



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN

SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

“UVEÍTIS AUTOINMUNE,
EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.”

TRABAJO DE

T E S I S

QUE PRESENTA EL

DR. MARIO RAFAEL DUARTE ABDALA

*PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
ALERGIA E INMUNOLOGÍA PEDIÁTRICA*



TUTOR: DRA. SARA E. ESPINOSA PADILLA

MÉXICO D.F.



2007.

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**“UVEÍTIS AUTOINMUNE,
EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.”**



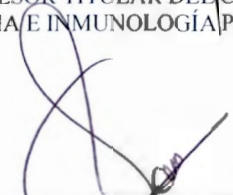
DR. JOSÉ N. REYNÉS MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA



DRA. MIRELLA VÁZQUEZ RIVERA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DR. JOSÉ G. HUERTA LÓPEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ALERGIA E INMUNOLOGÍA PEDIÁTRICA



DRA. SARA ESPINOSA PADILLA
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE INMUNOLOGIA
TUTOR DEL TRABAJO DE FIN DE CURSO

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

ÍNDICE DE CONTENIDOS

| | Página |
|--------------------------------------|---------------|
| I. Resumen | 3 |
| II. Introducción y antecedentes | 5 |
| III. Planteamiento del problema | 14 |
| IV. Justificación | 14 |
| V. Objetivos | 15 |
| VI. Metodología | 16 |
| VII. Descripción del estudio | 17 |
| VIII. Variables de estudio | 17 |
| IX. Ética y factibilidad del estudio | 19 |
| X. Resultados | 20 |
| XI. Discusión | 37 |
| XII. Conclusiones | 38 |
| XIII. Bibliografía | 39 |
| XIV. Anexos | 41 |

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

Duarte-Abdala MR, Espinosa-Padilla SE.

Palabras clave: Uveítis autoinmune, pars planitis, enfermedades autoinmunes, panuveítis.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos autoinmunitarios oculares pueden dividirse en dos categorías: enfermedades externas que afectan a la córnea, conjuntiva y anexos y enfermedades internas. a las que denominamos uveítis

La uveítis se define como la inflamación del tracto uveal, que comprende el iris, el cuerpo ciliar y coroides. Más adelante se utilizó el término para describir cualquier inflamación intraocular que afecta a la úvea y a la retina, esclerótica y humor vítreo.

Hay pocos reportes de la enfermedad en niños latinos.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio incluyó 59 pacientes con el diagnóstico de uveítis, menores de 18 años que fueron tratados en el servicio de Inmunología del Instituto Nacional de Pediatría, de la ciudad de México, en el periodo comprendido de 1988 al 2004.

RESULTADOS

De los 59 pacientes 37(62.7%) fueron del sexo masculino y 22 (37.3%) del sexo femenino. El rango de edad fue desde los 2 a los 17 años en el momento del diagnóstico, con un promedio de 8.7 años. El sitio anatómico del ojo afectado con mayor frecuencia fue el anterior en 19 (32.2%), medio 18 (30.5%), panuveítis 15 (25.4%) y posterior en 7(11.9%). La afección bilateral fue la más frecuente en 36 (61%), solo el ojo derecho 13 (22%) y el ojo izquierdo en 10(17%).Entre los antecedentes familiares de autoinmunidad en parientes directos solo se encontró en 4 (6.8%).En cuanto al diagnóstico se asoció con enfermedad sistémica en 18(30.5%) no asociado con enfermedad sistémica 37(62.7%) e infecciosa en 4 (6.8%). Las enfermedades sistémicas encontradas fueron: artritis reumatoide juvenil 9 (15.3%), espondiloartropatía juvenil 3 (5.1%) , enfermedad de Vogt Kavanagi Harada en 3 (5.1%), poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, sarcoidosis con 1(1.7%) cada una. Agente infeccioso identificado fueron 4(6.8%) con toxoplasmosis. Las manifestaciones clínicas observadas fueron disminución de la agudeza visual en 42 (71.2%), dolor ocular en 11 (18.6%), fotofobia en 13 (22%), ojo rojo en 28 (47.5%). Encontramos anticuerpos antinucleares positivo en 17 pacientes, pero con patrón débil. El tratamiento inmunosupresor utilizado fue ciclofosfamida en 50 pacientes, azatioprina en 8 pacientes, metotrexate se utilizó en 11 niños. Complicaciones de la enfermedad sinequias en 8, cataratas y queratopatías en 6 pacientes. De los 59 pacientes del estudio 11 abandonaron el tratamiento (18.6%).

CONCLUSIÓN.

Se describen las características clínicas y demográficas de la presentación de esta enfermedad en niños latinos en un hospital de tercer nivel.

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

AUTOIMMUNE UVEITIS, 16 YEARS EXPERIENCE (1988-2004) AT INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

Duarte-Abdala MR, Espinosa-Padilla SE.

Key words: autoimmune uveitis. pars planitis. autoimmune diseases, panuveitis.

INTRODUCTION

Autoimmune ocular diseases can be divided in two categories: external diseases that affect to the cornea and the conjunctiva and internal disease that is denominated uveitis.

The term "uveitis" encompasses a wide range of intraocular inflammatory disorders primarily or secondarily involving iris, ciliary body or choroids. Later this term was used to describe any intraocular inflammation that affects the uvea, retina, sclera and vitreous humor.

There are few reports of the disease in latin children.

MATERIAL AND METHODS

The records of 59 patients with the diagnosis of uveitis, younger than 18 years treated in the service of Immunology at the Instituto Nacional de Pediatría in Mexico City from 1988 to 2004 were reviewed retrospectively.

RESULTS

Among 59 children with uveitis 37(62.7%) were boys and 22 (37.3%) were girls. Mean age was 8.7 years (standard deviation, 3.8, range 2-17). Most frequent affected site was anterior uveitis in 19 (32.2%) patients, intermediate uveitis in 18 (30.5%), panuveitis in 15 (25.4%) and posterior uveitis in 7(11.9%)patients. The process was bilateral in 36 (61%), Unilateral right eye affection was established in 13 (22%) patients, and unilateral left eye affection in 10(17%)patients. Familiar history was present in 4 (6.8%). Uveitis was associated with systemic disease in 18 (30.5%), non-associated with systemic disease in 4 patients (6.8%). Systemic diseases were juvenile chronic arthritis in 9 (15.3%), spondylitis in 3 (5.1%), Vogt Kayanagi Harada disease, nodosa poliarteritis, Wegener granulomatosis, sarcoidosis in 1(1.7%). Infectious etiology agent was identified in 4(6.8%) patients. Clinical signs described were diminution of the visual sharpness in 42 (71.2%), ocular pain in 11 (18.6%), fotofobia in 13 (22%), red eye in 28 (47.5%). We found antibodies antinuclear positive in 17 patients, but with weak pattern. Immunosupresor treatment used was cyclophosphamide in 50 patients, azatyoprin in 8 patients: methotrexate was used in 11 children. Complications included synechias in 8, cataracts and keratopathy in 6 patients. 11 patients left the treatment (18.6%).

CONCLUSION.
The clinical and demographic characteristics of the presentation of this disease in latin children in a hospital of third referral hospital are described.

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

II. ANTECEDENTES.

INTRODUCCIÓN

El sistema inmune puede inducir enfermedad en cualquier parte del ojo (conjuntivitis, queratitis, queratoconjuntivitis, uveítis, escleritis, neuritis óptica e inflamación orbitaria (1).

Los trastornos autoinmunitarios oculares pueden dividirse en dos categorías: enfermedades externas que afectan a la córnea, conjuntiva y anexos y enfermedades internas, a las que denominamos uveítis (2).

En 1903 Uhlenhuth demostró la existencia de anticuerpos que reconocen los antígenos del cristalino. En 1910, Elsching introdujo la idea de la intervención de los autoantígenos en el desarrollo de uveítis (2).

Concepto

La uveítis se define como la inflamación del tracto uveal, que comprende el iris, el cuerpo ciliar y coroides. Más adelante se utilizó el término para describir cualquier inflamación intraocular que afecta a la úvea y a la retina, esclerótica y humor vítreo (1, 2,3,4).

Anatomía

La úvea es una túnica vascular, muy pigmentada que está situada entre la lámina corneoescleral por fuera y la retina por dentro. Anatómicamente se divide en tres partes: El iris, el cuerpo ciliar y coroides (1,5).

El tracto uveal se encuentra en la capa media del ojo, dividiéndose en úvea anterior (iris y cuerpo ciliar) y úvea posterior (coroides) (1).

El iris es un diafragma músculo vascular, posee una apertura central denominada pupila y divide al segmento anterior del ojo en dos compartimentos, la cámara anterior y la cámara posterior, que contienen el humor acuoso. El cuerpo ciliar es una estructura triangular, formada fundamentalmente por los músculos ciliares, se extiende desde la raíz del iris hasta la coroides y ora serrata y se divide en dos partes: en procesos ciliares y pars plana. La coroides es una lámina vascular (formada principalmente por vasos sanguíneos) pigmentada, muy fina (0,2mm) que se localiza entre la esclera y la retina extendiéndose desde la ora serrata al nervio óptico. El grado de la pigmentación de la coroides determina el color del fondo de ojo, pues la retina es una estructura transparente(5).

Función

La función primaria de la úvea es el aporte nutritivo del globo ocular, también contribuye a la refracción ocular y al drenaje del humor acuoso (5).

Aspectos Inmunológicos del ojo

El sistema inmunitario emplea cuatro mecanismos clásicos para evitar el desarrollo de autoinmunidad: selección clonal, supresión activa, privilegio inmunitario e inactivación clonal, debido a la situación única del ojo estos mecanismos funcionan en forma peculiar (2).

Durante la ontogenia el ojo, se convierte en órgano secuestrado, antes que el timo se desarrolle completamente, algunos antígenos oculares pueden no llegar nunca al timo, en

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

consecuencia los linfocitos portadores de receptores de antígenos capaces de reconocer estos antígenos no son eliminados (2).

Los linfocitos T oculares específicos de antígeno llegan al torrente sanguíneo con una frecuencia de uno a cinco precursores por millón de células, a pesar de la presencia de estas células autoreactivas en la sangre. la mayoría de las personas no desarrollan uveítis, se debería esta protección al ser el ojo considerado un lugar inmunoprivilegiado (2).

Muchas células que incluyen a los neutrófilos, monocitos, macrófagos y linfocitos expresan Fas (CD95) sobre su superficie. la interacción con el Fas L (CD95L) induce apoptosis. Se ha demostrado que Fas L se expresa en el epitelio, endotelio de la córnea, iris, cuerpo ciliar y toda la retina lo que va permitir inducir apoptosis en cualquier linfocito T activado que exprese Fas (1,2,6).

Otras características que contribuyen al estado inmunoprivilegiado es la ausencia de drenaje linfático y el consiguiente drenaje de linfa directamente a la circulación sanguínea provocan supresión de la inmunidad (2).

Las sustancias solubles que suprimen la respuesta inmunitaria también intervienen en el mantenimiento del privilegio inmunitario, como el factor de crecimiento transformante β (TGF- β) que su concentración en el humor acuoso es suficiente para inhibir tanto la actividad como la proliferación de los linfocitos T (1,2,7). El factor de crecimiento transformante $\beta 2$ (TGF- $\beta 2$) tiene la capacidad de inducir la desviación inmune asociada a la cámara anterior (DIACA) (6). Otros factores inmunosupresores encontrados son la prostaglandina E2, neuropéptidos (2,6).

La interleucina 1 (IL-1) se ha implicado en la patogénesis de varias enfermedades inflamatorias oculares. Se ha descrito un receptor antagonista de IL-1 (IL-1Ra) en la córnea y en el epitelio pigmentado de la retina (1).

Las células con actividad supresora como las células de Müller y las células epiteliales del pigmento retiniano (EPR), tienen un papel en la modificación de la respuesta inflamatoria intraocular. Otro factor importante que contribuye al privilegio inmunitario es la barrera del tejido local, las células oculares del parénquima (células EPR) tienen uniones herméticas. La expresión de ácido hialurónico sobre la superficie celular y la expresión reducida del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) clase I y II completan los factores físicos de lo que se denomina barrera hemato-retiniana (2).

Un mecanismo adicional para controlar la autoinmunidad en el ojo es el fenómeno de la DIACA. En respuesta a la introducción de antígenos en la cámara anterior del ojo, se produce un estado de tolerancia inmunológica. Los factores asociados con la DIACA se secretaron en células del iris, cuerpo ciliar y la córnea (1,2,6).

Los eventos moleculares de este fenómeno son: producción por la célula presentadora de antígeno de TGB- β , e IL-10 durante el procesamiento del antígeno, la presentación con MHC II induce la respuesta Th 2, controlando la respuesta Th1, se va a generar linfocitos CD 8 que secretan citocinas como la IL-10 y el TGB- α . (1).

Inmunología de la uveítis

Los trastornos inmunitarios del ojo pueden dividirse en dos categorías principales: enfermedades mediadas por anticuerpos y enfermedades mediadas por células (8).

La autoinmunidad se desarrolla solamente cuando todos los mecanismos de salvaguarda descritos antes fallan (2).

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

En la uveítis experimental y humana, la ruptura de la barrera hematoretiniana representa generalmente el comienzo del proceso autoinmunitario, y a veces constituye el factor precipitante (2).

La importancia de la presentación tímica de los antígenos oculares, en términos del desarrollo de uveítis, se ha confirmado con experimentos demostrativos con ratas de cepas sensibles a uveoretinitis autoinmunitaria experimental que no expresan arrestina (S-Ag) o proteína de fijación al retinoide interfotoreceptor en el timo, y como consecuencia en los linfocitos T se induce fácilmente una respuesta a estos antígenos generando una reacción autoinmunitaria en el ojo (2).

Con los modelos animales de uveítis autoinmunitaria se ha aprendido que los linfocitos T uveitogénicos pueden surgir en la periferia como resultado de la reactividad contra uno o varios antígenos retinianos. Se ha demostrado que los linfocitos de sangre periférica en pacientes con uveítis media y posterior proliferan en respuesta al antígeno arrestina (S-Ag) (2,9).

Tras la activación de los linfocitos T que reconocen los epítomos uveitogénicos, se produce la migración hacia el ojo y se inicia una cascada de sucesos que conducen a la destrucción de la capa fotorreceptora y pérdida visual. Cualquier linfocito T activado puede penetrar en la retina, pero solo las células que reconocen a los epítomos patogénicos continúan en la retina al cabo de 12 horas. Estas células rompen la barrera hematoretiniana mediante la secreción de varias citocinas que inducen la expresión de moléculas de adherencia y moléculas MHC clase II en la retina y los vasos sanguíneos que la drenan. Esta ruptura permite reclutar más linfocitos T, monocitos, y células polimorfonucleares de la sangre (2). Sigue siendo un desafío estudiar la migración del leucocito en la uveítis humana (10).

En el modelo de rata de la uveítis autoinmunitaria, las poblaciones linfocitarias T infiltrantes cambian, de linfocitos CD4 a CD8 a medida que va avanzando la enfermedad (2).

La expresión de los marcadores de membrana celular es uno de los primeros fenómenos observados cuando se induce la uveítis experimentalmente. Las moléculas MHC II se expresan en muchas células oculares incluidas EPR, células de Müller y células endoteliales vasculares. Las moléculas de adherencia se expresan en uveítis inducidas experimentalmente y en pacientes con enfermedad endógena. Como en la mayoría de las enfermedades autoinmunitarias se han observado asociaciones fuertes con el antígeno leucocitario humano (HLA) (2).

Los datos en modelos animales indican que la susceptibilidad genética de la uveítis autoinmunitaria se relaciona con la capacidad de respuesta Th I frente al antígeno retiniano (2).

La degranulación de los mastocitos en la coroides se ha producido en el curso de una uveítis autoinmune experimental, nueve días después de la proteína que va a inducirla, con una mínima provocación del antígeno IgE específico, sugiriendo una activación del mastocito no dependiente de IgE (posiblemente complemento)(6).

Como en muchas inmunorrespuestas además de los macrófagos, los neutrófilos, células presentadoras de antígenos y los linfocitos T desempeñan un papel dominante en este acontecimiento en varias formas de uveítis. Las células inflamatorias dentro el ojo constituyen el sello de la uveítis. (10).

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

EPIDEMIOLOGÍA

La uveítis representa la tercera causa de ceguera en el mundo (1). Constituye del 10 al 20% de ceguera tanto en Estados Unidos como en Europa (10,12).

La incidencia y prevalencia de los diferentes tipos de uveítis varía de acuerdo a la región del mundo, dependiendo de numerosos factores, como el nivel socioeconómico, prevalencia de distintos tipos de infección según la región y la asociación con enfermedades sistémicas (1,12).

Tiene una prevalencia aproximada de 38 por 100,000 de la población en países desarrollados, de los cuales un 10% presentará ceguera (10).

La estimación de la incidencia de uveítis a nivel mundial es de aproximadamente 15 casos por 100.000 personas (13). No hay datos en Latinoamérica de prevalencia e incidencia.

En cuanto al sexo hombre y mujeres son afectados de igual forma (1,13).

La uveítis en niños no es muy común reportándose del 5 al 10% de todos los casos de uveítis (3,14), indicándose en algunos casos un ligero predominio en el sexo femenino (14,16) y otros reportes muestran la misma prevalencia (15). Siendo la edad media de presentación a los 8 años (5-15,17).

En adultos la edad de presentación es entre los 25 a 40 años (12,13). No hay reportes de muertes a causa de uveítis (13).

CLASIFICACIÓN

La clasificación actual internacional divide a la uveítis por anatomía en: Anterior (28%-66%) (4) (iritis, iridociclitis), posterior (19%-51%) (4) (retinitis, coroiditis, retinocoroiditis, coriorretinitis, vasculitis retiniana), intermedia (4%-15%) (18) (pars planitis, vitritis) y panuveítis (7-18%) (4) (afectación de todos los segmentos)(1,3).

El curso de la enfermedad puede ser agudo, crónico(mayor de tres meses) (83%) (11) o recurrente. Según su inicio puede ser súbito o insidioso. Por la simetría en unilateral o bilateral, siendo ésta última la más frecuente (70%) (15,17). Según la etiología en infecciosa o autoinmune (1,3,4). Las uveítis exógenas tienen un agente identificable como causa de la inflamación (uveítis vírica, bacteriana y parasitaria) (2). Se dice que la uveítis es endógena cuando el factor desencadenante del proceso inflamatorio es desconocido o cuando la uveítis tiene una etiología autoinmunitaria demostrada (2) como enfermedades granulomatosas (tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, Vogt-Koyanagi- Harada y oftalmía simpática) y no granulomatosas (espondilitis anquilosante, artritis reactiva, artritis reumatoide juvenil) (1).

La uveítis puede ser parte de un síndrome sistémico que afecte a otros órganos o una entidad simple que afecta solo el ojo (2).

MANIFESTACIONES OCULARES

Los síntomas de la uveítis anterior generalmente incluyen dolor, ojo rojo, fotofobia, visión borrosa y lagrimeo. Pacientes con uveítis intermedia o posterior presentan marchas visuales y visión borrosa. Si es panuveítis puede presentar cualquiera de los síntomas mencionados (2,4,18,19,20).

Debido a la naturaleza dinámica de la uveítis, la revisión de sistemas es importante (2,4). Sandler describe que solo con la anamnesis el diagnóstico correcto fue establecido en el 56%, aumentó hasta el 73% después del examen físico. La evaluación rutinaria del laboratorio ayudó a establecer el diagnóstico en el 5% de pacientes (19).

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

UVEÍTIS ANTERIOR

Es la más frecuente, puede ser autoinmune, asociada con una enfermedad sistémica o asociada con traumatismo. La uveítis anterior es frecuentemente unilateral pudiendo ser autolimitante, aunque cuando se asocia con un trastorno sistémico autoinmune con frecuencia es crónica, más recurrente, pudiendo ser bilateral (9,14).

Las etiologías son múltiples para la uveítis anterior. La mayoría de los tipos de uveítis anterior son reacciones inflamatorias estériles, en comparación con muchas de las uveítis posteriores que son causados por infecciones. El porcentaje de la uveítis anterior autoinmune se describe en aproximadamente 38% (Rodríguez et al. 1996) hasta 60% (McCannel et al. 1996). Le sigue la asociación con el HLA-B27. En tercer lugar se encuentra los traumatismos (5.7%), aunque en otros reportes se asoció con el virus herpes simple en un 12.4%. La infección con varicela zoster fue observada en forma poco frecuente(19).

Signos

La conjuntiva muestra clásicamente la inyección perilimbal (conocida como rubor ciliar). La córnea puede tener precipitados. El tipo de precipitado corneal puede proporcionar una pista a la clasificación de la uveítis anterior. Los precipitados corneales grandes son característicos de uveítis granulomatosa. Los precipitados corneales radiados difusos clásico se ven en la iridociclitis heterocrómica de Fuchs (19).

El iris puede proporcionar la información adicional sobre la etiología o la cronicidad posible de la enfermedad. La inflamación de muchos años puede causar sinequias posteriores. Los nódulos inflamatorios en el iris sugieren uveítis granulomatosa. La atrofia del iris puede señalar al herpes zoster como la infección responsable de la inflamación (19).

UVEÍTIS INTERMEDIA

Es la menos frecuente, conocida también por ciclitis crónica, uveítis periférica, y pars planitis. Es más común entre niños y adolescentes, raramente ocurre antes de los 5 años o posterior a los 30 años. Algunos estudios demuestran mayor incidencia en el sexo masculino 2:1 con relación al femenino. No hay predilección racial según muchos estudios, pero otros muestran predominio en blancos con relación a negros. Es bilateral en un 80% de los casos (3,18,19).

Los niños tienen tendencia a desarrollar inflamación del segmento anterior, más que los adultos (2).

Signos

Se incluyen inflamación anterior leve a moderada, aunque la actividad inflamatoria anterior se puede pronunciar más en niños y en pacientes con esclerosis múltiple (19).

El signo más constante es la presencia de células inflamatorias infiltrantes del humor vítreo, y en ocasiones el desprendimiento de este puede ser la forma de presentación de la enfermedad. El infiltrado celular aparece como polvo al examen con la lámpara de hendidura. La presencia de la periferia plana característica y el exudado de retina establece el diagnóstico de pars planitis (2,18,19).

De los 162 pacientes con uveítis intermedia descrito por Rodríguez et al. 69% de ellos fueron clasificados como autoinmune, sarcoidosis fue diagnosticada en un 22%, esclerosis

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

múltiple fue diagnosticada en el 8% de pacientes, y la enfermedad de Lyme fue diagnosticada en solamente un paciente (19).

UVEÍTIS POSTERIOR (Vasculitis retiniana)

La Toxoplasmosis es la causa más común. (3,4). Las condiciones que causan vasculitis retiniana son un grupo heterogéneo de desórdenes que incluyen algunas de las enfermedades médicas más devastadoras encontradas por el oftalmólogo. El término vasculitis implica la inflamación vascular retiniana primaria según lo considerado en la enfermedad de Behçet. pero la vasculitis es una señal común de inflamación intraocular de otras causas con la implicación vascular secundaria (toxoplasmosis) (19).

Las enfermedades sistémicas asociadas a vasculitis retiniana son: Enfermedad de Behçet, sífilis. Lupus eritematoso sistémico. tuberculosis. sarcoidosis. granulomatosis de Wegener. toxoplasmosis. citomegalovirus. poliarteritis nodosa. candidiasis. escleritis múltiple. herpes simple y zoster. arteritis de célula gigante. enfermedad de Lyme, enfermedad de Crohn, rickettsias. enfermedad de Whipple, linfoma de células gigantes, polimiositis/dermatomiositis, enfermedades oculares asociadas a vasculitis retiniana. enfermedad de Eales. necrosis retiniana aguda. arteritis y aneurismas retinianos. coroiditis de Birdshot. toxoplasmosis (2,3,19).

Signos

Se caracteriza por trasudados desde las venas y capilares retinianos. El examen del fondo de ojo revela hemorragias retinianas periféricas (2,19).

ESCLERITIS

Se afecta la esclerótica en todas sus capas, incluidas las conjuntivas, se trata de un proceso destructivo, que si no se trata adecuadamente puede producir pérdida visual grave. Aproximadamente el 50% de pacientes con escleritis tienen vasculitis sistémica (1,2).

Puede clasificarse anatómicamente en anterior, posterior o ambas (2). También puede dividirse de acuerdo a su forma de presentación en difusa anterior, nodular anterior, necrosante, escleromalacia perforans y posterior (1).

Se asocia con artritis reumatoide, granulomatosis de Wegener, poliarteritis nodosa, enfermedad mixta del tejido conjuntivo y con lupus eritematoso sistémico (2).

ENFERMEDADES ASOCIADAS CON UVEÍTIS

Espondilitis anquilosante.

Se describe con predisposición genética asociado al HLA-B27 en un 88% – 96% de los pacientes con espondilitis anquilosante. Un 30% de los pacientes desarrolla uveítis anterior y de estos en un 50% tienen HLA-B27 positivo. Se ha visto el HLA-B27 en niños con uveítis en un 16%. Asociación bilateral en un 80%. Es más frecuente en el sexo masculino. Iritis es la manifestación más frecuente generalmente en pacientes con ataques recurrentes. El segmento posterior del ojo no es afectado frecuentemente. La enfermedad generalmente responde a esteroide tóxico (1,3,21,22).

Artritis reumatoide juvenil

Generalmente se presenta sin ojo rojo, generalmente es asintomática. Los cuadros más frecuentes son la uveítis anterior, la queratitis en banda y las cataratas secundarias. Es la

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

enfermedad más frecuente asociada con uveítis, encontrándose más frecuentemente en la forma pauciarticular (78 a 91% de incidencia). Las niñas son afectadas cuatro veces más que los niños. El factor reumatoide suele ser negativo, pero los resultados de las pruebas de anticuerpos antinucleares suelen dar positivas. El tratamiento suele ser esteroide tópico, esteroide sistémico, también se utiliza azatioprina oral y ciclosporina (1,2,3,11,14,21,23).

Enfermedad inflamatoria intestinal

Incluye iritis, episcleritis, y escleritis. 60% son HLA-B27 son positivos. Uveítis anterior es la presentación más frecuente. En la enfermedad de Crohn puede presentarse en forma bilateral, crónica y posterior o asociada con vasculitis retiniana (1,22).

Psoriasis

El 7% de los pacientes con psoriasis tiene artritis y de este el 7% presenta uveítis (1).

Sarcoidosis

La manifestación ocular inicial se presenta en un 20% de los pacientes. Entre el 25 al 50% de los pacientes presenta enfermedad inflamatoria ocular. De todas las uveítis la sarcoidosis representa el 7% de las mismas. La uveítis suele ser anterior, posterior e intermedia en ese orden de frecuencia (1,24).

Enfermedad de Behcet

El segmento posterior es el afectado más frecuentemente, no siendo rara que involucre tanto el segmento anterior y el posterior. La manifestación ocular más significativa es la iridociclitis recurrente y severa. Es más frecuente en el sexo femenino (relación 2.1:1). La presentación bilateral se encuentra entre el 78% al 95% de los pacientes. El paciente suele tener ojo rojo con los síntomas asociados. El tratamiento requiere el uso de esteroides sistémicos e inmunosupresores (1,2,21,25,26).

Esclerosis múltiple

La desmielinización del nervio óptico conduce a neuritis óptica. La incidencia de uveítis varía entre el 2.4 al 27%. La uveítis periférica es la manifestación más frecuente que va desde la infiltración celular leve del vítreo a la pars planitis completa (1,2,27).

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

Es un panuveítis granulomatosa bilateral difusa con desprendimiento de la retina bilateral exudativo asociada a varias manifestaciones extraoculares. Es más común en asiáticos, reportándose en el Japón como el 9.2% de los casos de uveítis y en Arabia Saudita la segunda causa de la misma. El síntoma más frecuente es la visión borrosa. La inflamación coroidal suele ser multifocal y se asocia con desprendimiento de retina y cambios en el epitelio pigmentado subyacente. A estas manifestaciones agudas le sigue la fase crónica, caracterizada por la despigmentación de la coroides (2,28).

Toxoplasmosis ocular

Es la causa más común de retinocoroiditis, causada por el *Toxoplasma gondii*. Es la causa más común de uveítis posterior en el mundo, representando un 50% de los casos, siendo más común en niños que en adultos (29).

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes complementarios que se deben solicitar al asociarse muchas veces con procesos autoinmunes sistémicos son los anticuerpos antinucleares (ANA), el factor reumatoide (FR), anticuerpos contra citoplasma de neutrófilos (ANCA), antígenos leucocitarios humanos B27 (HLA- B27), marcadores de inflamación como la proteína C reactiva (PCR), la velocidad de sedimentación globular (VSG), que además nos van ayudar en el seguimiento de la enfermedad (2,3,13).

HLA-B27 relacionada con uveítis anterior, que también suele estar relacionadas con otras enfermedades como la espondilitis anquilosante o la enfermedad inflamatoria intestinal (22). Con relación a los ANCA se ha encontrado aproximadamente en un 4% de los pacientes con uveítis siendo más frecuente el subtipo citoplasmático, que no se relacionó con granulomatosis de Wegener (30).

En la enfermedad de Behcet se observó un caso relacionado con eosinofilia en sangre periférica (31).

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

TRATAMIENTO

Los corticoides son la base del tratamiento antiinflamatorio en la uveítis tanto en forma tópica o sistémica en caso de enfermedad severa bilateral, resistencia al tratamiento local o asociación con enfermedad sistémica (2,32).

La ciclosporina A se ha utilizado en pacientes con enfermedad de Behcet, al igual que el tacrolimus. En enfermedades severas o con asociación sistémica se han utilizado antimetabolitos como el metotrexate, la azatioprina y el mofetil micofenolato como también agentes alquilantes como la ciclofosfamida y el clorambucilo (33,34).

Un estudio consideró a la azatioprina como el medicamento más eficaz, ya que disminuyó el proceso inflamatorio en menor tiempo y con menos efectos colaterales (35).

COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden deberse tanto por la misma enfermedad como secundarias al tratamiento administrado (23).

La uveítis es causa de ceguera en niños, en la mayoría de los casos se presenta en pacientes con curso crónico, aunque se mencionan estudios con baja incidencia con esta complicación (11,36). La catarata se reportó como complicación más frecuente (11).

El glaucoma es una complicación seria que resulta de múltiples mecanismos, se asocia con la uveítis anterior en un 5% en la artritis reumatoide juvenil hasta en un 30%(37).

Otras complicaciones observadas en pacientes con artritis reumatoide juvenil son cataratas, sinequias posteriores, edema macular y queratopatía en banda (38).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La uveítis representa la tercera causa de ceguera a nivel mundial. La incidencia y prevalencia de los diferentes tipos de uveítis varía de acuerdo a la región del mundo, dependiendo de numerosos factores, como el nivel socioeconómico, distintos tipos de infección según la región y la asociación con enfermedades sistémicas. En países desarrollados tiene una prevalencia aproximada de 38 por 100,000 de la población general, de los cuales un 10% presentará ceguera.

La estimación de la incidencia de uveítis a nivel mundial es de aproximadamente 15 casos por 100,000 personas o la misma internacionalmente. En Latinoamérica no existen reportes de prevalencia e incidencia de la uveítis autoinmune.

De los datos anteriores surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de los niños con uveítis autoinmune atendidos en el servicio de Inmunología del Instituto Nacional de Pediatría?

IV. JUSTIFICACIÓN

La uveítis se encuentra entre las primeras causas de ceguera a nivel mundial, las características de los diferentes tipos de uveítis varía de acuerdo a la región del mundo, ya que participan numerosos factores en su presentación como son la presencia de infecciones, el nivel socioeconómico y la asociación con otras enfermedades sistémicas, entre otras.

En la literatura no existen reportes sobre las características clínicas, epidemiológicas y la terapia recibida en los pacientes con uveítis autoinmune en niños mexicanos.

Es importante establecer las características de esta enfermedad en nuestra población. Los datos proporcionados por estudios epidemiológicos son esenciales para los profesionales de la salud ya que les permite identificar los grupos de población más vulnerables y distribuir los recursos según sus necesidades y determinar las características esenciales de cada enfermedad e identificación de los factores de riesgo.

Esta información es de gran utilidad para valorar el estado de salud de una comunidad y determinar sus necesidades. Así mismo sirven como todos los estudios descriptivos para formular hipótesis etiológicas.

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

V. OBJETIVOS

General

Describir las características clínicas y epidemiológicas de los niños con uveítis autoinmune atendidos en el servicio de Inmunología del Instituto Nacional de Pediatría.

Específicos

- Estimar la frecuencia de casos de uveítis autoinmunes diagnosticados y atendidos en el servicio de Inmunología del Instituto Nacional de Pediatría de Enero 1988 a Diciembre del 2004.
- Describir la edad de presentación más común de la uveítis autoinmune en la población estudiada.
- Describir el sitio anatómico mayormente afectado.
- Describir las enfermedades más frecuentemente relacionadas con uveítis autoinmune en la población estudiada.
- Describir los diversos tratamientos usados en los pacientes con diagnóstico de uveítis autoinmune en la población estudiada.
- Describir la evolución de los pacientes con uveítis autoinmune en la población estudiada.

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

VI. DISEÑO DEL ESTUDIO

Tipo de investigación: Estudio clínico, transversal, retrospectivo, descriptivo.

Lugar del estudio: Servicio de Inmunología del Instituto Nacional de Pediatría.

Fuente de los pacientes: Pacientes con expediente clínico en el archivo del Instituto Nacional de Pediatría.

Periodo del estudio: Enero de 1988 a Diciembre 2004.

UNIVERSO DE TRABAJO

Está constituido por el total casos de uveítis autoinmune, registrados en el departamento de Bioestadística del Instituto Nacional de Pediatría, durante el periodo de 1º de Enero de 1988 al 31 de diciembre de 2004.

Criterios de inclusión

- Pacientes menores de 18 años.
- Ambos géneros.
- Diagnóstico de uveítis autoinmune.
- Pacientes que acudieron al servicio de Inmunología del Instituto Nacional de Pediatría de Enero de 1988 a Diciembre del 2004.

Criterios de exclusión

- Pacientes en los que no contamos con el expediente clínico.

Criterios de eliminación

- Falta de información en el expediente clínico.

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

VII. DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Se capturaron todos los pacientes con diagnóstico de uveítis autoinmune registrado en el departamento de Bioestadística del Instituto Nacional de Pediatría que acudieron a la Institución durante el periodo comprendido del 1° de Enero de 1988 y el 31 de Diciembre de 2004.

Se revisaron los expedientes clínicos de dichos pacientes llenando una hoja de captura de datos en busca de las variables a estudiar.

VIII. VARIABLES DE ESTUDIO

1. Edad

Definición Operacional: Edad al momento del inicio del estudio en meses y años cumplidos.

Escala de medición: Cuantitativa continua: Años y meses (Ej. 1 año 5 meses).

2. Cronicidad de la enfermedad

Definición operacional: Tiempo en meses desde la aparición de los signos y síntomas.

Escala de medición: Cuantitativa continua. : 1.2.3...

3. Sexo

Definición operacional: Ser determinará el género en masculino o femenino.

Escala de medición: Cualitativa dicotómica.: Masculino o femenino.

4. Antecedente familiar

Definición operacional: Historia familiar positiva al diagnóstico de enfermedad autoinmune.

Escala de medición: Cualitativa dicotómica: Positivo o negativo.

5. Enfermedad autoinmune asociada

Definición operacional: Enfermedad que causa la presencia de la uveítis.

Escala de medición: Cualitativa nominal: Artritis reumatoide juvenil, espondilitis anquilosante, etc.

6. Cuadro clínico

Definición operacional: Descripción de los síntomas presentes en la enfermedad:

1.- Disminución agudeza visual.

2.- Dolor ocular.

3. Fotofobia.

4.- Ojo rojo.

Escala de medición: Cualitativa dicotómica: Presente o ausente.

7. Clasificación anatómica de la uveítis

Definición operacional: Sitio afectado afectado en la uveítis.

Escala de medición: Cualitativa nominal: Anterior. medio posterior. unilateral o bilateral.

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

8. Estudios de Laboratorio:

Definición Operacional: Determinación sérica de ANA. anti DNA. Fracción C3, C4, CH50 del complemento, ANCA, velocidad de eritrosedimentación. biometría hemática. Inmunoglobulinas G. A y M. FR. HLA-B27.

Escala de medición: Cuantitativa continua: Valores numérico de cada uno de los estudios.

9. Tratamiento:

Definición operacional: Tipo de medicamento tópico o sistémico empleado.

Escala de medición: Cualitativa nominal: Esteroides tópicos. esteroides sistémicos. inmunosupresores tópicos. inmunosupresores sistémicos. quirúrgico.

10. Complicaciones.

Definición operacional: Eventos asociados a la evolución de la enfermedad o tratamiento.

Escala de medición: Cualitativa nominal: Ceguera., cataratas. glaucoma. sinequias. queratopatía., edema macular, otras.

11. Caso de uveítis

Definición operacional: Se considerará como caso de uveítis aquella inflamación intraocular que afecta a la ívea, retina, esclerótica y humor vítreo (1.2.3.4).

Escala de medición: Cualitativa dicotómica: Positivo o negativo.

12. Evolución de la enfermedad

Definición operacional: Se refiere al desenlace de la enfermedad y se considerará como:

- 1.- Buena cuando el proceso inflamatorio no evolucionó hasta la pérdida de la visión.
- 2.- Mala cuando no se detiene el proceso inflamatorio y hay pérdida de la visión.

Escala de medición: Cualitativa dicotómica: Buena o mala.

IX. ÉTICA Y FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO

En el hospital se cuenta con la información acerca de los pacientes con diagnóstico de uveítis autoinmune, así como con el acceso a los expedientes clínicos para obtener los datos a investigar. No-se realizó ninguna intervención que pusiera en riesgo el estado de salud del paciente y la información personal de los pacientes fue manejada en forma confidencial.

UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

X. RESULTADOS

Se revisaron 59 expedientes con el diagnóstico de uveítis autoinmune, que fueron vistos y tratados en el servicio de Inmunología del Instituto Nacional de Pediatría, los cuales se distribuyeron de la siguiente manera:

GRÁFICA 1.

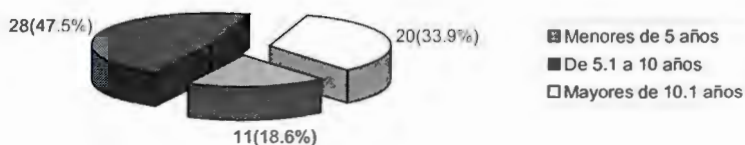
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE UVEÍTIS AUTOINMUNE POR SEXO.



El rango de edad de los pacientes fue desde los 2 a 17 años, siendo el promedio de edad de 8.7 años.

GRÁFICA 2.

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE UVEÍTIS AUTOINMUNE POR EDAD



En cuanto al diagnóstico se asoció con enfermedad sistémica en 18 pacientes(30.5%), no asociado con enfermedad sistémica 37(62.7%) e infecciosa en 4 (6.8%).

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

TABLA 1.

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO

| DIAGNÓSTICO | PACIENTES PORCENTAJE | |
|-----------------------------|----------------------|------|
| | PACIENTES | (%) |
| ARJ | 9 | 15.3 |
| ENF VOGT KOYANAGI HARADA | 3 | 5.1 |
| ESCLERITIS | 3 | 5.1 |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 3 | 5.1 |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 1 | 1.7 |
| PAN | 1 | 1.7 |
| PARS PLANITIS | 17 | 28.8 |
| SARCOIDOSIS | 1 | 1.7 |
| TOXOPLASMOSIS | 4 | 6.8 |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 17 | 28.8 |
| Total | 59 | 100 |

TABLA 2.

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO AL SEXO Y AL DIAGNÓSTICO

| | Sexo | | Total |
|-----------------------------|----------|-----------|-------|
| | FEMENINO | MASCULINO | |
| ARJ | 3 | 6 | 9 |
| ENF VOGT KOYANAGI HARADA | 2 | 1 | 3 |
| ESCLERITIS | 3 | 0 | 3 |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 0 | 3 | 3 |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 1 | 0 | 1 |
| PAN | 1 | 0 | 1 |
| PARS PLANITIS | 2 | 15 | 17 |
| SARCOIDOSIS | 0 | 1 | 1 |
| TOXOPLASMOSIS | 2 | 2 | 4 |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 8 | 9 | 17 |
| Total | 22 | 37 | 59 |

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

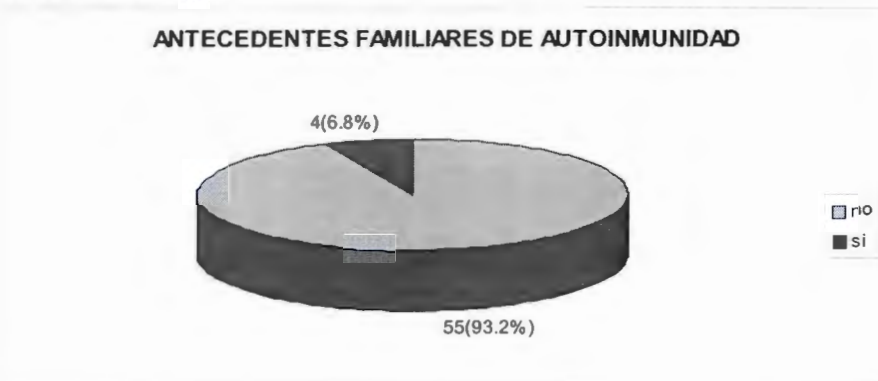
TABLA 3.
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO Y AL RANGO DE EDAD.

| | < 5 años | 5.1 a 10 años | > 10.1 años | Total |
|-----------------------------|----------|---------------|-------------|-------|
| ARJ | 1 | 5 | 3 | 9 |
| ENF VOGT KOYANAGI | 1 | 0 | 2 | 3 |
| HARADA | | | | |
| ESCLERITIS | 0 | 1 | 2 | 3 |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 0 | 0 | 3 | 3 |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 0 | 1 | 0 | 1 |
| PAN | 1 | 0 | 0 | 1 |
| PARS PLANITIS | 3 | 10 | 4 | 17 |
| SARCOIDOSIS | 1 | 0 | 0 | 1 |
| TOXOPLASMOSIS | 0 | 3 | 1 | 4 |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 4 | 8 | 5 | 17 |
| Total | 11 | 28 | 20 | 59 |

El tiempo de evolución de la enfermedad y la primera evaluación en el Instituto fue entre 1 mes a 120 meses, siendo la más frecuente (10 pacientes) la de 1 mes de evolución (16.9%), seguido de 12 meses en 8 pacientes (13.6%) y 48 meses en 6 pacientes (10.2%).

La presencia de antecedentes familiares de enfermedad autoinmune solo se evidenció en cuatro pacientes (6.8%).

GRÁFICA 3.
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO A ANTECEDENTES FAMILIARES DE AUTOINMUNIDAD.



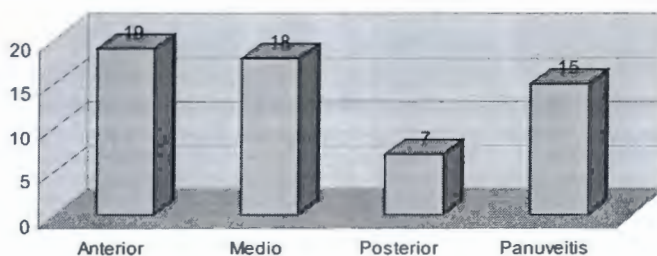
Se presentó artritis reumatoide en dos abuelos por rama materna, un hermano con pars planitis y el padre de uno de los niños con lupus eritematoso sistémico. Del hermano con diagnóstico de pars planitis también su hermano tuvo la misma enfermedad. De uno de los niños con el antecedente de su abuela materna con artritis reumatoide el niño también presentó artritis reumatoide juvenil.

El sitio anatómico del ojo afectado con mayor frecuencia fue el anterior en 19 pacientes (32.2%), seguido del medio en 18 (30.5%) de todos los segmentos del ojo en 15 (25.4%), finalmente el segmento posterior en 7 (11.9%).

GRÁFICA 4.
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO AL SITIO ANATÓMICO AFECTADO

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR SITIO ANATÓMICO AFECTADO



**TABLA 4.
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO AL SITIO ANATÓMICO AFECTADO Y SEXO**

| | Anterior | Medio | Posterior | panuveítis | Total |
|-----------|----------|-------|-----------|------------|-------|
| FEMENINO | 8 | 2 | 4 | 8 | 22 |
| MASCULINO | 11 | 16 | 3 | 7 | 37 |
| Total | 19 | 18 | 7 | 15 | 59 |

**TABLA 5.
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO AL SITIO ANATÓMICO AFECTADO Y DIAGNÓSTICO**

| | Anterior | Medio | Posterior | panuveítis | Total |
|-----------------------------|----------|-------|-----------|------------|-------|
| ARJ | 9 | 0 | 0 | 0 | 9 |
| ENF VOGT KOYANAGI HARADA | 0 | 0 | 0 | 3 | 3 |
| ESCLERITIS | 3 | 0 | 0 | 0 | 3 |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 1 | 0 | 1 | 1 | 3 |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| PAN | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| PARS PLANITIS | 0 | 17 | 0 | 0 | 17 |
| SARCOIDOSIS | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| TOXOPLASMOSIS | 0 | 0 | 3 | 1 | 4 |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 6 | 1 | 2 | 8 | 17 |
| | 19 | 18 | 7 | 15 | 59 |

La afección bilateral fue la más frecuente en 36 pacientes (61%), siguiendo solo el ojo derecho en 13 (22%) y el ojo izquierdo en 10 pacientes (16.9%).

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**TABLA 6.
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO AL COMPROMISO OCULAR**

| | Pacientes | Porcentaje |
|----------------------|-----------|------------|
| Unilateral derecho | 13 | 22.0 |
| Unilateral izquierdo | 10 | 16.9 |
| Bilateral | 36 | 61.0 |
| Total | 59 | 100.0 |

**TABLA 7.
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO AL COMPROMISO OCULAR Y EL SEXO**

| | | FEMENINO | MASCULINO | TOTAL |
|----------------|----------------------|----------|-----------|-------|
| Ojos afectados | unilateral derecho | 2 | 11 | 13 |
| | unilateral izquierdo | 5 | 5 | 10 |
| | bilateral | 15 | 21 | 36 |
| Total | | 22 | 37 | 59 |

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**TABLA 8.
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES OJOS AFECTADOS Y DIAGNÓSTICO**

| | Unilateral Derecho | Unilateral Izquierdo | Bilateral | Total |
|-----------------------------|-----------------------|-------------------------|-----------|-----------|
| ARJ | 2 | 4 | 3 | 9 |
| ENF VOGT KOYANAGI HARADA | 0 | 0 | 3 | 3 |
| ESCLERITIS | 2 | 0 | 1 | 3 |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 2 | 0 | 1 | 3 |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 0 | 1 | 0 | 1 |
| PAN | 0 | 0 | 1 | 1 |
| PARS PLANITIS | 4 | 0 | 13 | 17 |
| SARCOIDOSIS | 0 | 0 | 1 | 1 |
| TOXOPLASMOSIS | 1 | 0 | 3 | 4 |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 2 | 5 | 10 | 17 |
| TOTAL | 13 | 10 | 36 | 59 |

Se observó disminución de la agudeza visual en 42 pacientes (71.2%), dolor ocular en 11 pacientes (18.6%), fotofobia en 13 pacientes (22%), ojo rojo en 28 pacientes (47.5%).

**TABLA 9 .
FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE SÍNTOMAS EN UVEÍTIS
AUTOINMUNE**

| | Presente | Ausente |
|-------------------------------|-----------|-----------|
| Disminución de agudeza visual | 42(71.2%) | 17(28.8%) |
| Dolor ocular | 11(18.6%) | 48(81.4%) |
| Ojo rojo | 28(47.5%) | 31(52.5%) |
| Fotofobia | 13(22%) | 46(78%) |

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**TABLA 10.
PRESENCIA DE DISMINUCIÓN DE AGUDEZA VISUAL EN LOS PACIENTES
DE ACUERDO A SU DIAGNÓSTICO**

| | Presente | Ausente | Total |
|-----------------------------|----------------|----------------|----------------|
| ARJ | 4(23.5%) | 5(11.9%) | 9(15.3%) |
| ENF VOGT KOYANAGI HARADA | 0 | 3(7.1%) | 3(5.1%) |
| ESCLERITIS | 1(5.9%) | 2(4.8%) | 3(5.1%) |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 1(5.9%) | 2(4.8%) | 3(5.1%) |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 1(5.9%) | 0 | 1(1.7%) |
| PAN | 1(5.9%) | 0 | 1(1.7%) |
| PARS PLANITIS | 3(17.6%) | 14(33.3%) | 17(28.8%) |
| SARCOIDOSIS | 1(5.9%) | 0 | 1(1.7%) |
| TOXOPLASMOSIS | 0 | 4(9.5%) | 4(6.8%) |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 5(29.4%) | 12(28.6%) | 17(28.8%) |
| TOTAL | 17(100) | 42(100) | 59(100) |

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**TABLA 11.
PRESENCIA DE DOLOR OCULAR DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO**

| | Presente | Ausente | Total |
|-----------------------------|-----------|----------|-----------|
| ARJ | 9(18.8%) | 0 | 9(15.3%) |
| ENF VOGT KOYANAGI HARADA | 1(2.1%) | 2(18.2%) | 3(5.1%) |
| ESCLERITIS | 2(4.2%) | 1(9.1%) | 3(5.1%) |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 2(4.2%) | 1(9.1%) | 3(5.1%) |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 0 | 1(9.1%) | 1(1.7%) |
| PAN | 1(2.1%) | | 1(1.7%) |
| PARS PLANITIS | 16(33.3%) | 1(9.1%) | 17(28.8) |
| SARCOIDOSIS | 1(2.1%) | 0 | 1(1.7%) |
| TOXOPLASMOSIS | 2(4.2%) | 2(18.2%) | 4(6.8%) |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 14(29.2%) | 3(27.3%) | 17(28.8%) |
| | 48(100%) | 11(100%) | 59(100%) |

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**TABLA 12.
FRECUENCIA DE FOTOFOBIA DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO**

| | Presente | Ausente | Total |
|-----------------------------|-----------|----------|-----------|
| ARJ | 8(17.4%) | 1(7.7%) | 9(15.3%) |
| ENF VOGT KOYANAGI HARADA | 2(4.3%) | 1(7.7%) | 3(5.1%) |
| ESCLERITIS | 3(5.1%) | 0 | 3(5.1%) |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 3(6.5%) | 0 | 3(5.1%) |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 1(2.2%) | 0 | 1(1.7%) |
| PAN | 1(2.2%) | 0 | 1(1.7%) |
| PARS PLANITIS | 12(26.1%) | 5(38.5%) | 17(28.8%) |
| SARCOIDOSIS | 1(2.2%) | 0 | 1(1.7) |
| TOXOPLASMOSIS | 3(6.5%) | 1(7.7%) | 4(6.8%) |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 12(26.1%) | 5(38.5%) | 17(28.8%) |
| | 46(100%) | 13(100%) | 59(100%) |

**TABLA 13.
PRESENCIA DE OJO ROJO DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO**

| | Presente | Ausente | Total |
|-----------------------------|----------|---------|--------|
| ARJ | 7 | 2 | 9 |
| | 22.6% | 7.1% | 15.3% |
| ENF VOGT KOYANAGI HARADA | 1 | 2 | 3 |
| | 3.2% | 7.1% | 5.1% |
| ESCLERITIS | 1 | 2 | 3 |
| | 3.2% | 7.1% | 5.1% |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 1 | 2 | 3 |
| | 3.2% | 7.1% | 5.1% |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 0 | 1 | 1 |
| | 0% | 3.6% | 1.7% |
| PAN | 1 | 0 | 1 |
| | 3.2% | 0% | 1.7% |
| PARS PLANITIS | 9 | 8 | 17 |
| | 29.0% | 28.6% | 28.8% |
| SARCOIDOSIS | 0 | 1 | 1 |
| | 0% | 3.6% | 1.7% |
| TOXOPLASMOSIS | 3 | 1 | 4 |
| | 9.7% | 3.6% | 6.8% |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 8 | 9 | 17 |
| | 25.8% | 32.1% | 28.8% |
| TOTAL | 31 | 28 | 59 |
| | 100.0% | 100.0% | 100.0% |

Entre los exámenes de laboratorio no se encontró ninguna alteración en la biometría hemática en 50 pacientes (84.7%). alteración en la serie blanca en 8 (13.5%) presentando una leucocitosis leve en 6 pacientes y leucopenia leve en 2 niños. Dos niños (3.4%) presentaron alteración en el número de plaquetas siendo estas elevadas.

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

TABLA 14.
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO A LA PRESENCIA DE
ALTERACIÓN EN LA BIOMETRÍA HEMÁTICA

| | Pacientes | Porcentaje |
|-------------------------------|------------------|-------------------|
| Sin alteración | 50 | 84.7 |
| Alteración de la serie blanca | 8 | 13.6 |
| Alteración de plaquetas | 1 | 1.7 |
| Total | 59 | 100.0 |

Encontramos anticuerpos antinucleares (ANA) positivos (una cruz) en 17 pacientes (28.8%) y negativos en 37 pacientes (62.7%) en 5 pacientes no se realizó la prueba ANA.

| | Pacientes | Porcentaje |
|--------------|------------------|-------------------|
| no realizado | 5 | 8.5 |
| positivo | 17 | 28.8 |
| negativo | 37 | 62.7 |
| Total | 59 | 100.0 |

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

La relación de los ANA y la enfermedad fue:

**TABLA 16.
FRECUENCIA DE ANA POSITIVO DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO**

| | No realizado | Positivo | Negativo | Total |
|-----------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| ARJ | 0 0% | 3 17.6% | 6 16.2% | 9 15.3% |
| ENF VOGT KOYANAGI HARADA | 0 0% | 0 0% | 3 8.1% | 3 5.1% |
| ESCLERITIS | 0 0% | 1 5.9% | 2 5.4% | 3 5.1% |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 0 0% | 0 0% | 3 8.1% | 3 5.1% |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 0 0% | 0 0% | 1 2.7% | 1 1.7% |
| PAN | 0 0% | 0 0% | 1 2.7% | 1 1.7% |
| PARS PLANITIS | 3 60.0% | 6 35.3% | 8 21.6% | 17 28.8% |
| SARCOIDOSIS | 0 0% | 0 0% | 1 2.7% | 1 1.7% |
| TOXOPLASMOSIS | 1 20.0% | 1 5.9% | 2 5.4% | 4 6.8% |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 1 20.0% | 6 35.3% | 10 27.0% | 17 28.8% |
| TOTAL | 5 100.0% | 17 100.0% | 37 100.0% | 59 100.0% |

**TABLA 17.
OTROS EXÁMENES DE LABORATORIO**

| | ALTERADO | NO ALTERADO | NO REALIZADO |
|-------------------|------------|-------------|--------------|
| DNA nativo | 1 (1.7%) | 14 (23.7%) | 44 (74.6%) |
| CH 50 | 3 (5.1%) | 47 (79.7%) | 9 (15.3%) |
| CIC | 6 (10.2%) | 24 (40.7%) | 29 (49.2%) |
| ANCA | 10 (16.9%) | 19 (32.2%) | 30 (50.8%) |
| PCR | 9 (15.3%) | 43 (72.9%) | 7 (11.9%) |
| VSG | 3 (5.1%) | 16 (27.1%) | 40 (67.8%) |
| FR | 5 (8.5%) | 43 (72.9%) | 11 (18.6%) |
| HLAB27 | 5 (8.5%) | 4 (6.8%) | 50 (84.7%) |
| IgG | 16 (27.1%) | 25 (42.4%) | 18 (30.5%) |
| ENA | 1 (1.7%) | 12 (20.3%) | 46 (78.0%) |
| ANTICARDIOLIPINAS | 2 (3.4%) | 19 (32.2%) | 38 (64.4%) |

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**TABLA 18.
RELACIÓN DE IgG CON EL DIAGNÓSTICO**

| | IgG | | | Total |
|-----------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | No realizado | Elevado | Normal | |
| ARJ | 2 11.1% | 4 25.0% | 3 12.0% | 9 15.3% |
| ENF VOGT KOYANAGI HARADA | 0 0% | 2 12.5% | 1 4.0% | 3 5.1% |
| ESCLERITIS | 0 0% | 1 6.3% | 2 8.0% | 3 5.1% |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 2 11.1% | 0 0% | 1 4.0% | 3 5.1% |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 0 0% | 0 0% | 1 4.0% | 1 1.7% |
| PAN | 0 0% | 1 6.3% | 0 0% | 1 1.7% |
| PARS PLANITIS | 7 38.9% | 4 25.0% | 6 24.0% | 17 28.8% |
| SARCOIDOSIS | 0 0% | 0 0% | 1 4.0% | 1 1.7% |
| TOXOPLASMOSIS | 1 5.6% | 1 6.3% | 2 8.0% | 4 6.8% |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 6 33.3% | 3 18.8% | 8 32.0% | 17 28.8% |
| | 18 100.0% | 16 100.0% | 25 100.0% | 59 100.0% |

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

TABLA 19. RELACIÓN DE PCR CON DIAGNÓSTICO

| | PCR | | | Total |
|-----------------------------|---------------------|----------------|---------------|--------------|
| | No realizado | Elevado | Normal | |
| ARJ | 0 0% | 3 33.3% | 6 14.0% | 9 15.3% |
| ENF VOGT KOYANAGI HARADA | 0 0% | 1 11.1% | 2 4.7% | 3 5.1% |
| ESCLERITIS | 0 0% | 0 0% | 3 7.0% | 3 5.1% |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 0 0% | 3 33.3% | 0 0% | 3 5.1% |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 0 0% | 0 0% | 1 2.3% | 1 1.7% |
| PAN | 0 0% | 1 11.1% | 0 0% | 1 1.7% |
| PARS PLANITIS | 3 42.9% | | 14 32.6% | 17 28.8% |
| SARCOIDOSIS | 0 0% | 1 11.1% | 0 0% | 1 1.7% |
| TOXOPLASMOSIS | 1 14.3% | 0 0% | 3 7.0% | 4 6.8% |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 3 42.9% | 0 0% | 14 32.6% | 17 28.8% |
| | 7 100.0% | 9 100.0% | 43 100.0% | 59 100.0% |

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

TABLA 20. RELACIÓN DE ANCA CON DIAGNÓSTICO

| | ANCA | | | Total |
|--------------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | No realizado | Positivo | negativo | |
| ARJ | 5 16.7% | 1 10.0% | 3 15.8% | 9 15.3% |
| ENF VOGT KOYANAGI HARADA | 1 3.3% | 0 0% | 2 10.5% | 3 5.1% |
| ESCLERITIS | 0 0% | 1 10.0% | 2 10.5% | 3 5.1% |
| ESPONDILOARTROPATÍA JUVENIL | 3 10.0% | 0 0% | 0 0% | 3 5.1% |
| GRANULOMATOSIS DE WEGENER | 0 0% | 1 10.0% | 0 0% | 1 1.7% |
| PAN | 0 0% | 1 10.0% | 0 0% | 1 1.7% |
| PARS PLANITIS | 8 26.7% | 2 20.0% | 7 36.8% | 17 28.8% |
| SARCOIDOSIS | 1 3.3% | 0 0% | 0 0% | 1 1.7% |
| TOXOPLASMOSIS | 4 13.3% | 0 0% | 0 0% | 4 6.8% |
| UVEÍTIS AUTOINMUNE | 8 26.7% | 4 40.0% | 5 26.3% | 17 28.8% |
| | 30 100.0% | 10 100.0% | 19 100.0% | 59 100.0% |

Con respecto al tratamiento todos los pacientes recibieron tanto corticoide tópico como sistémico y como inmunosupresor el más utilizado fue la ciclofosfamida en 50 pacientes (84.7%). Fue utilizado de 3 a 60 meses de tratamiento, solo uno de los pacientes presentó como complicación del tratamiento cistitis hemorrágica.

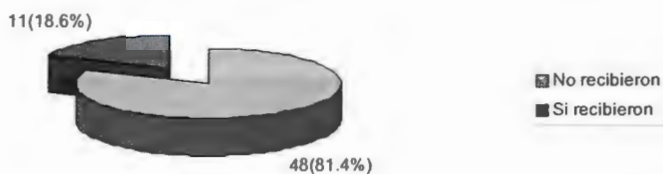
Se utilizó la azatioprina en 8 pacientes desde 10 a 72 meses, un paciente presentó aplasia medular secundaria al tratamiento.

El Metotrexate se utilizó en 11 pacientes entre 1 a 96 meses.

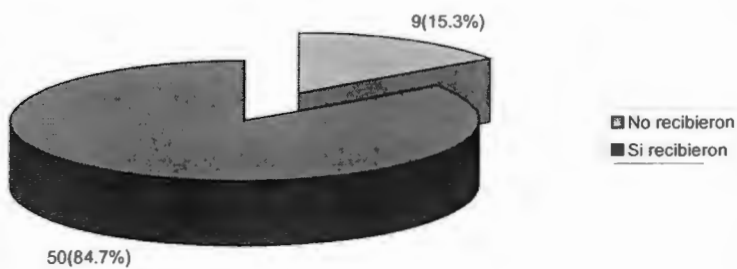
Según el diagnóstico se utilizó en Pars planitis solo ciclofosfamida en 15 pacientes. en uveítis autoinmune en 13. pero en estos dos grupos los restantes pacientes también iniciaron ciclofosfamida y luego por reactivación de la enfermedad se continuo con azatioprina. Escleritis en 2 pacientes se utilizó como tratamiento ciclofosfamida y solo en 1 con azatioprina. En cuanto a la ARJ solo con ciclofosfamida fueron 3 pacientes, con metotrexate 2. en 3 se inicio metotrexate y luego se continuo con ciclofosfamida. 1 solo paciente requirió cloroquina. Con diagnóstico de Espondiloartropatia juvenil 1 con tratamiento a base de ciclofosfamida. 1 con azatioprina y 1 con metotrexate. En la Enfermedad de Vogt Koyanagi Harada los 3 recibieron ciclofosfamida. En PAN se inicio con Metotrexate luego azatioprina y terminando con ciclofosfamida debido a lo dificultoso del diagnóstico ya que al principio el paciente tenía datos de artritis reumatoide juvenil. El niño con Sarcoidosis fue tratado con metotrexate. El paciente con Granulomatosis de Wegener recibió ciclofosfamida.

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

Número de pacientes que recibieron tratamiento con metotrexate

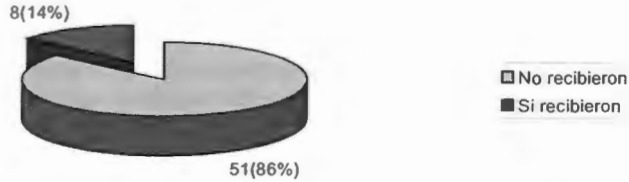


Frecuencia de pacientes que recibieron tratamiento con ciclofosfamida



**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**Frecuencia de pacientes que recibieron tratamiento con
azatioprina**



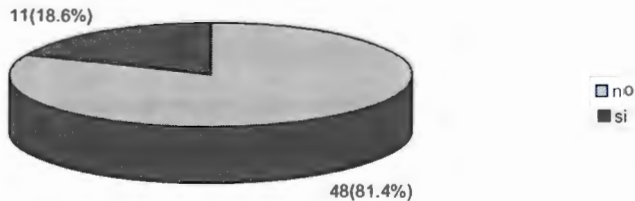
Tratamiento quirúrgico fue requerido en 9 pacientes de los 59 niños.

Entre las complicaciones de la enfermedad la más frecuente fueron las sinequias en 8 pacientes, seguidas de las cataratas y queratopatías en 6 pacientes, se reportó reactivación de la enfermedad después del tratamiento en 3 pacientes, reiniciándose inmunosupresor y con control de la enfermedad posteriormente.

De los 59 pacientes del estudio 11 abandonaron el tratamiento (18.6%).

De los 11 que abandonaron 9 de ellos recibían como tratamiento ciclofosfamida, 1 azatioprina y 1 metotrexate. Con el diagnóstico de uveítis autoinmune abandonaron 4, 2 con diagnósticos de pars planitis, ARJ en 2 niños, toxoplasmosis 2 y con 1 espondiloatropatía juvenil.

Frecuencia de pacientes que abandonaron el tratamiento



UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

XI. DISCUSIÓN

Este estudio representa la experiencia en uveítis autoinmune en un Hospital de tercer nivel en la ciudad de México, por lo que refleja las características de la uveítis autoinmune en un centro de referencia por lo que no refleja directamente la epidemiología de esta enfermedad en la población general.

Se encontraron un total de 59 pacientes con diagnóstico de uveítis autoinmune desde Enero 1988 a Diciembre del 2004, siendo más frecuente en el sexo masculino con relación al femenino que es contrario a otros estudios realizados donde había predominio en el sexo femenino (16, 17). La edad media de presentación de la enfermedad no hubo grandes diferencias con otros trabajos (16, 17).

En cuanto al diagnóstico más de la mitad de los casos no tuvieron etiología definida ni fue secundaria alguna enfermedad autoinmune hallazgo parecido en otro centro (16), pero diferente a otro en el que se estableció la etiología en tres cuartas partes de los casos (15).

Con relación a los antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes estas fueron insignificantes.

El sitio anatómico más afectado fue el anterior que se asemeja a lo encontrado en Australia, Estados Unidos y Polonia (12, 16, 17) difiriendo con el realizado en Israel donde lo más frecuente fue el segmento medio (15). Pero debemos resaltar que en nuestro trabajo la diferencia de prevalencia entre el segmento anterior y medio fue mínima. De igual forma hay diferencias en cuanto a los ojos afectados en nuestro estudio hay clara prevalencia de la afección bilateral que se asemeja con otros (15, 17) y se contrapone con los demás estudios en que la afección unilateral fue predominante (16, 24).

La manifestación clínica más importante fue la disminución de la agudeza visual. A diferencia de lo que refiere la bibliografía los pacientes con artritis reumatoide juvenil presentaron sintomatología como disminución de la agudeza visual, fotofobia, ojo rojo y dolor ocular.

En relación a los exámenes de laboratorio estos no tuvieron hallazgos significativos. En primer lugar la biometría hemática no mostró alteraciones importantes. En todos los niños en los que se reportó anticuerpos antinucleares positivo, se reportó de una cruz. lo que nos traduce un resultado dudoso. En cuanto a los anticuerpos contra el citoplasma de neutrófilos encontramos positivos en pocos pacientes que se relaciona también con otro trabajo realizado en este sentido (30). En síntesis los exámenes de laboratorio no fueron relevantes para la realización del diagnóstico.

El tratamiento utilizado fue la ciclofosfamida en la mayor parte de los casos. cuando se inició con otro inmunosupresor y al ser progresiva la enfermedad se cambió con ciclofosfamida con resultados buenos y casi nulos efectos secundarios. contrastar con otro estudio que indica a la azatioprina como el medicamento más eficaz (35). Sería bueno utilizar nuevos inmunosupresores como el mofetil micofenolato en caso de no poder reutilizar la ciclofosfamida. Llama la atención el abandono del tratamiento en el 18% de los pacientes que podría deberse al costo del tratamiento, accesibilidad al hospital o decisión de los padres al notar mejoría clínica.

Un porcentaje relativamente bajo requirió tratamiento quirúrgico.

La complicación mas importante encontrada fue la formación de sinequias en comparación con otro trabajo en el que fueron las cataratas las más frecuentes (16). Las complicaciones secundarias al uso del inmunosupresor fueron mínimas y no afectaron la vida del paciente.

XII. CONCLUSIONES

Las características demográficas de nuestros pacientes comparados con algunos estudios internacionales muestran similitudes y diferencias entre los mismos, con respecto a la etiología de la enfermedad y tratamiento, esto es debido al sesgo de referencia por tratarse de los pacientes atendidos en el servicio de inmunología de un hospital de tercer nivel. La anamnesis dirigida datos clínicos específicos es lo más importante para el diagnóstico certero de uveítis y poder brindarle al paciente el mejor tratamiento en cada caso.

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

XIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Rosenbaum J, Becker M, Smith J. Immunologic Ocular Disease. En: Rich Clinical Immunology. 2001: 86.1- 86.11.
2. Rizzo LV, Belfort R: Autoinmunidad ocular. En: Lahita Tratado de enfermedades autoinmunitarias. 2002: 551-71.
3. Patel H, Goldstein H. Pediatric Uveitis. *Pediatric Clin N Am* 2003; 50: 125-36.
4. Forster D. General Approach to the Uveitis Patient and Treatment Strategies. En *Yannoff Ophthalmology*. 2004: 1115-21.
5. Park K. Anatomy of the Uvea. En: *Yannoff Ophthalmology*. 2004: 1113-14.
6. Bielory L. Allergic and immunologic disorders of the eye. Part I: Immunology of the eye. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 805-16.
7. Deschenes J, Rocha G, Baines M. Immunology of Uveitis. *Ophthalmol Clin N Am* 1993; 6: 1-9.
8. Friedlaender MH, O'Connor R. Enfermedades oculares. En: *Inmunología básica y clínica*. 2002: 623-31.
9. Bielory L. Trastornos alérgicos e inmunológicos del ojo. En: *Alergia e Inmunología*. 2005: 89-91.
10. Becker MD, Dullforce PA, Martin TM, Smith JR, Planck S, Rosenbaum J. Immune mechanisms in uveitis. *Ophthalmol Clin N Am* 2002; 15: 259-70.
11. Boer J, Wulfraat N, Rothova A. Visual loss in uveitis of childhood. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 879-84.
12. Biziorak B, Mackiewicz J, Zagasski Z, Krwawicz J, Haszuz D. Etiology of Uveitis in Rural and Urbana reas of mid- eastern Poland. *Ann Agric Environ Med* 2001; 8: 241-43.
13. Gordon K. Iritis and Uveitis. *Emedicine* 2004.
14. Kadayifcilar S, Eldem B, Burak T. Uveitis in Childhood. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2003; 40: 335-40.
15. BenEzra D, Cohen E, Maftzir G. Uveitis in children and adolescents. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 444-8.
16. Domit A, martin F. Pediatric uveitis: a Sydney clinic experience. *Clin Exp Ophthalmol* 2004; 32: 468-71.
17. Kump L, Cervantes R, Androudi S, Foster S. Análisis of Pediatric Uveitis cases at a Tertiary Referral Center. *Ophthalmol* 2005: 1287-92.
18. Lai WW, Pulido JS. Intermediate Uveitis. *Ophthalmol Clin N Am* 2002; 15: 309-18.
19. Janigian R, Young D. Uveitis, Evaluation and Treatment. *E medicine* 2005.
20. Patel S, Lundy D. Ocular manifestations of autoimmune disease. *Am Fam Physician* 2002; 66: 991-8.
21. O'Day DM, Horn JD: El ojo y la enfermedad reumática. En: *Kelley's Reumatología*. 2003 : 393-400.
22. Smith JR. HLA-B27- Associated Uveitis. *Ophthalmology Clinics of North America* 2002; 15: 297-308.
23. Edelsten C, Lee V, Bentley C, Kanski J, Graham E. An evaluation of baseline risk factors predicting severity in juvenile idiopathic arthritis associated uveitis and other chronic anterior uveitis in early childhood. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 51-56.
24. Jones NP. Sarcoidosis and Uveitis. *Ophthalmol Clin N Am* 2002; 15: 319-27.

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

25. Tugal-Tutkum I, Onal S, Altan-Yaycioglu R, Altunbas H, Urgancioglu M. Uveitis in Behcet Disease: Análisis of 880 Patients. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 373-80.
26. López de Maturana D, Amaro P, Balestrini C, Segovia L. Manifestaciones clínicas en 5 casos de enfermedad de Behcet. *Rev med Chile* 2002; 130: 551-56.
27. Zein G, Berta A, Foster CS. Multiple sclerosis-associated uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2004; 12 : 137-42.
28. Read R. Yogi-Koyanagi-Harada disease. *Ophthalmol Clin N Am* 2002; 15: 333-41.
29. Hovakimyan A, Cunningham E. Ocular toxoplasmosis. *Ophthalmol Clin N Am* 2002; 15: 327-32.
30. Hagen EC, Van de Vijver-Reenalda H, De Keizer RJ, Hijlstra A, Van Es LA, Daha MR, Van Der Woude FJ. Uveitis and anti-neutrophil cytoplasmic antibodies. *Clin Exp Immunol* 1994; 95: 56-59.
31. Zaldivar JC, Abdo A, Ferrer L, Cabezas R. Eosinofilia en enfermos de uveitis anterior aguda. *Rev Cuba Oftal.* 1995; 8:1-4.
32. Rothova A. Corticosteroids in Uveitis. *Ophthalmol Clin N Am* 2002; 15: 389-94.
33. Djalilian A, Nussenblatt R. Immunosuppression in uveitis *Ophthalmol Clin N Am* 2002; 15: 395-404.
34. Ramadan A, Nussenblatt RB. Cytotoxic agents in ocular inflammation. *Ophthalmol Clin N Am* 1997; 10:377-385.
35. Flores M, Gudiño R, Rios R, Almendra VM, Castrejón MI, Ocampo A. Estudio comparativo entre el tratamiento de la uveitis autoinmune con prednisona, con ciclofosfamida y azatioprina. *Alergia Mex* 2001; 48:75-79.
36. Maini R, Sullivan JO, Reddy A, Watson S, Edelsten C. The risk of complications of uveitis in a district hospital. *Br J Ophthalmol* 2004; 88: 512-17.
37. Kok H, Barton K. Uveitic glaucoma. *Ophthalmol Clin N Am* 2002; 15: 375-87.
38. Vela JJ, Galán A, Fernández E, Romera M, Torres JJ. Uveítis anterior y artritis autoinmune juvenil. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2003; 10: 1-7.

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

XIV. ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

| | | | | |
|-------------------------------------------|----------|-----------|-----------|------------|
| Nombre: | | | Registro: | |
| Fecha de nacimiento | | | Edad: | |
| Sexo: | Femenino | Masculino | | |
| Tiempo de evolución: | | | | |
| Antecedentes familiares de autoinmunidad: | SI | NO | | |
| Enfermedades autoinmunes asociadas: | | | | |
| Fecha del diagnóstico: | | | | |
| Sitio anatómico afectado del ojo: | ANTERIOR | MEDIO | POSTERIOR | PANUVEÍTIS |
| Unilateral | | | | |
| Bilateral | | | | |
| SINTOMAS | SI | NO | | |
| Disminución de la agudeza visual | | | | |
| Dolor ocular | | | | |
| Fotofobia | | | | |
| Ojo rojo | | | | |
| Otros | | | | |
| LABORATORIOS | FECHA | | | |
| BIOMETRIA | | | | |
| HEMATICA | | | | |
| Hb (g/dl) | | | | |
| Leucocitos (.mm ³) | | | | |
| Linfocitos totales | | | | |
| Neutrófilos totales | | | | |
| Plaquetas (/mm ³) | | | | |
| Eosinófilos totales | | | | |
| | POSITIVO | NEGATIVO | | |
| ANA | | | | |
| DNA _n | | | | |
| CH50 | | | | |
| CIC | | | | |
| ANCA | | | | |
| C3 (UI) | | | | |
| C4 (UI) | | | | |
| PCR | | | | |
| VSG | | | | |
| FR | | | | |
| HLA B27 | | | NORMAL | ANORMAL |
| IgA (mg/dl) | | | | |
| IgM (mg/dl) | | | | |
| IgG (mg/dl) | | | | |

**UVEÍTIS AUTOINMUNE, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS (1988-2004)
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

| | | | | |
|-----------------------------------------------------|-----------------------------|--------------------------------------------------|-------------|----------------|
| Serología para toxoplasma/otros virus | | | TIEMPO | |
| TRATAMIENTO: | Esteroides tópicos | | | |
| | Esteroides sistémicos | | | |
| | Inmunosupresores tópicos | | | |
| | Inmunosupresores sistémicos | metotrexate | azatioprina | ciclofosfamida |
| | Quirúrgico | | | |
| EVOLUCION | BUENA | MALA | | |
| COMPLICACIONES Ceguera Cataratas Glaucoma: | | Sinequias Queratopatía E. macular Otras | | |

**INP
CENTRO DE INFORMACIONES
Y DOCUMENTACION**