa con un ángulo de 45-60° en un cuarto oscuro (tabla II). Se debe valorar antes de la dilatación pupilar, que puede provocar liberación de células pigmentarias al acuoso (fig. 2).

Tabla 2. Graduación de la celularidad en cámara anterior según el grupo SUN

GRADO	CÉLULAS POR CAMPO
0	<1
0.5+	1-5
1+	6-15
2+	16-25
3+	26-50
4+	>50



Fig. 2: Células en CA en un paciente con UAA, se podría graduar como una celularidad de 4+

b. Turbidez en CA (flare). Refleja la presencia de proteínas en humor acuoso, con lo que disminuye su transparencia. El sistema SUN lo gradúa de 0 a 4+ en función del grado de interferencia con la visualización de detalles de iris y cristalino en la lámpara de hendidura (tabla 3). Para determinaciones más objetivas y reproducibles puede emplearse un aparato destinado a este efecto, el Laser Flare Meter. El flare indica ruptura de la BHA y puede permanecer tras la desaparición de las células en CA. En estudios en niños con UAC asociada a AIJ, parece que el flare mantenido se asocia con mayor riesgo de complicaciones a largo plazo.

Tabla 3. Graduación del flare según el grupo SUN

GRADO	DESCRIPCIÓN
0	Nada
1+	Trazas
2+	Moderado (detalles iris y cristalino claros)
3+	Marcado (detalles iris y cristalino turbios)

La reacción en CA se puede describir como:

- serosa (proteínas)
- fibrinosa (fibrina)
- purulenta (leucocitos polimorfonucleares y desechos necróticos)
- sanguinolenta (eritrocitos)

En casos de reacción fibrinosa intensa puede visualizarse la formación de mallas de fibrina en CA (fig 3). Ocasionalmente pueden formarse membranas pupilares (fig 4).



Figura 3: Reacción fibrinosa intensa en CA en un paciente con UAA. Podemos apreciar la formación de mallas de fibrina.

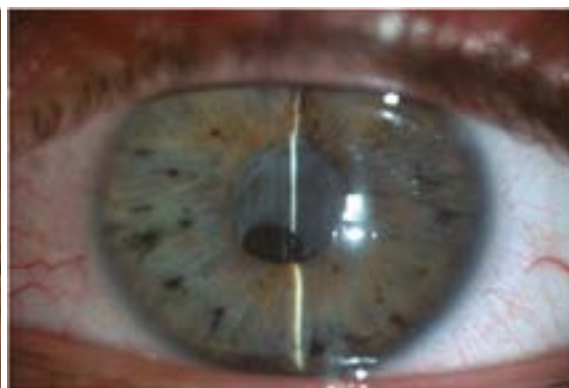


Figura 4: Membrana pupilar tras UA.

C. Precipitados retroqueráticos (PRK), queráticos, endoteliales o subendoteliales. Acúmulos de células inflamatorias (linfocitos, células plasmáticas, macrófagos) depositados en endotelio corneal. La apariencia de polvo endotelial, por numerosas células individuales sobre endotelio, precede a la formación de verdaderos PRK. Suelen distribuirse en la mitad inferior de la córnea, formando un triángulo de vértice superior (triángulo de

Arlt), debido a la gravedad y a las corrientes de convección del acuoso. Son excepciones la CHF en donde es típica su distribución difusa por toda la córnea y la uveítis herpética en la que pueden depositarse en la zona de queratitis o de forma difusa.

Hablamos de PRK no granulomatosos cuando son pequeños, de morfología fina, más dispersos y PRK granulomatosos o «en grasa de carnero» cuando son de mayor tamaño, de aspecto graso, más agrupados o confluentes (fig. 5).



Figura 5: PRK granulomatosos en UAA.

La inflamación no granulomatosa típicamente tiene un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas y la inflamación granulomatosa también incluye células epiteloides y gigantes. Los PRK granulomatosos son típicos sarcoidosis, tuberculosis, sífilis, toxoplasmosis, herpes... El aspecto clínico de la uveítis como granulomatosa puede no correlacionarse con la descripción histológica y, en cambio, estar relacionada con el estadio de la enfermedad, la cantidad de antígeno o el grado de inmunodepresión del paciente. En la CHF los PRK son de pequeño o mediano tamaño, con una morfología estrellada o filamentosa y difusos en todo el endotelio.

Los PRK generalmente van disminuyendo hasta desaparecer a medida que se resuelve la uveítis, pero en ocasiones pueden persistir PRK cuando ya no existe inflamación. Así distinguimos los PRK recientes o activos, que son blanquecinos, redondeados, de aspecto tridimensional y los PRK antiguos o residuales, que no denotan actividad y están como «encogidos» o deshidratados, son planos y suelen pigmentarse. Ocasionalmente podemos encontrar PRK fantasma, que son cambios en endotelio-membrana de Descemet que marcan la presencia de PRK granulomatosos previos.

D. Hipopion. Depósito de células inflamatorias en la zona inferior de CA formando un nivel horizontal a causa de la gravedad (fig. 6). Se mide en mm de altura a nivel central. Típico de la enfermedad de Behçet, UAA asociada a HLA B27+ y endoftalmitis, puede aparecer en cualquier UA intensa. Cuando el hipopion presenta bajo contenido en fibrina

es móvil y se desplaza fácilmente según la posición de la cabeza del paciente. Por el contrario, si el contenido en fibrina es alto, el hipopion es más fijo y su reabsorción más lenta.



Figura 6: Hipopion de 1,5 mm en UAA asociada a enfermedad de Behçet.

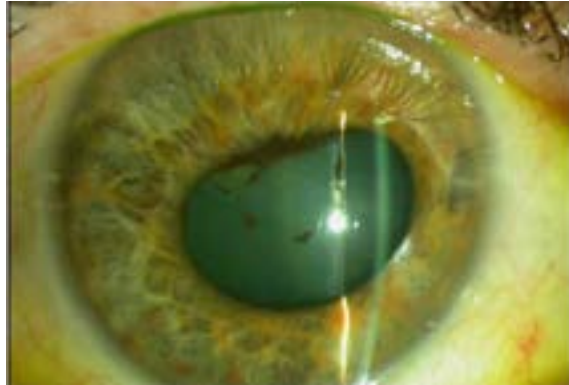


Figura 7: Sinequias posteriores. Tras la dilatación pupilar se han liberado las sinequias casi en 360º, queda una sinequia superior amplia, de 10 a 1 hora que no se ha conseguido romper y deforma la pupila.

E. Miosis. Es debida a espasmo del esfínter pupilar por la inflamación y predispone a la formación de sinequias posteriores.

F. Sinequias.

a. Sinequias posteriores. Adherencias entre el iris (generalmente margen pupilar) y la cápsula anterior del cristalino. En la fase aguda de la inflamación, estas adherencias pueden prevenirse o liberarse mediante la instilación de midriáticos. Si el tratamiento midriático y antiinflamatorio no se instaura a tiempo, las sinequias pueden hacerse permanentes quedando una pupila irregular que dilata mal (fig. 7). Cuando las sinequias afectan 360º de la pupila (seclusión pupilar) se abomba iris (iris bombé) pudiendo bloquear el ángulo camerular y desencadenar un glaucoma agudo. En raras ocasiones las sinequias se pueden formar en midriasis.

b. Sinequias anteriores periféricas o goniosinequias. Adherencias entre la periferia del iris y las estructuras del ángulo camerular o córnea periférica, que pueden dar lugar a un glaucoma secundario de difícil control.

G. Nódulos iridianos. Son típicos de determinadas formas de uveítis granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis, sífilis, VKH...), debidos al depósito de células epitelioides y linfocitos en el borde pupilar (nódulos de Koeppe) (fig. 8), sobre el estroma iridiano (nódulos de Busacca) o en ángulo camerular (nódulos de Berlín). A diferencia de los granulomas no existe destrucción tisular en los nódulos. Los verdaderos granulomas del iris son raros, pueden observarse en la sarcoidosis, tuberculosis (tuberculomas), sífilis (gomas) y algunas micosis. Las «perlas» o lepromas son nódulos iridianos de color blanco arenoso patognomónicos de lepra, usualmente asociados a zonas de atrofia de iris. Los cuerpos de Russell son pequeños depósitos cristalinos, refractantes y brillantes, sobre la superficie del iris, compuestos por células plasmáticas con acúmulo de inmunoglobulinas, son típicos de la CHF, pero también pueden verse en otras UAC.

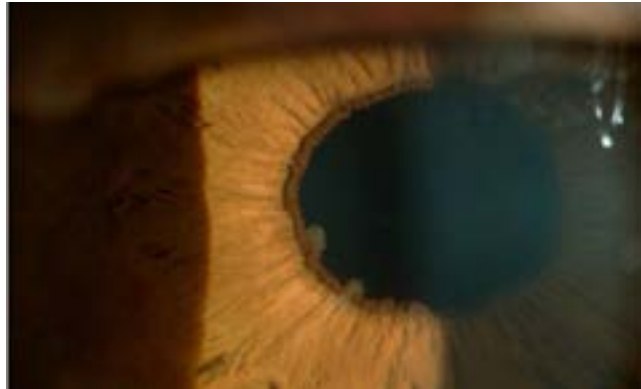


Figura 8: Nódulos de Koepe en borde pupilar.

H. Atrofia de iris. Característica de las uveítis herpéticas, el VVZ suele producir una atrofia sectorial debido a una vasculitis oclusiva (fig. 9), mientras que el VHS generalmente produce una atrofia parcheada (fig. 10), aunque ambos tipos de virus pueden producir las dos formas de atrofia. La afectación herpética a nivel del esfínter pupilar puede dar desde cambios sutiles en la morfología pupilar (figs. 11A y 11B) a una midriasis paralítica irreversible. La atrofia estromal difusa es típica de la CHF, puede aparecer también en VKH, isquemia del segmento anterior, glaucoma agudo y en cualquier UAC. La heterocromía de iris es típica de la CHF, pero puede aparecer también en otros procesos inflamatorios intensos y asimétricos. La heterocromía se aprecia mejor a la luz del día que con la lámpara de hendidura.

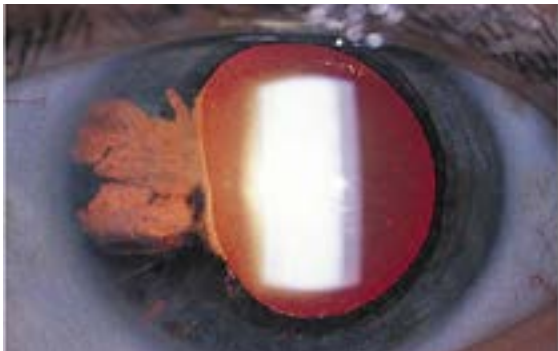


Figura 9: Atrofia sectorial de iris.

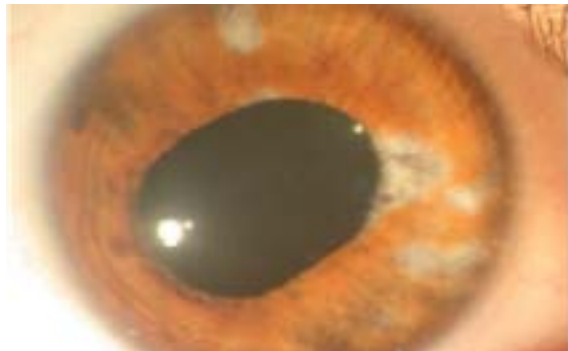
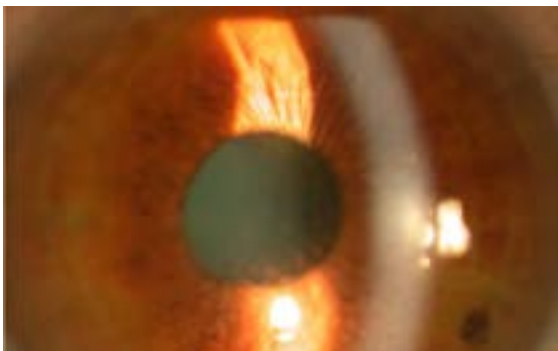


Figura 10: Atrofia parcheada de iris.



Figuras 11 A y B: A. Alteración sutil de la morfología pupilar, con pérdida de criptas iridianas de 8 a 11 horas. B. Más aparente tras dilatación pupilar.

I. Dilatación de vasos iridianos y neovascularización iridiana. Los mediadores químicos de la inflamación provocan dilatación y congestión en los vasos iridianos. Los vasos anormales del iris son muy comunes en la CHF. La UAC y la UP con isquemia retiniana puede desarrollar neovascularización del iris (rubeosis iridis). Los neovasos pueden ser difíciles de diferenciar de los vasos normales dilatados («pseudorubeosis»), los vasos normales tienen un curso radial en contraste con la distribución irregular de los neovasos. En la roséola sifilítica se produce dilatación de los vasos superficiales del iris en el tercio medio del mismo.

J. Queratopatía en banda. Depósito de calcio a nivel de la capa de Bowman, con morfología de «queso suizo» debido al aspecto que presenta la placa calcárea atravesada por los nervios corneales. Se localiza en zona interpalpebral, iniciándose en la zona del limbo horizontal y siguiendo una progresión centripeta (fig. 12). Típica de la UAC asociada a AIJ, puede aparecer en otras UAC como la sarcoidosis.



Figura 12: Queratopatía en banda en uveítis anterior crónica.

K. Catarata. Es relativamente frecuente el desarrollo de catarata en uveítis, ya sea por la inflamación intraocular o por el efecto cataratógeno del tratamiento esteroideo. Suele ser subcapsular posterior. Puede existir pigmento o fibrina sobre la cápsula anterior del cristalino como indicador de inflamaciones previas (fig. 7). En pseudofáquicos son frecuentes los depósitos inflamatorios o pigmento sobre la lente, capsulofimosis y opacificación precoz de la cápsula posterior.

Signos en segmento posterior

A. Vitritis. Es el sello distintivo de UI, también frecuente en UP, en UA puede existir ligera vitritis anterior por la ciclitis o por reflujo celular en UA intensas. Las células pueden presentarse aisladas o formando agregados celulares y, en combinación con exudados vítreos proteicos, dan lugar a turbidez vítrea.

a. Celularidad vítrea. Se puede graduar contabilizando en la lámpara de hendidura las células en el espacio retrolental tras dilatación pupilar (fig. 13). Se considera

que las células de las mallas vítreas son antiguas y las células de las lagunas nuevas. El sistema SUN no gradúa las células vítreas, pero suele hacerse de forma similar a la celularidad en acuoso en una escala de 0 a 4+.

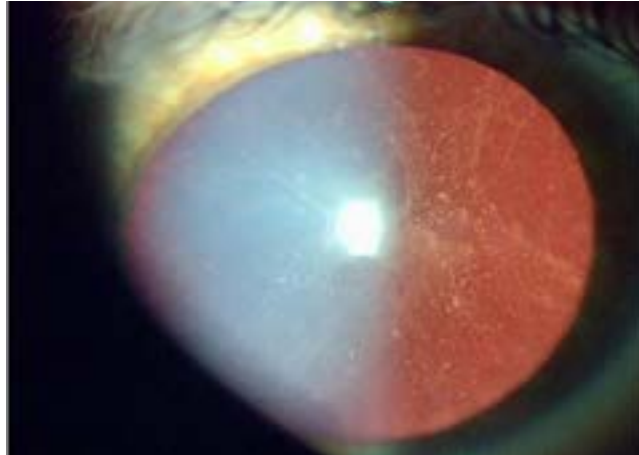


Figura 13: Celularidad en vítreo anterior y malla vítrea densa en un paciente con vitritis.

b. Turbidez vítreo. Es mejor indicador de la actividad de la vitritis que el recuento celular vítreo. Para establecer la intensidad de la misma se sigue el sistema de clasificación propuesto por el National Eye Institute y adoptado por el sistema SUN, en función de la claridad con que se distinguen los detalles del fondo de ojo explorado con un oftalmoscopio binocular indirecto, graduando la vitritis de 0 a 4+, pasando por 0,5+ (tabla 4).

Tabla 4. Descripción de la turbidez vítreo

GRADO	DESCRIPCIÓN GRADO VITRITIS	SIGNOS CLÍNICOS
0	Nula	Ninguno
0,5+	Mínima	Polo posterior claramente visible. Si se enfoca vítreo: células +
1+	Leve	Detalles polo posterior ligeramente turbios
2+	Moderada	Detalles polo posterior muy turbios. Sólo disco óptico y vasos de primer orden
3+	Severa	Detalles polo posterior escasamente visibles. Solo disco óptico, no vasos.
4+	Muy severa	Sólo fulgor. No detalles de fondo

B. Bolas y bancos de nieve. Son signos adicionales de inflamación en el vítreo. Las bolas de nieve son aglomerados de células inflamatorias que forman masas redondeadas blanco-amarillentas en el vítreo periférico, sobre todo inferior, sin conectar con la retina (fig. 14). Los bancos de nieve son exudados inflamatorios fibrogiales que cubren

la pars plana y retina periférica, especialmente prominentes en la parte inferior, característicos de la pars planitis (fig. 14). Los bancos de nieve activos tienen una apariencia esponjosa o peluda, a medida que se inactivan toman un aspecto fibroso o gliótico, más liso. En ocasiones el banco de nieve se puede vascularizar (fig. 15) e incluso sangrar hacia la cavidad vítrea.

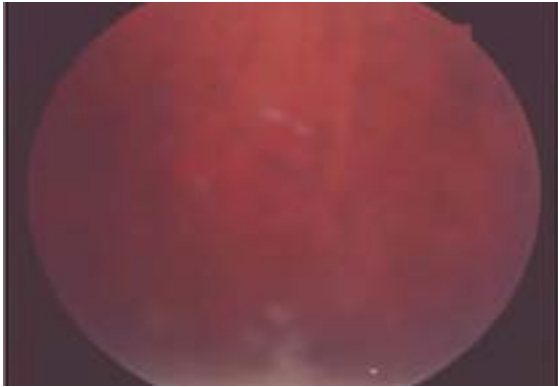


Figura 14: Bolas de nieve y banco de nieve.



Figura 15: Banco de nieve organizado y vascularizado.

Las hebras vítreas y las bolas de nieve pueden variar en apariencia clínica según el tipo de enfermedad. Es importante diferenciar la vitritis y las bolas de nieve de cuadros no inflamatorios como hemovítreo, amiloidosis, sínquisis centelleante, hialosis asteroide o linfoma.

La UI crónica e intensa puede asociarse con formación de membranas ciclíticas, desprendimiento del cuerpo ciliar e hipotonía.

C. Vasculitis. Inflamación de los vasos retinianos. Puede ocurrir como condición primaria o como fenómeno secundario a un foco inflamatorio coriorretiniano. El signo clave de una vasculitis activa es el envainamiento perivascular, en forma de manguitos o parches blanco-amarillentos (fig. 16). Pueden existir hemorragias, exudados o edema alrededor de los vasos afectados.



Figura 16: Periflebitis retiniana activa.



Figura 17: Cambios perivasculares secundarios a vasculitis antigua.

También podemos ver arrosariamiento y oclusión vascular y, como signos tardíos, esclerosis vascular, aneurismas, telangiectasias y neovasos. Puede afectar tanto a arterias

(periarteritis) como a venas (perifebitis), siendo más común la periflebitis y puede afectar solo a vasos periféricos (vasculitis periférica) o también centrales (vasculitis central). La vasculitis inactiva puede dejar cicatrices perivasculares, que no se deben confundir con actividad (fig. 17). La angiografía fluoresceínica es el mejor método para valorar una vasculitis (fig. 18).

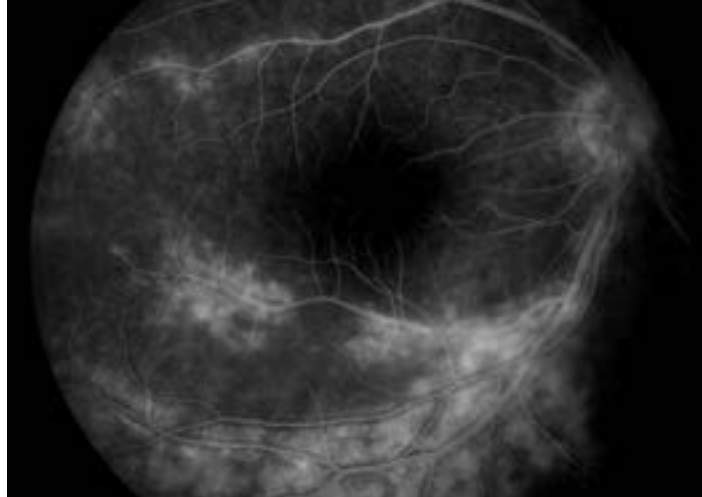


Figura 18: Vasculitis activa, con exudación en la angiofluoresceingrafía.

D. Focos inflamatorios.

a. Retinitis. Foco blanquecino, de contorno impreciso, que confiere a la retina un aspecto nebuloso, dificultando la visualización de los vasos retinianos (fig. 19). Puede ser focal, multifocal o difusa. Suele asociar vitritis. A medida que la lesión se resuelve, los bordes se definen mejor. En general se asocia a cuadros infecciosos.

b. Coroiditis. Lesión profunda, como enterrada en la retina, de coloración amarillenta, que no dificulta la visualización de los vasos retinianos que discurren con normalidad sobre la misma (fig. 20). Puede ser focal, multifocal o difusa. No suele inducir vitritis en ausencia de retinitis asociada. Puede aparecer en cuadros infecciosos, enfermedades no infecciosas como la sarcoidosis o enfermedades propiamente oculares.

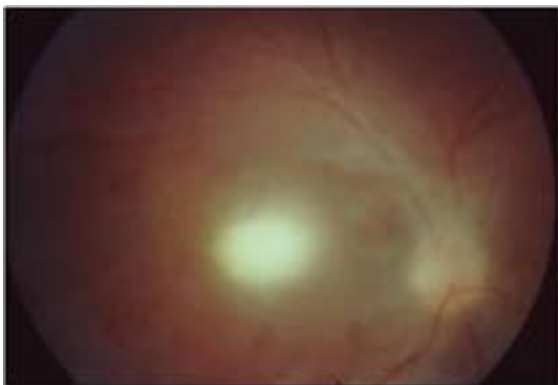


Figura 19: Foco de retinitis activo a nivel macular.



Figura 20: Foco de coroiditis activo.

c. Retinocoroiditis y coriorretinitis. Una lesión puede originarse en retina o coroides, pero a menudo, cuando la vemos, ya hay afectación de ambas capas. Teóricamente en la retinocoroiditis la lesión se inició en retina desde donde se extendió a coroides y en la coriorretinitis el inicio fue coroideo. En la práctica se utilizan ambos términos indistintamente.

Las lesiones inactivas adoptan un aspecto más plano y atrófico, los bordes se definen y se suelen pigmentar (fig. 21).



Figura 21: Foco de retinocoroiditis inactivo.

En raras ocasiones pueden observarse granulomas sarcoideos o tuberculosos, gomas sifilíticas...

E. Edema macular. Es la causa más frecuente de reducción grave de la AV en uveítis de cualquier localización, por lo que se debe buscar en toda uveítis. La tomografía óptica de coherencia (OCT) es el mejor método para su valoración (fig. 22).

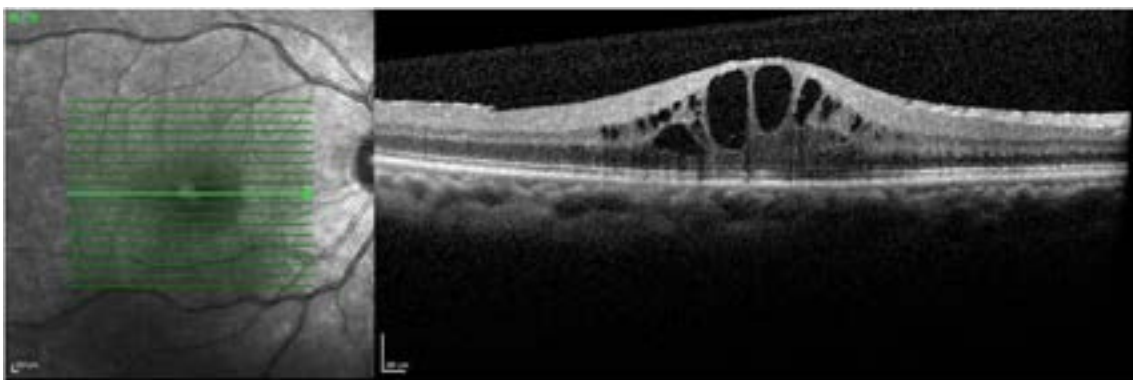


Figura 22: OCT. Edema macular uveítico.

F. Papilitis. Es relativamente frecuente la existencia de leve o moderada congestión papilar en uveítis (fig. 23). Puede aparecer papilitis franca en determinadas uveítis infec-

ciosas (herpes, CMV, toxoplasmosis, tuberculosis...) o no infecciosas (VKH, oftalmia simpática, Birdshot, Behçet, conectivopatías, esclerosis múltiple...). En casos graves puede evolucionar hacia la atrofia óptica (fig. 24). Ocasionalmente se pueden ver granulomas en nervio óptico en enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis.

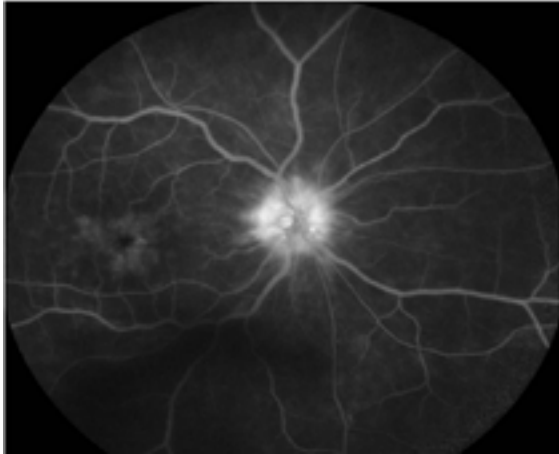


Figura 23: Angiofluoresceingrafía Congestión papilar y EM en un paciente con uveítis.

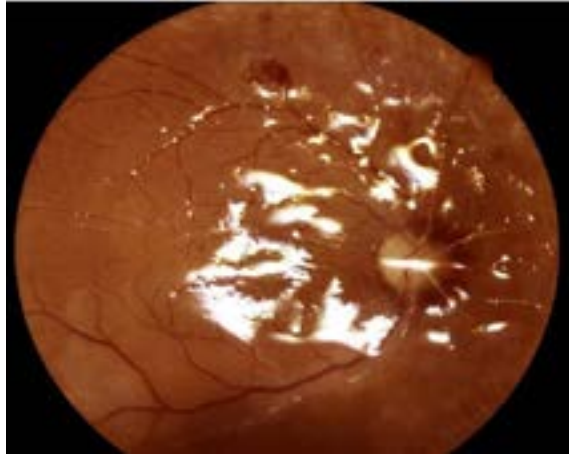


Figura 24: Atrofia óptica secundaria a NRA.

G. Otros hallazgos en segmento posterior. Desprendimiento retiniano (DR) seroso (típico del VKH y la oftalmia simpática), DR regmatógeno o traccional, membrana epirretiniana, neovascularización subretiniana, fibrosis subretiniana, exudados algodanosos o lipídicos, hemorragias...

Alteraciones en la PIO

A. Hipotensión ocular. En la uveítis es frecuente la hipotensión ocular debido a la disminución de producción de humor acuoso por la inflamación del cuerpo ciliar. Habitualmente la PIO se recupera al ceder la inflamación. En uveítis crónicas intensas, con formación de membranas ciclíticas y desprendimiento del cuerpo ciliar puede aparecer una hipotonía persistente de difícil solución.

B. Hipertensión ocular.

a. Uveítis hipertensiva. Son uveítis en las que existe hipertensión ocular asociada a la inflamación, por trabeculitis. Destacan la uveítis herpética, toxoplasmosis, CHF o el síndrome de Possner-Scholssmann.

b. Hipertensión secundaria. La uveítis no es hipertensiva, pero desarrolla un aumento de la PIO con el tiempo. Lo más frecuente es la hipertensión secundaria al tratamiento esteroideo, pero existen otros factores que pueden dificultar la salida del acuoso y, por tanto, subir la PIO como son depósito de detritus inflamatorios en el ángulo camerular, seclusión pupilar o sinequias anteriores periféricas, dando lugar a glaucomas secundarios de difícil control.

Otros hallazgos de la exploración oftalmológica

Ocasionalmente podremos ver otras lesiones relacionadas con la uveítis, destacando:

- Párpados. Vesículas herpéticas, vitíligo o poliosis en VKH, nódulos en sarcoidosis, lesiones psoriásicas o lúpicas, sarcoma de Kaposi.
- Conjuntiva. Granulomas en sarcoidosis o tuberculosis, flictenulas en tuberculosis.
- Esclera. Escleritis infecciosa (herpes, tuberculosis) o inmune (vasculitis sistémicas, enfermedades del colágeno).
- Córnea. Queratitis infecciosa (herpes, sífilis) o no infecciosa (síndrome de Cogan, artritis reumatoide, vasculitis sistémicas).
- Pupilas y motilidad extraocular. Pupila de Argyll Robison (neurosífilis), alteración de la motilidad extraocular (esclerosis múltiple, sífilis, enfermedad de Lyme).

RESUMEN

- La anamnesis y exploración clínica es la parte más importante para la orientación diagnóstica y terapéutica de cualquier uveítis, nos da:
 1. Patrón de la uveítis.
 2. Grado de actividad.
 3. Secuelas ya establecidas.
- El ojo rojo doloroso es característico de la UAA.
- Las UI y UP consultan por alteraciones visuales.
- El EM es la causa más frecuente de disminución grave de AV en uveítis y se puede asociar a uveítis de cualquier localización.
- El grado de celularidad en CA es el principal indicador de actividad en una UA.
- El grado de turbidez vítrea es el principal indicador de actividad en una UI.
- La retinitis generalmente se asocia a cuadros infecciosos.
- La uveítis generalmente se asocia a hipotonía, puede existir aumento de PIO en uveítis hipertensivas o asociada al tratamiento esteroideo o secundaria a la uveítis.

BIBLIOGRAFÍA

1. John F. Salomon. KANSKI'S Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach. Ninth edition. Elsevier Limited. 2020.
2. Uveitis and ocular inflammation. Section 9. 2019-2020 BCSC Basic and Clinical Science Course. American Academy of Ophthalmology. 2019.
3. Díaz Llopis M, Calonge M, Sainz de la Maza MT, Benítez del Castillo JM, Gallego Pinazo R, Arévalo JF. Uveítis y escleritis. Diagnóstico y tratamiento. Sociedad Española de Oftalmología 2014.
4. Díaz-Valle D, Méndez R, Benítez del Castillo JM. Actualización en el tratamiento de las uveítis. Madrid. Ed. Sociedad Española de Oftalmología. 2007.

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. En cuanto a los síntomas del paciente con uveítis:

- A. El dolor es un síntoma presente en toda uveítis.
- B. Las miodesopsias son frecuentes en pacientes con UP.
- C. El ojo rojo doloroso es característico de la uveitis anterior asociada a AIJ.
- D. Las metamorfopsias no son síntoma de uveítis.
- E. Ante una disminución importante de AV en una UA debemos descartar EM.

2. La reacción en cámara anterior en UA:

- A. Se debe a la ruptura de la barrera hematoacuosa por la inflamación.
- B. Las células en CA son el principal indicador de actividad en UA.
- C. La turbidez en CA (flare) refleja la presencia de proteínas en humor acuoso.
- D. El flare es mejor indicador de actividad que la celularidad en CA.
- E. La formación de mallas de fibrina en CA es signo de uveítis infecciosa.

3. Los precipitados queráticos en UA:

- A. Son acúmulos de células inflamatorias en endotelio corneal.
- B. Suelen depositarse de forma difusa por todo el endotelio corneal.
- C. Los precipitados granulomatosos son patognomónicos de tuberculosis.
- D. Los precipitados recientes o activos son blanquecinos, redondeados, de aspecto tridimensional.
- E. En la CHF los precipitados son estrellados y difusos en todo el endotelio.

4. Los nódulos iridianos:

- A. Son característicos de uveítis granulomatosas.
- B. Son verdaderos granulomas situados a nivel del iris.
- C. Los nódulos de Koeppe están situados en el ángulo camerular.
- D. Los nódulos de Busacca están situados en el estroma iridiano.
- E. Los cuerpos de Russell son pequeños depósitos cristalinos, refractantes y brillantes, sobre la superficie del iris, típicos de la CHF.

5. La queratopatía en banda:

- A. Es el depósito de calcio a nivel de la membrana de Descemet.
- B. Es característica de la UAC asociada a AIJ.
- C. Se inicia en zona limbar nasal y temporal y sigue una progresión centripeta.
- D. Desaparece cuando la uveítis está controlada.
- E. Puede presentar morfología de «queso suizo» al ser atravesada la placa calcárea por los nervios corneales.

6. Respecto a la inflamación vítrea:

- A. La celularidad vítrea, graduada de 0 a 4+, es el método más utilizado para la valoración de la vitritis.
- B. La turbidez vítrea se gradúa en función de la claridad con que se distinguen los detalles del fondo de ojo.
- C. Si vemos los detalles de polo posterior muy turbios, distinguiendo solo disco óptico y vasos de primer orden consideramos vitritis moderada o grado 2.
- D. Las bolas de nieve son aglomerados de células inflamatorias en vítreo.
- E. La presencia de un banco de nieve indica inactividad en una paras planitis.

7. En cuanto a los focos inflamatorios en una UP:

- A. Puede existir vasculitis asociada.
- B. En la oftalmoscopia es imposible diferenciar una coroiditis de una retinitis.
- C. La retinitis, en general, se asocia a etiología infecciosa.
- D. La vitritis es frecuente cuando la inflamación es exclusivamente coroidea.
- E. Las lesiones inactivas adoptan un aspecto más plano y atrófico, los bordes se definen y se pueden pigmentar.

8. En una uveítis:

- A. El EM es la causa más frecuente de reducción grave de la AV.
- B. La UA no se asocia a EM.
- C. El hipopion es un signo de uveítis infecciosa.
- D. La PIO generalmente está elevada.
- E. En uveítis crónicas intensas, con formación de membranas ciclíticas y desprendimiento del cuerpo ciliar puede aparecer una hipotonía persistente de difícil solución.