



**COMPLICACIONES EN LAS UVEÍTIS:
PREVALENCIA, FACTORES DE RIESGO Y
PRONÓSTICO VISUAL**

María del Mar Prieto del Cura

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Cirugía



**COMPLICACIONES EN LAS UVEÍTIS:
PREVALENCIA, FACTORES DE RIESGO Y PRONÓSTICO VISUAL**

María del Mar Prieto del Cura
Madrid, 2017

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de cirugía

TESIS DOCTORAL

COMPLICACIONES EN LAS UVEÍTIS: PREVALENCIA, FACTORES DE RIESGO Y PRONÓSTICO VISUAL

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR PRESENTADA POR

María del Mar Prieto del Cura

DIRECTOR

Juan Jacobo González Guijarro

Madrid, 2017



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Cirugía.

Dº Juan Jacobo González Guijarro, Profesor Asociado de Oftalmología en la Universidad Autónoma de Madrid , Director de la tesis presentada por María del Mar Prieto del Cura.

CERTIFICAN

Que la Tesis Doctoral que presenta María del Mar Prieto del Cura titulada "**Complicaciones en las uveítis: prevalencia, factores de riesgo y pronóstico visual**", se ha realizado bajo su dirección y se presenta para optar al Grado de Doctor cumpliendo todos los requisitos, siendo apta para su defensa ante el Tribunal designado.

En Madrid a 22 de mayo de 2017.

*A mi familia, y, en especial, a mi padre, Jose Luis.
Sin su ayuda y apoyo, este trabajo no habría sido posible.*

AGRADECIMIENTOS.

Me gustaría que estas líneas sirvieran para expresar mi más profundo y sincero agradecimiento a todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado en la realización del presente trabajo, en especial al Dr. D. Jacobo Gonzalez Guijarro, director de esta investigación, por la orientación, el seguimiento y la supervisión continúa de la misma, pero sobre todo por la motivación y el apoyo recibido a lo largo de estos años.

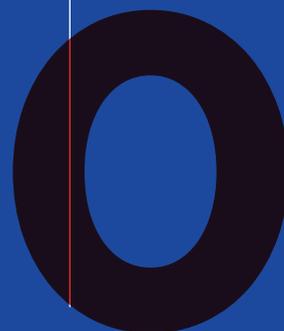
Quisiera hacer extensiva mi gratitud a mis compañeros del Hospital de la Princesa, en especial al Dr. D. Clement Fernandez, así como al equipo de ayuda metodológica, y en particular, a la Dra. D Cristina Fernandez del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, por su colaboración en dicha área.

También quiero dar las gracias a mis compañeros del Hospital del Tajo, por su aliento en esta última etapa.

Un agradecimiento muy especial merece la paciencia y el ánimo recibidos de mi familia, sin ella hubiera sido imposible realizarla, así como a mis amigos Laura, Begoña y Carmen.

A todos ellos, muchas gracias

**ÍNDICE DE CONTENIDOS
Y ABREVIATURAS**



1. Introducción.	19
1.1 Uveítis	21
1.2 Complicaciones en las uveítis.	23
1.3 Repercusión visual de la uveítis.	43
1.4 Justificación de la presente tesis.	47
2. Hipótesis de trabajo.	51
2.1 Relevancia e implicaciones clínicas del estudio.	53
3. Objetivos de la tesis.	57
3.1 Objetivos principales.	59
3.2 Objetivos secundarios.	59
3.3 Objetivos específicos.	61
4. Pacientes, material y métodos.	63
4.1. Diseño del estudio.	65
4.2 Ámbito del estudio.	67
4.3 Selección de la muestra.	69
4.4 Método de investigación.	71
4.5 Procedimientos éticos.	95
4.6 Métodos estadísticos.	97
5. Resultados epidemiológicos de las complicaciones.	101
5.1 Análisis descriptivo de la muestra.	103
5.2 Análisis de las complicaciones.	107

6.	Resultados de las agudezas visuales.	119
6.1	Agudeza visual en la muestra.	121
6.2	Efecto de las complicaciones en la agudeza visual.	123
6.3	Características sociodemográficas, clínicas, terapéuticas y complicaciones que influyen en la agudeza visual media final (AVMF).	133
6.4	Factores de riesgo para tener pérdida visual mayor o igual a dos líneas ETDRS (categoría 4).	135
7.	Discusión.	137
7.1	Discusión sobre la cohorte.	139
7.2	Discusión de los resultados de las complicaciones.	141
7.3	Discusión de los resultados de cada complicación.	153
7.4	Discusión de las agudezas visuales.	163
7.5	Aspectos metodológicos.	177
8.	CONCLUSIONES.	181
9.	APÉNDICE A: Tablas (I-LII) resultados epidemiológicos de las complicaciones.	191
10.	APÉNDICE B: Tablas (1-18) resultados de las agudezas visuales.	237
11.	APÉNDICE C: Autorización del Comité de ética médica.	253

ABREVIATURAS

ADVP	Adictos a drogas por vía parenteral.	MER	Membrana epirretiniana.
AFG	Angiografía fluoresceínica.	MNVC	Membrana neovascular coroidea.
AIJ	Artritis idiopática juvenil	MCP-1	Monocyte chemoattractant protein-1
AINES	Antiinflamatorios no esteroideos.	MIP-1	Macrophage Inflammatory Proteins-1
AV	Agudeza visual.	Nº	Número.
AVMF	Agudeza visual media final.	OCT	Tomografía de coherencia óptica.
AVMI	Agudeza visual media inicial.	OR	Odds Ratio.
AZoor	Acute zonal occult outer retinopathy	OMS	Organización Mundial de la Salud.
DE	Desviación estándar	LES	Lupus eritematoso sistémico.
EII	Enfermedad inflamatoria intestinal.	PCR	Proteína C-reactiva.
E Múltiple	Esclerosis múltiple	PIO	Presión intraocular.
EM	Edema macular.	RIC	Rango intercuartil.
EMQ	Edema macular quístico.	SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
ETDRS	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study	SUN	Standarization of Uveitis Nomenclature
GEFUMA	Grupo de Estudio de Uveitis en Málaga.	SUN WG	The Standarization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group.
HLA	Human leukocyte antigen	TNF- α	Factor de necrosis tumoral.
HTO	Hipertensión ocular	U. intermedia	Uveitis intermedia
HR	Hazard ratio	VEGF	Vascular endothelial growth factor
HUP	Hospital Universitario de La Princesa.	VIH	Virus de la inmunodeficiencia humana.
IL-6	Interleuquina 6	VKH	Vogt-Koyanagi-Harada.
IRVAN	Idiopathic retinitis, vasculitis, aneurysms, and neuroretinitis)		
IUSG	International Uveitis Study Group		
LOCS	Lens Opacities Classification System		
LogMAR	Logaritmo del mínimo ángulo de resolución.		

INTRODUCCIÓN



1.1. UVEÍTIS

1.1.1 CONCEPTO

La *úvea* es una túnica vascular pigmentada ubicada entre la esclera y la retina, que anatómicamente se divide en el iris, cuerpo ciliar y coroides.

En la práctica clínica, el término *uveítis*, no solo se aplica a la inflamación del tracto uveal, también involucra a otras estructuras vecinas como el trabeculum, la retina, el cuerpo vítreo, el endotelio corneal y la papila.¹

Además de esta imprecisión anatómica, existe una gran heterogeneidad en su expresión clínica y una amplia gama de enfermedades asociadas.

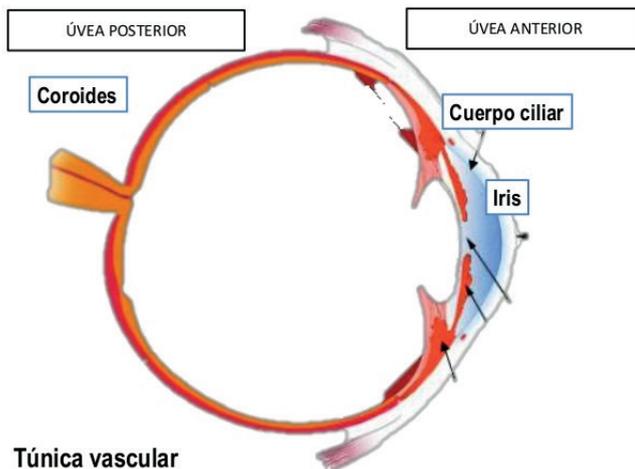


Imagen 1:

Imagen tomada de <http://blog.carrerascandi.com> el 07/05/2017

1.1.2 EPIDEMIOLOGÍA.

La epidemiología es el estudio de la frecuencia y distribución de las enfermedades y de las circunstancias físicas o sociológicas que influyen en ellas.

Las tasas de incidencia y prevalencia de las uveítis tienen gran variabilidad en función del año de realización y de la población estudiada. La incidencia anual varía, según los estudios a nivel mundial, entre 17-52 casos por 100.000 habitantes, con una prevalencia que oscila entre 38 y 714 personas por 100.000 habitantes.^{2, 3, 4, 5, 6} Las características de la muestra poblacional que se decida estudiar, afectarán a la distribución de las uveítis y de sus complicaciones.⁷

En centros de salud y hospitales comarcales, hasta el 90% de los casos son formas anteriores, más prevalentes y menos complejas en el manejo terapéutico, pero la mayoría de estudios se llevan a cabo en Hospitales Terciarios de Referencia, con mayor proporción de uveítis posteriores, más complejas de manejar y con riesgo de desarrollo de complicaciones. Esta diferente distribución limita la capacidad de extrapolar los resultados a la práctica clínica habitual.

No solo estos factores influyen en los estudios epidemiológicos, el desarrollo de nuevas terapias, criterios y pruebas diagnósticas, difieren según la época en la que se realizaron, describiendo la evolución historia de la uveítis, según las diferentes décadas.

Los estudios que describen la incidencia y prevalencia de la uveítis en nuestro país, muestran una distribución similar a los trabajos europeos y occidentales.^{2, 8, 9, 10, 11, 12, 13}

Estos índices han ido cambiando a lo largo de los años, afectados por los movimientos migratorios, que han aumentado el espectro de entidades diagnósticas, diferentes a las observadas en uno de los primeros estudios realizado en los años noventa por Santin y colaboradores,⁸ en comparación a las descritas por Llorenç y col¹⁰ en la misma ciudad en la actualidad, con un 20% de población inmigrante en su serie.

Por tanto, parece necesario conocer adecuadamente la epidemiología de los factores demográficos y clínicos asociados a las uveítis y sus complicaciones, que permitan una correcta aproximación terapéutica e intentar disminuir la morbilidad ocular.

1.2 COMPLICACIONES EN LAS UVEÍTIS.

El Medical Dictionary Search Engine, define la complicación médica como un término utilizado para describir problemas médicos adicionales que se desarrollan después de un procedimiento, tratamiento o enfermedad.

En el caso de las uveítis, son aquellos problemas oculares directamente motivados por el propio cuadro inflamatorio, que se presentan en el curso de la enfermedad como parte de su historia natural o por efecto de las terapias.

El riesgo de morbilidad ocular se incrementa cuando el grado de inflamación es severo o de menor intensidad pero persistente, no revierte con el tratamiento, o cursa con episodios recidivantes.^{1,2, 14}

Cuando la inflamación es severa repetida o mantenida, puede dar lugar a diferentes complicaciones como consecuencia de la afectación de diferentes estructuras oculares, por ejemplo, en la mácula (edema macular quístico, atrofia macular, membranas neovasculares y epirretinianas), malla trabecular (glaucoma), cristalino (catarata) y procesos ciliares (hipotonía), entre otras. Incluso, en ocasiones, estas complicaciones pueden también ser consecuencia del tratamiento.¹⁵

Dichas complicaciones pueden estar ya presentes al momento del diagnóstico de la uveítis, o desarrollarse a lo largo de su curso clínico. En ambas es importante identificar qué factores pueden ser de riesgo para la aparición de estas complicaciones. Entre ellos se identifican las diferentes características demográficas de los pacientes, las clínicas de la uveítis y el grado de la actividad inflamatoria, como factores pronósticos en el desarrollo de complicaciones oculares y como consecuencia de riesgo de pérdida de agudeza visual durante el seguimiento.^{16, 17, 18, 19, 20, 21}

1.2.1. FISIOPATOGENIA DE LA UVEÍTIS Y SUS COMPLICACIONES.

La inflamación es el mecanismo fisiopatogénico común de un amplio conjunto de entidades clínicas, que puede aparecer como respuesta a un patógeno exógeno, como en el caso de una infección, o endógeno, asociado a una enfermedad sistémica o formando una entidad ocular específica, cualquiera de estas dos vías activa la respuesta inmunológica.

Se ha demostrado en modelos experimentales de inflamación ocular, que las células T y antígenos de la clase II de histocompatibilidad, independiente del origen causal o desencadenante, son los protagonistas en la patogénesis de la inflamación contra antígenos oculares, lo que conlleva un daño estructural en el ojo.²²

El conocimiento de los factores inmunológicos ha facilitado el desarrollo de los fármacos modificadores de la respuesta biológica utilizados en el tratamiento de las uveítis.^{23,24}

Aunque no parece claro el mecanismo desencadenante de la uveítis en el seno de una inflamación crónica, existe suficiente evidencia que apoya la asociación entre las complicaciones desarrolladas en la uveítis y la inflamación.

La investigación básica en el laboratorio ha descrito como la ruptura de la barrera hematoacuosa en la uveítis implica una infiltración celular, un aumento de la permeabilidad de las proteínas y una estimulación de citoquinas (TNF-, IL-6, MCP-1 y MIP-1) en el humor acuoso, que actúan como mediadores químicos implicados en la inmunoestimulación y defensa frente a patógenos. Dichas citoquinas podrían promover la apoptosis o proliferación celular y además, cuando actúan sistémicamente, causar una descompensación fisiológica profunda.^{25,26}

La inflamación se asocia con el aumento del estrés oxidativo, que podría alterar los mecanismos celulares y moleculares, así como vías cruciales para la homeostasis de los tejidos normales.^{27,28,29}

Varios estudios han demostrado que el estrés oxidativo es crítico para la inflamación ocular y se está estudiando la posible aplicación terapéutica de diversos antioxidantes incluyendo flavonoides, vitaminas o esteroides vegetales.³⁰

En cuanto a los factores genéticos, se han observado asociaciones patológicas entre determinados haplotipos y entidades diagnósticas, incrementando el riesgo de padecer uveítis y como consecuencia, complicaciones oculares.³¹

Las características demográficas, como la edad, sexo, origen racial y geográfico, factores socioeconómicos, hábitos de vida, también influyen en la etiopatogenia de las uveítis y sus complicaciones.^{32, 33} Por tanto, la fisiopatogenia de las uveítis se presenta como una combinación multifactorial entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales.

1.2.2 EPIDEMIOLOGÍA

En epidemiología, la prevalencia hace referencia al número total de casos, tanto nuevos como antiguos, que existen en una población en un momento dado. Mientras, la incidencia describe el número de casos nuevos que se producen en una población en un periodo de tiempo determinado.

Los estudios epidemiológicos realizados para describir las complicaciones oculares en la uveítis, al igual que los de la enfermedad de base, dependen de la población donde se lleven a cabo.

Las complicaciones oculares asociadas a las uveítis, afectan a un importante número de pacientes y existen pocos estudios poblacionales que permitan conocer su incidencia y prevalencia. A nivel internacional, estos trabajos comenzaron a realizarse en los años 90³⁴ y describían que las complicaciones aparecían en más del 50% de los pacientes con uveítis. Trabajos más recientes reflejan que esta cifra parece haber descendido hasta el 29,5%,³⁵ incluso menores, llegando al 20% en estudios como el de Maini y Wakabayashi y col.^{20, 36}

Este descenso en el porcentaje de complicaciones parece estar condicionado tanto por un mejor conocimiento de la patogenia de las diferentes uveítis, como por un incremento de las alternativas terapéuticas.

Al igual que ocurre con la prevalencia, la tasa de aparición de complicaciones varía según la población que se estudie, así se han descrito diferencias en la frecuencia de complicaciones, en torno al 26%, entre poblaciones de países occidentales y orientales.^{36, 37}

En España existen pocos trabajos que describan las características demográficas y clínicas de las uveítis^{8,9,10,11,12,13} y aún menos tratan las complicaciones y sus factores de riesgo.

Uno de los primeros autores en describir en España la frecuencia de complicaciones asociada a las uveítis fue Bañares et al en 1997, en su trabajo, alrededor del 40% de sus 407 pacientes desarrollaron alguna complicación, más actual es el estudio GEFUMA (Grupo Estudio Uveítis en la provincia Málaga) en el cual se estimó que en 2015, el 40,1 % de los pacientes con uveítis en esa región tenían complicaciones.^{11,38}

Porcentajes superiores al 25% descrito por nosotros en el Hospital Universitario de la Princesa en el año 2009, y del que formaron parte algunos pacientes analizados en el presente trabajo.³⁹

1.2.3. FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR COMPLICACIONES.

Desde el punto de vista epidemiológico, la aparición de una complicación se puede parcialmente predecir mediante la estimación del riesgo, por medio de los cuales se intenta hacer una aproximación de qué tan probable es que se presente una complicación o cuantas veces es más probable que se desarrolle, dado que se padece previamente una enfermedad, sin embargo, es solo una aproximación.

Como se describió en el apartado anterior, el curso de cualquier enfermedad puede estar influenciado tanto por los diferentes factores sociodemográficos, como por los antecedentes clínicos y por la diferente evolución clínica. Y así parece ocurrir en las uveítis y en sus complicaciones.^{35, 37, 40}

Los artículos publicados que valoran los factores de riesgo para desarrollar las complicaciones más frecuentes los describen en un área geográfica determinada, intentado inferir una perspectiva global con datos muy variables por la distinta cronología y metodología de los estudios.^{11, 34, 35, 36, 39}

Se han descrito los diferentes factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones y su repercusión visual de distintas entidades, principalmente en la artritis idiopática juvenil, las uveítis asociadas al HLA B27 y las uveítis intermedias.^{41, 42, 43, 44, 45, 46}

Pero pocos trabajos describen los factores de riesgo para tener complicaciones en la uveítis, estudiando globalmente los diferentes tipos, cursos y etiologías, que nos permitirían una perspectiva más amplia de esta enfermedad.^{11, 39}

Parece por tanto, que el conocimiento epidemiológico de las complicaciones en las uveítis, su prevalencia e incidencia, así como, los factores sociodemográficos y clínicos

que podrían intervenir en su aparición, podrían jugar un papel importante en el manejo de estas entidades intentando evitar o disminuir su morbilidad.

1.2.4. PRINCIPALES COMPLICACIONES ASOCIADAS A LAS UVEÍTIS.

Rothova y col.⁴⁷ publicaron en 1996 el primer estudio realizado en un hospital terciario de referencia, donde registraron que el total de los pacientes con complicaciones era del 55% (322 pacientes). Según este estudio, las complicaciones observadas por orden de frecuencia fueron:

1. Edema macular quístico (26%)
2. Catarata (19%)
3. Glaucoma (11%)
4. Alteraciones vasculares retinianas (11%)
5. Lesiones maculares (5%)
6. Desprendimiento de retina (4-5%)
7. Opacidades corneales (4%)
8. Pthisis (2-4%)
9. Atrofia del nervio óptico (2%)
10. Miscelanea (7%)

Este estudio exploró por primera vez la prevalencia de las complicaciones en una población, así como los factores que pueden llegar a predecir la probabilidad de desarrollarlas y su impacto visual, en el curso de un proceso inflamatorio en la úvea.

Las complicaciones oculares que más frecuentemente se observaron en otros estudios realizados algunos años más tarde, han sido básicamente las mismas,^{36, 39, 48} con frecuencia aparecen de forma conjunta en el mismo proceso inflamatorio, como por ejemplo la catarata y el glaucoma, que se han descrito asociadas al mismo paciente en un 5,8% de los casos, posiblemente debidas a la severidad de la inflamación o al uso de corticoides.³⁶

Similar a estos resultados en España, Bañares y col.³⁸ describieron por primera vez, en su serie de pacientes un 30% de cataratas, un 13% de glaucoma y un 21,3% de edema macular, frecuencia similar se describió en nuestro grupo en el año 2009, donde la catarata, el edema macular y las alteraciones maculares, fueron las complicaciones más frecuentes,³⁹ dicha frecuencia se ha mantenido en estudios españoles más recientes.¹¹

En este último, además se describió que el 36% de la población pediátrica observada, tuvo al menos una complicación, siendo la más frecuente la catarata con un 28,8%, seguida del glaucoma (12,3%), similares a los resultados expuestos en la población infantil en publicaciones fuera de nuestras fronteras. En estos trabajos describen como principal causa de pérdida visual en niños, el edema macular, a diferencia de lo descrito en adultos, que suele ser la fibrosis o cicatrización macular.^{49,50}

En la población mayor de 60 años, la catarata se presenta, con gran diferencia sobre el resto, como la complicación más frecuente, en torno al 50% del total en la mayoría de estudios, seguida en ocasiones por el glaucoma.^{11,51}

No se debe olvidar que no solo existen complicaciones oculares en los pacientes con uveítis, también se observan sistémicas, las más frecuentes fueron las fracturas óseas, osteoporosis y el empeoramiento de la diabetes, debidas en su mayoría, al tratamiento esteroideo (oral y/o intravenoso) más que al inmunosupresor.^{36,52}

1.2.4.1 Edema macular.

El edema macular (EM), supone la complicación más frecuente de las uveítis,^{34,36} según algunos estudios realizados en hospitales de referencia en el tratamiento de las uveítis, con una incidencia estimada de hasta del 31% de los pacientes adultos,⁵³ siendo considerada la principal causa de pérdida de agudeza visual en estos pacientes,⁵⁴ posiblemente por la actividad de la inflamación intraocular encontrada, que aunque sin ser grave, causa daño en las capas de la mácula.

El EM se define como la acumulación de líquido en la capa plexiforme externa y nuclear interna de la retina, que por la disposición anatómica en la región foveal, donde las uniones intercelulares de la capa de Henle son más débiles, este depósito de líquido procedente de los capilares perifoveales tiende a formar espacios quísticos.⁵⁵

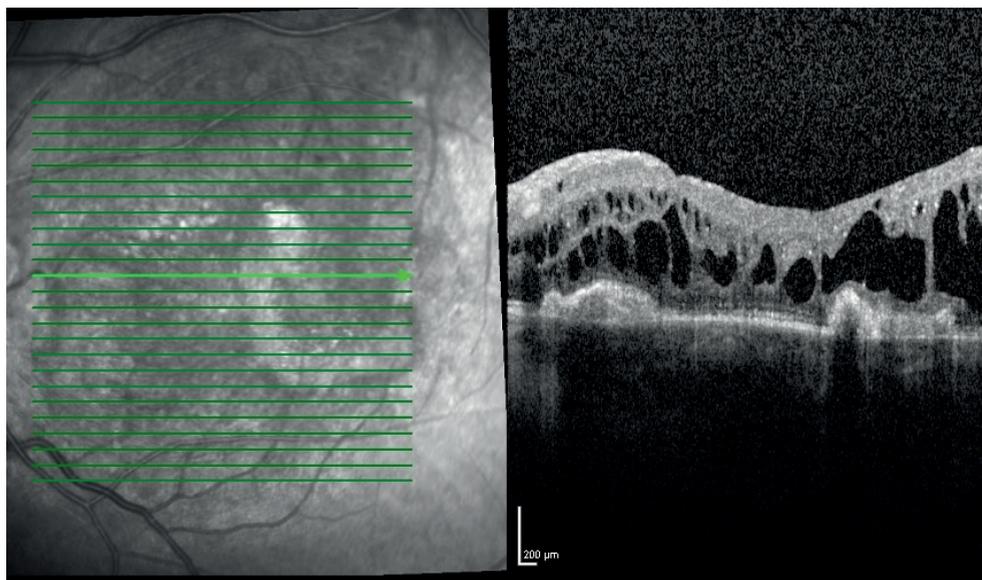


Imagen 2:

OCT obtenida con el Heidelberg Spectralis donde se aprecia un edema macular crónico y resistente al tratamiento en un paciente con enfermedad de Harada.

Existen dos factores en las uveítis que se creen responsables de esta patología; por una parte, se ha descrito la ruptura de las barreras hematorretinianas, la interna por mediadores inflamatorios y la externa en las coroiditis por afectación del epitelio pigmentario de la retina.^{56,57,58}

El segundo factor es el efecto mecánico, producido por la tracción vítreo a nivel macular, documentado histológicamente y corroborado clínicamente, con la menor incidencia de EM en pacientes con desprendimiento completo del vítreo posterior, y por la mejoría experimentada en algunos casos tras la vitrectomía.^{59,60}

El diagnóstico tradicionalmente se ha realizado con la exploración biomicroscópica del área macular, sin embargo, la aparición de la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) ha supuesto una mejora en el diagnóstico, correlacionando la desorganización de las capas internas de la fovea con la agudeza visual, además de detectar el componente traccional.⁶¹

Pero no se debe olvidar que la angiografía fluoresceínica (AFG) sigue siendo de gran valor en casos clínicamente dudosos.

El tratamiento del edema macular debe ser el de la inflamación intraocular. La mayoría de los estudios al respecto son retrospectivos, comparan pacientes con diferentes entidades clínicas, en distintos estadios y refractarios al tratamiento.^{53,54}

Los antiinflamatorios no esteroideos tópicos, no parecen útiles en el tratamiento de esta complicación, siendo los corticoides periorculares, para muchos autores el tratamiento de elección,⁶² dada su penetración escleral más efectiva en los ojos inflamados, si a pesar de estas medidas, persiste el edema disponemos de otros métodos terapéuticos más agresivos, como los dispositivos intravítreos de liberación sostenida de dexametasona, o inyecciones intravítreas de fármacos antiangiogénicos, inmunosupresores como metrotexato o adalimumab.^{63,64,65,66,67,68,69,70,71}

Los corticoides sistémicos (orales o intravenosos), pueden ser útiles en casos bilaterales o refractarios a la terapia periorcular, y deberán ser suspendidos paulatinamente ya que un descenso brusco y rápido se asociará frecuentemente a una recurrencia.^{72,73}

Recientes publicaciones recogen el creciente papel de los diferentes fármacos biológicos en el tratamiento de casos recalcitrantes de edema macular.^{74,75,76,77,78,79}

La vitrectomía aparece como otra alternativa terapéutica en los casos de edema macular con componente traccional.^{80,81}

1.2.4.2 Catarata.

Constituye una de las complicaciones más frecuentes en la uveítis,⁴⁰ alcanzando en algunas entidades, como la iridociclitis heterocrómica de Fuchs, una incidencia en torno al 78% ,^{82,83,84} o al 50% en poblaciones juveniles con artritis idiopática juvenil (AIJ) o pars planitis.^{85,86,87,88,89,90}

En estas entidades, la actividad prolongada, el curso clínico crónico y la localización anterior de la inflamación,⁹¹ fueron algunos de los factores de riesgo que se han descrito asociados a su formación, sin embargo, en otros artículos se han descrito con más frecuencia en las uveítis posteriores.^{20,39,92}

Otras complicaciones, como las sinequias posteriores que aparecen en las fase precoz de la uveítis, parece que favorecen la ruptura mantenida de las barreras hematooculares y el desarrollo de cataratas focales.⁹⁰ También se ha descrito que la demora en la instauración del tratamiento sistémico en casos refractarios y el tratamiento corticoideo empleado por distintas vías de administración, tienen relación con el desarrollo de cataratas en el curso de las uveítis.^{90,93}

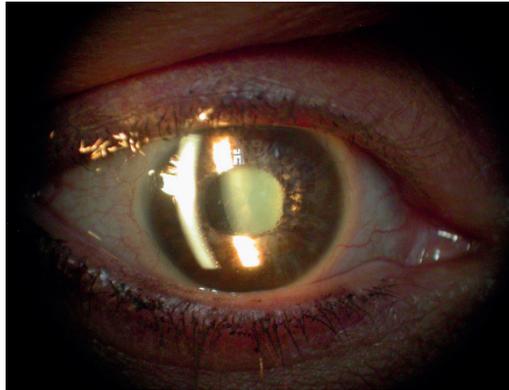


Imagen 3:

Fotografía con lámpara de hendidura de una catarata nuclear en un paciente con uveítis anterior.

Existen cuestiones todavía controvertidas no resueltas, como por ejemplo, el tiempo óptimo de control de la inflamación previo a la cirugía, aunque generalmente los resultados visuales en adultos son satisfactorios y en muchos casos similares al de otros tipos de cataratas,^{93,94,95} el manejo de las cataratas que se desarrollan en edades tempranas, como en la uveítis asociada a la AIJ es más controvertido. Por ello es muy importante un control estricto de la inflamación, a través de una inmunosupresión óptima en un esfuerzo multidisciplinar conjunto para el evitar la aparición de esta complicación de grave impacto visual.^{44,96,97,98}

1.2.4.3 Alteraciones en la presión intraocular (PIO)

El desarrollo de glaucoma en las uveítis fue descrito por primera vez en 1813 por Joseph Beer,⁹⁹ denominándolo «iritis artrítica».¹⁰⁰

La incidencia del glaucoma secundario a uveítis se estima en torno a un 6-19%, mientras que el 25% de los pacientes con uveítis desarrollarán hipertensión ocular (HTO), estas cifras varían en función de la etiología subyacente y la edad del paciente, aunque muchas uveítis pueden cursar con una variación en la PIO en algún momento, existen algunos tipos en los que esta complicación es más frecuente.¹⁰¹

La prevalencia de glaucoma causado por la uveítis en la población infantil, se cifra entre el 5 y 13,5% ,¹⁰² la asociación mas importante de esta complicación se describe en la AIJ,

estudios como el Foster y cols,¹⁰³ observaron presiones intraoculares elevadas en el 42% de los 69 pacientes que estudiaron con esta enfermedad, siendo el glaucoma secundario la de peor pronóstico funcional, con un impacto negativo en la visión de un tercio de los ojos afectados.¹⁰⁴

En los adultos, la incidencia de glaucoma secundario a uveítis, se cifra alrededor del 20%, siendo menor para la hipertensión ocular (15%), con un mejor pronóstico visual mejor que en la población infantil.^{105,106}

En cuanto a su fisiopatología se ha descrito, que el glaucoma de ángulo abierto se produce por cambios de las características del humor acuoso que contiene elementos anormales, como proteínas y células inflamatorias. Estos elementos obstruyen los espacios trabeculares dificultando la salida del humor acuoso y elevando la presión ocular.⁵⁵

Por otro lado el glaucoma de cierre angular secundario a sinequias anteriores y/o posteriores o por la formación de membranas inflamatorias, se relaciona directamente con el tipo de uveítis, la duración y severidad de la misma y con el retraso en la instauración del tratamiento. Otro mecanismo descrito es la rotación anterior del cuerpo ciliar, causando un síndrome de efusión uveal, como en la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)

La presión intraocular, hasta en un 5% de la población general, puede elevarse secundariamente al uso de corticoides, fármacos que se utilizan habitualmente en el tratamiento de las uveítis, por lo que es importante valorar, y realizar un diagnóstico diferencial de esta complicación.^{107,108,109,110,111,112}

El tratamiento del glaucoma uveítico debe comenzar en todos los casos por el control del proceso inflamatorio, que en ocasiones, normaliza la presión intraocular al producirse la resolución de la inflamación, pero frecuentemente es necesario asociar tratamiento antiglaucomatoso médico y/o quirúrgico para evitar la progresión de la enfermedad.^{14,113,114}

El alto porcentaje de fracasos al tratamiento médico hipotensor hacen frecuente la necesidad de recurrir a la cirugía, donde se describen más complicaciones postoperatorias por la proliferación fibroblástica y la utilización de antimetabolitos, que los glaucomas intervenidos donde no se asocia la uveítis.^{115,116}

En el otro extremo la hipotonía asociada a las uveítis se debe generalmente a la hipoproducción de humor acuoso a consecuencia de la inflamación del cuerpo ciliar, los mecanismos que intervienen se asocian también a un aumento en el drenaje uveoescleral, tras incremento en el nivel de prostaglandinas y/o a una ciclodíálisis secundaria a una membrana ciclítica que tracciona sobre el cuerpo ciliar.¹¹⁷

En la mayoría de los casos, este descenso de la presión intraocular (PIO) es reversible y transitorio, revirtiéndose con un adecuado tratamiento corticoideo. En caso contrario puede dañarse irreversiblemente el cuerpo ciliar atrofiando el epitelio ciliar, y producir desde una maculopatía por hipotonía hasta una ptisis bulbi con la consiguiente repercusión visual.^{113,118}

1.2.4.4 Alteraciones iridianas.

La uveítis puede ir acompañada de diferentes alteraciones en el iris como las sinequias posteriores y/o anteriores, la neovascularización y la atrofia del estroma y/o del epitelio pigmentario.



Imagen 4:

Fotografía con lámpara de hendidura de sinequias posteriores y atrofia en el iris en un paciente con uveítis anterior.

Las sinequias posteriores acompañan con frecuencia a las uveítis agudas anteriores, pero también a las crónicas, impidiendo que la pupila pueda contraerse o dilatarse en la zona de adhesión.⁵⁵

En las sinequias anteriores, el iris presenta adherencias a la córnea, lo que puede provocar un glaucoma de ángulo cerrado, lo que significa que el iris cierra el camino de drenaje del humor acuoso.

Las sinequias posteriores también puede causar glaucoma, pero con un mecanismo diferente, en estas, el iris se adhiere al cristalino, bloqueando el drenaje del humor

acuoso desde la cámara posterior a la cámara anterior, y por consiguiente se eleva la presión intraocular. Si la adherencia se dispone a lo largo del borde pupilar, se produce el denominado "bloqueo pupilar", que desplaza el iris periférico; "iris bombe"; al aumentar la cantidad de presión de humor acuoso en el segmento posterior, dando lugar a un cierre angular del iris periférico.⁵⁵

Como ya se ha descrito, algunas de estas complicaciones iridianas se han relacionado con el desarrollo del glaucoma de ángulo estrecho y con el desarrollo de cataratas focales. Las sinequias posteriores se han asociado a un peor manejo quirúrgico de esta última complicación.^{93,119}

El tratamiento con midriáticos puede romper en ocasiones estas sinequias e impedir su aparición, al retraer el iris e impedir el contacto con la capsula anterior del cristalino.⁹⁰

1.2.4.5 Alteraciones maculares.

Entre las alteraciones maculares asociadas a las uveítis, se han descrito membranas epirretinianas de etiología inflamatoria en un 30% de pacientes con este grupo de complicaciones, siendo más frecuentes en las pars planitis, retinocoroiditis por toxoplasma y en la enfermedad de Behçet.^{120,121,122,123,124}

La aparición de esta complicación, se ve favorecida por la inflamación crónica y por la presencia de desprendimiento del vítreo posterior. El peor resultado funcional postoperatorio en estas membranas epirretinianas, se ha asociado a un mayor índice de recidivas y frecuente coexistencia de edema macular quístico, que el observado en pacientes sin uveítis.^{120,125}

Existen estudios como el de Nicholson y col,¹²⁶ donde se analizan el desarrollo de membranas epirretinianas en el 21% de las 598 uveítis que estudiaron, con mayor frecuencia en las uveítis intermedias. Aún mayor porcentaje se observa en el Multicenter Uveitis Steroid Treatment Trial (48%).¹²⁷

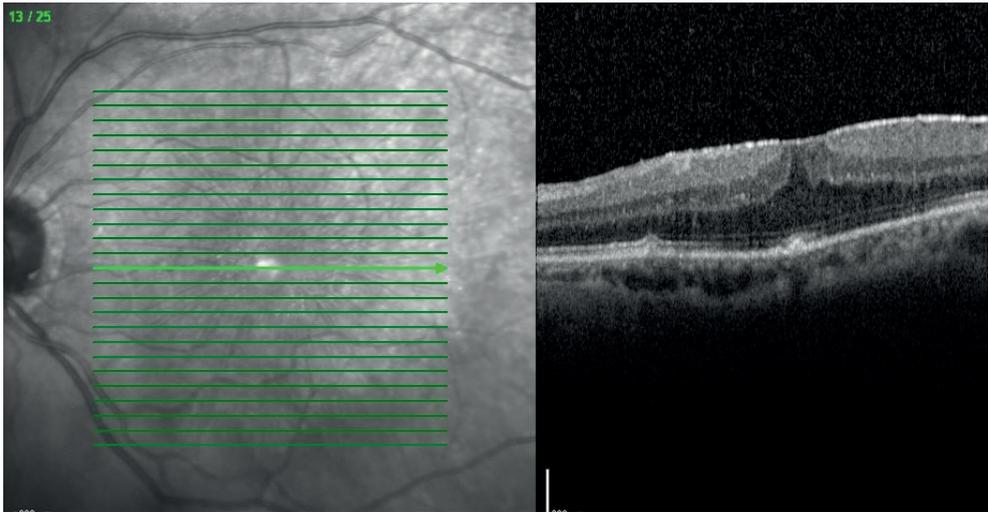


Imagen 5:

OCT obtenida con el Heidelberg Spectralis en el que se aprecia una membrana epirretiniana y pérdida del contorno foveal en una uveítis intermedia.

Las membranas neovasculares, aunque son complicaciones infrecuentes, su impacto visual es importante. Las terapias actuales, con fármacos antiangiogénicos, mejoran o estabilizan temporalmente la visión, sin embargo, el pronóstico visual a largo plazo depende de la cronicidad y recurrencia de la inflamación y por tanto, un diagnóstico y tratamiento precoz de esta complicación se impone necesario en estos pacientes.^{128,129}

Esta complicación ocurre con más frecuencia, en ojos con uveítis posteriores o panuveítis (tanto de etiología infecciosa como no infecciosa), a menudo con coroiditis multifocal con panuveítis, corioidopatía punctata interna, síndrome de Vogt Koyanagi Harada (VKH), síndrome de histoplasmosis y corioidopatía serpigínosa.^{128,130,131,132,133,134,135,136,137,138,139}



Imagen 6: Retinografía y angiografía obtenida con angiógrafo Zeiss FF450 plus de una membrana neovascular activa con zonas de atrofia coriorretinana en una corioidopatía serpiginosa.

La incidencia de membranas neovasculares en estas entidades, se debe al componente inflamatorio, por tanto el tratamiento con corticoides y/o inmunosupresores, sobre todo cuando la membrana es reciente y hay inflamación activa, puede tener cierta utilidad al disminuir la permeabilidad vascular e interferir con la adherencia de inmunocomplejos en las membranas basales, más apreciado en las membranas de menor tamaño (<100 micras).^{133.140.141.142.143.144.145}

Existen estudios donde se describe como las alteraciones maculares (atrofia, isquemia, necrosis macular) junto con el EM, son las que asocian una pérdida visual más severa, principalmente porque muchas acaban en atrofia del epitelio pigmentario del área macular, final común con el edema macular, que tras resolución del fluido, termina dañando la retina de forma irreversible.^{17.19.53.146.147.148.149}

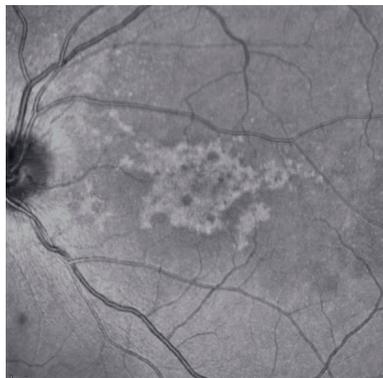


Imagen 7: Imagen en infrarrojo obtenida con el Heidelberg Spectralis de la atrofia macular tras la fase aguda en un paciente con enfermedad de Harada

Por tanto, la cicatrización y la disminución de la agudeza visual, es el camino donde convergen las diferentes complicaciones maculares, con orígenes diversos. Entre ellas destacar la neovascularización coroidea, el EM crónico, las cicatrices coriorretinianas, y el daño macular directo infeccioso o inflamatorio en las uveítis que afectan el área macular, entre otras.^{150,151}



Imagen 8:

Retinografía y angiografía obtenida con angiógrafo Zeiss FF450 plus de una membrana neovascular activa con zonas de atrofia coriorretiniana en una coriorretinitis por toxoplasma.

1.2.4.6 Alteraciones corneales.

Este grupo de complicaciones se deben a una disregulación en los mecanismos homeostáticos que mantienen la transparencia de las capas de la cornea. Entre ellas, aunque infrecuente, destaca por su impacto funcional en la infancia en uveítis crónica de evolución prolongada, como la AIJ, la queratopatía en banda de origen cálcico.

Descrita por Dixon y Bowman en 1848,¹⁵² que se caracteriza por la progresiva aparición en el borde interpalpebral de una opacidad en banda horizontal de aspecto blanquecino-grisáceo, que puede llegar a afectar la visión del paciente. Esta banda crece, desde la periferia corneal hacia el centro y, característicamente, conserva siempre una zona transparente que la separa del limbo esclero-corneal.

Los depósitos de partículas cálcicas se acumulan en el citoplasma de las células epiteliales corneales, su membrana basal y en la capa de Bowman, dejan un espacio

claro entre la banda calcárea y el limbo, además de pequeños agujeros en la opacidad calcárea para que los nervios corneales penetren en la capa de Bowman.¹⁵³

El mecanismo patogénico esta en relación con el aumento del pH, por fracaso del metabolismo corneal, que al carecer de una correcta vascularización, se produce la precipitación de las sales de calcio.¹⁵⁴

El origen puede ser metabólico o sistémico como en la hipercalcemia por Sarcoidosis o AIJ (triada de Still), pero también podemos observarlo en pacientes vitrectomizados por desprendimientos complejos, cuando el aceite de silicona pasa a la cámara anterior, dañando la cornea.



Imagen 9.

Fotografía con lámpara de hendidura de una queratopatía en banda por aceite de silicona en un paciente operado de vitrectomía tras una necrosis retiniana aguda.

El tratamiento consiste en el raspado de los depósitos, tras aplicación de ácido etilendiaminotetraacético, se ha descrito también el uso de fotoablación con láser excimer-queratectomía fototerapéutica con bastante éxito.^{155,156}

1.2.4.7 Alteraciones vasculares de la retina.

La neovascularización retiniana puede asociarse a cualquier tipo de uveítis crónica pero es más frecuente en las vasculitis retinianas y la pars planitis.¹⁴³

La vasculitis retiniana se define como la afectación inflamatoria de cualquiera de los vasos que nutren la retina, ya sean arteriolas, vénulas, o capilares

Aunque pueden ser una entidad independiente, como ocurre la enfermedad de Eales, las vasculitis retinianas idiopáticas o el IRVAN (idiopathic retinitis, vasculitis, aneurysms,

and neuroretinitis) entre otras, también pueden acompañar a las uveítis intermedias, posteriores, y/o panuveítis. Entre estas destacar la coroidopatía en perdigonada, la retinocoroiditis toxoplásmica o la pars planitis.^{157,158,159}

Ante el diagnóstico de una vasculitis retiniana, es necesario descartar la existencia de vasculitis extraocular y /o de una enfermedad sistémica asociada, como por ejemplo el lupus sistémico o linformas primarios del sistema nervioso central.^{160,161}

Para su diagnóstico y el de las complicaciones que pueden originar, es imprescindible la realización de una angiografía fluoresceínica y en ocasiones también con verde indocianina.^{162,163}

El paradigma actual para el desarrollo de la neovascularización retiniana postula, que la retina isquémica libera moléculas pro-angiogénicas tales como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF); que estimulan el crecimiento de los vasos anormales.^{164,165}

Actualmente se ha descrito que la inflamación también esta implicada en la angiogénesis patológica; existen estudios donde los tumores que inducen inflamación estimulan más la angiogénesis que los tumores sin inflamación,¹⁶⁶ otro ejemplo lo encontramos en como la no perfusión capilar en la diabetes, se asocia con leucostasia, aumento de la permeabilidad vascular y de los factores de transcripción proinflamatorios y citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-), Interleuquina 1-beta (IL-1), interleuquina 6 (IL-6) e interleuquina 8 (IL-8).^{167,168}

A pesar de que, como se acaba de describir, existe una implicación significativa de la inflamación intraocular en las enfermedades vasculares, la impresión clínica sugiere que sólo una pequeña proporción de pacientes con uveítis desarrollan complicaciones vasculares en la retina, y que cuando es así, su importancia radica en el impacto negativo en la agudeza visual y en su asociación con enfermedades sistémicas, algunas de estas potencialmente letales.^{169,170}

Es necesario descartar ante este tipo de complicaciones, la existencia de una enfermedad sistémica asociada para controlar los factores de riesgo cardiovascular, que aumentarían la mortalidad.¹⁷¹

Otras complicaciones vasculares como las oclusiones venosas, con sus complicaciones propias, se han descrito en el Síndrome de Bechet, o arteriales en el lupus eritematoso sistémico (LES) o en el síndrome de Susac.^{172,173,174}

El tratamiento de las complicaciones consiste en el de la isquemia, que puede dar lugar a neovascularización y hemorragias vítreas. También de las derivadas de las oclusiones venosas como el edema macular.¹⁷⁰



Imagen 10:

Retinografía obtenida con angiógrafo Zeiss FF450 de neovascularización en papila en un síndrome de Bechet.

1.2.4.8 Alteraciones de la retina periférica y vítreo.

En este conjunto de alteraciones, la más frecuente es el desprendimiento de retina, descrito hasta en un 3% de los pacientes con uveítis y asociado sobre todo a panuveítis y a uveítis posteriores infecciosas virales.¹⁷⁵

Se han descrito dos principales mecanismos responsables del desarrollo de estas complicaciones, el primero, la exudación observada en el desprendimiento seroso de retina, a consecuencia de la inflamación coriorretiniana severa.^{58,176,177}

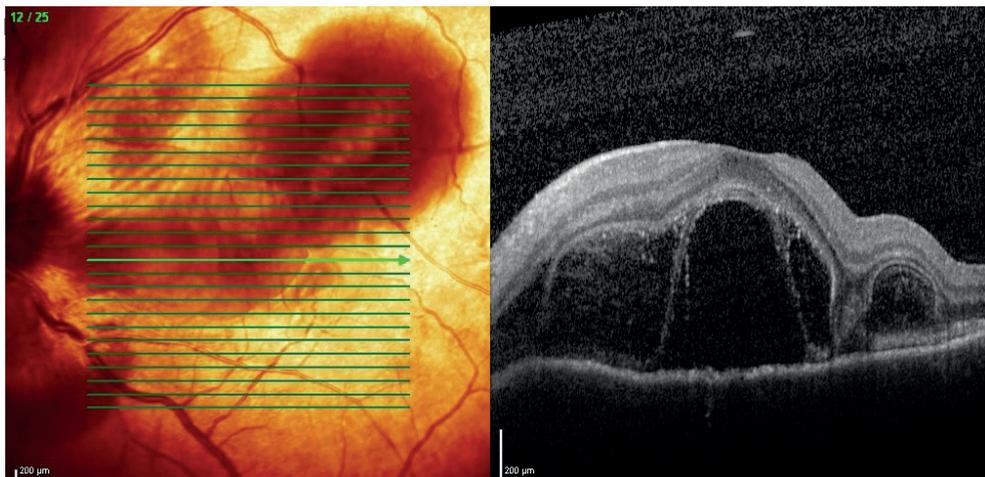


Imagen 11:

OCT obtenida con el Heidelberg Spectralis donde se aprecia un desprendimiento neurosensorial en un paciente con enfermedad de Harada.

Ejemplos de este tipo de desprendimientos se encuentran en el síndrome de V-K-H, en la oftalmía simpática, en las escleritis posteriores y en las uveítis posteriores por toxoplasmosis. Sin embargo, pueden complicar cualquier uveítis posterior severa.¹⁷⁹ El tratamiento de la inflamación subyacente suele resolver esta complicación.^{180,181,182,183}

El segundo, sería el desprendimiento de tipo regmatógeno y/o traccional, cuyo origen se suele deber en los desgarros o agujeros provocados por la inflamación retiniana y/o vítrea.¹⁸⁴

La pars planitis suele complicarse con la contractura de la base vítrea inferior y con el desprendimiento traccional de la retina periférica inferior. En infecciones severas, como las causadas por toxoplasmosis, citomegalovirus, o las necrosis retinianas por virus del grupo herpes, el vítreo puede adherirse a las zonas de retinitis previas y producir roturas retinianas extensas.^{185,186,187}

El tratamiento de este segundo mecanismo, salvo para desprendimientos localizados que se pueden detener con una barrera de láser, la mayoría precisan cirugía, cuya técnica de elección es la vitrectomía vía pars plana.¹⁸⁸

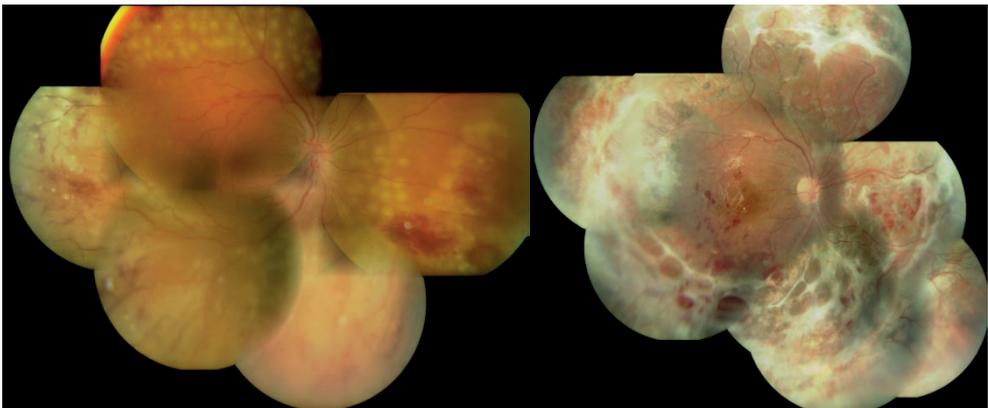


Imagen 12:

Retinografías obtenidas con angiógrafo Zeiss FF450, donde se aprecia un desprendimiento de retina inferior, a pesar de la fotocoagulación con láser y la fibrosis posterior tras la vitrectomía, en un paciente con Necrosis Retiniana Aguda.

Las alteraciones en el vítreo que se asocian con más frecuencia las uveítis, son las opacidades en el vítreo secundarias a procesos inflamatorios, en la mayoría de los casos no infeccioso y de origen coriorretiniano.^{176,189}

En general el tratamiento médico suele ser eficaz, inicialmente corticoides subtenonianos o intravítreos, siempre descartando la coexistencia de edema macular, si aún así no remite y existe una disminución en la agudeza visual secundaria a la opacificación del vítreo, el tratamiento sería quirúrgico.^{58,88,190}

1.3 REPERCUSIÓN VISUAL DE LAS UVEÍTIS

La uveítis es la causa más común de inflamación intraocular, así como una causa importante de disminución de la agudeza visual (AV). Suponen entre el 5-20% de los casos de ceguera legal, tanto en Estados Unidos como en Europa y se ha descrito como la quinta causa de pérdida visual en el mundo desarrollado.^{1,4,18,34}

Según los datos publicados por "Research to Prevent Blindness" 2.300.000 personas tienen problemas visuales relacionados con la uveítis en Estados Unidos, apareciendo unos 30.000 nuevos casos de ceguera legal al año, que afectan a un 2.8-10% de pacientes en edad laboral.¹⁴

Las complicaciones asociadas a las uveítis, constituyen la causa principal de las alteraciones de la función visual en estos pacientes y producen, según la OMS, el 20% de los casos de ceguera legal en el mundo occidental,¹⁹¹ y el 25% en los países en vías de desarrollo.¹⁸ Rothova describió que alrededor del 35% de los pacientes con uveítis, presentaban algún tipo de discapacidad visual, destacando entre las complicaciones que causan una baja visión, el EM irreversible, las lesiones de la mácula, del nervio óptico, la neovascularización coroidea, el glaucoma, la catarata y el desprendimiento de retina.³⁴

La situación de la ceguera en España es muy parecida a la presente en Europa o en otros países desarrollados. Se prevé que en el futuro ésta aumente como consecuencia del incremento de distintos factores de riesgo, como el envejecimiento de la población o el aumento en prevalencia de la diabetes. Las principales patologías que provocan

discapacidad visual en nuestro entorno son; el glaucoma y retinopatía diabética. No se han registrados datos de la discapacidad visual provocada por la uveítis.¹⁹²

A pesar de que se trata de una de las causas de ceguera prevenibles, la uveítis es una gran desconocida para la sociedad española. Un estudio realizado por la Asociación de Pacientes de Uveítis (AUVEA), fundada en 2015, entre la población española para conocer el grado de conocimiento sobre esta enfermedad, describió que solo el 8% de la población declaró saber qué es la uveítis y, de este porcentaje, sólo la mitad lo identificó claramente con la úvea, la capa media del ojo.

Según los datos aportados en el Informe de la ceguera en España, el coste anual de la discapacidad visual en nuestro país en 2015 fue de 358 millones de euros, teniendo en cuenta tanto costes directos como costes asociados a la productividad.¹⁹²

Un estudio reciente examinó el impacto económico derivado de la pérdida visual en los pacientes menores de 40 años en Estados Unidos, estimando que el coste anual de los cuidados médicos y de apoyo al paciente, así como la pérdida de calidad de vida se cifraba en más de 38 billones de dólares.¹⁹³

El impacto económico de la enfermedad en León es de cuatro millones de euros, entre los costes directos e indirectos, según las estimaciones de los especialistas en uveítis. «En Estados Unidos, las uveítis le suponen a las arcas estatales alrededor de 3,500 millones de dólares anuales.¹⁹⁴

En Francia, un estudio retrospectivo evaluó el consumo anual de recursos para el seguimiento de pacientes con uveítis, estimando unos costes medios directos de 3.403€ por paciente, de los cuales 2.889 € fueron debidos a ingresos hospitalarios.¹⁹⁵

En nuestro país el coste total durante el 2011 de las uveítis no infecciosas fue de 77.834.282,10 €, siendo el coste medio anual por paciente entre 6.000 € y 19.000 €, según el tipo de uveítis. Estas cifras son más elevadas que enfermedades tan prevalentes, como la hipertensión arterial (1.200 €) o la diabetes tipo 2 (1.305 €).¹⁹⁶

Se trata por tanto, de una enfermedad con importante repercusión socio-sanitaria por producirse en personas en edad laboral y de ese modo, fuente de consumo de recursos derivados de su morbilidad, pero además de influir en la productividad, repercute de manera directa en la calidad de vida.

El impacto en las actividades diarias de los pacientes con uveítis, queda reflejado en los estudios de calidad de vida ¹⁹⁷ realizados con los diferentes test, que sirven para medirla

como por ejemplo, VFQ-14, VFQ-25 o el VR-QOL. Existe una estrecha relación entre la función visual y la calidad relacionada con la percepción de sus actividades diarias en estos pacientes; el rendimiento en las pruebas clínicas de la función visual, se correlaciona directamente con las puntuaciones obtenidas en los mencionados estudios.

Hay que recordar que la percepción de la calidad de vida de estos pacientes no solo puede verse afectada por la pérdida visual, también la enfermedad sistémica de base y el tratamiento que necesite, influyen en dicha percepción.

La pérdida visual y de calidad de vida en esta población, así como el coste sanitario directo e indirecto que inducen, podrían mejorarse o evitarse con un mayor conocimiento de los factores de riesgo para la aparición de complicaciones, que nos permitiría mejorar las estrategias preventivas y terapéuticas en los pacientes con uveítis

1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA PRESENTE TESIS.

En la actualidad, para la evaluación de una uveítis, podemos contar con el creciente avance de los medios de exploración oftalmológica y disponemos de múltiples y modernas técnicas de diagnóstico de laboratorio; aun así, un correcto diagnóstico etiológico, es a menudo un desafío, no sólo para el oftalmólogo general, sino también para el especialista en uveítis.

Tanto un diagnóstico tardío como un insuficiente conocimiento de la evolución, pueden ocasionar un tratamiento inadecuado, y este favorecer el desarrollo de complicaciones. Por tanto la descripción de indicadores que nos ayuden a un mejor entendimiento de la evolución de las uveítis, y entre ellos la determinación de los factores de riesgo para el desarrollo de los diferentes tipos de complicaciones, podrían ayudarnos mejorar el manejo de éstas, en ocasiones, complejas patologías.

Desde el punto de vista económico tanto el coste directo, como el coste indirecto de una enfermedad inflamatoria ocular es elevado; según estudios realizados, tanto las investigaciones para el diagnóstico precoz de las complicaciones, como la detección de los factores predictivos para desarrollarlas, podrían representar una reducción del costo del manejo esta enfermedad.^{15,198}

Además, es importante conocer la frecuencia y distribución de los tipos de uveítis existentes en nuestra población, ya que la prevalencia de las enfermedades depende primariamente de la zona geográfica, aunque actualmente puede verse modificada por

lo el aumento tanto, de la inmigración y como por el incremento de los viajes a países exóticos.

Por lo que un conocimiento del medio en el que los profesionales sanitarios realizamos nuestro trabajo, nos orientaría hacia una buena praxis diagnóstica y terapéutica, haciendo un mejor uso de los recursos sanitarios.

El conocimiento de las complicaciones y sus factores de riesgo, podría orientarnos, mediante una mejora de la aproximación terapéutica, a paliar la morbilidad visual que ocasiona los diferentes tipos de uveítis. Con ello se podría mejorar la repercusión socioeconómica derivada de sus complicaciones, principal causa de esta morbilidad visual. Pérdida de visión que afecta a pacientes mayoritariamente jóvenes, que son los que con más frecuencia sufren este tipo de enfermedad.

Así mismo el entendimiento de la repercusión futura en la AV de las diferentes entidades, nos permitirá predecir y transmitir al paciente su pronóstico funcional. Esto es especialmente importante en enfermedades crónicas, infrecuentes, que requieren largos tratamientos en ocasiones fuera de indicación y que a largo plazo, tienen una repercusión socio sanitaria importante.

Las lagunas de conocimiento sobre este tema en España son importantes, existen algunos estudios que describen la distribución de los diferentes tipos de uveítis en distintas poblaciones,^{8,9,10,38,39,199,200} pero se han publicado pocos estudios que describan la distribución de las diferentes complicaciones desarrolladas en poblaciones con uveítis, solo dos de ellos realizados en esta década (Prieto del Cura³⁹ y Jodar¹¹), y no se han descrito estudios que analicen la repercusión visual de las mismas en nuestro país.

Con este trabajo, se pretende arrojar más luz, sobre esa compleja combinación de factores causantes o asociados a la posibilidad de desarrollar complicaciones, en el curso de los diferentes tipos de uveítis y su repercusión en la visión.

**HIPÓTESIS
DE TRABAJO**

2

Las complicaciones asociadas a la uveítis son la principal causa de deterioro de la visión en esta enfermedad.

La epidemiología de las complicaciones está poco estudiada, los trabajos publicados se centran en un determinado tipo de uveítis, sin abordar las complicaciones de forma global. Estas aproximaciones se deben a que los diferentes tipos de uveítis constituyen en su conjunto un proceso, heterogéneo y complejo.

Por otra parte, no disponemos de datos sobre la prevalencia ni la incidencia de las diferentes complicaciones de las uveítis, ni el impacto de las mismas en la agudeza visual en nuestro país.

2.1 RELEVANCIA E IMPLICACIONES CLÍNICAS DEL ESTUDIO

A la luz de los hechos mencionados previamente, consideramos la necesidad de realizar un estudio descriptivo de las complicaciones en pacientes con uveítis, en nuestro medio y de su repercusión en la agudeza visual.

Conociendo las importantes y graves secuelas que puede ocasionar ésta enfermedad, la mejora en el conocimiento de los distintos tipos complicaciones es un paso imprescindible, para intentar evitarlas. En estos últimos años, ha habido un incremento en

el número de trabajos que estudian factores epidemiológicos, así como la patogénesis de la enfermedad, siendo todo ello clave para el desarrollo de mejoras en este campo.

La hipótesis de este trabajo se basa en que las uveítis según el medio y la población donde se estudien, tienen particularidades demográficas y clínicas específicas, por tanto, el objetivo es realizar un mapa de esas características en nuestra población y diagnosticar cuales son las complicaciones que asocian, definiendo los factores de riesgo para padecerlas y su repercusión en la agudeza visual, con la finalidad de poder establecer una estrategia preventiva.

El hecho de tener en el Hospital Universitario de La Princesa un importante número de casos en estudio y seguimiento, por un grupo de especialistas, dedicados a la atención multidisciplinaria de pacientes con enfermedad inflamatoria del tracto uveal; junto con que además, se dispone de un archivo informatizado donde se han ido recogiendo de manera prospectiva, la mayoría de los datos analizados de la presente tesis. Me ha motivado a realizar una revisión retrospectiva de dichos datos y de las historias clínicas asociadas, con el propósito de obtener los objetivos planteados en esta tesis.

**OBJETIVOS
DE LA TESIS.**

3

3.1 OBJETIVOS PRINCIPALES.

El primer objetivo de este estudio, es tipificar las complicaciones más frecuentes en el medio estudiado (un hospital terciario) de los pacientes con uveítis y los indicadores, tanto demográficos, como de las características clínicas de las mencionadas complicaciones, que pudieran ser un factor de riesgo para padecerlas.

El segundo objetivo, medir la repercusión visual en los pacientes de las diferentes complicaciones y detectar si los factores clínico demográficos estudiados, pueden tener alguna influencia en dicha AV.

3.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS.

Describir la distribución de los tipos de uveítis, las características demográficas y clínicas de los pacientes que las padecen, en la población que atendía el Hospital Universitario de La Princesa entre los años 1989 y 2012.

3.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Realizar una base de datos (Microsoft Excel 2016®) y recoger la información relacionada con los datos demográficos, tipos de uveítis, complicaciones, agudeza visual, tratamientos y su evolución en el tiempo de los pacientes seguidos, desde la aparición de la sección de uveítis en el Hospital Universitario La Princesa.
2. Clasificar nuestra población observada, determinar sus características en un estudio observacional de prevalencia.
3. Determinar la influencia de las características inherentes al paciente afectado con uveítis o del propio tipo de uveítis en la aparición de complicaciones.
4. Determinar la influencia en la agudeza visual de las complicaciones y sus factores de riesgo.

PACIENTES,
MATERIAL
Y MÉTODOS.

4

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

4.1.1 DISEÑO BÁSICO

Se trata de un estudio de cohorte retrospectivo de pacientes con uveítis diagnosticados y tratados en el Hospital Universitario La Princesa.

4.1.2 TIEMPO DE SEGUIMIENTO

La recogida de datos se desarrolló de mayo de 2009 a diciembre del 2012.

Los datos recogidos son de aquellos pacientes diagnosticados y tratados de uveítis desde la creación de la sección de úvea del Hospital Universitario de La Princesa (HUP) en mayo de 1989 hasta diciembre del 2012.

Cada paciente tuvo un seguimiento mínimo de un mes.

4.2. ÁMBITO DEL ESTUDIO (ESCENARIO)

El Hospital Universitario de La Princesa es un centro perteneciente a la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid. Se encuentra ubicado en el Barrio de Salamanca entre las calles Diego de León, Conde de Peñalver, General Díaz Portier y Maldonado. De él depende un Centro de Especialidades, Hermanos García Noblejas, donde se atienden pacientes de forma ambulatoria en consulta externa de diferentes especialidades así como de tratamientos rehabilitadores, extracciones sanguíneas, etcétera.



Imagen 13:

Tomada de Memoria del 2007 del HUP (<http://www.madrid.org>)

Junto al Hospital Universitario Santa Cristina y el Niño Jesús, cubre la atención de la población perteneciente al Área Sanitaria 2, estimada en unas 330.000 personas. En

el Hospital Universitario La Princesa se atiende de todas las especialidades generales excepto, Obstetricia y Ginecología, y Pediatría, que se hallan asignadas a los dos Hospitales antes mencionados.

Esta área, desde el inicio del estudio hasta el 2008, comprendía tres distritos sanitarios, Coslada, Salamanca y Chamartín; a partir de dicho año se redujo al municipio de Madrid (Salamanca y Chamartín).



Imagen 14:

Tomada de Memoria hospitalaria del HUP del 2007 (<http://www.madrid.org>)

La población del distrito de Coslada, integrado por los municipios de Coslada, San Fernando de Henares, Mejorada del Campo y Velilla de San Antonio, tras la construcción del Hospital del Henares, pasó a ser atendida en este hospital.

Hasta el año 2008 el Hospital Universitario La Princesa tenía dos Centros de Especialidades: Hermanos García Noblejas y Doctor Jaime Vera (Coslada), este último dejó de pertenecer al hospital a partir de ese año.

4.2.1 POBLACIÓN ADSCRITA.

La población asignada al Hospital de La Princesa es aquella mayor de 14 años del área sanitaria antes descrita.

Tras la apertura del Hospital del Henares, la pérdida de población fue de 172.881 habitantes, según los datos obtenidos de la memoria del Hospital en 2007 y 2012.

4.3. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Pacientes diagnosticados y tratados de uveítis, de manera consecutiva, en el Hospital Universitario de La Princesa en el servicio de oftalmología por la sección de úvea desde mayo de 1998 hasta diciembre de 2012.

4.3.1 SUJETOS DEL ESTUDIO.

Se analizaron retrospectivamente, y de manera longitudinal sistemática (no aleatorizada), un total 653 pacientes mayores de 13 años.

4.3.1.1 Criterios de inclusión

Se incluyeron pacientes con las siguientes características:

- 1.** Mayores de 13 años, afectados de uveítis en la primera consulta, remitidos para valoración diagnóstica y terapéutica en la unidad de úvea del H.U.P.
- 2.** Confirmación diagnóstica de uveítis por un único facultativo especialista en úvea, el Dr. Jacobo González Gujjarro, que desde el 2010 trabaja de forma presencial conjunta con el servicio de Reumatología.
- 3.** Seguimiento del paciente mínimo de un mes.

5. La clasificación y diagnóstico se realizó según los criterios de clasificación de uveítis del SUN Working Group realizada en 2005²⁰¹ y modificada posteriormente por el International Uveitis Study Group (IUSG) en 2008.²⁰².
6. Se revisaron todos los pacientes anteriores a esas fechas para adaptarlos a dichos criterios

4.3.1.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con un seguimiento menor de un mes.

4.4 MÉTODO DE INVESTIGACIÓN.

4.4.1 PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS.

Los datos demográficos, clínicos y terapéuticos de estos pacientes se obtuvieron de una base de datos informatizada creada en el programa Filemaker ® (FileMaker, Inc.) donde se habían ido recogiendo de manera prospectiva.

Se creó una base de datos con el programa Excel®, donde se exportaron todos los datos desde la base original Filemaker ® mencionada. Además se registraron y completaron retrospectivamente, de forma anónima, todos los datos estudiados de los pacientes que fueron atendidos en la sección de úvea durante el periodo antes mencionado.

A cada paciente se le asignó un número, para que en la base de datos creada no existieran datos personales que puedan identificar a los pacientes, asegurando la privacidad y confidencialidad de la información.

Se preservaron la identidad y los datos clínicos y personales de los pacientes estudiados. La base de datos fue custodiada por el director de la tesis y doctorando, con un compromiso firmado por los responsables del proyecto sobre la confidencialidad de los datos personales y sobre el uso exclusivamente académico y/o de divulgación científica de los mismos, tanto durante el desarrollo del proyecto, como después, una vez finalizado.

La base de datos del estudio se guardó en un ordenador protegido con usuario y contraseña, al cual sólo tenían acceso el autor y tutor. No se guardó información personal

con la que se pudiera inferir la identidad de los pacientes, cumpliéndose las medidas de confidencialidad, de acuerdo a la ley orgánica sobre protección de datos de carácter personal (Ley 15/99).

4.4.2 VARIABLES RECOGIDAS.

4.4.2.1 Variables de tiempo.

- Fecha de nacimiento del paciente.
- Fecha de la primera visita a la unidad de uveítis
- Fecha de última revisión.
- Fecha probable de inicio de los síntomas de la uveítis.
- Semanas de actividad de la uveítis.
- Fecha de aparición de la complicación.
- Semanas de duración del tratamiento (corticoides tópicos, orales, antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos, e inmunosupresores).

4.4.2.2 Variables demográficas.

Los datos referentes a estas variables fueron dados en porcentajes sobre el total de personas estudiadas.

- **Sexo:**
 - Hombre
 - Mujer.

- **Procedencia:**
 - HUP (Hospital universitario de La Princesa), procedentes de su área sanitaria.
 - Centro de Especialidades Jaime Vera (Coslada).
 - Otros: pacientes derivados de diferentes áreas sanitarias.
 - Desconocido.

- **Origen/raza:** Región geográfica de procedencia del paciente y posible asociación con grupo étnico
 - África negra.
 - Árabe.
 - Asiático.
 - Europa del este.
 - Europa del oeste.
 - Magreb.
 - Sudamérica.

- **Origen agrupado:** Con fines metodológico se agrupó el origen en
 - Español.
 - No español.

- **Antecedentes sistémicos:** Con los datos obtenidos de las historias clínicas y la anamnesis realizada, se clasificaron estos pacientes en:
 - No recogidos.
 - Sin antecedentes.
 - Con antecedentes:
 - Cardiovasculares:** Entre los que se incluyeron:
 - Hipertensión arterial.
 - Diabetes.
 - HTA + diabetes.
 - Cardiopatía
 - Hipercolesterolemia.
 - Inmunitarios:** Se incluyeron enfermedades autoinmunes, inmunodepresión y colagenopatías.
 - Tumores:** Se incluyeron tumores sólidos, leucemias, linfomas.
 - Otros.**
 - Sin definir:** Tienen antecedentes sistémicos pero no quedan claramente definidos.

■ **Antecedentes infecciosos:**

- No recogidos.
- No infección.
- Si infección:

Virus.

Bacterias.

Protozoos.

Hongos.

Sin definir: Tiene una infección pero sin criterios para poder definir el grupo etiológico al que pertenece.

■ **Hábitos tóxicos:**

- No recogidos.
- No hábitos.
- Hábitos positivos:

Alcohol.

Tabaquismo.

ADVP: adicto a drogas por vía parenteral.

Politoxicomanía: consumo de dos o más tóxicos de forma habitual.

Sin definir: Tiene hábito tóxico pero su consumo es discontinuo o no esta bien definido.

4.4.2.3 Variables oftalmológicas.

Se recogieron en cada ojo con uveítis los siguientes datos de la exploración oftalmológica:

4.4.2.3.1 Medida de la agudeza visual:

Se registra la AV en los ojos con uveítis, es decir, si esta fue bilateral en ambos ojos y si unilateral en el ojo afecto.

■ **Determinación de la agudeza visual mejor corregida para la visión lejana:**

Obtenemos la agudeza visual (AV) mejor corregida expresada en escala logMAR (logaritmo del mínimo ángulo de resolución), recogida en el mismo optotipo ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) Chart Illuminator Cabinet. Precision vision® (Imagen XX) a partir del año 2004, las AV anteriores a su adquisición, se tomaron en escala decimal empleando un proyector de optotipos Takagi (Takagi Seiko, Co. Ltd.) y se convirtieron a la escala logMAR, utilizando la siguiente fórmula.^{203,204}

LogMAR = - Log (Agudeza decimal)

Agudeza decimal = antilog (-LogMAR) = 10-LogMAR

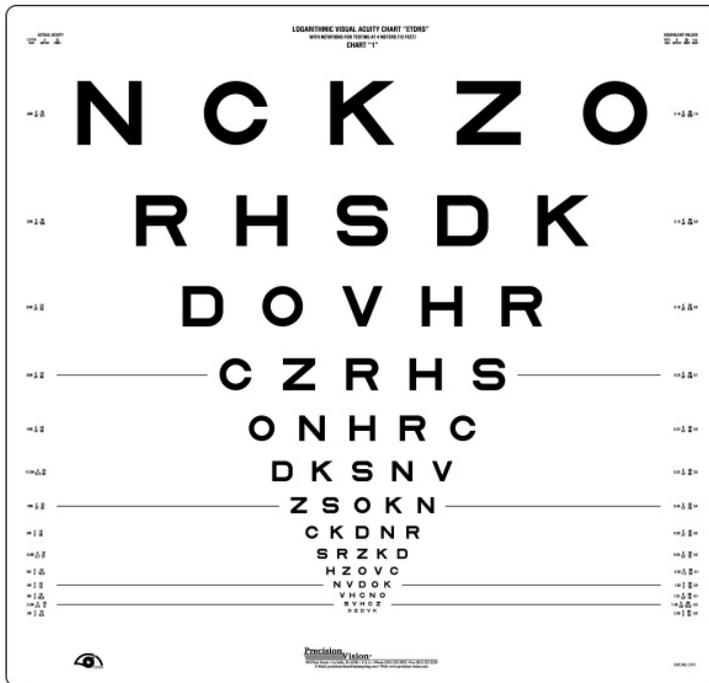


Imagen 15:

Optotipo ETDRS utilizado en la consulta de uveítis, tomado de <http://www.precision-vision.com>.

EQUIVALENTES DECIMALES	EQUIVALENTE LogMAR*
2.00	-0.30
1.60	-0.20
1.25	-0.10
1.00	0.00
0.80	+0.10
0.63	+0.20
0.50	+0.30
0.40	+0.40
0.32	+0.50
0.25	+0.60
0.20	+0.70
0.16	+0.80
0.13	+0.90
0.10	+1.00
0.08	+1.10
0.06	+1.20
0.05	+1.30
0.01	+2.00

Tabla A.
Equivalencias entre AV decimal y LogMAR.

En las escalas de optotipos que presentan una progresión logarítmica (ratio de progresión 0,1 unidades logarítmicas), cada línea tiene el mismo número de letras (disponen de cinco letras por línea de optotipos) y la separación entre letras es proporcional al tamaño de ellas. De este modo, cada optotipo tiene asignado un valor de 0,02 unidades logarítmicas ($0,02 \times 5 = 0,1$), permitiendo una mayor precisión en la cuantificación de la AV, al interpolar entre los valores de la AV LogMAR la fracción del número de letras leídas en una línea.

Se decidió utilizar este tipo de escala porque se ha mostrado más precisa a la hora de medir la AV que las escalas de Snellen o similares.

Las agudezas visuales de bajo grado que no pueden ser recogidas en ninguna escala, se determinaron como.^{17,205}

Contar dedos = 2.0 logMAR.
Movimiento de manos = 2.3 logMAR.
Percepción de luz = 2.6 logMAR.
No percepción de luz = 2.9 logMAR.

La agudeza visual inicial se obtuvo en la primera visita en la consulta de uveítis y la agudeza visual final se consideró la última recogida en la historia clínica.

■ **Definición de variaciones en la agudeza visual:**

Con fines metodológicos clasificamos en las siguientes categorías los resultados de la diferencia entre la AV final e inicial.

Categoría 0: No se modifica la AV

Categoría 1: Ganancia mayor o igual a dos líneas.

Categoría 2: Ganancia de menos de dos líneas.

Categoría 3: Pérdida de menos de dos líneas.

Categoría 4: Pérdida de dos o más líneas.

Se consideró un cambio significativo en la AV como una ganancia o pérdida de dos líneas o más en la escala de ETDRS.

4.4.2.3.2 Clínicas relativas a la uveítis:

Los datos relativos a estas variables se expresaron por paciente.

Se revisaron las características clínicas y los diagnósticos anatómicos y etiológicos y fueron reclasificados en caso de cambios en la evolución o en las pruebas complementarias durante el tiempo que duró el estudio.

Con el propósito de establecer una terminología y clasificación diagnóstica homogénea, se utilizó en este estudio la que recomienda el Grupo SUN y las pautas del Grupo Internacional para el Estudio de Uveítis, como ya se ha mencionado se revisaron las historias anteriores a la aparición de estas clasificaciones y se adaptaron a las mismas.^{201,202} (*International Uveitis Study Group, IUSG*). (Tabla B)

1. Clasificación por localización anatómica:

Con la intención de no perder información se realizó dos clasificaciones en función de los criterios anteriores, una más general y otra propia, más descriptiva:

- **Localización primaria:**

- Anterior.
- Intermedia.
- Posterior.
- Panuveítis.

- **Localización secundaria:**

- Iritis
- Iridociclitis
- Uveítis intermedia
- Coroiditis
- Retinocoroiditis
- Endoftalmitis
- Panuveítis
- Vasculitis

Ambas realizadas en base a la clasificación del SUN WG ²⁰¹ (Tabla B)

TIPO DE UVEÍTIS	SITIO PRIMARIO DE LA INFLAMACIÓN	MANIFESTACIÓN
Anterior	Cámara Anterior	Iritis Iridociclitis Ciclitis Anterior
Intermedia	Vitreo	Pars planitis Ciclitis posterior Hialitis
Posterior	Retina o Coroides	Coroiditis Focal, multifocal, o difusa Coriorretinitis Retinocoroiditis Retinitis Neurorretinitis
Panuveítis	Cámara anterior Vitreo Retina o coroides	

Tabla B. Clasificación anatómica de la uveítis establecida por el grupo SUN.²⁰¹

2. Clasificación según el curso clínico:

Basándonos en los criterios del SUN WG ²⁰¹ (Tabla C) definimos el curso clínico:

- **Agudo:** Episodio que se distingue por manifestación súbita y duración limitada.
- **Recurrente:** Episodios repetidos separados por periodos de inactividad sin tratamiento mayores de 3 meses de duración.
- **Crónico:** Episodios con recaídas en menos de 3 meses tras suspender el tratamiento.

CATEGORÍA	CARACTERÍSTICA	COMENTARIO
Aparición	Súbita	Iritis
	Insidiosa	Iridociclitis
Duración	Limitada	< 3 meses de duración
	Persistente	> 3 meses de duración
Curso	Agudo	Episodio que se distingue por manifestación súbita y duración limitada
	Recurrente	Episodios repetidos, separados por periodos de inactividad sin tratamiento mayores de 3 meses de duración
	Crónico	Uveitis persistente con recaída en menos de 3 meses tras suspender el tratamiento

Tabla C:

Parámetros descriptivos del episodio de uveitis del SUN WG.²⁰¹

3. Clasificación según lateralidad:

- Unilateral
- Bilateral

Según si la afectación afecta a uno u ambos ojos, simultánea o de manera secuencial.

4. Actividad de la inflamación:

El tiempo que se mantuvo activa la inflamación se expresó en semanas, y fueron clasificados en activos e inactivos por un único oftalmólogo, el Dr. Jacobo González Gujjarro y recogidos de manera prospectiva en la mencionada base de datos Filemaker®

Para esta definición se siguieron los criterios de la clasificación estándar de actividad inflamatoria en la cámara anterior del grupo SUN WG,²⁰¹ donde se establece una gradación comprendida entre 0,5+ y 4+ en función del número de células que se pueden contar en un campo de 1 x 1 mm de la hendidura de luz proyectada por la lámpara de hendidura (Tabla D). En esta clasificación también se determina la evolución del grado la actividad (empeoramiento, mejoría, sin cambios, inactiva, remisión).

Grado	Células por campo
1.	<1
0,5	1-5
1+	6-15
2+	16-25
3+	26-50
4+	> 50

*El tamaño del campo es de 1mm x 1mm en el haz de lámpara de hendidura.

Tabla D.

Graduación de la celularidad en cámara anterior (tyndall) según SUN WG.²⁰¹

Para la interpretación de los datos referentes a la actividad antes de utilizar la clasificación del grupo SUN (publicada en 2005) se utilizaron los criterios del IUSG.²⁰⁶

En cuanto a la presencia de células inflamatorias en la cavidad vítrea, utilizamos el sistema de clasificación estandarizado propuesto por el National Eye Institute en 1985 (actualmente incorporado al grupo SUN), que reconoce 5 grados de turbidez vítrea en función de la claridad con la que pueden observarse los detalles de las

estructuras retinianas explorados con un oftalmoscopio binocular indirecto (Tabla E).²⁰⁷

Grado	Descripción	Signos clínicos
Grado vitritis		
0	Nula	Ninguno
0,5+	Mínima	Polo posterior claramente visible. Si se enfoca vítreo: células+
1+	Leve	Detalles polo posterior ligeramente turbios.
2+	Moderada	Detalles polo posterior muy turbios. Solo disco óptico y vasos de primer orden.
3+	Severa	Detalles polo posterior escasamente visibles. Solo disco óptico, no vasos.
4+	Muy severa	Solo fulgor. No detalles de fondo

Tabla E.
Descripción de la turbidez vítrea

La inflamación intraocular se observó en cada visita médica por la Dra. María del Mar Prieto del Cura durante su período de formación y por el Dr. Jacobo González Guijarro, este último supervisó la recogida de información y clasificó el estado inflamatorio como activo o inactivo.

- **Activa:** Grados 0,5+ o mayores fueron interpretados como indicador de que la uveítis estaba activa, considerándose también como signos de inflamación activa la presencia de infiltrados retinianos, coroides y zonas de vasculitis con fuga angiográfica.
- **Inactiva:** Se consideró que la uveítis estaba inactiva cuando, cuando, tanto la cuantificación de células de las de la cámara anterior, como el tyndall vítreo se graduaban como 0; siendo también requisito la ausencia de los signos de inflamación activa anteriormente mencionados.

Se recogió el tiempo en semanas que la uveítis se consideraba activa con los criterios mencionados.

5. Diagnóstico:

Se generó un listado de posibilidades diagnósticas para facilitar el análisis, agrupadas por categorías clínico-etiológicas, en función de los diagnósticos recogidos tanto en la base de datos Filemaker® como en las historias clínicas, de los pacientes analizados.

- **Idiopáticas:** Si no puede ser atribuida a ninguna etiología concreta.
- **Infecciosas:** Dentro de ellas determinó su etiología: Virus, bacterias, protozoos y hongos.
- **De base ocular:** Con la intención de aunar diagnósticos incluimos entidades primariamente oculares como las crisis glaucomatociclíticas (excluidas las infecciosas), pars planitis, ciclitis heterocrómica de Fuchs, asociadas a HLA B27 sin manifestaciones sistémicas, enfermedad de Eales, pars planitis, oftalmía simpática, síndromes de puntos blancos: epitelopatía pigmentaria placoide multifocal aguda posterior, síndrome de puntos blancos evanescentes, coriorretinopatía en perdigonada, AZOOR -acute zonal occult outer retinopathy-, coroidopatía serpigínea y coriodopatía puntata interna.
- **De base sistémica:** Cuando se acompaña o en el curso de una enfermedad sistémica, como las uveítis asociadas a espondiloartropatías, el síndrome de Behçet, síndrome de Reiter, espondiloartropatías y artritis seronegativas, artritis psoriásica, artritis crónica juvenil, artritis reumatoide, policondritis, enfermedad inflamatoria intestinal, sarcoidosis, diabetes, síndrome de Sjogren, esclerosis múltiple, enfermedad de Harada.
- **Postquirúrgicas (no infecciosas).**
- **Farmacológicas.**
- **Postrumáticas.**
- **Otras:** Incluimos los síndromes mascarada, oclusiones de rama arterial recidivantes idiopática (síndrome de Susac).

Tratamientos:

Las decisiones terapéuticas se basaron en la presencia de inflamación de la uveítis y sus complicaciones asociadas.

Los datos relativos a tratamientos y su duración fueron recogidos en cada ojo por separado en la mencionada base de datos Filemaker®.

En cuanto al tratamiento médico, se anota si se ha prescrito, su duración en semanas y /o el número de dosis de los fármacos subtenon o intraoculares. Además se recogió si se precisó tratamiento quirúrgico por una complicación relacionada con la uveítis.

- Corticoides: tópicos, subtenonianos e intravítreos
- Antiinflamatorios no esteroideos
- Fármacos inmunosupresores y/ o biológicos.
- Anti infecciosos.

4.4.2.4 Relativas a las complicaciones:

4.4.2.4.1 Definición de complicación

En nuestro estudio definimos como complicación a aquella directamente motivada por la propia uveítis o se presenta en el curso de la enfermedad como parte de su historia natural.

4.4.2.4.2 Variables relativas a las complicaciones de las uveítis:

■ Clasificación de las complicaciones

I. Alteraciones Corneales:

Se clasifican bajo este grupo las alteraciones que aparecen en la cornea cuando la uveítis destruye los mecanismos que tiene para mantener su transparencia y espesor modificando sus distintas capas.²⁰⁸

Estos cambios en la cornea se describieron con la observación en la lámpara de hendidura (Haag-Streit 900, Bern, Suiza) y se describieron como:

1. Descompensación corneal

Edema corneal: Se define como el resultado del compromiso que se establece entre la capacidad de atraer agua propia de los proteoglicanos contenidos en el estroma y la resistencia que oponen a la entrada de fluido el epitelio y el endotelio.²⁰⁸

2. Opacidad corneal: Cuando los mecanismos responsables de regular la transparencia fallan y se produce una turbidez corneal, diferente a la producida por el edema o descompensación corneal.

3. Queratopatía en banda: Trastorno caracterizado por el depósito de sales de calcio a nivel de la membrana basal, membrana de Bowman y estroma anterior. Generalmente está limitada a la zona interpalpebral y se inicia en limbo, progresando hasta que forma una banda horizontal blanco-grisácea continua a través de la córnea perforada por múltiples orificios.

II. Alteraciones Iridianas:

Se clasifican bajo este grupo

- 1. Sinequias posteriores (adherencias del iris al cristalino) menores o mayores de 180°.**
- 2. Atrofia del esfínter o estroma iridiano.**
- 3. Bloqueo y seclusión pupilar:** Se produce por el cierre brusco de las vías de eliminación del humor acuoso por una aposición exagerada entre el iris y la cara anterior del cristalino, y por sinequias posteriores respectivamente.

Estos mecanismos ocasionan un bloqueo del ángulo camerular; y una rápida elevación de la presión intraocular.

III. Alteraciones presión intraocular (PIO):

El diagnóstico de las alteraciones de la PIO se realizó mediante diferentes técnicas exploratorias:

- Medida de la presión intraocular sin midriasis expresada en milímetros de mercurio (mmHg) y corregida con el espesor corneal central. La toma de la PIO se realizó mediante tonómetro de Goldmann (Haag-Streit, UK), tras la instilación de fluoresceína sódica 2.5 mg/ml y clorhidrato de oxibuprocaina 4 mg/ml en solución acuosa (Fluotest colirio, Alcon Cusi, Barcelona, España). Para la determinación del espesor corneal central se utilizó el paquímetro OcuScan® RxP. (Alcon Laboratories, U.K.).
- Gonioscopia para comprobar la amplitud del ángulo camerular y sus alteraciones, la cual se llevó a cabo con lente de tres espejos (Volk three mirror ANF. Ocular Instruments Bellevue, Wa. USA) utilizando Methocel al 2% (Laboratorios Ciba Vision Faure, Annonay, France) y tras instilación de clorhidrato de oxibuprocaina 4 mg/ml en solución acuosa (Anestésico Doble colirio, Alcon Cusi, Barcelona, España).
- Perimetría para descartar posibles alteraciones del campo visual con defectos compatibles con daño glaucomatoso. Para ello se evaluaron 6 campos visuales en 2 años.

Desde el año 1992 se llevó a cabo perimetría automatizada convencional con el campímetro Humphrey 740i, Zeiss (Carl Zeiss Meditec, France SAS), anterior a su adquisición la perimetría fue manual.

- Examen de la papila para la detección de un defecto a nivel de la capa de fibras nerviosas que anteceda a su expresión en el campo visual. Esta exploración se realizó con oftalmoscopia indirecta, con lente de +90 D (Volk SF. Ocular Instruments Bellevue, Wa. USA), previa dilatación de la pupila con una gota de colirio de tropicamida, en concentración de 10 mg/ml (Tropicamida colirio, Alcon Cusi, Barcelona, España).
- Análisis de defectos en las fibras nerviosas detectados con tomografía de coherencia óptica (OCT) compatible con lo observado en el examen del fondo de ojo y campimetría. Estos datos se analizaron con OCT Stratus™ 3.0 modelo 3000 (Carl Zeiss Meditec, Inc, Dublin, California) desde el 2004 y a partir del 2011 con OCT Spectralis (Heidelberg Engineering, Vista, California, USA).

1. Hipertensión ocular:

Se consideró que un paciente con uveítis presentaba hipertensión ocular cuando su PIO se había elevado por encima de 24 mmHg de manera que hubiera necesitado para descenderla tratamiento médico.²⁰¹

2. Glaucoma:

Se consideró la presencia de glaucoma, cuando un ojo presentaba un disco óptico patológico y/o defectos glaucomatosos en el campo visual en combinación con presión intraocular corregida por el espesor corneal central mayor de 24 mmHG.

Defectos en el nervio óptico, que para evitar su progresión, se requiere tratamiento médico o quirúrgico antiglaucomatoso.

3. Hipotonía:

Aunque se considera hipotonía²⁰⁹ como la PIO por debajo de 10 mm Hg, se ha observado que los valores estadísticos no determinan características individuales y que hasta 6 mmHg no se producen el 80% de los cambios funcionales y estructurales que pueden llevar a patologías como la maculopatía hipotónica. Por lo que, en este estudio se definió como hipotonía, la disminución de la PIO con la cual se produce un cambio funcional o estructural reversibles o irreversibles.

En nuestro caso tras valorar el estudio de Sen y colaboradores de hipotonía en pacientes con uveítis decidimos considerar hipotonía a valores de PIO inferiores a 7 mmHg.

IV. Catarata.

Oftalmológicamente se entiende por catarata a la opacidad del cristalino. El examen se realizó con lámpara de hendidura (Haag-Streit 900, Bern, Suiza).

La definición en nuestro estudio se realizó a criterio de un único examinador, teniendo en cuenta si la opacificación afectaba a la agudeza visual o producía cambios en la refracción, y además con la comparación directa

de opacificación observada en la catarata con el esquema fotográfico Lens Opacities Classification System (LOCS) (Imagen 16).

En el año 1988 se creó este sistema de clasificación de cataratas seniles en el que se utilizaban como referencia fotografías estándar obtenidas bajo iluminación directa con lámpara hendidura y por retroiluminación, la versión más actual es LOCS III, publicado en 1993, mejorado a partir de LOCS II

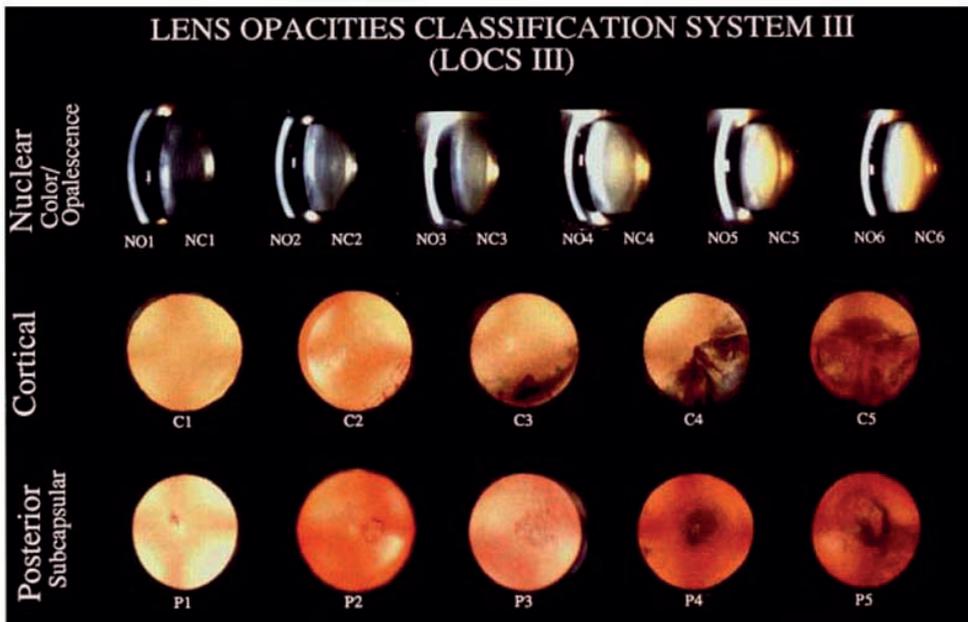


Imagen 16:

Imagen original de LOCS III, tomada de Chylack LT Jr, Wolfe JK, Singer DM, Leske MC, Bullimore MA, Bailey IL, et al. The Lens Opacities Classification System III. The Longitudinal Study of Cataract Study Group. Arch. Ophthalmol. 1993 Jun;111(6):831-6.

V. Edema macular.

Se entiende por edema macular (EM) a la acumulación de líquido en las capas plexiformes externa y nuclear interna de la retina, que se centra en la zona de la foveola.⁵⁵

El diagnóstico de esta complicación se realizó con oftalmoscopia indirecta con lente trispecular de Goldmann, confirmado con angiografía fluoresceínica (AFG) (angiógrafo Zeiss FF450 plus (Carl Zeiss Meditec, Inc, Dublín, California).

A partir del 2004, se utilizó como nueva herramienta la tomografía óptica de coherencia para obtener imágenes de gran resolución de las diferentes de la mácula, mejorando el diagnóstico al revelar la pérdida de la depresión de la fovea, engrosamiento de la retina y presencia de múltiples áreas cistoides con mucho más detalle que con las anteriores técnicas utilizadas.

VI. Alteraciones Maculares:

En este grupo se incluyeron:

1. Membrana neovascular coroidea (MNVC):

Se define como el crecimiento de neovasos desde la coroides hacia el espacio subretiniano o subepitelio pigmentario, a través de un defecto de la membrana de Bruch. Diagnosticada siempre mediante AFG y en ocasiones con verde indocianina, tras la exploración clínica y/o mediante OCT.

2. Membrana epirretiniana (MER):

Proliferación celular que crece en la superficie retiniana, particularmente sobre la mácula pudiendo causar síntomas visuales, diagnosticada mediante exploración con lente de tres espejos de contacto y/o OCT cuando se dispuso de ella.

3. Atrofia macular:

Se caracteriza por la presencia en la exploración oftalmoscópica y /o de OCT de atrofia del EPR (atrofia geográfica), de las capas externas de la retina y de la coriocapilar en la región macular afectando la fovea y produciendo disminución de la AV previa.

4. Agujero macular:

Apertura anatómica completa de la retina neurosensorial que se desarrolla en la fovea. Hasta la aparición de la OCT, el diagnóstico se

realizó mediante exploración con lente de 3 espejos con ayuda, si fuera necesaria de la AFG.

5. Isquemia macular:

Ausencia de perfusión de capilares que rodean la mácula, diagnosticada mediante angiografía fluoresceínica.

6. Necrosis macular:

Daño macular secundario a lesiones inflamatorias o sus complicaciones que conlleva un defecto absoluto en el campo visual y disminución irreversible de la AV.

VII. Alteraciones Retiniana periférica y vítreo:

Se clasificó bajo esta denominación a las alteraciones encontradas en la retina periférica y vítreo:

- 1.** Desgarros retinianos.
- 2.** Desprendimiento de retina regmatogeno y/o traccional.
- 3.** Opacidades vítreas persistentes que disminuyeran la AV previa.

La exploración para detectar estas complicaciones se realizó mediante lámpara de hendidura y lente de 90 dioptrías (Volk SF. Ocular Instruments Bellevue, Wa.USA), combinada con la oftalmoscopia indirecta, con lente de +20 y 28 D (Volk SF. Ocular Instruments Bellevue, Wa.USA), previa dilatación de la pupila. Como exploración complementaria se utilizó la ecografía ocular realizada con el ecógrafo Ultrascan Imagin System. (Alcon Laboratories,U.K.)

VIII. Alteraciones vasculares retinianas:

Incluimos hallazgos clínicos relacionados con la vascularización retiniana como:

- 1.** Hemorragia vítrea.

2. Neovasos retinianos y/o retinovitreos.
3. Oclusiones vasculares retinianas (arteriales, venosas o capilares).

El diagnóstico se realizó mediante los métodos de exploración del anterior apartado y AFG.

4.4.2.4.2 Tipos Epidemiológicos De Complicaciones.

- **Definición de complicaciones prevalentes.**

En epidemiología, se denomina prevalencia a la proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento o en un periodo concreto.

La prevalencia de una enfermedad es el número total de los individuos que presentan un atributo o enfermedad en un momento o durante un periodo, dividido por la población en ese punto en el tiempo.

Es un indicador estático, se refiere a un momento temporal. Para nosotros ese momento hace referencia al inicio del estudio.

En el presente estudio se denominaron como complicaciones prevalentes a las que ya estaban en el momento de diagnosticar al paciente de uveitis en la consulta, por tanto no se pudo intervenir en la aparición y desarrollo de la misma.

- **Definición de complicaciones incidentes.**

La incidencia es una medida del número de casos nuevos de una enfermedad en un periodo determinado.

En el estudio que se presenta podría considerarse como una tasa que cuantifica las personas que tendrán una complicación en un periodo, en nuestro caso, a lo largo de nuestro seguimiento.

Por tanto, definimos como complicaciones incidentes las complicaciones nuevas que aparecen en nuestro seguimiento y refleja el flujo de aparición de complicaciones en la población que estudiamos.

Un paciente puede desarrollar en el mismo ojo más de una complicación, por esa razón, se describieron y analizaron las complicaciones totales en los ojos estudiados, especificando si eran prevalentes o incidentes, siempre teniendo en cuenta que pueden describirse simultáneamente en el mismo ojo.

4.5 PROCEDIMIENTOS ÉTICOS.

Se han empleado datos obtenidos en el curso del estudio y tratamiento habitualmente indicados en las guías clínicas.

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito en todos los casos, como se realiza en la práctica clínica habitual, al momento de la primera consulta o previo a los estudios de imagen o tratamientos, tras informar adecuadamente para cada una de las pruebas y procedimientos, así como de la posible utilización de los datos con fines de investigación o enseñanza.

No se modificó la decisión de tratamiento o estudios posteriores los cuales siempre fueron determinados por las necesidades clínicas.

Los procedimientos se han realizado siguiendo la Buenas Prácticas Clínicas y no se obtuvo efectos nocivos, fuera de los explicados en el modelo de consentimiento de cada una de las pruebas.

El estudio es retrospectivo, de manera que la participación en el estudio no afecta de manera adversa a la salud de los pacientes que toman parte en la investigación más allá de lo expresado en los consentimientos informados de cada uno de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos realizados.

El manejo de los datos clínicos se realizó preservando en todo momento en anonimato del paciente.

La investigación se ha realizado acorde a los principios éticos de la Asociación Médica Mundial promulgados en la declaración de Helsinki, protegiendo la identidad del paciente así como la información obtenida.

Para llevar a cabo el estudio se obtuvo la autorización del Comité de ética Médica del Hospital Universitario de la Princesa de Madrid. (Apéndice C)

No existe ninguna compensación económica prevista en el proyecto para las personas participantes en el mismo. Se trata de un estudio sin ánimo de lucro.

4.6 MÉTODOS ESTADÍSTICOS.

Las variables cualitativas se contabilizaron como presentes o ausentes y se describieron con porcentajes.

Las variables cuantitativas se resumen en su media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartil (RIC) en caso de asimetría.

Se evaluó la asociación entre variables cualitativas con el test de χ^2 o prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de un 25% de los esperados fueran menores de 5.

Se compararon las medias por grupos de estudio con el test de la t de Student.

En todos los casos se comprobó la distribución de la variable frente a los modelos teóricos y se contrastó la hipótesis de homogeneidad de variancias.

Para evaluar la probabilidad de tener una complicación total o una complicación prevalente, se compararon frente a la cohorte que no tuvo complicaciones, considerándose las variables de paciente aquellas socio demográficas y por ojo las clínicas de la uveítis. Se realizó un análisis univariable seleccionando las variables significativas ($p < 0,05$), el modelo ajustado utilizado fue un modelo de regresión logística condicional con el fin de tener en cuenta la variabilidad intrapaciente, se presentaron los odds ratio (OR) y sus intervalos de confianza al 95%.

Para evaluar las complicaciones incidentes, se describieron los pacientes con complicaciones incidentes frente a la cohorte que no tuvo complicaciones y se analizaron por ojo para no infraestimar su frecuencia por paciente. Se analizaron los tiempos hasta la aparición de estas complicaciones con curvas de Kaplan-Meier y se calculó el efecto relativo con las razones de tasas (hazard ratio HR) y sus intervalos de confianza al 95% con

modelos condicionales de Cox. Estos modelos tienen en cuenta el cluster de paciente para controlar la variabilidad que ocasiona el estudio por ojos. Se ajustó un modelo multivariable para evaluar la tasa de complicaciones incidentes con esta metodología. Todos los pacientes entran en el estudio del análisis de supervivencia hasta que hacen una complicación o hasta la última vez que son vistos en consulta.

En la muestra de donde se obtuvieron datos referentes a la agudeza visual (AV) inicial y final, se estimó el efecto absoluto medio (AV media final – AV media inicial) y la pérdida media visual asociada a cada complicación en escala LogMAR, las variables estudiadas que independientemente influyen en la AV final, así como aquellas que se asocian a tener dos o más líneas LogMAR menos de visión de la que partieron (categoría 4).

Para el análisis de la agudeza visual se estimaron los efectos absolutos medios emparejados por sujetos con la t de Student para datos apareados. Se calcularon sus intervalos de confianza al 95% (IC95%). Se ajustaron modelos de la covarianza para evaluar las variables relacionadas con la agudeza visual final ajustada por la agudeza visual inicial.

Dada la influencia que en las comparaciones podría tener el tiempo de seguimiento, se crearon modelos de regresión lineal para explicar la diferencia de agudeza visual final, ajustada por la agudeza visual inicial y el tiempo de seguimiento de los pacientes.

Para el análisis multivariable se ajustó un modelo de regresión lineal para evaluar las variables asociadas a la media de agudeza visual final ajustada por la agudeza visual inicial, por la edad y condicional controlando la variabilidad de los dos ojos por paciente

Cuando se categorizaron las agudezas visuales se estimaron los odds ratio (OR) junto a su intervalo de confianza al 95% para evaluar la probabilidad de AV final menor a dos o más líneas (categoría 4). Se ajustaron modelos de regresión logística por el método de pasos hacia atrás con el fin de identificar las variables independientemente asociadas.

El análisis multivariable de las categorías visuales se realizó con un modelo de regresión logística condicional ajustado por el tiempo de seguimiento y la agudeza visual inicial para estudiar variables asociadas a la pérdida de agudeza visual final de dos o más líneas.

En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error a menor a 0.05.

El paquete estadístico utilizado para el análisis fue SPSS para Windows versión 20.0.

**RESULTADOS
EPIDEMIOLÓGICOS DE
LAS COMPLICACIONES**

5

5.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA (Tablas I-V).

Se han estudiado 653 pacientes (869 ojos) mayores de 13 años, todos ellos diagnosticados y tratados de uveítis, en el Hospital Universitario de la Princesa, procedentes del propio hospital y de su centro de especialidades en Madrid (81%), así como el de Coslada (9,3%) y de otros centros (9,7%). (Tabla I)

El tiempo analizado fue desde mayo de 1989 hasta diciembre del 2012, con un seguimiento mediano de 16 meses (RIC 3-59).

La mayoría de nuestros pacientes eran de origen español (87%), seguido por los procedentes de Sudamérica (7,6%) y los de Europa del este (2,9%). (Tabla I)

El 53,8 % (351 pacientes) de la población estudiada fueron mujeres. La media de edad fue de 51,0 años (DE 19,1) con un predominio de pacientes con 65 o más años (27,6%).(Tabla I)

Se recogieron información sobre hábitos tóxicos en 532 pacientes, entre los 190 pacientes con hábitos tóxicos, el tabaco fue la dependencia mayoritaria (74,7%), seguida por un 16,8% que además consumía alcohol. (Tabla II)

Entre los pacientes estudiados, se describieron 307 con antecedentes personales de enfermedad sistémica, siendo las enfermedades autoinmunes (140/307), seguidas por las cardiovasculares (117/307), las patologías más frecuentes. Cabe destacar que en

el 29,7% (194/653) de los pacientes se describieron antecedentes infecciosos, los más numerosos fueron los relacionados con infecciones causadas por virus (86/194). (Tabla II)

En el 33,1% de nuestros pacientes la uveítis fue bilateral y entre las localizaciones, la anterior (54,4%) y posterior (25%) fueron las más frecuentes, seguidas por la intermedia, con el 10,4% y la panuveítis con el 10,3% (Gráfico I, tabla III). Dentro de las localizaciones secundarias, las más frecuentes fueron las iritis (30,2%), las iridociclitis (23,6%) y las retinocoroiditis (15%).

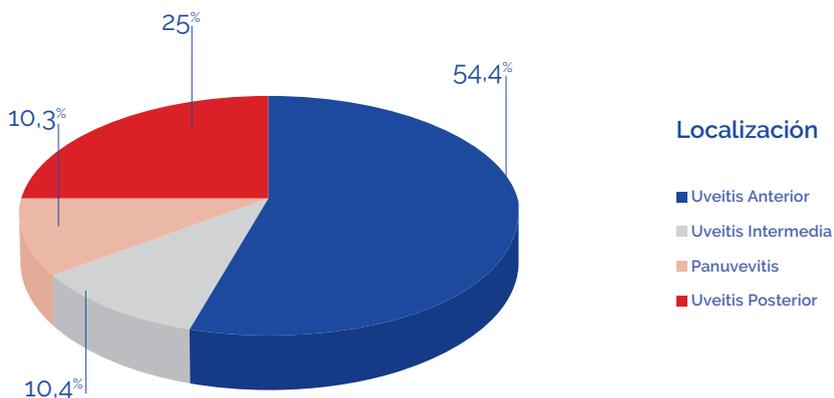


GRÁFICO I.
Clasificación de pacientes según la localización de la uveítis.

Se recogió el curso evolutivo en 628 pacientes, donde el 43,6% de presentaron una uveítis aguda, el 28,8% crónica y el 27,5% recurrente (Gráfico II, tabla III).

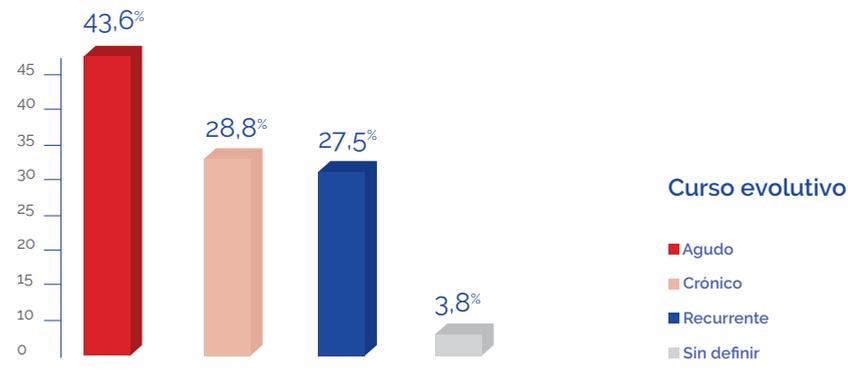


GRÁFICO II.
Clasificación de pacientes según el curso de la uveítis.

Las uveítis infecciosas fueron las más frecuentes (34,3%), seguidas por las idiopáticas (26,8%), las asociadas a enfermedad sistémica (22,4%) y aquellas clasificadas como de base ocular (11,5%). (Gráfico III, tabla IV)

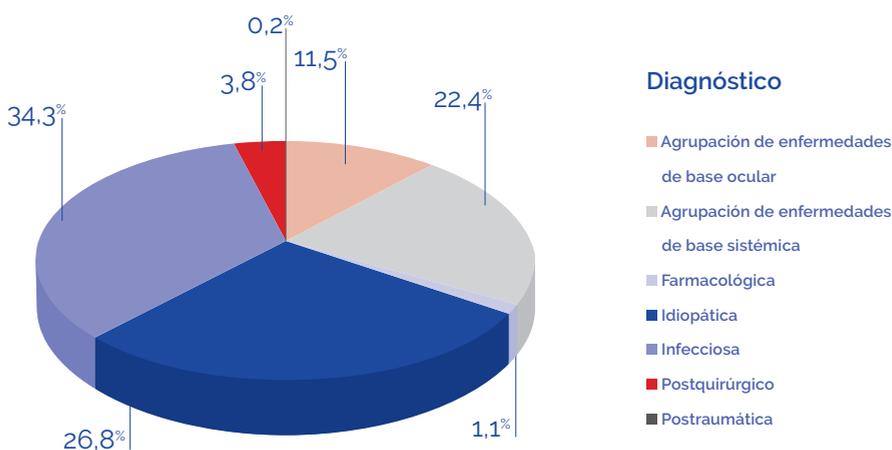


GRÁFICO III.
Distribución según diagnóstico de la uveítis.

Entre las terapias utilizadas, fueron los corticoides tópicos los fármacos más usados hasta en el 68% de los ojos (591/869), seguidos por los corticoides orales en el 35% de los pacientes (329 ojos de 229 pacientes).(Tabla V)

Las inyecciones sub-tenonianas se emplearon en el 19,4% de los ojos (161/830) y las intravítreas, principalmente antiangiogénicos, en el 7,4% (64/869). (Tabla Vbis)

Se trató con anti inflamatorios no esteroideos al 13% de los pacientes (127/827 ojos) y con fármacos inmunosupresores y/o inmunomoduladores al 10,7% (124/830 ojos), en algún momento del seguimiento.(Tabla V)

Así mismo, el 31,1% de los pacientes (250/836 ojos), recibieron tratamiento con anti infecciosos como antibióticos, antiviricos o antiparasitarios. (Tabla V)

El 17,3% de los ojos estudiados (115/653 pacientes) precisaron una intervención quirúrgica. (Tabla V)

5.2 ANÁLISIS DE LAS COMPLICACIONES

(Tablas VI-X).

5.2.1 COMPLICACIONES TOTALES (prevalentes e incidentes)

El 43,5% de los pacientes (284/653) asociaron en el curso de su enfermedad al menos una complicación, el número total de complicaciones fue de 574 en 364 ojos (41,9%), lo que significa que la razón de número de complicaciones por ojo fue de 0,6 y por paciente 0,88. (Tabla VI)

Del total de complicaciones las más frecuentes en nuestra muestra fueron las cataratas (25%), las alteraciones iridianas (20%) y el edema macular (16%). (Gráfico IV, Tabla VI y VI bis).

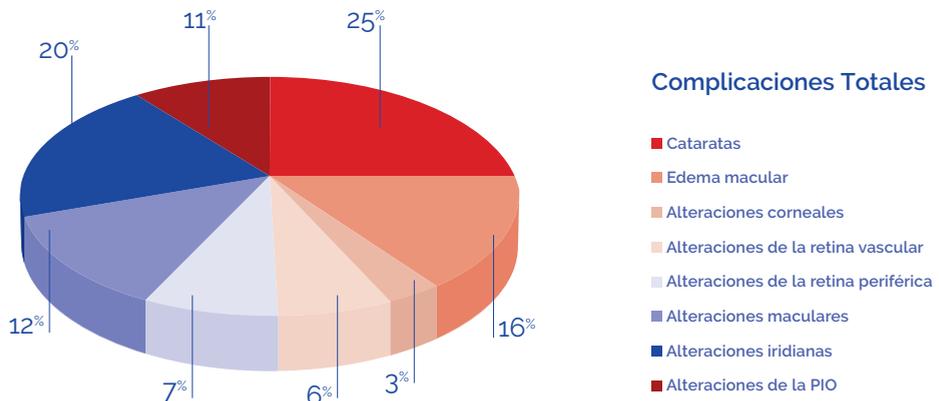


Gráfico IV.

Distribución de los diferentes grupos de complicaciones totales (574 complicaciones)

La mediana de seguimiento de los pacientes con complicaciones fue de 40 meses (RIC 12-89), con un rango de 1 mes a 254 meses.

La edad media de los pacientes con complicaciones fue de 55,27 años (DE 18,1), 4,27 años más que la edad media de toda la muestra estudiada, siendo en ambos, el grupo de edad más numeroso el correspondiente a los pacientes de igual o mayor a 65 años (Tabla VII). En el análisis multivariable, al aumentarse un año la edad del paciente, se aumentaba un 3,78% la probabilidad de tener una complicación (OR 3,78 IC95% 2,26-6,32).

Las complicaciones totales fueron casi un 3% más frecuentes en mujeres que en hombres, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p=0,917$) (Tabla VII).

Con respecto al antecedente de infección sistémica, se obtuvieron diferencias significativas ($p=0,023$) entre los pacientes con complicaciones que asociaban infección por el virus VIH (58,8%), los de mayor número de complicaciones (Tabla VIII). Tener como antecedente personal una infección sistémica aumentaba un 2% la probabilidad de presentar complicaciones totales (OR 1,92 IC95% 1,29-2,87).

Solo se mostraron como factores independientemente asociados a estas complicaciones, la actividad (OR 4,09 IC95% 2,79-5,98), cada semana de actividad incrementaba en torno a un 4% la probabilidad relativa de asociar complicaciones totales y el curso evolutivo crónico (OR 3,09 IC95% 1,95-4,91), con un 3% de aumento.

Con respecto a los tratamientos, al 70,3% y al 33,8% de los ojos con complicaciones se les trató con corticoides tópicos y sub-tenon respectivamente, mientras la vía oral se utilizó en el 46,1% de los pacientes (179/353 ojos), además se administraron inyecciones intravítreas al 11,3% de estos ojos (Tabla V bis).

Al 35,2% (124/354 ojos) de los pacientes con complicaciones se les administro anti infecciosos, al 15,8% (74/357 ojos) inmunosupresores y al 12,6% (53/351 ojos) antiinflamatorios no esteroideos. (Tabla V)

Precisaron tratamiento quirúrgico 139 ojos (38,2%) de 106 pacientes con complicaciones totales (Tabla V).

Factores que incrementan la probabilidad de asociar complicaciones totales (análisis multivariable):

1. Edad (OR 3,78 IC95% 2,26-6,32)
2. Antecedente de infección sistémica (OR 1,92 IC95% 1,29-2,87)
3. Curso crónico (OR 3,09 IC95% 1,95-4,91)
4. Actividad inflamatoria (OR 4,09 IC95% 2,79-5,98)

5.2.2 COMPLICACIONES PREVALENTES (Tablas VI-X)

Se registraron 252 complicaciones prevalentes en 202 ojos (23,2%) de 163 pacientes (25,0%) (Tabla VI), con un seguimiento mediano de 24 meses (RIC 6-80). La edad media de los pacientes con estas complicaciones fue de 53,82 (DE 18).

Con respecto a las características demográficas de estos pacientes, el 25,2% de los hombres y el 24,8% de las mujeres fueron diagnosticados de complicaciones prevalentes. (Tabla VII). Parte de los hallazgos coinciden con el análisis univariable de las complicaciones totales. (Tabla VIII)

Observamos mayor porcentaje de complicaciones prevalentes en los ojos con uveitis bilaterales (38%) ($p < 0,001$), en aquellos de curso crónico (38,7%) ($p < 0,001$), en las uveitis de base ocular (41,3%) ($p = 0,032$) y en las vasculitis retinianas ($p > 0,001$). (Tabla IX y X) Los tratamientos administrados en los pacientes con estas complicaciones aparecen reflejados en la tabla V y Vbis.

Los únicos factores de que mostraron significación estadística en el análisis multivariable, fueron la edad (OR 1,01 IC95% 1,00-1,02 $p = 0,035$), al incrementarse un año la edad se incrementó un 1% la prevalencia de complicación; así como la afectación bilateral (OR 1,80 IC95% 1,30-2,50 $p < 0,001$), que la incrementaba casi un 2%.

Factores que incrementan la probabilidad de tener complicaciones prevalentes:

1. Edad (OR 1,01 IC95% 1,00-1,02 $p = 0,035$)
2. Bilateralidad (OR 1,80 IC95% 1,30-2,50 $p < 0,001$)

Los tres grupos de complicaciones más frecuentes fueron: las alteraciones iridianas (29%), las cataratas (20%) y el edema macular (14%). (Gráfico V, tabla VI y VI bis)

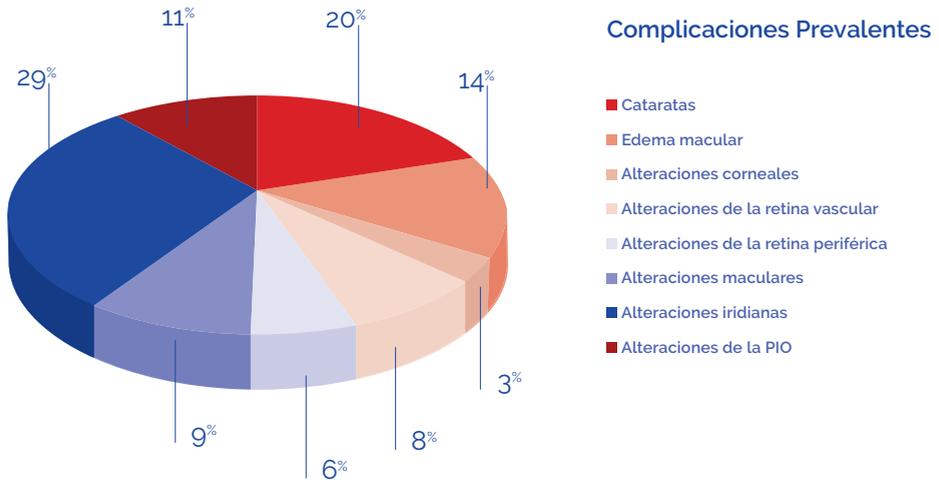


Gráfico v.
Distribución de los diferentes grupos de complicaciones prevalentes.

5.2.2.1 Factores que asocian mayor probabilidad para tener los diferentes grupos de complicaciones prevalentes (análisis multivariable):

■ Alteraciones corneales. (Tablas XI y XII)

No se pudo obtener entre las variables demográficas y clínicas un modelo multivariable en este grupo de complicaciones, por tener un pequeño tamaño muestral.

■ Alteraciones en el iris. (Tablas XIII y XIV)

Se asociaron independientemente con:

1. La edad (OR 4,04 IC95% 1,43-11,44)
2. Bilateralidad (OR 0,36 IC95% 0,19-0,69)
3. Panuveítis (OR 3,99 IC95% 1,44-11,06).

■ **Alteraciones de la PIO.** (Tablas XV y XVI)

No se pudo obtener un modelo multivariable en esta complicación por ser la muestra heterogénea.

■ **Catarata** (Tablas XVII y XVIII)

Las uveítis de curso crónico (OR 6,87 IC95% 1,42-29,58) se asociaron a una mayor frecuencia de cataratas prevalentes.

■ **Edema macular** (Tablas XIX y XX)

La única variable que asoció mayor frecuencia para tener edema macular prevalente fue la afectación bilateral (OR 0,29 IC95% 0,10-0,82).

■ **Alteraciones maculares** (Tablas XXI y XXII)

Se encontró una mayor probabilidad con:

1. Curso crónico (OR 0,08 IC95% 0,00-1,56).
2. Uveítis posteriores (OR 0,05 IC95% 0,01-0,37).

■ **Alteraciones de la retina vascular** (Tablas XXIII y XXIV)

No se obtuvieron resultados significativos en el análisis multivariable por poca muestra con estas complicaciones.

■ **Alteraciones de la retina periférica** (Tablas XXV y XXVI)

No se obtuvieron resultados significativos en el análisis multivariable, por el mismo motivo que en la anterior complicación.

5.2.3 COMPLICACIONES INCIDENTES.

Tras un seguimiento mediano de 61 meses (RIC 27-104), se observaron 322 complicaciones incidentes en 267 ojos (23,8%) de 163 pacientes (Tabla VI). La edad media de la población con estas complicaciones fue de 57,85 (DE 18,3), de los que el 24,5% eran hombres, y el 25,4% mujeres, siendo el grupo de edad más numeroso, el correspondiente a los pacientes de igual o mayor a 65 años (33,9%). En el análisis multivariable al aumentar la edad del paciente se producía un incremento del 3% en la tasa de complicaciones incidentes (HR 1,03 IC95% 1,01-1,05). (Tabla XXX).

Se describieron una mayor proporción de complicaciones incidentes en los ojos con uveítis bilaterales (36,6%; $p<0,001$) intermedias (42,6%; $p<0,001$) y de curso crónico (40,9%; $p<0,001$) (Tabla XXXI). Los tratamientos administrados en los pacientes con estas complicaciones quedan reflejados en la tabla V y V bis.

Tras ajustar un modelo de Cox condicional en el que se incluyeron las variables significativas del análisis univariable, el curso evolutivo crónico presentó 7,94 veces más probabilidad de desarrollar complicaciones incidentes (HR 7,94 IC95% 1,73-36,32), además, por cada semana que se observaba actividad inflamatoria, aumentaba 1,94 veces la tasa de aparición de estas complicaciones (HR 1,94 IC95% 1,33-2,84). (Tabla XXXI)

Tanto el tratamiento intravítreo, administrado en el 80,2% (33/41) de los ojos (HR 1,96 IC95% 1,34-2,89) como el quirúrgico en el 72,7% (101/139) (HR 3,65 IC95% 1,03-12,91), se relacionaron también de manera independiente con tener complicaciones incidentes (Tabla V y XXIX).

Factores pronósticos en la tasa de desarrollo de las complicaciones incidentes:

1. La edad (HR 1,03 IC95% 1,01-1,05)
2. La actividad inflamatoria (HR 1,94 IC95% 1,33-2,84)
3. El curso evolutivo crónico (HR 7,94 IC95% 1,73-36,32)
4. El tratamiento intravítreo (HR 1,96 IC95% 1,34-2,89)
5. La cirugía (HR 3,65 IC95% 1,03-12,91)

5.2.3.1 Factores pronósticos para el desarrollo de las complicaciones incidentes (análisis multivariable):

El riesgo de desarrollar una complicación al año de seguimiento fue del 13,8%, siendo entre todas, el edema macular la complicación más probable (7,5%). Este porcentaje se incrementaba hasta un 27,7% a los 36 meses, momento en que el edema macular (13,6%) y la catarata (13,3%) fueron las complicaciones que con más probabilidad aparecerían. (Tabla XXXII)

Las complicaciones incidentes más frecuentes fueron: 87 cataratas entre las 322 complicaciones desarrolladas (28%), seguida por 52 edemas maculares (17%), y 47 alteraciones maculares (15%). (Gráfico VI, Tabla VI)

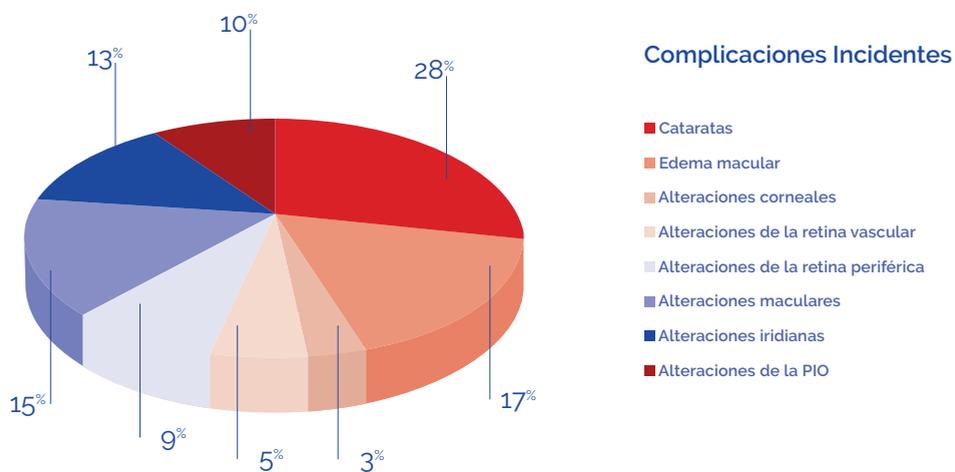


Gráfico VI.
Distribución de los diferentes grupos de complicaciones incidentes.

■ Alteraciones corneales:

La mayor parte se observaron en el primer año de seguimiento, con un repunte a los 4 años (Tabla XXXIII).

Las variables pronósticas asociadas en el análisis univariable (Tabla XXXV) no pudieron ratificarse en el multivariable, al no poderse obtener un modelo multivariable por ser pocos casos los registrados.

■ Alteraciones iridianas:

Aparecieron con más frecuencia en el primer año de seguimiento (Tabla XXXIII).

Tras la realización del análisis de las variables significativas en la tasa de aparición de alteraciones iridianas incidentes (Tabla XXXV), se encontró un resultado significativo en el análisis multivariable con:

1. La duración de la actividad (HR 4,38 IC95% 1,89-10,13).
2. Género masculino (HR 5,90 IC95% 2,07-16,78).
3. Antecedente enfermedad sistémica (HR 5,47 IC95% 2,25-13,28)

■ Alteraciones de la presión intraocular

Disminuyó su frecuencia de aparición de forma progresiva a medida que aumentaron los años de seguimiento (Tabla XXXIII).

En el análisis multivariable, realizado tras observar las variables significativas en el análisis de la tasa de alteraciones de la PIO incidentes (Tabla XXXVI), se encontraron asociaciones con:

1. Edad (HR 6,38 IC95% 1,42-28,68).
2. Actividad (HR 4,22 IC95% 1,57-11,38).

■ Catarata:

Su desarrollo se mantuvo constante durante todo el seguimiento, con un leve descenso en el cuarto y sexto año (Tabla XXXIII).

En la tabla XXXVII se recogen los factores pronósticos significativos en el análisis univariable para la aparición de cataratas incidentes.

Las variables que de manera independiente se asociaron con desarrollar una catarata, fueron:

1. Presencia de complicaciones prevalentes (HR 5,31 IC95% 2,95-9,55)
2. Edad (HR 1,02 IC95% 1,01-1,03)
3. Actividad inflamatoria (HR 2,76 IC95% 1,50-5,11)
4. Curso crónico (HR 1,81 IC95% 0,95-3,46)
5. Antecedentes de cirugía (HR 12,45 IC95% 7,59-18,35)
6. Tratamiento con corticoides sub-tenon (HR 1,60 IC95% 1,01-2,60).

■ Edema macular :

Observamos como a media que transcurrían los años de seguimiento descendía el número de casos (Tabla XXXIII).

Tras describir en el análisis univariable el efecto relativo de las variables en esta complicación (XXXVIII), se relacionaron de forma independiente los siguientes factores predictivos:

1. Edad (HR 8,01 IC95% 2,19-29,33).
2. Actividad inflamatoria (HR 4,80 IC95% 1,82-12,69).
3. Curso crónico (HR 3,02 IC95% 1,18-7,75).
4. Uveitis posterior (HR 1,41 IC95% 0,61-3,28).
5. Presencia de complicaciones prevalentes del iris (HR 3,01 IC95% 1,23-7,38).
6. Corticoides sub-tenon (HR 12,93 IC95% 6,19-27,04).

■ Alteraciones maculares:

La frecuencia de aparición de alteraciones maculares descendió tras el primer año muy lentamente, siendo aún más acusado, en el tercer y sexto año (Tabla XXXIII).

Entre las variables univariadas (Tabla XXXIX) se encontró un resultado significativo independiente con:

1. La edad (HR 4,50 IC95% 1,64-12,35).
2. Uveítis intermedias (HR 0,14 IC95% 0,05-0,42).
3. Cirugía previa (HR 3,36 IC95% 1,66-6,50).

■ Alteraciones de vasculares de la retina

Este grupo de complicaciones descendieron lentamente, con un pequeño pico de aparición en el tercer año de seguimiento, antes de continuar su descenso (Tabla XXXIII).

Al ser pocas las complicaciones en este grupo no se pudo obtener un modelo multivariable de las variables asociadas a la tasa de aparición de esta complicación (Tabla XL).

■ Alteraciones de la retina periférica y vítreo.

Aparecieron en el primer año de seguimiento, con un pico al tercer año, antes de ir descendiendo progresivamente (Tabla XXXIII).

Una vez analizado el efecto relativo de las variables significativas en la tasa de aparición esta complicación (Tabla XL), se asociaron en el análisis multivariable con:

1. Presencia de complicaciones prevalentes del iris (HR 54,18 IC95% 1,53-1917,18).
2. Tener antecedentes de una enfermedad sistémica (HR 2,95 IC95% 1,05-8,31).
3. Tener antecedentes de infección sistémica (HR 3,07 IC95% 1,16-8,07).
4. Actividad inflamatoria (HR 5,10 IC95% 1,37-18,95).
5. Curso recurrente (HR 0,11 IC95% 0,11-0,91).
6. Uveítis intermedias (HR 0,10 IC95% 0,01-0,79).

**RESULTADOS
DE LAS AGUDEZAS
VISUALES**



6.1 AGUDEZA VISUAL EN NUESTRA MUESTRA.

En la muestra de 653 pacientes estudiados se recogieron datos sobre la agudeza visual en 655 ojos de 474 pacientes (72,6 % de la cohorte total). El tiempo mediano de seguimiento fue de 32 meses (RIC 8-80). Se analiza la AV en los ojos con uveítis, sin (338 ojos) y con (317 ojos) complicaciones, subdivididas en prevalentes, (161 ojos) o incidentes (200 ojos).

Las características demográficas, clínicas, los tratamientos y el porcentaje de complicaciones de estos pacientes fueron similares a los de la población de estudio. (Tabla I-III)

La agudeza visual media inicial de toda la muestra (AVMI) fue de 0,36 logMar (DE 0,45 logMAR) y la AV media final (AVMF) 0,27 logMAR (DE 0,42).

El efecto absoluto medio (AV media final-AV media inicial) fue de un incremento de casi 1 línea (0,9) ETDRS (IC 95% 0,6-1,2; $p < 0,001$).

Si clasificamos las AV medias según las recomendaciones del grupo SUN, al iniciarse el estudio el 65,6% de los ojos tenían una AVMI $>20/50$ (0,4 decimal); el 19,8% AVMI=20/50-20/200 (0,4-0,1 decimal) y 14,5% presentaban una AVMI $\leq 20/200$ (0,1 decimal) (Tabla1).

Y al finalizarlo, el 78,3% los ojos la AVMF fue $>20/50$; en el 9,6% AVMF entre 20/50-20/200; y en el 12% AVMF $\leq 20/200$ (Tabla 1).

Con respecto a los pacientes observados, 176 (37,1%) pacientes padecieron una uveítis bilateral, donde el 20% (95/474) tuvieron una AVF 20/20, el 1,4% (7/474) una AVF 20/50-20/200 y el 1,7% (8/474) AVF $\leq 20/200$ en el mejor ojo, al finalizar el estudio.

Solo uno de los pacientes terminó el estudio con ceguera bilateral (AV $\leq 20/400$) según los criterios de la OMS.

6.2 EFECTO DE LAS COMPLICACIONES EN LA AGUDEZA VISUAL.

6.2.1 COMPLICACIONES TOTALES.

En los 655 ojos donde se recogieron las AV se describieron 489 complicaciones, 202 prevalentes y 287 incidentes. (Tabla 2)

Los ojos con complicaciones tuvieron una AV media final de 1,7 líneas (IC 95% 1,1;2,2; $p < 0,001$) menos que en los ojos sin ellas (Figura 1)

La AVMI de un ojo sin complicaciones fue 0,22 logMAR (DE 0,37 logMAR) y la AVMF fue 0,12 logMAR (DE 0,26 logMAR). El efecto absoluto medio fue un incremento de 1 línea (IC 95% 0,8;1,4; $p < 0,001$). (Figura 1)

La AVMI de un ojo con complicaciones fue 0,49 logMAR (DE 0,47 logMAR) y la AVMF 0,42 logMAR (DE 0,49 logMAR). El efecto absoluto medio fue un incremento de 0,7 líneas (IC 95% 0,2;1,2; $p = 0,004$). (Figura 1)

Comparativa ojos AV sin complicaciones y con complicaciones

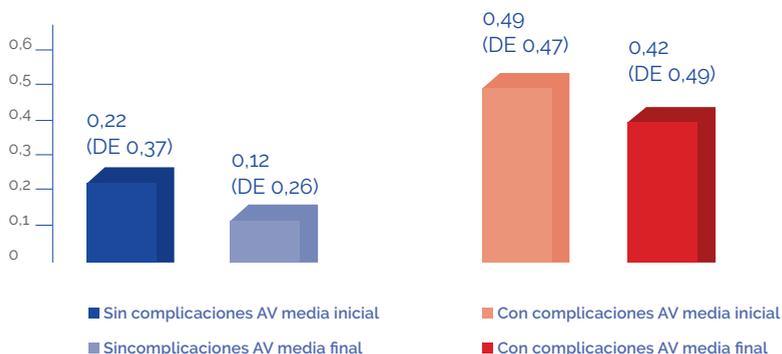


Figura 1.

Gráfica comparativa AV logMAR en ojos con y sin complicaciones.
La altura de las columnas corresponde a la AVMI y AVMF

El único efecto absoluto medio que destacó de forma estadísticamente significativa fue el observado en los ojos con edema macular, que ganaron 1,3 líneas ($p=0,020$) al final del estudio (Tabla 3).

El 72 % de los ojos con complicaciones totales, mantuvieron (26,2%) o ganaron visión. Menos de dos líneas el 14,5% (categoría 2) y al menos dos líneas (categoría 1) el 31,5 % ($p<0,001$). Se observó significación estadística entre el grupo de ojos con cataratas ($p<0,001$) con edema macular ($p<0,001$) y con alteraciones iridianas ($p=0,003$) que ganaron dos o más líneas al final del seguimiento (Tabla 4, figura 2).

El 27,7% de ojos con complicaciones totales perdieron visión, menos de dos líneas el 10,7 % (categoría 3) y dos o más líneas el 17% (categoría 4) (Tabla 4, figura 2).

Complicaciones totales según categoría de AV

- Catarata
- Edema macular
- Alteraciones PIO
- Alteraciones de la retina vascular
- Alteraciones maculares
- Alteraciones retina periférica
- Alteraciones corneales
- Alteraciones iridianas

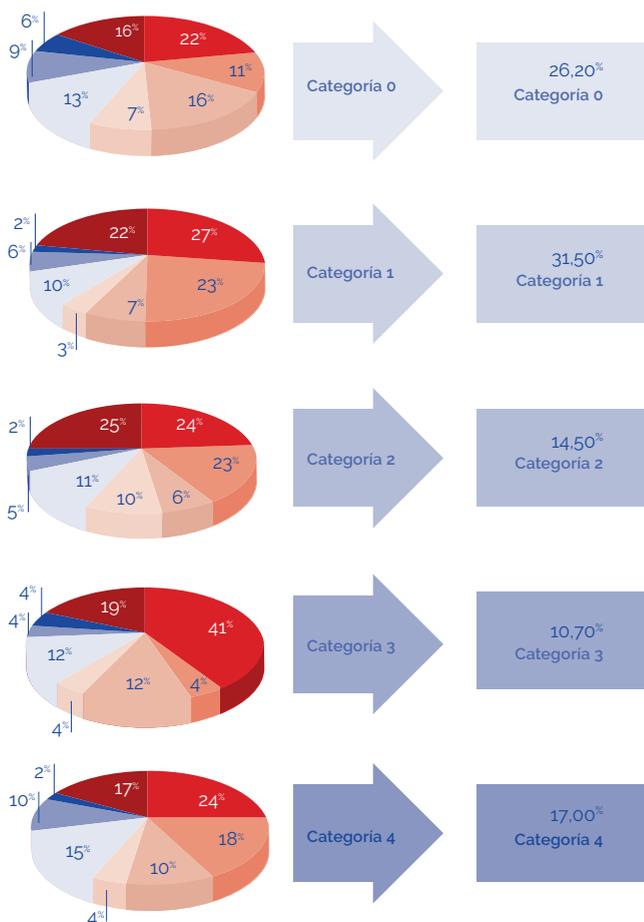


Figura 2.

Distribución de los ojos con complicaciones totales según las categorías visuales.

6.2.2 COMPLICACIONES PREVALENTES

El seguimiento mediano de los pacientes con complicaciones prevalentes en los que se recogió la AV fue de 25 meses (RIC 8-64), 7 meses menor que el de la muestra total.

La AVMI de los ojos con complicaciones prevalentes (161 ojos) fue 0,58 logMAR (DE 0,48 logMAR) y la AVMF 0,47 logMAR (DE 0,52 logMAR). Por tanto, el efecto absoluto medio fue de 1,1 líneas (IC 95% 0,4; 1,7; p=0,001).

El efecto medio absoluto fue estadísticamente significativo en los ojos con edema macular prevalente, donde se observó una ganancia media de 1,8 líneas (p=0,026), con respecto a la agudeza inicial. (Tabla 5 y figura 3)

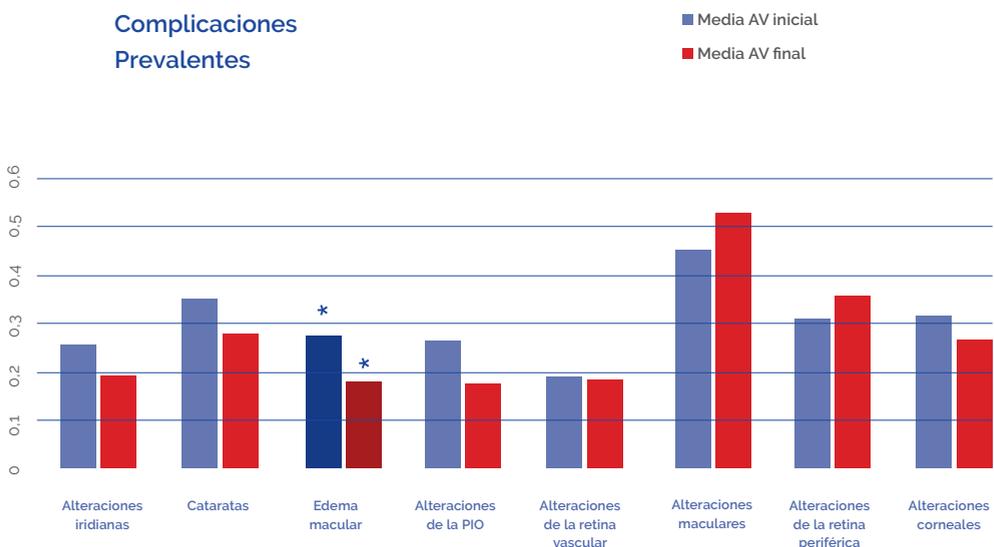


Figura 3.

AV en 161 ojos con complicaciones prevalentes: AV media inicial y final.

* Las columnas más oscuras y con asterisco indican la presencia de diferencias significativas.

Al final del estudio, el 80% de los ojos con complicaciones prevalentes, mantuvieron (30,4%) o ganaron visión. Menos de dos líneas el 12,4% (categorías 2), y al menos dos líneas (categoría 1) el 37,3% (p=0,008). Se observó significación estadística entre el grupo de ojos con alteraciones en el iris (p=0,013) y el edema macular (p=0,001) que ganaron dos o más líneas al final del seguimiento (Tabla 6).

El 19,8% de ojos perdieron visión, menos de dos líneas el 6,8 % y dos o más líneas el 13% (categoría 4) (Tabla 6, figura 4).

Complicaciones Prevalentes

- Catarata
- Edema macular
- Alteraciones PIO
- Alteraciones de la retina vascular
- Alteraciones maculares
- Alteraciones retina periférica
- Alteraciones corneales
- Alteraciones iridianas

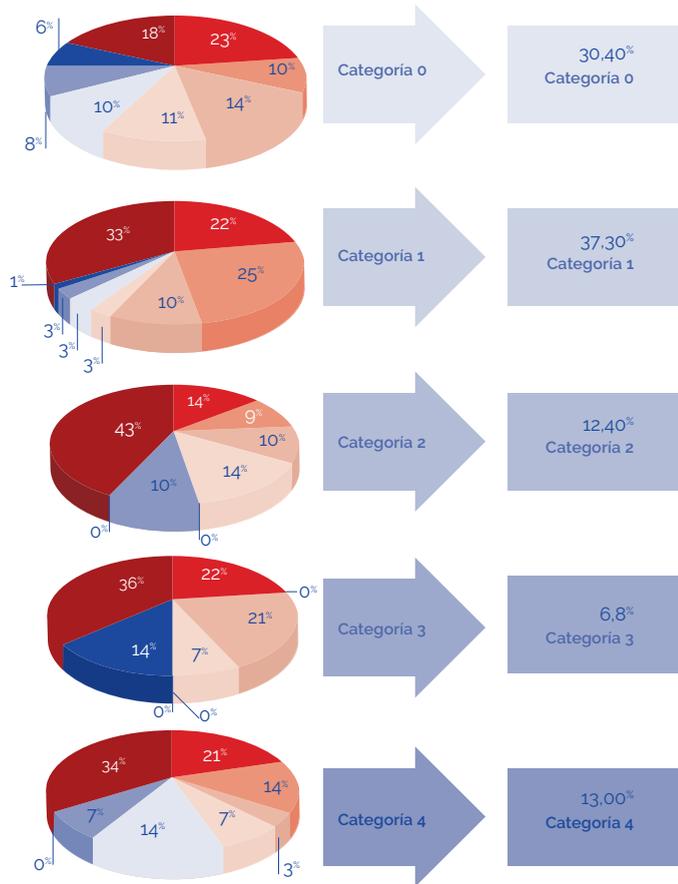


Figura 4.

Distribución de los ojos con complicaciones prevalentes según las categorías visuales.

El modelo de regresión lineal mostró que las complicaciones prevalentes provocaban una pérdida media de 1,2 líneas (IC 95% 0,6; 1,8; $p < 0,001$) en comparación con los ojos (463) que no tenían complicaciones. (Tabla 9, figura 7)

En este modelo las complicaciones prevalentes que, en comparación con no tenerlas, causaron disminución de AVMF de forma estadísticamente significativa fueron: (Tabla 9, figura 7).

1. Las alteraciones maculares, con 5,1 líneas (IC 95% 3,3; 7,0; $p < 0,001$)
2. Las alteraciones de la retina periférica con pérdidas de 3,3 líneas (IC 95% 1,3; 5,2; $p = 0,001$).
3. Las cataratas, con una pérdida de 1,3 líneas (IC 95% 0,3; 3,3; $p = 0,014$.)

6.2.3 COMPLICACIONES INCIDENTES

El tiempo mediano de seguimiento de los pacientes con complicaciones incidentes fue de 58 meses (RIC 32-96), más del doble de tiempo que los pacientes con complicaciones prevalentes, su mediana es 2,32 veces superior a la del total de la muestra.

En los ojos (200 ojos) con dichas complicaciones la AVMI fue de 0,48 logMAR (DE 0,49 logMAR) y la AVMF final 0,42 logMAR (DE 0,49 logMAR).

La media de líneas de visión ganadas respecto a la AVMI (efecto absoluto medio) fue de 0,6 líneas.

No se observó significación estadística en los efectos medios absolutos de los grupos de complicaciones incidentes. (Tabla 7, figura 5)

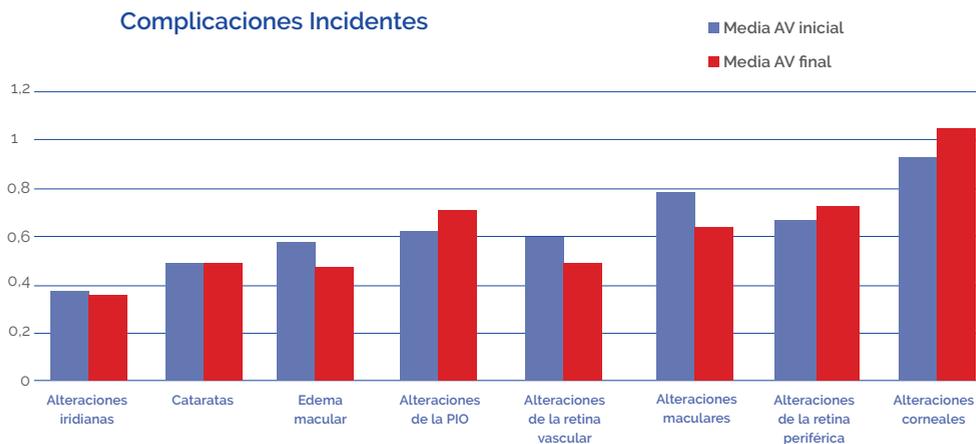


Figura 5.

AV en 200 ojos con complicaciones incidentes: AV media inicial y final.

*La altura de las columnas corresponde a la AV en logMAR de las agudezas visuales iniciales y finales.

Al final del estudio el 67,5 % de los ojos con complicaciones incidentes, mantuvieron (22,5%) o ganaron visión. Menos de dos líneas el 15,5% (categorías 2) y al menos dos líneas (categoría 1) el 29,5% ($p < 0,001$). Se observó significación estadística en el grupo de ojos con edema macular ($p < 0,001$), cataratas ($p < 0,001$) y con alteraciones maculares ($p = 0,016$) que ganaron dos o más líneas al final del seguimiento (Tabla 8, figura 6).

El 32,5% de ojos perdieron visión, menos de dos líneas el 12,5 % y dos o más líneas el 20% (categoría 4) (Tabla 8, figura 6).

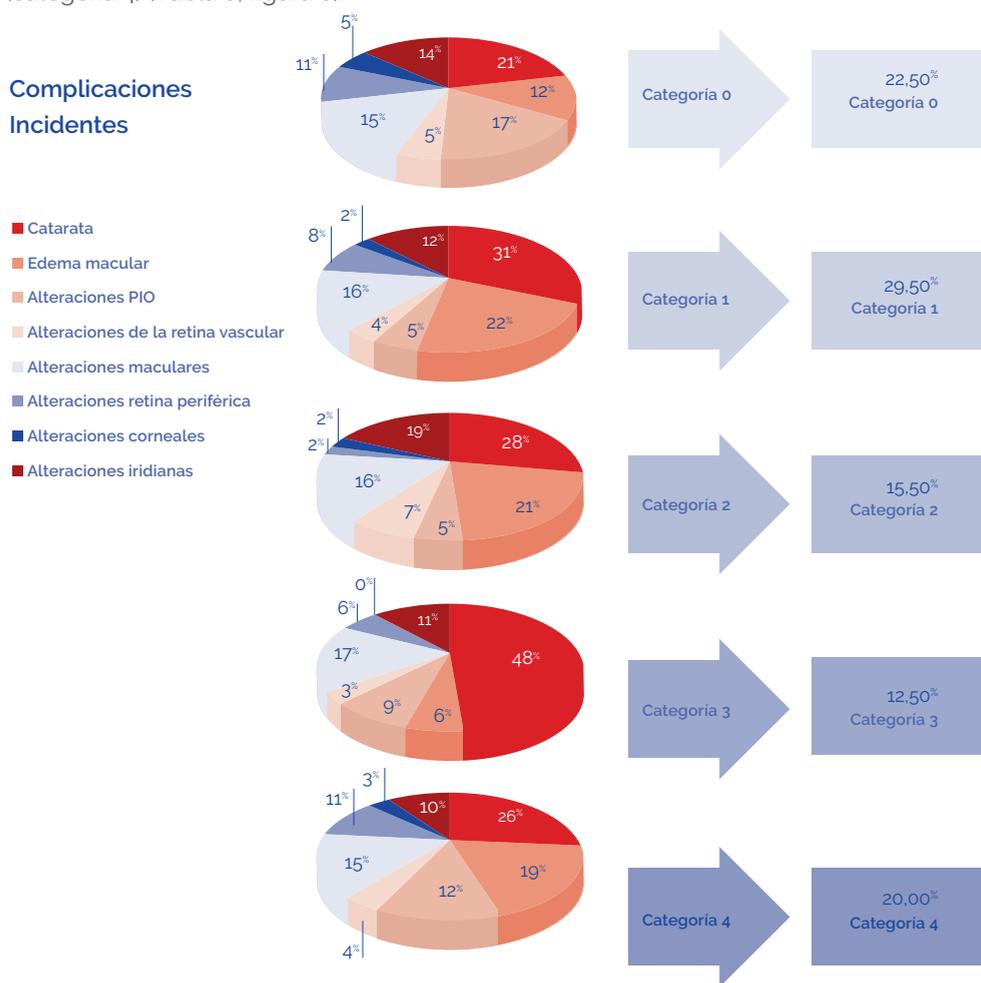


Figura 6.

Distribución de los ojos con complicaciones incidentes según las categorías visuales.

Los resultados del modelo de regresión lineal para evitar la influencia del tiempo de seguimiento mediano mostraron, que los ojos con complicaciones incidentes perdieron al finalizar el estudio 1,4 líneas (IC 95% 0,8;2,0;p<0,001) comparándolo con los ojos sin complicaciones. (Tabla 9, figura 7)

Tras aplicar este último modelo de regresión lineal, los ojos con complicaciones incidentes cuya pérdida visual final fue estadísticamente significativa, en comparación con los que no tuvieron complicaciones de ningún tipo, fueron (Tabla 9, figura 7):

- Las alteraciones corneales, con una pérdida visual media de 4,1 líneas (IC 95% 1,8;6,5; p<0,001).
- Las alteraciones de la PIO, con una pérdida visual de 2,7 líneas (IC 95% 1,5;4; p<0,001).
- Las alteraciones de la retina periférica, con 2,7 líneas menos (IC 95% 1,4;4; p<0,001).
- Las cataratas provocaron una pérdida visual de 1,6 líneas (IC 95% 0,8;2,3; p<0,001).
- Las alteraciones maculares, con una pérdida de 1,5 líneas (IC 95% 0,5;2,5; p=0,003).

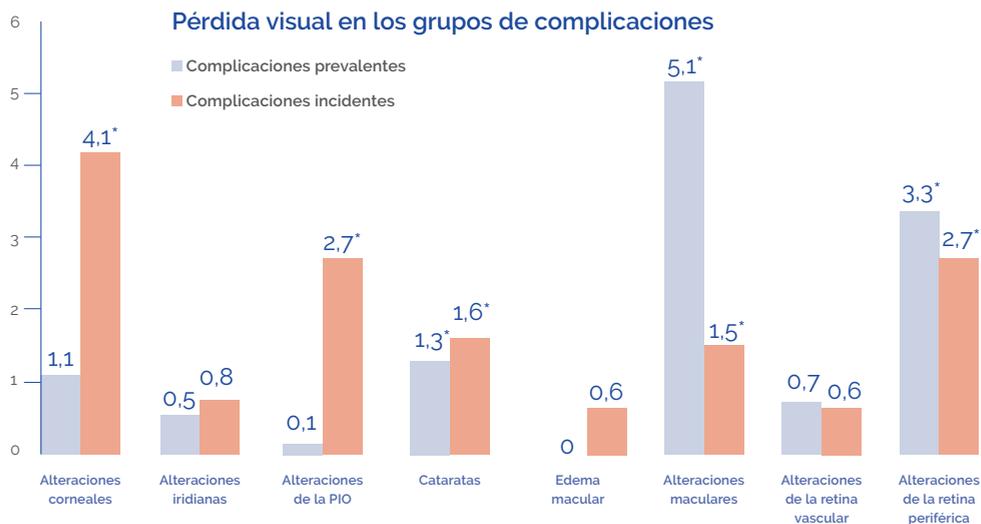


Figura 7.

Pérdida visual media en líneas ETDRS de los ojos con complicaciones prevalentes/ incidentes.

Las columnas más oscuras y con asterisco indican la presencia de diferencias significativas entre la pérdida media de líneas tras realizar un modelo de regresión lineal, teniendo en cuenta el efecto del seguimiento mediado (p<0,05)

6.3 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS, CLÍNICAS, TERAPÉUTICAS Y COMPLICACIONES QUE INFLUYEN EN LA AGUDEZA VISUAL MEDIA FINAL (AVMF).

En el estudio multivariable las variables que independientemente se asociaron a la AVMF fueron las siguientes (Tabla 10):

1. Las alteraciones maculares prevalentes, descendieron la AVMF en 6,4 líneas (IC 95% 8,4; 4,4; $p < 0,001$).
2. Las alteraciones de la PIO incidentes provocaron un pérdida de 1,9 líneas en la AVMI (IC 95% 3,2; 0,7; $p = 0,002$)
3. Las cataratas incidentes ocasionaron un pérdida de 1,3 líneas en la AVMI (IC 95% 2; 0,5; $p = 0,001$)
4. Las alteraciones maculares incidentes originaron un pérdida de 1,2 líneas en la AVMI (IC 95% 2,1; 0,2; $p = 0,019$)
5. La terapia intravítrea se asoció a los ojos en que se disminuían la AVMF en 1,2 líneas (IC 95% 2,2; 0,2; $p = 0,015$).
6. El tratamiento con corticoides orales se describió asociado a los ojos en que se disminuía la AVMF en 0,6 (IC 95% 1,1; 0,0; $p = 0,032$)
7. La etiología vírica/fúngica de la uveítis infecciosa disminuyó en 0,2 líneas en la AVMF (IC 95% 0,4; 0,0; $p = 0,024$).
8. La tendencia en las alteraciones de la retina periférica incidentes a producir un descenso en 1,4 líneas debe ser tenido en consideración (IC 95% 2,7; 0,0; $p = 0,051$).

6.4 FACTORES DE RIESGO PARA TENER PÉRDIDA VISUAL MAYOR O IGUAL A DOS LÍNEAS ETDRS (CATEGORÍA 4).

A partir de la información proporcionada por el análisis univariable (tablas 11-17), se ajustó un modelo de regresión logística condicional ajustado por agudeza visual inicial y edad, donde se presentaron como factores predictivos de pérdida visual de dos o más líneas (Tabla 18):

1. Las alteraciones maculares prevalentes fueron los factores más relevantes al incrementar la probabilidad de tener una pérdida visual igual o mayor a 2 líneas al final del seguimiento en 12,96 (IC95% 2,85-58,96; $p=0,001$) veces frente a los ojos que no tenían esta alteración.
2. El tratamiento intraviteo estuvo relacionado con ojos que tenían 6 veces más riesgo de obtener este descenso visual final. (IC95% 2,67-13,69; $p<0,001$).
3. El edema macular incidente asocio 3,09 veces más posibilidades de perder las líneas descritas (IC95% 1,36-7,02; $p=0,007$).
4. Las cataratas incidentes incrementaron el riesgo en 2,71 veces (IC95% 1,39-5,28; $p=0,003$).
5. Las alteraciones maculares incidentes aumentaron el riesgo de perder esta cantidad de líneas en 2,45 veces (IC95% 1,02-5,89; $p=0,046$).
6. Los corticoides orales, se asociaron con ojos con una probabilidad 2,26 veces mayor de perder dos o más líneas de visión frente a los que no se les prescribieron. (IC95% 1,25-4,06; $p=0,007$).
7. La etiología vírica/fúngica de la uveítis infecciosa, incrementó 1,39 veces el riesgo de tener una pérdida visual de dos o más líneas (IC95% 1,18-1,64; $p<0,001$).

DISCUSIÓN

7

El análisis de los resultados en esta investigación tiene tres vertientes.

- 1.** Describir las características epidemiológicas y clínicas de la población afectada de uveítis de un hospital terciario ubicado en Madrid, el Hospital Universitario La Princesa.
- 2.** Cuantificar y clasificar las complicaciones asociadas a las uveítis en nuestra muestra, tanto aquellas que existían al inicio del seguimiento, como las que aparecen en el curso del mismo, a la vez que se definen los factores, que predigan su desarrollo.
- 3.** Por último, analizar cómo afecta a la agudeza visual (AV) la presencia de las anteriores complicaciones

7.1 DISCUSIÓN DE LA COHORTE.

La serie que se describe en este estudio representa una de las de mayor número de pacientes realizada en la Comunidad Autónoma de Madrid (CAM),¹² en una consulta multidisciplinar de uveítis perteneciente a un centro terciario durante un periodo aproximado de 30 años. Además, y después de la serie publicada por Llorenç y col,¹⁰ es la segunda con mayor número de pacientes incluidos en España.

Las características sociodemográficas de los pacientes evaluados fueron similares a las publicadas por otros autores en nuestro país.^{9,10,11,12,13}

A pesar de realizarse en una población urbana de una gran ciudad, se han encontrado más similitudes con el trabajo realizado en Castilla y León por Juberías y col,¹³ que por

proximidad geográfica se asemeja más a la población de un área del interior de España, que en la serie de Llorenç y col,¹⁰ también realizado en una gran ciudad, pero con una mayor diversidad racial.

7.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LAS COMPLICACIONES.

Las complicaciones oculares asociadas a las uveítis, afectan a un importante número de pacientes²¹⁰ y existen pocos estudios poblacionales que permitan conocer su incidencia y prevalencia; en nuestro país hemos encontrado 6 trabajos que describan las características demográficas y clínicas de las uveítis en diferentes regiones^{8,9,10,11,12,13} pero son aún menos los que se centran en las complicaciones oculares.^{11,39}

En nuestro trabajo, el 43,5% de los pacientes tenía una o más complicaciones, cifra similar a la observada en el estudio GEFUMA (Grupo Estudio Uveítis en la provincia Málaga), donde hasta el 40,1% de los pacientes con uveítis presentaron alguna complicación.¹¹

En el estudio que publicamos en el 2009 sobre una cohorte de 398 pacientes, el 25% de nuestros pacientes sufrió al menos una complicación. Estas cifras discordantes con las del presente trabajo, son secundarias al diferente diseño, pues no se incluyeron todas las complicaciones iridianas. También están relacionadas con el periodo de estudio, que abarcó desde enero del año 2000 a octubre del 2007.³⁹

En el estudio actual se han analizado de forma retrospectiva todos los pacientes que se incluyeron en la unidad de uveítis del HUP desde su formación (mayo de 1989 hasta

diciembre del 2012) con seguimientos de al menos 1 mes. Este mayor porcentaje de complicaciones puede ser explicado en parte por la evolución durante este amplio intervalo de tiempo, de los métodos diagnósticos y terapéuticos de los cuadros inflamatorios oculares, menores en los primeros años. Además durante éstos, se recogieron las manifestaciones oftalmológicas del SIDA, que con frecuencia asociaban complicaciones.

En esta línea, es posible que el mejor conocimiento de la historia natural de las uveítis y la eficacia de los nuevos tratamientos inmunosupresores hayan hecho disminuir el porcentaje de las complicaciones hasta cifras cercanas al 30%.³⁵

Los trabajos realizados a finales del pasado siglo,³⁴ describen un 50% de pacientes con complicaciones. Incluso Dick y col,³⁷ en un intervalo de fechas similar al nuestro, aunque con un predominio de uveítis no anteriores, explica que el riesgo de sufrir una complicación a los 5 años fue del 66%. Ambos análisis fueron realizados en hospitales terciarios de referencia, con una diferente distribución de la muestra analizada, por lo que puede ser difícil realizar comparaciones.

A continuación analizamos las características sociodemográficas y clínicas obtenidas en nuestra muestra y sus asociaciones con las complicaciones, comparado con los resultados descritos en otros estudios publicados al respecto.

7.2.1 EFECTO DE LAS VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS EN LAS COMPLICACIONES.

7.2.1.1 Factores demográficos:

Género.

La población del área sanitaria de donde se ha obtenido la muestra, presentó un porcentaje a favor de las mujeres, fundamentalmente en edades mayores de 65 años, que ha supuesto un condicionante en el porcentaje global de género en nuestra serie. A pesar de ello, el género no se asoció en nuestro trabajo con una mayor tasa de complicaciones, salvo cuando se analizaban las alteraciones iridianas incidentes.

Los porcentajes han sido similares a los trabajos que muestran un pequeño predominio femenino, con un porcentaje de mujeres que ronda el 55% frente al 45% de hombres.^{9,11,12,15,211,212,213,214,215}

En los trabajos donde se observa un claro predominio masculino, llegando a ser incluso del 67% en la India, se ha postulado que dicha ventaja podrían estar vinculada al menor acceso de la mujer a la atención médica en estos países en vías de desarrollo.^{216,217,218,219,220,221,222,223}

Existen estudios con predominio masculino en su cohorte, que detallan diferencias de género en las uveítis y en sus complicaciones, explicando como las uveítis infecciosas, se presentan con mayor frecuencia en varones, al ser procesos inflamatorios que desarrollan también, mayor comorbilidad ocular.^{224,225,226}

El que en nuestra serie el sexo masculino aumentara la tasa de aparición de complicaciones iridianas, con frecuencia sinequias está en la línea de lo descrito en estudios, como el de Gritz y col, donde se describió un mayor riesgo de complicaciones en varones, debido al predominio de uveítis asociadas a HLA B27, más frecuentes en este género.^{35,227,228,229}

Edad.

Destacamos que la edad media de los pacientes de nuestra serie fue de 51 años, ligeramente superior a lo publicado,^{4,15} situando la edad promedio de los pacientes con esta enfermedad entre los 35- 45 años.²³⁰

Este resultado, es debido a que no se incluyó población menor de 13 años, y además parece responder a las características del área sanitaria de la que se ha obtenido la muestra.

El antiguo área sanitaria 2, atendida por el HUP, tiene el segundo crecimiento más bajo de todas las áreas de la CAM, situándose por debajo de la media de la región.

Como se puede observar en las pirámides de población de dicho área en los años 2007 (Figuras I) y 2012 (Figura II) que aparecen a continuación, la base poblacional se ensancha a expensas de los menores de 10 años de los distritos de Coslada y San Fernando, por el contrario, los municipios pertenecientes a Madrid tienen una población más envejecida y existe una mayor tendencia del sexo femenino en edades superiores a los 65 años. Estos datos pertenecientes al área sanitaria cuando se realizó el trabajo influirán en el análisis de los resultados.

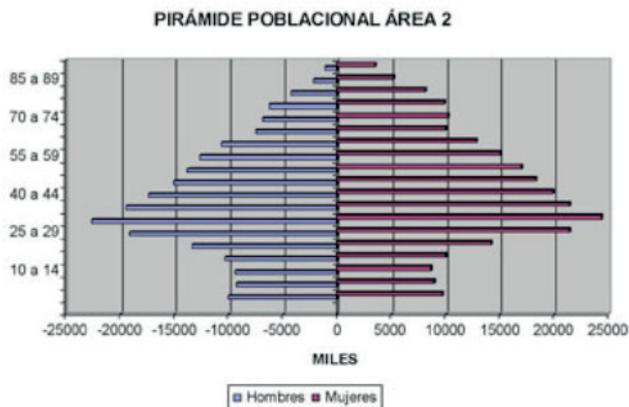
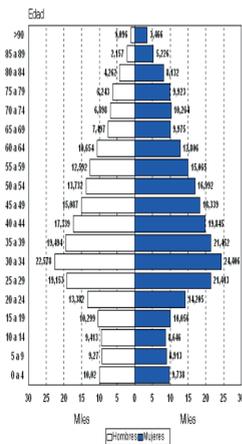


Figura I:

Pirámides de la población distribuida por edad y sexo asignada al HUP en el año 2007.

Fuente de datos: Corte de Base de Datos de T.S.I: 31-12-2007; Tomada de: Memoria del 2007 del HUP (<http://www.madrid.org>)

CENTRO DE SALUD ASIGNADO	LOCALIDAD	<14	14-64	>=65	Total
C.S. BAVIERA	MADRID	1.593	8.813	3.734	14.140
C.S. CASTELLÓ	MADRID	2.213	13.829	4.366	20.408
C.S. CIUDAD JARDÍN	MADRID	2.258	12.168	3.688	18.114
C.S. DAROCA	MADRID	5.972	34.635	12.612	53.219
C.S. GOYA	MADRID	6.055	40.102	13.455	59.612
C.S. LAGASCA	MADRID	1.827	11.513	3.671	17.011
C.S. LONDRES	MADRID	1.133	7.999	2.675	11.807
C.S. MONTESA	MADRID	2.354	15.995	4.857	23.206
C.S. POTOSÍ	MADRID	3.328	16.185	6.166	25.679
C.S. PRÍNCIPE de VERGARA	MADRID	1.094	6.014	1.969	9.077
C.S. PROSPERIDAD	MADRID	1.334	13.535	3.727	18.596
C.S. SANTA HORTENSIA	MADRID	2.122	10.839	3.342	16.303
C.S. SEGRE	MADRID	3.370	16.820	5.381	25.571
TOTAL		34.653	208.447	69.643	312.743

Figura II:

Población distribuida por grupos de edad en el año 2012.

Fuente de datos: Corte de Base de Datos de SIAE: 31-12-2012 Tomada de: Memoria del 2012 del HUP (<http://www.madrid.org>)

La edad se ha mostrado en nuestra serie, como factor pronóstico para presentar ambos tipos de complicaciones (prevalentes e incidentes) en el curso de la uveítis. A mayor edad

tanto mayor frecuencia de complicaciones prevalentes, como mayor probabilidad de desarrollar incidentes. Este dato ya había sido descrito previamente.^{20,35}

El problema que supone en este grupo de edad las indicaciones terapéuticas más agresivas y su peor cumplimiento, junto con la dificultad de diferenciar otras complicaciones etarias oculares, de las producidas por la uveítis, pueden ser factores que hayan influido también en este hallazgo.

La distribución de la edad en nuestra población, podría suponer un sesgo, no tanto en la distribución de los tipos de uveítis, sino en la etiología, pues se apunta a una mayor incidencia de uveítis infecciosas en la población de mayor edad, que de este modo, podrían asociar más complicaciones, pudiendo afectar a los resultados y sus asociaciones.⁵¹

Origen.

Solo el 10% de los pacientes de nuestra serie nacieron fuera de España, la mitad del porcentaje de la reciente serie descrita en el Hospital Clínico de Barcelona,¹⁹ en la que se reflejan los datos de una unidad de referencia de uveítis, localizada en una ciudad con un origen de la población inmigrante diferente a la que se describe en H.U.P de Madrid.

Aunque en este trabajo no se haya descrito una asociación entre el origen racial y la aparición de complicaciones, tampoco lo han hecho en la mayoría de estudios realizados en poblaciones con mayor variabilidad étnica.³⁵

Procedencia.

El mayor porcentaje de complicaciones descritas en los pacientes que eran derivados de otros centros, podría estar condicionado por una mayor gravedad del proceso, aunque no alcanzaron relevancia estadística, posiblemente por el bajo porcentaje de pacientes.

7.2.1.2 Características clínicas:

Antecedentes personales.

A pesar de que las complicaciones fueron más frecuentes cuando existían antecedentes de enfermedad sistémica, no se ha podido demostrar en el presente trabajo, que este antecedente se asocie a una mayor frecuencia de complicaciones. Las uveítis se han

descrito con más frecuencia en pacientes con antecedentes personales y familiares de enfermedades autoinmunes,^{38,191} pero más allá de las que asocia la propia inflamación intraocular como una de sus manifestaciones clínicas, no se ha encontrado relación con una mayor frecuencia de complicaciones en este grupo.

Aunque no se encontró una relación independiente entre estos antecedentes personales y la presencia de complicaciones, el no haber separado las enfermedades sistémicas que asocian uveítis de las que no, podría dificultar la interpretación de los hallazgos y en consecuencia hacerlos poco analizables.

En casi la mitad de los casos con antecedentes se recogieron enfermedades cardiovasculares, puede que este resultado sea influenciado por la distribución de edades del estudio, con una mayor comorbilidad. Tampoco se pueden descartar otras relaciones, ya que se ha descrito incremento del riesgo cardiovascular en el síndrome de Behçet, la sarcoidosis, la artritis reumatoide y la psoriasis.^{231,232,233,234,235,236}

Aunque cuando se ha intentado estudiar esta asociación con la uveítis en general y no solo en una entidad concreta, como lo hizo Roesel y col, no se ha encontrado relación entre las enfermedades cardiovasculares y una de las complicaciones más frecuentes de la uveítis, el edema macular.²³⁷

La presencia de un antecedente infeccioso sistémico incrementaba la probabilidad de presentar complicaciones, totales y prevalentes. Hay que destacar que el antecedente de infección sistémica más frecuente en nuestra población fue el de etiología vírica, sobre todo del grupo herpes (29,4%). La razón podría encontrarse, tanto en la distribución de edades de nuestra muestra, como en las complicaciones oculares asociadas a la epidemia de SIDA que se recogieron en los primeros años del estudio. Donde la retinitis por citomegalovirus era la manifestación la ocular más frecuente. La mayor frecuencia de desprendimiento de retina en las uveítis posteriores herpéticas, fueron la causa de una mayor probabilidad de complicaciones de la retina periférica incidentes, cuando se recogía el antecedente de infección sistémica en nuestra serie.^{238,239}

No hay que olvidar que la mayoría de los datos en esta variable podrían estar vinculados y, por tanto deben interpretarse, en el contexto de la etiología infecciosa de la uveítis, que será tratado más adelante.

Hábitos Tóxicos.

Nuestro estudio no pudo relacionar el consumo habitual de sustancias tóxicas con la aparición de complicaciones.

Aunque no se han encontrado trabajos que describan los hábitos tóxicos de los pacientes con uveítis, existen publicaciones que consideran al tabaco un factor de riesgo para padecerlas ²⁴⁰ demostrando que los fumadores tienen entre 1.63 veces más riesgo de desarrollar esta enfermedad, comparado con los no fumadores.²⁴¹

Además se ha descrito que el tabaquismo parece complicar el curso de las uveítis,²⁴² sobre todo las no infecciosas,²⁴³ siendo, según algunas series, un factor de riesgo asociado a la aparición de edema macular quístico en uveítis intermedias.^{237,244}

Características clínicas de las uveítis:

1. Lateralidad.

Como se describió al discutir los resultados obtenidos en la muestra total, la distribución unilateral/bilateral es similar a las poblaciones estudiadas en hospitales terciarios, no de referencia.^{9,245}

Se ha descrito mayor frecuencia de afectación bilateral en uveítis mal controladas, de manejo más complejo y con mayor número de complicaciones.^{19,246} Además, en nuestra serie la bilateralidad se asociaba a una mayor frecuencia de complicaciones prevalentes, entre ellas al edema macular y a las alteraciones iridianas. Complicaciones que encontrábamos con más frecuencia en los pacientes que acudían por primera vez a la consulta y que como ya se ha apuntado podrían reflejar un retraso en un adecuado tratamiento. Este hecho viene apoyado por que, una vez que fueron tratadas, como más tarde se analizará, mejoraron significativamente la AV.

2. Localización anatómica.

Nuestros resultados, al igual que otros de series occidentales, muestran que la uveítis de localización anterior es la forma más común de presentación, con un porcentaje próximo al 55%. Estos porcentajes oscilan entre el 50% y el 60% de los casos descritos en centros de referencia y el 90% en centros de atención no especializada.^{6,48,211}

En el metanálisis que Wakefield y Chang publicaron en 2005,^{11,191} se analizaron los resultados de los 22 principales estudios realizados en todo el mundo desde 1966 hasta el año 2002, donde se destacó que en el mundo occidental, las uveítis anteriores son las más frecuentes, en contraste con los países en vías de desarrollo, donde son las panuveítis.

Los autores atribuyen esta diferencia, a que el 55% de los caucásicos con uveítis anterior aguda presentan un HLA B27 positivo,⁷ frente a los países asiáticos, donde este haplotipo es menor; un ejemplo de ello es el estudio realizado en Japón donde las uveítis anteriores constituyen el 1,5% de las observadas.²⁴⁷ Esto justificaría, entre otras causas, la alta prevalencia de uveítis anteriores en el mundo occidental,^{18,214,248} donde le siguen en frecuencia las uveítis posteriores, las intermedias y las panuveítis, como ocurre en nuestra serie.

Según Nussenblatt,¹⁹⁸ las uveítis intermedias ocupan entre el 4% y el 8% de todas las uveítis, nuestros resultados expresan un resultado algo más elevado, siendo el 10,4% del total. Este tipo de uveítis, al igual que las posteriores y las panuveítis, aparecen sobrestimadas en estudios realizados en centros de referencia.²¹²

En la mayoría de estudios consultados, como en el que presentamos, el grupo de uveítis no anteriores, fueron las que tenían mayor porcentaje de complicaciones.^{39,249} Aun así en nuestra serie no se pudo demostrar que la localización fuera un factor predictivo independiente para padecer complicaciones. Estos resultados pueden depender del diseño del estudio, pues otros sí han podido demostrar, que las panuveítis y las uveítis posteriores se asociaban a un mayor número de complicaciones.³⁵

Sin embargo, y en esta línea, cuando se analizan las complicaciones individualmente las uveítis posteriores incrementan las tasas de edema macular incidente y de alteraciones maculares prevalentes. También las panuveítis hacen que sea más frecuente presentar complicaciones iridianas prevalentes y las intermedias complicaciones maculares incidentes.

Aunque nuestro estudio no ha sido diseñado para valorar el efecto del tratamiento en las complicaciones, el edema macular incidente, es decir el que aparece a lo largo del seguimiento, puede ser un signo indirecto de un curso y un manejo más complicado. Así el tratamiento de las uveítis posteriores, se ha descrito como un desafío, debido a la dificultad de alcanzar los niveles terapéuticos eficaces para controlar la inflamación, minimizar recurrencias y prevenir la aparición de las

complicaciones que amenazan la visión, como el descrito edema macular, pero también la neovascularización coroidea.^{34,250,251}

3. Curso evolutivo.

Las formas clínicas agudas fueron la más frecuentes en nuestra serie, seguidas de la crónicas y las recurrentes. Dependiendo de la población que se analice, se encontrará diferente distribución, predominando el curso evolutivo crónico en series realizadas en centros de referencia que manejan uveítis más complejas, llegando incluso a ser estas diferencias del 40%.^{19,214,215}

Las uveítis crónicas han presentado mayor tasa de complicaciones totales e incidentes y se han asociado a diversos grupos de complicaciones como luego se analizará.

Estos hallazgos ya descritos, parecen reflejar la mayor complejidad que implican este tipo de uveítis, tanto en su evolución como en su manejo.

La actividad inflamatoria y el curso crónico fueron los factores pronósticos que más incrementaron la tasa para desarrollar complicaciones incidentes. Probablemente ambas variables se encuentran relacionadas entre sí, propias de procesos más severos y complejos, cuya actividad prolongada en el tiempo da lugar a la aparición de complicaciones ^{251,252} como cataratas y edema macular.^{105,253}

4 Actividad.

El estudio de la influencia de la actividad inflamatoria en el desarrollo de complicaciones solo se evaluó en los casos incidentes debido a que esta variable se comenzó a medir en el momento en el que se inició el estudio, por tanto, en las complicaciones que estaban antes de iniciarse, prevalentes, no pudo medirse el grado de actividad que fue necesario para desarrollarlas.

Existen pocos estudios que estudien las complicaciones de manera global y que analicen esta variable. Aunque hay consenso a la hora de evaluarla y cuantificarla no deja de tener cierto grado de subjetividad que puede haber influido en nuestros resultados. Sin embargo el que haya sido medida por un único observador pensamos que nos permite considerar los resultados.

Diferentes entidades diagnósticas exhiben un amplio rango de actividad inflamatoria e índice de recurrencias, en la mayoría de ocasiones relacionadas en la literatura con el desarrollo de complicaciones.^{254,255,256}

Donde más se ha cuantificado de esta variable, ha sido en los estudios realizados en la población infantil con AIJ, descrita como "flare por año", resultando significativa su asociación estadística con el desarrollo de cataratas²⁵⁴ o hipotonía.²⁵⁷

Aunque se trate de un grupo determinado de población, su resultado, al igual que el nuestro, identifica a la actividad como factor de riesgo en el desarrollo de complicaciones.²⁵⁴ Nuestros resultados relacionan la inflamación con una mayor tasa de todos los grupos de complicaciones incidentes salvo las alteraciones maculares. Los esfuerzos terapéuticos para tratar la uveítis deben ir encaminados a eliminar o en su caso, disminuir la actividad inflamatoria, ya que ésta, se ha mostrado como un importante condicionante en la aparición de complicaciones.

5 Diagnóstico etiológico.

La distribución de los diagnósticos en nuestra serie ha sido similar a los descritos en series de nuestro entorno. El porcentaje de uveítis idiopáticas ha sido del orden del 25%.^{9,10} Mucho menor del 50% descrito en los primeros estudios realizados en los años 80 en España.⁸

Estos resultados pueden deberse a la implementación de consultas multidisciplinarias y a la mejora en los métodos diagnósticos en las últimas décadas.

No hemos encontrado que los diferentes grupos diagnósticos en los que dividimos nuestra muestra se hayan relacionado las complicaciones como también se había descrito en otros estudios.^{20,35} Puede que por que la muestra no haya sido lo suficientemente amplia.

La mayor prevalencia de uveítis infecciosas en nuestra serie parece similar a la estudiada en Barcelona en el año 2015,¹⁰ en la que se observó que el porcentaje de pacientes inmigrantes era el doble que la nuestra, originarios de zonas con alta prevalencia de infecciones, como América Latina.

Aunque no se puedan descartar la influencia de causas como el sesgo poblacional,²⁵⁸ la mayor frecuencia de pacientes con SIDA y de mayor edad en nuestra serie, pensamos que la diferente definición o consideración de una uveítis como de etiología infecciosa, es la principal causa de los distintos porcentajes.

A pesar de ser el grupo etiológico más numeroso en nuestra población, tampoco este diagnóstico no se ha podido relacionar con el desarrollo de complicaciones.

6. Tratamientos.

La distribución de los diferentes tratamientos tanto médicos como quirúrgicos no ha sido diferente al de otras series consultadas,^{249,259,260} probablemente que el tratamiento intravítreo se haya asociado con una mayor tasa de complicaciones incidentes es un reflejo de las necesidades terapéuticas de éstas.

En esta línea estaría la relación entre los corticoides sub-tenon y la mayor tasa de cataratas y de edemas maculares incidentes. Aunque se ha relacionado su uso con un mayor riesgo de presentar catarata y otras complicaciones, nuestro estudio no ha sido diseñado para analizar estas relaciones.

Lo mismo pensamos que ocurre con los antecedentes de cirugía, estudiados sólo en las complicaciones incidentes: que éstas asocien una mayor tasa de aparición refleja de nuevo la necesidad de ser tratadas.^{17,34,249,261}

7.3 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE CADA COMPLICACIÓN.

7.3.1 SEGÚN SU FRECUENCIA.

Las complicaciones más frecuentes en nuestro estudio fueron la catarata, en segundo lugar el edema macular. Hay que añadir las alteraciones en el iris prevalentes y las maculares incidentes. La distribución de frecuencias entre las prevalentes e incidentes, puede haber sido consecuencia del diseño del estudio y estar influenciado por los factores analizados

Parece que entre los pacientes que llegaban a nuestro centro por primera vez con complicaciones, presentaban con mayor frecuencia alteraciones en el iris, cataratas y edema macular. A lo largo del seguimiento a las cataratas y al edema macular se añadían las alteraciones maculares.

Como se describe en el cuadro comparativo (Figura VII), la frecuencia de complicaciones, descritos en otras series es similar, a la obtenida en el presente estudio, aunque con un mayor porcentaje de edema en nuestra serie, similar al de escrito por Jones y col (249) y Rothova.³⁴

COMPARATIVA ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS SEGÚN COMPLICACIONES				
Autores	País	Catarata	Glaucoma	EM
Rothova y col (1996)	Holanda	19%	11%	26%
Bañares y col (1997)	España	19,2%	11,3%	7,4%
Prieto del Cura y col (2009)	España	30%	13%	21,3%
Jones y col (2015)	Reino Unido	34,9%	19,5%	20,5%
Jodar y col (2015)	España	28,5%	12,3%	9,1%
Prieto del Cura (2017)	España Madrid	23,8%	10,1%	15,2%

Figura VII:

Cuadro comparativo en la frecuencia de complicaciones (11,34,38,39,249). EM: edema macular

7.3.2 SEGÚN SU APARICIÓN EN EL TIEMPO.

El riesgo de desarrollar una complicación incidente durante el primer año de seguimiento, fue del 13,8%, porcentaje que se duplica a los 3 años.

En el primer año, el edema macular era la complicación que tenía más posibilidades de desarrollarse. En el tercer año le acompañaba también la catarata. Ambas relacionadas entre otros factores, con el curso crónico y la actividad inflamatoria como ya hemos mencionado.

Recientemente Groen y col ha descrito un 66% de pacientes con complicaciones en el primer año, siendo la catarata (22%) y el edema macular (17%) las más frecuentes. Esta abultada diferencia se debe a que todos sus pacientes tenían actividad al inicio del estudio, y en los nuestros, a pesar de la influencia del actividad ya descrita no se recogió este parámetro y posiblemente no todos los casos estarían activos durante este tiempo.²⁶²

Cuando se estudió el orden de aparición de cada tipo de complicación incidente en el tiempo, se observó que la mayoría se desarrollaron en el primer año. Siendo las alteraciones en el iris las más tempranas en aparecer, seguidas por las corneales.

Este comportamiento podría explicarse, entre otras, por la evolución de la actividad inflamatoria, más elevada al comienzo del curso clínico donde las sinequias y/o la afectación corneal podrían encontrarse con más frecuencia, como ocurre en las uveítis anteriores de origen herpético.

En el resto de alteraciones descendió su frecuencia de aparición lentamente, de forma constante, como ocurrió en las cataratas y en las alteraciones de la PIO. Aunque con los resultados del estudio no podamos sacar conclusiones al respecto esta disminución podría ser consecuencia del tratamiento exitoso de la uveítis.^{43,101,263}

7.3.3 SEGÚN EL TIPO DE COMPLICACIÓN.

7.3.3.1 Catarata

La catarata en nuestro estudio fue la complicación más frecuente. La frecuencia de cataratas en nuestros pacientes fue de un 17,4 %, (15,7% por ojo); porcentajes a medio camino de los descritos por Gritz y col en (5,4% pacientes);³⁵ Rothova ³⁴ (19%) y Jones y col (33%).²⁴⁹ Se describe en nuestro trabajo un 4% más de pacientes con cataratas incidentes que prevalentes, justificado por el mayor tiempo de seguimiento, así como al efecto del tratamiento con corticoides y como se ha comentado anteriormente, a la propia enfermedad inflamatoria.⁴³

En otros estudios realizados en centros de referencia,³⁴ la catarata aparece como la segunda en frecuencia, ocupando el primer lugar el edema macular quístico.

Estudios realizados en poblaciones con uveítis cuyo grupo más numeroso de edad es el de 65 o más años,^{11,258} muestran el glaucoma como la complicación más frecuente, ya que, consideran la catarata como una complicación de efecto reversible, por tener tratamiento quirúrgico, y por tanto, la posibilidad de recuperación de la agudeza visual del paciente.

En nuestra serie, la edad se ha mostrado como un factor independiente que aumenta la tasa de catarata incidente, pero debemos considerar que la tercera parte de nuestros pacientes eran mayores de 65 años, por lo que no podemos descartar el sesgo producido por esta distribución de edades. Sin embargo estudios realizados en la población pediátrica menor de 16 años, como el de Boer y col en 2003,⁴⁹ presentaban esta complicación, como la más frecuente con un 35% del total, seguida del glaucoma con la mitad de casos. Otros estudios infantiles previos y por consiguiente, con diferentes métodos y armas terapéuticas

a las actuales, como el de Tugal-Tutkun y col en 1996 (50), también presentaron resultados similares.

Con respecto a los factores predictivos para desarrollar cataratas, además de la edad, como se ha comentado, se describió una asociación entre el curso crónico, la actividad de la inflamación y la presencia de complicaciones prevalentes, todas ellas compatibles con uveitis con una evolución más larvada y/o prolongada, que posiblemente haya precisado tratamiento con esteroides perioculares.

Aunque esta complicación parece haber sido más estudiada en las uveitis cuando se presentan en niños, por ser la más frecuente en la edad pediátrica, especialmente en las panuveitis y en las uveitis crónicas. Se obtienen los mismos factores predictivos para su desarrollo que en la muestra de población adulta que analizamos, la inflamación, tener una complicación previa, en el caso de la población infantil parecer ser el EM prevalente y las sinequias posteriores prevalentes, así como el uso de corticoides perioculares. El tratamiento con corticoides sistémicos y tópicos no mostraron relación, ni en la muestra que presentamos ni en la descrita en niños.²⁵⁴

Como se ha descrito en la literatura,^{264,265} los corticoides perioculares y tópicos favorecen la formación de cataratas,⁴³ de igual manera los orales e intravitreos,²⁶⁶ asociación que solo hemos encontrado en el presente estudio con los pericoulares.

La relación con la cirugía quedaría justificada por la necesidad de tratamiento que precisa un elevado número de pacientes con esta complicación y los buenos resultados que se obtienen.^{93,95,267,268}

7.3.3.2 Edema macular

Esta complicación fue la segunda más frecuente en nuestra serie, afectando en torno al 10% de los pacientes (9,9% de los ojos) (Tabla VI).

En un estudio recientemente publicado en 2016¹⁴⁷ se observó que el EM era la complicación más frecuente, afectando al 33% de los pacientes, siendo este porcentaje el más alto descrito en la literatura.^{19,34,262} Estos trabajos tienen en común un alto índice de panuveitis, propio de centros de referencia, que explicaría el porqué de que esta complicación fuera la primera en frecuencia.

El EM asociado a las uveítis puede persistir a pesar de que la actividad inflamatoria esté controlada²⁶⁹ y por tanto, aparece como una de las complicaciones más frecuentes en todos los estudios.^{34,35,249}

Las uveítis bilaterales, que se han relacionado con una mayor inflamación precoz, se asociaron en nuestra serie con mayor frecuencia a EM prevalente.

El EM incidente, con porcentajes similares al prevalente, se ha relacionado en nuestra serie con las complicaciones iridianas prevalentes. Una de ellas, las sinequias posteriores, se han asociado en otras series a panuveítis y uveítis posteriores.^{270,271}

La edad, la actividad de la inflamación, las uveítis posteriores, la inflamación bilateral (sólo en el prevalente) y el curso evolutivo crónico también tuvieron relación con la presencia de EM incidente.

Nuestros resultados parecen coincidir con lo descrito por Gritz y col,³⁵ que demostró que el curso crónico incrementaba el odds ratio un 8,3, cuando se le comparaba con el curso agudo y recurrente. En nuestro caso se incrementaba tres veces la tasa de padecer EM.

Sin embargo el factor que para nosotros, más aumentó esa probabilidad, casi en 5 veces, fue la actividad inflamatoria, comparable a lo expuesto en el estudio Roesel y col,²³⁷ donde el mayor tiempo de evolución de la uveítis, medida indirecta de la actividad, la mayor edad y el menor nivel de educación, se asociaron al riesgo de tener EM en uveítis de etiología no infecciosa.

Las asociaciones obtenidas con los corticoides sub-tenon, fueron posiblemente el resultado de la terapia necesaria para el tratamiento, tanto de la uveítis como del EM.⁸⁰

7.3.3.3 Alteraciones maculares.

En nuestro estudio las alteraciones maculares incidentes, aparecieron en el 8,9% de los pacientes (7,8% de los ojos) con más frecuencia en forma de complicaciones incidentes (5,8%), que prevalentes (3,1%). (Tabla VI)

Estos porcentajes fueron similares a los encontrados en el estudio de Rothova,³⁴ donde el 5% de los pacientes desarrollaron alteraciones maculares y superiores a los de Gritz y col,³⁵ donde el 0,5% de los pacientes analizados tenían una membrana epirretiniana y el 0,1% una membrana neovascular coroidea.

Existen estudios, con diferente diseño y por ello de difícil comparación con el nuestro, que analizan únicamente la membrana epirretiniana, como por ejemplo el realizado por Nicholson y col,¹²⁶ que la describen hasta en el 21% pacientes, siendo más frecuente en las uveítis intermedias. Porcentajes aun mayores, hasta del 48%, se describe en el Multicenter Uveitis Steroid Treatment Trial.²⁷²

Los factores relacionados con las alteraciones maculares prevalentes fueron las uveítis posteriores y el curso crónico; ambos nos indican cuadros más severos y con mayor riesgo de complicaciones, como ha sido descrito previamente.^{250,251} El impacto visual de este grupo de alteraciones fue importante, como ya ha sido expuesto en los resultados y se desarrollara más adelante.

En las alteraciones maculares incidentes, la edad avanzada, las uveítis intermedias y los antecedentes de cirugía, fueron factores pronósticos para desarrollarlas. Estos resultados coinciden con los trabajos realizados con muestras mayores, como el de Nicholson y col,¹²⁶ que mostraron la asociación con la edad, género masculino, uveítis intermedia e intervención quirúrgica previa de cataratas (OR, 1.78; 95% CI, 1.13-2.79).

La asociación de la membrana epirretiniana con las uveítis intermedias ha sido previamente documentada, observándose que los cambios estructurales que se producen en este tipo de uveítis en el humor vítreo, favorecen la estimulación celular y formación de estas membranas.²⁷³ Debemos recordar que los estudios retrospectivos como el nuestro, en parte realizados antes de la aparición de la tomografía de coherencia óptica, puede haber subestimado el número de complicaciones maculares y/o haber incluido solo las más graves.

7.3.3.4 Alteraciones iridianas.

El 15% de nuestros pacientes (12,6% de los ojos) tenían este tipo de complicaciones, principalmente sinequias posteriores, pero también atrofia o bloqueo pupilar. A lo largo de nuestro estudio su aparición desciende a casi la mitad como consecuencia probablemente, de un correcto seguimiento y tratamiento.

Muchos de los trabajos no recogen esta complicación, quizá porque con frecuencia las sinequias son transitorias, siendo más frecuentes en publicaciones sobre AIJ o uveítis relacionadas con el HLA B27,^{274,275} pero cuando lo hacen, las sinequias posteriores (22,3%) parecen ser más frecuentes de lo que hemos descrito.²⁷⁶

En las alteraciones iridianas prevalentes se descubrió una asociación con la edad, la bilateralidad y las panuveítis, estas dos últimas podrían estar en relación con procesos inflamatorios más agresivos o que no hayan recibido tratamiento, como ya hemos comentado.

La tasa de desarrollo de complicaciones en el iris en el presente estudio, fue más probable con una mayor actividad inflamatoria, en el género masculino, y el antecedente de enfermedad sistémica. Estas características describen la uveítis más frecuente en el mundo occidental, la asociada al HLA B27, donde la aparición de sinequias posteriores parece que es 1.6 veces mayor que en otras entidades y además es más frecuente entre los hombres.^{11,275}

Otro ejemplo es la AIJ, más frecuente en la población infantil, donde las sinequias posteriores son la complicación principal, seguidas por la catarata y la queratopatía en banda.^{11,86}

7.3.3.5 Alteraciones de la presión intraocular.

El glaucoma de ángulo abierto secundario a la uveítis es una de las complicaciones más frecuentemente descritas,¹⁰¹ particularmente entre las uveítis anteriores y crónicas.^{118,263}

Se ha estimado la prevalencia del glaucoma en torno al 15% de los pacientes con uveítis.^{34,114,277,278} También parece que la gran mayoría los pacientes en algún momento de la enfermedad, tienen algún problema con la regulación de la presión intraocular.^{35,279}

Se ha descrito en una serie asiática, la asociación del glaucoma con el curso crónico,³⁵ donde se desarrollaba hasta en el 6,7% de los pacientes con uveítis y estaba relacionado con la edad avanzada, la localización anterior, las complicaciones corneales y las cirugías intraoculares previas.²⁸⁰

Se han descrito otros factores de riesgo para el desarrollo de glaucoma, entre los que cabe destacar la presencia de una actividad inflamatoria en la cámara anterior $\geq 2+$, sinequias posteriores y uveítis granulomatosa.²⁸¹

La hipertensión ocular en la uveítis parece relacionarse con una edad mayor de 60 años, las sinequias periféricas anteriores $>180^\circ$, y el tratamiento esteroideo.²⁸²

En cuanto al riesgo de hipotonía ocular entre los pacientes con uveítis, los trabajos encontrados en la literatura se han llevado a cabo principalmente en pacientes con

AIJ, donde se asocia su aparición a panuveitis, flare en la cámara anterior $\geq 3+$, sinequias posteriores y al uso de corticoides orales, en cambio la terapia inmunosupresora fue un factor protector.²⁵⁷

No podemos comparar estos trabajos con nuestros resultados, ya que en este grupo de complicaciones incluimos tanto la hipertensión ocular, como el glaucoma y esto es una de las limitaciones para analizarlo correctamente.

El desarrollo de alteraciones de la PIO incidentes, se asoció de manera independiente a una mayor edad, aumentando 6 veces la probabilidad de desarrollarlas, así como a una mayor actividad inflamatoria que la aumentó en 4 veces. Factores que ya han sido descritos previamente en otras series.

Con la información recogida en los estudios descritos anteriormente, parece que tener una complicación previa, sobretudo en el iris o en la córnea, la mayor edad del paciente, la actividad; así como el uso de corticoides fueron características comunes en los pacientes con uveitis que desarrollan glaucoma.

7.3.3.6 Alteraciones de la retina periférica y vítreo

Fueron complicaciones infrecuentes y se describieron en el 3,8% de los pacientes (4,6% de los ojos), siendo en nuestro trabajo, más frecuentes en uveitis no anteriores y causadas por virus de la familia herpes, que como ya hemos apuntado, con frecuencia se complican con desgarros y desprendimientos de retina.

No se han encontrado en la literatura estudios que tengan resultados similares a los nuestros, donde las complicaciones prevalentes del iris, los antecedentes de una enfermedad e infección sistémica, la actividad, el curso recurrente y las uveitis intermedias sean factores pronósticos para desarrollar este tipo de complicaciones. Parte de estas variables recogen las características de las complicaciones oftalmológicas del SIDA y otras probablemente, aquellas típicas de las opacidades vítreas frecuentes en las uveitis intermedias.

La complejidad e infrecuencia de las uveitis no anteriores infecciosas hacen que sea más difícil encontrar asociaciones y similitudes con los trabajos publicados. Por lo que la mayoría de este tipo de complicaciones se describen en las uveitis intermedias, donde tras las complicaciones maculares, las opacidades vítreas y el desprendimiento de retina regmatógeno son las más frecuentes.¹⁶

7.3.3.7 Alteraciones vasculares de retina.

En este grupo de complicaciones incluimos: la hemorragia vítrea, los neovasos retinianos y las oclusiones vasculares retinianas (arteriales, venosas o capilares). Todas estas complicaciones agrupadas se describieron en el 3,8% de los pacientes y en un número similar de ojos.

Al ser tan poco frecuentes no ha sido posible obtener resultados independientes que nos permitan realizar comparaciones.

7.3.3.8 Alteraciones corneales.

Este grupo fue el menos frecuente de todos los descritos en nuestra población, afectaron al 0,9% (prevalentes) y 1,2% (incidentes) de los pacientes. Porcentajes inferiores a los publicados en el estudio realizado por Rothova y col (4%).³⁴

Las complicaciones corneales como la queratopatía en banda, las opacidades opacidad, el edema o la descompensación corneal se dan con más frecuencia en pacientes diagnosticados de AIJ, sarcoidosis, uveítis anteriores infecciosas del grupo herpes o a consecuencia de tratamiento quirúrgicos. No hemos podido establecer factores independientes relacionados con el diagnóstico de estas complicaciones por el pequeño tamaño de la muestra.

7.4 DISCUSIÓN DE LAS AGUDEZAS VISUALES.

7.4.1. RESULTADOS DE LA AGUDEZA VISUAL EN LA MUESTRA

Para el análisis de los resultados visuales, hemos recurrido a describir los cambios en las agudezas visuales iniciales y finales, con la finalidad de compararnos con otras series que miden así sus resultados. Además, mediante un análisis multivariable se ha pretendido identificar cual de los factores recogidos influían en la AVMF.

A la vez, se ha analizado el número de líneas ERTD que ganan o pierden los ojos de nuestro estudio, aproximación que es más difícil de encontrar en la literatura pero que permite, en nuestra opinión, tanto una mejor comprensión de los resultados, como una comparación entre series.

En la actualidad, para una mayor precisión en la cuantificación de los efectos que se producen en la AV, muchos estudios expresan el empeoramiento o mejora en términos de líneas o letras ETDR con escala logMAR y entre estos estudios, dos líneas parece ser la cantidad más utilizadas de cambio visual, en aquellos que describen patologías oculares como el EM,²⁷⁰ u otras complicaciones como la catarata,⁴⁹ o las membranas neovasculares y epirretinianas,²⁸³ que son complicaciones que se asocian a las uveítis.

De la misma manera hemos querido identificar los factores de riesgo que condicionan una pérdida de AV, de al menos dos líneas en el optotipo ETDR, umbral que se consideró pérdida significativa, en los ojos estudiados.

Por último, para poder incrementar el número de series con las que realizar comparaciones, se han utilizado de manera descriptiva los umbrales de AV recomendados por el grupo SUN.

1. Pérdida visual moderada si la AV se encuentra entre 20/50 (0,4 decimal)-20/200 (0,10 decimal).
2. Perdida visual severa, si la AV es $\leq 20/200$ (0,10 decimal).

Estos rangos permiten comparar los resultados entre los diferentes trabajos y tener una idea global del impacto visual.²⁰¹

Los hallazgos de este trabajo coinciden con lo ya publicado,^{34,259} donde la presencia de complicaciones parece ser la causa más frecuente de morbilidad visual en los pacientes con uveítis, comparados con los que no las tuvieron.

Independientemente de la presencia de complicaciones, se objetivó una ganancia media de líneas con respecto a la agudeza media inicial al final del estudio, de hasta 1,1 líneas ETDRS, tanto en los ojos sin complicaciones, como cuando éstas eran prevalentes, siendo de 0,6 líneas, cuando las complicaciones eran incidentes. Por lo que la presencia de complicaciones no impedía que hubiera una ganancia media de líneas de visión a lo largo del seguimiento, siendo mayor, de hasta 1,1 líneas ETDRS, en los ojos sin complicaciones o con éstas prevalentes (Figura 8).

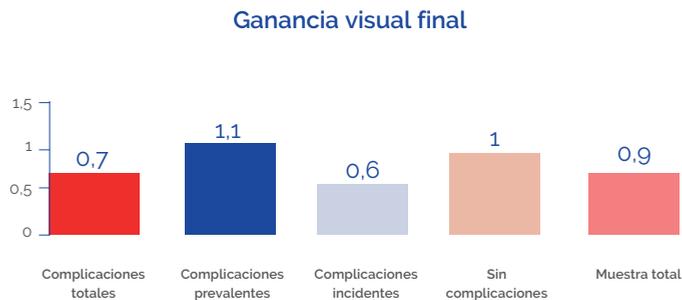


Figura 8.
Distribución del efecto medio absoluto de los ojos según las complicaciones.

La altura de la columna expresa la cantidad de líneas LogMAR ganadas en la AVMF frente a la AVMI.

El incremento de la AV parece reflejar entre otros factores, los efectos de los diferentes tratamientos, siendo muy significativo lo que ocurrió en el edema macular y que se analizará más tarde.

Se cuantificó la pérdida visual que provocó padecer al menos una complicación ocular en nuestro estudio, en 1,7 líneas en el optotipo ETDRS de media (aproximadamente 9 letras), mayor en los ojos con complicaciones incidentes (1,4 líneas), que si la complicación fue prevalente (1,2 líneas), entre estas dos últimas la diferencia no fue significativa (Figura 9).



Figura 9 .

Distribución de la pérdida visual en los ojos con complicaciones frente a los que no las tienen.

La altura de la columna expresa la cantidad de líneas LogMAR perdidas con respecto a los ojos que no tienen complicaciones.

Esta forma de dar los resultados de AV nos parece muy gráfica, facilita las comparaciones entre estudios y permite además tener una perspectiva de los cambios de AV que realmente ocurren, a su vez, permite establecer un pronóstico funcional, información demandada con frecuencia por el paciente.

Aunque no podamos comparar estos cambios cuantitativos con los de otras series donde se analizan las complicaciones globales o incidentes, nuestros resultados indican una pérdida media no muy importante, la mayoría no llegan a las dos filas o 10 letras ETRDS, que nosotros hemos calificado como significativa.

Tampoco se habían diferenciado entre las complicaciones que aparecían a lo largo del seguimiento que parecen producir menos morbilidad, y las que encontrábamos en las primeras exploraciones. Solo en un reciente artículo²⁶² se describe junto con las complicaciones incidentes, aquellas que aparecen en el primer año, su repercusión visual.

En éste trabajo, una peor AV en la primera exploración, se consideró un factor de riesgo de pérdida visual durante el primer año, hallazgo en la línea de los resultados en nuestras complicaciones prevalentes. Éstas pueden acompañar a uveítis más evolucionadas y/o con un inadecuado control de la inflamación,^{18,19,34} incluso a pacientes de mayor edad, con mayor dificultad para discernir las causas de la afectación visual, siendo este grupo de edad un porcentaje importante de casos en nuestra serie.

La comparación entre los hallazgos de las diferentes series, respecto a los resultados de las AV recogidas, supone dificultades a la hora de realizar una valoración y generalmente suele ser poco representativa de lo que ha ocurrido. Esto es debido a que los resultados están influenciados por la distribución de los diferentes tipos de uveítis, el seguimiento y el diseño, entre otros factores.^{17,259}

Tanto los resultados visuales finales, cercanos a una AV de 0,5 decimal (AVMF 0,27 logMAR), como el porcentaje de UA (52%) de nuestro trabajo, se encuentran entre medias de los datos descritos por Bawja y col²⁵⁹ (0,18 LogMAR; 0,7 decimal) con un 63% de UA y los de Tomkins-Netzer y col (17) con un 33% de las mismas y una AV media final en éstas de 0,24 LogMR (0,66 decimal). La diferente localización anatómica de las uveítis incluidas en estos estudios podría haber influido en estos resultados, a pesar de que en nuestra serie no se pudo demostrar relación.

La AVMF en los ojos sin complicaciones fue cercana a 0,7 decimal (0,12 logMAR); a 0,32 decimal (0,47 logMAR) en los ojos con complicaciones prevalentes y casi 0,4 decimal (0,42 logMAR) con incidentes.

Con estos datos, parece que los peores resultados visuales, ocurrieron en los ojos con complicaciones prevalentes, en particular cuando presentaron alteraciones maculares. Sin embargo, las complicaciones que más pérdida de líneas causaron fueron las incidentes, si las comparamos con no tener complicaciones. Además el 20% de los ojos con estas complicaciones perdieron al menos dos líneas de AV en comparación con el 6,8% de los ojos con complicaciones prevalentes.

Las variables relacionadas con la AVMF, coincidieron con los factores de riesgo para tener una pérdida de AV de al menos 2 líneas, salvo el edema macular incidente como luego se analizará.

La subdivisión en estos dos tipos de complicaciones nos permite realizar tanto un análisis indirecto de la evolución en el tiempo, como de su repercusión visual. Es probable que las prevalentes se presentaran en uveítis más evolucionadas y/o más severas, como consecuencia un inadecuado diagnóstico y tratamiento.

Se ha descrito un incremento visual inicial, con posterior estabilidad tras seguimientos de 10 años, tanto en las uveítis anteriores como las no anteriores.¹⁷ Aunque nuestro trabajo no fue diseñado para evaluar la evolución de las complicaciones y su repercusión visual a lo largo del tiempo, a la vista de los resultados pensamos que esta evolución pudo ser la que han tenido gran parte de nuestros pacientes.

En nuestra serie, casi el 80% de los ojos tenían una AVMF mayor de 0,4 decimal (20/50), umbral que ha sido clasificado como de pérdida moderada de visión por el grupo SUN, incluso un 41,5% presentaban una AV de 20/20 considerada normal. Algo menos del 10% entraban en umbral, que ha sido clasificado como de pérdida moderada de visión, (AV 0,4-0,1 decimal) y un 14,5% en el de pérdida grave o severa (<0,1 decimal).

Además, sólo un 3,1% de nuestros pacientes con afectación bilateral, tenían en su mejor ojo una AV que les impedía obtener el permiso de conducir según la legislación española (Reglamento General de Conductores, aprobado por el Real Decreto 818/2009) y solo el 1,7% tenían AV binocular menor de 0,1, porcentaje similar al descrito recientemente en la serie de Groen y col.^{26z}

El concepto de ceguera legal se encuentra casi unificado en los países occidentales, en España regulada por la Organización Nacional de Ciegos Españoles (ONCE), se considera cuando la visión es menor de 20/200 ó 0,1 en el mejor ojo y con la mejor corrección o que independientemente de que su visión sea mejor, tiene un campo visual inferior a 10°.²⁸⁴ Dos de nuestros pacientes pudieron ser considerados ciegos legalmente.

La OMS define como una persona con discapacidad visual moderada ($AV < 0,3$ y $AV > 0,1$) y severa ($AV \leq 0,1$ y $AV \geq 0,05$), aquella con una incapacidad en la función visual aun después de tratamiento y/o refracción correcta, así como ciega a aquella con $AV < 0,05$.²⁸⁴ En nuestra serie, solo un paciente, con Necrosis Retiniana Aguda, pudo considerarse ciego según la OMS.

La distribución de los umbrales de AV con referencia a la pérdida moderada y severa, fue similar a las descritas en series que abarcan periodos de tiempo también parecidos, donde entre el 70-80% de los ojos alcanzaron AV por encima de 0,4 y el 90% superior a 0,1.^{17,259}

Para comparar la pérdida visual severa, que podría considerarse similar en todos los estudios publicados, ya que los criterios de pérdida moderada cambian, según utilicen la clasificación de la OMS o SUN, se expone a continuación un cuadro de los resultados en los diferentes trabajos analizados.

Aunque resulte complicado compararlos, podemos resaltar los buenos resultados en nuestra serie, con un porcentaje menor al 2% con respecto a la pérdida bilateral severa y menor al 10% en la unilateral, similares a los estudios más recientes.^{17,262}

Estudios	Rothova y col	Bodaghi y col	Durrani y col	Tomkins-Netzer y col.	Groen y col.	Bajwa y col.	Prieto del Cura y col.
Tamaño muestral (pacientes)	582	927	315	1076	133	491	474 176 con uveítis bilateral
Método de inclusión de pacientes	Pacientes seguidos > 1 año, en un Hospital terciario en 1993	Estudio de corte transversal*	Pacientes seguidos en un Hospital terciario entre 1998-2000	Pacientes seguidos en un Hospital terciario entre 2010-2014	Pacientes seguidos > 1 año entre 2010-2013	Pacientes seguidos en un Hospital terciario entre 1984-2014	Pacientes seguidos en un Hospital terciario entre 1989-2012
Pérdida Bilateral Severa	4%	3%	22%	2%	2%	4,8%	1,2% (2/176) 0,9% (2/474)
Pérdida Unilateral Severa	14%	10%	35%	No especificado	14%	12,1%	9,6%(17/176) 6,2% (29/474)
Complicación más frecuente	EM	EM	EM	EM	EM	No específica	Catarata

Figura 10.

Cuadro comparativo de trabajos publicados sobre el impacto visual severo de las uveítis y sus complicaciones. Abreviaturas: EM, edema macular; AV, agudeza visual.

Pérdida visual severa se considera es AV ≤ 0.1

*Pacientes con uveítis idiopática de ≥ 3 meses de duración; AV < 0.2 en la posición inicial que requieren antiinflamatorios sistémicos con seguimiento mínimo de 2 años.

El que nuestros buenos resultados visuales, analizando una serie de pacientes de un hospital terciario no de referencia, hayan sido similares a los descritos en las diferentes series actuales de hospitales de referencia,^{17,259} pensamos que pueden explicarse por la ausencia de relación entre las diferentes localizaciones o cursos clínicos de las uveítis y los resultados visuales, razonamiento también expuesto por Groen y col en su trabajo.²⁶²

Asimismo, el tratamiento temprano y agresivo de la inflamación intraocular y de sus complicaciones asociadas podría haber influido también.^{17,259,285}

En estudios como el de Rothova y col³⁴ o Couto,²⁸⁶ en los años 90, entre el 35-40% de los pacientes perdían visión, mientras los estudios actuales incluido el presente confirman que esta elevada tasa de baja visión, aunque ha disminuido, aún se encuentra en torno al 10-20%, siendo causada por complicaciones como el edema macular quístico irreversible, las lesiones de la mácula y del nervio óptico, la neovascularización coroidea, el glaucoma, la catarata o el desprendimiento de retina.^{17,18,19,262}

En esta línea estaría el reciente artículo de Groen et al, donde en el mismo país, Holanda, dos décadas después y con similares criterios de inclusión, el número de pacientes con AV bilateral ≤ 0.3 fue casi tres veces menor.²⁶²

Los factores de riesgo para sufrir una pérdida de AV significativa como ya se ha comentado, fueron similares a los que influían en la AVMF y se analizarán más adelante.

7.4.2 EFECTO DE LAS VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, TERAPÉUTICAS Y DE LAS COMPLICACIONES EN LOS RESULTADOS VISUALES.

■ Factores demográficos:

1. Género.

La proporción de mujeres (8,5%) con pérdida visual de dos o más líneas es ligeramente menor que la descrita en otros estudios (16,5%).²⁵⁹ y que la proporción de hombres (10,6%), pero al analizar esta característica, en ningún estudio publicado, ni en el presentado tuvo influencia en los resultados visuales.^{19,260,287}

2. Edad

Diversos trabajos^{4,17,19,259} sugieren al igual que el nuestro, que la edad de aparición de la uveítis no repercutía en los resultados visuales y que, aunque los ojos de los pacientes con pérdida visual leve y moderada eran más jóvenes que los de pérdida severa, en el análisis multivariable la edad no fue un factor estadísticamente significativo, teniéndose que considerar la comorbilidad de los pacientes de más edad como un factor que contribuye a la menor agudeza visual final.²⁸⁸

Durrani y col¹⁹ aunque en su muestra no incluían prácticamente pacientes con AIJ⁷⁰ ni con degeneración macular asociada a la edad, describió que aunque la edad avanzada producía un impacto adverso en la visión, este quedaba explicado en su serie, por una prevalencia aumentada en este grupo de panuveitis y enfermedad bilateral, sin poderlo considerar como factor de riesgo asociado a pérdida visual severa.

Sin embargo, existen trabajos donde la edad se considera un factor de riesgo,^{18,35,260} relacionando la pérdida visual de larga evolución con la avanzada edad, aunque como se acaba de mencionar, los resultados deben de analizarse con cautela debido a la posibilidad de comorbilidades en estos grupos de mayor edad.

3. Origen.

La predisposición racial en diferentes entidades como la enfermedad de Behçet, Harada o Sarcoidosis es conocida, pero no se había podido asociar a repercusión en la AV.^{289,290,291}

Aunque algún trabajo¹⁹ ha descrito la asociación entre el origen racial y la pérdida visual en pacientes de etnia India/pakistaní, ese peor pronóstico visual se relacionó con problemas en la comprensión del tratamiento o diferencias culturales.

Nuestra variedad étnica es mínima, por lo que no es extraña la ausencia de influencia en la agudeza visual, aunque series con mayor diversidad tampoco lo han hecho.³⁵

■ Características clínicas:

1. Antecedentes personales.

Padecer una infección sistémica, como antecedente personal, se asoció en el análisis univariable con disminución de la AVMF, pero no se mantuvo esta asociación en el análisis multivariable.

No se ha encontrado en la literatura estudios que relacionen los antecedentes personales sistémicos o infecciosos con la pérdida visual.

2. Hábitos tóxicos

No se han observado asociaciones entre ellos y la AVMF, aunque cabe recordar que existen estudios donde se observa que el tabaco complica el curso de las uveítis,²⁴² sobre todo las no infecciosas,²⁴³ considerándolo un factor de riesgo asociado a la aparición de edema macular quístico en uveítis intermedias y por tanto, un peor pronóstico visual en este tipo de uveítis.²⁴⁴

■ Características clínicas de las uveítis:

1. Lateralidad.

Aunque hay diversos trabajos que relacionan la lateralidad con una peor agudeza visual, el nuestro no fue capaz de relacionarla.^{19,245}

2. Curso clínico

En nuestro estudio no se pudo asociar el curso clínico con la AV final. Recientemente se ha descrito el curso crónico con la pérdida visual de larga evolución.⁴⁸

3. Localización

Como se ha descrito en estudios previos, existe una peor AV en las localizaciones anatómicas agrupadas como no anteriores,¹⁷ en nuestra cohorte, la uveítis posterior (14,4%), seguida por la panuveítis (11,8%) fueron las que tuvieron el porcentaje de ojos con pérdida de AV significativa, aunque no alcanzó la significación estadística.

El primer estudio que se llevó a cabo para demostrar la pérdida visual en los pacientes con uveítis fue en 1962, por Darrell y colaboradores, donde demostró que la prevalencia de pérdida visual en las uveítis anteriores (4%) era menor que en las no anteriores (40-43%).⁴

En otros estudios posteriores, la panuveítis se asoció a pérdidas visuales moderadas o severas.^{18,19}

Trabajos actuales, de nuevo asocian a las panuveítis y a las uveítis posteriores con una pérdida visual de larga evolución, y a las uveítis anteriores y panuveítis con una pérdida visual transitoria.³⁵

Por tanto, parece que tras más de 50 años desde el primer estudio, las uveítis "no anteriores" y particularmente las panuveítis continúan relacionándose con una mayor pérdida visual, sobre todo en series de hospitales terciarios de referencia.^{18,19,212,214}

4. Diagnóstico etiológico

La etiología vírica de las uveítis infecciosas en nuestro trabajo fue un factor predictivo, tanto de menor AVMF, como de pérdida de significativa, multiplicando por 1,39 el riesgo de perder dos o más líneas, aunque en la literatura no se ha encontrado ninguna asociación entre un grupo diagnóstico determinado y la pérdida visual moderada o severa.

Debemos resaltar que nuestro porcentaje de uveítis infecciosas fue más numeroso, que la mayoría de estudios consultados. Los diferentes criterios diagnósticos, clínicos de sospecha o definitivos, mediante la detección del patógeno, hacen las comparaciones más difíciles.

5. Tratamientos.

El uso de corticoides orales se asoció en nuestro estudio, de manera significativa, tanto con una disminución de la AMVF en 1,2 líneas, como con un mayor riesgo (x 2,26 veces) de pérdida de AV significativa. Con una distribución de los diferentes tratamientos similar al nuestro, Tomkins Netzer y col¹⁷ también describe la relación del uso de esteroides orales con la pérdida de AV moderada o severa. Bajwa y col, por el contrario no encuentra asociaciones entre el tratamiento administrado y la pérdida visual.²⁵⁹

Mayor fuerza estadística obtuvimos cuando estudiamos la utilización de fármacos intravítreos, su uso multiplicaba por 6 el riesgo de pérdida visual y se asociaba con una pérdida de 1,2 líneas de AVMF.

No se ha encontrado en la literatura asociaciones parecidas, tanto en los tratamientos con corticoides orales, como en la terapia intravítrea, pudiendo justificarse estos resultados como posible consecuencia de la gravedad de la uveítis o/y de la presencia de complicaciones.

Aproximadamente un tercio de los ojos en la mayoría de los trabajos,¹⁷ así como en el nuestro, requirieron cirugía, siendo el procedimiento más realizado la extracción de la catarata,^{18,19,34,261,292,293} en nuestra serie la cirugía no ha sido una variable que hayamos podido relacionar con los resultados visuales.

6. Complicaciones

En el análisis realizado, la mayor pérdida de líneas de agudeza (5,1 líneas) la originaron las alteraciones maculares prevalentes, que parecen reflejar un daño

establecido e irreversible en el momento de la primera exploración en la consulta. Además suponen el mayor riesgo de pérdida de dos o más líneas de AV en nuestra serie. Este daño pudo ser consecuencia de una mayor gravedad, o de un mayor tiempo evolutivo de la uveítis, o de ambas.

El mismo tipo de complicaciones diagnosticadas como incidentes, ocasionaron menor pérdida (1,5 líneas) pues ocurrían durante el seguimiento, en teoría con uveítis ya tratadas.

Ya se había descrito a este tipo de complicaciones, como una de las principales causas de pérdida visual moderada y dentro de ellas en particular a la cicatriz o atrofia macular, secundaria a cicatrices coriorretinianas de uveítis no infecciosas, a neovascularización coroidea, o al edema macular crónico.^{150,151}

Cuanto más difícil es el control del edema macular, su persistencia puede provocar daños permanentes en la macula, describiéndose una relación entre la severidad y su duración, con una mayor pérdida visual.¹⁹

Según Groen y col, otras patologías encuadradas en este grupo, como la membrana epirretiniana, fueron capaces de provocar en el primer año de seguimiento un deterioro visual, tan precoz como el producido por el edema macular.²⁶²

Este mismo autor, relaciona el mayor número de alteraciones maculares en su serie, en comparación con estudios más antiguos, con la utilización de la OCT, que permite un mejor diagnóstico de estas complicaciones. Situación que ha podido influir en nuestros resultados visuales de las diferentes complicaciones maculares, al incluir casos más graves, pues los leves podrían haber sido infra diagnosticados hasta que se dispuso de este procedimiento diagnóstico.

Lo descrito en las membranas epirretinianas podría aplicarse a la evolución en el diagnóstico y tratamiento de las membranas neovasculares en la última década, explicando cómo casos que no eran tratados al inicio del estudio, al final de él, gracias a la terapia antiangiogénica podrían haber sido tratados y diagnosticados precozmente con la OCT.

Las complicaciones corneales incidentes en nuestra serie inducen la segunda mayor pérdida de líneas (4,1 líneas). Son complicaciones infrecuentes que surgen en las uveítis de larga evolución, como se describió en el estudio de Rothova,³⁴ pero han sido poco analizadas como causantes de repercusión visual en las series que tratan uveítis de forma global. La mejoría de los tratamientos puede que sea la causa de su baja prevalencia, ya que la queratopatía en banda (6 casos en el total

de 8 complicaciones corneales prevalentes), la más frecuente en este grupo, suele ser el resultado de un proceso inflamatorio de larga evolución.

Las alteraciones en la retina periférica prevalentes (3,3 líneas) e incidentes (2,7 líneas) fueron las que causaron la tercera mayor pérdida de líneas, entre ellas se encontraron sobre todo desprendimientos de retina, con frecuencia regmatógenos, cuya repercusión visual no parece ser diferente del momento de diagnóstico.

Las secuelas visuales en este último grupo de complicaciones, condicionan, como en el estudio de Rothova y col³⁴ una de las más importantes causas de ceguera unilateral, junto las opacidades corneales y las alteraciones maculares, predictivas de pérdida visual tanto moderada como severa para Tomkins-Netzer y col.¹⁷

Las alteraciones de la PIO incidentes entre las que se incluye el glaucoma, originaron una pérdida de casi 3 líneas, posiblemente como reflejo de uveítis de curso más larvado, con mayor necesidad de tratamiento esteroideo, aunque no se ha podido demostrar en el presente trabajo, pero si en trabajos como el de Bajwa y col donde aquellos pacientes que padecían hipertensión ocular, se asociaron con una pérdida visual moderada y severa, 1,89 veces y 2,62 veces superior respectivamente, a los normotensivos.²⁵⁹

A finales del pasado siglo y comienzos del presente, el glaucoma se consideraba la tercera causa de pérdida de AV en los pacientes con uveítis, tras la catarata y el EM.^{18,34}

En series recientes, el que las alteraciones maculares superan en frecuencia a las de la PIO, puede estar relacionado con la detección temprana de las primeras desde la introducción de la OCT, y al mejor manejo de las segundas con las nuevas terapias hipotensoras.²⁶²

Aunque la catarata fue la complicación más frecuente, indujo menos repercusión visual, pérdida de 1,3 líneas si era prevalente y 1,6 si incidente. Sin embargo las cataratas incidentes incrementaron tres veces el riesgo de pérdida de AV significativa. Aunque no debemos subestimar la morbilidad visual que produce esta complicación, esos resultados pueden estar influenciados por el diseño del estudio. En el que se han podido recoger AV finales antes de realizarse la cirugía.^{93,294,295,296,297}

En otras series la catarata y el edema macular, tanto juntos como por separado, fueron responsables del 64,5% de la pérdida visual de la población estudiada por Durrani y col,¹⁹ igual que en los trabajos de Bodaghi y Rothova y col, en este

último tras el edema macular (26% de las disminuciones visuales), la catarata fue la segunda complicación que con más frecuencia asociaba pérdida visual (19%).³⁴

Cuando se estudiaron los efectos absolutos medios en las diferentes complicaciones, la única complicación que destacó de manera estadísticamente significativa fue el EM.

Si era prevalente, se producía una ganancia de 1,8 líneas con respecto a la AV inicial y de una línea si era incidente. Se obtuvo el mismo resultado al analizar por categorías visuales nuestra muestra, independientemente del tipo de EM, se produjo un incremento en la AVMF, pudiendo ser en ambos casos, la eficacia de las medidas terapéuticas, la responsable de estos resultados. Mejorías de 1,14 y al menos 2 líneas, han sido descritas por Lardenoye y Tomkins-Netzer,^{17,147} en EM de reciente diagnóstico durante 6 y 24 meses respectivamente.

Como se ha explicado anteriormente, el edema macular se describe como una de las complicaciones más frecuentes en las uveítis,¹⁴⁷ sobre todo en uveítis intermedias, posteriores o panuveítis^{34,298} suponiendo en estudios como el de Rothova y col,³⁴ el 41% de las pérdidas visuales en los ojos con uveítis y el 29% de las cegueras. En nuestra muestra se presentó como la segunda complicación más frecuente, tras la catarata, entre los ojos con pérdida de AV significativa.

En estudios recientes, el edema macular aunque sea una causa pronóstica de disminución visual, no compromete la visión como en los primeros estudios publicados, así muchas de las series actuales, describen mejores resultados visuales como consecuencia del uso rutinario de la OCT y del tratamiento vigoroso desde los primeros estadios.^{69,146,147}

El edema macular puede no responder o recaer a pesar de un adecuado tratamiento,^{65,299} en estos casos se ha descrito una pérdida de entre 3 y 5 líneas de AV.^{147,300}

Un EM mantenido, puede dar lugar a un daño irreversible en la mácula tras la desaparición del fluido^{147,148,149} siendo, la atrofia o cicatriz macular, la causa más común de que la pérdida visual moderada en un edema macular refractario pase a pérdida visual severa.^{19,53,146,147} Esta evolución del EM, con respuestas parciales y/o recaídas, puede haber sido la esperada en los casos incidentes de nuestra serie, y tiene su reflejo en los resultados visuales, pues esta complicación multiplicaba por tres el riesgo de tener una pérdida de AV significativa.

7.5. ASPECTOS METODOLÓGICOS.

Este trabajo es el resultado de una revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes con uveítis; según Nussenblatt,¹⁹⁸ el mayor inconveniente de este método de investigación, es mal interpretar información, por tanto, aunque este método es utilizado con frecuencia en la evaluación de poblaciones, puede llevar a un análisis equivocado de los resultados.

La muestra seleccionada y estudiada es suficientemente representativa de los pacientes con uveítis en nuestra área sanitaria, aunque la circunscripción del estudio al ámbito de la Sanidad Pública, puede constituir un sesgo de selección, ya que puede existir un volumen de pacientes con uveítis que hubiera recibido una asistencia sanitaria de carácter exclusivamente privado.

La incorporación de todos los pacientes que hubiesen sido atendidos en alguna ocasión por una uveítis con un seguimiento mayor de un mes, hace improbable un sesgo de selección por gravedad de la enfermedad, pero con ello, no podemos excluir completamente cierto grado de selección de enfermos con uveítis potencialmente más agresivas.

Los pacientes de este estudio se derivan a la consulta especializada para el seguimiento de la uveítis; por lo tanto, son pacientes que con frecuencia fueron remitidos de consultas de oftalmología general por la evolución tórpida de su uveítis, la falta de diagnóstico y la necesidad de instaurar tratamientos más específicos.

Con respecto a la enfermedad estudiada, la muestra tiene una heterogeneidad importante, se recogen todas las uveítis registradas en la unidad de úvea del hospital, con

las diferencias que entre ellas existen. Por tanto, el estudio derivado de esta muestra será más complicado de asociar a una variable que si se realizara en un único tipo diagnóstico de uveítis.

No se recogen uveítis infantiles debido a que la población que acude a nuestro hospital con dicha patología es tratada y seguida en el Hospital Niño Jesús.

La introducción de la tomografía de coherencia óptica en el año 2004 y la aparición de nuevas terapias, como los antiangiogénicos intravítreos e implantes de dexametasona en los años 2005 y 2010 respectivamente, así como las terapias biológicas, han podido aumentar la heterogeneidad de los resultados.

Con la separación de las complicaciones observadas en prevalentes e incidentes, se ha pretendido analizar mejor los factores predictivos de aparición de las complicaciones, menos controlables en las prevalentes y más acordes con la evolución y la práctica diaria de las uveítis.

CONCLUSIONES



Del análisis pormenorizado de los resultados obtenidos se han extraído las siguientes conclusiones, que exponemos en función de los objetivos marcados al inicio del estudio.

1. Describir la distribución de los tipos de uveítis, las características demográficas y clínicas de los pacientes que las padecen, en la población que atendía el Hospital Universitario de La Princesa entre los años 1989 y 2012.

- La media de edad (51 años) de la población que se atendió fue mayor a la descrita en la literatura como edad más frecuente de aparición de la uveítis (35-45 años), ya que al área adscrita a este hospital es el segundo con menor crecimiento de todas las áreas sanitarias de la Comunidad de Madrid, por tanto esta característica demográfica influirá en los resultados obtenidos.

Otras características demográficas fueron el predominio femenino y la poca población inmigrante atendida para tratarse de un estudio realizado en una capital europea.

- La frecuencia y las características de las uveítis en nuestra muestra fueron similares a las obtenidas por otros grupos españoles y de otros países desarrollados, destacando entre las características clínicas más frecuentes la localización anterior, unilateral y el curso agudo, formas típicas de uveítis tratadas y diagnosticadas en un hospital terciario, como el que se presenta.

Se observó un mayor número de uveítis de etiología infecciosa sobre todo de víricas, esta tendencia podría explicarse por la mayor frecuencia de población

de 65 años o mayor en nuestra muestra, junto con el aumento de infecciones por VIH en primera etapa del estudio.

Las uveítis idiopáticas se describieron en el 26,8% de los pacientes, las infecciosas en el 34,3%, las de base sistémica en el 22,4% y ocular en el 11,5%.

- Las terapias utilizadas han sido las mismas que otros trabajos que describieron de forma retrospectiva pacientes con uveítis, destacando un mayor uso de tratamientos con corticoides tópicos perioculares y orales que los diferentes fármacos intravítreos y los inmunosupresores. No se pueden comparar estos resultados con las series actuales, ya que las nuevas terapias y métodos diagnósticos que han ido apareciendo a lo largo de los 30 años, hacen que solo pudieran compararse con la práctica clínica actual de los últimos años del estudio.
- A pesar de las peculiaridades propias de nuestra población, se describe detalladamente las características de las uveítis en un área bien definida de la capital de España, siendo en conjunto, su frecuencia y distribución fueron similares a otros estudios realizados en el mundo occidental, en hospitales terciarios no de referencia.

2. Tipificar las complicaciones más frecuentes en el medio estudiado (un hospital terciario) de los pacientes con uveítis y los indicadores, tanto demográficos, como de las características clínicas de las mencionadas complicaciones, que pudieran ser un factor de riesgo para padecerlas.

- Las complicaciones fueron más frecuentes en las personas de mayor edad (51,7%) con uveítis bilaterales (61,1%) de curso crónico (65,7%), localización intermedia (61,8%) y diagnóstico de base ocular (56%).
- El curso evolutivo crónico fue el principal factor pronóstico, aumentando en 6 veces la probabilidad de desarrollar complicaciones de manera incidente. Cuanto mayor era actividad inflamatoria ($\times 1,94$) y edad ($\times 1,03$) mayor tasa de nuevas complicaciones. Existiendo también una relación entre la terapia intravítrea y la cirugía que podría explicarse por la necesidad de utilizar estos tratamientos en las uveítis que asocian este tipo de complicación.

Se observó que tanto la edad como la bilateralidad estaban relacionadas con una mayor frecuencia de complicaciones prevalentes, aquellas que estaban presentes al comenzar el estudio.

- Las alteraciones en el iris, la catarata y el edema macular fueron las complicaciones más prevalentes; así como la catarata, el edema macular y las alteraciones maculares, las más incidentes.
- Los mismos factores descritos como predictivos para el desarrollo de complicaciones incidentes se asociaron con las complicaciones más frecuentes, catarata y edema macular; donde se añade otro factor, la presencia de una complicación previa, en el caso del edema macular, en el iris, que junto con las uveítis posteriores se relacionaron con la aparición a lo largo del seguimiento de esta última complicación.
- El riesgo de desarrollar una complicación al año de seguimiento fue del 13,8%, cifra que se duplicaba en el tercer año, siendo el edema macular la complicación con mayor probabilidad de desarrollarse en estos años..

3. **Quantificar la repercusión visual en los pacientes de las diferentes complicaciones y detectar si los factores clínicos y demográficos estudiados, pueden tener alguna influencia en dicha AV.**

- El 80% de los ojos observados, al tener una agudeza visual media final mayor de 0,4 decimal, capacitaban a la mayoría de nuestros pacientes para realizar actividades que les proporcionara independencia en su vida cotidiana.
- Se produjo una pérdida visual en los ojos con complicaciones, cuya repercusión visual media global se cuantificó en 1,7 líneas ETDRS, siendo solo 1 letra más si la complicación era incidente que prevalente. Por tanto, la pérdida media visual de las complicaciones no llegó a 2 líneas.
- Las complicaciones que causaron una pérdida, estadísticamente significativa, de 2 o más líneas al final del seguimiento, fueron:
 - Entre las complicaciones prevalentes: las alteraciones maculares (5,1 líneas) y las alteraciones de la retina periférica (3,3 líneas).
 - Entre las complicaciones incidentes: las alteraciones corneales (4,4 líneas) y las alteraciones de PIO y retina periférica (2,7 líneas).
- Por tanto las complicaciones que con más frecuencia aparecen en las uveítis, catarata y edema macular, no disminuyeron de manera significativa, la agudeza visual media final en 2 o más líneas, siendo este descenso de 1,6 y 0,6 líneas respectivamente.

- De todas las complicaciones, las alteraciones maculares prevalentes fueron las que mayor pérdida visual asociaron, su presencia incrementó en 12,96 veces la probabilidad para tener una pérdida visual media final de 2 o más líneas al final del seguimiento frente a los ojos sin esta alteración.
- No se observaron factores demográficos asociados a tener una pérdida visual de 2 o más líneas, destacando que las uveítis infecciosas de etiología vírica, el tratamiento con corticoides orales y el uso de inyecciones intravítreas se relacionaron con los ojos que al final del estudio obtenían una peor visión.

4. Como conclusión resumen de nuestro estudio, la uveítis aunque es una patología poco frecuente y a menudo de causa desconocida, puede desarrollar complicaciones severas, estas aparecen más frecuencia en pacientes de mayor edad, evolución crónica y mayor tiempo de actividad de la enfermedad. A pesar de todo, el impacto visual de las complicaciones más comunes (catarata y edema macular) no alcanza las dos líneas ETDRS, siendo las alteraciones maculares presentes al iniciarse el seguimiento del paciente, el principal factor de riesgo para una mayor pérdida visual al final del mismo.

**APÉNDICE A
TABLAS I-LII**

RESULTADOS EPIDEMIOLÓGICOS
DE LAS COMPLICACIONES.



Tabla I.

Descripción de las variables demográficas en la muestra total, con complicaciones y de la muestra que se recogieron las agudezas visuales.

VARIABLES DEMOGRÁFICAS	Muestra total (653 pacientes)		Muestra con complicaciones (284 pacientes)		Muestra con AV recogida (474 pacientes)	
	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje
Sexo						
Mujer	(351/653)	53.8	(152/284)	53.5	(258/474)	54.4
Hombre	(302/653)	46.2	(132/284)	46.5	(216/474)	45.6
Edad (años)						
13 a 33	(147/651)	22.6	(43/283)	15.2	(94/474)	19.8
34 a 47	(153/651)	23.5	(65/283)	23.0	(113/474)	23.8
48 a 64	(171/651)	26.2	(82/283)	29.0	(122/474)	25.7
Igual o mayor de 65	(180/651)	27.6	(93/283)	51.7	(145/474)	30.6
Origen Agrupado						
Español	(568/653)	87.0	(250/284)	88.0	(415/474)	87.6
No español	(85/653)	13.0	(34/284)	12.0	(59/474)	12.4
Origen						
África negra	(3/653)	0.6	(3/284)	1.1	(3/474)	0.6
Árabe	(1/653)	0.2	(1/284)	0.4	(1/474)	0.2
Asiático	(3/653)	0.5	(2/284)	0.7	(1/474)	0.2
Europa este	(21/653)	2.9	(7/284)	2.5	(13/474)	2.7
Europa Oeste	(568/653)	87.0	(250/284)	88.0	(415/474)	87.6
Magreb	(6/653)	1.3	(2/284)	0.7	(5/474)	1.1
Sudamérica	(51/653)	7.6	(19/284)	6.7	(36/474)	7.6
Procedencia						
HUP	(528/652)	81.0	(232/284)	81.7	(381/474)	80.4
Coslada	(61/652)	9.3	(20/284)	7.0	(44/474)	9.3
Otros	(63/652)	9.7	(32/284)	11.3	(49/474)	10.3

Tabla II.

Descripción de las variables clínicas antecedentes personales en la muestra total, con complicaciones y de la muestra que se recogieron las agudezas visuales.

VARIABLES CLÍNICAS (ANTECEDENTES PERSONALES)	Muestra total (653 pacientes)		Muestra con complicaciones (284 pacientes)		Muestra con AV recogida (474 pacientes)	
	(N° de casos/ N° total)	Porcentaje	(N° de casos/ N° total)	Porcentaje	(N° de casos/ N° total)	Porcentaje
Hábitos tóxicos agrupados						
Si	(190/532)	35,7	(98/246)	39,8	(144/407)	35,4
Alcohol	(13/190)	6,8	(9/98)	9,2	(9/144)	6,2
Tabaquismo	(142/190)	74,7	(68/98)	69,4	(108/144)	75,0
Asociación: alcohol+tabaco	(32/190)	16,8	(20/98)	20,4	(25/144)	17,4
ADVP+ otras drogas	(3/190)	1,6	(1/98)	1,0	(2/144)	1,4
No hábito tóxico	(342/532)	64,3	(148/246)	60,2	(263/407)	64,6
Perdidos	121/653	18,5	(38/284)	13,4	(67/284)	23,6
Antecedentes sistémicos agrupados						
Si	(307/653)	47,0	(152/284)	53,5	(238/474)	50,2
Cardiovasculares	(117/307)	38,1	(58/152)	38,2	(97/238)	40,8
Autoinmunes	(140/307)	45,6	(66/152)	43,4	(101/238)	42,4
Tumores	(30/307)	9,8	(15/152)	9,9	(22/238)	9,2
Otros	(20/307)	6,5	(13/152)	8,6	(18/238)	7,6
Sin definir	(35/653)	5,4	(14/284)	4,9	(19/284)	6,7
No antecedentes sistémicos	(311/653)	47,6	(118/284)	41,5	(236/474)	49,8
Antecedentes infecciosos agrupados						
Si	(194/653)	29,7	(92/284)	32,4	(140/474)	29,5
Virus	(86/194)	44,3	(38/84)	45,2	(60/140)	42,8
VIH	(34/194)	17,5	(24/84)	28,6	(24/140)	17,1
Bacterias	(45/194)	23,2	(22/84)	26,2	(35/140)	25,0
Protozoos y Parásitos	(27/194)	13,9	(7/84)	8,3	(20/140)	14,3
Hongos	(2/194)	1,07	(1/84)	1,2	(1/140)	0,7
Sin definir	31/653	4,7	(13/284)	4,6	(14/474)	3,0
No antecedentes infecciosos	(428/653)	65,5	(179/284)	63,0	(320/474)	67,5

Tabla III.

Descripción de las variables clínicas de la uveítis en la muestra total, con complicaciones y muestra de la que se recogieron las agudezas visuales.

VARIABLES CLÍNICAS DE LA UVEÍTIS	Muestra total (653 pacientes)		Muestra con complicaciones (284 pacientes)		Muestra con AV recogida (474 pacientes)	
	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje
Lateralidad						
Unilateral	(437/653)	66,9	(152/284)	53,5	(298/474)	62,9
Bilateral	(216/653)	33,1	(132/284)	46,5	(176/474)	37,1
Localización 1						
Anterior	(355/653)	54,4	(125/284)	44,0	(234/474)	49,4
Intermedia	(68/653)	10,4	(42/284)	14,8	(59/474)	12,4
Panuveítis	(67/653)	10,3	(35/284)	12,3	(59/474)	12,4
Posterior	(163/653)	25,0	(82/284)	28,9	(122/474)	25,7
Localización 2						
Coroiditis	(31/653)	4,7	(13/284)	4,6	(25/474)	5,3
Endoftalmitis	(39/653)	6,0	(18/284)	6,3	(34/474)	7,2
Epiescleritis	(3/653)	0,5	(1/284)	0,4	(2/474)	0,4
Escleritis	(5/653)	0,8	(2/284)	0,7	(5/474)	1,1
Iridociclitis	(154/653)	23,6	(75/284)	26,4	(113/474)	23,8
Iritis	(197/653)	30,2	(50/284)	17,6	(116/474)	24,5
Panuveítis	(30/653)	4,6	(20/284)	7,0	(28/474)	5,9
Retino-coroiditis	(98/653)	15,0	(43/284)	15,1	(68/474)	14,3
U. Intermedia	(71/653)	10,9	(43/284)	15,1	(64/474)	13,5
Vasculitis retiniana	(25/653)	3,8	(19/284)	6,7	(19/474)	4,0
Curso evolutivo						
Agudo	(274/628)	43,6	(78/267)	29,2	(169/457)	37,0
Crónico	(181/628)	28,8	(119/267)	44,6	(154/457)	33,7
Recurrente	(173/628)	27,5	(70/267)	26,2	(134/457)	29,3
Sin definir	25/653	3,8	(17/284)	6,0	(28/474)	5,9

Tabla IV.
Descripción de las variables de diagnóstico de la uveítis en la muestra total, con complicaciones y muestra de la que se recogieron las agudezas visuales.

VARIABLE DIAGNÓSTICO DE LA UVEÍTIS	Muestra total (653 pacientes)		Muestra con complicaciones (284 pacientes)		Muestra con AV recogida (474 pacientes)	
	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje
Diagnóstico						
Aritis idiopática Juvenil	(5/653)	0.8	(5/284)	1.8	(4/474)	0.8
Aritis reumatoide	(7/653)	1.1	(5/284)	1.8	(6/474)	1.3
Aritis seronegativa	(1/653)	0.2	(1/284)	0.4	(1/474)	0.2
Celitis heterocrómica de Fuchs	(22/653)	3.4	(16/284)	5.6	(17/474)	3.6
Coroidopatía en perdigonada	(6/653)	0.9	(5/284)	1.8	(6/474)	1.3
Coroidopatía puntata interna	(6/653)	0.9	(6/284)	2.1	(5/474)	1.1
Crisis glaucomatocíticas	(10/653)	1.5	(6/284)	2.1	(8/474)	1.7
Diabetes	(2/653)	0.3	(1/284)	0.4	(2/474)	0.4
EALES	(7/653)	1.1	(4/284)	0.7	(4/474)	0.8
EII	(5/653)	0.8	(2/284)	0.7	(4/474)	0.8
Epiteliopatía en placas	(7/653)	1.1	(1/284)	0.4	(6/474)	1.3
E. Multiple	(8/653)	1.2	(6/284)	2.1	(7/474)	1.5
Espandilitis Anquilopoyética	(42/653)	6.4	(8/284)	2.8	(38/474)	5.9
Espandilotropatía seronegativa	(7/653)	1.1	(3/284)	1.1	(7/474)	1.5
Facogenia	(5/653)	0.8	(2/284)	0.7	(3/474)	0.6
Farmacológica	(7/653)	1.1	(2/284)	0.7	(4/474)	0.8
Harada	(5/653)	0.8	(3/284)	1.1	(3/474)	0.6
HLA B 27	(38/653)	4.3	(11/284)	3.9	(17/474)	3.6
Idiopática	(162/653)	24.8	(61/284)	21.5	(108/474)	25.8
Infecciosa	(224/653)	29.7	(99/284)	34.9	(183/474)	34.4
Obstrucciones de rama arterial recidivantes	(1/653)	0.2	(1/284)	0.4	(1/474)	0.2
Pais Plinitis	(5/653)	2.3	(7/284)	2.5	(12/474)	2.5
Postquirúrgica	(26/653)	4.0	(7/284)	2.5	(22/474)	4.6
Sarcoidosis	(32/653)	1.8	(9/284)	3.2	(11/474)	2.3
Sd de Bechet	(1/653)	0.2	(1/284)	0.4	(1/474)	0.2
Sd Reiter	(1/653)	0.2	(1/284)	0.4	(1/474)	0.2
Sd Sjogren	(2/653)	0.3	(1/284)	0.4	(2/474)	0.4
Mascarada	(6/653)	0.9	(2/284)	0.7	(3/474)	0.6
Psoriasis	(3/653)	0.5	(0/284)	0.0	(3/474)	0.6
Síndrome puntos blancos evanescentes	(7/653)	1.1	(0/284)	0.0	(5/474)	1.1
Serpiginosa	(1/653)	0.2	(0/284)	0.0	(1/474)	0.2
Tumia simpática	(1/653)	0.2	(0/284)	0.0	(1/474)	0.2
Policondritis	(1/653)	0.2	(0/284)	0.0	(1/474)	0.2
Por grupos diagnóstico						
Agrupación de enfermedades de base ocular	(75/653)	11.5	(42/284)	14.8	(59/474)	12.4
Agrupación de enfermedades de base sistémica	(16/653)	2.4	(7/284)	2.6	(10/474)	2.2
Esclerótica	(1/653)	0.2	(1/284)	0.4	(1/474)	0.2
Idiopática	(175/653)	26.8	(67/284)	23.6	(118/474)	9.8
Infecciosa	(224/653)	34.3	(99/284)	34.9	(189/474)	34.4
Postquirúrgica	(35/653)	5.4	(7/284)	2.5	(20/474)	4.4
Posttraumática	(1/653)	0.2	(0/284)	0.0	(1/474)	0.2
Etiología infección uveítis						
Etiología no infecciosa	(429/653)	65.7	(185/284)	65.1	(311/474)	65.6
Bacterias	(5/653)	0.8	(2/284)	0.7	(4/474)	0.8
Hongos	(4/653)	0.6	(2/284)	0.7	(3/474)	0.6
Virus	(112/653)	17.2	(68/284)	51.8	(75/474)	15.8
Protozoos-parasitos	(57/653)	8.7	(15/284)	5.3	(40/474)	8.4

Tabla V.

Descripción de los tratamientos por ojo en los pacientes con uveítis en la muestra total, con complicaciones totales, prevalentes e incidentes y muestra de la que se recogieron las agudezas visuales.

VARIABLES TRATAMIENTOS	Muestra total (869 ojos)		Muestra con complicaciones (364 ojos)		Muestra con complicaciones prevalentes (163 ojos)		Muestra con complicaciones incidentes (163 ojos)		Muestra con AV recogida (655 ojos)	
	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje	(Nº de casos/ Nº total)	Porcentaje
Cirurgía	Si	150/869	139/364	38,2	72/139	51,8	101/139	72,7	139/655	21,2
	No	719/869	225/364	61,8	67/139	48,2	38/139	27,3	516/655	78,8
Corticoides Tópicos	Si	591/869	256/364	70,3	136/256	53,1	171/256	66,8	191/655	29,2
	No	278/869	108/364	29,7	120/256	46,9	85/256	33,2	464/655	70,8
Sub-tenon	Si	161/830	119/352	33,8	56/119	47,1	94/119	79,0	152/649	23,4
	No	669/830	233/352	66,2	63/119	52,9	25/119	21,0	497/649	76,6
Intravítreos	Si	64/869	41/364	11,3	18/41	43,9	33/41	80,5	60/655	9,2
	No	805/869	323/364	88,7	23/41	56,1	8/41	19,5	595/655	90,8
Corticoides orales	si	329/827	179/353	50,7	95/179	53,1	128/179	71,5	290/647	44,8
	no	498/827	174/353	49,3	84/179	46,9	51/179	28,5	357/647	55,2
AINES orales	si	127/827	53/351	15,1	28/53	52,8	40/53	75,5	115/646	17,8
	no	700/827	298/351	84,9	25/53	47,2	13/53	24,5	531/646	82,2
Anti infecciosos	si	250/836	124/354	35,0	59/124	47,6	89/124	71,8	204/649	31,4
	no	586/836	230/354	65,0	65/124	52,4	35/124	28,2	445/649	68,6
Inmuno- supresores	Si	124/830	74/357	20,7	44/74	59,5	50/74	67,6	113/645	17,5
	no	706/830	283/357	79,3	30/74	40,5	24/74	32,4	532/645	82,5

Tabla V (bis).
 Descripción de los tratamientos intravítreos por ojo en la muestra total, con complicaciones y donde se recogieron las agudezas visuales.

VARIABLE (N° DE CASOS/N° TOTAL)	Muestra total 869 ojos		Muestra con complicaciones totales (364 ojos)		Complicaciones prevalentes (202 ojos)		Complicaciones incidentes (207 ojos)		Muestra con AV recogida (655 ojos)	
	Porcentaje	(N° de casos/ N° total)	Porcentaje	(N° de casos/ N° total)	Porcentaje	(N° de casos/ N° total)	Porcentaje	(N° de casos/ N° total)	Porcentaje	(N° de casos/ N° total)
Intravítreo										
Antibióticos	(37/64)	57,8	15/41	36,6	5/18	27,8	10/33	30,3	33/60	55,0
Antifúngicos	(1/64)	1,6	1/41	2,4	1/18	5,6	1/33	3,0	1/60	1,7
Antiangiogénicos	(4/64)	6,3	4/41	9,8	4/18	22,2	1/33	3,0	4/60	6,7
Antiviricos	(11/64)	17,2	10/41	24,4	2/18	11,1	10/33	30,3	11/60	18,3
Corticoides	(11/64)	17,2	11/41	26,8	6/18	33,3	11/33	33,3	11/60	18,3

Tabla VI.

Frecuencia de complicaciones prevalentes e incidentes en la serie de casos de pacientes con uveítis.

	Nº	Nº de ojos	% sobre ojo	Nº de pacientes	% sobre paciente
		869		653	
Globales (0,88 complicacion/paciente)	574	364	41,9	284	43,5
Prevalentes	252	202	23,2	163	25,0
Cataratas	48	48	5,5	44	6,7
Edema macular	35	35	4,0	29	4,4
Alteraciones corneales	8	8	0,9	6	0,9
Alteraciones de la retina vascular	19	17	2,0	12	1,8
Alteraciones de la retina periférica	14	14	1,6	13	2,0
Alteraciones maculares	22	21	2,4	20	3,1
Alteraciones iridianas	72	70	8,1	67	10,3
Alteraciones de la PIO	28	28	3,2	21	3,2
Incidentes	322	207	23,8	163	25,0
Cataratas	89	89	10,2	70	10,7
Edema macular	52	51	5,9	36	5,5
Alteraciones corneales	9	9	1,0	8	1,2
Alteraciones de la retina vascular	16	15	1,7	13	2,0
Alteraciones de la retina periférica	27	26	3,0	12	1,8
Alteraciones maculares	47	47	5,4	38	5,8
Alteraciones iridianas	41	39	4,5	31	4,7
Alteraciones de la PIO	30	30	3,5	26	4,0

Tabla VI (bis).

Descripción del número y tipo de complicaciones que engloba cada grupo de complicaciones.

DESGLOSE DE LAS DIFERENTES COMPLICACIONES		PREVALENTES		INCIDENTES	
		n/N	porcentaje	n/N	porcentaje
Alteraciones corneales 8 prevalentes 9 incidentes	Descompensación corneal	0	0,00	5	55,6
	Edema corneal	1	12,5	0	0,0
	Opacidad corneal	1	12,5	0	0,0
	Queratopatía en banda	6	75,0	4	44,4
Alteraciones Iridianas 72 prevalentes 41 incidentes	Atrofia esfínter del iris	1	1,4	0	0,0
	Bloqueo pupilar	3	4,2	6	14,6
	Sinequias posteriores < 180	35	48,6	21	51,2
	Sinequias posteriores >180	33	45,8	14	34,1
Alteraciones de la presión intraocular 28 prevalentes 30 incidentes	Hipertensión ocular	19	67,9	19	63,3
	Glaucoma	9	32,1	8	26,7
	Hipotonía	0	0,0	3	10,0
Catarata	Catarata	48		89	
Edema macular	Edema macular	35		52	
Alteraciones maculares 22 prevalentes 47 incidentes	Atrofia macular	5	22,7	4	8,5
	Membrana epirretiniana	6	27,3	31	66,0
	Membrana neovascular	8	36,4	7	14,9
	Necrosis macular	3	13,6	5	10,6
Alteraciones vasculares retinianas 19 prevalentes 16 incidentes	Hemorragia vítrea	4	21,1	4	25,0
	Neovasos retinianos	3	15,8	6	37,50
	Oclusiones vasculares retinianas	12	63,2	6	37,5
Alteraciones retina periférica y vítreo 14 prevalentes 27 incidentes	Opacidad vítrea	5	35,7	3	11,1
	Desgarros retinianos	1	7,1	7	25,9
	Desprendimiento de retina	8	57,1	17	63,0

Tabla VII.

Comparativa de las variables demográficas en los pacientes con complicaciones totales, prevalentes e incidentes con respecto a la muestra sin complicaciones.

VARIABLES DEMOGRÁFICAS	Muestra sin complicaciones (369 pacientes)	Muestra con complicaciones totales (284 pacientes)		Muestra con complicaciones prevalentes (163 pacientes)		Muestra con complicaciones incidentes (163 pacientes)	
	Prevalencia % (n/N)	Prevalencia % (n/N)	p _T	Prevalencia % (n/N)	p _P	Prevalencia % (n/N)	P _I
Sexo			0,917		0,911		0,802
Mujer	60,7 (199/351)	43,3 (152/351)		24,8 (87/351)		25,4 (89/351)	
Hombre	59,6 (170/302)	40,4 (132/302)		25,2 (76/302)		24,5 (74/302)	
Edad			<0,001		0,076		<0,001
De 13 a 33 años	(104/651)	29,3 (43/147)		17,0 (25/147)		15,6(23/147)	
De 34 a 47 años	(88/651)	42,5 (65/153)		28,1 (43/153)		19,6 (30/153)	
De 48 a 64 años	(89/651)	48,0(82/171)		25,1 (43/171)		28,7 (49/171)	
Igual o mayor de 65 años	(87/651)	51,7(93/180)		28,3 (51/180)		33,9 (61/180)	
Procedencia			0,170		0,504		0,114
HUP	56,1 (296/528)	43,9 (232/528)		24,6 (130/528)		26,9 (142/528)	
Coslada	67,2 (41/61)	32,8 (20/61)		21,3 (13/61)		14,8 (9/61)	
Otros	49,2 (31/63)	50,8 (32/63)		31,7 (20/63)		19,0 (12/63)	
Desconocido	100,0 (1/1)	0,0 (0/1)		0,0 (0/1)		0,0 (0/1)	
Origen agrupados			0,486		0,455		0,257
Español	56,0 (318/568)	44,0 (250/568)		24,5 (139/568)		25,7(146/568)	
No español	60,0 (51/85)	40,0 (34/85)		28,2 (24/85)		20,0 (17/85)	
Hábitos tóxicos			0,066		0,941		0,020
Sin definir	70,25 (85/121)	29,75 (36/121)		19,0 (23/121)		12,4 (15/121)	
No hábitos	56,7 (194/342)	43,3 (148/342)		26,0 (89/342)		24,3 (83/342)	
Si hábitos	48,4 (92/190)	51,6 (98/190)		26,3 (50/190)		33,7 (64/190)	
Alcohol	30,8 (4/13)	69,2 (9/13)	0,102	38,5 (5/13)	0,379	46,2 (6/13)	0,084
Tabaquismo	52,1 (74/142)	47,9 (68/142)		22,5 (32/142)		33,8 (48/142)	
Asociación alcohol+ tabaco	37,5 (12/32)	62,5 (20/32)		37,5 (12/32)		31,2 (10/32)	
ADVP + otras drogas	66,7 (2/3)	33,3 (1/3)		33,3 (1/3)		0	

Tabla VIII.

Comparativa de las variables clínicas (antecedentes personales) en los pacientes con complicaciones totales, prevalentes e incidentes con respecto a la muestra sin complicaciones.

VARIABLES CLÍNICAS (ANTECEDENTES PERSONALES)	Muestra sin complicaciones (369 pacientes)	Muestra con complicaciones totales (284 pacientes)		Muestra con complicaciones prevalentes (163 pacientes)		Muestra con complicaciones incidentes (163 pacientes)	
	Prevalencia %(n/N)	Prevalencia %(n/N)	P _T	Prevalencia %(n/N)	p _p	Prevalencia %(n/N)	P _i
Antecedentes sistémicos			0,006		0,054		0,022
No antecedentes	62,1 (193/311)	37,9 (118/311)		21,5 (67/311)		20,9 (65/311)	
Si antecedentes	51,5 (176/342)	48,5 (166/342)		28,1 (96/342)		28,7 (98/342)	
			0,054		0,296		0,014
Cardiovasculares	50,4 (59/117)	49,6 (58/117)		25,6 (30/117)		31,6 (37/117)	
Autoinmunes	52,9 (74/140)	47,1 (66/140)		27,1 (38/140)		28,6 (40/140)	
Tumores	50,0 (15/30)	50,0 (15/30)		33,3 (10/30)		26,7 (8/30)	
Sin definir	60,0 (21/35)	40,0 (14/35)		28,6 (10/35)		11,4 (4/35)	
Otras	35,0 (7/20)	65,0 (13/20)		40,0 (8/20)		45,0 (9/20)	
Antecedentes infecciosos			0,235		0,267		0,465
No infección	61,9 (265/428)	38,1 (163/428)		20,3 (87/428)		22,0 (94/428)	
Si infección	53,3 (120/225)	46,7 (105/225)		27,6 (62/225)		26,7 (60/225)	
			0,023		0,345		0,025
Virus	58,1 (50/86)	41,9 (36/86)		19,8 (17/86)		30,2 (26/86)	
VIH	41,2 (14/34)	58,8 (20/34)		32,4 (11/34)		29,4 (10/34)	
Bacterias	55,6 (25/45)	44,4 (20/45)		28,9 (13/45)		26,7 (12/45)	
Protozoos y parásitos	74,1 (20/27)	25,9 (7/27)		18,5 (5/27)		11,1 (3/27)	
Hongos	50,0 (1/2)	50,0 (1/2)		50,0 (1/2)		0	
Sin definir	58,1 (18/31)	41,9 (13/31)		35,5 (11/31)		9,7 (3/31)	

Tabla IX.

Comparativa de las variables clínicas de la uveítis en los pacientes con complicaciones totales, prevalentes e incidentes con respecto a la muestra sin complicaciones.

VARIABLES CLÍNICAS	Muestra sin complicaciones (369 pacientes)	Muestra con complicaciones totales (284 pacientes)	Muestra con complicaciones prevalentes (163 pacientes)	Muestra con complicaciones incidentes (163 pacientes)			
	Prevalencia %(n/N)	Prevalencia %(n/N)	p _T	Prevalencia %(n/N)	p _P	Prevalencia %(n/N)	P _I
Uni o bilateralidad			<0,001		<0,001		<0,001
Unilateral	65,2 (285/437)	34,8 (152/437)		18,5 (81/437)		19,2 (84/437)	
Bilateral	38,8 (84/216)	61,1 (132/216)		38,0 (82/216)		36,6 (79/216)	
Curso evolutivo agrupado			<0,001		<0,001		<0,001
Agudo	71,5 (196/274)	28,5 (78/274)		14,6 (40/274)		16,1 (44/274)	
Crónico	34,3 (62/181)	65,7 (119/181)		38,7 (70/181)		40,9 (74/181)	
Recurrente	59,5(103/173)	40,5 (70/173)		22,0 (38/173)		23,7 (41/173)	
Localización 1			<0,001		0,201		<0,001
Anterior	64,8 (230/355)	35,2 (125/355)		21,7 (77/355)		18,0 (64/355)	
Intermedia	38,2 (26/68)	61,8 (42/68)		29,4 (20/68)		42,6 (29/68)	
Panuveítis	47,8 (32/67)	52,2 (35/67)		26,9 (18/67)		37,3 (25/67)	
Posterior	49,7 (81/163)	50,3 (82/163)		29,4 (48/163)		27,6 (45/163)	
Localización 2			<0,001		<0,001		<0,001
Coroiditis	58,1 (18/31)	41,9 (13/31)		35,5 (11/31)		19,4 (6/31)	
Endoftalmitis	53,8 (21/39)	46,2 (18/39)		12,8 (5/39)		35,9 (14/39)	
Epiescleritis	66,7 (2/3)	33,3 (1/3)		0,0 (0/3)		33,3 (1/3)	
Escleritis	60,0 (3/5)	40,0 (2/5)		0,0 (0/5)		40,0 (2/5)	
Iridociclitis	51,3 (79/154)	48,7 (75/154)		32,5 (50/154)		24,0 (37/154)	
Iritis	74,6 (147/197)	25,4 (50/197)		14,7 (29/197)		12,2 (24/197)	
Panuveítis	33,3 (10/30)	66,7 (20/30)		43,3 (13/30)		46,7 (14/30)	
Retino-coroiditis	56,1 (55/98)	43,9 (43/98)		21,4 (21/98)		23,5 (23/98)	
U. Intermedia	39,4 (28/71)	60,6 (43/71)		26,8 (19/71)		46,5 (33/71)	
Vasculitis retiniana	24,0 (6/25)	76,0 (19/25)		60,0 (15/25)		36,0 (9/25)	

Tabla X.

Comparativa de las variables diagnósticas de la uveítis en los pacientes con complicaciones totales, prevalentes e incidentes con respecto a la muestra sin complicaciones.

VARIABLES DIAGNÓSTICO	Muestra sin complicaciones (369 pacientes)	Muestra con complicaciones totales (284 pacientes)	Muestra con complicaciones prevalentes (163 pacientes)	Muestra con complicaciones incidentes (163 pacientes)	
	Prevalencia % (n/N)	Prevalencia % (n/N)	Prevalencia % (n/N)	Prevalencia % (n/N)	
Diagnóstico			P_T	P_P	P_I
			<0,001	<0,001	0,009
Artritis idiopática juvenil	0.0 (0/5)	100.0 (5/5)	100.0 (5/5)	20.0 (1/5)	
Artritis reumatoide	28.6 (2/7)	71.4 (5/7)	42.9 (3/7)	57.1 (4/7)	
Artritis seronegativa	0.0 (0/1)	100.0 (1/1)	100.0 (1/1)	0.0 (0/1)	
Ciclitis heterocrómica de Fuchs	27.3 (6/22)	72.7 (16/22)	54.5 (12/22)	18.2 (4/22)	
Coroidopatía en perdigonada	16.7 (1/6)	66.7 (5/6)	50.0 (3/6)	66.7 (4/6)	
Coroidopatía puntata interna	0.0 (0/6)	100.0 (6/6)	83.3 (5/6)	33.3 (2/6)	
Crisis glaucomatocicliticas	40.0 (4/10)	60.0 (6/10)	40.0 (4/10)	30.0 (3/10)	
Diabetes	50.0 (1/2)	50.0 (1/2)	50.0 (1/2)	0.0 (0/2)	
Eales	42.9 (3/7)	57.1 (4/7)	42.9 (3/7)	28.6 (2/7)	
EII	60.0 (3/5)	40.0 (2/5)	0.0 (0/5)	40.0 (2/5)	
Epiteliopatía en placas	85.7 (6/7)	14.3 (1/7)	14.3 (1/7)	14.3 (1/7)	
E. Múltiple	25.0 (2/8)	75.0 (6/8)	37.5 (3/8)	62.5 (5/8)	
Espondilitis Anquilopoyetica	81.0 (34/42)	19.0 (8/42)	9.5 (4/42)	11.9 (5/42)	
Diagnóstico			<0,001	<0,001	0,009
Espondiloatropatía seronegativa	57.1 (4/7)	42.9 (3/7)	28.6 (2/7)	42.9 (3/7)	
Facogénica	60.0 (3/5)	40.0 (2/5)	20.0 (1/5)	20.0 (1/5)	
Farmacológica	71.4 (5/7)	28.6 (2/7)	14.3 (1/7)	14.3 (1/7)	
Harada	40.0 (2/5)	60.0 (3/5)	20.0 (1/5)	20.0 (2/5)	
HLBA B27	60.7 (17/28)	39.3 (11/28)	25.0 (7/28)	17.9 (5/28)	
Idiopática	62.3 (101/162)	37.7 (61/162)	24.7 (40/162)	21.6 (35/162)	
Infecciosa	55.8 (125/224)	44.2 (99/224)	21.9 (49/224)	26.3 (59/224)	
Obstrucciones de rama arterial recidivantes	0.0 (0/1)	100.0 (1/1)	100.0 (1/1)	0.0 (0/1)	
Pars Planitis	53.3 (8/15)	46.7 (7/15)	20.0 (3/15)	26.7 (4/15)	
Postquirúrgica	73.1 (19/26)	26.9 (7/26)	15.4 (4/26)	11.5 (3/26)	
Sarcoidosis	25.0 (3/12)	75.0 (9/12)	25.0 (3/12)	66.7 (8/12)	
Sd de Bechet	18.2 (2/11)	81.8 (9/11)	45.5 (5/11)	54.5 (6/11)	
Sd Reiter	0.0 (0/1)	100.0 (1/1)	0.0 (0/1)	100.0 (1/1)	
Sd Sjogren	50.0 (1/2)	50.0 (1/2)	0.0 (0/2)	50.0 (1/2)	
Mascarada	66.7 (0/6)	33.3 (2/6)	16.7 (1/6)	16.7 (1/6)	
Psoriasis	100.0 (3/3)	0.0 (0/3)	0.0 (0/3)	0.0 (0/3)	
Síndrome puntos blancos evanescentes	100.0 (7/7)	0.0 (0/7)	0.0 (0/7)	0.0 (0/7)	
Serpiginosa	100.0 (1/1)	0.0 (0/1)	0.0 (0/1)	0.0 (0/1)	
Oftalmía simpática	100.0 (1/1)	0.0 (0/1)	0.0 (0/1)	0.0 (0/1)	
Policondritis	100.0 (1/1)	0.0 (0/1)	0.0 (0/1)	0.0 (0/1)	
Por grupos diagnóstico			0,090	0,032	0,386
Agrupación de enfermedades de base ocular	44.0 (33/75)	56.0 (42/75)	41.3 (31/75)	24.0 (18/75)	
Agrupación de enfermedades de base sistémica	54.1 (79/146)	45.9 (67/146)	24.7 (36/146)	30.1 (44/146)	
Farmacológica	71.4 (5/7)	28.6 (2/7)	0.6 (1/7)	14.3 (1/7)	
Idiopática	61.7 (108/175)	38.3 (67/175)	24. (42/175)	21.7 (38/175)	
Infecciosa	55.8 (125/224)	44.2 (99/224)	21.9 (49/224)	26.3 (59/224)	
Postquirúrgico	72.0 (18/25)	28.0 (7/25)	16.0 (4/25)	12.0 (3/25)	
Postraumática	100.0 (1/1)	0.0 (0/1)	0.0 (0/1)	0.0 (0/1)	
Etiología infección agrupado			0,042	0,232	0,109
Etiología no infecciosa	56.9 (244/429)	43.1 (185/429)	26.6 (114/429)	24.2 (104/429)	
Bacterias	52.9 (27/51)	47.1 (24/51)	19.6 (10/51)	33.3 (17/51)	
Hongos	50.0 (2/4)	50.0 (2/4)	50.0 (2/4)	25.0 (1/4)	
Virus	48.2 (54/112)	51.8 (58/112)	24.1 (29/112)	30.4 (34/112)	
Protozoos + parásitos	71.7 (38/57)	28.3 (15/57)	15.1 (8/57)	13.2 (7/57)	

Tabla XI.

Variables demográficas asociadas a las alteraciones corneales prevalentes.

VARIABLES		PREVALENCIA %(n/N)	p
Sexo			0.237
	Mujer	1.1 (4/351)	
	Hombre	0.3 (1/302)	
Procedencia			0.792
	HUP	0.8 (4/528)	
	Coslada	0.0 (0/61)	
	Otros	1.6 (1/63)	
Desconocido		0.0 (0/1)	
Origen agrupados			0.385
	Español	0.9 (5/568)	
	Inmigrante	0.0 (0/85)	
Hábitos tóxicos			0.756
	No hábitos	0.9 (3/342)	
	Alcohol	0.0 (0/13)	
	Tabaquismo	0.7 (1/142)	
	Asociación alcohol+ tabaco	3.1 (1/32)	
	ADVP + otras drogas	0.0 (0/3)	
Antecedentes sistémicos			0.232
	No antecedentes	0.3 (1/311)	
	Otras	5.0 (1/20)	
	Sin definir	0.0 (0/35)	
	Cardiovasculares	0.9 (1/117)	
	Autoinmunes	1.4 (2/140)	
	Tumores	0.0 (0/30)	
Antecedentes infecciosos			0.965
	No infección	0.9 (4/428)	
	Virus	0.0 (0/86)	
	VIH	0.0 (0/34)	
	Bacterias	0.0 (0/45)	
	Protozoos y parásitos	0.0 (0/27)	
	Hongos	0.0 (0/2)	
	Sin definir	0.0 (0/31)	
Hábito toxico			0.841
	No	0.9 (3/342)	
	Si	1.1 (2/190)	
Antecedente sistémico			0.214
	No	0.3 (1/311)	
	Si	1.2 (4/342)	
Antecedente infeccioso			0.495
	No	0.9 (4/428)	
	Si	0.4 (1/225)	

Tabla XII.
Variables clínicas asociadas a las alteraciones corneales prevalentes.

VARIABLES		PREVALENCIA %(n/N)	p
Uni o bilateralidad			0.467
	Unilateral	0,7 (3/437)	
	Bilateral	1,2 (5/432)	
Curso evolutivo agrupado			0.041
	Agudo	0,0 (0/316)	
	Crónico	1,1 (3/275)	
	Recurrente	2,1 (5/237)	
Localización 1			0.044
	Anterior	1,8 (8/434)	
	Intermedia	0,0 (0/108)	
	Panuveitis	0,0 (0/85)	
	Posterior	0,0 (0/242)	
Localización 2			0.247
	Coroiditis	0,0 (0/53)	
	Endoftalmitis	0,0 (0/40)	
	Epiescleritis	0,0 (0/4)	
	Escleritis	0,0 (0/7)	
	Iridociclitis	1,0 (2/199)	
	Iritis	2,6 (6/228)	
	Panuveitis	0,0 (0/53)	
	Retino-coroiditis	0,0 (0/120)	
	U. Intermedia	0,0 (0/116)	
	Vasculitis retiniana	0,0 (0/49)	
Diagnostico			0.000
	Artritis idiopática juvenil	30,0 (3/10)	
	Artritis reumatoide	0,0 (0/12)	
	Artritis seronegativa	100,0 (1/1)	
	Ciclitis heterocrómica de Fuchs	0,0 (0/22)	
	Coroidopatía en perdigonada	0,0 (0/12)	
	Coroidopatía puntata interna	0,0 (0/10)	
	Crisis glaucomatocicliticas	0,0 (0/11)	
	Diabetes	0,0 (0/3)	
	Eales	0,0 (0/13)	
	Eil	0,0 (0/8)	
	Epiteliopatía en placas	0,0 (0/11)	
	E. Múltiple	0,0 (1/14)	
	Espondilitis Anquilopoyetica	0,0 (0/51)	
	Espondiloatropatía seronegativa	0,0 (0/11)	
	Facogénica	0,0 (0/5)	
	Farmacológica	0,0 (0/11)	
	Harada	0,0 (0/10)	
	HLA B27	2,6 (1/38)	
	Idiopática	0,9 (2/225)	
	Infeciosa	0,4 (1/258)	
	Obstrucciones de rama arterial recidivantes	0,0 (0/2)	
	Pars Planitis	0,0 (0/28)	
	Postquirúrgica	0,0 (0/27)	
	Sarcoidosis	0,0 (0/23)	
	Sd de Bechet	0,0 (0/22)	
	Sd Reiter	0,0 (0/1)	
	Sd Sjogren	0,0 (0/3)	
	Mascarada	0,0 (0/9)	
	Psoriasis	0,0 (0/4)	
	Síndrome puntos blancos evanescentes	0,0 (0/10)	
	Serpiginosa	0,0 (0/2)	
	Oftalmía simpática	0,0 (0/1)	
	Policondritis	0,0 (0/1)	
Por grupos diagnostico			0.370
	Agrupación de enfermedades de base ocular	0,0 (0/101)	
	Agrupación de enfermedades de base sistémica	2,3 (5/221)	
	Farmacológica	0,0 (0/11)	
	Idiopática	0,8 (2/251)	
	Infeciosa	0,4 (1/258)	
	Postquirúrgico	0,0 (0/26)	
	Postraumática	0,0 (0/1)	
Etiología infección agrupado			0.818
	No etiología.	1,1 (7/611)	
	Bacterias	0,0 (0/58)	
	Hongos	0,0 (0/7)	
	Virus	0,8 (1/132)	
	Protozoos+parasitos	0,0 (0/61)	

Tabla XIII.
Variables demográficas asociadas a las alteraciones iridianas prevalentes.

		PREVALENCIA %(n/N)	p
Sexo			0,275
	Mujer	8,5 (30/351)	
	Hombre	6,3 (19/302)	
Procedencia			0,836
	HUP	7,8 (41/528)	
	Coslada	8,2 (5/61)	
	Otros	4,8 (3/63)	
Desconocido		0,0 (0/1)	
Origen agrupados			0,867
	Español	7,6 (43/568)	
	Inmigrante	7,1 (6/85)	
Hábitos tóxicos			0,848
	No hábitos	7,6 (26/342)	
	Alcohol	7,7 (1/13)	
	Tabaquismo	7,0 (10/142)	
	Asociación alcohol+tabaco	12,5 (4/32)	
	ADVP+otras drogas	0,0 (0/3)	
Antecedentes sistémicos			0,161
	No antecedentes	5,5 (17/311)	
	Otras	5,0 (1/20)	
	Sin definir	2,9 (1/35)	
	Cardiovasculares	8,5 (10/117)	
	Autoinmunes	12,1 (17/140)	
	Tumores	10,0 (3/30)	
Antecedentes infecciosos			0,356
	No infección	6,5 (28/428)	
	Virus	7,0 (6/86)	
	VIH	11,8 (4/34)	
	Bacterias	15,6 (7/45)	
	Protozoos y parásitos	3,7 (1/27)	
	Hongos	0,0 (0/2)	
	Sin definir	9,7 (3/31)	
Hábito tóxico			0,904
	No	7,6 (26/342)	
	Si	7,9 (15/190)	
Antsistémico			0,059
	No	5,5 (17/311)	
	Si	9,4 (32/342)	
Antinfeccioso			0,198
	No	6,5 (28/428)	
	Si	9,3 (21/225)	

Tabla XIV.
Variables clínicas asociadas a las alteraciones iridianas prevalentes.

		PREVALENCIA %(n/N)	p
uni o bilateralidad			0.011
	Unilateral	5.7 (25/437)	
	Bilateral	10.4 (45/432)	
Curso evolutivo agrupado			0.006
	Agudo	4.4 (14/316)	
	Crónico	11.3 (31/275)	
	Recurrente	9.7 (23/237)	
Localización 1			0.004
	Anterior	9.7 (42/434)	
	Intermedia	7.4 (8/108)	
	Panuveítis	14.1 (12/85)	
	Posterior	3.3 (8/242)	
Localización 2			<0.001
	Coroiditis	1.9 (1/53)	
	Endoftalmitis	5.0 (2/40)	
	Epiescleritis	0.0 (0/4)	
	Escleritis	0.0 (0/7)	
	Iridociclitis	13.6 (27/199)	
	Iritis	7.0 (16/228)	
	Panuveítis	22.6 (12/53)	
	Retino-coroiditis	2.5 (3/120)	
	U. Intermedia	6.0 (7/116)	
	Vasculitis retiniana	4.1 (2/49)	
Diagnostico			0.033
	Artritis idiopática juvenil	30.0 (3/10)	
	Artritis reumatoide	16.7 (2/12)	
	Artritis seronegativa	0.0 (0/1)	
	Ciclitis heterocromica de Fuchs	4.5 (1/22)	
	Coroidopatía en perdigonada	16.7 (2/12)	
	Coroidopatía puntata interna	0.0 (0/10)	
	Crisis glaucomatocíclicas	0.0 (0/11)	
	Diabetes	0.0 (0/3)	
	Eales	0.0 (0/13)	
	EII	0.0 (0/8)	
	Epiteliopatía en placas	0.0 (0/11)	
	E. Múltiple	21.4 (3/14)	
	Espondilitis Anquilopoyetica	7.8 (4/51)	
	Espondiloatropatía seronegativa	9.1 (1/11)	
	Facogénica	0.0 (0/5)	
	Farmacológica	0.0 (0/11)	
	Harada	10.0 (1/10)	
	HLA B27	5.3 (2/38)	
	Idiopática	10.7 (24/225)	
	Infeciosa	6.2 (16/258)	
	Obstrucciones de rama arterial recidivantes	0.0 (0/2)	
	Pars Planitis	0.0 (0/28)	
	Postquirúrgica	3.7 (1/27)	
	Sarcoidosis	17.4 (4/23)	
	Sd de Bechet	18.2 (4/22)	
	Sd Reiter	0.0 (0/1)	
	Sd Sjogren	0.0 (0/3)	
	Mascarada	0.0 (0/9)	
	Psoriasis	0.0 (0/4)	
	Síndrome puntos blancos evanescentes	0.0 (0/10)	
	Serpiginosa	0.0 (0/2)	
	Oftalmía simpática	0.0 (0/1)	
	Policidritis	0.0 (0/1)	
Por grupos diagnostico			0.080
	Agrupación de enfermedades de base ocular	3.0 (3/101)	
	Agrupación de enfermedades de base sistémica	11.8 (26/221)	
	Farmacológica	0.0 (1/11)	
	Idiopática	9.6 (24/251)	
	Infeciosa	6.2 (16/258)	
	Postquirúrgico	3.8 (1/26)	
	Posttraumática	0.0 (0/1)	
Etiología infección agrupado			0.334
	No etiología	8.8 (54/611)	
	Bacterias	8.6 (5/58)	
	Hongos	0.0 (0/7)	
	Virus	7.6 (10/132)	
	Protozoos*parásitos	1.6 (1/61)	

Tabla XV.

Variables demográficas asociadas a las alteraciones de la PIO prevalentes.

VARIABLES		PREVALENCIA %(n/N)	p
Sexo			0,720
	Mujer	2,8 (10/351)	
	Hombre	3,6 (11/302)	
Procedencia			0,355
	HUP	2,7 (14/528)	
	Coslada	6,6 (4/61)	
	Otros	4,8 (3/63)	
	Desconocido	0,0 (0/1)	
Origen agrupados			0,253
	Español	3,5 (20/568)	
	Inmigrante	1,2 (1/85)	
Hábitos tóxicos			0,521
	No hábitos	2,9 (10/342)	
	Alcohol	7,7 (1/13)	
	Tabaquismo	4,9 (7/142)	
	Asociación alcohol+tabaco	0,0 (0/32)	
	ADVP+otras drogas	0,0 (0/3)	
Antecedentes sistémicos			0,443
	No antecedentes	2,6 (8/311)	
	Otras	5,0 (1/20)	
	Sin definir	8,6 (3/35)	
	Cardiovasculares	4,3 (5/117)	
	Autoinmunes	2,1 (3/140)	
	Tumores	3,3 (1/30)	
Antecedentes infecciosos			0,204
	No infección	2,8 (12/428)	
	Virus	5,8 (5/86)	
	VIH	0,0 (0/34)	
	Bacterias	2,2 (1/45)	
	Protozoos y parásitos	0,0 (0/27)	
	Hongos	0,0 (0/2)	
	Sin definir	9,7(3/31)	
Hábito toxico			0,432
	No	2,9 (10/342)	
	Si	4,2 (8/190)	
Antsistemico			0,374
	No	2,6 (8/311)	
	Si	3,8 (13/342)	
Antinfeccioso			0,410
	No	2,8 (12/428)	
	Si	4,0 (9/225)	

Tabla XVI.
Variables clínicas asociadas a las alteraciones de la PIO prevalentes.

		PREVALENCIA %(n/N)	n
uni o bilateralidad			0.975
	Unilateral	3.2 (14/437)	
	Bilateral	3.2 (14/432)	
Curso evolutivo agrupado			0.159
	Agudo	2.5 (8/316)	
	Crónico	5.1 (14/275)	
	Recurrente	2.5 (6/237)	
Localización 1			0.015
	Anterior	5.1 (22/434)	
	Intermedia	0.0 (0/108)	
	Panuveítis	2.4 (2/85)	
	Posterior	1.7 (4/242)	
Localización 2			0.019
	Coroiditis	0.0 (0/53)	
	Endoftalmítis	0.0 (0/40)	
	Epiesclerítis	0.0 (0/4)	
	Esclerítis	0.0 (0/7)	
	Iridociclítis	5.5 (11/199)	
	Iritis	4.8 (11/228)	
	Panuveítis	7.5 (4/53)	
	Retino-coroidítis	0.0 (0/120)	
	U. Intermedia	0.0 (0/116)	
	Vasculítis retiniana	4.1 (2/49)	
Diagnostico			<0.001
	Artritis idiopática juvenil	20.0 (2/10)	
	Artritis reumatoide	0.0 (0/12)	
	Artritis seronegativa	100.0 (1/1)	
	Ciclitis heterocrómica de Fuchs	13.6 (3/22)	
	Coroidopatía en perdigonada	0.0 (0/12)	
	Coroidopatía puntata interna	0.0 (0/10)	
	Crisis glaucomatociclíticas	36.4 (4/11)	
	Diabetes	0.0 (0/3)	
	Eales	0.0 (0/13)	
	EII	0.0 (0/8)	
	Epiteliopatía en placas	0.0 (0/11)	
	E. Múltiple	0.0 (0/14)	
	Espondilitis Anquilopoyetica	0.0 (0/51)	
	Espondiloatropatía seronegativa	0.0 (0/11)	
	Facogénica	0.0 (0/5)	
	Farmacológica	0.0 (0/11)	
	Harada	0.0 (0/10)	
	HLA B27	5.3 (2/38)	
	Idiopática	0.9 (2/225)	
	Infeciosa	3.9 (10/258)	
	Obstrucciones de rama arterial recidivantes	0.0 (0/2)	
	Pars Planitis	0.0 (0/28)	
	Postquirúrgica	7.4 (2/27)	
	Sarcoidosis	8.7 (2/23)	
	Sd de Bechet	0.0 (0/22)	
	Sd Reiter	0.0 (0/1)	
	Sd Sjogren	0.0 (0/3)	
	Mascarada	0.0 (0/9)	
	Psoriasis	0.0 (0/4)	
	Síndrome puntos blancos evanescentes	0.0 (0/10)	
	Serpiginosa	0.0 (0/2)	
	Oftalmía simpática	0.0 (0/1)	
	Policondritis	0.0 (0/1)	
Por grupos diagnostico			0.071
	Agrupación de enfermedades de base ocular	6.9 (7/101)	
	Agrupación de enfermedades de base sistémica	3.2 (7/221)	
	Farmacológica	0.0 (0/11)	
	Idiopática	0.8 (2/251)	
	Infeciosa	3.9 (10/258)	
	Postquirúrgico	7.7 (2/26)	
	Posttraumática	0.0 (0/1)	
Etiología infección agrupado			0.212
	No etiología	2.9 (18/611)	
	Bacterias	3.4 (2/58)	
	Hongos	0.0 (0/7)	
	Virus	6.1 (8/132)	
	Protozoos+parasitos	0.0 (0/61)	

Tabla XVII.
Variables demográficas asociadas a catarata prevalente.

VARIABLES DEMOGRÁFICAS	PREVALENCIA %(n/N)	P
Sexo		0,231
Mujer	6,8 (24/351)	
Hombre	4,6 (14/302)	
Procedencia (cataratas prevalentes)		0,015
HUP	5,3 (28/528)	
Coslada	1,6 (1/61)	
Otros	14,3 (9/63)	
Desconocido	0,0 (0/1)	
Origen agrupados (cataratas prevalentes)		
Español	5,5 (31/568)	0,308
Inmigrante	8,2 (7/85)	
Hábitos tóxicos		
No hábitos	6,7 (23/342)	0,056
Alcohol	0,0 (0/13)	
Tabaquismo	4,9 (7/142)	
Asociación: alcohol+tabaco	18,8 (6/32)	
ADVP+otras drogas	0,0 (0/3)	
Antecedentes sistémicos		0,488
No antecedentes	6,4 (20/311)	
Otras	15,0 (3/20)	
Sin definir	5,7 (2/35)	
Cardiovasculares	4,3 (5/117)	
Autoinmunes	4,3 (6/140)	
Tumores	6,7 (2/30)	
Antecedentes infecciosos		0,846
No infección	6,1 (26/428)	
Virus	4,7 (4/86)	
VIH	8,8 (3/34)	
Bacterias	6,7 (3/45)	
Protozoos y parásitos	0,0 (0/27)	
Hongos	0,0 (0/2)	
Sin definir	6,5 (2/31)	
Hábito tóxico		0,959
No	6,7 (23/342)	
Si	6,8 (13/190)	
Antecedente sistémico		0,524
No	6,4 (20/311)	
Si	5,3 (18/342)	
Antecedente infeccioso		0,701
No	6,1 (26/428)	
Si	5,3 (12/225)	

Tabla XVIII.
Variables clínicas asociadas a catarata prevalente.

VARIABLES	PREVALENCIA %(n/N)	p
Uni o bilateralidad		0,967
Unilateral	5,5 (24/437)	
Bilateral	5,6 (24/432)	
Curso evolutivo agrupado		<0,001
Agudo	0,4 (4/316)	
Crónico	10,2 (28/275)	
Recurrente	5,1 (12/237)	
Localización 1		0,466
Anterior	5,5 (24/434)	
Intermedia	8,3 (9/108)	
Panuveítis	5,9 (5/85)	
Posterior	4,1(10/242)	
Localización 2		0,071
Coroiditis	9,4 (5/53)	
Endoftalmitis	0 (0/40)	
Epi escleritis	0 (0/4)	
Escleritis	0 (0/7)	
Iridociclitis	8,5 (17/199)	
Iritis	3,9 (9/228)	
Panuveítis	11,3 (6/53)	
Retino-coroiditis	2,5 (3/120)	
Uveítis Intermedia	6,0 (7/116)	
Vasculitis retiniana	2,0 (1/49)	
Diagnostico		<0,001
Artritis idiopática juvenil	30,0 (7/10)	
Artritis reumatoide	8,3 (1/12)	
Artritis seronegativa	100 (1/1)	
Ciclitis heterocrómica de Fuchs	54,5 (12/22)	
Coroidopatía en perdigonada	8,3 (1/12)	
Coroidopatía puntata interna	0 (0/10)	
Crisis glaucomatocíclicas	9,1 (1/11)	
Diabetes	0 (0/3)	
Eales	0 (0/13)	
EII	0 (0/8)	
Epiteliopatía en placas	0 (0/11)	
E. Múltiple	0 (0/14)	
Espondilitis Anquilopoyetica	0 (0/51)	
Espondiloatropatía seronegativa	0 (0/11)	
Facogénica	0 (0/5)	
Farmacológica	0 (0/11)	
Harada	0 (0/10)	
HLA B27	0 (0/38)	
Idiopática	6,7 (15/225)	
Infeciosa	3,5 (9/258)	
Obstrucciones de rama arterial recidivantes	0 (0/2)	
Pars Plantis	10,7 (3/28)	
Postquirúrgica	0 (0/27)	
Sarcoidosis	4,3 (1/23)	
Sd de Bechet	4,5 (1/22)	
Sd Reiter	0 (0/1)	
Sd Sjogren	0 (0/3)	
Mascarada	0 (0/9)	
Psoriasis	0 (0/4)	
Síndrome puntos blancos evanescentes	0 (0/10)	
Serpiginosa	0 (0/2)	
Oftalmía simpática	0 (0/1)	
Policondritis	0 (0/1)	
Por grupos diagnostico		<0,001
Agrupación de enfermedades de base ocular	14,9 (15/101)	
Agrupación de enfermedades de base sistémica	3,2 (7/221)	
Farmacológica	0 (0/11)	
Idiopática	6,8 (17/251)	
Infeciosa	3,5 (9/258)	
Postquirúrgico	0 (0/26)	
Posttraumática	0 (0/1)	
Etiología infección agrupado		0,255
No etiología	6,4 (39/611)	
Bacterias	3,4 (2/58)	
Hongos	0 (0/7)	
Virus	5,3 (7/132)	
Protozoos+parasitos	0 (0/61)	

Tabla XIX.

Variables demográficas asociadas a edema macular prevalente.

VARIABLES		PREVALENCIA %(n/N)	P
Sexo			0,569
	Mujer	3,4 (12/351)	
	Hombre	2,6 (8/302)	
Procedencia			0,235
	HUP	3,0 (16/528)	
	Coslada	0,0 (0/61)	
	Otros	6,3 (4/63)	
Desconocido		0,0 (0/1)	
Origen agrupados			
	Español	2,8 (16/568)	0,346
	Inmigrante	4,7 (4/85)	
Hábitos tóxicos			
	No hábitos	3,8 (13/342)	0,832
	Alcohol	0,0 (0/13)	
	Tabaquismo	2,1 (3/142)	
	Asociación alcohol+tabaco	3,1 (1/32)	
	ADVP+otras drogas	0,0 (0/3)	
Antecedentes sistémicos			0,113
	No antecedentes	3,2 (10/311)	
	Otras	10,0 (2/20)	
	Sin definir	8,6 (3/35)	
	Cardiovasculares	1,7 (2/117)	
	Autoinmunes	2,1 (3/140)	
	Tumores	0,0 (0/30)	
Antecedentes infecciosos			0,349
	No infección	3,3 (14/428)	
	Virus	1,2 (1/86)	
	VIH	2,9 (1/34)	
	Bacterias	2,2 (1/45)	
	Protozoos y parásitos	0,0 (0/27)	
	Hongos	0,0 (0/2)	
	Sin definir	9,7 (3/31)	
Hábito toxico			0,287
	No	3,8 (13/342)	
	Si	2,1 (4/190)	
Antecedente sistémico			0,829
	No	3,2 (10/311)	
	Si	2,9 (10/342)	
Antecedente infeccioso			0,670
	No	3,3 (14/428)	
	Si	2,7 (6/225)	

Tabla XX.
Variables clínicas asociadas a edema macular prevalente.

VARIABLES		PREVALENCIA %(n/N)	P
Uni o bilateralidad			0.001
	Unilateral	1.8 (8/437)	
	Bilateral	6.2 (27/432)	
Curso evolutivo agrupado			<0.001
	Agudo	1.9 (6/316)	
	Crónico	8.4 (23/275)	
	Recurrente	2.1 (5/237)	
Localización 1			0.125
	Anterior	2.8 (12/434)	
	Intermedia	7.4 (8/108)	
	Panuveítis	5.9(5/85)	
	Posterior	4.1(10/242)	
Localización 2			<0.001
	Coroiditis	0.0 (0/53)	
	Endoftalmítis	0 (0/40)	
	Epiesclerítis	0 (0/4)	
	Esclerítis	0 (0/7)	
	Iridociclítis	3.5 (7/199)	
	Iritis	1.3 (3/228)	
	Panuveítis	7.5 (4/53)	
	Retino-coroidítis	0.8 (1/120)	
	U. Intermedia	9.5 (11/116)	
	Vasculítis retiniana	18.4 (9/49)	
Diagnostico			0.004
	Artritis idiopática juvenil	20.0 (2/10)	
	Artritis reumatoide	16.7 (2/12)	
	Artritis seronegativa	0.00 (0/1)	
	Ciclitis heterocromica de Fuchs	0.0 (0/22)	
	Coroidopatía en perdigonada	25.0 (3/12)	
	Coroidopatía puntata interna	0 (0/10)	
	crisis glaucomatocicliticas	0.0 (0/11)	
	Diabetes	0.0 (0/3)	
	Eales	0 (0/13)	
	EII	0 (0/8)	
	Epiteliopatía en placas	0 (0/11)	
	E. Múltiple	0 (0/14)	
	Espondilitis Anquilopoyetica	0 (0/51)	
	Espondiloatropatía seronegativa	18.2 (2/11)	
	Facogénica	20.0 (1/5)	
	Farmacológica	0 (0/11)	
	Harada	0 (0/10)	
	HLA B27	5.3 (2/38)	
	Idiopática	5.3 (12/225)	
	Infeciosa	1.6 (4/258)	
	Obstrucciones de rama arterial recidivantes	0 (0/2)	
	Pars Planitis	10.7 (3/28)	
	Postquirúrgica	3.7 (1/27)	
	Sarcoidosis	0 (0/23)	
	Sd de Bechet	13.6 (3/22)	
	Sd Reiter	0 (0/1)	
	Sd Sjogren	0 (0/3)	
	Mascarada	0 (0/9)	
	Psoriasis	0 (0/4)	
	Síndrome puntos blancos evanescentes	0 (0/10)	
	Serpiginosa	0 (0/2)	
	Oftalmía simpática	0 (0/1)	
	Policondritis	0 (0/1)	
Por grupos diagnostico			0.270
	Agrupación de enfermedades de base ocular	4.0 (4/101)	
	Agrupación de enfermedades de base sistémica	5.0 (11/221)	
	Farmacológica	0 (0/11)	
	Idiopática	6.0 (15/251)	
	Infeciosa	1.6 (4/258)	
	Postquirúrgico	3.8 (1/26)	
	Posttraumática	0 (0/1)	
Etiología infección agrupado			0.157
	No etiología	5.1 (31/611)	
	Bacterias	3.4 (2/58)	
	Hongos	0.0 (0/7)	
	Virus	0.8 (1/132)	
	Protozoos-parasitos	1.6 (1/61)	

Tabla XXI.

Variables clínicas asociadas a las alteraciones maculares prevalentes.

	PREVALENCIA %(n/N)	P
Sexo (altmaculares prevalentes)		0,310
Mujer	2,8 (10/351)	
Hombre	1,7 (5/302)	
Procedencia (altmaculares prevalentes)		0,894
HUP	2,1 (11/528)	
Coslada	3,3 (2/61)	
Otros	3,2 (2/63)	
Desconocido	0,0 (0/1)	
Origen agrupados (altmaculares prevalentes)		
Español	2,1 (12/568)	0,416
Inmigrante	3,5 (3/85)	
Hábitos tóxicos Agrupados (altmaculares)		
No hábitos	2,9 (10/342)	0,438
Alcohol	7,7 (1/13)	
Tabaquismo	0,7 (1/142)	
Asociación alcohol+tabaco	3,1 (1/32)	
ADVP+otras drogas	0,0 (0/3)	
Antecedentes sistémicos agrupados altmaculares		0,877
No antecedentes	2,3 (7/311)	
Otras	0,0 (0/20)	
Sin definir	2,9 (1/35)	
Cardiovasculares	3,4 (4/117)	
Autoinmunes	1,4 (2/140)	
Tumores	3,3 (1/30)	
Antecedentes infecciosos agrupados complicación altmaculares		0,000
No infección	1,9 (8/428)	
Virus	0,0 (0/86)	
VIH	0,0 (0/34)	
Bacterias	2,2 (1/45)	
Protozoos y parásitos	14,8 (4/27)	
Hongos	50,0 (1/2)	
Sin definir	3,2 (1/31)	
Hábito toxico altmaculares prevalentes		0,336
No	2,9 (10/342)	
Si	1,6 (3/190)	
Antsistemico alt maculares prevalentes		0,940
No	2,3 (7/311)	
Si	2,3 (8/342)	
Antinfeccioso altmaculares prevalentes		0,314
No	1,9 (8/428)	
Si	3,1 (7/225)	

Tabla XXII.
Variables clínicas asociadas a las alteraciones maculares prevalentes.

		PREVALENCIA %(n/N)	P
uni o bilateralidad			0,258
	Unilateral	1,8 (8/437)	
	Bilateral	3,0 (13/432)	
Curso evolutivo agrupado			0,226
	Agudo	1,9 (6/316)	
	Crónico	0,4 (1/275)	
	Recurrente	1,7 (4/237)	
Localización 1			<0,001
	Anterior	0,2 (1/434)	
	Intermedia	0,9 (1/108)	
	Panuveítis	0,0 (0/85)	
	Posterior	7,9 (19/242)	
Localización 2			<0,001
	Coroiditis	15,1 (8/53)	
	Endoftalmítis	0,0 (0/40)	
	Epiesclerítis	0,0 (0/4)	
	Esclerítis	0,0 (0/7)	
	Iridociclítis	0,5 (1/199)	
	Iritis	0,0 (0/228)	
	Panuveítis	0,0 (0/53)	
	Retino-coroiditis	8,3 (10/120)	
	U. Intermedia	0,9 (1/116)	
	Vasculítis retiniana	2,0 (1/49)	
Diagnostico			<0,001
	Artritis idiopática juvenil	0,0 (0/10)	
	Artritis reumatoide	0,0 (0/12)	
	Artritis seronegativa	0,0 (0/1)	
	Ciclitis heterocromica de Fuchs	0,0 (0/22)	
	Coroidopatia en perdigonada	0,0 (0/12)	
	Coroidopatia puntata interna	50,0 (5/10)	
	Crisis glaucomatocicliticas	0,0 (0/11)	
	Diabetes	0,0 (0/3)	
	Eales	0,0 (0/13)	
	EII	0,0 (0/8)	
	Epiteliopatia en placas	0,0 (0/11)	
	E. Múltiple	7,1 (1/14)	
	Espondilitis Anquilopoyetica	0,0 (0/5)	
	Espondilootropatia seronegativa	0,0 (0/11)	
	Facogénica	0,0 (0/5)	
	Farmacológica	9,1 (1/11)	
	Harada	0,0 (0/10)	
	HLA B27	0,0 (0/38)	
	Idiopática	1,8 (4/225)	
	Infeciosa	3,5 (9/258)	
	Obstrucciones de rama arterial recidivantes	0,0 (0/2)	
	Pars Planitis	0,0 (0/28)	
	Postquirúrgica	0,0 (0/27)	
	Sarcoidosis	0,0 (0/23)	
	Sd de Bechet	0,0 (0/22)	
	Sd Reiter	0,0 (0/1)	
	Sd Sjogren	0,0 (0/3)	
	Mascarada	11,1 (1/9)	
	Psoriasis	0,0 (0/4)	
	Síndrome puntos blancos evanescentes	0,0 (0/10)	
	Serpiginosa	0,0 (0/2)	
	Oftalmia simpática	0,0 (0/1)	
	Policondritis	0,0 (0/1)	
Por grupos diagnostico			0,142
	Agrupación de enfermedades de base ocular	5,0 (5/10)	
	Agrupación de enfermedades de base sistémica	0,9 (2/22)	
	Farmacológica	9,1 (1/11)	
	Idiopática	1,6 (4/251)	
	Infeciosa	3,5 (9/258)	
	Postquirúrgico	0,0 (0/26)	
	Posttraumática	0,0 (0/1)	
Etiologia infección agrupado			<0,001
	No etiologia	1,8 (12/61)	
	Bacterias	0,0 (0/58)	
	Hongos	14,3 (1/7)	
	Virus	0,8 (1/132)	
	Protozoos+parásitos	11,5 (7/61)	

Tabla XXIII.

Variables demográficas asociadas a las alteraciones vasculares de la retina prevalentes.

VARIABLES	PREVALENCIA %(n/N)	p
Sexo		0,019
Mujer	0,3 (1/351)	
Hombre	2,3 (7/302)	
Procedencia		0,590
HUP	1,5 (8/528)	
Costlada	0,0 (0/61)	
Otros	0,0 (0/63)	
Desconocido	0,0 (0/1)	
Origen agrupados		
Español	1,1 (6/568)	0,311
Inmigrante	2,4 (2/85)	
Hábitos tóxicos		
No hábitos	0,6 (2/342)	0,000
Alcohol	7,7 (1/13)	
Tabaquismo	1,4 (2/142)	
Asociación alcohol+tabaco	0,0 (0/32)	
ADVP+otras drogas	33,3 (1/3)	
Antecedentes sistémicos		0,488
No antecedentes	1,0 (3/311)	
Otras	5,0 (1/20)	
Sin definir	0,0 (0/35)	
Cardiovasculares	0,9 (1/117)	
Autoinmunes	2,1 (3/140)	
Tumores	0,0 (0/30)	
Antecedentes infecciosos		0,142
No infección	0,9 (4/428)	
Virus	0,0 (0/86)	
VIH	5,9 (2/34)	
Bacterias	2,2 (1/45)	
Protozoos y parásitos	3,7 (1/27)	
Hongos	0,0 (0/2)	
Sin definir	0,0 (0/31)	
Hábito toxico		0,112
No	0,6 (2/342)	
Si	2,1 (4/190)	
Antecedente sistémico		0,564
No	1,0 (3/311)	
Si	1,5 (5/342)	
Antecedente infeccioso		0,352
No	0,9 (4/428)	
Si	1,8 (4/225)	

Tabla XXIV.

Variables clínicas asociadas a las alteraciones vasculares de la retina prevalentes.

	PREVALENCIA %(n/N)	p
Uni o bilateralidad		0,001
Unilateral	0,5 (2/437)	
Bilateral	3,5 (15/432)	
Curso evolutivo agrupado		0,238
Agudo	1,9 (6/316)	
Crónico	2,9 (8/275)	
Recurrente	0,8 (2/237)	
Localización 1		<0,001
Anterior	0,0 (0/434)	
Intermedia	0,9 (1/108)	
Panuveítis	1,2 (1/85)	
Posterior	6,2 (15/242)	
Localización 2		<0,001
Coroiditis	3,8 (2/53)	
Endoftalmítis	0,0 (0/40)	
Epiesclerítis	0,0 (0/4)	
Esclerítis	0,0 (0/7)	
Iridociclítis	0,0 (0/199)	
Iritis	0,0 (0/228)	
Panuveítis	0,0 (0/53)	
Retino-coroiditis	3,3 (4/120)	
U. Intermedia	0,9 (1/116)	
Vasculítis retiniana	20,4 (10/49)	
Diagnostico		<0,001
Artritis idiopática juvenil	0,0 (0/10)	
Artritis reumatoide	0,0 (0/12)	
Artritis seronegativa	0,0 (0/1)	
Ciclitis heterocrómica de Fuchs	0,0 (0/22)	
Coroidopatía en perdigonada	0,0 (0/12)	
Coroidopatía puntata interna	0,0 (0/10)	
Crisis glaucomatocíclicas	0,0 (0/11)	
Diabetes	0,0 (0/3)	
Eales	30,8 (4/13)	
EII	0,0 (0/8)	
Epiteliopatía en placas	18,2 (2/11)	
E. Múltiple	7,1 (1/14)	
Espondilitis Anquilopoyetica	0,0 (0/51)	
Espondiloatropatía seronegativa	0,0 (0/11)	
Facogénica	0,0 (0/5)	
Farmacológica	0,0 (0/11)	
Harada	0,0 (0/10)	
HLA B27	0,0 (0/38)	
Idiopática	0,4 (1/225)	
Infeciosa	1,9 (5/258)	
Obstrucciones de rama arterial recidivantes	100,0 (2/2)	
Pars Planitis	0,0 (0/28)	
Postquirúrgica	0,0 (0/27)	
Sarcoidosis	0,0 (0/23)	
Sd de Bechet	9,1 (2/22)	
Sd Reiter	0,0 (0/1)	
Sd Sjogren	0,0 (0/3)	
Mascarada	0,0 (0/9)	
Psoriasis	0,0 (0/4)	
Síndrome puntos blancos evanescentes	0,0 (0/10)	
Serpiginosa	0,0 (0/2)	
Oftalmía simpática	0,0 (0/1)	
Policondritis	0,0 (0/1)	
Por grupos diagnostico		0,001
Agrupación de enfermedades de base ocular	7,9 (8/101)	
Agrupación de enfermedades de base sistémica	1,4 (3/221)	
Farmacológica	0,0 (0/11)	
Idiopática	0,4 (1/251)	
Infeciosa	1,9 (5/258)	
Postquirúrgico	0,0 (0/26)	
Posttraumática	0,0 (0/1)	
Etiología infección agrupado		0,713
No etiología	2,0 (12/611)	
Bacterias	0,0 (0/58)	
Hongos	0,0 (0/7)	
Virus	3,0 (4/132)	
Protozoos*parásitos	1,6 (1/61)	

Tabla XXV.

VARIABLES demográficas asociadas a las alteraciones de la retina periférica prevalentes.

VARIABLES		PREVALENCIA %(n/N)	P
Sexo			0,578
	Mujer	1,4 (5/351)	
	Hombre	2,0 (6/302)	
Procedencia			0,812
	HUP	1,5 (8/528)	
	Coslada	1,6 (1/61)	
	Otros	3,2 (2/63)	
Desconocido		0,0 (0/1)	
Origen agrupados			0,696
	Español	1,8 (10/568)	
	Inmigrante	1,2 (1/85)	
Hábitos tóxicos			0,813
	No hábitos	1,5 (5/342)	
	Alcohol	0,0 (0/13)	
	Tabaquismo	2,8 (4/142)	
	Asociación alcohol+tabaco	3,1 (1/32)	
	ADVP+otras drogas	0,0 (0/3)	
Antecedentes sistémicos			0,779
	No antecedentes	1,6 (5/311)	
	Otras	5,0 (1/20)	
	Sin definir	0,0 (0/35)	
	Cardiovasculares	1,7 (2/117)	
	Autoinmunes	1,4 (2/140)	
	Tumores	3,3 (1/30)	
Antecedentes infecciosos			0,525
	No infección	1,4 (6/428)	
	Virus	2,3 (2/86)	
	VIH	5,9 (2/34)	
	Bacterias	2,2 (1/45)	
	Protozoos y parásitos	0,0 (0/27)	
	Hongos	0,0 (0/2)	
	Sin definir	0,0 (0/31)	
Hábito tóxico			0,341
	No	1,5 (5/342)	
	Si	2,6 (5/190)	
Antecedente sistémico			0,884
	No	1,6 (5/311)	
	Si	1,8 (6/342)	
Antecedente infeccioso			0,439
	No	1,4 (6/428)	
	Si	2,2 (5/225)	

Tabla XXVI.

Variables clínicas asociadas a las alteraciones de la retina periférica prevalentes.

VARIABLES	PREVALENCIA %(n/N)	P
Uni o bilateralidad		0,001
Unilateral	0,5 (2/437)	
Bilateral	3,5 (15/432)	
Curso evolutivo agrupado		0,238
Agudo	1,9 (6/316)	
Crónico	2,9 (8/275)	
Recurrente	0,8 (2/237)	
Localización 1		<0,001
Anterior	0,0 (0/434)	
Intermedia	0,9 (1/108)	
Panuveítis	1,2 (1/85)	
Posterior	6,2 (15/242)	
Localización 2		<0,001
Coroiditis	3,8 (2/53)	
Endoftalmitis	0,0 (0/40)	
Epi escleritis	0,0 (0/4)	
Escleritis	0,0 (0/7)	
Indociclitis	0,0 (0/199)	
Iritis	0,0 (0/228)	
Panuveítis	0,0 (0/53)	
Retino-coroiditis	3,3 (4/120)	
U. Intermedia	0,9 (1/116)	
Vasculitis retiniana	20,4 (10/49)	
Diagnostico		0,000
Artritis idiopática juvenil	0,0 (0/10)	
Artritis reumatoide	0,0 (0/12)	
Artritis seronegativa	0,0 (0/1)	
Ciclitis heterocrómica de Fuchs	0,0 (0/22)	
Coroidopatía en perdigonada	0,0 (0/12)	
Coroidopatía puntata interna	0,0 (0/10)	
Crisis glaucomatocíclicas	0,0 (0/11)	
Diabetes	0,0 (0/3)	
Eales	30,8 (4/13)	
Ell	0,0 (0/8)	
Epiteliopatía en placas	18,2 (2/11)	
E. Múltiple	7,1 (1/14)	
Espondilitis Anquilopoyetica	0,0 (0/51)	
Espondiloatropatía seronegativa	0,0 (0/11)	
Facogénica	0,0 (0/5)	
Farmacológica	0,0 (0/11)	
Harada	0,0 (0/10)	
HLA B27	0,0 (0/38)	
Idiopática	0,4 (1/225)	
Infecciosa	1,9 (5/258)	
Obstrucciones de rama arterial recidivantes	100,0 (2/2)	
Pars Planitis	0,0 (0/28)	
Postquirúrgica	0,0 (0/27)	
Sarcoidosis	0,0 (0/23)	
Sd de Bechet	9,1 (2/22)	
Sd Reiter	0,0 (0/1)	
Sd Sjogren	0,0 (0/3)	
Mascarada	0,0 (0/9)	
Psoriasis	0,0 (0/4)	
Síndrome puntos blancos evanescentes	0,0 (0/10)	
Serpiginosa	0,0 (0/2)	
Oftalmía simpática	0,0 (0/1)	
Policidritis	0,0 (0/1)	
Por grupos diagnostico		0,001
Agrupación de enfermedades de base ocular	7,9 (8/101)	
Agrupación de enfermedades de base sistémica	1,4 (3/221)	
Farmacológica	0,0 (0/11)	
Idiopática	0,4 (1/251)	
Infecciosa	1,9 (5/258)	
Postquirúrgica	0,0 (0/26)	
Postraumática	0,0 (0/1)	
Etiología infección agrupado		0,713
No etiología	2,0 (12/611)	
Bacterias	0,0 (0/58)	
Hongos	0,0 (0/7)	
Virus	3,0 (4/132)	
Protozoos+parásitos	1,6 (1/61)	

Tabla XXVII.
Comparación de la medias de edad de todos los grupos de complicaciones.

Tipo de complicación	Media Edad (años)	DE	p
Complicaciones totales	55.3	18.1	0.000
Complicaciones prevalentes	53.8	18.0	0.042
Complicaciones incidentes	57.5	18.3	0.002
Cataratas prevalentes	53.3	18.5	0.706
Cataratas incidentes	57.5	17.7	0.067
Edema macular prevalentes	52.3	18.2	0.174
Edema macular incidente	61.3	18.4	0.074
Alteración corneal prevalentes	53.0	17.0	0.446
Alteración corneal incidente	55.6	20.3	0.962
Alteración retina vascular prevalentes	37.3	9.6	0.000
Alteración retina vascular incidentes	46.0	13.7	0.488
Alteración retina periferica prevalente	46.5	18.6	0.471
Alteración retina periferica incidente	52.7	18.3	0.326
Alteraciones maculares prevalentes	48.1	18.7	0.429
Alteraciones maculares incidentes	58.0	21.0	0.451
Alteraciones iridianas prevalentes	58.8	17.2	0.080
Alteraciones iridianas incidentes	56.7	17.0	0.684
Alteraciones PIO prevalentes	59.3	16.0	0.335
Alteraciones PIO incidentes	60.4	20.1	0.208

Tabla XXVIII.

Efecto relativo univariable de los factores demográficos y clínicos en la tasa de complicaciones incidentes.

	P	HR		IC 95% HR
		Inferior	Superior	
Actividad ojos	0,028	1,00	1,00	1,00
Sexo	0,737	1,05	0,80	1,38
Edad (años)	<0,001	1,02	1,01	1,02
Procedencia				
	HUP	0,001	Referencia	
	Coslada	<0,001	0,30	0,16
	Otros	0,163	0,66	0,37
Origen agrupado	0,598	0,89	0,57	1,38
Localización				
	Anterior	0,002	Referencia	
	Intermedia	0,208	0,80	0,57
	Panuveitis	0,043	1,51	1,01
	Posterior	0,078	1,49	0,96
Tipo de Localización				
	Coroiditis	0,000	Referencia	
	Endoftalmitis	0,182	0,57	0,24
	Epiescleritis	0,140	1,75	0,83
	Escleritis	0,192	2,69	0,61
	Iridociclitis	0,022	4,32	1,23
	Iritis	0,673	0,88	0,48
	Panuveitis	0,099	0,58	0,31
	Retino-coroiditis	0,684	1,15	0,58
	U. Intermedia	0,838	1,07	0,56
	Vasculitis retiniana	0,129	1,59	0,87
Inflamaciones uni o bilateral	0,627	1,07	0,81	1,42
Etiología infección				
	No Etiología	0,102	Referencia	
	Bacterias	0,410	1,38	0,64
	Hongos	0,073	2,22	0,93
	Virus	0,429	0,43	0,05
	Protozoos + parásitos	0,153	1,81	0,80
Etiología infección	0,222	1,20	0,89	1,62
Grupos diagnósticos				
	De base ocular	0,763	Referencia	
	De base sistémica	0,213	1,36	0,84
	Farmacológica	0,873	1,13	0,26
	Idiopática	0,315	1,29	0,79
	Infeciosa	0,105	1,50	0,92
	Postquirúrgico	0,809	0,86	0,26
	Postraumática	0,959	0,00	0,00
Curso evolutivo				
	Agudo	<0,001	Referencia	
	Crónico	0,037	1,44	1,02
	Recurrente	0,062	0,68	0,45

Tabla XXIX.

Efecto relativo univariable de los tratamientos utilizados en la tasa de complicaciones incidentes

		P	HR		IC 95% HR
			Inferior	Superior	
Corticoides Subtenon		<0.001	2,91	2,21	3,84
Corticoides orales		0,001	1,63	1,23	2,15
Inmunosupresores		0,353	1,16	0,84	1,61
Corticoides tópicos		<0.001	1,90	1,35	2,68
Tratamiento intravítreo		<0.001	2,49	1,69	3,68
Cirugía		<0.001	4,29	3,27	5,64
Semanas de antiinfecciosos		0,409	1,00	1,00	1,01
Semanas con Corticoides orales		0,084	1,00	1,00	1,00
Semanas Corticoides tópicos		<0.001	1,00	1,00	1,00
Semanas Aines Orales		0,302	1,00	1,00	1,00
Indicación de AINES orales	Oftalmólogo	0,674	Referencia		
	Otros	0,963	0,98	0,50	1,92
	Mixta	0,235	2,11	0,61	7,25

Tabla XXX

Distribución de las variables demográficas y análisis de la asociación complicaciones incidentes

Distribución de las variables demográficas (personas) y análisis de la asociación complicaciones incidentes											
TABLA XXX				Análisis univariado				Análisis multivariado			
VARIABLE	Categoría	% muestra	% complicaciones	P valor	IC 95% HR			IC 95% HR			P valor
					HR	Inferior	Superior	HR	Inferior	Superior	
Sexo	Mujer	53.8	25.4	0.802	1.05	0.8	1.38				
	Hombre	46.2	24.9		1						
Edad	13 a 33	22.6	15.6	< 0,001	1			1			<0,001
	34 a 47	23.5	19.6	0.974	0.99	0.60	1.63	0.90	0.53	1.54	0.784
	48 a 64	26.2	28.7	0.027	1.67	1.06	2.64	1.74	1.07	2.83	0.012
	> 65	27.6	33.9	0.001	2.19	1.40	3.41	2.76	1.72	4.44	<0,001
Origen	Español	87	25.7	0.257	0.89	0.57	1.38				
	No español	13	20.0		1						
Procedencia	HUP	81	26.9	0.114	1						
	Coslada	9.3	14.8		0.30	0.16	0.57				
	Otros	9.7	19.9		0.17	0.37	1.18				
Hábitos tóxicos	Si	35.7	33.7	0.020	1.41	1.06	1.87				
	No	64.3	24.3		1						
Antecedentes sistémicos	Si	47	28.7	0.022	1.26	0.95	1.67				
	No	47.6	20.9		1						
Antecedentes infecciosos	Si	29.7	26.7	0.465	1.12	0.85	1.49				
	No	65.5	22.0		1						

Tabla XXXI
Distribución de las variables clínicas (ojos) y análisis de la asociación complicaciones incidentes

Distribución de las variables clínicas (ojos) y análisis de la asociación complicaciones incidentes											
TABLA XXXI						Análisis univariado			Análisis multivariado		
VARIABLE	Categoría	% muestra	% complicaciones	P valor	IC 95% HR			IC 95% HR			
					HR	Inferior	Superior	HR	Inferior	Superior	P valor
Lateralidad	Unilateral	50,3	19,2	0,627	1,07	0,81	1,42				
	Bilateral	49,7	28,5								
Localización	Anterior	49,9	17,7	0,208	0,80	0,57	1,13				
	Intermedio	12,4	38,0	0,043	1,51	1,01	2,25				
	Panuveitis	9,8	35,3	0,078	1,49	0,96	2,31				
	Posterior	27,8	24,4	0,002	1						
Curso clínico	Agudo	38,2	15,2	<0,001	1	1			0,003		
	Crónico	33,2	38,5	0,037	1,44	1,02	2,03	1,78	1,23	2,59	0,002
	Recurrente	28,6	21,0	0,062	0,68	0,45	1,02	0,89	0,57	1,37	0,586
Actividad	>4	50,0	42,1	<0,001	2,41	1,72	3,37	1,94	1,33	2,84	0,001
	<4	50,0	10,8		1	1					
Diagnóstico	Idiopática	28,9	21,5	0,315	1,29	0,79	2,12				
	Infecciosa	29,7	24,0	0,105	1,50	0,92	2,44				
	Base ocular	11,6	21,8	0,763	Referencia						
	Base sistémica	25,4	29,0	0,213	1,36	0,84	2,21				
	Farmacológica	1,3	18,2	0,873	1,13	0,26	4,79				
	Postquirúrgico	3,0	11,5	0,809	0,86	0,26	2,89				
	Postrumática	0,1	0,0	0,959	Indeterminado						

Tabla XXXII.

Probabilidad acumulada de no desarrollar complicaciones incidentes en el seguimiento

TOTALES COMPLICACIONES INCIDENTES	Probabilidad acumulada (PA)					
	A los 12 meses			A los 36 meses		
	PA%	EE	N	PA%	EE	N
TOTALES	86,2%	1,3	460	72,3%	2,0	270
Corneales	99,1%	0,5	262	98,1%	0,8	164
Alteraciones iridianas	94,7%	1,2	278	89,2%	1,9	165
Alteraciones de la PIO	96,8%	0,9	274	93,9%	1,5	173
Cataratas	94,5%	1,1	324	86,7%	2,1	200
Edema macular	92,5%	1,3	280	86,4%	2,0	165
Alteraciones maculares	97,1%	0,6	519	95,1%	0,9	348
Alteraciones retina vascular	98,3%	0,7	264	96,3%	1,2	164
Alteraciones retina periférica	96,1%	1,0	267	94,1%	1,4	166

Tabla XXXIII.

Distribución de los casos incidentes en los años de seguimiento.

	AÑO						
	1	2	3	4	5	6	->7
TOTALES	48,7%	17,6%	9,3%	5,2%	5,2%	3,1%	10,9%
Alteración corneal	37,5%	25,0%		25,0%			12,5%
Alt retina vascular	46,2%	7,7%	23,1%			15,4%	7,7%
Catarata	26,1%	13,6%	15,9%	5,7%	12,5%	5,7%	20,5%
Edema macular	62,7%	15,7%	11,8%		2,0%	3,9%	3,9%
Alt macular	42,6%	12,8%	6,4%	12,8%	14,9%	2,1%	8,5%
Alt iridiana	55,3%	26,3%	7,9%		2,6%	2,6%	5,3%
Alteración PIO	43,3%	10,0%	10,0%	10,0%	6,7%		20,0%
Alt retina periférica	62,5%	4,2%	12,5%	4,2%	4,2%	8,3%	4,2%

Tabla XXXIV.

Efecto relativo de las variables significativas en la tasa de alteraciones corneales incidentes.

	p	HR	IC95% HR	
			Inferior	Superior
Alt retina periférica prevalentes	<0,001	338,91	21,19	5419,30
Alt iridianas prevalentes	0,004	23,37	2,70	202,34
Alt PIO prevalentes	<0,001	87,04	19,39	390,69
Etiología infección vírica	0,045	4,31	1,03	18,05
Cirugía	<0,001	49,58	11,74	209,30
Semanas antiinfecciosos	0,055	1,02	1,00	1,05
Semanas con corticoides orales	0,002	1,01	1,00	1,01
Semanas corticoides tópicos	0,089	1,00	1,00	1,01

Tabla XXXV.

Efecto relativo de las variables significativas en la tasa de alteración iridianas incidentes.

	p	HR	IC95% HR	
			Inferior	Superior
Complicación prevalente	<0,001	27,42	6,45	116,61
Cataratas prevalentes	0,008	14,86	2,00	110,21
Sexo	0,002	3,99	1,67	9,55
Edad (años)	0,032	1,02	1,00	1,04
Etología infección	0,034	0,33	0,12	0,92
Curso evolutivo	0,017			
		Agudo	Referencia	
	0,012	Crónico	3,06	1,28
	0,468	Recurrente	1,42	0,55
Tratamiento intravítreo	0,008			
		Antibióticos	Referencia	
	0,068	Antiviricos	13,59	0,82
	0,002	Corticoides	33,95	3,65
Corticoides sub-tenon	<0,001	6,70	3,50	12,81
Corticoides orales	0,004	2,70	1,37	5,33
Indicación Corticoides Orales	<0,001			
		Oftalmólogo	Referencia	
	0,245	Otros	1,75	0,68
	<0,001	Mixta	27,75	5,46
Inmunosupresores	0,002	2,89	1,49	5,58
Corticoides Tópicos	0,005	17,01	2,33	123,95
Tratamiento intravítreo	0,005	3,55	1,48	8,50
Cirugía	<0,001	12,36	6,36	23,99
Dosis Corticoides Subtenon	<0,001	2,56	1,68	3,90
Semanas Con Corticoides Orales	<0,001	1,01	1,00	1,01
Semanas corticoides tópicos	<0,001	1,01	1,00	1,01

Tabla XXXVI.

Efecto relativo de las variables significativas en la tasa de alteraciones de la PIO incidentes.

	p	HR	IC95%	
			Inferior	Superior
Complicación prevalente	<0,001	30,38	13,22	69,77
Cataratas prevalentes	<0,001	16,40	4,87	55,24
Edema macular prevalente	0,006	16,82	2,23	126,94
Alt retina vascular prevalente	<0,001	65,71	8,07	534,83
Alt retina periférica prevalente	<0,001	35,68	8,09	157,48
Alt iridíanas prevalentes	<0,001	15,57	4,62	52,42
Edad (años)	0,004	1,03	1,01	1,05
Localización	0,120			
Anterior		Referencia		
Intermedia	0,300	1,80	0,59	5,47
Panuveítis	0,080	3,10	0,87	10,99
Posterior	0,033	3,97	1,12	14,08
Tratamiento intravítreo	0,008			
Antibiótico		Referencia		
Antifúngico	0,005	77,03	3,69	1609,22
Antivirico	0,002	53,04	4,33	650,47
Corticoides	0,019	7,82	1,41	43,51
Corticoides Subtenon	0,000	6,25	3,04	12,84
Corticoides Tópicos	0,012	6,31	1,50	26,52
Tratamiento intravítreo	0,000	6,63	3,09	14,21
Cirugía	0,000	45,28	19,38	105,78
Dosis Corticoides Subtenon	0,007	1,46	1,11	1,93
Semanas Corticoides Tópicos	0,000	1,00	1,00	1,01

Tabla XXXVII.

Efecto relativo univariable de las variables significativas en la tasa de cataratas incidentes

		p	HR	IC 95% HR	
				Inferior	Superior
Complicación prevalente		0.000	12.79	7.55	21.67
Edema macular prevalente		0.000	8.76	3.49	21.99
Alt. Retina periférica prevalente		0.000	19.60	4.68	82.02
Alt. Macular prevalente		0.025	9.75	1.33	71.32
Alt iridianas prevalentes		0.000	9.67	5.06	18.50
Alt. PIO prevalentes		0.000	39.20	5.09	301.93
Actividad ojos		0.039	1.00	1.00	1.00
Edad (años)		0.000	1.02	1.01	1.03
Localización	Anterior	0.182	Referencia		
	Intermedia	0.408	1.26	0.73	2.20
	Panuveítis	0.034	1.99	1.05	3.77
	Posterior	0.592	1.26	0.55	2.89
Curso evolutivo	Agudo	0.002	Referencia		
	Crónico	0.013	2.07	1.16	3.67
	Recurrente	0.841	0.94	0.49	1.79
Corticoides Subtenon		0.000	3.62	2.38	5.52
Corticoides tópicos		0.000	3.27	1.69	6.32
Cirugía		0.000	13.28	8.57	20.59
Semanas con corticoides orales		0.001	1.00	1.00	1.01

Tabla XXXVIII.

Efecto relativo de las variables significativas en la tasa de edema macular incidentes

	p	HR	IC95% HR	
			Inferior	Superior
Complicación prevalente	<0,001	18,63	8,91	38,94
Cataratas prevalentes	<0,001	11,92	4,69	30,34
Alt iridianas prevalentes	<0,001	20,08	8,92	45,21
Actividad	0,005	1,00	1,00	1,00
Edad (años)	<0,001	1,03	1,02	1,05
Localización	<0,001			
		Referencia		
		Anterior		
	0,081	Intermedia	0,50	1,09
	0,043	Panuveitis	2,21	4,78
	0,020	Posterior	2,55	5,58
Inflamación Uni /Bilateral	0,042	0,53	0,29	0,98
Etología infección	0,394	0,75	0,38	1,46
Curso evolutivo	<0,001			
		Agudo		
	<0,001	Crónico	5,04	10,91
	0,733	Recurrente	0,84	2,32
Cirugía	0,098			
		Referencia		
		Catarata		
	0,081	Vitrectomía	0,33	1,15
	0,658	Catarata + vitrectomía	0,75	2,69
	0,227	Explante lente + vitrectomía	3,80	33,11
	0,042	Desprendimiento de retina	12,50	143,30
Corticoides subtenon	<0,001	19,34	9,68	38,65
Corticoides Orales	<0,001	3,17	1,75	5,75
Inmunosupresores	0,015	2,11	1,16	3,85
Corticoides Tópicos	0,057	1,96	0,98	3,91
Tratamiento INTRAVITREO	<0,001	3,61	1,81	7,22
Cirugía	<0,001	13,25	7,64	22,99
Dosis de corticoides Subtenon	<0,001	1,65	1,26	2,16
Semanas Con Corticoides Orales	0,002	1,01	1,00	1,01
Semanas Corticoides Tópicos	<0,001	1,00	1,00	1,01

Tabla XXXIX.

Efecto relativo de las variables significativas en la tasa de alteraciones maculares incidentes.

	p	HR	IC95%	
			Inferior	Superior
Alt iridianas prevalentes	0.025	2.29	1.11	4.74
Edad (años)	0.002	1.03	1.01	1.04
Localización	<0,001			
Anterior		Referencia		
Intermedia	0.000	0.11	0.04	0.33
Panuveitis	0.919	0.96	0.47	1.99
Posterior	0.642	1.19	0.56	2.53
Etiología infección	0.014			
No etiología	0.007	0.30	0.12	0.72
Bacterias	0.588	0.73	0.24	2.27
Hongos	0.971	0.00	0.00	NE
Virus	0.007	0.15	0.04	0.60
Protozoos		Referencia		
Corticoides sub-tenon	0.003	2.42	1.35	4.33
AINES Orales	0.017	0.18	0.04	0.73
Tratamiento intravítreo	0.010	2.61	1.26	5.39
Cirugía	0.000	5.07	2.82	9.10
Semanas Corticoides Tópicos	0.000	1.00	1.00	1.00

Tabla XL.

Efecto relativo de las variables significativas en la tasa de alteraciones de la retina vascular.

	p	HR	IC95%	
			Inferior	Superior
Complicación prevalente	<0.001	105.79	29.39	380.79
Cataratas prevalentes	<0.001	131.90	13.67	1272.38
Edema macular prevalente	0.001	30.11	3.77	240.19
Alt retina vascular prevalente	<0.001	190.10	31.49	1147.75
Alt iridianas prevalentes	<0.001	131.90	13.67	1272.38
Alt PIO prevalentes	<0.001	131.90	13.67	1272.38
Localización	0.040			
	Anterior	Referencia		
	Intermedia	0.05	0.01	0.38
	Panuveítis	0.00	0.00	
	Posterior	0.00	0.00	
Inmunosupresores	0.031	3.44	1.12	10.54
Cirugía	<0.001	11.60	3.16	42.62
Semanas antiinfecciosos	0.028	1.02	1.00	1.05
Dosis Corticoides Sub-tenon	0.031	2.03	1.07	3.87
Semanas Con Corticoides Orales	<0.001	1.01	1.00	1.01

Tabla L.

Efecto relativo de las variables significativas en la tasa de alteraciones de la retina periférica.

	p	HR	IC95%	
			Inferior	Superior
Complicación prevalente	<0,001	23,65	8,02	69,78
Cataratas prevalentes	0,003	21,81	2,88	165,40
Alt retina vascular prevalente	<0,001	98,30	11,48	841,99
Alt iridianas prevalentes	<0,001	15,33	3,57	65,88
Localización	0,161			
Anterior		Referencia		
Intermedia	0,026	0,34	0,13	0,88
Panuveítis	0,518	0,66	0,18	2,35
Posterior	0,817	0,86	0,24	3,08
Etiología infección	0,001	4,11	1,80	9,42
Curso evolutivo	0,065			
Agudo				
Crónico	0,689	0,83	0,34	2,03
Recurrente	0,021	0,22	0,06	0,79
Corticoides sub-tenon	<0,001	8,57	3,80	19,36
Tratamiento intravítreo	<0,001	8,56	3,65	20,04
Cirugía	<0,001	49,69	20,47	120,63
Semanas Corticoides Tópicos	<0,001	1,00	1,00	1,01

Tabla LII.

Tabla resumen con los factores que en el análisis multivariable presentaron asociación estadísticamente significativa con las diferentes complicaciones. ($p < 0.05$)

COMPLICACIÓN	ANÁLISIS MULTIVARIABLE
Totales	Edad Antecedentes infecciosos sistémicos Curso crónico Actividad
Prevalentes	Edad Bilateralidad
Incidentes	Edad Actividad Uveitis posteriores Curso crónico Tratamiento intravítreo Cirugía previa

Tabla LII (bis).

Tabla resumen con los factores que en el análisis multivariable presentaron asociación estadísticamente significativa con los diferentes grupos de complicaciones ($p < 0,05$).

GRUPOS DE COMPLICACIONES	ANÁLISIS MULTIVARIABLE	
	Prevalentes	Incidentes
Alteraciones corneales	No modelo	No modelo
Alteraciones iridianas	Edad Bilateralidad Panuveitis	Actividad Género masculino Antecedentes de enfermedad sistémica
Alteraciones de la PIO	No modelo	Edad Actividad
Catarata	Curso crónico	Complicaciones prevalentes totales Edad Actividad Curso crónico Corticoides Sub-tenon Cirugía
Edema macular	Bilateralidad	Complicaciones iridianas prevalentes Edad Actividad Curso crónico Uveitis posteriores Corticoides Subtenon
Alteraciones maculares	Curso crónico Uveitis posterior	Edad Uveitis intermedia Cirugía
Alteraciones de la retina vascular	No modelo	No modelo
Alteraciones de la retina periférica	No modelo	Complicaciones iridianas prevalentes Antecedente de enfermedad sistémica Antecedente de infección sistémica Actividad Curso recurrente Uveitis intermedias

APÉNDICE B
TABLAS 1 - 18

RESULTADOS DE LAS
AGUDEZAS VISUALES.

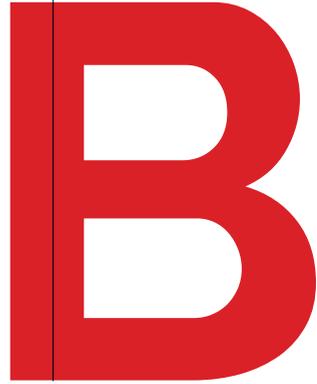


Tabla 1.

Clasificación de la AV media inicial y final según los criterios del grupo SUN.

VARIABLE	AV MEDIA VISUAL (655 OJOS)			
	Sin pérdida visual	Leve	Moderada	Severa
	% (n° casos/N° total)	% (n° casos/N° total)	% (n° casos/N° total)	% (n° casos/N° total)
AV media inicial	29,9 % (196/655)	35,7 % (234/655)	19,8 % (130/655)	14,5% (95/655)
AV media final	41,5 % (272/655)	36,8 % (241/655)	9,6 % (63/655)	12,0 % (79/655)

Sin pérdida de visión cuando la AV es ≥ 1 decimal; snellen 20/20; logMAR 0.

Moderada cuando la AV 0,4-0,1 ; snellen 20/50-20/200; logMAR 0,4 a <1.

Severa cuando la AV es $\leq 0,10$; snellen $\leq 20/200$; logMAR $>0= 1$

Añadimos el termino leve para AV $> 0,4-0,9$ decimal; snellen 20/50-20/22; logMAR $<0,4-0,05$.

Tabla 2.

Complicaciones en la cohorte de los 655 ojos en los que se estudio la AV.

COMPLICACIÓN	TOTAL	N° PREVALENTES	N° INCIDENTES
Catarata	130	42	88
Edema macular	81	30	51
Alteraciones corneales	15	7	8
Alteraciones retina vascular	28	15	13
Alteraciones retina periférica	36	11	25
Alteraciones maculares	59	12	47
Alteraciones iridianas	97	59	38
Alteraciones PIO	51	22	29
Total	489	202	287

Tabla 3.

Agudeza visual media y efecto absoluto medio en complicaciones totales (prevalentes e incidentes)

COMPLICACIONES TOTALES	Nº de ojos	Media AV inicial	DE	Media AV final	DE	Efecto absoluto medio	IC 95%	P
Alteraciones iridianas	97	0,45	0,46	0,37	0,47	0,07	(-0,02;0,17)	0,117
Catarata	130	0,53	0,48	0,48	0,50	0,05	(-0,04; 0,14)	0,294
Edema macular	81	0,53	0,40	0,40	0,42	0,13	(0,02;0,23)	0,020
Alteraciones PIO	51	0,54	0,53	0,52	0,54	0,02	(-0,10;0,14)	0,701
Alteraciones retina vasculares	28	0,46	0,46	0,38	0,51	0,08	(-0,11;0,27)	0,416
Alteraciones maculares	59	0,74	0,55	0,68	0,54	0,06	(-0,06;0,19)	0,322
Alteraciones retina periférica	36	0,61	0,53	0,68	0,59	-0,07	(-0,24;0,10)	0,417
Alteraciones corneales	15	0,75	0,60	0,75	0,54	-0,01	(-0,35;0,34)	0,961

Tabla 4.

Distribución de las complicaciones totales según las categorías visuales.

VARIABLES	CATEGORÍAS DE AGUDEZA VISUAL					P
	0 %(n/N)	1 %(n/N)	2 %(n/N)	3 %(n/N)	4 %(n/N)	
Totales	26,2% (83/317)	31,5 (100/317)	14,5% (46/317)	10,7% (34/317)	17,0% (54/317)	<0,001
Catarata	21,5% (28/130)	32,3% (42/130)	11,5% (15/130)	15,4% (20/130)	19,2% (25/130)	<0,001
Edema macular	17,3% (14/81)	44,4% (36/81)	13,6% (11/81)	2,5% (2/81)	22,2% (18/81)	<0,001
Alteraciones PIO	39,2% (20/51)	21,6% (11/51)	7,8% (4/51)	11,8% (6/51)	19,6% (10/51)	0,092
Alteraciones retina vasculares	34,6% (9/26)	19,2% (5/26)	23,1% (6/26)	7,7% (2/26)	15,4% (4/26)	0,765
Alteraciones maculares	27,1% (16/59)	25,4% (15/59)	11,9% (7/59)	10,2% (6/59)	25,4% (15/59)	0,004
Alteraciones retina periférica	33,3% (12/36)	25,0% (9/36)	8,3% (3/36)	5,6% (2/36)	27,8% (10/36)	0,022
Alteraciones corneales	46,7% (7/15)	20,0% (3/15)	6,7% (1/15)	13,3% (2/15)	13,3% (2/15)	0,690
Alteraciones iridianas	20,8% (20/96)	35,4% (34/96)	16,7% (16/96)	9,4% (9/96)	17,7% (17/96)	0,003

Tabla 5.

Agudeza visual media y efecto absoluto medio en complicaciones prevalentes.

COMPLICACIONES PREVALENTES	Nº Ojos	Media AV inicial	DE	Media AV final	DE	Efecto absoluto medio	IC 95%	p
Alteraciones iridianas	59	0,51	0,49	0,39	0,48	0,11	(0,00;0,23)	0,058
Catarata	42	0,71	0,49	0,56	0,52	0,14	(-0,03;0,32)	0,105
Edema macular	30	0,54	0,29	0,36	0,40	0,18	(0,02;0,34)	0,026
Alteraciones PIO	22	0,53	0,53	0,36	0,49	0,17	(-0,02;0,36)	0,077
Alteraciones retina vasculares	15	0,39	0,43	0,37	0,55	0,02	(-0,12;0,17)	0,733
Alteraciones maculares	12	0,91	0,42	1,06	0,45	-0,15	(-0,41;0,11)	0,238
Alteraciones retina periférica	11	0,62	0,60	0,72	0,74	-0,10	(-0,47; 0,27)	0,555
Alteraciones corneales	7	0,64	0,53	0,53	0,43	0,11	(-0,25;0,48)	0,484

Tabla 6.

Distribución de las complicaciones prevalentes según las categorías visuales.

VARIABLES	CATEGORÍAS DE AGUDEZA VISUAL					P
	0 % %(n/N)	1 %(n/N)	2 %(n/N)	3 %(n/N)	4 %(n/N)	
Complicaciones prevalentes						
Totales	30,4% (49/161)	37,3% (60/161)	12,4% (20/161)	6,8% (11/161)	13,0% (21/161)	0,008
Catarata	33,3% (14/42)	38,1% (16/42)	7,1% (3/42)	7,1% (3/42)	14,3% (6/42)	0,290
Edema macular	20,0% (6/30)	60,0% (18/30)	6,7% (2/30)	0,0% (0/30)	13,3% (4/30)	0,001
Alteraciones PIO	40,9% (9/22)	31,8% (7/22)	9,1% (2/22)	13,6% (3/22)	4,5% (1/22)	0,563
Alteraciones retina vasculares	46,7% (7/15)	13,3% (2/15)	20,0% (3/15)	6,7% (1/15)	13,3% (2/15)	0,805
Alteraciones maculares	50,0% (6/12)	16,7% (2/12)	0,0% (0/12)	0,0% (0/12)	33,3% (4/12)	0,053
Alteraciones retina periférica	45,5% (5/11)	18,2% (2/11)	18,2% (2/11)	0,0% (0/11)	18,2% (2/11)	0,756
Alteraciones corneales	57,1% (4/7)	14,3% (1/7)	0,0% (0/7)	28,6% (2/7)	0% (0/7)	0,127
Alteraciones iridianas	18,6% (11/59)	40,7% (24/59)	15,3% (9/59)	8,5% (5/59)	16,9% (10/59)	0,013

Tabla 7.

Agudeza visual media y efecto absoluto medio en complicaciones incidentes.

COMPLICACIÓN INCIDENTE	Nº de ojos	Media AV inicial	DE	Media AV final	DE	Efecto absoluto medio	IC 95%	P
Alteraciones iridianas	38	0,34	0,38	0,33	0,47	0,01	(-0,14; 0,17)	0,856
Catarata	88	0,44	0,45	0,44	0,49	0,00	(-0,11; 0,11)	0,941
Edema macular	51	0,52	0,46	0,42	0,44	0,10	(-0,05;0,24)	0,188
Alteraciones PIO	29	0,56	0,53	0,64	0,54	-0,09	(-0,24;0,06)	0,247
Alteraciones retina vasculares	13	0,53	0,49	0,44	0,52	0,09	(-0,30;0,47)	0,630
Alteraciones maculares	47	0,70	0,58	0,58	0,52	0,12	(-0,03;0,27)	0,111
Alteraciones retina periférica	25	0,60	0,51	0,66	0,54	-0,06	(-0,26;0,15)	0,583
Alteraciones corneales	8	0,84	0,68	0,95	0,58	-0,11	(-0,77;0,54)	0,696

Tabla 8.

Distribución de las complicaciones incidentes según las categorías visuales.

VARIABLES	CATEGORÍAS DE AGUDEZA VISUAL					p
	0 %(n/N)	1 %(n/N)	2 %(n/N)	3 %(n/N)	4 %(n/N)	
Complicaciones incidentes						
Totales	22,5% (45/200)	29,5% (59/200)	15,5% (31/200)	12,5% (25/200)	20,0% (40/200)	<0,001
Catarata	15,9% (14/88)	29,5% (26/88)	13,6% (12/88)	19,3% (17/88)	21,6% (19/88)	<0,001
Edema macular	15,7% (8/51)	35,3% (18/51)	17,6% (9/51)	3,9% (2/51)	27,5% (14/51)	<0,001
Alteraciones PIO	37,9% (11/29)	13,8% (4/29)	6,9% (2/29)	10,3% (3/29)	31,0% (9/29)	0,005
Alteraciones retina vasculares	23,1% (3/13)	23,1% (3/13)	23,1% (3/13)	7,7% (1/13)	23,1% (3/13)	0,580
Alteraciones maculares	21,3% (10/47)	27,7% (13/47)	14,9% (7/47)	12,8% (6/47)	23,4% (11/47)	0,016
Alteraciones retina periférica	28,0% (7/25)	28,0% (7/25)	4,0% (1/25)	8,0% (2/25)	32,0% (8/25)	0,010
Alteraciones corneales	37,5% (3/8)	25,0% (2/8)	12,5% (1/8)	0,0% (0/8)	25,0% (2/8)	0,716
Alteraciones iridianas	23,7% (9/38)	26,3% (10/38)	21,1% (8/38)	10,5% (4/38)	18,4% (7/38)	0,293

Tabla 9.

Cambio en la agudeza visual según complicaciones comparada con los ojos no complicados ajustado por la agudeza visual inicial y el tiempo de seguimiento.

		Coeficiente			IC95%	
		B	EE	p	Inferior	Superior
Complicaciones globales	Constante	0,01	0,02	0,511	-0,03	0,06
	AV Inicial	0,52	0,03	0,000	0,46	0,58
	Prevalente	0,12	0,03	0,000	0,06	0,18
	Incidente	0,14	0,03	0,000	0,08	0,20
	Tiempo de seguimiento	0,00	0,00	0,547	0,00	0,00
Cataratas	Constante	0,04	0,02	0,052	0,00	0,08
	AV Inicial	0,56	0,03	0,000	0,50	0,62
	Prevalente	0,13	0,05	0,014	0,03	0,24
	Incidente	0,16	0,04	0,000	0,08	0,23
	Tiempo de seguimiento	0,00	0,00	0,738	0,00	0,00
Edema macular	Constante	0,04	0,02	0,037	0,00	0,09
	AV Inicial	0,58	0,03	0,000	0,52	0,64
	Prevalente	0,00	0,06	0,939	-0,13	0,12
	Incidente	0,06	0,05	0,190	-0,03	0,16
	Tiempo de seguimiento	0,00	0,00	0,467	0,00	0,00
Alteración corneal	Constante	0,05	0,02	0,030	0,00	0,09
	AV Inicial	0,57	0,03	0,000	0,51	0,63
	Prevalente	0,11	0,13	0,362	-0,13	0,36
	Incidente	0,41	0,12	0,000	0,18	0,65
	Tiempo de seguimiento	0,00	0,00	0,406	0,00	0,00
Alteración retina vascular	Constante	0,04	0,02	0,033	0,00	0,09
	AV Inicial	0,58	0,03	0,000	0,53	0,64
	Prevalente	0,07	0,09	0,401	-0,10	0,24
	Incidente	0,06	0,09	0,505	-0,12	0,25
	Tiempo de seguimiento	0,00	0,00	0,450	0,00	0,00
Alteración de la retina periférica	Constante	0,04	0,02	0,055	0,00	0,08
	AV Inicial	0,56	0,03	0,000	0,51	0,62
	Prevalente	0,33	0,10	0,001	0,13	0,52
	Incidente	0,27	0,07	0,000	0,14	0,40
	Tiempo de seguimiento	0,00	0,00	0,488	0,00	0,00
Alteraciones maculares	Constante	0,05	0,02	0,020	0,01	0,09
	AV Inicial	0,54	0,03	0,000	0,48	0,60
	Prevalente	0,51	0,10	0,000	0,33	0,70
	Incidente	0,15	0,05	0,003	0,05	0,25
	Tiempo de seguimiento	0,00	0,00	0,678	0,00	0,00
Alteraciones iridianas	Constante	0,04	0,02	0,057	0,00	0,08
	AV Inicial	0,58	0,03	0,000	0,52	0,64
	Prevalente	0,05	0,05	0,297	-0,04	0,14
	Incidente	0,08	0,06	0,167	-0,03	0,19
	Tiempo de seguimiento	0,00	0,00	0,488	0,00	0,00
Alteraciones PIO	Constante	0,05	0,02	0,027	0,01	0,09
	AV Inicial	0,57	0,03	0,000	0,52	0,63
	Prevalente	0,01	0,07	0,918	-0,13	0,15
	Incidente	0,27	0,06	0,000	0,15	0,40
	Tiempo de seguimiento	0,00	0,00	0,812	0,00	0,00

Tabla 10.
Análisis multivariable de la agudeza visual final.

	B	EE	p	IC95% B	
Constante	-0.05	0.04	0.226	-0.13	0.03
Logmarbasal	0.44	0.03	0.000	0.38	0.51
Etiología uveítis Infecciosa	0.02	0.01	0.024	0.00	0.04
Ojos con corticoides orales	0.06	0.03	0.032	0.00	0.11
Ojos con intravitreos	0.12	0.05	0.015	0.02	0.22
Ojos con corticoides subtenon	-0.06	0.03	0.051	-0.13	0.00
Alt maculares prevalentes	0.64	0.10	0.000	0.44	0.84
Cataratas incidentes	0.13	0.04	0.001	0.05	0.20
Alt retinaperiferica incidentes	0.14	0.07	0.051	0.00	0.27
Alt maculares incidentes	0.12	0.05	0.019	0.02	0.21
AltPIO incidentes	0.19	0.06	0.002	0.07	0.32

Tabla 11.

Variables demográficas (pacientes) asociadas a la categoría 4 de agudeza visual.

VARIABLES		PREVALENCIA %(n/N)	P
Sexo			0,433
	Mujer	8,5 (22/258)	
	Hombre	10,6 (23/216)	
Procedencia			0,786
	HUP	9,2 (35/381)	
	Coslada	9,1 (4/44)	
	Otros	12,2 (6/49)	
Hábitos tóxicos			0,122
	No	8,4 (22/263)	
	Si	13,2 (19/144)	
Antecedentes sistémicos			0,900
	No	9,7 (21/217)	
	Si	9,3 (24/257)	
Antecedentes infecciosos			0,014
	No	7,2 (23/320)	
	Si	14,3 (22/154)	

Tabla 12.
Variables clínicas de los ojos con uveitis asociados con la categoría 4 de agudeza visual.

VARIABLES	PREVALENCIA %(n/N)	P
Localización 1		0,292
Anterior	10.1 (30/298)	
Intermedia	7.4 (7/94)	
Panuveitis	11.8 (9/76)	
Posterior	14.4 (27/187)	
Diagnostico		0.005
Artritis idiopática juvenil	0.0 (0/8)	
Artritis reumatoide	9.1 (1/11)	
Artritis seronegativa	0.0 (0/1)	
Ciclitis heterocrómica de Fuchs	5.9 (1/17)	
Coroidopatía en perdigonada	16.7 (2/12)	
Coroidopatía puntata interna	22.2 (2/9)	
Crisis glaucomatocicliticas	0.0 (0/8)	
Diabetes	66.7 (2/3)	
EALES	25.0 (2/8)	
EII	42.9 (3/7)	
Epiteliopatía en placas	10.0 (1/10)	
E. Múltiple	25.0 (3/12)	
Espondilitis Anquilopoyetica	2.9 (1/35)	
Espondiloatropatía seronegativa	0.0 (0/11)	
Facogénica	33.3 (1/3)	
Farmacológica	50.0 (3/6)	
Harada	16.7 (1/6)	
HLBA B27	16.0 (4/25)	
Idiopática	6.1 (10/165)	
Infecciosa	15.3 (29/190)	
Obstrucciones de rama arterial recidivantes	0.0 (0/2)	
Pars Planitis	4.5 (1/22)	
Postquirúrgica	0.0 (0/22)	
Sarcoidosis	19.0 (4/21)	
Sd de Bechet	5.0 (1/20)	
Sd Reiter	0.0 (0/1)	
Sd Sjogren	0.0 (0/3)	
Mascarada	25.0 (1/4)	
Psoriasis	0.0 (0/2)	
Síndrome puntos blancos evanescentes	0.0 (0/7)	
Serpiginosa	0.0 (0/2)	
Oftalmía simpática	0.0 (0/1)	
Policondritis	0.0 (0/1)	
Etiología de infección		0.032
No	9.5 (44/465)	
Si	15.3 (29/190)	
Localización 2		0.672
Coroiditis	8.7 (4/46)	
Endoftalmitis	5.7 (2/35)	
Epiescleritis	0.0 (0/43)	
Escleritis	14.3 (1/7)	
Iridociclitis	11.2 (17/152)	
Iritis	9.4 (13/138)	
Panuveitis	10.0 (5/50)	
Retino-coroiditis	18.3 (15/82)	
U. Intermedia	10.6 (11/104)	
Vasculitis retiniana	13.2 (5/38)	
ojo afecto inflamación		0.006
Ojo derecho	8.7 (13/149)	
Ojo izquierdo	5.4 (8/149)	
Ambos ojos	14.6 (52/357)	
uni o bilateralidad		0.002
Unilateral	7.0 (21/298)	
Bilateral	14.6 (52/357)	
Etiología infección agrupado		0.015
Etiología no infecciosa	9.5 (44/465)	
Bacterias	5.8 (3/52)	
Hongos	20.0 (1/5)	
Virus	20.9 (19/91)	
Protozoos+parasitos	14.3 (6/42)	
Por grupos diagnostico		0.002
Agrupación de enfermedades de base ocular	11.1 (9/81)	
Agrupación de enfermedades de base sistémica	12.3 (21/171)	
Farmacológica	50.0 (3/6)	
Idiopática	5.9 (11/185)	
Infecciosa	15.3 (29/190)	
Postquirúrgico	0.0 (0/21)	
Posttraumática	0.0 (0/1)	
Curso evolutivo agrupado		0.279
Agudo	10.0 (20/201)	
Crónico	9.7 (23/236)	
Recurrente	14.2 (27/190)	

Tabla 13.

Tratamientos utilizados en los ojos con uveítis asociados con la categoría 4 de agudeza visual.

VARIABLES		PREVALENCIA %(n/N)	P
Ojos con cirugía	No	8,5 (44/516)	<0,001
	Si	20,9 (29/139)	
Tipo cirugía			0,560
	Catarata	14,1 (10/71)	
	Vitrectomía	29,0 (9/31)	
	Catarata+vitrectomía	57,1 (4/7)	
	Vitrectomía+explante de lente	0,0 (0/1)	
	Explante de lente		
	Desprendimiento de retina		
	Cirugía clásica	0,0 (0/1)	
	Catarata y glaucoma	0,0 (0/1)	
	evisceración	0,0 (0/1)	
	Explante lente+vitrectomía	100,0 (1/1)	
	Trabeculectomía	33,3 (2/6)	
	Recubrimiento conjuntival	0,0 (0/1)	
	Queratoplastia	0,0 (0/1)	
	Cirugía clásica	50,0 (1/2)	
	Trabeculectomía, catarata	0,0 (0/1)	
	Desprendimiento de retina		
	Cirugía clásica	0,0(0/1)	
	Catarata afaquia	0,0 (0/1)	
	Enucleación	0,0 (0/1)	
Ojos con tratamiento intravítreo			<0,001
	No	9,2 (55/595)	
	Si	30,0 (18/60)	
Inyecciones intravítreas			0,001
	Antibióticos	27,0 (2/33)	
	Antifúngicos	0,0 (0/1)	
	Avastin	75,0 (3/4)	
	Formivisen	100,0 (2/2)	
	Foscarnet	50,0 (1/2)	
	Ganciclovir	42,9 (3/7)	
	Ozurdex	100,0 (1/1)	
	Trigon	60,0 (6/10)	
Intravítreas agrupadas			<0,001
	Antibióticos	6,1 (2/33)	
	Antifúngicos	0,0 (0/1)	
	Antiangiogénicos	75,0 (3/4)	
	Antiviricos	54,5 (6/11)	
	Corticoides	63,6 (7/11)	
Corticoides subtenon			0,043
	No	9,9 (49/497)	
	Si	15,8 (24/152)	
Corticoides orales			<0,001
	No	7,3 (26/357)	
	Si	16,2(47/290)	
Indicación corticoides orales			0,319
	Oftalmólogo	17,6 (43/245)	
	Otros	9,5 (4/42)	
	Mixta	0,0 (0/3)	
Uso de inmunosupresores			0,796
	No	11,5 (61/532)	
	Si	10,6 (12/113)	
Indicación aines orales			0,722
	Oftalmólogo	12,3 (7/57)	
	Otros	7,7 (4/52)	
	Mixta	0,0 (0/5)	
Tratamiento AINES			0,517
	No	11,7 (62/531)	
	Si	9,6 (11/115)	
Tratamiento corticoides tópicos			0,846
	No	11,5 (22/191)	
	Si	11,0 (51/464)	

Tabla 14.

VARIABLES CUANTITATIVAS EN EL TRATAMIENTO Y ACTIVIDAD DE LOS OJOS CON UVEITIS Y SU ASOCIACIÓN CON LA PERDIDA VISUAL CATEGORÍA 4, COMPARANDO LOS QUE PRESENTAN COMPLICACIONES INCIDENTES FRENTE A LOS OJOS QUE NUNCA SE COMPLICARON.

AV categoría 4	Incidentes	No incidentes	p
	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	
Actividad ojos	12.5 (3-28)	6 (2-22)	0,028
Semanas	24 (8-42)	15 (5-36)	0,079
Dosis Corticoides Subtenon	2 (1-3)	1 (1-2)	0,016
Semanas con Corticoides orales	14 (6-41)	10 (4-44)	0,527
Semanas tópicos	20 (6-143)	13(5-30)	0,458
Semanas Aines Orales	53 (4-160)	62.5 (12.75-200.75)	0,390

Tabla 15.
Asociación entre complicaciones prevalentes y pérdida visual categoría 4.

VARIABLES	PREVALENCIA %(n/N)	P
Complicaciones Prevalentes		0,378
No	10,5 (52/494)	
Si	13,0 (21/161)	
Cataratas prevalentes		0,697
No	11,0 (69/625)	
Si	13,3 (4/30)	
Alteración corneal prevalente		0,346
No	11,3 (73/648)	
Si	0,0 (22/7)	
Alteración retina vascular prevalente		0,785
No	11,1 (71/640)	
Si	13,3 (2/15)	
Alteración retina periférica prevalente		0,454
No	11,0 (71/644)	
Si	18,2 (2/11)	
Alteración maculares prevalente		0,014
No	10,7 (69/643)	
Si	33,3 (4/12)	
Alteración iridíanas prevalente		0,137
No	10,6 (63/596)	
Si	16,9 (10/59)	
Alteración PIO prevalente		0,317
No	11,4 (72/633)	
Si	4,5 (1/22)	

Tabla 16.
Asociación entre complicaciones incidentes y perdida visual categoria 4.

VARIABLES	PREVALENCIA %(n/N)	P
Complicaciones incidentes		< 0,001
No	7,3 (33/455)	
Si	20,0 (40/200)	
Cataratas incidentes		0,001
No	9,5 (54/567)	
Si	21,6 (19/88)	
Edema macular incidentes		< 0,001
No	9,8 (59/604)	
Si	27,5 (14/51)	
Alteraciones corneal incidentes		0,210
No	11,0 (71/647)	
Si	25,0 (2/8)	
Alteraciones retina vascular incidentes		0,167
No	10,9 (70/642)	
Si	23,1 (3/13)	
Alteraciones retina periferica incidentes		0,001
No	10,3 (65/630)	
Si	32,0 (8/25)	
Alteraciones maculares incidentes		0,006
No	10,2 (62/608)	
Si	23,4 (11/47)	
Alteraciones iridianas incidentes		0,142
No	10,7 (66/617)	
Si	18,4 (7/38)	
Alteraciones PIO incidentes		< 0,001
No	10,2 (64/626)	
Si	31,0 (9/29)	

Tabla 17.

Análisis univariable del efecto relativo de las complicaciones frente a los ojos no complicados.

COMPLICACIÓN	% CATEGORÍA 4 (n/N)	OR (IC 95%)
Global	17,0 (54/317)	3,40 (2,00-6,00)
Prevalente	13,0(21/161)	1,27 (0,74-2,19)
Incidente	20,0 (40/200)	3,20 (1,95-5,25)
Cataratas global	19,2 (25/130)	2,37 (1,40-4,01)
Cataratas prevalentes	14,3(6/42)	1,36 (0,55-3,34)
Cataratas incidentes	21,6(19/88)	2,62 (1,47-4,67)
Edema macular global	22,2 (18/81)	2,70 (1,49-4,88)
Edema macular prevalente	13,3 (4/30)	1,24 (0,42-3,66)
Edema macular incidente	27,5 (14/51)	3,50 (1,79-6,84)
Alteración corneal global	13,3 (2/15)	1,23 (0,27-5,58)
Alteraciones corneales prevalentes	0,0 (0/7)	0,89 (0,86-0,91)
Alteraciones corneales incidentes	25,0 (2/8)	2,70 (0,54-13,65)
Alteraciones retina vascular global	15,4 (4/26)	1,48 (0,49-4,41)
Alteraciones retina vascular prevalentes	13,3 (2/15)	1,23 (0,27-5,58)
Alteraciones retina vascular incidentes	23,1 (3/13)	2,45 (0,66-9,12)
Alteraciones retina periférica global	27,8 (10/36)	3,39 (1,57-7,36)
Alteraciones retina periféricas prevalentes	18,2 (2/11)	1,79 (0,38-8,47)
Alteraciones retina periféricas incidentes	32,0 (8/25)	4,09 (1,70-9,85)
Alteraciones maculares global	25,4 (15/59)	3,162 (1,66-6,03)
Alteraciones maculares prevalentes	33,3 (4/12)	4,16 (1,22-14,17)
Alteraciones maculares incidentes	23,4 (11/47)	2,69 (1,30-5,55)
Alteraciones iridiana global	17,7 (17/96)	1,93 (1,61-3,49)
Alteraciones iridianas prevalentes	16,9 (10/59)	1,73 (0,83-3,58)
Alteraciones iridianas incidentes	18,4 (7/38)	1,88 (0,80-4,45)
Alteraciones PIO global	19,6 (10/51)	2,09 (1,00-4,39)
Alteraciones PIO prevalentes	4,5 (1/22)	0,37 (0,05-2,80)
Alteraciones PIO incidentes	31,0 (9/29)	3,95 (1,73-9,05)

Son significativos aquellos efectos relativos cuyo intervalo de confianza no contiene el 1

Tabla 18.

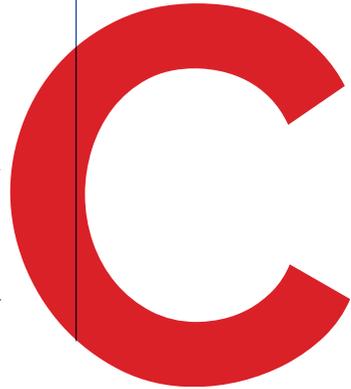
Modelo de regresión logística condicional (controlando por paciente) ajustado por el tiempo de seguimiento y la agudeza visual inicial para estudiar variables asociadas a la agudeza visual categoría 4 final.

	B	EE	p	Odds Ratio	IC95% OR	
AV INICIAL	1,62	0,48	0,001	5,04	1,95	13,02
Etiología Infección	0,33	0,08	<0,001	1,39	1,18	1,64
Ojos con tratamiento intravítreo.	1,80	0,42	<0,001	6,05	2,67	13,69
Ojos con corticoides crales	0,81	0,30	0,007	2,26	1,25	4,06
Alt. maculares prevalentes	2,56	0,77	0,001	12,96	2,85	58,96
Cataratas incidentes	1,00	0,34	0,003	2,71	1,39	5,28
Edema macular incidente	1,13	0,42	0,007	3,09	1,36	7,02
Alt. maculares incidentes	0,90	0,45	0,046	2,45	1,02	5,89
Constante	-4,68	0,50	<0,001	0,01		

Test de Hosmer-Lemeshow p=0,955

APÉNDICE C

AUTORIZACIÓN DEL
COMITÉ DE ÉTICA MÉDICA.



COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS

Madrid, a 27 de septiembre de 2016

El **Comité de Ética de La Investigación con Medicamentos del Hospital Universitario de la Princesa** en su reunión del día 22-09-16 (acta 17/16) evaluó el siguiente proyecto de investigación:

TÍTULO: Complicaciones en las uveítis: prevalencia, factores de riesgo y pronóstico visual.

TIPO: Proyecto de tesis doctoral.

CODIGO: N/A

Nº EudraCT: N/A

Nº de Registro: 2889

Investigador Principal: Doctorando: María del Mar Prieto del Cura y Director: Jacobo González Guijarro (Servicio de Oftalmología)

Promotor: N/A

CEIm: N/A

Decisión tomada: Aprobación (22-09-16)

Este Comité de Ética de La Investigación con Medicamentos considera que el proyecto de investigación es **ética y metodológicamente aceptable**. Asimismo, considera que los investigadores son competentes para llevar a cabo este proyecto que está enmarcado dentro de las líneas de investigación prioritarias del Hospital Universitario de La Princesa.


Hospital Universitario
de La Princesa
COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS

Fdo: Dra. Mª de Mar Ortega Gómez
Secretaria del C.E.I.m.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFIA

- (1) Nusseblatt RB, Palestine AG. Uveitis: Fundamentals and clinical practice. Year Book Medical Publisher, 1989.
- (2) Díaz Valle D, Arriola Villalobos P, Méndez Fernández R. Epidemiología e importancia de las uveítis. En: Díaz Valle D, Méndez Fernández R, Benítez del Castillo JM. "Actualización en el tratamiento de la uveítis". Comunicación solicitada 83 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. Sociedad Española de Oftalmología. Madrid 2007.
- (3) Dandona L, Dandona R, John RK, McCarty CA, Rao GN. Population based assessment of uveitis in an urban population in southern India. *Br J Ophthalmol* (2000) 84(7):706-9.
- (4) DARRELL RW, WAGENER HP, KURLAND LT. Epidemiology of uveitis. Incidence and prevalence in a small urban community. *Arch Ophthalmol* (1962) 68:502-14.:502-14.
- (5) Saari M, Miettinen R, Alanko H. Uveitis: report of a 10-year survey in Northern Finland. *Can J Ophthalmol* (1975) 10(3):356-60.
- (6) Tran VT, Auer C, Guex-Crosier Y, Pittet N, Herbort CP. Epidemiological characteristics of uveitis in Switzerland. *Int Ophthalmol* (1994) 18(5):293-8.
- (7) Chang JH, Wakefield D. Uveitis: a global perspective. *Ocul Immunol Inflamm* (2002) 10(4):263-79.
- (8) Santin M, Badrinas F, Mascaro J, Nolla JM, Pujol O, Roca G, et al. [Uveitis: an etiological study of 200 cases following a protocol]. *Med Clin (Barc)* (1991) 96(17):641-4.

- (9) Fanlo P, Heras H, Perez D, Tiberio G, Espinosa G, Adan A. Profile of patients with uveitis referred to a multidisciplinary unit in northern Spain. *Arch Soc Esp Ophthalmol* (2017) 92(5):202-9.
- (10) Llorenc V, Mesquida M, Sainz dIM, Keller J, Molins B, Espinosa G, et al. Epidemiology of uveitis in a Western urban multiethnic population. The challenge of globalization. *Acta Ophthalmol* (2015) 93(6):561-7.
- (11) Jodar Márquez M. Uveítis. Epidemiología y diagnóstico [tesis]. Málaga: Universidad de Málaga; 2015. Disponible en: https://riuma.uma.es/xmlui/bitstream/handle/10630/11749/TD_JODAR_MARQUEZ_Margarita.pdf?sequence=1
- (12) Ávila Álvarez B. Caracterización de las uveítis en Madrid [tesis]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2004. Disponible en: <http://biblioteca.ucm.es/tesis/med/ucm-t27595.pdf>
- (13) Juberias JR, Montero J, Calonge M, Gómez S, García L, Herreras JM, et al. Distribución de las uveítis en un centro de referencia. *Arch Soc Esp Ophthalmol* (1997) 72:665-70.7
- (14) Foster CS. Libro. 2017. Foster SC, Vitale AT. Diagnosis and treatment of uveitis. 1st ed. USA: W.B. Saunders company; 2002.
- (15) Rothova A, Buitenhuis HJ, Meenken C, Brinkman CJ, Linssen A, Alberts C, et al. Uveitis and systemic disease. *Br J Ophthalmol* (1992) 76(3):137-41.
- (16) Niederer RL, Sharief L, Bar A, Lightman SL, Tomkins-Netzer O. Predictors of Long-Term Visual Outcome in Intermediate Uveitis. *Ophthalmology* (2017) 124(3):393-8.
- (17) Tomkins-Netzer O, Talat L, Bar A, Lula A, Taylor SR, Joshi L, et al. Long-term clinical outcome and causes of vision loss in patients with uveitis. *Ophthalmology* (2014) 121(12):2387-92.
- (18) Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Hannouche D, Fardeau C, Papo T, et al. Chronic severe uveitis: etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. *Medicine (Baltimore)* (2001) 80(4):263-70.
- (19) Durrani OM, Tehrani NN, Marr JE, Moradi P, Stavrou P, Murray PI. Degree, duration, and causes of visual loss in uveitis. *Br J Ophthalmol* (2004) 88(9):1159-62.
- (20) Maini R, O'Sullivan J, Reddy A, Watson S, Edelsten C. The risk of complications of uveitis in a district hospital cohort. *Br J Ophthalmol* (2004) 88(4):512-7.
- (21) Rao GN. Complicaciones de las uveítis. Complicaciones de las uveítis. En: Moorthy R., Rao K, Read R, Van Gelder R, Vitale A, Bogadhi B, Parrish C. Inflamación intraocular y uveítis. Ed. Elsevier España S.L. Barcelona. 2013.

-
- (22) Khera TK, Dick AD, Nicholson LB. Mechanisms of TNF α regulation in uveitis: focus on RNA-binding proteins. *Prog Retin Eye Res* (2010) 29(6):610-21.
- (23) Luger D, Caspi RR. New perspectives on effector mechanisms in uveitis. *Semin Immunopathol* (2008) 30(2):135-43.
- (24) Durán J, Díaz M. GEMU (Grupo Multicéntrico para el estudio de la Uveitis). Diagnóstico en Uveitis. Barcelona: Ed Jims, 1995; 48.
- (25) Hylkema HA. The role of the immune system in uveitis induced in animals. *Doc Ophthalmol* (1988) 70(4):339-51.
- (26) Rodríguez-Galietero A, Quijada A, Muñoz Ruiz G, Belda Sanchis JI, Díaz-Llopis M. Uveitis experimentales. Comunicación Solicitada SEO 1997.
- (27) Asehnoune K, Strassheim D, Mitra S, Kim JY, Abraham E. Involvement of reactive oxygen species in Toll-like receptor 4-dependent activation of NF-kappa B. *J Immunol* (2004) 172(4):2522-9.
- (28) Nagata M. Inflammatory cells and oxygen radicals. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy* (2005) 4(4):503-4.
- (29) Wang T, Zhang X, Li JJ. The role of NF-kappaB in the regulation of cell stress responses. *Int Immunopharmacol* (2002) 2(11):1509-20.
- (30) Umesh Z. Artículo. Umesh C S Yadav, Nilesh M Kalariya, Kota V Ramana. Emerging Role of Antioxidants in the Protection of Uveitis Complications. *Curr Med Chem*. 2011; 18(6): 931-942
- (31) Tuncer S, Adam YS, Urgancioglu M, Tugal-Tutkun I. Clinical features and outcomes of HLA-b27-positive and HLA-B27-negative acute anterior uveitis in a Turkish patient population. *Ocul Immunol Inflamm* (2005) 13(5):367-73.
- (32) Gonzalez-Pena A. Comportamiento. (González-Peña A, Mesa-Hernández E, Hernández-Pérez A, Tirado-Martínez OM, Ortega-Díaz L Comportamiento clínico epidemiológico de las uveítis anteriores. *Revista Mexicana de Oftalmología* 2013; 87(4): 208-214)
- (33) Prete U. Autoimmune.. (Prete M, Dammacco R, Fatone MC, Racanelli V. Autoimmune uveitis: clinical, pathogenetic and therapeutic features. *Clin Exp Med* (2015); 14(4):304-13.)
- (34) Rothova A, Suttrop-van Schulten MS, Frits TW, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *Br J Ophthalmol* (1996) 80(4):332-6.

- (35) Gritz DC, Schwaber EJ, Wong IG. Complications of Uveitis: The Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ocul Immunol Inflamm* (2017) :1-11.
- (36) Wakabayashi T, Morimura Y, Miyamoto Y, Okada AA. Changing patterns of intraocular inflammatory disease in Japan. *Ocul Immunol Inflamm* (2003) 11(4):277-86.
- (37) Dick AD, Tundia N, Sorg R, Zhao C, Chao J, Joshi A, et al. Risk of Ocular Complications in Patients with Noninfectious Intermediate Uveitis, Posterior Uveitis, or Panuveitis. *Ophthalmology* (2016) 123(3):655-62.
- (38) Banares A, Jover JA, Fernandez-Gutierrez B, Benitez del Castillo JM, Garcia J, Vargas E, et al. Patterns of uveitis as a guide in making rheumatologic and immunologic diagnoses. *Arthritis Rheum* (1997) 40(2):358-70.
- (39) Prieto-del-Cura M, Gonzalez-Guijarro J. [Complications of uveitis: prevalence and risk factors in a series of 398 cases]. *Arch Soc Esp Oftalmol* (2009) 84(10):523-8.
- (40) Chu CJ, Dick AD, Johnston RL, Yang YC, Denniston AK. Cataract surgery in uveitis: a multicentre database study. *Br J Ophthalmol* (2017) :bjophthalmol-309047.
- (41) Angeles-Han ST, Yeh S, Vogler LB. Updates on the risk markers and outcomes of severe juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Int J Clin Rheumtol* (2013) 8(1):10.
- (42) Sabri K, Saurenmann RK, Silverman ED, Levin AV. Course, complications, and outcome of juvenile arthritis-related uveitis. *J AAPOS* (2008) 12(6):539-45.
- (43) Thorne JE, Woreta FA, Dunn JP, Jabs DA. Risk of cataract development among children with juvenile idiopathic arthritis-related uveitis treated with topical corticosteroids. *Ophthalmology* (2010) 117(7):1436-41.
- (44) Sijssens KM, Rothova A, Van De Vijver DA, Stilma JS, De Boer JH. Risk factors for the development of cataract requiring surgery in uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis. *Am J Ophthalmol* (2007) 144(4):574-9.
- (45) Loh AR, Acharya NR. Incidence rates and risk factors for ocular complications and vision loss in HLA-B27-associated uveitis. *Am J Ophthalmol* (2010) 150(4):534-42.
- (46) Abasolo L, Prieto-Garcia A, Diaz-Valle D, Benitez-Del-Castillo JM, Pato E, Garcia-Feijoo J, et al. Influence of baseline demographic and clinical characteristics in the visual outcome of intermediate uveitis: a survival analysis. *Br J Ophthalmol* (2016) 100(12):1651-5.
- (47) Rothova A, Suttorp-van Schulten MS, Frits TW, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *Br J Ophthalmol* (1996) 80(4):332-6.

-
- (48) Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology* (2004) 111(3):491-500.
- (49) de Boer J, Wulffraat N, Rothova A. Visual loss in uveitis of childhood. *Br J Ophthalmol* (2003) 87(7):879-84.
- (50) Tugal-Tutkun I, Havrlikova K, Power WJ, Foster CS. Changing patterns in uveitis of childhood. *Ophthalmology* (1996) 103(3):375-83.
- (51) Suhler EB, Lloyd MJ, Choi D, Rosenbaum JT, Austin DF. Incidence and prevalence of uveitis in Veterans Affairs Medical Centers of the Pacific Northwest. *Am J Ophthalmol* (2008) 146(6):890-6.
- (52) Jones NP, Anderton LC, Cheong FM, Whallett A, Stanford MR, Murray PI, et al. Corticosteroid-induced osteoporosis in patients with uveitis. *Eye (Lond)* (2002) 16(5):587-93.
- (53) Rothova A. Inflammatory cystoid macular edema. *Curr Opin Ophthalmol* (2007) 18(6):487-92.
- (54) Taylor SR, Lightman SL, Sugar EA, Jaffe GJ, Freeman WR, Altaweel MM, et al. The impact of macular edema on visual function in intermediate, posterior, and panuveitis. *Ocul Immunol Inflamm* (2012) 20(3):171-81.
- (55) Kanski J. *Oftalmología clínica* (5.a ed.) Barcelona: Ediciones Doyma, (2002)
- (56) Guex-Crosier Y. The pathogenesis and clinical presentation of macular edema in inflammatory diseases. *Doc Ophthalmol* (1999) 97(3-4):297-309.
- (57) de Smet MD. Insights into the Physiopathology of Inflammatory Macular Edema. *Dev Ophthalmol* (2017) 58:168-177. doi: 10.1159/000455279. Epub@2017 Mar 28.:168-77.
- (58) Perez-Salvador E, Gonzalez Guijarro J. Complicaciones de las uveitis. Capítulo 12. Aproximación clínica al diagnóstico de las uveitis. Texto de la Mesa Redonda del 78 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología Murcia, 2002.
- (59) Sebag J, Balazs EA. Pathogenesis of cystoid macular edema: an anatomic consideration of vitreoretinal adhesions. *Surv Ophthalmol* (1984) 28 Suppl:493-8.:493-8.
- (60) Tessler H, Lam S. Cystoid macular edema. In: Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR. *Ocular infection and immunity*. St Louis: CV Mosby (1996): 553-589
- (61) Grewal DS, O'Sullivan ML, Kron M, Jaffe GJ. Association of Disorganization of Retinal Inner Layers With Visual Acuity In Eyes With Uveitic Cystoid Macular Edema. *Am J Ophthalmol* (2017) 177:116-125. doi: 10.1016/j.ajo.2017.02.017. Epub@2017 Feb 22.:116-25.

- (62) Tempest-Roe S, Joshi L, Dick AD, Taylor SR. Local therapies for inflammatory eye disease in translation: past, present and future. *BMC Ophthalmol* (2013) 13(1):39-13.
- (63) Guex-Crosier Y, Othenin-Girard P, Herbort CP. [Differential treatment of postoperative and uveitis-induced inflammatory cystoid macular edema]. *Klin Monbl Augenheilkd* (1992) 200(5):367-73.
- (64) Martidis A, Duker JS, Puliafito CA. Intravitreal triamcinolone for refractory cystoid macular edema secondary to birdshot retinochoroidopathy. *Arch Ophthalmol* (2001) 119(9):1380-3.
- (65) Habet-Wilner Z, Sallam A, Pacheco PA, Do HH, McCluskey P, Lightman S. Intravitreal triamcinolone acetonide as adjunctive treatment with systemic therapy for uveitic macular edema. *Eur J Ophthalmol* (2011) 21 Suppl 6:S56-61. doi: 10.5301/EJO.2010.6062.:S56-S61.
- (66) Tsang AC, Virgili G, Abtahi M, Gottlieb CC. Intravitreal Dexamethasone Implant for the Treatment of Macular Edema in Chronic Non-infectious Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* (2016) :1-8.
- (67) Cao JH, Mulvahill M, Zhang L, Joondeph BC, Dacey MS. Dexamethasone intravitreal implant in the treatment of persistent uveitic macular edema in the absence of active inflammation. *Ophthalmology* (2014) 121(10):1871-6.
- (68) Slean GR, Khurana RN. Local therapeutic options for uveitic cystoid macular edema. *Int Ophthalmol Clin* (2015) 55(3):39-61.
- (69) Taylor SR, Habet-Wilner Z, Pacheco P, Lightman SL. Intraocular methotrexate in the treatment of uveitis and uveitic cystoid macular edema. *Ophthalmology* (2009) 116(4):797-801.
- (70) Cunningham MA, Edelman JL, Kaushal S. Intravitreal steroids for macular edema: the past, the present, and the future. *Surv Ophthalmol* (2008) 53(2):139-49.
- (71) Kozak I, Shoughy SS, Stone DU. Intravitreal Antiangiogenic Therapy of Uveitic Macular Edema: A Review. *J Ocul Pharmacol Ther* (2017) 33(4):235-9.
- (72) Babu k, Mahendradas P. Medical Management of Uveitis – Current Trends Indian J *Ophthalmol*. (2013) 61(6): 277–283.
- (73) Charkoudian LD, Ying GS, Pujari SS, Gangaputra S, Thorne JE, Foster CS, et al. High-dose intravenous corticosteroids for ocular inflammatory diseases. *Ocul Immunol Inflamm* (2012) 20(2):g1-9.
- (74) Deuter CME, Zierhut M, Igney-Oertel A, Xenitidis T, Feidt A, Sobolewska B, et al. Tocilizumab in Uveitic Macular Edema Refractory to Previous Immunomodulatory Treatment. *Ocul Immunol Inflamm* (2017) 25(2):215-20.

- (75) Maleki A, Meese H, Sahawneh H, Foster CS. Progress in the understanding and utilization of biologic response modifiers in the treatment of uveitis. *Expert Rev Clin Immunol* (2016) 12(7):775-86.
- (76) Hamam RN, Barikian AW, Antonios RS, Abdulaal MR, Alameddine RM, El MG, et al. Intravitreal Adalimumab in Active Noninfectious Uveitis: A Pilot Study. *Ocul Immunol Inflamm* (2016) 24(3):319-26.
- (77) Rudwaleit M, Claudepierre P, Wordsworth P, Cortina EL, Sieper J, Kron M, et al. Effectiveness, safety, and predictors of good clinical response in 1250 patients treated with adalimumab for active ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* (2009) 36(4):801-8.
- (78) Imrie FR, Dick AD. Biologics in the treatment of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* (2007) 18(6):481-6.
- (79) Dhingra N, Morgan J, Dick AD. Switching biologic agents for uveitis. *Eye (Lond)* (2009) 23(9):1868-70.
- (80) Karim R, Sykakis E, Lightman S, Fraser-Bell S. Interventions for the treatment of uveitic macular edema: a systematic review and meta-analysis. *Clin Ophthalmol* (2013) 7:1109-44. doi: 10.2147/OPHTH.S40268. Epub@2013 Jun 11.:1109-44.
- (81) Petropoulos IK, Stangos AA, Brozou CG, Kapetanios AD, Pournaras CJ. [Vitrectomy for vitreo-macular traction syndrome]. *Klin Monbl Augenheilkd* (2003) 220(3):122-6.
- (82) Rashid W, Lone I, Mir AM, Rashid A, Latif M. Fuchs Heterochromic Iridocyclitis: Clinical Characteristics and Outcome of Cataract Extraction with Intra Ocular Lens Implantation in a Kashmiri Population- A Hospital Based Study. *J Clin Diagn Res* (2016) 10(12):NC13-NC16.
- (83) Budak K, Akova YA, Yalvac I, Somer D, Aslan BS, Duman S. Cataract surgery in patients with Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Jpn J Ophthalmol* (1999) 43(4):308-11.
- (84) Velilla S, Dios E, Herreras JM, Calonge M. Fuchs' heterochromic iridocyclitis: a review of 26 cases. *Ocul Immunol Inflamm* (2001) 9(3):169-75.
- (85) Noche CD, Kagmeni G, Dohvoma V, Bella AL, Mvogo CE, Singwe-Ngandeu M. Ophthalmic Manifestations in Chronic Inflammatory Rheumatic Diseases at a Referral Hospital of Yaounde, Cameroon. *Ocul Immunol Inflamm* (2016) :1-6.
- (86) Tappeiner C, Klotsche J, Schenck S, Niewerth M, Minden K, Heiligenhaus A. Temporal change in prevalence and complications of uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis: data from a cross-sectional analysis of a prospective nationwide study. *Clin Exp Rheumatol* (2015) 33(6):936-44.

- (87) Berker N, Sen E, Elgin U, Atilgan CU, Dursun E, Yilmazbas P. Analysis of clinical features and visual outcomes of pars planitis. *Int Ophthalmol* (2017) :10-0526.
- (88) Ozdal PC, Berker N, Tugal-Tutkun I. Pars Planitis: Epidemiology, Clinical Characteristics, Management and Visual Prognosis. *J Ophthalmic Vis Res* (2015) 10(4):469-80.
- (89) Muccioli C, Belfort R, Jr. Cataract surgery in patients with uveitis. *Int Ophthalmol Clin* (2000) 40(2):163-73.
- (90) Foster CS, Rashid S. Management of coincident cataract and uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* (2003) 14(1):1-6.
- (91) Benezra D, Ohno S, Secchi AG, et al. *Anterior Segment Intraocular Inflammation Guidelines*. London: Martin Dunitz; 2000.
- (92) Ciftci OU, Ozdemir O. Cataract extraction comparative study of ocular Behcet's disease and idiopathic uveitis. *Ophthalmologica* (1995) 209(5):270-4.
- (93) Gonzalez-Guijarro JJ, Tames H, I, Valdivia PA. [Phacoemulsification and acrylic intraocular lens in uveitis: a comparative study]. *Arch Soc Esp Oftalmol* (2012) 87(1):9-16.
- (94) Dunn J. Cataract surgery in patients with uveitic cataract. *Techniques in Ophthalmology* (2008) 6(4):105-110.
- (95) Mehta S, Linton MM, Kempen JH. Outcomes of cataract surgery in patients with uveitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol* (2014) 158(4):676-92.
- (96) Magli A, Forte R, Rombetto L, Alessio M. Cataract management in juvenile idiopathic arthritis: simultaneous versus secondary intraocular lens implantation. *Ocul Immunol Inflamm* (2014) 22(2):133-7.
- (97) Langner-Wegscheider BJ, de Smet MD. Surgical management of severe complications arising from uveitis in juvenile idiopathic arthritis. *Ophthalmologica* (2014) 232(3):179-86.
- (98) Bodaghi B, Terrada C, LeHoang P. Cataract surgery in childhood uveitis. *Int Ophthalmol Clin* (2008) 48(3):173-87.
- (99) Beer J. Die Lehre v.d. *Augenkrankheit*. Vienna 1813: 1: 633
- (100) Fuchs E. Uber Komplikationen der hetrochromie. *Z Augenheilkd* (1906) 15: 191
- (101) Neri P, Azuara-Blanco A, Forrester JV. Incidence of glaucoma in patients with uveitis. *J Glaucoma* (2004) 13(6):461-5.

- (102) Papadopoulos M, Cable N, Rahi J, Khaw PT. The British Infantile and Childhood Glaucoma (BIG) Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* (2007) 48(9):4100-6.
- (103) Foster CS, Havrlikova K, Baltatzis S, Christen WG, Merayo-Llodes J. Secondary glaucoma in patients with juvenile rheumatoid arthritis-associated iridocyclitis. *Acta Ophthalmol Scand* (2000) 78(5):576-9.
- (104) Martínez de la Casa JM, Méndez CD, Fernández A. Capítulo 28. Tratamiento del glaucoma inflamatorio. En: Díaz Valle D, Méndez Fernández R, Benítez del Castillo JM. "Actualización en el tratamiento de la uveítis". Comunicación solicitada 83 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. Sociedad Española de Oftalmología. Madrid 2007.
- (105) Sharon Y, Friling R, Luski M, Campoverde BQ, Amer R, Kramer M. Uveitic Glaucoma: Long-term Clinical Outcome and Risk Factors for Progression. *Ocul Immunol Inflamm* (2016) :1-8.
- (106) Pathanapitoun K, Smitharuck S, Kunavisarut P, Rothova A. Prevalence and Visual Outcome of Glaucoma With Uveitis in a Thai Population. *J Glaucoma* (2017) 26(3):247-52.
- (107) Johnson D, Gottanka J, Flugel C, Hoffmann F, Futa R, Lutjen-Drecoll E. Ultrastructural changes in the trabecular meshwork of human eyes treated with corticosteroids. *Arch Ophthalmol* (1997) 115(3):375-83.
- (108) Leibowitz HM, Bartlett JD, Rich R, McQuirter H, Stewart R, Assil K. Intraocular pressure-raising potential of 1.0% rimexolone in patients responding to corticosteroids. *Arch Ophthalmol* (1996) 114(8):933-7.
- (109) BECKER B. INTRAOCULAR PRESSURE RESPONSE TO TOPICAL CORTICOSTEROIDS. *Invest Ophthalmol* (1965) 4:198-205.:198-205.
- (110) Weinreb RN, Polansky JR, Kramer SG, Baxter JD. Acute effects of dexamethasone on intraocular pressure in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* (1985) 26(2):170-5.
- (111) Kwok AK, Lam DS, Ng JS, Fan DS, Chew SJ, Tso MO. Ocular-hypertensive response to topical steroids in children. *Ophthalmology* (1997) 104(12):2112-6.
- (112) Lo WR, Rowlette LL, Caballero M, Yang P, Hernandez MR, Borrás T. Tissue differential microarray analysis of dexamethasone induction reveals potential mechanisms of steroid glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* (2003) 44(2):473-85.
- (113) Sung VC, Barton K. Management of inflammatory glaucomas. *Curr Opin Ophthalmol* (2004) 15(2):136-40.

- (114) Takahashi T, Ohtani S, Miyata K, Miyata N, Shirato S, Mochizuki M. A clinical evaluation of uveitis-associated secondary glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* (2002) 46(5):556-62.
- (115) Towler HM, McCluskey P, Shaer B, Lightman S. Long-term follow-up of trabeculectomy with intraoperative 5-fluorouracil for uveitis-related glaucoma. *Ophthalmology* (2000) 107(10):1822-8.
- (116) Stavrou P, Murray PI. Long-term follow-up of trabeculectomy without antimetabolites in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol* (1999) 128(4):434-9.
- (117) Schlote T, Zierhut M. Ocular hypertension and glaucoma associated with scleritis and uveitis. Aspects of epidemiology, pathogenesis and therapy. *Dev Ophthalmol* (1999) 30:91-109.:91-109.
- (118) Panek WC, Holland GN, Lee DA, Christensen RE. Glaucoma in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol* (1990) 74(4):223-7.
- (119) Alio JL, Chipont E, BenEzra D, Fakhry MA. Comparative performance of intraocular lenses in eyes with cataract and uveitis. *J Cataract Refract Surg* (2002) 28(12):2096-108.
- (120) Dev S, Mieler WF, Pulido JS, Mitra RA. Visual outcomes after pars plana vitrectomy for epiretinal membranes associated with pars planitis. *Ophthalmology* (1999) 106(6):1086-90.
- (121) Evereklioglu C. Current concepts in the etiology and treatment of Behcet disease. *Surv Ophthalmol* (2005) 50(4):297-350.
- (122) Salcedo-Villanueva G, Arellanes-Garcia L, Fromow-Guerra J, Hernandez-Quintela E. [Association of epiretinal membranes with macular edema in pars planitis]. *Arch Soc Esp Oftalmol* (2014) 89(1):22-6.
- (123) Rey A, Llorens V, Pelegrin L, Mesquida M, Molins B, Rios J, et al. Clinical pattern of toxoplasmic retinochoroiditis in a Spanish referral center. *Ophthalmologica* (2013) 229(3):173-8.
- (124) Miranda AF, Costa de AG, Novais EA, Maia A, Nascimento H, Muccioli C, et al. OUTCOMES AFTER PARS PLANA VITRECTOMY FOR EPIRETINAL MEMBRANES ASSOCIATED WITH TOXOPLASMOSIS. *Retina* (2016) 36(9):1713-7.
- (125) Molina-Prat N, Adan AM, Mesquida M, Pelegrini L, Rey A, Alvarez G. [Vitrectomy surgery for the treatment of the vitreo-retinal complications of the pars planitis]. *Arch Soc Esp Oftalmol* (2010) 85(10):333-6.

- (126) Nicholson BP, Zhou M, Rostamizadeh M, Mehta P, Agron E, Wong W, et al. Epidemiology of epiretinal membrane in a large cohort of patients with uveitis. *Ophthalmology* (2014) 121(12):2393-8.
- (127) Kempen JH, Altaweel MM, Holbrook JT, Jabs DA, Sugar EA. The multicenter uveitis steroid treatment trial: rationale, design, and baseline characteristics. *Am J Ophthalmol* (2010) 149(4):550-61.
- (128) Pai SA, Hebri SP, Lootah AM. Management of recurrent inflammatory choroidal neovascular membrane secondary to Vogt-Koyanagi-Harada syndrome, using combined intravitreal injection of bevacizumab and triamcinolone acetate. *Indian J Ophthalmol* (2012) 60(6):551-2.
- (129) O'Toole L, Tufail A, Pavesio C. Management of choroidal neovascularization in uveitis. *Int Ophthalmol Clin* (2005) 45(2):157-77.
- (130) Prasad AG, Van Gelder RN. Presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* (2005) 16(6):364-8.
- (131) Rothova A. Ocular manifestations of toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol* (2003) 14(6):384-8.
- (132) Matsuo T, Sato Y, Shiraga F, Shiragami C, Tsuchida Y. Choroidal abnormalities in Behcet disease observed by simultaneous indocyanine green and fluorescein angiography with scanning laser ophthalmoscopy. *Ophthalmology* (1999) 106(2):295-300.
- (133) Bosch-Driessen LH, Plaisier MB, Stilma JS, Van der Lelij A, Rothova A. Reactivations of ocular toxoplasmosis after cataract extraction. *Ophthalmology* (2002) 109(1):41-5.
- (134) Karagiannis DA, Ladas ID. An unusual optic disc neovascularization in a case of intermediate uveitis associated with multiple sclerosis. *Eur J Ophthalmol* (2008) 18(6):1020-2.
- (135) Brown J, Jr., Folk JC, Reddy CV, Kimura AE. Visual prognosis of multifocal choroiditis, punctate inner choroidopathy, and the diffuse subretinal fibrosis syndrome. *Ophthalmology* (1996) 103(7):1100-5.
- (136) Perentes Y, Van TT, Sickenberg M, Herbort CP. Subretinal neovascular membranes complicating uveitis: frequency, treatments, and visual outcome. *Ocul Immunol Inflamm* (2005) 13(2-3):219-24.
- (137) Dhingra N, Kelly S, Majid MA, Bailey CB, Dick AD. Inflammatory choroidal neovascular membrane in posterior uveitis-pathogenesis and treatment. *Indian J Ophthalmol* (2010) 58(1):3-10.

- (138) D'Ambrosio E, Tortorella P, Iannetti L. Management of uveitis-related choroidal neovascularization: from the pathogenesis to the therapy. *J Ophthalmol* (2014) 2014:450428. doi: 10.1155/2014/450428. Epub@2014 Apr 27:450428.
- (139) Baxter SL, Pistilli M, Pujari SS, Liesegang TL, Suhler EB, Thorne JE, et al. Risk of choroidal neovascularization among the uveitides. *Am J Ophthalmol* (2013) 156(3):468-77.
- (140) D'Amore PA. Mechanisms of retinal and choroidal neovascularization. *Invest Ophthalmol Vis Sci* (1994) 35(12):3974-9.
- (141) Stuebiger N, Koetter I, Zierhut M. Complete regression of retinal neovascularization after therapy with interferon alfa in Behcet's disease. *Br J Ophthalmol* (2000) 84(12):1437-8.
- (142) Dees C, Arnold JJ, Forrester JV, Dick AD. Immunosuppressive treatment of choroidal neovascularization associated with endogenous posterior uveitis. *Arch Ophthalmol* (1998) 116(11):1456-61.
- (143) Kuo IC, Cunningham ET, Jr. Ocular neovascularization in patients with uveitis. *Int Ophthalmol Clin* (2000) 40(2):111-26.
- (144) Flaxel CJ, Owens SL, Mulholland B, Schwartz SD, Gregor ZJ. The use of corticosteroids for choroidal neovascularisation in young patients. *Eye (Lond)* (1998) 12(Pt 2):266-72.
- (145) Sickenberg M, Schmidt-Erfurth U, Miller JW, Pournaras CJ, Zografos L, Piguet B, et al. A preliminary study of photodynamic therapy using verteporfin for choroidal neovascularization in pathologic myopia, ocular histoplasmosis syndrome, angioid streaks, and idiopathic causes. *Arch Ophthalmol* (2000) 118(3):327-36.
- (146) Okhravi N, Lightman S. Cystoid macular edema in uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* (2003) 11(1):29-38.
- (147) Lardenoye CW, van KB, Rothova A. Impact of macular edema on visual acuity in uveitis. *Ophthalmology* (2006) 113(8):1446-9.
- (148) Ossewaarde-van NA, Rothova A. Clinical review: Update on treatment of inflammatory macular edema. *Ocul Immunol Inflamm* (2011) 19(1):75-83.
- (149) Schulze-Dobold C, Weber M. Loss of visual function after repeated intravitreal injections of triamcinolone acetonide in refractory uveitic macular oedema. *Int Ophthalmol* (2009) 29(5):427-9.

- (150) London NJ, Hovakimyan A, Cubillan LD, Siverio CD, Jr., Cunningham ET, Jr. Prevalence, clinical characteristics, and causes of vision loss in patients with ocular toxoplasmosis. *Eur J Ophthalmol* (2011) 21(6):811-9.
- (151) Gerstenblith AT, Thorne JE, Sobrin L, Do DV, Shah SM, Foster CS, et al. Punctate inner choroidopathy: a survey analysis of 77 persons. *Ophthalmology* (2007) 114(6):1201-4.
- (152) Dixon J. Diseases of the eye. London: J Churchill; 1.^a ed. 1848; 114
- (153) Grayson. Enfermedades de la córnea. Arffa RC. 4.^a edición. Pittsburgh. Pennsylvania. Ed Mosby; 1999; 16: 395-397
- (154) Nascimento H, Yasuta MK, Marquezan MC, Salomao GH, Gonzalez D, Francesconi C, et al. Uveitic band keratopathy: child and adult. *J Ophthalmic Inflamm Infect* (2015) 5(1):35-0062.
- (155) O'Brart DP, Gartry DS, Lohmann CP, Patmore AL, Kerr Muir MG, Marshall J. Treatment of band keratopathy by excimer laser phototherapeutic keratectomy: surgical techniques and long term follow up. *Br J Ophthalmol* (1993) 77(11):702-8.
- (156) Rathi VM, Vyas SP, Sangwan VS. Phototherapeutic keratectomy. *Indian J Ophthalmol* (2012) 60(1):5-14.
- (157) Biswas J, K R R, Pal B, Gondhale HP, Kharel SR. Long-Term Outcomes of a Large Cohort of Patients with Eales' Disease. *Ocul Immunol Inflamm* (2017) :1-7.
- (158) Sharief L, Lightman S, Blum-Hareuveni T, Bar A, Tomkins-Netzer O. Clinical Outcome of Retinal Vasculitis and Predictors for Prognosis of Ischemic Retinal Vasculitis. *Am J Ophthalmol* (2017) 177:206-212. doi: 10.1016/j.ajo.2017.02.028. Epub@2017 Mar 2.:206-12.
- (159) Pelegrin L, Hernandez-Rodriguez J, Espinosa G, Llorenc V, Sainz-de-la-Maza M, Fontenla JR, et al. Characterization of isolated retinal vasculitis. Analysis of a cohort from a single center and literature review. *Autoimmun Rev* (2017) 16(3):237-43.
- (160) Ghembaza ME, Lounici A. Retinal Vasculitis in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Ocul Immunol Inflamm* (2016) :1.
- (161) Katoch D, Bansal R, Nijhawan R, Gupta A. Primary intraocular central nervous system lymphoma masquerading as diffuse retinal vasculitis. *BMJ Case Rep.* (2013) 30
- (162) Hughes EH, Dick AD. The pathology and pathogenesis of retinal vasculitis. *Neuropathol Appl Neurobiol* (2003) 29(4):325-40.

- (163) Sainz de la Maza MT, Protocolo de actuación ante una vasculitis retiniana. *Stodium Ophthalmologicum* (2007) 20(4):277-281
- (164) Dorrell M, Uusitalo-Jarvinen H, Aguilar E, Friedlander M. Ocular neovascularization: basic mechanisms and therapeutic advances. *Surv Ophthalmol* (2007) 52 Suppl 1:S3-19:S3-19.
- (165) Sapieha P, Hamel D, Shao Z, Rivera JC, Zaniolo K, Joyal JS, et al. Proliferative retinopathies: angiogenesis that blinds. *Int J Biochem Cell Biol* (2010) 42(1):5-12.
- (166) Angelo LS, Kurzrock R. Vascular endothelial growth factor and its relationship to inflammatory mediators. *Clin Cancer Res* (2007) 13(10):2825-30.
- (167) Kern TS. Contributions of inflammatory processes to the development of the early stages of diabetic retinopathy. *Exp Diabetes Res* (2007) 2007:95103. doi: 10.1155/2007/95103:95103.
- (168) Adamis AP, Berman AJ. Immunological mechanisms in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Semin Immunopathol* (2008) 30(2):65-84.
- (169) Paovic J, Paovic P, Vukosavljevic M. Clinical and immunological features of retinal vasculitis in systemic diseases. *Vojnosanit Pregl* (2009) 66(12):961-5.
- (170) Valentincic NV, Kraut A, Rothova A. Vitreous hemorrhage in multiple sclerosis-associated uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* (2007) 15(1):19-25.
- (171) Di CM, Coppola A, Albisinni R, Tufano A, Guida A, Di Minno MN, et al. Cardiovascular risk factors and outcome in patients with retinal vein occlusion. *J Thromb Thrombolysis* (2010) 30(1):16-22.
- (172) Fabiani C, Vitale A, Emmi G, Vannozzi L, Lopalco G, Guerriero S, et al. Efficacy and safety of adalimumab in Behcet's disease-related uveitis: a multicenter retrospective observational study. *Clin Rheumatol* (2017) 36(1):183-9.
- (173) Seamone ME, Fielden M. A case of isolated Susac occlusive retinal vasculitis. *J Neuroophthalmol* (2013) 33(3):260-2.
- (174) Nag TC, Wadhwa S. Vascular changes of the retina and choroid in systemic lupus erythematosus: pathology and pathogenesis. *Curr Neurovasc Res* (2006) 3(2):159-68.
- (175) Kerkhoff FT, Lamberts QJ, van den Biesen PR, Rothova A. Rhegmatogenous retinal detachment and uveitis. *Ophthalmology* (2003) 110(2):427-31.
- (176) Hirokawa H, Takahashi M, Trempe CL. Vitreous changes in peripheral uveitis. *Arch Ophthalmol* (1985) 103(11):1704-7.

- (177) Mahendradas P, Madhu S, Kawali A, Govindaraj I, Gowda PB, Vinekar A, et al. Combined depth imaging of choroid in uveitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect* (2014) 4(1):18-0018.
- (178) Kreiger AE. Management of combined inflammatory and rhegmatogenous retinal detachments (AIDS and ARN). In: Ryan SJ: Retina vol 3. St Louis, MO(Missouri): Mosby 2001; 150: 2521-2530
- (179) Chhablani J, Wong IY, Kozak I. Choroidal imaging: A review. *Saudi J Ophthalmol* (2014) 28(2):123-8.
- (180) Chew SK, Levy J, Rogers S, Lim LL. Long-term Outcomes of Limited Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Am J Ophthalmol* (2016) 167:52-6. doi: 10.1016/j.ajo.2016.03.045. Epub@2016 Apr 8.:52-6.
- (181) Al-Zahrani YA, Al-Dhibi HA, Al-Abdullah AA. Atypical Presentation of Ocular Toxoplasmosis: A Case Report of Exudative Retinal Detachment and Choroidal Ischemia. *Middle East Afr J Ophthalmol* (2016) 23(1):150-2.
- (182) Tripathy K, Chawla R. Bilateral exudative retinal detachment with choroidopathy in malignant hypertension. *Natl Med J India* (2015) 28(5):261.
- (183) Kellar JZ, Taylor BT. Posterior Scleritis with Inflammatory Retinal Detachment. *West J Emerg Med* (2015) 16(7):1175-6.
- (184) Celebi AR, Kilavuzoglu AE, Altıparmak UE, Cosar CB, Ozkiris A. Retinal tear: an unusual complication of ocular toxoplasmosis. *Open Med (Wars)*. (2015) 21 10(1):555-559
- (185) Kim YK, Yoon W, Ahn JK, Park SP. Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment Associated with Pars Planitis. *J Ophthalmol*. (2016) 2016:4538193.
- (186) Port AD, Orlin A, Kiss S, Patel S, D'Amico DJ, Gupta MP. Cytomegalovirus Retinitis: A Review. *J Ocul Pharmacol Ther*. (2017) 33(4):224-234.
- (187) McDonald HR, Lewis H, Kreiger AE, Sidikaro Y, Heckenlively J.. Surgical management of retinal detachment associated with the acute retinal necrosis syndrome. *Br J Ophthalmol* (1991) 75(8):445-458.
- (188) Schoenberger SD, Kim SJ, Thorne JE, Mruthyunjaya P, Yeh S, Bakri SJ, et al. Diagnosis and Treatment of Acute Retinal Necrosis: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. (2017) 124(3):382-392.
- (189) Bonfioli AA, Damico FM, Curi AL, Orefice F. Intermediate uveitis. *Semin Ophthalmol*. (2005) 20(3):147-54. Review.

- (190) Sommerville DN. Vitrectomy for vitreous floaters: analysis of the benefits and risks. *Curr Opin Ophthalmol.* (2015) 26(3):173-6.
- (191) Wakefield D, Dunlop I, McCluskey PJ, Penny R. Uveitis: aetiology and disease associations in an Australian population. *Aust N Z J Ophthalmol* (1986) 14(3):181-7.
- (192) Coco Martín B, Herrera Medina J, Lázaro Yagüe JA, Cuadrado Asensio R. Manual de baja visión y rehabilitación visual. Madrid: Editorial Médica Panamericana; (2015)
- (193) Wittenborn JS, Zhang X, Feagan CW, Crouse WL, Shrestha S, Kemper AR, et al. Vision Cost-Effectiveness Study Group. The economic burden of vision loss and eye disorders among the United States population younger than 40 years. *Ophthalmology* (2013) 120(9):1728-35.
- (194) Kirbach SE, Hayes OA, Cifaldi MA. The economic burden of uveitis. *Arthritis Rheum.* 62 (Suppl 10) (2010), p. 788
- (195) G Kobelt, B Bodaghi, B Richard, C Plesnilla, P Buchholz, AP Brézin. The cost of uveitis treatment in France: A one-year retrospective analysis. Abstracts of the ISPOR (International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research) Eleventh Annual European Congress. 2008, Athens, Greece Value Health, (2008) 11:335-659.
- (196) Adán-Civera AM, Benítez-Del-Castillo JM, Blanco-Alonso, Pato-Cour E, Sellas-Fernández A, Bañares-Cañizares A. Burden and direct costs of non infectious uveitis in Spain. *Reumatol Clin.* (2016) 12(4):196-200.
- (197) Zhang J, Yan HG, Chi Y, Guo CY, Yang L. Vision- and health-related quality of life in patients with uveitis. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* (2016) 52(6):429-36.
- (198) Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG. Diagnostic Testing. En: Uveitis fundamentals and Clinical Practice. 2ª edition Mosby (1996) p79.
- (199) García Cruz R, Fernández-Vega Sanz L, Lalaurie F, Barahona Hortelano JM Encuesta etiológica y su codificación en una muestra de 107 casos de pacientes con uveitis. *Arch Soc Esp Ofal* (1982) 42(5):453-460.
- (200) Jiménez López A, Alió Sanz J, Fuertes Martín A, Olmos Martínez J, Pérez Castrillón JL, Carretero Hernández G, et al Uveitis: estudio etiológico de 102 casos. *Rev Clin Esp* (1986) 179: 289-292
- (201) Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of uveitis Nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop. *Am J Ophthalmol* (2005) 140(3):509-516.

- (202) Deschenes J, Murray PI, Rao NA, Nussenblatt RB. International Uveitis Study Group (IUSG): clinical classification of uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* (2008) 16(1):1-2.
- (203) McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, Cornell PJ, Winston JV, Rimmer TG. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. *UCLA Community-Based Uveitis Study Group. Am J Ophthalmol* (1996) 121(1):35-46.
- (204) Committee on Vision, National Research Council, National Academy of Sciences. Recommended Standard procedures for the clinical measurement and specification of visual acuity. *Report of Working Group 39*, Washington DC, (1979)
- (205) Lange C, Feltgen N, Junker B, Schulze-Bonsel K, Bach M. Resolving the clinical acuity categories "hand motion" and "counting fingers" using the Freiburg Visual Acuity Test (FrACT). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* (2009) 247(1):137-42.
- (206) Deschenes J¹, Murray PI, Rao NA, Nussenblatt RB; International Uveitis Study Group. International Uveitis Study Group (IUSG): Clinical Classification of uveitis. *Ocul Immunol and Inflamm* (2008) 16(1): 1-2.
- (207) Bloch-Michel E, Nussenblatt RB. International uveitis Study Group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. *Am J Ophthalmol* (1987) 103(2):234-235
- (208) Pazos González B, Rodríguez Ares MT, Sánchez Salorio M. Patología de la córnea. Edema corneal. En: Sánchez Salorio M, García Feijóo J, Pazos González B: *Biomicroscopia ultrasónica en Oftalmología* (1998), Tecimedia editorial, S.L
- (209) Sen HN, Drye LT, Goldstein DA, Larson TA, Merrill PT, Pavan PR, et al. Hypotony in patients with uveitis: the Multicenter Uveitis Steroid Treatment (MUST) trial. *Ocul Immunol Inflamm* (2012) 20(2):104-112.
- (210) Pinazo-Duran MD, Zanon-Moreno V, Garcia-Medina JJ, Arevalo JF, Gallego-Pinazo R, Nucci C. Eclectic Ocular Comorbidities and Systemic Diseases with Eye Involvement: A Review. *Biomed Res Int* (2016) 2016:6215745. doi: 10.1155/2016/6215745. Epub@2016 Mar 14.:6215745.
- (211) Saari KM, Paivonsalo-Hietanen T, Vaahtoranta-Lehtonen H, Tuominen J, Sillanpaa M. Epidemiology of endogenous uveitis in south-western Finland. *Acta Ophthalmol Scand* (1995) 73(4):345-9.
- (212) McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, Cornell PJ, Winston JV, Rimmer TG. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. *UCLA Community-Based Uveitis Study Group. Am J Ophthalmol* (1996) 121(1):35-46.

- (213) Oruc S, Kaplan AD, Galen M, Kaplan HJ. Uveitis referral pattern in a Midwest University eye center. *Ocul Immunol Inflamm* (2003) 11(4):287-298
- (214) Rodriguez A, Calonge M, Pedroza-Seres M, Akova YA, Messmer EM, D'Amico DJ, et al. Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center. *Arch Ophthalmol* (1996) 114(5):593-9.
- (215) Grajewski RS, Caramoy A, Frank KF, Rubbert-Roth A, Fatkenheuer G, Kirchhof B, et al. Spectrum of Uveitis in A German Tertiary Center: Review of 474 Consecutive Patients. *Ocul Immunol Inflamm* (2015) :1-7.
- (216) Rathinam SR, Namperumalsamy P. Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis. *Indian J Ophthalmol* (2007) 55(3):173-83.
- (217) Das D, Bhattacharjee H, Bhattacharyya PK, Jain L, Panicker MJ, Das K, et al. Pattern of uveitis in North East India: a tertiary eye care center study. *Indian J Ophthalmol* (2009) 57(2):144-6.
- (218) Biswas J, Narain S, Das D, Ganesh SK. Pattern of uveitis in a referral uveitis clinic in India. *Int Ophthalmol* (1996) 20(4):223-8.
- (219) Consul BN, Sharma DP, Chhabra HN, Sahai R. Uveitis: etiological pattern in India. *Eye Ear Nose Throat Mon* (1972) 51(3):122-7.
- (220) Islam SM, Tabbara KF. Causes of uveitis at The Eye Center in Saudi Arabia: a retrospective review. *Ophthalmic Epidemiol* (2002) 9(4):239-49.
- (221) Ronday MJ, Stilma JS, Barbe RF, McElroy WJ, Luyendijk L, Kolk AH, et al. Aetiology of uveitis in Sierra Leone, west Africa. *Br J Ophthalmol* (1996) 80(11):956-61.
- (222) Ayanru JO. The problem of uveitis in Bendel State of Nigeria: experience in Benin City. *Br J Ophthalmol* (1977) 61(10):655-9.
- (223) London NJ, Rathinam SR, Cunningham ET, Jr. The epidemiology of uveitis in developing countries. *Int Ophthalmol Clin* (2010) 50(2):1-17.
- (224) Yeung IY, Popp NA, Chan CC. The role of sex in uveitis and ocular inflammation. *Int Ophthalmol Clin* (2015) 55(3):111-31.
- (225) Davis JL. Sex and reproduction in the transmission of infectious uveitis. *J Ophthalmol* (2014) 2014:683246. doi: 10.1155/2014/683246. Epub@2014 Jul 1:683246.
- (226) Sims JL, Yeoh J, Stawell RJ. Acute retinal necrosis: a case series with clinical features and treatment outcomes. *Clin Exp Ophthalmol* (2009) 37(5):473-7.

- (227) Power WJ, Rodriguez A, Pedroza-Seres M, Foster CS. Outcomes in anterior uveitis associated with the HLA-B27 haplotype. *Ophthalmology* (1998) 105(9):1646-51.
- (228) Suhler EB, Martin TM, Rosenbaum JT. HLA-B27-associated uveitis: overview and current perspectives. *Curr Opin Ophthalmol* (2003) 14(6):378-83.
- (229) Chung YM, Liao HT, Lin KC, Lin YC, Chou CT, Chen CH, et al. Prevalence of spondyloarthritis in 504 Chinese patients with HLA-B27-associated acute anterior uveitis. *Scand J Rheumatol* (2009) 38(2):84-90.
- (230) Jakob E, Reuland MS, Mackensen F, Harsch N, Fleckenstein M, Lorenz HM, Max R, Becker MD et al. Uveitis subtypes in a German interdisciplinary uveitis center-analysis of 1916 patients. *J Rheumatol* (2009) 36(1):127-136.
- (231) Berg IJ, Semb AG, van der Heijde D, Kvien TK, Hisdal J, Olsen IC, et al. Uveitis is associated with hypertension and atherosclerosis in patients with ankylosing spondylitis: a cross-sectional study. *Semin Arthritis Rheum* (2014) 44(3):309-13.
- (232) Siasos G, Paraskevopoulos T, Gialafos E, Rapti A, Oikonomou E, Zaromitidou M, et al. Vascular function and ocular involvement in sarcoidosis. *Microvasc Res* (2015) 100:54-8. doi: 10.1016/j.mvr.2015.03.008. Epub@2015 Apr 29.:54-8.
- (233) Pandey A, Garg J, Krishnamoorthy P, Palaniswamy C, Doshi J, Lanier G, et al. Predictors of coronary artery disease in patients with Behcet's disease. *Cardiology* (2014) 129(4):203-6.
- (234) Rebrov AP, Nikitina NM, Gaidukova IZ. [Cardiovascular risk factors in psoriatic and rheumatoid arthritis]. *Ter Arkh* (2011) 83(5):20-4.
- (235) Keser G, Aksu K, Tamsel S, Ozmen M, Kitapcioglu G, Kabaroglu C, et al. Increased thickness of the carotid artery intima-media assessed by ultrasonography in Behcet's disease. *Clin Exp Rheumatol* (2005) 23(4 Suppl 38):S71-S76.
- (236) Panoulas VF, Metsios GS, Pace AV, John H, Treharne GJ, Banks MJ, et al. Hypertension in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* (2008) 47(9):1286-98.
- (237) Roesel M, Ruttig A, Schumacher C, Heinz C, Heiligenhaus A. Risk factors for the development of macular edema in noninfectious uveitis. *Eur J Ophthalmol* (2011) 21(5):625-30.
- (238) González JJ, Castejón MA, Montes MA, Carrasco C, Macías M, Salvador R, Lorenzo JM. Manifestaciones oftalmológicas en el SIDA, clínica y tratamiento. *Arch Soc Esp Oftalmol* (1990); 59: 655-664.

- (239) J. González, E. Ciancas, J. Verdejo, J. Sanz, R. M. Polo, et al. Tratamiento con ganciclovir intravitreo de la retinitis por citomegalovirus en pacientes con SIDA. *Arch Soc Esp Oftalmol* (1991) 60: 575-583.
- (240) Lin P, Loh AR, Margolis TP, Acharya NR. Cigarette smoking as a risk factor for uveitis. *Ophthalmology* (2010) 117(3):585-90.
- (241) Yuen BG, Tham VM, Browne EN, Weinrib R, Borkar DS, Parker JV, et al. Association between Smoking and Uveitis: Results from the Pacific Ocular Inflammation Study. *Ophthalmology* (2015) 122(6):1257-61.
- (242) Galor A, Feuer W, Kempen JH, Kacmaz RO, Liesegang TL, Suhler EB, et al. Adverse effects of smoking on patients with ocular inflammation. *Br J Ophthalmol* (2010) 94(7):848-53.
- (243) Roesel M, Ruttig A, Schumacher C, Heinz C, Heiligenhaus A. Smoking complicates the course of non-infectious uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* (2011) 249(6):903-7.
- (244) Thorne JE, Daniel E, Jabs DA, Kedhar SR, Peters GB, Dunn JP. Smoking as a risk factor for cystoid macular edema complicating intermediate uveitis. *Am J Ophthalmol* (2008) 145(5):841-6.
- (245) Al-Mezaine HS, Kangave D, Abu El-Asrar AM. Patterns of uveitis in patients admitted to a University Hospital in Riyadh, Saudi Arabia. *Ocul Immunol Inflamm* (2010) 18(6):424-31.
- (246) Stanković Z. Causes of visual loss in uveitis. *Vojnosanit Pregl.* (2009) 66(9):701-4
- (247) Goto H, Mochizuki M, Yamaki K, Kotake S, Usui M, Ohno S. Epidemiological survey of intraocular inflammation in Japan. *Jpn J Ophthalmol* (2007) 51(1):41-4.
- (248) Henderley DE, Genstler AJ, Smith RE, Rao NA. Changing patterns of uveitis. *Am J Ophthalmol* (1987) 103(2):131-6.
- (249) Jones NP. The Manchester Uveitis Clinic: The first 3000 patients, 2: Uveitis Manifestations, Complications, Medical and Surgical Management. *Ocul Immunol Inflamm* (2015) 23(2):127-34.
- (250) Tan HY, Agarwal A, Lee CS, Chhablani J, Gupta V, Khatri M, et al. Management of noninfectious posterior uveitis with intravitreal drug therapy. *Clin Ophthalmol* (2016) 10:1983-2020. eCollection@2016.:1983-2020.
- (251) Weiner A, BenEzra D. Clinical patterns and associated conditions in chronic uveitis. *Am J Ophthalmol* (1991) 112(2):151-8.

- (252) Acharya NR, Tham VM, Esterberg E, Borkar DS, Parker JV, Vinoya AC, et al. Incidence and prevalence of uveitis: results from the Pacific Ocular Inflammation Study. *JAMA Ophthalmol* (2013) 131(11):1405-12.
- (253) Fardeau C, Champion E, Massamba N, LeHoang P. Uveitic macular edema. *Eye (Lond)* (2016) 30(10):1277-92.
- (254) Blum-Hareuveni T, Seguin-Greenstein S, Kramer M, Hareuveni G, Sharon Y, Friling R, et al. Risk Factors for the Development of Cataract in Children with Uveitis. *Am J Ophthalmol* (2017) 177:139-143. doi: 10.1016/j.ajo.2017.02.023. Epub@2017 Feb 28.:139-43.
- (255) Urzua CA, Lantigua Y, Abuaud S, Liberman P, Berger O, Sabat P, et al. Clinical Features and Prognostic Factors in Presumed Ocular Tuberculosis. *Curr Eye Res* (2017) :1-6.
- (256) Ng KK, Nisbet M, Damato EM, Sims JL. Presumed tuberculous uveitis in non-endemic country for tuberculosis: case series from a New Zealand tertiary uveitis clinic. *Clin Exp Ophthalmol* (2016) :10.
- (257) Moradi A, Stroh IG, Reddy AK, Hornbeak DM, Leung TG, Burkholder BM, et al. Risk of Hypotony in Juvenile Idiopathic Arthritis-Associated Uveitis. *Am J Ophthalmol* (2016) 169:113-24. doi: 10.1016/j.ajo.2016.06.026. Epub@2016 Jun 23.:113-24.
- (258) Chatzistefanou K, Markomichelakis NN, Christen W, Soheilian M, Foster CS. Characteristics of uveitis presenting for the first time in the elderly. *Ophthalmology* (1998) 105(2):347-52.
- (259) Bajwa A, Lee CS, Patrie J, Xin W, Reddy AK. Clinical and visual outcomes of patients with uveitis in the mid-Atlantic United States. *Clin Ophthalmol* (2015) 9:1655-64. doi: 10.2147/OPTH.S88647. eCollection@2015.:1655-64.
- (260) Keino H, Nakashima C, Watanabe T, Taki W, Hayakawa R, Sugitani A, et al. Frequency and clinical features of intraocular inflammation in Tokyo. *Clin Exp Ophthalmol* (2009) 37(6):595-601.
- (261) Siddique SS, Suelves AM, Baheti U, Foster CS. Glaucoma and uveitis. *Surv Ophthalmol*. (2013) 58(1):1-10.
- (262) Groen. Visual outcomes and ocular morbidity of patients with uveitis referred to a tertiary center during first year of follow-up. *Eye (Lond)*. (2016) 30(3):473-80. doi: 10.1038/eye.2015.269.
- (263) Herbert HM, Viswanathan A, Jackson H, Lightman SL. Risk factors for elevated intraocular pressure in uveitis. *J Glaucoma* (2004) 13(2):96-9.

- (264) Byun YS, Park YH. Complications and safety profile of posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide. *J Ocul Pharmacol Ther* (2009) 25(2):159-62.
- (265) Carnahan MC, Goldstein DA. Ocular complications of topical, peri-ocular, and systemic corticosteroids. *Curr Opin Ophthalmol* (2000) 11(6):478-83.
- (266) de Andrade FL, Lopes FS, de Andrade GC, Prata TS, Maia A. Simultaneous Therapy with Intravitreal Dexamethasone Implant and Bevacizumab for the Treatment of Macular Edema. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol* (2016) 5(1):4-9.
- (267) Berker N, Sen E, Elgin U, Atilgan CU, Dursun E, Yilmazbas P. Analysis of clinical features and visual outcomes of pars planitis. *Int Ophthalmol*. (2017) 7.
- (268) Agrawal R, Murthy S, Ganesh SK, Phaik CS, Sangwan V, Biswas J. Cataract surgery in uveitis. *Int J Inflamm*.(2012) 2012:548453.
- (269) Yanoff M, Fine BS, Brucker AJ, Eagle RC, Jr. Pathology of human cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* (1984) 28 Suppl:505-11.:505-11.
- (270) Levin MH, Pistilli M, Daniel E, Gangaputra SS, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, et al. Systemic Immunosuppressive Therapy for Eye Diseases Cohort Study.Incidence of visual improvement in uveitis cases with visual impairment caused by macular edema. *Ophthalmology*. (2014) 121(2):588-95.
- (271) Paroli MP, Abbouda A, Restivo L, Sapia A, Abicca I, Pivetti PP. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis at an Italian tertiary referral center: clinical features and complications. *Ocul Immunol Inflamm* (2015) 23(1):74-81.
- (272) Kempen JH, Altaweel MM, Holbrook JT, Jabs DA, Sugar EA. The multicenter uveitis steroid treatment trial: rationale, design, and baseline characteristics. *Am J Ophthalmol* (2010) 149(4):550-61.
- (273) Pilli S, Lim P, Zawadzki RJ, Choi SS, Werner JS, Park SS. Fourier-domain optical coherence tomography of eyes with idiopathic epiretinal membrane: correlation between macular morphology and visual function. *Eye (Lond)* (2011) 25(6):775-83.
- (274) Oray M, Khachatryan N, Ebrahimiadib N, Abu SK, Lee S, Foster CS. Ocular morbidities of juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis in adulthood: results from a tertiary center study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* (2016) 254(9):1841-9.
- (275) D'Ambrosio EM, La CM, Tortorella P, Gharbiya M, Campanella M, Iannetti L. Clinical Features and Complications of the HLA-B27-associated Acute Anterior Uveitis: A Metanalysis. *Semin Ophthalmol* (2016) :1-13.

- (276) Al Dhibi HA, Al Shamsi HN, Al-Mahmood AM, Al Taweel HM, Al Shamrani MA, Arevalo JF, et al. Patterns of Uveitis in a Tertiary Care Referral Institute in Saudi Arabia. *Ocul Immunol Inflamm*. (2016) 24:1-8.
- (277) Merayo-Llodes J, Power WJ, Rodriguez A, Pedroza-Seres M, Foster CS. Secondary glaucoma in patients with uveitis. *Ophthalmologica* (1999) 213(5):300-4.
- (278) Heinz C, Koch JM, Zurek-Imhoff B, Heiligenhaus A. Prevalence of uveitic secondary glaucoma and success of nonsurgical treatment in adults and children in a tertiary referral center. *Ocul Immunol Inflamm* (2009) 17(4):243-8.
- (279) Lee JY, Kim TW, Kim HT, Lee MY, Min HW, Won YS, et al. Relationship between anthropometric parameters and open angle glaucoma: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS One* (2017) 12(5):e0176894.
- (280) Hwang DK, Chou YJ, Pu CY, Chou P. Risk factors for developing glaucoma among patients with uveitis: a nationwide study in Taiwan. *J Glaucoma* (2015) 24(3):219-24.
- (281) Al RK, Al DH, Al FA, Hemachandran S, Mousa A, Mohamed AG, et al. Incidence and Risk Factors for Developing Glaucoma Among Patients with Uveitis in a University-based Tertiary Referral Center in Riyadh, Saudi Arabia. *Ocul Immunol Inflamm* (2016) 24(5):571-8.
- (282) Mahajan D, Sharma R, Garg SP, Venkatesh P, Sihota R, Dada T. Clinical profile of uveitis-related ocular hypertension. *Int Ophthalmol* (2014) 34(6):1221-6.
- (283) Nazari H, Dustin L, Heussen FM, Sadda S, Rao NA. Morphometric Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Features of Epiretinal Membrane Correlate With Visual Acuity in Patients with Uveitis. *American journal of ophthalmology*. (2012) 154(1):78-86.
- (284) Martin R, Vecilla G. En: Manual de optometria. 1 ed. Madrid: Médica Panamericana (2010) 1:19. Madrid.
- (285) Vidovic-Valenticinc N, Kraut A, Hawlina M, Stunf S, Rothova A, et al. Intermediate uveitis: long-term course and visual outcome. *Br J Ophthalmol* (2009) 93(4):477-80.
- (286) Couto CG, Merlo J.L. Epidemiological study of patients with uveitis in Buenos Aires, Argentina. 3rd International symposium on uveitis, Recent advances in uveitis; 1992; Brussels.
- (287) Merrill PT, Kim J, Cox TA, Betor CC, McCallum RM, Jaffe GJ., et al. Uveitis in the southeastern United States. *Curr Eye Res* (1997) 16(9):865-874.
- (288) Reeves SW, Sloan FA, Lee P, Jaffe GJ.. Uveitis in the elderly. *Ophthalmol* (2006) 113(2):302-307.

- (289) Kaklamani VG, Vaiopoulos G, Kaklamanis PG. Behcet's Disease. *Semin Arthritis Rheum* (1998) 27(4):197–217.
- (290) Read RW. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Ophthalmol Clin North Am* (2002) 15(5):333–41.
- (291) Luisetti M, Beretta A, Casali L. Genetic aspects in sarcoidosis. *Eur Respir J* (2000) 16(4):768–80.
- (292) Jancevski M, Foster CS. Cataracts and uveitis. *Discov Med* (2010) 9(44):51–4.
- (293) Loewenstein A, Zur D. Postsurgical cystoid macular edema. *Dev Ophthalmol* (2010) 47:148–59.
- (294) Yoeruek E, Deuter C, Gieselmann S, Saygili O, Spitzer MS, Tatar O, et al. Long-term visual acuity and its predictors after cataract surgery in patients with uveitis. *Eur J Ophthalmol*. (2010) 20(4):694–701.
- (295) Roesel M, Heinz C, Koch JM, Heiligenhaus A. Cataract surgery in uveitis. *Ophthalmology*. (2008) 115(8):1431. e1
- (296) Elgohary MA, McCluskey PJ, Towler HM, Okhravi N, Singh RP, Obikpo R, et al. Outcome of phacoemulsification in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol*. (2007) 91(7):916–21.
- (297) Rauz S, Stavrou P, Murray PI. Evaluation of foldable intraocular lenses in patients with uveitis. *Ophthalmology* (2000) 107(5):909–19.
- (298) Sugar EA, Jabs DA, Altaweel MM, Lightman S, Acharya N, Vitale AT, et al. Multicenter Uveitis Steroid Treatment (MUST) Trial Research Group. Identifying a clinically meaningful threshold for change in uveitic macular edema evaluated by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* (2011) 152(6):1044–52.
- (299) Androudi S, Tsironi E, Kalogeropoulos C, Theodoridou A, Brazitikos P. Intravitreal adalimumab for refractory uveitis-related macular edema. *Ophthalmology* (2010) 117(8):1612–6.
- (300) Tomkins-Netzer O, Lightman S, Drye L, Kempen J, Holland GN, Rao NA, et al. Outcome of Treatment of Uveitic Macular Edema: The Multicenter Uveitis Steroid Treatment Trial 2-Year Results. *Ophthalmology* (2015) 122(11):2351–9.

