

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGÍA

SISTEMA COMPUTARIZADO DE APROXIMACIÓN
AL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LAS UVEÍTIS
(UVEMASTER)

Autor: JOSÉ ANTONIO GEGÚNDEZ FERNÁNDEZ

Licenciado en Medicina y Cirugía

Director: Dr. D. JOSÉ MANUEL BENÍTEZ DEL CASTILLO SÁNCHEZ

Profesor Titular de Principios de Patología y Farmacología Ocular

Universidad Complutense de Madrid

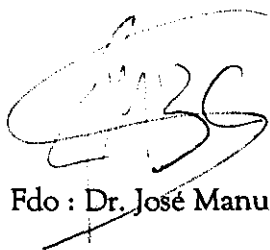
Madrid 1996

D. JOSÉ MANUEL BENÍTEZ DEL CASTILLO SÁNCHEZ, PROFESOR TITULAR DE PRINCIPIOS DE PATOLOGÍA Y FARMACOLOGÍA OCULAR DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA : Que D. JOSÉ ANTONIO GEGÚNDEZ FERNÁNDEZ, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense de Madrid, ha realizado bajo mi dirección el trabajo de investigación correspondiente a su Tesis Doctoral titulado: "SISTEMA COMPUTARIZADO DE APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LAS UVEÍTIS (UVEMASTER)", el cual reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía y ser defendido ante el tribunal correspondiente.

Y para que conste, y a instancias del interesado, firmo el presente certificado en Madrid, a 31 de Julio de 1996.

El Director de la Tesis



Fdo : Dr. José Manuel Benítez del Castillo

Dña. MARÍA ROSA VILAS DÍAZ, PROF. TITULAR Y DIRECTORA DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA II DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA: Que la Tesis doctoral titulada: "SISTEMA COMPUTARIZADO DE APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LAS UVEÍTIS (UVEMASTER)", realizada por D. JOSÉ ANTONIO GEGÚNDEZ FERNÁNDEZ, reúne las condiciones exigidas por la normativa vigente para ser defendida ante el tribunal correspondiente.

Y para que conste, y a instancias del interesado, firmo el presente certificado en Madrid, a 10 de Septiembre de 1996.

La Directora del dpto. de Cirugía II

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'M. Vilas', is written over a horizontal line.

Fdo : Prof. María Rosa Vilas Díaz

A mis padres, a los que gracias a su sacrificio, debo todo lo que soy.

AGRADECIMIENTOS

- Al Dr. D. José Manuel Benítez Del Castillo, por la confianza y generosidad mostradas en este proyecto desde el primer día, así como por su maestra, ordenada y rigurosa labor de dirección.

- Al Dr. D. Antonio Bañares Cañizares, reumatólogo del Hospital Clínico de Madrid, por su colaboración desinteresada en la búsqueda y procesamiento de las historias clínicas pertenecientes a la consulta multidisciplinaria de Uveítis.

- A María, por compartir esta ilusión con su continuo apoyo y comprensión.

- A Montse Gegúndez, por su asesoramiento informático y por su ilimitada paciencia para permitirme utilizar "su" ordenador.

- Al Dr. D. Francisco Rodríguez Salvanés, perteneciente a la Unidad de Investigación del Hospital de la Princesa, al que doy las gracias por su contribución en el desarrollo del análisis estadístico.

- Al Prof. Dr. D. Francisco Clement Casado, por su inigualable labor docente en el Hospital de la Princesa de Madrid y por enseñarnos que el conocimiento es sólo producto del estudio, dedicación, esfuerzo y sacrificio continuados durante toda la vida.

- A mis compañeros del Hospital de la Princesa por el estímulo, consejos y apoyo otorgados en la finalización de esta tesis.

- Para terminar, no puedo olvidar la inestimable ayuda de mis antiguos compañeros del Hospital General Universitario de Guadalajara, con los que compartí dos años y medio de recuerdo imborrable, y una evocación especial para su jefe de servicio, el Dr. D. Rafael Muñoz de Lucas, al que agradezco la convicción, aliento y generosidad que en todo momento mostró conmigo.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	4
1. Definición	4
2. Clasificación	4
3. Incidencia	10
4. Descripción	13
A) Endógenas	13
B) Específicas oftalmológicas	24
C) Exógenas	34
D) Síndromes mascarada	51
5. Aproximación diagnóstica	53
A) Sistema de denominación-filtración	53
B) Aproximación dispersa y aproximación a medida	54
6. Aplicaciones de la informática al diagnóstico médico	56
II. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS	59
III. PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODO	61
1. Fichero informático	61
A) Diseño del fichero	61
B) Campos nominativos	62
a) Nombre	62
b) Frecuencias relativas	63
C) Campos de contenido diagnóstico principal	65
a) Localización anatómica primaria	65
b) Anatomía patológica	68
c) Curso evolutivo	68
d) Lateralidad	68
e) Sexo	68
f) Edad	69
g) Signos locales secundarios	69
h) Signos y síntomas sistémicos	72

i) Datos epidemiológicos	73
j) Valores numéricos de los campos de contenido diagnóstico principal	74
D) Campos de contenido diagnóstico auxiliar	75
a) Tests de Laboratorio	76
b) Exploraciones especiales	76
c) Interconsultas a otros especialistas	76
E) Campos informativos	79
a) Tratamiento	79
b) Pronóstico	79
c) Observaciones	79
F) Diseño de formularios e informes	80
2. Método informático	82
A) Anamnesis y examen físico. Codificación	83
B) Denominación	83
C) Filtración	83
D) Puntuación	86
E) Normas de codificación-denominación y filtración: CODENFIL	88
F) Eliminación	95
G) Puntuación corregida y Probabilidad	100
H) Exploraciones complementarias	103
I) Tratamiento y orientación pronóstica	104
3. Muestra de Pacientes	105
A) Uveítis con diagnóstico específico	105
B) Uveítis idiopáticas	105
4. Método estadístico	106
 IV. RESULTADOS	 108
1. Uveítis con diagnóstico específico	108
A) Sensibilidad del sistema	108
B) Posiciones de los diagnósticos concordantes en LDD-2	108
C) Utilidad de los tests de laboratorio	108
2. Uveítis idiopáticas	113
A) Proporción de nuevos diagnósticos con la aplicación de UVEMASTER	113
B) Análisis de los nuevos diagnósticos y de sus pruebas confirmatorias	116

C) Frecuencias relativas de los nuevos diagnósticos	117
D) Distribución según la localización anatómica primaria	118
3. Total de uveítis	119
A) Media del número de diagnósticos posibles de LDD-2	119
V. DISCUSIÓN	120
1. Diseño del sistema	120
2. Aplicación del sistema : análisis de resultados	127
VI. CONCLUSIONES	133
VII. APÉNDICE A: CASOS REPRESENTATIVOS DE UVEÍTIS CON DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO	135
VIII. APÉNDICE B: CASOS REPRESENTATIVOS DE UVEÍTIS IDIOPÁTICAS	145
IX. APÉNDICE C: GLOSARIO DE TÉRMINOS INFORMÁTICOS	152
X. BIBLIOGRAFÍA	157

I. INTRODUCCIÓN

1. DEFINICIÓN

La úvea, denominada así por los griegos por su semejanza con el aspecto azulado veteado de una uva negra tras extraerse su piel, constituye la túnica o envoltura media de las tres que forman el globo ocular. Situándose entre la esclera, por fuera, y la retina, internamente, se divide en tres zonas anatómica y funcionalmente bien diferenciadas que son: la úvea anterior formada por el iris, la úvea intermedia o cuerpo ciliar, y la úvea posterior o coroides. La úvea es un tejido eminentemente vascular, de ahí que la nutrición ocular, especialmente la de los fotorreceptores y epitelio pigmentario retiniano (EPR) a través de la coriocapilar, y la del cristalino mediante el humor acuoso secretado por el cuerpo ciliar, constituya su principal función. Por otro lado, interviene en la refracción ocular de forma consecutiva a la acción de los músculos del iris y cuerpo ciliar, que controlan el tamaño pupilar y la acomodación respectivamente.

A la inflamación de la úvea se la denomina genéricamente uveítis, incluyendo un grupo de enfermedades que afectan tanto al tracto uveal (iritis, ciclitis o coroiditis) como por extensión a estructuras vecinas (retina, vítreo, nervio óptico o esclera). El término "uveítis" engloba un amplio conjunto de entidades clínicas en las que la inflamación del tracto uveal puede responder a un mecanismo endógeno, ya sea por la asociación a una enfermedad sistémica o bien de forma aislada constituyendo una entidad ocular específica, o a un mecanismo exógeno, fundamentalmente a través de la acción de agentes infecciosos, que afecten al ojo aisladamente o junto a otros órganos dentro del contexto de una infección sistémica.

El sistema inmune parece jugar un importante papel en la patogénesis de las uveítis a través de cuatro principales mecanismos⁶¹: 1º fenómenos autoinmunes. 2º inmunocomplejos circulantes. 3º endotoxinas sistémicas. 4º bacterias o virus. Así mismo pueden existir mecanismos combinados.

2. CLASIFICACIÓN

Son múltiples los criterios clasificatorios que se han establecido para agrupar las uveítis, atendiendo a diferentes características^{16,70,90,103,104,119,127,144,152}: localización anatómica, anatomía patológica, curso evolutivo, lateralidad, actividad, factores asociados (sexo, edad, enfermedad sistémica, datos epidemiológicos), etiología o respuesta al tratamiento. Todas estas posibilidades clasificatorias quedan reflejadas en la tabla 1. Ninguna de ellas, es por sí misma lo suficientemente amplia como para abarcar todos los aspectos diferenciales de las múltiples entidades causales de uveítis; sin embargo, la combinación de varias clasificaciones según los distintos criterios mencionados, permite establecer una serie de patrones clínicos de afectación^{14,16,85,126} que ofrecen una mayor utilidad de cara a efectuar un correcto diagnóstico

etiológico. Así por ejemplo podemos encontrarnos con uveítis anteriores no granulomatosas agudas recurrentes, uveítis intermedias crónicas o panuveítis crónicas bilaterales, entre otras. Si individualizamos al máximo esta estrategia diagnóstica, como ha sugerido el Dr. Theodore Schlaegel¹⁴⁴, denominando cada caso por medio de una combinación de todos los criterios que rigen las diferentes clasificaciones, que además no son excluyentes o incompatibles, obtendremos una descripción clínica ciertamente útil para dirigir el diagnóstico. Por ejemplo, si nos encontramos ante una iridociclitis no granulomatosa, crónica y bilateral, en una niña con artritis de rodilla, tendremos una alta sospecha de estar frente a una artritis reumatoide juvenil pauciarticular, con anticuerpos antinucleares (ANA) positivos.

Tabla 1. Criterios Clasificatorios de las Uveítis.

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

1. Anterior: iritis, iridociclitis
2. Intermedia: ciclitis, pars planitis
3. Posterior: retinitis, coroiditis, retinocoroiditis, coriorretinitis, vasculitis
4. Difusa o panuveítis

ANATOMÍA PATOLÓGICA

1. No granulomatosa
2. Granulomatosa

CURSO EVOLUTIVO

1. Aguda
2. Crónica
3. Recurrente

LATERALIDAD

1. Unilateral
2. Bilateral

ACTIVIDAD

1. Leve
2. Moderada
3. Grave

FACTORES ASOCIADOS

1. Distribución por edad
2. Distribución por sexo
3. Enfermedades sistémicas asociadas
4. Enfermedades de transmisión materno-fetal
5. Inmunodeficiencia

6. Trauma o cirugía previa
7. Raza
8. Residencia o viajes a áreas endémicas
9. Animales domésticos
10. Dieta
11. Historia sexual
12. Adicción a drogas
13. Profesión
14. Personalidad, estrés

ETIOLOGÍA

A) Idiopáticas

1. Uveítis anterior idiopática
2. Uveítis intermedia idiopática
3. Uveítis posterior idiopática
4. Vasculitis retiniana idiopática
5. Panuveítis idiopática

B) Endógenas (asociadas a enfermedades sistémicas)

1. Uveítis anterior HLA-B27 +
2. Espondilitis anquilosante
3. Psoriasis
4. Síndrome de Reiter
5. Enfermedad Inflamatoria Intestinal (Crohn, Colitis Ulcerosa, Whipple)
6. *Síndrome de Sjögren primario*
7. Artritis crónica juvenil (Pauciarticular. ANA+)
8. Conectivopatías (Lupus eritematoso, Panarteritis nodosa, Policondritis recidivante, Granulomatosis de Wegener)
9. Sarcoidosis
10. Enfermedad de Behcet
11. Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada
12. Nefritis túbulointerstial aguda y uveítis (Síndrome TINU)
13. Diabetes Mellitus tipo I
14. Enfermedad de Kawasaki

C) Específicas oftalmológicas (afectación ocular exclusivamente)

1. Ciclitis heterocrómica de Fuchs
2. Síndrome de Posner-Schlossman (crisis glaucomatocíclicas)
3. Uveítis inducidas por el cristalino y lentes intraoculares (LIO)
4. Pars planitis
5. Oftalmia simpática
6. Epiteliopatía placoide posterior multifocal aguda (EPPMA)
7. Epitelitis pigmentaria retiniana aguda
8. Retinocoroidopatía de Birdshot
9. Coroidopatía serpinginosa
10. Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes
11. Síndrome de Presunta histoplasmosis ocular (POHS)
12. Coroiditis multifocal y panuveítis (Pseudo-POHS)
13. Coroiditis multifocal y fibrosis subretinal progresiva
14. Coroiditis punctata interna
15. Enfermedad de Eales
16. Aneurismas retinianos con arteritis

D) Exógenas

1. Bacterias: micobacterias (tuberculosa, lepra, mycobacterium avium-intracellulare), treponema pallidum (sífilis), leptospira, borrelia burgdorferi (enfermedad de Lyme), propionibacterium acnes y otras Bacterias de Baja Virulencia (BBV), brucela.
2. Virus: viral no específica, herpes simple (HSV), varicela-zoster (VZV), Epstein-Barr (EBV), citomegalovirus (CMV), virus del sarampión (panencefalitis esclerosante subaguda).
3. Protozoos: toxoplasma, pneumocystis carinii, criptococo neoformans, giardia lamblia.
4. Helmintos: toxocara, baylisascaris procionis y ancylostoma caninum (DUSN), taenia solium (cisticercosis).
5. Hongos: cándida, coccidioides immitis, histoplasma capsulatum.
6. Traumáticas

E) Síndromes mascarada (entidad independiente al no tratarse de verdaderas uveítis)

1. Tumores oculares: sarcoma de células reticulares (Linfoma no Hodgkin B), melanoma, retinoblastoma, xantogranuloma juvenil.
2. Enfermedades vítreo-retinianas: enfermedad de Coats, retinosis pigmentaria, obstrucción venosa, desgarros gigantes, desprendimiento de retina crónico, síndrome de Schwartz, hialitis asteroide, sinchisis scintellans, desprendimiento vítreo posterior.
3. Traumatismos oculares: cuerpos extraños intraoculares, hemorragia vítrea.
4. Otras alteraciones oculares: síndrome de isquemia del segmento anterior, síndrome de dispersión pigmentaria, pseudoexfoliación del cristalino, escleritis posterior.
5. Enfermedades sistémicas: leucemia, amiloidosis, esclerosis múltiple, síndromes paraneoplásicos, síndrome antifosfolípido primario.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO

1. Si respuesta
 2. Resistente
 3. Corticodependiente
-

Si analizamos pormenorizadamente todas estas clasificaciones, podemos darnos cuenta de la gran heterogenicidad clínica de las uveítis, lo cual da buena cuenta de la complejidad del estudio, correcto diagnóstico y adecuado tratamiento de las mismas.

En lo referente a la localización anatómica primaria, las uveítis pueden ser anteriores, intermedias, posteriores o panuveítis, según se trate de la inflamación del iris, cuerpo ciliar, coroides-retina o de toda la úvea¹⁷. Dentro de las primeras hablamos de iritis cuando la turbidez proteica ("tyndall") y células se localizan en cámara anterior, por delante del cristalino; ciclitis, si se localizan en el espacio retrocristaliniano o vítreo anterior; e iridociclitis cuando la turbidez proteica y células se encuentran aproximadamente igual distribuidos entre la cámara anterior y el espacio retrolental. Las uveítis intermedias pueden ser desde el punto de vista anatómico de dos tipos: pars planitis, cuando se observa una exudación en banco de nieve ("snowbank") a nivel de la pars plana del cuerpo ciliar; o uveítis intermedias simples, si no hay "snowbank", objetivándose vitritis generalizada más intensa a nivel anteroinferior. Las uveítis posteriores se clasifican

atendiendo a la capa celular afecta y así tendremos coroiditis o retinitis si hay inflamación pura de la coroides o retina, retinocoroiditis si la afectación es mixta pero de forma primaria y predominante de la retina, y coriorretinitis cuando el compromiso es fundamentalmente de la coroides. Finalmente, se denomina panuveítis a la inflamación generalizada de toda la úvea. Pero además hemos comentado que también se incluyen dentro de las uveítis las inflamaciones de otras estructuras vecinas, y así podemos encontrar queratouveítis, escleritis, vitritis, epitelitis pigmentaria, vasculitis retiniana o papilitis, cuando la inflamación afecta a la córnea, esclera, vítreo, epitelio pigmentario retiniano, vasos de la retina y disco óptico respectivamente.

Las diferencias entre uveítis granulomatosa y no granulomatosa se recogen en la tabla 2¹⁴⁴. Sin embargo esta diferenciación, especialmente en lo que a signos de afectación del segmento posterior se refiere, no siempre es fácil de efectuar, existiendo en múltiples ocasiones formas transicionales¹⁰⁸. Algunas de ellas son debidas a que un proceso granulomatoso en fase aguda puede tener muchos de los hallazgos de un proceso no granulomatoso; por ejemplo, el ojo puede estar muy hiperémico y doloroso cuando aún no se han desarrollado los precipitados queráticos gruesos o los nódulos iridianos. Incluso una misma enfermedad, p.e. la sarcoidosis, puede dar lugar a ambas formas, granulomatosa y no granulomatosa. No obstante, los precipitados queráticos gruesos o en "grasa de carnero" junto a los nódulos de iris (Koeppel, Busacca y granulomatosos verdaderos) son el reflejo más característico de las uveítis granulomatosas. En el lado de las coroiditis la diferenciación es más complicada; el hecho de que haya nódulos en el fundus, en las formas granulomatosas, o que éste muestre un aspecto edematoso difuso, en el caso de las no granulomatosas, no siempre es fácilmente determinable. Por otra parte, parece un tanto arbitrario relegar tal diferenciación únicamente a los hallazgos clínicos mencionados¹⁴⁴.

Tabla 2. Diferencias Entre Uveítis Granulomatosas y No Granulomatosas Ψ

Zona	Granulomatosa	No granulomatosa
Segmento anterior	inicio insidioso actividad media nódulos en iris flóculos en iris * PQ intermedios/gruesos	inicio agudo actividad severa no nódulos no flóculos PQ finos
Segmento posterior	común afectación exudados vítreos gruesos nódulos definidos	rara afectación no/fina opacidad edema difuso

* Si el paciente no recibe esteroides tópicos que disminuyan el tamaño de los PQ (Precipitados queráticos). (Ψ Tomado de Schlaegel. Diseases of the Uvea. In : Duane TD. Clinical Ophthalmology. 1984; IV: Chap. 32)

En relación con el curso evolutivo y de acuerdo a los criterios propuestos por el "International Uveitis Study Group" (IUSG)¹⁷, se define ataque corto o agudo a aquel cuya duración es menor de 3 meses, y ataque largo o crónico si es mayor de ese tiempo. Otros autores, como Schlaegel¹⁴⁴, prefieren denominar agudos a los ataques con una duración de 2-6 semanas. Si además la inflamación cursa en forma de brotes repetidos se habla de uveítis recurrente.

Dependiendo que la inflamación afecte a uno o ambos ojos, las uveítis se clasifican en unilaterales o bilaterales respectivamente.

Para evitar decisiones arbitrarias en cuanto a la actividad o severidad de la inflamación, el IUSG¹⁷ ha determinado que ésta debe mensurarse en términos de daño de la agudeza visual, en lugar de cuantificaciones de la turbidez proteica acuosa y vítrea ("tyndall"). De tal forma se denominaría actividad grave cuando la pérdida visual fuera superior al 50% comparada con la agudeza visual (AV) previa o si hubiera un descenso mayor del 50% de la amplitud del electroretinograma (ERG); por el contrario, si la disminución de AV o de la amplitud del ERG fuera inferior al 50% sobre los valores basales, hablaríamos de actividad leve. Conviene añadir que la correlación entre los tests electrofisiológicos y la gravedad de la enfermedad aún no ha sido completamente evaluada¹⁰⁴.

Aunque no constituyen propiamente una clasificación independiente, los factores asociados y hallazgos epidemiológicos resultan en la mayoría de las ocasiones de vital importancia para etiquetar correctamente la uveítis. En este sentido, la edad y el sexo son de extraordinaria relevancia puesto que determinadas uveítis tienen diferente prevalencia según se trate de hombres o mujeres (p.e. la espondilitis anquilosante y en general todas las espondiloartropatías seronegativas son más frecuentes en varones y la artritis crónica juvenil y uveítis anterior idiopática en mujeres)¹⁶, o los distintos grupos de edad (p.e. en los niños es más frecuente la toxoplasmosis, pars planitis, artritis crónica juvenil o toxocariasis; en los adultos la uveítis anterior idiopática, espondilitis anquilosante, panuveítis idiopática o ciclitis heterocrómica de Fuchs, y en los ancianos las uveítis relacionadas con el cristalino o LIO, herpes zoster o síndromes mascarada)^{16,104}. De otro lado, el hallazgo de determinados síntomas o signos sistémicos en la exploración física, constituyen un valioso dato en la investigación de un importante grupo de uveítis asociadas a enfermedades sistémicas (p.e.: espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter o sarcoidosis). La transmisión materno-fetal puede ser relevante ante la sospecha de una toxoplasmosis, rubeola, sífilis o enfermedad citomegálica congénitas, o bien ante un herpes transmitido a través del canal del parto. Dentro de los hallazgos sistémicos, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ha dado lugar a un creciente grupo de enfermedades infecciosas capaces de originar uveítis (citomegalovirus, herpes, tuberculosis, criptococosis, síndrome de necrosis retiniana aguda, MAI o sífilis)^{1,104,106,152}. El antecedente de trauma o cirugía previa en el que se observe una relación directa de causa-efecto, nos puede

orientar en los casos de uveítis traumática, oftalmía simpática, uveítis postquirúrgicas o sospecha de endoftalmitis crónica por *Propionibacterium Acnes*, entre otros ejemplos. Tanto la raza como el lugar de residencia o viajes a áreas endémicas para determinados procesos, son datos epidemiológicos de utilidad en algunos casos como el síndrome de presunta histoplasmosis ocular (POHS), neurorretinitis subaguda difusa unilateral (DUSN), infestación por coccidios, oncocercosis, cisticercosis, enfermedad de Lyme, lepra, brucelosis, *mycobacterium avium-intracellulare* (MAI), enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada, Behcet, sarcoidosis o enfermedad inflamatoria intestinal. El contacto con animales domésticos y salvajes resultará importante al sospechar un toxocara, toxoplasma, brucela, leptospira, DUSN, criptococo o enfermedad de Lyme. La historia relacionada con los hábitos alimenticios será de valor si la uveítis es consecutiva a toxoplasmosis, brucelosis, giardiasis o cisticercosis. La historia sexual es importante a la hora de investigar sífilis u otras uveítis relacionadas con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), y para concluir la adicción a drogas por vía parenteral (ADVP) puede ser sugestiva de endoftalmitis candidiásica y secundariamente de uveítis relacionadas con el SIDA.

Las características individuales de cada una de las entidades causales de uveítis descritas en la clasificación etiológica, las analizaremos en los próximos apartados.

Finalmente, las uveítis pueden también ordenarse de acuerdo a su respuesta al tratamiento¹⁷, y así éstas pueden ser de respuesta positiva, resistentes (a un mínimo equivalente a 100 mgr/día de prednisona) o corticodependientes si tal tratamiento no se puede suprimir completamente sin que se produzca una reagudización de la inflamación.

3. INCIDENCIA

Siguiendo los criterios clasificatorios anatómicos de las uveítis, las formas anteriores tienen una incidencia aproximada del 60%, las posteriores del 20%, las intermedias del 5% y las panuveítis del 15%^{16,109,110,143}. Dentro de las uveítis anteriores las etiologías más frecuentes corresponden a las formas idiopáticas, las secundarias a espondiloartropatías seronegativas^{16,19,92,124,126,133} (espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter) y la uveítis anterior HLA-B27 (+); en un 2º nivel se encuentran las uveítis relacionadas con el cristalino y LIO, ciclitis heterocrómica de Fuchs, iritis viral no específica y traumática, sarcoidosis, artritis reumatoide juvenil, queratouveítis herpética, síndrome de Sjögren primario y crisis glaucomatociclíticas. Entre las uveítis posteriores destacan la toxoplasmosis^{16,143}, retinitis por citomegalovirus, vasculitis idiopática, enfermedad de Behcet, epitelopatías (EPPMA, coroidopatía de Birdshot, coroidopatía serpinginosa) y sarcoidosis. Las uveítis intermedias más comunes son la pars planitis^{16,116}, uveítis intermedia idiopática y sarcoidosis. Y finalmente, entre las panuveítis¹⁶ sobresalen nuevamente las formas idiopáticas, enfermedad de Behcet y de Vogt-Koyanagi-Harada, toxoplasmosis, sífilis,

uveítis relacionadas con LIO y sarcoidosis.

En conjunto, el grupo de las uveítis idiopáticas muestra porcentajes variables entre las diferentes series^{16,72,109,110,133,143}, oscilando éstos entre el 25% y el 50%. Siguiendo la clasificación etiológica podemos decir que las uveítis asociadas a enfermedades sistémicas (tanto endógenas como exógenas) constituyen el 30-40%^{16,41,100,122,129,143}, las específicas confinadas exclusivamente al ojo el 25-30%^{16,133} y como decíamos anteriormente, las uveítis idiopáticas el 25-50%.

En relación con la edad, la mayoría de los pacientes con uveítis se encuentran entre los 20 y 50 años, con una edad media cercana a los 35-40 años^{16,110,143}. Del computo global de las uveítis, aproximadamente el 5% afectan a niños, el 10% a ancianos y el 85% a adultos¹⁶. Existen variaciones relacionadas con los distintos grupos de edad^{16,104} de tal forma que en la población infantil son más frecuentes la toxoplasmosis, uveítis intermedias, artritis reumatoide juvenil y toxocariasis; en adultos predominan las anteriores idiopáticas, las consecutivas a espondiloartropatías seronegativas, toxoplasmosis, panuveítis idiopática y ciclitis heterocrómica de Fuchs; y finalmente en los ancianos destacan las uveítis idiopáticas, las relacionadas con el cristalino e implante de LIO, el herpes zoster, la coroidopatía serpinginosa, el síndrome de Sjögren primario y el linfoma intraocular.

Con respecto al sexo la relación varón/mujer es de 1/1 o con un suave predominio a favor de las mujeres^{16,92}. Proporcionalmente parecen existir más casos de uveítis en las mujeres antes de los 20 y después de los 50 años¹⁴⁴. En los varones la uveítis más frecuente es la secundaria a espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías seronegativas, y en las mujeres la uveítis anterior idiopática¹⁶. La oftalmía simpática es así mismo más común en varones por la mayor incidencia de traumatismos oculares en éstos. Las uveítis anteriores crónicas, como la originada por la artritis reumatoide juvenil, y algunas coroidopatías como la coroiditis punctata interna, el síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes o la coroiditis multifocal y panuveítis son más frecuentes en mujeres.

Ya hemos visto cómo la raza y la procedencia geográfica del paciente constituyen factores que pueden modificar la incidencia de determinadas uveítis^{104,144,152}. Por ejemplo, la sarcoidosis es más común entre los negros americanos, la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada en japoneses e indios americanos, la enfermedad de Behcet en pacientes mediterráneos y japoneses, y la enfermedad inflamatoria intestinal en la raza blanca y judíos centroeuropeos. De otro lado el POHS y el DUSN son más frecuentes en determinadas zonas de Estados Unidos y América Central, la oncocercosis en áreas ecuatoriales de Africa, la cisticercosis en América del Sur y Central, y la coccidioidomicosis en el sur de California. Tienen también predilección geográfica o son endémicas en ciertas áreas, otras enfermedades que pueden originar uveítis, como la lepra, brucelosis, MAI o enfermedad de Lyme.

Un capítulo con suficiente entidad para estudiarse de forma independiente lo constituye desde no hace muchos años el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Ello es debido a la elevada prevalencia de manifestaciones oftalmológicas observadas en estos pacientes y especialmente a determinadas uveítis posteriores^{1,104,106,152}. Entre éstas destacamos la retinitis por citomegalovirus, el síndrome de necrosis retiniana aguda, la endoftalmitis por *Candida*, la coroiditis tuberculosa, la retinitis toxoplásmica primaria y la retinitis herpética. Menos frecuentes son el linfoma intraocular, sífilis, coroiditis por *pneumocystis carinii* (PCC), *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAI), coriorretinitis por *Coccidioides immitis* y neuritis óptica criptocócica.

La tuberculosis merece también un lugar destacado, debido al acusado descenso como causa de uveítis que ha experimentado en relación a épocas anteriores. La explicación no sólo estaría relacionada con la disminución de la prevalencia, sino sobre todo con la mayor exigencia a la hora de establecer los criterios diagnósticos, siendo necesaria la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) en alguna muestra del organismo^{16,92}. Un simple mantoux positivo aislado, hecho que antiguamente resultaba suficiente para iniciar el tratamiento tuberculostático, carece actualmente de valor para establecer el diagnóstico de uveítis tuberculosa.

En relación con el curso evolutivo, los procesos agudos recidivantes tienen como causa más frecuente a la espondilitis anquilosante y el resto de espondiloartropatías seronegativas^{16,124,126} (síndrome de Reiter, psoriasis o enfermedad inflamatoria intestinal), mientras que los casos agudos en único brote suelen ser idiopáticos. Las uveítis crónicas responden a etiologías más dispersas (artritis reumatoide juvenil, ciclitis heterocrómica de Fuchs, pars planitis, corioidopatía de Birdshot, enfermedad de Behcet y síndromes mascarada) aunque también existe un predominio de las formas idiopáticas¹⁶.

La lateralidad del proceso puede orientar así mismo el diagnóstico. En general son bastante más frecuentes las unilaterales (66%) que las bilaterales (33%)¹⁶ aunque la mayoría de las entidades causales de uveítis pueden afectar a uno o a los dos ojos. Entre las primeras destacamos las espondiloartropatías seronegativas, uveítis virales no específicas, traumáticas, ciclitis heterocrómica de Fuchs, crisis glaucomatociclíticas, uveítis relacionadas con LIO, retinitis por toxocara y toxoplasma, DUSN y síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes. Entre las bilaterales sobresalen la pars planitis, las corioidopatías (Birdshot, serpinginosa, EPPMA, coroiditis punctata interna y síndromes de coroiditis multifocal y panuveítis), las enfermedades de Behcet, Eales y Vogt-Koyanagi-Harada, la oftalmía simpática y algunos síndromes mascarada.

Finalmente, otros factores menos estudiados pueden modificar la incidencia de las uveítis. Entre ellos destacamos los factores endocrinos¹⁴⁴ y las variaciones estacionales¹²¹. Dentro de los primeros, el hipotiroidismo se ha asociado con una mayor frecuencia de uveítis, como así han demostrado determinados estudios; de otro lado, el embarazo parece tener cierta influencia sobre las recurrencias de algunas uveítis. En cuanto a las variaciones estacionales, algunos estudios

revelan una incidencia variable relacionada probablemente con factores medioambientales no demostrados en la uveítis anterior aguda, según los cuales, ésta aparecería con mayor reiteración en los meses de invierno.

4. DESCRIPCIÓN

Las características clínicas, exploraciones complementarias, tratamiento y pronóstico de las diferentes entidades causales de uveítis, ordenadas según criterios clasificatorios etiológicos, se describen a continuación detalladamente. Los datos reflejados se encuentran ajustados al contenido del fichero del sistema computarizado UVEMASTER.

A) UVEÍTIS ENDÓGENAS

Uveítis Anterior HLA-B27 (+) ^{19,45,104,123}

Localización anatómica: iridociclitis. Menos frecuentes iritis, ciclitis, vitritis, vasculitis o papilitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: agudo y recurrente.

Lateralidad: comúnmente unilateral.

Sexo: más frecuente en varones.

Edad: adultos jóvenes. También pueden afectarse niños y adultos.

Signos locales secundarios: sinequias, glaucoma, catarata, atrofia de iris, hipopion si la iridociclitis es severa y edema macular quístico.

Hallazgos sistémicos: ninguno.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: HLA-B27, consulta con el reumatólogo.

Tratamiento: esteroides tópicos y midriáticos-cicloplégicos. Esteroides perioculares en casos severos.

Pronóstico: bueno si el tratamiento es precoz e intensivo. Pobre en casos de cronicidad.

Espondilitis Anquilosante ^{70,103,104,123,124,126,144,152,158,170}

Localización anatómica: iridociclitis. Menos frecuentes iritis, queratouveítis, uveítis intermedia, vitritis, vasculitis retiniana o papilitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: agudo y recurrente.

Lateralidad: el brote agudo es unilateral, aunque las recurrencias pueden afectar a uno u otro ojo.

Sexo: más frecuente en varones.

Edad: adultos jóvenes. También pueden afectarse niños y adultos.

Signos locales secundarios: sinequias, glaucoma, catarata, atrofia de iris tras múltiples recurrencias, hipopión si la iridociclitis es severa, conjuntivitis y ocasionalmente, edema macular quístico.

Hallazgos sistémicos: sacroileitis, afectación vertebral ascendente y oligoartropatía asimétrica de articulaciones grandes (MMII). La afectación extraarticular comprende insuficiencia aórtica y defectos de la conducción A-V, fibrosis pulmonar, febrícula, pérdida de peso y fatigabilidad, y en ocasiones síntomas neurológicos por compresión medular o atrapamiento de raíces nerviosas del canal vertebral por el tejido de granulación, dando lugar a un síndrome de la cola de caballo.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: HLA-B27 (+ 80-95%), VSG, radiografía de sacroilíacas, gammagrafía con Tc-99, TAC, consulta con el reumatólogo o con el cardiólogo en caso de afectación cardíaca.

Tratamiento: esteroides tópicos y midriáticos-cicloplégicos. Esteroides perioculares en casos severos.

Pronóstico: bueno si el tratamiento es precoz e intensivo. Pobre en casos de cronicidad.

Psoriasis ^{70,103,104,123,124,126,152,158,170}

Localización anatómica: iridociclitis. Menos frecuentes iritis, queratouveítis, uveítis intermedia, vitritis, vasculitis retiniana o papilitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: agudo y recurrente.

Lateralidad: el brote agudo es unilateral, aunque las recurrencias pueden afectar a uno u otro ojo.

Sexo: ambos.

Edad: adultos y adultos jóvenes.

Signos locales secundarios: sinequias, glaucoma, catarata, atrofia de iris tras múltiples recurrencias, hipopion si la iridociclitis es severa, conjuntivitis y ocasionalmente, edema macular quístico.

Hallazgos sistémicos: artritis periférica deformante sobre todo en extremidades superiores, afectación típica de interfalángicas distales, sacroileitis y espondilitis. Lesiones cutáneas psoriásicas y alteraciones ungueales (uñas distróficas o punteadas). Síntomas generales.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: HLA-B27, velocidad de sedimentación, radiografías articulares (manos y pies), radiografía de sacroilíacas, consulta con el reumatólogo y dermatólogo.

Tratamiento: esteroides tópicos y midriáticos-cicloplégicos. Esteroides perioculares en casos severos.

Pronóstico: bueno si el tratamiento es precoz e intensivo. Pobre en casos de cronicidad.

Síndrome de Reiter ^{70,90,103,104,123,124,126,138,152,158,170}

Localización anatómica: iridociclitis. Menos frecuentes iritis, queratouveítis, escleritis, uveítis intermedia, vitritis, vasculitis retiniana o papilitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: agudo y recurrente.

Lateralidad: más frecuente unilateral aunque también hay casos bilaterales.

Sexo: más frecuente en varones (10:1).

Edad: adultos jóvenes (20-30) y más raramente adultos.

Signos locales secundarios: conjuntivitis de inclusión con folículos y secreción mucopurulenta, sinequias, glaucoma, catarata, hipopion si la iridociclitis es severa, atrofia de iris tras múltiples recurrencias y en ocasiones, edema macular quístico.

Hallazgos sistémicos: articulares (oligoartropatía asimétrica de predominio en MMII y sacroileítis). Entesopáticas (tenosinovitis Aquilea, fascitis plantar y dactilitis). Urogenitales (uretritis). Digestivos (diarrea previa). Cutáneomucosos (queratodermia blenorragica palmoplantar, balanitis circinada y úlceras orales indoloras). Síntomas generales (fiebre, debilidad). En etapas tardías se producen complicaciones cardíacas semejantes a las de la espondilitis anquilosante.

Datos epidemiológicos: contacto venéreo (postvenérea) o infección entérica previa (postdisentérica).

Exploraciones complementarias: HLA-B27 (+ 75%), VSG, secreción uretral (cultivo, fijación del complemento), secreción conjuntival (citología), cultivo de heces (forma postdisentérica), Rx articulares (rodillas, tobillos), Rx sacroiliacas, consulta con reumatólogo, internista y dermatólogo.

Tratamiento: esteroides tópicos o perioculares y midriáticos-cicloplégicos. Las tetraciclinas son de elección en infecciones uretrales pero su eficacia es incierta en las formas postdisentéricas.

Pronóstico: bueno si el tratamiento es precoz e intensivo. Pobre en casos de cronicidad.

E.I.I. (Enfermedad de Crohn, Colitis Ulcerosa, Enfermedad de Whipple) ^{70,95,103,104,138,152,158}

Localización anatómica: Colitis ulcerosa (afectación ocular 2%): iridociclitis e iritis. Enfermedad de Crohn (afectación ocular 5-10%): iridociclitis, papilitis, vitritis y retinitis; con menos frecuencia iritis, queratitis periférica, escleritis y epiescleritis, uveítis intermedia y vasculitis. Enfermedad de Whipple: iridociclitis, opacidades vítreas-vitritis, uveítis intermedia o coriorretinitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa y menos comúnmente granulomatosa.

Curso: crónico y recurrente. Las formas agudas son escasas.

Lateralidad: generalmente bilateral y de forma ocasional unilateral.

Sexo: la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn son más frecuentes en mujeres. En cambio la enfermedad de Whipple es más frecuente en hombres.

Edad: 20-50 años. Con menos frecuencia, puede afectar a niños y ancianos.

Signos locales secundarios: conjuntivitis recurrente, parálisis oculomotoras, oftalmoplejía internuclear, atrofia iridiana, catarata, glaucoma, queratopatía en banda, sinequias, nódulos de iris, desprendimientos serosos del neuroepitelio, cicatrices coriorretinianas y edema macular cistoide. Menos frecuentes son la queratitis seca, ojo tranquilo, hipopion, rubeosis del iris, hemorragia vítrea, oclusiones arteriales y neovasos retinianos.

Hallazgos sistémicos: Colitis ulcerosa: síntomas generales (fiebre, adelgazamiento, anorexia), digestivos (dolor abdominal, diarrea con sangre y moco, úlceras en recto o colon) y articulares (sacroileítis).

Enfermedad de Crohn: síntomas generales (fiebre y pérdida de peso), digestivos (afectación granulomatosa del intestino delgado, fistulas y abscesos perirectales, dolor abdominal, diarrea alternando con constipación), cutáneos (aftas orales, eritema nodoso y pioderma gangrenoso) y articulares (artritis de grandes articulaciones, osteoporosis, osteopatía hipertrófica). Con menos frecuencia aparecen síntomas pulmonares, hepatobiliares (hepatitis crónica activa, litiasis biliar, colangitis esclerosante o colangiocarcinoma) y urogenitales (amenorrea, retraso en la maduración sexual en niños, cálculos de ácido úrico y oxalato, hidronefrosis por obstrucción secundaria a masa inflamatoria o fibrosis difusa).

Enfermedad de Whipple: generales (fiebre recurrente), digestivos (diarrea, malabsorción) y articulares (poliartritis). Menos común es la afectación vascular (trombosis, arteritis), neuropsíquica (parálisis pares craneales, confusión, pérdida de memoria) y metabólica (anemia, hipoproteinemia, hipocalcemia, osteomalacia por déficit de vitamina D y amiloidosis secundaria).

Datos epidemiológicos: en ocasiones tendrá valor la raza, especialmente en Judíos centroeuropeos y blancos caucásicos, en los casos de sospecha de colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn.

Exploraciones complementarias: sistemático de sangre (anemia), VSG, bioquímica (hipocalcemia e hipoproteinemia), HLA-B27, IFA (Whipple), series Rx digestivas, rectocolonoscopia, biopsia intestinal (macrófagos PAS + en el Whipple), AFG, consulta con el gastroenterólogo o internista.

Tratamiento: Whipple: tetraciclinas o cloranfenicol. Colitis ulcerosa y Crohn: esteroides tópicos o perioculares; para la enfermedad sistémica salazopirina, esteroides, inmunosupresores y cirugía cuando esté indicada (resección de intestino delgado o colon).

Pronóstico: bueno en la enfermedad ocular con tratamiento vigoroso y ausencia de retinitis o papilitis. En la enfermedad sistémica, variable para la colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, y mejor en la enfermedad de Whipple, sobre todo con tratamiento antibiótico.

Síndrome de Sjögren Primario ^{103,125,144,158}

Localización anatómica: iridociclitis, vasculitis retiniana, vitritis y papilitis.

Anatomía patológica: ambas formas pero con predominio de las no granulomatosas.

Curso: crónico. Con menor frecuencia agudo y recurrente.

Lateralidad: principalmente bilateral.

Sexo: más común en mujeres.

Edad: adultos.

Signos locales secundarios: hiposecreción lagrimal y queratoconjuntivitis sicca, catarata, glaucoma, sinequias y edema macular quístico. Además pueden objetivarse neovasos retinales, oclusiones arteriales, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, rubeosis o queratopatía en banda.

Hallazgos sistémicos: xerostomía, úlceras orales y parotiditis; infecciones respiratorias por disminución de la secreción bronquial; infecciones vaginales por disminución del moco vaginal.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: ANA, FR, VSG, SS-A(Ro), SS-B(La), HLA-R3, biopsia de glándula salivar menor, test de Schirmer, consulta con el internista o reumatólogo.

Tratamiento: esteroides tópicos y midriáticos-cicloplégicos. Esteroides perioculares si hay edema macular o vasculitis. Lágrimas artificiales y pomadas lubricantes para tratar la queratopatía seca.

Pronóstico: bueno si se trata intensivamente el edema macular. Pobre en casos de vasculitis severa.

Artritis Reumatoide Juvenil ^{49,70,90,103,104,152,158,170}

Localización anatómica: iridociclitis. Menos frecuentemente uveitis intermedia.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: crónico.

Lateralidad: principalmente bilateral aunque hay casos unilaterales.

Sexo y edad: niñas exclusivamente.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, queratopatía en banda, atrofia de iris, glaucoma, sinequias, catarata, edema macular quístico y en estadios finales ptisis.

Hallazgos sistémicos: artritis oligoarticular de grandes articulaciones (rodillas, tobillos).

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: ANA, FR, VSG, Rx (rodillas, tobillos), consulta con el reumatólogo.

Tratamiento: esteroides tópicos o perioculares y midriáticos-cicloplégicos. En las remisiones homatropina cada 24 horas con el fin de evitar las sinequias. No se tratará el "tyndall" si no va

acompañado de células. Queratopatía en banda: desepitelización + EDTA. Cirugía: el glaucoma ofrece pobres resultados y la catarata responde mejor a lensectomía y vitrectomía que a EECC.

Pronóstico: en general pobre con agudeza visual de 1/10 o peor.

Conectivopatías (LES, PAN, Policondritis Recidivante, Granulomatosis de Wegener)

5,65,74,90,104,119,139,144,158,175

Localización anatómica: principalmente la escleritis y epiescleritis, queratitis, papilitis, vasculitis retiniana y vitritis. Son infrecuentes la iritis, iridociclitis y coriorretinitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: crónico. Menos común agudo y recurrente.

Lateralidad: principalmente bilateral.

Sexo: ambos pero con predominio en mujeres.

Edad: adultos jóvenes y adultos.

Signos locales secundarios: exudados algodonosos y hemorragias, desprendimientos exudativos, oclusión arterial, neovasos retinianos e iridianos, ojo tranquilo, telangiectasias y equimosis conjuntivales e hiposecrección lagrimal. Son infrecuentes la catarata, glaucoma, sinequias, atrofia de iris, nódulos, hemorragia vítrea, edema macular quístico, cicatrices coriorretinianas, conjuntivitis, granulomas conjuntivales, pseudotumor orbitario o parálisis oculomotoras.

Hallazgos sistémicos: afectación multisistémica con síntomas generales, articulares, cardiovasculares, digestivos, neurológicos, pulmonares, renales y cutáneomucosos.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: ANA, ENA, ACLA, ANCA, inmunocomplejos, IFA, C₃-C₄, células LE, VSG, proteinograma y AFG. Consulta con el reumatólogo, internista y dermatólogo.

Tratamiento: esteroides tópicos, periorculares o sistémicos (en caso de edema macular o vasculitis).

Inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida, clorambucil). Ciclosporina A.

Pronóstico: variable.

Sarcoidosis 4,27,70,90,102,103,104,137,152,158,170

Localización anatómica: iritis e iridociclitis, uveítis intermedia, vitritis con "bolas de nieve", exudados retinianos y retinitis, coroiditis multifocal, inflamación del EPR, vasculitis retiniana en ocasiones con exudados perivasculares en "gotas de cera", edema papilar, papilitis y granulomas del nervio óptico. También puede originar queratouveítis, epiescleritis y escleritis.

Anatomía patológica: granulomatosa aunque también hay muchas formas no granulomatosas.

Curso: crónico y recurrente. Las formas agudas, menos frecuentes, se observan en adultos jóvenes.

Lateralidad: bilateral o unilateral.

Sexo: predominio en mujeres con una proporción F/M=2/1

Edad: 20-45 años (adultos jóvenes y edades medias), pero también se describe en niños y ancianos.

Signos locales secundarios: granulomas conjuntivales y palpebrales, queratitis seca por infiltración de la glándula lagrimal, pseudotumor orbitario, glaucoma, catarata, sinequias posteriores densas, sinequias anteriores periféricas, queratopatía en banda, nódulos del iris (Koepe, Busacca, verdaderos granulomatosos), atrofia de iris, edema macular quístico, membranas y nódulos prerretinianos, desprendimiento de retina y cicatrices coroideas. Menos frecuentes son la conjuntivitis, estrabismo y parálisis oculomotoras, hipopion, rubeosis, ojo tranquilo, hemorragia vítrea, membranas neovasculares y neovasos retinianos.

Hallazgos sistémicos: pulmonares (80% adenopatías hiliares, patrón intersticial en bases, nódulos parenquimatosos o fibrosis), cutáneos (eritema nodoso, linfadenopatía, hipertrofia parotídea o granulomas subcutáneos), articulares (artromialgias o artritis, especialmente del tobillo) y metabólicos (hipercalcemia e hipercalciuria). Menos comunes son los síntomas generales (fiebre, astenia y pérdida de peso), cardiovasculares (arritmia o bloqueo AV), digestivos (granulomas hepáticos o esplénicos), renales (insuficiencia renal secundaria a hipercalcemia o a infiltración granulomatosa), neurológicos (meningitis, encefalitis, parálisis de pares craneales y diabetes insípida) y urogenitales (urolitiasis e infecciones urinarias consecutivas a la hipercalciuria).

Datos epidemiológicos: raza (en Estados Unidos es unas diez veces más frecuente entre los negros).

Exploraciones complementarias: bioquímica (calcio, lisozima), orina (calciuria), VSG, ECA, test de anergia, test de Kveim, proteinograma (aumento α_2 -globulinas), DPP, Rx tórax, gammagrafía con Galio, aspirado acuoso (ECA), biopsia (glándula lagrimal, parótida, piel, conjuntiva, transbronquial), test de Schirmer, AFG y consulta con el neumólogo e internista.

Tratamiento: esteroides tópicos, perioculares o sistémicos (según severidad). Midriáticos-ciclopérgicos de acción corta (ciclopentolato) + acción intermedia (homatropina) para evitar la formación de sinequias (en ocasiones son necesarios los "cocktails" midriáticos subconjuntivales o la sinequiólisis quirúrgica). En las uveítis posteriores se emplea prednisona (80-100 mgr/día) + isoniacida. Los inmunosupresores sólo se requieren en raras ocasiones. La cirugía de catarata tiene buen pronóstico cuando el control de la inflamación previo a ésta es absoluto.

Pronóstico: bueno en formas agudas con tratamiento precoz y vigoroso. Pobre en formas crónicas.

Enfermedad de Behcet ^{10,34,52,55,70,90,103,104,138,149,152}

Localización anatómica: iridociclitis, vasculitis retiniana, vitritis y edema del disco óptico. Menos

comunes son la iritis, uveítis intermedia, queratouveítis y escleritis.

Anatomía patológica: no granulomatosa. Ocasionalmente granulomatosa.

Curso: agudo, recurrente o crónico.

Lateralidad: más común bilateral que unilateral.

Sexo: predominio en varones.

Edad: mayor incidencia entre 20-40 años.

Signos locales secundarios: hipopion, sinequias, conjuntivitis, catarata, glaucoma, atrofia de iris, hemorragia vítrea, edema macular quístico, oclusión arterial, isquemia y neovascularización retiniana y atrofia óptica. Ocasionalmente desprendimientos de retina, cicatrices coriorretinianas, parálisis oculomotoras, queratopatía en banda, rubeosis, ojo tranquilo y equímosis conjuntivales.

Hallazgos sistémicos: aftas orales y genitales recurrentes, cutáneos (foliculitis, pústulas, nódulos acneiformes y eritema nodoso), articulares (artritis no deformantes, fundamentalmente de rodilla) y vasculares (tromboflebitis, aneurismas y oclusión vascular). Menos frecuentes son las manifestaciones generales (fiebre), gastrointestinales, urológicas (epididimitis) y neurológicas (pleocitosis del LCR, meningitis, alteraciones del equilibrio o diplopia).

Datos epidemiológicos: la incidencia es mayor en países mediterráneos y orientales.

Exploraciones complementarias: HLA-Bw51 (su positividad no es diagnóstica), test de patergia (0,1 ml de BSS intradérmico), AFG, punción lumbar y consulta con el internista o reumatólogo.

Tratamiento: esteroides sistémicos (120 mgr/día), perioculares y tópicos. Inmunosupresores: ciclosporina A, azatioprina o clorambucil (6-15 mgr/día, durante 6 meses-2 años).

Pronóstico: usualmente pobre, aunque puede mejorar con ciclosporina-A o clorambucil.

Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada ^{10,52,70,90,103,104,113,137,152}

Localización anatómica: iridociclitis, coroiditis difusa con desprendimientos exudativos, inflamación del EPR, vitritis y disfunción del nervio óptico. Menos comunes son la iritis, ciclitis, coriorretinitis y escleritis. En la enfermedad de Harada sólo hay afectación del segmento posterior (desprendimientos exudativos sin iridociclitis).

Anatomía patológica: más frecuente granulomatosa que no granulomatosa.

Curso: agudo, crónico o recurrente.

Lateralidad: bilateral.

Sexo: predominio en mujeres.

Edad: 20-40 años (adultos jóvenes y adultos). No obstante puede verse en niños.

Signos locales secundarios: desprendimientos serosos bilaterales (virtualmente patognomónico), atrofia del EPR e hiperpigmentación en periodos cicatriciales, ojo tranquilo, atrofia y nódulos de

iris, catarata, glaucoma y sinequias. Ocasionalmente hemorragia vítrea, edema macular, necrosis retiniana, neovasos, membranas neovasculares, hipopion, queratopatía en banda y ptisis.

Hallazgos sistémicos: síntomas generales (fiebre, cefalea), neurológicos (meningitis), auditivos (hipoacusia, tinnitus) y cutáneos (poliosis, vitiligo y alopecia). En ocasiones psicosis.

Datos epidemiológicos: raza (predilección por orientales. En Estados Unidos, la enfermedad de Harada es más frecuente en Hispanos).

Exploraciones complementarias: HLA Bw22J y LDwa (Japón), HLA DR4 y DQw3 (Oeste); punción lumbar durante los ataques (pleocitosis del LCR); AFG (1º bloqueo y 2º difusión a partir de múltiples puntos de fuga al nivel del EPR, con acúmulo subretiniano); biopsia de piel y folículos pilosos (ausencia de melanocitos); consulta con el internista, neurólogo, dermatólogo y ORL.

Tratamiento: esteroides sistémicos (100-120 mgr/día y posteriormente mantenimiento con bajas dosis), perioculares y tópicos. Inmunosupresores (clorambucil, ciclosporina).

Pronóstico: bueno con tratamiento precoz y siempre que haya una rápida resolución de los desprendimientos exudativos. El pronóstico también dependerá de la actividad inflamatoria.

Nefritis Intersticial Aguda y Uveitis (Síndrome TINU) ^{62,103,104}

Localización anatómica: iridociclitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: agudo.

Lateralidad: comúnmente bilateral.

Sexo: más frecuente en mujeres.

Edad: cualquier edad pero fundamentalmente en niños y adultos jóvenes.

Signos locales secundarios: sinequias, glaucoma, cataratas, hipopion o edema macular quístico.

Hallazgos sistémicos: fiebre, nefritis, oliguria y ocasionalmente hepatitis.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: proteinograma (hipergammaglobulinemia), sistemático (anemia, eosinofilia), urianálisis, biopsia renal (mononucleares y eosinófilos). Consulta con el nefrólogo.

Tratamiento: supresión del fármaco causal. Esteroides tópicos. Esteroides sistémicos para la nefritis.

Pronóstico: bueno.

Diabetes Mellitus tipo I ^{99,135,156}

Localización anatómica: iritis e iridociclitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: agudo y recurrente.

Lateralidad: frecuentemente unilateral.

Sexo: ambos.

Edad: niños, adultos jóvenes y adultos.

Signos locales secundarios: sinequias, catarata, glaucoma, atrofia de iris, hipopion si el brote es muy intenso, edema macular quístico y equimosis conjuntival.

Hallazgos sistémicos: generales, endocrinometabólicos, angiopatía, nefropatía, neuropatía, neuropatía autonómica (gastrointestinal, genitourinaria y cardiovascular), dermatopatía.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: glucemia, sobrecarga oral de glucosa (SOG), análisis de orina, AFG de iris (para descartar uveítis mascarada secundaria a isquemia), consulta con el endocrinólogo.

Tratamiento: esteroides tópicos y midriáticos-cicloplégicos.

Pronóstico: bueno si la iritis se trata precozmente.

Enfermedad de Kawasaki ^{104,144,151}

Localización anatómica: iritis e iridociclitis (intensidad media), queratouveítis, vitritis, edema papilar

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: agudo.

Lateralidad: bilateral.

Sexo: ambos.

Edad: niños. Existe algún caso descrito en adultos jóvenes.

Signos locales secundarios: inyección conjuntival sin secreción. También pueden observarse telangiectasias, petequias conjuntivales y edema macular quístico.

Hallazgos sistémicos: generales (fiebre); cutáneomucosos (linfadenopatía, rash eritematoso, eritema e induración con descamación en manos y pies, estrías ungueales, lesiones mucosas de la cavidad oral y lengua aframbuesada); cardiovasculares (vasculitis coronaria que puede ocasionar un infarto de miocardio); y articulares (artritis). Más raras son la meningitis aséptica, diarrea o hepatomegalia.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: sistemático de sangre (leucocitosis y trombocitosis), ECG, ecocardiograma, biopsia de nódulos, biopsia conjuntival, consulta con el pediatra y cardiólogo.

Tratamiento: esteroides tópicos y midriáticos en la iritis. Acido acetilsalicílico para la enfermedad general. Los esteroides sistémicos pueden incrementar el riesgo de enfermedad coronaria.

Pronóstico: bueno en las iritis. La enfermedad puede ser mortal debido a la vasculitis coronaria.

Síndrome de Isquemia del Segmento Anterior ^{11,35,104,137,144}

Localización anatómica: queratouveítis con edema corneal y Descemetitis, e iritis o iridociclitis de intensidad media salvo que la isquemia sea muy intensa, pudiendo entonces aparecer hipopion. Menos frecuentes son la epiescleritis, vasculitis retiniana, vitritis y edema papilar.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: habitualmente crónico (sobre todo en formas ligadas a enfermedades cardiovasculares). También hay algunas formas agudas postquirúrgicas (estrabismo, desprendimiento de retina).

Lateralidad: 80% unilateral y 20% restante bilateral.

Sexo: la proporción M/F es de 2/1.

Edad: 50-65 años (adultos y ancianos con patología cardiovascular). Las formas postquirúrgicas agudas pueden darse en niños y adultos jóvenes.

Signos locales secundarios: Segmento anterior: atrofia de iris secundaria a isquemia crónica, sinequias, rubeosis y glaucoma neovascular. Menos comunes son la catarata madura, hipopion, estrabismo y telangiectasias conjuntivales.

Segmento posterior: dilataciones venosas, oclusión arterial, neovasos, hemorragia vítrea, desprendimientos traccionales, exudados algodonosos y mancha rojo-cereza macular.

Hallazgos sistémicos: insuficiencia carotídea (trombosis, embolia, arteriosclerosis), síndrome del arco aórtico, enfermedad vascular oclusiva (HTA, diabetes), vasculitis, arteritis de células gigantes, hemoglobinopatías, CID y síndromes de hiperviscosidad. Secundariamente muchas de estos procesos pueden originar todo un espectro de signos y síntomas generales, articulares, digestivos, endocrinometabólicos, urogenitales, neurológicos, auditivos, pulmonares, renales o cutáneos.

Datos epidemiológicos: ninguno en las formas cardiovasculares. En los infrecuentes casos agudos, el antecedente de cirugía previa (estrabismo o desprendimiento de retina).

Exploraciones complementarias: sistemático de sangre, coagulación, bioquímica (glucosa, colesterol, triglicéridos), VSG (arteritis de células gigantes), proteinograma, ANA, tensión arterial, ECG, ecocardiografía, ecodoppler carotídeo, arteriografía, AFG (áreas de retraso del relleno coroideo, isquemia capilar, neovasos, edema macular, microaneurismas) y ERG (afectación de onda a y b).

Tratamiento: panfotocoagulación en la rubeosis con ángulo abierto. Procedimientos filtrantes o ciclodestructivos en el glaucoma neovascular. Control de la tensión arterial. Esteroides sistémicos en la arteritis de células gigantes. Cirugía (endarteriectomía, By-pass) en la estenosis carotídea.

Pronóstico: pobre, sobre todo si aparece rubeosis, glaucoma neovascular o si la agudeza visual inicial es de contar dedos o percepción de luz.

B) UVEÍTIS ESPECÍFICAS OFTALMOLÓGICAS

Ciclitis Heterocrómica de Fuchs ^{10,38,67,70,76,90,103,104,144,152,166}

Localización anatómica: iridociclitis de intensidad leve o media. A veces uveítis intermedia y vitritis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: crónico.

Lateralidad: más frecuente unilateral.

Sexo: ambos sexos.

Edad: adultos jóvenes. También puede afectar a niños y adultos.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, PQ estrellados difusos, heterocromía del iris (82%. Su ausencia no excluye el diagnóstico), atrofia del iris (100%) y nódulos. Con la cronicidad se observa glaucoma, catarata, queratopatía en banda, neovasos en el ángulo, hemorragia filiforme tras la paracentesis de cámara anterior y edema macular. Es característica la ausencia de sinequias.

Hallazgos sistémicos: ninguno.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: AFG de iris (isquemia, neovasos y difusión del colorante).

Tratamiento: en general sólo midriáticos de acción corta (ciclopentolato) por las noches. Los esteroides tópicos o periorbitales se reservan si existe edema del polo posterior (muy raro). Para el glaucoma se empleara el tratamiento médico del GPAA y si éste falla, cirugía filtrante. Finalmente la cirugía de la catarata suele dar buenos resultados (EECC o FACO).

Pronóstico: bueno sin tratamiento salvo complicaciones (catarata, glaucoma o queratopatía en banda). Frecuente la catarata y glaucoma yatrogénicos por el inadecuado uso de esteroides tópicos.

Síndrome de Posner-Schlossman ^{10,70,103,104,144}

Localización anatómica: iritis y menos comúnmente iridociclitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa y con menor frecuencia granulomatosa.

Curso: agudo y recurrente.

Lateralidad: unilateral.

Sexo: sobre todo en varones.

Edad: adultos jóvenes aunque también adultos.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, glaucoma, atrofia de iris, catarata o edema macular.

Hallazgos sistémicos: ninguno.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: HLA-Bw54 (positivo en el 40%), AFG de iris (normal o isquemia).

Tratamiento: esteroides tópicos, midriáticos-cicloplégicos, betabloqueantes tópicos e inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida).

Pronóstico: bueno.

Uveítis Inducidas por Cristalino y Lentes Intraoculares (LIO) ^{70,90,103,104,144,152}

Localización anatómica: iridociclitis, vitritis. Menos frecuentemente papilitis.

Anatomía patológica: granulomatosa y no granulomatosa.

Curso: agudo, recurrente o crónico.

Lateralidad: unilateral.

Sexo: ambos.

Edad: sobre todo en pacientes a partir de 50-60 años, aunque puede observarse en cataratas hiper maduras o pseudofáquicos a cualquier edad.

Signos locales secundarios: sinequias, glaucoma, catarata, atrofia de iris, hipopion, queratopatía en banda, edema macular quístico y a veces nódulos iridianos. En el glaucoma facolítico son además característicos el pseudohipopion, el tyndall con partículas policromáticas, la catarata hiper madura o morganiana y las roturas a nivel de la cápsula anterior del cristalino.

Hallazgos sistémicos: ninguno.

Datos epidemiológicos: en la uveítis secundaria a LIO, el antecedente de cirugía ocular previa. En la endoftalmitis facoanafiláctica y el glaucoma facolítico no hay datos epidemiológicos previos.

Exploraciones complementarias: citología y cultivo del humor acuoso.

Tratamiento: esteroides tópicos, perioculares o sistémicos (según severidad) y midriáticos-cicloplégicos, seguidos de faoextracción (catarata madura o restos de masas cristalinas). En el glaucoma facolítico se emplearán diuréticos osmóticos (manitol, glicerina), inhibidores de la anhidrasa carbónica, betabloqueantes y esteroides, para a continuación, una vez controlada la inflamación y elevación de la presión intraocular, efectuar la faoextracción e implante de LIO.

Pronóstico: bueno si se realiza faoextracción precoz y completa. En el caso de uveítis secundaria a LIO el pronóstico será bueno si el tratamiento es intensivo y no se producen recurrencias.

Pars Planitis ^{8,38,52,60,68,70,71,78,79,90,101,103,104,112,115,137,152,165}

Localización anatómica: uveítis intermedia con "banco de nieve", vasculitis retiniana periférica vitritis con "bolas de nieve", iridociclitis y papilitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: crónico con exacerbaciones.

Lateralidad: generalmente bilateral aunque hay casos unilaterales.

Sexo: ambos.

Edad: niños y adultos jóvenes.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, queratopatía en banda, catarata, glaucoma y edema macular. Menos frecuentes son la hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, neovasos retinianos o de iris, sinequias y atrofia del iris.

Hallazgos sistémicos: ninguno.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: AFG, tests para descartar sarcoidosis, EII, enfermedad de Lyme, esclerosis múltiple (HLA-DR2), tuberculosis o sífilis (si se va a iniciar tratamiento con esteroides).

Tratamiento: esteroides periorbitales: si edema macular quístico, papilitis o AV < 0,5. Esteroides sistémicos: si bilateralidad, no respuesta o no tolerancia a los esteroides subtenonianos.

Inmunosupresores: ciclofosfamida, methotrexate o ciclosporina. *Crioterapia:* en neovascularización periférica, "snowbank" o no respuesta a esteroides. *Vitrectomía:* indicada en edema macular quístico persistente, "pucker macular", tracción vítrea y desprendimiento, hemorragia vítrea, opacidades persistentes sin respuesta a esteroides y finalmente como diagnóstico (citología, cultivo y serología). *Cirugía de catarata:* buen resultado (EECC o FACO) con un absoluto control previo de la inflamación.

Pronóstico: bueno si el edema macular quístico se trata intensivamente. Pobre si aparece neovascularización periférica o hemorragia vítrea.

Oftalmía Simpática ^{10,52,70,103,104,137,152}

Localización anatómica: iridociclitis, vitritis, coroiditis, inflamación del EPR y papilitis. En menor grado se describen escleritis y epiescleritis.

Anatomía patológica: ambas, con predominio de las formas granulomatosas.

Curso: crónico.

Lateralidad: bilateral.

Sexo: predominio en varones por la mayor incidencia de traumatismos oculares.

Edad: cualquier edad pero predominantemente en adultos jóvenes y adultos.

Signos locales secundarios: nódulos de Dalen-Fuchs, cicatrices retinianas, edema macular quístico, catarata, glaucoma, sinequias, nódulos y atrofia de iris y queratopatía en banda.

Hallazgos sistémicos: en ocasiones se han descrito manifestaciones extraoculares cutáneas similares a las de la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (vitiligo, alopecia o poliosis).

Datos epidemiológicos: antecedente de cirugía o trauma previo, desde varios días hasta años antes.

Exploraciones complementarias: HLA-A11, AFG.

Tratamiento: esteroides tópicos, perioculares y sistémicos. Clorambucil, azatioprina, methotrexate o ciclosporina si fallan los esteroides. Cirugía: la enucleación del ojo excitante puede inducir mejoría en el simpatizante.

Pronóstico: variable dependiendo de la cronicidad de la actividad inflamatoria. De todas formas, si se instaura el tratamiento precozmente, el pronóstico es bueno en el ojo simpatizante.

Epiteliopatía Placoide Posterior Multifocal Aguda ^{9,52,70,90,103,104,137,144,152}

Localización anatómica: inflamación del EPR, coroiditis, vitritis e iridociclitis por "spill-over".

Menos frecuente vasculitis retiniana, papilitis y epiescleritis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: agudo.

Lateralidad: bilateral.

Sexo: ambos.

Edad: 20-40 años.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo. En ocasiones se observan desprendimientos de retina exudativos y membranas neovasculares.

Hallazgos sistémicos: pródromos virales en algunos pacientes, eritema nodoso, linfadenopatía, hipoacusia neurosensorial o incluso vasculitis cerebral y pleocitosis del líquido cefalorraquídeo.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: AFG, electrooculograma.

Tratamiento: no tiene tratamiento.

Pronóstico: favorable salvo cicatrización o pigmentación a nivel macular.

Epitelitis Pigmentaria Retiniana Aguda (Deutman) ^{52,103,104,144}

Localización anatómica: inflamación del EPR, coroiditis. Menos frecuentes vitritis, papilitis e iridociclitis por "spill-over".

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: agudo.

Lateralidad: con mayor frecuencia bilateral.

Sexo: ambos.

Edad: adultos jóvenes.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo. A veces desprendimientos exudativos.

Hallazgos sistémicos: ocasionalmente proceso viral de vías respiratorias altas previo.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: AFG, electrooculograma.

Tratamiento: no tiene tratamiento.

Pronóstico: bueno, con resolución espontánea en 10-12 semanas.

Coroidopatía de Birdshot ^{20,52,70,90,98,103,104,137,144,146,152,168}

Localización anatómica: coroiditis, inflamación del EPR, coriorretinitis, vitritis, vasculitis retiniana, papilitis e iridociclitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: crónico.

Lateralidad: bilateral.

Sexo: ambos.

Edad: fundamentalmente en adultos en 4ª y 5ª décadas.

Signos locales secundarios: edema macular quístico, estrechamiento vascular arteriolar, atrofia óptica, cicatrización coriorretiniana, ojo tranquilo. Con menor frecuencia desprendimientos exudativos, membranas neovasculares, glaucoma o catarata.

Hallazgos sistémicos: ninguno.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: HLA-A29 (+ 95%), AFG, electrorretinograma, electrooculograma.

Tratamiento: esteroides sistémicos y periorculares, inmunosupresores, ciclosporina.

Pronóstico: variable dependiendo de la severidad del proceso. Parece mejorar con ciclosporina A.

Coroidopatía Serpiginosa ^{52,70,80,90,103,104,111,137,144,152}

Localización anatómica: coroiditis, inflamación del EPR, y vitritis. Menos comunes son la vasculitis retiniana, papilitis e iridociclitis por "spill-over".

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: variable (agudo, recurrente o crónico).

Lateralidad: sobre todo bilateral y simétrico.

Sexo: ambos.

Edad: adultos en la 5ª y 6ª décadas y también ancianos.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, cicatrización coriorretiniana, membranas neovasculares y

menos comúnmente desprendimientos exudativos.

Hallazgos sistémicos: ninguno.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: AFG.

Tratamiento: prednisona, azatioprina y ciclosporina.

Pronóstico: variable. Mejora cuando la mácula queda respetada por las lesiones.

Síndrome de Múltiples Puntos Blancos Evanescentes ^{52,88,90,103,104,144}

Localización anatómica: inflamación del EPR, coroiditis, vitritis y papilitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: agudo. Raras veces tiene un carácter recurrente.

Lateralidad: unilateral.

Sexo: predominio en mujeres.

Edad: adultos jóvenes.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo. Ocasionalmente se han descrito membranas neovasculares.

Hallazgos sistémicos: a veces infección viral de vías respiratorias altas previa a la afectación ocular.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: AFG, electrorretinograma, electrooculograma, campo visual.

Tratamiento: no tiene tratamiento específico.

Pronóstico: enfermedad autolimitada con retorno a la AV previa en 6-7 semanas.

Síndrome de Presunta Histoplasmosis Ocular (POHS) ^{70,86,90,103,104,144,152}

Localización anatómica: coroiditis e inflamación del EPR.

Anatomía patológica: granulomatosa.

Curso: crónico y recurrente.

Lateralidad: fundamentalmente bilateral.

Sexo: ambos sexos pero más frecuente en varones.

Edad: adultos jóvenes y menos común en adultos.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, neovascularización macular, "histospots", atrofia peripapilar, desprendimiento exudativo y cicatrización retiniana.

Hallazgos sistémicos: ninguno.

Datos epidemiológicos: común en determinadas áreas del mediooeste de Estados Unidos, aunque también se observa en Europa.

Exploraciones complementarias: HLA-B7, test de histoplasmina, radiografía de tórax, AFG.

Tratamiento: esteroides sistémicos (altas dosis y ciclos cortos) si hay metamorfopsias. Fotocoagulación si la MNV es extrafoveal o yuxtafoveal. Resección quirúrgica de la MNV.

Pronóstico: bueno si no existe neovascularización. Pobre si la membrana neovascular afecta el centro de la zona avascular foveal (ZAF). Variable si la membrana es extrafoveal.

Coroiditis Multifocal y Panuveítis (Pseudo-POHS) ^{52,59,103,104,152}

Localización anatómica: coroiditis, inflamación del EPR, vitritis e iridociclitis. Menos frecuentes son la vasculitis retiniana y papilitis.

Anatomía patológica: predominio de formas no granulomatosas.

Curso: agudo, recurrente o crónico.

Lateralidad: con mayor frecuencia bilateral.

Sexo: más común en mujeres.

Edad: adultos jóvenes y adultos.

Signos locales secundarios: edema macular quístico, membranas neovasculares, cicatrización y desprendimientos de retina. En menor medida se observan conjuntivitis, granulomas conjuntivales, glaucoma, catarata, sinequias, nódulos de iris y ojo tranquilo.

Hallazgos sistémicos: algunos pacientes tienen fiebre precediendo a las lesiones oculares.

Datos epidemiológicos: en el caso de que el síndrome sea secundario a sarcoidosis, recordar que ésta es más frecuente en la raza negra.

Exploraciones complementarias: ECA (sarcoidosis), mantoux (tuberculosis), VDRL y FTA (sífilis), IgM anticápside y antígeno precoz (Epstein-Barr), biopsia conjuntival "no dirigida" (sarcoidosis), radiografía de tórax, AFG, electrorretinograma, campo visual, consulta con el internista.

Tratamiento: esteroides perioculares o sistémicos. Inmunosupresores. Tratamiento de la enfermedad asociada si es necesario (sarcoidosis, tuberculosis, sífilis, linfoma, EBV).

Pronóstico: pobre si existe afectación macular.

Coroiditis Multifocal y Fibrosis Subretinal Progresiva ^{46,104}

Localización anatómica: coroiditis, inflamación del EPR, vitritis e iridociclitis. Menos frecuentes son la vasculitis retiniana y papilitis.

Anatomía patológica: predominio de formas no granulomatosas.

Curso: agudo, recurrente o crónico.

Lateralidad: con mayor frecuencia bilateral.

Sexo: más común en mujeres.

Edad: sobre todo adultos jóvenes aunque también adultos.

Signos locales secundarios: fibrosis subretinal y cicatrización, edema macular y desprendimientos de retina. Menos común es el glaucoma, catarata, sinequias, nódulos de iris y ojo tranquilo.

Hallazgos sistémicos: ninguno.

Datos epidemiológicos: en el caso de que el síndrome sea secundario a sarcoidosis, recordar que ésta es más frecuente en la raza negra.

Exploraciones complementarias: AFG, electroretinograma, electrooculograma.

Tratamiento: esteroides sistémicos, que aunque no sirven para controlar la fibrosis progresiva, mejoran la AV al disminuir el edema macular quístico. Inmunosupresores (methotrexate).

Pronóstico: pobre debido a la extensa fibrosis que envuelve la mácula y el nervio óptico.

Coroiditis Punctata Interna ¹³⁷

Localización anatómica: coroiditis, inflamación del EPR.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: agudo.

Lateralidad: bilateral.

Sexo: mujeres.

Edad: 20-40 años.

Signos locales secundarios: miopía, ojo tranquilo, neovascularización y desprendimientos retinales.

Hallazgos sistémicos: ninguno.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: test de histoplasmina, AFG, electroretinograma, electrooculograma.

Tratamiento: en general no necesario salvo que haya que fotocoagular una membrana neovascular.

Pronóstico: bueno por el curso no recurrente, salvo si aparece neovascularización coroidea.

Enfermedad de Eales ^{52,103,104,144}

Localización anatómica: periflebitis y vitritis. Puede haber también edema papilar e iridociclitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: crónico, agudo, recurrente.

Lateralidad: frecuentemente bilateral.

Sexo: predominio en varones.

Edad: adultos jóvenes y más raramente adultos.

Signos locales secundarios: hemorragias vítreas repetidas, neovasos y desprendimiento de retina, edema macular y ojo tranquilo. A veces se observan neovasos en el iris y glaucoma neovascular.

Hallazgos sistémicos: algunos autores han encontrado asociación con la tuberculosis y positividad del mantoux, así como disfunciones auditivovestibulares.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: mantoux, ACLA, radiografía de tórax, AFG.

Tratamiento: fotocoagulación o crioblación de las áreas isquémicas. Vitrectomía en casos de hemorragias vítreas de repetición. Los inmunosupresores son poco eficaces.

Pronóstico: favorable.

Aneurismas Retinianos con Arteritis¹⁰⁴

Localización anatómica: neurorretinitis (retinitis y papilitis), vasculitis retiniana, vitritis e iridociclitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: crónico.

Lateralidad: frecuentemente bilateral.

Sexo: ambos.

Edad: adultos jóvenes y niños.

Signos locales secundarios: aneurismas saculares y fusiformes múltiples afectando grandes arteriolas, isquemia periférica, neovascularización retiniana, oclusión arterial, rubeosis y ojo tranquilo. Son menos comunes la hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, edema macular y glaucoma.

Hallazgos sistémicos: ninguno.

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: AFG.

Tratamiento: inmunosupresores y fotocoagulación con laser.

Pronóstico: variable.

C) UVEÍTIS EXÓGENAS

Tuberculosis^{16,52,65,70,90,103,104,106,119,127,140,144,152,158}

Localización anatómica: iridociclitis, uveítis intermedia, coroiditis, inflamación del EPR, vasculitis y queratouveítis. Menos frecuentes son la iritis, retinitis y coriorretinitis, vitritis, papilitis y escleritis.

Anatomía patológica: predominio de granulomatosa sobre no granulomatosa.

Curso: agudo, crónico o recurrente.

Lateralidad: más común bilateral que unilateral.

Sexo: ambos.

Edad: cualquiera, con predominio en adultos jóvenes y adultos.

Signos locales secundarios: atrofia del iris, glaucoma, catarata, sinequias, nódulos de iris (en ocasiones verdaderos tuberculomas), queratopatía en banda, cicatrices coriorretinianas, edema macular quístico, desprendimiento de retina, granulomas conjuntivales y palpebrales, conjuntivitis. Más raros son la hemorragia vítrea, neovasos retinianos y del iris, membranas neovasculares, tumor coriorretiniano, hipopion, ojo tranquilo, hiposecreción lagrimal, pseudotumor orbitario o parálisis oculomotoras.

Hallazgos sistémicos: fundamentalmente síntomas generales y pulmonares. Con menor frecuencia pueden aparecer síntomas derivados de distintas formas de tuberculosis extrapulmonar (articulares, digestivos, renales, urogenitales, cutáneomucosos, cardiovasculares, neurológicos, endocrinometabólicos y ORL)

Datos epidemiológicos: SIDA y secundariamente ADVP y promiscuidad sexual.

Exploraciones complementarias: Mantoux, VSG, Ziehl y cultivo (esputo, orina, lavado broncoalveolar o lavado gástrico), HIV, Rx de tórax, aspirado acuoso o vítreo (Ziehl y cultivo) y biopsia .
Consulta con el internista y neumólogo.

Tratamiento:

- Coroiditis activa: isoniácida (300 mgr/día) + rifampicina (600 mgr/día) + ethambutol (15-25 mgr/Kg/día) con suplementos de vitamina B6 (25-50 mgr/día) + pirazinamida, durante 2 meses. Posteriormente sólo isoniácida + rifampicina 7 meses más. Pueden requerirse esteroides sistémicos si la enfermedad es severa.
- Iridociclitis aguda recurrente: esteroides tópicos, perioculares o sistémicos (según severidad), cubriendo con isoniácida y rifampicina. Midriáticos-cicloplégicos.
- Iridociclitis crónica: esteroides tópicos, cubriendo con isoniácida + rifampicina. Midriáticos de acción intermedia (homatropina) por las noches. La cirugía de catarata en casos crónicos ofrece malos resultados.
- Profilaxis: isoniácida 300 mgr/día, 1 año.

Pronóstico: variable (según la cronicidad de la actividad inflamatoria).

Lepra ^{90,97,104,144,152,158}

Localización anatómica: iritis, iridociclitis, queratouveítis, escleritis o epiescleritis. Infrecuentes la uveítis intermedia, vasculitis retiniana, papilitis o vitritis.

Anatomía patológica: predominio de formas granulomatosas sobre no granulomatosas.

Curso: típicamente crónico (iridociclitis crónica lepromatosa). Menos frecuente la iridociclitis no granulomatosa aguda recurrente por hipersensibilidad.

Lateralidad: unilateral o bilateral.

Sexo: ambos.

Edad: cualquiera.

Signos locales secundarios: nódulos iridianos de color blanco arenoso patognomónicos de lepra (perlas), atrofia de iris, catarata, glaucoma, sinequias, queratopatía en banda o granulomas. El engrosamiento y aspecto arrosariado de los nervios corneales, en ocasiones constituye la primera manifestación de la enfermedad. Menos frecuentes son el edema macular, hipopion, queratitis (seca por hiposecreción, punctata por exposición secundaria a parálisis facial y lagofthalmos, neurotrófica por hipoestesia corneal, o intersticial), conjuntivitis y pseudotumor orbitario.

Hallazgos sistémicos: generales, neurológicos y cutáneos (máculas rojopardas y formaciones nodosas o tuberosas denominadas lepromas, que pueden dar lugar a parálisis, atrofia muscular, anestesia local y fenómenos tróficos, típica facies leonina y nariz en silla de montar. Con menos frecuencia se observa afectación visceral (hígado, bazo), amiloidosis, orquitis, atrofia testicular y ginecomastia.

Datos epidemiológicos: predominio en áreas tropicales y subtropicales, existiendo casos esporádicos en Europa Occidental. En España existen focos en Andalucía, Canarias, Galicia y Delta del Ebro.

Exploraciones complementarias: test de la lepromina, aspiración de acuoso (Ziehl), biopsia de piel y mucosa nasal (microscopía y Ziehl), consulta con el internista y dermatólogo.

Tratamiento: dapsona, rifampicina y para la iridociclitis esteroides tópicos.

Pronóstico: en general pobre.

Mycobacterium Avium Intracelulare (MAI) ^{96,106,158}

Localización anatómica: coroiditis multifocal o unifocal.

Anatomía patológica: granulomatosa.

Curso: agudo, crónico o recurrente.

Lateralidad: bilateral o unilateral.

Sexo: ambos, aunque más frecuente en varones.

Edad: adultos jóvenes y adultos. Con menor frecuencia en niños.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, cicatrices coriorretinianas y desprendimientos exudativos.

Hallazgos sistémicos: síntomas generales (fiebre, pérdida de peso), pulmonares (adenopatías hiliares e infiltrados parenquimatosos) y digestivos (diarrea, malabsorción, hepatitis, abdomen agudo).

Datos epidemiológicos: pacientes con SIDA (ADVP, homosexuales, heterosexuales). Viajes o hábitat

en áreas endémicas (Estados Unidos).

Exploraciones complementarias: serología VIH, cultivo de esputo, AFG, aspirado de médula ósea y biopsia de tejidos infectados (pulmón, hígado, intestino delgado). Consulta con el internista.

Tratamiento: amikacina + clofazimina + ethambutol + rifampicina, durante 1-2 meses.

Pronóstico: pobre, ya que se da en estadios avanzados de la infección VIH.

Sífilis ^{52,65,70,90,103,104,106,107,137,152,156,167,170}

Localización anatómica: iritis, iridociclitis, coroiditis y coriorretinitis difusa, inflamación del EPR (origina el típico fondo en “sal y pimienta” de la sífilis congénita), vasculitis retiniana, vitritis, papilitis y neurorretinitis. En la forma congénita puede observarse queratouveítis (queratitis intersticial e iritis). Son menos frecuentes la uveítis intermedia, retinitis aislada y escleritis.

Anatomía patológica: principalmente granulomatosa. Menos común no granulomatosa.

Curso: agudo, crónico o recurrente.

Lateralidad: en más ocasiones bilateral que unilateral.

Sexo: ambos.

Edad: cualquiera pero con mayor frecuencia en adultos jóvenes y adultos.

Signos locales secundarios: atrofia de iris, catarata, glaucoma, nódulos (roseola, pápulas y gomas), queratopatía en banda, sinequias, edema macular, cicatrices coriorretinianas y oclusión vascular arterial. Son más raros el hipopion, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, neovascularización (coroidea, retiniana o del iris), ojo tranquilo y parálisis oculomotoras.

Hallazgos sistémicos: Sífilis 1ª: chancro. Sífilis 2ª (6 semanas-6 meses): rash papulomacular que afecta palmas y plantas (roseola), fiebre, malestar general, linfadenopatía, condilomas planos, placas mucosas, alopecia, hepatitis, síndrome nefrótico, periostitis, meningitis. Sífilis 3ª (4 años): gomas, afectación del SNC, hepática, aórtica, parálisis de pares craneales. Sífilis 4ª: parálisis general progresiva y tabes dorsal. Sífilis congénita: sordera, alteraciones dentales, queratitis intersticial y fondo en “sal y pimienta” (triada de Hutchinson). Sífilis del paciente VIH+ : períodos más cortos o superpuestos, afectación del SNC más grave y frecuente (85%), uveítis posterior habitual y frecuentes recidivas incluso con tratamiento correcto.

Datos epidemiológicos: transmisión materno-fetal (forma congénita), promiscuidad sexual (forma adquirida) e inmunodeficiencia y ADVP (forma del paciente con SIDA).

Exploraciones complementarias: VDRL, FTA-Abs, HIV, punción lumbar, aspirado acuoso (microscopía óptica de campo oscuro), AFG, consulta con el internista, dermatólogo y neurólogo.

Tratamiento:

- Iridociclitis aguda recurrente: igual que la espondilitis anquilosante.

- Iridociclitis crónica: igual que la artritis reumatoide juvenil.
- Coroiditis activa: esteroides sistémicos y penicilina G, 24 MU, IV.
- Neurorretinitis sin alteraciones del LCR: penicilina G-procaína, 600.000 U/día, IM, 10-15 días + 500 mgr/6 horas de probenecid. En casos de alergia, eritromicina o tetraciclina.
- Neurorretinitis con alteraciones del LCR: penicilina G-benzatina, 12-24 MU/día, IV, 10-15 días + 500 mgr/6 horas de probenecid.
- Pacientes VIH+ : penicilina G-sódica, 4 MU/4 h, IV, 15 días + 2 gr/día de probenecid.

Pronóstico: pobre si cronicidad, catarata, glaucoma, daño retiniano severo o del nervio óptico.

Leptospirosis ^{104,144,152,158}

Localización anatómica: iridociclitis, vitritis y papilitis, con poca frecuencia.

Anatomía patológica: granulomatosa o no granulomatosa.

Curso: agudo.

Lateralidad: unilateral o bilateral.

Sexo: ambos.

Edad: cualquiera.

Signos locales secundarios: conjuntivitis con equimosis o petequias, que aparece en el 30% en la 1ª fase de la enfermedad (cuadro pseudogripal). Otros signos locales menos comunes son la atrofia y nódulos de iris, catarata, glaucoma, sinequias, edema macular quístico y hemorragia vítrea.

Hallazgos sistémicos:

- 1ª fase: fiebre, malestar general, cefaleas y mialgias (cuadro pseudogripal).
- 2ª fase: signos meníngeos (meningitis aséptica) y uveítis (puede aparecer poco después o incluso un año tras el debut de la enfermedad). Existen dos formas clínicas, una anictérica, menos grave, caracterizada por trastornos renales y hepáticos limitados, y otra ictérica (síndrome de Weil), más grave, con alteraciones renales (piuria, hematuria, proteinuria e insuficiencia renal) y hepáticas graves.

Existen tres serogrupos de leptospira interrogans: L. icterohemorrágica (forma ictérica), L. gripotifosa (alteraciones gastrointestinales) y L. canicola (meningitis aséptica). Finalmente, otras manifestaciones sistémicas menos frecuentes son las erupciones cutáneas, linfadenopatía generalizada, faringitis, hemorragias digestivas, colecistitis, neumonía hemorrágica y miocarditis.

Datos epidemiológicos: contacto con animales domésticos (perros, cerdos, vacas) o peridomésticos (ratas, ratones) los cuales son portadores renales. El contagio se realiza por contacto directo con la orina de dichos animales infectados, a través de erosiones en la piel o mucosas. Afecta principalmente a granjeros o veterinarios.

Exploraciones complementarias: serología (+ > 1/400), cultivos (sangre y LCR durante la 1ª-2ª semanas, y urocultivos tras la 2ª semana), consulta con el internista.

Tratamiento: penicilina (1 Millón U/6 horas) o tetraciclinas (250-500 mgr/6 horas) durante 7-10 días. Esteroides tópicos o sistémicos para la enfermedad ocular.

Pronóstico: variable. La mortalidad en Estados Unidos es del 5%.

Enfermedad de Lyme ^{65,90,103,174}

Localización anatómica: queratouveítis, iritis, iridociclitis, uveítis intermedia, retinitis, coroiditis difusa, coriorretinitis, vasculitis retiniana, vitritis, edema papilar, papilitis y neurorretinitis. Menos común la epiescleritis o escleritis.

Anatomía patológica: predominio de granulomatosa sobre no granulomatosa.

Curso: crónico.

Lateralidad: con frecuencia bilateral. Más raramente unilateral.

Sexo: ambos.

Edad: cualquiera, salvo neonatos en los que es infrecuente.

Signos locales secundarios: conjuntivitis folicular, parálisis oculomotoras, síndrome de Horner, pupila de Argyll-Robertson, sinequias, glaucoma, catarata, atrofia y nódulos de iris, queratopatía en banda, desprendimientos de retina exudativos y edema macular cistoide. Con menor frecuencia ojo tranquilo, rubeosis, hipopion, neovasos retinianos, hemorragia vítrea, oclusión arterial retiniana o pseudotumor localizado (miositis orbitaria).

Hallazgos sistémicos: tres estadios:

1º Localizado: eritema migrans concéntrico (70%), cuadro pseudogripal y conjuntivitis.

2º Diseminado: espiroquetemia con lesiones cutáneas, artralgias, miositis, meningitis, carditis (arritmia, bloqueo), parálisis pares craneales, neuritis óptica y uveítis.

3º Tardío (meses-años): artritis, encefalitis, queratitis estromal, miositis orbitaria y uveítis.

Datos epidemiológicos: antecedente de picadura de garrapata (*Ixodes damini*) o contacto con determinados animales (ratas, venados) en áreas localizadas de Estados Unidos y Europa.

Exploraciones complementarias: ELISA, IFA (IgM, IgG), Western-Blot, hemocultivos, punción lumbar (serología y cultivo), biopsia de iris y consulta con el internista.

Tratamiento: ceftriaxona (1 gr/12 horas, 2 semanas) + doxiciclina (200 mgr/12 horas, 24 semanas) y esteroides tópicos.

Pronóstico: bueno si se efectúa un diagnóstico y tratamiento precoz.

Propionibacterium Acnes y otras Bacterias de Baja Virulencia (BBV) ^{40,65,104,136,159,173,177}

Localización anatómica: iritis, iridociclitis y vitritis.

Anatomía patológica: granulomatosa.

Curso: crónico con recurrencias. Existen también formas agudas, aunque son infrecuentes.

Lateralidad: unilateral.

Sexo: ambos.

Edad: ancianos y adultos al ser los grupos de edad que más se intervienen de cataratas.

Signos locales secundarios: placa blanquecina en la cápsula posterior, sinequias, hipopion, atrofia de iris, queratopatía en banda y edema macular. Son menos comunes la catarata (en el caso de infección secundaria a trauma previo), glaucoma, nódulos iridianos y desprendimiento de retina.

Hallazgos sistémicos: ninguno.

Datos epidemiológicos: antecedente de facoextracción. La forma consecutiva a trauma es más rara.

Exploraciones complementarias: aspirado acuoso (gram y cultivo), histopatología de cápsula posterior.

Tratamiento: el procedimiento de elección es la capsulectomía total, explante de LIO e inyección intravítrea de 1 mgr de vancomicina. Si la infección capsular está bien delimitada puede realizarse capsulectomía parcial y vitrectomía vía pars plana, manteniendo el soporte de la lente. Los antibióticos intravítreos como único tratamiento originan un alto índice de recurrencias.

Pronóstico: favorable salvo si la inflamación es persistente o existe edema macular quístico.

Brucelosis ^{3,104,144,152,158}

Localización anatómica: iritis, iridociclitis, coroiditis, vitritis, edema papilar, queratouveítis.

Anatomía patológica: granulomatosa.

Curso: crónico con recurrencias.

Lateralidad: unilateral o bilateral.

Sexo: más frecuente en varones.

Edad: adultos jóvenes y adultos. Con menor frecuencia en niños y ancianos.

Signos locales secundarios: catarata, glaucoma, sinequias, queratopatía en banda, atrofia de iris, nódulos, granulomas conjuntivales, conjuntivitis, ojo tranquilo, cicatrices coriorretinianas, edema macular o desprendimiento de retina.

Hallazgos sistémicos: síntomas generales (fiebre, sudoración, letargia, anorexia, pérdida de peso) y articulares (artralgia monoarticular de grandes articulaciones, espondilitis). Menos frecuentes son

las manifestaciones de la brucelosis localizada, como las cardiovasculares (endocarditis), respiratorias (adenopatías hiliares, infiltrados pulmonares, derrame pleural), urogenitales (pielonefritis granulomatosa, epidedimitis, endometritis, cervicitis) y neurológicas (meningitis, encefalitis, neuropatías periféricas o mielopatías).

Datos epidemiológicos: profesiones en contacto con animales domésticos (ovejas, cabras, cerdos y vacas), como por ejemplo ganaderos, veterinarios y profesionales empleados en industrias cárnicas; ingestión de lácteos no pasteurizados; lugar de residencia en áreas endémicas.

Exploraciones complementarias: aglutinaciones a Brucella (+ 1/160), hemocultivos, test cutáneo de la brucellina, AFG, aspirado vítreo (aglutinaciones), consulta con el internista.

Tratamiento: tetraciclinas (30 mgr/Kg/día, 3 semanas) y si hay recurrencias tetraciclinas + estreptomycinina, 4 semanas. Otras alternativas son TMP+SMX (cotrimoxazol) o rifampicina.

Pronóstico: variable.

Uveítis Viral No Específica. Uveítis Traumática ^{103,128,144,152}

Localización anatómica: iritis y lesiones corneales (queratitis, úlceras o erosiones). Menos frecuentes son la iridociclitis, vitritis o coriorretinitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: agudo.

Lateralidad: en general unilaterales.

Sexo: más afectación en varones por la mayor frecuencia de traumatismos. Las virales se dan por igual en ambos sexos.

Edad: cualquiera, aunque más frecuente en adultos jóvenes.

Signos locales secundarios: conjuntivitis folicular con secreción acuosa, equimosis o micropetequias. Raro el glaucoma, hipopion, hifema, sinequias, catarata, luxación del cristalino, hemorragia vítrea o desprendimiento de retina traumáticos, cicatrices retinianas y edema macular.

Hallazgos sistémicos: los propios de los procesos virales agudos (fiebre, debilidad, cefalea, infección de vías respiratorias, artromialgias, exantema).

Datos epidemiológicos: antecedente de trauma ocular o infección viral.

Exploraciones complementarias: en general no son necesarias. Puede realizarse, en el caso de cuadros virales, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o serología del humor acuoso.

Tratamiento: observación, midriáticos-cicloplégicos solos o combinados con esteroides tópicos (según severidad). Tratamiento de las lesiones traumáticas oculares asociadas.

Pronóstico: bueno salvo en casos de uveítis traumáticas severas.

Herpes Simple (HSV), Varicela-Zoster (VZV) y Epstein-Barr (EBV) ^{12,28,30,52,90,103,104,106,117,138,152,167}*Localización anatómica:*

- HSV: queratouveitis (epitelial, estromal, disciforme), iritis, iridociclitis y retinitis (forma congénita y SIDA). Menos frecuentes son la escleritis, papilitis y vitritis.
- VZV: queratouveitis, iritis, iridociclitis, retinitis, papilitis y vitritis. Rara vez coroiditis unifocal o multifocal y escleritis.
- EBV: coroiditis, queratouveitis, iritis e iridociclitis.

Anatomía patológica: granulomatosa y no granulomatosa.

Curso: agudo, crónico o recurrente (salvo EBV que no es recurrente).

Lateralidad: más común unilateral que bilateral.

Sexo: ambos.

Edad: adultos jóvenes (SIDA), adultos y ancianos. En neonatos la forma congénita.

Signos locales secundarios: conjuntivitis folicular con equimosis y vesículas (primoinfección herpética), hipopion (si la uveitis es intensa), glaucoma, catarata, atrofia del iris (por vasculitis oclusiva e isquemia originada por el VZV), sinequias y queratopatía en banda. Son raros los neovasos y nódulos del iris. La afectación del segmento posterior es menos frecuente pudiéndose observar edema macular, membranas neovasculares, cicatrices coriorretinianas, neovasos, oclusión arterial, hemorragia vítrea o desprendimiento de retina. Otras signos locales son el ojo tranquilo (en la afectación posterior) y las parálisis oculomotoras secundarias a vasculitis oclusivas (VZV).

Hallazgos sistémicos: síntomas generales (fiebre) y cutáneomucosos (erupción pápulo-vesicular en el HSV y VZV). Menos común es la encefalitis herpética (forma congénita y del SIDA).

Datos epidemiológicos: SIDA y secundariamente ADVP y promiscuidad sexual. Transmisión materno-fetal en la forma congénita.

Exploraciones complementarias: serología HSV, VZV y EBV (IgM anticápside y antígeno precoz), serología HIV, cultivo de la secreción conjuntival, microscopía electrónica del raspado corneal, aspiración de acuoso (serología, PCR), sensibilidad corneal, AFG y consulta con el internista.

Tratamiento: antivíricos tópicos (acyclovir, TFT, vidarabina) y sistémicos (acyclovir 4000 mgr/día en VZV; en la retinitis, acyclovir 10 mgr/Kg/8 horas IV). Esteroides tópicos (si el epitelio se ha repuesto pero persiste inflamación por HSV, queratitis disciforme o queratouveitis por VZV). Esteroides sistémicos (VZV). Midriáticos-ciclopégicos. Tratamiento del glaucoma si es necesario. Queratoplastia en casos de extensa cicatrización corneal.

Pronóstico: HSV y VZV pobre en casos de glaucoma, cicatrización corneal, recurrencias, pobre respuesta al tratamiento, uveitis posterior o paciente con SIDA. En el caso del EBV el pronóstico es pobre si hay afectación del polo posterior.

Citomegalovirus (CMV) 2,12,21,25,28,31,36,37,38,52,53,63,64,65,70,83,87,90,103,104,105,106,118,137,152,153,161,162,163

Localización anatómica: retinitis y coriorretinitis con aspecto típico en “queso con tomate” (focos blanquecinos de necrosis retiniana con hemorragias, de disposición perivascular); vasculitis retiniana (en ocasiones periflebitis “en escarcha” que se asemeja a la periflebitis retiniana aguda congelada); papilitis; y finalmente mínima uveitis anterior por “spill-over” junto a escasa vitritis.

Anatomía patológica: granulomatosa.

Curso: agudo con recurrencias.

Lateralidad: la mayoría son unilaterales aunque un alto porcentaje (30-50%) se bilateralizan.

Sexo: ambos.

Edad: predominio en adultos jóvenes y adultos. La forma congénita en neonatos.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, áreas retinianas adelgazadas atróficas con aspecto granuloso y dispersión de pigmento, oclusiones arteriales, desprendimiento de retina y PVR. Menos frecuentes son la hemorragia vítrea, neovasos, edema macular, sinequias, glaucoma o catarata.

Hallazgos sistémicos: en la forma congénita, ictericia, hepatoesplenomegalia, púrpura, trombocitopenia, neumonitis, microcefalia, calcificaciones cerebrales, sordera, retraso mental y convulsiones. La forma adquirida del adulto puede originar síntomas generales, digestivos (hepatitis, CMV intestinal), pulmonares (neumonía), urogenitales (infección renal y del tracto urinario) y neurológicos (meningitis aséptica, Guillain-Barré, encefalitis, mielitis transversa).

Datos epidemiológicos: inmunodeficiencia (SIDA, trasplantados o tratamientos quimioterápicos) y secundariamente ADVP o promiscuidad sexual. Transmisión placentaria en la forma congénita.

Exploraciones complementarias: serología CMV, cultivos celulares (efecto citopático), HIV, aspirado acuoso o vítreo (serología, PCR), consulta con el internista y pediatra (forma congénita).

Tratamiento: ganciclovir IV (inducción, 2,5 mgr/Kg/8 horas, 21 días; mantenimiento, 5 mgr/Kg/día, 5 días en semana). Ganciclovir intravítreo (inducción, 2 inyecciones semanales de 200 µg durante 3 semanas; mantenimiento, 1 inyección semanal). Foscarnet IV (inducción, 60 mgr/Kg/8 horas, 21 días; mantenimiento, 60-100 mgr/Kg/día, 5 días en semana).

Pronóstico: variable dependiendo de la existencia de lesiones maculares, neuropatía o desprendimiento de retina.

Síndrome de Necrosis Retiniana Aguda (SNRA) y Necrosis Retiniana Externa Progresiva (PORN) ^{10,24,28,44,48,70,81,90,104,144,152}

Localización anatómica: retinitis necrotizante periférica que abarca 360° (SNRA), retinitis multifocal ecuatorial confluyente con hemorragias (PORN), vasculitis retiniana, vitritis e iridociclitis. En ocasiones papilitis.

Anatomía patológica: granulomatosa y menos comúnmente no granulomatosa.

Curso: agudo y recurrente.

Lateralidad: unilateral en principio en el 66%. Posteriormente existe un alto porcentaje de bilateralización (75%) a los 3 meses.

Sexo: más frecuente en varones.

Edad: adultos jóvenes y adultos.

Signos locales secundarios: desprendimientos de retina (80%) originados por agujeros en la retina necrótica, oclusión arterial progresiva que conduce a atrofia óptica y extensas áreas cicatriciales coriorretinianas periféricas. También es común la aparición de sinequias. Menos corrientes son la catarata, glaucoma, rubeosis o nódulos iridianos, hemorragia vítrea, neovasos, edema macular quístico y ojo tranquilo. Finalmente también pueden aparecer vesículas a nivel de los bordes palpebrales, en el seno de la erupción cutánea previa al cuadro oftalmológico. En los casos de SIDA pueden observarse parálisis oculomotoras, especialmente del III par.

Hallazgos sistémicos: el SNRA afecta a dos grupos de pacientes:

- 1° Sanos: no suele haber hallazgos sistémicos.
- 2° SIDA: frecuente el Zoster cutáneo previo, síntomas generales y respiratorios (cuadro pseudogripal previo), y alta incidencia de manifestaciones neurológicas (cefalea, parálisis III par, oftalmoplejía intrínseca, inestabilidad, polineuropatía ascendente, mielitis transversa o meningoencefalitis).

El PORN, en cambio, sólo aparece en pacientes con SIDA y su pronóstico peor. También es más usual observar la dermatitis previa por VZV.

Datos epidemiológicos: SIDA y secundariamente ADVP y promiscuidad sexual.

Exploraciones complementarias: serología (HSV,VZV), hemocultivos virales, HIV, biopsia coriorretiniana para microscopía electrónica, inmunohistoquímica y cultivo (en el PORN se aísla VZV), aspirado vítreo (serología y PCR), AFG y ocasionalmente consulta con el internista.

Tratamiento: inicialmente acyclovir IV (10 mgr/Kg/8 horas, 7-10 días) y posteriormente se continúa con acyclovir oral (800 mgr/5 veces día, 3 meses) para prevenir la bilateralización. Si fracasa el tratamiento puede administrarse ganciclovir o foscarnet. Es importante la fotocoagulación del borde posterior de las lesiones para prevenir el desprendimiento de retina; si

éste se produce, el tratamiento consistirá en cerclaje escleral o vitrectomía.

Pronóstico: SNRA tiene mejor pronóstico en pacientes sanos que en aquellos con SIDA (desprendimiento de retina, PVR, atrofia óptica y amaurosis en el 70%). El PORN tiene un pronóstico fulminante a pesar del tratamiento.

Panencefalitis Esclerosante Subaguda ^{10,70,90,104,144,152}

Localización anatómica: retinitis y coriorretinitis, vitritis, vasculitis retiniana, papilitis e iridociclitis.

Anatomía patológica: granulomatosa.

Curso: agudo.

Lateralidad: unilateral o bilateral.

Sexo: ambos.

Edad: niños o adultos jóvenes, meses o años después de padecer el sarampión sin complicaciones.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, cicatrización retiniana, edema macular, hemorragias retinianas y vítreas, desprendimiento de retina, oclusión arterial retiniana, glaucoma y estrabismo.

Hallazgos sistémicos: alteraciones severas a nivel del sistema nervioso central (cambios de la personalidad, debilidad muscular, crisis comiciales, coma, muerte).

Datos epidemiológicos: ninguno.

Exploraciones complementarias: anticuerpos frente al virus del sarampión en suero y líquido cefalorraquídeo, AFG, consulta con el internista, pediatra y neurólogo.

Tratamiento: no existe tratamiento eficaz.

Pronóstico: fatal (severas complicaciones del sistema nervioso central y muerte).

Toxoplasmosis ^{6,7,10,12,38,43,47,52,57,65,70,90,94,103,104,106,134,137,145,152,154,170}

Localización anatómica: retinitis, coriorretinitis, vitritis, vasculitis retiniana e iridociclitis por "spillover". Menos común es la escleritis, uveítis intermedia (se ha descrito también asociada a la ciclitis heterocrómica de Fuchs), coriorretinitis yuxtapapilar de Jensen (toxoplasmosis peripapilar con daño del nervio óptico y haz papilomacular), inflamación del EPR (toxoplasmosis de las capas externas de la retina) y neurorretinitis (papilitis y estrella macular sin foco evidente de coriorretinitis). En pacientes con SIDA puede observarse una retinitis necrotizante progresiva de mal pronóstico que evoluciona a panoftalmía y celulitis orbitaria.

Anatomía patológica: granulomatosa.

Curso: agudo y recurrente.

Lateralidad: unilateral en las formas activas.

Sexo: ambos.

Edad: desde neonatos, en la forma congénita, hasta niños, adultos jóvenes y adultos en las recurrencias de las formas congénitas. La forma adquirida del adulto es rara, salvo en pacientes inmunodeprimidos, aunque esto es también variable según determinadas áreas geográficas.

Signos locales secundarios: sinequias, glaucoma, catarata, nódulos de iris, cicatrices coriorretinianas (adyacentes al foco activo), desprendimiento de retina seroso (agudo) o traccional (tardío), edema macular cistoide y ojo tranquilo. Menos comunes son la atrofia del iris, hipopion, hemorragia vítrea, membranas neovasculares y neovasos retinianos, oclusión arterial y estrabismos.

Hallazgos sistémicos: la toxoplasmosis ocular no suele acompañarse de manifestaciones sistémicas. Inversamente, sólo el 1% de las formas sistémicas de toxoplasmosis tienen afectación ocular. Existen cuatro formas clínicas de toxoplasmosis:

- 1ª Toxoplasmosis congénita: coriorretinitis, microftalmos, hidrocefalia, calcificaciones cerebrales, convulsiones, neumonitis, fiebre y hepatoesplenomegalia. También puede coexistir la afectación músculoarticular, cardíaca o renal.
- 2ª Coriorretinitis: secuela tardía de la forma congénita con carácter recurrente.
- 3ª Toxoplasmosis linfática adquirida: síndrome mononucleosis-like (fiebre, adenopatías, malestar general, artromialgias), vasculitis cutánea (exantema similar a la Rickettsiosis), meningoencefalitis, miocarditis y alteraciones de la función hepática.
- 4ª Toxoplasmosis en inmunodeprimidos: fiebre, encefalitis y coriorretinitis adquirida.

Datos epidemiológicos: transmisión maternofetal (forma congénita), SIDA y secundariamente ADVP y promiscuidad sexual (forma adquirida del inmunodeprimido), contacto con gatos e ingestión de verduras contaminadas con sus deyecciones o carne poco cocinada (forma linfática).

Exploraciones complementarias: serología IgM e IgG (ELISA, fijación del complemento o hemaglutinación), "Dye test" de Sabin-Feldman, HIV, aspirado de humor acuoso o vítreo (serología y cociente de Goldmann-Witmer, PCR, identificación citológica del toxoplasma) y consulta con el internista. Con respecto a la serología es importante tener presente que puede que sólo aparezcan títulos positivos en suero no diluido.

Tratamiento: triple terapia durante 4-6 semanas con pirimetamina (25 mgr/12 horas) + sulfadiazina (1 gr/6 horas) + prednisona (60-100 mgr/día, 7-10 días y luego descender). Añadir suplementos de ácido fólico (15 mgr/2 veces por semana). Otras pautas incluyen trimetoprim + sulfametoxazol o sulfadiazina + clindamicina. Esteroides tópicos y midriáticos-cicloplégicos si hay importante compromiso de la úvea anterior. Los esteroides periorbitales están contraindicados.

Pronóstico: excelente si las lesiones son periféricas. Variable si éstas se localizan próximas a la mácula. Pronóstico peor en pacientes con SIDA.

Pneumocistis Carinii ^{10,96,106,120,158}

Localización anatómica: coroiditis unifocal o multifocal.

Anatomía patológica: granulomatosa.

Curso: agudo y recurrente.

Lateralidad: unilateral o bilateral.

Sexo: ambos.

Edad: adultos jóvenes, adultos y niños.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, desprendimientos exudativos y cicatrices coriorretinianas.

Hallazgos sistémicos: síntomas generales y neumonía intersticial bilateral.

Datos epidemiológicos: SIDA, ADVP, promiscuidad sexual.

Exploraciones complementarias: gasometría, serología VIH, radiografía de tórax, TAC, lavado broncoalveolar / biopsia transbronquial / biopsia transpulmonar y tinción de las muestras con plata-metamina o azul de toluidina, AFG.

Tratamiento: trimetoprim (20 mgr/Kg/día) + sulfametoxazol (100 mgr/Kg/día) vía oral, o bien pentamidina (4 mgr/Kg/día) vía IM o IV. La profilaxis se efectúa con trimetoprim + sulfametoxazol a la cuarta parte de las dosis empleadas para el tratamiento, o bien con pentamidina en aerosol aunque el efecto quedará limitado al pulmón.

Pronóstico: pobre ya que la supervivencia media al diagnóstico es de 2-36 semanas.

Criptococosis ^{26,96,104,106,137,144,152,158,160}

Localización anatómica: coroiditis y coriorretinitis multifocal, neuritis óptica (en pacientes con SIDA es bilateral, conduce a ceguera y se asocia invariablemente a meningitis). Menos frecuentes son la retinitis exudativa unifocal asociada a meningitis de los pacientes inmunocompetentes, vasculitis retiniana, vitritis e iridociclitis por extensión desde la úvea posterior ("spillover").

Anatomía patológica: granulomatosa.

Curso: agudo y recurrente.

Lateralidad: con frecuencia bilateral.

Sexo: ambos, con predominio en varones.

Edad: adultos jóvenes y adultos. También puede afectar a niños.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, tumoración coriorretiniana, cicatrices coroideas, desprendimiento de retina, edema macular, oclusión arterial, neovasos y hemorragia vítrea. Más raros son el glaucoma, sinequias, hipopion, nódulos y neovasos del iris, y parálisis oculomotoras.

Hallazgos sistémicos: generales (cefalea, fiebre, pérdida de peso); neurológicos (meningoencefalitis,

parálisis de pares craneales, paresias motoras, crisis convulsivas); pulmonares (tos, dolor torácico, hemoptisis); psíquicos (alteraciones de la personalidad, deficiencias en la memoria y razonamiento). Otras manifestaciones sistémicas mucho más raras son: prostatitis y orquitis, absceso renal, hepatitis, pericarditis, abscesos fríos vertebrales, artritis, pápulas eritematosas indoloras, pústulas y nódulos subcutáneos en cara y cuero cabelludo que pueden ulcerarse.

Datos epidemiológicos: inmunodeficiencia (SIDA) y subsecuentemente ADVP o promiscuidad sexual. La infección se adquiere a través del contacto con heces o nidos de paloma que transmiten el hongo por vía aérea hasta el pulmón. La neumonía es la puerta de entrada de la infección criptocócica diseminada y las lesiones oculares son siempre una complicación de ésta o de la meningoencefalitis, especialmente cuando se trata de pacientes con SIDA.

Exploraciones complementarias: PCA (Antígeno Polisacárido Capsular), tinción con tinta china y cultivo (esputo, sangre, orina), HIV, punción lumbar (PCA, bioquímica, citología y cultivo del LCR), radiografía de tórax, TAC y RNM, biopsia (cutánea, ósea o transpulmonar), AFG y consulta con el internista.

Tratamiento: anfotericina B (0,3-0,7 mgr/Kg/día, IV, hasta una dosis total acumulativa de 1-1,5 gr). Se puede asociar 5-fluorocitosina (100-150 mgr/Kg/día, oral). También parece efectivo el fluconazol (400 mgr/día, oral, durante 10 semanas). La eficacia de la anfotericina intravítrea es controvertida. En casos de ceguera bilateral por neuropatía pueden aplicarse megadosis de esteroides o descompresión del nervio óptico.

Pronóstico: variable en la enfermedad ocular (amaurosis en la neuropatía bilateral).

Giardiasis ^{104,144,158}

Localización anatómica: iridociclitis, coroiditis, arteritis retiniana y vitritis.

Anatomía patológica: granulomatosa.

Curso: agudo, crónico o recurrente.

Lateralidad: con mayor frecuencia unilateral.

Sexo: ambos.

Edad: cualquier edad.

Signos locales secundarios: sinequias, glaucoma, catarata e hipopion. Atrofia, neovasos y nódulos de iris, queratopatía en banda. Ojo tranquilo, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, tumoraciones y cicatrices coriorretinianas, neovasos y edema macular cistoide.

Hallazgos sistémicos: pérdida de peso, diarrea y dolor abdominal. Las manifestaciones extraintestinales son menos comunes e incluyen cefalea, nerviosismo y labilidad emocional.

Datos epidemiológicos: ingestión de agua o alimentos contaminados.

Exploraciones complementarias: parásitos en heces, biopsia yeyunal y consulta con el internista.

Tratamiento: quinacrina (100 mgr/8 horas, 10 días) o metronidazol (250 mgr/8 horas, 5-10 días).

Pronóstico: variable dependiendo del grado de afectación macular.

Neurorretinitis Difusa Unilateral Subaguda (DUSN) ^{29,51,103,104,137,144}

Localización anatómica: retinitis, papilitis, vitritis y vasculitis retiniana. También pueden objetivarse iridociclitis e inflamación del EPR.

Anatomía patológica: no granulomatosa.

Curso: crónico. Más raros los casos agudos.

Lateralidad: unilateral.

Sexo: predominio en varones.

Edad: sobre todo niños y adultos jóvenes. En adultos disminuye la incidencia.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, oclusión arterial retiniana, atrofia óptica, cicatrización retiniana y dispersión de pigmento. Se han observado también desprendimientos de retina, hemorragia vítrea, membranas neovasculares y edema macular quístico.

Hallazgos sistémicos: a veces una erupción cutánea sugestiva de infestación sistémica por nematodes

Datos epidemiológicos: la infestación por *Ancilostoma duodenalis* se da en áreas del sureste de los Estados Unidos, Caribe y América central, y por *Baylisascaris procyonis* en el norte y mediooeste de Estados Unidos. El toxocara también parece implicarse en la etiología de este cuadro, pudiendo en tales casos verse en otras zonas del mundo, como Europa. El contacto con animales reservorios (mapaches, cachorros de perro y gato) es otro importante dato epidemiológico.

Exploraciones complementarias: sistemático de sangre (algunas veces eosinofilia), ELISA para toxocara, Western-Blot para *Baylisascaris*, estudio de parásitos en heces, AFG, ERG, biopsia vítrea

Tratamiento: fotocoagulación del gusano si fuera visible. Los antihelmínticos (tiabendazol, dietilcarbamacina) son poco eficaces porque atraviesan mal la barrera hematorretiniana.

Pronóstico: variable. El 30% de los casos alcanzan agudezas visuales finales de 1/10 o menores, como consecuencia de la atenuación vascular y de las atrofas óptica y del EPR.

Toxocariasis ^{12,23,33,52,69,70,90,103,104,137,152,158}

Localización anatómica: tres formas clínicas (granuloma posterior, granuloma periférico y endoftalmitis). Puede observarse retinitis y coriorretinitis, vitritis, uveítis intermedia (sólo la forma periférica) e iridociclitis por "spillover". A veces origina papilitis y queratouveítis. El toxocara también se ha implicado como causa de DUSN.

Anatomía patológica: granulomatosa aunque existen raras formas no granulomatosas.

Curso: crónico.

Lateralidad: prácticamente siempre unilateral pero se han observado casos bilaterales.

Sexo: más frecuente en niños que en niñas.

Edad: 2-40 años, aunque es infrecuente a partir de los 12 años.

Signos locales secundarios: catarata, glaucoma, queratopatía en banda, membranas ciclíticas (fundamentalmente en la endoftalmitis), ojo tranquilo, cicatrización y bandas fibrogliales coriorretinianas, desprendimiento de retina, tumor coriorretiniano (granuloma posterior, que debe diferenciarse del retinoblastoma), edema macular quístico, estrabismo o leucocoria. Con menor frecuencia observamos conjuntivitis, hipopion, sinequias, nódulos o hemorragia vítrea.

Hallazgos sistémicos: sólo el 2% de los pacientes con toxocariasis ocular tienen evidencia de "larva migrans visceral", caracterizada por fiebre, hepatoesplenomegalia, eosinofilia, neumonitis, lesiones cutáneas y síntomas neurológicos (convulsiones, cuadro meningítico).

Datos epidemiológicos: contacto con cachorros de perro (los huevos de toxocara canis se eliminan en las heces y contaminan los alimentos o las manos, adquiriéndose la infección por vía oral).

Exploraciones complementarias: ELISA toxocara (+ 1/8), sistemático de sangre (eosinofilia), VSG, aspirado vítreo o acuoso (eosinófilos y serología), ECO ocular o radiografía simple (presencia de calcio) y AFG. Consulta con el internista si existe afectación sistémica (larva migrans visceral).

Tratamiento: esteroides periorbitales y sistémicos. El tiabendazol (20 mgr/Kg/día) ofrece resultados inciertos y además, la muerte de la larva, puede causar una intensa reacción inflamatoria. El tratamiento quirúrgico consiste en fotocoagulación con laser o crioterapia sobre el granuloma para destruir la larva, vitrectomía si existe riesgo de desprendimiento traccional y finalmente enucleación si no puede descartarse un retinoblastoma.

Pronóstico: pobre en los casos de endoftalmitis y granuloma posterior. Mejor en el granuloma periférico con un control precoz de la inflamación.

Cisticercosis ^{104,137,144,158}

Localización anatómica: los cisticercos localizados en cámara anterior, vítreo, espacio subretinal o nervio óptico, pueden originar iritis, iridociclitis, retinitis macular o periférica con edema y exudados subretinianos, coriorretinitis, coroiditis, vitritis o papilitis.

Anatomía patológica: granulomatosa.

Curso: agudo, crónico o recurrente.

Lateralidad: unilateral o bilateral.

Sexo: ambos.

Edad: cualquiera, aunque con predominio en las primeras cuatro décadas de la vida.

Signos locales secundarios: conjuntivitis, quistes, nódulos o abscesos palpebrales, subconjuntivales y del iris, hipopion, sinequias, glaucoma, catarata, queratopatía en banda, atrofia iridiana, desprendimiento de retina regmatógeno, cicatrices coriorretinianas de bordes poco definidos.

Hallazgos sistémicos: fiebre, cefalea y malestar general. En la neurocisticercosis, hidrocefalia, coma e incluso muerte. Menos comunes son la aparición de nódulos subcutáneos y cisticercos en peritoneo, hígado o corazón.

Datos epidemiológicos: áreas de poca higiene (países subdesarrollados de América Central y del Sur, África, Sureste de Asia y Este de Europa). La infección se adquiere a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados por huevos de taenia solium.

Exploraciones complementarias: serología (+ 1/64 en sangre y 1/16 en LCR), sistemático de sangre (eosinofilia), parásitos en heces, aspirado de acuoso (eosinófilos, serología), ECO y Rx ocular (presencia de calcio), TAC cerebral, biopsia (piel y conjuntiva), AFG y consulta con el internista.

Tratamiento: antihelmínticos (niclosamida, mebendazol o praziquantel). La afectación ocular se trata con esteroides tópicos, oculares o sistémicos (según severidad) y en ocasiones cirugía sobre los quistes (párpados, conjuntiva o cámara anterior y vitrectomía si el quiste es posterior).

Pronóstico: pobre si el parásito tiene una localización subretinal. Bueno si se localiza en el vítreo, cámara anterior o conjuntiva.

Candidiasis ^{38,39,52,70,82,103,104,106,114,137,152,158}

Localización anatómica: focos de retinitis y coriorretinitis que afloran al vítreo dando un aspecto de “bolas plumosas”, vitritis marcada e iridociclitis por “spillover”. También puede originar vasculitis retiniana, papilitis o queratitis.

Anatomía patológica: con mayor frecuencia es granulomatosa.

Curso: agudo, recurrente o crónico.

Lateralidad: principalmente bilateral.

Sexo: ambos, con predominio en varones.

Edad: afecta sobre todo a adultos jóvenes y adultos.

Signos locales secundarios: masa o tumor coriorretiniano, desprendimiento de retina, ptisis, bandas fibrosas vítreoretinales cicatriciales, edema macular quístico, catarata, ojo tranquilo. Menos frecuentes son la hemorragia vítrea, hipopion, glaucoma, sinequias o conjuntivitis.

Hallazgos sistémicos: la afectación ocular es secundaria a la infección hematógena diseminada, y el riesgo mayor si la especie es *Candida albicans*. Los principales síntomas son: generales (fiebre, malestar general, escalofríos), articulares (p.e.: articulaciones condrocostales, osteomielitis),

cutáneomucosos (foliculitis del cuero cabelludo, pustulosis, nódulos subcutáneos), cardiovasculares (miocarditis, pericarditis, endocarditis, tromboflebitis), digestivos (diarrea, perforación intestinal, y esofágica), urogenitales y renales (infección de vías urinarias, pielonefritis ascendente), pulmonares (neumonía) y neurológicos (meningitis y microabscesos cerebrales).

Datos epidemiológicos: el principal es la adicción a drogas por vía parenteral (ADVP). El hongo contamina la heroína o sus aditivos durante la manipulación. La relación con el SIDA no es directa sino a través del grupo ADVP que es además de riesgo para el SIDA. También puede darse la afectación ocular en relación con traumatismo perforante o cirugía previa (más raro).

Exploraciones complementarias: cultivos (sangre, orina, catéter), HIV, aspirado vítreo, ECO y consulta con el internista.

Tratamiento:

- Anfotericina B: 0,3 - 0,6 mgr/Kg/día, IV, hasta una dosis total de 1,5 gr en 4-6 semanas. También puede administrarse vía subconjuntival o intravítrea (10 μ g) si existe marcada inflamación vítreo o si los efectos terapéuticos del tratamiento sistémico son dudosos.
- 5-Fluocitosina: 150 mgr/Kg/día, oral, combinada con anfotericina B.
- Miconazol: 2400 mgr/día. Buena penetración, excelente tolerancia y también puede administrarse tópico (solución 10mgr/ml) y subconjuntival (5 mgr).
- Fluconazol: 200-400 mgr/día, vía oral, 6-8 semanas. También se utiliza como tratamiento de mantenimiento para prevenir las recidivas (100 mgr/día).
- Vitrectomía: inicialmente si existen densas opacidades vítreas, con/sin lensectomía dependiendo de la transparencia del cristalino.
- Esteroides: su uso generalizado no es recomendado.

Pronóstico: en general pobre con algunas excepciones.

Coccidioidomycosis ^{70,90,93,104,137,144,152,158}

Localización anatómica: coriorretinitis multifocal, lesiones coroideas periféricas "en sacabocados", epiescleritis nodular, escleritis, iridociclitis y queratouveítis. También pueden observarse vasculitis retiniana, vitritis y papilitis.

Anatomía patológica: granulomatosa.

Curso: agudo, crónico o recurrente.

Lateralidad: con mayor frecuencia bilateral.

Sexo: más común en varones.

Edad: cualquier edad.

Signos locales secundarios: conjuntivitis flictenular, granulomas palpebrales y conjuntivales,

granulomas orbitarios, ojo tranquilo, tumoración y cicatrices coriorretinianas, obstrucción arterial, edema macular cistoide, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, catarata, glaucoma, sinequias, nódulos y atrofia de iris, queratopatía en banda y estrabismo.

Hallazgos sistémicos: la afectación ocular es secundaria a un foco de bronconeumonía, precedido de unos pródromos pseudogripales, articulares (polimialgias migratorias o artritis no deformantes) y cutáneos (eritema nodoso, eritema multiforme, lesiones ulcerosas o cicatrices pigmentadas). En los pacientes con SIDA suele aparecer invariablemente enfermedad pulmonar difusa, meningitis y linfadenopatía. Menos frecuentes son las alteraciones psíquicas (cambios en la personalidad, torpeza y coma), digestivas (tracto gastrointestinal e hígado), cardíacas, vesicales y renales.

Datos epidemiológicos: residencia o viajes a áreas endémicas (Suroeste de Estados Unidos, México, América Central o Venezuela). La infección VIH ha contribuido al aumento de la incidencia de la coccidioidomicosis en áreas endémicas, por lo que la promiscuidad sexual, homosexualidad o adicción a drogas por vía parentera (ADVP) constituyen relevantes aspectos epidemiológicos.

Exploraciones complementarias: sistemático (eosinofilia), serología (precipitina en tubo y fijación del complemento), cultivos (esputo o sangre), tests cutáneos, LCR (bioquímica, cultivo y serología), Rx tórax, aspirado acuoso y vítreo, AFG, biopsia (párpados, conjuntiva). Consulta con internista.

Tratamiento: anfotericina IV. Imidazoles (miconazol, ketoconazol, fluconazol). Esteroides tópicos.

Pronóstico: pobre requiriéndose a menudo la enucleación. Pobre en la enfermedad diseminada.

D) SÍNDROMES MASCARADA

Linfoma no Hodgkin (Sarcoma de Células Reticulares) ^{18,70,84,90,103,104,106,131,144,152,171}

Localización anatómica: vitritis, retinitis, coroiditis, inflamación del EPR, infiltrados subretinales, vasculitis retiniana, neurorretinitis, papilitis e iridociclitis.

Anatomía patológica: no granulomatosa. Menos común granulomatosa.

Curso: crónico.

Lateralidad: bilateral pero no simultáneo.

Sexo: ambos.

Edad: pacientes seniles salvo en el SIDA que puede afectar adultos jóvenes, adultos y niños.

Signos locales secundarios: ojo tranquilo, pseudohipopion, cicatrices coriorretinales. Menos frecuentes son la atrofia de iris, glaucoma, sinequias, rubeosis, hemorragia vítrea, desprendimientos de retina, edema macular, neovascularización retiniana y coroidea, oclusión arterial, equímosis conjuntivales, parálisis oculomotoras o pseudotumor (linfoma orbitario).

Hallazgos sistémicos: síntomas generales (fiebre, pérdida de peso) y neurológicos (linfoma cerebral).

Datos epidemiológicos: inmunodeficiencia y secundariamente ADVP y promiscuidad sexual.

Exploraciones complementarias: sistemático de sangre, coagulación, HIV, biopsia vítrea y punciones lumbares repetidas al menos tres veces (citología e inmunohistoquímica), estudio de extensión del linfoma, consulta con el oncólogo, hematólogo, neurólogo o internista.

Tratamiento: radioterapia (ojos/SNC) y quimioterapia (methotrexate, Ara-C) intratecal o sistémica.

Pronóstico: pobre (90% mueren dentro del 1º año tras afectarse el SNC). Cuando afecta a jóvenes, suelen estar inmunodeprimidos, existe mayor multicentricidad y el curso es fulminante.

Otros procesos que originan Síndromes Mascarada ^{22,74,90,103,104,139,141,144,152}

- *Melanoma uveal:* oftalmoscopia, AFG, ECO, RNM, anticuerpos antomitocondriales, escintigrafía
- *Retinoblastoma:* oftalmoscopia, AFG, Rx simple, TAC, ECO, acuoso (LDH, PGI, citología).
- *Xantogranuloma juvenil:* biomicroscopia, biopsia de iris, citología de acuoso, examen dermatológico
- *Leucemia:* sistemático de sangre, coagulación y aspirado de médula ósea.
- *Enfermedad de Coats:* oftalmoscopia, AFG, ECO.
- *Retinosis pigmentaria:* oftalmoscopia, ERG, EOG, campo visual.
- *Desgarros gigantes:* oftalmoscopia.
- *Desprendimiento de retina crónico:* oftalmoscopia, ecografía.
- *CEIO:* oftalmoscopia, ECO, TAC.
- *Hemorragia intraocular:* oftalmoscopia, ECO.
- *Hialitis asteroide y "Synchisis scintillans":* oftalmoscopia.
- *Desprendimiento vítreo posterior:* biomicroscopia anterior, posterior y ECO.
- *Obstrucción venosa:* oftalmoscopia, AFG.
- *Síndrome de dispersión pigmentaria:* biomicroscopia, PIO, gonioscopia, campo visual, BMU.
- *Pseudoexfoliación del cristalino:* biomicroscopia, PIO, gonioscopia, campo visual.
- *Síndrome antifosfolípido primario:* oftalmoscopia, AFG, coagulación, ACLA, anticoagulante lúpico.
- *Amiloidosis:* opacidades vítreas en una malla fibrilar con característicos gránulos amarillogrisáceos.
- *Esclerosis múltiple:* RNM, TAC, HLA-DR2.
- *Escleritis posterior:* oftalmoscopia, AFG, ECO, TAC.
- *Proliferación Difusa Uveal Melanocítica:* bilateral, no simétrico, uveítis anterior no granulomatosa, catarata, quistes de iris, iridodonesis, dilatación de vasos episclerales, formaciones pigmentadas de 400 μ a nivel del EPR, desprendimientos exudativos, vítreo claro y ausencia de vasculitis.
- *Retinopatía Asociada al Cáncer:* marcada alteración de ERG y campo visual, ausencia de signos inflamatorios. Es originada por anticuerpos circulantes contra los fotorreceptores. Este síndrome se observa fundamentalmente en el "oat-cells".

5. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El principal problema que plantean las uveítis es el de su correcto diagnóstico etiológico, para de esta forma establecer un adecuado tratamiento y a la vez, conociendo el curso clínico, la respuesta a la terapia y las posibles complicaciones, formular un pronóstico acertado para cada caso. La dificultad radica en la gran lista de entidades que pueden originar uveítis y en la elevada variabilidad clínica de éstas, de tal forma que un riguroso, detallado y sistematizado método de aproximación diagnóstica debe ser utilizado.

Existen múltiples síndromes uveíticos, muchos de ellos considerados idiopáticos, que en la práctica pueden reducirse a los 20-30 más comunes. El método más eficaz de aproximación al diagnóstico de las uveítis lo constituye la llamada aproximación a medida ("tailored approach") realizada a través de la aplicación del Sistema de Denominación-Filtración ("Naming-Meshing System")^{103,144,152} propuesto por la Academia Americana de Oftalmología. Este método reduce el grupo de uveítis idiopáticas a un 15-25%, según Nozik¹⁰³ y Smith¹⁵², aunque los autores no reflejan tales resultados en ninguna serie. En nuestro país, Benítez del Castillo et al. obtienen en un reciente estudio¹⁶, un 68,9% de casos con diagnóstico específico, tras utilizar este tipo de aproximación. Rothova reporta con el mismo sistema, un 73%¹³³.

Por otra parte, el éxito en el diagnóstico debe también cimentarse sobre una base de conocimientos en inmunología, microbiología y medicina interna, que todo oftalmólogo subespecialista en uveítis debe adquirir.

A) SISTEMA DE DENOMINACIÓN - FILTRACIÓN

Se trata de un sistema de aproximación basado ampliamente en la clínica, que requiere conocimientos de los distintos criterios clasificatorios de las uveítis, y que maximiza los datos obtenidos con la anamnesis y el examen físico oftalmológico y sistémico, minimizando el valor de los tests de laboratorio y de las exploraciones especiales. Consta de tres fases diferenciadas (Fig. 1):

1ª *Denominación* ("Naming"): todas las características clínicas del "caso problema" que sirven para clasificar las uveítis (localización anatómica, curso evolutivo, anatomía patológica, lateralidad, actividad, edad, sexo, signos y síntomas sistémicos), son combinadas y enumeradas obteniendo así una denominación particular de la uveítis (p.e. iridociclitis crónica no granulomatosa en una niña de raza blanca de nueve años, con queratopatía en banda, catarata y artritis de la rodilla derecha). La denominación es una sencilla y clarificadora forma de simplificar el complejo y detallado proceso de la anamnesis y examen físico.

2ª *Filtración* ("Meshing"): consiste en seleccionar de una lista que contenga el perfil clínico de las principales entidades causales de uveítis, aquellas cuyas características coincidan con las del

perfil de denominación del caso problema, elaborando una lista de diagnóstico diferencial ordenada según el número de datos clínicos concordantes (p.e. en el caso anterior tendríamos tres posibles diagnósticos: 1º artritis reumatoide juvenil; 2º sarcoidosis; 3º pars planitis). El número de entidades de cada lista no suele exceder de 3-5, ya que afortunadamente los perfiles clínicos suelen diferir bastante unos de otros.

3ª *Determinación del diagnóstico final*: al disponer de una pequeña lista de entidades posibles, generada por el proceso de denominación-filtración, nosotros ya podemos establecer un planteamiento racionalizado en cuanto a los tests de laboratorio, exploraciones especiales o interconsultas a otros especialistas, con vistas a formular el diagnóstico final. Es lo que se conoce como aproximación a medida ^{16,32,89,103,144,152,170} (p.e. en el caso anterior podríamos sugerir la siguiente batería de pruebas: anticuerpos antinucleares, enzima conversor de angiotensina, radiografía de rodilla, radiografía de tórax y consulta con el reumatólogo).

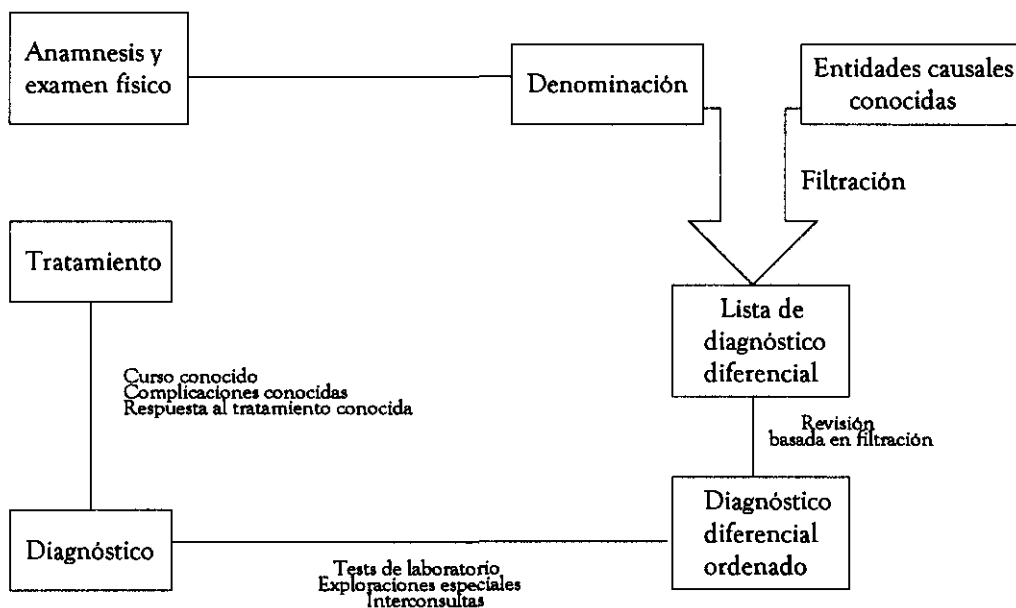


Figura 1: Diagrama del Sistema de Denominación-Filtración. (Tomado de Smith y Nozik. *Uveitis: a clinical approach to diagnosis and management*. 2nd ed. 1989. Pág 25)

B) APROXIMACIÓN DISPERSA Y APROXIMACIÓN A MEDIDA

Antes de iniciar cualquier investigación de laboratorio debemos plantearnos individualmente en cada caso, si éstas son necesarias y de ser así, cuáles serían los tests indicados. Normalmente cuando las uveitis son "insignificantes" no necesitan la realización de investigaciones adicionales de laboratorio ; p.e.: una iritis aguda, no granulomatosa, unilateral, de

intensidad media, en su primer brote, corresponde la mayoría de las veces a una etiología viral no específica, por lo que no son necesarios tests de laboratorio complementarios. Por otra parte, algunos síndromes uveíticos son tan característicos (p.e. ciclitis heterocrómica de Fuchs, crisis glaucomatociclíticas o pars planitis) que se diagnostican solamente con el examen oftalmológico^{16,103,144,152}. Por el contrario, si tras efectuar la anamnesis y el examen físico necesitamos complementar el estudio con tests de laboratorio, pueden abordarse dos tipos principales de aproximación:

1ª *Aproximación dispersa ("shotgun approach")*: consiste en realizar una extensa batería de exámenes complementarios comunes para todos los casos de uveítis, siguiendo las directrices de amplios protocolos¹⁵⁰. No implica una valoración individualizada, ni la realización de una detallada historia y exploración, ni exige al oftalmólogo un conocimiento exhaustivo de las uveítis. Los protocolos pueden en ocasiones ser diferentes según se trate de uveítis anteriores⁹², intermedias, posteriores u otros patrones de afectación^{15,110}. Con la aproximación dispersa el diagnóstico y tratamiento dependen totalmente de los resultados del laboratorio, siendo a menudo el diagnóstico retardado y erróneo, además, con este método no se ha demostrado obtener un mayor número de casos con diagnóstico específico. Rosenbaum^{127,130}, aplicando el teorema de Bayes a determinadas pruebas de laboratorio como los anticuerpos antinucleares (ANA), derivado proteico purificado o mantoux (DPP) y serología a *Borrelia Burdogferi*, en las que conoce previamente su sensibilidad, especificidad y prevalencia de la enfermedad causal de la uveítis, demuestra que la probabilidad de que un paciente con uveítis y serología positiva tenga artritis reumatoide juvenil, tuberculosis o enfermedad de Lyme, es sólo del 1%, 1% y 5% respectivamente. Esto explica por qué algunos tests no son útiles en la evaluación de rutina de las uveítis y por qué su uso indiscriminado puede inducir errores diagnósticos, elección de tratamientos inadecuados e incremento de los costes. Por tanto, sin una historia clínica sugerente, la mayoría de los resultados positivos serán realmente falsos positivos. Kijlstra⁷³ va más lejos y llega a precisar cuáles son los tests de laboratorio que han probado tener una rentabilidad diagnóstica elevada: HLA-B27 en la uveítis anterior aguda; ECA y lisozima sérica en la sarcoidosis; y la serología en humor acuoso y sangre periférica frente a toxoplasma, citomegalovirus, herpes simple y varicela-zoster, aplicando el cociente de Goldmann-Witmer. Finalmente deben tenerse en cuenta las variaciones geográficas de algunos tests (p.e. la relación del HLA-Bw51 con la enfermedad de Behcet es frecuente en los países mediterráneos y Japón, y no en otros lugares).

2ª *Aproximación a medida ("tailored approach")*: tras efectuar la denominación-filtración y obtener un diagnóstico diferencial ordenado, se determinarán sólo aquellas exploraciones que sean necesarias según esta lista^{14,16,32,89,103,129,133,143,147,152,164,170}. Este método ofrecen indudables ventajas con respecto al primero en cuanto a que fuerza al clínico a efectuar una cuidadosa anamnesis y exploración física, individualizando cada caso, a la vez que exige un amplio

conocimiento de las uveítis. Así mismo evita la acumulación de información innecesaria inductora de confusión, propia de la aproximación dispersa, donde todo el diagnóstico se delega en los resultados de los tests de laboratorio, los cuales son en numerosas ocasiones difíciles de interpretar, como ya hemos visto. Tanto realiza la aproximación a medida los resultados de la anamnesis y exploración, y minimiza el valor del laboratorio, que para algunos autores como p.e. Meserli⁸⁹, si el diagnóstico clínico es obvio, resultados contradictorios en los tests de laboratorio deben ser despreciados. En este sentido, según Nozik¹⁶³, en el complejo proceso diagnóstico de las uveítis una detallada anamnesis y examen físico contribuyen un 70% en alcanzar aquel, mientras que el resto de las exploraciones sólo suponen el 20%, quedando desglosadas en un 10% los tests de laboratorio, 5% las exploraciones especiales y 5% las consultas con otros especialistas. Para terminar, la intuición, a lo que yo denominaría el conocimiento acompañado de la experiencia, constituiría el 10% restante. En conclusión, el método de aproximación a medida resulta ser más efectivo y además reduce el gasto sanitario y ahorra tiempo, lo que puede resultar importante de cara al tratamiento y el pronóstico. Con la aproximación a medida el clínico no depende del laboratorio puesto que éste es sólo un medio auxiliar del diagnóstico.

6. APLICACIONES DE LA INFORMÁTICA AL DIAGNÓSTICO MÉDICO

En los últimos años se han efectuado numerosos intentos para integrar la inteligencia artificial en el campo de la medicina. Así, se han desarrollado sistemas informáticos aplicables al diagnóstico, procesamiento de información, educación médica (libros, ensayos clínicos, consultas, diccionario de datos), investigación, comunicación y gestión^{13,42,54,56,75,77,148,172}. La complejidad de estos nuevos sistemas hace de la informática médica una disciplina de suficiente entidad para ser independiente⁵⁶, a pesar de no estar aún incorporada como departamento en las distintas instituciones del Sistema Nacional de Salud Español.

Entre las mencionadas aplicaciones, la aproximación al diagnóstico de estados inciertos o desconocidos en medicina, a través de métodos informáticos, constituye lo que se denomina diagnóstico computarizado ("computer-assisted diagnosis"). Diferentes sistemas de apoyo a la decisión médica se han desarrollado con esta finalidad^{13,42,54,75,148,172}. En el campo de la oftalmología se han aplicado al glaucoma crónico simple, estrabismo, pruebas electrofisiológicas¹⁶⁹ y oftalmología básica⁵⁴. Dentro de los sistemas informáticos de apoyo al diagnóstico y tratamiento médico existen diferentes niveles⁵⁴, que desde el primero hasta el último van aumentando en complejidad. En la actualidad se han desarrollado sistemas que van desde el nivel 1º hasta el 5º. El nivel 6º pertenece al terreno de un futuro no muy lejano. Son los siguientes:

1º Creación de *ficheros de bases de datos* que contengan múltiples campos y registros, con una amplia base de conocimientos extraída de la bibliografía oftalmológica, consulta con expertos o a través de programas interactivos como el OMR-KAT⁵⁰, que facilitan la creación de nuevos registros clínicos o refuerzan la consistencia de los ya existentes en la base. El almacenamiento de la información puede efectuarse en distintos soportes informáticos: "diskettes" o CD-ROM ("Compact Disc-Read Only Memory"), cuyo acceso sea rápido y comprensivo.

2º Incorporación al fichero de un *sistema de índices y búsqueda* de palabras, campos o registros, para facilitar el acceso automático a los datos deseados. (p.e. programa MEDLINE que contiene la bibliografía médica del Index Medicus, y que se almacena en CD-ROM).

3º Empleo de *sistemas de razonamiento o motores de inferencia* que tras gestionar los datos de una base correspondientes a síntomas y signos clínicos, permitan obtener el diagnóstico diferencial¹⁷² y la orientación terapéutica del caso problema. Los sistemas de razonamiento o inferencia pueden estructurarse de dos formas:

- En respuestas dicotómicas con una base direccional, también llamado sistema algorítmico o árbol de decisión^{42,54}.
- En un proceso de filtración de las entidades etiológicas contenidas en la base que se ajustan al perfil clínico del caso problema, mediante operadores relacionales que gestionan una serie de datos potencialmente útiles en discriminar entre los diagnósticos en consideración. Estos sistemas son más difíciles de manejar e interpretar que los de razonamiento algorítmico; un ejemplo de ellos es nuestro sistema UVEMASTER, cuyo contenido está basado en datos clínicos obtenidos exclusivamente de la historia clínica y exploración física.

4º *Computarización matemática* de los datos acoplada al sistema de inferencia, con el fin de efectuar un cálculo probabilístico para determinar las posibilidades teóricas de los distintos diagnósticos diferenciales. El cálculo será tanto más exacto, cuanto más avalada esté la distribución por frecuencias de los diagnósticos posibles contenidos en la base de datos. Subsecuentemente otros tests o exámenes complementarios son sugeridos para confirmar o excluir el diagnóstico. Es necesaria una amplia base informática de conocimientos. (p.e. UVEMASTER es un sistema de apoyo al diagnóstico etiológico de las uveítis, que utiliza un motor de inferencia basado en un proceso de filtración mediante operadores relacionales, a la vez que efectúa la computarización matemática de los datos, para presentar finalmente una lista de

diagnóstico diferencial ordenada por probabilidades y sus correspondientes exploraciones complementarias, tratamiento y pronóstico). Independientemente del análisis matemático, también se han creado otros programas que usan técnicas de inferencia o razonamiento por símbolos, para generar explicaciones no cuantitativas de los resultados del análisis de decisión⁷⁵.

5º Creación de *Sistemas Multimedia* que en lugar de operar con datos alfanuméricos, lo hagan con señales visuales (imágenes) o acústicas (sonidos, voz). Las imágenes obtenidas a partir de métodos de biomicroscopía, oftalmoscopia o angiografía fluoresceíngrafía, serán digitalizadas para autoanalizarse, interpretarse y obtener finalmente un diagnóstico, el cual se determinará por inferencia de las imágenes del caso problema con otras contenidas en la base de imágenes del sistema. Cuanto más amplia sea la base mayor precisión alcanzará el sistema.

6º Conexión de una unidad de exploración a un sistema experto que interprete los datos y añadir un equipo de robótica que ejecute automáticamente las órdenes que se infieren del sistema.

Dentro del campo de la oftalmología, el interés e importancia de las posibilidades de la aplicación de la informática a esta especialidad es tan acentuado que la comunicación solicitada del Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología de este año versará sobre dicho tema.

A la hora de diseñar un sistema computarizado también deben evaluarse los tres aspectos siguientes¹³²: 1º impacto del sistema (prioridad y coste-beneficio); 2º efectividad operacional; y 3º eficacia intrínseca (corrección de la base de conocimientos y apropiación de razonamientos).

II. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

El sistema de denominación-filtración, diseñado y promocionado por la Academia Americana de Oftalmología^{103,144,152} para el estudio etiológico de las uveítis, constituye en nuestra opinión el método de aproximación diagnóstica más razonable y efectivo de cuantos se utilizan en este campo. Basado íntegramente en la anamnesis y exploración física, determinadas características del caso problema (perfil clínico de denominación), se comparan con los perfiles conocidos de una serie de entidades específicas causales de uveítis (proceso de filtración), para obtener un diagnóstico diferencial que contiene los procesos mejor adaptados al perfil clínico del caso problema. Subsecuentemente, sólo se determinan las exploraciones complementarias dirigidas por esta lista de diagnóstico diferencial (aproximación a medida). El porcentaje de casos con diagnóstico etiológico conocido utilizando este método, se sitúa en torno al 50-75%, quedando un 25-50% restante que constituye la principal limitación del sistema de denominación-filtración. Nozik y Smith^{103,152} explican las posibles causas: entidades causales raras y síndromes mascarada que no tienen incluidos en su lista de 39 (IX revisión), y respuesta idiosincrásica impredecible de los tejidos vivos a la invasión de microorganismos o antígenos. Demouchamps³² añade a estos factores el hecho de que los mecanismos etiopatogénicos no sean del todo bien conocidos.

La aplicación de la inteligencia artificial al sistema de denominación-filtración reporta una serie de modificaciones cuyos resultados podrían inducir un incremento de la proporción de uveítis con diagnóstico específico, así como perfeccionar el manejo y seguimiento de estos pacientes durante la práctica clínica. Estas innovaciones son las siguientes :

1ª Aumento de la capacidad del fichero de base de datos, nivel básico del sistema computarizado, que incluye un mayor número de entidades causales de uveítis (54), entre ellas los mencionados casos raros y un amplio conjunto de síndromes mascarada; inclusión de un conjunto de signos oftalmológicos secundarios y una serie de datos epidemiológicos cuya relevancia en el diagnóstico radica en su elevada especificidad; descripción minuciosa de los diferentes signos y síntomas sistémicos, que también por su especificidad tienen en numerosas ocasiones connotaciones diagnósticas; y finalmente adición del campo informativo "Observaciones", que además de intervenir en la génesis del diagnóstico diferencial, constituye una fuente de consulta útil para el control evolutivo de los pacientes y para la formación continuada del médico.

2ª Computarización del proceso de filtración, de forma que se induzca un aumento en la capacidad de procesamiento, síntesis y comparabilidad de unos datos clínicos, que por otra parte, integren perfiles de denominación más precisos y con mayor volumen informativo.

3ª Computarización matemática de los datos clínicos acoplada al sistema de inferencia, con el fin de efectuar un cálculo probabilístico para determinar las posibilidades teóricas de las

distintas entidades causales de uveítis que componen el diagnóstico diferencial.

El objetivo del presente trabajo de investigación consiste por tanto, en la elaboración de un sistema computarizado de aproximación al diagnóstico etiológico de las uveítis (UVEMASTER) basado en el método de denominación-filtración tradicional que permita, por una parte, incrementar durante la práctica clínica el porcentaje de casos con diagnóstico etiológico específico, y por otra, elevar al máximo el conocimiento y la eficacia diagnóstica del oftalmólogo especialista en uveítis o de un equipo médico multidisciplinario, así como obtener numerosos beneficios resultantes de la utilización de los sistemas expertos en medicina.

III. PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODO

Para el procesamiento informático de los perfiles clínicos de denominación correspondientes a los pacientes con uveítis, hemos introducido previamente en un fichero informático, un detallado espectro de las características clínicas de 54 entidades causales de uveítis seleccionadas. Para ello utilizamos el programa de base de datos Access (Copyright 1992. Microsoft Corporation) a través de un ordenador de sobremesa (IBM o compatible) gestionado por el sistema operativo Windows 95 (Copyright 1995. Microsoft Corporation). La estructura y características del fichero, el mecanismo de funcionamiento del sistema (método informático), los grupos de pacientes seleccionados y finalmente el método estadístico empleado serán seguidamente desarrollados.

1. FICHERO INFORMÁTICO

A) DISEÑO DEL FICHERO

Mediante el programa Microsoft Access creamos un fichero de base de datos o tabla, que comprende 54 registros representando otras tantas entidades definidas causales de uveítis, y que constituye el nivel básico del sistema computarizado UVEMASTER. A su vez, cada registro o entidad causal contiene 81 campos cuya información refleja las diferentes características de aquellas (fig. 2).

Los diferentes campos definen la estructura del fichero informático y constan de las siguientes propiedades (fig. 3):

1ª *Título*: hace referencia a la denominación del campo y suele codificarse para simplificar y ahorrar espacio en la pantalla (p.e. el campo "A" significa curso agudo y el campo "M" sexo masculino). Microsoft Access no acepta campos con idéntico nombre, aunque su contenido sea distinto.

2ª *Tipo*: representa el contenido del campo. Dependiendo de las características de la información almacenada pueden existir varios tipos, numéricos, texto, memo, lógicos, día/fecha, contador y objetos OLE (imágenes y sonidos). Para la construcción del fichero de UVEMASTER se han utilizado sólo los tres primeros: numéricos (campos que contienen números enteros o decimales), texto (contienen hasta un máximo de 255 caracteres alfabéticos) y memo (contienen grandes bloques de información).

3ª *Tamaño*: refleja las dimensiones del campo en relación con el número de caracteres que se pueden introducir. Los más grandes son los tipo memo.

4ª *Índice*: cualidad opcional que permite ordenar los registros según el contenido del campo indexado. Podemos indexar todos aquellos campos que nos interesen. El orden puede ser

de dos tipos: ascendente o alfanumérico normal (A,B,C...Z/1,2,3...9), y descendente o alfanumérico inverso (Z,Y,X...A/9,8,7...1).

ID	NOMBRE	I1	I2	I3	I4	I5	I6	I7	I8	I9
1	VIRAL NO ESPECIFICA/TRAUMATICA	2	1	0	0	0	0	0	1	0
2	ESPONDILITIS ANQUILOSANTE	1	2	1	0	0	0	0	0	0
3	SINDROME DE REITER	1	2	1	0	0	0	0	0	0
4	PSORIASIS	1	2	1	0	0	0	0	0	0
5	ARTRITIS CRONICA JUVENIL (PAUCIANA+)	0	2	1	0	0	0	0	0	0
6	CONECTIVOPATIAS (LES, PAN, Wegener, PCR)	1	1	0	0	0	0	1	0	0
7	EII (Crohn, C.U, Whipple)	1	2	1	2	0	2	0	0	0
8	CICLITIS HETEROCROMICA DE FUCHS	0	2	2	0	0	0	0	0	0
9	SINDROME DE POSNER-SCHOLSSMAN	2	1	0	0	0	0	0	0	0
10	PARS PLANITIS	0	2	2	0	0	0	0	0	0
11	TOXOCARIASIS	0	2	2	2	0	2	0	2	0
12	TOXOPLASMOSIS	0	2	1	2	0	2	0	2	0
13	SNRA/PORN	0	2	0	2	0	2	0	2	0
14	CMV	0	2	0	2	0	2	0	2	0
15	HERPES (HSV, VZV, EBV)	2	2	0	2	1	1	1	0	0
16	RETINOCOROIDOPATIA DE BIRDSHOT	0	1	0	0	2	1	2	2	0
17	EPPMA	0	1	0	0	2	0	2	2	0
18	COROIDOPATIA SERPINGINOSA	0	1	0	0	2	0	2	2	0
19	SD. MULTIPLES PUNTOS BLANCOS EVANESCENTES	0	0	0	0	2	0	2	2	0
20	POHS	0	0	0	0	2	0	2	0	1
21	TUBERCULOSIS	1	2	2	1	2	1	2	2	2
22	SARCOIDOSIS	1	2	2	1	2	2	2	2	2
23	LEPRA	2	2	1	0	0	0	0	0	0
24	ENFERMEDAD DE BEHCET	1	2	1	2	0	1	0	0	0

Figura 2. Fichero de base de datos de UVEMASTER.

En la creación del fichero de UVEMASTER hemos definido una serie de campos que contienen un amplio y detallado conjunto de características clínicas de las uveítis. Los diferentes campos se agrupan en cuatro clases: nominativos, de contenido diagnóstico principal, de contenido diagnóstico auxiliar e informativos.

B) CAMPOS NOMINATIVOS

a) **Nombre:** representa simplemente el nombre de la entidad causal de la uveítis. Es un campo de tipo texto y está indexado para permitir ordenar alfabéticamente los registros según su contenido.

b) **Frecuencias Relativas (FR):** Es un campo de tipo numérico con un decimal. Representa la frecuencia relativa de cada entidad causal sobre el conjunto de las uveítis con diagnóstico específico. Por ejemplo, una FR de 3,6 para la sarcoidosis significa que el 3,6% de las uveítis específicas, es decir excluyendo las idiopáticas, es debido a sarcoidosis.

Los valores de las FR de cada una de las 54 uveítis contenidas en el fichero están basados en la casuística de dos series de nuestro país (Benítez del Castillo¹⁶ y Díaz Llopis⁸⁷), y otros tres modernos estudios internacionales (Rothova¹³³, Henderly⁵⁸ y Rosenbaum¹²⁹).

Los campos FR y Nombre son los únicos que están indexados. En el caso de FR podemos ordenar los registros en base a sus frecuencias, ya sea de forma ascendente o descendente. En la tabla 3 se especifican las 54 entidades causales contenidas en el fichero con sus correspondientes FR.

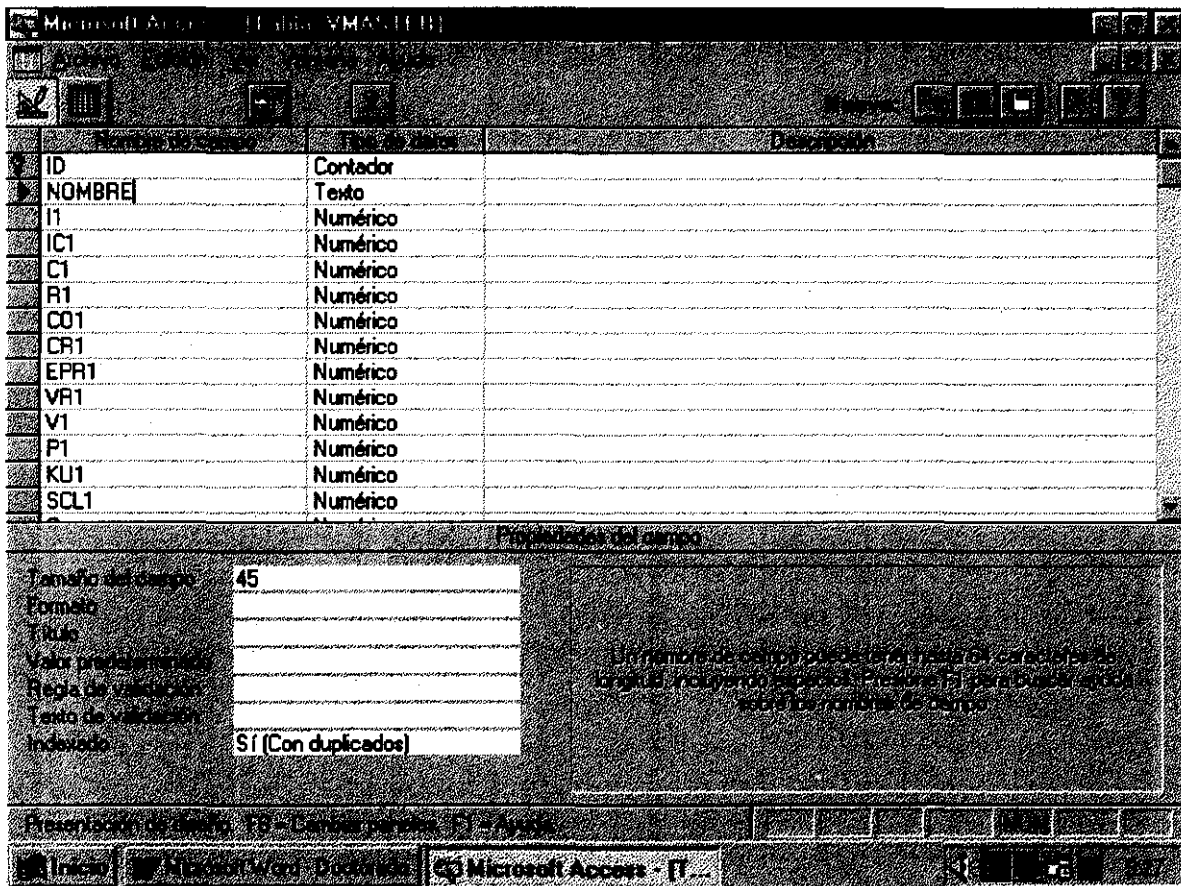


Figura 3. Presentación del diseño y estructura del fichero de base de datos de UVEMASTER.

Tabla 3. Entidades Causales de Uveítis Incluidas en UVEMASTER y sus Frecuencias Relativas (FR).

ENTIDAD CAUSAL	FR(%)
1. Espondilitis anquilosante	13,0
2. Toxoplasmosis	12,6
3. Pars planitis	10,0
4. Uveítis anterior HLA-B27 (+)	7,3
5. Uveítis inducidas por cristalino y lentes intraoculares	5,0
6. Ciclitis heterocrómica de Fuchs	4,1
7. Enfermedad de Behcet	4,0
8. Síndromes mascarada	4,0
9. Síndrome de Reiter	3,8
10. Sarcoidosis	3,6
11. Viral no específica/traumática	3,5
12. Artritis crónica juvenil (Pauciarticular. ANA+)	3,2
13. Herpes (HSV, VZV, EBV)	3,0
14. Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada	2,2
15. CMV	2,0
16. Síndrome de Sjögren primario	1,7
17. Conectivopatías (LES, PAN, Wegener, PCR)	1,4
18. Psoriasis	1,3
19. Sífilis	1,2
20. EII (Crohn, Colitis ulcerosa, Whipple)	1,1
21. Coriorretinopatía de Birdshot	1,1
22. Síndrome de Posner-Schlossman	1,0
23. Candidiasis	0,9
24. SNRA/PORN	0,9
25. Propionibacterium acnes y otras BBV	0,9
26. Coroidopatía serpinginosa	0,9
27. EPPMA	0,9
28. Toxocariasis	0,9
29. Enfermedad de Lyme	0,5
30. Tuberculosis	0,5
31. CMP	0,4
32. POHS	0,2
33. Síndrome múltiples puntos blancos evanescentes	0,2
34. Criptococosis	0,2
35. Síndrome de isquemia del segmento anterior	0,2
36. Enfermedad de Eales	0,2
37. Epitelitis pigmentaria retiniana aguda	0,2
38. DUSN	0,2
39. Oftalmía simpática	0,2
40. Lepra	0,1
41. Síndrome TINU	0,1
42. MAI	0,1
43. Enfermedad de Kawasaki	0,1
44. Coroiditis punctata interna	0,1
45. Coccidioidomicosis	0,1
46. Pneumocistis carinii	0,1
47. Cisticercosis	0,1
48. Panencefalitis esclerosante subaguda	0,1
49. Leptospirosis	0,1
50. Giardiasis	0,1

51. Aneurismas retinianos con arteritis	0,1
52. CMP y fibrosis subretiniana progresiva	0,1
53. Brucelosis	0,1
54. Diabetes mellitus tipo I	0,1

Total de uveítis con diagnóstico específico	100,0%
---	--------

ANA= anticuerpos antinucleares. HSV= virus del herpes simple. VZV= virus varicella-zoster. EBV= virus Epstein-Barr. CMV= citomegalovirus. LES= lupus eritematoso sistémico. PAN= panarteritis nodosa. PCR= policondritis recidivante. EII= enfermedad inflamatoria intestinal. SNRA= síndrome de necrosis retiniana aguda. PORN= necrosis retiniana externa progresiva. BBV= bacterias de baja virulencia. EPPMA= epitelopatía placoide posterior multifocal aguda. CMP= coroiditis multifocal y panuveítis. POHS= síndrome de presunta histoplasmosis ocular. DUSN= neurorretinitis difusa unilateral subaguda. TINU= uveítis y nefritis túbulointersticial. MAI= mycobacterium avium intracellulare.

C) CAMPOS DE CONTENIDO DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

Los denominamos así por que son los que van a intervenir en el proceso de filtración computarizada. Representan características clínicas de la uveítis, obtenidas exclusivamente a través de una detallada anamnesis y examen físico general y oftalmológico (agudeza visual, examen externo, motilidad ocular extrínseca e intrínseca, biomicroscopía anterior, tonometría y funduscopia con oftalmoscopio indirecto, lente de Goldmann o de 90 dioptrías), sin mediar la realización de tests de laboratorio o exploraciones especiales, salvo en ciertas ocasiones aquellas que sean de competencia puramente oftalmológica como la angiofluoresceingrafía, ecografía, campo visual o pruebas electrofisiológicas. Si se aceptan por el contrario, datos de exploraciones complementarias efectuadas con anterioridad al desarrollo de la uveítis, reflejados en informes médicos que los pacientes pudieran aportar, ya que se consideran datos obtenidos de la anamnesis. Los campos de contenido diagnóstico principal se agrupan en 9 categorías, algunas de ellas utilizadas habitualmente para clasificar las uveítis y que son: localización anatómica primaria, anatomía patológica, curso evolutivo, lateralidad, sexo, edad, signos locales secundarios, síntomas-signos sistémicos y datos epidemiológicos. En la figura 4 podemos observar los campos nominativos y de contenido diagnóstico principal de un determinado registro de UVEMASTER.

a) Localización anatómica primaria

La localización primaria de la uveítis hace referencia lógicamente al lugar de la úvea donde se inicia la inflamación y se establece de acuerdo con los criterios del Grupo Internacional para el Estudio de las Uveítis (IUSG)¹⁷.

- II: Iritis. Inflamación del iris. Las células observadas por biomicroscopía se sitúan en la cámara anterior, por delante del cristalino.

- IC1: Iridociclitis. Inflamación del iris y cuerpo ciliar. Las células se encuentran tanto por delante del cristalino como en el espacio retrolenticular o vítreo anterior.
- C1: Ciclitis o uveítis intermedia. Inflamación de la úvea intermedia. Toda o la mayoría de la celularidad se encuentra en el espacio retrolenticular.
- R1: Retinitis. Inflamación localizada en las capas de la retina. Oftalmoscópicamente se caracteriza por: 1º edema y cambios inflamatorios exudativos en las capas de la retina que la confieren un aspecto blanquecino nuboso, con bordes difusos; 2º células en el vítreo suprayacente en diferentes grados, desde una leve opacidad a una gran turbidez que no permite la visualización de los detalles del fondo (p.e. aspecto de "luz en la niebla" de la retinitis toxoplásmica); 3º infiltrados perivasculares en el área de la retinitis que no deben confundirse con una vasculitis retiniana primaria; 4º en la AFG aparece una hipofluorescencia inicial con difusión en fase arteriovenosa e impregnación vítreo en fases tardías.
- CO1: Coroiditis. Inflamación localizada más profundamente, en la coroides. Sus características oftalmoscópicas son: 1º parches de inflamación blancoamarillentos con bordes difusos pero mejor definidos que en las retinitis, localizados por debajo de los vasos retinianos. Con la cicatrización los bordes se pigmentan por la proliferación del EPR; 2º escasa o nula celularidad en el vítreo; 3º en la AFG las coroiditis puras aparecen con un bloqueo inicial de la fluorescencia, seguido de una tinción tardía del área de la lesión con difusión del colorante.
- CR1: Coriorretinitis. Inflamación que afecta tanto a la retina como a la coroides. Si la retina estaba afectada primariamente y con posterioridad la inflamación se extendió a la coroides, hablamos de retinocoroiditis. En caso contrario de coriorretinitis. En la práctica esta distinción es muy complicada de realizar por lo que para evitar errores de apreciación hemos preferido denominar coriorretinitis a ambas situaciones.
- EPR1: Inflamación del epitelio pigmentario retiniano. La diferenciación con la coroiditis es a menudo bastante difícil por lo que debe practicarse examen biomicroscópico y AFG.
- VR1: Vasculitis retiniana. Inflamación de las arterias y/o venas retinianas. Son característicos los siguientes signos: infiltrados perivasculares, estrechamiento y obliteración vascular, hemorragias, exudados amarillentos, exudados algodonosos perivasculares, isquemia y neovascularización, difusión del colorante en la AFG y vitritis.

- V1: Vitritis. Células y opacidades en el cuerpo vítreo.
- P1: Edema papilar o papilitis.
- KU1: Queratouveítis. Uveítis anterior con afectación corneal que puede ser variada: queratitis epitelial, subepitelial o estromal, infiltrados periféricos, pannus o cicatrización.
- SCL1: Escleritis o epiescleritis. Inflamación localizada en la esclera o epiesclera. Las escleritis pueden ser anteriores y posteriores. Dentro de las anteriores hay formas necrotizantes (con inflamación y sin inflamación o escleromalacia perforante) y no necrotizantes. A su vez éstas últimas pueden ser difusas o nodulares.

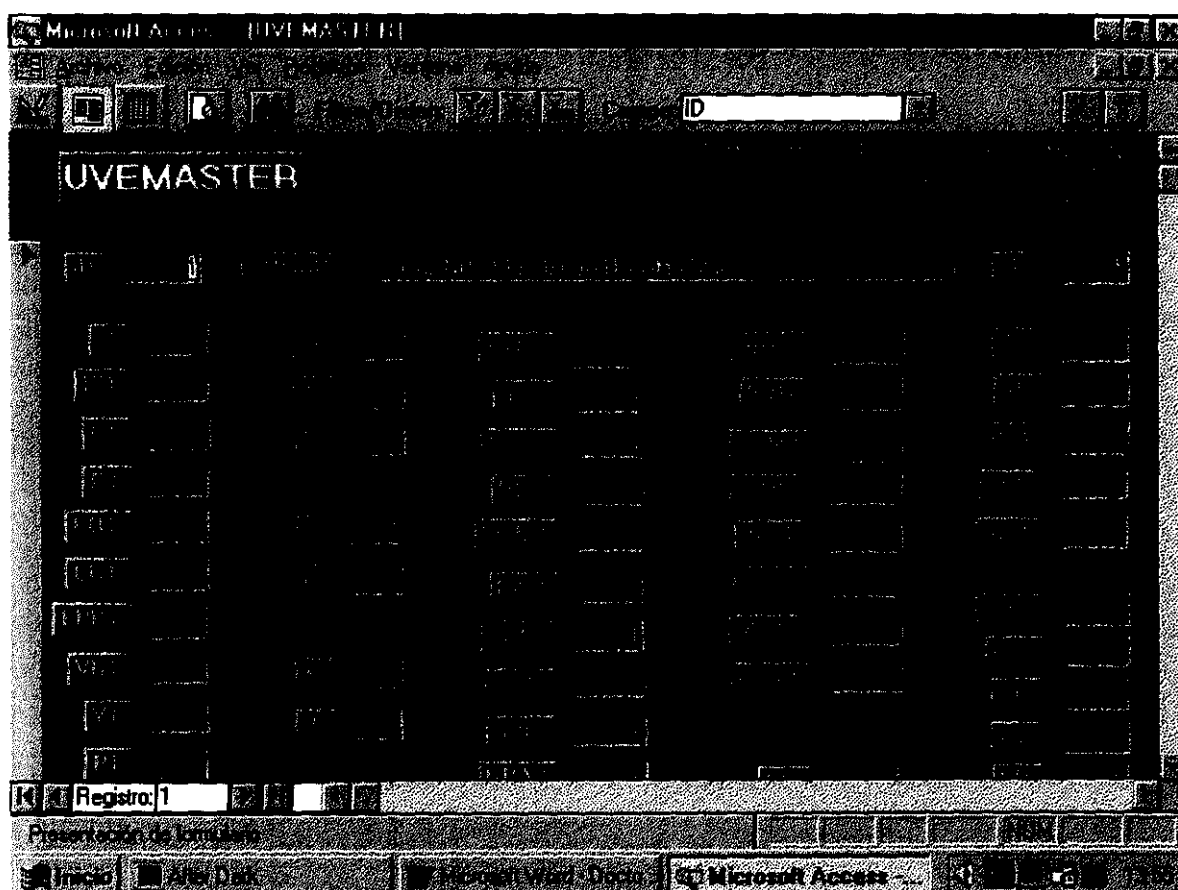
The image shows a screenshot of a software application window titled "UVEMASTER". The window has a dark background with a grid of input fields. At the top right, there is a field labeled "ID". Below the title bar, the text "UVEMASTER" is displayed. The main area contains several rows of data entry fields, some of which are filled with text. At the bottom of the window, there is a status bar with the text "Registro: 1" and "Preservación de los datos". The taskbar at the very bottom shows icons for "Inicio", "Disco", "Internet Web", and "Microsoft Access".

Figura 4. Formulario de UVEMASTER que muestra los campos nominativos y parte de los campos de contenido diagnóstico principal.

b) Anatomía patológica

Se clasifican atendiendo a las características especificadas en la tabla 2. Woods¹⁷⁶ fué el primero que hizo esta división de las uveítis en granulomatosas y no granulomatosas esperando darle un significado etiológico. Aunque posteriormente se ha demostrado que esta teoría no es cierta, la distinción es descriptivamente útil y sirve como punto de partida en la evaluación de un paciente con uveítis, fundamentalmente anterior.

- G: Granulomatosa. Caracterizada por precipitados queráticos gruesos o en "grasa de carnero" y/o nódulos en el iris.

- NG: No granulomatosa. Precipitados queráticos finos.

c) Curso evolutivo

Definido según los criterios del IUSG¹⁷.

- A: Agudo. Se denomina ataque agudo al que tiene una duración menor de tres meses.

- C: Crónico. Es aquel cuya duración es mayor de tres meses.

- R: Recurrente. Uveítis que evoluciona en forma de brotes agudos. Los periodos intercrisis pueden ser asintomáticos sin inflamación, o bien existir una uveítis crónica subyacente.

d) Lateralidad

- B: Bilateral. La inflamación afecta a ambos ojos de forma simultánea.

- U: Unilateral. Sólo se afecta un ojo en cada brote. Las uveítis recurrentes que afectan en un brote a un ojo, y en otro brote de su evolución al ojo contralateral, se consideran unilaterales.

e) Sexo

- M: Masculino

- F: Femenino

f) Edad

- N: Neonatos (nacimiento - 1 año)
- NI: Niños (2-15 años)
- AJ: Adultos jóvenes (16-35 años)
- AD: Adultos (36-65 años)
- S: Pacientes seniles (> 65 años)

g) Signos locales secundarios

Se trata de una amplia combinación de signos oculares que pueden aparecer en las uveítis y que son fácilmente detectables por medio de una exploración oftalmológica convencional. La gran relevancia en el diagnóstico diferencial radica en que su presencia o ausencia, estrecha en numerosas ocasiones la lista de posibles diagnósticos debido a la alta especificidad de algunos de estos signos (p.e. heterocromía, granulomas conjuntivales o vesículas palpebrales).

- ATR2: Atrofia sectorial o difusa del iris. También se incluye en este campo, aunque tiene otras peculiaridades, la heterocromía.
- HV2: Hemorragia vítrea. Diagnosticada mediante oftalmoscopia o ecografía en caso de opacidad de medios.
- CAT2: Catarata subcapsular posterior. Conducen a su formación la iridociclitis aguda recurrente, la iridociclitis crónica, panuveítis o el tratamiento con esteroides.
- DR2: Desprendimiento de retina. Puede ser de tres tipos: 1º desprendimiento exudativo como un componente más de la uveítis subyacente (forma más frecuente); 2º desprendimiento traccional o regmatógeno que aparecen como complicación de la uveítis; 3º uveítis secundaria a un desprendimiento regmatógeno crónico. Este último supuesto se incluiría dentro de los síndromes mascarada.
- EMQ2: Edema macular quístico. Los síntomas que induce son metamorfopsia y/o disminución de la agudeza visual. Oftalmoscópicamente se objetivan formaciones quísticas intrarretinales maculares, junto a celularidad vítrea. La AFG muestra hiperfluorescencia en "pétalos de flor".

- CIC2: Cicatriz o gliosis retinal. Se incluyen cicatrices secundarias a inflamación previa, así como proliferaciones fibrogliales vitreoretinianas.

- GLA2: Glaucoma relacionado con la inflamación. Puede responder a los siguientes mecanismos: inflamación severa que bloquea el trabeculum, sinequias anteriores periféricas con cierre angular secundario, o inducido por esteroides. Más raro es debido a iris bombé, rubeosis, hipersecreción de acuoso o esclerosis de la malla trabecular.

- HIP2: Hipopion. Agregado de células inflamatorias (PMN, linfocitos) que forman un nivel inferior en la cámara anterior.

- NVI2: Neovascularización del iris o ángulo. Vasos anómalos a nivel del iris o del ángulo objetivados por biomicroscopía, gonioscopia y en ocasiones con el concurso de la AFG.

- GRA2: Granulomas a nivel de los párpados o conjuntiva.

- KS2: Queratitis sicca. Queratitis epitelial punctata inferior o interpalpebral, con un test de Schirmer basal menor de 5 mm (dudoso entre 5-10 mm). También puede observarse una tinción (+) del Rosa de Bengala y un tiempo de ruptura de la película lagrimal (BUT) acortado (menor de 10 segundos).

- MNV2: Membranas neovasculares subretinianas. Generalmente a nivel macular se visualizan oftalmoscópicamente como áreas grisáceas profundas, en ocasiones sobreelevadas, con exudación, hemorragias o desprendimiento retiniano exudativo o del EPR adyacente a su localización. La AFG muestra una hiperfluorescencia coroidea precoz, con aspecto glomerular o en encaje y difusión tardía.

- NOD2: Nódulos en el iris. Indican inflamación granulomatosa salvo excepciones. Pueden ser inflamatorios o verdaderos granulomas. Los inflamatorios están constituidos por agregados de macrófagos y tienen un aspecto traslúcido que a veces puede cubrirse con pigmento del iris. Son de dos tipos: Koeppe, en el borde pupilar, y Bussaca, sobre la superficie anterior del iris. También son verdaderos granulomas los tuberculomas, gomas sífilíticas y perlas de la lepra.

- OT2: Ojo tranquilo. Ausencia de inyección ciliar, dolor o fotofobia. Puede no haber ni tan siquiera alteraciones visuales salvo cuerpos flotantes y disminución de agudeza visual.

- EST2: Estrabismo o parálisis oculomotora.

- QB2: Queratopatía en banda. Depósito de calcio en el área basal del epitelio y capa de Bowmann. El inicio es a nivel del limbo (a las 3 y 9 horas) dando el aspecto de "queso suizo" y desde ahí progresa hacia la cornea central.

- OAR2: Oclusión arterial retiniana. Estrechamiento generalizado del árbol vascular arterial que se observa en casos avanzados de algunas uveítis posteriores, panuveítis y vasculitis retinianas.

- SIN2: Sinequias posteriores o anteriores periféricas (SAP). Su formación se debe a la alta concentración de fibrina en el humor acuoso. Con el tiempo la organización fibroblástica hace que las adherencias sean firmes e irrompibles farmacológicamente. Las SAP pueden formarse por el estrechamiento de la cámara anterior secundario a un bloqueo pupilar inflamatorio, por la acumulación de exudados y organización fibrosa a nivel del ángulo, o por rubeosis como complicación de uveítis muy evolucionadas.

- TUM2: Imagen de tumor coroideo o retiniano ya sea mediante oftalmoscopia, AFG o ecografía.

- CON2: Conjuntivitis. Hiperemia conjuntival, quemosis y secreción (serosa, mucosa, purulenta). También se incluye la conjuntivitis "sin secreción" de la enfermedad de Kawasaki.

- VES2: Vesículas palpebrales. Fundamentalmente en la piel, borde libre o conjuntiva (contenido serosanguinolento). Es importante diferenciarlas de los granulomas.

- TEL2: Telangiectasias o equimosis conjuntivales. Malformaciones vasculares y hemorragias localizadas.

- NVR2: Neovasos retinianos. Ramilletes vasculares proliferativos anómalos objetivados por oftalmoscopia y/o AFG.

- PTO2: Pseudotumor orbitario. Inflamación orbitaria difusa (afectación generalizada del contenido orbitario) o localizada (miositis, tenonitis, dacrioadenitis, neuritis, escleritis posterior). Puede ser uni o bilateral. Cursa con dolor ocular, proptosis, quemosis e hiperemia conjuntival, diferentes grados de oftalmoplejía y alteraciones radiológicas en la TC y RNM.

h) Signos y síntomas sistémicos

Se considera enfermedad sistémica aquella con afectación extraocular significativa; así, no lo son la toxoplasmosis ocular ni la uveítis herpética en inmunocompetentes. Los hallazgos sistémicos sólo deben ser extraídos de la historia clínica (enfermedad actual, anamnesis por aparatos y antecedentes personales relatados por el paciente o documentados por informes clínicos previos) y examen físico general (mejor si lo efectúa un internista). No se pueden introducir datos obtenidos tras efectuar tests de laboratorio o exploraciones especiales, salvo como ya hemos mencionado, si estas exploraciones se han realizado con anterioridad a la consulta oftalmológica y disponemos de los resultados documentados en informes médicos. Son múltiples los síntomas extraoculares que pueden aparecer en las uveítis, puesto que muchas de ellas se asocian a enfermedades sistémicas. Nosotros hemos definido doce campos que agrupan los síntomas y signos por sistemas o aparatos, y que a continuación exponemos:

- SG: Generales (cefalea, fiebre, malestar general, astenia, anorexia, pérdida de peso, etc).
- SA: Articulares y músculoesqueléticos (artralgias, artritis, dolor lumbar, sacroileítis, etc).
- SCV: Cardiovasculares (hipertensión, vasculitis, trombosis venosa, arritmias, cardiopatía isquémica, valvulopatías, etc).
- SD: Digestivos (dolor abdominal, diarrea, malabsorción, ictericia, hepatoesplenomegalia, etc).
- SEM: Endocrinometabólicos (hipercalcemia, hiperglucemia, hiperuricemia, etc). Al tratarse de datos analíticos en lugar de síntomas o signos clínicos, sólo se aplicarán si éstos se constatan a través de informes previos y no de nuevos tests de laboratorio.
- SUG: Urogenitales (uretritis, prostatitis, úlceras genitales, etc).
- SN: Neurológicos (meningismo, parálisis, parestesias, coma, etc).
- SO: Otorrinolaringológicos (hipoacusia, acúfenos, trastornos vestibulares, etc).
- SP: Pulmonares - vías respiratorias (tos, expectoración, disnea, dolor torácico, cianosis, etc).

- SR: Renales (oliguria, hematuria, insuficiencia renal, etc).
- SPS: Psíquicos (psicosis, demencia, alteraciones cognitivas, etc).
- SCM: Cutáneomucosos (exantema, eritema nodoso, lupus pernicio, eritema migrans, vesículas, psoriasis, vitiligo, nódulos subcutáneos, queratodermia blenorragica, alopecia, poliosis, distrofia ungueal, aftas mucosas, etc).

i) Datos epidemiológicos

Son datos de especial relevancia por su alta especificidad, pero también resultan difíciles de interpretar a la hora de incluirlos en el proceso de filtración. Por ello se crean unas reglas de filtración que más adelante estudiaremos. Se agrupan según Smith¹⁵², en datos de la historia familiar, personal, geográfica y demográfica. Nosotros, los desglosamos de la siguiente forma :

- EMF: Transmisión materno-fetal. Dato epidemiológico a considerar cuando nos encontramos ante un neonato con uveítis y sospechamos toxoplasmosis, enfermedad citomegálica o sífilis congénitas; también ante un herpes adquirido por contagio a través del canal del parto.
- EID: Inmunodeficiencia. Importancia creciente por la elevada incidencia de uveítis y otras manifestaciones oftalmológicas en pacientes con SIDA¹ (citomegalovirus, síndrome de necrosis retiniana aguda, herpes, tuberculosis o sífilis, entre otros).
- ET: Trauma ocular previo (no se incluye el trauma quirúrgico). Siempre que haya un relación de causa-efecto directa y cercana en el tiempo (p.e uveítis traumática secundaria a contusión reciente, oftalmía simpática, candidiasis ocular, Propionibacterium acnes y algunos síndromes mascarada).
- EC: Cirugía ocular previa, con relación causa-efecto directa y cercana en el tiempo (p.e.: oftalmía simpática, candidiasis, uveítis secundarias al implante de lentes intraoculares, Propionibacterium acnes, síndrome de isquemia del segmento anterior y determinados síndromes mascarada).
- ER: Raza. Es un importante dato ya que algunas uveítis tienen predilección por determinadas razas. P.e.: blancos caucasianos (uveítis anterior HLA-B27+ y enfermedad inflamatoria intestinal), negros americanos (sarcoidosis), negros africanos (oncocercosis), indios americanos (POHS), Mediterráneos (enfermedad de Behcet), orientales (enfermedad de Behcet y de Vogt-Koyanagi-Harada) y judíos, especialmente los centroeuropeos (enfermedad inflamatoria intestinal).

- EAE: Hábitat o viajes a áreas endémicas concretas. La distribución geográfica de muchas uveítis incide en la prevalencia de las mismas. P.e. Coccidios (Suroeste de Estados Unidos y México) o DUSN (Noroeste de Estados Unidos, Florida, áreas del Caribe y de América del Sur).
- EA: Contacto con animales domésticos (perros, gatos, pájaros) o salvajes (ciervos, mapaches, ratas). P.e.: toxoplasma, toxocara, brucela, criptococo, enfermedad de Lyme, DUSN y leptospira.
- EPA: Picadura de artrópodos vectores (p.e. enfermedad de Lyme).
- ED: Dieta. Deben investigarse la ingestión de aguas contaminadas, derivados lácteos, carne y otros alimentos poco cocinados (giardiasis, cisticercosis, brucelosis, toxoplasmosis, etc).
- ES: Historia sexual (promiscuidad sexual, prostitución y homosexualidad), la cual cobra importancia ante la sospecha de sífilis, síndrome de Reiter o SIDA.
- EAD: Adicción a drogas por vía parenteral (ADVP). Grupo de especial relevancia sobre todo cuando hablamos de infecciones por *Candida* o infecciones oportunistas en el paciente VIH (+).

j) Valores numéricos de los campos de contenido diagnóstico principal.

Los campos de diagnóstico principal son de tipo numérico, es decir, contienen valores que representan número enteros. En el caso del fichero informático del sistema UVEMASTER los valores pueden ser 0, 1 ó 2 (figs. 2 y 4). Su significado es el siguiente:

- "0": Un campo de contenido diagnóstico principal tiene un valor de 0, cuando el signo, síntoma o dato clínico que éste representa, no aparece *nunca* en un registro o entidad causal de uveítis dada (p.e. en el registro correspondiente a la espondilitis anquilosante, el campo "C" tiene un valor de 0, lo que significa que la uveítis de la espondilitis anquilosante nunca tiene un curso evolutivo crónico). Es fácil deducir que un mismo campo tendrá valores distintos en los diferentes registros.

- "1": Significa que el signo, síntoma o dato clínico que representa un campo, aparece *ocasionalmente* o *a veces* en una determinada entidad causal de uveítis o registro de la base de datos (p.e. en la artritis crónica juvenil el campo "U" tiene un valor de 1, porque la uveítis de la artritis crónica juvenil es en ocasiones unilateral).

"2": El signo, síntoma o dato que representa un determinado campo de contenido diagnóstico principal, aparece *habitualmente* o *con frecuencia*, en una entidad causal de uveítis dada (p.e. en el ejemplo anterior de la artritis crónica juvenil, el campo "B" tiene un valor de 2 porque la uveítis es con frecuencia o en la mayoría de las ocasiones bilateral).

Los referidos valores numéricos de los campos de contenido diagnóstico principal, constituyen el instrumento básico de los procesos computarizados de filtración, puntuación y cálculo probabilístico, como más adelante veremos.

D) CAMPOS DE CONTENIDO DIAGNÓSTICO AUXILIAR

Se denominan así a 3 campos (fig. 5), TL (Tests de laboratorio), EXES (Exploraciones Especiales) e IC (Interconsultas a otros especialistas), cuyo contenido sirve para dirigir los estudios complementarios según la lista de diagnóstico diferencial (LDD-2) obtenida tras efectuar los procesos de filtración computarizada y eliminación. Los tres son campos de tipo texto:



Figura 5. Campos de contenido diagnóstico auxiliar pertenecientes a UVEMASTER.

a) **TL:** contiene los tests de laboratorio de cada una de las 54 entidades causales de uveítis incluídas en el fichero. Se incluyen analítica rutinaria, bioquímica especial, microbiología, inmunología y pruebas cutáneas.

b) **EXES:** exploraciones especiales de dichas entidades (radiología, biopsia, AFG, estudios electrofisiológicos, campo visual, aspiración de humor acuoso y vítreo^{12,66}, entre otras). La tabla 4 recoge una detallada relación del conjunto de TL y EXES a realizar según UVEMASTER.

c) **IC:** especifica en qué casos efectuaremos consultas y a qué especialistas debemos referirnos. La tabla 5 muestra la relación de especialistas a consultar según el sistema UVEMASTER, y la frecuencia de consulta de acuerdo al número de entidades causales de uveítis. Las interconsultas no sólo se realizarán para apoyar el diagnóstico etiológico, sino también para solicitar determinados tests o procedimientos diagnósticos (p.e. TAC, punción lumbar, biopsia cutánea o intestinal) y para controlar algunos tratamientos sistémicos (p.e. esteroides, inmunosupresores, ciclosporina-A o antibióticos).

Tabla 4. Tests de Laboratorio y Exploraciones Especiales Contenidas en el Fichero del Sistema UVEMASTER

1º TESTS DE LABORATORIO (TL)

PRUEBAS ANALITICAS DE RUTINA

- Sistemático de sangre y VSG
- Estudio de coagulación
- Bioquímica de sangre
- Urianálisis

BIOQUIMICA ESPECIAL

- Orina de 24 horas (calciuria)
- Proteinograma
- Sobrecarga oral de glucosa
- Lisozima sérica
- ECA
- Gasometría (pneumocystis carinii)
- Bioquímica LCR

MICROBIOLOGIA

- Cultivos: sangre, orina, heces, esputo, LCR, secrección uretral, LG, LBA, catéter, cultivos virales, cultivos celulares (efecto citopático del CMV)
- Tinciones: gram (sangre, LCR, secrección uretral); Ziehl para mycobacterias (sangre, LCR, esputo, orina, LG, LBA); tinta china para criptococo (sangre, LCR)
- Determinación de parásitos en heces

- PCR
- Shell vial (CMV)

INMUNOLOGIA

- HLA: A29, Bw51, B27
- FR
- ANA
- Anti-ENA: DNA nativo y Sm (LES), RNP (LES, EMTC), Scl-70 (esclerodermia), PM-1 (polimiositis, dermatomiositis), RANA (artritis reumatoide), SSA-Ro y SSB-La (Síndrome de Sjögren)
- ANCA (granulomatosis de Wegener).
- ACLA (enfermedad de Eales, vasculitis idiopática)
- Anticoagulante lúpico (LES)
- C3-C4, Inmunocomplejos, Células LE (LES)
- VDRL, FTA-ABS (sífilis)
- PCA (criptococo)
- Anticuerpos antirretina
- Serologías (sangre, LCR)
 - * Leptospira, borrelia (Microhemaaglutinación)
 - * Aglutinaciones a brucela
 - * CMV, HSV, VZV, EBV (IgM anticápside y antígeno precoz)
 - * Serología virus sarampión (IHA, FC)
 - * VIH (ELISA, Western-Blot)
 - * IgG/IgM toxoplasma (ELISA, FC, IFA, hemaglutinación)
 - * Dye test (toxoplasma)
 - * Toxocara (ELISA)
 - * Cisticercos (Hemaglutinación indirecta)
 - * Baylisascaris (Western-Blot)
 - * Coccidios (FC, PT)

TESTS CUTANEOS

- Mantoux (DPP)
- Kveim
- Test patergia (enfermedad de Behcet)
- Lepromina (Mitsuda)
- Histoplasmina
- Brucelina
- Coccidios

2º EXPLORACIONES ESPECIALES (EXES)

RADIOLOGIA Y TECNICAS DE IMAGEN

- Rx simple: tórax, SI, cráneo, Rx articulares y óseas
- Series digestivas: tránsito gastroduodenal, enema opaco
- TAC/RNM: cerebral, orbitario, torácico, abdominal
- Biomicroscopia ultrasónica
- Eco A/B ocular
- Eco-doppler carotideo
- Ecocardiograma
- Angiografía carotídea
- AFG
- Gammagrafía: Galio 67, Tecnecio 99

- Captación P32

BIOPSIA

- Tejidos oculares y anejos: párpados, conjuntiva, iris, glándula lagrimal, coroides-retina, cápsula posterior
- Intestino delgado y colon
- Piel y mucosas
- Articular y ósea, médula ósea
- BTB, BTP, LBA
- Renal, hepática
- Glándulas salivares
- Citología: PAAF (tumores), LCR

OTRAS

- Aspiración humor acuoso: citología, tinciones, cultivo, serología (cociente Goldmann-Witmer), PCR (toxoplasma, toxocara, CMV, HSV, VZV, EBV)
- Aspirado/biopsia vitrea: citología, tinciones, cultivo, serología (cociente Goldmann-Witmer), PCR, bioquímica
- Exudado conjuntival: citología, microscopía electrónica, tinciones, cultivo, serología
- Raspado corneal: cultivo herpes, microscopía electrónica
- Pruebas electrofisiológicas (ERG, EOG, PEV)
- Campo visual
- Test de Schirmer
- Sensibilidad corneal
- Electrocardiograma
- Tensión arterial
- Rectocolonoscopia

VSG= velocidad de sedimentación globular. ECA= enzima conversor de angiotensina. LCR= líquido cefalorraquídeo. LG= lavado gástrico. LBA= lavado broncoalveolar. CMV= citomegalovirus. HSV= virus del herpes simple. VZV= virus varicela-zoster. EBV= virus Epstein-Barr. VIH= virus de la inmunodeficiencia humana. PCR= reacción en cadena de la polimerasa. HLA= antígeno de histocompatibilidad de los leucocitos humanos. FR= factor reumatoide. ANA= anticuerpos antinucleares. ENA= antígeno nuclear extractable. LES= lupus eritematoso sistémico. EMTC= enfermedad mixta del tejido conectivo. ANCA= anticuerpos anticitoplásmicos de los neutrófilos. ACLA= anticuerpos anticardiolipina. VDRL= investigación de laboratorio de enfermedad venérea. FTAABS= anticuerpos fluorescentes treponémicos. PCA= antígeno polisacárido capsular. ELISA= prueba de inmunoabsorción enzimática. FC= fijación del complemento. IFA= anticuerpos inmunofluorescentes. IHA= inhibición de la hemaglutinación. PT= precipitina en tubo. DPP= derivado proteico purificado. S-I= articulaciones sacriilíacas. Rx= radiografía. TAC= tomografía axial computarizada. RNM= resonancia nuclear magnética. AFG= angiofluoresceingrafía. BTB= biopsia transbronquial. BTP= biopsia transpulmonar. PAAF= punción-aspiración con aguja fina. ERG= electroretinograma. EOG= electrooculograma. PEV= potenciales evocados visuales.

No todos los tests contenidos en la tabla 4 tienen la misma especificidad y sensibilidad^{127,130}, por lo que la validez confirmatoria de cada uno de ellos será diferente. Algunos sólo representan una ayuda para la certificación del diagnóstico, no sustituyendo en ningún caso a la exploración clínica (p.e. la enfermedad de Behcet se diagnosticará o descartará según una serie de criterios clínicos internacionales¹⁴⁹ y no por la presencia o ausencia del antígeno de histocompatibilidad HLA-Bw51). Ya hemos visto que si el diagnóstico clínico es obvio, resultados contradictorios en los tests de laboratorio deben ser despreciados⁸⁹.

Tabla 5. Frecuencia de Interconsultas a Otros Especialistas

ESPECIALIDAD	(*) FRECUENCIA
No consultas	20
Medicina Interna	29
Reumatología	8
Dermatología	6
Pediatría	4
Neurología	4
Cardiología	3
Neumología	2
Ap.Digestivo	1
ORL	1
Hematología	1
Oncología	1
Nefrología	1
Endocrinología	1

(*) Frecuencia de entidades causales de uveítis del fichero de UVEMASTER, en las que debe efectuarse interconsulta.

E) CAMPOS INFORMATIVOS

Estos campos contienen grandes bloques de información relacionada con aspectos terapéuticos, complicaciones, pronóstico y otras observaciones de las diferentes entidades causales de uveítis. Constituyen una fuente de información muy útil no sólo para efectuar consultas sobre un determinado proceso, sino también para guiar el tratamiento o informar al paciente de su pronóstico, una vez que hemos establecido el diagnóstico. No intervienen por tanto, en el proceso de filtración computarizada.

Se trata de tres campos a los que hemos denominado tratamiento, pronóstico y observaciones (fig. 5):

a) **Tratamiento:** es un campo de tipo memo, es decir, contiene grandes bloques de información actualizada y relacionada con los aspectos terapéuticos de los diferentes procesos que originan uveítis. Incluye pautas de tratamiento, fármacos utilizados, indicaciones, contraindicaciones, dosis, vías de administración, efectos adversos, tratamientos quirúrgicos, laser y otros.

b) **Pronóstico:** campo de tipo texto, de menor tamaño que los memo, que hace referencia a la orientación pronóstica y complicaciones.

c) **Observaciones:** campo memo con un amplio contenido informativo relacionado con múltiples

aspectos de cada proceso: epidemiología, fisiopatología, etiopatogenia, clínica, explicación de algunos tests de laboratorio o exploraciones especiales, tablas o resultados de ensayos clínicos. Constituye una fuente de consultas y es de gran utilidad en el proceso de eliminación aplicado al diagnóstico diferencial, antes de efectuar ningún test de laboratorio, como más adelante veremos.

F) DISEÑO DE FORMULARIOS E INFORMES

Una vez completada la estructura del fichero e introducido y almacenado todos los datos en los 54 registros especificados, efectuamos el diseño de formularios e informes. En los formularios, los campos del fichero creado son situados y reorganizados sobre la superficie de trabajo, pudiéndose añadir texto, líneas, recuadros, simbolos gráficos, imágenes o archivos de sonido. Con los mismos datos de un fichero se pueden efectuar diferentes formularios (figs. 4 y 5). Microsoft Access dispone para ello de un asistente en sus archivos de ayuda.

El diseño de informes constituye otra aplicación del sistema que se utiliza para imprimir los datos de nuestro fichero. Podemos crear diferentes tipos de informes (fig. 6), también a través de un asistente, que contengan la totalidad o sólo parte de los campos contenidos en el fichero.

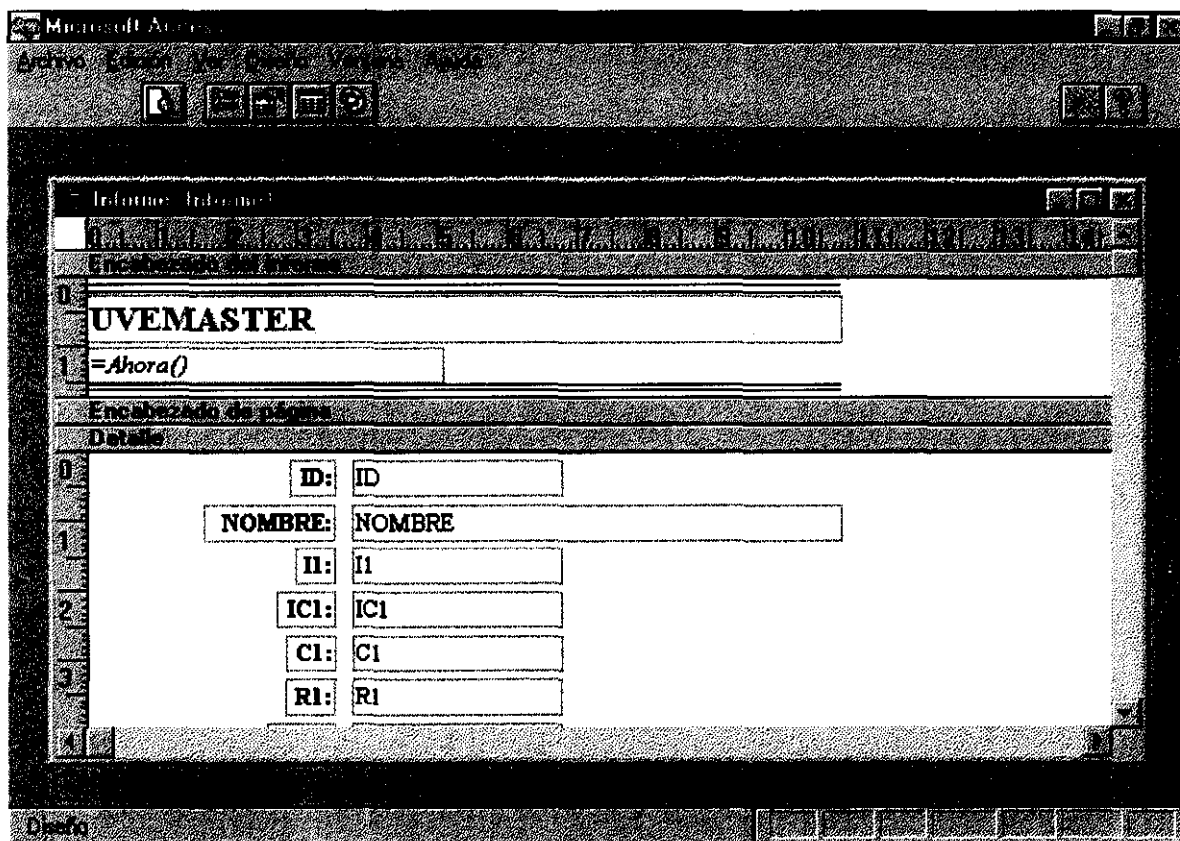


Figura 6. Diseño de informes del sistema UVEMASTER.

Para asegurar un sencillo y correcto manejo del programa sin necesidad de disponer de amplios conocimientos informáticos, Microsoft Access presenta una barra de menús y otra de herramientas con diferentes opciones, a nivel de la parte superior de la pantalla, y una barra de estado en la parte inferior que explica el significado de cada opción elegida (fig. 2-6). La selección de las distintas opciones se efectúa sencillamente mediante el puntero del ratón, al igual que en cualquier otro programa que funcione a través de los sistemas operativos Windows o Macintosh, lo cual facilita y agiliza considerablemente la operatividad del programa sin necesidad de disponer de grandes conocimientos en informática. Los menús se ofrecen en todas las aplicaciones de Access (ficheros de datos o tablas, formularios, informes, consultas, macros y módulos) y están traducidos al castellano. Por otra parte, desde cualquiera de las citadas aplicaciones se puede acceder a un completo sistema de ayuda que guía al usuario no experto en informática en la adecuada utilización del programa (fig. 7).

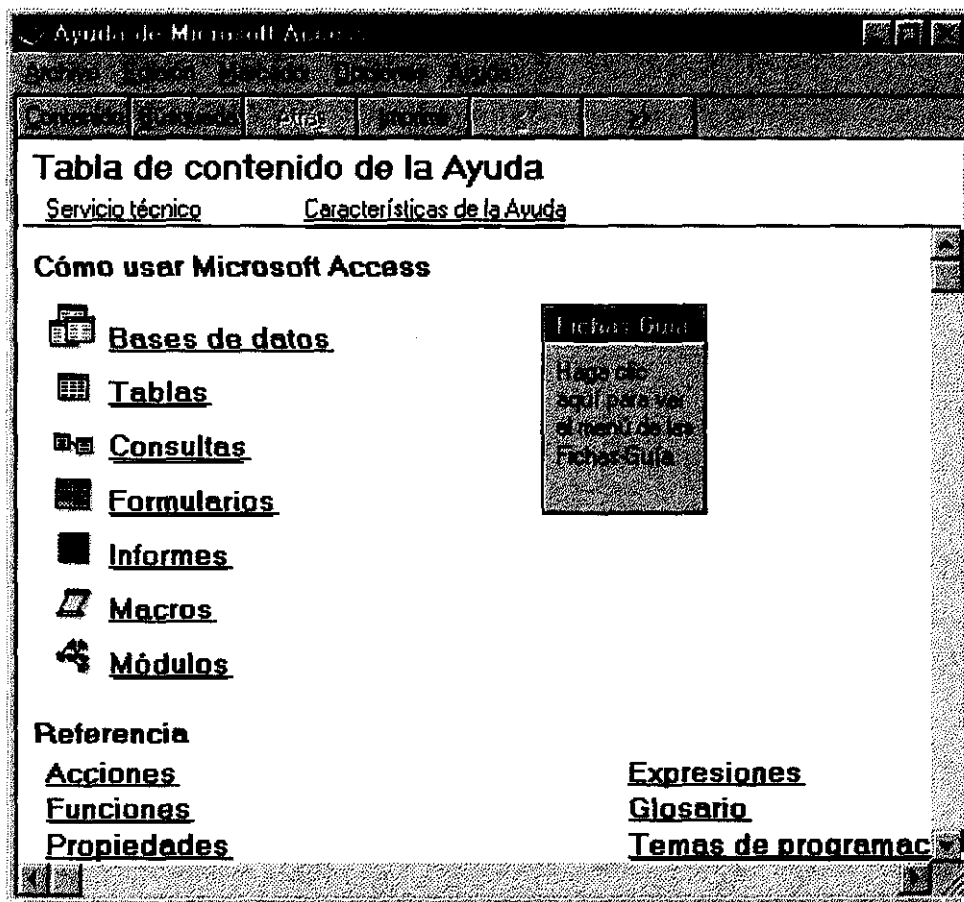


Figura 7. Ayuda de Microsoft Access para la utilización de Uvemaster.

2. MÉTODO INFORMÁTICO

El algoritmo de funcionamiento del sistema UVEMASTER se muestra en la figura 8. Las dos primeras fases (1ª anamnesis - examen físico - codificación y 2ª denominación) no son propiamente informáticas ya que se realizan fuera de UVEMASTER. Las fases 3ª a 6ª (3ª filtración, 4ª puntuación, 5ª eliminación y 6ª puntuación corregida-probabilidad) si se efectúan dentro del programa. Finalmente las tres últimas (7ª exploraciones complementarias, 8ª tratamiento y 9ª orientación pronóstica), son dirigidas por los campos de contenido diagnóstico auxiliar y campos informativos, aunque tampoco son por completo informáticas.

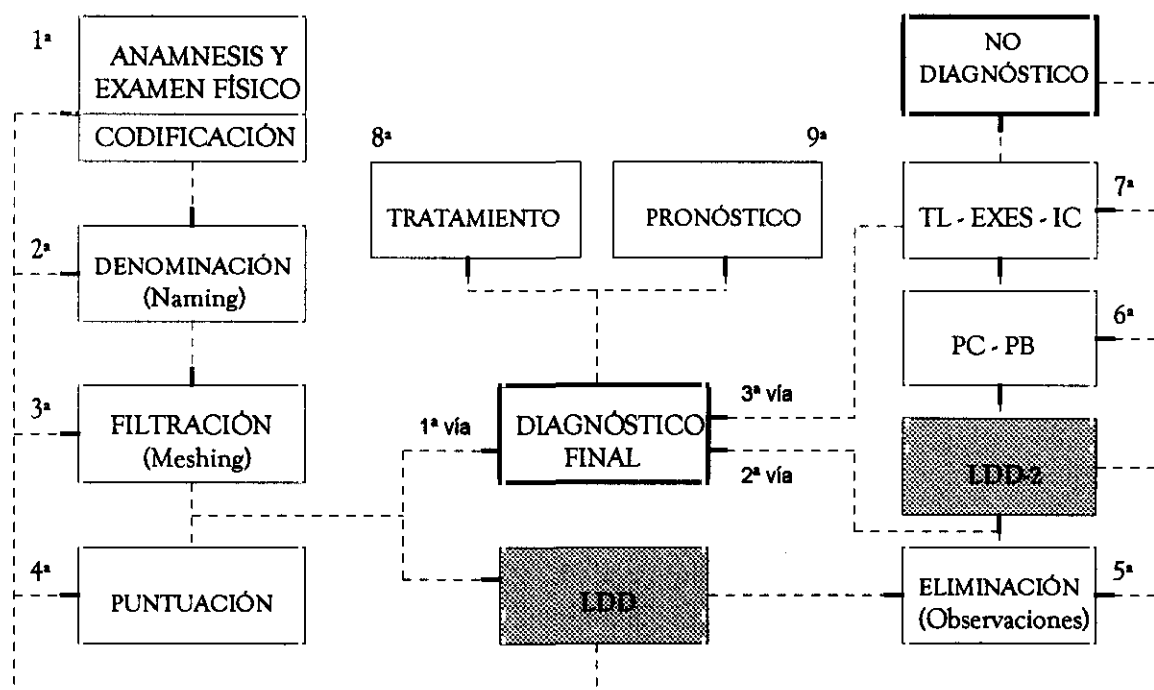


Figura 8. Algoritmo de funcionamiento del sistema computarizado UVEMASTER (LDD=Lista de Diagnóstico Diferencial; LDD-2=2ª Lista de Diagnóstico Diferencial; PC=Puntuación Corregida; PB=Probabilidad; TL=Tests de Laboratorio; EXES=Exploraciones Especiales; IC=Interconsultas).

A) ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO. CODIFICACIÓN

Los pacientes con uveítis son sometidos en primer lugar a una detallada anamnesis y un completo examen físico tanto general como oftalmológico. El estudio ocular consta de la medición de la agudeza visual, examen externo, motilidad ocular extrínseca e intrínseca, biomicroscopia, tonometría y oftalmoscopia con oftalmoscopio indirecto, lente biomicroscópica de Goldmann o lente de 90 dioptrías. Adicionalmente pueden ser requeridas otras exploraciones tales como la gonioscopia, campo visual, test de Schirmer, sensibilidad corneal, angiofluoresceingrafía, ecografía o pruebas electrofisiológicas. Una vez realizadas la historia y exploración, se procede a la codificación de los datos obtenidos mediante el protocolo que se refleja en la tabla 6. Los códigos del protocolo representan los campos de contenido diagnóstico principal del fichero de UVEMASTER, ya expuestos con anterioridad. Para codificar los datos han de seguirse las normas CODENFIL (codificación-denominación y filtración) que más adelante explicaremos en detalle.

B) DENOMINACIÓN

Los datos clínicos codificados del caso problema son combinados y enumerados obteniendo así una denominación o perfil clínico particular de la uveítis (tabla 6). P.e.: ante una iridociclitis no granulomatosa, crónica, bilateral, en una niña de nueve años, con queratopatía en banda, catarata y artritis de la rodilla derecha, la denominación sería IC1, NG, C, B, F, NI, QB2, CAT2, SA. La denominación es una sencilla y clarificadora forma de simplificar el complejo y detallado proceso de la anamnesis y examen físico^{103,144,152}. La denominación de los datos sigue las mismas normas CODENFIL que la codificación, como posteriormente veremos.

C) FILTRACIÓN

Una vez establecido el perfil clínico de denominación nos introducimos en el programa Access, y tras abrir el fichero de datos de UVEMASTER, accedemos a la aplicación "consultas", soporte del proceso de filtración computarizada. Una consulta es un conjunto de instrucciones que indican a Access cómo organizar y observar los datos. Cuando se realiza una consulta se produce una vista o presentación de hoja de datos, que en nuestro sistema será una lista de diagnóstico diferencial.

Tabla 6. Protocolo del Sistema Computarizado UVEMASTER.

1º ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO. CODIFICACIÓN

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA PRIMARIA

- | | | |
|--|---|--|
| <input type="checkbox"/> I1 iritis | <input type="checkbox"/> IC1 iridociclitis | <input type="checkbox"/> C1 ciclitis |
| <input type="checkbox"/> R1 retinitis | <input type="checkbox"/> CR1 coriorretinitis | <input type="checkbox"/> CO1 coroiditis |
| <input type="checkbox"/> EPR1 epitelitis pigmentaria | <input type="checkbox"/> VR1 vasculitis retiniana | <input type="checkbox"/> V1 vitritis |
| <input type="checkbox"/> P1 papilitis | <input type="checkbox"/> KU1 queratouveitis | <input type="checkbox"/> SCL1 epi/escleritis |

ANATOMÍA PATOLÓGICA

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> G granulomatosa | <input type="checkbox"/> NG no granulomatosa |
|--|--|

CURSO EVOLUTIVO

- | | | |
|----------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> A agudo | <input type="checkbox"/> C crónico | <input type="checkbox"/> R recurrente |
|----------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|

LATERALIDAD

- | | |
|--------------------------------------|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> B bilateral | <input type="checkbox"/> U unilateral |
|--------------------------------------|---------------------------------------|

SEXO

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> M masculino | <input type="checkbox"/> F femenino |
|--------------------------------------|-------------------------------------|

EDAD

- | | | |
|---|---|---|
| <input type="checkbox"/> N neonatos (0-1) | <input type="checkbox"/> NI niños (2-15) | <input type="checkbox"/> AJ adultos jóvenes (16-35) |
| <input type="checkbox"/> AD adultos (36-65) | <input type="checkbox"/> S ancianos (>65) | |

SIGNOS LOCALES SECUNDARIOS

- | | | |
|---|---|--|
| <input type="checkbox"/> ATR2 atrofia/heterocromia iris | <input type="checkbox"/> HV2 hemorragia vitrea | <input type="checkbox"/> CAT2 catarata SCP |
| <input type="checkbox"/> DR2 desprendimiento retinal | <input type="checkbox"/> EMQ2 edema macular quístico | <input type="checkbox"/> CIC2 cicatriz/gliosis retiniana |
| <input type="checkbox"/> GLA2 glaucoma inflamatorio | <input type="checkbox"/> HIP2 hipopion | <input type="checkbox"/> NVI2 neovasos iris/ángulo |
| <input type="checkbox"/> GRA2 granuloma palpebral | <input type="checkbox"/> KS2 queratitis sicca | <input type="checkbox"/> MNV2 membranas neovasculares |
| <input type="checkbox"/> NOD2 nódulos de iris | <input type="checkbox"/> OT2 ojo tranquilo | <input type="checkbox"/> EST2 estrabismo/parálisis MOE |
| <input type="checkbox"/> QB2 queratopatía en banda | <input type="checkbox"/> OAR2 oclusión arterial retinal | <input type="checkbox"/> SIN2 sinequias |
| <input type="checkbox"/> TUM2 tumor coriorretiniano | <input type="checkbox"/> CON2 conjuntivitis | <input type="checkbox"/> VES2 vesículas palpebrales |
| <input type="checkbox"/> TEL2 equimosis conjuntival | <input type="checkbox"/> NVR2 neovasos retinianos | <input type="checkbox"/> PTO2 pseudotumor orbitario |

SIGNOS Y SÍNTOMAS SISTÉMICOS

- | | | |
|--|--|---|
| <input type="checkbox"/> SG generales | <input type="checkbox"/> SA articulares y musculares | <input type="checkbox"/> SCV cardiovasculares |
| <input type="checkbox"/> SD digestivos | <input type="checkbox"/> SEM endocrinometabólicos | <input type="checkbox"/> SUG urogenitales |
| <input type="checkbox"/> SN neurológicos | <input type="checkbox"/> SO otorrinolaringológicos | <input type="checkbox"/> SP pulmonares |
| <input type="checkbox"/> SR renales | <input type="checkbox"/> SPS psíquicos | <input type="checkbox"/> SCM cutáneomucosos |

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

- | | | |
|--|---|---|
| <input type="checkbox"/> EMF transmisión materno-fetal | <input type="checkbox"/> EID inmunodeficiencia | <input type="checkbox"/> ET trauma ocular previo |
| <input type="checkbox"/> EC cirugía ocular previa | <input type="checkbox"/> ER raza | <input type="checkbox"/> EAE viajes área endémica |
| <input type="checkbox"/> EA animales | <input type="checkbox"/> EPA picadura de artrópodos | <input type="checkbox"/> DE dieta |
| <input type="checkbox"/> ES historia sexual | <input type="checkbox"/> EAD ADVP | |

2º DENOMINACIÓN (según las normas de codificación-denominación indicadas en el archivo CODENFIL)

Categorías	CD	Categorías	CD
Localización anatómica	: [] [] [] [] [] [] [] []	Edad	: []
Anatomía patológica	: []	Signos locales secundarios	: [] [] [] [] [] [] [] [] [] []
Curso evolutivo	: [] [] []	Signos y síntomas sistémicos	: [] [] [] [] [] [] [] [] [] [] [] []
Lateralidad	: []	Datos epidemiológicos	: [] [] [] [] [] [] [] [] [] [] [] []
Sexo	: []		

En la zona inferior de la ventana de diseño de consultas (fig. 9) se sitúan los campos seleccionados de la base de datos de UVEMASTER y varias casillas en cada uno de éstos destinadas a la introducción de los siguientes elementos:

- Criterios de filtro (entrada): los operadores relacionales o criterios que se usan en Access son > (mayor que), < (menor que), = (igual que), >= (igual o mayor que), <= (igual o menor que), o, y, entre otros.
- Orden de los registros según campo seleccionado (ascendente, descendente o ninguno).
- Opción "mostrar" los campos que aparecerán en la hoja de datos generada por la consulta (salida). Si señalamos con el puntero esta opción "mostrar" de forma alternativa, se incluyen o excluyen respectivamente dichos campos seleccionados de la presentación de hoja de datos. Con el sistema UVEMASTER seleccionaremos los campos nombre, FR, TL, EXES e IC, aunque se pueden escoger otras combinaciones.
- Campo calculado: sirve para elaborar fórmulas y efectuar operaciones matemáticas entre los campos de tipo numérico (campos de contenido diagnóstico principal y campo nominativo FR) pertenecientes al fichero. El campo calculado constituye la base de la computarización matemática de los datos. En UVEMASTER utilizamos este campo para calcular la puntuación, puntuación corregida, y probabilidad de que una determinada entidad del fichero sea la causa de la uveítis del caso problema.

A continuación de la entrada en el diseño de consultas introducimos el operador "mayor que" y el valor numérico 0 (>0), en la casilla de criterios perteneciente a determinados campos (según las normas CODENFIL) incluidos en el perfil de denominación del caso problema. Al introducir la condición de filtro >0, el sistema automáticamente extrae todos aquellos registros que cumplen dicha condición en todos esos campos, es decir, que tienen valores de 1 (el signo, síntoma o dato clínico que representa, aparece ocasionalmente en una determinada entidad causal de uveítis) o de 2 (el signo, síntoma o dato clínico que representa, aparece habitualmente en una determinada entidad causal de uveítis). Por ejemplo, si introducimos la condición de filtro >0 en el campo "R" (curso recurrente), el sistema extraerá todas aquellas uveítis que evolucionen en brotes recurrentes, ya sean éstos ocasionales (R=1) o habituales (R=2). Si efectuamos la filtración del caso clínico presentado anteriormente en el apartado denominación, al fijar la condición >0 en IC1, NG, C, B, F, NI, QB2, CAT2 y SA (el número de campos filtrados coincide casualmente con el de campos denominados), el sistema inferirá un diagnóstico diferencial de las uveítis contenidas en UVEMASTER que puedan cursar con iridociclitis no granulomatosa crónica y bilateral, que afecten a niñas, que entre los signos locales secundarios presenten queratopatía en banda y catarata, y finalmente que tengan como hallazgos sistémicos

síntomas articulares.

Debemos remarcar que el proceso de filtración está sujeto a unas normas definidas en el archivo CODENFIL, y que no todos los campos denominados (CD) son posteriormente filtrados (CF), por las razones que más adelante expondremos.

Al efectuar la filtración obtenemos una primera lista de diagnóstico diferencial (LDD), donde el número de entidades no suele exceder de 5-10. En dicha lista además de especificarse el nombre de la uveítis, frecuencia relativa y exploraciones complementarias, se refleja la puntuación de cada una de las entidades causales que aparecen en el diagnóstico diferencial del caso problema (fig. 10).

Campo	ID	NOMBRE	FR	P: ((IC1)+(NG)+(C)+	IC1	NG	C	B	F	NI	CAT2	QB2	SA
Orden				Descendente									
Mostrar	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Enteros					>0	>0	>0	>0	>0	>0	>0	>0	>0

Figura 9. Presentación del diseño de la consulta efectuada para obtener la lista de diagnóstico diferencial (LDD).

D) PUNTUACIÓN (P)

Simultáneamente con la filtración, se determina la puntuación con la creación de un campo calculado. La puntuación (P) se calcula mediante la suma de los valores numéricos de todos los campos incluidos en el perfil clínico de denominación (CD) (fig. 9) :

$$[P = \sum CD = CD1 + CD2 + CD3 + \dots + CDn]$$

Como los valores de los campos denominados son distintos entre las diferentes uveítis, aquella entidad causal en la que todas las características clínicas del perfil de denominación del caso problema, sean *habituales* o *frecuentes*, es decir igual a 2, será la que obtenga la mayor puntuación de las incluidas en el diagnóstico diferencial. De igual modo, cuantos más campos denominados con valor de 1 (dato clínico *ocasional*) tenga una uveítis, menor puntuación tendrá ésta y por consiguiente, menor probabilidad de que sea la causa atribuible del caso problema. En nuestro ejemplo la puntuación será igual a la suma de (IC1+NG+C+B+F+NI+QB2+CAT2+SA), y el diagnóstico diferencial puntuado y desglosado lo podemos observar en la figura 10.

ID	ENFERMEDAD	Puntuación	IC1	NG	C	B	F	NI	QB2	CAT2	SA
5	ARTRITIS CRONICA JUVENIL (PAUCI.ANA+)	3,2	18	2	2	2	2	2	2	2	2
34	ENFERMEDAD DE LYME	0,5	17	2	1	2	2	2	2	2	2
7	EII (Crohn,C.U,Whipple)	1,1	17	2	2	2	2	2	1	2	2
22	SARCOIDOSIS	3,6	16	2	1	2	2	2	1	2	2
21	TUBERCULOSIS	0,5	16	2	1	2	2	2	2	2	1
27	SIFILIS	1,2	15	2	1	2	2	2	1	2	1
24	ENFERMEDAD DE BEHCET	4	15	2	2	2	2	1	1	2	1
30	SINDROMES MASCARADA	4	14	2	2	2	2	2	1	1	1

Figura 10. Presentación de hoja de datos correspondiente a la primera lista de diagnóstico diferencial LDD.

Vemos que la artritis reumatoide juvenil (ARJ) es la entidad más puntuada y por tanto la que más encaja con el ejemplo, ya que todas las características clínicas del perfil de denominación son *habituales* en ella. En este caso todos los campos denominados han sido también filtrados con el operador relacional >0 , por tanto las 46 restantes entidades causales de uveítis contenidas en UVEMASTER han sido eliminadas por la computadora al tener en alguno de dichos campos un valor igual a 0. Ello significa que si alguna de las características clínicas introducidas no aparece *nunca* en una determinada uveítis, el sistema la eliminará del diagnóstico diferencial. Por ejemplo, la pars planitis tiene un valor de 2 en todos los campos del ejemplo salvo en el correspondiente a signos-síntomas articulares, que al ser igual a 0, provoca su eliminación.

En resumen, una vez introducido el operador >0 en determinados CD de la ventana de diseño de consultas (filtración), y elaborada la fórmula con el sumatorio de la totalidad de CD en el campo calculado (puntuación), pulsaremos el icono de ejecución de la consulta de la barra de herramientas para obtener la presentación de hoja de datos (fig. 10), pudiendo suceder tres hechos:

1º Presentación de la lista de diagnóstico diferencial (LDD) que incluya varias entidades causales y sus FR, puntuación, TL, EXES e IC. La LDD estará ordenada de mayor a menor según la puntuación, al haberse introducido el operador descendente en la casilla "orden" perteneciente al campo Puntuación. Sobre esta LDD continuará el proceso diagnóstico.

2º Presentación de la LDD con una única entidad causal que corresponderá al diagnóstico final, por lo que ya sólo será necesario, si se precisa, comprobar dicho diagnóstico mediante las pruebas complementarias correspondientes y aplicar el tratamiento oportuno. Ello constituiría la *1ª vía de determinación del diagnóstico final*.

3º Finalmente podría darse la extraña circunstancia de que no apareciese ninguna entidad en el diagnóstico diferencial. En tal caso y antes de etiquetar la uveítis como idiopática, se verificará nuevamente la anamnesis, examen físico, denominación, filtración y puntuación, con el fin de detectar posibles errores que pudieran falsear el diagnóstico.

Si queremos retornar de la LDD nuevamente al diseño de consulta para realizar alguna modificación, bastará con pulsar el icono de diseño de consultas de la barra de herramientas.

E) NORMAS DE CODIFICACIÓN · DENOMINACIÓN Y FILTRACIÓN (CODENFIL)

Las normas que a continuación se exponen constituyen uno de los capítulos más importantes del sistema UVEMASTER, puesto que de ellas se deduce el carácter auxiliar de la informática aplicada al terreno del diagnóstico médico y su valor como instrumento de ayuda, y

no de sustitución, de la mente humana⁹¹. La correcta aplicación de estos criterios resultará crucial para evitar los errores diagnósticos derivados de la computarización de los datos clínicos. Un error en la determinación del perfil clínico de denominación, inducirá un defecto en el cálculo de puntuación y probabilidad pero no la exclusión de ninguna de las entidades causales de uveítis del diagnóstico diferencial, lo que puede considerarse un error leve. Sin embargo, la inadecuada utilización de los operadores de filtración en determinados campos (recordemos que no todos los campos denominados son posteriormente filtrados) puede ocasionar un trastorno grave, al excluirse entidades causales del diagnóstico diferencial con la consiguiente posibilidad de aparición de falsos negativos.

Las normas CODENFIL serán por tanto distintas según se trate de denominar (CD) o filtrar (CF) los diferentes campos de contenido diagnóstico principal agrupados en sus nueve categorías. Son las siguientes:

a) Localización anatómica primaria

- CD: siempre.
- CF: la filtración de los campos de localización anatómica primaria se efectuará siempre salvo que existan dudas en la denominación.
- Ejemplos: si ante una uveítis posterior dudamos entre coriorretinitis o coroiditis pura pero nos inclinamos por la primera, podremos efectuar la denominación de "CR1" ya que aunque no estuviéramos en lo cierto, el único defecto potencial consistiría en un error en el cálculo probabilístico. Sin embargo, para la filtración nunca introduciremos el operador >0 en el campo "CR1", puesto que si en lugar de una coriorretinitis se tratara de una coroiditis, el sistema UVEMASTER nos ofrecerá un diagnóstico diferencial incorrecto.

b) Anatomía patológica

- CD: si observamos PQ gruesos o intermedios denominaremos siempre uveítis granulomatosa ("G"). Si los PQ son finos sólo denominaremos uveítis no granulomatosa ("NG") en casos de formas anteriores sin compromiso del segmento posterior. Ante PQ finos y nódulos en el iris hablaremos también de uveítis granulomatosa ("G"). Finalmente, las uveítis posteriores aisladas nunca se denominarán.
- CF: igual que CD.
- Ejemplos: la iridociclitis por "spill-over" secundaria a una retinitis toxoplásmica suele mostrar PQ granulomatosos, sin embargo, tampoco es infrecuente observar formas que cursen con PQ finos no granulomatosos. Ante esta disyuntiva, es preferible no denominar ni filtrar los campos de

anatomía patológica para evitar errores en el diagnóstico diferencial. De igual modo, las uveítis posteriores aisladas nunca se denominarán o filtrarán, puesto que incluso con un detallado examen biomicroscópico del fondo, la diferenciación "G"/"NG" resulta a menudo muy complicada de efectuar.

c) Curso

- CD: siguiendo los criterios del IUSG¹⁷, denominaremos uveítis aguda ("A") cuando ésta se resuelva completamente con tratamiento adecuado en un periodo no superior a 3 meses, o bien se alcance la resolución espontánea en el mismo tiempo. La uveítis será crónica ("C") si no se resuelve completamente con tratamiento adecuado en un periodo máximo de 3 meses. Si hay dudas, también podremos denominar.
- CF: igual que CD, salvo en el caso de que haya dudas en el que nunca se filtrará.

d) Lateralidad

- CD: siempre en todos los casos, tanto unilaterales como bilaterales. Recordemos que la inflamación se considera unilateral cuando en cada brote afecta a un sólo ojo, aunque éste sea distinto en cada recurrencia, denominándose bilateral sólo si la uveítis afecta a ambos ojos durante el mismo brote.
- CF: igual que CD.

e) Sexo

- CD: siempre en todos los casos.
- CF: igual que CD.

f) Edad

- CD: siempre en todos los casos.
- CF: siempre, salvo que la edad del caso problema no concuerde con la edad característica de la uveítis clínicamente sospechada.
- Ejemplos: queratouveítis bilateral con conjuntivitis y otros hallazgos sistémicos de la enfermedad de Kawasaki en un paciente adulto. Como sabemos, esta enfermedad es propia de niños aunque se han descrito también casos en adultos jóvenes. Su aparición en un adulto sería improbable,

pero ante un cuadro clínico altamente sugestivo, no introduciremos el operador >0 en el campo edad adulta ("AD"), para evitar que la filtración computarizada excluya a la enfermedad de Kawasaki del diagnóstico diferencial, al tener ésta un valor de cero en dicho campo.

g) Signos locales secundarios

- CD: si los signos están claramente en relación con la uveítis, denominarlos; si existen dudas, hacerlo también; si por el contrario no hay clara relación, no denominarlos.

- CF: las sinequias ("SIN2"), hipopion ("HIP2") y ojo tranquilo ("OT2"), filtrarlos siempre. Los nódulos de iris ("NOD2") también, salvo que el paciente padeciera un síndrome de Cogan-Reese, anomalía de Axenfeld-Rieger, nódulos de Lisch de la neurofibromatosis tipo I, quistes, nevus o melanomas de iris. El resto de signos locales secundarios, filtrarlos sólo si tienen clara relación con el propio proceso inflamatorio o con la entidad clínica sospechada (si hubiera dudas nunca filtrarlos). Si fuera posible, comprobar por la anamnesis e informes previos si dichos signos existían ya antes de iniciarse la uveítis.

- Ejemplos: una iritis en un paciente de 70 años que presenta además una catarata nuclear, ésta no se denominará ni filtrará puesto que claramente se trata de un proceso senil sin relación con la inflamación. Si la catarata fuera subcapsular posterior y no estuviera diagnosticada previamente podrían plantearse dudas, por lo que en tal caso se denominará "CAT2" pero no se filtrará introduciendo el operador >0 en "CAT2". Ante un paciente joven con iridociclitis recurrentes y catarata subcapsular posterior, se denominará y se filtrará "CAT2", puesto que claramente la catarata es secundaria a la inflamación.

Ante un niño sin antecedentes de estrabismo (por la anamnesis o informes oftalmológicos previos), que presente un foco de coriorretinitis macular y una exotropía de -30°, denominaremos y filtraremos el campo "EST2" al ser claramente consecutivo a la uveítis. Todo lo contrario sucederá con un niño con esotropía, uveítis intermedia e indemnidad macular, en el que el estrabismo y el proceso inflamatorio no guardan ninguna relación.

h) Signos y síntomas sistémicos

- CD: si los hallazgos sistémicos están claramente vinculados con alguna de las entidades causales de uveítis del fichero de UVEMASTER, denominar; si hay dudas, también; si no hay clara relación, no denominar.

- CF: sólo se filtrará si hay una evidente relación entre los hallazgos sistémicos y cualquiera de las entidades clínicas de UVEMASTER, ya sea su aparición anterior, coincidiendo o posterior al inicio de la uveítis. Si hay dudas nunca filtrar.

- Ejemplos: es relativamente frecuente que pacientes con uveítis, especialmente adultos y ancianos, presenten hallazgos sistémicos no vinculados con el proceso ocular. Por ejemplo muchos pacientes podrán presentar artralgias en relación con procesos degenerativos crónicos completamente ajenos a la uveítis, en los que si aplicáramos el operador >0 al campo síntomas articulares ("SA") induciríamos un error más que probable en el diagnóstico diferencial, ya que se eliminarían muchas entidades causales de uveítis que no cursaran con síntomas articulares. En tales casos ni se denominará ni filtrará el campo "SA". Si por el contrario nos encontramos ante un varón joven con iridociclitis no granulomatosa aguda recurrente, que además refiere dolor lumbar y rigidez, es muy probable el diagnóstico de una espondiloartropatía seronegativa por lo que denominaremos y filtraremos "SA". El problema surge cuando se plantean dudas en cuanto a la correspondencia de la uveítis con determinados hallazgos sistémicos. En el paciente anterior, si el dolor lumbar tuviera un componente mecánico, por ejemplo relacionado con la profesión, pero aún así no estuviera claro su origen mecánico o inflamatorio, podríamos denominar "SA" ya que aunque no existiera relación, el único error inducible consistiría en un valor probabilístico inexacto de las diferentes entidades del diagnóstico diferencial. Sin embargo, al realizar la filtración, nunca introduciríamos ante la duda el operador >0 en el campo "SA", ya que si el dolor fuera en verdad mecánico y no relacionado con la uveítis, se excluirían otras causas de inflamación distintas a la espondilitis anquilosante, que nunca cursan con síntomas articulares ("SA" = 0) y que podrían ser el origen etiológico del caso expuesto (p.e. uveítis anterior HLA-B27+ o uveítis anterior del diabético tipo I).

i) Datos epidemiológicos

- CD:

"EMF", sólo en neonatos con sospecha de toxoplasmosis, sífilis o CMV congénitos; también HSV transmitido a través del canal del parto. Si hay dudas, también denominar.

"EID", siempre.

"EC" y "ET", siempre que haya una relación de causa-efecto directa. Si existen dudas también denominar. Si no hay una relación directa causa-efecto, no denominar.

"ER", exclusivamente en pacientes americanos de raza negra y elevada probabilidad de que la uveítis se deba a sarcoidosis, coroiditis multifocal y panuveítis, o coroiditis multifocal y fibrosis subretiniana progresiva; pacientes mediterráneos o japoneses con sospecha de enfermedad de

Behcet; orientales con posible Vogt-Koyanagi-Harada; indios americanos con POHS; blancos caucásicos con sospecha de uveítis anterior HLA-B27 (+) o enfermedad inflamatoria intestinal; y finalmente en judíos centroeuropeos con clínica sugestiva de enfermedad inflamatoria intestinal.

"EAE", sólo si sospechamos estar ante un POHS (Estados Unidos); DUSN (NO/SE de Estados Unidos, Caribe, Sudamérica); MAI (SE de Estados Unidos, Australia, Japón); enfermedad de Lyme (Estados Unidos, Europa); brucelosis (España: Aragón, Granada, Ciudad Real); lepra (amplia difusión mundial aunque sobre todo países subdesarrollados de África, Asia y América del Sur); coccidios (Sur de California y América Tropical); o cisticercosis (Méjico, Sudamérica, África, Europa oriental y del sur), en un paciente que tiene su lugar de residencia o ha viajado a alguna de las áreas endémicas mencionadas con anterioridad.

"EA", sólo en niños que han tenido contacto con cachorros de perro y pensemos en un toxocara; ganaderos, profesionales de industrias cárnicas o veterinarios, en los que sospechemos brucelosis o leptospirosis; contacto con gatos en el caso del toxoplasma; palomas si presumimos un criptococo; venados en determinadas áreas endémicas si creemos que se trata de una enfermedad de Lyme; y finalmente contacto con mapaches (en noroeste y medio-oeste de Estados Unidos) o perros (en sureste de Estados Unidos, Caribe o Sudamérica), y sospechemos un DUSN.

"EPA", sólo si presumimos una enfermedad de Lyme y existe el antecedente de una picadura de garrapata 3-8 semanas antes (períodos precoz y diseminado). El problema es que la mayoría de las uveítis por enfermedad de Lyme aparecen en el período tardío de ésta (meses-años tras la picadura), siendo usual que el paciente no recuerde el antecedente de la picadura.

"ED", en caso de sospecha de toxocara y antecedente de ingestión de alimentos contaminados con heces de cachorros de perro o gato; sospecha de brucela y antecedente de ingestión de derivados lácteos no pasteurizados; sospecha de cisticercosis y antecedente de ingestión de carne de cerdo poco cocinada, aguas no tratadas o alimentos contaminados con huevos o larvas de taenia soleum; y finalmente giardiasis y antecedentes de ingestión de alimentos o aguas posiblemente contaminadas.

"ES", siempre que se trate de homosexuales, prostitutas, personas con alta promiscuidad sexual o antecedentes próximos de contactos sexuales sospechosos, en los que además tengamos la presunción de un síndrome de Reiter o una sífilis. También en pacientes infectados por el VIH en los que sospechemos CMV, tuberculosis, SNRA, herpes, toxoplasma, MAI, pneumocistis Carinii, criptococo, coccidios o linfoma intraocular. Si hay dudas también denominar.

"EAD", siempre

- CF:

"EMF", en neonatos con sospecha de toxoplasmosis (retraso mental, convulsiones, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, catarata, microftalmía o más comunmente en exploraciones casuales ya que la mayoría de las toxoplasmosis congénitas son subclínicas); CMV (calcificaciones, retraso mental, convulsiones, hepatoesplenomegalia, neumonitis, púrpura, sordera, catarata, microftalmía, hipoplasia de nervio óptico); o sífilis (sordera, alteraciones dentales, queratitis intersticial). También en neonatos con sospecha de HSV tipo II (infección diseminada con encefalitis) transmitido por la madre a través del canal del parto. Si hay dudas no filtrar.

"EID", sólo si existe clara evidencia de que la uveítis sea originada por CMV, toxoplasma, herpes, SNRA, cándida, tuberculosis, sífilis, criptococo, MAI, pneumocistis carinii, coccidios o linfoma intraocular. Si hay dudas no filtrar.

"EC", siempre que haya una relación de causa-efecto directa y sospechemos uveítis secundaria a LIO, oftalmía simpática, propionibacterium acnes, candidiasis ocular, síndrome de isquemia del segmento anterior o algunos síndromes mascarada. Si hay dudas no filtrar.

"ET", siempre que haya una relación de causa-efecto directa y sospechemos uveítis traumática, oftalmía simpática, síndromes mascarada, propionibacterium acnes o candidiasis ocular. Si hay dudas no filtrar.

"ER", "EAE", "EA", "EPA" y "ED", en principio nunca filtrar. Se trata de datos epidemiológicos que sólo se deben utilizar para denominar (p.e. no introduciremos el operador >0 en el campo "EAE" de un paciente del sur de California con una uveítis anterior aguda y recurrente, porque si se tratara de un síndrome de Reiter, éste no aparecería en el diagnóstico diferencial. Este mismo razonamiento es aplicable a las otras cuatro referencias epidemiológicas).

"ES", sólo si se trata de homosexuales, prostitutas, personas con alta promiscuidad sexual o antecedentes de contactos previos sospechosos, en los que tengamos una elevada probabilidad de estar ante un síndrome de Reiter o una sífilis. También si el paciente está infectado por el VIH y presumimos CMV, herpes, tuberculosis, toxoplasma, SNRA, sífilis, criptococo, MAI, pneumocistis carinii, coccidios o linfoma intraocular. Si hay dudas no filtrar.

"EAD", sólo si existe clara evidencia de que la uveítis sea originada por CMV, toxoplasma, herpes, SNRA, tuberculosis, sífilis, criptococo, MAI, pneumocistis carinii, coccidios, linfoma intraocular y sobre todo candidiasis ocular. Si hay dudas no filtrar.

F) ELIMINACIÓN

El proceso de eliminación se ejecuta sobre el diagnóstico diferencial (LDD) y consiste en que el médico excluye, en base a sus conocimientos y experiencia, aquellas entidades de la lista que aún ajustándose a las características clínicas del perfil de denominación del caso problema, al menos desde un punto de vista "informático", son descartables por otros aspectos clínicos en los que UVEMASTER no tiene capacidad de discriminación en el sistema de inferencia. En los Apéndices A y B veremos múltiples ejemplos en los que se analizan diferentes motivos de eliminación, pero ahora efectuaremos una clasificación de los principales aspectos clínicos no discriminables por el programa:

a) **Morfología específica de las lesiones oculares**, tanto las referidas a la localización anatómica primaria de la inflamación como a los signos locales secundarios. Ejemplos:

- Retinitis aguda, vasculitis y vitritis en un paciente con SIDA. El programa nos presenta un diagnóstico diferencial entre SNRA, CMV y cándida. Nosotros podemos determinar que se trata de un SNRA en base a la morfología de las lesiones (necrosis retiniana periférica en los 360°) y eliminar los otros dos procesos; sin embargo el ordenador sólo discrimina el término retinitis y no la distintas características anatómicas que pueden diferenciar unas de otras.

- Lo mismo podemos decir, salvo algunas excepciones en casos de SIDA, del toxoplasma y otras causas de retinitis (CMV, herpes, sífilis o cándida). Ante un foco inflamatorio macular o paramacular, blanquecino, sin apenas hemorragias, con vitritis y una cicatriz adyacente antigua, diagnosticaremos una retinitis toxoplásmica eliminando los otros procesos que UVEMASTER no ha descartado por ser también capaces de originar retinitis, vitritis y cicatrices coriorretinianas.

- En la iridociclitis con LDD donde aparezca el herpes, podemos eliminar éste si aquella no se acompaña de alguna forma de queratitis añadida (queratouveítis), ya que ello haría prácticamente imposible tal diagnóstico.

- Algunos signos locales secundarios no incluidos en el fichero de UVEMASTER son tan específicos de una determinada uveítis, que su presencia permite eliminar el resto de las entidades del diagnóstico diferencial (p.e. un nematode intrarretinal indica un DUSN, perlas de iris significan lepra, precipitados queráticos finos, estrellados y difusos denotan ciclitis heterocrómica de Fuch, y un tyndall con partículas iridescentes, catarata hipermadura y roturas en la cápsula anterior indican glaucoma facolítico-uveítis facoanafiláctica).

b) Hallazgos sistémicos de alta especificidad no reconocibles por el programa, ya que en su base de datos los síntomas y signos extraoculares se encuentran agrupados por sistemas o aparatos. Ejemplo:

- Ante una iridociclitis aguda recurrente bilateral, con artritis y balanitis circinada, UVEMASTER nos presentará en el LDD además del síndrome de Reiter, la enfermedad de Behcet, EII y sífilis, entre otras. Ello es debido a que el sistema informático sólo discrimina signos síntomas cutáneomucosos ("SCM"), pero no diferencia la balanitis circinada de las aftas orales, genitales, chancro o cualquier otra lesión mucosa o cutánea. Lo mismo le sucede con el resto de signos y síntomas sistémicos relativos a un mismo aparato. Por tanto seremos nosotros los que en este caso eliminaremos del LDD las entidades distintas al síndrome de Reiter.

c) Variaciones en la presentación clínica de una misma uveítis en los diferentes grupos de pacientes. Ejemplos:

- Paciente con SIDA que presenta neumonía y coroiditis bilateral. El LDD muestra tras la filtración, tuberculosis, pneumocistis carinii, MAI, criptococo y linfoma intraocular. Con la eliminación excluiríamos la criptococosis, puesto que sabemos que en los pacientes con SIDA la coroiditis siempre va acompañada de meningoencefalitis²⁶. Lo mismo podemos decir de la retinitis por HSV y luética en el SIDA¹⁰⁶.

- Son típicos los casos de niños con uveítis posterior y vitritis, en los que aparece el herpes y linfoma intraocular en el diagnóstico diferencial. Salvo que sean pacientes VIH (+), podremos eliminar ambas entidades ya que no se observan en niños sanos.

- Una retinitis en paciente con SIDA, no nos hará sospechar una etiología por virus de Epstein-Barr (EBV), puesto que ello es propio de personas sanas.

d) Criterios consensuados definidos : uveítis originadas por enfermedades que para efectuar su diagnóstico requieren la presencia de dichos criterios o hallazgos clínicos. Ejemplos:

- Ante una vasculitis retiniana crónica, con vitritis y edema papilar, de un varón adulto con historia de artritis, la enfermedad de Behcet aparecerá en el LDD. Sin embargo el ordenador no reconoce que el caso no presenta criterios para llevar a término dicho diagnóstico¹⁴⁹, siendo nosotros quienes la eliminemos del LDD.

- En el diagnóstico diferencial de una iridociclitis aguda recurrente sin síntomas sistémicos, podrá aparecer la EII, pero nosotros la eliminaremos ya que en ausencia de una historia de fiebre, pérdida de peso, diarrea o dolor abdominal, sería raro que la EII fuera la causa de la inflamación ocular.

- Para diagnosticar una uveítis por coccidios, es imprescindible que el paciente presente la afectación pulmonar primaria y que resida o haya viajado a la zona sur de California o América Central^{90,93,137}. En algunos casos de coriorretinitis, aún no conteniendo los códigos "SP" (síntomas pulmonares) y "EAE" (áreas endémicas) en el perfil de denominación, el programa presenta la coccidioidomicosis en el LDD. En este supuesto, dicha micosis será posteriormente eliminada.

e) Proceso etiológico determinado previamente : uveítis originadas por enfermedades ya diagnosticadas con anterioridad. Ejemplo:

- Ante una iridociclitis no granulomatosa, aguda y recurrente, unilateral, en un varón joven con espondilitis anquilosante, en el LDD también aparecerán la psoriasis, síndrome de Reiter y EII, ya que el programa reconoce que todas pueden cursar con síntomas articulares ("SA"). Tras efectuar la eliminación nos quedaremos sólo con la espondilitis. Por otra parte deberemos ser cautos y no realizar esta maniobra, si a pesar de conocer ya el diagnóstico, nos encontramos ante un uveítis atípica para esa etiología concreta (p.e. un paciente con espondilitis anquilosante que ha tenido varios brotes de iridociclitis y que ahora presenta otra, pero en esta ocasión granulomatosa y con queratitis, tendrá que hacernos sospechar un herpes en lugar de atribuirlo a la enfermedad reumática).

f) Respuestas al tratamiento no analizables por el sistema informático, que posibilitan la eliminación de algunas uveítis del diagnóstico diferencial. Ejemplos:

- En el diagnóstico diferencial entre uveítis facoanafiláctica tras implante de LIO y endoftalmitis por propionibacterium acnes, la respuesta total y definitiva a los esteroides va en contra del segundo diagnóstico.

- De igual modo, en una iridociclitis crónica con un LDD en el que aparecen sífilis y tuberculosis, la buena respuesta a los esteroides permite eliminar ambas.

- En ciertas retinitis de pacientes con SIDA en las que se duda entre CMV o toxoplasma⁴³, la inactivación de las lesiones tras el tratamiento con ganciclovir o foscarnet, eliminará la toxoplasmosis.

El campo informativo "Observaciones", proporciona una guía muy útil para asistir al proceso de eliminación, ya que contiene un resumen de los aspectos clínicos más relevantes de las diferentes uveítis (fig. 5), que tal vez en ese momento no recordemos. Es conveniente revisar y actualizar periódicamente la información contenida en ellos. Para acceder al campo "Observaciones" se abrirá el formulario de UVEMASTER y una vez dentro, repasaremos detenidamente los datos contenidos en dicho campo en las distintas entidades del LDD.

Después de la lectura de las observaciones de todas las uveítis del LDD y decididas aquellas que serán excluidas, retornaremos a la ventana del diseño de consultas pulsando su icono en la barra de herramientas. Una vez aquí, introduciremos en el campo Identificador ("ID"), el cual no se ha mencionado porque no refleja más que el número de orden de cada registro en el fichero, los números ID de las entidades que no eliminaremos del LDD, separados por el operador "o" (fig. 11).

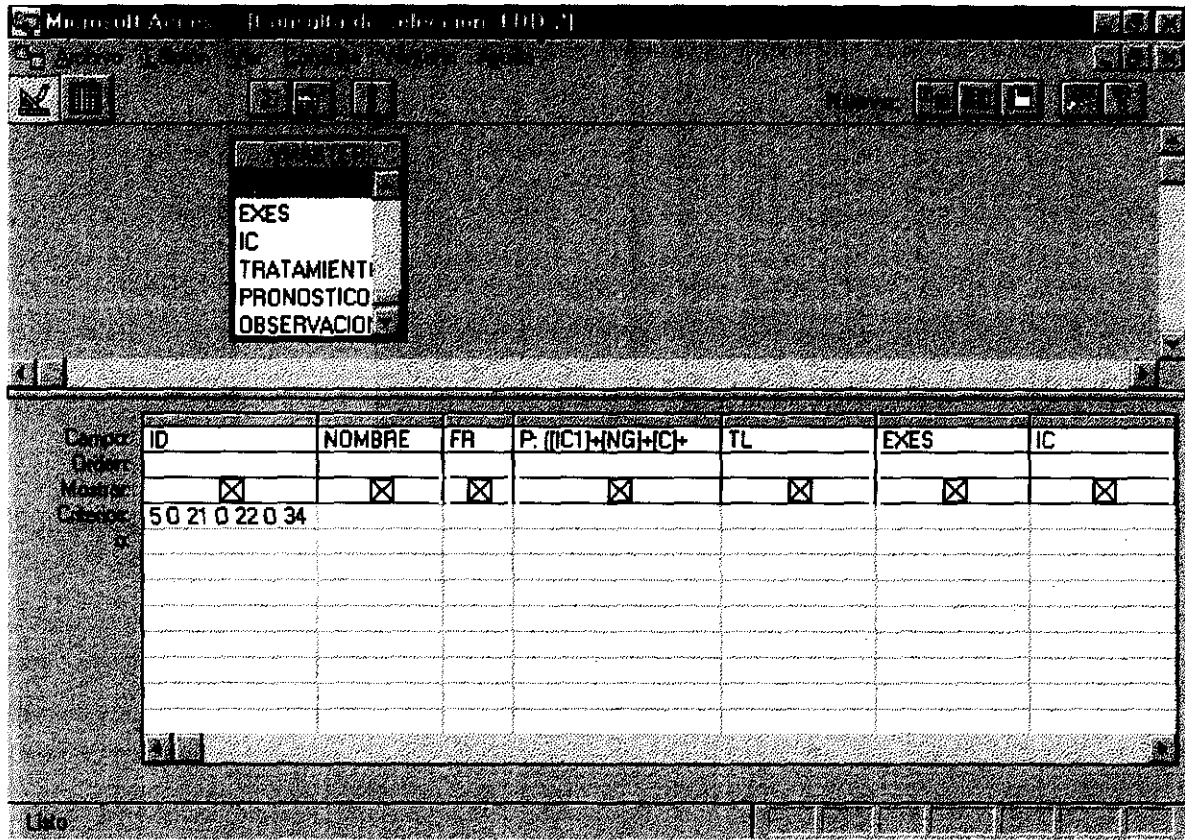


Figura 11. Presentación del diseño de consulta efectuada para obtener la 2ª lista de diagnóstico diferencial (LDD-2).

Posteriormente pulsaremos nuevamente el icono de la vista en la barra de herramientas y UVEMASTER presentará una 2ª lista de diagnóstico diferencial (LDD-2) donde ya no se reflejarán las uveítis eliminadas (fig. 12). Esta LDD-2 puede ser de tres tipos:

1º Con más de un diagnóstico. En tal caso continuaremos con los procesos de puntuación corregida - probabilidad y exploraciones complementarias, con vistas a determinar el diagnóstico final.

2º Con un único diagnóstico que presumiblemente corresponderá al diagnóstico final, siendo sólo necesario si se precisa, la comprobación mediante las pruebas complementarias correspondientes. Ello constituiría la 2ª vía de determinación del diagnóstico final.

3ª Con ningún diagnóstico, al haberse eliminado todas las entidades causales del LDD. Antes de clasificar la uveítis como idiopática, revisaremos la historia y exploración física, denominación, filtración, puntuación y eliminación, con el objeto de detectar posibles anomalías durante estos procesos, que pudieran haber inducido un error diagnóstico.

En nuestro ejemplo, las uveítis excluidas son las siguientes:

- EII: excluida por la ausencia de síntomas digestivos (punto d). Es infrecuente en la edad infantil pero ello no es una razón para descartarla.
- Enfermedad de Behcet: eliminada porque no cumple los criterios diagnósticos (punto d)
- Sífilis: salvo que tuviera una inmunodeficiencia o hubiera sido objeto de violación, es prácticamente imposible que una niña padeciera una sífilis adquirida (punto c).
- Linfoma ocular: lo característico es que curse con vitritis crónica, bilateral pero no simultánea (tiempo de latencia de varios meses o años entre un ojo y el otro), y afecte a personas mayores de 50-60 años. Si aparece en niños, éstos suelen estar inmunodeprimidos y la afectación ser multicéntrica y fulminante (punto c).

Quedaría por tanto la siguiente LDD-2: 1º ARJ (18 puntos), 2º enfermedad de Lyme (17 puntos), 3º sarcoidosis (16 puntos) y 4º tuberculosis (16 puntos).

Diagnóstico	Puntuación	Pruebas
ARTRITIS CRÓNICA JUVENIL	3,2	18 ANA (+ 1/10-1/20); FR; VSG
34 ENFERMEDAD DE LYME	0,5	17 ELISA; IFA(IgM,IgG); Western-Blot; hemocultivo; LCR(serol,cultivo)
22 SARCOIDOSIS	3,6	16 ECA;BQ(Ca);lisozima;G-alfa-2;Calcemia;VSG;DPP;Kveim;test cutáneos
21 TUBERCULOSIS	0,5	16 DPP; VSG; lisozima; ECA; cultivo/Ziehl (esputo,orina,LBA,LG); HIV

Figura 12. Presentación de hoja de datos correspondiente a la segunda lista de diagnóstico diferencial LDD-2. La lista se encuentra ordenada según los valores de Puntuación (P).

G) PUNTUACIÓN CORREGIDA (PC) Y PROBABILIDAD (PB)

La puntuación (P) de una entidad causal de uveítis es tanto mayor cuanto más se asemeja dicha entidad al perfil clínico de denominación del caso problema. El valor P más alto que puede alcanzar, es igual al número de CD multiplicado por dos, es decir, que todos los datos clínicos que representan los distintos campos denominados sean *habituales* o *frecuentes* en ese determinado proceso etiológico.

Sin embargo, la puntuación no tiene en cuenta las frecuencias con que las diferentes entidades causales se presentan en la clínica, por lo que efectuar un cálculo de probabilidad sobre P sería a todas luces inexacto. Para solventar este problema definimos la puntuación corregida (PC), como el sumatorio del conjunto de campos denominados, es decir P, multiplicado por la frecuencia relativa de cada entidad causal de uveítis sobre el conjunto de las uveítis con diagnóstico específico (FR):

$$PC = P \times FR = \sum CD \times FR = (CD1 + CD2 + \dots + CDn) \times FR$$

De esta forma, cada proceso etiológico incluido en el segundo diagnóstico diferencial tendrá un valor de puntuación sobre el que se podrá calcular de forma más fidedigna, las posibilidades teóricas de constituir la causa atribuible al caso problema. Por ejemplo, un varón adulto joven con una iridociclitis no granulomatosa, aguda, recurrente, unilateral y con dolor lumbar, tendrá una P alta y similar para las distintas uveítis secundarias a espondiloartropatías seronegativas, pero la PC de la espondilitis anquilosante, y por tanto la probabilidad de que ésta sea la causa de la uveítis, será mayor que la del síndrome de Reiter, psoriasis o enfermedad inflamatoria intestinal, ya que la FR de aquella es también mayor. En el extremo opuesto, un paciente puede tener un cuadro clínico muy ajustado a una uveítis brucelar, sin embargo, al tratarse de un proceso infrecuente, existirán otras entidades que también originen iridociclitis crónicas (artritis reumatoide juvenil, sarcoidosis) y cuya probabilidad de ser la causa de la uveítis sea mayor, en base a una FR y una PC más altas.

Para efectuar este proceso de cálculo de la PC, no hay más que introducir dentro de la ventana de diseño de LDD-2 un segundo campo calculado denominado PC, que será igual a P multiplicado por la frecuencia relativa (fig. 13). Aquella uveítis que tenga la PC más alta, será también la que tenga mayor probabilidad de ser la causa atribuible al caso problema. Ahora sólo quedará transformar la PC en valores porcentuales de probabilidad.

Antes de calcular la probabilidad (PB), realizaremos la suma de las PC de las uveítis que componen LDD-2, para posteriormente retornar a la pantalla del diseño de consultas y crear un

3º campo calculado denominado PB (fig. 13). El cálculo probabilístico está basado en una regla de tres simple:

$$\sum PC \text{ --- } 100\%$$

$$PC(x) \text{ --- } PB(x)$$

De lo que se deduce que:

$$PB(x) = PC(x) \times 100 / \sum PC$$

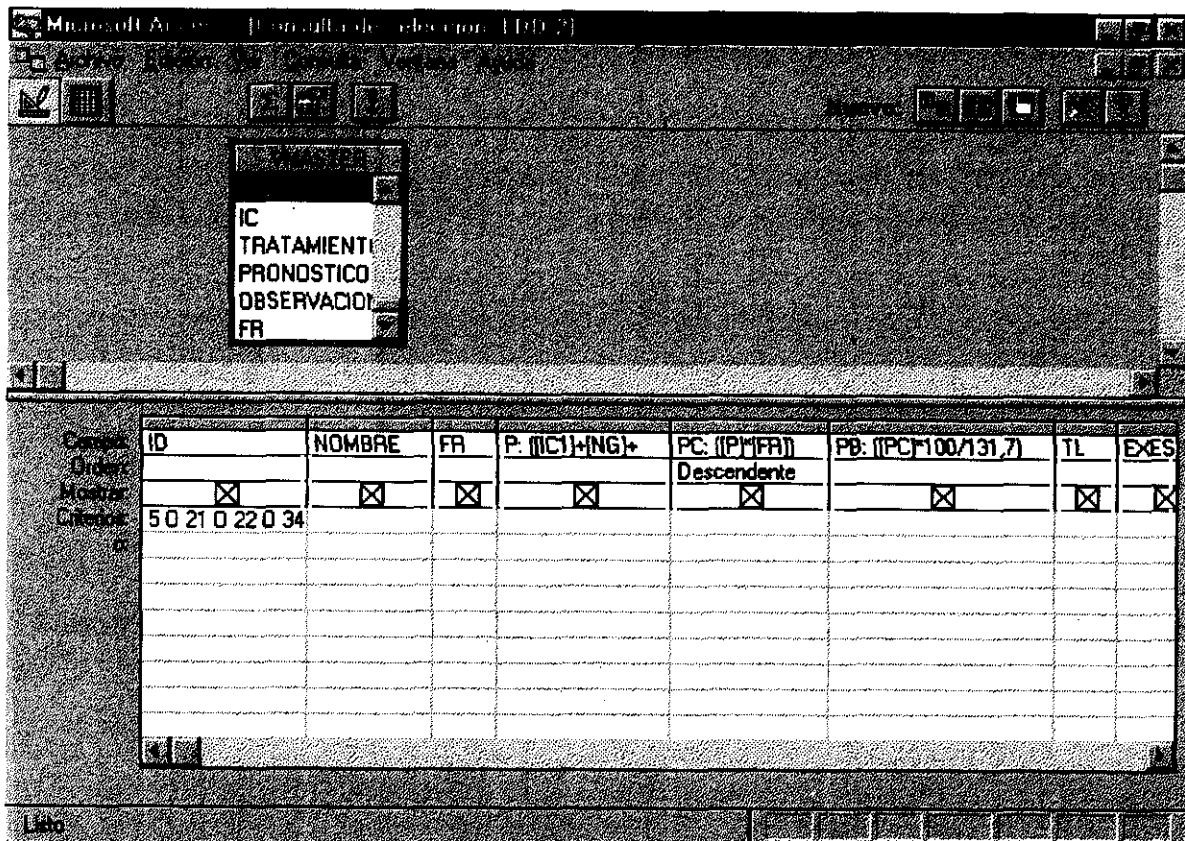


Figura 13. Ventana de diseño de LDD-2 que muestra las fórmulas de Puntuación (P), Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB).

Es decir, que la probabilidad de que una determinada entidad causal - PB(x) - sea el origen de la uveítis del caso problema, es igual a su puntuación corregida - PC(x) - multiplicada por 100 y dividida por el valor de la suma de las puntuaciones corregidas (ΣPC) de todas las entidades causales que componen el diagnóstico diferencial LDD-2. Finalmente pulsaremos el icono de ejecución de la consulta para volver a LDD-2 donde observaremos las nuevas posiciones de las uveítis que componen el diagnóstico diferencial, con sus correspondientes valores de PC y probabilidad (fig. 14). Vemos que el cálculo de PC y PB no se realiza hasta que se concluye el proceso de eliminación, para no falsear el sumatorio de PC y consiguientemente la PB.

En nuestro ejemplo, la segunda lista de diagnóstico diferencial con los cálculos de puntuación corregida y probabilidad se puede contemplar en la figura 14.

ID	ENTIDAD CAUSAL	FR	P	PC	PB	EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS (TL, EXES e IC)
	SARCOIDOSIS	3,6	16	57,6	43,7	ECA;BQ(Ca);lisozima;G-alfa-2;Calcúria;VSG;DPP;Kveim;
5	ARTRITIS CRONICA JUVENIL	3,2	18	57,6	43,7	ANA (+ 1/10-1/20); FR; VSG
34	ENFERMEDAD DE LYME	0,5	17	8,5	6,45	ELISA; IFA(IgM,IgG); Western-Blot; hemocultivo; LCR(sero)
21	TUBERCULOSIS	0,5	16	8	6,07	DPP; VSG; lisozima; ECA; cultivo/Ziehl (esputo, orina, LB, or)

Figura 14. Presentación de hoja de datos correspondiente a LDD-2, con las FR, Puntuación (P), Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB), así como las exploraciones complementarias (TL, EXES e IC). La lista se encuentra ordenada según los valores de PC y PB.

En este caso se produciría un teórico empate entre la artritis reumatoide juvenil y la sarcoidosis con un 43,7% cada una. Muy lejos quedarían la enfermedad de Lyme y la tuberculosis. Podemos comprobar lo que ya hemos explicado de cómo incide la frecuencia relativa sobre el cálculo de la probabilidad final: los cuatro procesos etiológicos del diagnóstico diferencial tienen valores de P semejantes, esto es, los cuatro originan cuadros clínicos que se ajustan análogamente al del caso problema. Sin embargo, la tuberculosis y la enfermedad de Lyme constituyen raras causas de uveítis (FR igual a 0,5%), por lo que la puntuación corregida y probabilidad final resultarán ciertamente bajas.

H) EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS (TL, EXES e IC)

Tras la obtención del segundo diagnóstico diferencial (LDD-2) y calculadas la PC y PB, una serie de tests o exámenes complementarios serán sugeridos para confirmar o excluir el diagnóstico (aproximación a medida). En este sentido efectuaremos, en un primer nivel de aproximación, solamente aquellas pruebas requeridas por la enfermedad de mayor probabilidad del LDD-2; si éstas no fueran concluyentes, entonces realizaríamos los tests correspondientes a las restantes entidades causales de uveítis del LDD-2.

Las exploraciones complementarias de las entidades incluidas en el diagnóstico diferencial vienen reflejadas en los tres campos de contenido diagnóstico auxiliar: tests de laboratorio (TL), exploraciones especiales (EXES) e interconsultas a otros especialistas (IC) (figs. 5 y 14). Las interconsultas no sólo se llevan a cabo como método de apoyo al diagnóstico etiológico, sino también para solicitar determinados procedimientos diagnósticos (p.e. punción lumbar y biopsia intestinal) y para controlar algunos tratamientos sistémicos (p.e. inmunosupresores y ciclosporina-A)¹⁵².

Tras obtener los resultados de todas las pruebas realizadas, pueden suceder dos cosas:

1ª Que determinemos el diagnóstico final (*3ª vía de determinación del diagnóstico final*) y así podamos aplicar el tratamiento adecuado.

2ª Que no alcancemos el diagnóstico final al no ser concluyente ninguno de los tests efectuados. En este supuesto, antes de etiquetar la uveítis de idiopática conviene verificar nuevamente todos los pasos ejecutados (historia y exploración, denominación, filtración, puntuación, eliminación, puntuación corregida-probabilidad y exámenes complementarios), con el fin de detectar posibles errores inadvertidos que falsearan el diagnóstico.

En nuestro ejemplo tendríamos que efectuar, en primer lugar, los tests correspondientes a la enfermedad con mayor probabilidad del LDD-2, es decir la artritis reumatoide juvenil y la sarcoidosis con un 43,7% cada una. Bastaría por tanto con pedir las pruebas de mayor sensibilidad diagnóstica de la lista, correspondientes a ambas entidades, es decir, los ANA, FR,

ECA, Rx rodilla, Rx tórax y consulta con el reumatólogo (fig. 14). Como se trató de una artritis reumatoide juvenil, no fué necesario continuar investigando las otras dos entidades de la lista.

I) TRATAMIENTO Y ORIENTACIÓN PRONÓSTICA

Una vez que hemos llegado al diagnóstico final, emprenderemos la actitud terapéutica de acuerdo con las directrices actualizadas contenidas en el campo informativo "Tratamiento" (fig. 5).

En segundo lugar podemos facilitar al paciente la orientación pronóstica de acuerdo con los datos reflejados en el campo correspondiente. Finalmente el campo informativo "Observaciones", permite revisar los aspectos más relevantes de la uveítis específica diagnosticada, lo cual será de utilidad para la formación continuada del oftalmólogo (fig. 5).

En el ejemplo de la artritis reumatoide juvenil, la actitud terapéutica¹⁵² consistirá en instaurar un tratamiento con esteroides tópicos (cada dos horas) o periorbitales, y rara vez sistémicos, dependiendo de la intensidad y evolución del cuadro, junto a midriáticos-cicloplégicos. Para la queratopatía en banda emplearemos desepitelización y EDTA. La catarata responderá mejor a vitrectomía con lensectomía que a extracción extracapsular. En las remisiones aplicaremos homatropina por las noches para evitar las sinequias, y no trataremos el "tyndall" si no se acompaña de células. La artritis será tratada por el reumatólogo. Para concluir explicaremos a los familiares de la niña, que se trata de una uveítis de pronóstico generalmente malo, con agudezas visuales finales de 1/10 o peores, aunque la cirugía de la catarata⁴⁹, con un buen control preoperatorio y postoperatorio de la inflamación, puede mejorar el pronóstico visual.

3. MUESTRA DE PACIENTES

Para valorar la sensibilidad y eficacia del sistema computarizado UVEMASTER, lo aplicamos de forma retrospectiva a los registros clínicos de 171 pacientes con uveítis, divididos en 2 grupos:

A) Uveítis cuya **etiología específica** ha sido determinada previamente (E=100). Estos pacientes tienen tres orígenes distintos:

- E₁= 43 casos consecutivos procedentes de la Consulta Multidisciplinaria de Uveítis del Hospital Clínico de Madrid.
- E₂= 45 casos consecutivos originarios del Hospital de la Princesa de Madrid.
- E₃= 12 casos extraídos de la bibliografía oftalmológica^{3,29,51,97,140,120,136,155}

B) **Uveítis idiopáticas**, en las que no se ha podido definir la etiología específica preliminarmente (I=71). Los 71 casos consecutivos del grupo I proceden de la Consulta de Uveítis del Hospital Clínico, constituyendo el 31,1% de una serie de 228 pacientes publicada por Benítez del Castillo et al.¹⁶ (68,9% de uveítis con diagnóstico específico).

Sobre el **grupo E** de uveítis con diagnóstico específico efectuaremos las tres siguientes determinaciones:

- 1ª Sensibilidad del sistema: evaluación de la concordancia entre los diagnósticos clínicos previos y los diagnósticos computarizados, valorando si los primeros se encuentran entre los juicios clínicos presentados en la lista computarizada LDD-2, tanto a nivel global como por subgrupos.
- 2ª Posición de los diagnósticos concordantes en LDD-2, analizada también globalmente y por subgrupos.
- 3ª Estimación del porcentaje de casos en los que tras aplicar UVEMASTER obtenemos un diagnóstico específico sin necesidad de efectuar tests de laboratorio o exploraciones especiales, tanto en el conjunto del grupo E como por subgrupos.

En el **grupo I**, tras introducir los datos clínicos en UVEMASTER y obtener el LDD-2 correspondiente a cada caso de uveítis idiopática, eliminaremos de dicho diagnóstico diferencial aquellas entidades causales cuyas exploraciones complementarias mostraron

resultados no concluyentes o negativos. Si tras este paso no quedara ninguna entidad en el LDD-2 recalificaremos la uveítis de idiopática y si por el contrario, persistieran posibles diagnósticos no investigados con anterioridad, reexaminaremos la historia clínica y/o solicitaremos las pruebas pertinentes no realizadas de forma previa. Finalmente, recalificaremos la uveítis de idiopática si el reanálisis de la historia o los nuevos tests de laboratorio fueran no determinantes o negativos, y en caso contrario estableceremos el diagnóstico específico. Tras concluir este proceso efectuaremos las siguientes verificaciones:

- 1ª Eficacia del sistema: porcentaje de uveítis idiopáticas en las que se llega al diagnóstico específico con la aplicación de UVEMASTER.
- 2ª Nuevas proporciones de uveítis específicas e idiopáticas correspondientes a la serie de 228 pacientes publicada por JM Benítez del Castillo¹⁶, adquiridas al emplear el sistema computarizado en las 71 uveítis idiopáticas del grupo I.
- 3ª Análisis de las pruebas confirmatorias de los nuevos diagnósticos.
- 4ª Estudio de las Frecuencias Relativas (FR) de los nuevos diagnósticos.
- 5ª Distribución según la localización anatómica primaria de las uveítis con nuevo diagnóstico, y del resto de casos que persisten con etiología desconocida después de utilizar UVEMASTER. Significación estadística entre ambos subgrupos.

Finalmente, en la **totalidad de los casos** (E+I=171), calcularemos la media del número de diagnósticos posibles presentados en la lista LDD-2, y comprobaremos si existe una relación estadísticamente significativa entre las medias de ambos grupos.

4. METODO ESTADISTICO

La sensibilidad del sistema se determinó mediante el cálculo del porcentaje de casos del grupo E (E=100), con concordancia positiva entre el diagnóstico clínico previo y el ulterior diagnóstico computarizado. La eficacia del sistema se evaluó por medio del cálculo del porcentaje de uveítis idiopáticas del grupo I (I=71) en las que se llegaba al diagnóstico específico con la aplicación del sistema computarizado.

La estimación de las frecuencias de las distintas entidades causales de uveítis contenidas en el fichero de UVEMASTER se ha realizado sobre valores relativos o FR (calculados sobre el 100% de las uveítis con diagnóstico específico) y no sobre valores absolutos (calculados sobre el conjunto total de uveítis, tanto idiopáticas como de diagnóstico específico). Hemos considerado FR bajas cuando éstas eran menores del 3%, medias si se encontraban entre el 3 - 9%, y altas si sobrepasaban el 9%.

La determinación de los valores medios se ha registrado con la media, desviación standard (DS) y rango.

Para el estudio de la interrelación entre la localización anatómica primaria de las uveítis del grupo I con nuevo diagnóstico tras aplicar UVEMASTER, y la de las uveítis de dicho grupo que persistían con etiología desconocida, se utilizó el test de la Chi-cuadrado (χ^2) con la corrección de Yates cuando fué preciso. El contraste entre las medias del número de diagnósticos posibles presentados en la lista LDD-2, de los grupos I y E, se ha realizado mediante la prueba de la t de Student no pareada y de dos colas. La normalidad de las variables se constató previamente con el test de Kolmogorov-Smirnov. Todas las pruebas mencionadas se llevaron a cabo a través del programa estadístico Statview SE + Graphics™.

No se han contrastado las variables sensibilidad del sistema, posición del diagnóstico concordante y diagnóstico sin tests de laboratorio, entre los tres subgrupos del grupo E. Ello es debido a que el E₃, constituido por casos publicados por otros autores, que aunque han sido elegidos aleatoriamente y sin criterios de selección, no forman parte de una serie de casos consecutivos como los de los otros dos subgrupos E₁ y E₂, y por tanto no sirven para establecer asociaciones, aunque sí para verificar la concordancia entre el diagnóstico clínico y el computarizado.

El nivel de significación estadística utilizado fué $p < 0,05$.

IV. RESULTADOS

1. UVEÍTIS CON DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO

La tabla 7 muestra globalmente los resultados de la aplicación del sistema computarizado sobre el grupo E. De los 100 pacientes revisados 58 fueron varones (58%) y 42 mujeres (42%), siendo la edad media de la muestra $40,6 \pm 17,5$ años (rango 4-80).

A) Sensibilidad del sistema: en 98 casos existió concordancia entre el diagnóstico clínico previo y el diagnóstico computarizado de UVEMASTER, al encontrarse aquel entre los juicios clínicos presentados en la lista LDD-2, lo que implica una sensibilidad del sistema del 98% (tabla 8). En dos casos, ambos pertenecientes al subgrupo E₁, no hubo concordancia, uno de ellos diagnosticado previamente de uveítis secundaria a LIO (caso n° 10) y el otro de POHS (caso n° 20). La tabla 8 también indica la sensibilidad por subgrupos, la cual fué del 95,3% (41/43) para el E₁, 100% (45/45) en el E₂ y 100% (12/12) en el E₃.

Tabla 8. Sensibilidad del Sistema Computarizado UVEMASTER

GRUPO	CONCORDANTES	TOTALES	SENSIBILIDAD
E ₁	41	43	95,3%
E ₂	45	45	100%
E ₃	12	12	100%
E	98	100	98%

B) Posiciones de los diagnósticos concordantes en LDD-2: los gráficos 1 y 2 reflejan las posiciones de los diagnósticos concordantes, analizadas tanto globalmente (figura 15) como por subgrupos (figura 16). El diagnóstico concordante es también el de mayor probabilidad del LDD-2, en el 72% (72/100) de los casos del grupo E en conjunto, el 72% (31/43) del subgrupo E₁, el 80% (36/45) del E₂, y finalmente el 41,6% (5/12) del E₃.

C) Utilidad de los tests de laboratorio: el porcentaje de casos en los que se llega a un diagnóstico específico tras aplicar UVEMASTER al grupo E, sin necesidad de efectuar ninguna exploración complementaria o sólo una prueba de comprobación, por existir un único diagnóstico en LDD-2 con una probabilidad del 100% de ser la causa atribuible del caso problema (figura 17), es del 40% (40/100). Por subgrupos, en E₁ es del 23,2% (10/43), en E₂ del 55,5% (25/45) y en E₃ del 41,6% (5/12).

TABLE 7. RESULTADOS GLOBALES DE LA APLICACIÓN DEL SISTEMA COMPUTARIZADO UVMMASTER SOBRE EL GRUPO E (UVÉITIS CON DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO)

E/S	SG	DCP	LA	Denominación #	1ºDLDD-2	2ºDLDD-2	3ºDLDD-2	4ºDLDD-2	5ºDLDD-2	6º-7ºDLDD-2
1	45M	E1	UAB27+	UA	IC1+V1+NG+A+R+U+M+AD+CAT2+HIP2+SCM*	UAB27+ (65) ②	SARCOIDOSIS (34)	DIABETES-1 (0,9)		
2	24F	E1	UAB27+	UA	I1+NG+A+R+U+F+AJ	UAB27+ (70,1) ②	SARCOIDOSIS (26,8)	DIABETES-1 (1)		
3	60F	E1	ESPONDILITIS	UA	I1+NG+A+R+U+M+AD+SN2+SA	ESPONDILITIS (73,9) ②	SARCOIDOSIS (19,1)	ETC (6,9)		
4	68M	E1	ESPONDILITIS	UA	I1+NG+A+R+U+M+AD+CAT2+SA	ESPONDILITIS (75,2) ②	SARCOIDOSIS (16,3)	ETC (6,3)		
5	35F	E1	ESPONDILITIS	UA	I1+NG+A+R+U+F+AD+SN2+SA*SN*	ESPONDILITIS (74,6) ②	SARCOIDOSIS (18,2)	ETC (7,1)		
6	42M	E1	ESPONDILITIS	UA	I1+NG+A+R+U+M+AD+SA	ESPONDILITIS (76,7) ②	SARCOIDOSIS (16,7)	ETC (6,5)		
7	57F	E1	POSNER	UA	IC1+NG+A+R+U+F+AD+GLA2+CAT2+SUG+SA*	ESPONDILITIS (43,3)	UAB27+ (21,3)	REITER (14,2)	SARCOIDOSIS (13,5)	ETC (4)
8	61F	E1	BEHCET	VR	VR1+V1+C+B+F+AD+SN2+SCM+SUG+SA	BEHCET (100) ②				POSNER (3,1) ② / DIABETES-1 (0,3)
9	21M	E1	ESPONDILITIS	UA	I1+NG+A+U+M+AJ+SN2+SA*	ESPONDILITIS (56,3) ②	UAB27+ (27,4)	SARCOIDOSIS (11,4)	ETC (4,4)	DIABETES-1 (0,4)
10	171M	E1	2º LIO	UA	IC1+V1+G+A+R+B+M+S+SP*+EC*	SARCOIDOSIS (87,1)	TUBERCULOSIS (12,9)			
11	50F	E1	SARCOIDOSIS	UP	CR1+VR1+SCL1+A+B+F+AD+SCM+SA+SP	SARCOIDOSIS (81,6) ②	ETC (22,6)	EII (15,8)		
12	45M	E1	FUCHS	UA	IC1+NG+C+U+M+AD+CAT2+ATR2	FUCHS (100) ②				
13	59F	E1	UAB27+	UA	I1+NG+A+R+U+F+AD	UAB27+ (68,4) ②	SARCOIDOSIS (30,6)	DIABETES-1 (1)		
14	50F	E1	BIRDSHOT	UP	CO1+C+B+F+AD+OT2+CAT2+CIC2+OAR2	EBV (49,9)	SIFILIS (26,1)	BIRDSHOT (23,9) ②		
15	39M	E1	ESPONDILITIS	UA	I1+NG+A+R+U+M+AD+SN2+SA*	ESPONDILITIS (55,4) ②	UAB27+ (27,2)	SARCOIDOSIS (12,5)	ETC (4,5)	DIABETES-1 (0,4)
16	26M	E1	REITER	UA	I1+NG+A+R+U+M+AJ+SA+SUG	REITER (100) ②				
17	40F	E1	TUBERCULOSIS	VR	VR1+C+U+F+AD+CIC2+OT2+HV2+SD*	SM(SAFP) (31,8)	SARCOIDOSIS (30,8)	HSV/VZV (22)	SIFILIS (10,3)	TUBERCULOSIS (4,3) ② / GUARDA (0,8)
18	06F	E1	FACOGÉNICA	UA	IC1+G+A+U+F+S+CAT2	FACOGÉNICA (83,8) ②	SARCOIDOSIS (36,1)	ETC (6,3)		
19	58M	E1	ESPONDILITIS	UA	IC1+V1+NG+A+R+U+M+AD+SN2+CAT2+SA	ESPONDILITIS (74,2) ②	SARCOIDOSIS (19,4)	ETC (6,3)		
20	36F	E1	POHS	UP	CO1+V1+A+R+B+F+AD+HW2+CIC2+OT2	HSV/VZV (84,6)	CMP (15,3)			
21	24F	E1	SIFILIS	PU	IC1+VR1+P1+V1+C+B+F+AJ+HEAD+EID	SM(LN*) (46,1)	HSV/VZV (32,7)	SIFILIS (15,4) ②	TUBERCULOSIS (5,7)	
22	34M	E1	CROHN	UA	I1+SCL1+NG+A+R+U+M+AJ+SN2+SA+SD	REITER (43,2)	SARCOIDOSIS (32,7)	ETC (12,7)	EII (11,3) ②	
23	57F	E1	UAB27+	UA	I1+NG+A+R+U+F+AD	UAB27+ (68,4) ②	SARCOIDOSIS (30,6)	DIABETES-1 (1)		
24	16F	E1	TOXOPLASMA	UP	R1+P1+A+U+F+AJ+DR2+OT2	TOXOPLASMA (70) ②	SARCOIDOSIS (14,6)	HSV/VZV (14,4)	DUSN (0,9)	
25	26F	E1	HARADA	UP	CO1+C1+IC1+P1+A+B+F+AJ+DR2	HARADA (100) ②				
26	14F	E1	TOXOCARA	PU	R1+P1+V1+IC1+C+B+F+AJ+SG*+EA*	SARCOIDOSIS (100) ②	HSV/VZV (31,3)	SIFILIS (14,2)	TOXOCARA (10,7) ②	TUBERCULOSIS (5,5)
27	39F	E1	TOXOPLASMA	UP	R1+V1+A+U+F+AD+CIC2+OT2	TOXOPLASMA (100) ②				
28	60M	E1	2º LIO	UA	IC1+V1+C+U+M+AD+CAT2+EC	2º LIO (85,5) ②	P. ACNES (14,4)			
29	47F	E1	ESPONDILITIS	UA	I1+NG+A+R+U+F+AD+SA*+SCM*+SUG*	ESPONDILITIS (35,9) ②	UAB27+ (17,1)	REITER (13,7)	BEHCET (13,6)	SARCOIDOSIS (11,4)
30	58F	E1	BEHCET	VR	VR1+P1+A+U+F+AD+OT2+KS2*+SCM+SUG+SA	BEHCET (100) ②				ETC (4,1) / EII (3,7) / DIABETES-1 (0,3)
31	40F	E1	UAB27+	UA	I1+NG+A+R+U+F+AD	UAB27+ (68,4) ②	SARCOIDOSIS (30,6)	DIABETES-1 (1)		
32	45M	E1	SIFILIS	PU	VR1+IC1+P1+C+B+M+AD+SN	SARCOIDOSIS (34,2)	HSV/VZV (26,3)	ETC (14,3)	SIFILIS (14) ②	LYME (5,8)
33	37M	E1	REITER	UA	I1+NG+A+R+U+M+AD+SA	REITER (100) ②				
34	37F	E1	ESPONDILITIS	UA	I1+NG+A+R+U+F+AD+HIP2+SA	ESPONDILITIS (100) ②				
35	41M	E1	REITER	UA	IC1+V1+NG+A+R+U+M+AD+SA+SUG+SCM	BEHCET (33,6)	REITER (31,9) ②	SARCOIDOSIS (25,7)	EII (8,8)	
36	38M	E1	BIRDSHOT	UP	CO1+C+B+M+AD+OT2+CON2*	SARCOIDOSIS (37,5)	EBV (31,2)	BIRDSHOT (12,5) ②	SIFILIS (12,5)	TUBERCULOSIS (6,2)
37	35F	E1	ESPONDILITIS	UA	I1+NG+A+R+U+F+AJ+SN2+SA	ESPONDILITIS (75,2) ②	SARCOIDOSIS (18,2)	ETC (6,5)		
38	50M	E1	ESPONDILITIS	UA	I1+NG+A+R+U+M+AD+SN2+CAT2+SA	ESPONDILITIS (75,2) ②	SARCOIDOSIS (16,3)	ETC (6,2)		
39	42F	E1	UAB27+	UA	I1+NG+A+R+U+F+AD+SN2+SA*	ESPONDILITIS (54,1)	UAB27+ (26,3) ②	SARCOIDOSIS (14)	ETC (5)	DIABETES-1 (0,4)
40	54M	E1	UAB27+	UA	I1+NG+A+R+U+M+AD+SN2	UAB27+ (71,3) ②	SARCOIDOSIS (27,8)	DIABETES-1 (1)		
41	19M	E1	POSNER	UA	I1+NG+A+R+U+M+AJ+GLA2+OT2	POSNER (100) ②				
42	59F	E1	TOXOPLASMA	UP	R1+V1+A+U+F+AD+CIC2+OT2	TOXOPLASMA (100) ②				
43	35M	E1	UAB27+	UA	I1+NG+A+R+U+M+AJ	UAB27+ (73,8) ②	SARCOIDOSIS (25,1)	DIABETES-1 (1)		
44	28M	E2	CMV	UP	R1+VR1+IC1+A+U+M+AJ+OT2+SG+SD*+EID+EAD	CMV (100) ②				
45	67M	E2	HSV	UA	I1+KJ1+NG+A+R+U+M+S	HSV (100) ②				
46	36F	E2	BEHCET	VR	R1+VR1+A+R+U+F+AD+OT2+SCM	BEHCET (100) ②				
47	53M	E2	FUCHS	UA	IC1+NG+C+U+M+AD+ATR2+OT2	FUCHS (100) ②				
48	08M	E2	P. ACNES	UA	IC1+G+C+R+U+M+S+HIP2+EMQ2+EC	2º LIO (84)	P. ACNES (15,9) ②			
49	33M	E2	CMV	UP	R1+VR1+IC1+A+R+U+M+AJ+CIC2+OT2+SG+EID+EAD	CMV (100) ②				
50	10M	E2	TRAUMÁTICA	UA	IC1+NG+A+U+M+M+HV2+CIC2+GLA2+SN2+TEL2+ET	TRAUMÁTICA (100) ②				
51	25M	E2	TRAUMÁTICA	UA	I1+NG+A+U+M+AJ+ET	TRAUMÁTICA (100) ②				
52	46F	E2	2º LIO	UA	IC1+G+A+U+F+AD+HIP2+EC	2º LIO (85,5) ②	P. ACNES (14,5)			
53	75F	E2	SARCOIDOSIS	UA	IC1+V1+G+C+R+B+F+S+ATR2+CAT2*+KS2*+SN2+SG+SCM+EC*	SARCOIDOSIS (58,5) ②	SIFILIS (18,8)	EII (7,2)	TUBERCULOSIS (7,2)	
54	36M	E2	ESPONDILITIS	UA	IC1+NG+A+R+U+M+AD+ATR2+SN2+SA	ESPONDILITIS (75,5) ②	SARCOIDOSIS (16,5)	ETC (6,8)		
55	63M	E2	G. WEGENER	UA	I1+KJ1+SCL1+NG+A+B+M+AD+SG+SA+SCV+SCM	SARCOIDOSIS (67,5)	ETC (32,5) ②			
56	43M	E2	BIRDSHOT	PU	CO1+VR1+V1+P1+IC1+C+B+M+AD+EMQ2+OT2+OAR2	HSV/VZV (47,5)	SIFILIS (27,3)	BIRDSHOT (25) ②		
57	34F	E2	CMV	UP	R1+VR1+IC1+A+R+B+F+AJ+DR2+CIC2+OT2+OAR2+SG+SD*+EID+EAD	CMV (100) ②				
58	67M	E2	VZV	UA	I1+KJ1+NG+C+R+U+M+S+ATR2+SN2+CON2+VES2+TEL2+SCM	VZV (100) ②				
59	15F	E2	PARS PLANITIS	UI	C1+V1+VR1+IC1+NG+C+B+F+M+OT2+QB2+HV2+CAT2+EMQ2	PARS PLANITIS (53,9) ②	SARCOIDOSIS (17,2)	SM(EMSAFP) (16,7)	SIFILIS (6,5)	TOXOCARA (4,1)
60	28M	E2	CANDIDA	PU	R1+V1+IC1+P1+C+U+M+AJ+SG+EID+EAD	CANDIDA (100) ②				

TABLA 7. Continuación

E/S	SG	DCP	LA	Denominación #	1ºD/LDD-2	2ºD/LDD-2	3ºD/LDD-2	4ºD/LDD-2	5ºD/LDD-2	6º-7º-8ºD/LDD-2
61	33M	E2	PSORIASIS	UA	IC1+NG+A+R+U+M+AJ+SIN2+SA+SCM	PSORIASIS (100) @				
62	42M	E2	UAB27+	UA	IC1+NG+A+R+U+M+AD+SIN2	UAB27+ (71) @	SARCOIDOSIS (28)	DIABETES-I (0,8)		
63	89F	E2	SARCOIDOSIS	UA	I1+NG+C+B+F+S+SEM*+SUG*	SARCOIDOSIS (87,1) @	SIFILIS (20,5)	TUBERCULOSIS (8,5)	S. ISQUEMIA S.A. (3,7)	
64	40M	E2	ESPONDILITIS	UA	IC1+NG+A+U+M+AD+SIN2+SA	ESPONDILITIS (78,8) @	SARCOIDOSIS (17)	ETC (8)		
65	15M	E2	DUSN	UP	R1+EPR1+V1+IC1+C+U+M+NI+OT2+CIC2+OAR2+EA*+EAE*	DUSN (100) @				
66	9M	E2	TOXOCARA	UP	R1+C+U+M+NI+DR2+OT2+CIC2+EST2+EA*	SARCOIDOSIS (83,3)	TOXOCARA (26,3) @	TUBERCULOSIS (10,2)		
67	41F	E2	ESPONDILITIS	UA	IC1+NG+A+R+U+M+AD+SIN2+SA	ESPONDILITIS (74,2) @	SARCOIDOSIS (19,2)	ETC (8,5)		
68	25M	E2	PARS PLANITIS	UI	IC1+V1+IC1+C+B+M+AJ+OT2+SG*+SD*	PARS PLANITIS (47,8) @	SM(EM) (20,3)	SARCOIDOSIS (17,2)	SIFILIS (6,1)	EII (5,8)
69	33F	E2	TOXOPLASMA	UP	R1+V1+IC1+A+R+U+M+AJ+DR2+OT2	TOXOPLASMA (88,8) @	SARCOIDOSIS (15,9)	HSV/VZV (14,1)		
70	43F	E2	BEHCET	PU	VR1+V1+IC1+C+B+F+AD+SIN2+HV2+SCM+SUG+SA	BEHCET (100) @				
71	19M	E2	TOXOPLASMA	UP	IR1+VR1+V1+IC1+A+U+M+AJ+OT2+CIC2+DR2	TOXOPLASMA (100) @				
72	8M	E2	TRALMATICA	UA	I1+NG+A+U+M+NI+ET	TRALMATICA (100) @				
73	4M	E2	VIRAL NO ESP.	UA	I1+NG+A+U+M+NI+CON2+VES2+SG+SCM	VIRAL NO ESP. (82,5) @	VZV (47,5) @			
74	38M	E2	HSV	UA	IC1+KU1+G+C+R+B+M+AD+ATR2+SIN2	HSV (100) @				
75	88M	E2	Z ^o LIO	UA	IC1+NG+A+U+M+S+ATR2+GLA2+SIN2+EC	Z ^o LIO (100) @				
76	80F	E2	FACOGENICA	UA	IC1+NG+A+U+M+S+CAT2+GLA2+HP2	FACOGENICA (100) @				
77	25M	E2	CANDIDA	PU	R1+V1+IC1+P1+C+U+M+AJ+SA+ET	CANDIDA (100) @				
78	28M	E2	POSNER	UA	IC1+NG+A+R+U+M+AJ+GLA2+OT2	POSNER (100) @				
79	58F	E2	G. WEGENER	PU	IC1+VR1+SCL1+C+U+M+AD+DR2+SG+SA+SP	SARCOIDOSIS (38)	BEHCET (31,7)	ETC (14,7) @	EII (10,4)	TUBERCULOSIS (5)
80	38F	E2	TOXOPLASMA	UP	R1+IC1+V1+A+U+M+AD+CIC2+OT2	TOXOPLASMA (100) @				
81	31F	E2	P. CARINII	UP	CO1+A+B+F+AJ+OT2+SG+SP+EID+EAD	TUBERCULOSIS (73,1)	P. CARINII (13,8) @	MAI (13)		
82	26M	E2	EALIS	VR	VR1+C+U+M+AJ+HV2+OT2+DR2	SM(SAFP) (26,4)	SARCOIDOSIS (25,9)	HSV/VZV (21,6)	ETC (10,9)	SIFILIS (8,6)
83	37M	E2	REITER	UA	IC1+NG+A+B+M+AD+SIN2+SA+SUG+SCM	REITER (100) @				
84	80F	E2	POSNER	UA	IC1+NG+A+U+M+AD+ATR2+CAT2+GLA2+OT2	SARCOIDOSIS (78,2)	POSNER (21,7) @			
85	33M	E2	TUBERCULOSIS	UP	CO1+C+U+M+AJ+OT2+SG+SD*+EID+EAD	TUBERCULOSIS (82,4) @	MAI (17,5)			
86	25F	E2	KAWASAKI	UA	I1+KU1+NG+A+B+F+AJ+CON2+SG+SA+SCM	KAWASAKI (100) @				
87	70M	E2	LEPRA	UA	I1+KU1+G+C+U+M+S+ATR2+HP2+NOD2+SIN2+SCM	LEPRA (100) @				
88	83F	E2	ISQUEMIA S.A.	UA	IC1+V1+NG+C+U+M+AD+HP2+HV2+EC*	SM(LNH) (46,8)	SARCOIDOSIS (34,8)	SIFILIS (11,6)	TUBERCULOSIS (4,5)	ISQUEMIA S.A. (2,2) @
89	13M	E3	DUSN	UP	R1+V1+C+U+M+NI+CIC2+OT2+OAR2+EAE*+EA*	DUSN (100) @				
90	29M	E3	DUSN	UP	R1+V1+P1+C+U+M+AJ+CIC2+OT2+OAR2+EAE*+EA*	DUSN (100) @				
91	35M	E3	P. CARINII	UP	CO1+A+B+M+AJ+OT2+SG+SP+SA*+SCM*+EID	TUBERCULOSIS (84,8)	COCCIDIOS (13,8)	P. CARINII (10,8) @	MAI (10,8)	
92	12M	E3	TOXOCARA	UP	R1+C+U+M+NI+CIC2+OT2+EA*	SARCOIDOSIS (80,8)	TOXOCARA (26,8) @	TUBERCULOSIS (10,3)	CISTICERCOSIS (2,2)	
93	30F	E3	TOXOCARA	PU	V1+C+U+M+AJ+CAT2+CIC2+EST2*+OT2	SARCOIDOSIS (39,8)	HSV/VZV (31)	SIFILIS (13,3)	TOXOCARA (10,8) @	TUBERCULOSIS (5,1)
94	5M	E3	TOXOCARA	UP	CR1+V1+C+U+M+NI+OT2+CIC2+EST2	SARCOIDOSIS (86,2)	TOXOCARA (22,8) @	TUBERCULOSIS (8,1)	CISTICERCOSIS (1,7)	
95	45M	E3	POSNER	UA	I1+NG+A+R+U+M+AD+OT2+GLA2+ATR2	POSNER (100) @				
96	45M	E3	POSNER	UA	I1+NG+A+R+U+M+AD+OT2+GLA2	POSNER (100) @				
97	42F	E3	POSNER	UA	I1+NG+A+R+U+M+AD+GLA2	UAB27+ (80)	SARCOIDOSIS (29,5)	POSNER (8,8) @	DIABETES-I (0,8)	
98	45M	E3	POHS	UP	CO1+C+B+M+AD+DR2+CIC2+HV2+OT2	SARCOIDOSIS (45,2)	HSV/VZV (30,1)	SIFILIS (15)	TUBERCULOSIS (8,7)	POHS (2,8) @
99	81M	E3	P. ACNES	UA	IC1+V1+C+R+U+M+AD+HP2+EC	Z ^o LIO (83,9)	P. ACNES (18) @			
100	52M	E3	LEPRA	UA	I1+KU1+SCL1+G+R+B+M+AD+ATR2+CAT2+NOD2+SIN2	LEPRA (100) @				

E/S-Edad/Sexo; F-Femenino; M-Masculino; SG-Subgrupo; DCP-Diagnóstico Clínico Previo.

LA-Localización Anatómica de la uveítis; UA-Uveítis Anterior; UI-Uveítis Intermedia; UP-Uveítis Posterior; VR-Vasculitis Retiniana; PU-Panuveítis.

1-8ºD/LDD-2-Posiciones de los diagnósticos computarizados posibles en la 2ª lista de diagnóstico diferencial.

(%) Porcentajes de probabilidad entre paréntesis.

(#) Códigos de campo empleados por el sistema UVEMASTER.

(*) Campos que se incluyen en el perfil clínico de denominación, pero no en el proceso de filtración.

(@) Diagnóstico computarizado concordante con el diagnóstico clínico previo.

CMV-Citomegalovirus; HSV-Herpes simple; VZV-Varicela-Zoster; EBV-Epstein Barr; DUSN-Neurorretinitis Difusa Unilateral Subaguda; POHS-Síndrome de Presunta Histoplasmosis Ocular; SM-Síndromes Mascarada; SAFP-Síndrome Antifosfolípido Primario; LNH-Linfoma No Hodgkin; EM-Esclerosis Múltiple; ETC-Enfermedades del Tejido Conectivo; CMP-Coroiditis Multifocal y Panuveítis; EII-Enfermedad Inflamatoria Intestinal; MAI-Mycobacterium Avium Intracelulare.

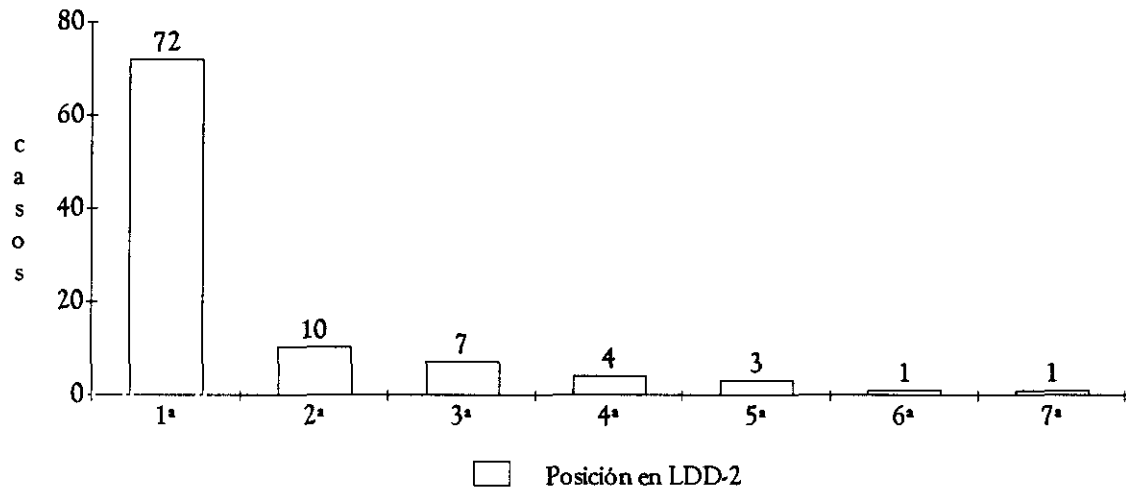


Figura 15. Posiciones de los diagnósticos concordantes del grupo E en LDD-2.

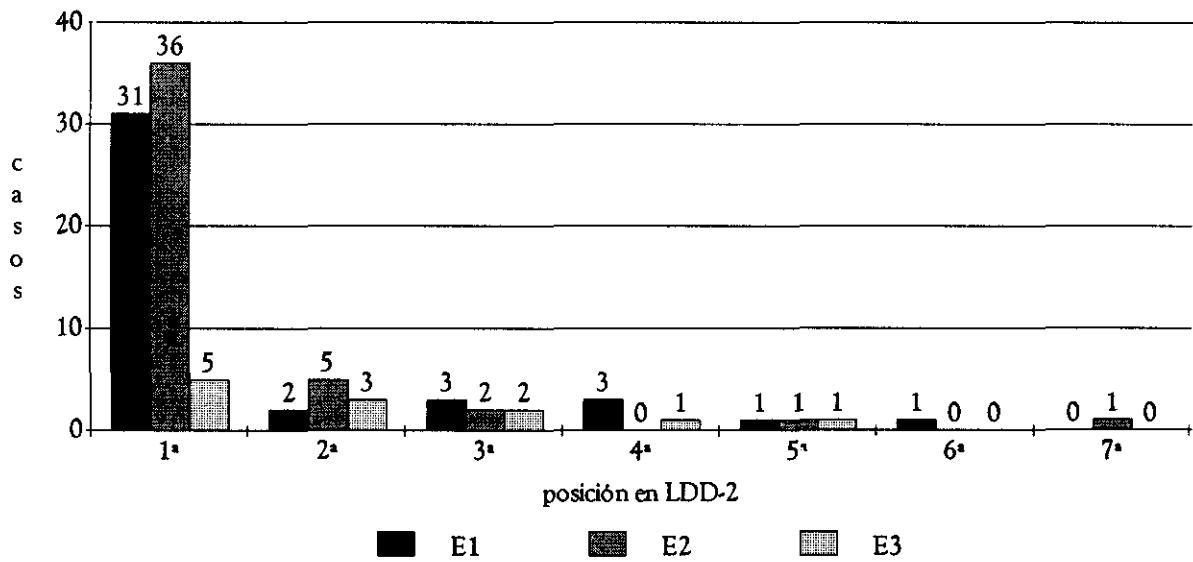


Figura 16. Posiciones de los diagnósticos concordantes en LDD-2 por subgrupos.

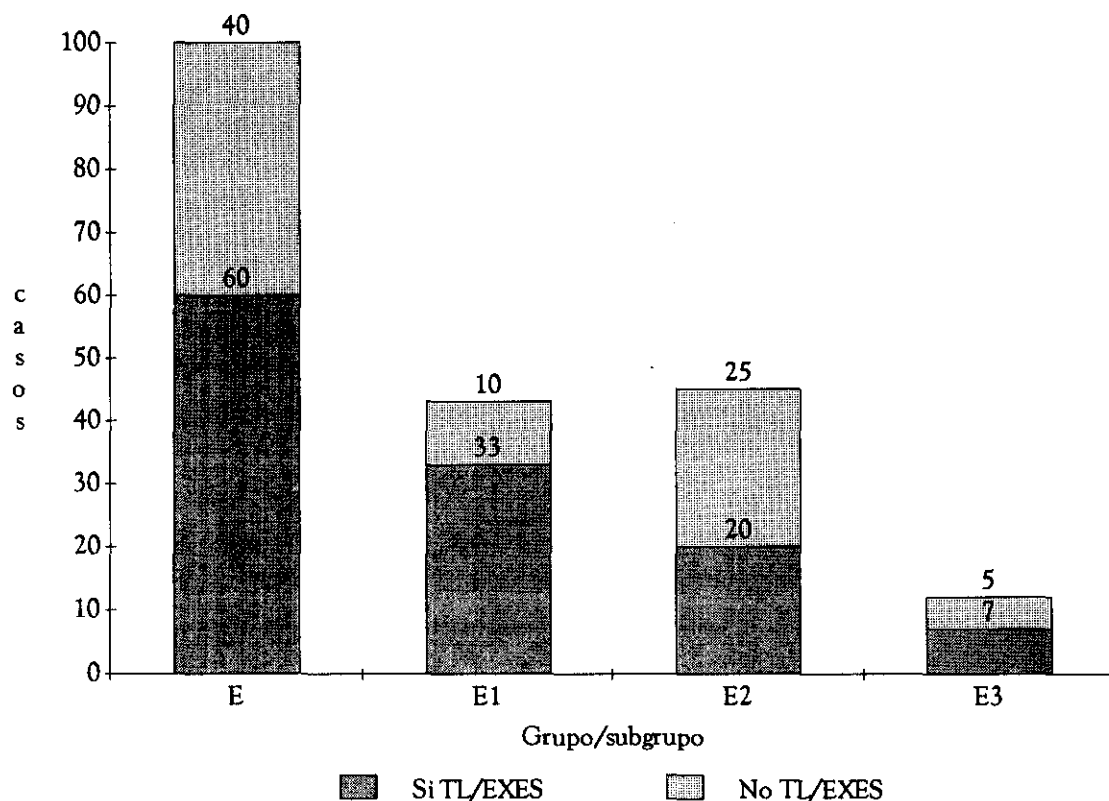


Figura 17. Porcentaje de uveítis con diagnóstico específico que no precisan tests de laboratorio aplicando UVEMASTER.

En la tabla 9 se exponen los casos que no precisan realizar exploraciones complementarias para obtener el diagnóstico y los motivos de esta determinación. El caso n° 73 se ha incluido a pesar de tener dos diagnósticos en LDD-2 (uveítis viral no específica y uveítis herpética), debido a que el diagnóstico de uveítis anterior por VZV puede englobarse dentro de ambas entidades causales. Los datos de la anamnesis y exploración física son suficientes en los 40 pacientes para definir el diagnóstico. Si desglosamos estos datos, en el 10% (4/40) el diagnóstico se realiza por el antecedente de trauma o cirugía previa (3 iritis traumáticas y 1 uveítis secundaria a LIO); el 2,5% (1/40) por conocerse la entidad causal antes del inicio de la uveítis (espondilitis anquilosante); el 30% (12/40) por los síntomas y signos sistémicos extraoculares (4 enfermedades de Behcet, 3 síndromes de Reiter, 2 lepras, 1 psoriasis, 1 varicela y 1 enfermedad de Kawasaki); el 45% (18/40) por el examen oftalmológico, fundamentalmente biomicroscopía, oftalmoscopía y tonometría (4 toxoplasmosis, 4 síndromes de Posner-Schlossman, 3 CMV, 2 iridociclitis heterocrómicas de Fuch, 2 HSV, 1 VZV, 1 uveítis facoanafiláctica y 1 enfermedad de Harada); y finalmente el

12,5% (5/40) por la conjunción del examen ocular (oftalmoscopia) y ciertos datos epidemiológicos (hábitat en áreas endémicas en 3 DUSN, y adicción a drogas vía parenteral en 2 endoftalmitis por cándida).

Tabla 9. Descripción de las Uveítis con Diagnóstico Específico que no Precisan Tests de Laboratorio.

	Edad/Sexo	n°	SG	DCP	Denominación	1°/LDD-2**	PC
1	61/F	8	E1	BEHCET	VR1+V1+C+B+F+AD+SIN2+SCM+SUG+SA	BEHCET (100)	Datos sistémicos
2	45/M	12	E1	FUCHS	IC1+NG+C+U+M+AD+CAT2+ATR2	FUCHS (100)	Biomicroscopia
3	29/M	16	E1	REITER	I1+NG+A+R+U+M+AJ+SA+SUG	REITER (100)	Datos sistémicos
4	26/F	25	E1	HARADA	CO1+C1+IC1+P1+B+A+F+AJ+DR2	HARADA (100)	Oftalmoscopia
5	39/F	27	E1	TOXOPLASMA	R1+V1+A+U+F+AD+CIC2+OT2	TOXOPLASMA (100)	Oftalmoscopia
6	58/F	30	E1	BEHCET	VR1+P1+A+U+F+AD+OT2+KS2+SCM+SUG+SA	BEHCET (100)	Datos sistémicos
7	37/M	33	E1	REITER	I1+NG+A+R+U+M+AD+SA	REITER (100)	Datos sistémicos
8	37/F	34	E1	ESPONDILITIS	I1+NG+A+R+U+F+AD+HIP2+SA	ESPONDILITIS (100)	Entidad conocida
9	18/M	41	E1	POSNER	I1+NG+A+R+U+M+AJ+GLA2+OT2	POSNER (100)	Biomicroscopia
10	59/F	42	E1	TOXOPLASMA	R1+V1+A+U+F+AD+CIC2+OT2	TOXOPLASMA (100)	Oftalmoscopia
11	28/M	44	E2	CMV	R1+VR1+IC1+A+U+M+AJ+OT2+SG+SD*+EID+EAD	CMV (100)	Oftalmoscopia
12	67/M	45	E2	UA-HSV	I1+KU1+NG+A+R+U+M+S	UA-HSV (100)	Biomicroscopia
13	36/F	46	E2	BEHCET	R1+VR1+A+R+U+F+AD+OT2+SCM	BEHCET (100)	Datos sistémicos
14	53/M	47	E2	FUCHS	IC1+NG+C+U+M+AD+ATR2+OT2	FUCHS (100)	Biomicroscopia
15	33/M	49	E2	CMV	R1+VR1+IC1+A+R+U+M+AJ+CIC2+OT2+SG+EID+EAD	CMV (100)	Oftalmoscopia
16	10/M	50	E2	TRAUMATICA	IC1+NG+A+U+M+NI+HV2+CIC2+GLA2+SIN2+TEL2+ET	TRAUMATICA (100)	Antecedente
17	25/M	51	E2	TRAUMATICA	I1+NG+A+U+M+AJ+ET	TRAUMATICA (100)	Antecedente
18	34/F	57	E2	CMV	R1+VR1+IC1+A+R+B+F+AJ+DR2+CIC2+OT2+OAR2+SG+SD*+EID	CMV (100)	Oftalmoscopia
19	67/M	58	E2	UA-VZV	I1+KU1+NG+C+R+U+M+S+ATR2+SIN2+CON2+VES2+TEL2+SCM	UA-VZV (100)	Biomicroscopia
20	29/M	60	E2	CANDIDA	R1+V1+IC1+P1+C+U+M+AJ+SG+EID+EAD	CANDIDA (100)	Oftalmoscopia+ADVP
21	33/M	61	E2	PSORIASIS	IC1+NG+A+R+U+M+AJ+SIN2+SA+SCM	PSORIASIS (100)	Datos sistémicos
22	15/M	65	E2	DUSN	R1+EPR1+V1+IC1+C+U+M+NI+OT2+CIC2+OAR2+EA*+EAE*	DUSN (100)	Oftalmoscopia+EAE
23	43/F	70	E2	BEHCET	VR1+V1+IC1+C+B+F+AD+SIN2+HV2+SCM+SUG+SA	BEHCET (100)	Datos sistémicos
24	19/M	71	E2	TOXOPLASMA	R1+VR1+V1+IC1+A+U+M+AJ+OT2+CIC2+DR2	TOXOPLASMA (100)	Oftalmoscopia
25	6/M	72	E2	TRAUMATICA	I1+NG+A+U+M+NI+ET	TRAUMATICA (100)	Antecedente
26	4/M	73	E2	VIRAL-NE	I1+NG+A+U+M+NI+CON2+VES2+SG+SCM	VIRAL-NE(52,5)/VZV(47)	Datos sistémicos
27	38/M	74	E2	UA-HSV	IC1+KU1+G+C+R+B+M+AD+ATR2+SIN2	UA-HSV (100)	Biomicroscopia
28	68/M	75	E2	2° LIO	IC1+NG+A+U+M+S+ATR2+GLA2+SIN2+EC	2° LIO (100)	Antecedente
29	80/F	78	E2	FACOGENICA	IC1+NG+A+U+F+S+CAT2+GLA2+HIP2	FACOGENICA (100)	Biomicroscopia
30	25/M	77	E2	CANDIDA	R1+V1+IC1+P1+C+U+M+AJ+SA+EAD	CANDIDA (100)	Oftalmoscopia+ADVP
31	28/M	78	E2	POSNER	IC1+NG+A+R+U+M+AJ+GLA2+OT2	POSNER (100)	Biomicroscopia
32	38/F	80	E2	TOXOPLASMA	R1+IC1+V1+A+U+F+AD+CIC2+OT2	TOXOPLASMA (100)	Oftalmoscopia
33	37/M	83	E2	REITER	IC1+NG+A+B+M+AD+SIN2+SA+SUG+SCM	REITER (100)	Datos sistémicos
34	25/F	86	E2	KAWASAKI	I1+KU1+NG+A+B+F+AJ+CON2+SG+SA+SCM	KAWASAKI (100)	Datos sistémicos
35	70/M	87	E2	LEPRA	I1+KU1+G+C+U+M+S+ATR2+HIP2+NOD2+SIN2+SCM	LEPRA (100)	Datos sistémicos
36	13/M	89	E3	DUSN	R1+V1+C+U+M+NI+CIC2+OT2+OAR2+EAE*+EA*	DUSN (100)	Oftalmoscopia+EAE
37	29/M	90	E3	DUSN	R1+V1+P1+C+U+M+AJ+CIC2+OT2+OAR2+EAE*+EA*	DUSN (100)	Oftalmoscopia+EAE
38	45/M	95	E3	POSNER	I1+NG+A+R+U+M+AD+OT2+GLA2+ATR2	POSNER (100)	Biomicroscopia
39	45/M	98	E3	POSNER	I1+NG+A+R+U+M+AD+OT2+GLA2	POSNER (100)	Biomicroscopia
40	52/M	100	E3	LEPRA	I1+KU1+SCL1+G+R+B+M+AD+ATR2+CAT2+NOD2+SIN2	LEPRA (100)	Datos sistémicos

SG=Subgrupo; n°=número de caso; DCP=Diagnóstico Clínico Previo; 1°/LDD-2=1° Diagnóstico de LDD-2; PC=Prueba Confirmatoria; * Campos denominados pero no filtrados; ** Valores de probabilidad entre paréntesis; ADVP=Adictos a Drogas por Vía Parenteral; EAE=hábitat o viajes a determinadas Áreas Endémicas.

En el Apéndice A se exponen 10 casos particulares del grupo E (4 del subgrupo E1, 5 del E2 y 1 del E3) procesados por el sistema computarizado UVEMASTER, desde la determinación del perfil clínico de denominación hasta la obtención del diagnóstico final.

2. UVEÍTIS IDIOPÁTICAS

La tabla 10 presenta globalmente los resultados de la aplicación del sistema computarizado sobre el grupo I. De los 71 pacientes analizados 31 fueron varones (43,6%) y 40 mujeres (56,3%), siendo la edad media de la muestra de $43,9 \pm 15,9$ años (rango 14-80).

A) Proporción de nuevos diagnósticos con la aplicación de UVEMASTER: una vez obtenido el LDD-2 en cada caso, y después de suprimir aquellas entidades cuyas exploraciones complementarias efectuadas previamente mostraban resultados negativos o no concluyentes, en los 71 pacientes permaneció alguna entidad causal en el LDD-2, por lo que no hubo que recalificar ninguna uveítis de idiopática en este paso. Tras realizar un detallado reanálisis de la anamnesis, pruebas previas practicadas y en algunos pacientes exploraciones añadidas en búsqueda de las entidades causales restantes del LDD-2 no investigadas con anterioridad, obtuvimos 19 nuevos diagnósticos que suponen un 26,76% (19/71). Ello significa que en la serie de 228 pacientes publicada por Benítez del Castillo¹⁶ las uveítis idiopáticas se reducen al 22,8% (52/228) o lo que es lo mismo, la nueva proporción de uveítis con diagnóstico específico es del 77,2% (176/228), incrementándose éstas últimas con relación a la citada serie en un 8,3% (77,2-68,9) (figura 18).

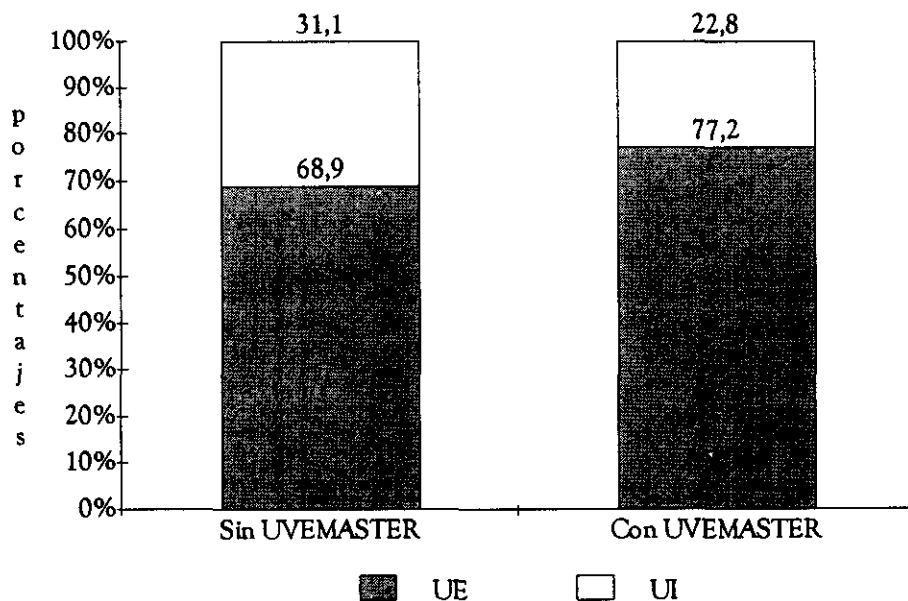


Figura 18. Proporciones de uveítis específicas e idiopáticas de la serie de JM Benítez del Castillo antes y después de la aplicación de UVEMASTER. (UE=Uveítis con diagnóstico específico; UI=Uveítis idiopáticas)

TABLA 10. RESULTADOS GLOBALES DE LA APLICACIÓN DEL SISTEMA COMPUTARIZADO LVMMASTER SOBRE EL GRUPO I (LVEITIS IDIOPÁTICAS)

	E/S	DCP	Denominación #	1ºD/LDD-2	2ºD/LDD-2	3ºD/LDD-2	4ºD/LDD-2	5º-6º-7ºD/LDD-2
1	23/F	UAAI	IC1-V1-NG-A-R-U-F-AJ-GLA2-SIN2	B27 (86,3)	SARCO (32,7)	DMH (0,9)		
2	57/F	UAAI	1-NG-A-R-U-F-AD-SIN2-SA*SD*	EA (50,5)	B27 (24,8)	SARCO (14)	ETC (5,4)	EII (4,8) / DMH (0,4)
3	48/M	UAAI	1-NG-A-R-U-M-AD-SCM	BEHCET (62,5)	ETC (18,5)	EII (17,2)	DMH (1,8)	
4	32/F	UAAI	IC1-V1-NG-A-R-U-F-AJ-SIN2	B27 (87,7)	SARCO (31,3)	DMH (0,9)		
5	80/F	UII	C1-IC1-V1-NG-C-B-F-AD-CAT2	LNVEM (41,9)	SARCO (40,1)	LUES (12,6)	TB (5,2)	
6	14/F	UII	C1-IC1-V1-G-A-U-F-NI	SARCO (100)				
7	37/F	PUI	CO1-V1-IC1-C-B-F-AD-DR2-EMQ2-SIN2	SARCO (55,1)	LUES (17,4)	BIRDSHOT (14,3)	TB (7,2)	CMP (5,8)
8	63/F	UAAI	1-NG-A-R-U-F-AD-GLA2	B27 (59,9)	SARCO (29,5)	POSNER (9,9)	DMH (0,9)	
9	35/F	PUI	VR1-V1-P1-IC1-C-B-F-AJ-CAT2-SIN2	SARCO (29,3)	LNVSAFP(25,7)	HERPES (20,5)	LUES (10,2)	ETC (10,2) / TB (3,8)
10	42/M	UAAI	1-NG-A-R-U-M-AD-CAT2-SIN2-SEM*	B27 (86,3)	SARCO (32,7)	DMH (1)		
11	34/M	UAAI	1-G-A-R-U-M-AJ-GLA2	SARCO (74,2)	POSNER (25,7)			
12	58/F	UACI	IC1-V1-NG-C-U-F-AD-ATR2-SP*	FUCH (42,9)	SARCO (40,1)	LUES (11,7)	TB (5,2)	
13	30/M	PUI	IC1-V1-VR1-C-B-M-AJ-SCM	BEHCET (39,5)	LNVSAFP(32,1)	ETC (12,1)	LUES (11,8)	TB (4,3)
14	45/M	PUI	IC1-VR1-G-C-B-M-AD-CAT2-EMQ2-SIN2	SARCO (44,1)	HERPES (32,9)	LUES (15,5)	TB (8,4)	GIARDIA (0,9)
15	62/M	PUI	CO1-VR1-V1-IC1-A-B-M-AD	SARCO (56,7)	HERPES (40,5)	CMP (1,4)	GIARDIA (1,2)	
16	32/F	PUI	VR1-IC1-G-C-B-F-AJ-CAT2-EMQ2-EST2	SARCO (46)	HERPES (32,2)	LUES (15,3)	TB (6,3)	
17	47/F	VR1	VR1-V1-A-B-F-AD-HV2-OT2	SAFP (33,4)	SARCO (30,1)	HERPES (21,2)	ETC (12,6)	EALES (1,8) / GIARDIA (0,7)
18	57/F	PUI	CO1-V1-IC1-G-A-R-B-F-AD-EMQ2-GLA2-NOD2	SARCO (95,7)	CMP (2,3)	GIARDIA (1,9)		
19	44/F	PUI	CR1-VR1-V1-IC1-G-A-R-U-F-AD-GLA2	TOXO (88,2)	SARCO (17,7)	HERPES (14)		
20	47/M	PUI	CR1-IC1-A-U-M-AD-CAT2-CIC2-GLA2	TOXO (89)	SARCO (16,4)	HERPES (14,5)		
21	31/M	UII	C1-V1-VR1-NG-C-B-M-AJ-CAT2-OT2	PP (58,4)	EM (18)	SARCO (17,2)	LUES (5,7)	TB (2,4)
22	14/M	UII	C1-V1-NG-C-U-M-NI-CAT2-OT2-SIN2	EM (42,8)	SARCO (38,5)	LUES (12,8)	TB (5,7)	
23	77/M	PUI	CR1-IC1-C-B-M-S-CAT2-SIN2-TUM2*	MTX (33)	SARCO (29,7)	HERPES (23,1)	LUES (9,9)	TB (4,1)
24	45/F	UII	C1-V1-NG-C-B-F-AD-DR2-OT2	EPIEM (43,8)	SARCO (39,4)	LUES (11,5)	TB (5,1)	
25	80/F	PUI	CR1-IC1-G-C-U-F-AD	SARCO (43,5)	HERPES (38,3)	LUES (14,5)	TB (5,5)	
26	43/F	VR1	VR1-A-R-U-F-AD-HV2-OT2	SARCO (42)	HERPES (37,9)	ETC (16,3)	EALES (2,5)	GIARDIA (1,2)
27	48/F	UII	C1-V1-IC1-NG-C-U-F-AD-CIC2*-EMQ2	SARCO (41)	EWLNH (40,5)	LUES (12,9)	TB (5,4)	
28	43/F	UAAI	1-NG-A-R-U-F-AD-SIN2-SA	EA (89,8)	SARCO (18)	ETC (5,6)	EII (5,8)	
29	58/M	UAAI	1-NG-A-R-B-M-AD-GLA2	B27 (86,3)	SARCO (32,7)	DMH (0,9)		
30	38/M	UAAI	1-NG-A-R-U-M-AD-SA	EA (72,4)	SARCO (15,7)	ETC (8,1)	EII (5,5)	
31	84/F	PUI	CO1-IC1-V1-A-R-B-F-AD-CAT2-CIC2-MNV2-SIN2	SARCO (54,6)	HERPES (39,3)	CMP (6)		
32	56/F	UACI	IC1-V1-NG-C-R-U-F-AD-SIN2-SCM*	SARCO (42,8)	HERPES (37,8)	LUES (14,2)	TB (5,2)	
33	52/M	UAAI	1-NG-A-R-U-M-AD-GLA2	B27 (82,9)	SARCO (26,2)	POSNER (9,9)	DMH (0,8)	
34	44/M	UAAI	1-NG-A-U-M-AD-SD*	B27 (84)	SARCO (25,3)	EII (10,8)		
35	86/F	UAAI	KU1-IC1-V1-NG-A-U-F-S	HERPES (51,5)	SARCO (45,3)	SISA (3,2)		
36	46/M	UAAI	1-NG-A-R-U-M-AD-SIN2-CON2	VIRAL-ADV (37,4)	HERPES (38)	SARCO (25,4)		
37	33/M	UAAI	1-NG-A-U-M-AJ	B27 (75,3)	SARCO (23,6)	DMH (1)		
38	18/F	UAAI	1-G-A-U-F-AJ-NOD2-SIN2	SARCO (100)				
39	78/M	UACI	1-NG-C-U-M-S-CAT2-GLA2	SDPIGPE (42,7)	SARCO (35,2)	LUES (13,9)	TB (5,3)	SISA (2,6)
40	33/F	UAAI	1-NG-A-U-F-AJ	B27 (70,9)	SARCO (28)	DMH (1)		
41	58/F	UAAI	1-NG-A-R-U-F-AD-EST2*	B27 (87)	SARCO (33)			
42	39/F	UAAI	1-NG-A-U-F-AD	B27 (68,8)	SARCO (30,1)	DMH (1)		
43	49/M	UAAI	1-NG-A-U-M-AD-GLA2	B27 (83,9)	SARCO (25,8)	POSNER (10,3)		
44	45/F	UAAI	IC1-V1-NG-A-R-B-F-AD-SA-SCM-SUG	BEHCET (48,9)	REITER (40,1)	EII (12,9)		
45	27/M	UAAI	1-NG-A-U-M-AJ-SA	EA (78,4)	SARCO (15)	ETC (6,5)		
46	24/M	UAAI	1-NG-A-R-U-M-AJ	B27 (73,8)	SARCO (25,2)	DMH (1)		
47	19/F	UAAI	1-NG-A-B-F-AJ-SG-SD	REITER (39,6)	SARCO (31,9)	ETC (15,8)	EII (12,4)	
48	35/F	UAAI	1-NG-A-R-B-F-AJ	B27 (98,3)	SARCO (32,7)	DMH (1)		
49	16/F	UAAI	1-NG-A-R-U-F-AJ	B27 (70,1)	SARCO (28,8)	DMH (1)		
50	42/M	UAAI	1-NG-A-U-M-AD	B27 (74,3)	SARCO (25,6)			
51	53/F	UACI	IC1-V1-G-C-B-F-AD-SIN2-EMQ2	SARCO (87,2)	LUES (22,4)	TB (8,8)	CISTICERCO (1,4)	
52	28/M	UACI	1-NG-C-U-M-AJ-CAT2	SARCO (64,4)	LUES (25,7)	TB (8,8)		
53	72/F	UAAI	1-NG-A-B-F-S-SIN2-SCM*	SARCO (94,3)	SISA (5,9)			
54	86/F	UACI	1-G-C-B-F-S-EMQ2-NOD2-SUG*	SARCO (65,9)	LUES (23,4)	TB (9,1)	CISTICERCO (1,4)	
55	21/F	UACI	1-NG-C-B-F-AJ	SARCO (86,4)	LUES (24,3)	TB (8,2)		
56	44/M	UAAI	KU1-1-NG-A-R-U-M-AD-ATR2-GLA2	HERPES (100)				
57	86/M	VR1	VR1-C-B-M-S-OT2	SAFP (38,2)	SARCO (26,7)	HERPES (22,2)	LUES (9,8)	TB (4,1) / GIARDIA (0,7)
58	33/F	UACI	1-G-C-U-F-AJ-GLA2-HIP2-SIN2	SARCO (65,7)	LUES (23,3)	TB (9,1)	CISTICERCO (1,7)	
59	44/F	UACI	1-NG-C-B-F-AD-CAT2-GLA2-SA*SD*-SCM	BEHCET (47)	ETC (17,4)	EII (15,1)	LUES (14,9)	TB (5,5)
60	45/M	UACI	1-NG-C-U-M-AD-GLA2-SCM	BEHCET (48,6)	ETC (15,7)	LUES (15,7)	EII (14,3)	TB (5,6)
61	49/F	UACI	IC1-V1-G-C-B-F-AD-CAT2-NOD2	SARCO (87,3)	LUES (22,4)	TB (8,8)	CISTICERCO (1,4)	
62	80/M	UACI	1-NG-C-R-U-M-S-CAT2-HIP2-SP*	SARCO (67,4)	TB (22,4)	LUES (10)		
63	40/F	UPI	CR1-P1-A-U-F-AD-OT2	TOXO (70,4)	SARCO (15,4)	HERPES (14,1)		
64	60/M	VR1	VR1-V1-C-B-M-AD-CAT2-OT2	SAFP/LNH (29,7)	SARCO (26,7)	HERPES (19,1)	ETC (10,4)	LUES(9,5)/TB(3,7)/GIARDIA(0,8)
65	21/M	UACI	IC1-NG-V-C-R-B-M-AJ-SG	SARCO (43,8)	ETC (17)	LUES (16,5)	EII (10)	TB (6,4)
66	15/M	UACI	1-NG-C-B-M-NI-GLA2-SCM*	BEHCET (45,7)	SARCO (35,2)	LUES (13,7)	TB (5,3)	
67	43/F	UAAI	IC1-V1-NG-A-R-U-F-AD-GLA2	B27 (84,8)	SARCO (34,2)	DMH (0,9)		
68	56/M	UAAI	1-G-A-U-M-AD	SARCO (100)				
69	38/M	UACI	1-NG-C-R-U-M-AD-CAT2-OT2-SIN2	SARCO (85,5)	LUES (24,7)	TB (9,7)		
70	54/F	UACI	1-NG-C-B-F-AD-CAT2-SIN2	SARCO (88,8)	LUES (23,8)	TB (9,2)		
71	30/F	UAAI	1-SC1-1-NG-A-R-B-F-AJ-CON2*	SARCO (51,2)	HERPES (46,8)			

TABLA 10. Continuación

	TL/EXES previos	1º D	2º D	3º D	4º-6º D	PC	DCF
1	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), glucemia(-)	SARCO				...	?
2	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), glucemia(-)	SARCO	ETC	EII		...	?
3	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), glucemia(-)	BEHCET	ETC	EII		...	?
4	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), glucemia(-)	SARCO				...	?
5	Lues(-), tórax(-)	LNH/EM	SARCO	TB		...	?
6	Lues(-), tórax(-), ANA(-)	SARCO				...	?
7	Lues(-), tórax/TAC(-), ANAVENA/ACLA(-), DPP(+), toxoplasma(-), BGS(-)	SARCO	BIRDSHOT	TB	CMP	...	?
8	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), DPP(-), glucemia(-)	SARCO	POSNER			BMA	POSNER
9	Lues(-), tórax(-), ENA(+), ACLA(-), herpes(-), toxoplasma(-)	SARCO	LNH	TB		...	?
10	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), DM tipo I	SARCO	DM-I			...	?
11	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), DPP(-), ANAVENA(-)	SARCO				...	?
12	Lues(-), tórax(fibrosis apical), DPP(-), BAAR esputo/orina(-)	FUCH	SARCO			...	?
13	Lues(-), tórax(-), DPP(+), B5(-), patergia(-)	BEHCET	LNH/SAFP	ETC	TB	...	?
14	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), B5(-), DPP(+)	SARCO	HERPES	TB	GIARDIA	...	?
15	Lues(-), B27(-), tórax(-), B5(-), ECA(-), DPP(+)	HERPES	CMP	GIARDIA		...	?
16	Lues(-), tórax(+), ANA(-), DPP(-), BAAR(-), biopsia colon(-), ECA(+), BTB(-)	SARCO				ECA+Rx tórax	SARCO
17	Lues(-), tórax(-)	SAFP	SARCO	HERPES	ETC/EALES/BIOP	...	?
18	Lues(-), tórax(-), A29(-)	SARCO	CMP	GIARDIA		FO	CMP
19	Lues(-), tórax(-), IgM toxoplasma(+)	TOXO				FO+Sarcología	TOXO
20	Lues(-), tórax/TAC(-), ANAVENA(-), DPP vira(+), BAAR esputo/orina(-)	TOXO	SARCO	HERPES		FO	TOXO
21	Lues(-), tórax(-), ANAVENA(-), complemento(-)	PP	EM	SARCO	TB	FO	PP
22	Lues(-), tórax(-), ANA(-), CMV(-), herpes(-), toxoplasma(-)	EM	SARCO	TB		...	?
23	Lues(-), tórax(-), TAC craneal(-), aumento uras, Cr y VSG, anemia	MTX	SARCO	HERPES	TB	...	?
24	Lues(-), tórax(-)	EMEP	SARCO	TB		...	?
25	Lues(-), tórax(-), biopsia cavum(hiperplasia linfoid)	SARCO	HERPES	TB		...	?
26	Lues(-), tórax(-), DPP(+), HIV(-), toxopl.(-), ANAVENA/ANCA/ACLA(-), RNM(-)	SARCO	HERPES	EALS	GIARDIA	FO	EALS
27	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-)	SARCO	EM/LNH	TB		...	?
28	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), biopsia colon(+)	EII				Biopsia colon	EII
29	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), glucemia(-)	SARCO				...	?
30	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), biopsia colon(pólipos)	SARCO	ETC			...	?
31	Lues(-), B27(-), tórax(-)	SARCO	HERPES	CMP		FO	CMP
32	Lues(-), B27(-), tórax(-), toxoplasma(-), biopsia colon(-)	SARCO	HERPES	TB		...	?
33	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), toxoplasma(+), glucemia(-)	SARCO				...	?
34	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), B5(+)	SARCO	EII			...	?
35	Lues(-), B27(+), tórax(-), S-I(-), investigación SISA(-)	HERPES	SARCO			BMA	HERPES
36	Lues(-), B27(+), tórax(-), S-I(-), clamidia(-), yersinia(-), linfocitosis	VIRAL(ADV)	HERPES			BMA	VIRAL(ADV)
37	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), glucemia(-)	SARCO				...	?
38	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), DPP(-), anergia cutánea	SARCO				BMA+Anergia	SARCO
39	Lues(-), tórax(-)	SDP	SARCO	TB	SISA	BMA	SDP
40	Lues(-), tórax(-), glucemia(-)	B27	SARCO			...	?
41	Lues(-), B27(+), tórax(-), S-I(-)	SARCO				...	?
42	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), glucemia(-)	SARCO				...	?
43	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-)	SARCO				...	?
44	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), B5(+), biopsia colon(-)	BEHCET				H+E/EF	BEHCET
45	Lues(-), B27(+), tórax(-)	EA	SARCO	ETC		Rx S-I	EA
46	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), glucemia(-)	SARCO				...	?
47	Lues(-), tórax(-), S-I(-), biopsia colon(+), cultivo heces/orina(-)	EII				Biopsia colon	EII
48	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), B5(-), toxoplasma(-), glucemia(-)	SARCO				...	?
49	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), ANA(-), glucemia(-)	SARCO				...	?
50	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-)	SARCO				...	?
51	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), DPP(-), toxopl. (+), p. heces(-), colonos. (tenia)	SARCO	CISTICERCO			...	?
52	Lues(-), tórax(-), S-I(-)	SARCO	TB			...	?
53	Lues(-), B27(-), tórax(-), investigación SISA(-)	SARCO				...	?
54	Lues(-), tórax(-), toxoplasma(+), aumento IgA	SARCO	TB	CISTICERCO		...	?
55	Lues(-), tórax(-), toxoplasma(-), herpes(-), leptospira(-)	SARCO	TB			...	?
56	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), IgG HSV(+)	HERPES				BMA	HERPES
57	Lues(-), tórax(-), ANAVENA/ACLA/AntiDNA(-), ECO(esteatosis hepática)	SARCO	HERPES	TB	GIARDIA	...	?
58	Lues(-), B27(-), tórax(-), B5(-), ANAVENA/ACLA(-), biopsia conjuntival(-)	SARCO	TB	CISTICERCO		...	?
59	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), B5(+), colonoscopia(-)	BEHCET	ETC	TB		...	?
60	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-)	BEHCET	ETC	EII	TB	...	?
61	Lues(-), B27(-), tórax/TAC(-), S-I(-)	SARCO	TB	CISTICERCO		...	?
62	Lues(-), tórax(fibrosis apical), DPP(+)	SARCO	TB			...	?
63	Lues(-), tórax(-), IgM toxoplasma(+)	TOXO				FO+Sarcología	TOXO
64	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), B5(-), ANAVENA/ACLA(-), DPP(-)	LNH	SARCO	HERPES	GIARDIA	...	?
65	Lues(-), tórax(-), DPP(-), anergia cutánea, CMV(-), EBV(-)	SARCO				H+Anergia	SARCO
66	Lues(-), B27(-), tórax(-), ANA(-)	BEHCET	SARCO	TB		...	?
67	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), B5(+), biopsia colon(+), glucemia(-)	SARCO				...	?
68	Lues(-), B27(-), tórax(-)	SARCO				...	?
69	Lues(-), B27(-), tórax(-), DPP(-), ANA(-)	SARCO				...	?
70	Lues(-), tórax(-)	SARCO	TB			...	?
71	Lues(-), B27(-), tórax(-), S-I(-), ECA(-), salmonella(-), brucella(-)	HERPES				...	?

E/S=Edad/Sexo; DCP=Diagnóstico Clínico Previo; UAAL=Uveítis Anterior Aguda Idiopática; UACI=Anterior Crónica; UII=Intermedia; UPI=Posterior; VRU=Vasculitis Retiniana; PUI=Panuveítis; (#) Códigos de campo empleados por UVEMASTER; (*) Campos incluidos en el perfil de denominación, pero no en el proceso de filtración; 1*7ºD/LDD-2=Posiciones de los diagnósticos computarizados posibles en LDD-2; (%) Probabilidad entre paréntesis; TL/EXES=Testa de Laboratorio y Exploraciones Especiales. S-I=Rx Sacroilíacas; BGS=Biopsia Glándula Salivar; DPP=Mantoux; BTB=Biopsia Transbronquial; (⊕) Diagnósticos de LDD-2 una vez eliminadas las entidades causales cuyos TX/EXES previos mostraron resultados negativos; PC=Prueba Confirmatoria; BMA=Blomicroscopía Anterior; FO=Fondo de Ojo; H+ EF=Historia clínica y Examen Físico; DCF=Diagnóstico Computarizado Final. SARCO=Sarcoidosis; EA=Espondilitis Anquilosante; TOXO=Toxoplasmosis; PP=Parasitiasis; MTX=Metástasis; DUSN=Neuroretinitis Difusa Unilateral Subaguda; POHS=Síndrome de Presunta Histoplasmosis Ocular; SM=Síndromes Mascarada; SAFP=Síndrome Antifosfolípido Primario; LNH=Linfoma No Hodgkin; EP=Ecleritis Posterior; EM=Escleritis Múltiple; SDP=Síndrome de Dispersión Pigmentaria; GPE=Glaucoma Pseudoexfoliativo; ADV=Adenovirus; SISA=Síndrome de Isquemia del Segmento Anterior; TB=Tuberculosis; DM-I=Diabetes-I; EII=Enf. Inflammatoria Intestinal; ETC=Conectivopatías; CMP=Coroiditis Multifocal y Panuveítis; MAI=Mycobacterium Avium Intracelular.

B) Análisis de los nuevos diagnósticos y de sus pruebas confirmatorias: la tabla 11 muestra un análisis pormenorizado de estos 19 pacientes, desde que realizamos el perfil de denominación hasta que concluimos con el diagnóstico específico, explicando la prueba final confirmatoria en cada caso. Conviene destacar que tres de ellos (nº 20, 38 y 65), aunque tienen un juicio clínico y computarizado claro y por eso los hemos incluido como nuevos diagnósticos, podrían precisar una prueba confirmatoria adicional (serología a toxoplasma en el caso nº 20 y biopsia o ECA en los casos nº 38 y nº 65). La prueba final que confirmó el diagnóstico presentado por UVEMASTER en LDD-2 (figura 19) fué la anamnesis o exploración ocular (oftalmoscopia o biomicroscopia) en el 57,8% (11/19), los tests de laboratorio o exploraciones especiales (radiología, biopsia o pruebas cutáneas) en el 31,5% (6/19), y finalmente una confirmación mixta (oftalmoscopia + serología) en el 10,5% (2/19).

Tabla 11. Análisis de los Nuevos Diagnósticos del Grupo I Obtenidos Mediante la Aplicación de UVEMASTER.

	nº	DCP	Denominación	1ºD/LDD-2	2ºD/LDD-2	3ºD/LDD-2	4ºD/LDD-2
1	8	UAAI	I1-NG-A-R-U-F-AD-GLA2	UAB27	SARCOIDOSIS	POSNER	DIABETES-1
2	18	PUI	VR1-IC1-G-C-B-F-AJ-CAT2-EMQ2-EST2	SARCOIDOSIS	HERPES	SIFILIS	TUBERCULOSIS
3	18	PUI	CO1-V1-IC1-G-A-R-B-F-AD-EMQ2-GLA2-NOD2	SARCOIDOSIS	C. MULTIFOCAL	GIARDIA	
4	19	PUI	CR1-VR1-V1-IC1-G-A-R-U-F-AD-GLA2	TOXOPLASMA	SARCOIDOSIS	HERPES	
5	20	PUI	CR1-IC1-A-U-M-AD-CAT2-CIC2-GLA2	TOXOPLASMA	SARCOIDOSIS	HERPES	
6	22	UII	C1-V1-VR1-NG-C-B-M-AJ-CAT2-OT2	PARS PLANITIS	E. MULTIPLE	SARCOIDOSIS	SIFILIS
7	26	URI	VR1-A-R-U-F-AD-HV2-OT2	SARCOIDOSIS	HERPES	CONECTIVOPATIAS	EALES
8	28	UAAI	I1-NG-A-R-U-F-AD-SIN2-SA	ESPONDILITIS	SARCOIDOSIS	CONECTIVOPATIAS	E.I. INTESTINAL
9	31	PUI	CO1-IC1-V1-A-R-B-F-AD-CAT2-CIC2-MNV2-SIN2	SARCOIDOSIS	HERPES	C. MULTIFOCAL	
10	35	UAAI	KU1-IC1-V1-NG-A-U-F-S	HERPES	SARCOIDOSIS	S. ISQUEMIA S.A.	
11	36	UAAI	I1-KU1-NG-A-U-M-AD-SIN2-CON2	ADENOVIRUS	HERPES	SARCOIDOSIS	
12	38	UAAI	I1-G-A-U-F-AJ-NOD2-SIN2	SARCOIDOSIS			
13	39	UACI	I1-NG-C-U-M-S-CAT2-GLA2	S.D. PIGMENTARIA	SARCOIDOSIS	SIFILIS	TUBERCULOSIS
14	44	UAAI	IC1-V1-NG-A-R-B-F-AD-SA-SCM-SUG	BEHCET	REITER	E.I. INTESTINAL	
15	45	UAAI	I1-NG-A-U-M-AJ-SA	ESPONDILITIS	SARCOIDOSIS	CONECTIVOPATIAS	
16	47	UAAI	I1-NG-A-B-F-AJ-SG-SD	REITER	SARCOIDOSIS	CONECTIVOPATIAS	E.I. INTESTINAL
17	56	UAAI	KU1-I1-NG-A-R-U-M-AD-ATR2-GLA2	HERPES			
18	63	UPI	CR1-P1-A-U-F-AD-OT2	TOXOPLASMA	SARCOIDOSIS	HERPES	
19	65	UACI	IC1-V1-NG-C-R-B-M-AJ-SG	SARCOIDOSIS	CONECTIVOPATIAS	SIFILIS	E.I. INTESTINAL

	5ºD/LDD-2	TL/EXES previos	DCF	PC
1		Lues(-), B27(-), Rx tórax(-), Rx S-I(-), DPP(-), glucemia(-)	POSNER	Biomicroscopia
2		Lues(-), Rx tórax(+), ANA(-), DPP(-), BAAR(-), biop. colon(-), ECA(+), BTB(-)	SARCOIDOSIS	ECA + Rx tórax
3		Lues(-), Rx tórax(-), A29(-)	C. MULTIFOCAL	Oftalmoscopia
4		Lues(-), Rx tórax(-), IgM toxoplasma(+)	TOXOPLASMA	Oftalmoscopia + Serología
5		Lues(-), Rx tórax/TAC(-), ANA/ENA(-), DPP vira(+), BAAR esputo/orina(-)	TOXOPLASMA	Oftalmoscopia (1)
6	TUBERCULOSIS	Lues(-), Rx tórax(-), ANA/ENA(-), complemento(-)	PARS PLANITIS	Oftalmoscopia
7	GIARDIA	Lues(-), Rx tórax(-), DPP(+), HIV(-), toxopl.(-), ANA/ENA/ACLA(-), RNM(-)	EALES	Oftalmoscopia
8		Lues(-), B27(-), Rx tórax(-), Rx S-I(-), biopsia colon(+)	E.I. INTESTINAL	Biopsia colon
9		Lues(-), B27(-), Rx tórax(-)	C. MULTIFOCAL	Oftalmoscopia
10		Lues(-), B27(-), Rx tórax(-), Rx S-I(-), investigación S. isquemia S.A. (-)	HERPES	Biomicroscopia
11		Lues(-), B27(+), Rx tórax(-), Rx S-I(-), clamidia(-), yersinia(-), linfocitos	ADENOVIRUS	Biomicroscopia
12		Lues(-), B27(-), Rx tórax(-), Rx S-I(-), DPP(-), anergia cutánea	SARCOIDOSIS	Biomicroscopia + Anergia (2)
13	S. ISQUEMIA S.A.	Lues(-), Rx tórax(-)	S.D. PIGMENTARIA	Biomicroscopia
14		Lues(-), B27(-), Rx tórax(-), Rx S-I(-), B5(+), biopsia colon(-)	BEHCET	Anamnesis + Examen físico
15		Lues(-), B27(+), Rx tórax(-)	ESPONDILITIS	Rx S-I
16		Lues(-), Rx tórax(-), Rx S-I(-), biopsia colon(+), cultivo heces/orina(-)	E.I. INTESTINAL	Biopsia colon
17		Lues(-), B27(-), Rx tórax(-), Rx S-I(-), IgG HSV(+)	HERPES	Biomicroscopia
18		Lues(-), Rx tórax(-), IgM toxoplasma (+)	TOXOPLASMA	Oftalmoscopia + Serología
19	TUBERCULOSIS	Lues(-), Rx tórax(-), DPP(-), anergia cutánea, CMV(-), EBV(-)	SARCOIDOSIS	Anamnesis + Anergia (2)

nº=Número de caso; DCP=Diagnóstico Clínico Previo; 1ºD/LDD-2=Primera posición de LDD-2; 2ºD/LDD-2=Segunda posición; 3ºD/LDD-2=Tercera posición; 4ºD/LDD-2=Cuarta posición; 5ºD/LDD-2=Quinta posición; TL=Tests de Laboratorio; EXES=Exploraciones Especiales; DCF=Diagnóstico Computarizado Final; PC=Prueba Confirmatoria; (1)=puede precisar serología; (2)=puede precisar ECA o biopsia.

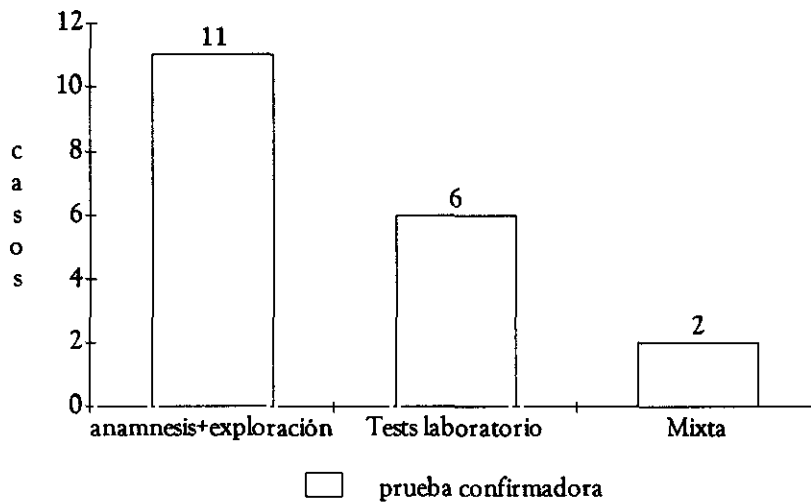


Figura 19. Pruebas confirmatorias de los nuevos diagnósticos adquiridos con UVEMASTER.

C) Frecuencias relativas de los nuevos diagnósticos: la figura 20 agrupa los 19 nuevos diagnósticos según sus frecuencias relativas (FR). Vemos que el 26,3% de estas uveítis (5/19) tienen una FR que podemos considerar alta (mayor del 9%), el 31,5% (6/19) una FR media (3-9%), y finalmente el 42,1% (8/19) ostentaban FR bajas (menores del 3%) lo cual posibilita su catalogación como entidades raras.

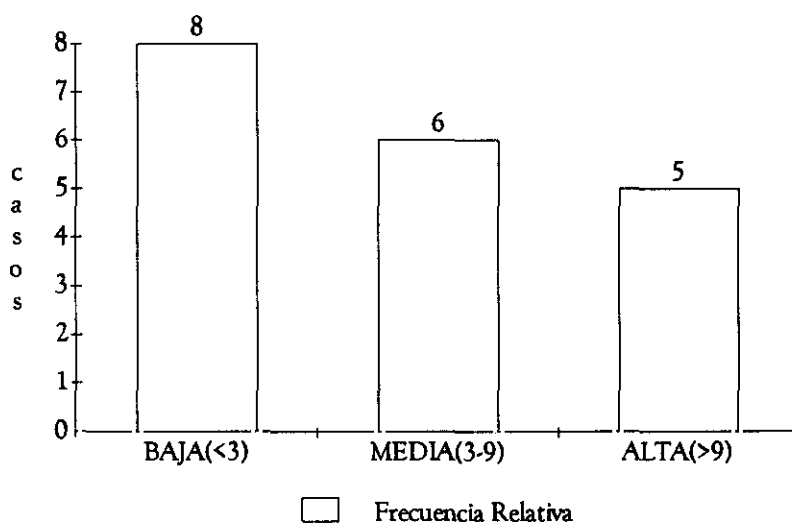


Figura 20. Análisis de los nuevos diagnósticos según sus Frecuencias Relativas

Los 5 nuevos diagnósticos con FR alta corresponden a 3 toxoplasmosis, 1 espondilitis anquilosante y 1 pars planitis; los 6 casos con FR media pertenecen a 3 sarcoidosis, 2 herpes y 1 enfermedad de Behcet; y finalmente las 8 uveítis con FR baja recaen sobre 2 enfermedades inflamatorias intestinales, 2 coroiditis multifocales con panuveítis, 1 enfermedad de Eales, 1 síndrome de Posner-Scholssman, 1 síndrome de dispersión pigmentaria y 1 queratitis por adenovirus.

D) Distribución según la localización anatómica primaria (tabla 12): de los 19 nuevos diagnósticos, 11 (57,8%) corresponden a uveítis anteriores (2 enfermedades inflamatorias intestinales, 2 queratouveítis herpéticas, 2 sarcoidosis, 1 queratouveítis por adenovirus, 1 espondilitis anquilosante, 1 crisis glaucomatociclítica, 1 enfermedad de Behcet y 1 síndrome mascarada por síndrome de dispersión pigmentaria); 1 (5,2%) a uveítis intermedia (pars planitis); 2 (10,5%) a uveítis posteriores (1 retinitis toxoplásmica y una vasculitis de Eales); y finalmente 5 (26,3%) a panuveítis, de las cuales 3 son iridociclitis + coriorretinitis (2 coroiditis multifocales y 1 toxoplasma), 1 iridociclitis + coriorretinitis + vasculitis retiniana (toxoplasma), y 1 iridociclitis + vasculitis retiniana (sarcoidosis).

En los 52 casos restantes del grupo I no se determinó el diagnóstico específico. Los juicios clínicos de mayor probabilidad del LDD-2 fueron la sarcoidosis en 37 pacientes (24 uveítis anteriores no granulomatosas, 6 uveítis anteriores granulomatosas, 4 panuveítis, 2 uveítis intermedias y 1 vasculitis retiniana), síndromes mascarada en 6 (3 uveítis intermedias, 2 vasculitis retinianas y 1 panuveítis), enfermedad de Behcet en 5 (4 uveítis anteriores no granulomatosas y 1 panuveítis), uveítis herpética en 2 (1 uveítis anterior y 1 panuveítis) y finalmente iridociclitis heterocrómica de Fuch y uveítis anterior HLA-B27 (+) en 1 caso cada uno. Conviene destacar que en 18 de los 37 pacientes con presunta sarcoidosis, ésta constituyó el único diagnóstico del LDD-2 (PB=100%). Estos pacientes mostraron una radiografía de tórax normal, pero en ninguno se pudo determinar "a posteriori" el nivel de ECA en sangre o humor acuoso.

Si comparamos la distribución por localización anatómica primaria de las uveítis del grupo I con nuevo diagnóstico, con la de las uveítis que persisten idiopáticas después de haber aplicado UVEMASTER, observamos que al construir la tabla de contingencia existe cierta tendencia a que entre los nuevos diagnósticos haya una frecuencia mayor de la esperada de uveítis posteriores y panuveítis, y menor de uveítis anteriores e intermedias. Así mismo entre las uveítis que persisten idiopáticas, hay una mayor incidencia de la esperada de uveítis anteriores e intermedias y menor de posteriores y panuveítis. Sin embargo, la relación entre ambas variables no es estadísticamente significativa ($p=0,44$) (tabla 12).

Tabla 12. Distribución de las Uveítis de Nuevo Diagnóstico y de las Uveítis Idiopáticas Definitivas del Grupo I, según su Localización Anatómica Primaria.

	NUEVOS DIAGNÓSTICOS	UVEÍTIS IDIOPÁTICAS PERSISTENTES	TOTAL UI
Uveítis Anteriores	11 (57,8%)	37 (71,1%)	48 (67,6%)
Uveítis Intermedias	1 (5,2%)	5 (9,6%)	6 (8,4%)
Uveítis Posteriores	2 (10,5%)	3 (5,7%)	5 (7%)
Panuveítis	5 (26,3%)	7 (13,4%)	12 (16,9%)
TOTAL	19 (100%)	52 (100%)	71 (100%)

Chi-Cuadrado (χ^2)=2,70; grados de libertad=3; p=0,44

En el Apéndice B se exponen 7 casos descriptivos del grupo I procesados por el sistema computarizado UVEMASTER, desde la determinación del perfil clínico de denominación hasta la obtención del diagnóstico final.

3. TOTAL DE UVEÍTIS

A) **Media del número de diagnósticos posibles de LDD-2:** la media fué de $3,05 \pm 1,63$ (rango 1-8) en la totalidad de los pacientes (figura 21), siendo ésta de $2,66 \pm 1,76$ (rango 1-8) en el grupo de uveítis específicas y de $3,60 \pm 1,23$ (rango 1-7) en el de uveítis idiopáticas. La diferencia entre ambas medias resultó ser estadísticamente significativa ($p=0,0002$)

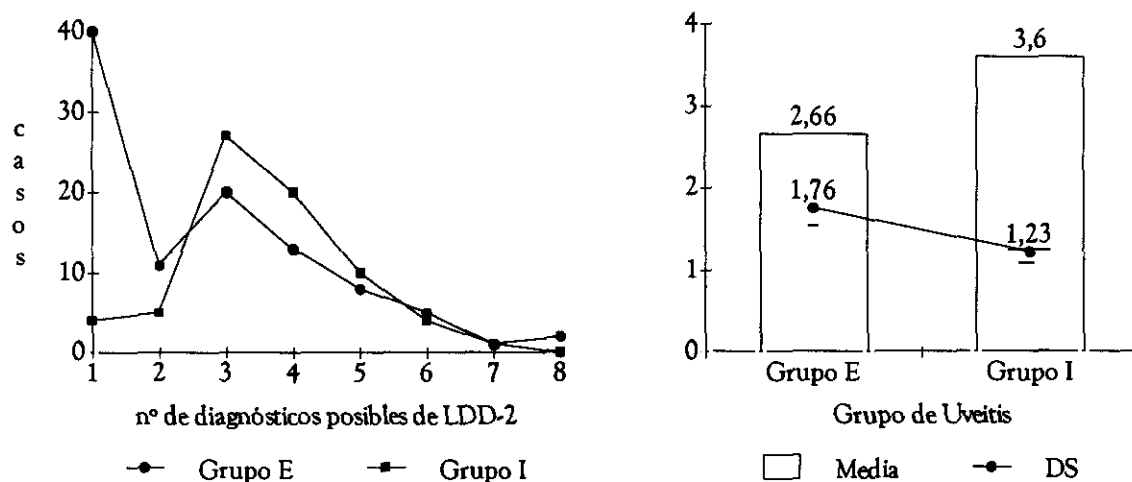


Figura 21. Media del número de diagnósticos posibles de LDD-2 (t no pareada= -3,81; $p=0,0002$)

V. DISCUSIÓN

Antes de la discusión propia del análisis de los resultados efectuaremos la discusión relacionada con el diseño del sistema.

1. DISEÑO DEL SISTEMA

Hace ya dos décadas que surgieron los primeros intentos de aplicación de la inteligencia artificial en materia de estados inciertos o desconocidos en medicina. Dentro de los sistemas informáticos de apoyo al diagnóstico y tratamiento existen diferentes niveles⁵⁴ que van aumentando en complejidad, desde la creación de *ficheros de bases de datos*^{50,172} e incorporación a éstos de un *sistema de índices*, pasando por los *sistemas de razonamiento o motores de inferencia*¹⁷² estructurados en respuestas dicotómicas^{42,54} o en un proceso de filtración, la *computarización matemática* acoplada al motor de inferencia con el fin de efectuar cálculos probabilísticos¹⁴⁸, hasta la creación de *Sistemas Multimedia* que además de operar con datos alfanuméricos lo hagan con imágenes y sonidos digitalizados. Nuestro sistema computarizado de aproximación al diagnóstico etiológico de las uveítis, utiliza un motor de inferencia basado en un proceso de filtración mediante operadores relacionales, a la vez que efectúa la computarización matemática de los datos, para presentar una lista de diagnóstico diferencial ordenada por probabilidad y sus correspondientes exploraciones complementarias, tratamiento y pronóstico. Además, pueden añadirse en su base de datos imágenes y sonidos digitalizados.

No existen en la bibliografía referencias de métodos similares de apoyo al diagnóstico de las uveítis para compararlos con el nuestro; sin embargo, sí podemos realizar esta confrontación con el sistema tradicional de denominación-filtración. UVEMASTER está basado esencialmente en dicho sistema, pero presenta una serie de innovaciones en su base de datos que incrementan la información almacenada tanto cuantitativa como cualitativamente:

1ª Incremento del número de entidades causales de uveítis a 54, así como de los síndromes mascarada. La lista de Nozik (IX revisión)¹⁰³ con las 39 etiologías específicas más frecuentes, resulta insuficiente cuando se presentan los denominados casos raros, ya que éstos pasan con frecuencia inadvertidos. Así mismo, entre las raras uveítis se encuentran muchos de los síndromes mascarada, motivo por el que se han incluido en mayor número en el nuevo fichero.

2ª Adición de un conjunto de signos locales oftalmológicos secundarios, que por su relativa especificidad tienen en numerosas ocasiones connotaciones diagnósticas (p.e.: entre otros, heterocromía de iris, queratopatía en banda, ojo tranquilo o edema macular quístico).

3ª Especificación detallada de las diferentes manifestaciones sistémicas extraoculares. Numerosas uveítis se asocian a determinadas enfermedades sistémicas^{16,41,58,100,122,124,133,143}, por lo que un amplio conocimiento de las mismas y la realización de una pormenorizada anamnesis por aparatos y una completa exploración física, mejorará el rendimiento diagnóstico. En este sentido, los mejores resultados se pueden conseguir cuando los exámenes se efectúan a través de unidades conjuntas multidisciplinarias^{14,16,164} en las que intervienen un equipo de oftalmólogos, internistas, reumatólogos, microbiólogos o inmunólogos.

4ª Adición de una serie de datos epidemiológicos cuya relevancia en el diagnóstico radica en su elevada especificidad.

5ª Inclusión de un conjunto de campos informativos (Tratamiento, Pronóstico y Observaciones clínicas), que por la amplitud y actualización de su contenido, constituyen una fuente de consulta informática de utilidad no sólo para el control evolutivo de los pacientes con uveítis, sino también para la formación continuada del oftalmólogo. Los dos primeros campos ya los encontramos, aunque con menor volumen informativo, en el cuadro de Nozik¹⁰³, sin embargo el campo "Observaciones" es original de nuestro sistema. Cada vez que estudiemos un caso concreto de uveítis dispondremos de toda la información relacionada con su diagnóstico, de forma rápida, sencilla y en la propia consulta. Por otra parte, hemos visto como el campo "Observaciones" proporciona una guía de utilidad para asistir al proceso de eliminación. Es conveniente actualizar periódicamente la información incluida en los tres campos informativos.

Genéricamente hablando, los sistemas computarizados ofrecen otra serie de ventajas como son: 1ª fácil instalación y uso, bajo coste, espacio reducido y vida media larga; 2ª disponibilidad continua e inmediata tras el examen; 3ª gran capacidad, rapidez y precisión en el procesamiento de la información, mejorando la comparabilidad de los datos clínicos; 4ª posibilidad de modificación y enriquecimiento de la base de datos con el uso, ampliando el volumen y precisión de su contenido; 5ª autoaprendizaje y formación continuada; y 6ª recepción y transmisión de información tanto alfanumérica como imágenes y sonidos, entre usuarios de lejanas ubicaciones a través de las redes informáticas de fibra óptica de banda ancha o autopistas de la comunicación (p.e. red INTERNET. Fig. 22). Con respecto a la facilidad de uso, UVEMASTER funciona a través del sistema operativo Windows 95, el cual crea una interfaz gráfica muy intuitiva y sencilla de manejar con el puntero, además de proporcionar un completo sistema de ayuda que guía al usuario en la adecuada utilización del programa, sin necesidad de disponer de amplios conocimientos de informática.

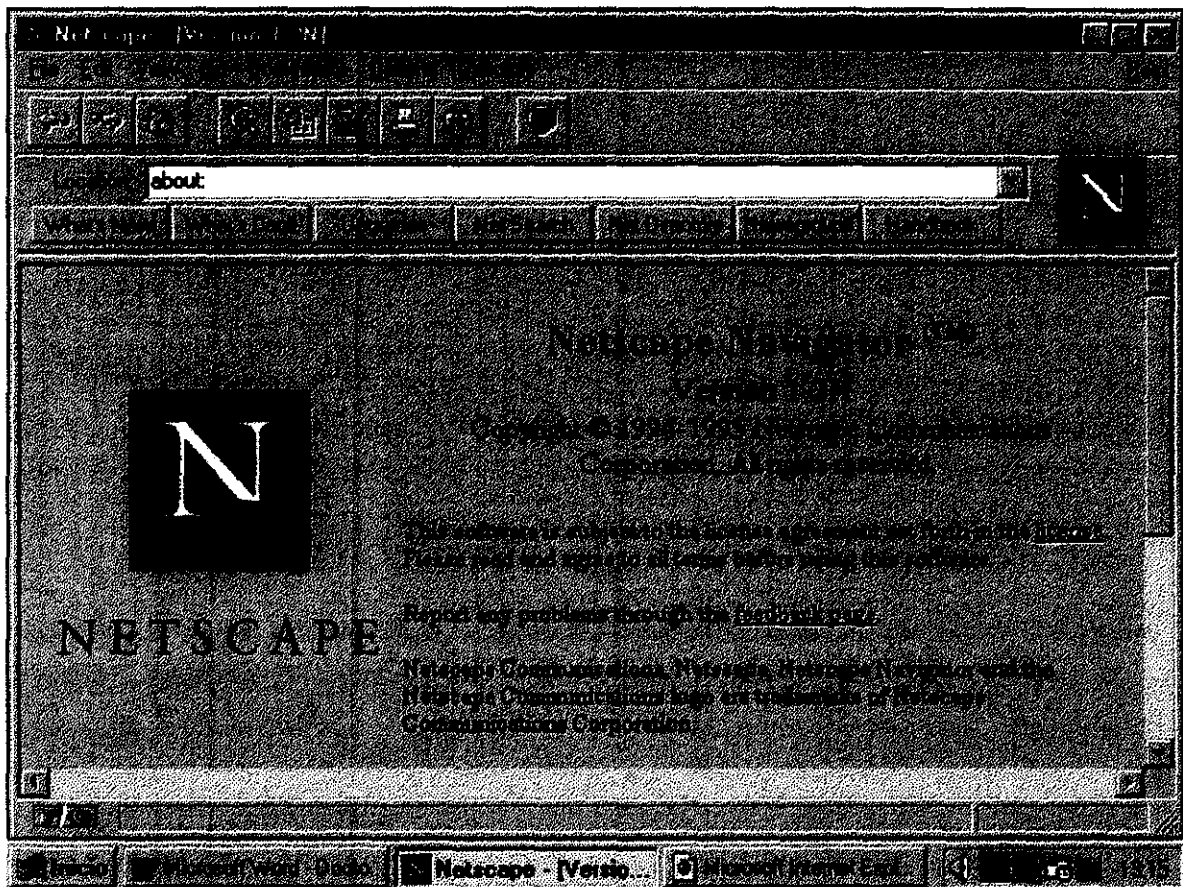


Figura 22. Página de inicio del explorador Web de Internet Netscape

Sin embargo, en otros muchos aspectos la inteligencia artificial más desarrollada no puede desplazar a la mente humana. Como bien dice Miller⁹¹, el abordaje de un paciente se descompone en dos niveles independientes: 1º proceso de recogida de datos, y 2º proceso intelectual de efectuar el diagnóstico. La computadora puede apoyar la decisión humana ("computer-assisted human diagnosis") pero el proceso inverso es inviable ("human-assisted computer diagnosis"). Ello es consecuencia de la gran complejidad que supone la realización del diagnóstico, mucho mayor que la simple creación de etiquetas nosológicas para un conjunto de síntomas y signos del paciente, que es lo que efectúan los sistemas informáticos aplicados al diagnóstico, entre ellos el nuestro. Estos sistemas comparan el perfil del paciente con las características clínicas de una serie de procesos etiológicos que nosotros hemos almacenado previamente en la base de datos del sistema, y extraen aquellas que se ajustan a dicho perfil por orden de probabilidad, es decir, ofrecen un diagnóstico diferencial ordenado. Ya que una evaluación diagnóstica eficiente requiere un amplio conocimiento de las personas y de los estados de la enfermedad ("no hay enfermedades sino enfermos"),

debemos hacer un cuidadoso y adecuado uso de estos sistemas. El médico debe estar igualmente preparado para efectuar el diagnóstico y la computadora sólo apoyará la decisión, al disponer de una mayor capacidad de procesamiento, comparabilidad y rapidez en la ejecución de los datos ante los complejos nosológicos de amplio y dificultoso diagnóstico diferencial. Las normas CODENFIL y el proceso de eliminación son claros exponentes del carácter auxiliar de la informática en el terreno del diagnóstico médico.

Recordemos unas frases del Prof. Sánchez Salorio pronunciadas en la conferencia inaugural del VII congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Refractiva (Tenerife, octubre 1994)¹⁴²: "El ordenador ha revolucionado el conocimiento. Es evidente que su capacidad para reducir la incertidumbre en el procesamiento de la información rebasa con mucho la de la mente humana". "Sin embargo, el ordenador no tiene subconsciente. Carece de eso que los expertos de las ciencias de la cognición denominan conocimiento tácito. Nosotros conocemos muchas cosas que no sabemos que las sabemos. A través de mecanismos que desconocemos interiorizamos conocimientos, vivencias y experiencias. Los afectos y los sentimientos manejan e individualizan mucha información. Casi ningún acto humano se desarrolla exclusivamente en los niveles de la inteligencia computacional". "El ordenador no tiene sentido de peligro pero nosotros debemos ser capaces de percibirlo y analizarlo porque el miedo funciona como alerta".

El plagio y la responsabilidad profesional constituyen también un importante apartado dentro del capítulo de la bioética. La codificación personal y profesional, y distintos niveles de acceso terapéutico a los sistemas expertos diseñados, pueden evitar un exceso de atribuciones por parte de personal no cualificado (intrusismo profesional)⁵⁴.

En relación con otros aspectos de la construcción del fichero de UVEMASTER, en primer lugar es importante resaltar los criterios seguidos para determinar las frecuencias relativas (FR). Numerosas entidades causales de uveítis no ofrecen dificultades para encontrar sus FR en la bibliografía, pero en otras (p.e.: uveítis brucelar, leptospirosis, diabetes tipo I) es prácticamente imposible hacerlo al no existir referencias. Para ajustar la suma de las frecuencias de las 54 entidades al 100% y tomando como base la menor frecuencia conocida de las entidades causales del fichero, asignamos 0,1% a las uveítis de rara aparición en la clínica (tabla 3). Para las uveítis que no ofrecen problemas en la búsqueda de sus FR, utilizamos un cálculo medio de cinco series, dos nacionales^{16,87} y tres extranjeras^{58,129,133}. Indudablemente sería más adecuado disponer de múltiples series españolas que permitieran obtener FR ajustadas a nuestro medio, para así efectuar cálculos probabilísticos más exactos, sin embargo las referencias en la bibliografía sobre estudios epidemiológicos nacionales son escasas. En segundo lugar, a los campos de contenido diagnóstico principal les hemos asignado valores numéricos de 0, 1 y 2 porque es más

sencillo y simplificado decir que un determinado dato clínico es ausente, ocasional o frecuente en una uveítis dada, que encontrar valores porcentuales de cada uno de los 73 campos de contenido diagnóstico principal de las 54 entidades causales de uveítis (3942 valores). Esto sería lo ideal puesto que permitiría un cálculo probabilístico exacto, pero técnicamente es imposible encontrar todos los porcentajes necesarios en la bibliografía, ya que no existen referencias de muchos de ellos.

Con respecto al algoritmo de funcionamiento de UVEMASTER (fig. 8), la denominación no es esencialmente distinta que con el método de denominación-filtración tradicional, aunque nosotros disponemos de un mayor volumen de datos posibles en el fichero que permiten perfiles de denominación más completos. La filtración computarizada ("computer-assisted meshing") sí ofrece ventajas sobre el "meshing" convencional. Este último se basa fundamentalmente en el conocimiento, capacidad clínica e intuición del oftalmólogo. Con el uso de la computadora, aunque el médico deba mantener estas aptitudes, aumenta la capacidad de síntesis, comparabilidad y rapidez en el procesamiento de los datos clínicos, pudiendo ello inducir un incremento del rendimiento diagnóstico.

Ya vimos como la codificación, denominación y filtración se regían por las normas CODENFIL. Su correcta aplicación resultará crucial para evitar errores diagnósticos derivados de la computarización de los datos clínicos. Un error en la determinación del perfil de denominación, inducirá un defecto en el cálculo de puntuación y probabilidad pero no la exclusión de ninguna de las entidades causales de uveítis del diagnóstico diferencial. Sin embargo, la inadecuada utilización de los operadores de filtración en determinados campos (recordemos que no todos los campos denominados son posteriormente filtrados) puede ocasionar la exclusión del proceso etiológico de la uveítis del caso problema, y la consiguiente aparición de falsos negativos.

En lo referente a la computarización matemática, existen en la bibliografía métodos basados en el cálculo probabilístico aplicado a programas informáticos¹⁴⁸. Hemos estudiado que simultáneamente con la filtración, UVEMASTER determina la puntuación de cada una de las entidades causales de uveítis que componen el diagnóstico diferencial, mediante la suma de los valores numéricos de todos los campos de contenido diagnóstico principal incluidos en el perfil clínico de denominación, de tal forma que la puntuación de una entidad causal será tanto mayor cuanto más se asemeje al citado perfil, siendo el valor P más alto que puede alcanzar igual al número de campos denominados (CD) multiplicado por dos, es decir, que todos los datos clínicos sean habituales en ese determinado proceso etiológico. Como efectuar un cálculo de probabilidad (PB) sobre los valores de P sería inexacto, al no tenerse en cuenta la frecuencia con que las distintas uveítis se presentan en la clínica (FR), definimos la Puntuación Corregida (PC), la cual modifica los valores de P al

considerar dichas FR. La PB final, sería tanto más exacta cuanto más avalada fuera la distribución por frecuencias de los diagnósticos posibles contenidos en la base de datos.

También hemos visto que una vez obtenida la 1ª lista de diagnóstico diferencial (LDD), el médico eliminaba en base a sus conocimientos, experiencia e información almacenada en el campo "Observaciones", aquellas entidades que aún ajustándose al perfil de denominación, al menos desde un punto de vista informático, eran descartables por otros aspectos no discriminables por UVEMASTER, obteniéndose una 2ª lista de diagnóstico diferencial (LDD-2). Hasta la fecha hemos reconocido como aspectos no discriminables, la morfología específica de las lesiones oculares, los hallazgos sistémicos de alta especificidad, las variaciones en la presentación clínica de las uveítis, los criterios consensuados definidos, las entidades causales determinadas previamente y la respuesta al tratamiento. Es cierto que con el uso continuado de UVEMASTER y según acumulemos experiencia en su manejo, detectaremos nuevos problemas en los que el programa no tenga operatividad resolutive.

No es menos cierto que en futuros estudios será posible diseñar métodos informáticos con estrategias que discriminen los anteriores aspectos mencionados, especialmente cuando acoplemos al motor de inferencia imágenes digitalizadas recogidas del examen físico, de forma que puedan ser comparadas con las imágenes contenidas en la base de datos del sistema. UVEMASTER dispone del "software" necesario para aprovechar esta última característica, aunque las dificultades estriban en dos hechos :

1º Creación de una amplia base de imágenes digitalizadas: requiere el empleo de ordenadores de grandes prestaciones (multimedia, microprocesador 486DX o mejor Pentium 100 MHz, disco duro con capacidad mínima de 1 Gigabyte, 8-16 Mb de memoria RAM y sistema de video Super VGA con resolución mínima de 640 x 480 y color de alta densidad de 16 Mb) que procesen los datos de forma rápida y operativa. Ello es debido a que las imágenes digitalizadas ocupan mucho más espacio que los caracteres alfanuméricos y su procesamiento consume gran cantidad de los recursos del sistema.

2º Sistemas de digitalización de imágenes del paciente: existen varios métodos ("scanners", "Kodak photo-CD"). Lo ideal es la conexión de los distintos medios transmisores (biomicroscopía, oftalmoscopia, AFG, ecografía, entre otros dispositivos periféricos) a la computadora a través de un "scanner" que digitalice las imágenes, para posteriormente ser analizadas y comparadas con otras contenidas en la base de imágenes digitalizadas. Este proceso se denominará "filtración computarizada de imágenes digitalizadas" ("computer-assisted meshing from digitalized images") y constituirá el motor de inferencia de nuestra futura nueva versión de UVEMASTER.

Para finalizar, hemos comprobado como con el sistema computarizado UVEMASTER utilizamos un método de aproximación a medida al igual que con el sistema de denominación-filtración convencional. La única diferencia en este sentido, es que al ofrecer el primero un diagnóstico diferencial ordenado por valores de probabilidad, podemos efectuar únicamente los tests de laboratorio correspondientes a la entidad causal de mayor contingencia del LDD-2 y sólo si éstos muestran resultados no concluyentes o negativos, realizaremos los tests complementarios de los restantes procesos etiológicos del diagnóstico diferencial. A esta variante de aproximación a medida podemos denominarla "super a medida", ya que individualiza al extremo cada caso particular de uveítis.

2. APLICACIÓN DEL SISTEMA: ANÁLISIS DE RESULTADOS

No existen en la bibliografía referencias sobre métodos informáticos de apoyo al diagnóstico etiológico de las uveítis, para compararlos con el nuestro. Bankowitz¹³ ideó un sistema aplicable en medicina interna, basado en los hallazgos obtenidos con la anamnesis y el examen físico, aunque considerando también, a diferencia de nosotros, las exploraciones complementarias. La sensibilidad diagnóstica que obtiene con el citado método es también alta (85%), aunque inferior a la de UVEMASTER (98%), y el tamaño de la muestra es igualmente menor (31 *versus* 100). El autor concluye diciendo que el sistema aporta razonables sugerencias diagnósticas no consideradas previamente a su uso, lo que puede inducir una variación en el diagnóstico diferencial. Ello guarda relación con una de las hipótesis que nos planteamos al diseñar UVEMASTER, que hace referencia a que muchas uveítis se etiquetan de idiopáticas por no considerar determinados diagnósticos de presentación infrecuente en la clínica. De hecho, en la figura 20 mostramos como 8 (42,1%) de los 19 nuevos diagnósticos adquiridos con UVEMASTER corresponden a procesos etiológicos de baja frecuencia relativa ($FR < 3$).

Con respecto a los dos falsos negativos, ambos del subgrupo E1, el 1º diagnosticado de uveítis secundaria a LIO (nº 10), no apareció en la lista computarizada LDD-2 porque el cuadro era bilateral, y el valor del campo "B" (bilateral) en el registro de esta entidad causal es igual a 0 (dato clínico que no aparece nunca). El 2º caso, diagnosticado previamente de POHS (nº 20), no apareció en el LDD-2 ya que cursaba con vitritis, y el campo "V1" (vitritis) del registro informático del POHS tiene un valor de 0. En el 1º caso las posibilidades diagnósticas presentadas por el sistema fueron sarcoidosis y tuberculosis, y en el 2º caso coriorretinitis herpética y coroiditis multifocal con panuveítis (pseudopoHS). Consideramos que la presencia de ambos falsos negativos puede obligarnos a replantear el diagnóstico clínico previo; por lo tanto, el sistema computarizado UVEMASTER no sólo puede ser útil para confirmar el diagnóstico previo, sino también, en algunas ocasiones, para modificarlo.

En cuanto a la posición del diagnóstico concordante, en el 72% éste era el de mayor probabilidad del LDD-2, proporción elevada que sugiere que el razonamiento matemático para el cálculo de PB puede ser adecuado. Por subgrupos, el E1 con un 72% y el E2 con un 80% mantienen porcentajes similares a los del grupo al que pertenecen, pero en el E3 (casos publicados por otros autores) la tasa desciende hasta el 41,6%. Esta disminución es debida a que se trata de procesos etiológicos poco comunes (DUSN, lepra, toxocara, pneumocistis carinii), por tanto con FR bajas, y aunque tengan perfiles clínicos muy ajustados al perfil de denominación del caso problema y por consiguiente cifras de puntuación (P) altas que los

sitúen en los primeros lugares del diagnóstico diferencial, al calcular la PC y PB final descienden posiciones precisamente por tener esas pequeñas FR. En la tabla 13 reflejamos las posiciones de los diagnósticos concordantes del grupo E, considerando por un lado los valores de probabilidad y por otro los de puntuación. Se puede observar cómo asciende la proporción de diagnósticos coincidentes en el 1º puesto del 72% (72/100), teniendo en cuenta la PB, al 83% (83/100) considerando P. Por subgrupos, en el E1 el porcentaje se mantiene en el 72% (31/43), en el E2 asciende del 80% (36/45) al 91,1% (41/45), y en el E3 mejora del 41,6% (5/12) al 91,6% (11/12). Podemos asimismo advertir cómo 22 de los 23 casos (salvo nº 35) que pierden posiciones al determinar la PB, corresponden a entidades causales de baja FR (<3%), y como 8 de los 9 (salvo nº 85) que suben lugares al calcular la PB, se relacionan con procesos etiológicos de FR media (3-9%) o alta (>9%). Finalmente los 66 casos cuya posición no varía, son originados por entidades causales con FR más dispersas.

Tabla 13. Posiciones de los Diagnósticos Concordantes del Grupo E según los Valores de Probabilidad y Puntuación.

nº caso	Grupo	Diagnóstico Previo	FR(%)	PDC (según PB)	PDC (según P)	nº caso	Grupo	Diagnóstico Previo	FR(%)	PDC (según PB)	PDC (según P)
1	E1	UA B27+	7,3	1* \$	3*	51	E2	TRAUMÁTICA	3,5	1* =	1*
2	E1	UA B27+	7,3	1* \$	2*	52	E2	SECUNDARIA A LIO	5	1* =	1*
3	E1	ESPONDILITIS	13	1* =	1*	53	E2	SARCOIDOSIS	3,8	1* =	1*
4	E1	ESPONDILITIS	13	1* =	1*	54	E2	ESPONDILITIS	13	1* =	1*
5	E1	ESPONDILITIS	13	1* =	1*	55	E2	G. WEGENER	1,4	2* B	1*
6	E1	ESPONDILITIS	13	1* =	1*	56	E2	BIRDSHOT	1,1	3* B	1*
7	E1	POSNER	1	6* B	5*	57	E2	CITOMEGALOVIRUS	2	1* =	1*
8	E1	BEHCET	4	1* =	1*	58	E2	VARICELA ZOSTER	3	1* =	1*
9	E1	ESPONDILITIS	13	1* =	1*	59	E2	PARS PLANITIS	10	1* =	1*
10	E1	SECUNDARIA A LIO	5	No aparece	No aparece	60	E2	CANDIDA	0,9	1* =	1*
11	E1	SARCOIDOSIS	3,6	1* =	1*	61	E2	PSORIASIS	1,3	1* =	1*
12	E1	FUCHS	4,1	1* =	1*	62	E2	UA B27+	7,3	1* =	1*
13	E1	UA B27+	7,3	1* \$	2*	63	E2	SARCOIDOSIS	3,6	1* =	1*
14	E1	BIRDSHOT	1,1	3* B	1*	64	E2	ESPONDILITIS	13	1* =	1*
15	E1	ESPONDILITIS	13	1* =	1*	65	E2	DUSN	0,2	1* =	1*
16	E1	REITER	3,8	1* =	1*	66	E2	TOXOCARA	0,9	2* B	1*
17	E1	TUBERCULOSIS	0,5	5* B	1*	67	E2	ESPONDILITIS	13	1* =	1*
18	E1	FACOGENICA	5	1* =	1*	68	E2	PARS PLANITIS	10	1* \$	5*
19	E1	ESPONDILITIS	13	1* =	1*	69	E2	TOXOPLASMA	12,6	1* =	1*
20	E1	POHS	0,2	No aparece	No aparece	70	E2	BEHCET	4	1* =	1*
21	E1	SIFILIS	1,2	3* B	1*	71	E2	TOXOPLASMA	12,6	1* =	1*
22	E1	CROHN	1,1	4* B	2*	72	E2	TRAUMÁTICA	3,5	1* =	1*
23	E1	UA B27+	7,3	1* \$	2*	73	E2	VIRAL NO ESPECIFICA	3,5	1* =	1*
24	E1	TOXOPLASMA	12,6	1* =	1*	74	E2	HERPES SIMPLE	3	1* =	1*
25	E1	HARADA	2,2	1* =	1*	75	E2	SECUNDARIA A LIO	5	1* =	1*
26	E1	TOXOCARA	0,9	4* B	1*	76	E2	FACOGENICA	5	1* =	1*
27	E1	TOXOPLASMA	12,6	1* =	1*	77	E2	CANDIDA	0,9	1* =	1*
28	E1	SECUNDARIA A LIO	5	1* =	1*	78	E2	POSNER	1	1* =	1*
29	E1	ESPONDILITIS	13	1* \$	7*	79	E2	G. WEGENER	1,4	3* B	1*
30	E1	BEHCET	4	1* =	1*	80	E2	TOXOPLASMA	12,6	1* =	1*
31	E1	UA B27+	7,3	1* \$	2*	81	E2	P. CARINII	0,1	2* =	2*
32	E1	SIFILIS	1,2	4* B	1*	82	E2	EALES	0,2	7* B	1*
33	E1	REITER	3,8	1* =	1*	83	E2	REITER	3,8	1* =	1*
34	E1	ESPONDILITIS	13	1* =	1*	84	E2	POSNER	1	2* B	1*
35	E1	REITER	3,8	2* B	1*	85	E2	TUBERCULOSIS	0,5	1* \$	2*
36	E1	BIRDSHOT	1,1	3* B	2*	86	E2	KAWASAKI	0,1	1* =	1*
37	E1	ESPONDILITIS	13	1* =	1*	87	E2	LEPRA	0,1	1* =	1*
38	E1	ESPONDILITIS	13	1* =	1*	88	E2	S. ISQUEMIA S.A.	0,2	5* B	2*
39	E1	UA B27+	7,3	2* \$	4*	89	E3	DUSN	0,2	1* =	1*
40	E1	UA B27+	7,3	1* =	1*	90	E3	DUSN	0,2	1* =	1*
41	E1	POSNER	1	1* =	1*	91	E3	P. CARINII	0,1	3* =	3*
42	E1	TOXOPLASMA	12,6	1* =	1*	92	E3	TOXOCARA	0,9	2* B	1*
43	E1	UA B27+	7,3	1* =	1*	93	E3	TOXOCARA	0,9	4* B	1*
44	E2	CITOMEGALOVIRUS	2	1* =	1*	94	E3	TOXOCARA	0,9	2* B	1*
45	E2	HERPES SIMPLE	3	1* =	1*	95	E3	POSNER	1	1* =	1*
46	E2	BEHCET	4	1* =	1*	96	E3	POSNER	1	1* =	1*
47	E2	FUCHS	4,1	1* =	1*	97	E3	POSNER	1	3* B	1*
48	E2	P. ACNES	0,9	2* B	1*	98	E3	POHS	0,2	5* B	1*
49	E2	CITOMEGALOVIRUS	2	1* =	1*	99	E3	P. ACNES	0,9	2* B	1*
50	E2	TRAUMÁTICA	3,5	1* =	1*	100	E3	LEPRA	0,1	1* =	1*

PDC: Posición del Diagnóstico Computarizado Concordante en LDD-2; \$: ascenso de posición (según PB con relación a P); =: igual posición; B: descenso de posición

De aquí deducimos que además de examinar la PC y PB final, es muy importante hacer una valoración previa de P, ya que este parámetro es el que nos indica cómo se adapta el perfil de denominación de un caso a las distintas entidades causales de uveítis, aunque éstas tengan FR bajas. Por esta misma razón, el proceso de eliminación se efectúa sobre los valores de P, antes de calcular PC y PB.

El porcentaje de casos del grupo E en los que se llegaría al diagnóstico sin necesidad de efectuar tests de laboratorio sería del 40% (E₁=23,2%, E₂=55,5% y E₃=41,6%). El subgrupo E₁, perteneciente al Hospital Clínico, muestra un porcentaje menor ya que tiene una mayor proporción de uveítis anteriores y no incluye uveítis de pacientes con SIDA, en los que predomina la inflamación del segmento posterior. El subgrupo E₂, perteneciente al Hospital de la Princesa, centro de referencia en oftalmología de pacientes con SIDA, engloba más uveítis posteriores que se identifican generalmente bien por su morfología oftalmoscópica específica, de tal forma que se incrementa el porcentaje de casos en los que el cuadro clínico es suficiente para efectuar el diagnóstico. Las uveítis anteriores, a excepción de la iridociclitis heterocrómica de Fuch, queratouveítis herpética, crisis glaucomatociclíticas, uveítis facogénica, lepra o síndrome de isquemia del segmento anterior, son difíciles de identificar sólo por la morfología de las lesiones y por tanto necesitan regularmente exploraciones complementarias, de forma que disminuye el porcentaje referido.

En la tabla 9 se detallan los casos en los que no son necesarios tests de laboratorio para efectuar el diagnóstico, advirtiéndose cómo todos ellos se diagnostican sólo con la anamnesis, el examen ocular o el reconocimiento sistémico. Por tanto, coincidimos con otros autores^{73,89,130,164} en que los tests de laboratorio no son útiles en la evaluación de rutina de las uveítis, pudiendo su uso indiscriminado inducir errores diagnósticos, aumento de los costes y terapias inadecuadas. Es más, para Meserli⁸⁹, si el diagnóstico clínico es obvio resultados contradictorios en los tests de laboratorio deben ser despreciados. A través de UVEMASTER individualizamos al máximo esta estrategia de aproximación diagnóstica y si además, la valoración clínica es efectuada por equipos multidisciplinarios^{14,16} constituidos por oftalmólogos, reumatólogos e internistas, los resultados pueden ser todavía mejores.

La nueva proporción de uveítis con diagnóstico específico e idiopáticas de la serie reportada por Benítez del Castillo¹⁶ tras aplicar UVEMASTER fué del 77,2% (176/228) y 22,8% (52/228) respectivamente, lo que suponía un incremento diagnóstico del 8,3% (figura 18). Si comparamos estos nuevos resultados con los de otros autores (tabla 14), vemos que Rothova¹³³ obtiene un 73% de uveítis con diagnóstico conocido, porcentaje más alto de los analizados, Henderly⁵⁸ el 67,5%, Palmarés¹⁰⁹ un 51,5% y Santin¹⁴³ el 49,5%. En todos estos estudios se empleó una metodología similar (aproximación a medida, aunque no

computarizada), sin embargo nuestra rentabilidad diagnóstica puede ser superior porque a los beneficios de maximizar la historia y exploración física, se unen la mayor capacidad de procesamiento y comparabilidad de los datos clínicos que nos proporciona la computadora. Por otra parte, al incluir en el fichero del sistema un destacado número de entidades causales de uveítis, nuevas sugerencias diagnósticas tal vez inadvertidas con un "meshing" convencional, se tendrían en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Tabla 14. Porcentaje de Uveítis Conocidas e Idiopáticas según Diferentes Series

	UVEÍTIS CON DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO	UVEÍTIS IDIOPÁTICAS
Gegúndez y Benítez del Castillo (ϕ)	77,2	22,8
Rothova	73,0	27,0
Benítez del Castillo*	68,9	31,1
Henderly	67,5	32,5
Palmarés	51,5	48,5
Santín	49,5	50,5

(ϕ) Aplicando UVEMASTER a la serie de Benítez del Castillo*

En cuanto a la prueba que confirmó cada uno de los 19 nuevos diagnósticos presentados en LDD-2 (gráfico 5), al igual que estudiamos en las uveítis del grupo E, una alta proporción de casos (11/19=57,8%) se podían etiquetar específicamente sólo con la anamnesis y el examen oftalmológico o general (2 queratouveítis herpéticas y 1 por adenovirus, 1 síndrome mascarada por dispersión pigmentaria, 1 enfermedad de Behcet, 1 síndrome de Posner-Schlossman, 1 pars planitis, 2 coroiditis multifocales con panuveítis, 1 toxoplasmosis y 1 enfermedad de Eales), y un 10,5% más (2/19) requerían una confirmación mixta (clínica + laboratorio), aunque en ambos casos el test de laboratorio (serología a toxoplasma) servía únicamente para corroborar un diagnóstico oftalmoscópico de presunción relativamente claro. Nuevamente, y al igual que constatan determinados autores^{73,89,130,164}, se demuestra que la utilidad de las pruebas complementarias es meramente auxiliar y que lo verdaderamente importante en el diagnóstico etiológico de las uveítis es la historia clínica y exploración.

Con respecto a las frecuencias relativas (FR) de los 19 nuevos diagnósticos, comprobamos que el 42,1% (8/19) correspondían a entidades causales de baja FR, es decir

menor del 3% (2 enfermedades inflamatorias intestinales, 2 coroiditis multifocales con panuveítis, 1 enfermedad de Eales, 1 síndrome de dispersión pigmentaria y otro de Posner-Schlossman, y 1 queratouveítis adenovírica). Estos datos, mostrados en la figura 20, concuerdan de nuevo con nuestra hipótesis de trabajo referida a que muchas uveítis se etiquetan de idiopáticas por no considerar determinados diagnósticos de presentación infrecuente en la clínica. Al incluir en el fichero del sistema un destacado número de entidades causales de uveítis, como ha propuesto Nozik¹⁰³, nuevas sugerencias diagnósticas tal vez inadvertidas con un "meshing" convencional pueden inducir una variación en el diagnóstico diferencial.

Analizando la localización anatómica primaria de las uveítis del grupo I, vemos que existe cierta tendencia a que entre los nuevos diagnósticos haya una frecuencia mayor de la esperada de uveítis posteriores y panuveítis, y menor de uveítis anteriores e intermedias. Así mismo entre las uveítis que persisten idiopáticas, hay una mayor incidencia de la esperada de uveítis anteriores e intermedias y menor de posteriores y panuveítis. Aunque la relación no es estadísticamente significativa ($p=0,44$), esta discreta tendencia puede explicarse como ya analizamos, por la mayor facilidad a la hora de identificar etiológicamente con la exploración, la inflamación del segmento posterior con respecto a la del segmento anterior.

Por otra parte, en el subgrupo de uveítis que persisten idiopáticas (52/71) después del empleo de UVEMASTER, el 92,2% (48/52) de los diagnósticos de presunción con mayor probabilidad en el LDD-2 corresponden a la sarcoidosis (71,1%=37/52), diferentes síndromes mascarada (11,5%=6/52) y la enfermedad de Behcet (9,6%=5/52). La elevada frecuencia de aparición de sarcoidosis se debe a su imposibilidad de descarte, incluso en ausencia de datos sistémicos y/o radiografía de tórax negativa, al no haberse practicado la determinación rutinaria de los niveles del enzima conversor de angiotensina en sangre o humor acuoso a estos pacientes. Como conclusión, tal vez fuera útil comprobar dichos niveles en aquellos casos en los que no se llegue a un diagnóstico específico con la aplicación del sistema computarizado, independientemente de su localización anatómica primaria, anatomía patológica o curso evolutivo (recordemos la extraordinaria variabilidad clínica de la sarcoidosis), y por supuesto siempre que ésta aparezca en el diagnóstico diferencial LDD-2.

Para finalizar, no existen en la literatura estudios que nos permitan comparar la media del número de diagnósticos posibles de LDD-2, la cual fué de $3,05 \pm 1,63$ (rango 1-8) en el computo general de las uveítis analizadas, siendo de $2,66 \pm 1,76$ (rango 1-8) en el grupo E de uveítis con diagnóstico específico y algo mayor, $3,60 \pm 1,23$ (rango 1-7), en el grupo I de uveítis idiopáticas. Esta diferencia entre ambas medias resultó ser estadísticamente

significativa ($p=0,0002$). La explicación puede estar relacionada con que en el grupo E se observan más casos con un sólo juicio clínico en LDD-2 (PB=100%), consecuencia de haber excluido el resto de entidades posibles en base a la morfología específica de las lesiones u otros aspectos clínicos no discriminables por el sistema informático, como vimos en el apartado III.2f (proceso de eliminación). Ello indudablemente hace descender la media del número de diagnósticos de LDD-2 en este grupo E. En el grupo I, la mayoría de los casos tienen varios juicios clínicos de presunción, lo que provoca un incremento de la media referida. En conclusión, con el tipo de aproximación al diagnóstico etiológico de las uveítis que realizamos a través de UVEMASTER, las posibilidades se reducen considerablemente, hecho que corroboramos en el número medio de diagnósticos posibles de la lista computarizada LDD-2, que se sitúa en torno a tres.

VI. CONCLUSIONES

1ª UVEMASTER es un sistema computarizado de aproximación al diagnóstico etiológico de las uveítis que maximizando el valor de la anamnesis y examen físico, utiliza como motor de inferencia un protocolo de filtración mediante operadores relacionales, a la vez que efectúa una computarización matemática de los datos clínicos, para presentar finalmente una lista de diagnóstico diferencial ordenada por valores de probabilidad con sus correspondientes exploraciones complementarias, tratamiento y orientación pronóstica.

2ª La sensibilidad de UVEMASTER es del 98%.

3ª En el 72% el diagnóstico concordante es el de mayor probabilidad de la lista final de diagnóstico diferencial, ascendiendo la proporción al 83% si consideramos sólo los valores de puntuación.

4ª Con UVEMASTER, el 40% de las uveítis con diagnóstico específico alcanzan éste sólo con la anamnesis y el examen físico, no siendo necesario efectuar exploraciones complementarias o únicamente pruebas confirmatorias.

5ª El 26,7% de las uveítis idiopáticas de la serie de Benítez del Castillo alcanzan un diagnóstico específico tras ser procesadas por UVEMASTER, lo que traduce un incremento del 8,3% en las uveítis específicas de la citada serie (del 68,9% al 77,2%).

6ª Con el tipo de aproximación "super a medida" que realizamos a través de UVEMASTER, las posibilidades diagnósticas se reducen considerablemente, siendo significativamente menores en el grupo de uveítis con diagnóstico específico que en el de uveítis idiopáticas.

7ª El sistema UVEMASTER no pretende reemplazar a la mente humana, únicamente es un instrumento coadyuvante de ésta. El médico debe mantener el conocimiento, habilidad clínica e intuición necesarias para verificar el correcto diagnóstico etiológico, y la computadora sólo apoyará la decisión, al disponer de una mayor capacidad de procesamiento, síntesis y comparabilidad ante los complejos nosológicos de amplio y dificultoso diagnóstico diferencial.

VII. APÉNDICE A :
CASOS REPRESENTATIVOS DE UVEÍTIS CON
DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO

- **Caso n° :** 6
- **Subgrupo:** E1
- **Diagnóstico clínico previo:** Espondilitis Anquilosante

• **Síntesis de historia clínica:** Varón de 42 años con iritis no granulomatosa aguda, recurrente, unilateral, que se acompaña de dolor lumbar de características inflamatorias. El HLA-B27 fué positivo y la Rx de SI mostró una sacroileítis.

- **Perfil de denominación:** I1+NG+A+R+U+M+AD+SA
- **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Psoriasis:	15	6º EII:	13
2º Espondilitis:	14	7º Tuberculosis:	12
3º Sd. Reiter:	14	8º Sarcoidosis:	11
4º Enf. Behcet:	13	9º Conectivopatias:	11
5º Sífilis:	13		

• **Eliminación:**

- Psoriasis: por inexistencia de lesiones cutáneas.
- Sd. de Reiter: porque no suele afectar sacroiliacas y además falta el antecedente de uretritis o diarrea previa.
- Enf. de Behcet: por ausencia de criterios clínicos.
- Sífilis y tuberculosis: por buena respuesta a esteroides.
- Enf. Inflamatoria Intestinal (EII): por la ausencia de síntomas digestivos o generales.

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

<i>Proceso etiológico</i>	<i>P</i>	<i>FR%</i>	<i>PC</i>	<i>PB%</i>
1º Espondilitis	14	13	182	76,7
2º Sarcoidosis	11	3,6	39,6	16,7
3º Conectivopatias	11	1,4	15,4	6,5

- **Caso n° : 21**
- **Subgrupo: E1**
- **Diagnóstico clínico previo: Panuveítis Sifilítica**

• **Síntesis de historia clínica:** Mujer de 24 años con infección HIV estadio IV (SIDA), ADVP activa, que presenta una panuveítis crónica bilateral con papilitis, vasculitis retiniana, vitritis e iridociclitis. El FTA y VDRL fueron positivos, y el análisis microscópico de campo oscuro del LCR mostró treponema pallidum.

• **Perfil de denominación:** IC1+V1+VR1+P1+C+B+F+AJ+EAD+EID

• **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0 (EAD y EID se incluyen porque según las normas CODENFIL existe una alta probabilidad de que la uveítis sea originada por sífilis, tuberculosis o linfoma intraocular).

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Sífilis:	19	5º Candidiasis:	16
2º Tuberculosis:	17	6º Herpes (HSV,VZV):	15
3º CMV:	16	7º Coccidios:	14
4º Sd. Mascarada (LNH):	16		

• **Eliminación:**

- CMV: por ausencia de la retinitis característica.
- Cándida: por inexistencia de los típicos focos de retinitis, redondeados, blancoamarillentos, múltiples, que afloran al vítreo.
- Coccidios: no existe el foco primario de bronconeumonía que precede a la afectación ocular, no se objetivan las lesiones retinianas y corneales típicas, y no hay antecedente de viajes a áreas endémicas (sur de California, Noroeste de México y América Central).

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Sd. Mascarada (LNH)	16	4	64	46,1
2º Herpes (HSV/VZV)	15	3	45	32,7
3º Sífilis	19	1,2	22,8	15,4
4º Tuberculosis	17	0,5	8,5	5,7

- **Caso n° : 27**
- **Subgrupo: E1**
- **Diagnóstico clínico previo: Retinitis toxoplásmica**

• **Síntesis de historia clínica:** Mujer de 39 años que presenta un foco de retinitis macular, aguda y unilateral, con vitritis, adyacente a una cicatriz pigmentada antigua y con ojo tranquilo. El ELISA frente a toxoplasma resultó positivo (IgG=80 UI/ml).

• **Perfil de denominación:** R1+V1+A+U+F+AD+CIC2+OT2

• **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Toxoplasmosis:	16	8º DUSN:	13
2º CMV:	15	9º Sarcoidosis:	12
3º Cándida:	14	10º Sd. Mascarada:	12
4º SNRA/PORN:	14	11º Tuberculosis:	12
5º Herpes (HSV/VZV):	13	12º Cisticercosis:	12
6º Sífilis:	13	13º Enf. Behcet:	11
7º EII:	13	14º Criptococo:	10

• **Eliminación:**

- CMV: porque la retinitis es morfológicamente distinta y sobre todo porque el paciente no está inmunodeprimido.
- Cándida: fundamentalmente porque el paciente no es ADVP, inmunodeprimido, diabético, ni recibe antibioterapia de amplio espectro.
- SNRA: retinitis necrotizante periférica, que abarca los 360º, con vasculitis retiniana, vitritis, uveítis anterior, alta incidencia de desprendimiento de retina y mal pronóstico visual.
- Herpes: puede originar retinitis pero ésta es propia de inmunodeprimidos.
- Sífilis y tuberculosis: por la buena respuesta al tratamiento antitoxoplásmico.
- EII: por la inexistencia de síntomas digestivos o generales.
- DUSN: retinitis externa, con pequeños focos multifocales, mal pronóstico (atenuación vascular y toxicidad retiniana) y en ocasiones se visualiza un helminto intrarretinal.
- Sarcoidosis: aunque puede originar retinitis, la cicatriz adyacente y la respuesta positiva a la quimioterapia antitoxoplásmica van a favor de esta última.
- Sd. Mascarada: el linfoma es más propio de personas de edad avanzada o de jóvenes con SIDA.
- Cisticercosis: origina una coriorretinitis más profunda, con infiltrados subretinianos, y no hubiera respondido al tratamiento antitoxoplásmico.
- Enf. de Behcet: por ausencia de criterios clínicos.
- Criptococo: afecta típicamente a pacientes con SIDA y siempre coexiste con una meningitis.

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Toxoplasmosis	16	12,6	201,6	100

- **Caso n° : 35**
- **Subgrupo: E1**
- **Diagnóstico clínico previo: Síndrome de Reiter**

• **Síntesis de historia clínica:** Varón de 41 años con oligoartritis de miembros inferiores, úlceras orales y genitales, que a nivel ocular presenta una iridociditis no granulomatosa, aguda, recurrente y unilateral, con vitritis.

• **Perfil de denominación:** IC1+V1+NG+A+R+U+M+AD+SA+SUG+SCM

• **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Sd. Reiter:	20	5º Sífilis:	18
2º Enf. Behcet:	20	6º Sarcoidosis:	17
3º EII:	19	7º Tuberculosis:	16
4º Cándida:	19		

• **Eliminación:**

- Cándida: por la ausencia de focos característicos de retinitis que afloran al vítreo y porque no se trata de un paciente ADVP, inmunodeprimido, diabético o sometido a quimioterapia o antibioterapia de amplio espectro.

- Sífilis y tuberculosis: por la buena respuesta a esteroides.

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Enf. Behcet	20	4	80	33,6
2º Sd. Reiter	20	3,8	76	31,9
3º Sarcoidosis	17	3,6	61,2	25,7
4º EII	19	1,1	20,9	8,8

- **Caso n° : 49**
- **Subgrupo: E2**
- **Diagnóstico clínico previo: Retinitis por Citomegalovirus**

• **Síntesis de historia clínica:** Varón de 33 años con SIDA, grupo de riesgo ADVP, que presenta una retinitis hemorrágica de aspecto en “queso con tomate Ketchup”, aguda, recurrente y bilateral, acompañada de vasculitis, cicatrices antiguas pigmentadas de aspecto granulado, escasa reacción inflamatoria en cámara anterior (ojo tranquilo) y febrícula.

• **Perfil de denominación:** R1+VR1+IC1+A+R+U+M+AJ+OT2+CIC2+SG+EID+EAD

• **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0 (EID y EAD se incluyen porque según las normas CODENFIL existe alta sospecha clínica de estar frente a un CMV).

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Citomegalovirus:	25	5º Sífilis:	22
2º Toxoplasma:	24	6º Tuberculosis:	22
3º Cándida:	23	7º Criptococo:	19
4º Herpes (HSV,VZV):	22		

• **Eliminación:**

- Toxoplasmosis: porque la retinitis toxoplásmica no suele ser tan hemorrágica y porque no habría respondido al ganciclovir.
- Cándida y sífilis: por el aspecto oftalmoscópico de las lesiones.
- Herpes: la retinitis por HSV en pacientes con SIDA coexiste con encefalitis; la retinitis por VZV va precedida de afectación cutánea previa; el EBV origina coroiditis que afectan a personas sanas.
- Tuberculosis: suele causar coroiditis.
- Criptococo: ocasiona coroiditis y neuritis ópticas, acompañándose siempre de afectación meníngea.

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Citomegalovirus	25	2	50	100

• **Caso n° : 53** • **Subgrupo: E2** • **Diagnóstico clínico previo: Sarcoidosis (Síndrome de Heerfordt)**

• **Síntesis de historia clínica:** Mujer de 75 años, intervenida de catarata en OD 10 años antes mediante técnica intracapsular, que presenta un cuadro de febrícula, astenia, pérdida de peso, hipertrofia parotídea e iridociclitis bilateral con precipitados retroqueráticos en “grasa de carnero”, de evolución crónica con reagudizaciones, acompañada de queratitis sicca, atrofia de iris, catarata y sinequias posteriores a nivel de OI, vitritis y edema papilar bilateral. Las exploraciones complementarias revelaron un aumento de la VSG, anemia e hipercalcemia leves, aumento del ECA (81 U/l), adenopatías hiliares e infiltrado intersticial bilateral en la Rx de tórax. Finalmente, la biopsia de la glándula parótida confirmó una proliferación granulomatosa no caseificante constituida por células epitelioides y de tipo Langhans, y BAAR negativo.

• **Perfil de denominación:** IC1+V1+P1+G+C+R+B+F+S+SIN2+ATR2+CAT2+KS2+SG+SCM+EC

• **Filtración computarizada:** campos denominados > 0 salvo queratitis sicca (KS2), catarata (CAT2) y antecedente de cirugía previa (EC). Los dos primeros no se filtran de acuerdo con las normas CODENFIL porque existen dudas en cuanto a que su origen esté relacionado con la inflamación o simplemente con la involución senil. El campo EC tampoco se filtra porque el único proceso que podría tener relación en este caso sería la oftalmía simpática, pero tenemos dudas de que ésta fuera la causa de la inflamación.

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Sarcoidosis:	27	5º Lepra:	26
2º EII:	27	6º Tuberculosis:	25
3º Sífilis:	27	7º Coccidioidomicosis:	21
4º Herpes:	26	8º Cisticercosis:	20

• **Eliminación:**

- Lepra: por ausencia de las lesiones cutáneas características.
- Herpes: por no existir queratitis asociada.
- Coccidios: no existe el foco primario de bronconeumonía que precede a la afectación ocular, no se objetivan las lesiones retinianas y corneales típicas, y no hay antecedente de viajes a áreas endémicas (sur de California, Noroeste de México y América Central).
- Cisticercosis: no suele haber síntomas sistémicos, afecta generalmente a pacientes de 20 a 40 años, y observaríamos quistes de cisticercos en cámara anterior o sobre la superficie del iris.

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Sarcoidosis	27	3,6	97,2	56,5
2º Sífilis	27	1,2	32,4	18,8
3º EII	27	1,1	29,7	17,2
4º Tuberculosis	25	0,5	12,5	7,2

- **Caso n° : 55**
- **Subgrupo: E2**
- **Diagnóstico clínico previo: Granulomatosis de Wegener**

• **Síntesis de historia clínica:** Varón de 63 años que tras un cuadro pseudogripal comienza con anorexia, pérdida de peso, poliartralgias migratorias, fibrilación auricular, úlceras en paladar duro y petequias en pies, seguido de una escleritis anterior difusa bilateral, con queratitis periférica e iritis no granulomatosa. La escleritis se resolvió en dos semanas con indometacina (100 mgr/día) y esteroides tópicos (cada 4 h). Entre los antecedentes personales destaca un sarcoma de partes blandas diagnosticado hace 8 años y tratado con cirugía + quimioterapia. Los hallazgos patológicos de las exploraciones complementarias realizadas fueron los siguientes: leucocitosis con neutrofilia, trombocitosis, cANCA (+), FR (+), aumento de la PCR, Rx de tórax que muestra infiltrados pulmonares bilaterales con un patrón alveolar, biopsia transbronquial no concluyente en la que se objetivan áreas de necrosis, y finalmente vasculitis sin áreas necrotizantes en la biopsia de las lesiones cutáneas.

- **Perfil de denominación:** SCL1+KU1+I1+NG+A+B+M+AD+SG+SA+SCV+SCM

- **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0

- **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º ETC (G. Wegener):	21	6º Sd. Reiter:	18
2º Sífilis:	20	7º Tuberculosis:	18
3º Sd. Isquemia S.A.:	19	8º Sarcoidosis:	17
4º Enf. Behcet:	19	9º Sd. Mascarada:	17
5º EII:	19		

- **Eliminación:**

- Sífilis y tuberculosis: por la buena respuesta a AINE y esteroides.
- Sd. de isquemia del segmento anterior: las formas agudas son consecutivas a cirugía de estrabismo o desprendimiento de retina, que no corresponden a este paciente.
- Enf. de Behcet: por ausencia de criterios clínicos.
- Enf. Inflamatoria Intestinal (EII): por la ausencia de síntomas digestivos.
- Sd. de Reiter: falta el antecedente de uretritis o diarrea previa, y tampoco hay artritis.
- Sd. mascarada: el único síndrome mascarada superponible al perfil de denominación de este caso sería una escleritis posterior asociada a la escleritis anterior, pero no hay signos clínicos relacionados con aquella (quemosis, proptosis, oftalmoplejía, desprendimiento exudativo).

- **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Sarcoidosis	17	3,6	61,2	67,5
2º ETC (G. Wegener)	21	1,4	29,4	32,5

• **Caso n° : 59** • **Subgrupo: E2** • **Diagnóstico clínico previo: Pars planitis**

• **Síntesis de historia clínica:** Niña de 15 años sin antecedentes personales de interés, que consulta por pérdida brusca de AV por OD. En la biomicroscopía anterior se observa queratopatía en banda inicial, iridociclitis no granulomatosa y catarata subcapsular posterior. El fondo de ojo revela “snowbank” a nivel de pars plana inferior de OD junto a restos de hemorragia vítrea, y “snowballs” inferiores en OI. En la AFG se objetiva en ambos ojos, edema macular quístico y periflebitis periférica. El análisis sistemático y bioquímica sanguíneos, estudio de coagulación, Mantoux, VDRL, FTA-Abs, serología a toxocara y toxoplasma, ECA, Factor reumatoide, ANA, HLA-B27, Rx de tórax y Resonancia magnética cerebral mostraron resultados normales.

• **Perfil de denominación:** C1+V1+IC1+VR1+NG+C+B+F+NI+OT2+QB2+CAT2+HV2+EMQ2

• **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Pars planitis:	27	5º Enf. Behcet:	23
2º Enf. Lyme:	25	6º Toxocara:	23
3º Sarcoidosis:	24	7º EII:	23
4º Tuberculosis:	24	8º Sd. Mascarada (EM):	21
5º Sífilis	23	(EM=Esclerosis Múltiple)	

• **Eliminación:**

- Enf. de Lyme: por inexistencia de síntomas sistémicos propios del período diseminado o tardío.
- Enf. de Behcet: por ausencia de criterios clínicos.
- Enf. Inflamatoria intestinal (EII): por la ausencia de síntomas digestivos o generales.

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Pars planitis	27	10	270	53,9
2º Sarcoidosis	24	3,6	86,4	17,2
3º Sd. Mascarada (EM)	21	4	84	16,7
4º Sífilis	23	1,2	27,6	5,5
5º Toxocara	23	0,9	20,7	4,1
6º Tuberculosis	24	0,5	12	2,4

- **Caso n° : 85**
- **Subgrupo: E2**
- **Diagnóstico clínico previo: Coroiditis tuberculosa**

• **Síntesis de historia clínica:** Varón de 33 años con SIDA, grupo de riesgo ADVP, que presenta un cuadro de coroiditis unifocal crónica en OI y síntomas sistémicos de fiebre, malestar general, hepatomegalia e hipertensión portal con varices esofágicas. Los tests de laboratorio y exploraciones especiales revelaron anemia, aumento de la VSG, Mantoux (+), BAAR en sangre y esputo (-), BAAR del lavado broncoalveolar (+), biopsia hepática (cirrosis) y finalmente el TAC abdominal evidenció adenopatías mesentéricas y lesiones múltiples hipodensas esplénicas correspondientes a embolismos sépticos.

• **Perfil de denominación:** CO1+C+U+M+AJ+OT2+SG+SD+EID+EAD

• **Filtración computarizada:** campos denominados > 0 salvo el correspondiente a síntomas y signos digestivos (SD), ya que no tenemos claro que estén relacionados con la uveítis. Sin embargo, aunque haya dudas si podemos incluirlos en el perfil clínico de denominación (normas CODENFIL).

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º MAI:	17	4º Coccidios:	15
2º Sífilis:	16	5º Sd. mascarada (LNH):	15
3º Tuberculosis:	16	6º Herpes (HSV,VZV,EBV):	15

(MAI=Mycobacterium Avium Intracelulare)

• **Eliminación:**

- Sífilis: no aparecen las lesiones cutáneas propias de la sífilis secundaria o terciaria. Además, en los pacientes con SIDA la sífilis origina afectación del SNC en el 85% de los casos.
- Coccidios: no existe el foco primario de bronconeumonía que precede a la afectación ocular, y no hay antecedente de viajes a áreas endémicas (sur de California y Noroeste de México).
- Sd. mascarada (LNH) : descartado porque no hay vitritis.
- Herpes: HSV y VZV originan más retinitis que coroiditis; el EBV sí da lugar a coroiditis, pero generalmente multifocales y en pacientes sanos.

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Tuberculosis	16	0,5	8	82,4
2º MAI	17	0,1	1,7	17,5

- **Caso n° : 91** (Narsing A. Rao¹²⁰) • **Subgrupo:** E3
- **Diagnóstico clínico previo:** Coroiditis por *Pneumocistis Carinii*

• **Síntesis de historia clínica:** Varón de 35 años con SIDA que presenta un cuadro clínico de fiebre, malestar general, poliartralgias, neumonía combinada por *pneumocistis* y *mycobacterias*, sarcoma de Kaposi y candidiasis oral. En la exploración ocular se objetiva una coroiditis multifocal bilateral y aguda. El paciente falleció días después y en el análisis de la biopsia coriorretiniana mediante microscopía óptica (tinción de plata-metamina) y microscopía electrónica, se descubrieron quistes y trofozoitos de *pneumocistis carinii*.

• **Perfil de denominación:** CO1+A+B+M+AJ+OT2+SG+SP+SA+SCM+EID

• **Filtración computarizada:** campos denominados > 0, salvo SA (síntomas articulares) y SCM (síntomas cutáneomucosos), ya que tenemos dudas de que tanto las artralgias como la candidiasis tengan conexión con la enfermedad ocular (el sarcoma de Kaposi, por supuesto que no tiene ninguna relación). Sin embargo, si creemos que la neumonía y los síntomas generales tengan que ver con la coroiditis y por tanto, además de ser incluidos en el perfil de denominación, también lo son en el proceso de filtración.

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Coccidios:	20	4º <i>Pneumocistis</i> :	16
2º Tuberculosis:	19	5º MAI:	16
3º <i>Criptococo</i> :	17	6º Sd. mascarada (LNH):	16

(MAI - *Mycobacterium Avium Intracelulare*)

• **Eliminación:**

- *Criptococo*: por ausencia de la meningoencefalitis que siempre acompaña a las lesiones oculares en los pacientes con SIDA.

- Linfoma (LNH): por no haber vitritis. Por otro lado el linfoma suele ser bilateral, pero entre la afectación de un ojo y la del otro suelen transcurrir varias semanas o meses.

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Tuberculosis	19	0,5	9,5	64,6
2º Coccidios	20	0,1	2	13,6
3º <i>Pneumocistis Carinii</i>	16	0,1	1,6	10,8
4º MAI	16	0,1	1,6	10,8

VIII. APÉNDICE B :
CASOS REPRESENTATIVOS DE UVEÍTIS IDIOPÁTICAS

- **Caso nº : 16** • **Diagnóstico clínico previo:** Panuveítis idiopática

- **Síntesis de historia clínica:** Mujer de 32 años con vasculitis retiniana y uveítis anterior granulomatosa, crónica, bilateral, con edema macular quístico, catarata y parálisis del III y VII pares craneales.

- **Perfil de denominación:** VR1+IC1+G+C+B+F+AJ+EMQ2+CAT2+EST2

- **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0

- **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Enf. Lyme:	20	6º Enf. Behcet:	17
2º Sarcoidosis:	19	7º Herpes (HSV,VZV,EBV):	16
3º Sífilis:	19	8º Toxocara:	16
4º Tuberculosis:	19	9º Síndromes mascarada:	14
5º EII:	18	10º Coccidioidomycosis:	14

- **Eliminación:**

- Enf. de Lyme: por la ausencia de manifestaciones sistémicas propias del período diseminado.
- Enf. Inflamatoria Intestinal (EII): por la ausencia de síntomas digestivos.
- Enf. de Behcet: por ausencia de criterios clínicos.
- Toxocara: no se objetivan focos de coriorretinitis ni corresponde a la forma de endoftalmitis.
- Síndromes mascarada: el linfoma es propio de personas mayores o jóvenes inmunodeprimidos.
- Coccidios: no existe el foco primario de bronconeumonía que precede a la afectación ocular, no se objetivan las lesiones retinianas y corneales típicas, y no hay antecedente de viajes a áreas endémicas (sur de California, Noroeste de México y América Central).

- **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Sarcoidosis	19	3,6	68,4	46
2º Herpes	16	3	48	32,2
3º Sífilis	19	1,2	22,8	15,3
4º Tuberculosis	19	0,5	9,5	6,3

- **Tests de Laboratorio (TL) y Exploraciones Especiales (EXES) efectuadas previamente:**

- VDRL/FTA (-); ANA (-); Mantoux (-); BAAR (-); ECA (+)
- Rx de tórax: infiltrados intersticiales basales
- Biopsia transbronquial (-)
- Biopsia de colon: infiltrado linfoplasmático inespecífico. Déficit de IgA.

- **Diagnóstico computarizado final:** SARCOIDOSIS

- **Prueba confirmatoria:** Rx de tórax + ECA

- **Caso n° : 24** • **Diagnóstico clínico previo:** Uveítis intermedia idiopática

- **Síntesis de historia clínica:** Mujer de 45 años que presenta una uveítis intermedia y vitritis, no granulomatosa, crónica, bilateral, con desprendimiento seroso del polo posterior y ojo tranquilo.

- **Perfil de denominación:** C1+V1+NG+C+B+F+AD+DR2+OT2

- **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0

- **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Sd. mascarada (EP/EM):	16	5º EII:	16
2º Sarcoidosis:	16	6º Tuberculosis:	15
3º Enf. Vogt-Koyanagi-Harada:	16	7º Sífilis:	14
4º Enf. Lyme:	16	8º Enf. Behcet:	13

(EP=Escleritis posterior; EM=Esclerosis Múltiple)

- **Eliminación:**

- Enf. de Vogt-Koyanagi-Harada: los desprendimientos exudativos no tienen la morfología característica de la enfermedad de Harada y no hay síntomas neurológicos, ORL o cutáneos.
- Enf. de Lyme: por la ausencia de manifestaciones sistémicas propias del período diseminado.
- EII y Enf. de Behcet: por ausencia de síntomas digestivos y criterios clínicos respectivamente.

- **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º S. Mascarada(EP/EM)	16	4	64	43,8
2º Sarcoidosis	16	3,6	57,6	39,4
3º Sífilis	14	1,2	16,8	11,5
4º Tuberculosis	15	0,5	7,5	5,1

- **Tests de Laboratorio (TL) y Exploraciones Especiales (EXES) realizadas previamente:**

- VDRL/FTA (-)
- Rx de tórax: normal

- **Diagnóstico computarizado final:** sin etiquetar entre síndromes mascarada (escleritis posterior o esclerosis múltiple), sarcoidosis, tuberculosis o uveítis intermedia idiopática.

- **Exploraciones complementarias pendientes:** RNM/TAC, HLA-DR2, ECA, Mantoux, Aspirado acuoso (ECA y Ziehl) y biopsia transbronquial.

- **Caso nº : 28** • **Diagnóstico clínico previo:** Uveítis anterior aguda idiopática

• **Síntesis de historia clínica:** Mujer de 43 años con iritis no granulomatosa, aguda, recurrente y unilateral, con sinequias posteriores y dolor lumbar inflamatorio.

• **Perfil de denominación:** I1+NG+A+R+U+F+AD+SIN2+SA

• **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Psoriasis:	17	6º Sarcoidosis:	14
2º Espondilitis anquilosante:	15	7º Enf. Behcet:	14
3º Sd. Reiter:	15	8º Tuberculosis:	14
4º Sífilis:	15	9º Conectivopatías:	13
5º EII:	15		

• **Eliminación:**

- Psoriasis: por la ausencia de artropatía y dermatopatía psoriásica.
- Sd. de Reiter: por la ausencia de uretritis o diarrea previa.
- Sífilis y Tuberculosis: por la buena respuesta a esteroides.
- Enf. de Behcet: por ausencia de criterios clínicos.

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

<i>Proceso etiológico</i>	<i>P</i>	<i>FR%</i>	<i>PC</i>	<i>PB%</i>
1º Espondilitis	15	13	195	69,6
2º Sarcoidosis	14	3,6	50,4	18
3º Conectivopatías	13	1,4	18,2	6,5
4º EII	15	1,1	16,5	5,8

• **Tests de Laboratorio (TL) y Exploraciones Especiales (EXES) efectuadas previamente:**

- VDRL/FTA (-); HLA-B27 (-)
- Rx de tórax: normal
- Rx de sacroiliacas: normal
- Biopsia de colon: infiltrado inflamatorio con erosiones epiteliales y eosinófilos en lámina propia

• **Diagnóstico computarizado final:** ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

• **Prueba confirmatoria:** Biopsia de colon

• **Caso n° : 31** • **Diagnóstico clínico previo: Panuveítis idiopática**

• **Síntesis de historia clínica:** Mujer de 64 años con coroiditis multifocal, vitritis e iridociclitis, aguda y recurrente, bilateral, con catarata subcapsular posterior en OD intervenida posteriormente mediante EECC+LIO, sinequias posteriores, membrana neovascular macular, cicatrices coriorretinianas inactivas y atrofia peripapilar.

• **Perfil de denominación:** CO1+IC1+V1+A+R+B+F+AD+CAT2+CIC2+MNV2+SIN2

• **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Enf. Vogt-Koyanagi-Harada:	23	4º Tuberculosis:	22
2º Sífilis:	23	5º Coroiditis multifocal (CMP)	22
3º Sarcoidosis:	22	6º Herpes (EBV):	19

• **Eliminación:**

- Enf. de Vogt-Koyanagi-Harada: por la ausencia de desprendimientos exudativos patognomónicos y de síntomas cutáneos, ORL o neurológicos.

- Tuberculosis y sífilis: por la buena respuesta a esteroides.

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Sarcoidosis	22	3,6	79,2	54,6
2º Herpes (EBV)	19	3	57	39,3
3º CMP	22	0,4	8,8	6

• **Tests de Laboratorio (TL) y Exploraciones Especiales (EXES) efectuados previamente:**

- VDRL/FTA (-); HLA-B27 (-)

- Rx de tórax: normal

- AFG: las lesiones agudas muestran bloqueo precoz e hiperfluorescencia tardía con difusión. Las lesiones antiguas originan fluorescencia transmitida por atrofia del EPR.

• **Diagnóstico computarizado final:** COROIDITIS MULTIFOCAL Y PANUVEÍTIS (sarcoidosis y virus Epstein-Barr también pueden originar este cuadro).

• **Prueba confirmatoria:** oftalmoscopia y AFG.

• **Caso n° : 26** • **Diagnóstico clínico previo:** Vasculitis retiniana idiopática

• **Síntesis de historia clínica:** Mujer de 43 años sin AP de interés que presenta hemorragias vítreas de repetición en OD, periflebitis periférica y ausencia de signos inflamatorios anteriores (ojo tranquilo).

• **Perfil de denominación:** VR1+A+R+U+F+AD+HV2+OT2

• **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º CMV:	15	6º Tuberculosis:	13	11º Conectivopatías:	12
2º Toxoplasma:	15	7º Herpes:	13	12º Criptococo:	11
3º Giardia:	13	8º Cándida:	12	13º Coccidios:	11
4º Enf. Eales:	13	9º Enf. Behcet:	12	14º EII :	11
5º Sífilis	13	10º Sarcoidosis:	12		

• **Eliminación:**

- CMV, toxoplasma y cándida: por la ausencia de focos de coriorretinitis.
- Sífilis y tuberculosis: por la buena respuesta a los esteroides.
- Enf. de Behcet: por ausencia de criterios clínicos.
- Criptococo: ocasiona coroiditis y neuritis óptica, acompañada de meningitis.
- Coccidios: no existe el foco primario de bronconeumonía que precede a la afectación ocular, no se objetivan las lesiones retinianas y corneales típicas, y no hay antecedente de viajes a áreas endémicas (sur de California, Noroeste de México y América Central).
- EII: por falta de síntomas digestivos y generales.

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

<i>Proceso etiológico</i>	<i>P</i>	<i>FR%</i>	<i>PC</i>	<i>PB%</i>
1º Sarcoidosis	12	3,6	43,2	42
2º Herpes	13	3	39	37,9
3º Conectivopatías	12	1,4	16,8	16,3
4º Enf. Eales	13	0,2	2,6	2,5
5º Giardia	13	0,1	1,3	1,2

• **Tests de Laboratorio (TL) y Exploraciones Especiales (EXES) efectuadas previamente:**

- VDRL/FTA (-); Mantoux (+); HIV (-); serología toxoplasma (-); ANA,ENA,ACLA,ANCA (-)
- Rx de tórax: normal; RNM: normal

• **Diagnóstico computarizado final:** ENFERMEDAD DE EALES

• **Prueba confirmatoria:** Oftalmoscopia

• **Caso n° : 39** • **Diagnóstico clínico previo:** Uveítis anterior crónica idiopática

• **Síntesis de historia clínica:** Varón de 76 años intervenido de glaucoma hace 7 años, que presenta una iritis crónica, no granulomatosa, unilateral, con catarata y elevación de la presión intraocular.

• **Perfil de denominación:** I1+NG+C+U+M+S+CAT2+GLA2. No se incluye el campo EC (cirugía previa) ya que no existe una relación causa efecto directa entre ésta y la inflamación. Tampoco se procesará el campo EC en la filtración (Ver normas CODENFIL).

• **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0

• **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Herpes (HSV,VZV):	16	6º EII:	13
2º Sd. Isquemia S.A.:	15	7º Sd. Mascarada (SDP/SPX):	12
3º Lepra:	15	8º Tuberculosis:	12
4º Enf. Lyme:	14	9º Sarcoidosis:	11
5º Sífilis:	13	(SDP-Sd. Dispersión Pigmentaria; SPX-Sd. Pseudoexfoliativo capsular)	

• **Eliminación:**

- Herpes: no hay queratouveítis.
- Lepra: por ausencia de manifestaciones sistémicas características de la lepra.
- Enf. de Lyme: ausencia de manifestaciones sistémicas propias del período diseminado.
- EII: por faltar los síntomas digestivos.

• **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Mascarada (SDP/SPX)	12	4	48	42,7
2º Sarcoidosis	11	3,6	39,6	35,2
3º Sífilis	13	1,2	15,6	13,9
4º Tuberculosis	12	0,5	6	5,3
5º Sd. Isquemia S.A.	15	0,2	3	2,6

• **Tests de Laboratorio (TL) y Exploraciones Especiales (EXES) efectuadas previamente:**

- VDRL/FTA (-); Rx de tórax: normal

• **Diagnóstico final:** SÍNDROME MASCARADA: Síndrome de Dispersión Pigmentaria

• **Prueba confirmatoria:** biomicroscopía anterior

- **Caso n° : 62** • **Diagnóstico clínico previo:** Uveítis anterior crónica idiopática

- **Síntesis de historia clínica:** Varón de 80 años con antecedentes de tuberculosis pulmonar y ganglionar hace un año, que presenta una iritis no granulomatosa crónica y recurrente, unilateral, hipopion y catarata.

- **Perfil de denominación:** I1+NG+C+R+U+M+S+CAT2+HIP2+SP. Aunque existen dudas sobre la relación entre las manifestaciones pulmonares y la uveítis, podemos denominar el campo SP.

- **Filtración computarizada:** todos los campos denominados > 0 salvo el campo SP, ya que según las normas CODENFIL, la relación entre la inflamación y los síntomas sistémicos debe ser clara para poder filtrar éstos. Si existen dudas, como en este caso, en el que no sabemos si la uveítis es debida a la tuberculosis o por el contrario es completamente ajena a ésta, podremos denominar pero no filtrar el campo correspondiente a las manifestaciones pulmonares.

- **1ª Lista Computarizada de Diagnóstico Diferencial (LDD) con los valores de Puntuación (P):**

1º Herpes (HSV,VZV):	18	4º Lepra:	15
2º Tuberculosis:	15	5º Sarcoidosis:	14
3º EII:	15	6º Sífilis:	14

- **Eliminación:**

- Herpes: por no objetivarse afectación corneal.
- EII: por ausencia de síntomas digestivos.
- Lepra: por ausencia de las manifestaciones sistémicas características.

- **2ª Lista Computarizada (LDD-2) con los valores de Puntuación Corregida (PC) y Probabilidad (PB):**

Proceso etiológico	P	FR%	PC	PB%
1º Sarcoidosis	14	3,6	50,4	67,4
2º Tuberculosis	15	0,5	7,5	22,4
3º Sífilis	14	1,2	16,8	10

- **Tests de Laboratorio (TL) y Exploraciones Especiales (EXES) efectuadas previamente:**

- VDRL/FTA (-); Mantoux (+)
- Rx de tórax: fibrosis pleural apical

- **Diagnóstico computarizado final:** sin definir entre sarcoidosis, tuberculosis o uveítis anterior idiopática.
- **Prueba confirmatoria:** ECA, biopsia ganglionar, aspirado acuoso (ECA y Ziehl).

IX. APÉNDICE C:
GLOSARIO DE TÉRMINOS INFORMÁTICOS

- *Aplicación*: programas que funcionan y se ejecutan a través del sistema operativo. Existen múltiples tipos de programas de aplicación (procesadores de texto, hojas de cálculo, bases de datos, programas de dibujo y diseño gráfico, autoedición, contabilidad, tratamiento estadístico...).
- *Aplicaciones de la informática médica*: conjunto de utilidades o servicios que puede aportar la informática en el campo de la medicina. Existen sistemas aplicables al diagnóstico, procesamiento de información, educación médica, investigación, comunicaciones o gestión.
- *Asistente*: herramienta de ayuda que guía al usuario en la adecuada utilización de un programa.
- *Barra de estado*: franja horizontal que aparece en la parte inferior de la ventana, dentro de una determinada aplicación, que realiza dos funciones: 1ª mostrar una breve explicación de la opción de menú elegida, y 2ª permitir modificar el tamaño de la ventana.
- *Barra de herramientas*: franja horizontal situada bajo la línea de menús y constituida por varios iconos que posibilitan activar rápida y cómodamente las tareas más habituales de un programa.
- *Barra de menús*: franja horizontal situada bajo la barra del título formada por varios nombres separados entre sí, cada uno de los cuales despliega sus propias opciones.
- “*Bit, Byte, Kilobyte, Megabyte, Gigabyte*”: un bit es un dígito binario que puede tener un valor de 0 ó 1 y que constituye la unidad mínima de información. Un byte es un conjunto de 8 bits. Cada byte representa un carácter de un documento (letras, números, espacios en blanco). Un kilobyte (Kb) son 1024 bytes, un megabyte (Mb) son 1024 Kb, y finalmente un gigabyte (Gb) 1024 Mb.
- *Campo de base de datos*: unidad básica de organización y almacenamiento de los datos pertenecientes a un fichero informático. Cada campo contiene un elemento de información o característica relacionada, por ejemplo, con una determinada entidad causal de uveítis o registro.
- *Campo calculado*: campo especial que sirve para elaborar fórmulas y operaciones matemáticas entre los campos de tipo numérico, es decir, los que contienen números enteros o decimales.
- *Campo memo*: tipo de campo de un fichero de base de datos que puede contener grandes bloques de información.

- *CD-ROM ("Compact Disc-Read Only Memory")*: soporte informático en disco compacto de alta capacidad (600 Mb), removible y sólo de lectura (no de escritura). Los CD-ROM emplean tecnología Laser mucho más segura que la tecnología magnética de los disquetes.
- *Computarización matemática*: utilización de los datos contenidos en los campos numéricos de un fichero informático, para efectuar operaciones matemáticas. Por ejemplo, UVEMASTER emplea los campos de contenido diagnóstico principal (tipo numérico) para elaborar una fórmula matemática en el campo calculado y así determinar los valores de puntuación y probabilidad.
- *Consulta*: operación de toda base de datos destinada a seleccionar y organizar un grupo de registros de uno o más ficheros. Para seleccionar los campos y registros deseados deben introducirse las condiciones o criterios de filtro. Seguidamente, el programa mostrará los registros que cumplen dichos criterios, en la vista o presentación de hoja de datos.
- *Criterios de filtro*: instrucciones o condiciones que se usan para indicar a un programa de base de datos los registros que debe mostrar al realizar una consulta.
- *Datos alfanuméricos*: caracteres alfabéticos y numéricos que componen un documento.
- *Diagnóstico computarizado*: aproximación al diagnóstico de estados inciertos o desconocidos en medicina, a través de sistemas informáticos.
- *Disco duro*: unidad física del ordenador que almacena de forma permanente todos los datos que éste contiene (memoria total). En los modernos ordenadores personales la capacidad del disco duro oscila entre 300 Mb y 1,5 Gb.
- *Diseño de consulta*: ventana de una base de datos en la que se introducen las condiciones de filtro para obtener la presentación de hoja de datos o vista.
- *Fichero informático (tabla)*: conjunto de datos relacionados con un tema específico. Los ficheros informáticos o tablas organizan los datos en columnas (campos) y filas (registros).
- *Filtración computarizada*: selección realizada por un programa informático, de una serie de entidades nosológicas almacenadas en un fichero de base de datos, cuyas características se adaptan al perfil clínico de un determinado caso particular.

- *Filtración computarizada de imágenes digitalizadas*: filtración efectuada por un programa informático que en lugar de expresar las características clínicas de las distintas entidades nosológicas en datos alfanuméricos, lo hace en forma de imágenes digitalizadas, con el fin de compararlas con las imágenes obtenidas de un determinado caso clínico.
- *Formulario*: objeto de la base de datos que sirve para presentar éstos con una organización personalizada, de forma que el usuario edite registros individualmente o introduzca nuevos datos.
- *"Hardware"*: conjunto de dispositivos físicos del ordenador (monitor, disquete, ratón, etc).
- *Icono*: dibujo de pequeño tamaño que representa un objeto de "Windows" o "Mac", por ejemplo una impresora, programa, documento, unidad de disco o una carpeta. La principal característica de un icono es que al hacer doble clic sobre él, se abrirá una ventana de información relativa al objeto (si es un programa se ejecutará, si es una unidad de disco se verá su contenido).
- *Imágenes digitalizadas*: resultado de transformar los datos analógicos de las imágenes de una película en datos digitales que contiene el ordenador. Para realizar esta transformación el ordenador debe de estar provisto de un dispositivo denominado tarjeta de captura de video.
- *"INTERNET"*: gran red de ordenadores conectados permanentemente por todo el mundo. Más que una red, Internet es una "red de redes". Existen numerosos estándares o servicios Internet que definen normas para presentar y enviar la información que circula por la red, de forma que el usuario pueda recuperarla. Los servicios más importantes son el correo electrónico, "world wide web" (www), grupos de noticias ("news") y los protocolos de transferencia de ficheros (FTP).
- *"Kodak photo-CD"*: soporte informático en "compact-disc", de alta capacidad, diseñado originalmente por "Kodak" y que puede almacenar hasta 100 fotografías digitalizadas que podrán visualizarse si se dispone de una unidad lectora de CD-ROM y de un programa de aplicación adecuado que interprete las imágenes.
- *Macro*: acción o grupo de acciones que se usan para automatizar las tareas de un determinado programa de aplicación, por ejemplo una base de datos.
- *Medios transmisores*: dispositivos periféricos que conectados al ordenador transmiten imágenes, vídeo o sonidos digitalizados.

- *Memoria RAM ("Rapid Access Memory")*: memoria del ordenador que en contraposición al disco duro guarda los datos de forma temporal (hasta que se apaga el ordenador y se desconecta la corriente eléctrica, momento en el que se pierde toda la información de la memoria RAM).
- *Microprocesador*: Unidad Central de Proceso (UCP) de un ordenador, fabricada en uno o más "chips" de circuitos integrados con tecnología LSI o VLSI (integración en gran escala o en muy gran escala, respectivamente) y que pueden programarse para uno o más cometidos.
- *Motor de inferencia*: sistema de razonamiento de un programa informático de diagnóstico, que tras gestionar los datos de la base correspondientes a síntomas y signos clínicos, permite deducir el diagnóstico diferencial y la orientación terapéutica del caso problema.
- *Multimedia*: término que se aplica a los productos y programas que permiten al usuario trabajar con sonidos y video digital. Para aprovechar plenamente las capacidades multimedia el ordenador tiene que poseer dos dispositivos: tarjeta de sonido y unidad lectora de CD-ROM.
- *O.L.E. ("Object Linking and Embedding")*: iniciales de vincular e incrustar objetos. Al vincular un objeto se crea en el documento un enlace al objeto original (si se modifica éste, el documento cambia automáticamente y viceversa). Con la incrustación se crea en el documento una copia del objeto independiente del original (si se modifica el original no cambia el objeto del documento).
- *Operadores relacionales*: expresiones que se aplican en las casillas de criterios de filtro cuando se efectúa una consulta de selección. Los operadores relacionales más utilizados son > (mayor que), < (menor que), = (igual que), \$ (contenido en), # (distinto a), o, y.
- *Programa interactivo*: programa que permite una interacción, a modo de diálogo, entre la computadora y el usuario.
- *Ratón*: dispositivo de "hardware" que se utiliza para ejecutar las principales tareas en "Windows" o "Mac". En la pantalla se genera un puntero que se mueve según desplazamos el ratón por la mesa de trabajo. Tras situar el puntero encima de algún objeto de la pantalla, se pulsan los botones del ratón para indicar la acción a realizar con el objeto seleccionado.
- *Registro*: en el fichero de base de datos de UVEMASTER, cada una de las 54 entidades causales de uveítis representa un registro. A su vez cada registro contiene un conjunto de campos que hacen referencia a las distintas características clínicas de aquellas.

- "Scanner": dispositivo periférico que sirve para digitalizar fotografías y de esta forma poder almacenar imágenes en el disco duro del ordenador.
- *Sistema computarizado*: sistema estructurado y ejecutado a través de un programa informático. En medicina existen sistemas computarizados aplicables al diagnóstico, tratamiento, procesamiento de información, educación médica, investigación, comunicaciones y gestión.
- *Sistema de razonamiento algorítmico (árbol de decisión)*: sistema computarizado cuyo motor de inferencia o razonamiento se estructura en respuestas dicotómicas con una base direccional.
- *Sistema operativo*: primer programa que debe tener todo ordenador, cuya función principal es servir de base para que se puedan ejecutar los distintos programas de aplicación. Existen distintos sistemas operativos en el mercado (MS-DOS, Apple System, Windows95, OS/2, Next-Step, etc). Si no hay sistema operativo el ordenador no funcionará.
- "Software": conjunto de los dispositivos lógicos del ordenador, es decir, los distintos programas que hacen funcionar a los dispositivos "hardware" (por ejemplo, un programa, un fichero de texto o el contenido de un disquete).
- *Sonido digital*: fichero que al ejecutarse genera sonidos. El sonido digital puede ser de tres tipos: onda, CD audio y MIDI.
- *Soporte informático*: instrumento de almacenamiento de datos. Los soportes informáticos más utilizados son los disquetes y recientemente los CD-ROM.
- *Video "super-VGA" (Matriz de Gráfico Super Video)*: video que proporciona alguna de las resoluciones de texto y de gráficos más altas (hasta 1024 x 768 píxeles).
- *Vista (presentación de hoja de datos)*: resultado de realizar una consulta de selección en un fichero de base de datos. En UVEMASTER, la vista representa una lista de diagnóstico diferencial.

X. BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Adán A, González J, Obrador P, Cervera M, Díaz-Llopis y GEMU. Epidemiología de las manifestaciones oftalmológicas del SIDA en España. Arch. Soc. Esp. Oftal. 1993; 64: 435-444.
2. Anand R, Font RL, Fish RH, Nightingale SD. Pathology of cytomegalovirus retinitis treated with sustained release intravitreal ganciclovir. Ophthalmology. 1993; 100: 1032-1039.
3. Akduman L, Or M, Hasanreisoglu B, Kurter K. A case of ocular brucellosis: importance of vitreous specimen. Acta Ophthalmol. 1993; 71(1): 130-132.
4. Akova YA, Foster CS. Cataract surgery in patients with sarcoidosis-associated uveitis. Ophthalmology. 1994; 101: 473-479.
5. Akova YA, Jabbur NS, Foster CS. Ocular presentation of Polyarteritis Nodosa. Clinical course and management with steroid and cytotoxic therapy. Ophthalmology. 1993; 100: 1775-1781.
6. Amén M, Salvador F, Merita I, Cavero L, Mateo C. Toxoplasmosis de las capas externas de la retina. Dos casos clínicos. St. Ophthalm. 1993; 12(2): 113-115.
7. Aouizerate F, Cazenave J, Poirier L, Verin P, Cheyrou A, Begueret J, Lagoutte F. Detection of Toxoplasma gondii in aqueous humour by the polymerase chain reaction. Br J Ophthalmol. 1993; 77(2): 107-109.
8. Arock-Mettinger E, Grabner G. Intermediate uveitis. Klin Monatsbl Augenheilkd. 1989, 194(4): 249-251.
9. Asensio V, Martínez J, Cañamares S, Carazo A. Epiteliopatía pigmentaria placoide multifocal posterior aguda. St. Ophthalm. 1992; 11(1): 45-48.
10. Asociación Catalana de Oftalmología. Uveitis. 1ª ed. Madrid: NILO. Ind. Gráf. 1990.
11. Ayerdi S, Ostolaza JI, Cortázar L, Blanco A. Síndrome de isquemia ocular crónica: revisión de 6 casos. Arch. Soc. Esp. Oftal. 1994; 67: 441-448.

12. Baarsma GS, Luyendijk L, Kijlstra A, de Vries J, Peperkamp E, Mertens DA, van Mevis JC. Analysis of local antibody production in the vitreous humor of patients with severe uveitis. *Am J. Ophthalmol.* 1991; 112(2): 147-150.
13. Bankowitz RA, McNeil MA, Challinor SM, Miller RA. Effect of a computer-assisted general medicine diagnostic consultation service on housestaff diagnostic strategy. *Methods Inf Med.* 1989; 28(4): 352-356.
14. Bañares A, Benítez del Castillo. Elección de pruebas diagnósticas en las uveitis: racionalidad médica y económica. *St. Ophthal.* 1995; 14(1): 23-32.
15. BenEzra D, Díaz M, Menezo JL, Nussenblatt RB, Timonen P. Tratamiento de la uveitis endógena con Sandimmun. Basilea: Sandoz Ltd. 1988.
16. Benítez del Castillo JM, Bañares A, Hernández C, Pastrana P, García FJ, Fernández B, Jover JA, García J. Modelo inteligente para acceder al diagnóstico en el paciente con uveitis. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 1995 ; 69 : 487-496.
17. Bloch-Michel E, Nussenblatt RB. International Uveitis Study Group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. *Am J. Ophthalmol.* 1987; 103: 234-235.
18. Blumenkranz MS, Ward T, Murphy S, Mieler W, Williams GA, Long J. Applications and limitations of vitreoretinal biopsy techniques in intraocular large cell lymphoma. *Retina.* 1992; 12: 564-570.
19. Brewerton DA, Leffrey M, Nicholls A, Walters D, James DC. Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Lancet* 1973; 2: 994-996.
20. Casalé A, Adán A, Pita D. Coroidorretinopatía de Birdshot. *St. Ophthal.* 1988; 7(2): 68-71.
21. Castillo A, Benítez del Castillo JM, Jiménez-Alfaro I, Pérez-Cecilia E, García J. Recidiva tipo "Smoldering" en retinitis por citomegalovirus tratada con Ganciclovir. *St. Ophthal.* 1992; 11(1): 9-14.
22. Castillo A, Castañón MA, Benítez del Castillo JM, García J. Síndromes paraneoplásicos oftalmológicos. Revisión de la literatura. *St. Ophthal.* 1993; 12(1): 57-65.

23. Castro J, Andrés A, Franco M, Cabo B, Fernández-Vega L. Toxocariasis ocular. Tres formas clínicas. Arch. Soc. Esp. Oftal. 1991; 61: 85-90.
24. Ciancas E, González J, Ayuso C, Sánchez-Garrido C, Gegúndez JA. Síndrome de necrosis retiniana aguda. Arch. Soc. Esp. Oftal. 1992; 63: 137-144.
25. Clotet B, Podzamczar D, Erice A. Infección por citomegalovirus en el paciente VIH +. Barcelona: J.R.Prous editores. 1993.
26. Cohen DB, Glasgow BJ. Bilateral optic nerve Cryptococcosis in sudden blindness in patients with acquired immune deficiency syndrome. Ophthalmology. 1993; 100: 1689-1694.
27. Cornblath WT, Elnor V, Rolfe M. Extraocular muscle involvement in sarcoidosis. Ophthalmology. 1993; 100: 501-505.
28. Culbertson WW. Viral retinitis. In: Focal Points. American Academy of Ophthalmology. 1988; vol. VI (12).
29. Cunha de Souza E, Lustosa de Cunha S, Gass JD. Neurorretinitis subaguda unilateral difusa en América del Sur. Arch. Ophthalmol. 1992; 110: 1261-1263.
30. Deegan III WF, Duker JS. Coroiditis unifocal en infección primaria por varicela-zoster (varicela). Arch. Ophthalmol. (Ed. Esp.). 1994; 5(6): 292-293.
31. Del Río y Pardo MJ, Nebro S, Ramos B. Vasculitis escarchada de rama en paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida y retinitis por citomegalovirus. Arch. Soc. Esp. Oftal. 1994; 66: 383-388.
32. Dernouchamps JP. Etiological studies in cases of uveitis: the value of diagnostic tests. Bull Soc Belge Ophthalmol. 1989; 230: 123-134.
33. Dernouchamps JP, Verougstraete C, Demolder E. Ocular toxocariasis: a presumed of peripheral granuloma. Int. Ophthalmol. 1990; 14(5-6): 383-388.

34. Desmond J. Vasculitis in Behcet's disease. *Rheum.Dis.Clin.North. Am.* 1990; 16(2): 423-431.
35. Dhooze M, de Laey JJ. The ocular ischemic syndrome. *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.* 1989; 231: 1-13.
36. Díaz-Llopis M, Chipont E, Sánchez S, España E, Navea A. Foscarnet intravitreo en la retinitis por citomegalovirus del SIDA: eficacia y farmacocinética. *St. Ophthal.* 1991; 10(4): 5-11.
37. Díaz-Llopis M, Martos MJ, España E, Cervera M, Vila O, Navea A, Molina FJ, Romero FJ. Liposomally-entrapped ganciclovir for the treatment of citomegalovirus retinitis in AIDS patients. *Doc. Ophthalmol.* 1992; 82: 297-305.
38. Díaz-Llopis M. Tratamiento de las uveítis. Barcelona: Sandoz Pharma S.A.E. 1993.
39. Donahue SP, Greven CM, Zuravleff JJ, Eller AW, Nguyen MH, Peacock Jr. JE, Wagener MM, Yu VL. Intraocular candidiasis in patients with candidemia. Clinical implications derived from a prospective multicenter study. *Ophthalmology.* 1994; 101: 1302-1309.
40. Duch A, Hurtado M, Iborra FJ, Barranco H, Díaz-Llopis M. Endoftalmitis crónicas postquirúrgicas: el *Propionibacterium Acnés*. *St. Ophthal.* 1991; 10(4): 21-29.
41. Dunn JP, Nozik RA. Uveitis: role of the physician in treating systemic causes. *Geriatrics.* 1994; 49(8): 27-32.
42. Dziuda D. Specialized PC software package for creation of computer systems supporting partial diagnostics based on numerical results of medical examinations. *Med Inf (Lond).* 1990; 15(4): 319-326.
43. Elkins BS, Holland GN, Opremcak ME, Dunn Jr. JP, Jabs DA, Johnston WH, Green WR. Ocular toxoplasmosis misdiagnosed as cytomegalovirus retinopathy in immunocompromised patients. *Ophthalmology.* 1994; 101: 499-507.
44. Engstrom Jr. RE, Holland GN, Margolis TP, Muccioli C, Lindley JI, Belfort Jr. R, Holland SP, Johnston WH, Wolitz RA, Kreiger AE. The progressive outer retinal necrosis syndrome. A variant of necrotizing herpetic retinopathy in patients with AIDS. *Ophthalmology.* 1994; 101: 1488-1502.

45. Feltkamp TE. Ophthalmological significance of HLA associated uveitis. *Eye*. 1990; 4(Pt 6): 839-844.
46. Fernández MA, Beltrán FJ, España M, Almendro M, Martínez de Velasco C. Coriorretinitis multifocal con fibrosis subretiniana progresiva. *St. Ophthalmol*. 1994; 13(3): 237-239.
47. Fish RH, Hoskins JC, Kline LB. Toxoplasmosis neuroretinitis. *Ophthalmology*. 1993; 100: 1177-1182.
48. Forster DJ, Dugel PU, Frangieth GT. Rapidly progressive outer retinal necrosis in the AIDS. *Am. J Ophthalmol*. 1990; 110: 341-348.
49. Foster SC, Barrett F. Cataract development and cataract surgery in patients with juvenile rheumatoid arthritis-associated iridocyclitis. *Ophthalmology*. 1993; 100: 809-817.
50. Giuse DA, Giuse NB, Miller RA. A tool for the computer-assisted creation of QMR medical knowledge base disease profiles. *Proc Annu Symp Comput Appl Med Care*. 1991: 978-979.
51. Goldberg MA, Kazacos KR, Boyce WM, Everett A, Katz B. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. Morphometric, serologic, and epidemiologic support for *Baylisascaris* as a causative agent. *Ophthalmology*. 1993; 100: 1695-1701.
52. Gómez-Ulla F, Corcóstegui B. *Angiografía fluoresceínica y Laser*. Santiago de Compostela: Universidad. Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico. 1988; 263-303.
53. González J, Ciancas E, Verdejo J, Sanz J, Polo RM, Lorenzo JM. Tratamiento con ganciclovir intravítreo de la retinitis por citomegalovirus en pacientes con SIDA. *Arch. Soc. Esp. Oftal*. 1991; 60: 575-582.
54. Grande C, Flores J, Sayagués O. D.A.C.O.: Sistema de Diagnóstico asistido por Computadora en Oftalmología. *Arch. Soc. Esp. Oftal*. 1994; 66: 87-90.
55. Graña J. *II Symposium Internacional sobre enfermedad de Behcet*. Barcelona: Sandoz Pharma S.A.E. 1991.

56. Greenes RA, Shortliffe EH. Medical informatics. An emerging academic discipline and institutional priority. *JAMA*. 1990; 263(8): 1114-1120.
57. Greven CG, Teot LA. Identificación citológica de toxoplasma gondii del humor vítreo. *Arch. Ophthalmol.* 1994; 112: 1086-1088.
58. Henderly DE, Genstler AJ, Smith RE, Rao NA. Changing patterns of uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1987; 103: 131-136.
59. Hershey JM, Pulido JS, Folberg R, Folk JC, Massicotte SJ. Non-caseating conjunctival granulomas in patients with multifocal choroiditis and panuveitis. *Ophthalmology.* 1994; 101: 596-601.
60. Hooper PL. Pars planitis. In: *Focal Points. American Academy of Ophthalmology.* 1993; vol. XI(11).
61. Hylkema HA. The role of the immune system in uveitis induced in animals. *Doc Ophthalmol.* 1988; 70(4): 339-351.
62. Igarashi T, Kawato H, Kamoshitas S, Nosaka K, Seiya K, Hayakawa H. Acute tubulointerstitial nephritis with uveitis syndrome presenting as multiple tubular dysfunction including Fanconi's syndrome. *Pediatr. Nephrol.* 1992; 6(6): 547-549.
63. Jabs DA, Green WR, Fox R, Polk BF, Barlett JG. Ocular manifestations of AIDS. *Ophthalmology.* 1989; 96: 1092-1099.
64. Jabs DA, Newman C, de Bustros S, Polk BF. Treatment of cytomegalovirus retinitis with ganciclovir. *Ophthalmology.* 1987; 94: 825-830.
65. Jabs DA, Nussenblatt RB, Foster CS, Meisler DM, Culbertson WW. *Diagnosis and therapeutic problems in uveitis.* Chicago: Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology, 1993. Instruction course. Dissertatio.
66. Jaffe GJ. Diagnostic vitrectomy in the management of ocular disease. *Seminars in Ophthalmology.* 1993; 8: 15-23.

67. Jones NP. Fuch's heterochromic uveitis: a reappraisal of the clinical spectrum. *Eye*. 1991; 5(Pt 6): 649-661.
68. Josephberg RG, Kanter ED; Jaffee RM. A fluorescein angiographic study of patients with Pars Planitis and peripheral exudation (snowbanking) before and after cryopexy. *Ophthalmology*. 1994; 101: 1262-1266.
69. Juárez E, Díaz P, Duch F. Toxocariasis ocular. *Oftalmología práctica*. 1994; 1: 10-15.
70. Kanski JJ. *Oftalmología clínica*. 1ª Ed. Esp. Barcelona: Doyma. 1985.
71. Kaufman AH, Foster SC. Cataract extraction in patients with Pars Planitis. *Ophthalmology*. 1993; 100: 1210-1217.
72. Kijlstra A, Rothova A, Baarsma GS, Zaal MJ, Fourtin ME, Schweitzer C, Glasius E, de Jong PT. Computer registration of uveitis patients. *Doc. Ophthalmol*. 1987; 67: 139-143.
73. Kijlstra A. The value of laboratory testing in uveitis. *Eye*. 1990; 4(Pt 5): 732-736.
74. Kleiner RC, Najarian LV, Schatten S, Jabs DA, Patz A, Kaplan HJ. Vaso-occlusive retinopathy associated with antiphospholipid antibodies (lupus anticoagulant retinopathy). *Ophthalmology*. 1989; 96: 896-904.
75. Langlotz CP, Shortliffe EH, Fagan LM. A methodology for generating computer-based explanations of decision-theoretic advice. *Med Decis Making*. 1988; 8(4): 290-303.
76. La Hey E, Baarsma GS, De Vries J, Kijlstra A. Clinical analysis of Fuch's heterochromic cyclitis. *Doc. Ophthalmol*. 1991; 78(3-4): 225-235.
77. Linnarsson R, Wigertz O. The data dictionary-a controlled vocabulary for integrating clinical databases and medical knowledge bases. *Methods Inf Med*. 1989; 28(2): 78-85.
78. Malinowski SM, Pulido JS, Folk JC. Long-term visual outcome and complications associated with Pars Planitis. *Ophthalmology*. 1993; 100: 818-825.

79. Malinowski SM, Pulido JS, Goeken NE, Brown CK, Folk JC. The association of HLA-B8, B51, DR2, and multiple sclerosis in Pars Planitis. *Ophthalmology*. 1993; 100: 1199-1205.
80. Martín D, Sayagués O, Tejada P. Coroiditis serpinginosa. *St. Ophthal*. 1988; 7(4): 55-58.
81. Martínez A, Galotto MA, Ruiz C, Monleón A, González J. Necrosis retiniana aguda como primera manifestación de SIDA. *St. Ophthal*. 1991; 10(2): 35-38.
82. Mateos JM, Olea JL, Orduña E, Mulet P, Sevilla J. Recidiva de coriorretinitis por Cándida en una infección VIH. *St. Ophthal*. 1990; 9(2): 61-64.
83. Mateos JM, Olea JL, Sevilla J, Vila J. Tratamiento a largo plazo con GCV intravítreo en retinitis por citomegalovirus en SIDA. *St. Ophthal*. 1991; 10(4): 65-69.
84. Matzkin DC, Slamovits TL, Rosebaum PS. Simultaneous intraocular and orbital non-Hodgkin lymphoma in the acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology*. 1994; 101: 850-855.
85. McClellan KA, Coster DJ. Uveitis: a strategy for diagnosis. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1987; 15(3): 227-241.
86. Mendivil A, Zarco D, Mendivil MP. Síndrome de Presunta Histoplasmosis Ocular (S.P.H.O.): Evolución y tratamiento. *Arch. Soc. Esp. Oftal*. 1994; 66: 345-350.
87. Menezo JL, Díaz-Llopis M y grupo GEMU. Causas, tratamiento y prevención de la ceguera en el SIDA: La retinitis por citomegalovirus. Barcelona: Syntex Latino. 1992.
88. Merita I, Amán JM, Salvador F, Mateo C, García J, Corcóstegui B. Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes. *Arch. Soc. Esp. Oftal*. 1994; 67: 341-346.
89. Messerli J. Intraocular inflammations. Anamnesis and clinical study. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1989; 194(5): 368-372.
90. Michelson J. Color atlas of uveitis. 2nd ed. St.Louis: Mosby. 1992.

91. Miller RA. Why the standard view is standard: people, not machines, understand patients' problems. *J Med Philos.* 1990; 15(6): 581-591.
92. Mínguez E, Tiestos MT, Castillo J y GEMU. Estudio multicéntrico nacional sobre uveítis anteriores. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 1994; 67: 555-560.
93. Moorthy RS, Rao NA, Sidikaro Y, Foos RY. Coccidioidomycosis iridocyclitis. *Ophthalmology* 1994; 101: 1923-1928.
94. Moorthy RS, Smith RE, Rao NA. Progressive ocular toxoplasmosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J Ophthalmol.* 1993; 115: 742-747.
95. Morillo MJ, Requena JM, Garcia JM. Múltiples desprendimientos serosos del neuroepitelio en la enfermedad de Crohn. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 1994; 67: 221-226.
96. Morinelli EN, Dugel PU, Riffenburgh R, Rao NA. Infectious multifocal choroiditis in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology.* 1993; 100: 1014-1021.
97. Muñoz FJ, Milner M, Juan M, Teus MA, Rocamora A. Uveítis lepromatosa. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 1989; 57: 79-82.
98. Muñoz G, Pérez-Torregrosa VT, Cano J, Navea A, Diaz-Llopis M. Aspectos clínicos y terapéuticos de la retinopatía en perdigonada. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 1994; 67: 489-498.
99. Murray PI, Russell-Eggitt IM. An unusual presentation of diabetes mellitus. *Metab. Pediatr. Syst. Ophthalmol.* 1991; 14(1): 16-17.
100. Niessen AG, Bollemeijer JG, de Keizer RJ, de Meijer PH. Diagnosis of systemic causes of uveitis; a matter of ophthalmologist and internist. *Ned Tijdschr Geneesk.* 1994; 138(15): 770-775.
101. Nogueroles M, Gegúndez JA. Uveítis intermedia: una causa de hemorragia vítrea en pacientes jóvenes. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 1995; 69: 217-220.

102. Nogueroles M, Gegúndez JA. Sarcoidosis con afectación ocular y parotídea predominante: Síndrome de Heerfordt. *Stodum Ophthalmol.* (en prensa).
103. Nozik RA, Weimberg RS, Smith RE, Michelson JB. *Practical Uveitis*. Chicago: Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology, 1993. Instruction course. Dissertatio.
104. Nussenblatt RB, Palestine AG. *Uveitis: Fundamentals and Clinical Practice*. Chicago: Year Book Medical Publishers. 1989.
105. Obrador P, Lacruz J, López J, Díaz-Llopis M. Ganciclovir intravítreo versus intravenoso en las retinitis por citomegalovirus del SIDA. *St. Ophthal.* 1990; 9(1): 23-30.
106. Olea JL, Adán A, González J, Satorre J. *Patología oftalmológica en la infección VIH. Manual de diagnóstico y tratamiento*. Valladolid: Secretariado de Publicaciones. Universidad, D.L. 1993; *Protocolos terapéuticos en oftalmología: vol.4*.
107. Olea JL, Mateos JM, Orduña E, Salas A, Arranz J. Neurorretinitis sífilítica en VIH +. *St. Ophthal.* 1990; 9(1): 51-56.
108. Ostler HB, Dawson CR, Okumoto M. *Atlas a color de infecciones e inflamaciones oculares externas*. Ed. Esp. Barcelona: Edika-Med. 1988.
109. Palmares J, Coutinho MF, Castro-Correia J. Uveitis in northern Portugal. *Curr Eye Res.* 1990; 9 Suppl: 31-34.
110. Palomar A, Mínguez E, Cristóbal JA, Remón L, Castillo J. Uveitis. Estudio etiológico y protocolo diagnóstico a propósito de 91 casos. *St. Ophthal.* 1991; 10(1): 29-34.
111. Perea MA, Selles I, Miralles J. Coroiditis serpinginosa y neovascularización coroidea. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 1993; 64: 501-504.
112. Pérez-Torregrosa VT, Muñoz G, España E, Navea A, Díaz-Llopis M. Vitrectomía en las uveítis intermedias refractarias. *St. Ophthal.* 1993; 12(2): 89-94.
113. Pérez-Torregrosa VT, Muñoz G, Navea A, Díaz-Llopis M. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 1994; 66: 297-310.

114. Pesin SR, Thomas MA, Smith ME. Desprendimiento combinado de retina, regmatógeno y por tracción, después de tratar con éxito una coriorretinitis candidiásica. *Arch. Ophthalmol.* 1992; 110: 1051.
115. Piñero A. La retina periférica: prevención del desprendimiento. Barcelona: Scriba. 1983; 63-73.
116. Priem H, Verbraeken H, de Laey JJ. Diagnostic problems in chronic vitreous inflammation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1993; 231(8): 453-456.
117. Quintana R, Pita D. El herpes simplex ocular. Madrid: NILO. Ind. Gráf. 1990.
118. Rabb MF, Jampol LM, Fish RH, Campo RV, Sobol WM, Becker NM. La periflebitis retiniana en los pacientes con SIDA y retinitis por citomegalovirus se asemeja a la periflebitis retiniana aguda congelada. *Arch. Ophthalmol.* 1992; 110: 1257-1260.
119. Rao NA, Blackman HJ, Franklin RM, Sheppard JD Jr. Intraocular Inflammation and Uveitis. Chicago: Annual Meeting of the Academy of Ophthalmology, 1993. Instruction course. Dissertatio.
120. Rao NA, Zimmerman PL, Boyer D, Biswas J, Causey D, Beniz J, Nichols PW. A clinical, histopathologic, and electron microscopic study of *Pneumocystis carinii* choroiditis. *Am J. Ophthalmol.* 1989; 107: 218-228.
121. Requena JM, García F, Valle FJ, García JM. Correlación entre incidencia estacional y otros parámetros clínicos en la uveítis anterior aguda. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 1994; 67: 179-182.
122. Rihova E, Havlikova M, Michalova K, Boguszakova J, Stara J, Poch T. Endogenous uveitis. *Cesk Oftalmol.* 1994; 50: 32-40.
123. Rodríguez A, Akova YA, Pedroza-Seres M, Foster SC. Posterior segment ocular manifestations in patients with HLA-B27-associated uveitis. *Ophthalmology.* 1994; 101: 1267-1274.

124. Rosenbaum JT. Acute anterior uveitis and spondyloarthropathies. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* 1992; 18(1): 143-151.
125. Rosenbaum JT, Bennett RM. Chronic anterior and posterior uveitis and primary Sjögren's syndrome. *Am J. Ophthalmol.* 1987; 104(4): 346-352.
126. Rosenbaum JT. Characterization of uveitis associated with spondyloarthritis. *J Rheumatol.* 1989; 16(6): 792-796.
127. Rosenbaum JT. Practical diagnostic evaluation of uveitis. In: *Focal Points. American Academy of Ophthalmology.* 1993; vol. XI (6).
128. Rosenbaum JT, Tammaro J, Robertson JE Jr. Uveitis precipitated by nonpenetrating ocular trauma. *Am J. Ophthalmol.* 1991; 112(4): 392-395.
129. Rosenbaum JT. Uveitis. An internist's view. *Arch Intern Med.* 1989; 149(5): 1173-1176.
130. Rosenbaum JT, Wernick R. The utility of routine screening of patients with uveitis for systemic lupus erythematosus or tuberculosis. A Bayesian analysis. *Arch Ophthalmol.* 1990; 108(9): 1291-1293.
131. Roseblum ML. *AIDS and the Nervous System.* New York: Raven Press. 1988.
132. Rossi-Mori A, Pisanelli DM, Ricci FL. Evaluation stages and design steps for knowledge-based systems in medicine. *Med Inf (Lond).* 1990; 15(3): 191-204.
133. Rothova A, Buitenhuis HJ, Meenken C, Brinkman CJ, Linssen A, Alberts C, Luyendijk L, Kijlstra A. Uveitis and systemic disease. *Br J Ophthalmol.* 1992; 76(3): 137-141.
134. Rothova A, Meenken C, Buitenhuis HJ, Brinkman CJ, Baarsma GS, Boen-Tan TN. Therapy for ocular toxoplasmosis. *Am J. Ophthalmol.* 1993; 115: 517-523.
135. Rothova A, Meenken C, Michels RP. Uveitis and diabetes mellitus. *Am J. Ophthalmol.* 1988; 106(1): 17-20.

136. Roussel TJ, Culbertson WW, Jaffe NS. Chronic postoperative endophthalmitis associated with *Propionibacterium acnes*. Arch. Ophthalmol. 1987; 105: 1199-1201.
137. Ryan SJ. Retina. St. Louis: Mosby. 1989; II: 563-734.
138. Sainz de la Maza M, Jabbur N, Foster SC. Esclerouveítis. Arch. Soc. Esp. Oftal. 1992; 63: 1-8.
139. Saiz JA, Monotlío S, Olcina L, Valls B, González A, Marco M. Anticoagulante lúpico y Lupus Eritematoso Sistémico. Oclusión arterial retiniana aguda. Arch. Soc. Esp. Oftal. 1994; 67: 299-304.
140. Salvador F, Gil JJ, Blanco R, Colín A, Galán A. Tubérculos coroides en la infancia. A propósito de 5 casos. Arch. Soc. Esp. Oftal. 1992; 63: 409-416.
141. Salvador F, Mateo C, Villalonga P, Corcóstequi B. Amiloidosis con depósitos vítreo-retinianos. St. Ophthal. 1992; 11(2): 133-136.
142. Sánchez Salorio M. Mythos y logos en la cirugía refractiva. St. Ophthal. 1995; 14(1): 13-22.
143. Santín M, Badrinas F, Mascaró J, Nolla JM, Pujol O, Roca G, Valverde J, Maña J, Fernández-Nogués F. Uveítis: an etiological study of 200 cases following a protocol. Med Clin (Barc). 1991; 96(17): 641-644.
144. Schlaegel TF Jr, Tessler HH. Diseases of the uvea. In: Duane TD, Jaeger EA. Clinical Ophthalmology. Philadelphia: Harper & Row Publishers. 1984; IV: Chap. 31-62.
145. Schuman JS, Weinberg RS, Ferry AP, Guerry RK. Toxoplasmic scleritis. Ophthalmology. 1988; 95(10): 1399-1403.
146. Servando JA, Alvarez M, Díez R, Fernández Vila P, Uriel P. Retinocoroidopatía en perdigonada. St. Ophthal. 1993; 12(2): 95-100.
147. Sheppard JD Jr. Uveítis and the cataract patient. Chicago: Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology, 1993. Instruction course. Dissertatio.

148. Shortliffe EH. Medical informatics and clinical decision making: the science and the pragmatics. *Med Decis Making*. 1991; 11(4 Suppl): S2-14.
149. Silman AJ et al. International study group for Behcet's disease. Criterios diagnósticos de la enfermedad de Behcet. *The Lancet (ed.esp)*. 1990; 17(3): 169-171.
150. Simmons CA, Mathews D. Prevalence of uveitis: a retrospective study. *J Am Optom Assoc*. 1993; 64(6): 386-389.
151. Smith LB, Newburger JW, Burns JC. Kawasaki syndrome and the eye. *Pediatr. Infect. Dis J*. 1989; 8(2): 116-118.
152. Smith RE, Nozik RA. Uveitis: a clinical approach to diagnosis and management. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins. 1989.
153. Smith TJ, Andrew P, Blandford DL, Brown JD, Goins KA, Hollins JL et al. Ganciclovir intravítreo de liberación prolongada. *Arch. Ophthalmol*. 1992; 110: 255-258.
154. Soler JR, Cardona JA. Asociación de retinocoroiditis toxoplásmica y ciclitis heterocrómica de Fuchs. *Arch. Soc. Esp. Oftal*. 1993; 64: 17-20.
155. Soler JR, Cardona JA, Capmany R. Pseudohistoplasmosis ocular. *Arch. Soc. Esp. Oftal*. 1993; 64: 211-216.
156. Stamper RL. *Ophthalmology Clinics of North America*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993. Vol 6, Núm 1.
157. Stanton CA, Sloan III DB, Slusher M, Greven CM. Linfoma intraocular primario asociado al síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Arch. Ophthalmol*. 1992; 110: 1614-1617.
158. Stein JH. *Medicina Interna*. 1ª ed. esp. Barcelona: Salvat Editores. 1983; I, II.
159. Stokes DW, O'Day DM. Nódulos de iris y abscesos intralenticulares asociados a endoftalmitis por *Propionibacterium acnes*. *Arch. Ophthalmol*. 1992; 110: 921-922.

160. Stone SP, Bendig J, Hakim J, Kinnear PE, Azadian BS, Clifford-Rose F. Cryptococcal meningitis presenting as uveitis. *Br. J. Ophthalmol.* 1988; 72(3): 167-170.
161. Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group (SOCA) in collaboration with the AIDS Clinical Trials Group (ACTG). Foscarnet-Ganciclovir cytomegalovirus retinitis trial: Visual outcomes. *Ophthalmology.* 1994; 101: 1250-1261.
162. Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group (SOCA), AIDS Clinical Trials Group (ACTG). Mortality in patients with the acquired immunodeficiency syndrome treated with either foscarnet or ganciclovir for cytomegalovirus retinitis. *New. England Journal of Medicine.* 1992; 326: 213-220.
163. Suárez de Figueroa M, García C, Montilla P, Hermida JM. Foscarnet en la retinitis por citomegalovirus. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 1991; 60: 339-344.
164. Talley DK. Clinical laboratory testing for the diagnosis of systemic disease associated with anterior uveitis. *Optom Clin.* 1992; 2(1): 105-123.
165. Tessler HH, Farber MD. Intraocular lens implantation versus no intraocular lens implantation in patients with chronic iridocyclitis and Pars Planitis. A randomized prospective study. *Ophthalmology.* 1993; 100: 1206-1209.
166. Torres A, Pastrana MP, Corredera E, Benítez del Castillo JM. Cirugía de la catarata en la ciclitis heterocrómica de Fuchs. *St. Ophthalm.* 1993; 12(3): 169-172.
167. Tyndall A, Steiger U. Ocular manifestations of rheumatic diseases. Cooperation between internist/ophthalmologist. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1993; 202(5): 352-355.
168. Vitale AT, Rodríguez A, Foster SC. Low-dose cyclosporine therapy in the treatment of Birdshot retinochoroidopathy. *Ophthalmology.* 1994; 101: 822-831.
169. Walter PM, Sickel W, Gothe K, Brunner R. Recording and analysis of the electrooculography using a personal computer. Initial experiences with normal probands and patients with diseases of the posterior eye segment and intraocular foreign bodies. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1989; 195(4): 261-267.

170. Weissman SS. Laboratory testing in the diagnosis of uveitis. Chicago: Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology, 1993. Instruction course. Dissertatio.
171. Whitcup SM, de Smet MD, Rubin BI, Palestine AG, Martin DF, Burnier Jr. M, Chan C, Nussenblatt RB. Intraocular lymphoma. Clinical and histopathologic diagnosis. *Ophthalmology*. 1993; 100: 1399-1406.
172. Wieding JU, Kretschmar T, Schonle PW. Development of a computer-aided reference system for differential diagnostics support. *Meth Infor Med*. 1990; 29: 132-139.
173. Winward KE, Pflugfelder SC, Flynn Jr. HW, Roussel TJ, Davis JL. Postoperative Propionibacterium endophthalmitis: Treatment strategies and long-term results. *Ophthalmology*. 1993; 100: 447-451.
174. Winward KE, Smith JL, Culbertson WW, Paris-Hamelin A. Ocular Lyme Borreliosis. *Am J Ophthalmol*. 1989. 108: 651-657.
175. Wolff-Kormann PG, Stefani FH, Riedel KG. Early ocular symptoms in Wegener's granulomatosis. *Fortschr. Ophthalmol*. 1990; 87(5): 488-491.
176. Woods AC. Endogenous inflammation of the uveal tract. Baltimore: Williams & Wilkins; 1961: p.45.
177. Zambrano W, Flynn HW, Pflugfelder SC, Roussel TJ, Culbertson WW, Holland S, Miller D. Management options for propionibacterium acnes endophthalmitis. *Ophthalmology*. 1989; 96: 1100-1105.