

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

COMPROMISO OCULAR EN ARTRITIS REACTIVAS

Dra. REBECA VEGA SABALET A*

El compromiso ocular es frecuente en el grupo de las llamadas espondiloartropatías, categoría en la que se incluye una serie de afecciones relacionadas entre sí por presentar características clínicas y genéticas comunes. Este grupo comprende entidades tales como espondiloartritis anquilosante (EAA), síndrome de Reiter (artritis reactivas), artropatía psoriática con compromiso espinal y enfermedad inflamatoria intestinal. Aunque en grado variable para cada una de ellas, destaca la fuerte asociación de este grupo de enfermedades con HLA B27. El desarrollo de compromiso ocular, lo mismo que otras manifestaciones no articulares, está estrechamente ligado a este marcador genético, aunque hasta ahora no se conozca el mecanismo patogénico subyacente. El reconocimiento oportuno de las lesiones oculares no sólo es importante para evitar las secuelas que puede producir, sino porque permite configurar mejor el cuadro clínico.

Las dos afecciones más frecuentes en este grupo son EAA y artritis reactivas. Ambas presentan las mismas lesiones oculares, aunque la manifestación más característica de ellas, la uveítis anterior aguda, ocurre más frecuentemente en EAA. El síndrome de Reiter en cambio, tiene mayor frecuencia de conjuntivitis. Raramente pueden presentar escleritis y epiescleritis.

El globo ocular, descrito clásicamente como una estructura trilaminar, está compuesto por una capa externa, abundante en colágena: la esclera, opaca, que se transforma hacia adelante en la córnea, que es transparente (Figura 1). La capa más interna es la neuroectodérmica, constituida por la retina neurosensorial y su epitelio pigmentado hacia atrás, y por el epitelio del cuerpo ciliar e iris hacia adelante. Entre estas dos capas se encuentra el tracto uveal, la capa vascular y pigmentaria del ojo, que se subdivide topográficamente en tres partes: el estroma iridiano anterior, la coroides posterior, y el cuerpo ciliar entre ambos. El término uveítis indica inflamación de esta capa. Se denominan uveítis anteriores aquellos procesos inflamatorios que comprometen principalmente el iris y/o *pars plicata* del cuerpo ciliar (iritis e iridociclitis).

UVEITIS ANTERIOR

La uveítis anterior, en general, se asocia en un 50% de los casos a enfermedad sistémica, entre las cuales, las reumatológicas son el grupo más frecuente, especialmente en población HLA B27(+).

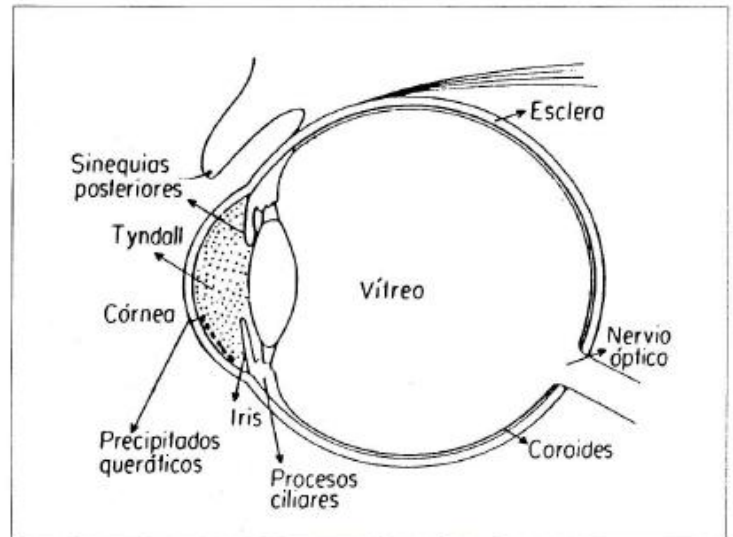


Figura 1. Esquema de anatomía básica y principales lesiones en el globo ocular.

La uveítis anterior aguda es la manifestación extra articular más frecuente en la EAA, en la cual se presenta en aproximadamente el 25%. Ocurre en 12 a 20% de los casos en síndrome de Reiter. Habitualmente acompaña a las manifestaciones articulares, pero puede precederlas. Entre un 30 a 70% de los pacientes B27 positivos, según las series, presenta evidencias de compromiso radiológico de las articulaciones sacroilíacas. Afecta principalmente a hombres entre 15 y 40 años, pero ocasionalmente ocurre en niños. La presencia de uveítis no se asocia a la gravedad de la espondilitis.

El cuadro clínico de uveítis anterior aguda es bastante característico (ver Tabla 1). Se inicia bruscamente con dolor

TABLA 1. Características clínica de la uveítis anterior en EAA y artritis reactivas

- Comienzo agudo, unilateral, localización anterior
- No granulomatosa
- A menudo, recurrente
- Habitualmente asociada a enfermedad articular activa
- Resolución generalmente en menos de tres meses
- Sinequias posteriores frecuentes
- Edema macular quístico frecuente
- Ocasionalmente asociado a plastrón de fibrina o hipopion

* Profesor Auxiliar. UDA Oftalmología

ocular intenso, fotofobia y visión borrosa, asociado a ojo rojo con congestión marcada de los vasos periqueráticos. En el examen con lámpara de hendidura se puede detectar la presencia de Tyndall celular y albuminoso en la cámara anterior, asociado a precipitados queráticos finos blanco grisáceos depositados en la mitad inferior de la córnea. A veces el cuadro es tan fulminante que se ven grumos de fibrina organizados (Figura 2), o bien, la exudación celular en la cámara anterior que da lugar al llamado hipopion (Figura 3). La exudación

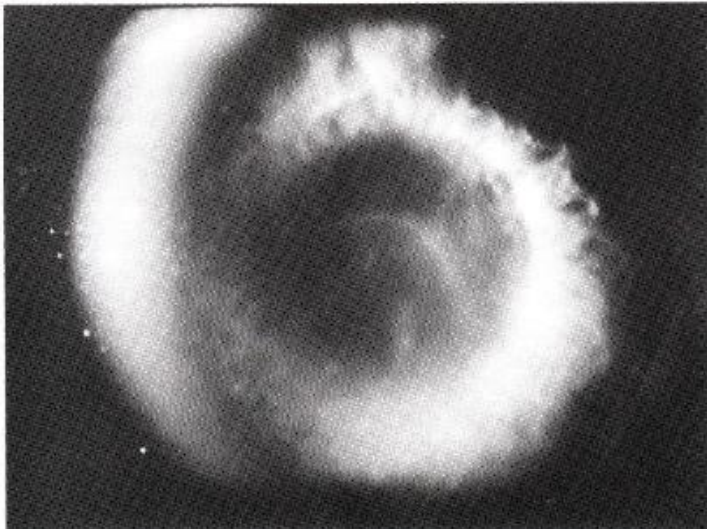


Figura 2. Coágulo de fibrina en la cámara anterior. (Cortesía del Dr. R. Schliapnik).

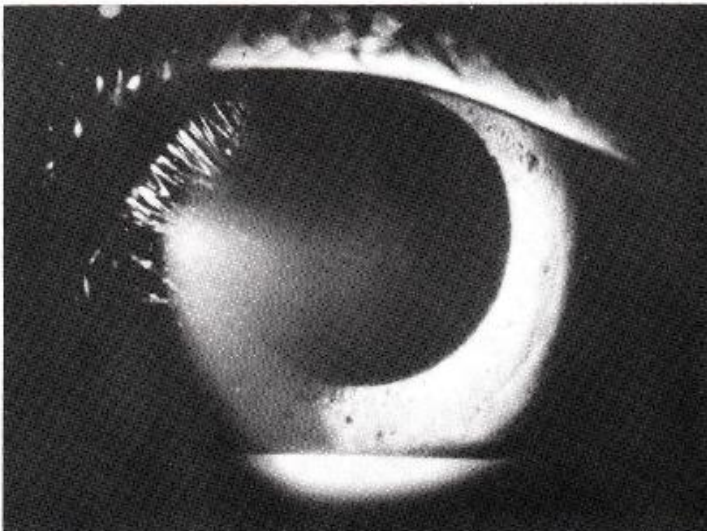


Figura 3. Nivel de leucocitos en la cámara anterior: hipopion. (Cortesía del Dr. R. Schliapnik).

fibrinosa en la cámara anterior contribuye a la rápida formación de sinequias posteriores (Figura 4) que si no se rompen precozmente pueden formar adherencias permanentes. La presión intraocular habitualmente está disminuida en el episodio agudo.

El segmento posterior habitualmente se mantiene indemne,

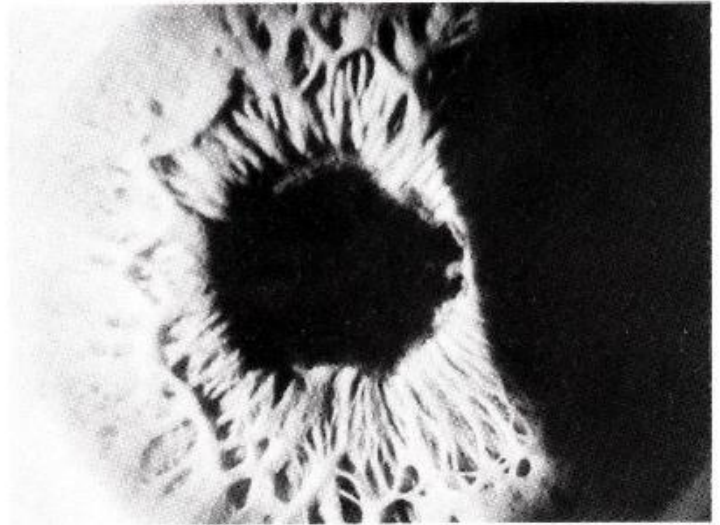


Figura 4. Sinequias posteriores. (Cortesía del Dr. H. Schliapnik).

aunque puede haber una reacción celular o fibrinosa en el vítreo en algunos casos. Ocasionalmente puede encontrarse edema de papila y edema macular, habitualmente asociados a hipotonía.

A pesar del curso fulminante de la inflamación, el episodio habitualmente regresa en unas 4 a 8 semanas, sin compromiso visual residual, pero los episodios pueden recurrir durante años o hacerse bilaterales.

Complicaciones:

Glaucoma. Es la complicación más seria de la enfermedad. Puede conducir a la pérdida irrecuperable de la función visual. Resulta del bloqueo trabecular agudo causado por el exudado inflamatorio, del bloqueo pupilar por sinequias posteriores, del daño trabecular crónico por recurrencias frecuentes, pero también puede deberse al uso de esteroides.

Catarata. Es típicamente subcapsular posterior. Su presencia está relacionada con episodios severos prolongados o con recurrencias frecuentes, pero también como consecuencia de tratamiento esteroideal.

Edema macular quístico. Se presenta en relación a episodios severos prolongados y recidivas frecuentes. Es más propio de la EAA.

Ptisis bulbi. Es muy rara. En general se debe a crisis severas mal tratadas. Refleja el daño irreversible de los procesos ciliares que cesan en la función de producir humor acuoso.

Manejo

La iridociclitis habitualmente responde al tratamiento con corticoides tópicos, que deben usarse precoz e intensivamente para evitar las sinequias posteriores. Se aconseja el uso de colirios de acetato de prednisolona (Pred forte) cada 2 horas, en conjunto con colirios de atropina al 1% cada 8 hrs. Estos

pacientes deben ser controlados día a día hasta que se compruebe su mejoría o al menos estabilización. El tratamiento debe mantenerse por varias semanas una vez inducida la remisión, ya que de lo contrario se produce recaída. En los pacientes con pobre respuesta están indicados los esteroides sistémicos por períodos breves. La presión intraocular debe ser medida en cada control para pesquisar oportunamente la aparición de glaucoma, que puede ser una complicación de la enfermedad, así como del tratamiento en personas susceptibles.

Si el proceso inflamatorio se hace crónico o recurre, frecuentemente puede ser conveniente el uso de antiinflamatorios no esteroides orales, lo que permite reducir la dosis de esteroides sistémicos.

CONJUNTIVITIS

Representa la lesión ocular más frecuente en síndrome de Reiter, donde aparece hasta en el 58% de los casos. Habitualmente está presente en las primeras semanas desde el comienzo de la artritis o uretritis, pero a veces es la primera manifestación de la tríada. Suele ser leve, con escasa descarga mucopurulenta, y puede acompañarse de compromiso de la córnea (queratitis). En el examen con lámpara de hendidura es posible observar una reacción papilar o folicular de la conjuntiva. Los cultivos son negativos. El curso es benigno, cediendo espontáneamente en 7 a 10 días. Ocasionalmente se detecta la presencia de adenopatías preauriculares, sensibles.

ESCLERITIS

Es rara tanto en EAA como en síndrome de Reiter. Se presenta más tardíamente, habitualmente cuando el paciente sufre su dolencia articular de manera crónica. La forma más común es la escleritis difusa anterior y puede ser recurrente. A diferencia de lo que ocurre en artritis reumatoide, nunca es necrotizante.

Clinicamente se caracteriza por enrojecimiento escleral de color rojo azulado, que se aprecia mejor a la luz natural. Habitualmente hay epífora y fotofobia leves. Tiene buena respuesta al tratamiento a base de antiinflamatorios no esteroidales sistémicos.

OTRAS LESIONES OCULARES

Bastante más esporádicamente se observan otras lesiones oculares. Entre éstas cabe mencionar la queratitis y la epiescleritis.

En los casos de queratitis, el examen con lámpara de hendidura revela lesiones puntiformes epiteliales que pueden coalescer y formar una úlcera corneal. Ocasionalmente pueden verse infiltrados estromales subepiteliales o micropannus.

Finalmente, se han descrito casos con edema de papila y edema retinal recurrente, así como vasculitis retinal, tanto en portadores de EAA como en síndrome de Reiter, pero como se ha puntualizado previamente, las lesiones del segmento posterior son raras en estas dos enfermedades.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Godfrey W: Acute anterior uveitis. En: Duane, ed., *Clinical Ophthalmology*, chapter 40. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1995.
2. Orélice F, Carvalho MAP: Uveites e artrites. *Arq Bras Oftalmol* 1985; 48: 123-129.
3. Rosembaum JT: Systemic associations of anterior uveitis: *Int Ophthalmol Clin* 1991; 31:131-142.
4. Vega R: Uveitis en la infancia. *Arch Chil Oftalmol* 1995; 52: 41-53.
5. Wakefield D, Montanaro A, Cluskey P: Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Surv Ophthalmol* 1991; 36.