



ENFERMEDADES DE LA ÚVEA (UVEÍTIS). PATOGENIA DE LAS ALTERACIONES PUPILARES

La úvea es la llamada capa vascular del ojo y es, a la vez, su capa media. Se extiende desde la pupila hasta la lámina cribosa (punto de salida del nervio óptico del ojo) y está integrada por las estructuras siguientes: iris, cuerpo ciliar y coroides.

Uveítis

La uveítis es la inflamación del tracto uveal y puede ser *anterior*, *intermedia* y *posterior*, o extenderse a toda la úvea.

Etiología de la enfermedad inflamatoria ocular (uveal)

1. Infecciosas: bacterias, virus, hongos, rickettsias, protozoarios y parásitos.
2. No infecciosas:
 - a) Exógenas:
 - Lesión física:
 - Traumatismo: quirúrgico y no quirúrgico.
 - Energía radiante.
 - Térmica.
 - Lesión química:
 - Ácido.
 - Alkali.
 - Drogas.
 - Reacciones alérgicas a antígenos externos.

b) Endógenas:

- Necrosis de tumores intraoculares.
- Reacción a tejidos en degeneración.
- Reacciones inmunológicas a componentes de tejidos autólogos.

Uveítis anterior

Es la inflamación del iris (iritis), que se asocia frecuentemente con la del cuerpo ciliar (ciclitis) y se designa *iridociclitis anterior*. Puede ser aguda o crónica. Enfermedades en las que se puede observar:

- Artritis reumatoidea juvenil.
- Espondilitis anquilosante.
- Síndrome de Reiter.
- Colitis ulcerativa.
- Sarcoidosis.
- Enfermedad de Crohn.
- Psoriasis.
- Sífilis.
- Tuberculosis.
- Enfermedad de Hansen.
- Herpes zoster.
- Herpes simple.
- Adenovirus.
- Oncocercosis.
- Leucemia.
- Gota.

Cuadro clínico

Pueden estar presentes los síntomas y signos de la enfermedad de base; generalmente suele ser unilateral.

Síntomas subjetivos

- Dolor intenso, que aumenta en la fase aguda y cuando se eleva la tensión ocular.
- Disminución de la agudeza visual, por turbidez de los medios transparentes, así como cuando se incrementa la concentración de proteínas en el humor acuoso.
- Fotofobia: originada porque la luz hace dolorosa la contracción pupilar (en un iris inflamado).
- Lagrimeo.

Síntomas objetivos

- Inyección ciliar, que no desaparece con la instilación de neosinefril al 10 %.
- Inflamación del iris: su parénquima adapta un aspecto terroso.
- Exudación en cámara anterior.
- Pupila contraída y de reacción perezosa; se observan adherencias entre la superficie posterior del iris y la cápsula anterior del cristalino (sinequias posteriores) (Fig. 9.1), que dan lugar a la irregularidad de la pupila.
- Presencia de células en el humor acuoso (Tyndall del acuoso).
- Precipitados queráticos en el endotelio corneal.
- Inflamación del cuerpo ciliar, lo que provoca alteraciones de la acomodación y cambios en la tensión ocular alta o baja (por alteraciones de la secreción del humor acuoso).
- Cuando la iridociclitis es purulenta, se acumula en la parte de mayor declive, y da lugar al hipopión (Fig. 9.2); cuando las células son hemáticas, se produce un hifema.
- Puede producirse adherencia anular del iris a la cápsula del cristalino, la cual se puede romper por una dilatación pupilar máxima (Fig.9.3).
- Oclusión o seclusión pupilar (interrupción de la comunicación entre la cámara anterior y posterior), que origina un glaucoma secundario; de esta manera se forma el llamado iris en tomate.

Complicaciones

- Glaucoma secundario.
- Catarata.
- Desprendimiento de la retina.

Diagnóstico diferencial

Es importante que el médico general sepa diferenciar la uveítis anterior del glaucoma agudo y las afecciones de los anexos, como la conjuntivitis aguda, que se presentan con cuadros muy específicos (Tabla. 9.1).

Tratamiento

- Aliviar los síntomas.
- Reducir el cuadro inflamatorio para mejorar y preservar la visión.
- Antes de tratar una uveítis idiopática, descartar que requiera tratamiento específico.
- Reposo.
- Antibióticos sistémicos y locales.
- Drogas antiinflamatorias (esteroideos o no esteroideos: sistémicos y locales).

- Midriáticos ciclopléjicos.
- Terapéutica subconjuntival.
- En caso de hipertensión ocular asociada: hipotensores oculares como la acetazolamida oral (tabletas de 250 mg) e hipotensores tópicos como el timolol al 0,25 o 0,50 %.

Si no hay respuesta a la terapéutica convencional, tratar con inmunosupresores.

El especialista puede apoyarse en algunos procederes diagnósticos, tales como paracentesis de la cámara anterior (estudio del humor acuoso) y toma de muestra de tejido vítreo, retina y coroides.

Tabla. 9.1. Diferencias entre uveítis aguda, conjuntivitis aguda y glaucoma agudo

	Uveítis aguda	Conjuntivitis aguda	Glaucoma agudo
Iris	Tumefacto, empañado y descolorido	No hay cambios	Congestionado, descolorido y turbio
Pupila	Pequeña e irregular al dilatarla	Normal	Dilatada, ovalada e inmóvil
Cámara anterior	Profundidad normal y presencia de exudados (hipopión)	Normal	Poco profunda
Córnea	Transparente	Transparente	Turbio e insensible
Hiperemia	Ciliar	Conjuntival	Ciliar y conjuntival
Conjuntiva	Transparente	Rubicunda	Congestionado y quemótico
Lagrimo y/o secreción	Lagrimo; no secreción	Secreción mucosa o mucopurulenta	Lagrimo, pero sin secreción
Tensión ocular	Normal	Normal	Aumentada
Visión	Disminuida	Normal	Disminuida

Uveítis posterior

Es la inflamación de la úvea posterior; se afectan la coroides y la retina subyacente; puede comprometerse el cuerpo vítreo. Su evolución puede ser aguda o crónica.

Cuadro clínico

- El paciente se queja de disminución de la visión, lo cual se incrementa si hay toma del área macular.
- Percepción de algo que flota en el interior del ojo. Distorsión de los objetos (metamorfopsias).

En el examen oftalmoscópico se puede observar:

- Disminución o ausencia del reflejo rojo-naranja (flóculos vítreos), producto de la exudación coroidea.
- Fondo de ojo: engrosamiento difuso en placas y ligera elevación de la coroides; al ceder la inflamación pueden observarse lesiones cicatrizales: el pigmento uveal emigra y forma placas de coriorretinitis posterior.

Etiología

Sus causas son similares a las de la uveítis anterior; con frecuencia es provocada por la toxoplasmosis, histoplasmosis, tuberculosis, sífilis y leptospirosis.

Tratamiento

Dependerá de la causa. Actualmente existen procedimientos como la vitrectomía *pars* plana, combinados con inyección de silicona, yag láser, láser y crioterapia, etc.

Uveítis intermedia

Forma de inflamación que no afecta de manera directa a la úvea anterior ni a la posterior. Las lesiones se presentan en la zona intermedia de la úvea y puede afectarse la *pars* plana. Es causada por enfermedades como la sarcoidosis, toxocariasis, periflebitis retiniana y otras.

La terapéutica con esteroides es eficaz; asimismo, pueden ser necesarios los inmunosupresores.

Uveítis simpática u oftalmía simpática

Lesión inflamatoria granulomatosa y bilateral de la úvea; su evolución es progresiva, debido, generalmente, a una injuria ocular con prolapso de iris y cuerpo

ciliar en un ojo, por el efecto similar en el otro; su período de latencia es de 10 días a 1 mes. El ojo lesionado es llamado simpatizante y el que reacciona por el estado del primer ojo afecto se denomina simpatizado.

Tratamiento

El uso intensivo de corticoides potentes ha hecho de la enucleación una práctica casi excepcional. La elección es del médico especializado.

Endoftalmitis

Invasión por microorganismos, generalmente bacterianos, del cuerpo vítreo, que sufre licuefacción y formación de absceso.

Cuadro clínico

Se presenta una disminución marcada de la visión y dolor, el cual puede acompañarse de edema palpebral, quemosis e inyección conjuntival.

En la oftalmoscopia a distancia se observa un reflejo amarillento (masa purulenta); puede producirse por traumatismos oculares penetrantes, así como también por microorganismos que pueden llegar a través de la circulación sanguínea (endoftalmitis endógena).

Tratamiento

- El médico especialista valorará el estudio por microbiología para identificar el germen. Tratamiento convencional con antibioticoterapia sistémica (intravenosa, intramuscular u oral).
- Antibiótico local.
- Antiinflamatorios sistémicos y locales.
- Midriáticos ciclopléjicos.
- Analgésicos.
- En algunos casos se indica vitrectomía para drenar el absceso y permitir una mejor visualización del fondo de ojo.

Panofthalmitis

Es una uveítis purulenta, con inflamación intensa y supurativa de la úvea, que llena de pus el globo ocular y se extiende a todas las partes del ojo, hasta destruirlo por la propia infección.

Síntomas

Son los mismos que se describieron en la endoftalmitis, pero puede haber fiebre, cefalea, vómitos, dolor intenso, pérdida de la visión y reacción cilioconjuntival; la cámara anterior y el vítreo se llenan de pus; tensión ocular elevada; exoftalmo; limitación de los movimientos oculares.

Tratamiento

- Es convencional, al igual que en la endoftalmitis.
- Ingreso de urgencia.
- Estudio microbiológico.
- Evisceración, si el dolor persiste.
- La enucleación se indicará cuando la sepsis se haya controlado y la inflamación ceda.

Melanoma uveal

Se observa en etapas tempranas, solo de forma accidental, durante un examen oftalmoscópico regular cuando provoca disminución visual por invasión macular.

Es un tumor maligno pigmentado, que aparece generalmente en la coroides, con menor frecuencia en el cuerpo ciliar e iris.

Cuadro clínico

- Disminución de la visión, de acuerdo con el estadio y la localización.
- Dolor, si aumenta la tensión ocular.
- Enrojecimiento ocular.

Examen oftalmoscópico

Se puede observar una tumoración pardo oscura que ocasiona un desprendimiento de retina secundario, en ocasiones con vasos de neoformación. Puede provocar metástasis hematógena; el glaucoma es una manifestación tardía (Fig. 9.4).

Diagnóstico

Lo hará el médico especializado y se basa en:

- Examen oftalmológico.
- Biomicroscopia.

- Diafanoscopia.
- Campo visual.
- Tensión ocular.
- Ultrasonido diagnóstico.

Es importante el examen clínico general.

Tratamiento

- En tumores pequeños y visión útil, resección local.
- Radioterapia con isótopos radiactivos suturados a la esclerótica.
- Fotocoagulación.
- Quimioterapia (su valor es muy limitado).
- La enucleación es el tratamiento tradicional.

PATOGENIA DE LAS ALTERACIONES PUPILARES

El examen de la pupila permite apreciar que nunca se encuentra inmóvil, sino animada de pequeños y suaves movimientos de contracción y dilatación, que constituyen el llamado *hippus* fisiológico. Se debe al conflicto establecido entre el efecto constrictor, que nace de la acción de la luz sobre la retina y las influencias cerebrales. El diámetro normal oscila entre 3 y 4 mm. En el recién nacido suele estar contraído (su diámetro no sobrepasa los 2 mm). En la infancia adquiere su máxima dilatación (4 mm). Disminuye en la edad madura y en la vejez.

La disminución pupilar se produce por la acción directa de su esfínter, fibras constrictoras (inervadas por el III par craneal), o por debilidad de su antagonista funcional, el músculo dilatador del iris, que tiene inervación simpática. El mecanismo inverso, o sea, la relajación del esfínter pupilar, provoca, como consecuencia, el fenómeno de dilatación.

La evaluación de las reacciones pupilares es importante para la localización de las lesiones que afectan las guías ópticas. Tiene un gran valor práctico para el examinador, pues le permite estar familiarizado con la neuroanatomía de la vía para la reacción pupilar a la luz y la miosis en relación con la acomodación (Fig. 9.5).

Reflejos pupilares

Fotomotor directo. Cuando los reflejos a la luz entran en un ojo, su pupila se contrae (reflejos directos a la luz). Esta actividad es compartida por la pupila del otro ojo (reflejo consensual a la luz o directo) (Fig. 9.6).

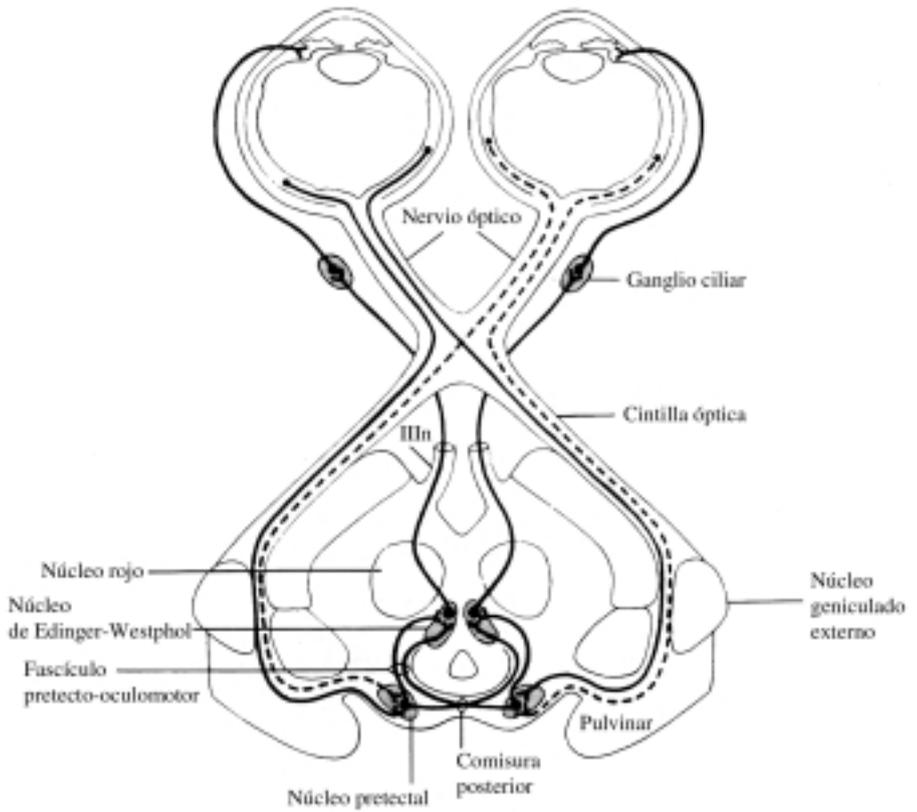


Fig. 9.5. Esquema de la vía de reflejo pupilar a la luz.

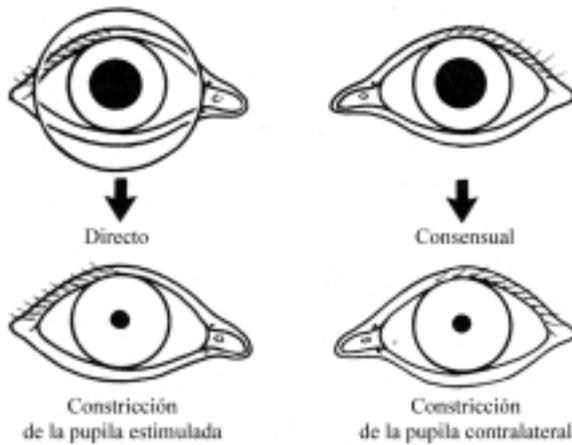


Fig. 9.6. Pruebas de reacciones pupilares normales a la luz.

Reflejo de acomodación-convergencia. Reflejo de acercamiento, por el cual se provoca la contracción pupilar al mirar un objeto cercano, regido por la reacción de convergencia, pero en el cual interviene también la acomodación.

Reflejo psicosensoial. A través de este reflejo se produce una dilatación ante estímulos psíquicos y sensitivos.

Síndrome de Argyll - Robertson o iridoplejía refleja

La pupila se contrae con la acomodación y la convergencia, pero no responde a la luz; generalmente va acompañada de miosis. Puede observarse en la tabes de origen sifilítico. Ocurre por interrupción desde el nervio óptico hasta el núcleo del motor ocular común.

Síndrome de Claude Bernard - Horner

Es provocado por una lesión de la vía simpática. Se caracteriza por:

- Enoftalmos.
- Miosis unilateral.
- Ptosis palpebral, con ausencia de sudación en cara y cuellos homolaterales, que completan el síndrome.

Las causas incluyen fractura de vértebra cervical, tabes dorsal, siringomielia, costilla cervical, carcinoma apical broncogénico, aneurisma de la arteria subclavia y lesiones del plexo braquial (Fig. 9.7).

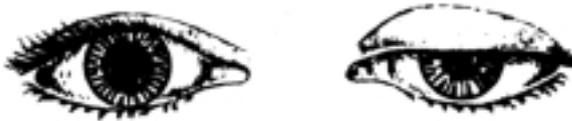


Fig. 9.7. Síndrome de Claude-Bernard-Horner.

Síndrome de Pourfour du Petit

Se manifiesta por:

- Excitación simpática.
- Retracción palpebral.
- Midriasis.
- Exoftalmo.

Entre las causas se incluyen: afecciones del vértice pulmonar; siringomielia, como reflejo ante un estímulo doloroso a distancia (cólicos hepáticos o nefríticos), así como enfermedades de la cadena cervical en su recorrido intracraneal u orbitario.

Síndrome del III par

Este síndrome se expresa por:

- Midriasis.
- Ptosis palpebral.
- Oftalmoplejía de los músculos que inerva (generalmente el ojo se desvía hacia afuera).

Las causas son: aneurismas (el aneurisma suele originarse en la unión de la carótida interna y la comunicante posterior), traumatismo, enfermedades vasculares (diabetes, hipertensión arterial, colagenosis, etc.), infecciones virales (Fig. 9.8).



Fig. 9.8. Síndrome del III par.

Síndrome de Adie

La pupila se encuentra en midriasis. Se caracteriza por una respuesta pobre al estímulo luminoso; en la oscuridad continúa el aumento de su diámetro. El cuadro, generalmente, es unilateral, más frecuente en mujeres jóvenes, con pérdidas de los reflejos tendinosos. Puede ser provocado por lesiones del ganglio ciliar; el factor hereditario puede estar entre sus causas, en traumas, etilismo, así como encefalitis. La patogenia es desconocida.

PUPILA EN EL SUEÑO, ANESTESIA PROFUNDA, ESTADO SINCOPAL, AGONÍA Y MUERTE

Durante el sueño la pupila se encuentra contraída; en la anestesia profunda, miótica, siempre que la oxigenación sea adecuada; en estado sincopal, ligera dila-

tación con conservación de reflejos; en la agonía se dilata; en el coma puede estar normal, midriática o miótica, según la causa.

Es importante tener presente que en las intoxicaciones por compuestos organofosforados (parathion) se produce una miosis intensa, mientras que por la atropina y sus derivados se produce la midriasis.

En la muerte, la pupila presenta midriasis desde los primeros momentos, aunque más tarde el diámetro pupilar disminuye.