

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

ÚVEA Y ESCLERA

8

**Uveítis no infecciosas  
posteriores y panuveítis**

Alfredo Adán Civera

Instituto de Oftalmología. Hospital Clinic de Barcelona.



SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE OFTALMOLOGÍA

## CONCEPTOS GENERALES

Las uveítis posteriores y panuveítis no infecciosas se pueden clasificar de una forma global en las asociadas a enfermedad sistémica y las exclusivamente oculares. Las no asociadas a enfermedad sistémica se agrupan dentro del grupo de síndromes de manchas blancas (white-dot) y presuntivamente están ocasionadas por un mecanismo inmune. El listado de patologías es muy extenso por lo que nos centraremos en la que consideramos deben reconocerse por tener una mayor frecuencia de aparición.

Por otra parte, es importante definir el concepto de panuveítis y considerarlo en aquellos casos en los que aparece de forma simultánea una inflamación de la úvea anterior y de la úvea posterior.

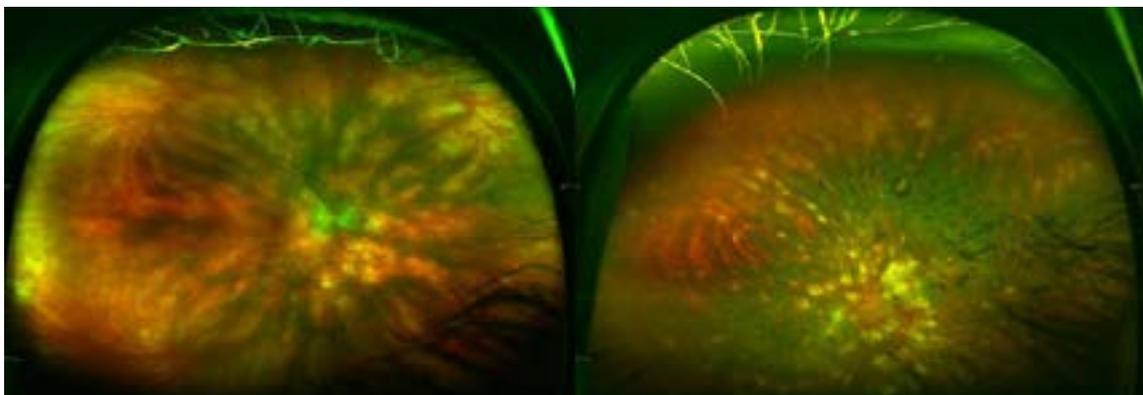
## UVEÍTIS POSTERIORES Y PANUVEÍTIS NO ASOCIADAS A ENFERMEDAD SISTÉMICA

### Coriorretinopatía en perdigonada (Birdshot)

Es más frecuente en mujeres de 40-50 años. Se manifiesta con pérdida de visión, miodesopsias o escotomas paracentrales bilaterales. En ocasiones es muy llamativo las alteraciones en la sensibilidad al contraste, así como la nictalopía en fases más avanzadas de la enfermedad (1).

En general no hay uveítis anterior acompañante. Las lesiones de fondo de ojo son muy típicas aunque en etapas iniciales pueden ser poco llamativas. Muchas de los pacientes están diagnosticadas erróneamente de desprendimiento del vítreo posterior por la presencia de opacidades en el vítreo.

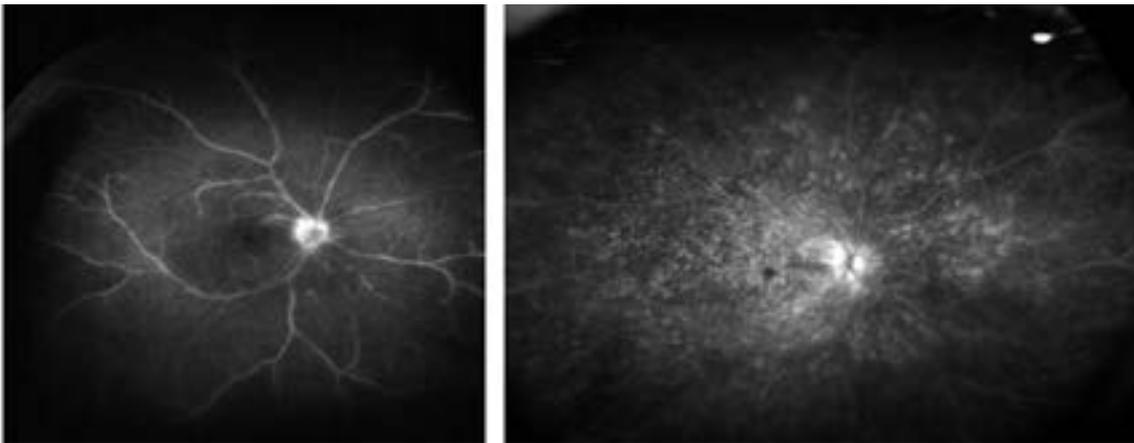
Hallazgos oftalmoscópicos: lesiones amarillentas coroideas ovales, alrededor del nervio óptico. La vitritis suele ser constante. Este tipo de lesiones con el tiempo de evolución van despigmentándose de forma progresiva (fig. 1a). En fases finales y en determinados casos adoptan una apariencia de retinopatía pigmentaria (fig. 1b).



**Figura 1a y 1b:** Coriorretinopatía en perdigonada (Birdshot). Depigmentación progresivas de las lesiones.

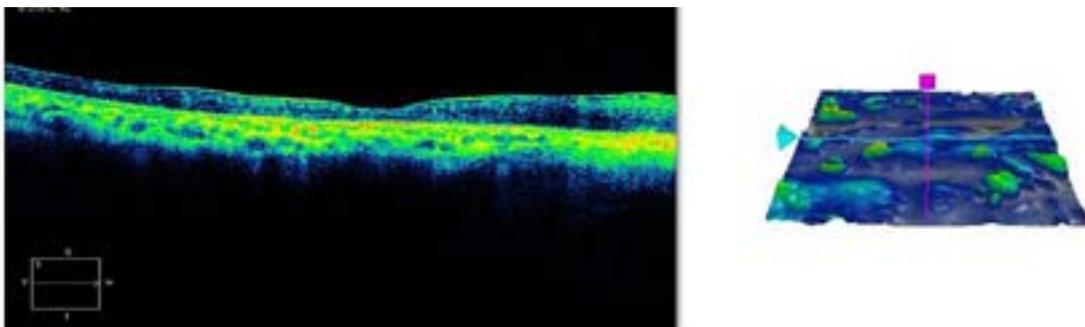
Exámenes y exploraciones complementarias:

- **HLA:** Es clave para establecer el diagnóstico. Entre un 85-95% de los casos con lesiones sugestivas es positivo (2). En consecuencia, ante la sospecha clínica debe siempre solicitarse.
- **AGF:** Es muy útil para conocer la actividad y el grado de extensión de la inflamación. En la fase activa puede existir leakage a nivel de los vasos de la retina (fig. 2a) en otras ocasiones a nivel más profundo y acompañarse de edema macular e hiperfluorescencia del nervio óptico (fig. 2b).



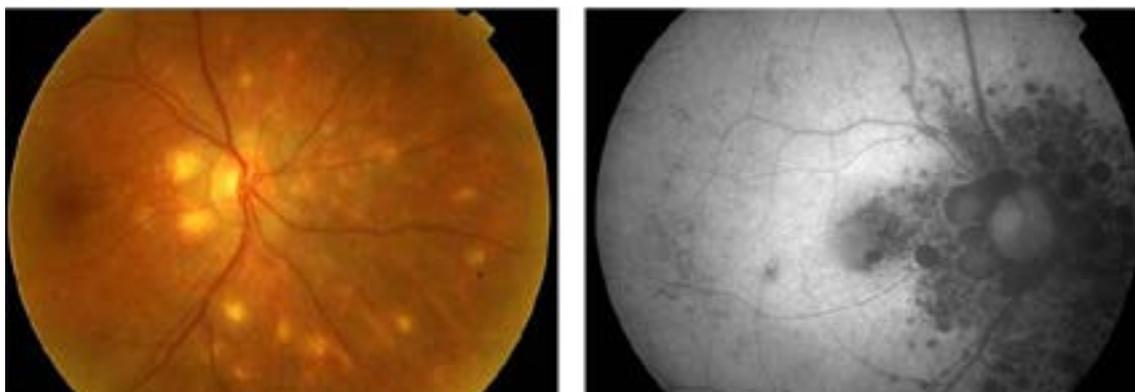
**Figura 2 a y b:** Birdshot. AGF leakage a nivel de los vasos y a nivel más profundo originando un edema macular.

- **OCT** es útil en los casos de edema macular siendo más frecuente el patrón quístico, con o sin fluido subfoveal. En fases evolucionadas puede observarse atrofia retiniana por adelgazamiento de las capas internas de la retina. En consecuencia, la OCT puede ser útil para evaluar la progresión de la enfermedad (fig. 3).



**Figura 3:** Birdshot. OCT. Atrofia retiniana, adelgazamiento de las capas internas.

- **Autofluorescencia (AF):** No es de gran ayuda en las fases iniciales de la enfermedad. En formas más evolucionadas en la fase activa de la enfermedad pueden presentar un patrón de hiperautofluorescencia (fig. 4a) mientras que en fase inactiva son hipoautofluorescentes. (fig. 4b).



**Figura 4:** Birdshot. Hiper-autofluorescencia en fases activas.

- **Campimetría.** Puede ser útil para evaluar la progresión de la enfermedad en función de los defectos campimétricos periféricos.
- **AngioOCT (A-OCT):** Podría ser útil para evaluar la progresión de la enfermedad midiendo la zona vascular foveal. En fase activa hay aumento de la zona avascular foveal (ZAF) que puede ir progresando.

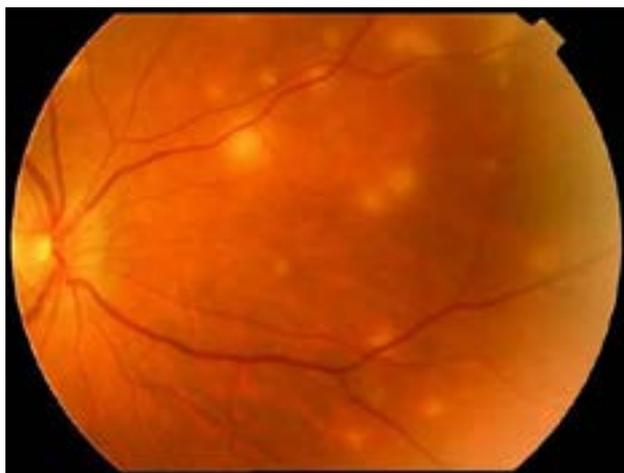
### Tratamiento

1. Los corticoides por vía oral son la primera línea del tratamiento de la enfermedad. Recomendamos una dosis inicial de prednisona dosis de 30 mg/día con pauta descendente progresiva hasta una dosis de mantenimiento de 5-7.5 mg día.
2. En los casos que la inflamación persista a pesar del tratamiento con corticoides a pauta de mantenimiento es necesario introducir el tratamiento inmunosupresor. En nuestra experiencia el micofenolato sódico a dosis 1 g/12 horas es el tratamiento de elección (3). Debe mantenerse mientras la inflamación persista. La forma mejor de evaluar la eficacia es mediante la AGF y las campimetrías.
3. Los biológicos puede ser también eficaces principalmente en aquellos casos refractarios al micofenolato. En estos casos es recomendable el tratamiento con adalimumab con una pauta de inducción por vía subcutánea de 80 mg y a la semana iniciar tratamiento cada dos semanas con 40 mg (4). Si persiste inflamación con adalimumab especialmente si existe edema macular asociado está indicado la introducción de inhibidores de la IL-6 como tocilizumab se han mostrado eficaces (5).
4. Si hay edema macular quístico principalmente unilateral una buena opción terapéutica son los implantes intravítreos de dexametasona (6) Recientemente se ha publicado la eficacia del implante intravítreo de acetónido de fluocinolona en una serie de casos. Es una buena opción para evitar el tratamiento sistémico en estos pacientes.
5. En casos de opacidad persistente del vítreo la vitrectomía consigue unos buenos resultados funcionales y anatómicos (7).

### Coroiditis multifocal con panuveítis (CMP)

La CMP suele afectar a mujeres de entre 20 y 30 años. Los pacientes en general no suelen ser miopes. La clínica comprende miodesopsias, fotopsias y escotomas o metamorfopsia si se desarrollan neovasos coroideos maculares. (8)

La oftalmoscopia muestra lesiones coroideas múltiples en polo posterior y periferia media y celularidad en la cámara vítrea. Suele acompañarse de uveítis anterior con formación frecuente de sinequias irido-cristalinianas. (fig. 5).



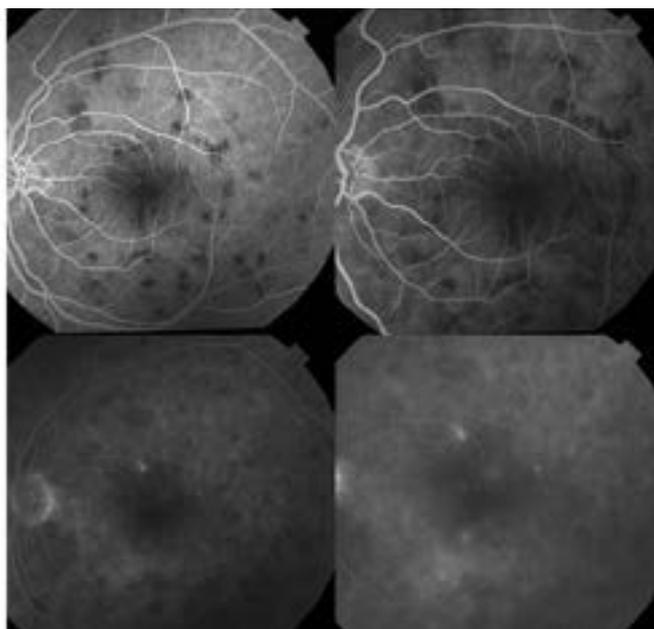
**Figura 5:** CMP. Múltiples lesiones coroideas en polo posterior y periferia media.

### Exploraciones complementarias

- La **AGF** las lesiones muestran una hipofluorescencia precoz y en tiempos tardíos hiperfluorescencia por fuga del colorante. (fig. 6)
- En el **campo visual** puede observarse un aumento de la mancha ciega, así como escotomas centrales o paracentrales.
- **Autofluorescencia:** es útil para definir la actividad en fase activa las lesiones son hiperautofluorescentes.
- **OCT:** las lesiones son hiperreflectivas a nivel subretiniano.

### Tratamiento

1. Los corticoides por vía oral son la primera línea de tratamiento (9).
2. En los casos que requieran tratamiento inmunosupresor de instaurar tratamiento inmunosupresor el micofenolato puede ser la mejor opción a dosis de 1 gr/12 horas de forma progresiva (10).
3. Si existen recurrencias a pesar de tratamiento inmunosupresor, el adalimumab es la mejor opción, aunque los casos en los que se ha comprobado su eficacia son muy reducidos.



**Figura 6:** CMP. AGF. Lesiones Hipofluorescentes en fase precoz e hiperfluorescente en fase tardía por fuga de colorante.

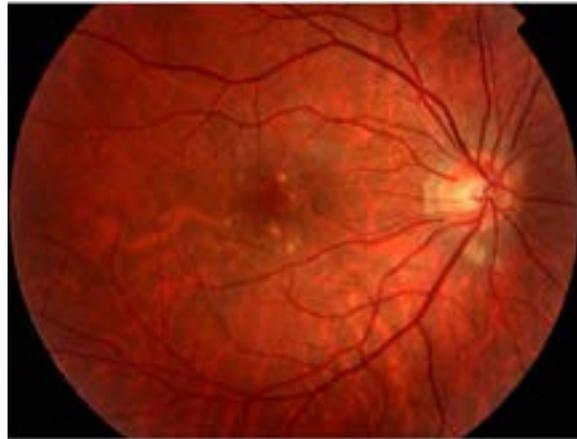
### Coroidopatía punteada interna

Es la forma más frecuente de coroiditis multifocal. A diferencia de la CMP afecta a mujeres jóvenes 20-30 años, la mayoría son pacientes miopes (de 2 a 6 dioptrías). Los síntomas suelen incluir: visión borrosa, escotomas centrales o paracentrales, fotopsias. La afectación suele ser bilateral y se desarrollan neovasos coroideos con mayor frecuencia que la CMP lo que constituye la principal complicación causante de pérdida de agudeza visual (11).

Las lesiones oftalmoscópicas características son focos de coroiditis de coloración amarillas, con bordes poco definidos, con un diámetro de entre 100 y 300  $\mu\text{m}$ , profundas y de predominio en polo posterior. No existe inflamación en la cámara vítrea. Frecuente atrofia peripapilar. (fig. 8). Es fases posteriores dejan cicatrización.

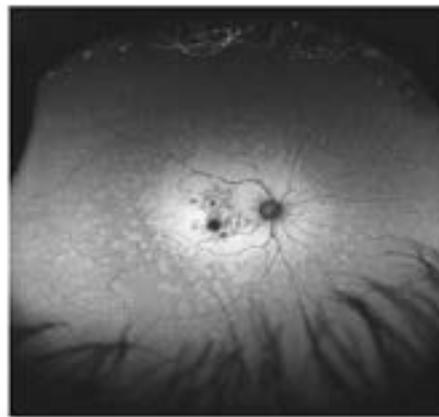
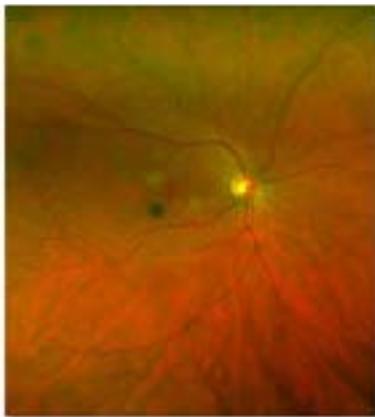
### Exploraciones complementarias

- **La AGF** muestra hiperfluorescencia en tiempos precoces que va incrementando en intensidad y a veces fuga en tiempos tardíos. En caso de neovasos coroideos, se observa pérdida de colorante a nivel de la lesión. No obstante las lesiones en la fase activa pueden ser difícil de interpretar y de hacer diagnóstico diferencial con neovasos coroideos (fig. 7).
- **OCT:** si existe NVC, se observa lesión hiperreflectiva a nivel subfoveal, con fluido subretiniano asociado.

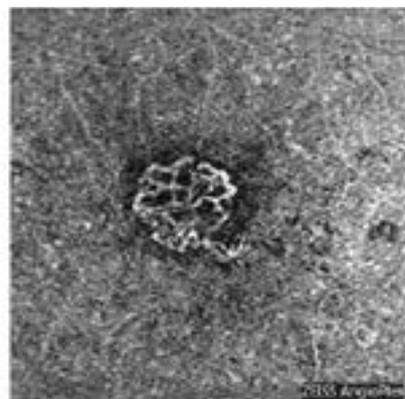
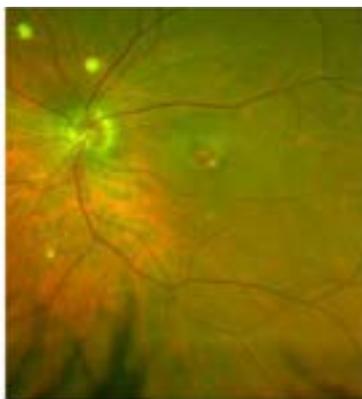


**Figura 7:** Coroidopatía punteada interna.

- **Autofluorescencia:** hiperautofluorescencia en las lesiones activas. Puede ser útil para definir el grado de actividad de las lesiones (fig. 8).
- **Angio-OCT:** es muy útil para visualizar las membranas neovasculares coroideas que suelen ser de tipo 2 (fig. 9a, b) (12).



**Figura 8:** Coroidopatía punteada interna. hiperautofluorescencia en las lesiones activas. Puede ser útil para definir el grado de actividad de las lesiones.



**Figura 9:** Coroidopatía punteada interna. Angio-OCT. Las membranas neovasculares coroideas que suelen ser de tipo 2.

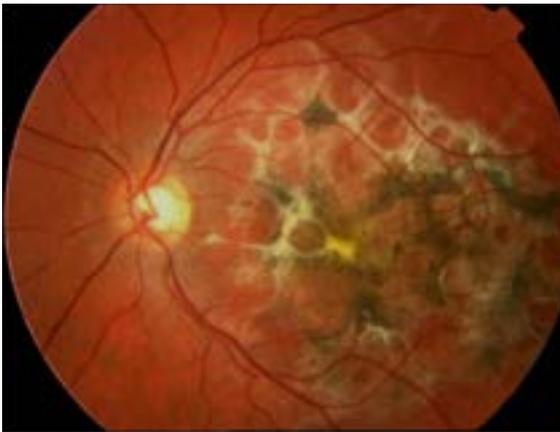
### Tratamiento

- Inicialmente el tratamiento de elección son los corticoides por vía oral. No obstante, en casos unilaterales o marcadamente asimétricos, se puede asociar una inyección intravítrea de implante de dexametasona.
- En casos seleccionados con progresión puede ser más útil iniciar tratamiento con Adalimumab ya que los inmunosupresores tienen una eficacia limitada.
- Si se desarrollan neovasos coroideos: la inyección intravítrea de fármacos de acción anti VEGF es muy eficaz. Suelen realizarse pautas PRN (13).

### Síndrome de fibrosis subretinana difusa

Es muchos menos frecuente que la PIC y la CMP. Afecta también a pacientes mujeres jóvenes de entre 20 y 30 años sin asociarse a miopía y que refieren pérdida de visión severa, escotomas o metamorfopsia. (14)

En el fondo de ojo aparecen numerosas lesiones coroideas, amarillas, pequeñas y profundas, agrupadas en el polo posterior. La afectación suele ser bilateral con rápida progresión (fig. 10). Puede acumularse fluido subretiniano en aquellas zonas donde las lesiones son más numerosas. El fluido es visible con la OCT y es sustituido por fibrosis subretiniana que con afectación temprana de la agudeza visual. b). La OCT angiografía puede ser útil para descartar neovasos coroideos y también para evaluar la progresión de la enfermedad.



**Figura 10:** Síndrome de fibrosis subretinana difusa.



**Figura 11:** Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes.

### Tratamiento

- En cuanto se detectan las lesiones es clave ser agresivo con el tratamiento. Están indicados bolus de metilprednisolona por vía intravenosa 500 mg/8 horas durante 3 días.

- Es conveniente asociar tratamiento inmunosupresor y biológico con adalimumab desde el inicio en nuestra experiencia para controlar la inflamación. El infliximab también se ha mostrado eficaz en casos aislados (15) así como también hay casos descritos de la eficacia de rituximab.

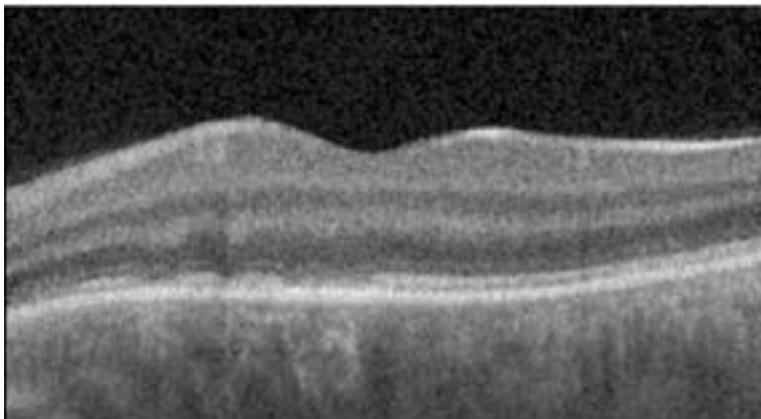
### Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes

Este tipo de inflamación coroidea es poco frecuente y típico de mujeres jóvenes de entre 20 y 45 años. Los síntomas pueden incluir inicialmente escotomas temporales o paracentrales y fotopsias generalmente unilaterales.

Oftalmoscópicamente aparecen lesiones blancas de 100-200  $\mu\text{m}$ , profundas, múltiples, que se distribuyen por el polo posterior y se extienden hacia la periferia media. Aspecto granular de mácula y congestión del nervio óptico. (fig. 11).

### Exploraciones complementarias (16)

- En la **AGF** aparecen múltiples puntos de hiperfluorescencia precoz con tinción tardía de las lesiones.
- El campo visual muestra un aumento de la mancha ciega, junto con escotomas paracentrales o temporales.
- **OCT**: lesiones hiperreflectivas en el espacio subretiniano, así como disrupción focal de la capa de unión de los fotorreceptores (fig. 12).



**Figura 12:** Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes. OCT disrupción focal de la capa de unión de los fotorreceptores.

- **Autofluorescencia:** en la fase aguda muestra áreas de hiperautofluorescencia.
- **Las pruebas electrofisiológicas** muestran alteración de la onda a del ERG durante la fase aguda que se resuelven tras la misma. El EOG también puede alterarse durante el curso de la enfermedad.

- **La Angio-OCT (A-OCT)** no suele mostrar alteraciones en la coriocalpilar. Se observan lesiones hiperreflectivas en la capa de los elipsoides en la OCT en face.

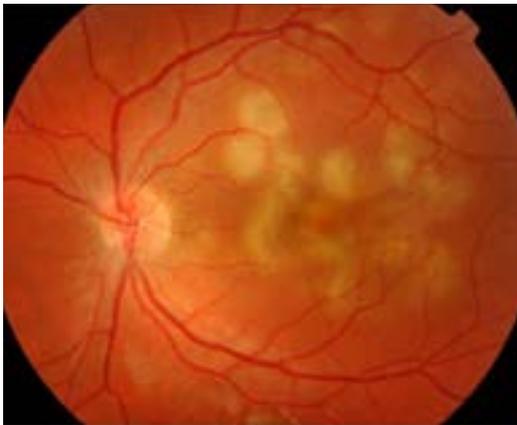
### Tratamiento y pronóstico

Habitualmente no requiere tratamiento ya que tiene tendencia a autolimitarse. En casos con disminución de la agudeza visual severa recomendamos tratamiento con corticoides por vía oral que no debe prolongarse por mucho tiempo. Las recurrencias son muy raras.

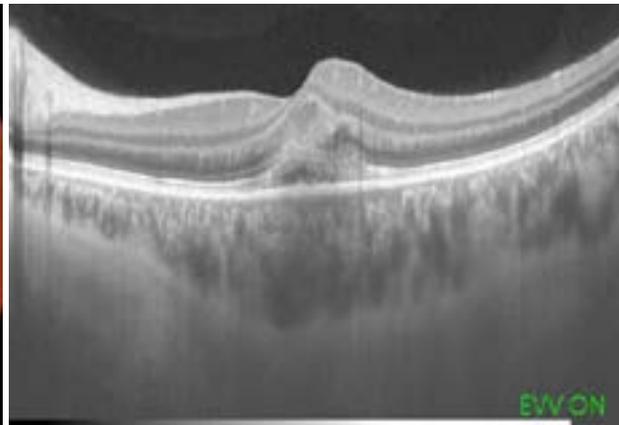
### Epiteliopatía Placode Posterior Multifocal Aguda Pigmentaria (EPPMAP)

La enfermedad suele aparecer en individuos jóvenes, frecuentemente por debajo de los 30 años y afecta por igual a ambos sexos. Los síntomas de aparición de la EPPMAP incluyen una pérdida rápida de agudeza visual con escotoma central o paracentral. También pueden aparecer otros síntomas como miodesopsias y fotopsias. Es frecuente la existencia de unos pródromos virales previos lo que apoyaría la etiología vírica. Recientemente se ha vinculado a la infección por virus Coxackie (17).

Las lesiones tienen localización subretiniana de localización posterior y de aspecto placode sin celularidad en el vítreo (fig. 13).



**Figura 13:** EPPMAP. Lesiones subretinianas de aspecto placoides.



**Figura 14:** EPPMAP. lesiones hiperreflectivas en las capas externas de la retina.

### Exploraciones complementarias

- **La AGF** muestra hipofluorescencia de las lesiones activas. A medida que las lesiones se van resolviendo se observa hiperfluorescencia. (fig. 14).
- **OCT:** lesiones hiperreflectivas en las capas externas de la retina. En ocasiones se acompaña de fluido subretiniano.

- **La Angio-OCT (A-OCT)** corrobora los hallazgos de la AGF con la presencia de áreas oscuras a nivel de la coriocapilar que podrían indicar que lo que aparece es un lentecimiento del flujo a este nivel (figs. 15a, b).

### Tratamiento

Aunque la evolución suele ser buena en la mayoría de los casos es conveniente el tratamiento con corticoides durante un periodo limitado de tiempo. Muy raramente recurre y puede en casos muy seleccionados comportarse de una forma más agresiva asociándose a vasculitis cerebral.

### Serpiginosa

La enfermedad suele aparecer en individuos entre los 40-50 años, afecta más frecuentemente al sexo masculino. Los síntomas de aparición de la coroiditis incluyen una pérdida de agudeza visual con escotoma central o paracentral. El vítreo ni la cámara anterior suelen mostrar inflamación en las formas clásicas de presentación. Suele ser unilateral en su presentación, aunque puede bilateralizarse durante su curso evolutivo.

### Signos oftalmoscópicos

Las lesiones son de coloración amarillenta de localización subretiniana y se encuentran por lo general centradas alrededor del nervio óptico con progresión hacia la zona macular (fig. 16). Suele haber un borde de actividad en las lesiones. Este tipo de morfología es el que acompaña a las que se denominan lesiones clásicas. Hay otro subgrupo de pacientes en los que las lesiones se asocian a la infección por micobacteria tuberculosis. Se trata de los que se denomina coroiditis serpiginosa-like. Se trata de pacientes con lesiones de serpiginosa pero que a diferencia de la clásica se pueden localizar en media periferia, a veces adoptan aspecto mul-

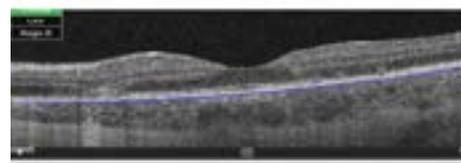
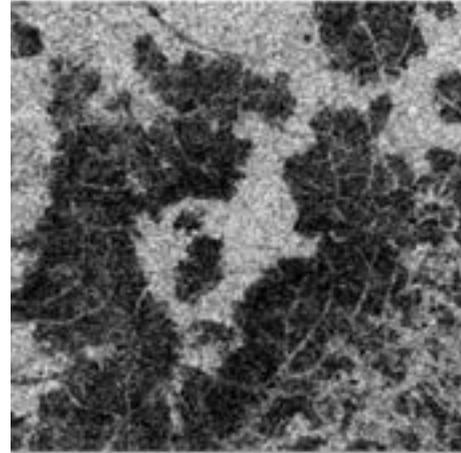


Figura 15 a y b: EPPMAP. Angio-OCT: de áreas oscuras a nivel de la coriocapilar.

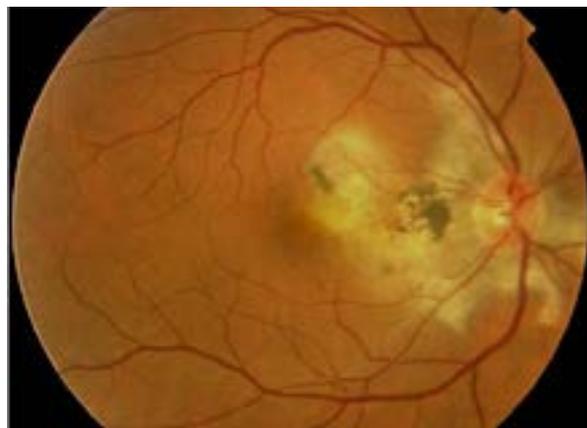


Figura 16

tifocal, son mas frecuentes bilaterales y puede existir signos inflamatorios en el vítreo (fig. 17). Los pacientes pueden haber tenido historia de tuberculosis pulmonar o extra-pulmonar y siempre tienen un test de mantoux ó cuantiferon positivo.

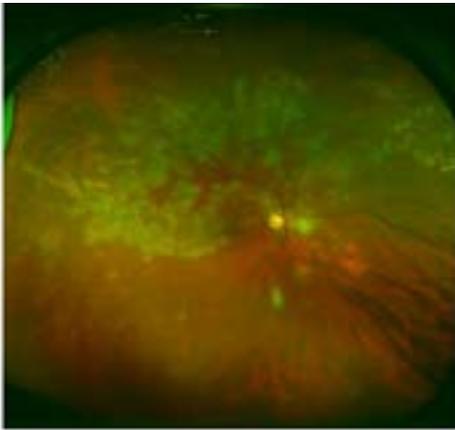


Figura 17



Figura 18

### Exámenes y exploraciones complementarias

- En los casos que se sospeche su asociación con la infección con bacilo de la tuberculosis será muy útil solicitar un test de cuantiferon (18).
- **La AGF** muestra hipofluorescencia de las lesiones activas. Se delimita muy bien el borde inactivo del activo. A medida que las lesiones se van resolviendo se observa hiperfluorescencia. (fig. 18).
- **OCT**: lesiones activas ocasiona desestructuración de las capas externas de la retina.
- **La Angio-OCT (A-OCT)** corrobora los hallazgos de la AGF con la presencia de áreas oscuras a nivel de la coriocapilar que podrían indicar que lo que aparece es un entortecimiento del flujo a este nivel (fig. 19) (19).

### Tratamiento

El punto clave en relación al tratamiento es diferenciar si se trata de una forma clásica de serpiginosa o relacionada con tuberculosis.

- Si se trata de una forma clásica el tratamiento de primera línea son los corticoides por vía oral. En casos unilaterales puede también el tratamiento realizarse mediante implantes intravítreos de dexametasona. Si el cuadro es bilateral con progresión recomendamos asociar un inmunosupresor al tratamiento con corticoides.

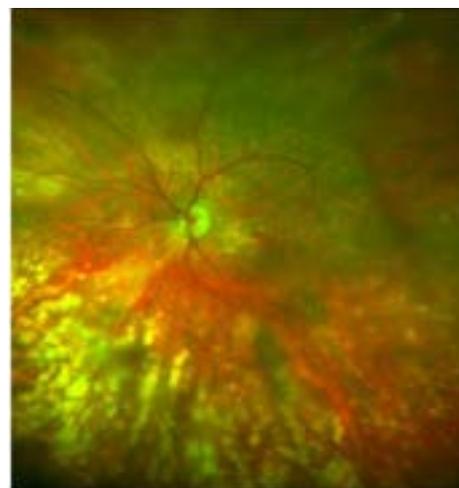


Figura 19

- b) Si se trata de una serpigínosa-like relacionada con tuberculosis está indicado un tratamiento completo con antituberculostáticos durante 9 meses junto a un tratamiento antiinflamatorio ya sea con corticoides sistémicos, intravítreos o inmunosupresores. En estos casos es importante el tratamiento de la infección por micobacteria y la inflamación (20).

## UVEÍTIS POSTERIORES Y PANUVEÍTIS ASOCIADAS A ENFERMEDADES SISTÉMICAS

### Uveítis secundaria a sarcoidosis

La uveítis asociada a sarcoidosis puede estar asociada a dos formas clínicas: las asociadas a formas agudas de la enfermedad en pacientes jóvenes y las crónicas que suelen afectar a pacientes de > 70 años y principalmente mujeres. Estas últimas son las más frecuentes en la práctica clínica. En ocasiones los pacientes desarrollan una panuveítis sugestiva de sarcoidosis de forma aislada y con posterioridad desarrollan la enfermedad (21).

### Síntomas

Las panuveítis asociadas a sarcoidosis frecuentemente son muy sintomáticas, con daño estructural y complicaciones oculares, por los que los pacientes pueden perder agudeza visual por diferentes mecanismos. El más frecuente es por desarrollo de edema macular, aunque en otros casos pueden predominar las opacidades vítreas como causa de pérdida de visión. También son frecuentes el desarrollo de catarata y de glaucoma secundarios que inducen pérdida de agudeza visual.

### Signos

La uveítis anterior en la sarcoidosis es frecuentemente sinequante y suele acompañarse de precipitados gruesos granulomatosos, así como granulomas en el iris tanto estromales como del margen pupilar. Las lesiones de coroiditis son multifocales y se localizan con mayor frecuencia en retina inferior acompañadas de vitritis. Con menos frecuencia hay otros patrones como el de granuloma coroideo, las formas placoides ó la vasculitis con exudación alrededor de los vasos en forma de «gotas de cera» (periflebitis). (fig. 20a, b, c, d).



Figura 20

### Exámenes y exploraciones complementarias

1. Respecto a las pruebas radiológicas para comprobar el diagnóstico de sarcoidosis lo más útil es el TAC torácico de alta resolución para descartar adenopatías hiliares o mediastínicas.
2. Las pruebas de laboratorio deben incluir: test de cuantiferon, ECA, niveles de calcio en sangre y orina, junto a la presencia de linfopenia.
3. El diagnóstico de confirmación es por la biopsia. Con mayor frecuencia biopsia endobronquial. Puede realizarse biopsia en otras localizaciones en función de las lesiones siendo la más frecuente la biopsia cutánea por su accesibilidad y baja morbilidad. Puede ser útil si se realiza vitrectomía determinar los niveles del cociente C4/CD8 en el vítreo que pueden sugerir el diagnóstico de forma similar al lavado broncoalveolar (23).
4. Para el diagnóstico correcto del cuadro ocular es muy útil la angiografía fluoresceínica que puede mostrar tanto leakage vascular como profundo. También la OCT en casos de edema macular (22).

### Tratamiento

- Corticoides sistémicos son la primera línea de tratamiento.
- Inmunosupresores. Se deben administrar en la mayoría de las ocasiones. El más eficaz y de elección es el metotrexato por su acción inhibidora de la interleukina-1.
- Implantes intravítreos de dexametasona pueden ser útiles para tratar aquellos casos en los que aparezca edema macular o inflamación del vítreo unilateral.
- Adalimumab en casos refractarios al tratamiento inmunosupresor. La eficacia de los fármacos anti Anti-TNF en los casos de uveítis sarcoidótica ha sido publicada mostrando su eficacia y buen nivel de seguridad (24, 25).

- Cirugía de las complicaciones. Es frecuente su asociación a la uveítis sarcoidótica. Incluyen: cirugía de la catarata, cirugía de glaucoma y cirugía de vitrectomía para el tratamiento de la opacidad en vítreo persistente ó membrana epirretiniana.

### Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)

El síndrome de VKH es otra de las panuveítis que puede presentar síntomas y signos extraoculares derivadas de la afectación principalmente en fase aguda neurológica y auditiva. Es frecuente que los pacientes refieran cefalea intensa y tinnitus. A nivel ocular los pacientes refieren visión borrosa y pérdida de agudeza visual bilateral. (26)

### Manifestaciones clínicas

En fase aguda el VKH se manifiesta en forma de panuveítis con desprendimientos de retina exudativos localizados en la mácula (fig. 23a, b). En la fase crónica y de convalecencia se produce una despigmentación del EPR y la coroides. También pueden aparecer lesiones numulares periféricas (fig. 24a,b).

### Exploraciones complementarias

1. AGF. Es muy útil para el diagnóstico. Aparecen puntos hiperfluorescentes con pérdida de colorante en zonas activas con acúmulo del colorante en fases tardías en el espacio subretiniano (fenómeno de pooling) (fig. 25).
2. OCT. Es clave para el diagnóstico con la presencia de lo que se denomina recientemente desprendimiento bacilar de la retina. Este término hace referencia a lo que ocurre en esta enfermedad. Una separación de las capas intrarretinianas ocasionado un levantamiento de la retina sensorial (fig. 26). La OCT de dominio swept source es de gran ayuda para el seguimiento evolutivo ya que permite visualizar la coroides y el grosor de esta capa secundario a la inflamación (fig. 27a, b). (27)

### Tratamiento

1. Los corticoides son la piedra angular del tratamiento en la fase aguda. Preferentemente, se dan en magadosis ya sea por vía oral o por vía intravenosa en forma de bolus. La dosis recomendada es de 500 mg/día durante 3 días. El corticoide debe disminuirse de forma lenta durante 2-3 meses (28).

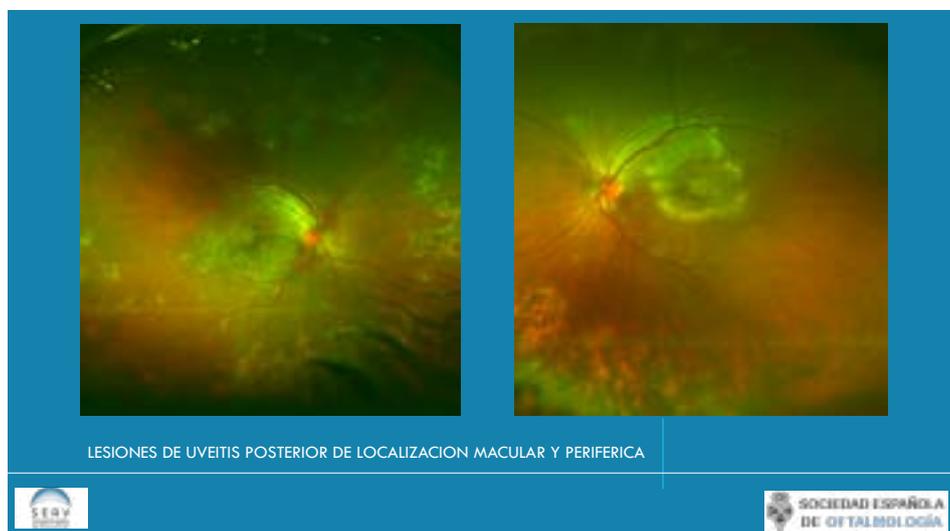
2. En la mayoría de los casos, especialmente los que en su presentación tienen un levantamiento severo de la retina requieren iniciar tratamiento inmunosupresor: micofenolato, metotrexate o azatioprina.
3. Adalimumab, si refractariedad al tratamiento inmunosupresor.
4. La cirugía puede ser necesaria para el tratamiento de las complicaciones, especialmente cirugía de catarata o de glaucoma.

## CASO CLÍNICO



### CASO CLÍNICO

Paciente varón de 32 años de edad  
Cuadro de fiebre y disnea leve desde hace 1 mes  
Cuadro de pérdida de agudeza visual bilateral que se inició en el ojo derecho  
Agudeza visual OD 0.5. VOI 0.6  
Polo anterior : células 1+ en cámara anterior en ambos ojos  
FO



8. Uveítis no infecciosas posteriores y panuveítis

Alfredo Adán Civera

Estudio sistémico  
Rx tórax y TAC torácico  
Test de quantiferon  
Hemograma y bioquímica básica (+ECA)

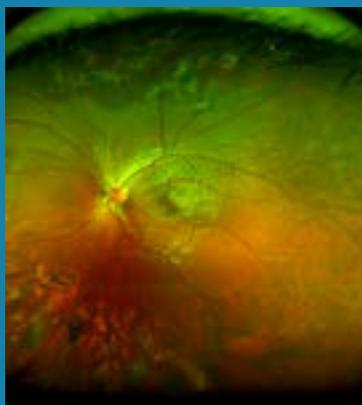


Rx de tórax que muestra adenopatías e hiliáres



TAC Torácico de alta resolución muestra adenopatías

Se practicó biopsia endobronquial que confirmó el diagnóstico de sarcoidosis.  
Quantiferon negativo, ECA elevada



Tretamiento con corticoides via oral + Metotrexate  
VOI 0.9



## BIBLIOGRAFÍA

1. Abu-Yaghi NE, Hartono SP, Hodge DO, et al. White dot syndromes: a 20-year study of incidence, clinical features, and outcomes. *Ocul Immunol Inflamm.* 2011;19(6):426-430.
2. Brézin AP, Monnet D, Cohen JH, Levinson RD. HLA-A29 and birdshot chorioretinopathy. *Ocul Immunol Inflamm.* 2011;19(6):397-400.
3. Monnet D, Brézin AP. Birdshot chorioretinopathy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2006;17(6):545-550.
4. Huis Het Veld PI, Van Esten F, Kuijpers RWAM et al. Adalimumab therapy for refractory birdshot chorioretinopathy. *Retina* 2019;39:2189-2197.
- v5. Mesquida M, Molins B, Llorenç V, Sainz de la Maza M, Adán A. Long term effect of tocilizumab therapy in uveitis-related macular edema. *Ophthalmology.* 2014;121(12):2380-6.
6. Terrada C, Bruneau S, Perrenoud F, Massin P, Souied E. Role of intravitreal dexamethasone implant in the treatment of birdshot retinochoroidopathy. *J Fr Ophtalmol.* 2012 ;35 (9) :745-748.
7. Llorenç V, Keller J, Pelegrín L, Adán A. Pars plana vitrectomy for vitreo-retinal complications of birdshot chorioretinopathy. *Ocul Immunol Inflamm.* 2011 Oct;19(5):346-352.
8. Silva RA, Albin TA, Flynn HW Jr. Multiple evanescent white dot syndromes. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2012;2(2):109-111.
9. Kedhar SR, Thorne JE, Wittenberg S, Dunn JP, Jabs DA. Multifocal choroiditis with panuveitis and punctate inner choroidopathy: comparison of clinical characteristics at presentation. *Retina.* 2007;27(9):1174-1179.
10. Michel SS, Ekong A, Baltatzis S, Foster CS. Multifocal choroiditis and panuveitis: immunomodulatory therapy. *Ophthalmology.* 2002;109(2):378-383.
11. Amer R, Lois N. Punctate Inner Chorioretinopathy. *Surv Ophthalmol.* 2011;56(1):36-53.
12. Levison AL, Baynes KM, Lowder CY, Kaiser PK, Srivastava SK. Choroidal neovascularisation on optical coherence tomography angiography in punctate inner choroidopathy and multifocal choroiditis. *Br J Ophthalmol* 2017;101:616-622.
13. Adán A, Mateo C, Navarro R, Bitrian E, Casaroli-Marano RP. Intravitreal bevacizumab (avastin) injection as primary treatment of inflammatory choroidal neovascularization. *Retina.* 2007;27(9):1180-1186.
14. Matsumoto Y, Haen SP, Spaide RF. The white dot syndromes. *Compr Ophthalmol Update* 2017;8:179-200.
15. Adan A, Sanmartí R, Bures A, Casaroli RP. Successful treatment with infliximab in a patient with Diffuse Subretinal Fibrosis syndrome. *Am J Ophthalmol.* 2007 ;143(3):533-4.
16. Marsiglia M, Gallego-Pinazo R, Cunha de Souza E et al. Expanded clinical spectrum of multiple evanescent white dot syndrome with multimodal imaging. *Retina* 2016, 36 (1) :64-74.
17. Li AL, Palejwala NV, Shantha JG et al Long term multimodal image in acute multifocal placoid and association with coxsackievirus exposition *Plos One* 2020; 15 (8) e0238080.
18. Agarwal A, Marchese A, Rabiolo A, Agrawal R, Bansal R, Gupta V. Clinical and imaging factors associated with tubercular serpiginous choroiditis *Am J Ophthalmol.* 2020;220:160-169.
19. Llorenç V, Gonzalez-Martin J, Keller J et al Indirect supportive evidence for diagnosis of tuberculosis-related uveitis. *Acta Ophthalmol* 2013; 91 (2):e99-e107.
20. Llorenç V, Benejam G, Mesquida M, et al. Antituberculous treatment itself might prevent visual impairment in tuberculosis-related uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2020;28(1):103-110.
21. Ma SP, Rogers SL, Hall AJ et al. Sarcoidosis related uveitis: clinical presentation, disease course, and rates of systemic disease. *Am J Ophthalmol* 2019;198:30-36.
22. Mahendradas P, Maruyama K, Mizuuchi K, Kawali A, Kitaichi N. Multimodal imaging in ocular sarcoidosis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2020;28(8):1205-1211.
23. Kojima K, Maruyama K, Inaba T et al. The CD4/CD8 ratio in vitreous fluid is highly diagnostic value in sarcoidosis. *Ophthalmology* 2012;119 (11):2386-2392.
24. Riancho Zarrabeitia L, Calvo-Rio V, Blanco R et al. Anti TNF therapy in refractory uveitis associated with sarcoidosis : multicenter study of 17 patients *Semin Arthritis Rheum* 2015;45 (3) :361-36.

8. Uveítis no infecciosas posteriores y panuveítis

Alfredo Adán Civera

25. Erckens RJ, Mostard RL, Wijnen PA, Schouten JS, Drent M. Adalimumab successful in sarcoidosis patients with refractory chronic non-infectious uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2012; 250(5):713-720.
26. Pan D, Hirose T. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: review of clinical features. *Semin Ophthalmol.* 2011;26(4-5):312-315.
27. Ishihara K, Hangai M, Kita M, Yoshimura N. Acute Vogt-Koyanagi-Harada disease in enhanced spectral-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 2009;116(9):1799-1807.