

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

ÚVEA Y ESCLERA

9

Uveítis infecciosas bacterianas

David Díaz-Valle



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Conocer las manifestaciones clínicas oftalmológicas más frecuentes producidas por las uveítis infecciosas bacterianas con el fin de establecer una sospecha clínica razonable.
- Realizar una anamnesis dirigida adecuada en un contexto clínico de sospecha de uveítis infecciosa
- Conocer las pruebas complementarias de laboratorio e imagen que deben solicitarse para confirmar el diagnóstico.
- Pautar de forma precoz el tratamiento antiinfeccioso específico. Evitar tratamientos esteroideos sistémicos e inmunomoduladores sin cobertura antiinfecciosa.

Las uveítis infecciosas en general, y las bacterianas en particular, a menudo cursan con lesiones corio-retinianas en el fondo de ojo, habitualmente asociadas a células en la cavidad vítrea en un contexto clínico y epidemiológico determinado. La etiología bacteriana debe sospecharse precozmente puesto que debe pautarse un tratamiento específico, frecuentemente curativo. Por el contrario, si la etiología bacteriana no se sospecha, y se indica un tratamiento antiinflamatorio o inmunomodulador, éste puede tener consecuencias muy negativas para la función visual o incluso para la vida del paciente. En este capítulo se abordarán la uveítis tuberculosa y la sífilis ocular que están experimentando un resurgimiento importante en los últimos años. Algunas de las manifestaciones en el segmento posterior de estos cuadros son de origen infeccioso, por invasión bacilar directa, mientras que otras ocurren por mecanismos de hipersensibilidad. La uveítis anterior asociada a estos cuadros a menudo es de origen no infeccioso y puede llegar a ser crónica. También se tratarán otras entidades clínicas como la enfermedad de Lyme y las uveítis por rickettsias y bartonella.

TUBERCULOSIS OCULAR

La tuberculosis (TBC) es una infección granulomatosa crónica producida por especies del complejo *Mycobacterium Tuberculosis* caracterizada por la formación de granulomas epitelioides necrotizantes. La TBC continúa siendo un problema de salud de primer orden, con más de 10 millones de nuevos casos anuales en todo el mundo y 1.7 millones de muertes anuales, la mayor parte de ellos en países en vías de desarrollo. Se considera que un tercio de la población mundial está infectada por el bacilo, por lo que la OMS ha declarado la TBC como una emergencia global a nivel mundial. El principal reservorio de *M Tuberculosis* es el humano enfermo. Se contagia casi siempre por inhalación. En el 90-95% de los pacientes inmunocompetentes infectados por el bacilo, éste permanece en una situación latente asintomática y sólo el 5-10% desarrollarán la enfermedad. El riesgo de desarrollo de la enfermedad es mucho mayor en individuos inmunodeprimidos. Se considera que factores como la infección VIH, malnutrición, diabetes, neoplasias y tratamientos inmunosupresores (especialmente los tratamientos anti-TNF) incrementan el riesgo de desarrollo de infección tuberculosa.

La TBC es primariamente una enfermedad pulmonar, pero pueden afectarse otros órganos, incluido el ojo. La afectación ocular puede ocurrir en presencia de enfermedad pulmonar activa por diseminación miliar; sin embargo, lo más habitual es que ocurra sin afectación pulmonar concomitante y sin que pueda identificarse el bacilo a nivel ocular, por lo que en la mayoría de los casos debe considerarse como uveítis tuberculosa presunta (UTP). Para llegar a este diagnóstico, se precisa un fenotipo clínico compatible a nivel ocular (granulomas coroideos únicos o múltiples, coroiditis serpiginosa, etc.) asociado a datos de infección tuberculosa latente, así como exclusión de otras causas de uveítis y respuesta positiva al test terapéutico con 4 fármacos durante 4-6 semanas (tabla 1). La TBC ocular definitiva exige la demostración del bacilo en los tejidos oculares. Actualmente se considera que la TBC ocular está infradiagnosticada y en diferentes series supone entre el 0.5-10% del total de casos de uveítis.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la TBC ocular (adaptado de Gupta y cols)

DIAGNÓSTICO	DESCRIPCIÓN
TBC ocular presunta	Hallazgos clínicos compatibles (uveítis, coroiditis, vasculitis, etc) y al menos uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Evidencias de TB sistémica: Mantoux o Quantiferon+, lesiones activas o cicatriciales en Rx tórax o TAC torácico. • Exclusión de otras causas de uveítis y respuesta positiva al test terapéutico con 4 fármacos durante 4-6 semanas.
TBC ocular definitiva	Hallazgos clínicos compatibles y uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Demostración de bacilo en cultivo de muestras oculares. • PCR + para M. Tuberculosis en fluidos oculares.

Fisiopatología

En la actualidad, se considera que las lesiones oculares en el contexto de la TBC ocular ocurren bien por un mecanismo de invasión bacilar directa de los tejidos oculares, habitualmente con poco bacilo, como ocurre en el caso de los granulomas coroideos (también denominados tuberculomas), o más frecuentemente por un mecanismo de hipersensibilidad mediada por el sistema inmune frente a antígenos de M. Tuberculosis localizados en el tejido ocular o a distancia. En este caso, el ojo sería el tejido diana donde se expresa la reacción inmune. Ejemplos de este tipo de afectación serían la coroiditis serpiginosa o la vasculitis retiniana.

Manifestaciones clínicas

La TBC ocular es una de las grandes «imitadoras» y puede producir afectación ocular a todos los niveles. La inflamación intraocular es habitualmente unilateral o asimétrica. Aunque puede existir una uveítis anterior, frecuentemente granulomatosa y con sinequias de base amplia, lo más frecuente es la afectación del segmento posterior en forma de granulomas o tuberculomas coroideos, normalmente localizados en el polo posterior, únicos o en número de 3-5, y con papilitis asociada. Otra de las manifestacio-

nes más frecuentes es la afectación coroidea y de retina externa en forma de lesiones coroideas multifocales serpiginoideas (fig. 1). También se han descrito cuadros de neuroretinitis y de vasculitis retiniana oclusiva central o periférica, con frecuencia con células en la cavidad vítrea, asociada o no a coroiditis parcheada.

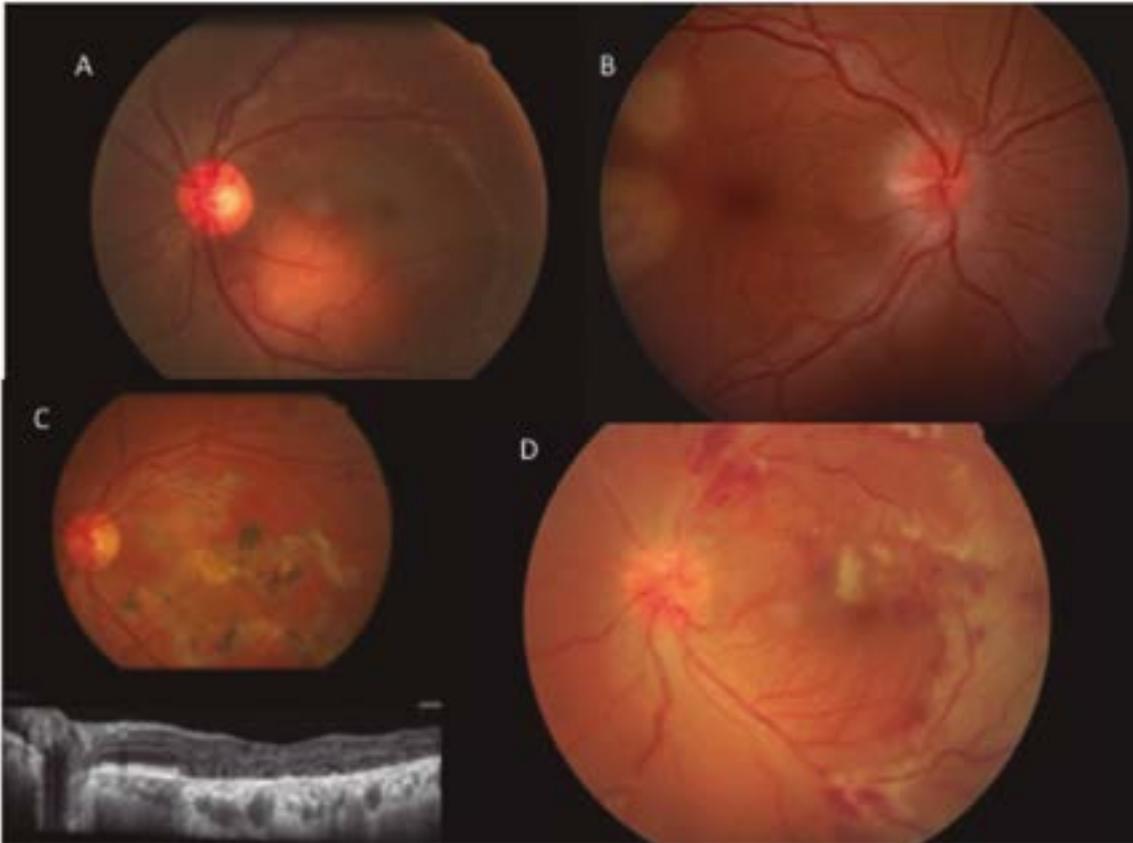


Figura 1: Manifestaciones de la TB ocular presunta. A. Tuberculoma coroideo en polo posterior en paciente VIH + con TB miliar. B. 2 granulomas coroideos con papilitis asociada. C. Coroiditis serpiginoide en fase cicatricial. Obsérvese la alteración de las capas retinianas externas, el EPR y la coroides en la imagen de OCT. D. Vasculitis retiniana oclusiva de vasos centrales con células en la cavidad vítrea.

Pruebas de imagen

El hallazgo de estas lesiones en el fondo de ojo debe complementarse con pruebas de imagen realizadas en consulta como angiografía (AFG), OCT y autofluorescencia del fondo ocular (FAF). Estas pruebas permiten monitorizar la evolución de las lesiones y evaluar el posible daño estructural. En casos de granulomas coroideos, la AFG muestra hipofluorescencia precoz con hiperfluorescencia tardía intensa. Los granulomas coroideos suelen visualizarse mejor con angiografía con verde indocianina (ICG) que muestra áreas hipocianescentes correspondientes a hipoperfusión coroidea y/o agregados inflamatorios. La OCT estructural permite también identificar los granulomas coroideos y otros hallazgos asociados como la elevación del EPR y la presencia de fluido subretiniano

(fig. 2). La FAF es de gran utilidad en el diagnóstico, seguimiento y evaluación de la respuesta al tratamiento en el caso de la coroiditis serpiginosa, puesto que, en fase activa, la lesión es hiperautofluorescente y cuando se inactiva con el tratamiento muestra un aspecto hipoautofluorescente homogéneo (fig. 3).

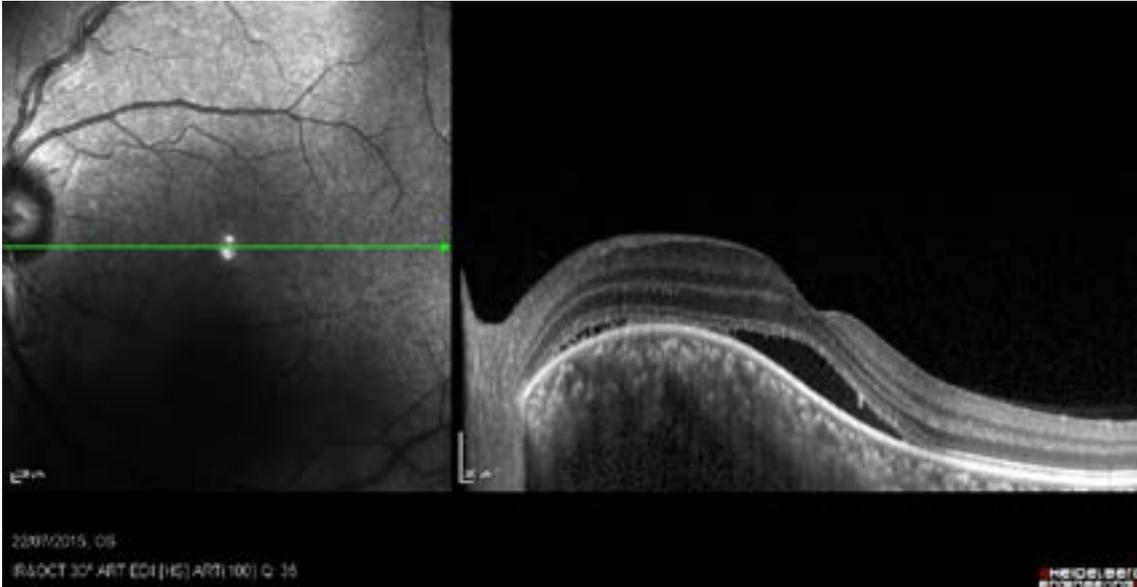


Figura 2: OCT del paciente de la figura 1. A. Obsérvese la existencia de una lesión coroidea profunda hiporeflectiva, que produce una elevación del EPR. Existe asimismo un desprendimiento retiniano exudativo a nivel macular.

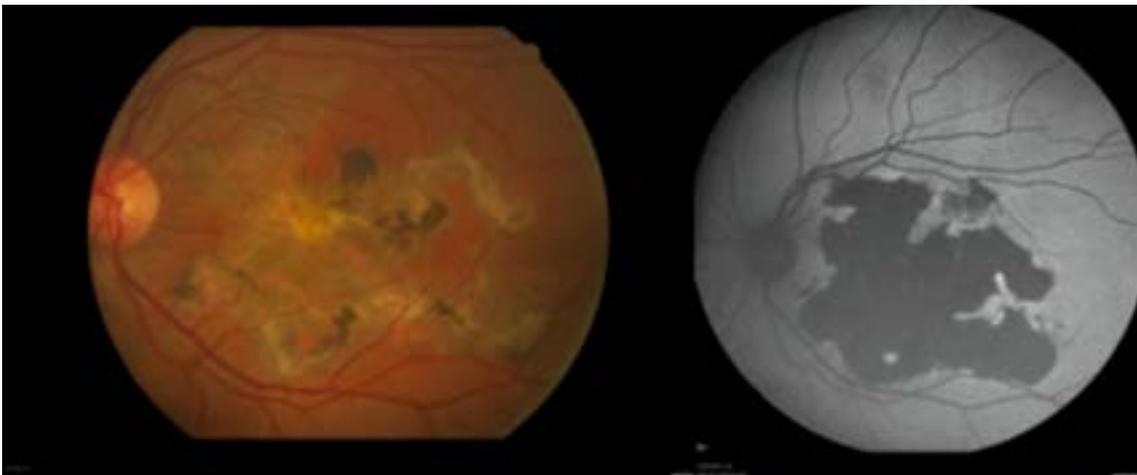


Figura 3: FAF en lesión cicatricial de coroiditis serpiginosa. Obsérvese el aspecto hipoautofluorescente homogéneo que indica ausencia de actividad.

Diagnóstico

Ya se han comentado los fenotipos clínicos que deben hacer pensar en un cuadro de UTP. Debe recordarse que la ausencia de TBC pulmonar clínicamente evidente no des-

carta la posibilidad de la TBC ocular. Recientemente el grupo COTS (Collaborative Ocular Tuberculosis Study) ha publicado un documento de consenso con las pruebas complementarias que deben solicitarse en función de una serie de escenarios clínicos. Los autores recomiendan considerar la procedencia geográfica, el patrón o fenotipo ocular, tests inmunológicos (Mantoux y/o IGRA o quantiferon) y criterios radiológicos. Así, en el caso de tuberculomas coroideos y/o coroiditis serpiginosa, sólo es necesario un test inmunológico positivo para iniciar el tratamiento. En el caso de otros fenotipos con menor grado de asociación como uveítis anterior granulomatosa recurrente, uveítis intermedia y/o panuveítis, vasculitis retiniana o coroiditis multifocal se requiere un test inmunológico y criterios radiológicos (lesiones activas o cicatriciales en Rx tórax o TAC torácico) (tabla 2).

Tabla 2. Consenso para iniciar ATT según fenotipo clínico ocular (tomado del COTS)

<p>Al menos un test inmunológico positivo</p> 	<p>Al menos un test inmunológico + hallazgos radiológicos sugestivos</p> 
<p>Coroiditis serpiginosa o tuberculoma coroideo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Uveítis anterior granulomatosa recurrente • Uveítis intermedia o Panuveítis • Vasculitis retiniana activa • Coroiditis multifocal

Tratamiento

El estándar de práctica clínica actual es tratar la TBC activa con un ciclo de 6 meses de tratamiento antituberculoso (ATT) comenzando con un periodo de 2 meses con 4 fármacos (isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol) seguido por un periodo de 4 meses con 2 fármacos (isoniazida y rifampicina), todo ello en ausencia de contraindicaciones para su uso y supervisado por infectólogos, que ajustarán la dosificación y los regímenes terapéuticos. Suelen emplearse combinaciones fijas de fármacos que han simplificado mucho la posología. Algunos autores sugieren que en el caso de la TBC ocular serían necesarias pautas más prolongadas por el peor acceso de los fármacos al interior del globo ocular. Todos los fármacos ATT son hepatotóxicos, por lo que debe monitorizarse la toxicidad hepática. Con frecuencia, los pacientes necesitan asociar tratamiento esteroideo para el control de la respuesta inflamatoria asociada y por la frecuente coexistencia de mecanismos de hipersensibilidad implicados en la patogénesis de la afectación ocular. El tratamiento esteroideo suele mantenerse entre 6-12 semanas dependiendo del nivel de inflamación existente. Algunos pacientes pueden desarrollar un empeoramiento paradójico (reacción de Jarisch-Herxheimer) tras ATT por liberación masiva de antígenos del M. Tuberculosis tras la destrucción del bacilo. Estos pacientes requieren tratamiento antiinflamatorio con corticoides/inmunosupresores para prevenir el daño a estructuras intraoculares por la respuesta inflamatoria inducida. Este fenómeno no debe confundirse con empeoramiento de la enfermedad primaria.

SÍFILIS OCULAR

Enfermedad infecciosa de transmisión sexual causada por la espiroqueta *Treponema Pallidum*. La prevalencia es mayor en varones, especialmente homosexuales. Se ha publicado que hasta un 51% de los casos son HIV positivos, enfermedad con la que comparten factores de riesgo y que debe descartarse siempre. Por otra parte, la sífilis puede cursar con cualquier manifestación a nivel ocular por lo que se considera una de las «grandes imitadoras» y debe descartarse mediante la realización de una serología. En el caso de confirmarse el diagnóstico de sífilis ocular, la pauta de tratamiento recomendada es la correspondiente a neurosífilis.

Epidemiología

La OMS estima que anualmente ocurren 12 millones de nuevos casos de sífilis en todo el mundo. La incidencia reportada por los CDC es de 8.7 casos por 100.000 habitantes en el periodo 2015-16, mucho mayor que en el año 2000, lo cual indica el resurgimiento de la sífilis. La incidencia de sífilis ocular en el total de casos reportados de sífilis se ha publicado que es del 0.6%.

Clasificación de la sífilis

La sífilis puede clasificarse en congénita y adquirida. La sífilis congénita se transmite de forma vertical, a través de la placenta y puede causar abortos y muerte neonatal. Entre los supervivientes, se ha descrito una sífilis congénita precoz hasta los 2 años que cursa con lesiones mucocutáneas, osteocondritis, hepatoesplenomegalia y un cuadro de retinopatía consistente en vasculitis retiniana y coriorretinitis que produce un patrón moteado en el fondo de ojo conocido como fondo en «sal y pimienta». La sífilis congénita tardía, a partir de los 2 años, cursa con múltiples anomalías consistentes en sordera neurosensorial, periorbitis, depresión del puente nasal, deformidad tibial («tibia en sable»), anomalías dentarias (dientes de Hutchinson), y a nivel ocular se ha descrito una queratitis intersticial.

La sífilis adquirida es una enfermedad de transmisión sexual, que se subclasifica en estadios (primaria, secundaria, latente y tardía) en función de las manifestaciones clínicas. La fase primaria se caracteriza por el chancro. La fase secundaria se caracteriza por erupción cutáneo-mucosa y linfadenopatías. La fase latente puede durar años con escasas manifestaciones clínicas y la fase tardía se caracteriza por alteraciones cardiovasculares y neurológicas. La manifestación ocular más frecuente de la sífilis es la uveítis, que suele ocurrir en la sífilis secundaria y en la sífilis latente.

Manifestaciones Oculares

La sífilis es muy variable en sus manifestaciones oculares y puede afectar cualquier parte del globo ocular, por lo que es conocida como la «gran imitadora» y debe descartarse siempre en cualquier paciente con uveítis. Suele cursar con afectación del segmento posterior, especialmente en el contexto de la infección HIV. Es posible observar focos corio-retinianos únicos o múltiples, retinitis necrotizante, neuroretinitis, vasculitis retiniana, edema de nervio óptico, etc. Algunas características de las lesiones en la uveítis sifilítica son la presencia de agregados inflamatorios retinianos superficiales. La retina afectada a menudo cura con mínimas alteraciones del EPR y escasa movilización pigmentaria. Otra lesión distintiva es la conocida como corioretinopatía placoide posterior aguda, atribuida a la afectación de la retina externa y coroides con morfología redondeada en el polo posterior. En la imagen OCT puede observarse disrupción de la zona elipsoide asociada a la presencia de fluido subretiniano. La figura 4 muestra diferentes imágenes de uveítis sifilítica.



Figura 4: A-F. Manifestaciones de la sífilis ocular. A-C. Retinitis externa sifilítica asociada a vasculitis retiniana. Obsérvese la alteración de las capas externas en la OCT, así como la vasculitis retiniana en la AFG. D. Agregados inflamatorios en la superficie de la retina. E. Retinitis necrotizante placoide sifilítica. F. Papilitis sifilítica.

Diagnóstico

El diagnóstico de sospecha debe realizarse ante cualquier retinitis o vasculitis retiniana, cualquier uveítis que no responde a esteroides y en general cualquier uveítis con rash cutáneo asociado y/o con historia de enfermedad de transmisión o hábitos sexuales de riesgo (incluyendo HIV). Debe solicitarse serología de lúes incluyendo pruebas treponémicas (FTA-Abs) y no treponémicas (VDRL o RPR). En caso de positividad, el primero de los tests siempre permanece positivo, mientras que las pruebas no treponémicas tienen

un carácter cuantitativo, confirman la actividad, sirven para monitorizar el tratamiento y se negativizan con el tratamiento y con el paso del tiempo. Ante una uveítis sifilítica debe realizarse punción lumbar para descartar neurosífilis y test de HIV, puesto que comparten los mismos factores de riesgo.

Tratamiento

La instauración del tratamiento específico cursa con una mejoría visual significativa con una ganancia media de 6 líneas de agudeza visual. Se recomienda emplear pauta de neurosífilis empleando penicilina G 4 MU/ 4h IV durante 10-14 días o ceftriaxona 1 g IV o IM durante 10-14 días. En caso de alérgicos a penicilina puede usarse doxiciclina 100 mg/ 12 h VO durante 28 días. Si existe uveítis anterior asociada, debe usarse tratamiento con corticoides y midriáticos tópicos de forma concomitante. Es característico la escasa respuesta al tratamiento tópico aislado cuando no se asocia el tratamiento antiinfeccioso específico. Un porcentaje de pacientes tratados pueden experimentar reacción de Jarisch-Herxheimer 24 h tras inicio de tratamiento por destrucción masiva de *T pallidum* y liberación de endotoxinas, que suele mejorar asociando tratamiento esteroideo sistémico. Deben evaluarse clínica y serológicamente a las parejas sexuales de los contactos índice.

BARTONELOSIS OCULAR (ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO)

Es una enfermedad infecciosa sistémica causada por *Bartonella Henselae*, bacilo gram negativo aerobio. Esta enfermedad ocurre en individuos inmunocompetentes y es la principal causa de linfadenopatía regional en niños y adultos jóvenes. A nivel oftalmológico, su importancia viene dada porque es la principal causa de neuroretinitis, con aproximadamente 2/3 de los casos con serología positiva para *B henselae*. La enfermedad suele transmitirse a partir de un arañazo de gato o por contacto con saliva de estos animales. Suele existir una linfadenopatía regional, febrícula, mal estado general, cefalea y mialgias tras la exposición. La afectación ocular ocurre entre el 5-10% de los pacientes e incluye neuroretinitis, uveítis intermedia, corioretinitis focal y vasculitis retiniana. La neuroretinitis suele aparecer un mes después de la inoculación y consiste en edema del disco óptico asociado a exudados en estrella macular (fig. 5). Ante estos hallazgos, debe solicitarse serología frente a *B henselae*. Estas lesiones suelen tardar hasta resolverse satisfactoriamente.



Figura 5: Neuroretinitis. A. Existe edema de papila y exudados en estrella macular. B. Neuroretinitis con vasculitis retiniana en arcada temporal inferior. Serología positiva a *B henselae*.

El diagnóstico se basa en identificar el perfil clínico compatible mediante anamnesis y exploración clínica, junto con las pruebas de laboratorio que permiten identificar el material genético de *B henselae* o la respuesta inmunitaria del huésped.

Tratamiento

No existen guías terapéuticas concretas para el tratamiento de la bartonelosis ocular y a menudo es autolimitada en individuos inmunocompetentes, reservándose la terapia antibiótica para las infecciones más graves. Suele emplearse un ciclo de 1-2 semanas de tratamiento con doxiciclina, eritromicina o rifampicina, aunque también se han empleado cotrimoxazol, levofloxacino o azitromicina. Tras el tratamiento, suele quedar alguna secuela en forma de defecto de campo visual y cierta palidez papilar residual.

ENFERMEDAD DE LYME

Enfermedad multisistémica causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferii*. Se transmite mediante la picadura de una garrapata (ixodes), por lo que la enfermedad debe considerarse ante un espectro clínico compatible y datos de procedencia y/o viajes a zonas endémicas, sobre todo noreste de EE. UU. y zonas del este de Europa. Las manifestaciones más destacadas de la enfermedad afectan a la piel (eritema crónico migrans -ECM- en el lugar de la picadura), sistema nervioso, sistema musculoesquelético y corazón. En el curso clínico se diferencian tres periodos, de forma similar a la sífilis: periodo precoz o de infección localizada caracterizado por el ECM, que inicialmente es una pápula rojiza en el lugar de la picadura que se extiende en los días siguientes formando un parche eritematoso; periodo de infección diseminada con extensión a ganglios regionales, sistema nervioso central -SNC-, corazón, hígado y ojo, con fiebre, linfadenopatías, cuadro seudogripal y mialgias. En la fase tardía puede afectarse la piel, y también el SNC y las articulaciones.

Manifestaciones oculares

El ojo se afecta durante las fases tardías, y puede afectarse cualquier parte del globo ocular: conjuntivitis, escleritis, queratitis intersticial, uveítis anterior, intermedia, coroiditis, vasculitis retiniana y neuritis óptica. La forma de presentación más característica es la uveítis intermedia con celularidad vítrea intensa y reacción granulomatosa anterior.

Diagnóstico

El diagnóstico de sospecha se basa en la anamnesis, el patrón clínico y la positividad de las pruebas de laboratorio, especialmente la demostración de anticuerpos IgM o IgG mediante ELISA frente a *B. Burgdorferii* en sangre o LCR. Debido a la posibilidad de falsos positivos, se recomienda realizar una doble prueba empleando ELISA y Western Blot.

Tratamiento

Tanto los betalactámicos como las tetraciclinas son útiles, al igual que en otras infecciones por espiroquetas. Puede aparecer precozmente reacción de Jarisch-Herxheimer por destrucción masiva de espiroquetas hasta en un 15% de los casos por lo que se recomienda hacer profilaxis con antiinflamatorios. En cuanto al tratamiento profiláctico tras picadura de garrapata no se recomienda de rutina puesto que la enfermedad sólo aparece en 1-2% de los casos. Se recomienda la observación detallada, y si aparece el ECM debe tratarse precozmente con doxicilina 100 mg/12 h o amoxicilina 500 mg/6h ó cefuroxima 500 mg/12 h. La afectación intraocular debe ser considerada como afectación neurológica a efectos terapéuticos y emplear ceftriaxona 2 g/8h IV durante 2-4 semanas.

RICKETTSIOSIS

Las rickettsiosis son zoonosis ampliamente distribuidas debidas a la infección por bacterias intracelulares obligadas. La transmisión a los humanos ocurre por picaduras de artrópodos. El cuadro sistémico característico consiste en fiebre alta, cefalea, malestar general y un exantema maculo-papilar característico, en un paciente con procedencia de un entorno rural o con un contexto epidemiológico compatible (cazadores, granjeros, etc.). Puede aparecer una mancha negra en el lugar de la picadura del artrópodo, especialmente en casos de fiebre botonosa mediterránea (FBM). La afectación ocular es frecuente, hasta en un 80% de casos de FBM, incluyendo pequeños focos de retinitis multifocal en las capas internas, cambios vasculares (envainamientos vasculares, placas arteriales y exudación en la AFG), así como afectación del nervio óptico y frecuente edema macular (fig. 6). El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos y debe confirmarse mediante serología frente a rickettsias y coxiella.

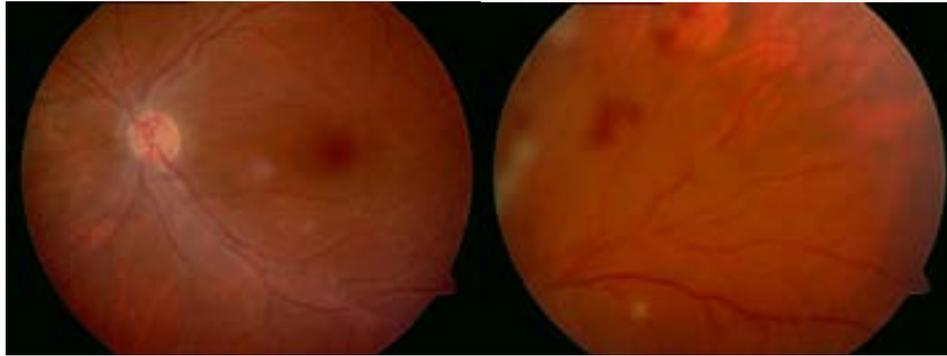


Figura 6: Vasculitis retiniana en paciente con serología positiva a *Rickettsia conorii*.

Tratamiento

Debe iniciarse tratamiento empírico con doxiciclina 100 mg/12 h ante la sospecha de rickettsiosis durante 7-10 días. Macrólidos como azitromicina y claritromicina y las fluoquinolonas son también efectivos. Puede ser necesario asociar corticoides tópicos si existe uveítis anterior asociada y corticoides sistémicos para las manifestaciones más graves de la enfermedad como la existencia de vitritis intensa, edema macular, desprendimiento retiniano neurosensorial, etc.

Un aspecto importante es la prevención en entornos rurales empleando ropa de protección adecuada, guantes y repelentes para minimizar los riesgos de picaduras de garrapatas.

REFERENCIAS

- Díaz-Valle D, Méndez R, Benítez del Castillo JM. Actualización en el tratamiento de las uveítis. Edit. Sociedad Española de Oftalmología, Madrid 2007.
- Hyeong Gon Yu. Inflammatory and infectious ocular disorders. Ed Springer, Singapore. 2020.
- Soon-Paik Chee, Moncef Khairallah. Emerging Infectious uveitis. Ed Springer. Switzerland 2017.
- Case definitions for infectious conditions under public health surveillance. Centers for disease control and prevention. MMWR Recomm Rep 1997; 46: 40-41.
- Gupta V, Gupta A, Rao NA. Intraocular tuberculosis – an update. Surv Ophthalmol. 2007; 52:561–587.
- Mehta S. The treatment of ocular tuberculosis: a survey of published literature. Indian J Ophthalmol 2006; 54: 278-280.
- Varma D, Anand S, Reddy AR, et al. Tuberculosis: an under-diagnosed aetiological agent in uveitis with an effective treatment. Eye 2006; 20: 1068-1073.
- Agarwal A, Choudary T, Agarwal K, Gupta V. Intraocular tuberculosis. In: Sanexa S, Spaide RF, Souied EH, Lai T. Inflammatory and Infectious Ocular disorders. Ed Springer. Singapore; 2020: 131-136.
- Bansal R, Gupta A, Gupta V, Dogra MR, Sharma A, Bambery P. Tubercular serpiginous-like choroiditis presenting as multifocal serpiginoid choroiditis. Ophthalmology. 2012;119(11):2334–42.
- Gupta A, Bansal R, Gupta V, Sharma A, Bambery P. Ocular signs predictive of tubercular uveitis. Am J Ophthalmol. 2010;149(4):562–70.

- Gupta V, Shoughy SS, Mahajan S, Khairallah M, Rosenbaum JT, Curi A, Tabbara KF. Clinics of ocular tuberculosis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2015b;23(1):14–24.
- Agrawal R, Testi I, Mahajan S, et al. Collaborative Ocular Tuberculosis Study Consensus Guidelines on the management of tubercular uveitis-Report 1. *Ophthalmology* 2020; 1-11. DOI 10.1016/j.ophtha.2020.01.008.
- Ahunaid S, Davis JL. Syphilis. In Sanexa S, Spaide RF, Souied EH, Lai T. *Inflammatory and Infectious Ocular disorders.* Ed Springer. Singapore; 2020: 149-158.
- Cunningham ET Jr, Eandi CM, Pichi F. Syphilitic uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2014;22(1):2–3.
- Fonollosa A, Giralt J, Pelegrin L, Sanchez-Dalmau B, Segura A, Garcia-Arumi J, Adan A. Ocular syphilis—back again: understanding recent increases in the incidence of ocular syphilitic disease. *Ocul Immunol Inflamm.* 2009;17(3):207–12.
- Villanueva AV, Sahouri MJ, Ormerod LD, Puklin JE, Reyes MP. Posterior uveitis in patients with positive serology for syphilis. *Clin Infect Dis.* 2000;30(3):479–85.
- Davis JL. Ocular syphilis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2014;25(6):513–8.
- Chi SL, Stinnett S, Eggenberger E, Foroozan R, Golnik K, Lee MS, Bhatti MT. Clinical characteristics in 53 patients with cat scratch optic neuropathy. *Ophthalmology.* 2012;119(1):183–7.
- Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat-scratch disease. *Curr Opin Ophthalmol.* 1999;10(3):209–16.
- Aaberg TM. The expanding ophthalmologic spectrum of Lyme disease. *Am J Ophthalmol* 1989; 107: 77-80.
- Breeveld J, Rothova A, Kuiper H. Intermediate uveítis and Lyme disease. *Br J Ophthalmol* 1992; 76: 181-182.
- Khochtali S, Attia S, Khairallah M. Rickettsioses. In Soon-Paik Chee and Moncef Khairallah. *Emerging Infectious uveitis.* Ed Springer. Switzerland 2017; pp 27-34.

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

- 1. En cuanto a las uveítis infecciosas producidas por bacterias, señale la respuesta incorrecta:**
- a) La tuberculosis y la sífilis están experimentando un resurgimiento creciente en la época actual.
 - b) Los signos más habituales son áreas de corio-retinitis y/o vasculitis retiniana con células en la cavidad vítrea.
 - c) La sífilis y la tuberculosis pueden asociarse a cualquier patrón de uveítis.
 - d) El tratamiento de elección son los glucocorticoides y en casos crónicos o refractarios los fármacos inmunosupresores.
 - e) Las pruebas de imagen realizadas en consulta (OCT, angiografía y autofluorescencia) complementan la exploración clínica y ayudan en la evaluación del daño estructural.