

11234
35
24.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD



**CAUSAS DE GLAUCOMA SECUNDARIO
A UVEITIS**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
LA ESPECIALIDAD EN
OFTALMOLOGIA
P R E S E N T A
DRA. ARACELI ROBLES BRINGAS**

ASESOR: DRA. GUADALUPE TENORIO GUAJARDO

MEXICO, D. F.

1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

M. B. 11234



Universidad Nacional
Autónoma de México

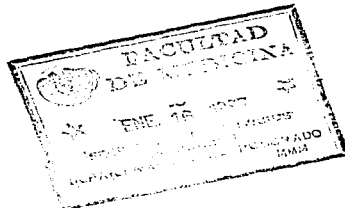


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

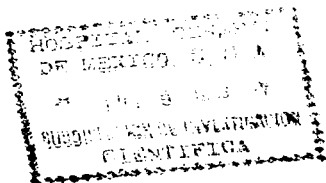
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.



Esta tesis quedó registrada en la Dirección de Enseñanza e Investigación Científica, Subdirección de Investigación del Hospital General de México de la Secretaría de Salud, con la clave de registro DIC/92/01/176

Vd Bd



INDICE

INTRODUCCIÓN	5
Clasificación	5
Epidemiología	6
Cuadro Clínico	7
Causas de glaucoma en uveítis	8
Tratamiento	11
OBJETIVOS	13
MATERIAL Y MÉTODOS	14
Antecedentes	14
Características de la Muestra	14
Criterios	14
Procedimiento	15
Definición de variables	16
RESULTADOS	19
DISCUSIÓN	29
CONCLUSIONES	32
CASOS CLÍNICOS	33
BIBLIOGRAFÍA	35

INTRODUCCIÓN

La uveítis es el término general para definir la inflamación de la zona uveal. Se refiere principalmente a la inflamación de la estructura vascular. Esta condición a menudo afecta estructuras adyacentes como la retina, el vítreo, la esclera, el ángulo iridocorneal y la córnea (1).

Se han propuesto muchas clasificaciones para la uveítis, pero ninguna es completa, pero debe agruparse por sus características clínicas, morfológicas, topográficas y de evolución, para permitir en la mayoría de los casos fundamentar consideraciones pronósticas y terapéuticas. Sin embargo, las más usuales son:

CLASIFICACIÓN

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Anatómica (<i>Nussenblatt</i>)2. Clínica (<i>Grupo Internacional de Uveítis</i>)3. Etiológica4. Patológica |
|--|

1. ANATÓMICA

- 1.1 Anterior: Iritis, iridociclitis
- 1.2 Intermedia: Pars planitis, ciclitis crónica
- 1.3 Posterior: Coroiditis, retinitis, coriorretinitis, retinocoroiditis
- 1.4 Difusa o Panuveítis: Afección de todo el tracto uveal.

2. CLÍNICA

- 2.1 Aguda: duración menor a tres meses

2.2 Crónica: duración de más de tres meses

3. ETIOLÓGICA

3.1 Exógena: causada por una lesión externa a la uvea o por invasión de organismos externos.

3.2 Endógena: causada por agentes o microorganismos internos del propio paciente.

4. PATOLÓGICA

4.1 Granulomatosa: insidiosa, prolongada, de escasa actividad inflamatoria en el segmento anterior; nódulos en iris, y nódulos en el fondo de ojo, caracterizados por cúmulos nodulares de células epitelioides y gigantes, rodeadas de linfocitos.

4.2 No granulomatosa: aguda, de corta duración, gran actividad inflamatoria en el segmento anterior; afección difusa en polo posterior. (2, 3)

EPIDEMIOLOGÍA

La uveítis, en general, afecta por igual a ambos sexos; la incidencia por edades es mayor entre la segunda y la quinta décadas de la vida (4). Sin embargo, la patología no es estática, es decir, hay variables que influyen para que este padecimiento aparezca con más frecuencia en unos casos que en otros. Por ejemplo, algunas uveítis anteriores se presentan asociadas a artritis reumatoide juvenil; en otros casos, las uveítis intermedias como la Pars planitis, así como la toxoplasmosis en las uveítis posteriores localizadas, la incidencia es mayor en niños. Por otra parte, el Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada es más usual en mujeres (5).

Con todo, de los distintos tipos de uveítis en nuestro medio, las más frecuentes son:

1. Uveítis endógenas: anterior aguda.
2. Uveítis posteriores difusas: Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
3. Posteriores localizadas: toxoplasmosis.

En la actualidad es importante establecer el diagnóstico clínico de las uveítis porque con frecuencia los estudios intencionados para conocer el diagnóstico etiológico no son accesibles a todos los pacientes por sus elevados costos. La difusión y el conocimiento de las uveítis como un mecanismo de origen básicamente inmunopatológico en la mayoría de los casos, permite realizar diagnósticos más oportunos, así como tratamientos más efectivos. (4, 5).

CUADRO CLÍNICO

Con respecto al cuadro clínico, la intensidad de la inflamación cambia rápidamente en el segmento anterior, en el vítreo y en el fondo del ojo.

La agudeza visual generalmente está disminuida aún cuando haya una desinflamación significativa. Esto implica que las variaciones de agudeza visual no son necesariamente paralelas a los cambios en el grado de inflamación. Con todo, la agudeza visual quizá no mejore si hay afección en la mácula.

Los principales datos que se encuentran en esta patología son: inyección ciliar, conjuntival, Tyndall y células en cámara anterior; alteraciones secundarias como precipitados queráticos, sinéquias, rubeosis, iriditis, nódulos de iris (que se encuentran en el borde pupilar, llamado nódulo de Koepe y de la superficie anterior del iris, llamado nódulo de Bussaca); y cambios coréales secundarios.

El vítreo puede estar turbio en tal grado que no permita ver el fondo del ojo. Puede haber hemorragia de el vítreo. Asimismo, en el fondo del ojo se pueden reconocer entidades como vasculitis retiniana, infiltrados

coriorretinianos y neovascularización de retina y/o papila, edema papilar y/o macular (6).⁸

Causas de glaucoma en uveítis

Entre las complicaciones de la uveítis encontramos cataratas, desprendimiento de retina, ptosis, glaucoma, etc., siendo éste último nuestro tema de análisis.

El término glaucoma uveítis (3) comprende los cuadros hipertensivos oculares provocados, agravados o entretenidos directa o indirectamente por una uveítis anterior. Comprende los siguientes tipos de glaucoma:

a) Glaucoma uveítico (uveítis hipertensiva): provocado por una iridociclitis aguda en curso y no complicada. Es todo ataque o brote de iridociclitis aguda o subaguda, acompañado de hipertensión ocular, siempre y cuando la uveítis anterior no haya provocado alteraciones secundarias y objetivas de carácter glaucomatoso.

b) Glaucoma postuveítico o glaucomatouveítis secundaria: lo pueden determinar las secuelas o alteraciones cicatriciales consecutivas de una uveítis aguda o tórpida. Es todo cuadro hipertensivo ocular determinado por secuelas cicatriciales de una uveítis anterior de cualquier tipo. Se conocen 3 formas clínicas:

Glaucoma por bloqueo pupilar, posterior a uveítis, que a su vez comprende:

- Glaucoma por seclusión pupilar (adherencia total o subtotal del borde pupilar con el cristalino).
- Glaucoma por oclusión pupilar simple causada por obstrucción del área pupilar, por un exudado de fibrina o pseudomembrana de origen inflamatorio.
- Glaucoma por sínfisis posterior, también llamada sinequía posterior total.

Glaucoma por oclusión del ángulo iridocorneal, posterior a uveítis: impide la salida de humor acuoso producido por sinequias anteriores periféricas.

Glaucoma por azolve trabecular: dificulta la salida del humor acuoso por obstrucción de los espacios reticulares, ya sea por retención de sustancias o corpúsculos en intersticios reticulares; estrechamiento de dichos espacios; y recubrimiento reticular por desarrollo o formación de una membrana hialina .

c) **Glaucomatouveítis mixta:** es la complicación de un glaucoma no uveítico por una iridociclítis de cualquier tipo **(3,5,9)**.

Se puede decir que el glaucoma asociado con uveítis puede ser secundario de ángulo abierto o cerrado, de acuerdo con el mecanismo que lo produce.

Ejemplo:

*Secundario de ángulo abierto por bloqueo de malla trabecular, por inflamación de la misma como respuesta a esteroides, por mediadores como las prostaglandinas.

*Secundario de ángulo cerrado por bloqueo pupilar con sinequia posterior periférica, rubeosis iridis, etc.; o bien mecanismos combinados **(3,5,7,8,9)**.

Se pueden considerar algunos factores que contribuyen al aumento de la presión intraocular (PIO) como el que ocasionan ciertas prostaglandinas tóxicas o que están situadas dentro de la cámara anterior (familias de metabolitos activos, lípidos solubles, involucrados en procesos inflamatorios, dolor, fiebre, etc.). Estas prostaglandinas aumentan la PIO, producen hiperemia conjuntival, miosis y aumento de proteínas del humor acuoso. Las que tienen gran efecto sobre la PIO son la PGE 1 y PGE 2. Por otra parte, en la crisis glaucomatociclitica hay un marcado incremento de prostaglandinas en el humor acuoso **(9)**.

Otro factor que ocasionalmente puede producir hipertensión ocular es la destrucción inflamatoria de la zónula que causa subluxación espontánea del cristalino (10).

El uso de esteroides

Las uveítis suelen tratarse con esteroides, pero Arnaly reportó en 1963, que existe una relación entre el uso de esteroides tópicos oculares y la aparición de glaucoma, condición que había sido observada por François J. en 1955, particularmente por el uso de la dexametasona, que es el esteroide que produce la mayor frecuencia de hipertensión ocular. Se plantea la hipótesis de que cuanto más potente es el antiinflamatorio, más se eleva la PIO. La prednisona ocupa el segundo lugar y la cortisona el tercero.

El glaucoma secundario por el uso de esteroides puede ser considerado como de tensiones altas (36-64 mmHg), y puede producir hipertensión ocular bilateral o unilateral al poco tiempo de uso. Si la PIO se mantiene elevada durante un tiempo prolongado puede producir daño al nervio óptico (7,9, 11,12).

Uveítis hipertensivas

El cuadro clínico de la uveítis hipertensiva es el mismo de todas las uveítis anteriores. Pero la agudización del cuadro es lo que hace pensar en la complicación hipertensiva. Los síntomas son constantes, aunque uno puede predominar sobre otro: dolor ocular y periocular, lagrimeo, fotofobia, disminución de la visión; también pueden existir halos irisados alrededor de las luces, (variable).

La signos pueden incluir también hipopión o hifema, e hipertensión ocular casi siempre entre 30 y 60 mmHg. Gonioscópicamente, podemos observar el ángulo abierto. Ahora bien, oftalmoscópicamente, el fondo del ojo puede ser normal o presentar signos de coroiditis. Es muy raro que la papila óptica muestre alteraciones glaucomatosas, por lo que campimétricamente es poco frecuente el hallazgo de defectos irreversibles una vez que ha cedido el

cuadro clínico, salvo que la hipertensión continúe por tiempo prolongado por ineficacia del tratamiento **(8, 14)**.

Ejemplos de glaucoma asociado a uveítis específicas

El pronóstico del glaucomauveítis es relativamente bueno desde el punto de vista hipertensivo, salvo por la existencia previa de excavación patológica del nervio óptico o de otro tipo de glaucoma en evolución.

Son especialmente graves la iridociclitis del ojo afáco, ojos fistulizados y las complicaciones diabéticas.

En la queratouveítis herpética, un 10% presenta hipertensión ocular. En niños, la peor complicación de la enfermedad de Reiter es el glaucoma secundario. Una característica de la enfermedad de Fuchs' es un glaucoma, que frecuentemente es intermitente. En estos casos los hallazgos gonioscópicos más frecuentes son sinequias y precipitados en malla trabecular **(3, 14, 15, 16, 17)**.

Tratamiento

Al momento de hacer el diagnóstico de uveítis, únicamente se toma como referencia el cuadro clínico, sin conocer el agente o la enfermedad que la ocasiona en la mayoría de las veces. Por tanto la terapéutica principal es la sintomática. Básicamente es la misma con o sin hipertensión ocular. Sin embargo, como la hipertensión agrava la afección es inminente un tratamiento rápido y enérgico de la uveítis, así como vigilar estrechamente su evolución. El tratamiento se completa con medicamentos hipotensores.

El tratamiento médico local es con base en midriáticos y ciclopléjicos como la fenilefrina o tropicamida; ciclopentolato en gotas o atropina en gotas y ungüento. La frecuencia de administración depende de la gravedad del cuadro, pero la función debe ser la relajación del iris y el cuerpo ciliar para disminuir el dolor de los espasmos ciliares y pupilar. También tiende a evitar la formación de sinequias posteriores.

La frecuencia de aplicación de glucocorticoides, ya sea en forma tópica, en gotas, unguento; inyectados por vía subconjuntival, periocular, o bien por vía sistémica, dependerá del estado de la inflamación. La administración sistémica se calcula de manera individual, pero la dosis máxima es de 100 mg. al día. De acuerdo con la etiología, si hay un cuadro infeccioso, se agrega al tratamiento específico. Los medicamentos hipotensores pueden ser los inhibidores de la anhidrasa carbónica (sistémico), aunque también se pueden incluir antagonistas beta adrenérgicos (local).

En casos en los que no sea suficiente un tratamiento médico, se requerirá de uno quirúrgico: pueden realizarse iridectomías periféricas o cirugía filtrante. Cuando se aplique el láser YAG para las iridotomías, debe valorarse la inflamación subsecuente **(3, 5, 8, 9, 14, 20, 21)**.

OBJETIVOS

- 1. Identificar los diferentes mecanismos que alteran el ángulo iridocorneal y que producen aumento de la presión intraocular (incluyendo alteraciones inflamatorias y/o consecuencias del uso de terapia antiinflamatoria), así como la frecuencia.**
- 2. Establecer la relación entre los tipos de uveítis que se asocian con el glaucoma.**

MATERIAL Y MÉTODOS

Antecedentes

Dadas las características del total de la población, que fueron pacientes de la Clínica de Uveítis, durante el periodo de enero de 1990 a septiembre de 1993, se decidió hacer un estudio transversal retrospectivo y prospectivo; descriptivo y observacional, con la patología clínica que determina la asociación de la uveítis con la hipertensión ocular secundaria.

Los pacientes sumaron un total de 130, que acudieron a la Consulta externa del Servicio de Oftalmología del Hospital General de México S. S.

Características de la Muestra

1. Se estudiaron 58 pacientes masculinos y 72 femeninos.
2. El recorrido de edades osciló de 3 años a 79 años con un promedio de 41.08 años de edad.
3. El número de ojos afectados sumó 173.

CRITERIOS

Inclusión

● Todos los pacientes con diagnóstico de uveítis hecho por examen oftalmológico, que presentaron hipertensión ocular.

Exclusión

● Pacientes con reacción inflamatoria limitada a cámara anterior por periodo de un mes, posterior a cirugía intraocular

- Pacientes con enfermedades neoplásicas que simulen una uveítis
- Pacientes con desarrollo rápido de catarata.
- Ojos en los que no fue posible explorar fondo.

Eliminación

- Pacientes que no cooperaron con el estudio.
- Pacientes que no asistieron a las consultas de control.
- Pacientes que desarrollaron alguna otra patología.

PROCEDIMIENTO

Se realizó un examen oftalmológico completo a todos los pacientes que acudieron a la Clínica de Uveítis durante un periodo de tres años. Cada examen se llevó a cabo en el consultorio siguiendo los pasos del método de rutina:

1. Evaluación de la agudeza visual con los optotipos de Snellen
2. Examen biomicroscópico con lámpara de hendidura modelo Haag-Streit-900 para revisar segmento anterior, medios transparentes, ángulo iridocorneal con ayuda del lente de gonioscopia de Goldmann (lente de un espejo), incluyendo revisión de fondo de ojo bajo dilatación con lente de Goldmann de tres espejos.

La técnica para aplicación de las lentes consiste en: previa anestesia tópica de la córnea con clorhidrato de tetracaína (*Ponti-afeno*). Con el paciente colocado en la lámpara de hendidura se aplica la lente contra la córnea con una interfase líquida de metilcelulosa (*Meticef*) al 2 por ciento. Luego se rota la respectiva lente, según el caso, para permitir la visualización de los 360° del ángulo y los cuatro cuadrantes del fondo de ojo.

En el caso de exploración de fondo de ojo es necesario dilatar la pupila con tropicamida (*Myriacyl*) al uno por ciento, y clorhidrato de fenilefrina (*Nefrin*) al 10 por ciento. La aplicación es: una gota cada cinco minutos en tres ocasiones en ambos ojos. Acto seguido se realiza la técnica ya descrita para la aplicación de lente de tres espejos.

En los casos en que no es posible utilizar la lente de Goldmann, se usa el oftalmoscopio indirecto.

3. Tonometría con tonómetro de aplanación. Se anestesia la córnea de igual manera que en el punto (2) y la película lagrimal se tiñe con una tira de papel impregnada con fluoresceína sódica, tocando el fondo del saco inferior.

Con la córnea y el tonómetro iluminados por el azul cobalto de la lámpara, el tonómetro entra en contacto con el ápice de la córnea, permitiéndonos así visualizar los meniscos lagrimales en los bordes de contacto entre la córnea y el biprisma.

La frecuencia de revisión oftalmológica al paciente fue variable de acuerdo con la retrospectiva y la prospectiva. En el primer caso, con base en la revisión de las historias clínicas, la frecuencia entre cada consulta oscilaba de 15 días a 1 mes. En el segundo caso, fue una visita mensual consecutiva durante tres meses.

Definición de variables

Los hallazgos de exploración de cada paciente durante los tres años se vaciaron en una hoja de recolección de datos, donde se consideraron las siguientes variables:

- a) Sexo: Femenino y Masculino
- b) Edad: en años
- c) Agudeza visual corregida: optotipos de Snellen.
- d) Grado de las manifestaciones de cámara anterior (Células y Tyndall), por biomicroscopía.

Células

GRADO	DESCRIPCIÓN
0	Ausente: menos de 5 células por campo.
1	Leve de 5 a 10 células por campo.
2	Moderado de 11 a 20 células por campo.
3	Marcado de 21 a 50 células por campo.
4	Severa, mayor de 50 células por campo.

Tyndall

GRADO	DESCRIPCIÓN
0	Ausente.
1	Leve: detectable
2	Moderado: sin formaciones acuosas.
3	Marcado con formaciones acuosas
4	Severa: con depósito de fibrina y coágulos.

e) Características de las estructuras del ángulo iridocorneal por medio de la lente de Gonioscopia.

Grado de apertura del ángulo iridocorneal

GRADO	DESCRIPCIÓN
1	Línea blanca de Schwalbe visible
2	Anterior más mitad del trabéculo visibles.
3	Anteriores más el espolón escleral visibles.
4	Anteriores más raíz del iris visibles (todas las estructuras)

Presencia o ausencia de:

- Sinequias anteriores o posteriores
- Goniosinequias

- Bloqueo Pupilar
- Inflamación o detritus de malla trabecular

f) Grado de turbidez vitrea por oftalmoscopia indirecta

GRADO	DESCRIPCIÓN	HALLAZGOS CLÍNICOS
0	Ausente	Ninguno
1	Mínimo	Polo posterior visible claramente.
2	Leve	Ligera turbidez; visibles detalles de polo posterior
3	Moderado	Muy turbio; visibles detalles de polo posterior.
4	Marcado	Detalles de polo posterior apenas visible
5	Severo	No son visibles detalles del fondo.

g) Fondo de ojo por microscopia indirecta.

Presencia de:

- Vasculitis retiniana.
- Lesiones infiltrativas coriorretinianas.
- Papila: inflamación presente o ausente.
Neovascularización: presente o ausente.
- Mácula: edema ausente o presente.

h) Presión intraocular (en mmHg): considerándose hipertensión ocular por arriba de 20.

Para los fines de esta tesis se utilizó la clasificación anatómica de *Nussenblatt* para uveítis anterior, intermedia, posterior y difusa. Se consideraron tres causas principales de hipertensión ocular: secundario a esteroides, secundario a sinequias y secundario a azolve trabecular.

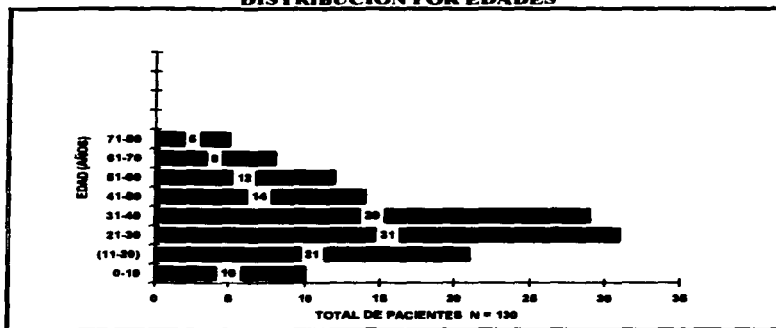
RESULTADOS

Se estudiaron en total 130 pacientes con diagnóstico de uveítis durante 3 años, de enero de 1990 a septiembre de 1993.

Los grupos etáricos más afectados fueron: de 21 a 30 años (31 pacientes); de 31 a 40 años (29); de 11 a 20 años (21). Lo que da un total de 81 pacientes en estos tres grupos con un porcentaje de 62.30 del total de este grupo.

La edad promedio fue 41.08 años y el recorrido de 3 a 79 años.

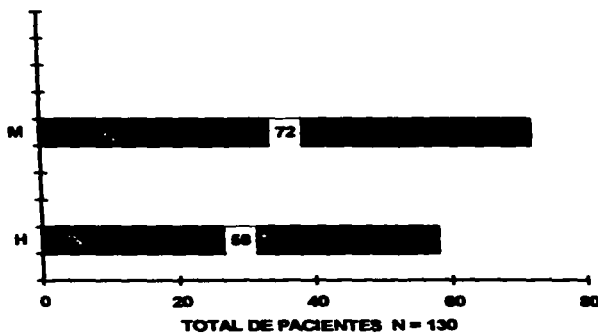
DISTRIBUCIÓN POR EDADES



De los pacientes estudiados, la distribución por sexo fue la siguiente:

SEXO	NÚMERO	PORCENTAJE
FEMENINO	72	55
MASCULINO	58	44

DISTRIBUCIÓN POR SEXO

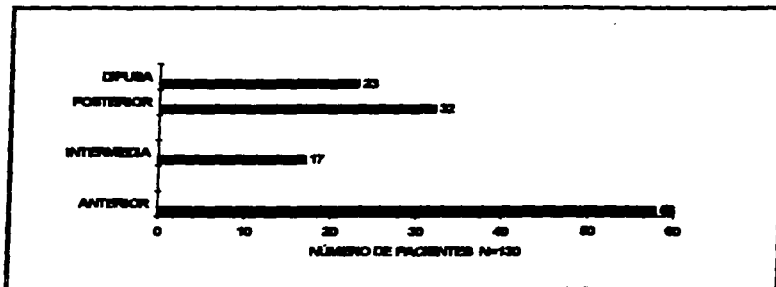


De los 130 pacientes, la distribución por tipo de uveítis fue la siguiente:

TIPO DE UVEÍTIS	NÚMERO	PORCENTAJE
ANTERIOR	58	45
INTERMEDIA	17	13
POSTERIOR	32	24
DIFUSA	23	18
TOTAL	130	100

UVEÍTIS

—Incidencia—



Dentro de las uveítis anteriores, las principales causas diagnosticadas fueron, por orden de frecuencia:

ETIOLOGÍA	NÚMERO	PORCENTAJE
INDETERMINADAS	27	47
DE FUCHS'	6	10
REUMATOIDE POSITIVA	5	9
OTRAS CAUSAS*	20	34
TOTAL	58	100

*Incluyen queratitis herpética, secundaria a LIO, secundaria a traumatismo, queratitis por quemadura con cal, esclerouveítis.

De las uveítis intermedias, las principales causas diagnosticadas fueron, por orden de frecuencia:

ETIOLOGÍA	NÚMERO	PORCENTAJE
PARS PLANITIS	9	53
VITREITIS INESPECÍFICA	6	35
OTRAS CAUSAS*	2	12
TOTAL	17	100

*Incluye: secundario a herpes, secundario a fragmentos de cristalino.

De las uveítis posteriores, las principales causas diagnosticadas fueron, por orden de frecuencia:

ETIOLOGÍA	NÚMERO	PORCENTAJE
TOXOPLASMOSIS	10	31
CORIORETINITIS	8	25
OTRAS CAUSAS*	14	44
TOTAL	32	100

*Incluye: necrosis retiniana, neuroretinitis por citomegalovirus, vasculitis por Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, enfermedad de EALES.

Las uveítis difusas incluyeron:

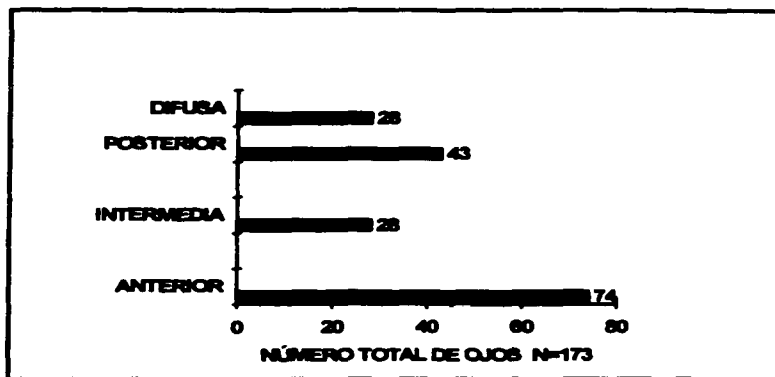
ETIOLOGÍA	NÚMERO	PORCENTAJE
Sx. V-K-H*	12	52
NO GRANULOMATOSA	11	48
TOTAL	23	100

*Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

Se estudiaron 173 ojos con uveítis: 74 correspondieron a uveítis anterior (43%); 28 a uveítis intermedia (16%); 43 a uveítis posterior (25%); 28 a uveítis difusa (16%), según se representa en la siguiente gráfica.

UVEÍTIS

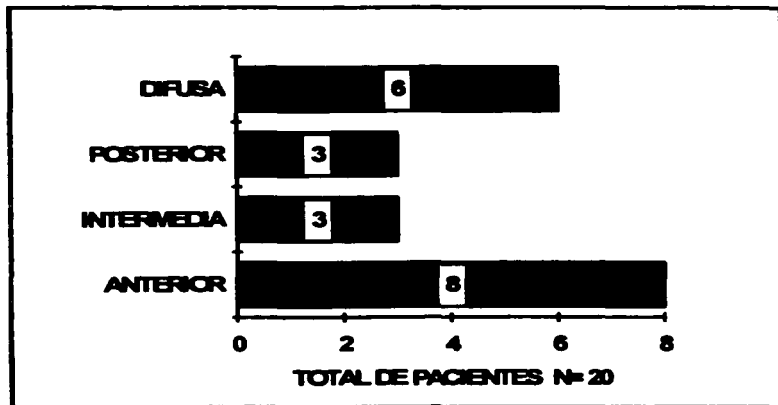
—Incidencia de ojos afectados—



De los 58 pacientes con uveítis anterior 8 cursaron con hipertensión ocular (14%); de 17 pacientes con uveítis intermedia, 3 cursaron con hipertensión ocular (18%); de 32 pacientes con uveítis posterior, 3 cursaron con hipertensión ocular (9%); de 23 pacientes con uveítis difusa, 6 cursaron con hipertensión ocular (26%). Lo anterior sumó un total de 20 pacientes con hipertensión ocular (15%).

UVEÍTIS CON HIPERTENSIÓN OCULAR

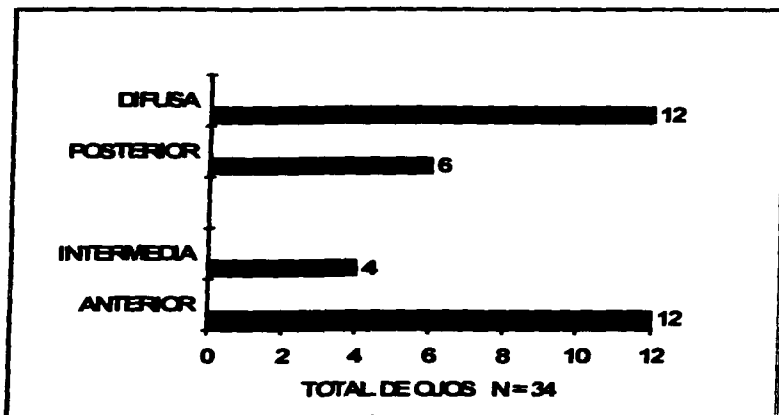
—Distribución y frecuencia—



La incidencia total de ojos afectados con hipertensión ocular (HTO) en los diferentes tipos de uveítis fue de 34 ojos (20%); de los 34 ojos, 12 correspondieron a uveítis anterior (35%); 4 a uveítis intermedia (12%); 6 a uveítis posterior (18%); y 12 a uveítis difusa (35%)

UVEÍTIS

—Incidencia de ojos afectados con hipertensión ocular—



De los casos de hipertensión ocular en los diferentes tipos de uveítis encontramos:

UVEÍTIS ANTERIOR	NÚMERO	PORCENTAJE
INDETERMINADA	3	38
GRANULOMATOSA	2	25
ESCLEROUVEÍTIS	1	12
INFILTRACIÓN POR CÉLULAS LEUCÉMICAS.	1	12
FUCHS ¹	1	12
TOTAL	8	99

U. INTERMEDIA	NÚMERO	PORCENTAJE
INDETERMINADA	2	67
PARS PLANITIS	1	33
TOTAL	3	100

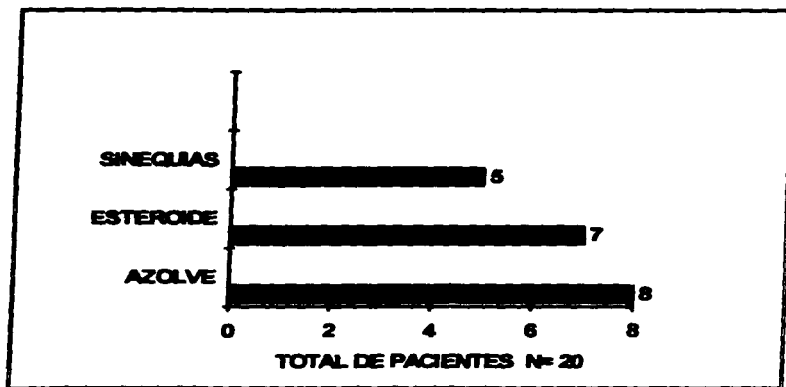
U. POSTERIOR	NÚMERO	PORCENTAJE
INDETERMINADA	2	67
PB. SARCOIDOSIS	1	33
TOTAL	3	100

U. DIFUSA	NÚMERO	PORCENTAJE
Sx. V-K-H	6	100
TOTAL	6	100

Se consideraron 3 causas de hipertensión ocular que en orden de frecuencia son: 8 por azolve trabecular (40%); 7 secundario a uso de esteroides (32%); y 5 secundario a sinequias (25%).

UVEÍTIS

—Causas y frecuencia generales de hipertensión ocular—



Para cada tipo de uveítis, la frecuencia de causas de hipertensión ocular fue diferente. Así, encontramos:

UVEÍTIS	AZOLVE	2° A ESTEROIDES	2° A SINEQUIAS
ANTERIOR	6	2	0
INTERMEDIA	1	2	0
POSTERIOR	0	2	1
DIFUSA	1	1	4
TOTAL	8	7	5

Con respecto a los diferentes tipos de uveítis asociados a hipertensión ocular, se desglosa a continuación su distribución por sexo y edad.

UVEÍTIS	EDAD PROM.	HOMBRES	MUJERES
ANTERIOR	44.7	3	5
INTERMEDIA	22.0	2	1
POSTERIOR	34.66	1	2
DIFUSA	33.16	2	4
TOTAL	—	8	12

DISCUSIÓN

Se encontró que de los 130 pacientes revisados con diagnóstico de uveítis, 110 no presentaron hipertensión ocular. Esto representó el 85 por ciento del total; 20 pacientes presentaron hipertensión ocular, lo que representa el 15 por ciento.

Lo anterior confirma que no todos los procesos uveíticos son productores de aumento de presión intraocular en algún momento de su evolución. Más bien depende del tipo de uveítis porque algunas se asocian con glaucoma y ciertos desórdenes, como los que se mencionan a continuación, tienen una incidencia relativamente alta.

Casos de uveítis asociados a hipertensión ocular

Uveítis anteriores: Ya sea de tipo agudo o subagudo, son capaces de provocar hipertensión ocular. Sin embargo, no todas son hipertensivas.

Iridociclítis heterocrómica de Fuchs': En esta variedad, la HTO al inicio es intermitente y bien controlada. Cuando llega a ser crónica se dificulta su tratamiento.

Escleritis, Sarcoidosis, Espondilitis anquilosante, Artritis reumatoide juvenil, Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, etc.: La hipertensión ocular en estos casos no sigue un patrón determinado (7,14).

Dentro del presente estudio, las uveítis anteriores fueron las más frecuentes (45%). De éstas, 8 casos se asociaron a un aumento de PIO (14 %). También, en su mayoría fueron agudas. En menor proporción, las granulomatosas, esclerouveítis e iridociclítis heterocrómica de Fuchs' (un caso de cada una).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

De las uveítis difusas (18%), todos los casos de aumento de PIO se presentaron en el Sx. V-K-H (6 casos).

Estos resultados coinciden con lo expuesto en la literatura (5,7,14)

De manera general se sabe que existen dos posibilidades para que una uveítis se asocie a hipertensión ocular y son:

1.- La extravasación del plasma y células sanguíneas facilitada por lesión de paredes vasculares. No es propiamente una producción excesiva de humor acuoso. La hipersecreción se asocia con prostaglandinas mediadoras de hipermeabilidad vascular.

2.- La dificultad de drenaje del humor acuoso (3,14)

Debemos diferenciar lo que es una uveítis hipertensiva, de un glaucoma secundario. En la hipertensiva se presenta la inflamación del segmento anterior, hipertensión ocular y buena respuesta al tratamiento médico, así como remisión del cuadro con ausencia de factores como bloqueo pupilar o cierre angular, que son secuelas de una uveítis. En el caso del glaucoma secundario sí se presentan los factores mencionados (5).

Este trabajo coincide con los conceptos ya expresados anteriormente. Así, encontramos que en las uveítis anteriores asociadas a HTO, la primera causa es como se desglosa a continuación:

- 6 fueron por azolve trabecular, como era de esperarse en este tipo de uveítis.
- 1 caso en uveítis intermedia y difusa.

Se consideró causa de hipertensión por azolve, cuando la inflamación estaba presente y el ángulo iridocorneal se encontraba abierto. Como sabemos, salvo en los casos de hiperpigmentación, la alteración es invisible, gonioscópicamente.

En orden de frecuencia, la segunda causa fue la hipertensión ocular secundaria a esteroides:

- 6 casos, incluidos en las uveítis anterior, media y posterior.
- 1 caso en uveítis difusa.

Al suspender o disminuir el esteroide, la PIO volvió a normalizarse. Consideramos este mecanismo cuando ya controlada la inflamación, y sin datos de sinequias mayores a dos terceras partes del ángulo o de la pupila, presentaba alza de la presión (mayor de 3 mmHg a la cifra previa), con el uso tópico de la dexametasona. Esto concuerda con el estudio realizado en el Hospital A.P.E.C., por el doctor Gil, donde también el esteroide que produce mayor hipertensión ocular es la dexametasona. Así se plantea la hipótesis de que, a mayor potencia del antiinflamatorio, mayor elevación en las cifras de PIO (3,12,17).

La tercera causa de hipertensión ocular fue la secundaria a sinequias:

- 1 caso de uveítis posterior.
- 4 casos de uveítis difusa.

Se consideró este mecanismo cuando el cuadro clínico no presentó datos de inflamación, sin tratamiento esteroideo total; o bien, cuando durante el uso de esteroides no se presentó aumento en la presión ocular.

CONCLUSIONES

Del estudio realizado en este grupo de pacientes seleccionados en el Servicio, se obtuvieron las siguientes conclusiones:

- 1.- De la clasificación anatómica utilizada (*Nussenblatt*), el grupo más afectado por hipertensión ocular fue el de las uveítis anteriores.
- 2.- La etiología de la hipertensión ocular se basa primordialmente en el proceso inflamatorio (azolve trabecular). Después, el secundario a esteroides y, por último, el secundario a sinequias.
- 3.- El mecanismo principal de elevación de la presión intraocular es por azolve trabecular.
- 4.- La hipertensión secundaria al uso de esteroides se presenta con el uso de la dexametasona.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1:

Se presenta paciente femenino de 33 años de edad, que acude a consulta por ojo rojo, lagrimeo, fotofobia, discreta disminución de la visión, dolor moderado en ambos ojos, de diez meses de evolución, con exacerbaciones y remisiones. Ha recibido tratamiento con esteroides tópicos (*Dexametasona*) desde hace seis meses de manera intermitente.

La exploración física oftalmológica reporta agudeza visual 20/25, ambos ojos. Segmento anterior con Tyndall y Células una cruz; presencia de sinequias posteriores, menos de dos tercios. Presión intraocular 22 mmHg; fondo de ojo con dispersión de pigmento, ambos ojos.

Se realizó el diagnóstico de uveítis anterior crónica bilateral.

Tratamiento: Atropina 1% (1 x 2) y dexametasona tópica en gotas (1 x 4), ambos ojos.

En la siguiente consulta presentó mayor disminución de visión: 20/80 que mejoró 20/25 con estenopeico en ojo derecho; y de 20/60 que mejoró a 20/40 con estenopeico en el ojo izquierdo. Hubo un aumento de reacción inflamatoria en cámara anterior de 2 a tres cruces. La presión intraocular se elevó a 26. Resto de exploración sin cambios.

El aumento de la presión intraocular se atribuyó al uso de dexametasona, por lo que se sustituyó por fluorometolona (1 x 6). Se agregó bromocriptina (*Parlodel*) 2.5 mg. vía oral, un comprimido diario por quince días. Resto igual.

En la tercera consulta la agudeza visual mejoró a 20/25 en ambos ojos, con disminución del proceso inflamatorio en cámara anterior hasta una cruz. Presión intraocular: 12 en ojo derecho y 16 en ojo izquierdo. Resto de exploración igual.

Con el cambio de esteroide, disminuyó la presión intraocular. Esto comprobó que la dexametasona fue la causante de la hipertensión ocular.

Caso 2:

Se presenta paciente masculino de 10 años de edad, que acude a consulta por disminución de visión de largo tiempo de evolución y dolor ocular en ambos ojos.

La exploración física oftalmológica reportó agudeza visual de contar dedos a un metro el ojo derecho, y 20/60 en ojo izquierdo. Sin reacción inflamatoria en cámara anterior. Amplitud del ángulo iridocorneal: grado 2 en ojo derecho con bloqueo pupilar; y 3 en ojo izquierdo con presencia de sinequias posteriores en más de dos tercios. Presencia de catarata en ojo derecho. Tonometría de 32 mmHg a ojo derecho y 17 ojo izquierdo. Fondo de ojo: ojo derecho no valorable, ojo izquierdo: vítreo con bandas de fibrina, datos de coriorretinitis.

Se realizó el diagnóstico de uveítis posterior crónica.

Tratamiento: Ciclopentolato 1% tópico (1 x 1 noche); fluorometolona tópica (1 x 3); acetazolamida 250 mg. (media tableta, 125 mg., 1 x 3) vía oral; prednisona 5 mg. (1 x 1) vía oral.

En la siguiente cita la agudeza visual permaneció sin cambios. Resto de exploración igual, a excepción de la tonometría porque hubo elevación de la presión intraocular de 36, en el ojo derecho; y 20 en el ojo izquierdo.

En cuanto al tratamiento, sólo se agregó levobunolol tópico (1 x 2).

En la tercera cita no hubo cambios en el cuadro clínico. Con respecto al tratamiento, se suspendió la fluorometolona y se agregó dipivefrina (1 x 2).

La causa de hipertensión en este caso fueron las sinequias. Al no ceder el cuadro con tratamiento médico se realizó una cirugía filtrante.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- **D. Pavan Langston.** *Manual de Diagnóstico y terapéutica oculares.* Capítulo 8. Región uveal: iris, cuerpo ciliar y coroides. Segunda Edición, 1990. pp 172-217. Salvat Editores, S.A.
- 2.- **Jack J. Kanski.** *Oftalmología Clínica.* Capítulo 6. Uveítis. Segunda Edición. pp 108-142. Doyma, 1991.
- 3.- **J.M. Simon.** *Glaucomas, hipertensiones oculares.* Capítulo 14. Glaucomatouveítis. pp 301-315. Editorial Jims, 1973.
- 4.- **Dr. Rodríguez Enríquez A./Dra. Céspedes M.** *Inmunología de la uveítis.* Rev. Méx. Oftalmol, julio-agosto, 1988; 62 (4): 167-170.
- 5.- **Martínez Castro F. / Ávalos Urzúa E.** *Diagnóstico Sindrómico de las Uveítis.* Mesa redonda. 5 mayo 1982. XV Congreso Mexicano de Oftalmología.
- 6.- **D. Ben Ezra, J.V. / Forrester R.B. / Nussenblatt y colaboradores.** *Uveítis Scoring System.* Sandoz Ltd., Basle 1991. pp 1-13.
7. **Theodore Krupin y colaboradores.** *Secondary Glaucoma Associated with Uveitis.* Glaucoma, mayo-junio, 1988; vol. 10, número 3. pp. 85-90.
- 8.- **Paul A. Chandler.** *Glaucoma Due to Intraocular Inflammation.* Capítulo 22, Glaucoma. Segunda Edición. Lea & Febiger. pp 236-256. Philadelphia, 1979.
- 9.- **Becker - Shaffer's Diagnosis And Therapy of the Glaucomas.** Capítulo 1 Clasificación. Capítulo 15, Special Considerations of Open-angle glaucoma. 4ª Edición. pp. 714-716. 1976.
- 10.- **Belfort, R.** *Spontaneous Lens Subluxation in Uveitis.* American Journal of Ophthalmology. Vol. 110, número 6; 714-716. 1990.

- 11.- **Françoise J.** *Corticosteroid Glaucoma.* Ann. Ophthalmol 1977; 9: 1075 - 1080.
- 12.- **Gil Carrasco F.** *Glaucoma y esteroides.* An. Soc. Méx. Oftal. oct.-dic. 1980. 54; 303-310.
- 13.- **Gil Carrasco F.** *Teorías acerca de la excavación glaucomatosa.* Rev. Méx. Oftalmol. Septiembre-octubre 1990; 64(5): 165-167.
- 14.- **Panek W. y colaboradores.** *Glaucoma in Patients with Uveitis.* British Journal of Ophthalmology, 1990. 74; 223-227.
- 15.- **Kanski J.** *Systemic Uveitis Syndrome in Childhood: An Analysis of 340 cases.* Ophthalmology. October 1984, Vol. 91, número 10; 1247-1251.
- 16.- **Thomas J. Liesegang, M.D.** *Clinical Features And Prognosis in Fuch's Uveitis Syndrome.* Arch. Ophthalmology Vol. 100, Oct. 1982; 1622-1626.
- 17.- **Michael Roth. M.D.** *Glaucoma Associated with Precipitates on the Trabecular Meshwork.* Ophth. AAO. Vol. 86, Sept. 1979; 1613- 1618.
- 18.- **Balwantray C. / Chauhan y colaboradores.** *Visual Field Damage in Normal- Tension And High-tension Glaucoma.* American Journal of Ophthalmology 108: 636-642, Dic. 1989.
- 19.- **Michael Motolko y colaboradores.** *The Early Phsycophysical Disturbances in Chronic Open-Angle Glaucoma.* Arch. Ophthalmol. Vol. 100, October 1982; 1632-1634.
- 20.- **Conradl. Giles.** *Uveitis in Childhood- Part III Posterior.* Ann Ophthalmol. 1989; 21: 23.28.
- 21.- **Philip P. Ellis.** *Farmacoterapia en Oftalmología.* Capítulo 16 Tratamiento de la Uveitis. Manual Moderno, Séptima Edición. 1985.