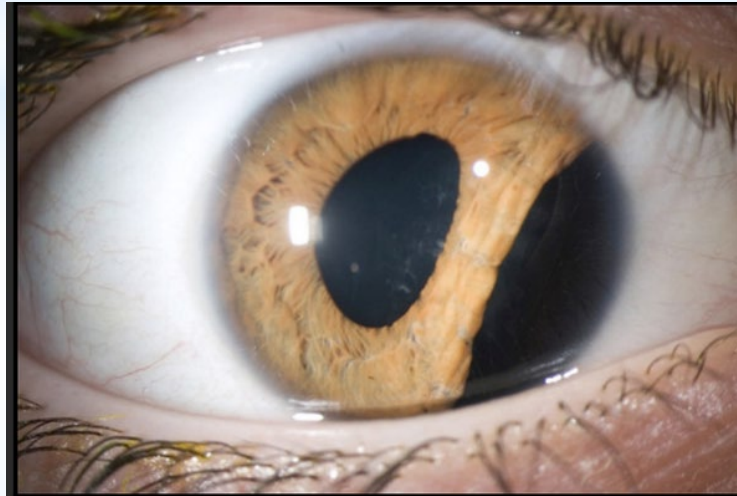


TRAUMATISMOS UVEALES. OFTALMÍA SIMPÁTICA. SÍNDROME UVEO-MENÍNGEO

2.1.TRAUMATISMOS UVEALES



ÍNDICE:

A. GENERALIDADES DE LOS TRAUMATISMOS

B. TRAUMATISMOS UVEALES

A. Úvea anterior

- * UVEÍTIS ANTERIOR AGUDA TRAUMÁTICA
- * HIPEMA TRAUMÁTICO
- * MICROHIPEMA TRAUMÁTICO
- * IRIDODIÁLISIS vs CICLODIÁLISIS
- * DESGARRO DEL CUERPO CILIAR (VITREORRETINOPATÍA ANTERIOR)
- * ROTURA DEL ESFÍNTER IRIDIANO
- * ANILLO DE VOSSIUS

B. Úvea posterior

- * HEMORRAGIA COROIDEA EXPULSIVA (ECH)
- * ROTURA COROIDEA
- * COROIDITIS ESCOPETARIA

A. GENERALIDADES DE LOS TRAUMATISMOS

- Motivo muy frecuente de **urgencia oftalmológica**
- Primera causa de **ceguera unilateral** del mundo
- Obliga a realizar una **exploración oftalmológica exhaustiva**.

✓ **Motivo de consulta:**

Antecedente de traumatismo con o sin dolor, enrojecimiento del ojo, pérdida de agudeza visual.

✓ **Actitud en Urgencias:**

- La **pérdida de AV** es un síntoma clave y de gravedad
- **Evitar compresión** del globo ocular apoyándose en el reborde orbitario
- **Descartar perforación**. Una vez descartada se puede administrar anestésico tópico.

B. TRAUMATISMOS UVEALES

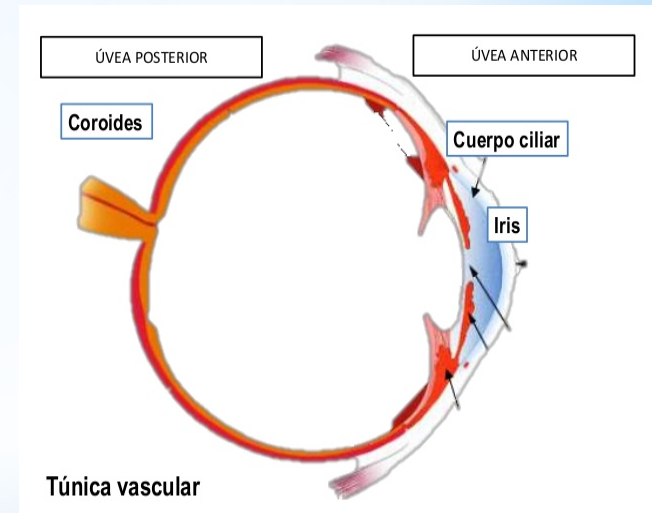
ANATOMÍA de la capa media o úvea

Úvea anterior:

- Iris
- Cuerpo ciliar:
 1. Músculo ciliar (acomodación del cristalino)
 2. Epitelio: *pars plana* (posterior) y *pars plicata* o procesos ciliares (producen el humor acuoso)

Úvea posterior o coroides situada entre la esclera y la retina:

- Capa externa de la coroides
- Capa interna de la coroides o coriocapilar
 1. Membrana de Bruch: limite interno de la coroides en contacto con la retina



ÚVEA ANTERIOR

1. UVEÍTIS ANTERIOR AGUDA TRAUMÁTICA

SÍNTOMAS

- Dolor.
- Disminución de la agudeza visual.
- Fotofobia.

SIGNOS

- Células en la cámara anterior (**fenómeno de Tyndall**)
- Turbidez del humor acuoso.
- PIO baja (traumatismo cuerpo ciliar) o alta (trabeculitis)
- **Miosis** o midriasis (si desgarró)
- Inyección conjuntiva perilímbica
- Miodesopsias

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Uveítis anterior no granulomatosa
- Hipema traumático
- Abrasión corneal traumática
- DR traumático

COMPLICACION:

Formación de sinequias

TRATAMIENTO

- Colirio ciclopléjico
- Corticoides tópicos: según el grado de inflamación de la cámara anterior.

***EVITAR CORTICOIDE SI DEFECTO EPITELIAL**

2. HIPEMA

“Nivel líquido” por depósito de los eritrocitos en la parte inferior.

- Origen de la hemorragia: **iris o cuerpo ciliar**

SÍNTOMAS

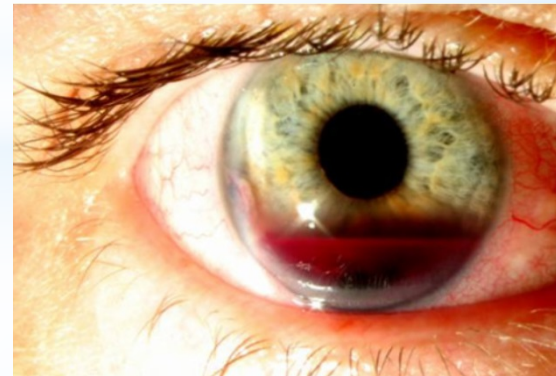
- Disminución importante de la agudeza visual.
- Dolor.

SIGNOS

- Sangre en la CA en forma de **fenómeno de Tyndall hemático** en la parte inferior
- **Descartar lesión de segmento posterior** con fondo de ojo o Ecografía

COMPLICACIONES

- **Resangrado**
- Tinción hemática de la córnea
- **Glaucoma postraumático**
- Catarata postraumática



TRATAMIENTO: EVITAR AUMENTO DE LA PIO

- Excluir alteración de la **coagulación (drepanocitosis: electroforesis de Hb)**
- Interrupción del **Sintrom** o heparina si procede.
- No utilizar AINES
- Paciente sentado o semiincorporado. No levantar peso.
- Administrar un **Beta-bloqueante o un inhibidor de la anhidrasa carbonica** tópico o sistémico para el control de la PIO
- Evitar prostaglandinas y alfaagonistas.
- **Corticoides tópicos si iritis**
- Uso de midriáticos (ciclopléjico). No mióticos.
- Uso de ácido aminocaproico tópico o sistémico en estudio.
- Evacuación quirúrgica si no resolución a los 5 días para evitar sinequias anteriores.
- Evitar golpes al alta

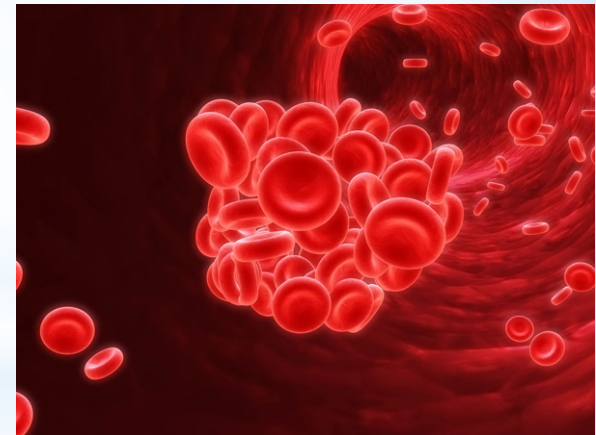
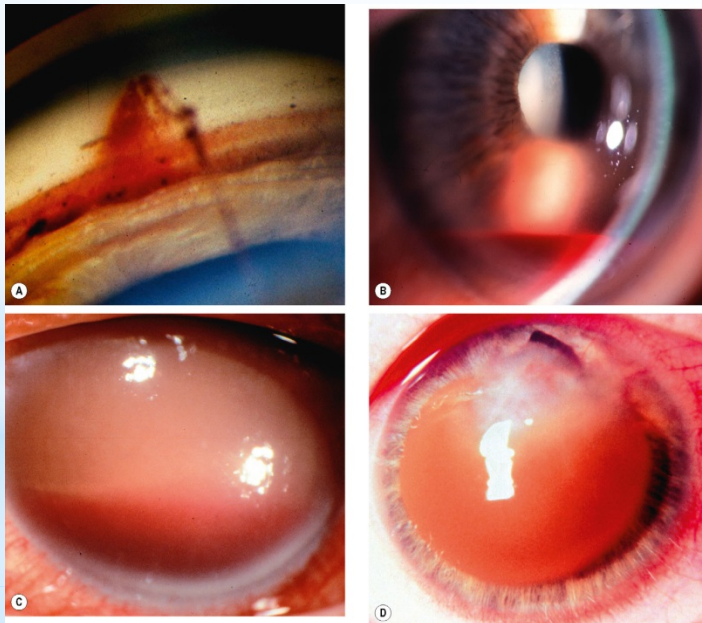
IDEA:



Cautela con el uso de **CORTICOIDES** por riesgo de infección, catarata y aumento de la PIO.

3. MICROHIPEMA TRAUMÁTICO:

Eritrocitos suspendidos solo en CA, visibles únicamente con la lámpara de hendidura.



LESIONES TRAUMATICAS DE IRIS

1. IRIDODIÁLISIS

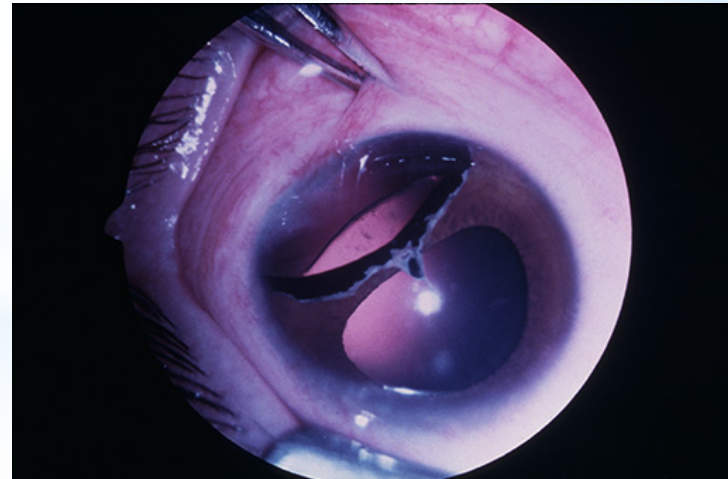
Desinserción de la parte más periférica del iris del espolón escleral, cerca del cuerpo ciliar.

*Si es muy extensa puede llegar a ocupar el eje visual e interferir en la visión.

- **Pupila: forma de “D”**
- **Diálisis: zona biconvexa.**

Puede ser:

- Asintomática
- Diplopia unocular, fotofobia
- Aniridia traumática



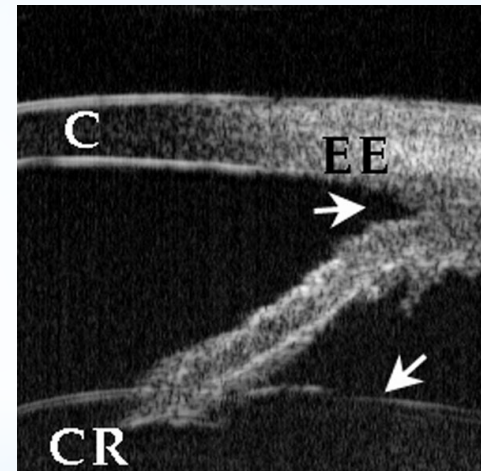
IRIDODIÁLISIS

Desinserción de la parte más periférica del iris del espolón escleral, cerca del cuerpo ciliar.



CICLODIÁLISIS

Desinserción del cuerpo ciliar respecto al espolón escleral.



IDEA:



Tanto la **Iridodiálisis** como la **Ciclodialisis** pueden producir un cuadro llamado **recesión angular** que conlleva a un **glaucoma postraumático tardío** (aumento de la PIO).

Glaucoma primario de ángulo abierto

Iridodiálisis:

- Daño del *trabecullum* (*reabsorción del humor acuoso*)
- Formación de sinequias anteriores periféricas

Ciclodíálisis:

- Recesión angular

TTO: Antiglaucomatosos

Síndrome de hipotonía

Ciclodíálisis:

- Aumento inicial del flujo de salida uveoescleral

TTO:

- Atropina 2/día
- Corticoides

2. DESGARRO DEL CUERPO CILIAR (VITREORRETINOPATÍA ANTERIOR)

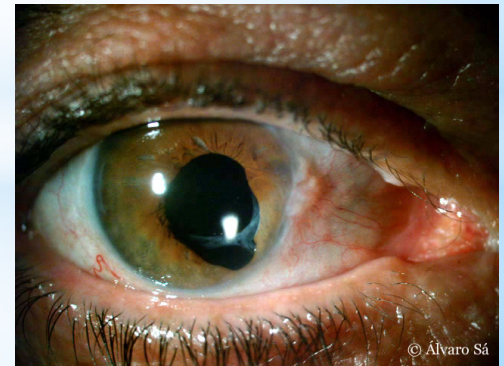
La proliferación celular, de sangre, fibrina y membranas de una vitreorretinopatía pueden crecer sobre el cuerpo ciliar y **destruir los procesos ciliares**, disminuyendo la producción de humor acuoso (disminución de la PIO)

TRATAMIENTO

Vitrectomía para prevenir el daño irreversible del epitelio ciliar.

3. ROTURA DEL ESFÍNTER IRIDIANO (desgarro/coloboma traumático)

Produce deformación de la pupila. Problema estético



4. ANILLO DE VOSSIUS

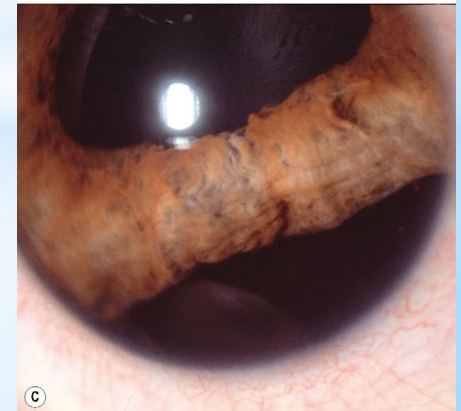
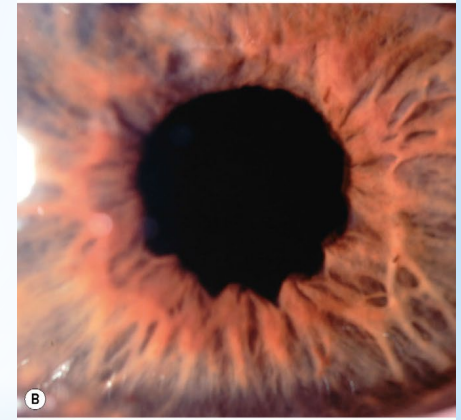
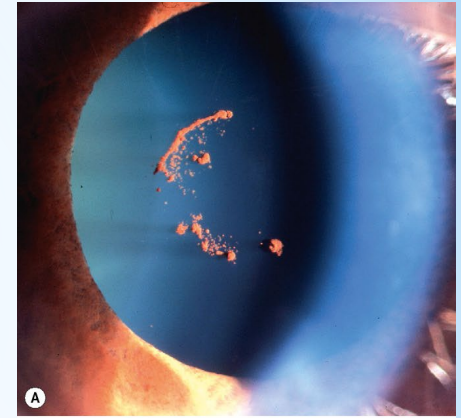
Compresión del esfínter del iris con el cristalino (cápsula anterior) en un paciente en miosis (oscuridad)

CONSECUENCIAS: midriasis transitoria o permanente con anillo impregnado en capsula anterior.

IDEA:



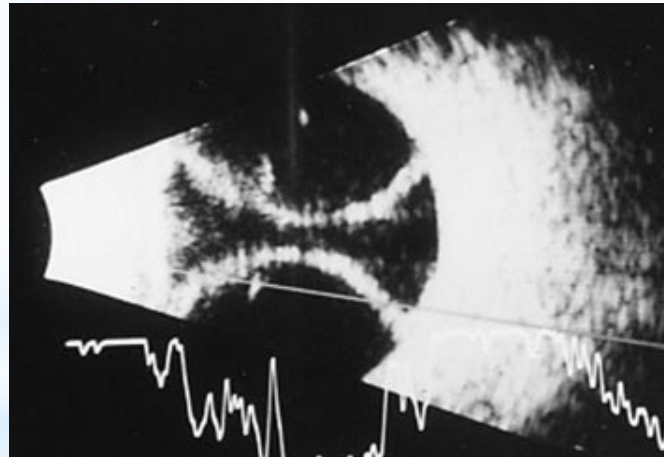
Es importante controlar la PIO en los traumatismos de úvea anterior



ÚVEA POSTERIOR

1. HEMORRAGIA COROIDEA EXPULSIVA (ECH)

Complicación coroidea **más grave** que consiste en el sangrado masivo de la coriocapilar que puede prolapsar todo el globo ocular o desplazar las superficies retinianas.

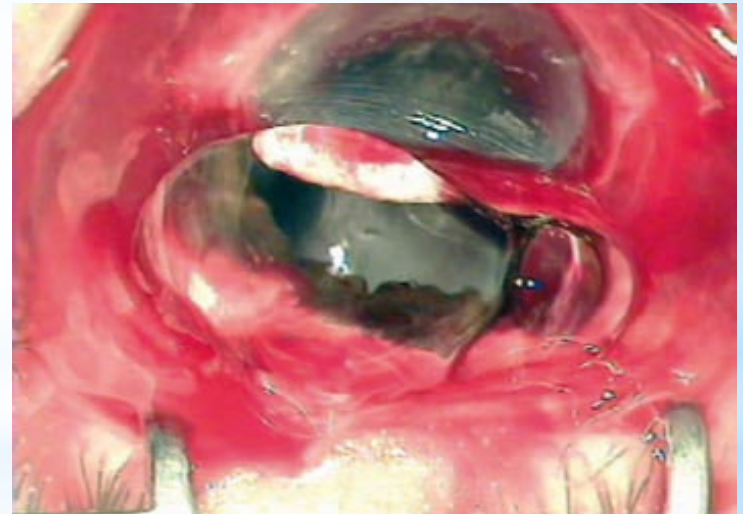


SÍNTOMAS

- El **primer síntoma** es el **dolor severo** que clásicamente se irradia de la ceja al vértice de la cabeza (dermatomo V1), refractario a la anestesia
- No hay reflejo rojo
- Movimiento anterior del cristalino y vítreo con o sin prolapso del mismo.
- Sangrado arterial

TRATAMIENTO

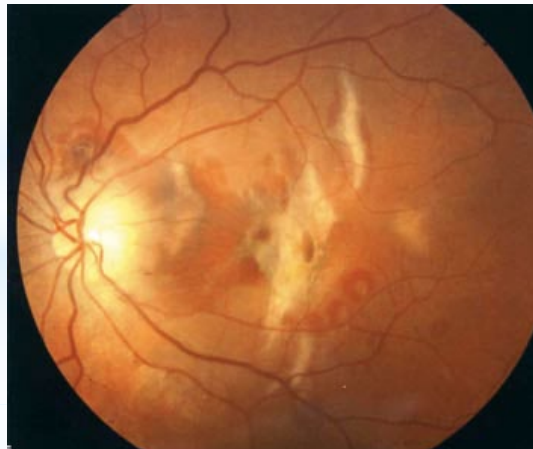
- Oclusión y cirugía urgente
- Corticoterapia tópica posterior



2. ROTURA COROIDEA

Se produce como consecuencia de una lesión en la **coroides**, la **membrana de Bruch** o del **epitelio pigmentario de la retina** tras traumatismos contusos.

- **Rotura directa:** paralela con la ora serrata/limbo en la zona del impacto
- **Rotura indirecta:** lado opuesto del impacto por **mecanismo de contragolpe** apareciendo como una línea vertical en media luna y concéntrica a la papila.

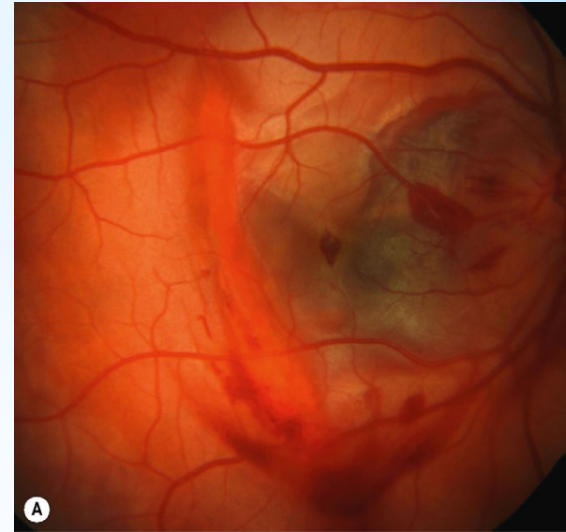


SÍNTOMAS

- Disminución de la **agudeza visual** por la hemorragia subretiniana que, al reabsorberse, dejará la lesión al descubierto.

SIGNOS

- Aguda: **oscurecimiento** por hemorragia subretiniana que impide ver el roto coroideo
- Resuelta: **ESTRÍA SUBRETINIANA BLANCA O AMARILLA DE FORMA SEMILUNAR, concéntrica al nervio óptico.**



COMPLICACIONES:

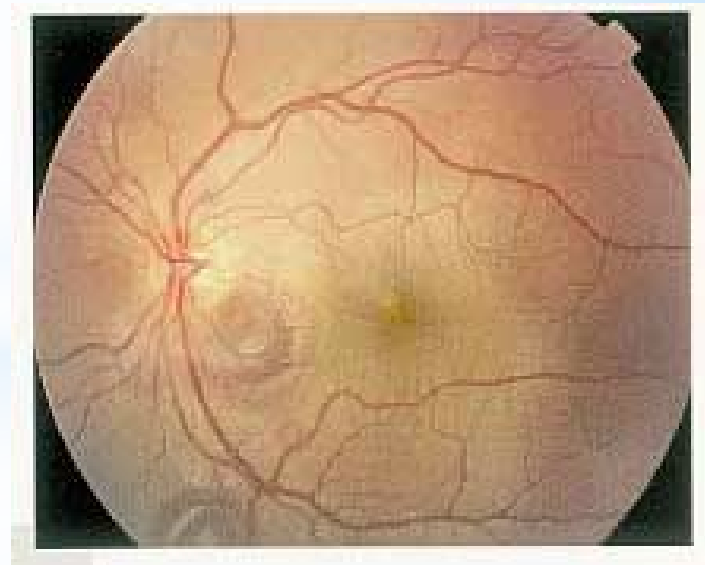
- **Neovascularización subretiniana** secundaria, que puede afectar la mácula.
- Neuropatía óptica traumática

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Estrías de laca en la miopía magna
- Estrías angioides

La **rotura coroidea** se suele asociar a **Edema de Berlin**:

Edema retiniano en polo posterior (mácula) secundario a una conmovión retiniana que impide la visión.



TRATAMIENTO DE LA ROTURA COROIDEA:

- **antiVEGF intravítreos** son el tratamiento de elección en la NVC
- Fotocoagulación con láser o terapia fotodinámica

SEGUIMIENTO:

- La hemorragia subyacente impide ver la coroides en principio.
- A las 1-2 semanas puede verse ésta por la reabsorción de la hemorragia
- El cambio del aspecto de la rejilla de Amsler indica NVC.
- En estos pacientes es obligatorio un seguimiento anual

3. CORIORRETINITIS ESCOPETARIA:

SÍNTOMAS:

- Pérdida de AV en paciente con antecedentes de lesión por proyectil de alta velocidad que no afectó a la órbita (**ONDAS DE CHOQUE**)

SIGNOS:

- **Área de rotura de la retina y coroides que deja la esclerótica descubierta.**
- Hemorragia subretiniana, intrarretiniana, prerretiniana y vítrea con afectación macular
- Fibrosis por sustitución

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Rotura del globo ocular
- **ROTURA DE COROIDES**
- Arrancamiento del nervio óptico

TRATAMIENTO:

- No hay tratamiento efectivo
- Seguir al paciente mensualmente para evitar el DR

C. OFTALMÍA SIMPÁTICA.

**D. SÍNDROME UVEO-
MENÍNGEO = SÍNDROME DE
VOGT-KOYANAGI-HARADA
(VKH).**



1. OFTALMÍA SIMPÁTICA

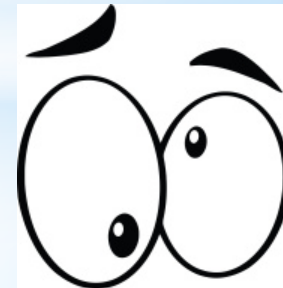
DEFINICIÓN:

“**Inflamación uveal** que aparece en un ojo como consecuencia de una **herida perforante** y en el ojo contralateral no traumatizado. Se debe a una reacción de **autoinmunidad** y puede llegar a poner en peligro la visión del ojo no lesionado en el traumatismo”

El aspecto clínico de las lesiones y el sustrato anatomopatológico son **idénticos** en los dos ojos afectados:

Ojo **traumatizado, simpatizante o excitante**

Ojo **contralateral, simpatizado o segundo ojo**



CUADRO CLÍNICO

La inflamación del ojo excitante secundaria a un traumatismo o cirugía se acompaña de una inflamación del contralateral *entre la tercera semana y el segundo año.*

Iridociclitis granulomatosa:

(menos frecuente)

- Ojo rojo
- Precipitados queráticos en “grasa de carnero”
- Tyndall acuoso y vítreo
- Flare
- Sinequias posteriores
- Nodulos iridianos
- Catarata

Iridociclitis no granulomatosa:

(más frecuente)

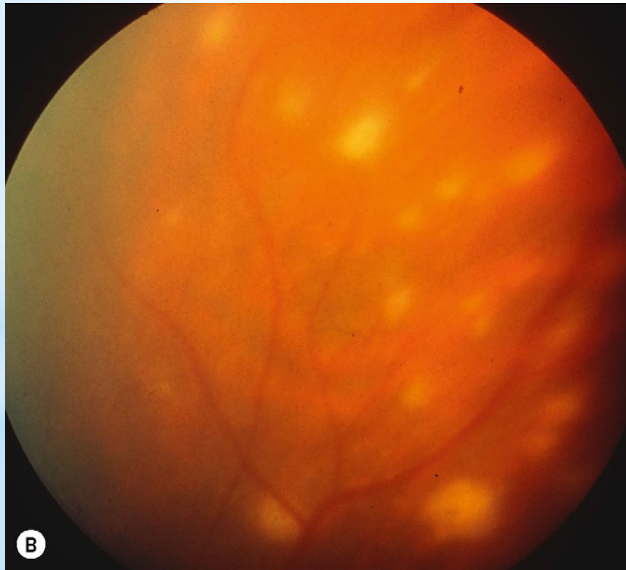
- Características de la granulomatosa de intensidad leve
- **Nódulos de Dalen-Fuchs**, nódulos amarillo-blanquecinos en retina periférica
- **Edema retiniano** que predispone a DR seroso.
- Áreas de desorganización del epitelio pigmentario alternadas con zonas de acúmulos de pigmentos que dan lugar a **cicatrices** similares al que ocurre en el **síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).**
- La lesión de la cabeza del nervio óptico es uno de los **primeros signos** en aparecer y de los **últimos** en desaparecer.



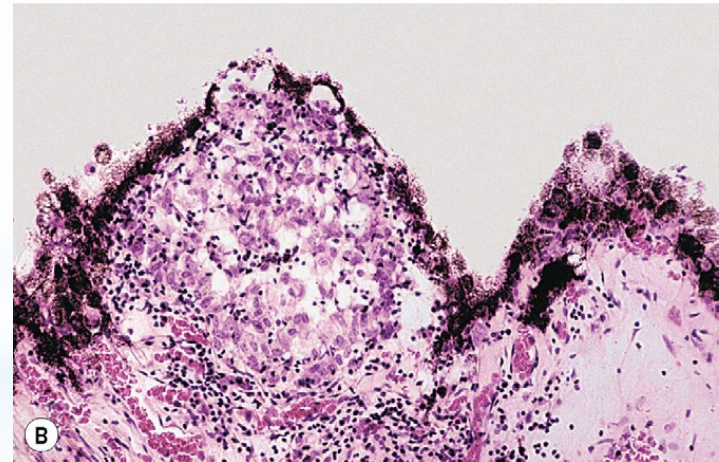
Precipitados queráticos en "grasa de carnero"



Sinequias posteriores



Infiltrados multifocales coroides



AP: Nódulo de Dalen-Fuchs

PATOGENIA: Autoinmune

- Antígeno retinal
- Antígenos proteicos virales.

ANATOMÍA PATOLÓGICA:

El cuadro histopatológico del **ambos ojos** es el mismo y se caracteriza por la afectación de todo el tracto uveal con infiltración de células gigantes epitelioides/multinucleadas.

IDEAS:



- ✓ Al ser un **cuadro autoinmune** puede asociar: alopecia, poliosis, vitíligo y alteraciones auditivas/neurológicas.
- ✓ Los **nódulos de Dalen-Fuchs no son patognomónicos** de la oftalmía simpática ya que se hallan también en el síndrome de VKH.

DIAGNÓSTICO:

- Ecografía
- Retinofluoresceinografía
- Estudio de la barrera hematoacuosa (prueba de Amsler-Huber)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Irritación simpática
- Reacción facoanafiláctica bilateral
- **Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada**
- Sarcoidosis, sífilis, TBC

TRATAMIENTO:

✓ PROFILÁCTICO:

- **Enucleación** del ojo traumatizado antes de *dos semanas* tras el traumatismo

- Corticoides

✓ CURATIVO:

- **Corticoides** sistémicos, tópicos e intravítreos.
- Ciclofosfamida, ciclosporina y clorambucilo

2. SÍNDROME UVEO MENÍNGEO O SÍNDROME DE VOGT- KOYANAGI-HARADA (VKH)

DEFINICIÓN:

“El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) es una enfermedad **autoinmunitaria multisistémica idiopática** que se caracteriza por la inflamación de tejidos que contienen **MELANOCITOS**, como la **úvea, la oreja y las meninges**”

EPIDEMIOLOGÍA

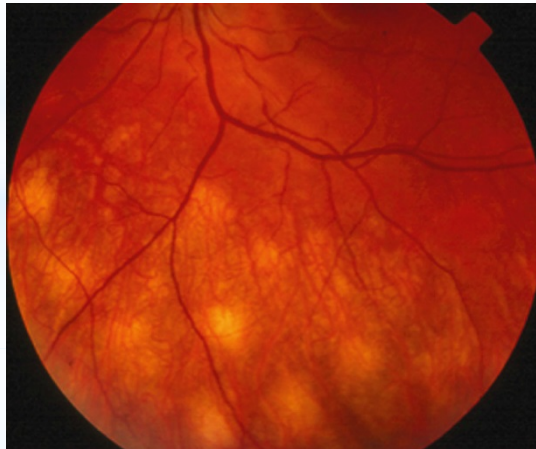
- Mujeres hispanas, japonesas o de piel pigmentada
- HLA-DR1, HLA-DR4

El análisis del **LCR** muestra **pleocitosis** en el 80% de los casos

* La **enfermedad de HARADA** = síntomas oculares sin síntomas de síndrome de VKH

FASES DEL SÍNDROME VKH:

1. **Pródromos:** meningitis y manifestaciones auditivas
2. **Fase de uveítis aguda:** Uveítis no granulomatosa bilateral anterior o multifocal posterior y DR exudativo
3. **Fase de convalecencia:**
 - Alopecia, poliosis, vitíligo.
 - **Fondo de ojo en puesta de sol**
 - Lesiones despigmentadas en el limbo (**signo de Sugiura**) = vitíligo perilímbico
4. **Fase crónica** con uveítis anteriores granulomatosas de repetición

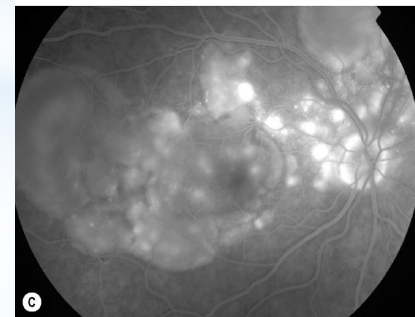
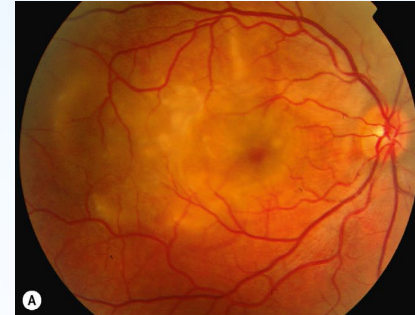


DIAGNÓSTICO: de exclusión

* En la AGFIV hay múltiples **áreas de fugas puntuales de hiperfluorescencia** a la altura del epitelio pigmentario de la retina = EPPMA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Oftalmía simpática
- Epiteliopatía pigmentaria placoide multifocal aguda (EPPMA)
- Sífilis, TBC, sarcoidosis



TRATAMIENTO:

- Corticoides orales o endovenosos
- Ciclosporina

SEGUIMIENTO:

- Puede requerir ingreso hospitalario
- Vigilar las recurrencias y la PIO
- Disminuir la pauta de corticoides paulatinamente asociandolos a IS ahorradores de corticoides

IDEA:



La **Oftalmía simpática** y el **Síndrome VKH** entran en diagnóstico diferencial, habiendo en el primero un **traumatismo** uveal precedente y en el segundo no (**ideopático**).

BIBLIOGRAFÍA

- TRAUMATISMOS OCULARES. Sergio del Río Fernández, Esperanza Gutiérrez Díaz, Enrique Mencía Gutiérrez, Antonio Gutiérrez Díaz
- JACK J. KANSKI BRAD BOWLING (Séptima Edición). Oftalmología Clínica. Ken Nischal, Andrew Pearson.
- OCULAR TRAUMATOLOGY. Ferenc Kuhn.
- MANUAL DE OFTALMOLOGÍA DEL WILLS EYE INSTITUTE. Adam T. Gerstenblith. Michael P. Rabinowitz.
- CONSEJO ARGENTINO DE OFTALMOLOGÍA – Oftalmía Simpática