

Características clínicas y diagnóstico etiológico de las uveítis virales

Clinical characteristics and etiologic diagnosis of viral uveitis

Dra. Adrianne Mayuli Suñet Álvarez,^I Dr. Yoel Nicomedes Rodríguez Martín,^{II}
Dra. Jackeline Verdecia Macías,^{III}

^I Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer" La Habana, Cuba.

^{II} Instituto Cubano de Neurología y Neurocirugía "Prof. Dr. José Rafael Estrada González". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Objetivo: determinar las características clínicas y epidemiológicas de las uveítis virales según su etiología.

Métodos: se realizó un estudio observacional y descriptivo transversal, que determinó el diagnóstico clínico y etiológico, según la reacción en cadena de polimerasa (PCR) de 10 ojos de pacientes atendidos en la consulta de uveítis, en el Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer", de mayo a noviembre del 2010. Se utilizó una muestra de fluidos intraoculares tomada a los pacientes. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, color de piel, antecedentes personales generales u oculares, clasificación anatómica y patológica de la uveítis, curso evolutivo, bilateralidad, agudeza visual y presión intraocular iniciales y finales respectivamente, hallazgos al fondo de ojo y resultados de la PCR. La información fue procesada y los resultados expuestos en tablas.

Resultados: la edad promedio de los pacientes estudiados fue de 34,5 años, que presentaron en su mayoría episodios de uveítis anteriores unilaterales. La agudeza visual mejor corregida final mejoró con respecto a la inicial en el grupo de estudio, aunque la presión intraocular se mantuvo elevada sin lograr controlarla. El virus más hallado fue el Herpes simple.

Conclusiones: los virus son responsables de producir inflamaciones oculares de presentación variada, lo que en ocasiones retrasa el diagnóstico, empeorando el pronóstico visual. En estos casos el método de PCR ha demostrado ser una herramienta útil para establecer el diagnóstico etiológico.

Palabras clave: uveítis virales, panuveítis, PCR, Herpes simple.

ABSTRACT

Objective: To identify the clinical and epidemiological characteristics of viral uveitis according to their etiology.

Methods: Observational, cross-sectional and descriptive study to determine the clinical and etiological diagnosis, according to the polymerase chain reaction results, of 10 eyes from patients seen at the uveitis consultation service at "Ramon Pando Ferrer" Cuban Institute of Ophthalmology from May to November 2010. The sample comprised intraocular fluids taken from the patients. The analyzed variables were age, sex and race, general or ocular personal background, anatomical and pathological classification of uveitis, progression, bilaterality, and initial and final visual acuity and intraocular pressure, respectively, funduscopy findings and PCR results. The collected information was processed and expressed in tables.

Results: The average age of the studied patients was 34.5 years; most of them had had episodes of unilateral anterior uveitis. The final best corrected visual acuity improved when compared to the initial one of the study group, although the intraocular pressure remained high with no control. The most found virus was Herpes simplex.

Conclusions: The viruses are responsible for causing ocular inflammation of varied presentations, which occasionally delays the diagnosis and worsens the visual prognosis. In these cases, the PCR method has proved to be useful tool to set the final etiological diagnosis.

Keywords: viral uveitis, panuveitis, polymerase chain reaction, Herpes simplex

INTRODUCCIÓN

La uveítis es la forma principal de inflamación ocular y puede estar asociada a diferentes etiologías. Constituyen una causa de deterioro visual y de ceguera, con una incidencia anual que varía, según distintas poblaciones estudiadas, entre 17 y 52 personas por cada 100 000 habitantes,¹ con una prevalencia que oscila desde 17 por cada 100 000 habitantes en los Estados Unidos,^{2,3} hasta 700 por cada 100 000 habitantes en la India.⁴ Se estima que la uveítis es causa del 10 % del déficit visual en el mundo occidental y que alrededor del 35 % de los pacientes presenta baja visión o ceguera legal.⁵ Además, la mayor parte de los pacientes con uveítis se encuentran en edad laboral, con afectación en su actividad laboral y por ende repercusión en su calidad de vida, a lo que se añade el carácter crónico o recidivante de la enfermedad, sus complicaciones potenciales y la terapéutica prolongada en múltiples ocasiones,⁶ como agravantes.

Entre los diagnósticos etiológicos de las uveítis, la causa infecciosa prevalece sobre la idiopática, la autoinmune, la traumática y la posquirúrgica. Los virus constituyen un grupo típico dentro de los agentes infecciosos causales. Éstos invaden la úvea a través de la circulación sanguínea y las vías nerviosas, como también lo hacen por invasión directa. Por otra parte, esta relación meníngeo-hematológica permite la detección de la infección viral ocular en los fluidos biológicos particulares a ellos (humor acuoso, vítreo, sangre y líquido cefalorraquídeo).⁷ La mayoría de los estudios epidemiológicos sobre la uveítis se basan en datos clínicos y biológicos,⁸ y no es hasta el comienzo de la década de los 90 del siglo XX, que los métodos serológicos constituyen las únicas pruebas

reproducibles.⁹ La frecuencia de la etiología viral en pacientes inmunocompetentes con uveítis, en Holanda, es aproximadamente del 10 %. La incidencia en este país de uveítis por infección viral ha aumentado del 2 % en 1975, 4 % en 1981, 14 % en 1994 y hasta el 17 % en las personas de la tercera edad en 1998, y probablemente esto puede atribuirse a los avances en el desarrollo de nuevos métodos de diagnóstico.¹⁰

Asimismo, la mayoría de los estudios que se han realizado, demuestran que la uveítis viral en pacientes inmunocompetentes, se asocia casi exclusivamente con el Virus del Herpes simple (VHS) y de la Varicela-zoster (VZV).^{11,12} Aunque otros tipos de virus han sido implicados en la inflamación intraocular, como el Citomegalovirus (CMV), el virus Linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-1), el virus de Epstein-Barr (EBV) y el Herpes virus humano tipo 6, aunque por regla general, las series son cortas.¹³

Knox y colaboradores usaron reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en el análisis de biopsias vítreas para diagnosticar las retinitis virales en 37 pacientes, analizando 39 ojos: 11 ojos fueron positivos para CMV, 8 para VZV y 6 para VHS.¹⁴

Los métodos diagnósticos tradicionales de cultivo utilizados en las infecciones virales o en la determinación de los títulos de anticuerpos contra los antígenos específicos, requieren un conocimiento de las condiciones imprescindibles para el crecimiento de algunos determinantes antigénicos específicos. Estas condiciones, sin embargo, han limitado la posibilidad de identificar los virus que producen uveítis. Las nuevas técnicas de biología molecular, como la técnica de PCR, ha aportado nuevos datos sobre el papel de los virus en la inflamación ocular,¹⁵ dado que en la clínica el diagnóstico resulta difícil por la sintomatología inespecífica, y la semejanza con otros tipos de uveítis.

En la PCR ocurre la amplificación enzimática de secuencias de ácido nucleico en ciclos repetidos de desnaturalización, apareamiento de oligonucleótidos y extensión por la ADN polimerasa, usando *in vitro* síntesis enzimática para amplificar secuencias específicas de ADN dentro de pequeñas horas. Consiste en ciclos repetitivos de síntesis de ADN específico, definido por pequeñas secciones preseleccionadas de ADN (primer). Con cada ciclo se obtiene una duplicación del producto deseado de ADN en tantas series amplificadas como sea posible.

La PCR puede ser practicada en especímenes oculares o biopsias. Para el diagnóstico en la uveítis, la muestra es obtenida usualmente del humor acuoso o vítreo por paracentesis en la cámara anterior o aspiración vítrea del segmento posterior. Con el paciente en decúbito supino y bajo el microscopio quirúrgico, previa asepsia y antisepsia de la región periocular para aislar el campo quirúrgico, se le aplica previamente anestésico tópico y se procede a puncionar la cámara anterior con aguja 26G, a 45° de inclinación, y se toman aproximadamente 50 µl de humor acuoso. Para la toma de muestra vítrea se aplica el mismo procedimiento, a excepción de la aguja que debe ser más gruesa (20G) teniendo en cuenta la viscosidad del gel vítreo, y se extraen de 100-500 µl de muestra, penetrando perpendicularmente a la cámara vítrea, teniendo suma precaución al momento de extraer la aguja y usando un aplicador en la zona puncionada. Posteriormente se procede a la preservación de la muestra, puesto que la descongelación produciría liberación de nucleasas que degradan el ADN y el ARN.¹⁶

La sensibilidad para la detección de ADN es bien elevada. De tal manera que la PCR es potencialmente más sensible que los cultivos para la detección de muchos organismos. Desde su introducción en 1988 ha revolucionado la biología molecular y acelerado el desarrollo del diagnóstico molecular. El estadounidense Kary B. Mullis ganó el Premio Nobel en 1993 por crear esta técnica, que tiene numerosas aplicaciones en patología diagnóstica, especialmente en el campo de la microbiología

y la genética.^{17,18} En la oftalmología ha sido usada para el diagnóstico de uveítis, endoftalmitis infecciosa y enfermedades por protozoos.

Estas aplicaciones han motivado este estudio que reporta los hallazgos clínicos y el resultado de la PCR practicada a una serie de pacientes con uveítis viral presunta, teniendo en cuenta que el diagnóstico precoz y tratamiento inmediato de ciertas formas de uveítis de etiología viral pueden prevenir las secuelas y permitir una rápida recuperación de la visión.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal a 10 pacientes seleccionados, de un universo de 37 pacientes; en el período comprendido de mayo a noviembre del 2010.

A los pacientes seleccionados se les realizó toma de muestra para confirmar el diagnóstico por PCR. Las variables estudiadas fueron edad, sexo, color de piel, antecedentes personales generales u oculares, clasificación anatómica de la uveítis, curso evolutivo, bilateralidad, agudeza visual mejor corregida (AVMC) inicial y final, presión intraocular inicial y final, hallazgos al fondo de ojo y resultados del PCR. Los datos obtenidos fueron procesados en un ordenador. Se confeccionó una base de datos y la información fue resumida y presentada en tablas.

Se cumplieron a cabalidad las normas de la Convención de Helsinki, para lo que se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los pacientes que participaron en la investigación.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes fue de 34,5 años, relativamente jóvenes (tabla 1). Los antecedentes no arrojaron información importante, solo en los episodios de uveítis por VZV donde se recogió la historia de crisis de zóster oftálmico y dermatológico respectivamente. Según la clasificación anatómica del sitio de inflamación, predominaron de forma similar las panuveítis y las uveítis anteriores. En cuanto a la respuesta patológica ocular a la inflamación, primó la no granulomatosa, aunque durante las uveítis virales, esto es típico, excepto del VZV, que generalmente tiene una respuesta granulomatosa.

Las características clínicas recogidas en la primera consulta se representaron en la tabla 2, donde la celularidad del segmento anterior se comportó de forma variable, en dependencia del sitio de inflamación, siendo mayor en las infecciones herpéticas, como es el caso del HSV, VZV y CMV, no siendo así en el EBV. El flare inicial fue bastante escaso, y la celularidad del segmento posterior o cámara vítrea estuvo presente en las panuveítis. Afortunadamente predominó la forma unilateral sobre la bilateral, esta última con solo 2 casos. La AVMC no estuvo en correspondencia con el tipo de virus confirmado por la PCR, siendo notable la pérdida visual ante la presencia del EBV de movimiento de manos (MM).

Tabla 1. Sumario de características clínicas de los 10 pacientes con uveítis y PCR positivo a virus en la primera consulta

No.	Edad	Género	Color de piel	APP generales u oculares	Clasificación anatómica*	Respuesta patológica*	Bilateralidad (ojo estudiado)	PCR
1	14	M	Mestiza	N/R	Panuveítis	No granulomatosa	Bilateral (OD)	HSV
2	30	M	Blanca	N/R	Panuveítis	No granulomatosa	Bilateral (OD)	HSV
3	24	F	Blanca	ZD	Anterior	Granulomatosa	Unilateral (OI)	VZV
4	64	F	Blanca	HTA+ZO	Anterior	Granulomatosa	Unilateral (OD)	VZV
5	49	F	Blanca	HTA	Anterior	No granulomatosa	Unilateral (OD)	CMV
6	32	M	Blanca	N/R	Anterior	No granulomatosa	Unilateral (OI)	HSV
7	37	F	Blanca	N/R	Anterior	No granulomatosa	Unilateral (OD)	HSV
8	46	M	Mestiza	Gastritis +HTA	Anterior	No granulomatosa	Bilateral (OI)	HSV
9	27	M	Blanca	N/R	Posterior	No granulomatosa	Unilateral (OD)	EBV
10	25	M	Mestiza	N/R	Panuveítis	No granulomatosa	Unilateral (HSV+VZV

M-masculino, F-femenino, ZO-zóster oftálmico, ZD-zóster dermatológico, HTA-hipertensión arterial, HSV-herpes simple, VZV-varicela zóster, CMV-citomegalovirus, EBV-virus de Epstein-Barr, PCR-reacción en cadena de la polimerasa.

*Las diferentes clasificaciones de la uveítis se realizaron según los criterios planteados por el *Standardization of uveitis nomenclature*.¹⁸

Tabla 2. Sumario de características clínicas de los 10 pacientes con uveítis y PCR positivo a virus en la primera consulta

No	Clasificación anatómica*	Células SA* inicial	Flare* inicial	Células vítreas* inicial	Haze vítreo* inicial	AVMC inicial	PIO inicial	Fondo de Ojo inicial	PCR
1	Panuveítis	+4	½	+4	4	MM	25	Palidez DO+NRP	HSV
2	Panuveítis	+3	0	+3	1	0,6	24	Edema DO+VR+NRP	HSV
3	Anterior	+2	0	0	0	0,7	25	Normal	VZV
4	Anterior	+3	½	0	0	0,3	13	Normal	VZV
5	Anterior	+2	+1	½	0	0,5	43	Normal	CMV
6	Anterior	+4	0	+1	0	0,6	30	Normal	HSV
7	Anterior	+2	½	0	0	0,4	34	Normal	HSV
8	Anterior	+2	0	½	0	0,3	46	Normal	HSV
9	Posterior	0	0	+1	0	MM	22	Infiltrado Subretinal + DRS +VR+edema DO	EBV
10	Panuveítis	+4	½	+3	2	0,5	26	VR+NRP	HSV+VZV

SA-segmento anterior, AVMC-agudeza visual mejor corregida, PIO-presión intraocular, MM-movimiento de manos, DO-disco óptico, NRP-necrosis retinal periférica, VR-vasculitis retinal, DRS-desprendimiento de retina seroso, HSV-herpes simple, VZV-varicela zóster, CMV-citomegalovirus, EBV-virus de Epstein-Barr, PCR-reacción en cadena de la polimerasa.

*Las diferentes clasificaciones de la uveítis se realizaron según los criterios planteados por el *Standardization of uveitis nomenclature*.¹⁸

En cuanto a la presión intraocular, es característico de las inflamaciones uveales cursar con cifras elevadas, lo que se evidencia en este estudio. Los detalles encontrados en el examen oftalmoscópico, correspondientes también con el sitio de inflamación, reflejan la asociación de vasculitis en las afecciones virales, como parte del cuadro de panuveítis y uveítis posteriores, además de la presencia de edema del disco óptico, principalmente acompañando las panuveítis.

La tabla 3 refleja los datos obtenidos luego del mes de inicio del proceso inflamatorio, más específicamente, cuando el cuadro uveal estaba en vías de resolución. En la mayoría de los casos había disminuido la celularidad, tanto del segmento anterior como posterior, por el contrario había aumentado levemente el flare en algunos

casos. La AVMC mejoró en 6 pacientes; y la presión intraocular se mantuvo elevada a cifras extremas (>21 mmHg) en el colectivo. En la evaluación final del fondo de ojo, se hallaron 6 casos sin secuelas, 1 con edema del nervio óptico (causados por HSV), 1 con desprendimiento de retina regmatógeno asociado a una oclusión de la arteria central de la retina (este caso culminó con AVMC de no percepción luminosa (PL), y la causa fue HSV), 1 desprendimiento seroso a nivel macular con vasculitis en rama congelada, debido según PCR a la asociación entre VZV y HSV; y finalmente 1 caso con infarto coroideo submacular, asociado etiológicamente al EBV.

Tabla 3. Sumario de características clínicas de los 10 pacientes con uveítis y PCR positivo a virus en la última consulta

No de orden	Curso evolutivo*	Células SA* final	Flare*	Células vítreas* final	Haze vítreo*	Bilateralidad*	AVMC final	PIO final	Fondo de Ojo final	PCR
1	aguda	+1	+1	+3	3	Bilateral	No PL	10	DR/R+OACR	HSV
2	aguda	½	½	+1	½	Bilateral	0,8	30	Edema DO	HSV
3	recurrente	+1	+2	0	0	Unilateral	0,8	25	Normal	VZV
4	crónica	+1	+1	0	0	Unilateral	0,3	13	Normal	VZV
5	aguda	0	+1	½	0	Unilateral	0,9	23	Normal	CMV
6	aguda	0	0	½	0	Unilateral	0,9	30	Normal	HSV
7	crónica	0	½	0	0	Unilateral	1,0	34	Normal	HSV
8	crónica	+1	+1	0	0	Bilateral	0,8	46	Normal	HSV
9	aguda	½	0	0	0	Unilateral	0,1	22	Infarto coroideo+ isquemia macular	EBV
10	aguda	+2	+1	+2	½	Unilateral	0,3	26	DRS macular+VR	HSV+ VZV

SA-segmento anterior, AVMC-agudeza visual mejor corregida, PIO-presión intraocular, PL-no percepción luminosa, DR/R-desprendimiento de retina regmatógeno, OACR-oclusión de la arteria central de la retina, DO-disco óptico, VR-vasculitis retinal, DRS-desprendimiento de retina seroso, HSV-herpes simple, VZV-varicela zóster, CMV-citomegalovirus, EBV-virus de Epstein-Barr, PCR-reacción en cadena de la polimerasa.

*Las diferentes clasificaciones de la uveítis se realizaron según los criterios planteados por el *Standardization of uveitis nomenclature*.¹⁸

DISCUSIÓN

La edad de presentación presupone un problema económico por los costos en medicamentos, por una parte; y por otra los tratamientos prolongados que conducen a inasistencias laborales, y como resultado disminución de la productividad. En este estudio la edad media fue precoz con relación a autores como Tran y colaboradores en el 2003 siendo para estos de 40,3 años en una serie de 22 casos de retinitis necrotizante.¹⁹ En casos como la uveítis por VZV diversos autores coinciden en que la edad media es de 60 años, puesto que es una reactivación concatenada a una disminución de la inmunidad celular y virus específica relacionada propiamente a la edad;²⁰ siendo la varicela la manifestación primaria de la infección, y ocurre aproximadamente a la edad media de 10 años. Un estudio en el año 2000 realizado por Gamatra y colaboradores a 28 pacientes con retinitis necrotizante subdivididos por agente viral específico obtuvieron que la edad media en el grupo de la VZV fue de 57,2 años, 44,2 en el HSV-1 y 26,8 en el HSV-2.²¹ Otro estudio de ese mismo año en la ciudad de Japón usando la PCR para diagnosticar retinitis necrotizantes concluyó que la edad media para VZV fue de 47,9 años, y 34,4 años en el de HSV.²² En cuanto al sexo no se hallaron diferencias, coincidiendo con literaturas revisadas; y en ninguna se hace alusión a la relación específica de algún tipo de virus, con el color de piel.

El sitio anatómico de inflamación entra en asociación con un virus específico; comenzando con el VZV, que en pacientes inmunocompetentes con antecedentes de crisis de Herpes zóster dermatológico a cualquier nivel, más frecuente de la rama oftálmica, desarrollan episodios de uveítis anterior granulomatosa, con toma corneal e

hipertensión ocular, como se describe en diferentes bibliografías consultadas. Se plantea que la uveítis anterior puede ser el resultado de oclusiones vasculares e isquemia (vasculitis isquémica) según estudios histológicos, de ahí que clínicamente se asocie con áreas de atrofia del iris.²³ En pacientes inmunodeprimidos se presenta en la forma anteriormente descrita con relativa frecuencia, aunque también se presenta como síndrome PORN (necrosis retinal externa progresiva), que al no incluir este estudio ningún paciente seropositivo no se precisa el cuadro clínico.

La uveítis por HSV tiene dos formas de presentación en individuos inmunocompetentes, como una uveítis anterior no granulomatosa, de celularidad considerable e hipertensión ocular severa, este último criterio acentuado cuando el cuadro está en vías de remisión, corroborado esto en diferentes estudios sobre el tema,²⁴ y representado en este estudio por 3 pacientes. En la evolución posterior se recogió el aumento del flare en un caso con respecto al inicio de la inflamación, la reducción de la celularidad del humor acuoso en los 3 casos y lo más trascendental: la recuperación visual a niveles óptimos. La otra forma de presentación es la necrosis retinal aguda (NRA), cuadro devastador de panuveítis en el que el diagnóstico precoz y la imposición del tratamiento específico determinan la función visual de los afectados. Este cuadro se presentó en 3 de los muestreados, 1 de ellos complicado con un DR total asociado a oclusión de la arteria central de la retina causado por la vasculitis que caracteriza el cuadro, produciéndole una pérdida total de la visión. Otro paciente con este diagnóstico se logró mantenerle la visión (0,8), pero presentó como complicación una hipertensión ocular de difícil control. El último caso con NRA sufrió recurrencia a forma de DR seroso paramacular, y en la PCR se apreció la asociación del HSV al VZV. Todos acudieron a consulta cumpliendo los criterios clínicos del síndrome de NRA según la American Uveitis Society.²⁵

El caso donde se identificó al CMV como agente causal se caracterizó por una uveítis anterior no granulomatosa con hipertensión ocular incontrolable, celularidad y flare que evolucionaron a la mejoría, aunque muy paulatinamente -es válido aclarar que el paciente era inmunocompetente. En la literatura se recogen varios estudios de iridociclitis hipertensiva por CMV en inmunocompetentes, cuadro muy resistente al tratamiento hipotensor, por lo que ha constituido gran motivo de preocupación para muchos oftalmólogos en el mundo, como es el caso de Kim, de Schryver y Teoh y colaboradores, entre otros.²⁶⁻²⁸ También se describen cuadros de papilitis a causa de CMV, y se plantea que la mejoría del cuadro uveal se debe al curso autolimitado de la enfermedad, y no a una respuesta al tratamiento antiviral en sí.²⁹

Otro caso trascendental fue el hallazgo del EBV en un cuadro de retinitis, asociado a edema del nervio óptico con hemorragias y vasculitis significativa, defecto pupilar aferente relativo, leve dolor a los movimientos oculares en la mirada superior y ausencia de enrojecimiento ocular. El foco infiltrativo retinal estaba localizado a nivel paramacular inferior. Se acompañó de hipertensión ocular, que respondió a tratamiento, aunque selló con una isquemia macular por infarto coroideo como complicación. Se recoge en la literatura un caso de necrosis retinal aguda por EBV en un niño de 5 años y una retinocoroiditis en un adolescente de 17 años, ambos inmunocompetentes; y casos de retinitis, tanto punteada interna como a todo grosor en pacientes con el diagnóstico clínico y serológico de mononucleosis infecciosa.^{30,31} Como parte del cuadro causado por el VEB se recoge desde conjuntivitis folicular, queratitis de diversas formas de presentación, síndrome de Sjögren, uveítis anterior leve no granulomatosa, papiledema, panuveítis, coroiditis multifocal, alteraciones del epitelio pigmentario retinal, vitritis, retinitis, neuritis óptica, y oftalmoplejía por parálisis de los pares craneales III, IV y VI, o parálisis de Bell.³²

Otra causa de uveítis viral descrita en la literatura consultada es el HTLV-1, fuente de estudio de diversos especialistas influenciados por el amplio espectro de su

presentación ocular, como son crisis de uveítis anteriores, granulomatosas o no, pars planitis, papilitis; con sus consecuentes complicaciones como membrana epirretinal, edema quístico macular, vasoclusión retinal y atrofia óptica, entre otras.^{33,34}

A pesar del pequeño tamaño muestral, este estudio apunta que no hay un rango de edad en la aparición de uveítis virales, así como el color de piel ni el género son determinantes, por ser gérmenes cosmopolitas. Los antecedentes fueron válidos en los casos del VZV, que presentaron respuestas patológicas granulomatosas, a diferencia del resto de los virus encontrados, cuya respuesta fue no granulomatosa. El sitio anatómico más afectado fue el anterior, no obstante hubo 3 casos de panuveítis por NRA, y un caso de uveítis posterior por EBV. En cuanto a la presión intraocular, ésta estuvo elevada desde el inicio en la mayoría de los casos, lográndose escaso control de la misma. Los detalles encontrados al fondo de ojo coincidieron también con el sitio de inflamación, y finalmente el virus más ubicado fue el HSV.

Por todo lo anteriormente planteado se sugiere sospechar la etiología viral ante episodios atípicos o que respondan poco al tratamiento esteroideo, basándonos en una anamnesis dirigida, un examen oftalmológico y general minuciosos, con el objetivo de tratar adecuada y precozmente, para lograr la remisión del cuadro y disminuir las recidivas, mejorando el pronóstico visual del paciente. Debido a la severidad de los cuadros uveales engendrados por virus, y en ocasiones lo engorroso del diagnóstico por la heterogeneidad en cuanto a la presentación, la PCR es un arma valiosa para dilucidar la etiología, y actuar en consecuencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Belfort R Jr, Holland GN, Dernouchamps JP, Franklin R, Martenet AC, Nozik RA. Uveitis in 2008: A Festschrift for G. Richard O'Connor. *Am J Ophthalmol.* 2008;146(6):7958.
2. Gritz DC, Wong JG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California: the Northern California Epidemiology of Study. *Ophthalmology.* 2004;111(3):491-500.
3. Jacobson DL, Gange SJ, Rose NR, Graham NMH. Epidemiology and estimates population burden of selected autoimmune diseases in the United States. *Clin Immunol Immunopathol.* 1997;84(3):223-43.
4. Wakefield D, Chang JH. Epidemiology of Uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2005;45(2):1-13.
5. Gritz DC. Epidemiology in classification of uveitis. Uveitis 2005: new frontiers in diagnosis and treatment. Program and abstracts of the American Academy of Ophthalmology 109th Annual Meeting; October 15-18, 2005; Chicago, Illinois.
6. Rothova A, Suttorp van Schulten M, Frits Treffers W. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *Br J Ophthalmol.* 1996;80(4):332-6.
7. Nussenblatt RB. The natural history of uveitis. *Int Ophthalmol.* 1999;14(5-6):303-8.
8. Sainz de la Masa M. Protocolo de urgencias ante un paciente con uveitis. *Annals d'Oftalmología.* 2007;15(5):248-53.

9. Baarsma GS, Luyendijk L, Kijlstra A. Analysis of local antibody production in the vitreous humor of patients with severe uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1991;112(2):147-50.
10. De Boer JH, Verhagen C, Bruinenberg M. Serologic and polymerase chain reaction analysis of intraocular fluids in the diagnosis of infectious uveitis. *Am J Ophthalmol* 1996;121(6):650-8.
11. Druce J, Catton M, Chibo D. Utility of a multiplex PCR assay for detecting herpesvirus DNA in clinical samples. *J Clin Microbiol.* 2002;40(5):1728-32.
12. Sugita S, Shimizu N, Watanabe K, Mizukami M, Morio T, Sugamoto Y, et al. Use of multiplex PCR and real-time PCR to detect human herpes virus genome in ocular fluids of patients with uveitis. *Br J Ophthalmol.* 2008;92(7):928-32.
13. Nandi K, Ranjan P, Biswas LT, Biswas J. Polymerase Chain Reaction in Intraocular Inflammation. *The Open Ophthalmology Journal.* 2008;2:141-145.
14. Knox CM, Chandler D, Short GA. Polymerase chain reaction-based assays of vitreous samples for the diagnosis of viral retinitis. Use in diagnostic dilemmas. *Ophthalmology.* 1998;105(1):37-44.
15. Chan Ch, Shen DF, Tuo J. Polymerase Chain Reaction in the Diagnosis of Uveitis. *Int Ophthalmol Clin.* 2005;45(2):41-55.
16. Weidmann M, Meyer-Konig U, Hufert FT. Rapid Detection of Herpes Simplex Virus and Varicella-Zoster Virus Infections by Real-Time PCR. *Journal of Clinical Microbiology.* 2003;41(4):1565-8.
17. Georgia V, Christos K, Constantina G, Efthalia P, Levidiotou S. Usefulness of Herpes Consensus PCR methodology to routine diagnostic testing for herpesviruses infections in clinical specimens. *Virology.* 2007;4:59.
18. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT: Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol* 2005;140(3):509-16.
19. Tran THC, Rozenberg F, Cassoux N, Rao NA, LeHoang P, Bodaghi B. Polymerase chain reaction analysis of aqueous humour in necrotising retinitis. *Br J Ophthalmol.* 2003;87(1):79-83.
20. Opstelten W, Zaal MJW. Managing ophthalmic herpes zoster in primary care. Clinical review. *BMJ.* 2005;331(7509):14751.
21. Gamatra JB, Chandler D, Santos C. Viral causes of the acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol.* 2000;129(2):166-72.
22. Itoh N, Matsumura N, Ogi A. High prevalence of herpes simplex virus type 2 in acute retinal necrosis syndrome associated with herpes simplex virus in Japan. *Am J Ophthalmol.* 2000;129(3):4045.
23. Catron T, Hern HG. Herpes Zoster Ophthalmicus. *West JEM.* 2008;9(3):174-6.
24. Tumulad M, Arif M, Foster C. Ocular Manifestations of Herpes Simplex Virus Infection. *Clinical Ophthalmology.* 2010;9(4):1-7.

25. Holland GN. Standard diagnostic criteria for the Acute Retinal Necrosis Syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1994;117(5):37.
26. Kim EC, Margolis TP. Hypertensive iridocyclitis. A new ocular presentation of cytomegalovirus. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(7):8123.
27. Schryver I, Rozenberg F, Cassoux N. Diagnosis and treatment of cytomegalovirus iridocyclitis without retinal necrosis. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(7):852-5.
28. Teoh SB, Thean L, Koay E. Cytomegalovirus in aetiology of Posner-Schlossman syndrome: evidence from quantitative polymerase chain reaction. *Eye.* 2005;19(12):1338-40.
29. Rafailidis P, Mourtzoukou E, Varbobitis I, Falagas ME. Severe cytomegalovirus infection in apparently immunocompetent patients: a systematic review. *Viol J.* 2008;5:47.
30. Gallego-Pinazo. Epstein-Barr virus and acute retinal necrosis in a 5-year-old immunocompetent child. *Case Report. Clinical Ophthalmology.* 2008;2(2):451-5.
31. Kelly SP, Rosenthal AR, Nicholson KG, Woodward DR. Retinochoroiditis in acute Epstein-Barr virus infection. *British Journal of Ophthalmol.* 1989;73(12):1002-3.
32. Thomas D. Duane. *Duane's Clinical Ophthalmology [CD-ROM].* Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2004.
33. Buggage, RR. Ocular manifestations of human T-cell lymphotropic virus type 1 infection. *Current Opinion in Ophthalmol.* 2003;14(6):420-5.
34. Pinheiro, SR. Immunologic Markers, Uveitis and Keratoconjunctivitis Sicca Associated with Human T-Cell Lymphotropic Virus Type 1. *Am J Ophthalmol.* 2006;142(5):811-5.

Recibido: 2 de mayo de 2012

Aprobado: 1 de febrero de 2013

Dra. *Adrienne Mayuli Suñet Álvarez.* Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". Ave. 76 No. 3104 entre 31 y 41 Marianao, La Habana, Cuba. Correo electrónico: mayuli@ltu.sld.cu