

HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"DR. AGOSTINHO NETO"
GUANTANAMO

**CARIES DENTAL COMO FACTOR DE RIESGO
DE UVEITIS ANTERIOR AGUDA.
INFORME DE UN CASO**

Dra. Adisnuvia Ribeaux Chibás¹, Dra. Yasmilda María Leyva Labrador², Dra. Yaquelín Terry Jarrosay³, Dra. Yismai Baile Labrador⁴, Lic. Eliobin Rodríguez Leyva.⁵

RESUMEN

Se describe el caso clínico de un paciente atendido en el cuerpo de guardia del Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto" en el mes de octubre de 2008, que refiere síntomas subjetivos de uveítis anterior aguda en ojo izquierdo, de varios días de evolución. Se realiza examen físico exhaustivo y se corrobora diagnóstico. Se realizan diversos exámenes que resultan negativos e interconsultas con otras especialidades médicas. En Estomatología se corrobora presencia de caries dental. Los síntomas y signos clínicos de uveítis mejoran luego de instaurarse tratamiento para uveítis y afección bucal. Se realiza bosquejo de la entidad donde se incluyen las causas más frecuentes.

Palabras clave: UVEÍTIS ANTERIOR/etiología; CARIES DENTAL/complicaciones; FACTORES DE RIESGO.

INTRODUCCION

El globo ocular (ojo en su conjunto) presenta un marcado abombamiento sobre la superficie delantera. Su parte exterior o cubierta la integran tres capas de tejido: la esclerótica, la más externa, que ejerce las funciones de escudo protector de este sensible órgano; la úvea o capa media, encargada entre otras

¹ *Especialista de I Grado en Oftalmología. Instructor.*

² *Master en Salud Bucal Comunitaria. Especialista de II Grado de Estomatología General Integral. Instructor.*

³ *Especialista de I Grado en Oftalmología. Instructor.*

⁴ *Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor.*

⁵ *Master en Educación Superior. Licenciado en Inglés. Asistente.*

funciones de suministrar sangre a la retina o membrana interior del ojo, esta última (la retina) responsabilizada con la recepción y envío de imágenes al cerebro a través del nervio óptico.

El tejido uveal se puede inflamar y se comporta de forma similar al resto de los tejidos vasculares del organismo, transita desde el enrojecimiento hasta la migración de células inflamatorias. A la inflamación de este tejido se denomina uveítis. La uveítis es causada por una amplia variedad de factores y agentes infecciosos y no infecciosos que producen manifestaciones diversas. Esta afección de la úvea también puede producirse como respuesta inmunológica a determinados agentes que provienen del exterior e incluso como respuesta autoinmune a elementos propios del organismo. A pesar de los numerosos factores enumerados, la causa específica de la uveítis anterior no puede determinarse en algo más del 50 % de los casos.

La inflamación puede comprender solo la úvea anterior, la más afectada con mayor frecuencia, o la posterior o, incluso, puede extenderse a todo el tracto uveal. En cualquiera de los casos puede ser aguda o crónica y leve o grave, de reacción inflamatoria granulomatosa o no granulomatosa.

La incidencia de uveítis se estima, según investigaciones realizadas en algunos países, que aproximadamente es de 15 casos por cada 100 000 habitantes. La uveítis pueden afectar a uno o ambos ojos, es más común en adultos jóvenes entre 20 y 50 años, ambos sexos son afectados aunque algunas formas de uveítis son más frecuentes en la mujer y otras en los hombres. La uveítis puede ser aguda y curar sin dejar secuelas, otras tienen un curso prolongado, y algunas pueden recidivar e incluso ir a la cronicidad. También puede originar una incapacidad visual permanente en el 4 % de los casos.

La aparición de afecciones y síntomas oculares que dependen de enfermedades en los dientes no es rara¹⁻⁴ y, en tales casos, la cura o extracción de la pieza dañada produce ordinariamente la desaparición de síntomas y signos como congestión conjuntival, fotofobia y dolor, con la consiguiente mejoría de la enfermedad ocular.⁵

Teniendo en cuenta que la caries dental y la enfermedad ocular son dos afecciones muy frecuentes en el hombre⁶ y que todos sus órganos y sistemas interactúan³ se propone en este trabajo realizar una presentación de caso para describir el comportamiento de caries dental como posible factor de riesgo en un paciente con uveítis anterior aguda.

PRESENTACION DEL CASO

Motivo de consulta: Dolor ojo izquierdo (OI).

Historia de la enfermedad actual: Paciente masculino de 44 años de edad, de raza negra, con antecedentes de salud aparente, que 4 días antes de asistir al cuerpo de guardia presenta dolor en ojo izquierdo de moderada intensidad, acompañado de disminución de la visión, molestia a la luz, lagrimeo y ojo rojo, sin otra sintomatología.

Antecedentes patológicos personales (APP): Generales y oculares negativos.

Antecedentes patológicos familiares (APF): Generales y oculares negativos.

Examen ocular:

Agudeza visual (AV) (s/c): Ojo Derecho (OD): 0.6

OI: 0.2

Tensión ocular (TO): OD: 12 mm Hg

OI: 14 mm Hg

Anexos: OD: Normal.

OI: Blefaroespasma moderado, inyección ciliar perilímbica.

Segmento anterior:

OD: Normal.

OI: Precipitados queráticos finos en endotelio corneal, celularidad del acuoso positivo, miosis pupilar, sinequia posterior en hora 3, pigmentos iridianos en cara anterior del cristalino, dolor a la palpación ciliar.

Medios: OD: Transparentes.

OI: Lo referido en segmento anterior.

Fondo de ojo: OD: Normal.

OI: No visible.

Reflejos pupilares: OD: Normales.

OI: Ausentes.

Movimientos oculares: OD y OI: Normales.

Ultrasonido ocular: Negativo

Diagnóstico nosológico: Uveítis anterior aguda en OI.

Conducta seguida:

Tratamiento en cuerpo de guardia.

Tropicamida 1 %: 1 gota cada 15 minutos, hasta 4 gotas.

Una vez que se logró la midriasis media, se prescribió tratamiento ambulatorio con:

Homatropina 2 %: 1 gota cada 6 horas.

Acetato de Prednisolona: 1 gota cada 6 horas.

Naproxeno (250 mg): 1 tableta cada 12 horas.

Evolución posterior al tratamiento (a los 7 días):

Es necesario señalar que el paciente no cumplió adecuadamente con el tratamiento.

Datos positivos al examen del OI: AV: 0.1, inyección ciliar circuncorneal, precipitados queráticos finos, irregularidad pupilar, pigmentos iridianos en cara anterior del cristalino, dolor a la palpación ciliar.

Examen físico general y por aparatos: Negativos.

Tratamiento en reconsulta:

Tropicamida 1 %: 1 gota cada 10 minutos, hasta 4 gotas.

Una vez que se logró la midriasis media, se prescribió tratamiento ambulatorio con:

Homatropina 2 %: 1 gota cada 4 horas.

Acetato de Prednisolona: 1 gota cada 6 horas.

Prednisona (20 mg): 1 tableta diaria por dos semanas, luego se disminuyó la dosis hasta eliminarla en la siguiente semana.

Ciprofloxacino(250 mg): 2 tabletas cada 12 horas por 10 días.

Una vez dilatado se realizó oftalmoscopia indirecta: Negativa.

Se indicaron los siguientes estudios que resultaron negativos:

Hemograma completo, eritrosedimentación, serología, VIH, factor reumatoideo, radiografía de tórax (posición anteroposterior), radiografía de senos paranasales, ultrasonido abdominal, heces fecales seriados y parcial de orina.

Se remite a consulta de Estomatología:

Examen clínico intrabucal: Caries dental de cuarto grado ocluso distal de 46 y de tercer grado oclusomesial del 47, retracción gingival en dientes anteroinferiores y abundante placa dentobacteriana generalizada.

Radiografía periapical: Negativo.

Se realizó en consulta estomatológica recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio en 46 y recubrimiento pulpar indirecto en 47, tratamiento restaurador en ambos molares pasada las 72 horas.

Evolución posterior al tratamiento (a las 3 semanas):

Datos del examen físico:

AV (s/c): OD: 0.6.

OI: 0.5

RD: OD: -1.00 - 0.50 x 90 ° (1.0)

OI: -1.75 - 0.50 x 90 ° (1.0)

Segmento anterior: Ojo blanco, cornea con precipitados queráticos finos, humor acuoso transparente, reflejos pupilares normales, pigmentos iridianos en cara anterior del cristalino.

DISCUSION DEL CASO

La uveítis anterior aguda en general se presenta de forma súbita o persiste durante 6 semanas o menos. La inflamación puede reaparecer después del ataque inicial y remitir en recidivas agudas^{7,8}

Esta se divide en:

- Iritis, en el que la inflamación afecta predominantemente el iris.
- Iridociclitis, en la que están igualmente afectados el iris y la parte anterior del cuerpo ciliar o pars plana.

Sus dos distinciones clínicas en granulomatosa y no granulomatosa no siempre son útiles pues sus características y presentación pueden no distinguirse en algunos casos.

PATOGENIA

La inflamación del iris presenta alteraciones similares a las que ocurren en los otros tejidos conjuntivos, modificados por la gran vascularización de esta membrana y la laxitud del estroma. Hay dilatación de los vasos sanguíneos y alteraciones de las paredes capilares, exudación de linfa en estroma y en cámara anterior. Además hay exudación de linfocitos y fibrina en el estroma y en la cámara anterior. Estas células enturbian el humor acuoso y se adhieren a endotelio corneal formando precipitados queráticos. Estos productos pueden reabsorberse completamente u organizarse y formar sinequias anteriores y posteriores. Después de ataques repetidos de iritis aguda, este se atrofia; alteraciones similares se producen en el cuerpo ciliar.⁵

SINTOMAS

Los principales síntomas son:

- a) Fotofobia, producida por los movimientos del iris inflamado cuando el ojo es expuesto a la luz.
- b) Lagrimeo que generalmente acompaña a fotofobia pero a diferencia de esta no desaparece con el uso de ciclopléjicos.
- c) El dolor es intenso generalmente, pulsátil, irradiado a frente y sien, se exagera en la noche y si el cuerpo ciliar es afectado hay dolor a la palpación de globo ocular.
- d) La disminución de la agudeza visual se debe a la turbidez del humor acuoso, a los precipitados queráticos, a los pigmentos iridianos en cara anterior del cristalino, a la inhibición inflamatoria de los músculos ciliares, a la formación de membranas pupilares o ciclítica, a la afectación de la úvea posterior.

SIGNOS

- a) Inyección ciliopericorneal con tono violáceo.
- b) Precipitados queráticos que puede orientar hacia la posible etiología.
- c) Células en el acuoso. Se debe examinar el humor acuoso antes de dilatar la pupila porque tras la dilatación pupilar se observan frecuentemente algunas células en ojos normales.
- d) Turbidez del acuoso. No es necesariamente signo de uveítis activa, por lo tanto su presencia en ausencia de celularidad no es indicativo de terapia esteroidea.
- e) Sinequias posterior que puede convertirse en seclusión pupilar con consiguiente aumento de presión intraocular.

- f) La densidad de células en el vítreo anterior se debe comparar con la del acuoso, pues en la iritis estas son mucho más numerosas en el humor acuoso, no así en iridociclitis en las que se encuentran en igual densidad.
- g) Otros signos menos frecuentes son neovascularización y atrofia del iris.
- h) Nunca olvidar examinar el polo posterior por posible combinación de uveítis anterior aguda con desprendimiento de retina regmatógeno, con uveítis posterior activa por toxoplasmosis. Además, el retinoblastoma y el melanoma corioideo pueden presentarse con inflamación del segmento anterior del ojo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La uveítis anterior aguda suele confundirse con frecuencia con conjuntivitis catarral aguda, glaucoma doloroso agudo y queratitis^{5,9}, tal confusión sería un error grave pues el retardo o no aplicación de la medicación adecuada traería resultados desfavorables para la recuperación de la visión y el consecuente desarrollo de complicaciones, por lo que solo nos limitaremos a establecer la diferencia diagnóstica de estas 4 entidades.

DIAGNOSTICO	UVEITIS ANTERIOR AGUDA	CONJUNTIVITIS CATARRAL AGUDA	GLAUCOMA DOLOROSO AGUDO	QUERATITIS
Iris	Tumefacto, descolorido y empañado.	No hay cambios.	Congestionado, descolorido, turbio, desplazado hacia delante.	Normal.
Pupila	Pequeña, gris, torpe e irregular después del empleo de midriáticos.	Normal.	Midriasis media arrefléxica.	Normal.
Cámara anterior	Profundidad normal, presencia de exudados.	Normal.	Poco profunda.	Normal.
Córnea	Depósito en su superficie posterior, sensible.	Transparente.	Turbia, insensible.	Punteados que tiñen con la fluoresceína.

Hiperemia	Ciliar periquerática.	Conjuntival.	Ciliar y episcleral, también hay congestión conjuntival.	Ciliar periquerática.
Conjuntiva	Generalmente transparente.	Rubicunda y opaca.	Congestionada y quemótica.	Puede estar normal, rubicunda u opaca.
Lagrimeo y secreción	Lagrimeo, pero sin secreción.	Secreción mucosa o purulenta.	Lagrimeo, pero sin secreción.	Lagrimeo y/o secreción.
Sensibilidad ciliar	Moderada a severa.	Nada.	Ligera.	No.
Dolor	Irradiado a frente y sien exacerbado de noche.	Sensibilidad pero no verdadero dolor.	Violento en el ojo y sus alrededores con cefalea.	Ligero o ausente.
Fotofobia	Aguda.	Nada.	Nada.	Ligera.
Visión	Disminución de la agudeza visual.	No existen trastornos en la agudeza visual.	Disminución acentuada de visión.	No existen trastornos en la agudeza visual.
Tensión ocular	Generalmente normal, a veces aumentada o disminuida.	Normal.	Aumentada.	Normal.

CAUSAS MAS FRECUENTES DE UVEITIS ANTERIOR AGUDA

Enfermedades sistémicas

La espondilitis anquilosante (EA) es una artritis inflamatoria crónica de etiología desconocida que afecta predominantemente el esqueleto axial. La complicación ocular típica de EA es una iridociclitis no granulomatosa recurrente aguda. La inflamación aguda es siempre unilateral, aunque a menudo ambos ojos se afectan en momentos distintos. La incidencia de iridociclitis aguda en pacientes con EA es del 30 %; a la inversa, el 30 % de los varones con iridociclitis unilateral aguda también desarrollará EA.

La uveítis puede proceder o seguir el diagnóstico EA. En la misma, algunos casos de uveítis anterior aguda constituye la primera manifestación de la enfermedad inicialmente. El endotelio corneal muestra aspecto de "espolvoreado" y luego se pueden formar precipitados queráticos. El humor

acuoso contiene muchas células (por lo general entre +3 y +4) así como un derrame. En casos graves, la cámara anterior contiene exudado fibrinoso.^{7,10}

El síndrome de Reiter consiste en una tríada de uretritis, conjuntivitis y artritis "seronegativa". Esta enfermedad relativamente infrecuente, suele afectar a varones jóvenes. La iritis en el síndrome de Reiter se presenta aproximadamente en el 20 % de los pacientes ya sea durante el primer ataque o recidiva de la enfermedad.^{7,10}

El 70 % de los pacientes afectados por enfermedad de Behcet desarrolla inflamación intraocular, es un trastorno multisistémico idiopático que, de forma típica, afecta a varones jóvenes de la región mediterránea oriental y de Japón, que son positivos al HLA-B5. La iridociclitis recurrente aguda es un trastorno frecuente y puede asociarse con hipopión transitorio. Este cuadro se cronifica y conduce a *Ptisis bulbis*.^{7,10,11}

La artritis psoriásica es una artritis erosiva, anodular, inflamatoria y "seronegativa" que aparece en el 5 % de los pacientes con psoriasis. La enfermedad no tiene preferencias sexuales. En la artritis psoriásica la iritis es menos frecuente que en espondilitis anquilosante y en síndrome de Reiter.^{11,12}

En la sarcoidosis sistémica el ojo está afectado en aproximadamente el 30 % de los pacientes.¹¹ La afectación ocular puede aparecer en pacientes con pocos o nulos síntomas constitucionales, así como en aquellos con enfermedad sistémica inactiva. En sarcoidosis aguda, la inflamación ocular es unilateral y, si la enfermedad se cronifica, en general se produce una afectación bilateral.

La sarcoidosis puede afectar la conjuntiva, la episclera y, rara vez, la órbita y la esclera. La piel de los párpados puede mostrar placas sarcoideas violáceas (lupus pernio). Los granulomas sarcoidóticos en margen palpebral se pueden confundir con un pequeño *chalazium*. La infiltración granulomatosa intensa de la glándula lagrimal puede ser responsable de queratoconjuntivitis seca. La iridociclitis es, con diferencia, la complicación ocular más frecuente; puede ser aguda o crónica. La iridociclitis aguda, que a menudo es unilateral, afecta típicamente a pacientes jóvenes con sarcoidosis aguda.

La iridociclitis granulomatosa crónica, que con frecuencia es bilateral, es más común que la forma aguda. En forma típica afecta a pacientes mayores con fibrosis pulmonar crónica en los que la enfermedad sistémica puede ser inactiva. La inflamación intraocular puede ser difícil de controlar y son frecuentes las complicaciones, como queratopatía en banda, cataratas complicadas y glaucoma secundario.

La vitritis difusa es frecuente y más densa en su porción interior. En unos pocos pacientes se puede observar presencia de opacidades en "bola de nieve". El segmento posterior está afectado en aproximadamente el 25 % de los pacientes con sarcoides oculares y, en general, se asocia a uveítis anterior. Las manifestaciones del segmento posterior son causadas por la penetración granulomatosa de los vasos de coroides y retina, con lesiones secundarias que afectan los vasos sanguíneos, retina, coroides y nervio óptico.

Hongos

La uveítis anterior es común en infecciones producidas por hongos y afecta el ojo en individuos drogadictos, inmunocomprometidos, como ocurre en el VIH/sida, neoplasia, pacientes sometidos a tratamientos prolongados con esteroides, antibióticos y agentes citostáticos, hemodializados, sometidos a nutrición parenteral de larga duración, cateterizados.^{5,10}

Virus

Las infecciones virales agudas en el niño pueden ser causas de iritis anterior aguda leve o moderada⁵, entre ellos se encuentra: sarampión, rubeola, varicela, papera, entre otras. No obstante, la frecuencia de iritis en su curso es muy rara, lo cual pudiera deberse al cambio del curso de la enfermedad menos invasiva debido a la inmunización contra estas enfermedades.

Alrededor del 40 % de los pacientes con herpes zoster oftálmico desarrolla iritis. La uveítis anterior por herpes simple se debe probablemente a un fenómeno de hipersensibilidad, no asociado a la presencia de virus en úvea.¹⁰

Bacterias

Las infecciones agudas producidas por bacterias que afectan la úvea anterior de forma aguda son múltiples, entre ellas podríamos mencionar:

- *Tuberculosis*: La uveítis producida por esta microbacteria actualmente es rara en nuestros medios. Y puede afectar tanto el polo anterior como el posterior.
- *Sífilis adquirida*: La iridociclitis aparece aproximadamente en el 4 % de los pacientes con sífilis secundaria.¹² Sin tratamiento adecuado evoluciona a la cronicidad, afecta también el segmento posterior. Se debe sospechar la

enfermedad en cualquier caso de inflamación intraocular resistente a la terapia convencional.

- *Lepra*: Presenta la incidencia más elevada de complicaciones oculares entre todas las enfermedades sistémicas. La iritis y sus complicaciones son las causas más frecuentes de ceguera. La uveítis anterior aguda por esta causa es debida al depósito de inmunocomplejos en la úvea anterior y la forma crónica de uveítis es el resultado de la invasión directa a la úvea anterior por el bacilo.
- *Blenorragia*: La uveítis siempre adopta una forma de uveítis anterior que puede ser aguda o crónica y recidivante. La lesión ocular es contemporánea con la lesión uretral, por tanto, el estudio de la secreción uretral o vaginal será imprescindible para determinar la causa en un paciente con uveítis anterior y síntomas genitales.

Otras bacterias podrían originar un cuadro agudo de uveítis anterior como: brucela, leptospira, estreptococo, estafilococos. Cada una tiene su cuadro general específico que indagando en el interrogatorio nos llevará a la causa de la iritis.

¿COMO SE PUEDE AFECTAR LA UVEA A PARTIR DE CARIES DE CUARTO Y TERCER GRADO EN 46 Y 47 RESPECTIVAMENTE?

La caries dental es producida por el agente causal *Streptococcus mutans*, quién después de sobrepasar esmalte, dentina y pulpa dentaria llega al torrente sanguíneo a través del paquete vasculonervioso, vasos linfáticos bucofaciales, torrente yugulosubclavio, vena cava superior, atrio derecho, ventrículo derecho, tronco pulmonar, arterias pulmonares, atrio izquierdo, ventrículo izquierdo, arteria aorta, callado aórtico, arteria carótida común, arteria carótida externa que por anastomosis con arteria carótida interna llegan al globo ocular y sus anexos.

Diversos autores han demostrado que la uveítis anterior aguda tiene varios factores etiológicos entre los que se encuentra la sepsis bucal.⁵ Entre ellos se encuentran Allen y Shershevskaya que plantean que la afección tanto de la úvea anterior como de la posterior, así como sus síntomas y signos clínicos comienzan a desaparecer una vez que se logra eliminar el foco séptico que la originó.⁵ En nuestro estudio podemos comprobar que el tratamiento médico estomatológico combinado propició al enfermo la posibilidad de obtener una

mejoría clínica notable en un período relativamente corto de tiempo, así como producto del seguimiento de los mismos por parte del estomatólogo.

Si bien es conocido que en el 25 % de los casos no se logra determinar la causa que produce uveítis (idiopática), está demostrado que la eliminación de los factores desencadenantes contribuye a la regresión del cuadro oftalmológico por un período prolongado o definitivo, por lo que no debemos conformarnos con dar tratamiento al cuadro agudo sino también buscar y tratar la causa que le dio origen.

Se constató la presencia de caries dental como factor de riesgo de uveítis anterior aguda, por lo que realizar estudios casuísticos de afecciones bucales en la inflamación uveal en la provincia Guantánamo será motivo de estudios posteriores.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Castiglione A. *History of Medicine*. 2nded. New York: Alfred. A. Knopf; 2001.
2. Glickman I. Preventive periodontics. A blue print for the periodontal health of the American public. *J Periodontol*. 1997; : 38-61.
3. Rouviere H. *Anatomía humana*. La Habana: Instituto Cubano del Libro; 1998.
4. Katz S. *Odontología preventiva en acción*. 3^aed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 1995.
5. Allen HJ. Uvea. En: *Manual de las enfermedades de los ojos*. 24 ed. La Habana ; Editorial Pueblo y Educación; 1972.p.138-174.
6. Carranza FA. *Periodontología clínica de Glickman, prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal en la práctica odontológica general* 2^aed. Ciudad de la Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1992.
7. Kanski JJ. *Oftalmología Clínica*.5^aed. Madrid : Editorial EDIDE; 2004.p.278-315.
8. Vaughan DG, Asbury T, Riordan EP. Uvea y esclerótica. En: *Oftalmología General*.14^aed. México : Editorial El Manual Moderno; 1998.p.169-189.
9. Álvarez Sintés R, Turcias Trista SE. Disminución de la capacidad visual. En: *Medicina General Integral*. 2^aed. La Habana : Editorial Ciencias Medicas; 2008.p.41-43.
- 10.Kanski JJ. Uveítis. En: *Oftalmología Clínica*. 3^aed. Madrid : Editorial EDIDE; 1999.p.119-158.

11.Kanski JJ, Thomas DJ. El ojo en las enfermedades sistémicas. 2ªed. Madrid : Editorial Marban; 1998.

12.Kanski JJ. Uveítis, diagnostico y tratamiento a color. 2ªed. Madrid : Editorial Marban; 1998.