

## Uveítis, complicación ocular de enfermedades reumatológicas

### Uveitis, ocular complication of rheumatologic diseases

Lincoln Sebastián Sánchez Villacís<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0003-4368-9605>

Francisco Xavier Anda Andrade<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-7120-4436>

Hendri Heriberto Atiencia Matute<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-6734-5121>

Mercy Lorena Gómez Guamán<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0003-4146-7726>

<sup>1</sup>Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador.

\*Autor para la correspondencia: [linck186@hotmail.com](mailto:linck186@hotmail.com)

#### RESUMEN

Las espondiloartropatías constituyen una de las causas más frecuentes de uveítis anteriores. Las uveítis asociadas a espondiloartropatías se encuadran dentro del grupo de las uveítis relacionadas con el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27. El objetivo de este estudio es presentar una revisión de las uveítis asociadas a las espondiloartropatías seronegativas (espondilitis anquilosante, artropatía psoriásica, artritis reactiva o síndrome de Reiter y enfermedad inflamatoria intestinal), así como la afectación ocular en el contexto de la artritis reumatoide del adulto y la artritis idiopática juvenil. Las manifestaciones oculares, que incluyen epiescleritis, escleritis, queratitis ulcerosa periférica y enfermedad del ojo seco, se pueden encontrar hasta en el 39 % de los pacientes con artritis reumatoide. La uveítis anterior aguda unilateral recidivante es la más frecuente en las espondiloartropatías, y puede ser la forma de inicio de una espondiloartropatía no diagnosticada previamente. La colaboración entre oftalmólogos y reumatólogos o internistas es fundamental para el correcto manejo y tratamiento de estos pacientes.

**Palabras clave:** manifestaciones oculares; uveítis; complicación ocular de enfermedades reumatológicas.

## ABSTRACT

Spondyloarthropathies are one of the most frequent causes of anterior uveitis. Uveitis associated with spondyloarthropathies fall within the group of uveitis related to the histocompatibility antigen HLA-B27. To present a review of uveitis associated with seronegative spondyloarthropathies (ankylosing spondylitis, psoriatic arthropathy, reactive arthritis or Reiter's syndrome and inflammatory bowel disease), as well as ocular involvement in the context of adult rheumatoid arthritis and arthritis Juvenile idiopathic. Ocular manifestations, including episcleritis, scleritis, peripheral ulcerative keratitis, and dry eye disease, can be found in up to 39% of rheumatoid arthritis patients. Recurrent unilateral acute anterior uveitis is the most frequent in spondyloarthropathies, and can be the initiation of a previously undiagnosed spondyloarthropathy. Collaboration between ophthalmologists and rheumatologists or internists is essential for the correct management and treatment of these patients.

**Keywords:** ocular manifestations; uveitis; ocular complication; rheumatological diseases.

Recibido: 09/09/2021

Aprobado: 15/10/2021

## Introducción

Las uveítis anteriores son las uveítis más frecuentes (3/4 partes del total de estas). La incidencia es de 8/100 000 habitantes. Aunque sean más fáciles de manejar, pueden llevar a la ceguera como consecuencia de dos complicaciones: glaucoma y edema macular. Las espondiloartropatías constituyen una de las causas más frecuentes de uveítis anteriores. Las uveítis asociadas a espondiloartropatías se encuadran dentro del grupo de las uveítis relacionadas con el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27.<sup>(1)</sup> Dicho antígeno predispone a padecer uveítis anterior independientemente de posibilitar una espondiloartropatía. Dentro de las enfermedades relacionadas con el HLA-B27 y uveítis se definen la espondilitis anquilosante, el síndrome de Reiter, artritis psoriásica y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).<sup>(2)</sup>

Las uveítis relacionadas con el haplotipo HLA-B27 constituyen una entidad única. Se trata de una uveítis anterior, aguda, recidivante y unilateral en cada brote.<sup>(2)</sup> En comparación con

las uveítis anteriores crónicas son menos graves debido a la no constancia del proceso inflamatorio; no obstante, debido a su curso en brotes con gran actividad inflamatoria son severas en relación a otras uveítis agudas. Los afectados son con frecuencia varones y de edad ligeramente inferior que los pacientes con uveítis HLA-B27 negativas.<sup>(3)</sup> El hallazgo del haplotipo HLA-B27 tiene interés ya que indica la posible patogenia de la enfermedad. Las bacterias gramnegativas interactúan con los antígenos HLA clase I en el desencadenamiento de la uveítis anterior. Sin embargo, el tratamiento antibiótico no mejora ni disminuye el número de recidivas. Se ha observado que los pacientes con uveítis anterior con y sin sacoiliítis asociada presentan infiltrados inflamatorios intestinales no sintomáticos.<sup>(4)</sup> En estos casos el tratamiento con antiinflamatorios intestinales tipo sulfasalazina reduce el número de brotes y la intensidad de éstos.<sup>(5)</sup>

Este trabajo tiene como objetivo presentar una revisión de las uveítis asociadas a las espondiloartropatías seronegativas (espondilitis anquilosante [EA]), artropatía psoriásica, artritis reactiva o síndrome de Reiter y la enfermedad inflamatoria intestinal [EII]), así como la afectación ocular en el contexto de la artritis reumatoide (AR) del adulto y la artritis idiopática juvenil (AIJ).

## **Desarrollo**

Los pacientes con EA padecen a lo largo de su enfermedad uveítis en el 25 % de los casos. También se han descrito conjuntivitis asociada a la EA. En un número no desdeñable de casos la uveítis es el primer síntoma de la enfermedad y en muchos más ayuda a filiar una lumbalgia escasamente sintomática. Los dos ojos se afectan en el 80 % de los casos, aunque muy raramente se inflaman ambos a la vez. Por ello se considera una uveítis unilateral, entendiendo como tal en cada brote, aunque los brotes pueden afectar a ambos ojos en momentos diferentes. Se trata de una uveítis anterior, es decir una iritis o iridoclitis. Su curso es agudo, con dolor, ojo rojo, fotofobia y disminución de visión. Como consecuencia de la inflamación se rompe la permeabilidad de la barrera hematoacuosa y la cámara anterior se llena de proteínas y células.<sup>(6)</sup>

Mediante el uso de la lámpara de hendidura (biomicroscopía) se puede observar la turbidez del humor acuoso por el exceso de proteínas y las células. En ocasiones, el número de células es tan grande que se depositan, dando lugar a un hipopion. Las células también se pegan a la cara posterior de la córnea originando acúmulos denominados precipitados

retroqueráticos. Es recurrente; algunos pacientes pueden tener hasta un brote mensual. Característicamente los pacientes que ya han tenido varios brotes perciben la proximidad de una recidiva hasta 24 horas antes, cuando el examen con la lámpara de hendidura es aun absolutamente normal.<sup>(7)</sup> El empleo del láser flaremeter permite detectar mínimas alteraciones de la permeabilidad de la barrera hematoacuosa antes y después de la normalización biomicroscópica de la misma. La disminución de visión que tiene lugar durante el ataque se debe fundamentalmente a la turbidez del humor acuoso y ocasionalmente a un edema macular secundario. Como consecuencia del proceso inflamatorio el iris tiende a pegarse al cristalino (sinequias posteriores) y a la periferia corneal (sinequias anteriores).

La EA ocurre más frecuentemente en varones unas 2,5 a 3 veces más que en mujeres. Las mujeres suelen tener una forma más leve y con afectación articular más periférica.<sup>(3)</sup> Afecta al 0,1 % de los adultos de raza blanca.<sup>(8)</sup> El 96 % de los pacientes con EA tiene el HLA-B27 positivo, mientras que sólo lo es en el 6-14 % de los adultos blancos sanos. No obstante, solo el 1,3 % de los pacientes HLA-B27 positivos desarrollan EA. La manifestación principal de la enfermedad es la sacroileítis. Esta suele ser asintomática al principio de la enfermedad. Con el tiempo aparece dolor en la parte baja de la espalda y rigidez sobre todo matutina, ya que aumenta con la inactividad. Las radiografías de las articulaciones sacroilíacas demuestran un borramiento y esclerosis de estas. La tomografía computarizada puede detectar cambios patológicos en casos radiográficamente normales. Si la enfermedad progresa se fusiona toda la columna, imposibilitando el movimiento y originando ocasionalmente problemas respiratorios. Otras alteraciones relacionadas con la enfermedad son: insuficiencia aórtica y problemas en la conducción cardiaca. La uveítis no se correlaciona con la gravedad de la EA.<sup>(6)</sup>

Es importante diagnosticar la enfermedad en sus estadios iniciales para evitar la deformidad de la columna. El tratamiento se basa en ejercicios y uso de antiinflamatorios no esteroideos. En casos graves el empleo de fármacos con acción anti-TNF resulta útil. La afectación ocular requiere la administración de corticoides y midriáticos tópicos en una pauta intensiva al principio hasta controlar la respuesta inflamatoria y un descenso gradual durante al menos 4-6 semanas. Algunos pacientes pueden precisar una inyección periocular de corticoides y es excepcional que sea necesario administrar corticoides por vía sistémica en estos casos.<sup>(9)</sup>

## Síndrome de Reiter

El SR es una enfermedad caracterizada por la triada artritis, uretritis y conjuntivitis. Afecta a varones y las manifestaciones articulares incluyen: tenosinovitis, fascitis plantar, sacroileítis y oligoartropatías inflamatorias (manos, muñecas, pies y rodillas). La mayoría de los pacientes desarrollan signos 2-4 semanas después de la infección. No obstante, el cuadro completo puede tardar años en aparecer.<sup>(10)</sup>

La conjuntivitis aparece en el 30-60 % de los pacientes. Más rara es la queratitis, en forma de infiltrados subepiteliales. La iridociclitis aparece en el 3-12 % de los casos. La uveítis es semejante a la observada en los pacientes con EA.

El tratamiento de la infección inicial no parece alterar el curso del SR. El tratamiento del SR incluye el empleo de antiinflamatorios y ocasionalmente inmunosupresores.

## Artropatía psoriásica

Hasta un 30 % de los pacientes con artritis psoriásica tienen afectación ocular. En el 20 % de los casos se presenta en forma de conjuntivitis, y solo en un 7-10 % se manifiesta como uveítis anterior aguda recidivante unilateral. Un pequeño porcentaje de los casos de uveítis puede tener una evolución crónica, o bien presentarse en forma de uveítis anterior aguda bilateral. Es más frecuente la afectación ocular en los pacientes de sexo masculino, en los que la psoriasis afecta el cuero cabelludo o las zonas ciliares, y en los que presentan artritis, sobre todo sacroileítis y espondilitis.<sup>(11)</sup>

Dado que la psoriasis es una enfermedad muy común, no debe atribuirse automáticamente a ésta cualquier uveítis que aparece en estos pacientes, especialmente si no existe artritis asociada o el patrón de afectación ocular no es característico. El pronóstico ocular es, en general, muy bueno. El tratamiento de las manifestaciones cutáneas de la enfermedad no altera el curso de la enfermedad ocular.

## Enfermedad inflamatoria intestinal

La EII es un trastorno crónico de etiología desconocida que abarca dos entidades: la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). La incidencia de éstas es del 10,4 y el 5,6 por 100 000 habitantes/año, respectivamente, aunque la de la EC parece en aumento.<sup>(12)</sup>

Aunque su etiología es desconocida parece que se debe a la acción de un desencadenante externo sobre un sistema inmunitario predispuesto. Este desencadenante entraría en contacto con el sistema inmune a través del tubo digestivo. En este sentido se han encontrado

asociaciones con algunos tipos de HLA y un aumento de la prevalencia entre los familiares de primer grado,<sup>(13)</sup> así como algunos trabajos que relacionan la aparición de la enfermedad con *Mycobacterium paratuberculosis*. El sistema inmunitario activado produce las lesiones digestivas liberando además al resto del organismo citoquinas proinflamatorias que producen una acción directa en diversos órganos, además de activar la cascada del complemento. De esta manera la enfermedad produce un daño de tipo vasculítico-pretrombótico que puede afectar a numerosas regiones del organismo.<sup>(14)</sup>

### Manifestaciones clínicas

La EC puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, siendo el íleo terminal la zona más frecuentemente afectada. En la colitis ulcerosa, alrededor del 55 % de los pacientes tienen proctitis, un 30 % colitis izquierda y un 15 % pancolitis. Es característico que la EC tenga un aspecto de empedrado al presentar zonas de mucosa aparentemente sana alternando con zonas afectadas, mientras que la CU no tiene ese aspecto segmentado.<sup>(15)</sup>

Entre las manifestaciones extraintestinales más frecuentes se encuentran la artritis, la fiebre, la pérdida de peso (muchas veces con déficit de B12 y litiasis biliar, cuando la EC afecta al íleon terminal), la aparición de eritemas y el *Pyoderma gangrenosum*.<sup>(16)</sup>

### Manifestaciones oculares

La incidencia de manifestaciones oculares oscila entre el 3,5 y el 11,8 %. Hasta un 68 % de ellos presentará además otra manifestación extraintestinal, sobre todo artritis y espondilitis anquilosante. Aunque las complicaciones oculares suelen aparecer en pacientes ya diagnosticados de EII, pueden ser también la manifestación inicial. Su aparición suele implicar que la EII está activa, aunque también podría no estarlo. Se ha publicado que la enfermedad ocular no depende de la extensión de la afectación intestinal y que suele aparecer en los primeros años.<sup>(16)</sup>

La epiescleritis aparece hasta en un 29 % de los pacientes con EII. Puede ser difusa o nodular, uni- o bilateral, y se relaciona con la actividad intestinal, resolviéndose con el tratamiento de esta. La escleritis aparece en un 18 % y también puede ser nodular o difusa. Las recurrencias pueden llevar a la escleromalacia, pero el pronóstico es bueno con un buen control de la EII. Si afecta la zona perilímbica puede producir estrías limbares o infiltrados corneales.<sup>(17)</sup>

La afectación corneal es rara y suele ser secundaria a una escleritis en forma de infiltrados nodulares subepiteliales. Estos pueden coalescer y producir una vascularización secundaria. Además, la inflamación puede adelgazar esa zona de la córnea con el consiguiente astigmatismo.

El ojo seco y la queratitis, aunque acompañan a muchas enfermedades autoinmunes, no suelen aparecer en la EII.<sup>(17)</sup>

Hasta en el 17 % de los pacientes puede aparecer uveítis, siendo algo más frecuente en mujeres. En muchas ocasiones se trata de episodios autolimitados de uveítis anteriores crónicas de inicio insidioso, pero no son uveítis silentes, por lo que las revisiones periódicas en general no son necesarias. La afectación posterior en forma de coriorretinitis es relativamente frecuente, existe una serie en la que aparece en un 10 % de los pacientes con EII. Formas más raras parecidas a la epitelopatía pigmentaria placode multifocal posterior aguda también han sido descritas.

Aunque raras, han sido descritas las vasculitis retinianas con oclusión de ramas arteriales o venosas e incluso de la arteria o la vena central de la retina. También pueden aparecer miositis o seudotumores orbitarios, con buena respuesta a esteroides sistémicos, pero de fácil recurrencia.

El 4 % de las complicaciones oculares de la EII son neuritis ópticas anteriores vasculíticas, aunque neuritis retrobulbares y neurorretinitis también han sido descritas, aisladas o acompañando a otros cuadros oculares.<sup>(17)</sup> El tratamiento de la inflamación ocular se basa en la administración de midriáticos y corticoides tópicos, perioculares o sistémicos en función del patrón de afectación, así como en el control de la enfermedad de base.

### **Artritis reumatoide**

Entre un 20-35 % de los pacientes con AR pueden desarrollar diferentes manifestaciones oculares en el curso de su enfermedad. En la mayoría de los casos aparecen en las fases avanzadas de esta. La queratoconjuntivitis seca es el tipo de afectación ocular más frecuente en la AR, seguida de la episcleritis, la escleritis y la afectación corneal. La AR no se incluye en el diagnóstico diferencial de ningún tipo de uveítis y debe considerarse que en un paciente con AR y uveítis la causa de la uveítis debe ser otra.<sup>(18)</sup>

### **Queratoconjuntivitis seca**

La queratoconjuntivitis seca (QCS) es la manifestación ocular más frecuente en la AR. Entre un 10 y un 35 % de los pacientes con AR tienen un ojo seco. En la patogenia de la QCS la glándula lacrimal es infiltrada por linfocitos T y B, produciendo una atrofia secundaria de la glándula que es la responsable de la disminución en la producción de lágrima, o del deterioro de la calidad de esta.

Los síntomas típicos son irritación, escozor, sensación de cuerpo extraño y fotofobia que empeoran sobre todo en ambientes secos y al final del día. Los enfermos tienen una mayor predisposición a padecer conjuntivitis infecciosas, úlceras corneales y perforación corneal. El diagnóstico se realiza por el test de Schirmer y el empleo de tinciones córneo-conjuntivales. El principal problema es que resulta poco fiable en ocasiones y es relativamente molesto para el paciente.

En general, el tratamiento de la sequedad ocular y de la QCS es poco satisfactorio en los casos en los que la disminución de la producción de lágrimas es severa. El tratamiento básico es el uso de lágrimas artificiales. Actualmente, está aprobado por la FDA el uso de ciclosporina A en solución oftálmica al 0,05 % en la QCS del síndrome de Sjögren, con beneficio objetivo y subjetivo en los pacientes.<sup>(19)</sup>

### **Episcleritis**

La episcleritis representa una afectación ocular más superficial y leve que la escleritis. Es habitualmente autolimitada, aunque con frecuencia recidiva. Suele tratarse de formas difusas y habitualmente no precisan tratamiento sistémico. Se controla fácilmente con corticoides tópicos y en los casos con riesgo de complicaciones oculares o mala respuesta al tratamiento tópico se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos o corticoides por vía oral.<sup>(20)</sup>

### **Escleritis**

La escleritis es una vasculitis de los vasos de la esclera. Menos de un 5 % de los pacientes diagnosticados de AR desarrollarán una escleritis en su evolución. Sin embargo, esta cifra aumenta en los pacientes de más larga evolución y mayor agresividad. Clínicamente se caracterizan por edema e inflamación en la esclera. Sus síntomas principales son el dolor y el enrojecimiento localizado en uno de los cuadrantes del ojo. La escleritis asociada a AR suele ser anterior, y en un 60 % de los casos es bilateral. La AR puede asociarse con

cualquier forma de escleritis, aunque son más frecuentes las formas difusas y necrosantes que las nodulares. Las formas difusas son las más leves; y son más graves las nodulares y, sobre todo, las necrosantes que pueden progresar hacia la perforación ocular. Aunque puede considerarse rara, la complicación más temida en estos enfermos es la escleromalacia perforante. En estos casos es necesario un tratamiento quirúrgico.<sup>(20,21)</sup>

Los antiinflamatorios no esteroideos constituyen el tratamiento inicial de elección en pacientes con AR y escleritis difusa o nodular. Cuando el tratamiento inicial fracasa o en pacientes con escleritis necrosante se debe recurrir a la administración de corticoides (a dosis entre 20-60 mg/día de prednisona o equivalente), con disminución progresiva de la dosis hasta suspenderlos o alcanzar una dosis baja de mantenimiento. En los casos en los que son necesarias dosis inaceptablemente altas de corticoides o es necesaria su administración durante mucho tiempo se pueden utilizar inmunosupresores como el metotrexato, la ciclofosfamida, la azatioprina o la ciclosporina A, a las dosis habituales. La existencia de una escleritis necrosante es la indicación de utilizar inmunosupresores precozmente desde el inicio para muchos autores.<sup>(21)</sup>

### Afectación corneal

En un paciente con AR puede existir afectación corneal como: a) complicación de una queratoconjuntivitis seca; b) complicación de una escleritis o, más raramente, una episcleritis y c) sola, sin otros trastornos oculares. Las formas más frecuentes son la ulceración o el adelgazamiento corneal periférico, la queratolisis (o *melting* corneal) y la queratitis esclerosante.

Clínicamente suelen aparecer de forma brusca, con dolor intenso y una cierta disminución de la agudeza visual. El diagnóstico diferencial se establece con cuadros de queratitis infecciosa y, dado que el tratamiento suele ser agresivo, es obligatorio descartar siempre la existencia de infección primaria o concomitante en el ojo. El pronóstico ocular es muy malo debido a la alta morbilidad ocular y su mala respuesta al tratamiento convencional.<sup>(21,22)</sup>

La queratolisis (*melting*) es una complicación rara caracterizada por un derretimiento o adelgazamiento de la córnea que puede evolucionar a la ulceración o perforación ocular. La queratitis esclerosante es una complicación de las escleritis que se produce como resultado de la extensión del proceso inflamatorio con formación de neovasos y opacificación de la córnea.

Los principales problemas de la afectación corneal en la AR son su aparición en pacientes con la enfermedad bien controlada y la pobre respuesta al tratamiento. De hecho, los

problemas corneales son la causa más frecuente de perforación ocular en pacientes con AR. Con mucha frecuencia el tratamiento con dosis altas de corticoides puede ser insuficiente, evolucionando el ojo hacia la perforación. Por este motivo se ha postulado iniciar el tratamiento concomitantemente con corticoides e inmunosupresores, lo cual parece mejorar el pronóstico ocular. La ciclosporina A parece efectiva en el tratamiento de algunos de estos pacientes; también el tratamiento con ciclofosfamida parece ser muy efectivo. En los casos en los que la perforación ocular parece inminente, se debe plantear la cirugía.

### Artritis idiopática juvenil

La AIJ es la enfermedad inflamatoria del tejido conectivo más frecuente en la infancia. Engloba todas aquellas artritis de causa desconocida que aparecen en menores de 16 años con una duración de más de 6 semanas. Es la causante del mayor grado de invalidez en niños.<sup>(23)</sup>

Su origen es desconocido, aunque existe cierta predisposición genética sobre la que inciden factores desencadenantes. Todas ellas tienen en común la presencia de artritis (se considera el hallazgo fundamental para el diagnóstico), *rash* cutáneo y fiebre de carácter intermitente acompañada de otros signos (linfoadenopatías, hepatoesplenomegalia) y alteraciones analíticas (leucocitosis, anemia, VSG elevada) que hacen confundir el diagnóstico, sobre todo si la artritis no es evidente al inicio de la enfermedad.

La AIJ se puede confundir con una serie de entidades por lo que se debe hacer diagnóstico diferencial con:

1. artritis posinfecciosa
2. artritis reactiva asociada a infecciones bacterianas
3. otras enfermedades del tejido conectivo (fiebre y artritis son también manifestaciones del lupus, enfermedad mixta del tejido conectivo, dermatomiositis, sarcoidosis, entre otras.).
4. procesos neoplásicos: leucemias, linfomas u otros procesos neoplásicos.

La comorbilidad de la AIJ está determinada, por lo general, por la presencia de uveítis de carácter crónico, no granulomatosa o recidivante en aproximadamente un 20 % de los casos.<sup>(24)</sup> La mayor parte de los brotes ocurren durante el primer año de evolución de la AIJ, pero incluso 5 años después de la última evidencia de actividad articular de la enfermedad se pueden presentar episodios de uveítis.

## Uveítis

Es la complicación más grave de la AIJ de inicio oligoarticular, con una incidencia de hasta un 20 %.<sup>(25)</sup> El subgrupo de pacientes de sexo femenino con ANA positivos presenta un mayor riesgo de desarrollar algún episodio de uveítis. De todos modos, la negatividad de los ANA no excluye la posibilidad de poder desarrollar esta complicación.

En la AIJ, la forma de uveítis más frecuente es la uveítis anterior de curso crónico que puede ser unilateral al inicio, pero que en dos tercios de estos niños se hace bilateral a lo largo del primer año. Los signos clínicos, que no siempre están presentes, más frecuentes son: hiperemia ciliar, precipitados retroqueráticos, células inflamatorias en cámara anterior (Tyndall positivo), sinequias anteriores (puntos de unión entre iris y ángulo camerular) y sinequias posteriores (uniones entre iris y cristalino) con irregularidad del borde pupilar. Pueden presentar aumento de presión intraocular e inflamación del vítreo anterior. La exploración oftalmológica básica incluye: agudeza visual, biomicroscopía, presión intraocular y oftalmoscopía. A veces, son necesarias exploraciones adicionales como tomografía de coherencia óptica (OCT), ecografía ocular, angiografía o retinografía.<sup>(24)</sup>

Son de difícil diagnóstico porque el niño es habitualmente asintomático (no se queja de dolor ni de pérdida de agudeza visual), los signos clínicos de uveítis son inaparentes en la mayoría de los casos al comienzo, y por la mala colaboración existente a la hora de la exploración. También son de difícil tratamiento por la dificultad de aplicar determinados tratamientos oculares (colirios, inyecciones peribulbares, láser) y sistémicos (efectos secundarios ligados a muchos de ellos).

Tiene peor pronóstico que en los adultos, ya que el 25-35 % de los casos llegan a tener pérdidas de agudeza visual graves con alto grado de ambliopía al presentarse en niños menores de 7 años y con el desarrollo visual aún incompleto. El 30-40 % de los niños tienen complicaciones oftalmológicas secundarias a la uveítis en el momento del diagnóstico (35-66 % catarata, 25-55 % queratopatía en banda, 10-20 % ambliopía, 10-42 % glaucoma, 7-42 % edema macular).<sup>(26,27)</sup> Todo ello obliga a realizar revisiones multidisciplinarias entre reumatólogo infantil, oftalmólogo y pediatra, y a seguir unas guías con protocolos de actuación,<sup>(26)</sup> que la Academia Americana de Reumatología recomienda en función de la duración de la enfermedad, positividad de ANA, y el riesgo estimado del niño de padecer uveítis.<sup>(27)</sup>

## Conclusiones

La inflamación ocular es una manifestación clínica frecuente de diversas enfermedades sistémicas autoinmunes, y es de gran relevancia en las espondiloartropatías. En el grupo de las espondiloartropatías existen diferentes entidades clínicas asociadas a patrones de uveítis y otras manifestaciones oculares. Se han definido patrones discriminativos que relacionan formas concretas de uveítis, como una de las más frecuentes, con determinadas enfermedades sistémicas y entre ellas las reumatológicas. La uveítis anterior aguda unilateral recidivante es la más frecuente en las espondiloartropatías, y puede ser la forma de inicio de una espondiloartropatía no diagnosticada previamente. La colaboración entre oftalmólogos y reumatólogos o internistas es fundamental para la atención adecuada de estos pacientes.

## Referencias bibliográficas

1. Benítez JM, Díaz D, Pato E, López C, Alejandro N. Articular diseases and uveítis. An Sist Sanit Navar. 2008 [Acceso 11/07/2021];31(Supl. 3):83-95. Disponible en: <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/download/5225/4416/0>
2. Wakefield D, Montanaro A, Mccluskey P. Acute anterior uveitis and HLA-B27. Surv Ophthalmol. 1991;36:223-32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2005.04.003>
3. Moradi A, Amin RM, Thorne JE. The role of gender in juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. J Ophthalmol. 2014 [Acceso 22/06/2021];2014:461078. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/joph/2014/461078/>
4. Bañares A, Jover JA, Fernández B, Benítez del Castillo JM, García J, Gonzalez F, *et al.* Bowel inflammation in anterior uveitis and spondyloarthropathy. J Rheumatol. 1995 [Acceso 09/12/2020];22:1112-7. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/7674239>
5. Tappeiner C, Schenck S, Niewerth M, Heiligenhaus A, Minden K, Klotsche J. Impact of anti-inflammatory treatment on the onset of uveitis in juvenile idiopathic arthritis: longitudinal analysis from a nationwide pediatric rheumatology database. Arthritis Care Res. 2016 [Acceso 09/12/2020];68:46e54. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/acr.22649>

6. Terrada C, Prieur AM, Quartier P, Bodaghi B. Les atteintes oculaires au cours des maladies rhumatismales de l'enfant. In: Bahram B, LeHoang P, eds. Uvéite. Issy-les-Moulineaux: Ed. Elsevier Masson; 2017. p. 215-7.
7. Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG. Uveitis: Fundamentals and clinical practice. 2nd ed., St. Louis: Ed. Elsevier Health Science; 2010.
8. Arévalo M, Masmitjà JG, Moreno M, Calvet J, Orellana C, Ruiz D, *et al.* Influence of HLA-B27 on the Ankylosing Spondylitis phenotype: results from the REGISPONSER database. *Arthritis research & therapy*. 2018 [Acceso 09/12/2020];20(1):1-6. Disponible en: <https://arthritis-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13075-018-1724-7>
9. Glerup M, Herlin T, Twilt M. Remission rate is not dependent on the presence of antinuclear antibodies in juvenile idiopathic arthritis. *Clin Rheumatol*. 2017;17. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10067-017-3540-x>
10. Kemeny-Beke A, Szodoray P. Ocular manifestations of rheumatic diseases. *International ophthalmology*. 2020 [Acceso 11/07/2021];40(2):503-10. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10792-019-01183-9>
11. Elizondo JA, Arredondo M, Martínez JD. Actualidades en artritis psoriásica 2020. *Dermatol Rev Mex*. 2020 [Acceso 11/07/2021];64(6):685-700. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2020/rmd206g.pdf>
12. La Rosa D, Sánchez NM, Vega H. Una mirada actualizada a la patogenia de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Arch Cuba Gastroenterol*. 2020 [Acceso 22/06/2021];1(3):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://revgastro.sld.cu/index.php/gast/article/view/54>
13. Yue B, Luo X, Yu Z, Mani S, Wang Z, Dou W. Inflammatory bowel disease: A potential result from the collusion between gut microbiota and mucosal immune system. *Microorganisms*. 2019 [Acceso 22/06/2021];7(10). Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-2607/7/10/440/pdf>
14. Guan Q. A comprehensive review and update on the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *J Immunol Res*. 2019 [Acceso 14/08/2019];724-38. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31886308>
15. Silva FTG, Pavez C. Etiología y fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Med Clin Condes*. 2019 [Acceso 09/12/2020];30(4):262-72. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864019300574>

16. Lee HJ, Song HJ, Jeong JH, Kim HU, Boo SJ, Na SY. Ophthalmologic manifestations in patients with inflammatory bowel disease. *Intest Res.* 2017;380. DOI: <http://dx.doi.org/10.5217/ir.2017.15.3.380>
17. Luzoroa A, Sabatb P, Guzmán L, Friasd F. Manifestaciones extraintestinales de enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Méd Clínica Las Condes.* 2019;30(4):305-14. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2019.06.001>
18. Fragoulis GE, Liava C, Daoussis D, Akriviadis E, Garyfallos A, Dimitroulas T. Inflammatory bowel diseases and spondyloarthropathies: from pathogenesis to treatment. *World J Gastroenterol.* 2019 [Acceso 22/06/2021];25(18):2162. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc6526158/>
19. Feuerstein JD, Cheifetz AS. Crohn disease: epidemiology, diagnosis, and management. *In Mayo Clinic Proceedings.* 2017 [Acceso 22/06/2021];92(7):1088-103. Disponible en: [https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196\(17\)30313-0/fulltext](https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(17)30313-0/fulltext)
20. Guo Q, Wang Y, Xu D, Nossent J, Pavlos NJ, Xu J. Rheumatoid arthritis: pathological mechanisms and modern pharmacologic therapies. *Bone Research.* 2018;6:15. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41413-018-0016-9>
21. Bourne RRA, Flaxman SR, Braithwaite T, Cicinelli MV, Das A, Jonas JB, *et al.* Vision Loss Expert Group. Magnitude, temporal trends, and projections of the global prevalence of blindness and distance and near vision impairment: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health.* 2017 [Acceso 11/07/2021];5(9):e888e897. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2214109X17302930>
22. Heiligenhaus A, Tappeiner C, Heinz C, Foeldavri I. Juvenile Idiopathic arthritis. In: Zierhut M, Pavésio C, Shigeaki O, Orefice F, Rao NA, eds. *Intraocular Inflammation.* Berlin: Ed. Heidelberg: Springer-Verlag; 2016. p. 733-5.
23. Haasnoot AJ, Vernie LA, Rothova A, Doe P, Los LI, Schalijs-Delfos NE, *et al.* Impact of juvenile idiopathic arthritis associated uveitis in early adulthood. *PLoS One.* 2016 [Acceso 09/12/2020];11:e0164312. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0164312>
24. Constantin T, Foeldvari I, Anton J, De Boer J, Czitrom-Guillaume S, Edelsten C, *et al.* Consensus-based recommendations for the management of uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis: the SHARE initiative. *Ann Rheum Dis.* 2018;77:1107-17. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-213131>
25. Barišić Kutija M, Perić S, Knežević J, Juratovac Z, Vukojević, N. Complication and prognosis of juvenile idiopathic arthritis associated uveitis in the era of modern

immunomodulatory treatment. *Psychiatria Danubina*. 2019 [Acceso 11/07/2021];31(Suppl. 1):44-9. Disponible en: <https://hrcak.srce.hr/file/381955>

26. Nordal E, Rypdal V, Christoffersen T, Aalto K, Berntson L, Fasth A, *et al*. Incidence and predictors of uveitis in juvenile idiopathic arthritis in a Nordic long term cohort study. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2017 [Acceso 09/12/2020];15:66. Disponible en: <https://ped-rheum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12969-017-0195-8>

27. Angeles ST, Ringold S, Beukelman T, Lovell D, Cuello CA, Becker ML, *et al*. American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Screening, Monitoring, and Treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis-Associated Uveitis. *Arthritis Care Res*. 2019[Acceso 22/06/2021];71:703-16. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdfdirect/10.1002/art.40885>

### **Conflicto de interés**

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

### **Contribución de los autores**

Conceptualización: Lincoln Sebastián Sánchez Villacís, Francisco Xavier Anda Andrade, Hendri Heriberto Atiencia Matute, Mercy Lorena Gómez Guamán.

Investigación: Lincoln Sebastián Sánchez Villacís, Francisco Xavier Anda Andrade, Hendri Heriberto Atiencia Matute, Mercy Lorena Gómez Guamán.

Redacción - borrador original: Lincoln Sebastián Sánchez Villacís, Francisco Xavier Anda Andrade, Hendri Heriberto Atiencia Matute, Mercy Lorena Gómez Guamán.

Redacción - revisión y edición: Lincoln Sebastián Sánchez Villacís, Francisco Xavier Anda Andrade, Hendri Heriberto Atiencia Matute, Mercy Lorena Gómez Guamán.