



# Lo mejor del año en uveítis 2017

## Best of 2017 in uveitis

 Clara Martínez-Rubio, MD<sup>1</sup>  
 Paula M López-Corell, MD<sup>1</sup>  
 Isabel Pascual-Camps, MD, PhD<sup>2</sup>  
 Rosa Dolz-Marco, MD, PhD<sup>3</sup>  
 Roberto Gallego-Pinazo, MD, PhD<sup>3</sup>  
 Manuel Diaz-Llopis, MD, PhD<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>  Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Servicio de Oftalmología. Valencia, España.

<sup>2</sup>  Hospital Provincial de Castellón. Servicio de Oftalmología. Castellón, España.

<sup>3</sup>  Unidad de Mácula, Clínica Oftalvist. Valencia, España.

<sup>4</sup>  Facultad de Medicina, Universidad de Valencia, Valencia, España.

 **Corresponding author:** Clara Martínez Rubio  
 Hospital Universitario y Politecnico La Fe. Servicio de Oftalmología, Avda. Fernando Abril Martorell 106, 46026, Valencia, España.

 **Phone:** +34 690257400

 **Email:** [cmar.rubio@hotmail.com](mailto:cmar.rubio@hotmail.com)

 **Funding:** None

 **Proprietary/financial interes:** None

 **Date of submission:** : 20/08/2018

 **Date of approval:** 02/12/2018

### Resumen

**Objetivo:** Facilitar el estudio de las aportaciones más relevantes en el campo de la inflamación ocular y uveítis. Se propone una revisión de las principales revistas internacionales, incluyendo: Ophthalmology, American Journal of Ophthalmology, Retina, Ocular Immunology and Inflammation y Journal of Ophthalmic Infection and Inflammation.

**Método:** Revisión bibliográfica descriptiva de los artículos publicados durante el año 2017 en las revistas anteriormente citadas.

**Resultados:** De forma narrativa, se analizan las categorías de uveítis pediátricas, escleritis, uveítis infecciosas, uveítis no infecciosas, diagnóstico y tratamiento.

**Conclusiones:** El campo de la inflamación ocular y la uveítis evoluciona a gran velocidad, y durante el año 2017 hemos sido testigos de un gran número de publicaciones de alto impacto a nivel clínico, diagnóstico y terapéutico.

**Palabras Clave:** Escleritis; Uveítis; Uveítis infecciosas; Uveítis no infecciosas; Uveítis pediátricas.

### Abstract

**Purpose:** To help the ophthalmologist in the study and update of the exciting area of ocular inflammation and uveitis. Concerning the most recent clinical entities, diagnostic techniques and therapeutic options, we propose a review of the main international journals:

Ophthalmology, American Journal of Ophthalmology, Retina, Ocular Immunology and Inflammation and Journal of Ophthalmic Infection and Inflammation.

**Methods:** A descriptive bibliographic review of the papers published in 2017 in the previously mentioned journals.

**Results:** Sorted in the following categories: pediatric uveitis, scleritis, infectious uveitis, non-infectious uveitis, diagnostic and treatment, the main outcomes are analyzed.

**Conclusion:** Last year 2017 offers numerous papers of the highest interest and relevance in the field of ocular inflammation and uveitis.

**Keywords:** Scleritis; Uveitis; Infectious uveitis; Non-infectious uveitis; Pediatric uveitis.

Presentamos una revisión bibliográfica en el campo de las uveítis. Para su realización, las principales revistas internacionales fueron analizadas, incluyendo: Ophthalmology, American Journal of Ophthalmology, Retina, Ocular Immunology and Inflammation y Journal of Ophthalmic Infection and Inflammation. Los trabajos se han categorizado en uveítis pediátricas, escleritis, uveítis infecciosas, uveítis no infecciosas, diagnóstico y tratamiento.

#### ***Uveítis pediátricas***

Las uveítis pediátricas suponen hasta un 10% de los casos de uveítis. El estudio de Ferrara et al.<sup>1</sup> refleja que la uveítis más prevalente afecta a niñas caucásicas de 8 años con uveítis anterior bilateral idiopática. La artritis



idiopática juvenil asoció episodios de uveítis en un 40% de los casos. Las complicaciones aparecen hasta en el 80% de los casos, siendo la más habitual la catarata (44%).

Los factores de riesgo para la aparición de catarata en uveítis pediátricas no están bien esclarecidos. Se identificó la presencia de inflamación, el desarrollo de edema macular quístico o sinequias posteriores del iris y la necesidad de corticoterapia local como los principales factores relacionados con la aparición de la catarata. Por su parte, las pan-uveítis fueron las entidades con mayor incidencia de catarata posterior (77%).<sup>2</sup>

La enfermedad sistémica más frecuentemente asociada a uveítis en la edad pediátrica es la artritis idiopática juvenil. Hasta un 15% de estos casos asocian hipotonía debido al proceso de inflamación ocular. La duración del episodio, la severidad o bilateralidad son factores responsables, mientras que la disminución de la agudeza visual durante el episodio o la aparición de sinequias posteriores actúan como factores de riesgo.<sup>3</sup>

### **Escleritis**

Bin Ismail et al.<sup>4</sup> identifican a mujeres de 50 a 65 años con diagnóstico de escleritis anterior difusa y etiología autoinmune (25%) como el cuadro más frecuente. El tratamiento con corticoesteroides es el más aceptado, aunque hasta un 27% de los pacientes requirieron tratamiento inmunosupresor. Más de la mitad de los pacientes presentan complicaciones, siendo la uveítis anterior la más frecuente (43%).

### **Diagnóstico en uveítis**

Tradicionalmente la inflamación se ha cuantificado según métodos subjetivos (“Tyndall”, “flare”, en cámara anterior o vítreo). Actualmente, la gradación objetiva mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) de polo anterior obtiene resultados concordantes en el 80% de los casos.<sup>5</sup>

Por su parte, Grewal et al.<sup>6</sup> analizaron 56 ojos con edema macular quístico uveítico mediante OCT de dominio espectral, estableciendo una fuerte correlación entre la desorganización de las capas internas de la retina y la agudeza visual final.

Se resumen las aportaciones de la OCTA y su aplicación en el diagnóstico de la uveítis<sup>7</sup>: la evaluación de los cambios vasculares, la detección y caracterización de las MNV de índole inflamatoria e identificación del estado de la capa coriocalpilar.

El estudio mediante FA en casos de vasculitis retiniana permitió identificar el aumento de permeabilidad y

fugas de contraste por infiltración perivascular en grandes vasos. Tras el tratamiento, la OCTA no mostró reperusión en estas zonas.<sup>8</sup>

## **1. Uveítis infecciosas**

### **Virus**

En la necrosis retiniana aguda (NRA) el diagnóstico del agente causante se realiza por análisis del DNA. Se relaciona una cifra mayor a  $>5 \cdot 10^6$ /mL copias de ADN con un mayor riesgo de retinitis más extensa, afectación de la agudeza visual y desarrollo de DR.<sup>9</sup>

La retinitis por CMV es una causa de pérdida de visión irreversible. La OCT permitió a Gupta et al.<sup>10</sup> identificar la disrupción de la arquitectura de todas las capas de la retina en los focos de retinitis y la afectación de las capas de la retina externa en los bordes de las lesiones. Invernizzi et al.<sup>11</sup> describen dos patrones de afectación retiniana por OCT. El patrón de “full-thickness retinitis” consistía en alteración de la coriocalpilar y engrosamiento del epitelio pigmentario de la retina. En fases tardías desarrollaban una atrofia coriocalpilar con adelgazamiento coroideo y cicatrices retinianas. En el segundo patrón, “cavernous retinitis”, las lesiones se caracterizaban por hiperreflectividad en las capas internas de la retina, desprendimientos a nivel de la capa nuclear externa y puentes de tejido retiniano con preservación del epitelio pigmentario y de la coriocalpilar. Se observó una tendencia de evolución de las lesiones a DR. La prevalencia de DR se estima alrededor del 3%, generalmente en uveítis posteriores de etiología infecciosa (citomegalovirus (CMV) y virus varicela zoster). Ocurren con mayor asiduidad en hombres y los re-desprendimientos son habituales.<sup>12</sup>

### **Bacterias**

La enfermedad de Eales supone un diagnóstico de exclusión de la oclusión venosa retiniana de causa inflamatoria que ocurre en adultos jóvenes. Un estudio retrospectivo relacionó la afectación pulmonar tuberculosa en la enfermedad de Eales. En el 40% de los casos el mantoux fue positivo. En el 50% de los casos el quantiferon y la tomografía computerizada fueron sugestivos de tuberculosis.<sup>13</sup>

### **Hongos**

El síndrome de presunta histoplasmosis ocular (SPHO) conlleva la pérdida de visión central por atrofia peri-papilar y cicatrices atróficas corio-retinianas. La formación de una MNV ocurre en el 5% de los pacientes, siendo la disrupción de las capas externas de la retina en la OCT un factor predictivo para su desarrollo.<sup>14</sup>



## 2. Uveítis no infecciosas de origen ocular

La epitelopatía pigmentaria placóide posterior multifocal aguda, enfermedad inflamatoria bilateral de origen desconocido, cursa con una rápida disminución de la agudeza visual y lesiones blancas y grisáceo-amarillentas en el fondo de ojo. Scarinci et al.<sup>15</sup> concluyeron que la OCT permite la monitorización del cuadro y evaluación cuantitativa de la afectación de la MLE y del volumen de fotorreceptores. El síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes es un cuadro inflamatorio idiopático de población joven. En ocasiones el único hallazgo de fondo de ojo es una granularidad foveal, por lo que la OCT o la autofluorescencias infrarroja ayudan en el diagnóstico.<sup>16</sup> La epitelitis pigmentaria retiniana aguda (EPRA) de fisiopatología desconocida. En fases iniciales se describe una lesión hiperreflectiva en la capa externa de los fotorreceptores, una disrupción de la zona de los elipsoides y la zona de interdigitación, un engrosamiento del complejo membrana de Bruch/epitelio pigmentario de la retina y el desplazamiento de la membrana limitante externa. La secuencia de recuperación del cuadro consiste en: 1. Atenuación de los cambios hiperreflectivos y externalización de la membrana limitante externa; 2. Remisión de los cambios hiperreflectivos; 3. Restauración de la MLE; 4. Restauración de la zona de interdigitación; y 5. Restauración de los elipsoides con recuperación de la agudeza visual.

## 3. Uveítis no infecciosas de origen sistémico

El VKH puede presentar en fases agudas desprendimientos serosos de retina, edema de papila, engrosamiento de la coroides, y desprendimiento ciliocoroideos. Las lesiones retinianas en fases precoces se caracterizan por edema macular rodeado de una zona hiperautofluorescente. En fases tardías se visualizan como pérdida de fotorreceptores y daño en el RPE en la OCT.<sup>17</sup> Asimismo, Steven S. Bae et al.<sup>18</sup>, tras analizar la relación entre el índice fibrinoso del fluido sub-retiniano y el estado de los fotorreceptores en las fases agudas de la enfermedad encontraron que tras la resolución del fluido el estado de los fotorreceptores y la agudeza visual mejoraron.

Aggarwal et al.<sup>19</sup> emplearon la OCTA para establecer las diferencias entre las imágenes de coriorretinopatía serosa central (CSC) y el VKH. La imagen en face de la OCTA mostró en la CSC áreas de abolición (sombra)

de la señal de flujo secundarias a la presencia de fluido subretiniano, mientras que en el caso de VHK las áreas de ausencia de señal de flujo en la OCTA correspondían a zonas de isquemia de la capa coriocapilar en la angiografía con verde indocianina.

La enfermedad de Behçet es un síndrome multisistémico de causa inflamatoria. La afectación ocular, en forma de episodios de panuveítis bilateral, se presenta en el 70% de los casos. Actualmente la OCTA aporta gran sensibilidad en el diagnóstico no invasivo de las lesiones microvasculares. Los signos más prevalentes son las alteraciones arquitectónicas de los plexos capilares, la reducción de la densidad vascular y el aumento del área avascular foveal de los ojos afectados.<sup>20</sup>

La afectación retiniana del lupus eritematoso sistémico (LES) es secundaria a la vasculitis característica del LES y forma exudados algodonosos con aumento de permeabilidad en la angiografía fluoresceínica.<sup>21</sup>

Las NVC inflamatorias son la tercera causa más frecuente tras la degeneración macular asociada a la edad y la miopía. Su caracterización tiene implicaciones diagnósticas y terapéuticas. El caso típico de NVC inflamatoria es el de varón de 35 años con cuadro de uveítis no infecciosa. El tratamiento con antiangiogénicos obtiene mejoría de la agudeza visual en el 75% de los casos.<sup>22</sup>

## Uveítis infecciosas

La NRA es una entidad de mal pronóstico visual. Koh YT. et al.<sup>23</sup> describen el caso de dos pacientes inmunocompetentes que presentaron neuritis óptica como manifestación inicial. Proponen la exploración fundoscópica bajo midriasis farmacológica para la correcta evaluación de toda la periferia retiniana, un seguimiento fundoscópico tras inicio de tratamiento corticoideo para la detección precoz de complicaciones y la toma de muestra de humor acuoso o vítreo si empeoramiento.

La técnica de PCR resulta positiva en el diagnóstico del 77% de casos. Además, ayuda a monitorizar el tratamiento, ya que el número de copias disminuye con la mejoría del cuadro.<sup>24</sup> Sin embargo, el tratamiento antiviral debe ser iniciado ante sospecha, con mega dosis orales de valaciclovir (1000mg q3) o aciclovir intravítreo asociado a Foscarnet intravítreo (2,4 mg/0,1 ml) (evidencia II-III).

La enfermedad por arañazo de gato presenta



complicaciones como retinitis en focos aislados, neuroretinitis, lesiones angiomasas, oclusiones vasculares, agujero macular, desprendimiento de retina y fluido subretiniano. Se registró un 80% de los pacientes con AV <20/40 y un 50% con AV <20/200.<sup>25</sup>

Del virus del ébola se empiezan a registrar las primeras series de casos, como las procedentes de Guinea<sup>26</sup> y Liberia.<sup>27</sup> En la primera (46 casos) se describe la presencia de complicaciones oculares con una incidencia de 1/6 pacientes: uveítis, epiescleritis o queratitis intersticial. Específicamente, la uveítis fue diagnosticada en el 13.5% de los pacientes, con el diagnóstico más frecuente de uveítis unilateral anterior. Es necesario el seguimiento a largo plazo de estos pacientes, ya que el período de diagnóstico se presenta a los 55 días (2 meses-13 meses).

En el segundo artículo (21 casos), se describe las complicaciones oculares en el 20% de los pacientes, mayoritariamente con uveítis posterior (57%). Los factores responsables de una afectación visual de <20/70 fueron precipitados queráticos, sinequias posteriores o cicatrices coriorretinianas.

En el caso de la uveítis sifilítica, se describe una recuperación final en el 60% de los pacientes al mes y en el 85% de los pacientes al final del seguimiento. Los factores de buen pronóstico son una agudeza visual >2/10 y una buena respuesta al tratamiento antibiótico en la primera semana. El uso de corticoides asocia peor pronóstico.<sup>28</sup>

El medio hospitalario hace necesario un comentario sobre las inyecciones intravítreas.<sup>29</sup> Entre 2003 y 2016 se realizaron 134.701 inyecciones intravítreas en quirófano bajo flujo laminar con máximas condiciones de esterilidad en el Hospital Universitario Zealand de Dinamarca y en el Hospital Triemli de Zurich y la Clínica Universitaria de Bern (Suiza). La tasa de endoftalmitis fue del 0.0074 %, con solo 4 casos con cultivo positivo: tres por *Staphylococcus Epidermidis* y un caso por *Proteus spp.*

La incidencia de la endoftalmitis fúngica es del 10%, aunque sólo presentan alteraciones visuales el 25%. El 67% se dio en el contexto de una fungemia, con especies de *Candida* diagnosticadas en el 93%. Los factores de riesgo para la infección intraocular son el ingreso prolongado, ingreso previo, la admisión en UCI, catéteres centrales, inmunosupresión y diabetes. Se postula la afectación coroidea como paso previo a la afectación retiniana y vítrea, aunque la tasa de esta evolución se desconoce.<sup>30</sup>

## Uveítis no infecciosas

El tratamiento de metástasis vítreas de melanoma cutáneo con dabrafenib<sup>31</sup> (inhibidor de la proteína kinasa B-raf) resuelve la afectación vítrea a las 16 semanas. Como complicaciones se describe un episodio de uveítis con hipopion, resuelto con corticoterapia tópica y cicloplejia.

El linfoma primario vitreoretiniano es bilateral, con vitritis (75%), condensaciones vítreas (70%) uveítis anterior (50%), y vasculitis (25%). El tratamiento con metotrexato intravítreo (media de 7,8 inyecciones), consiguió la regresión del cuadro en el 85% de los casos.<sup>32</sup>

Una de las series más extensas de linfomas T intraoculares publicadas<sup>33</sup> describe la afectación bilateral en el 71% de los casos. Se trata de una afectación vitreoretiniana (vitritis -86%-, desprendimiento retiniano seroso -71%-, infiltrados retinianos -51%- incluso edema macular) y no coroidea (característico de linfomas B). El alto porcentaje de síndrome de uveítis anterior (71%) y la necesidad de múltiples muestras vítreas para el análisis inmunohistoquímico y citopático revelan un diagnóstico difícil.

Se describen dos tipos de presentación de la coriorretinopatía en perdigonada: el grupo de inicio precoz (<50 años) con más episodios de iritis, un tiempo mayor hasta la instauración del tratamiento y un número mayor de fármacos inmunosupresores no corticoides o biológicos con respecto al grupo de inicio tardío de la enfermedad (>50 años). Solo un 3% de los pacientes tuvo >0.5 células/campo, se descartan los precipitados queráticos gruesos como característica de la entidad (4%) y se recuerda que la agudeza visual no constituye un criterio ni pronóstico ni de actividad de la enfermedad.<sup>34</sup>

El síndrome linfoproliferativo autoinmune (ALPS), supone un déficit en la apoptosis de los linfocitos. Se describe un varón de 20-40 años, con inflamación ocular en el 13% de los pacientes (uveítis en un 10%). La relevancia radica en el diagnóstico diferencial de estas uveítis posteriores con procesos linfoproliferativos, y en la necesidad de tratamiento inmunosupresor prolongado para su adecuado control.<sup>35</sup>

La amiloidosis vítrea<sup>36</sup> con diagnóstico a los 30 años, tiene antecedentes familiares en todos los casos. Las características oftalmológicas más características son (presentación bilateral pero asimétrica): pseudopodia lentis, vítreo fibrilar y depósitos retinianos perivasculares. La reducción de la AV indica la vitrectomía pars plana,



con riesgo de recurrencia de la opacidad vítrea en el 24% de los casos.

## Tratamiento

La vitreoretinopatía proliferativa se considera un factor de riesgo para el fracaso de la cirugía de vitrectomía del DR regmatógeno. Se propone la administración de 70 mg de dexametasona (Ozurdex) intraoperatorio y retirar el tamponamiento, sin encontrar diferencias ni en porcentajes de reintervenciones, éxitos de la primera cirugía de DR ni en AV.<sup>37</sup>

El uso de moxifloxacino intracamerular en la cirugía de catarata<sup>38</sup> disminuyó el riesgo de endoftalmitis, por tres veces en cirugía de cataratas de pequeña incisión y por seis veces en la facoemulsificación tradicional (de 0.07% a 0.02%), así como de forma significativa en rotura capsular.

La vasculitis hemorrágica tras administración de vancomicina intracamerular en facoemulsificación se considera una respuesta inmunológica. Con una media de presentación de 8 días, una disminución de AV (78% <20/40), leve reacción inflamatoria de cámara anterior y vítreo, sin edema corneal, y hemorragias en parche a lo largo de las venas de periferia, la oclusión venosa es total y puede existir afectación central en los casos más graves.<sup>39</sup> Se propone limitar su uso ante la sospecha de endoftalmitis establecida (no como profilaxis).<sup>40</sup>

Para Agarwal et al<sup>41</sup>, las indicaciones del implante de Ozurdex en las uveítis tuberculosas fueron: presencia de uveítis activa con edema macular quístico, empeoramiento paradójico de la coroiditis serpiginosa multifocal, vasculitis asociada, estrategia ahorradora de corticoides sistémico o intolerancia a corticoterapia sistémica. La AV mejoró de 20/60 a 20/40 (a los 3 meses), se resolvió el EMQ en todos los casos y la inflamación vítrea en diez casos.

El tratamiento del edema macular en uveítis (idiopáticas, 37% de los casos), con 2mg de triamcinolona intravítrea fue eficaz en el 67% de los casos.<sup>42</sup> La mayor mejoría del grosor retiniano fue a las 2-4 semanas, con progresión de la catarata en un 47% y aumento de la PÍO con necesidad de tratamiento antiglaucomatoso en el 22.7% (a las 6-8 semanas).

Bottin et al.<sup>43</sup> describen 10 pacientes con escleritis resistente a tratamiento inmunosupresor (tratamiento medio previo de 13 meses) a los que se trató con anakinra, antagonista de la interleucina 1. La tasa de respuesta completa fue del 90% a los dos meses de tratamiento. Se disminuyó la dosis de corticoides en un 70% o se suspendió en el 50%. El 90% del tratamiento inmunosupresor pudo suspenderse. Además, se registró una disminución de recurrencias de 7.5 a 0.2. El perfil de seguridad fue óptimo.

En el caso de las uveítis infecciosas refractarias a tratamiento durante más de seis meses, la incorporación de adalimumab<sup>44</sup> obtuvo una mejoría de la AV de más de tres líneas de Snellen en el 60 % de los pacientes, en comparación con solo un 10% en el grupo control.

El tratamiento biológico con antiTNF (infliximab sc o iv, adalimumab) e interferon alfa, es una estrategia eficaz para la regresión completa de la neovascularización retiniana en la enfermedad de Behçet (incidencia del 4.5%).<sup>45</sup>

En la retinopatía autoinmune el uso de rituximab con una dosis de carga junto a una dosis de mantenimiento a los seis meses, mejoró o estabilizó la AV del 77% de los pacientes. Los mejores resultados visuales se consiguieron con la asociación de rituximab y micofenolato de mofetilo.<sup>46</sup>

El estudio STOP-Uveítis<sup>47</sup> estudió el tratamiento con tocilizumab intravenoso (4mg/kg o 8mg/kg) cada 4 semanas hasta los seis meses. Resultó en la mejoría del hazo vítreo (43%), reducción del grosor macular ( $-83.88 \pm 136.1\mu\text{m}$ ) y mejoría de la VA ( $8.22 \pm 11.83$  letras). Como efectos adversos se registraron dos casos de neutropenia.

La terapia intravítrea en el tratamiento de la patología infecciosa adquiere cada vez mayor protagonismo. Souza et al.<sup>48</sup> utilizan 0.1mL de sulfametoxazol-trimetoprim intravítreo (8mg-1.6mg) y 0.1mL de corticosteroides en corioretinitis toxoplásmica activa recurrente. Al mes del tratamiento, un 62% de los casos registró una resolución clínica. La agudeza visual mejoró de 20/400 a 20/40 a los seis meses. Fue necesaria una segunda dosis de tratamiento en el 38%.



## References

1. Ferrara M, Eggenschwiler L, Stephenson A, Montieth A, Nakhoul N, Araùjo-Miranda R, et al. The Challenge of Pediatric Uveitis: Tertiary Referral Center Experience in the United States. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;15:1–8. Doi:10.1080/09273948.2017.1420202. [Epub ahead of print]
2. Blum-Hareuveni T, Seguin-Greenstein S, Kramer M, Hareuveni G, Sharon Y, Friling R, et al. Risk Factors for the Development of Cataract in Children with Uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2017;177:139–43. Doi:10.1016/j.ajo.2017.02.023
3. Böhm MRR, Tappeiner C, Breitbach MA, Zurek-Imhoff B, Heinz C, Heiligenhaus A. Ocular Hypotony in Patients With Juvenile Idiopathic Arthritis-Associated Uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2017;173:45–55. Doi:10.1016/j.ajo.2016.09.018
4. Bin Ismail MA, Lim RHF, Fang HM, Wong EPY, Ling HS, Lim WK, et al. Ocular Autoimmune Systemic Inflammatory Infectious Study (OASIS)—report 4: analysis and outcome of scleritis in an East Asian population. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2017 Dec;7(1):6.
5. Invernizzi A, Marchi S, Aldigeri R, Mastrofilippo V, Viscogliosi F, Soldani A, et al. Objective Quantification of Anterior Chamber Inflammation: Measuring Cells and Flare by Anterior Segment Optical Coherence Tomography. *Ophthalmology.* 2017;124(11):1670–7.
6. Grewal DS, O'Sullivan ML, Kron M, Jaffe GJ. Association of Disorganization of Retinal Inner Layers With Visual Acuity In Eyes With Uveitic Cystoid Macular Edema. *Am J Ophthalmol.* 2017;177:116–25. Doi:10.1016/j.ajo.2017.02.017
7. Pichi F, Sarraf D, Morara M, Mazumdar S, Neri P, Gupta V. Pearls and pitfalls of optical coherence tomography angiography in the multimodal evaluation of uveitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2017;7(1):20.
8. Spaide RF. Microvascular flow abnormalities associated with retinal vasculitis: A Potential Mechanism of Retinal Injury. *Retina.* 2017;37(6):1034–42.
9. Calvo CM, Khan MA, Mehta S, Garg SJ, Dunn JP. Correlation of Clinical Outcomes with Quantitative Polymerase Chain Reaction DNA Copy Number in Patients with Acute Retinal Necrosis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(2):246–52.
10. Gupta M, Patel S, Orlin A. Spectral Domain Optical Coherence Tomography Findings In Macula-Involving Cytomegalovirus Retinitis. *Retina.* 2018;38(5):1000-1010. Doi: 10.1097/IAE.0000000000001644.
11. Invernizzi A, Agarwal A, Ravera V, Oldani M, Staurenghi G, Viola F. Optical coherence tomography findings in cytomegalovirus retinitis. *Retina.* 2018;38(1):108–17. Doi: 10.1097/IAE.0000000000001503.
12. De Hoog J, Ten Berge JC, Groen F, Rothova A. Rhegmatogenous retinal detachment in uveitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2017;7(1):22.
13. Kharel Sitaula R, Iyer V, Noronha V, Dutta Majumder P, Biswas J. Role of high-resolution computerized tomography chest in identifying tubercular etiology in patients diagnosed as Eales' disease. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2017;7(1):4. Doi:10.1186/s12348-016-0120-1
14. Adhi M, Jusufbegovic D, Schaal S. Ocular Immunology and Inflammation Sequential Chorioretinal Changes in Presumed Ocular Histoplasmosis Syndrome Analyzed Using Spectral Domain Optical Coherence Tomography. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;254:545–53. Doi: 10.3109/09273948.2016.1158841.
15. Scarinci F, Fawzi AA, Shaarawy A, Simonett JM, Jampol LM. Longitudinal quantitative evaluation of outer retinal lesions in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy using optical coherence tomography. *Retina.* 2017;37(5):851–7.
16. Mantovani A, Invernizzi A, Staurenghi G, Herbort CP. Multiple Evanescent White Dot Syndrome: A Multimodal Imaging Study of Foveal Granularity. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;5:1–7. Doi:10.1080/09273948.2017.1353104
17. Zhu R, Zhang J, Mbbs LQ, Mbbs YZ, Zhu R, Zhang J, et al. Photoreceptor Cell Injury Starts in the Initial Stage of Vogt – Koyanagi – Harada Disease. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(6):934-942. Doi:10.1080/09273948.2017.1285035
18. Bae SS, Forooghian F. Optical Coherence Tomography-Based Quantification of Photoreceptor Injury and Recovery in Vogt–Koyanagi–Harada Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(3):338–43.
19. Aggarwal K, Agarwal A, Deokar A, Mahajan S, Singh R, Bansal R, et al. Distinguishing features of acute Vogt-Koyanagi-Harada disease and acute central serous chorioretinopathy on optical coherence tomography angiography and en face optical coherence tomography imaging. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2017;7(1):3. Doi:10.1186/s12348-016-0122-z.
20. Khairallah M, Abroug N, Khochtali S, Mahmoud A, Jelliti B, Coscas G, et al. Optical coherence tomography angiography in patients with Behçet uveitis. *Retina.* 2016;37(9):1678–91.
21. Tolba DA, El-Fayoumi DMS, Abdelaziz MS, Nabih MH. Fluorescein Angiographic Findings in Patients with Active Systemic Lupus Erythematosus. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(6):884-890. Doi :10.1080/09273948.2016.1192653
22. Ganesh S, Ahmed A, Biswas J. Analysis of the Clinical Profile and Management of Inflammatory Chorioidal Neovascular Membranes in Uveitic Eyes: A Study from A Tertiary Referral Center. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;17:1–11. [cited 25 Nov 2018]. Doi:10.1080/09273948.2017.1375119. [Epub ahead of print]
23. Koh YT, Ang BCH, Ho SL, Beng Teoh SC, Agrawal R. Herpes Simplex Acute Retinal Necrosis Presenting as Unilateral Disc Swelling in Young Immunocompetent Patients. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(6):797–801.
24. Schoenberger SD, Kim SJ, Thorne JE, Mruthyunjaya P, Yeh S, Bakri SJ, et al. Diagnosis and Treatment of Acute Retinal Necrosis: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology.* 2017;124(3):382–92. Doi:10.1016/j.ophtha.2016.11.007
25. Barros S, De Andrade GC, Cavalcanti C, Nascimento H. Cat Scratch Disease: Not a Benign Condition. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(7):1115–1122. Doi:10.1080/09273948.2017.1327077
26. Hebert EH, Bah MO, Etard JF, Sow MS, Resnikoff S, Fardeau C, et al. Ocular Complications in Survivors of the Ebola Outbreak in Guinea. *Am J Ophthalmol.* 2017;175:114–21. Doi:10.1016/j.ajo.2016.12.005
27. Shantha JG, Crozier I, Hayek BR, Bruce BB, Gargu C, Brown J, et al. Ophthalmic Manifestations and Causes of Vision Impairment in Ebola Virus Disease Survivors in Monrovia, Liberia. *Ophthalmology.* 2017;124(2):170–7.
28. Hoogewoud F, Frumholtz L, Loubet P, Charlier C, Blanche P, Lebeaux D, et al. Prognostic Factors in Syphilitic Uveitis. *Ophthalmology.* 2017;124(12):1808–16. Doi:10.1016/j.ophtha.2017.06.003
29. Freiberg FJ, Brynskov T, Munk MR, Sørensen TL, Wolf S, Wirth MA, et al. Low endophthalmitis rates after intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injections in an operation room a retrospective multicenter study. *Retina.* 2017;37(12):2341–6.
30. Price KW, Tsui E, Barbazetto I, Park L, Price KW, Tsui E, et al. Ocular Involvement in Patients with Fungemia in an Urban Tertiary Care Center. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;17:1–6. [cited 25 Nov 2018]. Doi:10.1080/09273948.2017.1381271 [Epub ahead of print].
31. Fonollosa A, Vargas-Kelsh JG, Garay-Aramburu G, Saiz A, Zabalza-Estevez I, Fernandez R. Dabrafenib for cutaneous melanoma



- infiltrating the vitreous: regression of metastasis and occurrence of uveitis as a secondary effect. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2017;7(1):2–5.
- 32.** Mahajan S, Nijhawan R, Rajwanshi A, Karkhur S, Mulkutar S, Dogra M, et al. Clinical Characteristics of Primary Vitreoretinal Lymphoma in an Indian Population. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(5):633–8.
- 33.** Chaput F, Amer R, Baglivo E, Touitou V, Kozyreff A, Bron D, et al. Intraocular T-cell Lymphoma: Clinical Presentation, Diagnosis, Treatment, and Outcome. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(5):644–53. Doi:10.3109/09273948.2016.1139733
- 34.** Silpa-archa S, Cao JH, Boonsoon S, Lee J, Preble JM, Foster CS. Birdshot Retinochoroidopathy: Differences in Clinical Characteristics between Patients with Early and Late Age of Onset. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(5):594–600. Doi:10.3109/09273948.2016.1158278
- 35.** Ucar D, Kim JS, Bishop RJ, Nussenblatt RB, Rao VK, Sen HN. Ocular Inflammatory Disorders in Autoimmune Lymphoproliferative Syndrome (ALPS). *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(5):703–9.
- 36.** Venkatesh P, Selvan H, Singh SB, Gupta D, Kashyap S, Temkar S, et al. Vitreous Amyloidosis: Ocular, Systemic, and Genetic Insights. *Ophthalmology.* 2017;124(7):1014–1022. Doi:10.1016/j.ophtha.2017.03.011
- 37.** Banerjee PJ, Quartilho A, Bunce C, Xing W, Zvobgo TM, Harris N, et al. Slow-Release Dexamethasone in Proliferative Vitreoretinopathy: A Prospective, Randomized Controlled Clinical Trial. *Ophthalmology.* 2017;124(6):757–767. Doi:10.1016/j.ophtha.2017.01.021
- 38.** Haripriya A, Chang DF, Ravindran RD. Endophthalmitis Reduction with Intracameral Moxifloxacin Prophylaxis: Analysis of 600 000 Surgeries. *Ophthalmology.* 2017;124(6):768–775. Doi:10.1016/j.ophtha.2017.01.026
- 39.** Witkin AJ, Chang DF, Jumper JM, Charles S, Elliott D, Hoffman RS, et al. Vancomycin-Associated Hemorrhagic Occlusive Retinal Vasculitis: Clinical Characteristics of 36 Eyes. *Ophthalmology.* 2017;124(5):583–595. Doi:10.1016/j.ophtha.2016.11.042
- 40.** Schwartz SG, Relhan N, O'Brien TP, Flynn HW. A New Complication Associated with the Use of Prophylactic Intracameral Antibiotics: Hemorrhagic Occlusive Retinal Vasculitis. *Ophthalmology.* 2017;124(5):578–579. Doi:10.1016/j.ophtha.2017.01.038
- 41.** Agarwal A, Handa S, Aggarwal K, Sharma M, Singh R, Sharma A, et al. The Role of Dexamethasone Implant in the Management of Tubercular Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(6):884–892. Doi:10.1080/09273948.2017.1400074
- 42.** Steeples LR, Anand N, Bmbs JM, Jones NP. Clinical Outcomes of Intravitreal Preservative-Free Triamcinolone Preparation (Triesence®) for Cystoid Macular Oedema and Inflammation in Patients with Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(7):997–1004. Doi:10.1080/09273948.2017.1294185
- 43.** Bottin C, Fel A, Butel N, Domont F, Remond AL, Savey L, et al. Anakinra in the Treatment of Patients with Refractory Scleritis: A Pilot Study. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(6):915–920. Doi:10.1080/09273948.2017.1299869
- 44.** Mackensen F, Heinz C, Jakob E, Grewing V, Lorenz HM, Heiligenhaus A, et al. Randomized Controlled Study to Evaluate the Efficacy of Adalimumab in Patients with Different Forms of Refractory Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(7):1015–1022. Doi:10.1080/09273948.2017.1411518
- 45.** Markomichelakis NN, Aissopou EK, Maselos S, Tugal-Tutkun I, Sfikakis PP. Biologic Treatment Options for Retinal Neovascularization in Behçet's Disease. *Ocul Immunol Inflamm* [Internet]. Taylor & Francis; 2017;Jul 12:1–7. [cited 25 Nov 2018]. Doi:10.1080/09273948.2017.1332228 [Epub ahead of print].
- 46.** Davoudi S, Ebrahimiadib N, Yasa C, Sevgi DD, Roohipoor R, Papavasiliou E, et al. Outcomes in Autoimmune Retinopathy Patients Treated With Rituximab. *Am J Ophthalmol.* 2017;180:124–132. Doi:10.1016/j.ajo.2017.04.019
- 47.** Sepah YJ, Sadiq MA, Chu DS, Dacey M, Gallemore R, Dayani P, et al. Primary (Month-6) Outcomes of the STOP-Uveitis Study: Evaluating the Safety, Tolerability, and Efficacy of Tocilizumab in Patients With Noninfectious Uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2017;183:71–80. Doi:10.1016/j.ajo.2017.08.019
- 48.** Souza CE, Nascimento H, Lima A, Muccioli C, Belfort R. Intravitreal Injection of Sulfamethoxazole and Trimethoprim Associated with Dexamethasone as an Alternative Therapy for Ocular Toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;26:1041–1044. Doi:10.1080/09273948.2017.1307420.