

---

# Oftalmología Médica II

## EL OJO Y LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Dr. Karim Calmet Bao

---

### 1. DIABETES MELLITUS

Es un desorden complejo del metabolismo de los carbohidratos en el cual hay una producción inadecuada de insulina o es insuficiente o anormalmente utilizada por los tejidos. Esto conduce a hiperglicemia, glucosuria y pérdida de agua. La falta de agua disminuye la síntesis de proteínas y grasas, determinando debilidad y pérdida de peso. Aumenta también el catabolismo y cuando éste es excesivo, en el caso de las grasas, se acumulan los cuerpos cetónicos en sangre y orina, incrementándose la excreción de cationes urinarios y conduciendo al estado de acidosis. La excreción de agua determina poliuria, polidipsia y deshidratación, sequedad de la piel y prurito.

En algunos casos la enfermedad se manifiesta en las dos primeras décadas de la vida –diabetes del desarrollo– pero en la mayor parte se presenta entre los 40 y 60 años. Se acompaña de angiopatía y neuropatía, que rara vez se observan en el estado de pre-diabetes o diabetes química.

#### 1.1. MANIFESTACIONES OCULARES

Las manifestaciones oculares de la enfermedad son variadas:

- Errores de Refracción determinados por la hiperglicemia la que se asocia o es seguida de incremento del poder refractivo del cristalino, condicionando miopía; al normalizarse la glicemia el cambio ocurre en sentido contrario, hacia la hiperopía. Se piensa

que el aumento de la glicemia se acompaña de incremento de glucosa en la corteza del cristalino, retención de agua, aumento de su espesor y consecuentemente su poder refractivo. Los cambios de la A.V. corren paralelos a las variaciones refractivas y pueden ser el primer indicio de la enfermedad. Hay que tener en cuenta sin embargo, que drogas como las sulfas producen un cambio similar.

- Síntomas Visuales: fotopsias, similares a las de la migraña. Diplopia, durante períodos de hipoglicemia.
- Presión I.O.: disminuye durante el estado de acidosis. Como complicación puede ocurrir Glaucoma, el que resulta de la vascularización del iris –rubeosis– próxima al margen pupilar o al ángulo de la cámara anterior.
- Catarata: está específicamente relacionada con la diabetes juvenil o del desarrollo. Se presenta como opacidades pequeñas que se localizan en la corteza anterior o posterior. Su progresión depende del nivel del azúcar sanguíneo, puede alcanzar el grado de opacidad total en sólo 48 horas de mantenerse una hiperglicemia persistente.
- Neuropatía se observa infrecuentemente. Compromete al tercer y sexto nervios craneales, respetando las reacciones pupilares. Se diferencia de las oftalmoplejías producidas por aneurismas y tumores intracraneales, a través de los datos de laboratorio, normalidad del L.C.R. y ausencia de signos meníngeos.
- Retinopatía: es la manifestación más importante y la mayor y más frecuente causa de ceguera a nivel mundial. Su incidencia – no así su severidad– es paralela a la duración y adecuado control de la enfermedad. La anormalidad está limitada a los vasos retinales, sin participación de los vasos coroideos. Su descripción detallada corresponde a otro capítulo de esta publicación.

## 2. HIPERTIROIDISMO

Enfermedad sistémica ocurre como resultado de una acumula-

ción excesiva de hormona tiroidea endógena en la sangre.

Cuando se acompaña de manifestaciones oculares es descrita como Exoftalmos Endocrino, Exoftalmos tiorotóxico o Hiperoftalmia con Enfermedad de Graves.

## 2.1. MANIFESTACIONES OCULARES

Las manifestaciones oculares aparecen en más de la mitad de los casos, en algún momento de la enfermedad. Pueden ser uni o bilaterales, leves o severas, preceder el cuadro de hipertiroidismo franco u ocurrir mucho después de la enfermedad tiroidea. Comprenden la retracción palpebral, exoftalmos, paresias de músculos oculares, congestión orbitaria y queratitis de exposición.

- Exoftalmos: usualmente afecta a ambos ojos aunque uno puede protruir más, lo que se atribuye a diferente sensibilidad de los órganos terminales. El primer signo es la retracción del párpado superior y la imposibilidad de éste de seguir el movimiento del globo ocular hacia abajo. Luego ocurre la protrusión de los ojos y aparece cierto grado de fotofobia e hiperhemia conjuntival.
- Congestión Orbitaria: puede desarrollarse rápidamente y se advierte por el aspecto hinchado y pletórico de los párpados; simultáneamente la conjuntiva se ve quemótica y sus vasos tan congestionados que puede inducir a la sospecha de fístula carotídea. En algunos casos la congestión orbitaria es de tal magnitud que los párpados no pueden cerrar y la córnea queda expuesta a riesgo de queratitis y perforación.
- Parálisis Musculares: en cualquier etapa de la enfermedad puede aparecer contractura de los músculos oculares y limitación de sus movimientos por factor mecánico lo que induce a insuficiencia de convergencia. El compromiso de los músculos de acción vertical limita la mirada hacia arriba de uno o ambos ojos y da lugar a diplopia vertical.
- NEURITIS ÓPTICA: en pacientes de sexo masculino y mayores de 60 años se ha observado edema de papila, papilitis y neuritis retrobulbar con los defectos campimétricos correspondientes, v.gr.: aumento de mancha ciega, escotoma central y constricción periférica. La A.V. puede estar severamente disminuida en los casos de papilitis y neuritis retrobulbar.

Como otras alteraciones, la neuropatía óptica puede aparecer mucho tiempo luego de que la enfermedad ha remitido.

El tratamiento, además de la enfermedad de fondo, está dirigido a mejorar el exoftalmos. Puede ser médico –poco efectivo– y quirúrgico, este último para descomprimir la órbita vía su pared lateral. También se emplea la radioterapia de la pituitaria. La sección del músculo de Müller ayuda a la corrección cosmética al producir un descenso de hasta 2 mm del borde del párpado superior.

### 3. HIPERPARATIROIDISMO

La principal función de la glándula paratiroides es controlar la reabsorción del fósforo en el túbulo renal. Exceso de la hormona causa una disminución en la reabsorción y en los niveles de fósforo inorgánico y elevación del calcio en el suero. El tipo primario de hiperparatiroidismo se observa en los adenomas funcionantes y en la hiperplasia y carcinoma de la glándula. Los signos clínicos principales resultan de la hipercalcemia, hipercalciuria y la enfermedad ósea derivada de la movilización del calcio de los huesos. Los cristales de calcio se depositan en la conjuntiva y córnea, en vecindad del limbo esclerocorneal y a nivel de la fisura de cierre (que-ratopatía en banda) que desaparecen al normalizarse el Ca sanguíneo.

### 4. HIPOPARATIROIDISMO

La disminución de la hormona resulta en la baja del Ca sérico, aumento del fósforo sérico y además, en la disminución urinaria de ambos.

El descenso del Ca sérico da lugar al cuadro clínico conocido como Tetania. Cuando ésta baja desciende a niveles en que determina hiperexcitabilidad neuromuscular, se desarrolla catarata en ambos ojos con aparición de opacidades punteadas, discretas, y cristales coloreados en la porción cortical subcapsular de ambos cristalinos. Este tipo de opacidades también se observan en la Distrofia miotónica, el Cretinismo y el Mongolismo. Como la presión intracraneana y edema de papila se pueden ver en el hipoparatiroidismo se debe considerar la posibilidad de tumor intracraneal, cuando se asocian convulsiones.

La forma aguda responde al tratamiento con extracto de paratiroides; la forma crónica lo hace a la administración de Vit. D y sales de Ca, así como una dieta baja en fósforo combinada con Hidróxido de Al.

## 5. HEMATOLOGÍA Y DESÓRDENES OCULARES

Anormalidades de los constituyentes sanguíneos pueden causar alteraciones oculares. Sólo trataremos aquéllas en las que los cambios son más específicos.

### 5.1. ANEMIA FALCIFORME - SICKLE CELL

La molécula de Hb está constituida por cuatro cadenas polipeptídicas normales, designadas como alfa, beta, gama y delta. La Hb A (adulta) normal está compuesta por un par de alfa y beta polipéptidos, y trazas de un par de alfa y delta polipéptidos. La Hb F (fetal) contiene un par de cadenas polipeptídicas alfa y un par gama. La alteración de un solo aminoácido origina un Hb anormal, que se transmite genéticamente en un gran número de combinaciones posibles. La Hb S (sickle: endeble) tiene una cadena polipeptídica anormal en razón de que una molécula de valina (aminoácido) es sustituida por una de ácido glutámico. Bajo condiciones de pobre oxigenación esta Hb S sufre distorsiones marcadas, forma cristales y causa que los eritrocitos adopten formas filamentosas o de media luna en el árbol vascular venoso; además, su tiempo promedio de vida se acorta a 60 días en lugar de 120 para los eritrocitos normales. El 9% de la población de raza negra en EE. UU. presenta el rasgo hereditario de Hb S. Estos pacientes son frecuentemente asintomáticos y el signo principal es hematuria indolora por trombosis e infarto en las papilas renales. En baja tensión de  $O_2$  estos infartos aparecen en el bazo, cerebro y pulmones. La enfermedad se manifiesta cuando la Hb F es reemplazada por la Hb S, con la aparición de dolores abdominales episódicos, dolores articulares y con anemia aplásica.

Las lesiones oculares se originan de los cambios intravasculares en la conjuntiva y en la retina; los vasos adoptan forma de salchicha y presentan aneurismas saculares. Además, puede haber hemorragias en la retina, en el nervio óptico y en el vítreo, formación de redes vasculares, envainamientos, constricciones focales, obstrucción de arterias y vénulas; típicamente estas lesiones se localizan en la periferia temporal de la retina. La fotocoagulación de los vasos neoformados previene las hemorragias o las minimiza.

## 5.2. SÍNDROMES TALASÉMICOS

Ocurren por la supresión de una cadena polipeptídica beta y exceso de las subunidades alfa. En la forma Mayor o de Cooley, hay anemia hipocrómica, hemólisis y depósito de Fe en el bazo e hígado. Se inicia en la infancia, los niños tienen facies mongoloide. Como en la enfermedad anterior, la retina presenta alteraciones vasculares periféricas.

## 5.3. POLICITEMIA

Hay incremento anormal en la concentración de Hb o de la masa de eritrocitos. La forma secundaria ocurre en respuesta a la persistente baja tensión de  $O_2$  (altura) en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, en el Síndrome de Cushing, hepatocarcinoma y enfermedad renal.

La manifestación ocular más destacada es la relacionada con trombosis venosa y sus consecuencias sobre la visión.

## 5.4. ANEMIA PERNICIOSA

Es de tipo macrocítico y crónica, relacionada con deficiencia de Vit. B12. El cuadro se completa con aclorhidria y cambios degenerativos medulares. A menudo es familiar y se asocia a disfunción tiroidea. El compromiso ocular más destacado es el del nervio óptico en la forma de neuritis retrobulbar y atrofia, por tanto los síntomas son baja visión central y escotomas.

El diagnóstico de anemia perniciosa puede ser difícil en pacientes que reciben ácido fólico pues éste previene el cuadro hematológico pero no evita el cuadro neurológico. Si la anemia es severa pueden aparecer hemorragias y exudados blandos cargados de cuerpos citoides. La retinopatía es reversible con el tratamiento.

## 5.5. HEMORRAGIA/ANEMIA

Como una complicación rara de hemorragias subagudas se describe la atrofia óptica. También palidez retinal, exudados y edema del nervio óptico. La pérdida aguda de sangre puede producir defectos visuales pero a partir de interferencia cortical, sin cambios retinales. En la forma crónica y anémica se presentan pérdidas transitorias visuales que se relacionan con enfermedades

obstructivas del sistema carotídeo-basilar.

## 5.6. LEUCEMIAS

Enfermedades del tejido formativo de sangre, de origen desconocido, caracterizadas por la proliferación anormal de precursores leucocitarios. Por infiltración, extensión directa o hemorragia compromete muchos órganos y tejidos, entre ellos la conjuntiva, la órbita y la retina/coroides. Las formas agudas tienen más posibilidad de comprometer las estructuras oculares y no hay diferencia relacionable al tipo de leucemia.

Oftalmoscópicamente vemos los siguientes signos:

- 1.- Cambio de color de columna sanguínea.
- 2.- Venas tortuosas y dilatadas.
- 3.- Líneas blanco-grisáceas paravasculares.
- 4.- Exudados duros amarillentos y a veces en copo de algodón.
- 5.- Hemorragias superficiales y profundas en la retina, con centro blanco.
- 6.- Hemorragia en vítreo.

## 6. MANIFESTACIONES OCULARES EN LAS ENFERMEDADES DEL COLÁGENO

Así se denomina un grupo de enfermedades que tiene en común la deposición de un material fibrinoide en la sustancia base o principal del tejido conectivo: el colágeno. Este material consiste de una proteína que puede ser el resultado de un disturbio en el DNA –como ocurre en el LES– o el producto de una reacción de hipersensibilidad, lo que probablemente sucede en la poliarteritis y fiebre reumática. Inicialmente las células plasmáticas producirían una gamaglobulina anormal que dañaría las fibras colágenas, por lo que se ha usado el término "disgamaglobulinemia" para las enfermedades producidas por este mecanismo. La respuesta terapéutica favorable a los corticoides ha conducido a la designación inexacta de colagenopatías a todas las enfermedades cuya etiología es oscura y que tienen este tipo de respuesta.

### 6.1. LUPUS ERITEMATOSO

Afecta predominantemente a mujeres jóvenes en las que un sistema inmunológico hiperactivo sintetizaría anticuerpos contra sus propias células o tejidos.

El cuadro clínico cursa con fiebre, eritema facial en mariposa y artralgias. En su desarrollo pueden presentarse signos y síntomas de glomerulonefritis, miocarditis o pleuresía. También se ven casos con desórdenes mentales, convulsiones y compromiso de nervios craneales. El laboratorio indica leucopenia, hipergamaglobulinemia y velocidad de sedimentación aumentada. Un autoanticuerpo, la gamaglobulina 7 S, induce a la formación de células lúpicas y determina la presencia de anticuerpos anticitoplasmáticos y antinucleares. Las manifestaciones oculares comprenden el edema de los párpados, diplopia, nistagmus y disminución de la visión. La presencia de exudados algodonosos en el polo posterior –que aparecen en la fase tóxica y pueden remitir luego– es el signo oftalmoscópico más característico; además es posible observar hemorragias retinales profundas y superficiales, oclusión arterial y venosa y por último, atrofia óptica secundaria (Lámina 17. Foto 1).

## 6.2. ESCLERODERMIA SISTÉMICA

Afecta a muchos sistemas, pero su signo más destacado ocurre en la piel, a la que confiere aspecto de cuero, engrosado y pigmentado. Sin embargo, a nivel de párpados ésta luce delgada y brillante. La secreción lagrimal puede estar alterada en su calidad o cantidad determinando el síndrome de "ojo seco". Puede haber uveítis y exudados retinales en copo de algodón.

## 6.3. FIEBRE REUMÁTICA

Se presenta a consecuencia de infección con estreptococo beta hemolítico A. Fiebre, nódulos subcutáneos, artritis, carditis y cambios pulmonares caracterizan al cuadro clínico. Los signos oculares son raros pero en casos muy graves se ha reportado la presencia de focos coroideos profundos y nodulares, sin compromiso retinal.

## 6.4. ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL: ENFERMEDAD DE STILL

Es de inicio insidioso, idéntica a la forma adulta, aparece en la época de la segunda dentición. Cursa con fiebre, hepato y

esplenomegalia, linfadenopatía y leucocitosis. Es común la presencia de iritis bilateral refractaria; la queratopatía en banda la acompaña en el 10 % de los casos. Puede desarrollarse catarata.

#### 6.5. ARTRITIS REUMATOIDE: FORMA DEL ADULTO

Enfermedad crónica de causa desconocida y tendencia familiar. Aparece entre los 25 y 50 años de edad, afectando al sexo femenino en el 75 % de los casos. A los síntomas descritos en la forma juvenil se añade la aparición de nódulos subcutáneos de tamaño variable entre 3 y 30 mm.

Las manifestaciones oculares dependen de la alteración exudativo-inflamatoria del tejido conectivo. Son comunes la iritis no granulomatosa y la escleritis, que responden bien a los corticoides, excepto en casos muy severos, progresando el cuadro a la formación de catarata y glaucoma secundario. La aparición de nódulos en la esclera puede determinar su dehiscencia – escleromalacia perforante– lo que ocurre en casos progresivos y severos afectando ambos ojos aunque no simultáneamente.

#### 6.6. SÍNDROME DE SJÖGREN

Es una enfermedad sistémica crónica que afecta característicamente a mujeres de edad media. Es reconocida por la tríada xerostomía-artritis-queratoconjuntivitis seca. Puede cursar asociada a LES, Dermatomiositis y Esclerodermia.

Los síntomas oculares principales son ardor, fotofobia y sequedad, los que se agravan en ambientes cálidos y secos. Al examen se observa una secreción espumosa y tinción de la conjuntiva y córnea con el rosa de bengala, lo que revela daño epitelial, determinado por la sequedad como por la disminución de la lisozima. La prueba de Schirmer –normal arriba de 15 mm– está por debajo de los 5 mm. Las pruebas de laboratorio, son + para el factor reumático, proteína C reactiva y otras. El tratamiento es con sustitutos lagrimales.

#### 6.7. DERMATOMIOSITIS

Se observa en la edad media de la vida, de curso agudo o crónico, a menudo luego de una infección y asociada a presencia de

neoplasia en el 20 % de los casos. La dermatitis, el dolor muscular y el edema son sus manifestaciones clínicas. El edema palpebral se caracteriza por una coloración heliotropo. Pueden presentarse escleritis, nistagmus y parálisis de músculos oculares, así como retinopatía con presencia de exudados algodonosos.

#### 6.8. POLIARTERITIS NODOSA

Afecta principalmente a los vasos en la forma de una angiítis necrotizante –causando una variedad de síntomas–, en hombres (75 % de los casos) entre los 20 y 50 años. Fiebre, pérdida de peso, artralgias, dolores abdominales y enfermedad renal con HTA, así como neuritis periférica, infiltración pulmonar o infarto cardíaco establecen el diagnóstico. Éste se consolida con datos del laboratorio como leucocitosis, eritrosedimentación elevada y marcada eosinofilia. El compromiso ocular es común, con alteración de los nervios motores, de la arcada vascular pericorneal que puede conducir a necrosis y corioidopatía y disminución de la visión por participación del tracto óptico. La retinopatía que acompaña a la enfermedad renal es de tipo hipertensivo, con exudados y papiledema.

#### 6.9. ARTERITIS TEMPORAL: A CÉLULAS GIGANTES

Se presenta arriba de los 65 años, con fiebre, pérdida de peso y marcada cefalea. Las arterias temporales son palpables y nodulares y hay dolor a la masticación. Luego de 3 a 4 semanas del inicio se presenta pérdida brusca de la visión relacionada con la oclusión de las arterias ciliares cortas posteriores en uno de los ojos; 3 semanas después se afecta el otro ojo. Los músculos oculares se debilitan o paralizan, especialmente los rectos laterales. Debe sospecharse el diagnóstico en todos los casos de pérdida súbita de la visión, oclusiones vasculares u oftalmoplejias en el grupo arriba de los 60 años de edad. La eritrosedimentación es acelerada. La biopsia es muy útil en el diagnóstico al demostrar el estrechamiento u oclusión del lumen de los vasos, y la presencia de células gigantes. Los corticoides deben ser administrados antes de la pérdida de la visión, la que una vez producida rara vez se recupera.