

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

*ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO, I.A.P.
HOSPITAL "DR. LUIS SANCHEZ BULNES"*



**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:
OFTALMOLOGIA**

**HIPERTENSION OCULAR Y GLAUCOMA
SECUNDARIO A INFLAMACIÓN INTRAOCULAR**

PRESENTA

DRA. FABIOLA BARRERA PELAYO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

MEXICO D.F.
2010

FECHA:

JEFE DE ENSEÑANZA

Dr. Daniel Ochoa Contreras
Asociación Para Evitar la Ceguera en México

ASESOR DE TESIS

Dr. Mauricio Turati Acosta
Adscrito del Servicio de Glaucoma
Asociación Para Evitar la Ceguera en México

Agradezco:

A mis padres, por su incondicional entrega en mi camino

A mis hermanos, por su cariño y compañía

A mis profesores, por compartirme su experiencia y sabiduría

A mis amigos y compañeros, por su comprensión y apoyo

Dedico éste trabajo a:

Mi madre: Isaura Pelayo, mi máximo estímulo

Mi padre: José Barrera, que siempre ha estado conmigo,

Mi hermano: Abraham, mi ejemplo de disciplina e integridad,

Mi hermana: Alicia, mi confidente y amiga.

DATOS DEL AUTOR

Autor: Dra. Fabiola Barrera Pelayo
Universidad: Universidad de Guadalajara
Facultad de Medicina

Residente de tercer año de Oftalmología.
Asociación Para Evitar La Ceguera en México, I.A.P. Hospital Dr. Luis Sánchez
Bulnes. Calle Vicente García Torres No. 46, Colonia San Lucas Coyoacán C.P.
04030, México D.F.

DATOS DEL ASESOR

Dr. Mauricio Turati Acosta
Adscrito del Servicio de Glaucoma
Asociación Para Evitar la Ceguera en México, I.A.P.

DATOS DE LA TESIS

Título: HIPERTENSION OCULAR Y GLAUCOMA
SECUNDARIO A INFLAMACION INTRAOCULAR

Año: 2010

**HIPERTENSION OCULAR Y GLAUCOMA
SECUNDARIO A INFLAMACION INTRAOCULAR**

CONTENIDO

1.	Introducción	3
	1.1 Antecedentes	
	1.2 Definición	
2.	Fisiopatología	4
	2.1 Celularidad y Cambios Bioquímicos en la Composición del humor Acuoso en la inflamación intraocular	
	2.1.1 Células Inflamatorias	
	2.1.2 Proteínas	
	2.1.3 Prostaglandinas	
	2.1.4 Mediadores inflamatorios y Agentes tóxicos	
	2.2 Cambios Morfológicos en el Angulo de la Cámara Anterior	
	Tabla 1. Mecanismos de aumento de la PIO en Uveítis	
	2.2.1 Mecanismo de Ángulo Abierto	
	2.2.1.1 Trabeculitis	
	2.2.1.2 Obstrucción de Trabéculo	
	2.2.1.3 Hipersecreción del humor acuoso	
	2.2.1.4 Hiperplasia del trabéculo por membrana	
	2.2.1.5 Corticoides	
	2.2.1.6 Otros mecanismos	
	2.2.2 Mecanismos de Angulo cerrado	
	2.2.2.1 Sinequias periféricas anteriores	
	2.2.2.2 Sinequias posteriores centrales	
	2.2.2.3 Edema del cuerpo ciliar	
	Tabla 2. Clasificación del glaucoma uveítico	
	2.3 Asociación con enfermedades uveíticas	
	Tabla 3. Asociación de glaucoma secundario a enfermedades uveíticas	

3. Epidemiología	13
3.1 Prevalencia	
3.2 Incidencia	
4. Evaluación y Diagnóstico	14
4.1 Agudeza visual	
4.2 Presión intraocular	
4.3 Exploración con lámpara	
4.3.1 Extraoculares	
4.3.2 Conjuntiva y Esclera	
4.3.3 Córnea	
4.3.4 Cámara anterior	
4.3.5 Iris	
4.3.6 Cristalino	
4.3.7 Gonioscopía	
4.3.8 Vítreo	
4.3.9 Fondo de ojo	
4.4 Laboratorio y paraclínicos	
5. Tratamiento	18
5.1 Algoritmo del tratamiento del GS a uveítis	
5.2 Tratamiento Médico	
5.3 Tratamiento Quirúrgico	
6. Conclusiones	21
7. Bibliografía	22

HIPERTENSION OCULAR Y GLAUCOMA SECUNDARIO A INFLAMACION INTRAOCULAR

1. INTRODUCCION

La respuesta normal a la inflamación en la cámara anterior es la disminución de la presión intraocular (PIO). Dicha disminución es secundaria a la rotura de la barrera hematoacuosa, que interfiere en la producción del humor acuoso. Sin embargo, en algunas ocasiones, existe una mayor disminución del drenaje del humor acuoso que de su producción, lo que ocasiona un aumento de la PIO ⁽¹⁾. Los pacientes con inflamación intraocular a menudo presentan valores de la PIO normales o bajos durante el episodio agudo o el cuadro inflamatorio, pero posteriormente desarrollan un aumento de la PIO a medida que la inflamación disminuye y la producción del humor acuoso vuelva a la normalidad ^(1,2).

1.1 Antecedentes

La asociación de glaucoma con uveítis fue reportado por primera vez por Joseph Beer en 1813, quien describió una "iritis artrítica" con dilatación de la pupila e intensos oscurecimientos secundarios a opacificación vítrea, con el posterior desarrollo de glaucoma y ceguera. En 1857 Albrecht von Graefe propuso la iridectomía como tratamiento para el glaucoma uveítico agudo. En 1877 Weber sugirió una hipersecreción y alteración del humor acuoso como mecanismo fisiopatológico en el glaucoma inflamatorio. La primera clasificación moderna de glaucoma secundario, incluyendo glaucoma uveítico, fue propuesta por Priestley Mith en 1891. Finalmente, tipos específicos de glaucomas uveíticos se describieron por Fuchs en 1906 y Posner y Schlossman en 1948 ⁽³⁾.

1.2 Definición

Se considera **Hipertensión Ocular (HTO) secundaria a uveítis** cuando se presenta una PIO igual o mayor a 21 mmHg en un paciente que curse con un cuadro inflamatorio intraocular, sin inducción de daño del nervio óptico o del campo visual ⁽³⁾.

El **Glaucoma secundario (GS) a uveítis** se encuentra cuando no hay historia de glaucoma o PIO elevada previo al cuadro uveítico y posterior al diagnóstico del mismo se desarrolla una PIO igual o mayor a 21 mmHg, que requiere tratamiento hipotensor ocular continuo, con daño glaucomatoso al nervio óptico y/o defectos del campo visual ⁽³⁾.

2. FISIOPATOLOGIA

2.1 Celularidad y Cambios Bioquímicos en la Composición del Humor Acuoso en la Uveítis

La rotura de la barrera hematoacuosa permite el paso de células y proteínas a la cámara anterior. Células inflamatorias, proteínas, citocinas, mediadores inflamatorios y agentes tóxicos realizan una función especial en la patogenia de la uveítis con la HTO y GS.

2.1.1 Células Inflamatorias

En estudios experimentales se ha demostrado que las células T son el tipo celular más abundante en el tejido uveal, retina y humor acuoso cuando hay una inflamación intraocular ⁽⁴⁾. Los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y los macrófagos infiltran la malla trabecular, pudiendo tapar mecánicamente las vías de evacuación del humor acuoso y provocar el aumento de la PIO. Además, las células T pueden ser directamente citotóxicas para los tejidos circundantes, y liberar enzimas proteolíticas, radicales libres de oxígeno ⁽⁵⁾, mediadores de la inflamación, citocinas, prostaglandinas, leucocitos, factor activador de plaquetas y óxido nítrico ^(5,6).

Teóricamente, diferentes cuadros uveítics pueden liberar múltiples mediadores químicos y, por lo tanto, ser diferente su repercusión sobre la producción o eliminación del humor acuoso, lo que podría explicar por que solo algunos tipos de uveítis pueden desarrollar HTO y GS, mientras otras no.

2.1.2 Proteínas

En ojos normales, el contenido de proteínas en el humor acuoso es 1/1000 en relación al sérico. El primero aumenta con la inflamación, acercándose al valor sérico ⁽⁷⁾. El aumento de las proteínas en el humor acuoso es una trasudación no específica que viene del aumento de la permeabilidad de la barrera hematoacuosa. Sitios probables de fuga de proteínas incluyen vasos sanguíneos proliferantes y epitelio ciliar alterado ⁽⁸⁾. Además, estudios de angiografía con fluoresceína en uveítis anterior crónica demuestran hipoperfusión y cambios microneovasculares⁽⁹⁾. La permeabilidad vascular alterada puede persiste después del cese de la inflamación activa, lo que provoca el aumento de la producción del humor acuoso ⁽⁸⁾. Además, la elevada cantidad de proteínas puede hacer más “espeso” el humor acuoso, comprometiendo el flujo y aumentando la PIO.

2.1.3 Prostaglandinas

Las prostaglandinas (PG) pueden producir varios de los signos de inflamación intraocular, entre ellos: vasodilatación, miosis y aumento de la permeabilidad vascular ⁽⁶⁾. Las PG liberadas en fases tempranas del proceso inflamatorio pueden alterar la barrera hematoacuosa y elevar o disminuir la PIO. Se había observado que el ácido araquidónico, la PGE₁ y PGE₂ a altas dosis podían inducir HTO, pero también facilitar la salida del humor acuoso ⁽¹⁰⁾. A partir de la década de los ochentas se ha demostrado que la PGE y PGF_{2a} y sus derivados, así como la PGD₂ pueden disminuir la PIO ⁽¹¹⁾. Las PG disminuyen la PIO por aumento de la salida del humor acuoso por la vía uveoescleral ⁽¹²⁾, de hecho, análogos de la PGF_{2a} son utilizados como agentes de primera elección en terapia antiglaucomatosa. Aunque algunos estudios demuestran que las PG aumentan el flujo de humor acuoso y disminuyen de manera significativa el flujo convencional, el aumento del flujo uveoescleral es un factor aún más importante para reducir la PIO ^(11,12).

2.1.4 Mediadores inflamatorios y Agentes tóxicos

Las citocinas son secretadas principalmente por monocitos/macrófagos y linfocitos, pero también por neutrófilos, células endoteliales y fibroblastos. Las citocinas pueden alterar la PIO en la inflamación estimulando neovascularización y teniendo efecto directo sobre la dinámica del humor acuoso ⁽¹³⁾. El factor de crecimiento tisular b-2 (TGFb-2) es un potente inmunosupresor presente en ojos sanos, que se encuentra disminuido en cámara anterior y vítreo de pacientes con varias alteraciones inflamatorias, y su ausencia potencia uveítis y sus complicaciones ⁽¹⁴⁾. Neovascularización y algunos hallazgos clínicos ocasionales en inflamación de la uvea se pueden desarrollar como respuesta a interleucina-1 (IL-1), factor de necrosis tumoral alfa (TNFb), factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento transformante beta (TGFb), factor estimulador de colonias de granulocitos macrófagos (GM-CSF) y factor de crecimiento derivado de plaquetas ⁽¹⁵⁾. Wakefield y Lloyd (1992) sugirieron que la IL-1, TNF, interferón gamma (IFNg) y GM-CSF pueden ocasionar HTO por aumentar la producción del humor acuoso o disminuir su drenaje ⁽¹⁴⁾. El IFNg es un potente inhibidor de las células fagocíticas de la malla trabecular humana in Vitro, ya que altera la organización citoesquelética necesaria para la fagocitosis y ésta inhibición crónica en uveítis pueden disminuir la salida del humor acuoso y aumenta la PIO ^(14, 16).

Los radicales libres de oxígeno son liberados por macrófagos y PMN. Cuando estas células están sometidas a un estrés respiratorio (aumento del consumo de oxígeno), aumenta la utilización de la vía de la hexosa monofosfato y hay una consecuente liberación de metabolitos de oxígeno ⁽⁵⁾. Se ha propuesto que los radicales superóxidos por si mismos son pobremente reactivos en solución acuosa y que el daño secundario a los tejidos es más por los productos reactivos secundarios incluyendo el peróxido de hidrógeno, ácido hipoclorhídrico y radical hidroxil ⁽⁵⁾. En uveítis autoinmune inducida por antígeno S en ratas, el superóxido y el peróxido de hidrógeno están presentes en el sitio de uveoretinitis, pero el daño retiniano es mediado por peroxidación de lípidos presentes en membranas celulares retinianas. Se asume que daños similares ocurren en la malla trabecular o estructuras del ángulo en la uveítis anterior y el daño al flujo puede inducir GS ⁽⁵⁾.

2.2 Cambios Morfológicos en el Ángulo de la Cámara Anterior

Varios mecanismos que inducen cambios morfológicos en el ángulo iridocorneal están implicados en la HTO y GS a uveítis: obstrucción directa del trabéculo por células inflamatorias junto con liberación de mediadores inflamatorios que afectan el flujo del humor acuoso, trabeculitis, alteraciones anatómicas del drenaje por sinequias anteriores periféricas, bloqueo mecánico de la red trabecular con componentes séricos, bloqueo pupilar por sinequias posteriores extensas, uso prolongado de esteroides tópicos y perioculares en pacientes susceptibles ó “respondedores a esteroides”, neovascularización del iris, glaucoma neovascular y rotación anterior del diafragma irido-cristalino ^(1,3,17).

TABLA 1.MECANISMOS DE AUMENTO DE LA PIO EN LA UVEITIS
Angulo Abierto
Trabeculitis
Proteínas y residuos en la trabécula
Hiperplasia del trabéculo por la aparición de una membrana (uveítis crónica)
Aumento de la presión venosa episcleral (escleritis)
Corticoides
Angulo cerrado
Sinequias periféricas anteriores
Sinequias posteriores centrales (bloqueo pupilar)
Edema del cuerpo ciliar
Neovascularización (uveítis crónica)

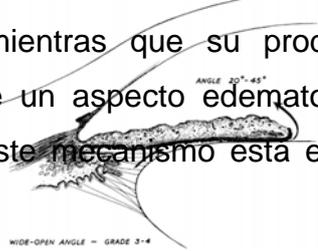
Moorthy RS, et al. Glaucoma associated with uveitis. Surv Ophthalmol. 1997;41:361-394.

2.2.1 Mecanismo de Ángulo Abierto

El tipo de GS a uveítis más frecuentemente encontrado es de ángulo abierto.

2.2.1.1 Trabeculitis

La inflamación puede afectar de manera directa a la malla trabecular, disminuyendo el drenaje del humor acuoso, mientras que su producción sigue siendo normal. Clínicamente el trabéculo tiene un aspecto edematoso y se pueden observar los precipitados inflamatorios ⁽³⁾. Este mecanismo está especialmente implicado en las uveítis herpéticas.



2.2.1.2 Obstrucción de Trabéculo

Una de las principales causas de HTO es el bloqueo mecánico de la malla trabecular por las células inflamatorias y el exudado proteínico que se produce en la uveítis. Este bloqueo suele ser transitorio y responde bien al manejo antiinflamatorio. Gracias a su actividad fagocitaria y capacidad regenerativa, la malla trabecular es capaz de reestablecer su normalidad funcional, sin embargo, la cronicidad o las recurrencias frecuentes de los brotes inflamatorios pueden provocar un daño irreversible de la malla trabecular, con pérdida de su celularidad y alteración arquitectónica secundaria al proceso cicatrizal. En la gonioscopia el ángulo presenta cambios específicos, pudiendo ser de aspecto normal o en ocasiones estar hiperpigmentado de forma irregular, incluso más allá de la línea de Schwalbe ^(2,3).

2.2.1.3 Hipersecreción del humor acuoso

Este raro mecanismo se cree que es una de las causas de HTO y GS en el síndrome de Posner-Schlossman, atribuido al efecto de las prostaglandinas que elevan la producción del humor acuoso ⁽¹⁸⁾.

2.2.1.4 Hiperplasia del trabéculo por la aparición de una membrana

Se ha descrito la presencia de un material similar a la membrana basal sobre el trabéculo en la uveítis crónica, lo que obstruye mecánicamente el trabéculo ^(1,2,3).

2.2.1.5 Corticoides

Con frecuencia se pasa por alto el efecto hipertensor de los esteroides, además de la dificultad para diferenciar si la elevación de la PIO es a causa de la administración de esteroides, o es secundaria a la propia inflamación intraocular.

Aunque los esteroides que más se ha observado que elevan la PIO son los tópicos y perioculares, también los esteroides sistémicos pueden elevar la PIO en pacientes sanos y con uveítis ⁽¹⁹⁾. Otras rutas también descritas son: tópico en piel de párpados y piel lejos de los ojos, sistémico endógeno en exceso, como en síndrome de Cushing, pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) y sus familiares de primer orden, miopes altos y diabéticos ⁽²⁰⁾. Se ha reportado que una tercera parte de los pacientes responden con una elevación de 5 mmHg o menor, menos de una tercer parte (29%) aumentan de 6 a 15 mmHg y 5% desarrollan presiones mayores a 16mmHg de su basal. Otros estudios reportan la elevación de la PIO en pacientes sanos en un 30% mayor a 20 mmHg y 4% superan los 31 mmHg ⁽²⁰⁾. La elevación va en relación a la potencia del esteroide, la frecuencia de administración y la duración del tratamiento. Los esteroides tópicos que menos ocasionan elevación de la PIO son: fluorometolona, Loteprednol, Medrisona y rimexolona y los que causan mayores elevaciones de la PIO son la dexametasona y el acetato de prednisolona ⁽²⁰⁾.

Varios mecanismos en la HTO y GS a uso de esteroides se han propuesto. Se ha observado un depósito de glucosaminoglucanos en las vías del drenaje, que aumenta la resistencia al flujo del humor acuoso, sugiriendo un efecto directo sobre el citoesqueleto de las células trabeculares. Se sabe que los corticoides inhiben la síntesis de prostaglandinas en el trabéculo, por ejemplo, la dexametasona inhibe la síntesis de PGE₂ y PGF_{2a}, cuya función, como se había referido anteriormente, es facilitar el drenaje del humor acuoso, lo cual podría ser la causa de la HTO. Otros investigadores han postulado que en el GPAA, un acúmulo anormal de dihidrocortisol en las células del trabéculo puede potenciar el incremento de la PIO. Se ha propuesto al compromiso de la fagocitosis como otro mecanismo, ya que las células endoteliales de la malla trabecular pueden fagocitar detritos del humor acuoso y los corticoesteroides suprimen esta actividad, ocasionando acúmulo de detritos en el trabéculo ⁽²¹⁾.

En los niños, se ha observado con mayor frecuencia y severidad una respuesta ocular hipertensiva al uso tópico de corticoesteroide que en relación a los adultos. La causa de esta respuesta infantil exagerada aunque permanece desconocida, podría ser la relativa inmadurez de las estructuras del ángulo (se ha sugerido que se desarrolla completamente sólo hasta los ocho años), lo que los predispone más a los efectos de los esteroides tópicos ⁽²²⁾.

Es necesario haber tratado una uveítis entre cuatro a seis semanas con esteroides para sospechar que estos sean los responsables de la elevación de la PIO. En los pacientes hiperreactores a esteroides, el efecto hipertensivo ocular cesa cuando se retiran los esteroides ⁽²¹⁾, que en la mayoría de los casos es entre la primera y cuarta semana.

Es importante considerar la posibilidad de estar tratando a un paciente con glaucoma primario de ángulo abierto, que responderá con más frecuencia a los corticoesteroides que la población general. El incremento de la PIO podría ser consecuencia del efecto terapéutico antiinflamatorio sobre el cuerpo ciliar, al permitir el reestablecimiento de la producción normal del humor acuoso en un ojo con la función trabecular comprometida ⁽²¹⁾.

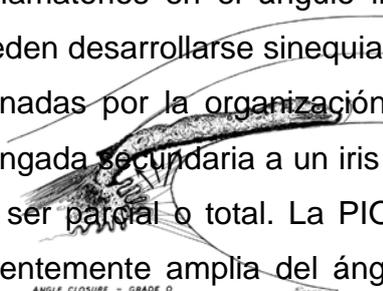
2.2.1.6 Otros mecanismos

Otros mecanismos que pueden elevar la PIO por uveítis es el aumento de la presión venosa episcleral observado en la epiescleritis o escleritis.

2.2.2 Mecanismos de Angulo cerrado

2.2.2.1 Sinequias periféricas anteriores

Cuando los residuos inflamatorios en el ángulo iridocorneal provocan la adhesión entre iris y trabéculo, pueden desarrollarse sinequias anteriores periféricas (SAP). Las SAP pueden ser ocasionadas por la organización de los restos inflamatorios, una hipertensión aguda prolongada secundaria a un iris bombé o a neovascularización. El cierre del ángulo puede ser parcial o total. La PIO puede ser normal hasta que se cierre una porción suficientemente amplia del ángulo que llegue a comprometer el drenaje del humor acuoso. La zona del trabéculo entre las zonas de sinequias a menudo están intensamente pigmentadas y ello contribuye a la disminución de su función. El diagnóstico es clínico mediante gonioscopía. Debido a que la HTO secundaria a SAP no se debe a un bloqueo pupilar, no requiere realizar iridotomías periféricas ^(1,3).



2.2.2.2 Sinequias posteriores centrales

Estas aparecen cuando el iris se adhiere a la cápsula anterior del cristalino, al vítreo de un áfaco, o a la superficie del lente intraocular o los restos capsulares en un paciente pseudofaco. Las sinequias posteriores centrales sellan la pupila y el humor

HTO y GS a Inflamación Intraocular

acuoso queda atrapado en la cámara posterior. Este desplaza el iris sobre el trabéculo. El iris de un ojo inflamado tiene mayores posibilidades de adherirse al trabéculo que el de un ojo que no lo está. Si el contacto del iris con la malla trabecular se prolonga excesivamente pueden formarse SAP, por lo que conviene revertir pronto el cuadro mediante la realización de una iridotomía periférica. En el ojo con inflamación activa, la iridotomía tiene altas probabilidades de quedar obstruida por el depósito de fibrina ^(1,2,3).

2.2.2.3 Edema del cuerpo ciliar

La inflamación puede ocasionar edema y rotación anterior del cuerpo ciliar, lo que relaja la zónula y ocasiona un desplazamiento hacia delante del cristalino. La cara anterior del cuerpo ciliar y el iris periférico se ponen en contacto con la malla trabecular y cierran el ángulo. Este tipo de cierre se trata con cicloplégicos y esteroides, evitando agonistas colinérgicos. También se puede observar en un desprendimiento anular o una escleritis posterior ^(1,3).

TABLA 2. CLASIFICACION DEL GLAUCOMA UVEITICO	
Estructura del ángulo	
a)	Glaucoma de ángulo abierto
b)	Glaucoma de ángulo cerrado
Curso	
a)	Agudo
b)	Crónico
Severidad	
a)	Uveítis hipertensiva
b)	Glaucoma Post inflamatorio
Tipo de uveítis	
a)	Patología
	No granulomatoso
	Granuomatoso
b)	Causas
	Infecciosa
	Autoinmune
	Sistémica
	Idiopática

Moorthy RS, et al. Glaucoma associated with uveitis. Surv Ophthalmol. 1997;41:361-394.

2.3 Asociación con enfermedades uveíticas

El aumento de la PIO puede ocurrir con cualquier tipo de inflamación ocular, y puede ser agudo, transitorio o crónico ^(1,3).

Algunas patologías intraoculares inflamatorias son especialmente propensas a asociarse a un aumento de la PIO, por ejemplo, la queratouveítis herpética, el síndrome uveítico de Fuchs, las crisis glaucomatociclíticas de Posner-Scholman, el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, entre otras. El glaucoma que se desarrolla secundario a artritis reumatoide juvenil es especialmente grave.

TABLA 3. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS ASOCIADAS A GLAUCOMA
Queratouveítis y Uveítis anterior Uveítis anterior Aguda de Origen desconocido
Uveítis asociada a enfermedades reumatológicas
Enfermedades asociadas a HLA-B27 Espondilitis Anquilosante Síndrome de Reiter Artritis Psoriásica Artritis Reumatoide Juvenil
Uveítis Asociadas a Enfermedades infecciosas
Queratouveítis por herpes Simple Queratouveítis por herpes Zóster Rubeola congénita Lepra Sífilis Retinitis pro cuerpos de inclusión de citomegalovirus Toxacariasis Endoftalmitis meningocócica Parotiditis Nefropatía epidémica Oncocercosis Toxoplasmosis Coccidioidomicosis

Uveítis asociada a otros trastornos

Iridociclitis heterocrómica de Fuchs (Síndrome Uveítico de Fuchs)

Crisis glaucomatociclítica

Sarcoidosis

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

Oftalmia simpática

Enfermedad de Behcet

Uveítis Intermedia

Uveítis inducida por el cristalino

Uveítis traumática

Escleritis y epiescleritis**Síndrome de los precipitados inflamatorios en el trabéculo**

Modificado de Alward WLM. Eds Duane's clinical ophthalmology Vol. 3. Filadelfia: J.B. Lippincot 1989:2

3. EPIDEMIOLOGIA

3.1 Prevalencia

La prevalencia de HTO en uveítis es de hasta 41.8% y el GS se ha reportado de 5.2 a 19% ⁽²³⁾. Aunque algunos reportes refieren una mayor frecuencia de HTO y GS en uveítis anterior que en otro tipo de enfermedades inflamatorias oculares, la mayoría de los estudios coinciden en que el factor de riesgo más importante es el tiempo prolongado de la inflamación intraocular ^(23,24).

Panek y Col (1990) reportaron GS en 23% de una población de pacientes con uveítis: en 12% de los pacientes con uveítis aguda y 26% con uveítis crónica ⁽¹⁷⁾.

La prevalencia en la población pediátrica es variable de acuerdo a los estudios, pero suele ser más agresiva y más resistente al tratamiento que en pacientes adultos ^(25,26). Sijssens y col (2006) reportaron elevaciones de la PIO en 35% de los pacientes con uveítis, siendo mayor la incidencia de GS en pacientes con artritis reumatoide juvenil idiopática (38%) y uveítis asociada a anticuerpos antinucleares sin evidencia de artritis comparada con otras formas de uveítis ⁽²⁷⁾, y a diferencia de los adultos, la cronicidad de la patología ocular no estuvo directamente relacionada con la incidencia de la HTO y el GS.

3.2 Incidencia

Neri y Col (2004) reportaron una incidencia de GS de 7.6% de pacientes con uveítis aguda y de uveítis crónica de 6.6% en el primer año de seguimiento; 11.2% a los 4 años; 15.2% a los 6 años, 21.5% a los 8 años y 22.3% a los 10 años. En su estudio, no encontraron una diferencia estadísticamente significativa entre uveítis idiopáticas o no idiopáticas y entre uveítis anteriores, intermedias, posteriores o panuveítis ⁽²⁸⁾.

4. EVALUACION Y DIAGNÓSTICO

En los glaucomas uveíticos, es de vital importancia una historia y revisión cuidadosa de aparatos y sistemas. Se deben preguntar síntomas específicos, curso, tratamientos previos, historia de alteraciones oculares, medicamentos o enfermedades sistémicas, historia social, historia de viaje, historia familiar e interrogatorio completo de aparatos y sistemas ^(29,30).

Una adecuada revisión oftalmológica es vital. Se debe de poner especial atención en la localización y la extensión de la inflamación ^(1,3).

4.1 Agudeza visual

Es difícil determinar si la baja de la agudeza visual es causada por el glaucoma, por la uveítis, o por las complicaciones de la uveítis, por ejemplo: queratopatía en banda, descompensación corneal, opacidad subcapsular posterior, oclusión pupilar, opacidades vítreas, desprendimiento de retina o corioideo, edema o agujero macular, edema de papila o papilitis ⁽³⁾.

También se debe realizar perimetría en pacientes con elevación de la PIO, cuando se tiene sospecha de glaucoma uveítico. Los defectos visuales glaucomatosos se pueden identificar y separar de otras causas de pérdida visual, llamado opacidad de medios. Se pueden realizar tan seguido como sea necesario para ayudar a determinar la progresión de la enfermedad. De cualquier forma, las condiciones asociadas a que afectan a agudeza visual pueden hacer la interpretación del campo visual de pacientes con glaucoma uveítico difícil e irrealizable ⁽³⁾.

4.2 Presión intraocular

La PIO se debe medir con tonometría por aplanamiento y puede estar baja, normal o alta en uveítis. Así mismo, en casos de glaucoma uveítico, la presión puede variar por la variación de secreción acuosa, cantidad de la obstrucción del flujo y la dosis de corticoesteroides.

4.3 Exploración con lámpara

4.3.1 Extraoculares

Se pueden observar datos extraoculares, por ejemplo aumento de la glándula lagrimal que puede presentarse en la sarcoidosis, así como vitiligo y poliosis en pacientes con Vogt-Koyanahi-Harada.

4.3.2 Conjuntiva y Esclera

La reacción ciliar o epiescleral se observa en uveítis anterior aguda. En casos de glaucoma uveítico asociado a cierre angular agudo, el ojo está hiperémico, doloroso y con fotofobia ⁽³⁾.

4.3.3 Córnea

La córnea puede tener queratopatía en banda, dendritas epiteliales o cicatrices estromales de infecciones herpéticas. Si la PIO se eleva de manera aguda, puede haber edema corneal. Se deben buscar depósitos retroqueráticos en el endotelio corneal, los cuáles pueden ser: pequeños (no granulomatoso) o grandes (en grasa de carnero), por ejemplo en sarcoidosis, oftalmía simpática, endoftalmitis facoanafiláctica. Una distribución en grasa de carnero en un triángulo base abajo se ve en la córnea inferior (Triángulo de Arlt). Una distribución más difusa se ve en queratouveítis herpética y en Síndrome uveítico de Fuchs ⁽³⁾.

4.3.4 Cámara anterior

Se puede observar típicamente la presencia de células y flare. El flare (Tyndal) corresponde a una fuga de proteínas en el humor acuoso por aumento de la permeabilidad del iris y por y liberación de factores quimiotácticos que infiltran el humor acuoso. Cuando hay edema corneal es difícil detectar células y flare, lo que puede estar acompañado de una HTO severa. Debe de estatificarse el grado de inflamación de la cámara anterior ⁽³¹⁾.

4.3.5 Iris

El iris se debe de revisar detenidamente buscando atrofia estromal, nódulos y adhesiones (sinequias posteriores) al cristalino, al lente intraocular en un paciente pseudofáquico y al vítreo anterior en pacientes áfacos. Se puede ver heterocromía del iris en pacientes con SUF. Es importante buscar SAP ya que pueden causar glaucoma secundario de ángulo cerrado. En casos de inflamación severa se puede observar tortuosidad de los vasos en el estroma iridiano y en el ángulo, lo cual debe diferenciarse de rubeosis iridis.

4.3.6 Cristalino

El cristalino puede presentar pequeños depósitos de pigmento en la cápsula anterior. Una opacificación subcapsular posterior de la cápsula puede ser secundaria a uveítis crónica anterior o terapia crónica con esteroides.

4.3.7 Gonioscopía

La exploración del ángulo es una de las valoraciones más importantes en la revisión de pacientes con uveítis e HTO, ya que de ella depende en gran medida el tratamiento. Se debe realizar de ser posible con un lente que indente la córnea central y empuje el humor acuoso hacia el ángulo iridocorneal (gonioscopía dinámica), lo que sirve para diferenciar la aposición del ángulo cerrado por sinequias. También la gonioscopía puede ayudar a diferenciar los ángulos estrechos por bloqueo pupilar o iris en meseta.

La gonioscopía debe realizarse en todos los casos para detectar sinequias anteriores periféricas o la extensión del cierre angular. Sinequias menores de 360° se puede asociar con elevación de la PIO, especialmente si otros mecanismos de elevación de la PIO se encuentran presentes. La gonioscopía también revela neovascularización y presencia de finos vasos en SUF.

4.3.8 Vítreo

La cavidad vítrea puede mostrar células de pigmento o inflamatorias en iridociclitis, y así mismo también bancos de nieve en la sarcoidosis o en la uveítis intermedia. Se pueden ver células en la uveítis anterior por iridociclitis, pero extendida al vítreo en uveítis intermedia y posterior. Una inflamación severa muestra bandas vítreas, bandas de tracción y membranas ciclólicas.

4.3.9 Fondo de ojo

El segmento posterior debe ser examinado con métodos directos e indirectos. La cabeza del nervio óptico puede evidenciar hemorragias, edema, hiperemia, capa de fibras nerviosas y, obviamente, el tamaño de la excavación papilar. El diagnóstico de glaucoma no debe hacerse sin documentación de daño glaucomatoso y/o pérdida del campo visual. Otras posibles lesiones del polo posterior incluyen envainamiento vascular, exudados perivascuales, edema macular quístico, retinitis, retinocoroiditis, infiltrados coroideos, desprendimiento de retina, cicatrices pigmentadas o atróficas,

HTO y GS a Inflamación Intraocular
exudados en pars plana (bancos de nieve). Las neoplasias intraoculares pueden enmascarar uveítis, y aunque son raras, deben ser excluidas.

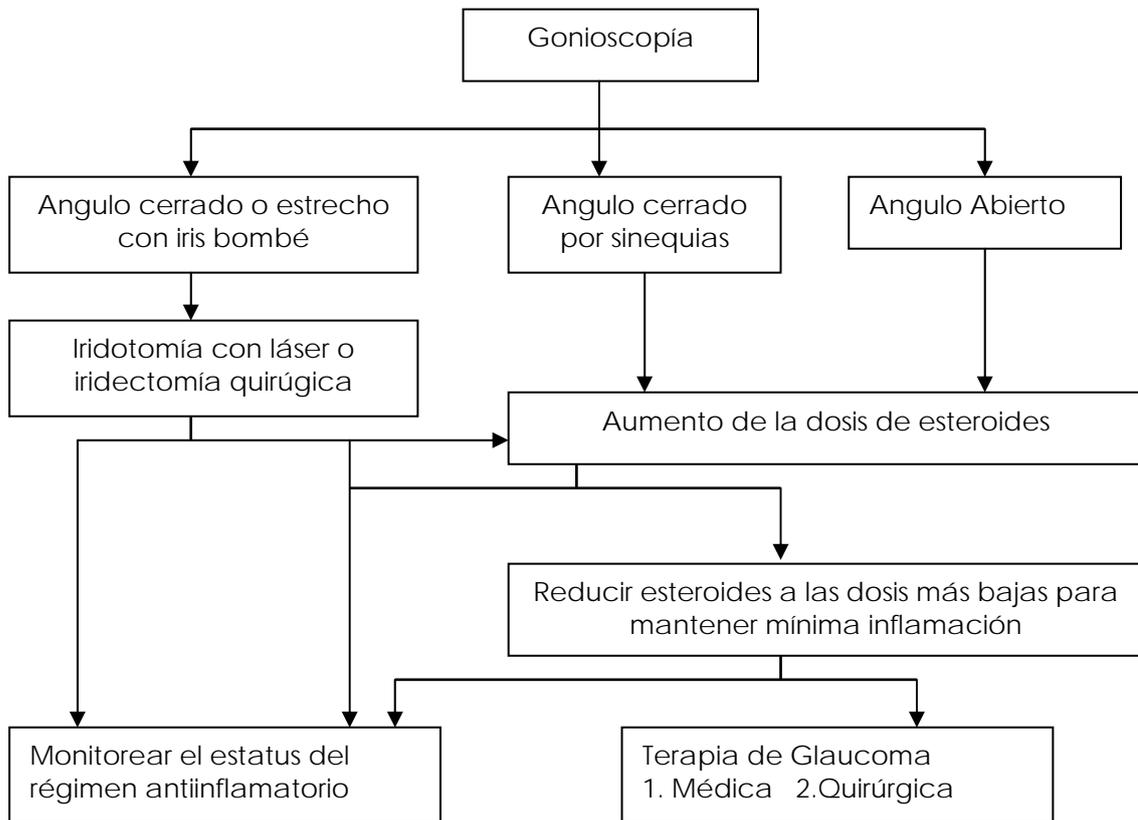
4.4 Laboratorio y paraclínicos

Después de haber realizado la historia clínica, se debe hacer un diagnóstico diferencial y solicitar exámenes de laboratorio para determinar la causa de la uveítis. Hay estudios invasivo y no invasivos. Los no invasivos incluyen serologías, pruebas cutáneas, radiografías, tomografías computadas, imagen por resonancia magnética e imágenes con gadolinio. Pruebas invasivas como biopsia conjuntival, paracentesis de cámara anterior, biopsia vítrea, biopsia coriorretiniana. Con estos estudios, la etiología de la uveítis se puede determinar en el 60% de los casos ^(29,30).

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de la HTO y el GS a uveítis va de acuerdo al mecanismo desencadenante, por lo que su identificación será indispensable

MANEJO DE HIPERTENSION OCULAR EN PACIENTES CON UVEITIS



5.1 Tratamiento Médico

El manejo del glaucoma asociado a uveítis inicia con el control de la inflamación, esto permite controlar indirectamente la PIO. Los esteroides tópicos se usan inicialmente, con horario o cada 2 horas en frecuencia en casos severos. Si hay sospecha de infección por virus del herpes simple (VHS) debe usarse antiviral. Los esteroides tópicos pueden suplementarse con inyecciones subtenonianas o administración sistémica. Los Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) orales o tópicos pueden ayudar en casos seleccionados. Los casos resistentes pueden necesitar agentes supresores ⁽³¹⁾. Los cicloplégicos ayudan a aliviar el dolor por espasmo ciliar y pueden prevenir a formación de sinequias centrales posteriores ^(32,33).

Los supresores del humor acuoso son la terapia principal para el control de la HTO asociado con inflamación. Pueden usarse fármacos bloqueadores b-adrenérgicos, alfa-2 agonistas tópicos e inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos o sistémicos. Los hiperosmolares sistémicos pueden ayudar a disminuir la PIO de manera rápida, pero pueden fallar por que se encuentra alterada la barrera remato acuosa secundario a la inflamación. Los agonistas colinérgicos están contraindicados por que induce miosis, promueve las sinequias posteriores y la formación de membrana pupilar, además el estrechamiento de la cámara anterior puede ocasionar SAP. Estos agentes pueden debilitar la barrera hematoacuosa, empeorando la inflamación. Los análogos de prostaglandinas, como latanoprost, se han asociado con uveítis anterior y edema macular quístico, por lo que deben usarse con precaución o evitarse en los pacientes con uveítis. El metipranolol, un beta agonista no específico, se ha reportado que causa uveítis granulomatosis ^(33,34, 35).

5.2 Tratamiento quirúrgico

En algunas ocasiones no es suficiente la terapia médica y es necesario realizar cirugía para el control adecuado del glaucoma en pacientes con uveítis.

5.2.1 Iridotomías e iridectomías

Las iridotomías con láser se realizan en pacientes con bloqueo pupilar que no pueden romper la dilatación. En pacientes con ojos inflamados se prefiere iridotomías grandes. Se puede realizar en varias ocasiones y de ser necesario, iridectomías quirúrgicas. Es preferible realizar iridotomías con ND:Yag láser, ya que inflaman menos y son menos propensas a cerrarse que las realizadas con láser de Argon. Debe tenerse cuidado para evitar sangrado en el procedimiento y debe administrarse esteroide posterior al procedimiento ya que éste puede producir inflamación ^(1,3).

No está indicado hacer trabeculoplastía ya que, es inefectivo, puede exacerbar la inflamación e induce formación de SAP en pacientes con uveítis ⁽³⁵⁾.

5.2.2. Goniocirugía

La goniosinequiólisis es un procedimiento para abrir un ángulo de manera extensa, en donde haya SAP recientemente formadas. Campbell y Vela describieron 4 casos de glaucoma de ángulo cerrado con sinequias en donde se utilizó ésta técnica. Se cree que es menos efectiva cuando las sinequias llevan más de un año. Los cambios crónicos patológicos del trabéculo que ocurren detrás de las sinequias pueden aumentar significativamente la resistencia al flujo del humor acuoso ⁽³⁶⁾.

5.2.3 Cirugía Filtrante

La realización de una cirugía filtrante sin colocación de dispositivo de drenaje, esto es, una trabeculectomía (TBC) es una opción en el tratamiento del glaucoma secundario a inflamación crónica, pero con pobres resultados. Parte de sus desventajas son las complicaciones en el periodo postoperatorio inmediato: hipotonía, aplanamiento de la cámara anterior y desprendimiento coroideo ⁽³⁷⁾. Los resultados observados en la cirugía de TBC se vieron mejorados con el uso adjunto de los agentes antifibróticos mitomicina C o 5 fluoruracilo ⁽³⁸⁾, ésta primera con mejores resultados postoperatorios y a largo plazo ⁽³⁹⁾. Sin embargo, éstos presentan efectos adversos importantes, desde defectos corneales epiteliales, fuga de la herida conjuntival, hemorragia supracoroidea, aplicación repetida del medicamento, cicatrización subepitelial y endoftalmitis ^(39,40).

Cuando se espera que la inflamación postoperatoria sea significativa o prolongada, los dispositivos de drenaje del humor acuoso pueden ofrecer un mejor control de la PIO ^(41, 42, 43). Se ha reportado tasas de éxito con el implante Molteno en 79%, Baerveldt 90% y con la válvula de Ahmed, que es con la que contamos con más experiencia en un 79% ⁽⁴¹⁾

El Dr. Gil Carrasco y colaboradores (1998) reportaron la utilidad de la válvula de Ahmed como tratamiento para el glaucoma de difícil control secundario a uveítis. Ellos observaron que la válvula de Ahmed es un dispositivo alternativo seguro en pacientes con alto riesgo y con glaucoma uveítico no controlado previamente sometidos a varias cirugías ⁽⁴⁴⁾.

6. CONCLUSIONES

La elevación de la PIO ocasionada por procesos inflamatorios intraoculares es un proceso complejo, que implica varios mecanismos inmunológicos, bioquímicos y estructurales y que representa un reto para la identificación de su causa, valoración y manejo tanto de la inflamación como de la presión intraocular.

Hay algunos tipos de uveítis que *per se* elevan la PIO y se relacionan con más frecuencia a GS, por lo que hay que poner especial atención en la vigilancia de la PIO y el aspecto de la papila, y si se considera necesario, en realizar un estudio estructural de la cabeza del nervio óptico o de las fibras nerviosas.

Se tiene que tratar la inflamación intraocular el tiempo que requiera y evitar tratamientos prolongados e innecesarios con esteroides.

Es de vital importancia realizar un adecuado interrogatorio y exploración oftalmológica, poniendo especial atención en el ángulo iridocorneal y en datos clínicos que nos orienten al tipo de uveítis, ya que de ello depende el tratamiento. Contamos con exámenes de laboratorio y gabinete para llegar a un diagnóstico más preciso, pero la gran mayoría de las veces la clínica nos orienta al diagnóstico, lo que ayuda a iniciar el tratamiento más temprano y ahorrar recursos que en algunos casos si serán obligatorios.

Falta estudios *in vivo* para comprender mejor la fisiopatología de ésta entidad, y poder crear un tratamiento que vaya enfocado directamente a resolver el cuadro tanto uveítico como hipertensivo, ya que gran parte de lo que contribuye a perpetuar y empeorar la hipertensión intraocular y producir glaucoma secundario es el uso de esteroides tópico, periorbitales o sistémicos.

Existen varios tratamientos médicos tópicos y sistémicos o quirúrgicos. El implante de Válvula de Ahmed es actualmente el más utilizado y efectivo.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Ritch R. Pathophysiology of glaucoma in uveitis. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1981;101:321-324.
2. Wallace L. Alward, MD. Glaucoma por mecanismo mixto de ángulo abierto y cerrado. *Los requisitos en oftalmología*. Edit Harcourt. España. 2001. Capítulo 13. Pp 155 – 158.
3. Moorthy RS, Meroud A, Baerveldt G, et al. Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol*. 1997;41:361-394.
4. Deschenes J. Char DH, Kaleta S: Activated T lymphocytes in uveitis. *Br J Ophthalmol* 1998 72:83 – 87.
5. Rao NA: Role of oxygen free radicals in retinal damage associated with experimental uveitis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1990, 88:797-850.
6. Eakins KE: Increased IOP produced by prostaglandins E1 and E2 in the cat eye. *Exp Eye Res* 1970; 10:87–92
7. Peretz WL, Tomasi TB: Aqueous humor proteins in uveitis. *Inmunoelectrophoretic and gel Studies on normal and pathological human aqueous humor*. *Arh Ophthalmol* 1961; 65:20-23.
8. Howes EL Jr, Cruse VK: The structural basis of altered vascular permeability following intraocular inflammation. *Arch Ophthalmol* 1978 96:1668 – 1676.
9. Brooks AMV, Cillies WE: fluorescein angiography of the iris and specular microscopy of the corneal endothelium in some cases of glaucoma secondary to chronic cyclitis. *Ophthalmology* 1988 95:1624-1630.
10. Podos SM, Becker B, Kass MA. Prostaglandine synthesis, inhibition, and intraocular pressure. *Invest Ophthalmol* 1973 12:426-433.
11. Bito LZ, Camras CB, Gum CG, Resul B. The ocular hypotensive effect and side-effects of prostaglandine on the eyes of experimental animals, in Bito LZ, Stjemschantz (eds). *The ocular effects of prostaglandins and eicosanoids*. New York, Alan E Liss, 1989: 349-368.
12. Brubaker RF. Fluorophotometric studies of prostaglandine effects in the human eye: the lack of association of reduced intraocular pressure with altered flow of barrier function, in Bito LZ, Stjemschantz (eds). *The ocular effects of prostaglandins and eicosanoids*. New York, Alan E Liss, 1989: 477-781.
13. Wakefield D, Lloyd A. The role of cytokines in the pathogenesis of inflammatory eye disease. *Cytokine* 1992;4:1-5.

14. de Boer JH, Limpens J, Orengo-Nania S, et al. Low mature TGF-B 2 levels in aqueous humor during uveitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994;35:3702-3710.
15. Remick Dg Kunkel SL: toxic effects of citokines in vivo (edit). *Lab invest* 1989;60:317-319.
16. Park CH, Latina MA. Effects of gamma-interferon of human trabecular meshwork cell phagocytosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993;34:2228-2236.
17. Panek WC, Holand GN, Lee DA, et al. Glaucoma in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol.* 1990;74:223-227.
18. Jap A, Sivakumar M, Chee SP. Is Posner Schlossman syndrome benign? *Ophthalmology* 1985;103:1837-9
19. Covell LL. Glaucoma induced by systemic steroids therapy. *Am J ophthalmol* 1958 45:08-109.
20. Armaly MF. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamic. II. the effect of dexamethasone in the glaucomatous eye. *Arch Ophthalmol* 1963;70:492-499.
21. Polansky Jr, et al. Cellular pharmacology and molecular biology of the trabecular meshwork inducible glucocorticoid response gene product. *Ophthalmologica* 1997;211: 126–139.
22. Alfaro JE, Platt D. Steroid (ACTH)-induced glaucoma simulating congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1967;63:280-283.
23. Merayo-Llodes J, Power WJ, Rodriguez A, Pedroza-Seres M, Foster CS. Secondary glaucoma in patients with uveitis. *Ophthalmologica.* 1999;213(5):300-4
24. Herbert HM, Viswanathan A, Jackson H, et al. Risk factors for elevated intraocular pressure in uveitis. *J Glaucoma.* 2004;13(2):96-99.
25. Sijssens KM, Rothova a, Berendschot JM, et al. Ocular hipertensión and secondary glaucoma in children with uveitis. *Ophthalmology* 2006;113(5):854-859
26. Heinz C, Pleyer U, Ruokonen P, Heiligenhaus A. [Secondary glaucoma in childhood uveitis]. *Ophthalmologie.* 2008 May;105(5):438-44.
27. Heinz C, Schlote T, Dietlein T, Pillunat L. [Glaucoma in childhood uveitis]. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2007 Jun;224(6):511-5.
28. Neri P, Azuara BA, Forrester JV. Incidence of glaucoma in patients with uveitis. *J Glaucoma* 2004;13(6):461-465.

29. Takahashi T, Ohtani S, Miyata K, Miyata N, Shirato S, Mochizuki M. A clinical evaluation of uveitis-associated secondary glaucoma. *Jpn J Ophthalmol*. 2002 Sep-Oct;46(5):556-62
30. Kuchtey RW, Lowder CY, Smith SD. Glaucoma in patients with ocular inflammatory disease. *Ophthalmol Clin North Am*. 2005 Sep;18(3):421-30, vii. Review
31. Bloch-Michel E, Nussenblat RB. International Study Group Recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. *Am J Ophthalmol*. 1987;103:234-235. Philadelphia , W. B. Saunders company, 2002;142-158.
32. Sung VC, Barton K. Management of inflammatory glaucomas. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004 Apr;15(2):136-40. Review
33. Rand AR, et al. Shields' textbook of Glaucoma. 5 edit. Edit Lippincot Williams wilkings: 371-386
34. Gil CF y Col. Libro Panamericano del Glaucoma. Edit intersistemas. México 2008;336-343 y 403-407.
35. Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 2ª edic. Edit Mosby. USA 2004:1512-156
36. Campbell Dg, Vela A. Modern goniosynechialysis for the treatment of synechial angle-closure glaucoma. *Ophthalmology* 1984; 91;1052-1060.
37. Stavrou P, Misson GP, Rowson NJ, Murray PI. Trabeculectomy in uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 1995;3;209-216.
38. Patitsas ChJ, Rockwood EJ, -meisler DM, Lowder CY. Glaucoma filtering surgery with posoperative 5-Fluorouracilo in patients with intraocular inflammatory disease.
39. Weinreb RN, Higginbotham EJ. Lithcer PR, et al. Mitomicin versus 5-Fluoruracilo in high risk glaucoma filtering surgery. *ophthalmology* 1995;102;1263-1269.
40. Souissi K, El Afrit MA, Trojet S, Kraiem A. [Trabeculectomy for the management of uveitic glaucoma]. *J Fr Ophtalmol*. 2006 Feb;29(2):153-6. French

41. Da Mata AP, Foster CS. Ahmed valve and uveitic glaucoma. *Int Ophthalmol Clin.* 1999 Winter;39(1):155-67.
42. Da Mata A, Burk SE, Netland PA, Baltatzis S, Christen W, Foster CS. Management of uveitic glaucoma with Ahmed glaucoma valve implantation. *Ophthalmology.* 1999 Nov;106(11):2168-72
43. Ozdal PC, Vianna RN, Deschênes J. Ahmed valve implantation in glaucoma secondary to chronic uveitis. *Eye.* 2006 Feb;20(2):178-83
44. Gil-Carrasco F, Salinas-VanOrman E, Recillas-Gispert C, Paczka JA, Gilbert ME, Arellanes-García L. Ahmed valve implant for uncontrolled uveitic glaucoma. *Ocul Immunol Inflamm.* 1998 Mar;6(1):27-37