

11234 45

FRECUENCIA DE UVEITIS ANTERIOR EN ESPONDILITIS ANQUILOSANTE 2º
Y OTRAS ESPONDILOARTROPATIAS

ESTUDIO CLINICO Y ESTADISTICO

T E S I S

para obtener el grado de

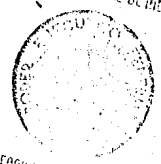
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA

Presenta:

DRA VILMA MARIA VALDEZ KIM

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



DIRECCION DE CALIFICACION E
INVESTIGACION CIENTIFICA

10/60

1990.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

ANTECEDENTES.....	1
OBJETIVOS.....	31
MATERIAL Y METODOS.....	32
RESULTADOS.....	35
DISCUSION.....	39
CONCLUSIONES.....	48
BIBLIOGRAFIA.....	49

FRECUENCIA DE UVEITIS ANTERIOR EN ESPONDILITIS
ANQUILOSANTE Y OTRAS ESPONDILOARTROPATIAS

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Anatomía de la Cámara Anterior.-

La úvea es una membrana fundamentalmente vascular que se encuentra situada entre la esclera por fuera y la retina por dentro, cuya función más importante es la nutrición de los diferentes tejidos oculares. Se deriva del griego uva que describe el aspecto morado y brillante de la coroides. Está formada por tres zonas que se distinguen anatómica y funcionalmente pero relacionadas en aspectos patológicos ya que la afección de una de ellas casi siempre se acompaña de alteraciones de las otras. Dichas zonas son de adelante hacia atrás: el iris, el cuerpo ciliar y la coroides (1, 2).

El iris es una membrana músculovascular con una abertura central llamada pupila; el iris determina el color del ojo. Aproximadamente el 75% de la porción anterior del estroma vascular aporta la nutrición del segmento anterior del ojo a través de la difusión del humor acuoso. Los músculos esfinteriano y dilatador regulan el tamaño de la pupila, mientras que el epitelio pigmentario actúa como una barrera contra la luz.

El cuerpo ciliar está localizado entre el iris y la ora serrata retiniana. La capa más interna es el epitelio no pigmentado, el que se ocupa de secretar el humor acuoso y posiblemente de producir el humor vitreo. La masa principal del cuerpo ciliar está constituida por el músculo ciliar y es responsable del poder refractivo del cristalino al regular la tracción zonular. El cuerpo ciliar se divide en dos partes: la parte anterior o pars plicata y la posterior o pars plana. La pars plicata contiene aproximadamente 80 prominencias radiales correspondientes a los procesos ciliares, los cuales están formados por tejido conectivo vascularizado y protruyen hacia la cámara posterior hacia donde es secretado el humor acuoso. La pars plana es una red aplanada que se extiende detrás de los procesos ciliares y se une a la retina periférica en la ora serrata.

La coroides es una capa vascular que se extiende desde la ora serrata hasta el nervio óptico cuya función principal consiste en proporcionar la nutrición a los conos y bastones de la retina.

Definición y Terminología

El término uveítis implica la inflamación de la úvea. Aunque la cubierta uveal se encuentre afectada en la mayoría de los procesos inflamatorios intraoculares, es recomendable que el diagnóstico sea

precisado desde el punto de vista anatómico y patológico. Así, el proceso que afecta al iris (término derivado del griego que significa arco iris) se denomina iritis, el que afecta al cuerpo ciliar (derivado del latín cilia que quiere decir pelo) recibe el nombre de ciclitis y ambas patologías juntas se denominan iridociclitis o uveítis anterior. El término de uveítis intermedia se refiere a la inflamación en la región del cuerpo ciliar con inflamación mínima en segmento anterior y moderada en vítreo posterior. Si se afecta principalmente el vítreo se denomina vitritis, si se afecta la retina, retinitis y si se afecta la coroides recibe el nombre de coroiditis (2).

Tanto la inflamación de la coroides como la de la retina se denomina coriorretinitis o uveítis posterior (1). El término de panuveítis se refiere a la inflamación uveal anterior y posterior.

Epidemiología.-

La uveítis anterior aguda, es una de las formas más frecuentes de inflamación ocular ya que produce una incidencia anual aproximada de 8.2 casos por 100 000 habitantes. La uveítis anterior aguda es una de las entidades más difíciles de diagnosticar desde el punto de vista etiológico. Sin embargo, en el estudio publicado por Henderly en 1987 se reporta una incidencia mayor de uveítis posteriores. La uveítis anterior aguda se considera comúnmente como una

iridociclitis con una duración menor de tres meses (3, 4).

Cuadro Clínico.-

Los síntomas y signos que se presentan en esta enfermedad son variados. Dentro de los síntomas se incluyen enrojecimiento, dolor ocular, fotofobia y, frecuentemente lagrimeo. Los 3 últimos se deben a irritación trigeminal procedente de la córnea, iris o cuerpo ciliar. Se produce una ingurgitación de vasos episclerales radiales violáceos alrededor del limbo y consecuentemente inyección ciliar. La hiperemia conjuntival difiere de la ciliar en que la primera es más intensa en el fórnix y que las ramas vasculares se desplazan con los movimientos de la conjuntiva, mientras que en la segunda los vasos son de color rojo brillante y el flujo sanguíneo va del fórnix al limbo (5,6).

La exploración muestra grados variables de Tyndall y células así como precipitados queráticos. Tanto el fenómeno de Tyndall (haz de luz opalescente al visualizar el humor acuoso por medio del biomicroscopio) como las células, que corresponden a glóbulos blancos, son resultado de la inflamación del iris y fenómenos de vasodilatación y extravasación leucocitaria y proteica abundante que impregna el estroma y el humor acuoso. Los precipitados queráticos son acúmulos de glóbulos blancos en la

superficie posterior de la córnea que cuando se depositan en forma abundante pueden alterar la función del endotelio.

Clinicamente se clasifican en finos, medianos, grandes, gigantes y hialinos; su distribución y densidad se gradúan entre 0 y 4.

Los depósitos queráticos adoptan una figura triangular debido a las fuerzas centrifugas de las corrientes de convección en la cámara anterior. En casos prolongados se producen los llamados precipitados en grasa de carnero los cuales consisten en grandes acúmulos de células epitelioides y fagocitos mononucleares (5).

Se pueden encontrar colecciones de células inflamatorias sobre la superficie del iris, ya sea en el borde pupilar (nódulos de Koeppe) o sobre el estroma (nódulos de Bussaca) (1, 5).

Debido a la vasodilatación, el iris se engrosa y mueve torpemente; la acción irritante del exudado estimula la contracción produciendo miosis, reflejo pupilar lento, borramiento de la superficie y aclaramiento del iris. La miosis facilita la formación de puentes de albúmina y fibrina hacia el cristalino; a partir de estos puentes se forman las llamadas sinequias posteriores.

En casos crónicos, en que la pupila se une por completo al cristalino, el iris puede abombarse y adherirse a la córnea produciendo en el primer caso

glaucoma secundario a seclusión pupilar y en el segundo sinequias anteriores, las cuales si son abundantes, pueden producir glaucoma secundario a bloqueo angular (6).

La inflamación del cuerpo ciliar también produce exudación e ingurgitación y consecuentemente dolor. El exudado pasa a cámara posterior y al vitreo produciendo enturbiamiento de los mismos.

Si el exudado cubre la cara anterior del cristalino dando lugar a la formación de tejido fibroso, se produce una membrana ciclitica que puede dar lugar a oclusión pupilar.

En casos graves, también conocidos como uveítis plásticas se encuentra un coágulo de proteínas en el humor acuoso y raramente hipopión. Si estos acúmulos son grandes pueden bloquear el aparato de filtración produciendo aumento de la presión intraocular; sin embargo, la inflamación por si misma produce disminución de la producción de humor acuoso reduciendo por lo tanto, la presión intraocular. Si ésta disminución es importante puede producir cambios degenerativos como catarata, licuefacción del vitreo, opacidad corneal, desprendimiento de retina y, en casos extremos, phthisis bulbi (1,6).

Aunque es difícil concordar con una clasificación dada ya que la inflamación intraocular puede ser de varios tipos, tener diferentes

etiologías y estar asociada o no a alteraciones sistémicas, la clasificación de las uveítis es difícil; en términos generales se divide en dos grupos: 1) infecciosas y 2) no infecciosas. Otra clasificación frecuentemente utilizada es aquella que las divide en granulomatosas y no granulomatosas. Las infecciones que son capaces de producir uveítis son de naturaleza bacteriana in situ (tuberculosis, brucelosis, sífilis, lepra); virales (herpes, síndrome de Herfordt), micóticas (actinomicosis) y parasitarias (toxoplasmosis, toxocariasis), (1,7).

Dentro de las formas no infecciosas se encuentran los cuadros de hipersensibilidad o reactivos a infecciones bacterianas a distancia, enfermedades reumáticas (artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, enfermedad de Reiter, etc.), trastornos metabólicos (diabetes mellitus, gota, hipotiroidismo), traumatismos, cuerpos extraños, cirugía, facoanafilaxia, infecciones virales de córnea, stress, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, oftalmía simpática, coroiditis serpigínea, (1,6,8,9).

Aproximadamente 90% de las uveítis se presentan en pacientes adultos; las formas que afectan el segmento anterior son más frecuentes que las que afectan el posterior.

Etiología.-

La frecuencia etiológica varía conforme la edad,

grupo racial, factores geográficos, factores genéticos y factores alimenticios. Por ejemplo, la uveítis que ocurre en la artritis reumatoide juvenil se presenta en general antes de los 16 años y con mayor frecuencia en los portadores del HLA-DRw5, la toxoplasmosis y sarcoidosis son más frecuentes en la raza negra, la uveítis de la enfermedad de Behcet es más frecuente en el Japón y países de las costas del Mar Mediterráneo, la uveítis anterior aguda, el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada y la enfermedad de Behcet con HLA-Bw22J, etc. Un estudio en pacientes españoles publicado por A. Jiménez López señala que un 20 a 60% de las uveítis son de causa desconocida o idiopática (7, 8, 10).

La mayor parte de pacientes desarrollan uveítis entre los 20 y los 50 años. Por otro lado, el estudio de Kanski acerca de los síndromes sistémicos con uveítis en la infancia, reporta que aproximadamente 6% de todos los casos ocurren en menores de 16 años, dato importante ya que en la mayoría de los pacientes produce escasa sintomatología ocular o generalizada por lo que el diagnóstico temprano es difícil. La afección sistémica más comúnmente asociada a uveítis en dicho estudio fue la artritis reumatoide juvenil; con menor frecuencia se encontraron otras entidades como la espondilitis anquilosante juvenil, la artritis psoriásica juvenil, la enfermedad de Reiter,

la sarcoidosis y la tuberculosis, el exantema infantil, las enfermedades infecciosas, colitis ulcerativa y enteritis regional (8, 11, 12, 13, 14, 15).

Enfermedades Asociadas

La uveítis anterior aguda se considera como una de las manifestaciones extrarticulares de las espondiloartropatías seronegativas. Este grupo está formado por la espondilitis anquilosante, el síndrome de Reiter, las artritis reactivas, la artritis psoriásica y las artropatías asociadas a enfermedad inflamatoria intestinal. Las características principales de este grupo de enfermedades reumáticas son:

a). Cambios patológicos de naturaleza inflamatoria crónica en las entesis (unión del tendón muscular en el hueso) y membrana sinovial de las articulaciones sacroiliacas, de la columna vertebral, caja torácica y extremidades, asociadas en forma variable a diferentes tipos de afección ocular, valvular aórtica, pulmonar y mucosa y cutánea.

b). Signos clínicos compartidos por las diversas espondiloartritis seronegativas tanto a nivel articular como extrarticular dando lugar a cuadros clínicos complicados o combinados donde las manifestaciones de una se encuentran presentes en otra.

c). Agregación familiar frecuente ya sea de la

enfermedad del probando o alguna otra de las espondiloartropatías en familiares en primer y segundo grados.

d). Asociación significativa al antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 y posiblemente a otros marcadores inmunogenéticos no bien conocidos aún.

e). Ausencia de factor reumatoide clase IgM del suero.

La espondilitis anquilosante es el prototipo de las espondiloartropatías seronegativas. El HLA-B27 es un antígeno del sistema principal de histocompatibilidad localizado en la superficie celular codificado por el locus B del cromosoma 6 humano. Tanto las espondiloartropatías seronegativas asociadas o no a uveítis como la uveítis aislada o pura se asocian significativamente al antígeno HLA-B27. Dicho marcador se encuentra presente en 1.4 a 6.0% de la población general, 75 a 100% de los pacientes con espondilitis anquilosante y hasta 50 a 60% de pacientes con uveítis anterior aguda. Más de la mitad de los pacientes con uveítis anterior aguda HLA-B27+ tienen una enfermedad reumática (1, 3.).

El episodio típico de inflamación ocular usualmente dura de varios días a seis semanas y comúnmente presenta recurrencias. Estos pacientes no requieren revisiones especiales ni tratamiento

durante los episodios intercríticos. Los ataques son generalmente unilaterales en uno u otro ojo alternativamente y rara vez bilaterales simultáneos (1, 12).

Etiopatogenia.-

Aunque las espondiloartropatías afectan muchos órganos y sistemas, no se conoce exactamente su patogenia. Se mencionan factores infecciosos inespecíficos pero no se sabe si son padecimientos diferentes independientes o simplemente partes distantes de un mismo espectro clínico. Por otro lado, aproximadamente 10 a 20% de los sujetos con HLA-B27+ pueden presentar síndrome de Reiter después del contacto con Shigella, Salmonella u otros agentes ambientales, sin embargo, en muchos casos es imposible identificar el agente desencadenante. Tampoco se conoce el factor que desencadena la iritis aguda pero se postulan la acción de complejos inmunes circulantes, el atrapamiento de antígenos, falla en la tolerancia, la presencia de toxinas y la presencia de otras enfermedades (10).

Según lo reportado por Calin y Gold, los hijos de sujetos con HLA-B27+ tienen un 50% de posibilidades de tener el antígeno y por lo tanto 10% de presentar espondilitis anquilosante o síndrome de Reiter. El riesgo de presentar la enfermedad para un individuo al azar con HLA-B27+ es de solamente 2 a 10%, no así con los parientes HLA-B27+ que tienen un

riesgo de 25-50%. Sin embargo, el estudio de Van der Linden menciona una frecuencia de hasta 11 veces más en la presentación de uveítis anterior aguda cuando se presenta la asociación HLA-B27+ y espondilitis anquilosante que cuando se encuentra solamente el antígeno HLA-B27 (16,17,18,19).

Así mismo, Derhaag, Linssen y Russell, mencionan que subtipos del HLA-B27 y algunos otros fenotipos muestran preferencia o juegan un papel en la patogénesis de la uveítis anterior aguda asociada con espondilitis anquilosante, lo cual todavía no se ha demostrado (20, 21, 22).

Espondilitis anquilosante.

La espondilitis anquilosante es una enfermedad inflamatoria crónica de las entesis y articulaciones sinoviales de la columna vertebral y extremidades. Su etiología se desconoce aunque se han propuesto factores inmunogenéticos y ambientales en su patogenia. La expresión clínica depende de las características individuales las cuales se conocen parcialmente.

Cuadro clínico.

-Forma clásica o típica de la espondilitis anquilosante. Suele manifestarse entre los 20 y 30 años de edad frecuentemente por dolor persistente en región sacroiliaca y lumbar y ocasionalmente en crestas ilíacas, trocánter mayor y muslo. En su

inicio puede ser unilateral en su distribución y las etapas de actividad se alternan con periodos de remisión, sin embargo, finalmente se hace bilateral y permanente. Además del dolor, se presenta rigidez a lo largo de la columna vertebral y en particular de la región lumbosacra, ambas molestias aparecen o se exacerban después de periodos prolongados de reposo y disminuyen con el movimiento. Suele instalarse en forma insidiosa pero conforme se afectan las articulaciones y entesis de la columna dorsal y caja torácica se produce dolor y limitación progresiva de la expansión del tórax. En ocasiones las manifestaciones iniciales se localizan en las articulaciones coxofemorales y hombros especialmente en adolescentes. Cinco a 10% de los caucásicos blancos con espondilitis anquilosante tienen artritis periférica al inicio mientras que en países como en México, La India y Pakistán la proporción es mayor. Algunos pacientes tienen fiebre, pérdida de peso y otros síntomas de afección generalizada al principio de la enfermedad. La exploración muestra disminución de la movilidad de la columna lumbar en todas las direcciones, dolor a la presión en la región de las articulaciones sacroiliacas y disminución de la expansión del tórax. Sin embargo, un porcentaje considerable de estos enfermos sólo tiene espasmo e hipersensibilidad muscular paravertebral.

Manifestaciones extrarticulares. Alrededor de

25% de los pacientes , presentan por lo menos un cuadro de iritis aguda a lo largo de la enfermedad; la mayor parte de los ataques se presenta antes del décimo año de evolución y excepcionalmente antes de los primeros síntomas articulares. La participación cardiovascular de la enfermedad incluye aortitis ascendente, insuficiencia valvular aórtica, trastornos de la conducción cardiaca, cardiomegalia y pericarditis. El riesgo aumenta conforme la duración de la enfermedad. En algunos pacientes se puede presentar bloqueo cardiaco completo aún antes de las manifestaciones articulares.

Excluyendo la restricción pulmonar como consecuencia de la afección costoesternal y costovertebral, sólo una mínima proporción de enfermos presenta otro tipo de alteraciones pulmonares entre las que se encuentra la fibrosis intersticial apical que en ocasiones puede dar lugar a formaciones quísticas las que a su vez pueden colonizarse por hongos, especialmente aspergillus. Ocasionalmente se presentan manifestaciones neurológicas que por lo general son secundarias a fracturas o luxación de la columna vertebral, subluxación atlanto axial o síndrome de cauda equina. En pacientes con hipergammaglobulinemia por IgA o complejos inmunitarios circulantes con anticuerpos de ese tipo, existe el riesgo de afección renal ya sea

como una nefropatía con depósito de IgA o hematuria persistente. En pacientes con evolución prolongada existe una frecuencia significativamente mayor de amiloidosis renal. La evolución de la enfermedad es variable y se acompaña de periodos de exacerbación y remisión de la sintomatología. En general, el pronóstico desde el punto de vista funcional es bueno ya que muchos enfermos solo tienen afección ligera o moderada, sin embargo, en aquellos con inicio de la enfermedad antes de los 16 años o enfermedad con afección persistente de articulaciones periféricas, el pronóstico es malo.

Presentaciones clínicas atípicas. La influencia de factores como la edad al inicio, sexo afectado, grupo racial, presencia o no del HLA-B27, y asociación o no a otra espondiloartropatía influyen en la expresión clínica de la enfermedad. El cuadro clínico en tales situaciones difiere del anteriormente descrito, particularmente en los primeros meses o años; sin embargo, la semejanza final podría ser una observación sesgada ya que sólo los casos con espondilitis anquilosante típica tienen el diagnóstico definitivo. Se ignora qué proporción de pacientes presenta cuadros incompletos o no son diagnosticados adecuadamente.

-Espondilitis anquilosante con edad de inicio en la infancia o adolescencia y en adultos. La edad al inicio de la enfermedad influye notablemente en el

cuadro clínico. Hasta el 20% de los caucásicos blancos y un poco más del 50% de los mestizos mexicanos tienen esta forma de inicio. Los pacientes con espondilitis anquilosante juvenil presentan artritis y entesitis periféricas con mucho mayor frecuencia que dolor y rigidez lumbar y/o sacroiliaco durante los primeros años de la enfermedad. En el paciente con inicio en la edad adulta ocurre lo contrario y de hecho la frecuencia de artritis y entesitis periféricas es relativamente baja aún después de varios años de evolución. Otras diferencias clínicas incluyen fiebre, leucocitosis e hipergammaglobulinemia en los pacientes con espondilitis anquilosante juvenil. La frecuencia de agregación familiar, uveítis anterior no granulomatosa y otras manifestaciones extrarticulares son similares. La artritis periférica en espondilitis anquilosante juvenil tiene un patrón relativamente característico ya que predominantemente afecta las articulaciones de los miembros inferiores, en especial las rodillas y tarsos, y con menor frecuencia coxofemorales, tobillos y articulaciones pequeñas de los pies en forma unilateral o asimétrica al principio y simétrica con una tendencia notable a la anquilosis posteriormente. Durante los primeros meses y, en ocasiones los primeros años de la enfermedad, el curso suele ser recurrente con

remisiones aparentemente completas; finalmente, las molestias se tornan persistentes, progresivas y aditivas. Algunos enfermos tienen síntomas y signos de afección generalizada como disminución de peso, debilidad, fiebre cotidiana y adenomegalias. Conforme pasa el tiempo la artropatía se distribuye a un mayor número de articulaciones, aumentando notablemente la frecuencia de afección de hombros y caderas. Entre el tercer y quinto año de evolución se observa aumento en la proporción de pacientes con dolor y rigidez lumbosacros, disminución de la columna vertebral y cambios radiográficos en sacroiliacas. El pronóstico de la espondilitis anquilosante juvenil es malo desde el punto de vista funcional a consecuencia de la afección de pies y caderas. Las alteraciones de laboratorio más significativas son anemia, aumento de la velocidad de sedimentación globular e hipergammaglobulinemia en las etapas de mayor actividad inflamatoria. Ocasionalmente se observa leucocitosis o trombocitosis. El factor reumatoide clase IgM y los anticuerpos antinucleares son negativos.

-Influencia del sexo: espondilitis anquilosante en la mujer. El cuadro típico de espondilitis anquilosante es 10 veces más frecuente en el hombre y dado que el diagnóstico de la enfermedad se hace de acuerdo a las manifestaciones más frecuentes, se piensa erróneamente que la espondilitis anquilosante

es rara en la mujer y, como consecuencia, el diagnóstico se suele retrasar. Los estudios sajones señalan que la artropatía periférica es más frecuente, no así la afección axial a excepción de la columna cervical aunque en este respecto hay cierta controversia. La evolución de la enfermedad es lenta y la gravedad, menor que en el hombre. Desde el punto de vista clínico se considera que la relación real masculino:femenino en la espondilitis es de 6:1 aunque algunos autores han propuesto una relación más estrecha.

-Espondilitis anquilosante en diferentes grupos raciales y étnicos. La prevalencia en los diferentes grupos étnicos depende de la distribución del antígeno HLA-B27 encontrando variedad en las manifestaciones clínicas en esas poblaciones a causa de factores desconocidos. La frecuencia del HLA-B27 en la población negra de Africa es menor de 1% y se encuentra entre 2 y 4% de los negros norteamericanos. La enfermedad y su asociación al antígeno es menos frecuente que en blancos del mismo país. En grupos amerindios de Norteamérica como los Jaida, Bella Coola y pima, la frecuencia del antígeno se encuentra entre 18 y 50%; la frecuencia de espondilitis anquilosante o sacroiliitis es muy alta en dichos grupos. En navajos, se encuentra una elevada frecuencia del HLA-B27 y una prevalencia baja de

inflamatorio que involucra las entesis y articulaciones interapofisiarias. Algunos de estos pacientes presentan dolor espontáneo e hipersensibilidad en región sacroiliaca en forma unilateral y en una minoría dichas alteraciones se hacen crónicas produciendo cambios radiográficos. Con respecto a la espondilitis anquilosante en pacientes con artritis psoriásica existen dos posibilidades: la más conocida es el desarrollo de una forma peculiar de afección axial y sacroiliaca asociada o no a algún patrón de afección periférica, antígeno HLA-B27 u otros marcadores genéticos y, la otra, propuesta recientemente, se refiere a la coincidencia en un mismo sujeto de las dos enfermedades-psoriasis y espondilitis anquilosante.

La espondilitis anquilosante puede presentarse asociada a enfermedades inflamatorias intestinales como la colitis ulcerativa crónica inespecífica y la enfermedad de Crohn. En ambas situaciones se encuentra agregación familiar y el HLA-B27 en cerca de 50%. La frecuencia de sacroiliitis es de alrededor de 10% y tiende a evolucionar independientemente de la enfermedad intestinal. La artritis periférica se encuentra en 10% de los pacientes con colitis ulcerativa y en 20% de aquellos con enfermedad de Crohn.

-Espondilitis anquilosante en el mestizo

mexicano. El patrón clínico de esta enfermedad en el mestizo mexicano está influenciado notablemente por la edad de inicio del padecimiento la que en 28-54% de los pacientes es menor de 16 años. El porcentaje de enfermos con espondilitis anquilosante portadores del HLA-B27 va de 68.6% a 80.7% y la agregación familiar de 15 a 20%. A diferencia de los caucásicos sajones hasta 50% de los pacientes con espondilitis anquilosante en nuestro medio carecen de datos clínicos de afección axial o sacroiliaca en el primer año de evolución mientras que en el mismo periodo cerca de dos terceras partes de ellos tienen artritis aislada o asociada a entesitis periférica. En la mitad de los casos la artropatía se confina a 4 articulaciones o menos mientras que en el resto es poliarticular. Las articulaciones de los miembros inferiores especialmente las rodillas, los tarsos y las metatarsofalángicas y con menor frecuencia los tobillos y las caderas se afectan en más de 90% de los casos. La afección articular de miembros superiores es excepcional en el primer año de evolución. Aproximadamente 15% de los enfermos tienen síntomas generales como fiebre y pérdida de peso al inicio. Durante la evolución aumenta la frecuencia de síntomas y anomalías clínicas y radiográficas de la columna vertebral y articulaciones sacroiliacas, la artropatía y entesitis periféricas llegando estas últimas hasta 80.3% y 64.4%

respectivamente; casi todos los enfermos con artritis periférica presentan una distribución poliarticular y aunque el número de enfermos con afección de las articulaciones de los miembros superiores, especialmente hombres es mayor, la afección de los miembros inferiores sigue siendo significativamente mayor. El pronóstico depende de la frecuencia y gravedad de la afección articular periférica, especialmente cuando ésta se localiza en las caderas y los pies. Veinticinco a 30% de los pacientes presentan cuadros recurrentes de uveítis anterior no granulomatosa uni o bilaterales. La afección clínica o subclínica del corazón se encuentra en alrededor de 8% aunque la lesión valvular aórtica se puede encontrar hasta en 25% de los pacientes con 30 o más años de evolución. Tres a 4% de los pacientes presentan restricción de la capacidad pulmonar; 3 a 9% tienen litiasis renal y 1.7% amiloidosis renal. Es evidente que el cuadro clínico típico de la espondilitis anquilosante es menos frecuente en el mestizo mexicano, especialmente en el primer año de evolución.

Diagnóstico.

Se establece de acuerdo a datos clínicos y radiográficos. Las características del dolor lumbar en estos pacientes tienen una gran sensibilidad y especificidad cuando el cuadro clínico es típico.

pero tienen poco valor en aquellos con presentaciones distintas. Los criterios de Roma, publicados en 1962, proponían que el diagnóstico de espondilitis anquilosante se estableciera si además de sacroileitis bilateral se encontraba un dato clínico por lo menos, o en aquellos sin sacroiliitis si reunían 4 de los 5 criterios clínicos establecidos. Estos criterios fueron actualizados en Nueva York y publicados en 1968. En éstos se hizo determinante la presencia de sacroiliitis radiográfica para el diagnóstico definitivo o de probabilidad, mientras que la exigencia clínica se redujo de 1 a 3 datos si se encontraban los cambios radiográficos; dichos cambios fueron clasificados en 4 grados. Tanto los criterios de Roma como los de Nueva York limitan el diagnóstico solamente a pacientes con afección axial. Así mismo, se ha encontrado una notable variación entre observadores y el mismo observador con respecto a la interpretación radiográfica de la sacroiliitis, especialmente grado 2; aunado a esto, los criterios de Nueva York no definen los valores normales de expansión torácica ni movilidad lumbar de acuerdo a edad y sexo. Actualmente existen nuevas versiones de los criterios anteriores con modificaciones significativas. Además de las formas de presentación atípica frecuentes en México y otros países del tercer mundo, existen sujetos con sacroiliitis radiográfica pero sin

manifestaciones clínicas y, al contrario, individuos con manifestaciones clínicas sin datos radiográficos los cuales son difíciles de diagnosticar si se toman los criterios actuales en forma estricta. Dadas las características de la espondilitis anquilosante en el mestizo mexicano y la elevada frecuencia con que se encuentran enfermos con los primeros síntomas en la infancia y adolescencia, los datos que más orientan al diagnóstico temprano en aquellos pacientes sin afección axial son artritis y entesitis persistente de los miembros inferiores.

Estudios de laboratorio.

El valor de pruebas como la velocidad de sedimentación globular, proteína "C" reactiva, inmunoglobulinas especialmente IgA y viscosidad sanguínea, se limita a cerca de 80% de los pacientes durante la etapa de actividad inflamatoria. Estas pruebas tienen muy poco valor diagnóstico, excepto en algunos individuos cuya única manifestación sea dolor lumbar; aproximadamente 15% de los caucásicos blancos y hasta 75% de los mestizos mexicanos tienen anemia, generalmente de tipo normocítico y normocrómico. Tanto el factor reumatoide IgM como los anticuerpos antinucleares son negativos. Algunos enfermos tienen complejos inmunitarios circulantes que incluyen IgA.

Estudios radiográficos.

La placa AP de pelvis es suficiente en la

mayoría de los casos ya que las articulaciones sacroiliacas se observan adecuadamente. Los cambios tempranos son esclerosis del hueso subcondral, especialmente en el iliaco y posteriormente erosiones a lo largo de los dos tercios inferiores de la articulación. Las erosiones de la superficie articular producen una falsa imagen de ensanchamiento del espacio articular cuando en realidad lo que ocurre es una reducción progresiva y finalmente anquilosis. En la columna vertebral se producen rectificación de las curvaturas normales, disminución de los espacios articulares interapofisiarios, esclerosis marginales, encuadramiento de los cuerpos vertebrales y calcificación de los ligamentos.

Otros estudios.

-Tipificación del antígeno HLA-B27. Esta prueba puede orientar hacia el diagnóstico de espondilitis anquilosante u otras de las enfermedades reumáticas asociadas a dicho antígeno. Sin embargo, el valor de esta prueba se limita al apoyo del diagnóstico clínico y no a su confirmación o negación.

Tratamiento.

Hasta ahora no existe tratamiento específico de la espondilitis anquilosante, sin embargo, aquellos enfermos que son tratados en forma adecuada desde su inicio tienen buen pronóstico. Los objetivos del tratamiento son el control del dolor y la inflamación, la preservación de la capacidad

funcional y la utilidad e independencia del sujeto en la sociedad.

-Medicamentos. La mayoría de los síntomas y signos de la enfermedad se controlan adecuadamente con antiinflamatorios no hormonales aunque su efecto a largo plazo parece nulo. Los que se utilizan con mayor frecuencia a diferencia de otras enfermedades reumáticas son la indometacina y la fenilbutazona pero también pueden ser útiles el naproxén, el diclofenac sódico y el sulindac. Los glucocorticoides se limitan a aplicaciones locales intrarticulares o en tejidos blandos peri o pararticulares y en pacientes con afección extrarticular grave se dan por vía oral; excepcionalmente se utilizan en pacientes con artritis periférica persistente. En algunos estudios recientes se ha mostrado utilidad de la sulfasalacina sin embargo. se requiere de mayor investigación.

-Cirugía. Tanto en etapas tempranas como tardías se pueden encontrar alteraciones corregibles con métodos quirúrgicos. los resultados a largo plazo son variables ya que puede haber complicaciones quirúrgicas, recurrencia del problema original o aparición de uno menor. Ocasionalmente se recurre a la cirugía para el tratamiento de deformidades graves o lesiones traumáticas de la columna vertebral (23,24,25,26,27,28).

Síndrome de Reiter.

En lo referente al síndrome de Reiter, también se han sugerido bases genéticas las cuales se apoyan en la relación que hay entre familiares con sacroiliitis, espondilitis anquilosante y artritis psoriásica así como a la presencia del antígeno HLA-B27 hasta en el 75% de los pacientes con Reiter.

Se presenta en dos formas: una forma venérea, precedida por contactos sexuales, producida por *Chlamydia trachomatis* y otras bacterias y una forma disintérica de la que infecciones por *Shigella flexneri*, raramente por *Salmonella* y otras bacterias anteceden la enfermedad articular. El fenotipo HLA-B27 se encuentra en la misma frecuencia en las dos formas.

El síndrome de Reiter tiene una amplia distribución y se dice que aproximadamente 1% de los pacientes con uretritis no gonocócica lo desarrollarán. Es una de las causas más frecuentes de artritis en varones jóvenes; si se presenta en mujeres y niños generalmente ocurre en la forma posdisintérica.

Suele iniciar con uretritis seguida de conjuntivitis y artritis, ésta última frecuentemente domina el cuadro; puede haber síntomas generales. La uretritis es habitualmente sintomática y se puede acompañar de úlceras perimeatales que en ocasiones afectan todo el glande, el pene y el escroto.

La conjuntivitis es generalmente bilateral, leve y fugaz por lo que muchas veces pasa desapercibida; aunque tiene una duración de uno a dos días puede ser crónica o recurrente. La uveítis es la segunda manifestación ocular más frecuente, suele ser anterior y en comparación con la de la espondilitis anquilosante tiene un curso más progresivo y bilateral.

Las lesiones bucales consisten en úlceras atróficas en la mucosa que pueden extenderse hasta la faringe; suelen pasar inadvertidas por ser en la mayoría de las ocasiones indoloras.

La artritis suele aparecer en forma brusca, afecta principalmente a las rodillas y tobillos; por lo general es oligoarticular y asimétrica. Las recidivas son frecuentes y los ataques de artritis pueden recurrir durante semanas o años; aunque la mayoría de los pacientes se recupera completamente, algunos de ellos, especialmente aquellos con múltiples recidivas, desarrollan secuelas principalmente en los pies, articulaciones sacroiliacas y columna vertebral. En el síndrome de Reiter puede haber alteraciones cardíacas y neurológicas pero son raras.

La artropatía reactiva es aquella artritis consecutiva a una infección pero en la que no hay invasión microbiana del espacio articular. En este

grupo se incluyen las artropatías relacionadas con HLA-B27 después de infecciones por *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia enterocolitica*, *Chlamydia trachomatis* y *Campylobacter jejuni*. No se sabe por qué algunos pacientes desarrollan solamente la artropatía y otros desarrollan el cuadro completo del síndrome de Reiter.

Las enteropatías inflamatorias se relacionan con dos tipos de artropatía: la artropatía periférica y la espondiloartropatía. Veinte por ciento de los pacientes con enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa presentan inflamación articular aguda y migratoria de miembros inferiores que cede en semanas o meses pero recurre con las exacerbaciones de la enfermedad de base. No se ha relacionado con HLA-B27. La espondiloartropatía se presenta en la misma proporción. Cincuenta por ciento de los enfermos con enteropatía y espondilitis anquilosante son HLA-B27 positivos.

La psoriasis es un padecimiento determinado genéticamente que se relaciona con los antígenos HLA-B13, HLA-Bw17 y HLA-Cw6. En 20% de los pacientes con artritis psoriásica se encuentra el antígeno HLA-B27 aún en ausencia de sacroiliitis.

La artropatía psoriásica es una enfermedad que se encuentra en 20% de los pacientes con psoriasis principalmente en la forma que ataca a las uñas y se puede presentar uveítis, sacroiliitis y

espondilopatía ascendente. Existen varias formas y en general hay poca relación entre la actividad articular y la cutánea. Puede abarcar desde una forma leve hasta una mutilante con variedades oligoarticular, poliarticular, espondilitica y una especial que ataca uñas y articulaciones interfalángicas distales.

Los datos radiológicos típicos son cercenamiento de los extremos distales de las falanges; otros son erosiones, anquilosis, periostitis, sacroiliitis y espondilitis anquilosante (17).

En relación a la afección ocular, ésta generalmente cede espontáneamente aunque en ocasiones es necesario tratamiento médico el cual suele ser suficiente con el uso de esteroides tópicos, sin embargo, algunos pacientes pueden requerir tratamiento paraocular o sistémico con esteroides y aún así presentar complicaciones severas. Es importante añadir un midriático-ciclopléxico para disminuir el dolor y evitar o romper sinequias posteriores(18).

La evolución muchas veces no se puede predecir, algunos pacientes evolucionan bien mientras que otros pueden tener limitación funcional severa e incluso llegar a la muerte. No obstante, los pacientes pueden disfrutar de una vida social y profesional prácticamente normal (23).

OBJETIVOS

Los objetivos planteados en este estudio fueron:

1.-La determinación de la frecuencia y características clínicas de la uveítis anterior en pacientes con espondilitis anquilosante.

2.-La determinación de la frecuencia y el cuadro clínico de la uveítis en otras espondiloartropatías como el síndrome de Reiter y la artritis psoriásica.

3.-Establecer la relación entre el tiempo de evolución y el comienzo de la enfermedad ocular.

METODOLOGIA

El presente estudio se realizó en el Servicio de Oftalmología con la colaboración del Servicio de Reumatología del Hospital General de México de la Secretaría de Salud en el periodo comprendido entre el 1ro de noviembre de 1988 y el 31 de octubre de 1989.

Pacientes.-

Se estudiaron 58 pacientes con espondiloartropatías seronegativas vistos en forma consecutiva en la Unidad de Reumatología en el periodo mencionado. Treinta y seis pacientes tenían el diagnóstico de espondilitis anquilosante definida de acuerdo a los criterios de New York, 13 el de artritis psoriásica conforme a los criterios de Yoll y Wright y 9 artritis reactiva y síndrome de Reiter.

En relación al tipo de espondiloartropatia, se valoraron 2 grupos: uno, el de espondilitis anquilosante y, otro, el de otras espondiloartropatías.

Evaluación Clínica Reumatológica.-

Una vez establecido el diagnóstico definitivo, se hizo una evaluación clínica para determinar la

presencia y grado de actividad inflamatoria articular, en entesis y sitios extrarticulares.

Además de lo anterior, se hizo una evaluación de los datos demográficos principales como sexo afectado, edad de inicio del padecimiento reumático y edad del paciente al momento del estudio.

La evaluación estadística consistió en la determinación de la media con una desviación estándar en relación a la edad de inicio de la enfermedad articular y edad del paciente al momento del estudio tanto para el grupo total como para cada grupo de enfermedad articular.

Evaluación Oftalmológica.-

Esta incluyó un interrogatorio y una exploración oftalmológica completa.

Por medio del primero se obtuvo la información respecto a la presencia o antecedentes de síntomas y/o signos de afección ocular especialmente ataques de dolor y/o enrojecimiento ocular, visión borrosa o disminución de la agudeza visual episódica o única, tratamiento oftalmológico previo y resultados. Se investigaron el diagnóstico reumatológico, sexo afectado, edad de inicio de la enfermedad reumática y el cuadro de uveítis y la localización, duración y frecuencia de este último.

La valoración de agudeza visual se realizó mediante optotipos de Snellen, conteo de dedos, movimiento de manos y/o percepción de luz, se tomó la

tensión ocular con tonómetro de aplanación tipo Goldmann.

La valoración del segmento anterior se hizo con lámpara de hendidura investigando Tyndall y células en humor acuoso, precipitados queráticos sobre endotelio, sinequias anteriores o posteriores, nódulos en iris e hipopión.

Finalmente se realizó valoración de ángulo de cámara anterior, sinequias anteriores periféricas, vítreo y fondo de ojo mediante lámpara de hendidura y lente de tres espejos de Goldmann.

Con el objeto de descartar alteraciones corneales que pudieran producir sintomatología similar, se valoró la superficie corneal mediante tinción con fluoresceína.

Solamente un paciente fue estudiado con ultrasonido ante la posibilidad de un desprendimiento de retina imposible de valorar clínicamente debido a la presencia de una catarata patológica.

Los pacientes con uveítis activa fueron tratados con cicloplégicos y esteroides tópicos u orales.

El cuadro articular fue tratado en la Unidad de Reumatología, la mayoría de las ocasiones con antiinflamatorios no hormonales.

RESULTADOS

Se revisó un total de 58 pacientes con espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, síndrome de Reiter y artritis reactiva. Cuarenta y cinco (77.6%) fueron hombres y trece (22.4%) mujeres. La edad promedio del grupo al ser incluidos en el estudio fue de 30.6 +/- 12.8 años (extremos de 12 a 67). Cuarenta y cinco (77.6%) se encontraban entre los 10 y los 40 años de edad y 34 (58.6%) de éstos estaban entre la segunda y tercera décadas de la vida (Cuadro I).

La edad promedio al inicio de la enfermedad articular fue de 21.9 +/- 13 años (extremos 5 a 58). El mayor volumen (n=25;43.1%) se encontró en la segunda década de la vida. (Cuadro II).

El grupo con espondilitis anquilosante estuvo constituido por 36 pacientes de los cuales 29 (80.6%) fueron del sexo masculino y 7 (19.4%) del femenino. La edad promedio al inicio de la enfermedad fue de 14.6 +/- 6.0 años con el mayor grupo de enfermos (55.6%) en la segunda década de la vida y, al momento del estudio 26.1 +/- 10.2 años. Veintidós

(61.1%) pacientes tuvieron la forma juvenil de la enfermedad y 14 (38.9%) la adulta. El cuadro III muestra la distribución de los pacientes con espondilitis anquilosante por grupos etarios al inicio de la enfermedad y en el momento del estudio. Veintisiete pacientes tenían inflamación articular periférica y/o axial por lo que todos ellos recibían antiinflamatorios no hormonales y 2, glucocorticoides (prednisona).

El grupo de otras espondiloartropatías seronegativas (n=22) incluyó 13 (22.4%) pacientes con artritis psoriásica y 9 (15.5%) con artritis reactiva o síndrome de Reiter. De los 22 enfermos de este grupo, 16 (72.7%) correspondieron al sexo masculino y 6 (27.3%) al femenino. La edad promedio al inicio de la enfermedad fue de 33.3 +/- 13.1 años con el mayor grupo de enfermos (31.8%) en la cuarta década de la vida; la edad promedio al momento del estudio fue 37.9 +/- 13.2. Diez enfermos mostraban datos de actividad de la enfermedad reumática; el tratamiento incluía antiinflamatorios no hormonales en todos y sulfasalazina en 4. Ninguno recibía glucocorticoides.

Evaluación oftalmológica. Diez enfermos pertenecientes al grupo con espondilitis anquilosante tuvieron uveítis como antecedente o en el momento del estudio. Esto representó 17.2% del total de enfermos con espondiloartropatía seronegativa y 27.7% del total con espondilitis anquilosante. Ninguno de los

enfermos con artritis psoriásica, artritis reactiva o síndrome de Reiter tuvo dicha alteración. Seis de los pacientes con espondilitis anquilosante y uveítis tenían la forma juvenil y 4 la del adulto. El primer ataque de uveítis se presentó dentro de los primeros diez años de evolución de la enfermedad en seis de los pacientes (Figura 1).

La afección ocular incluyó 14 de 20 ojos de los 10 sujetos mencionados. Seis pacientes de los 10 se presentaron con manifestaciones agudas mientras que 4 lo relataron como antecedente dentro de la evolución de la enfermedad. Ocho pacientes tuvieron un solo episodio de uveítis y dos un par de ataques cada uno siendo bilateral uno de ellos. Seis de los 8 pacientes con un ataque tuvieron afección unilateral y dos bilateral; uno de los pacientes con 2 ataques tuvo afección unilateral durante el primer ataque y bilateral en el segundo, 3 años después mientras que, en el segundo paciente con dos ataques la secuencia fue a la inversa (Cuadro IV).

El cuadro V muestra la agudeza visual en los 10 enfermos con uveítis tanto al momento de ser estudiados por primera vez como 4 semanas después del tratamiento.

Los hallazgos en el segmento anterior en cada uno de los ojos de los 10 pacientes con uveítis se encuentran señalados en el cuadro VI. La mayoría de

los pacientes mostró varias alteraciones; la intensidad del Tyndall y células fue notoria en la mayoría de los casos con esta anomalía.

El tratamiento de los enfermos con uveítis activa consistió en antiinflamatorios esteroides tópicos (prednisolona al 0.5%), midriáticos-cicloplégicos para disminuir el dolor y romper o evitar sinequias, principalmente de tipo anticolinérgico (atropina 1%, homatropina 2%, ciclopentolato 1% y tropicamida 1%) pero también adrenérgico como fenilefrina 10%.

La respuesta fue buena en todos los pacientes excepto en uno con uveítis bilateral la cual se hizo crónica en el ojo izquierdo, presentando consecuentemente turbidez de vítreo, catarata e hipotensión ocular.

Tres pacientes tuvieron secuelas por uveítis o por el tratamiento. El primero, tratado previamente con esteroides presentó hipertensión ocular; el segundo, el cual fue mencionado anteriormente presentó inflamación uveal crónica y, el tercero, sinequias posteriores.

Cuadro I. Edad.

Edad	Pacientes
1-10 años	0 (0%)
11-20 años	17 (29.31%)
21-30 años	17 (29.31%)
31-40 años	11 (18.96%)
41-50 años	8 (13.79%)
51-60 años	4 (6.89%)
61-70 años	1 (1.71%)

Cuadro II.

Edad de inicio de la enfermedad articular.

Edad	Pacientes (%)
1-10 años	10 (17.24%)
11-20 años	25 (43.10%)
21-30 años	9 (15.51%)
31-40 años	7 (12.06%)
41-50 años	6 (10.34%)
51-60 años	1 (1.72%)

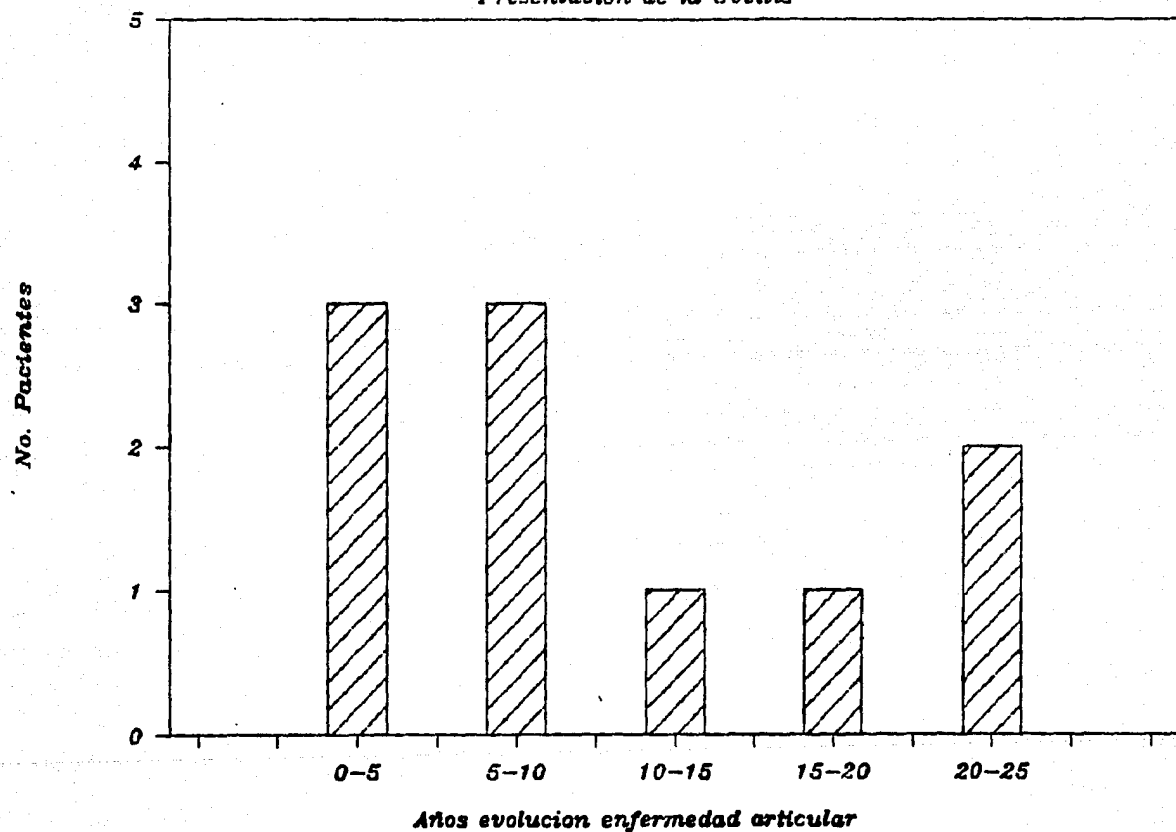
Cuadro III.

Edad y edad de inicio por grupos.

Edad	Grupo 1 (n=36)		Grupo 2 (n=22)	
	Edad	Edad de inicio	Edad	Edad de inicio
	No. pac.	No. pac.	No. pac.	No. Pac
1-10 años		9 (25.00%)		1 (4.54%)
11-20 años	14 (38.88%)	20 (55.55%)	3 (13.63%)	5 (22.72%)
21-30 años	14 (38.88%)	7 (19.44%)	3 (13.63%)	3 (13.63%)
31-40 años	5 (13.88%)	0 (0%)	6 (27.27%)	7 (31.81%)
41-50 años	1 (2.77%)	0 (0%)	7 (31.81%)	6 (27.27%)
51-60 años	2 (5.55%)	0 (0%)	2 (9.09%)	0 (0%)
61-50 años	0 (0%)	0 (0%)	1 (4.54%)	0 (0%)

Figura 1

Presentacion de la Uveitis



Cuadro IV.

Pacientes con uveítis: aspectos demográficos.

Paciente	Edad (años)	Edad de inicio (años)		Sexo	Diagnóstico	
		Articular	ocular		Artic.	ocular
1	27	5	27	M	EAJ	UAA OD
2	36	12	31	F	EAJ	UA antigua ODI
3	16	12	12	M	EAJ	UA antigua ODI U cron. OI
4	34	28	34	F	EA	UAA ODI
5	24	18	20	F	EA	UA antigua OD
6	31	21	28	M	EA	UA antigua OD UAA ODI
7	25	12	25	M	EAJ	UAA OI
8	19	15	17	M	EAJ	UAA OI
9	36	25	35	M	EA	UAA OI
10	45	14	39	M	EAJ	UA antigua OD

EAJ: Espondilitis anquilosante juvenil

EA: Espondilitis anquilosante (tipo adulto)

UAA: Uveítis anterior aguda

UA: Uveítis anterior

OD: Ojo derecho

OI: Ojo izquierdo

Antigua: Antecedente de uveítis

Cuadro V.

.Pacientes con uveítis: hallazgos clínicos.

Paciente	AV inicial		AV final		tensión ocular	
	OD	OI	OD	OI	OD	OI
1	20/40	20/20	20/25	20/20	12	12
2	20/20	20/20	20/20	20/20	20	20
3	20/20	MM	20/20	MM	17	7
4	20/30	CD	20/20	20/30	14	14
5	20/25	20/25	20/25	20/25	18	19
6	CD	20/20	20/20	20/20	11	16
7	20/20	20/40	20/20	20/40	16	10
8	20/20	20/20	20/20	20/20	13	13
9	20/20	20/20	20/20	20/20	15	16
10	20/30	20/30	20/30	20/30	17	17

DISCUSION

Los resultados del presente estudio señalan que poco menos de la tercera parte de un grupo de 36 pacientes con espondilitis anquilosante definida vistos en forma consecutiva en la Unidad de Reumatología tenían antecedentes o cuadros agudos de uveitis anterior no granulomatosa. Esta cifra es similar a la reportada en estudios hechos en pacientes caucásicos blancos y que se estima alrededor de 25% (29, 30, 31, 32).

Estudios previos en población mestiza mexicana han demostrado la ocurrencia de uveitis en una proporción similar.

Martínez Castro y col. encontraron esta alteración en 35.4% de un grupo de 48 pacientes estudiados en el centro médico nacional en 1979. Las cifras actualizadas en esa población reportadas por Jiménez Balderas y col. señalan que 21% de los pacientes estudiados por su grupo tienen uveitis anterior no granulomatosa. Un dato interesante que contradice algunas publicaciones de otros países es que la proporción de pacientes con uveitis fue similar en aquellos que poseían el antígeno de

histocompatibilidad HLA-B27 y los que no lo tenían. La cifra en el primero fue 22.5% y en el segundo 21.8%. Recientemente Barrios y col. investigaron la frecuencia de uveítis en alrededor de 56 familiares en primer grado de 12 probandos con el diagnóstico de espondilitis anquilosante juvenil vistos en la Unidad de Reumatología del Hospital General de México. A pesar de que la segregación del antígeno HLA-B27 ocurrió en un poco más de 50% de los familiares, que hasta 15% de ellos tenían espondilitis anquilosante y 35% anormalidades clínicas o radiográficas vistas en el grupo de espondiloartropatías seronegativas, ninguno tenía antecedentes o cuadro actual de inflamación de la cámara anterior del ojo. Es probable que la uveítis que ocurre en el paciente con espondilitis anquilosante sea una manifestación extrarticular de la enfermedad independiente de la presencia del antígeno HLA-B27 y quizá influida por otro tipo de marcadores inmunogenéticos, raciales, étnicos o aún bacterianos (27, 35, 34, 35, 36, 37).

La espondilitis anquilosante que ocurre en el mestizo mexicano parece diferir de la vista en el caucásico blanco en varios aspectos como son la edad promedio al inicio de la sintomatología, la frecuencia de la forma juvenil y de artritis periférica. En nuestra población, la frecuencia de espondilitis anquilosante juvenil va de 20 a 50% del total de casos mientras que en caucásicos blancos la

cifra máxima es de 21%. Sin embargo, la frecuencia de uveítis tanto en la forma adulta de la enfermedad como en la juvenil es similar. Jiménez y Mintz encontraron uveítis en 23% de 22 pacientes con espondilitis anquilosante juvenil. Burgos Vargas y col. encontraron uveítis en 21% de 47 pacientes con el mismo diagnóstico (24, 25, 38, 39).

Ninguno de los pacientes con artritis reactiva, síndrome de Reiter y artritis psoriásica incluidos en el presente estudio tuvo uveítis. Es probable que el número de pacientes sea insuficiente para un estudio de prevalencia como el ahora llevado a cabo ya que la uveítis se presenta en alrededor del 10% de los pacientes con síndrome de Reiter y una cifra menor en aquellos con artritis psoriásica. El interrogatorio dirigido a la búsqueda de alteraciones en un grupo de 50 pacientes con este último diagnóstico en un estudio paralelo señala la existencia de síntomas oculares en sólo 2 pacientes. El diagnóstico en ambos casos ha sido, sin embargo, de conjuntivitis y no de uveítis (29, 30, 40, 41).

Nuestro estudio no permite hasta ahora establecer si existen diferencias en el tipo de uveítis vista en espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter y artritis reactiva.

En todos los pacientes el primer ataque de uveítis ocurrió después del inicio de la enfermedad

articular. En los estudios de Martínez Castro, Jiménez Balderas y Burgos Vargas este hecho fue constante y sólo excepcionalmente la uveítis precedió el inicio de la artropatía. Los datos sajones son similares. A pesar de estas observaciones aún está totalmente justificado el estudio sistemático desde el punto de vista reumatológico de todos aquellos pacientes con uveítis anterior no granulomatosa, especialmente si se encuentra asociada al HLA-B27 con el objeto de determinar si existe o no una espondiloartropatía seronegativa o alguna otra enfermedad en el fondo (24, 27, 33).

El patrón clínico de la uveítis en la espondilitis anquilosante se caracteriza por ataques recurrentes de dolor y enrojecimiento ocular acompañados de fotofobia y visión borrosa que duran alrededor de 6 semanas, se distribuyen en forma unilateral, ocasionalmente bilateral y excepcionalmente en forma simultánea. Este patrón ha sido observado en los estudios previos de Martínez Castro y Burgos Vargas. Las secuelas se presentan en casos prolongados o con múltiples ataques, lo que, sin embargo, es raro (24, 29).

El sexo tampoco parece influir en el desarrollo de uveítis ya que ésta se presenta en 13 a 40% de las mujeres caucásicas con espondilitis anquilosante y en 21% de las mestizas mexicanas. Esto es, sin embargo, diferente a lo que ocurre en el caso de la artritis

reumatoide juvenil en la que la uveitis/iridociclitis crónica se presenta casi exclusivamente en niñas. Sin embargo, es de hacer notar que la afección ocular de la espondilitis anquilosante es diferente fisiopatogénica y clínicamente a la de la artritis reumatoide juvenil (2, 42, 43, 44).

Es probable que la uveitis en el paciente con espondilitis anquilosante se presente en forma independiente de la actividad inflamatoria ya que ésta se encuentra en forma constante durante la evolución de la enfermedad y los ataques de uveitis ocurren en forma esporádica y en la mayoría de las ocasiones en los primeros diez años de la enfermedad. La uveitis vista en el síndrome de Reiter y artritis reactiva ocurre, por el contrario, con mayor frecuencia en los periodos de actividad inflamatoria en las articulaciones, entesis, mucosas o piel. La vigilancia oftalmológica es pues, mucho más recomendable en el primer decenio de la enfermedad en los pacientes con espondilitis anquilosante.

Los signos encontrados con mayor frecuencia en nuestros pacientes fueron Tyndall y células con menor proporción de sinequias posteriores e inyección ciliar: los precipitados queráticos se encontraron en pocas ocasiones quizá porque la mayoría de nuestros pacientes fueron valorados en etapas de remisión parcial o completa. En nuestros pacientes se

afectaron 14 de 20 ojos con 12 ataques en total, siendo 4 bilaterales, dos de ellos recurrentes. De estos últimos, un paciente presentó un cuadro de uveítis anterior aguda bilateral desde su inicio, el cual respondió bien con tratamiento convencional tópico y esteroide sistémico (prednisona 25 mg/día), sin embargo, al año presentó uveítis anterior aguda en el ojo izquierdo que a pesar del tratamiento con esteroides subconjuntivales y sistémicos desarrolló uveítis crónica, catarata e hipotensión ocular. Es de interés mencionar que este paciente inició su padecimiento articular en forma importante a la edad de 12 años manteniéndose activo desde entonces. Un segundo paciente con uveítis bilateral se presentó poco después del inicio de su enfermedad articular con uveítis anterior aguda en un ojo lo cual se refiere en su historia ocular, y tres años después con uveítis anterior aguda alternante con una duración de seis meses hasta su resolución final con tratamiento tópico convencional. En dos pacientes más, uno bilateral y otro unilateral, este último con inflamación uveal anterior y posterior severas, se produjeron reacciones intensas en cámara anterior, dando lugar a la llamada uveítis plástica, teniendo ambos una resolución completa de su cuadro inflamatorio pero con una agudeza visual el primero de 20/30 y el segundo de 20/40.

La agudeza visual en el grupo de espondilitis

anquilosante sin uveítis se encuentra prácticamente dentro de lo normal, no así en el grupo que si presentaba uveítis o antecedentes de la misma en el cual bajó importantemente debido a la reacción inflamatoria en cámara anterior y, en dos pacientes, en el segmento posterior. En cuanto a las tensiones oculares, no hubo diferencias significativas en ninguno de los dos grupos.

El tratamiento de la uveítis consiste principalmente en corticosteroides tópicos (prednisolona 0.5%, dexametasona 0.1%, fluometolona 0.1%), ocasionalmente perioculares ya sea subconjuntivales o subtenonianos (betametasona o metilprednisolona) y, en casos muy severos, en los que no es suficiente el manejo anterior, se prescriben en forma sistémica (prednisona). La frecuencia de la aplicación tópica varía en relación a la severidad del cuadro inflamatorio pudiendo prescribirse desde cada 5 minutos hasta cada tercer día. Los efectos colaterales locales incluyen ptosis parcial temporal, midriasis mínima y elevación de la presión intraocular, esta última, en aproximadamente un tercio de los pacientes después de 3 semanas de uso. El esteroide no debe suspenderse necesariamente cuando se presente esta complicación sino que se reducirá a su mínimo y, en caso necesario, se utilizarán beta-bloqueadores y epinefrina en forma

tópica e inhibidores de la anhidrasa carbónica para tratar de reducir la presión intraocular elevada.

También puede intentarse la utilización de la fluorometolona que aunque no es tan efectiva como los esteroides usuales, raramente causa tal aumento en la presión. Los esteroides tampoco deben discontinuarse en caso de presentarse catarata subcapsular posterior la cual también es uno de sus efectos secundarios. Por un lado, es más importante tratar la inflamación ocular y, por otro, tiene mejor pronóstico manejar posteriormente la catarata en forma quirúrgica.

Hay dos propósitos para el manejo de midriáticos en un paciente con uveítis. Uno de ellos es disminuir el dolor producido por el espasmo del esfínter del iris y del músculo ciliar y el otro es mantener la movilidad de la pupila. El tipo de midriático - cicloplégico depende de la severidad del cuadro ocular; si se desea movilidad, la atropina no es una buena elección a menos que la irítis sea severa en cuyo caso la pupila tiende a contraerse fácilmente. La frecuencia de aplicación también depende de la severidad y la evolución siendo mayor al inicio y con inflamaciones intensas, disminuyéndola conforme se observa mejoría.

Otras formas de tratamiento incluyen a inmunosupresores, indometacina y cirugía. Los inmunosupresores excepcionalmente son necesarios pero pueden requerirse en casos que no responden a

esteroides sistémicos. Igualmente, la indometacina debido a su efecto inhibidor de las prostaglandinas puede ser de gran ayuda como medicamento adjunto a la terapéutica esteroidea; no debe utilizarse como única forma de tratamiento ya que es inefectiva. En casos crónicos que no responden a tratamiento puede ser de utilidad la remoción del cristalino y del vítreo. Se sugiere que mediante esta cirugía, los antígenos son removidos disminuyendo así el grado de inflamación (1, 12, 45).

Finalmente, en lo que concierne a las complicaciones, solamente encontramos tres (30%); el paciente descrito anteriormente con inflamación uveal crónica, catarata e hipotensión ocular, otro paciente con sinequias posteriores escasas sin aumento de la presión ocular y por último un paciente con aumento de ésta hasta de 47 mm Hg en el ojo tratado probablemente secundario a esteroides. Consideramos que no fue debido al padecimiento e si ya que al suspender el tratamiento esteroideo y con el esquema antiglaucomatoso adecuado la presión ocular volvió a la normalidad y se mantuvo así después de la suspensión de este último.

CONCLUSIONES

1.-La frecuencia y características clínicas de la uveítis anterior en pacientes con espondilitis anquilosante fue de 27.7% , con baja visual, dolor, inyección ciliar y reacción en cámara anterior como cuadro clínico principal, lo cual es similar a lo descrito por otros autores.

2.-En el grupo con síndrome de Reiter, artritis reactiva y artritis psoriásica no se encontró uveítis, probablemente por lo pequeño de la muestra.

3.-Más de la mitad de los pacientes con espondilitis anquilosante, presentan uveítis en los primeros diez años del inicio de la enfermedad articular.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Friedman A., Augsburger J., Tessler H., Weinberg R.
INTRAOCULAR INFLAMMATION AND UVEITIS
En Morton E. Smith; ed: American Academy of Ophthalmology
1987-1988, Tomo 3:77-107
- 2.- Rosenberg Alan M.
UVEITIS ASSOCIATED WITH JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS
Seminars in Arthritis and Rheumatism
Feb 1987, 16;3:158-173
- 3.- Rothova A., Van Veenendaal W. G., Linssen A., Glaisius E.
CLINICAL FEATURES OF ACUTE ANTERIOR UVEITIS
Am J Ophthalmol, Feb 1987, 103:137-145
- 4.- Henderly D., Genstler A., Smith R., Rao N.
CHANGING PATTERNS OF UVEITIS
Am J Ophthalmol, Feb 1987, 103:131-136
- 5.- Schlaegel Jr. T. F.
SYMPTOMS AND SIGNS OF UVEITIS
Harper & Row Publishers 1985, cap 32:1-7
- 6.- Padilla de Alba FJ.: PATOLOGIA DE LA UVEA
En: Padilla de Alba; ed: Oftalmología Fundamental
Ed. Méndez y Cervantes
Primera edición 1977, 206-212
- 7.- Jiménez-López A., Alió-Sanz J., Fuertes-Martin A.
UVEITIS: ESTUDIO ETIOLOGICO DE 102 CASOS
Revista Clinica Española 1986, 179;6:289-292
- 8.- Schlaegel Jr. T. F.
GENERAL FACTORS IN UVEITIS
En: Duane Vol 4; ed: Clinical Ophthalmology
Harper & Row Publishers 1985 cap 39:1-7
- 9.- Schlaegel Jr. T. F.
ETIOLOGIC DIAGNOSIS OF UVEITIS
En: Duane Vol 4; ed: Clinical Ophthalmology
Harper & Row Publishers 1985 cap 41:1-5

- 10.- Rosenbaum J., Cousins S.
 UVEITIS AND ARTHRITIS; EXPERIMENTAL MODELS AND CLINICAL
 CORRELATES
 Sem Arthritis and Rheumatism May 1982, 11;4:383-389
- 11.- Kanski J., Shun-Shin A.
 SYSTEMIC UVEITIS SYNDROMES IN CHILDHOOD: AN ANALISYS OF
 340 CASES
 Ophthalmology, Oct 1984 91;10:1247-1252
- 12.- Tessler H.: THE EYE IN RHEUMATIC DISEASE
 Bull on the Rheum Dis 35;5:1-7
- 13.- Rojas-Dosal J., Ponce-Hernández C., Garza-Salinas A.
 UVEITIS EN NIÑOS
 An Soc Mex Oftal 1979, 53:157-163
- 14.- Rosenberg A., Oen K.
 THE RELATIOSHIP BETWEEN OCULAR AND ARTICULAR
 DISEASE ACTIVITY IN CHILDREN WITH JUVENILE
 RHEUMATOID ARTHRITIS AND ASSOCIATED UVEITIS
 Arthritis and Rheumatism Jun 1986, 29;6:797-800
- 15.- Giles C.: UVEITIS IN CHILDHOOD
 En: Duane Vol 4; ed: Clinical Ophthalmology
 Harper & Row Publishers cap 56:1-8
- 16.- Linssen A., Dekker Saeyns A.J., Dijkstra P. F.
 THE USE OF HLA-B27AS A DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC AID
 IN ACUTE ANTERIOR UVEITIS (AAU) IN THE NETHERLANDS
 Doc Ophthalmol. 1986, 64(2):217-223
- 17.- Calin a.: ESPONDILOARTRITIS SERONEGATIVAS
 Clinicas Reumatológicas de Norteamérica
 1986, 337-351
- 18.- Gold DH.: OCULAR MANIFESTATIONS OF CONNECTIVE TISSUE
 (COLLAGEN) DISEASES, en: Duane Vol 5; ed: Clinical
 Ophthalmology, Harper & Row Publishers 1985, cap 26:1-30
- 19.- Van der Linden S.M., Rentsch H.V., Gerber N.
 THE ASSOCIATION BETWEEN AS, ACUTE ANTERIOR UVEITIS AND
 HLA-B27: THE RESULTS OF A SWISS FAMILY STUDY
 Br J Rheum 1988, 27 suppl 2:39-41
- 20.- Derhaag P.J., de Waal L.P., Linssen A.
 ACUTE ANTERIOR UVEITIS AND HLA-B27 SUBTYPES
 Invest. Ophthalmol. Vis. sci. 1988 jul;29(7):1137-40

- 21.- Linssen A., Rothova A., Broekema N., Derhaag P.J.
GENES ON CHROMOSOME 14q AND THEIR ROLE IN THE
PATOGENESIS OF HLA-B27 ASSOCIATED DISEASES
Clin. Exp. Rheumatol. 1987;5 suppl 1:589-95
- 22.- Russell A. S., Turc J. M.
IMMUNOGLOBULIN ALLOTYPES IN PATIENTS WITH ANKYLOSING
SPONDYLITIS, REITER'S SYNDROME AND ACUTE ANTERIOR UVEITIS
J. Rheumatol. 1985 Jun; 12(3):523-5
- 23.- ARA: ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y SINDROME DE REITER
Eds:Gerald T. Rodnan, Ralph Schumacher.
En Primer on the Rheumatic Diseases, 1983: 93-100
- 24.- Burgos-Vargas R., Vázquez-Mellado J., Gómez-Gordillo M.,
Katona G.: UVEITIS OF JUVENILE ANKYLOSING SPONDYLITIS
J. Rheumatol. 1988, 15:1039
- 25.- Burgos-Vargas R., Naranjo A., Castillo J., Katona G.
ANKYLOSING SPONDYLITIS IN THE MEXICAN MESTIZO:
PATTERNS OF DISEASE ACCORDING TO AGE AT ONSET
The Journal of Rheumatology, 1989;16:2 186-191
- 26.- Burgos-Vargas R., Clark P.
AXIAL INVOLVEMENT IN THE SERONEGATIVE ENTHESOPATY AND
ARTHROPATY SYNDROME AND ITS PROGRESSION TO ANKYLOSING
SPONDYLITIS.
The Journal of Rheumatology, 1989, 16;2:192-197
- 27.- Jiménez-Balderas F.J.
CUADRO CLINICO DE LA ESPONDILITIS ANQUILOSANTE
EN EL CAUCASICO Y EN EL MESTIZO MEXICANO
Rev Mex Reumatol Marzo-abril 1989,Vol.4 Suplemento 1:17-21
- 28.- Burgos-Vargas R.
ESPONDILITIS ANQUILOSANTE JUVENIL
Rev Mex Reumatol Marzo-abril 1989,Vol.4 Suplemento 1:22-25
- 29.- Bluestone R.
AS. En: D. J. McCarty (ed):
ARTHRITIS AND ALLIED CONDITIONS(10th ed) Philadelphia,
Lea and Febiger 1985, 819-840
- 30.- Khan M. A.: AS. En: A. Calin (ed.):
SPONDYLOARTHROPATHIES. Orlando, Fla.,
Grune and Stratton 1984, 265-277

- 31.- Khan M. A. Skosey J. L.
ANKYLOSING SPONDYLITIS AND RELATED SPONDYLOARTHROPATHIES
En: Samfer (ed): Immunological Diseases Vol IV. Boston,
Little Brown and Co., 1988:1509-1537
- 32.- Mehra N.K.: HLA-ANTIGENS IN ACUTE ANTERIOR UVEITIS AND
SPONDYLOARTHROPATHIES AND THEIR COMPARISON WITH THE
AMERICAN WHITES AND BLACKS.
J. Rheumatol. 1983;10:981-3
- 33.- Martinez-Castro F., Uribe-Baca R.M., Jiménez-Balderas F.J.
ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y UVEITIS
An Soc Mex Oftal 1979, 53:17-22
- 34.- Barrios L., Granaños J., Castelazo G., Arroyo M. E.,
Burgos-Vargas R.
LA SEGREGACION DEL ANTIGENO HLA-B27 EN FAMILIARES CON
ESPONDILITIS ANQUILOSANTE JUVENIL ES INDEPENDIENTE DE LA
PREVALENCIA DE UVEITIS ANTERIOR NO GRANULOMATOSA.
Rev. Mex. Reumatol. 1989;4:9 (resúmen).
- 35.- Burgos-Vargas R., Howard A., Ansell B. M.
ANTIBODIES TO PEPTIDOGLYCAN IN JUVENILE ONSET ANKYLOSING
SPONDYLITIS AND PAUCIARTICULAR ONSET JUVENILE ARTHRITIS
ASSOCIATED WITH CHRONIC IRIDOCYCLITIS.
J. Rheumatol. 1986;13:760-762
- 36.- Ruprecht KW.: EL OJO EN LAS ENFERMEDADES INMUNES
Sandorama 1986 IV 19-25
- 37.- Burgos-Vargas R., Madariaga-Cecena M.A., Katona-Salgo G.
ESPONDILITIS ANQUILOSANTE JUVENIL:CARACTERISTICAS
CLINICAS EN 41 ENFERMOS
Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. Sep 1985, Vol 42, No.9 523-530
- 38.- Riley M. J., Ansell B. M., Bywaters EGL.
RADIOLOGICAL MANIFESTATIONS OF ANKYLOSING SPONDYLITIS
ACCORDING TO AGE AT ONSET.
Ann Rheum Dis 1971;30:138-48
- 39.- Jiménez J., Mintz C.
THE ONSET, EVOLUTION AND FINAL STAGES OF JUVENILE AS ARE
DIFFERENT FROM THESE OF ADULT AS
En: C Dick y J Calabro (eds): AS. Lancaster MTP Press Ltd.
1988: 109-116

- 40.- Calin A. (ed.): SPONDYLOARTHROPATHIES
Orlando Fla., Grune and Stratton, 1984
- 41.- Burgos-Vargas R., Pelaez I., Viniegra J. M., Gutiérrez E.,
León G, Katona G.
PSORIATIC ARTHRITIS: PATTERNS IN THE MEXICAN MESTIZO
Enviado para publicación
- 42.- Chylack L.T., Beinfang DC., Bellows AR., et al.
OCULAR MANIFESTATIONS OF JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS
Am J Ophtalmol 1975;79:1026-1033
- 43.- Cassidy JT.: JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS,
En: Cassidy JT (ed.): Textbook of Pediatric Rheumatology.
Toronto, Wiley, 1982:169-281
- 44.- Kanski JJ.
ANTERIOR UVEITIS IN JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS
Arch Ophtalmol 1977;95:1794-1797
- 45.- Schlaegel Jr. T. F.,
NONSPECIFIC TREATMENT OF UVEITIS
En: Duane Vol 4; ed: Clinical Ophtalmology
Harper & Row Publishers, cap 43:1-13