

UVEITIS TRAUMÁTICA EN CANINOS. PRESENTACION DE UN CASO CLÍNICO

Adagio, L¹; D'amico, G¹.

¹ Clínica de Pequeños Animales. Facultad de Ciencias Veterinarias. UNLPam. E-mail: ladagio@latinmail.com

RESUMEN

En el presente trabajo se describe un caso clínico de uveítis traumática que llegó derivado a los consultorios externos de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLPam. Se trata de una perra Gran Danés, de 11 meses de edad con signos clínicos de lagrimeo e intenso rascado. Se informa también los estudios complementarios y tratamientos realizados para la remisión de la enfermedad.

INTRODUCCION

La uveítis es la inflamación de la cubierta vascular media del ojo, también llamado tracto uveal. Esta estructura está formada por el iris y parte anterior del cuerpo ciliar (úvea anterior) y la parte posterior del cuerpo ciliar y la coroides que forman la úvea posterior (Fig. 1). Los mismos son los responsables de modificar la abertura pupilar en respuesta al estímulo lumínico de la retina. Presenta además vasos sanguíneos, tejido conectivo, fibras musculares y nervios (Goodhead, 1996; Slatter, 1992).

Según Slatter (1992), Severin (1991), Goodheard (1996), Davidson (1993) y Wilkie (1994), el diagnóstico etiológico de esta enfermedad es difícil de determinar debido a las múltiples causas que la originan (Tabla1), por la variedad de manifestaciones clínicas que presenta y por la similitud con otras patologías como conjuntivitis, queratitis, escleritis y neoplasias.

Tabla 1: Causas de la Uveítis.

CAUSAS EXOGENAS	<ul style="list-style-type: none"> * Traumatismos * Heridas perforantes * Cirugía intraocular
CAUSAS SECUNDARIAS	<ul style="list-style-type: none"> * Queratitis intersticial
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	<ul style="list-style-type: none"> * Hepatitis infecciosa * Leptospirosis * Coccidioidomicosis * Filariasis cardíaca

ENFERMEDADES INFECCIOSAS	<ul style="list-style-type: none"> * Peritonitis infecciosa felina * Leucemia felina * Toxoplasmosis * Inmunodeficiencia felina * Virus Rabico * Herpesvirus
METABOLICAS	<ul style="list-style-type: none"> * Diabetes Mellitus * Hiperlipidemia * Hipertensión sistémica
IDIOPATICA	<ul style="list-style-type: none"> * Cuando la causa no se puede determinar.

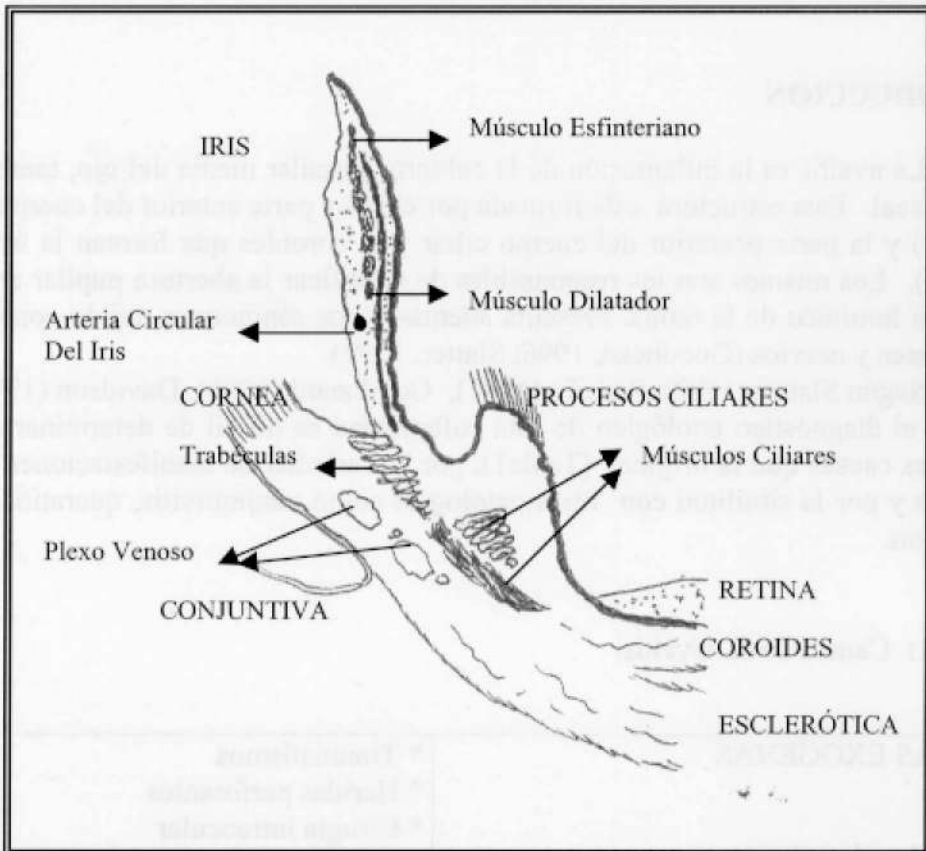


Fig. 1: Esquema mostrando las distintas partes anatómicas que constituyen el tracto uveal.

La presentación de la uveítis puede ser aguda o crónica, unilateral o bilateral, ésta última por lo general se produce si su origen ha sido una enfermedad sistémica. Los signos clínicos que se encuentran en el perro y en el gato son enoftalmos con prolapso del tercer párpado, dolor ocular que se manifiesta con anorexia, depresión, blefaroplasmo y fotofobia (Wilkie, 1994), congestión circuncorneal con hiperhemia de la conjuntiva, opacidad corneal, turbidez de la cámara anterior del ojo por hipema o por coágulos de fibrina y alteraciones del Iris que consisten en aspecto turgente y rugoso; miosis pupilar (que es irreversible si existe sinequias o adherencias del iris a otras estructuras), congestión vascular. Así mismo la presencia de sinequias dificulta el flujo normal del humor acuoso a la cámara anterior del ojo debido a la obliteración del ángulo de filtración, originando glaucoma secundario. De esta manera se considera que el glaucoma es la complicación más grave de la uveítis (Severin, 1991; Christoph, 1977). La turbidez del humor acuoso se asocia a la hiperpermeabilidad vascular del iris y cuerpo ciliar produciéndose mayor liberación de proteínas dentro del humor acuoso. Si la uveítis es posterior, el humor vítreo se ve opaco y si el proceso se extiende hasta la retina, la misma se observa edematizada (Slatter, 1992; Gardoohe, 1996).

Para llegar al diagnóstico etiológico de la enfermedad es necesario la realización de estudios específicos como: determinación de títulos séricos para descartar toxoplasmosis, leucemia felina, inmunodeficiencia felina, leptospirosis, etc. Es importante diferenciar esta enfermedad con queratitis superficial y glaucoma, dos entidades que comparten signos clínicos y que forman parte de la llamada Enfermedad del Ojo Rojo (Slatter, 1992).

El objetivo del presente trabajo es mostrar como se produce una uveítis en ojos de caninos por traumatismos severos y como el tratamiento es eficaz para llegar a la resolución de la enfermedad cuando se realiza el diagnóstico en los primeros estadios de la misma.

DESCRIPCION DEL CASO

A la consulta llega un canino, de raza Gran Danés, hembra, de 11 meses de edad, con una gran congestión y dolor ocular derecho (blefaroplasmo). A la anamnesis se informa que en los últimos siete días presenta una ligera irritación en el ojo, intenso lagrimeo y rascado del ojo. No tiene cambios de conducta ni está alterado su apetito. El único antecedente es que diez días atrás había sufrido un fuerte traumatismo contra una columna al resbalarse en el piso mientras jugaba con su propietario.

Las vacunas fueron colocadas correctamente (Moquillo, Hepatitis, Parvovirus, Tos de la Perra, Coronaviriosis y Leptospirosis) durante las primeras etapas de vida, la última dosis se administró a los cuatro meses de edad. También fue vacunada contra Rabia a los 6 meses de edad. Las desparasitaciones fueron realizadas cada tres meses previo análisis coproparasitológico.

A la revisión clínica mostró una irrigación circuncorneal muy aumentada (Fig. 2), turbidez del humor acuoso, dolor a la palpación, miosis, presión ocular disminuida (tomada por presión digital), leve opacidad del iris y edema corneal. La prueba de la fluoresceína fue negativa por lo tanto no existían lesiones corneales. Al comprobar la presencia de hipotensión y miosis se descartó la posibilidad de un glaucoma. Se indicó estudios complementarios con la finalidad de ir descartando otras patologías, entre ellos, hemograma y urianálisis, estando sus resultados dentro del rango normal de valores.

Además se realizó estudios serológicos de toxoplasmosis y leptospirosis, siendo negativo el diagnóstico.

Luego de analizar detenidamente los signos clínicos principales, como miosis, irrigación circuncorneal e hipotensión, los resultados de los distintos estudios realizados y teniendo en cuenta el antecedente de traumatismo previo a la aparición de los mismos, se llegó a la conclusión de que el paciente presentaba una “Uveítis Anterior Aguda por Traumatismo”.

Se procedió a la realización del tratamiento con atropina al 1% (contraindicada en uveítis complicadas con glaucomas), colocándose cada 3 horas hasta que dilató la pupila (fig. 2), luego se continuó tres veces al día, durante 7 días. La misma tiene por finalidad producir midriasis, calmar el dolor ocular por parálisis de los músculos ciliares y descongestionar el iris. También se administró corticoides de depósito (Acetato de triamsinolona)¹ por vía subconjuntival, 1 sola dosis y se continuó con corticoides tópicos 3 veces al día. El antibiótico local empleado fue la Tobramicina 0,3%² gotas a una dosis de 1 gota por minuto, durante 10 minutos, 4 veces al día.

A los quince días habían disminuido los signos clínicos, desapareciendo totalmente al mes de iniciado el tratamiento.

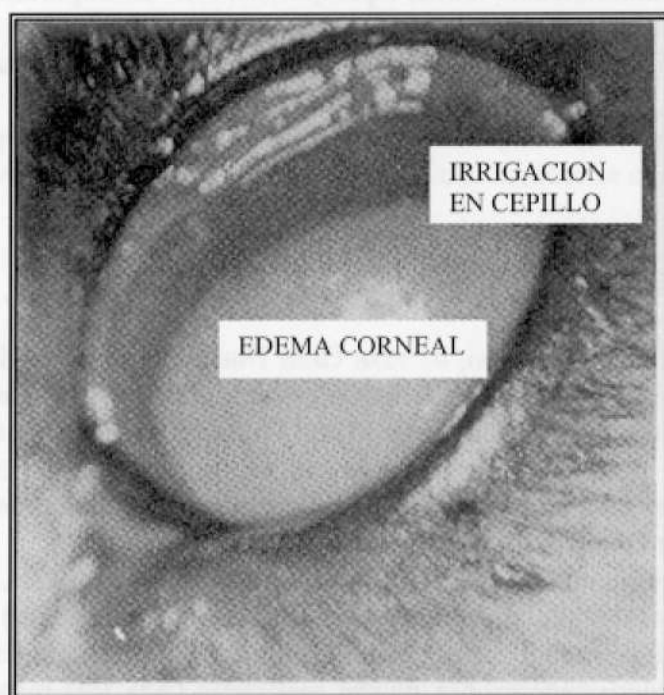


Fig. 2: Obsérvese la irrigación circuncorneal en cepillo del ojo traumatizado con uveítis. La miosis desapareció luego de la administración de atropina. También es notable el edema de cornea.

¹ Atriben. Laboratorios Holliday-Scott S.A.

² Tobrex . Laboratorios Alcon

DISCUSION

Antes de mencionar la fisiopatología de la uveítis anterior, es importante mencionar todos aquellos factores que son responsables de la gravedad de la respuesta inflamatoria ante los distintos estímulos irritantes. Estos factores son la potencia, cantidad, del agente etiológico, la duración de exposición al mismo y la reacción del huésped que puede responder a través del reconocimiento, neutralización, eliminación y reparación del tejido dañado (García Sanchez et. al.; 1998).

Cualquiera sea la causa que produce la uveítis, el proceso de inflamación se inicia siempre de la misma manera, incluidos los de origen traumáticos, como el caso clínico en estudio. El agente etiológico va a producir un daño tisular que causa la disgregación de la barrera hemática y libera mediadores químicos como serotonina, histamina, quinina, plasmina y complemento. También puede ser liberado ácido araquidónico, el cual puede seguir tres caminos metabólicos diferentes que son el de la ciclooxigenasa, lipooxigenasa y el de oxidación, formándose como producto final de estas reacciones: prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, que son mediadores químicos de la inflamación. Estos mediadores alteran la permeabilidad vascular, provocando salida de fluidos, proteínas plasmáticas y componentes celulares desde los vasos sanguíneos hacia el estroma del iris, produciendo tumefacción y congestión. Las prostaglandinas también producen miosis, hiperhemia y cambios en la presión ocular, siendo aumentada al inicio de la enfermedad para luego disminuir (Goodhead, 1996; García Sanchez et al., 1998).

La uveítis aguda se caracteriza por la presencia de dolor ocular que se evidencia por: blefaroplasmo, miosis e intentos del paciente por rascarse el ojo. El apetito y la conducta del animal puede verse alterado por las molestias del ojo dependiendo de la intensidad del proceso (Slatter, 1992; Goodhead, 1996). El aumento de la irrigación circuncorneal se observa como un halo rojo bien delimitado alrededor de la córnea (irrigación en cepillo), siendo otro de los signos característicos de la enfermedad (Severin, 1991). Hay que resaltar que el animal en estudio presentaba esa irrigación circuncorneal muy marcada, además edema de córnea y turbidez del humor acuoso, que son otros de los signos cardinales de la inflamación de la uvea.

Las complicaciones más comunes de una uveítis son el glaucoma secundario, coriorretinitis, coroiditis/uveítis posterior y pérdida de la visión.

CONCLUSION

Cuando se está ante la presencia de un animal con signos clínicos del "síndrome de ojo rojo", como lagrimeo, congestión y dolor es importante llegar al diagnóstico de cual es la patología de origen para lograr un buen tratamiento y resolución feliz de la enfermedad. Un diagnóstico equivocado de uveítis puede llevar a complicaciones severas con pérdida de la visión. La inflamación del tracto uveal presenta signos clínicos bien diferenciables que facilitan su diagnóstico y que son: miosis, hipotensión, turbidez del humor acuoso y el aumento de la irrigación circuncorneal en cepillo. Con frecuencia, el agente etiológico no puede ser identificado y la causa inicial que lo produce no queda bien determinada.

BIBLIOGRAFIA

1. DAVIDSON, M.1993. Uveítis anterior felina. *Selecciones Veterinaria*. 1:1. Intermédica. p.70-76.
2. GOODHEAD, A. 1996. Uveítis en caninos y felinos. *Ciencia Veterinaria Pet's*. Ciencia Veterinaria Editora. 12:67 p. 450-470.
3. HORST-JOACHIM CHRISTOPH, L 1977. *Clínica de las Enfermedades del Perro*. Tomo I. Acribia. España. p.306-307.
4. GARCÍA SANCHEZ, G.; BROOKS, D; RAYAGOZA HERNANDEZ, M. ; LARA DIAZ, S.; SANTOSCOY MEJIA, C. 1998. *Oftalmología y Neurología*. Módulo 5. México. p. 172-179.
5. SEVERIN, G. 1991. *Manual de Oftalmología Veterinaria*. Hemisferio Sur. Buenos Aires.147-154
6. SLATTER, D. *Fundamentos de Oftalmología Veterinaria*. 1992. 2º Ed. Intermédica. Buenos Aires. p.357-395.
7. WILKIE, D. In BIRCHARD, S. y SHERDING, R. 1994. *Manual clínico de las pequeñas especies*. Vol 2. Mc. Graw-Hill Interamericana. México. P. 1446-1450.