



Universidad de Valladolid

FACULTAD DE CIENCIAS

Grado en Óptica y Optometría

MEMORIA TRABAJO FIN DE GRADO TITULADO

Estudio de patologías sistémicas que
pueden producir alteraciones visuales

Presentado por: Lidia Padierna Del Bosque

Tutelado por: José Alberto de Lázaro Yagüe

Tipo de TFG: Revisión Investigación

En Valladolid a, 31/05/15

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. MATERIAL Y MÉTODOS.....	4
3. RESULTADOS.....	5
3.1 DIABETES MELLITUS.....	5
3.1.1 Retinopatía Diabética.....	6
3.1.2 Otras alteraciones oculares.....	8
3.2 ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW.....	9
3.2.1 Oftalmopatía tiroidea.....	10
3.3 ARTRITIS REUMATOIDE.....	10
3.3.1 Síndrome de ojo seco.....	11
3.3.2 Escleritis y Episcleritis.....	11
3.4 SINDROME DE SJÖGREN.....	11
3.4.1 Queratoconjuntivitis seca.....	11
3.5 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.....	12
3.5.1 Alteraciones oculares del segmento anterior.....	12
3.5.2 Alteraciones oculares del segmento posterior.....	12
3.6 HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	13
3.6.1 Retinopatía hipertensiva.....	13
3.7 OTRAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS.....	14
3.7.1 Miastenia Gravis.....	14
3.7.2 Hipercolesterolemia.....	14
4. DISCUSIÓN.....	15
5. CONCLUSIONES.....	16
BIBLIOGRAFÍA.....	17

1. INTRODUCCIÓN

Se entiende como enfermedades sistémicas aquellas que afectan a varios órganos o tejidos de un mismo sujeto. Por lo tanto, muchas de ellas podrán desencadenar, en algún momento de su evolución, alteraciones a nivel ocular.

Estas alteraciones pueden aportar, según determinadas circunstancias, mucha información de gran diversidad. Es decir, puede aparecer una patología ocular asociada a una enfermedad sistémica en evolución, como puede ser la retinopatía diabética en el caso de la Diabetes Mellitus. O bien, pueden provocar signos y síntomas que ayuden a diagnosticar la enfermedad sistémica, ya que serían la primera manifestación clínica que presente el paciente. De esta manera se puede conseguir un diagnóstico precoz, con la importancia que esto supone a la hora de paliar los daños producidos en un futuro. Estos signos y síntomas también pueden servir para controlar la enfermedad. Este es el caso de la hipertensión arterial, donde la observación y evaluación de los vasos sanguíneos de la retina aporta información sobre la afectación sistémica del paciente.¹

Aunque no va a ser el motivo de estudio de este trabajo, se debe tener en cuenta que, en algunos casos, son los medicamentos utilizados para el tratamiento de la enfermedad los que producen dichas alteraciones. Algunos ejemplos de los síntomas más frecuentes debidos a medicación son visión borrosa, con antidepresivos; sequedad ocular, con anticonceptivos, antihistamínicos e hipotensores; y cataratas subcapsulares posteriores o aumento de la presión intraocular, en tratamientos prolongados con corticoesteroides. La mayoría de estas alteraciones causadas por fármacos, suelen ser transitorias si se detectan a tiempo, conllevando una modificación en la dosis administrada, o una sustitución del medicamento. En los casos más graves se pueden llegar a causar enfermedades irreversibles, debiendo tratar éstas, como el glaucoma de ángulo abierto provocado por el aumento de la presión intraocular.^{2,3}

Existen numerosas enfermedades sistémicas que desencadenan perturbaciones a nivel ocular. Esto es debido a que el ojo está compuesto por una gran diversidad de tejidos, y es muy rico en zonas vasculares con un alto flujo sanguíneo, blanco principal de dichas enfermedades. Dado que el estudio de todas ellas sería demasiado amplio, el trabajo se centrará en aquellas que se pueden encontrar con más prevalencia y que presentan más alteraciones a nivel ocular.

La Diabetes Mellitus es una de las patologías más relevantes en este trabajo por su gran prevalencia y su enorme impacto social y económico. Dicha prevalencia va en aumento por la mayor esperanza de vida de la población, y el aumento de la obesidad a causa de los malos hábitos alimenticios y de sedentarismo. Presenta una gran cantidad de complicaciones oculares. Entre ellas destaca la retinopatía diabética, que se caracteriza por ser la mayor causa

de ceguera en países occidentales en sujetos menores de 60 años.⁴ Dentro de las enfermedades del sistema endocrino se tratará la enfermedad de Graves-Basedow, como principal causa de hipertiroidismo. Su manifestación ocular más característica es la exoftalmía, que se encuentra incluida dentro de un grupo de signos y síntomas que comprende la Oftalmopatía de Graves.⁵ La enfermedad de Graves-Basedow es más común en las mujeres, entre los 30 y 50 años, a partir de esta edad se ven afectados ambos sexos por igual. La oftalmopatía de Graves es algo menos prevalente.⁶

Son numerosas las enfermedades del tejido conectivo que presentan alteraciones a nivel ocular. La artritis reumatoide, es una de las enfermedades más comunes que dañan al segmento anterior del ojo, destacando como principal signo el síndrome de ojo seco. Esta afectación lleva intrínsecos una serie de síntomas oculares como sensación de cuerpo extraño, hiperemia, ardor, fotofobia y cambios en la visión.⁷ Un 15% de los casos diagnosticados de artritis reumatoide están asociados con el síndrome de Sjögren.⁸ Este síndrome se caracteriza por xerostomía y xeroftalmía, es decir, sequedad bucal y ocular respectivamente. Cuando el síndrome se presenta de forma aislada se le conoce como síndrome de Sjögren primario, mientras que cuando se asocia con otra enfermedad sistémica se le denomina secundario. Además de a la artritis reumatoide, el síndrome de Sjögren también se asocia a enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad de Graves y la miastenia gravis, entre otras.⁹

La prevalencia del lupus eritematoso sistémico ha ido en aumento, debido a la mayor detección y diagnóstico de la enfermedad. Dado que puede afectar a cualquier órgano y la gran cantidad de manifestaciones clínicas que presenta, su diagnóstico en ocasiones puede resultar complicado. Se presenta con mayor frecuencia en las mujeres y sus síntomas suelen aparecer entre los 15 y los 40 años.¹⁰

La hipertensión arterial es muy frecuente en los países industrializados, con una prevalencia del 30%, que va en aumento por la mayor esperanza de vida de la población. El aumento de la presión arterial produce cambios en la pared vascular, afectando a órganos diana como el cerebro, el corazón, los riñones y el ojo. A nivel ocular, las lesiones se producen en la retina, la coroides y la cabeza del nervio óptico. El nivel de afectación está relacionado con el tiempo de evolución de la enfermedad sistémica, el control de la hipertensión arterial y la edad. La observación de las lesiones producidas en la retina, permite un seguimiento y pronóstico de la enfermedad.¹¹

También se tratarán otro tipo de patologías cuya afectación ocular se produce en sus estadios iniciales como la miastenia gravis y la hipercolesterolemia. Su diagnóstico precoz a través de los síntomas oculares es una herramienta primordial para minimizar el riesgo en la salud, sobre todo en el caso de la hipercolesterolemia, por el elevado factor de riesgo cardiovascular que presentan estos pacientes.¹²

El papel del óptico optometrista como profesional de atención primaria en el cuidado de la salud visual hace que sea importante el tener conocimientos en este tema, y así poder ayudar en el diagnóstico precoz de determinadas enfermedades. Es necesario saber derivar y aconsejar de la mejor forma de actuación a cada paciente, bien porque requiera una intervención urgente por parte de un especialista o bien para recomendar acudir a una revisión rutinaria.

Los objetivos del trabajo son los siguientes:

- Determinar los aspectos más generales de las patologías sistémicas con afectación ocular, definición, signos y síntomas sistémicos.
- Identificar y desarrollar las manifestaciones oculares debidas a enfermedades sistémicas.
- Determinar el manejo más adecuado por parte del óptico optometrista en cada caso.

Con ello, se pretende elaborar una guía clínica que permita una visión general de las enfermedades sistémicas más frecuentes y, en particular, los signos y síntomas oculares que un óptico optometrista se puede encontrar en este tipo de pacientes. Además de conocer los síntomas y saberlos clasificar, es importante conocer un protocolo de actuación en cada caso.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

Dado que el volumen de información circulante sobre el tema a tratar es mucha y abarca un amplio espectro, se ha realizado una búsqueda ordenada y precisa para obtener una información de calidad.

Para realizar la revisión bibliográfica se han empleado tanto medios digitales como escritos, en lengua española e inglesa. Se ha utilizado el motor de búsqueda Pubmed y dentro de sus opciones, PMC o Pubmed Central.

También se utilizó la página web Fisterra. Se basa en una serie de guías clínicas y se realizó la búsqueda por especialidad médica.

Como biblioteca electrónica online, se utilizó SciELO, formada por una colección de revistas científicas de ciencias de la salud.

Del mismo modo se realizó la búsqueda de fuentes de información en formato escrito según indicadores bibliométricos. Este proceso se realizó en la biblioteca de Ciencias de la Salud de la Universidad de Valladolid. Y se emplearon artículos de la gaceta de optometría y óptica oftálmica del año 2014.

Se comenzó el estudio de una manera general, buscando artículos que relacionen las enfermedades sistémicas con alteraciones oculares. Según los resultados obtenidos, se centró la búsqueda en aquellas enfermedades más frecuentes o con mayor número de alteraciones oculares relacionadas. Se profundizó en cada una ellas utilizando como palabras clave el nombre de cada enfermedad, el operador lógico AND y alteraciones oculares. Así se emplearon palabras como: lupus AND ocular manifestations.

La búsqueda en libros se realizó en función al grupo sistémico al que pertenece la enfermedad, como sistema autoinmune en el caso del lupus o sistema endocrino en el caso del hipertiroidismo.

Se ha utilizado como procesador de textos el LibreOffice Writer, se trata de una herramienta moderna, fácil de usar y de código abierto para trabajar con documentos de texto.

3. RESULTADOS

3.1 DIABETES MELLITUS

La diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad metabólica que cursa con hiperglucemia, producida por un déficit absoluto o relativo de insulina. En función a este déficit se pueden diferenciar dos tipos de diabetes, DM tipo 1 y DM tipo 2.^{4,13} Aunque existen varios tipos de diabetes, el 90% de los pacientes que padecen esta enfermedad se pueden incluir en uno de estos dos grupos.¹³ En la siguiente tabla se muestran sus principales diferencias:

	DM tipo 1	DM tipo 2
Patogenia	Déficit absoluto de insulina	Déficit relativo de insulina, provocado por una disminución de la secreción o resistencia por parte del organismo a su utilización
Edad de aparición	Comienzo juvenil, generalmente menores de 30 años	Aparece en la edad adulta, generalmente a partir de los 30 años
Aparición	Inicio rápido	Inicio lento y en muchos casos con poca sintomatología
Prevalencia	Poco prevalente, entorno al 10%	Forma más prevalente de diabetes, entorno al 90%
Tratamiento	Insulínico	Se comienza con dieta, ejercicio físico y medicación oral. Sólo en algunos casos es necesario la administración de insulina
Complicaciones oculares	Tras 5 años del diagnóstico	Pueden estar presentes en el momento del diagnóstico

Tabla 1: Diferencias entre DM tipo 1 y DM tipo 2.^{4,5}

Los principales signos y síntomas de la hiperglucemia son: poliuria, polidipsia y polifagia, acompañados de pérdida de peso, fatiga y debilidad. Como indica la tabla 1, este cuadro clínico aparece de manera más acentuada en los pacientes con DM tipo 1, ayudando en su diagnóstico. Por el contrario, los pacientes con DM tipo 2, no presentan una clara sintomatología y muchas veces su diagnóstico se hace de forma casual al efectuar otro análisis o en una revisión de rutina.⁴

La diabetes presenta una serie de complicaciones crónicas, entre las que se encuentra la retinopatía diabética. Otras complicaciones que se pueden dar a nivel ocular son cataratas, glaucoma neovascular, parálisis de nervios motores oculares y cambios de refracción.^{14,15}

3.1.1 Retinopatía Diabética

La retinopatía diabética (RD) es la principal alteración ocular de la diabetes y la primera causa de ceguera en países industrializados. El riesgo de ceguera en un paciente diabético es 25 veces superior al resto de la población. La RD es una microangiopatía que produce cambios en la estructura de las arteriolas, capilares y vénulas de la retina. Estos cambios conllevan un aumento de la permeabilidad de los vasos, con extravasación del contenido intravascular al espacio retiniano.^{15,16}

Los principales factores de riesgo que influyen en la aparición y progresión de la RD son:

- Años de evolución de la diabetes: en la DM tipo 1 la RD no aparece antes de los 5 años de evolución de la enfermedad sistémica, mientras que los pacientes con DM tipo 2, pueden presentar cierto grado de retinopatía al presentarse la enfermedad. Es por ello que el protocolo de actuación y seguimiento de estos pacientes difiere en cada caso.^{14,16}
- Control metabólico: existen estudios como el DCCT, que afirma, que un control metabólico óptimo disminuye la incidencia de nuevos casos de RD y el riesgo de progresión en los ya detectados.^{15,16}
- Hipertensión arterial: unos valores normales de tensión arterial, disminuyen el riesgo de aparición y progresión de RD.¹⁶
- Embarazo: existe una gran relación entre el embarazo y el aumento en la progresión de la RD. Por ello, las revisiones oftalmológicas deben ser más frecuentes en este periodo.^{15,16}
- Clínicamente la RD se puede clasificar en estadios, según la aparición y severidad de las lesiones oculares que presenta.

Retinopatía diabética no proliferativa (RDNP): los cambios patológicos que se producen en esta etapa de la RD son intrarretinales y suelen ser asintomáticos en ausencia de edema macular (EM). Las alteraciones clínicas más frecuentes son:

- Microaneurismas: signo más precoz de RD. Se presentan como pequeños puntos rojos, redondos, de bordes bien definidos y tamaño variable. A veces no son visibles con el oftalmoscopio y es necesario realizar pruebas oftalmológicas, como la angiografía fluoresceínica (AFG). Esta prueba se emplea para evaluar el flujo sanguíneo en la retina y la coroides.^{14,16,17}
- Hemorragias: se producen por la rotura de las microaneurismas,

capilares o vénulas. Suelen ser pequeñas, rojas y de bordes irregulares.¹⁴

- Exudados duros: son de aspecto blancoamarillento, con límites precisos y de tamaño variable. Se trata de acúmulos extracelulares de lípidos que han escapado a través de las paredes alteradas de las microaneurismas y de los vasos sanguíneos con permeabilidad aumentada.¹⁴
- Exudados blandos o algodinosos: se trata de microinfartos isquémicos de la capa de fibras nerviosas de la retina. Su aspecto es blanquecino y sus bordes difusos.^{14,16}
- Anomalías microvasculares intrarretinales: son el primer inicio de neovascularización en la retina. Son alteraciones patológicas de la red capilar, que representan una anomalía en los vasos sanguíneos de la retina. Aparecen como vasos finos, que pueden ser difíciles de identificar con oftalmoscopia directa^{14,16,17}
- Edema retiniano: se produce por un acúmulo de líquido procedente de la extravasación de microaneurismas, capilares o del epitelio pigmentario de la retina, anormalmente permeable. Cuando afecta a la zona macular la pérdida visual puede ser importante.^{14,16}

Retinopatía diabética proliferativa (RDP): Es la forma más grave de RD, ya que la visión suele estar más comprometida en esta fase de la enfermedad. Las alteraciones clínicas más frecuentes son:

- Neovascularización: se trata de la formación de nuevos vasos sanguíneos en respuesta a la hipoxia retiniana. Estos vasos crecen en la superficie de la retina y en la superficie posterior del vítreo, son frágiles y se rompen con facilidad, provocando hemorragias prerretinianas y vítreas.¹⁷
- Proliferación fibrosa: se presenta aislada o asociada a neovasos, puede aparecer en cualquier parte de la retina. Como consecuencia de esta proliferación fibrosa se puede producir un desprendimiento de retina.¹⁷
- Hemorragia vítrea: el síntoma característico de una hemorragia vítrea es la pérdida brusca de agudeza visual, que puede ser total o parcial dependiendo de la extensión de la hemorragia.

Edema Macular (EM): Se define como un engrosamiento y exudación de las capas de la mácula. Puede aparecer en cualquier estadio de la RD y es la principal causa de pérdida severa de visión en pacientes diabéticos. Es más frecuente en los pacientes con diabetes tipo 2.^{14,17}

Según la escala clínica internacional de severidad de la retinopatía diabética, ésta puede clasificarse según la cantidad, gravedad y localización en el fondo de ojo, de las alteraciones clínicas antes descritas, en varios niveles (tabla 2).¹⁸ De forma independiente clasifica el edema macular (tabla 3).¹⁸

Nivel de severidad	Hallazgos en la oftalmoscopia bajo midriasis
No retinopatía	No anomalías
RDNP leve	Microaneurismas
RDNP moderada	Más que microaneurismas pero menos que los hallazgos de la severa.
RDNP severa	Más de 20 hemorragias en cada cuadrante, irregularidades venosas en dos cuadrantes o anomalías vasculares en uno. No se evidencian signos de RDP.
RDP	Uno o más de los siguientes: Neovasos Hemorragia vítrea o prerretiniana.

Tabla 2. Escala Internacional de Severidad de la Retinopatía Diabética

Nivel de severidad	Hallazgos en la oftalmoscopia bajo midriasis
Edema macular ausente	No engrosamiento retiniano ni exudados en polo posterior.
Edema macular presente	Engrosamiento retiniano o exudados en polo posterior: <ul style="list-style-type: none"> • Leve: distantes de la mácula. • Moderado: próximos al centro e la mácula. • Severo: englobando el centro de la mácula.

Tabla 3. Escala Internacional de Severidad del Edema Macular Diabético

3.1.2 Otras alteraciones oculares

Todas las estructuras del ojo son susceptibles de sufrir alguna alteración en algún momento de la progresión de la diabetes. A continuación se mencionan otras alteraciones oculares relacionadas con la diabetes:

- Cataratas: el paciente diabético tiene más posibilidades de presentar catarata senil, con la peculiaridad de que aparece en edades más tempranas y su evolución es más rápida que en un paciente no diabético. También se puede dar, aunque su frecuencia es más baja, la catarata diabética o metabólica. Se debe a una sobrehidratación osmótica del cristalino y se presenta como opacidades en forma de copos de nieve, suele ser bilateral.^{14,17}
- Glaucoma Neovascular: es consecuencia de la isquemia retiniana y suele estar asociado a una RDP en su estadio final, aunque también puede aparecer como consecuencia de una oclusión de la vena central de la retina y enfermedad oclusiva de la arteria carótida. Es provocado por la proliferación de neovasos en la superficie del iris, suelen aparecer en el borde pupilar y se conoce con el nombre de rubeosis del iris. Esta proliferación puede llegar a provocar un cierre del ángulo y

desencadenar en un glaucoma neovascular. Su tratamiento es complicado y sus daños irreversibles.^{14,17,19}

- Parálisis de nervios motores oculares: se produce por una alteración de la microvascularización del nervio. En muchos casos se resuelve de manera espontánea en pocos meses. Puede afectar a los pares craneales III, IV y VI.¹⁴
- Cambios de refracción: una glucemia inestable puede producir cambios refractivos, provocando en el caso de la hiperglucemia, un aumento de la miopía.¹⁴

Dado que las alteraciones oculares que puede desencadenar la DM son muchas, a la hora de realizar la historia clínica ocular en un paciente diabético, se debe hacer hincapié en una serie de síntomas, que pueden ayudar a la hora de decidir si su remisión requiere más o menos urgencia. Algunos de estos síntomas son:²⁰

- Visión borrosa: puede ser síntoma de un mal control metabólico, presencia de cataratas o edema macular. Si la agudeza visual mejora a través del agujero estenopéico, es muy probable que el problema sea refractivo, en este caso, la derivación sería al médico de atención primaria para un control de la glucosa y el cambio de graduación no debe realizarse antes de obtener dicho control. En cualquier otro caso, debe remitirse al oftalmólogo para una revisión completa.
- Dolor ocular intenso: se debe sospechar de glaucoma neovascular o de ángulo estrecho y la remisión al oftalmólogo debe ser urgente.
- Miodesopsias: se puede deber a varias circunstancias, hemorragia en el vítreo, desprendimiento de retina o agujero macular, la remisión debe ser urgente.
- Diplopía: puede deberse a una mononeuropatía diabética, en este caso debe remitirse a un oftalmólogo y a un neurólogo para una revisión en profundidad.
- Metamorfopsias: se debe sospechar de edema macular o tracción en el área macular. Este tipo de pacientes deben ser remitidos de forma preferente.

3.2 ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW

La enfermedad de Graves-Basedow es una enfermedad autoinmune que cursa con niveles de producción elevados de hormona tiroidea. Es la causa más frecuente de hipertiroidismo y su incidencia es mayor en las mujeres entre los 30-40 años.⁵

Los pacientes con esta enfermedad sistémica en ocasiones presentan un conjunto de signos y síntomas oculares que pueden englobarse dentro de lo que se conoce como oftalmopatía tiroidea o de Graves-Basedow. Sin embargo,

ambas patologías no tienen por qué desarrollarse de forma paralela desde los inicios de la enfermedad sistémica, aunque es frecuente que se encuentren asociadas.⁶

3.2.1 Oftalmopatía tiroidea

La oftalmopatía tiroidea puede afectar a varias estructuras oculares, provocando una gran diversidad de signos:^{6,21}

- Proptosis o exoftalmo: se trata del desplazamiento del globo ocular hacia adelante y es producido por una falta de espacio en la cavidad orbitaria. Es el signo más frecuente en estos pacientes y suele ser bilateral.
- Retracción palpebral: es más común en el párpado superior, dejando al descubierto la zona superior del limbo corneal.
- Afectación de los músculos extraoculares: estos se ven afectados por un proceso inflamatorio y posterior fibrosis, llegando a producir restricciones en los movimientos oculares.
- Hipertrofia de las glándulas lagrimales: esto provoca una disminución de la secreción de la capa acuosa de la lágrima.
- Afectación de córnea y conjuntiva: puede aparecer una queratopatía por exposición, provocada por la proptosis y la retracción palpebral. Puede aparecer de forma leve en la zona inferior de la córnea o complicarse hasta desencadenar en una úlcera corneal. También es frecuente la hiperemia y la quemosis conjuntival.
- Neuropatía óptica: se produce por una compresión del nervio óptico, es una alteración poco frecuente. Puede provocar un defecto pupilar aferente.
- Aumento de la presión intraocular.

Los principales síntomas que puede tener un paciente con oftalmopatía tiroidea son fotofobia, lagrimeo, dolor ocular, diplopía, visión borrosa y alteración en la visión de los colores entre otros.

3.3 ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune, cuya principal manifestación sistémica es la inflamación de las articulaciones, afectando principalmente a las manos, muñecas y pies. Presenta una incidencia tres veces superior en mujeres que en hombres.^{7,22}

La afectación ocular más común en estos pacientes es el síndrome de ojo seco, seguido de escleritis y episcleritis. En el caso del polo posterior es importante mencionar la retinopatía por cloroquina. Es un medicamento que suele usarse como primera opción en el tratamiento de la AR y tiende a depositarse en el epitelio pigmentario de la retina, dando la imagen típica en

“ojo de buey”. Si se detecta de forma precoz, los daños causados son reversibles.^{7,8}

3.3.1 Síndrome de ojo seco

Los principales síntomas del síndrome de ojo seco son sensación de cuerpo extraño, ojo rojo, quemazón, fotofobia y visión borrosa fluctuante. El ojo seco puede deberse a una evaporación excesiva de la lágrima o provocado por una disminución en la producción de esta. En el caso de la AR, por su etiología autoinmune, se produce una disfunción de la glándula lagrimal, disminuyendo la producción de lágrima, dando lugar al ojo seco.⁷

La sequedad ocular está muy relacionada con el síndrome de Sjögren, del que se hablará más adelante.

3.3.2 Escleritis y Episcleritis

La escleritis cursa con edema e inflamación de la esclera y su importancia radica en que puede ser un signo de que la enfermedad sistémica está activa. Los principales síntomas que puede presentar el paciente son dolor intenso, ojo rojo, fotofobia, lagrimeo y visión borrosa.⁷

La episcleritis cursa con edema e inflamación de la episclera y es menos grave. Los síntomas son más leves que en la escleritis y no suele verse afectada la visión.⁷

3.4 SINDROME DE SJÖGREN

Es una enfermedad autoinmune que cursa con xerostomía (sequedad bucal) y xeroftalmía (sequedad ocular), producidos por la destrucción de las glándulas salivales y lagrimales. Su incidencia es mayor en las mujeres entre los 40 y los 50 años.^{9,23,24}

Puede aparecer de forma aislada, síndrome de Sjögren primario, o asociado a otra enfermedad autoinmune, síndrome de Sjögren secundario. La enfermedad sistémica con la que guarda más relación es la artritis reumatoide, aunque también aparece en casos de lupus eritematoso sistémico y esclerodermia.^{8,24}

La evaluación visual de este tipo de pacientes, debe incluir el test de Schirmer, con el objetivo de medir y cuantificar la producción lagrimal. Se consideran valores normales, cuando la zona húmeda supera los 15 mm de longitud. Un valor inferior a 5 mm indica hiposecreción lagrimal.^{9,24}

3.4.1 Queratoconjuntivitis seca

La sequedad ocular es producto de una deficiencia en la secreción lagrimal que desencadena una desecación de la córnea y la conjuntiva conocida como queratoconjuntivitis seca.²⁴

La sintomatología relacionada con esta afección es ardor, escozor y

sensación de cuerpo extraño. Como complicaciones, puede aparecer fotofobia y alteraciones corneales como queratitis, úlceras o infecciones. La conjuntiva puede estar enrojecida.^{8,24}

3.5 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que puede afectar a múltiples órganos.

Su prevalencia ha ido en aumento debido al mayor conocimiento de la enfermedad y al mayor número de técnicas para su diagnóstico. Su incidencia es 9 veces superior en las mujeres que en los hombres y la edad de aparición suele estar comprendido entre los 10 y los 40 años.^{10,25}

Las alteraciones oculares pueden constituir el primer signo de la enfermedad sistémica y ayudar a su diagnóstico, o ser un indicativo del estadio de la enfermedad. Estas alteraciones oculares pueden afectar a cualquier estructura del ojo, por ello, se pueden clasificar en alteraciones del segmento anterior o alteraciones del segmento posterior.^{8,26}

3.5.1 Alteraciones oculares del segmento anterior

La más frecuente de las manifestaciones oculares en el LES es la queratoconjuntivitis seca. Secundario a esta afección, pueden aparecer alteraciones en el epitelio corneal como queratitis punteada superficial, que en caso de no ser tratada puede evolucionar a ulceraciones o erosiones corneales.^{7,25,26}

Otra manifestación del segmento anterior es la episcleritis, cursa con ojo rojo, lagrimeo y el dolor suele ser leve o estar ausente. Por el contrario, la escleritis, que también puede aparecer en un paciente diagnosticado de LES, suele ser más dolorosa y en este caso puede estar comprometida la visión.²⁵

3.5.2 Alteraciones oculares del segmento posterior

Los pacientes con LES pueden desarrollar de forma frecuente una retinopatía que cursa con microangiopatía de forma similar a como lo hace en la retinopatía diabética e hipertensiva. Presenta una prevalencia del 29% en pacientes que tienen la enfermedad sistémica activa.²⁵

En la exploración del fondo de ojo se pueden encontrar exudados algodonosos, acompañados o no de hemorragias intrarretinianas. En este caso no suele producirse pérdida de agudeza visual.^{8,26}

La enfermedad oclusiva retiniana, aunque menos frecuente, tiene peor pronóstico visual. Puede cursar con oclusión de la arteria central de la retina, oclusión de la vena central de la retina u oclusión arterial o venosa de alguna de sus ramas.^{8,26}

Como ocurre en el caso de la AR, puede aparecer un tipo de retinopatía provocada por toxicidad de cloroquina. Por ello, pacientes que siguen este

tratamiento deben someterse a revisiones oftalmológicas periódicas para descartar principios de toxicidad.²⁶

En raras ocasiones puede aparecer una neuritis óptica, esta manifestación provoca daños más severos como pérdida de campo visual, disminución de AV, alteración del test de colores y defectos pupilares.^{7,25}

3.6 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) tiene una gran prevalencia en los países industrializados. La mayor parte de las complicaciones que pueden aparecer en este tipo de pacientes se deben a cambios producidos en las paredes de venas y arterias.¹¹

A nivel ocular pueden verse afectadas la retina, la coroides y la cabeza del nervio óptico. En el caso de la retina, el conjunto de manifestaciones oftalmológicas producto de una hipertensión arterial constante, se conoce con el nombre de retinopatía hipertensiva.¹¹

En los inicios de la enfermedad sistémica sólo se producen alteraciones a nivel vascular:¹¹

- Esclerosis arteriolar: se produce un estrechamiento arteriolar localizado o generalizado.
- Alteraciones del reflejo vascular: debido a la esclerosis, se producen variaciones en el color y en el brillo de las arteriolas y se conocen con el nombre de arterias en hilo de cobre o arterias en hilo de plata si están muy esclerosadas. Estas últimas son signo de una HTA de larga evolución.
- Aumento de la tortuosidad de los vasos.
- Modificación de los cruces arteriovenosos: en el 70% de los casos la arteria cruza por encima de la vena y en condiciones normales no se producen cambios en la dirección, tamaño y color de los vasos. En los casos de HTA, en la zona de cruce el calibre de la vena disminuye por compresión de la arteria y puede producirse una variación del trayecto venoso.

3.6.1 Retinopatía hipertensiva

Cuando los valores de tensión arterial son altos de forma constante, se producen daños en el parénquima retiniano. Algunos de los signos que se pueden encontrar al examinar el fondo de ojo son:¹¹

- Hemorragias: la forma más frecuente es la hemorragia superficial en llama. Aunque también pueden aparecer en astilla o puntiformes.
- Exudados duros y blandos.
- Edema de papila: la apariencia más característica es una papila

sobrelevada con bordes difusos y sin excavación fisiológica. Es signo de una HTA rápida y su pronóstico es malo si no se consigue controlar rápidamente la hipertensión.

3.7 OTRAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

Por último, se hablará de dos enfermedades sistémicas cuyas alteraciones oculares pueden aparecer en una etapa temprana de la enfermedad y ayudan a su diagnóstico.

3.7.1 Miastenia Gravis

Se caracteriza por debilidad muscular que puede afectar a cualquier músculo voluntario, aunque en la mayoría de los casos, son los músculos oculares los primeros afectados. Así se ven involucrados el elevador del párpado, el orbicular, el oblicuo superior e inferior, y los rectos superior, inferior y nasal. Esto da lugar a síntomas como ptosis monocular o binocular, visión borrosa y diplopía, que puede aparecer más pronunciada en determinadas direcciones de mirada.²⁷

3.7.2 Hipercolesterolemia

La hipercolesterolemia cursa con niveles altos de colesterol en sangre. La importancia del diagnóstico precoz de esta enfermedad radica en el elevado factor de riesgo de sufrir cardiopatía o accidente cerebrovascular que presentan los pacientes.¹²

Los principales signos oculares que pueden aparecer son:^{12,28}

- Xantelasma: depósitos de lípidos, en forma de placas amarillentas en la zona palpebral.
- Arco corneal: depósito de lípidos, con forma de anillo y de aspecto blanquecino, que aparece alrededor de la córnea. Se da en hombres y mujeres de menos de 40 años. Cuando esta alteración aparece en edades más avanzadas recibe el nombre de arco corneal y no guarda relación con esta enfermedad sistémica.

4. DISCUSIÓN

El paciente diabético debe ser informado de los riesgos que presenta, de padecer alguna complicación ocular y de la importancia de mantener un programa de revisiones oftalmológicas que en ausencia de signos y síntomas debe ser a partir de los 5 años desde el diagnóstico de la enfermedad sistémica en los diabéticos tipo 1 y en el momento del diagnóstico en los diabéticos tipo 2.⁴ Con ello, se pretende una detección precoz de la patología ocular, intentado reducir en gran medida la pérdida visual y por consiguiente aumentar la calidad de vida de los pacientes. Cuando esto no se consigue, y la patología ocular ha provocado daños irreversibles en la visión, se debe informar al paciente sobre las ayudas de baja visión y derivar a un especialista en la materia.

Enfermedades sistémicas como la oftalmopatía tiroidea en la enfermedad de Graves, la artritis reumatoide, el síndrome de Sjögren y el LES, tienen en común que pueden cursar con sequedad ocular. Los casos leves pueden ser tratados con lágrimas artificiales durante el día y pomadas o geles lubricantes por la noche, con el objetivo de mejorar los síntomas. El seguimiento de este tipo de pacientes requiere realizar de forma periódica un examen completo con lámpara de hendidura, acompañado de tinciones conjuntivales, bien con fluoresceína o rosa de bengala para evaluar la integridad de la superficie ocular.^{8,24}

Los casos más graves, deben ser remitidos al oftalmólogo para valorar otros métodos de tratamiento, como la oclusión de los puntos lagrimales, con el objetivo de conseguir que la lágrima permanezca más tiempo en la superficie ocular.²⁴ En el caso concreto de la oftalmopatía tiroidea, la sequedad ocular se agrava por la alta exposición de la superficie ocular, en estos casos también se recomienda, cubrir los ojos durante el sueño y evitar la exposición solar. En los casos en los que aparece diplopía, se puede prescribir el uso de prismas.⁶

Además de sequedad ocular también presentan otras manifestaciones, como la escleritis y la episcleritis, en la artritis reumatoide y en el LES. Estos casos deben ser remitidos al oftalmólogo para iniciar un tratamiento para la inflamación a base de corticoides por vía tópica y en los casos más severos por vía sistémica junto con inmunosupresores.⁸ Además en el caso del LES, los pacientes requieren revisiones oftalmológicas anuales, que deben incluir campimetría y test de colores.²⁶

Los pacientes diagnosticados de HTA, que presenten manifestaciones oculares de la enfermedad, deben ser remitidos a su médico de atención primaria para el control de su tensión arterial, ya que es la única opción de tratamiento de la retinopatía hipertensiva.^{1,11}

De la misma manera, los pacientes con miastenia gravis o hipercolesterolemia, deben ser remitidos a su médico de atención primaria que junto con el neurólogo en el primer caso y el endocrino o nutricionista en el segundo, decidirán el mejor tratamiento para cada caso.

5. CONCLUSIONES

La detección precoz de las alteraciones oculares, puede ayudar, en gran medida, a prevenir daños irreversibles, como pérdidas de visión y puede ser un indicador del inicio de la enfermedad sistémica, ayudando en su diagnóstico, o de su posterior evolución.

Es parte fundamental en la formación del óptico optometrista ahondar en esta materia y tener conocimientos sobre las enfermedades sistémicas más prevalentes que se pueden encontrar y sus signos y síntomas más característicos. Una correcta derivación de estos pacientes al médico especialista que precisen, conlleva un tratamiento más precoz para paliar sus efectos y en consecuencia prevenir otras alteraciones.

El óptico optometrista ha de ejercer como verdadero profesional sanitario de atención primaria de la salud visual y ha de orientar y educar a los pacientes sobre las consecuencias oculares que pueden presentar al padecer alguna enfermedad sistémica, así como los posibles tratamientos o correcciones disponibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andonegui J. Manifestaciones oculares de las enfermedades sistémicas. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2008;31:7-11.
2. Fernández J. Alimentación y visión: compañeros de viaje. Guía de enfermedades sistémicas y metabólicas con afectación visual. *Gaceta de optometría y óptica oftálmica*. 2014;494:18-30.
3. Rodríguez G. Efectos adversos oculares de fármacos sistémicos. *Medicina Legal de Costa Rica*. 2013;30:117-122.
4. Marañés JP, Mubark A, Roldán M, Martín MD, Blanco J, Díaz JA. Concepto. En: Marañés JP, Mubark A, Roldán M, Martín MD, Blanco J, Díaz JA. *Atlas de la Diabetes y sus complicaciones*; Madrid: EDIMSA; 2002: Pag. 9-29.
5. Mohan H. El sistema endocrino. En: Mohan H. *Patología*; Buenos Aires: Panamericana; 2012:Pag 791-829.
6. Fernández RV, Pinar S, Muruzábal N. Manifestaciones clínicas de la oftalmopatía tiroidea. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2008;31:45-56.
7. Choudhary MM, Hajj-Ali RA, Lowder CY. Gender and Ocular Manifestations of Connective Tissue Diseases and Systemic Vasculitides. *Journal of Ophthalmology*. 2014: 8.
8. Adán A. Manifestaciones oftalmológicas en las enfermedades del colágeno. En: Khamashta MA, Font J, Hughes GRV. *Enfermedades autoinmunes del tejido conectivo*; Barcelona: Ediciones Doyma; 1992: Pag. 233-239.
9. Cuxart A, Tural C. Síndrome de Sjögren. En: Cuxart A, Tural C. *Esquemas clínico - visuales en enfermedades sistémicas*; Barcelona: Doyma Libros; 1994: Pag. 68-75.
10. Font J, López A, Ingelmo M. Lupus eritematoso sistémico. En: Khamashta MA, Font J, Hughes GRV. *Enfermedades autoinmunes del tejido conectivo*; Barcelona: Ediciones Doyma; 1992: Pag. 105-118.
11. Rodríguez NA, Zurutuza A. Manifestaciones oftalmológicas de la hipertensión arterial. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*; 2008;31:13-22.
12. Lago F. Dislipemias. www.fisterra.com/guias-clinicas/dislipemias/ (12 de febrero de 2015).
13. Casanueva FF. Diabetes Mellitus: Conceptos Básicos. En: Arce VM, Catalina PF, Mallo F. *Endocrinología*; Santiago de Compostela; 2006: Pag. 269-273.
14. Marañés JP, Mubark A, Roldán M, Martín MD, Blanco J, Díaz JA. Complicaciones oculares. En: Marañés JP, Mubark A, Roldán M, Martín MD, Blanco J, Díaz JA. *Atlas de la Diabetes y sus complicaciones*; Madrid: EDIMSA; 2002: Pag. 31-49.

15. Alonso I. Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus. En: Arce VM, Catalina PF, Mallo F. Endocrinología; Santiago de Compostela; 2006: Pag. 291-302.
16. Aliseda D, Berástegui L. Retinopatía diabética. Anales Sis San Navarra. 2008; 31: 23-34.
17. Aiello LM, Cavallerano JD. Complicaciones oculares. En: Lebovitz HE. Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus Complicaciones; Barcelona: Medical Trends; 1994: Pag.219-231.
18. López MI. Escala Internacional de severidad de la retinopatía y del edema macular diabético. Arch Soc Esp Oftalmol. 2004;79:149-150.
19. Landin M, Rodríguez D, González MC, López GR. Glaucoma neovascular. Reporte de un caso. Revista Archivo Médico de Camagüey. 2009; 13.
20. Aiello LM, Cavallerano JD. Pérdida de la visión. En: Lebovitz HE. Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus Complicaciones; Barcelona: Medical Trends; 1994: Pag 217-218.
21. García A, Soldevila J. Patología tiroidea. En: Leiva A, Webb SM, Pou JM, García A. Endocrinología, Metabolismo, Nutrición. Barcelona: Salvat Editores: 1988: Pag 43-79.
22. Mohan H. Sistema musculoesquelético. En: Mohan H. Patología; Buenos Aires: Panamericana; 2012: Pag 830-859.
23. Tzioufas AG, Moutsopoulos HM. Síndrome de Sjögren. En: Khamashta MA, Font J, Hughes GRV. Enfermedades autoinmunes del tejido conectivo; Barcelona: Ediciones Doyma; 1992: Pag. 93-104.
24. Soler M. Síndrome de Sjögren; Manifestaciones clínicas y presentación de un caso. Gaceta de optometría y óptica oftálmica. 2014;493: 36-43.
25. Palejwala NV, Walia HS, Yeh S. Ocular Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus: A Review of the Literature. Autoimmune Diseases. 2012: 9.
26. Adán A, Sainz MT. Manifestaciones oculares. En: Font J, Khamashta M, Vilardell M. Lupus Eritematoso Sistémico. Barcelona: MRA ediciones; 2002: Pag. 263-268.
27. Herrera O, Infante J, Casares F, Varela A. Miastenia Gravis: diagnóstico y tratamiento. Revista Archivo Médico de Camagüey. 2009. 13.
28. Martín R, Vecilla G. Optometría en atención primaria. En: Martín R, Vecilla G. Manual de Optometría; Madrid: Panamerica; 2011: Pag. 585-620.