

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

ÚVEA Y ESCLERA

13

Complicaciones de las uveítis

Juan Jacobo González Guijarro,
María del Mar Prieto del Cura

Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

COMPLICACIONES ANTERIORES

Queratopatía en banda calcificada

Esta degeneración corneal crónica, es secundaria al depósito de calcio ente la membrana basal epitelial y la de Bowman, tiende a localizarse en la zona interpalpebral. Es más frecuente en uveítis anteriores (UA) crónicas, en especial por su prolongado curso, hasta en el 46% de los pacientes con artritis idiopática juvenil (AIJ), con una incidencia en las uveítis del adulto del 1,2%. (1, 2) Generalmente es asintomática, aunque puede ocasionar, irritación y pérdida de agudeza visual (AV) cuando se afecta el eje visual. El tratamiento es sintomático y puede necesitar, en ocasiones de manera repetida, del raspado epitelial y de la aplicación de un quelante del calcio como el ácido etilendiaminotetraacético (EDTA). Se ha descrito la utilidad de la queratectomía fototerapéutica (PTK) en combinación con la primera.

Cataratas

Es la complicación más frecuente, su prevalencia es variable dependiendo de las series, de la edad y de la distribución en ellas de los diferentes tipos de uveítis. Puede llegar al 56% y se ha descrito una incidencia a los 3 años del 16%. (1, 3) La fisiopatología aún desconocida, parece basarse en la combinación de diferentes factores como: la localización de la uveítis, la inflamación mantenida o repetida y el uso de corticoides. La indicación del tratamiento quirúrgico viene dada por el grado de impedimento visual, y por la dificultad para realizar las exploraciones necesarias para un adecuado seguimiento de la uveítis. En algunos casos, como en la uveítis relacionada con el cristalino, por su indicación terapéutica.

Se recomienda un adecuado control previo de la inflamación durante un tiempo aún por definir, pero parece prudente que sea de al menos 3 meses. La estrategia para los periodos perioperatorios, tampoco claramente establecida, debe individualizarse. Generalmente se inicia con un tratamiento previo con esteroides orales, tópicos o/y perioculares, seguida de un paulatino descenso tras la cirugía. La utilidad del uso intraquirúrgico de los dispositivos de liberación sostenida de dexametasona, ha sido descrita como efectiva y segura, para los pacientes con insuficiente control de la inflamación. (4, 5) En casos con antecedentes de retinitis toxoplásmica en polo posterior o de uveítis herpética se aconseja, aunque no hay clara evidencia científica, tratamiento profiláctico específico previo. (6)

La técnica recomendada es la facoemulsificación, con implante en saco capsular de una lente intraocular (LIO) monobloque acrílica hidrofóbica o hidrofílica. (6-8) En la edad pediátrica donde la rehabilitación visual es más importante, no existe consenso sobre la indicación de la implantación de una LIO. Aún así en los casos bien controlados con una adecuada selección, se puede realizar la misma técnica que en adultos, asociada en

función de la edad a capsulotomía posterior quirúrgica. (9, 10). En ausencia de adecuado soporte capsular, aunque hay descripciones tanto del uso de lentes de tres piezas implantadas en sulcus o fijadas a la esclera, como de lentes de cámara anterior de apoyo angular, no pueden realizarse recomendaciones de su uso al tratarse de estudios retrospectivos y con pocos pacientes.(11, 12)

Aunque el tratamiento quirúrgico en pacientes con uveítis puede presentar más dificultades por la presencia entre otras, de sinequias posteriores, cápsulas anteriores fibróticas e hipotonía. Con un adecuado control perioperatorio de la actividad inflamatoria, los resultados y complicaciones se acercan a los descritos en pacientes sin uveítis. La complicación postoperatoria más frecuente es la opacificación de la cápsula posterior, y la más temida a evitar, es el edema macular quístico (EMQ).(6, 7, 13, 14)

Glaucoma

La hipertensión ocular y el glaucoma son complicaciones frecuentes y potencialmente graves de las uveítis. Se ha descrito una incidencia a los 3 y 5 años del 6,1% y 11,1% respectivamente.(1, 15)

Los mecanismos que dan lugar a elevación de la presión intraocular (PIO) en la uveítis no son diferentes a los de los glaucomas secundarios. Hay que añadir la inflamación intraocular y el inducido por el frecuente uso, por cualquier vía, de los esteroides, que se manifiesta varias semanas después de su inicio.

Las uveítis que asocian con mayor frecuencia esta complicación son: el síndrome de Postner Scholzman, la sarcoidosis, el síndrome de Vogt -Koyanagi- Harada (VKH), las UA herpéticas, el síndrome de uveítis de Fuchs (SUF) y la AIJ.(6) La identificación de la fisiopatología, con frecuencia multifactorial, permitirá una adecuada aproximación diagnóstica y terapéutica.

Glaucoma secundario de ángulo cerrado

- *Agudo con cámara estrecha central*: El mecanismo es un desplazamiento anterior del diafragma irido-cristaliniano, consecuencia de la inflamación coroidea, como ocurre en las fases agudas del VKH.(16) La biomicroscopía ultrasónica (BMU) permite el diagnóstico. El tratamiento pasa por revertir el desplazamiento mediante cicloplejia, la inflamación mediante esteroides y disminuir la producción del humor acuoso.
- *Agudo sin cámara central estrecha*: Las sinequias posteriores extensas, frecuentes en las asociadas al HLA B27, pueden ocasionar tanto un bloqueo pupilar agudo, como goniosinequias, de rápida instauración. Para su tratamiento se necesitará de la realización de una iridectomía YAG amplia o quirúrgica.(17)

- *Crónico*: causado por goniosinequias extensas secundarias a la inflamación crónica, como ocurre en la uveítis asociada a la AIJ y en el VKH.(16) . Generalmente combina otros mecanismos patogénicos. Precisa goniosinequiólisis y/o procedimientos filtrantes.

Glaucoma secundario de ángulo abierto

- *Agudo*: secundario a trabeculitis y/o a depósitos inflamatorios en el ángulo. Hay que descartar etiología infecciosa en particular viral.(18) El tratamiento específico combinado con el antiinflamatorio suele ser efectivo.
- *Crónico*: fisiopatología y manejo similar al crónico simple.

Para el tratamiento médico, los fármacos más utilizados son los inhibidores de la producción de humor acuoso. Pueden también utilizarse los análogos de las prostaglandinas cuando existe un adecuado control de la inflamación, teniendo presente el riesgo de edema macular. El adecuado control parece facilitar el éxito de los procedimientos filtrantes tanto perforantes como no perforantes, en los que se recomienda la asociación de mitomicina C.(19) Los sistemas de drenaje están indicados ante fracaso de los anteriores y/o en las uveítis crónicas de difícil control, con ellos se ha descrito unos resultados similares a los pacientes sin uveítis.(20). La utilidad de los dispositivos MIGS esta aún por establecerse.

Hipotonía

Es un hallazgo frecuente y reversible durante los episodios agudos de UA, en ésta, la etiopatogenia se debe a la disminución de la producción del humor acuoso por el cuerpo ciliar o a la efusión ciliar o coroidea en casos más graves. No es infrecuente también en el postoperatorio de la cirugía filtrante. En las UC está relacionada: con la presencia de un desprendimiento del cuerpo ciliar secundario a una membrana ciclítica, con el incremento de la salida por la vía uveo-escleral, a veces inducido por el uso de análogos de las prostaglandinas y/o con la disminución de producción del acuoso secundaria a una atrofia del cuerpo ciliar. La hipotensión mantenida es una complicación infrecuente asociada a las panuveítis. La exploración con BMU es útil para el diagnóstico y orientar el tratamiento, que pasa por conseguir el control de la inflamación en las agudas. En las hipotonías mantenidas por eliminar la membrana ciclítica mediante vitrectomía y por la inyección de aceite de silicona en los casos recalcitrantes.

COMPLICACIONES POSTERIORES

Edema macular uveítico (EMU)

La prevalencia del EMU es variable en función de la población con uveítis estudiada y oscila entre el 14-30%. La incidencia a los 3 años es del orden del 16%, (1, 21) siendo

una de las complicaciones, más frecuentes y con mayor capacidad para provocar pérdida de AV. Es más prevalente en las uveítis posteriores, pero puede complicar cualquier tipo.(22)

Aunque es una afección compleja, en su patogenia participan diferentes mediadores proinflamatorios como las citoquinas, el factor de crecimiento vascular vascular (VEGF) y la interleuquina-6 entre otras. Actúan alterando el correcto funcionamiento del epitelio pigmentario (EPR) (barrera hemato retiniana externa), y sobre el endotelio de los capilares perifoveales (barrera hemato retiniana interna). En la fovea, las uniones intercelulares de la capa de Henle son más lábiles, formando unas cavidades quísticas, entre la capa plexiforme externa y la nuclear interna, dando lugar, con más frecuencia en las UC, a EMQ. Al ser un proceso inmunomodulado se crea un círculo vicioso que estimula que se perpetúe la activación de mediadores proinflamatorios. Si no se interrumpe y se mantiene o no responde al tratamiento, ocasiona un daño irreparable en las capas del EPR. Esto provoca el fallo de los sistemas de bombeo, metabólico y de desecho, que llega a causar atrofia de los fotorreceptores, fibrosis secundaria y pérdida irreversible de la AV.(23) Con menos frecuencia, puede existir o añadirse, un componente traccional.

A pesar de que la tomografía de coherencia óptica (OCT) es considerada actualmente la exploración fundamental para el diagnóstico y el seguimiento del EMU, la utilización de técnicas de imagen multimodal, como la angiografía fluoresceínica (AFG) y con verde indocianina, complementan la aproximación diagnóstica y el seguimiento. (figs. 1 y 2) Es importante no demorar la actuación sobre la cascada inflamatoria de forma adecuada e inmediata, pues si se establece y se hace crónica, da lugar a un curso clínico independiente y no proporcional a la actividad de la enfermedad inflamatoria de base. El EMU complica con más frecuencia a las uveítis intermedias, posteriores y panuveítis. Existen uveítis de curso crónico, como la coriorretinopatía en perdigonada, la sarcoidosis, la enfermedad de Behçet, y la AIJ, donde es más frecuente el desarrollo EMU persistente y, en ocasiones resistente al tratamiento. Se ha descrito que el curso crónico incrementa en 8 veces la probabilidad de esta complicación, en comparación con el agudo y recurrente. También lo hace la edad y el consumo de tabaco.(24)

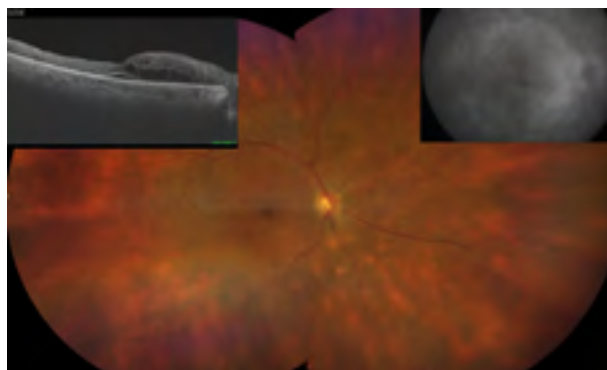


Figura 1: Composición de imágenes en uveítis posterior por sarcoidosis, ojo derecho. Retinografía de campo amplio que muestra lesiones coroides dispersas, de disposición perivascular. Tomografía de coherencia óptica (arriba izquierda), en la que se aprecia engrosamiento retiniano, edema macular quístico y en haz papilo macular, visible en la angiografía fluoresceínica (arriba derecha).

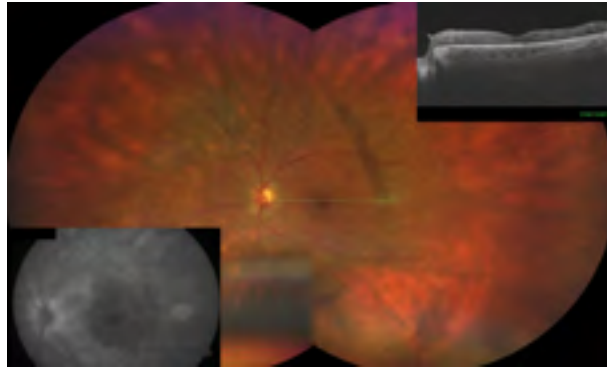


Figura 2: Ojo izquierdo del mismo paciente de la figura 1, con hallazgos similares en la retinografía. La tomografía de coherencia óptica muestra menor engrosamiento en haz y cambios quísticos dispersos. La angiografía fluoresceínica, acúmulo tardío en todo el polo posterior, con edema macular menor que en el ojo derecho.

El tratamiento del EMU debe enfocarse en el control riguroso de la inflamación intraocular, individualizando en cada caso y buscando una aproximación etiológica. Si el EMU es unilateral, o buscamos un efecto rápido, aunque temporal, está indicado el uso local de esteroides, como la triancinolona periocular o intravítrea. Si es persistente o recidivante, o incluso como primera elección, disponemos de dispositivos intravítreos de liberación sostenida de dexametasona (Ozurdex® 700 µg) y de acetónido de fluocinolona (Iluvien® 190 µg).(4) Con las inyecciones intravítreas repetidas de fármacos antiangiogénicos, de metrotexato y adalimumab, entre otros, se ha descrito una respuesta variable. Si es bilateral, y/o se asocia a enfermedad sistémica, está indicado el uso de esteroides sistémicos, solos o asociados a fármacos modificadores de la enfermedad (FAME), que pueden combinarse con la vía periocular o intravítrea, en particular cuando la inflamación está controlada y el EMU se mantiene. (6, 23, 25-27)

El tratamiento con FAME está indicado en aquellos casos recalcitrantes y no respondedores, para aumentar la eficacia y minimizar los efectos secundarios de los corticoides orales, aunque no está exento de complicaciones.(28, 29) Si existe un componente traccional asociado, se debe asociar cirugía vítreoretiniana.

En la actualidad, con la generalización del uso tanto de las nuevas terapias biológicas, como de la OCT, el compromiso visual asociado al EMU ha ido mejorando. Aún así no se debe subestimar el impacto en la AV y la repercusión en la calidad de vida que puede ocasionar esta complicación.(22, 23, 30, 31)

Neovascularización retiniana

Se asocia con mayor frecuencia con las uveítis posteriores y es el resultado de una inflamación crónica o de la falta de perfusión capilar, en ambos casos la AFG, en particular de campo amplio, es una prueba imprescindible para su diagnóstico y para orientar el tratamiento. Éste debe dirigirse a la etiología subyacente, controlando la inflamación y

solo si la isquemia analizada angiográficamente es extensa, requiere panfotocoagulación combinada o no con inyecciones intravítreas de antiangiogénicos.

Alteraciones Maculares

Membrana neovascular coroidea (MNVC)

Aunque la incidencia global es baja, hay uveítis posteriores con frecuencia no infecciosas como la corioidopatía punctata interna (figs. 3 y 4), la coroiditis multifocal, la coroiditis serpinginosa, entre otras donde es mucho mayor.(1, 32). La patogénesis no está bien identificada, el crecimiento de neovasos parece ser estimulado por citoquinas que promueven la angiogénesis desde la coroides hacia el espacio subretiniano o subpigmentario, a través de un defecto en la membrana de Bruch, desarrollándose una MNVC tipo 2. Es la tercera causa de NVC tras la degeneración macular relacionada con la edad y la miopía patológica. Si afecta la fóvea originará la típica sintomatología del síndrome macular. La imagen oftalmoscópica es la de una lesión elevada, gris verdosa, mas o menos pigmentada, acompañada de hemorragia, generalmente próxima a una lesión retinocoroidea activa o inactiva (figs. 3 y 5). Se acompañará de los hallazgos correspondientes al cuadro inflamatorio al que acompaña, no siempre con actividad clínica visible. El análisis de imagen multimodal mediante AFG, verde indocianina, OCT, angio OCT y autofluorescencia, permite una adecuado diagnóstico y seguimiento. (6) (figs. 3-5).

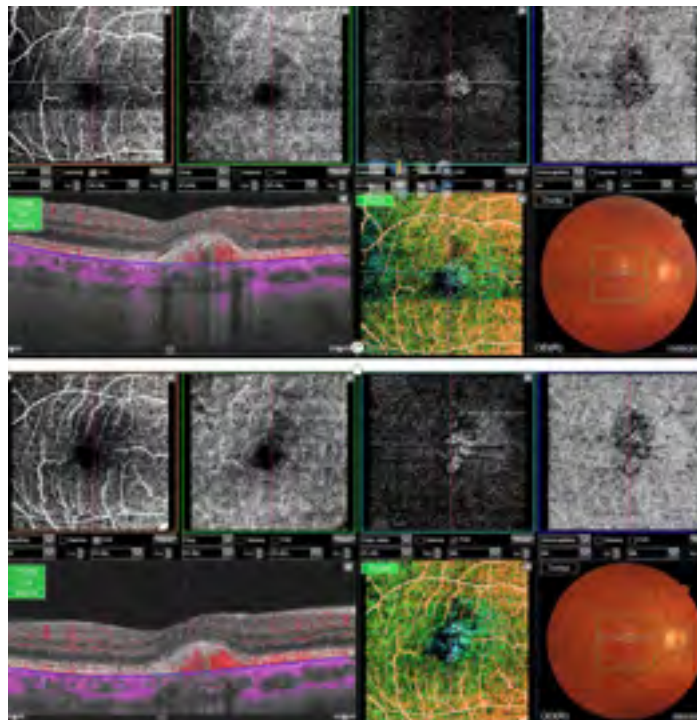


Figura 3: Imágenes de Angio OCT en corioidopatía punctata interna, complicada con membrana neovascular. Esta prueba de imagen permite diferenciarla de lesiones del PIC y detectar su recidiva (imagen inferior).

13. Complicaciones de las uveítis

Juan Jacobo González Guijarro, María Del Mar Prieto del Cura

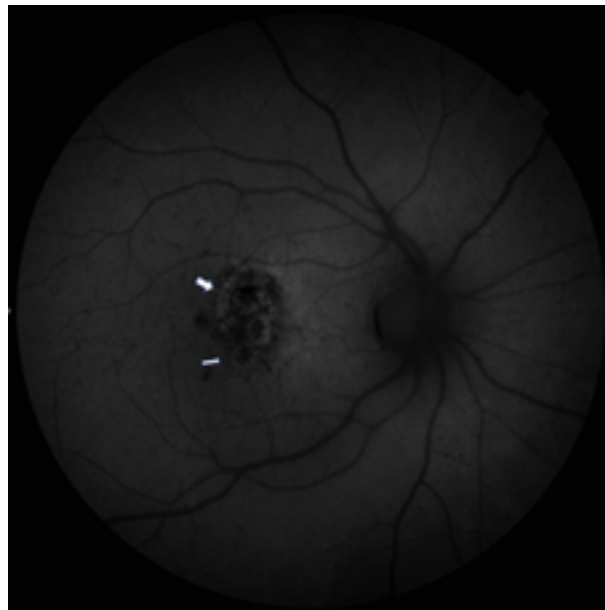


Figura 4: Imagen de autofluorescencia del paciente de la figura 3 en la misma fecha que la imagen inferior. La membrana neovascular presenta un halo de hiperautofluorescencia (flechas). Más llamativa y definida en el borde inferior (flecha delgada) coincidente con la imagen de la angio OCT.

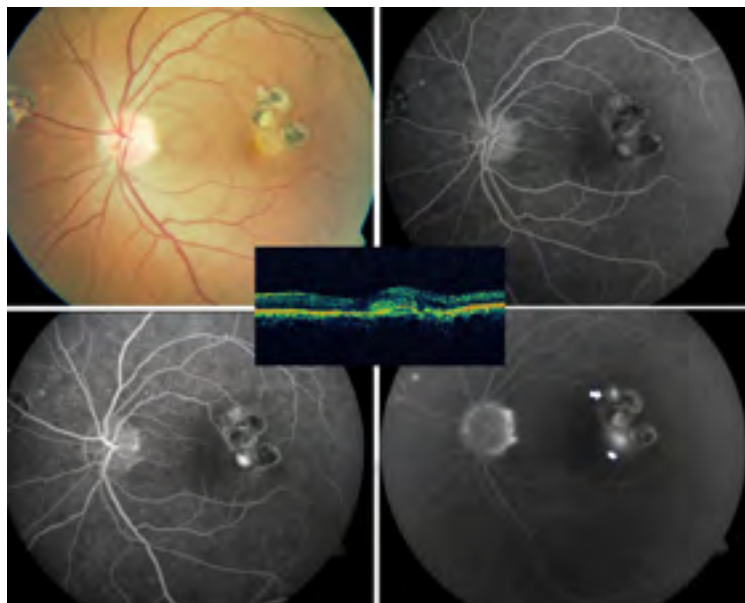


Figura 5: Composición de imágenes: retinografía, angiografía fluoresceínica y tomografía de coherencia óptica. Toxoplasmosis inactiva complicada con una membrana neovascular, que muestra una hiperfluorescencia progresiva (flechas).

Dejadas a la evolución natural las MNV pueden causar atrofia o fibrosis macular, con la afectación visual que conlleva. El tratamiento, no está claramente establecido y se basa, además del etiológico en las uveítis infecciosas, en la combinación individualizada, del uso de esteroides, FAME y de fármacos antiangiogénicos.(32-34)

Membrana epiretinianas (MER)

Su prevalencia en los estudios realizados con OCT, que es la prueba de imagen de elección para su diagnóstico, es mayor en las uveítis intermedias, posteriores y panuveítis, oscilando entre el 40% y el 77% en al menos un ojo. Se ha descrito como la tercera complicación incidente tras la catarata y el edema macular. (1) Entre los factores de riesgo que influyen de manera independiente de la uveítis para su desarrollo, se encuentran la edad avanzada, el sexo masculino, el curso prolongado de la inflamación y las cirugías o intervenciones oculares. La inflamación en las uveítis facilita la acumulación de factores inflamatorios, que regulan la migración de células gliales y fibroblastos al gel vítreo, conducen al engrosamiento y separación de la hialoides posterior, así como a la rotura de las capas internas de la retina, lo que permite la proliferación fibrocelular y formación de la MER. El tratamiento para las sintomáticas con afectación visual es el pelado mediante vitrectomía pars plana (VPP), no está establecido si debe asociarse a la eliminación de la membrana limitante interna. Los resultados visuales suelen ser satisfactorios, con una baja recurrencia, que depende de la cronicidad de la uveítis subyacente.

Desprendimiento retina (DR) regmatógeno

Se ha descrito una prevalencia hasta del 3% y una incidencia del 5%. (1, 35) Es más frecuente en las uveítis posteriores infecciosas, en particular en la retinitis por citomegalovirus y en el síndrome de necrosis retiniana aguda (SNRA).(36) (figs. 6 y 7)

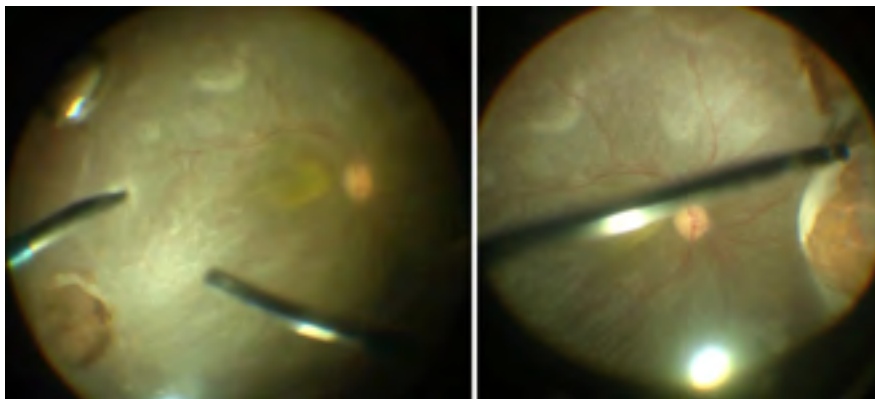


Figura 6: Síndrome de necrosis retiniana aguda por virus varicela zoster evolucionado, complicado con desprendimiento de retina regmatógeno, desgarros periféricos.

En menor medida también en la retinocoroiditis toxoplásmica y en la sifilítica. Con frecuencia suele acompañarse tanto de inflamación vítreo como de otras complicaciones, que entorpecen una adecuada visualización del fondo de ojo. Por ello, para un adecuado diagnóstico hay que recurrir a la ecografía modo B, a la OCT y a los sistemas de imagen de campo ultra amplio. Todos ellos ayudan también a diferenciar el componente traccional y/o exudativo, como causante o acompañante del DR regmatógeno.(37)

Es fundamental el adecuado y rápido control de la inflamación en el período perioperatorio. Todavía no está definido el beneficio del tratamiento profiláctico con láser en las uveítis virales en particular el SNRA. El tratamiento suele requerir de cirugía vítreoretiniana asociada a extraescleral y al uso de taponadores de larga duración. La principal casusa de fracaso es la aparición de vitreoretinopatía proliferativa. (6) (fig. 7)

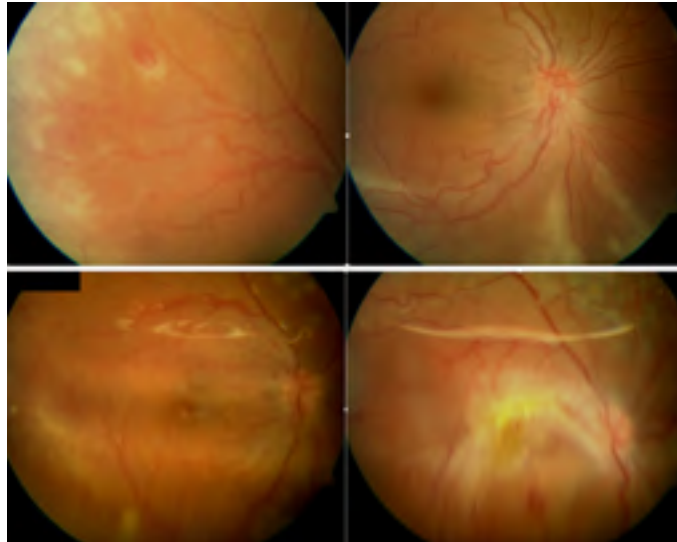


Figura 7: Retinografías en el síndrome de necrosis retiniana aguda por virus herpes simplex.

Extenso (imagen superior izquierda) y con afectación del polo posterior (imagen superior derecha). A pesar de realizarse cirugía vitreoretiniana temprana y taponamiento con aceite de silicona (imagen inferior izquierda), se complicó con una vitreoretinopatía proliferativa (imagen inferior derecha), que precisó de una nueva intervención.

RESUMEN

- La frecuencia de las diferentes complicaciones depende de diversos factores entre los que cabe destacar: la localización de la uveítis, el curso clínico y el control de la inflamación, entre otros.
- Tanto los nuevos fármacos modificadores de enfermedad como la nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas han mejorado la repercusión visual de las complicaciones en las uveítis, aún así son una causa importante de baja visión en estos pacientes.
- El adecuado control de la inflamación intraocular es un paso muy importante en la planificación del tratamiento quirúrgico de las complicaciones que lo requieran.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prieto-Del-Cura M, Gonzalez-Guijarro JJ. Risk factors for ocular complications in adult patients with uveitis. *Eur J Ophthalmol*. 2020;1120672119899379.
2. Kump LI, Castaneda RA, Androudi SN, Reed GF, Foster CS. Visual outcomes in children with juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Ophthalmology*. 2006;113(10):1874-7.
3. AlBloushi AF, Alfawaz AM, Al-Dahmash SA, Al Owaifeer AM, AlEnezi SH, Al-Fakhri AS, et al. Incidence, Risk Factors and Surgical Outcomes of Cataract among Patients with Uveitis in a University Referral Hospital in Riyadh, Saudi Arabia. *Ocul Immunol Inflamm*. 2019;27(7):1105-13.
4. Thorne JE, Sugar EA, Holbrook JT, Burke AE, Altaweel MM, Vitale AT, et al. Periocular Triamcinolone vs. Intravitreal Triamcinolone vs. Intravitreal Dexamethasone Implant for the Treatment of Uveitic Macular Edema: The PeriOcular vs. INTravitreal corticosteroids for uveitic macular edema (POINT) Trial. *Ophthalmology*. 2019;126(2):283-95.
5. Gupta G, Ram J, Gupta V, Singh R, Bansal R, Gupta PC, et al. Efficacy of Intravitreal Dexamethasone Implant in Patients of Uveitis Undergoing Cataract Surgery. *Ocul Immunol Inflamm*. 2019;27(8):1330-8.
6. Pichi FN, P-, editor. *Complications in uveitis*: Springer; 2020.
7. Gonzalez-Guijarro JJ, Tames Haye I, Valdivia Perez A. [Phacoemulsification and acrylic intraocular lens in uveitis: a comparative study]. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2012;87(1):9-16.
8. Abela-Formanek C, Amon M, Kahraman G, Schauersberger J, Dunavoelgyi R. Biocompatibility of hydrophilic acrylic, hydrophobic acrylic, and silicone intraocular lenses in eyes with uveitis having cataract surgery: Long-term follow-up. *J Cataract Refract Surg*. 2011;37(1):104-12.
9. Kulik U, Wiklund A, Kugelberg M, Lundvall A. Long-term results after primary intraocular lens implantation in children with juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Eur J Ophthalmol*. 2019;29(5):494-8.
10. Guindolet D, Dureau P, Terrada C, Edelson C, Barjol A, Caputo G, et al. Cataract Surgery with Primary Lens Implantation in Children with Chronic Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2018;26(2):298-304.
11. Olsen TW, Pribila JT. Pars plana vitrectomy with endoscope-guided sutured posterior chamber intraocular lens implantation in children and adults. *Am J Ophthalmol*. 2011;151(2):287-96 e2.
12. Secchi AG. Cataract surgery in exudative uveitis: effectiveness of total lens removal, anterior vitrectomy, and scleral fixation of PC IOLs. *Eur J Ophthalmol*. 2008;18(2):220-5.
13. Moshirfar M, Somani AN, Motlagh MN, Ronquillo YC. Management of cataract in the setting of uveitis: a review of the current literature. *Curr Opin Ophthalmol*. 2020;31(1):3-9.
14. Chu CJ, Dick AD, Johnston RL, Yang YC, Denniston AK, Group UKPMES. Cataract surgery in uveitis: a multicentre database study. *Br J Ophthalmol*. 2017;101(8):1132-7.
15. Neri P, Azuara-Blanco A, Forrester JV. Incidence of glaucoma in patients with uveitis. *J Glaucoma*. 2004;13(6):461-5.
16. Veerappan M, Fleischman D, Ulrich JN, Stinnett SS, Jaffe GJ, Allingham RR. The Relationship of Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome to Ocular Hypertension and Glaucoma. *Ocul Immunol Inflamm*. 2017;25(6):748-52.
17. Betts TD, Sims JL, Bennett SL, Niederer RL. Outcome of peripheral iridotomy in subjects with uveitis. *Br J Ophthalmol*. 2020;104(1):8-10.
18. Martin Ramirez A, Cardenoso Domingo L, Gonzalez Guijarro JJ. PCR Multiplex for CMV Detection in Patients with Anterior Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2019;27(2):197-202.
19. Shimizu A, Maruyama K, Yokoyama Y, Tsuda S, Ryu M, Nakazawa T. Characteristics of uveitic glaucoma and evaluation of its surgical treatment. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:2383-9.
20. Ramdas WD, Pals J, Rothova A, Wolfs RCW. Efficacy of glaucoma drainage devices in uveitic glaucoma and a meta-analysis of the literature. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019;257(1):143-51.
21. Rothova A. Inflammatory cystoid macular edema. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007;18(6):487-92.
22. Rothova A, Suttrop-van Schulten MS, Frits Treffers W, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *Br J Ophthalmol*. 1996;80(4):332-6.

13. Complicaciones de las uveítis

Juan Jacobo González Guijarro, María Del Mar Prieto del Cura

23. Taylor SR, Banker A, Schlaen A, Couto C, Matthe E, Joshi L, et al. Intraocular methotrexate can induce extended remission in some patients in noninfectious uveitis. *Retina*. 2013;33(10):2149-54.
24. Roesel M, Ruttig A, Schumacher C, Heinz C, Heiligenhaus A. Risk factors for the development of macular edema in noninfectious uveitis. *Eur J Ophthalmol*. 2011;21(5):625-30.
25. Ajamil-Rodanes S, Testi I, Luis J, Robson AG, Westcott M, Pavesio C. Evaluation of fluocinolone acetonide 0.19 mg intravitreal implant in the management of birdshot retinochoroiditis. *Br J Ophthalmol*. 2020.
26. Tomkins-Netzer O, Lightman S, Drye L, Kempen J, Holland GN, Rao NA, et al. Outcome of Treatment of Uveitic Macular Edema: The Multicenter Uveitis Steroid Treatment Trial 2-Year Results. *Ophthalmology*. 2015;122(11):2351-9.
27. Tempest-Roe S, Joshi L, Dick AD, Taylor SR. Local therapies for inflammatory eye disease in translation: past, present and future. *BMC Ophthalmol*. 2013;13(1):39.
28. Deuter CME, Zierhut M, Igney-Oertel A, Xenitidis T, Feidt A, Sobolewska B, et al. Tocilizumab in Uveitic Macular Edema Refractory to Previous Immunomodulatory Treatment. *Ocul Immunol Inflamm*. 2017;25(2):215-20.
29. Maleki A, Meese H, Sahawneh H, Foster CS. Progress in the understanding and utilization of biologic response modifiers in the treatment of uveitis. *Expert Rev Clin Immunol*. 2016;12(7):775-86.
30. Prieto-Del-Cura M. Complicaciones de las uveítis: prevalencia, factores de riesgo y pronóstico visual. [Tesis doctoral]: Universidad Autónoma de Madrid; 2017.
31. Lardenoye CW, van Kooij B, Rothova A. Impact of macular edema on visual acuity in uveitis. *Ophthalmology*. 2006;113(8):1446-9.
32. Gilbert RM, Niederer RL, Kramer M, Sharief L, Sharon Y, Bar A, et al. Differentiating Multifocal Choroiditis and Punctate Inner Choroidopathy: A Cluster Analysis Approach. *Am J Ophthalmol*. 2020;213:244-51.
33. Invernizzi A, Pichi F, Symes R, Zagora S, Agarwal AK, Nguyen P, et al. Twenty-four-month outcomes of inflammatory choroidal neovascularisation treated with intravitreal anti-vascular endothelial growth factors: a comparison between two treatment regimens. *Br J Ophthalmol*. 2020;104(8):1052-6.
34. Niederer RL, Gilbert R, Lightman SL, Tomkins-Netzer O. Risk Factors for Developing Choroidal Neovascular Membrane and Visual Loss in Punctate Inner Choroidopathy. *Ophthalmology*. 2018;125(2):288-94.
35. Arevalo JF, Lasave AF, Al Ghamdi TA, Gupta V, Kozak I, Al Dhibi HA, et al. Retinal detachment and uveitis at a tertiary center over 10 years: the King Khaled Eye Specialist Hospital (KKESH) Uveitis Survey Study Group. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019;257(9):1857-61.
36. Miserocchi E, Iuliano L, Fogliato G, Modorati G, Couto C, Schlaen A, et al. Bilateral Acute Retinal Necrosis: Clinical Features and Outcomes in a Multicenter Study. *Ocul Immunol Inflamm*. 2019;27(7):1090-8.
37. Shah DN, Al-Moujahed A, Newcomb CW, Kacmaz RO, Daniel E, Thorne JE, et al. Exudative Retinal Detachment in Ocular Inflammatory Diseases: Risk and Predictive Factors. *Am J Ophthalmol*. 2020;218:279-87.

Vídeo 1. Cirugía de la catarata en las uveítis

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. **¿Cuál de las siguientes es la causa más común de pérdida visual grave en los pacientes con coroiditis punctata interna?**
 - a) Desprendimiento de retina.
 - b) Edema macular.
 - c) Membrana epiretiniana.
 - d) Neovascularización coroidea.
 - e) Hemovitreo.

2. **El edema macular quístico puede encontrarse frecuentemente en patologías inflamatorias del polo posterior. ¿En cuál de las siguientes sería infrecuente esta complicación?**
 - a) Síndrome de puntos blancos evanescentes.
 - b) Sarcoidosis.
 - c) Pars planitis.
 - d) Coriorretinitis en perdigonada.
 - e) Enfermedad de Behçet.

3. Con respecto a la catarata uveítica:

- a) Para su cirugía es necesario un control de la inflamación de al menos 6 meses.
- b) La aparición de cataratas es más frecuente en las uveítis anteriores crónicas y en las panuveítis.
- c) El tratamiento prolongado con corticoides no influye en su aparición.
- d) Se pueden implantar lentes intraoculares de material hidrofílico o hidrofóbico, con similares resultados.
- e) La inyección perioperatoria de los dispositivos de liberación sostenida de dexametasona ayuda a reducir el riesgo de reactivaciones y de desarrollar edema macular uveítico.

4. El glaucoma en las uveítis tiene las siguientes características, excepto:

- a) La uveítis anterior puede desarrollar esta complicación con más frecuencia en comparación con uveítis de otras localizaciones.
- b) Puede presentarse como una emergencia hipertensiva o de forma insidiosa, con aumento gradual de las cifras de la presión intraocular.
- c) La HTO inducida por corticoides aparece a los pocos días de utilizarlos.
- d) Las sinequias anteriores periféricas pueden conducir a un cierre total del ángulo.
- e) La utilización de análogos de las prostaglandinas constituye un tratamiento eficaz en el tratamiento del glaucoma uveítico, en especial cuando la inflamación está controlada.