

**PREVALENCIA DE LESIONES OFTALMOLOGIAS PRESENTES EN
PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE NEFRITIS LUPICA**

HAILYN ISABELLA VILLARREAL DIAZ

MONOGRAFIA

ASESORA

DOC. ZILAC ESPITALETA VERGARA

UNIVERSIDAD SIMON BOLIVAR

FACULTAD DE MEDICINA

BARRANQUILLA

2020

Contenido

Introducción	4
1. Cuerpo de la obra	5
1.1. Marco teórico	5
1.1.1. Objetivos	5
1.1.2. Antecedentes	6
1.1.3. Nefritis lúpica	8
1.1.4. Manifestaciones clínicas oculares de LES.	9
En órbita	10
A. Inflamación orbitaria	10
B. Miosotis.....	10
En párpados.....	11
A. Edema.....	11
B. Pseudo-blefaritis.....	11
Conjuntiva	11
A. Hiperemia conjuntival.	11
En córnea.....	11
A. Queratoconjuntivitis sicca.	12
Otros.....	12
1.1.5. Enfermedades que indican reactivación de LES	13
Métodos e instrumentos	25
Discusión y conclusiones.	26
Referencias bibliográficas	26

Resumen: A partir de un análisis documental sobre el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), este es una enfermedad autoinmune que genera afectaciones en prácticamente todos los órganos del cuerpo y por lo tanto se ve relacionado con el aspecto oftalmológico, así diferentes definiciones y estudios dan cuenta de como esta enfermedad y su indebido pronostico respecto al tiempo puede generar afectaciones graves a nivel ocular. La nefritis lúpica como efecto del LES es una enfermedad grave que implica daño renal y debido al grado avanzado es necesario establecer las manifestaciones oftalmológicas y lesiones que esta pueda generar.

Palabras clave: *Lupus Eritematoso Sistémico, Nefritis Lúpica, Oftalmología, Lesiones oftalmológicas.*

Summary: Based on a documentary analysis of Systemic Lupus Erythematosus (SLE), this is an autoimmune disease that generates damages in practically all the organs of the body and therefore is related to the ophthalmological aspect, thus different definitions and studies give Account of how this disease and its improper prognosis regarding time can generate serious damage at the ocular level. Lupus nephritis as an effect of SLE is a serious disease that involves kidney damage and due to the advanced degree, it is necessary to establish the ophthalmological manifestations and injuries that it may generate.

Key words: *Systemic Lupus Erythematosus, Lupus Nephritis, Ophthalmology, Ophthalmic lesions.*

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad de tipo autoinmune la cual posee diversas características, entre ellas se puede decir que es una enfermedad inflamatoria, sistémica y crónica. Esto da como consecuencia a una afectación de múltiples órganos y sistemas las cuales pueden ser leves o llegar a ser graves para la salud de la persona. Tiene una mayor predisposición a la raza negra que a la raza blanca, esto se ve reflejado en incidencia anual media en los Estados Unidos es aproximadamente de 27.5 por millón de habitantes para las mujeres blancas y 75.4 por millón para las mujeres negra. En relación con el sexo, el lupus es más frecuente en las mujeres que en hombres teniendo una relación mujer: hombre de 10:1. Y la edad en la que suele comenzar es entre los 17 y 35 años. ¹

Se estima que aproximadamente hay 5 millones de personas que sufren de LES, con una mayor incidencia entre la población hispana y afroamericana. Al hablar de la prevalencia del lupus hay que destacar que esta tiene una variación amplia alrededor del mundo, pero hablando de una población en general la prevalencia se encuentra entre 4 y 250 casos por 100.000 habitantes. El reporte de casos en Estados Unidos es de 14,6 a 50,8 casos por 100.000 habitantes, mientras que en España se estima una prevalencia de 34-91 por 100.000 habitantes. En Asia y en el norte de Europa afecta a 40 de cada 100 000 habitantes.¹

Se ha demostrado que en pacientes hispanos y de raza negra el LES predispone a una enfermedad más severa, además más de la mitad de los enfermos desarrollan daño permanente en diferentes órganos y sistemas, como lo es el sistema óptico y siendo del órgano diana, el ojo. Las lesiones oftalmológicas marcan un gran impacto en la vida de los pacientes con LES, no solo por importante daño ocular que causa él LES gracias a

su componente sistémico, sino por la gran prevalencia que tienen las complicaciones oftalmológicas en estos pacientes y en su estilo de vida. Estudios establecen que las alteraciones oculares en el LES se pueden presentar con una frecuencia entre 5 y 40% de los pacientes.¹

A esto se le agrega una condición igual importante que se estudiara en estos pacientes y es la presencia de Nefritis lúpica cuyo compromiso se da en casi el 50% de los pacientes que cursan con LES, esto causa un daño renal importante llevando a los pacientes a una insuficiencia renal crónica aumentando así la mortalidad y la morbilidad en estos pacientes.

En este estudio daremos a conocer y describiremos cuáles son esas manifestaciones u alteraciones oftálmicas más frecuentes que pueden aparecer en los pacientes con Nefritis lúpica, además de crear un interés por incluir revisiones oftalmológicas completas para los pacientes que presenten LES y amparar por un mejor respaldo a la calidad de los pacientes con LES previniendo las patologías oftalmológicas, sus complicaciones y futuros mayores gastos al sistema de salud.

1. Cuerpo de la obra

1.1. Marco teórico

1.1.1. Objetivos

Objetivo General

Determinar la prevalencia de lesiones oftalmológicas presentes en pacientes con diagnóstico de nefritis lúpica.

Objetivos específicos

- 1) Establecer la relación de la enfermedad de Lupus Eritematoso Sistémico y las afectaciones oftalmológicas.
- 2) Identificar las lesiones oftalmológicas producidas por el Lupus Eritematoso Sistémico
- 3) Describir las lesiones oftalmológicas generadas por la nefritis lúpica.

1.1.2. Antecedentes

En primer lugar, Campos, Matamoros y Vásquez ² a partir de un artículo investigativo establecen las alteraciones oftalmológicas en los pacientes que padecen Lupus Eritematoso Sistémico. Lo anterior fue llevado a cabo a partir de un estudio clínico epidemiológico de manera controlada y centrado en 15 pacientes hospitalizados que no presentaban las siguientes condiciones: “hipertensión arterial, hiperlipidemia, uso de contraceptivos hormonales, sin antecedentes de accidentes vasculares ni trauma o cirugía ocular.” A partir de dos fases (Generación de una historia clínica completa y estudio oftalmológico completo), al finalizar los diferentes estudios en los pacientes se logró llegar a diversos resultados: 26% de los pacientes presentan lesiones oculares, las lesiones oculares concuerdan con lesiones mencionadas en la literatura sobre el tema, no existió relación entre la actividad del padecimiento y la presencia de oftalmopatía, se establece una relación entre la trombocitopenia y las alteraciones oculares, los pacientes con oftalmopatía presentaron mayores afectaciones serosas a comparación de los que no la padecían, esto permite llegar a las siguientes conclusiones por parte de los investigadores:

“Alteraciones oftalmológicas en el 26% de los enfermos con lupus (4 pacientes), dos tenían vasculitis en retina y alteración del epitelio pigmentario, uno con

atrofia de iris por secuela de uveítis monocular y otro más con queratitis puntiforme y alteración de calidad y cantidad de la lágrima. Cabe mencionar que uno de los pacientes con alteración retiniana presentaba restricción del campo visual periférico temporal inferior de aproximadamente 30%, teniendo entre sus antecedentes neuritis óptica 8 años atrás”²(p.94)

y llegando a la conclusión de que debida la naturaleza de la enfermedad es necesario hacer estudios oftalmológicos con el fin de prevenir y limitar las consecuencias del padecimiento.

Por otra parte, se encuentra un artículo sobre la prevalencia de manifestaciones oftalmológicas de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico, en él López, Alba y Rodríguez³ buscan describir estas manifestaciones en pacientes mexicanos con (LES) a partir de un estudio descriptivo mediante la revisión de los antecedentes médicos de los pacientes. 96 pacientes fueron evaluados de los cuales según el análisis realizado 36 presentaban afectaciones oftalmológicas mostrando una prevalencia del 36.4%, respecto a condiciones oftalmológicas se pueden evidenciar la siguiente tabla:

Manifestación	Número (n=96)
Síndrome de Sjögren	27
Escleritis	3
Queratitis ulcerativa periférica	2
Papilitis bilateral	3
Parálisis pares craneales	2
Vasculitis retiniana	1
Obstrucción de vena central de la retina	1
Coriorretinopatía central serosa	1

Tabla 1 Manifestaciones oftalmológicas en pacientes con LES³

Mostrando la prevalencia del síndrome de Sjögren el cual se manifiesta en 27 pacientes (28.1% a través de queratoconjuntivitis sicca secundaria, 3 presentaron grado leve de

sequedad ocular, 5 un grado moderado, 12 un grado severo y 7 un grado muy severo de sequedad ocular. Por otra parte, las otras manifestaciones no mostraron mayor presencia en los pacientes.

Mientras que respecto a los efectos secundarios oculares relacionados con los tratamientos de la enfermedad se logró establecer que prevalece la maculopatía por cloroquina en 10 pacientes (10,4%), seguido de Cataratas y Cornea verticilata en 9(9.3%) y 5(5.2%) pacientes respectivamente, esto preocupa debido a que pueden ser efectos irreversibles que pueden llevar a la pérdida de la visión.

Los autores concluyen que uno de los principales retos es la detección temprana de la enfermedad debido al retraso entre el diagnóstico y la consulta oftalmológica, fallas en este sentido pueden ocasionar diversas afectaciones oftalmológicas.³ Se debe tener en cuenta que dependiendo del nivel del LES se puede llegar a una Nefropatía lúpica y por lo tanto presentarse nefritis lúpica.

1.1.3. Nefritis lúpica

La Nefritis Lúpica (NL) es una enfermedad grave que puede controlarse o manejarse debidamente con el tratamiento adecuado, esta aunque es extraña es importante para los nefrólogos debido a que su tratamiento es altamente toxico y genera diferente sintomatología en el cuerpo teniendo en cuenta las afectaciones de por si dadas por el Lupus y su característica autoinmune que afecta prácticamente todos los órganos del cuerpo, además es baja la cantidad de pacientes con lupus que muestran una nefritis lúpica evidente clinicamente⁴.

Por otra parte, la Nefritis Lúpica (NL) se considera como una causa importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes con la enfermedad de Lupus Eritematoso

Sistémico (LES) y se identifica según los autores más comúnmente en los primeros 5 años de la enfermedad (LES), mostrando afectaciones renales y extrarrenales en donde encontramos el factor oftalmológico, este padecimiento difiere según la edad de los pacientes pues se presenta mayormente en adultos jóvenes (39%) que en mayores de 50 años (22%), de igual manera la raza afroamericana tiene mayor riesgo de presentar complicaciones debido a esta enfermedad⁵. Por otra parte, se menciona que su manifestación presenta principalmente Proteinuria debido a que está en casi el 100% de los pacientes, seguido de la hematuria microscópica presente en el 80% de los pacientes, disminución de la función renal presente entre el 40% al 80% de los pacientes, anormalidades tubulares entre el 60% al 80% de los pacientes y el síndrome nefrótico el cual es presentado por el 29% al 60% de los pacientes, entre otros⁵.

Es necesario mencionar que esta enfermedad se clasifica en 6 clases de la siguiente manera⁵:

Clase 1: Nefritis lúpica mesangial mínima.

Clase 2: Nefritis lúpica mesangial proliferativa.

Clase 3: Nefritis lúpica focal.

Clase 4: Nefritis lúpica difusa.

Clase 5: Nefritis lúpica membranosa.

Clase 6: Nefritis lúpica esclerótica avanzada.

1.1.4. Manifestaciones clínicas oculares de LES.

Las manifestaciones del Lupus eritematoso sistémico son variable como lo hemos venido comentando; sin embargo, cuando tratamos y hablamos de un compromiso

oftalmológico los estudios apuntan a que un 5% al 40% de las personas con lupus eritematoso sistémico tienen en cualquier momento de su enfermedad compromiso del globo ocular.¹⁻² De igual manera se menciona que estas manifestaciones pueden ser las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad⁴. Estas pueden darse en órbita, párpados, conjuntiva, córnea, esclera, coroides, retina, nervio óptico, sistema nervioso central (con enfoque oftalmológico), entre otras⁶

En órbita.

A. Inflamación orbitaria

La inflamación orbitaria (seudotumor orbitario inflamatorio) es una condición en la que se puede ver afectado la totalidad o una parte de la estructura intraorbitaria, la inflamación puede variar desde inespecífica, granulomatosa, o vasculítica, también se puede atribuir a una hiperplasia linfocítica reactiva⁷. Esta enfermedad se puede dar a partir de un trastorno inflamatorio de todo el organismo o enfermedad sistémica (en este caso el LES) o por razones aisladas⁸. Algunos de los síntomas presentes pueden ser edema, eritema palpebral, proptosis, diplopía y pérdida de visión⁷, por otra parte, se menciona que en primer lugar se puede presentar dolor, enrojecimiento del globo ocular o de los párpados⁸. Para llegar a su diagnóstico es necesario llevar a cabo pruebas de neuroimagen como tomografía computarizada o resonancia magnética⁷. Su tratamiento pueden ser fármacos para la inflamación o para cambiar la respuesta inmunitaria⁸.

B. Miositis.

La miositis orbitaria es una enfermedad inflamatoria de la musculatura interna ocular, forma parte de las afecciones que se encuentran bajo el término de pseudotumor orbitario inflamatorio⁹. Por esto se especifica que se puede dar por diferentes razones como enfermedades respiratorias, infecciosas o en este caso enfermedades autoinmunes⁹.

Esta inflamación se puede presentar de manera aguda o crónica⁹. Por otra parte, sus principales síntomas son dolor generado por el movimiento del ojo específicamente en el lado en el que se encuentra el músculo afectado por la inflamación, mientras que pueden existir otros síntomas se tiene en cuenta la cefalea ya que es un síntoma poco frecuente⁹.

En párpados

A. Edema.

El edema palpebral en este caso se relaciona a una enfermedad sistémica que genera edema generalizado, este puede ser asintomático o acompañarse de dolor o prurito, debido a su naturaleza no existe un tratamiento directo, sino que se debe tratar la enfermedad que lo genera¹⁰, en este caso LES.

B. Pseudo-blefaritis.

Inflamación del párpado, es común y crónica, generada principalmente por bacterias o infección, causa enrojecimiento, picazón y ardor¹¹. No tiene tratamiento independiente.

Conjuntiva

A. Hiperemia conjuntival.

Se presenta como enrojecimiento de la esclerótica del ojo debido a la dilatación de los vasos sanguíneos, puede ir acompañada de picazón, lagrimeo y sensibilidad a la luz (fotofobia). Desaparece por si solo o al momento en que se trate la enfermedad que la genera¹².

En córnea

En este aspecto se establece que la córnea es la que mayormente se ve involucrada en las afectaciones por parte del LES, generando diferentes manifestaciones como: Queratoconjuntivitis sicca, queratitis punteada superficial, erosión epitelial recurrente, queratitis estromal⁶. De estas se define la primera debido a que su presencia es mayor en los pacientes.

A. Queratoconjuntivitis sicca.

Esta enfermedad conjuntiva consiste en el enrojecimiento y la inflamación de las membranas sobre la superficie del ojo, se puede presentar debido a la presencia de ojo seco (falta de producción de lágrimas), se pueden presentar síntomas como la sensación de un cuerpo extraño en la superficie del ojo, fotofobia, picazón, malestar al usar lentes de contacto, también es necesario establecer que el tratamiento mas común son el uso de gotas lubricantes¹³.

Otros

Según el autor se puede establecer otras manifestaciones oftalmológicas en pacientes con LES⁶.

“En esclera: Epiescleritis, escleritis.

En coroides: Coroidopatía, vasculitis, oclusión de vasos coroideos.

En retina: Exudados blandos y hemorragias retinianas (más frecuentemente descrito), desprendimiento del epitelio pigmentario de la retina, edema de retina, desprendimiento seroso (coriorretinopatía serosa central), exudados duros, microaneurismas, estrechamiento arteriolar, tortuosidad vascular, vasculitis, oclusión arterial, oclusión de la vena central de la retina, necrosis

retiniana, retinopatía proliferativa. Existe asociación de oclusión vascular retiniana (severa) y presencia de lupus en el SNC.

En nervio óptico: Papilitis, neuritis retrobulbar, neuropatía óptica isquémica anterior, atrofia óptica.

En el Sistema Nervioso Central (con enfoque oftalmológico): Parálisis de los nervios craneales (III, IV y VI), oftalmoplejía internuclear, nistagmus, defectos en el campo visual (homónimos), ceguera cortical, alucinación visual, papiledema (secundario a hipertensión endocraneana).

Otras: Uveítis, glaucoma, neovascularización del segmento anterior.”

1.1.5. Enfermedades que indican reactivación de LES

- OJO SECO (Queratoconjuntivitis Seca).

Cuando hablamos de ojo seco nos referimos a una condición anormal en donde la porción externa del ojo produce poca cantidad de lágrimas o deficiencia en sus componentes siendo esta poca o mala. Las causas del ojo seco más frecuentes son el envejecimiento en las personas debido a que disminuye la capacidad de producción de lágrimas por el organismo, acompañado de cambios hormonales y en los tejidos. EL ojo seco suele ser síntoma y estar asociado con el síndrome de sjogren¹³.

Muchos medicamentos comunes que a diario se utilizan para el tratamiento de diversas patologías pueden causar síntomas de ojo seco, tal es el caso de, comprimidos para dormir, píldoras anticonceptivas, fármacos descongestivos y antihistamínicos, analgésicos como la morfina y fármacos del tipo Isotretinoína para el tratamiento del acné etc¹³.

Los síntomas del ojo seco pueden abarcar Visión borrosa, Ardor, picazón o enrojecimiento en el ojo, Sensación arenosa o abrasiva en los ojos, Sensibilidad a la luz¹³.

El tratamiento para este problema es tratar directamente la causa del ojo seco, sin embargo, las lágrimas artificiales y pomadas lubricantes ayudan a disminuir y controlar la sequedad e irritación. Existe otro tratamiento que consiste en preservar las lágrimas de la persona afectada, mediante bloqueo de los conductos lagrimales, insertando un tapón que evite el drenaje rápido de las lágrimas y conserve la hidratación ocular¹³.

UVEITIS

Es el absceso de la lámina media del ojo, ubicada entre la esclerótica al exterior (Por fuera) y la retina al interior (Por dentro), que puede dañar el iris, cuerpo ciliar, y la coroides. La uveítis es una de las causas del enrojecimiento del ojo¹⁴. Afecta a 0,1 % de la población y su etiología puede ser Idiopática, por Enfermedades autoinmune, de causa Infecciosa, Síndrome oculares, Síndrome de enmascaramiento¹⁴. Todos ellos engloban cantidades de procesos entre los que destacan los tumores. En estos últimos casos la UVEITIS sería una expansión ocular de un tumor primario. La UVEITIS se considera idiopática en casi todos los casos, lo que esto quiere decir es que no está presente en el contexto de ninguna otra enfermedad y que su causa es desconocida. Sin embargo, la otra mitad de los casos dicen que su causa si se puede diagnosticar, alrededor de una tercera parte de los pacientes la UVEITIS se presenta por una enfermedad reumática, entre ellas la más frecuente el lupus eritematoso sistémico¹⁴.

De la misma manera, según su localización anatómica la UVEITIS se clasifica en:

- Uveítis anteriores, intermedias, posteriores o pan uveítis (si afecta a todas las estructuras), los principales síntomas que se pueden presentar durante esta

enfermedad son: parpadeos excesivos, visión borrosa, alta sensibilidad a la luz o rojez y dolor en los ojos¹⁴.

En conclusión, la Uveítis anterior suele cursar con mucho dolor, enrojecimiento ocular, pocas veces existe disminución de la agudeza visual y en caso de aparecer suele ser muy leve¹⁴.

En la posterior ya hay disminución de la agudeza visual, ocasionalmente o rara la vez fotofobia y todo lo contrario, no suele existir dolor, ni enrojecimiento ocular. Y en cuanto a la prolongación a la UVEITIS, aunque se puede padecer en cualquier edad, es más propensa en jóvenes de 22 a 44 años¹⁴.

Sus síntomas pueden abarcar desde un leve enrojecimiento ocular, borrosidad visual, dolor o visión de las llamadas moscas volantes, hasta pérdida de la visión. El tratamiento de la uveítis son los antiinflamatorios especialmente los corticoides por vía tópica, oral e intraocular. A veces es necesario el uso de inmunosupresores por vía oral cuando el primer tratamiento no da resultado. Si la etiología es por infecciones se utilizarán antibióticos o antivirales si su causa es por virus¹⁴.

EPIESCLERITIS:

Es un trastorno bastante frecuente benigno de la episclerótica, envoltura delgada del tejido entre la conjuntiva y la esclerótica, (La capa blanca exterior del ojo), que suele afectar a adultos jóvenes. Puede presentarse de una forma difusa que muestra un enrojecimiento de la parte del ojo, dolorosa a la palpación, y una presentación nodular, formando un nódulo con enrojecimiento alrededor. Su pronóstico es bueno y se emplean antiinflamatorios tópicos como AINES y corticoides tópicos¹⁵.

Es caracterizada por la aparición inesperada de dolor ocular leve y enrojecimiento. Por lo general siempre aparece mucho más grave de lo que verdaderamente es y puede ser

realmente preocupación para los pacientes que no están familiarizados con esta infestación o infección¹⁵.

En la mayoría de los casos la epiescleritis no tiene causa reconocida, si bien una pequeña parte de los casos están asociados a diferentes enfermedades sistémicas¹⁵.

El enrojecimiento del ojo se asocia más que todo a epiescleritis, y esto se debe a la congestión de los vasos sanguíneos epiesclerales. Diversas enfermedades están asociadas a la epiescleritis, entre ellas podemos incluir: Enfermedades de tejido conectivo, como el lupus eritematoso sistémico, Gota, Colitis ulcerosa¹⁵.

En general, la epiescleritis no causa complicaciones, sin embargo, aunque es muy frecuente, en ciertos casos puede padecer a una escleritis. A menudo, no se necesita tratamiento ya que es una condición auto limitante¹⁵.

En la mayoría del caso la epiescleritis se soluciona en 7 a 10 años. El tipo nodular es mucho más grave y demora tiempo en curar¹⁵.

ESCLERITIS

Es una inflamación granulomatosa de la esclera, menos frecuente que la epiescleritis, puede producir desde un cuadro benigno hasta proceso que comprometen la visión, más frecuente en sexo femenino en edades entre 40 – 65 años. Son múltiples causas que la producen, siendo el lupus eritematoso sistémico la más común junto con la artritis reumatoide. Otras como la Poliarteritis nodosa y la Colitis ulcerosa también pueden ser causante de la enfermedad¹⁵.

Se puede clasificar dependiendo el sitio anatómico de dicha inflamación y el avance o desarrollo de la enfermedad. Esta se clasifica así ¹⁵⁻¹⁶:

- Escleritis anterior (EL 98%)

- No necrotizante (El 85% Difusa y Nodular)
- Necrotizante (El 13% con inflamación y sin inflamación)
- Posterior (El 2%)

- ✓ La escleritis anterior: Se asemeja a la epiescleritis, sin embargo los síntomas son más intensos.
- ✓ No necrotizante: Es una inflamación diseminada que afecta a toda la esclera anterior distorsionando el aspecto radial de los vasos esclerales.
- ✓ Necrotizante con inflamación: Hay enrojecimiento y dolor gradual localizado, formando placas vasculares seguidas de necrosis que puede ser aislada o confluir. Es la más grave.
- ✓ Necrotizante sin inflamación: En esta no hay síntomas, comenzando con una placa necrótica en la esclera sana, donde se van a ver grandes áreas del tejido subyacentes.
- ✓ La escleritis posterior: La inflamación de la esclera se origina por detrás del globo ocular, la mayoría de los pacientes que padecen esta enfermedad tienen menos de 40 años, con dolor que puede ser intenso y pérdida de la visión. Su tratamiento puede ser con corticoides e inmunosupresores.

CONJUNTIVITIS:

Es la inflamación de la capa conjuntiva que es una membrana delgada que cubre o envuelve el interior de los párpados y que se extiende a la parte anterior del globo ocular. Esta membrana se torna de color rojo. La causa más frecuente de la conjuntivitis

son los virus. También se puede producir a causa de una infección bacteriana o una reacción alérgica. La conjuntivitis también suele llamarse ojo rojo¹⁷.

Entre los síntomas que puede presentar su niño, encontramos¹⁸:

- Enrojecimiento de los ojos y del interior de los párpados
- Los párpados levemente inflamados
- Picazón o ardor en los ojos
- Secreción ocular clara o amarillo verdosa.
- Ojos llorosos y comezón.

La conjuntivitis viral siempre por lo regular afecta ambos ojos. A diferencia de la bacteriana que generalmente afecta un solo ojo al principio y se podrá observar una secreción amarillenta o verde. Cuando se despierta, puede tener los ojos pegajosos. La secreción de los ojos es generalmente transparente en la viral¹⁸.

La conjuntivitis viral puede durar entre una y dos semanas y no requiere tratamiento médico. Se debe resolver por sí sola. Trate la conjuntivitis bacteriana de su niño con gotas o antibióticos. Los síntomas generalmente mejoran en un lapso de 24 a 48 horas después de iniciado el tratamiento. La conjuntivitis bacteriana se suele tratar por un período de cinco a siete días¹⁸.

La conjuntivitis viral y la bacteriana son muy contagiosas. La infección se puede propagar fácilmente de las siguientes maneras¹⁸:

- A través del contacto con el ojo infectado y luego con su propio ojo

- A través del contacto con las manos que hayan tocado el ojo infectado, y luego con su propio ojo
- Por compartir almohadas, toallas, toallas faciales, maquillaje u otros productos faciales.

Cuando hay contacto directo con una persona que tiene conjuntivitis bacteriana o viral, evite compartir objetos que entren en contacto con la cara o los ojos. Lávese las manos correctamente con agua y jabón. Evite frotar el ojo con la mano.

Por su parte la conjuntivitis alérgica de su niño se debe tratar con antihistamínicos por vía oral (por boca) o gotas oftálmicas para los síntomas de la alergia¹⁸.

NEURITIS OPTICA

La neuritis óptica es una patología inflamatoria del nervio óptico, que viene con una pérdida aguda o subaguda de la visión la mayoría de las veces de manera unilateral y con dolor relacionado con los movimientos oculares, alteración en la percepción de los colores y la sensibilidad al contraste a la luz y su recuperación muy pocas veces es completa. Con frecuencia se asocia a desmielinización y en algunos casos es idiopática¹⁹.

En la forma más frecuente de neuritis óptica, el nervio óptico ha sido atacado por el sistema inmune hiperactivo del propio cuerpo¹⁹. La mielina que cubre al nervio óptico se ha transformado en el punto del ataque como si fuera un material extraño del cuerpo¹⁹.

Una infección viral aguda que pudo haber ocurrido hace años o aun décadas más temprano puede haber causado una susceptibilidad a tiempo después padecer un episodio agudo de neuritis óptica²⁰. Lo que comienza una pérdida súbita de la visión y

la disfuncionalidad del nervio óptico en estos momentos es desconocido, pero probablemente ocurre en individuos con cierta inmunodeficiencia¹⁹⁻²¹.

Lo que inicia la pérdida súbita de la visión y la disfunción del nervio óptico en este momento es desconocido, pero probablemente ocurre en individuos con un cierto tipo de sistema inmune¹⁹⁻²¹.

La inflamación asociada con la neuritis óptica puede resultar en dolor (particularmente con el movimiento ocular). En otros casos de neuritis óptica puede haber un compromiso más profundo que incluye el otro nervio óptico, el quiasma u otros tejidos en el cerebro¹⁹⁻²¹.

El síntoma más predominante en la neuritis óptica es la pérdida súbita de la visión. Los pacientes normalmente lo describen como visión borrosa, oscurecida o simplemente pérdida de la visión en el centro o en una parte del campo visual⁸. En casos leves, puede parecer que “el contraste se ha reducido” o que los colores parezcan “como lavados”. Esto puede variar, y es frecuente que progrese desde el momento de presentación inicial. El segundo síntoma más común es el dolor en los tejidos alrededor del ojo, que aumenta con el movimiento ocular de los mismos¹⁹⁻²¹.

La neuritis óptica suele ser difícil a la hora de llegar a un diagnóstico, ya que el ojo aparece perfectamente normal a la inspección. A menudo, el interior del ojo también se ve normal. Menos común es encontrar en los pacientes un edema del disco óptico en la parte posterior del ojo. Esto se conoce como papilitis, un signo usualmente detectado por el oftalmólogo, es la presencia de una pupila de Marcus Gunn o también conocida como defecto pupilar aferente. Esto indica que hay menos luz percibida por el ojo afectado cuando se compara con el ojo normal¹⁹⁻²¹.

El dolor por lo general cede en el transcurso de pocos días. Los problemas visuales mejoran en la mayoría (92%) de los pacientes. Existen casos muy raros donde la pérdida

de la visión continúa o empeora. Aun en el 92% de los pacientes que mejoran, generalmente no lo hacen en forma total, y no regresan completamente a lo normal. Algunos pacientes pueden quedar con alteración en la visión ya sea de manera borrosa, oscurecida o distorsionada¹⁹⁻²¹.

El periodo de recuperación visual, ocurre entre varias semanas o meses, aunque pueden recuperarse más rápido o más lentamente según sea el caso. Variaciones posteriores en la visión son comunes, a menudo asociadas con el ejercicio o un baño con agua caliente. Esto es conocido como el efecto de uhthoff, y se cree que está relacionado con un daño en la capa de mielina. Los pacientes que notan este problema tienen mayor probabilidad de empeorar¹⁹⁻²¹.

La neuritis óptica puede ocurrir en el mismo ojo, en el otro ojo o en otras partes del sistema nervioso central. Esto puede resultar en episodios recurrentes de disminución o pérdida de la visión o problemas de debilidad muscular, pérdida de la sensación u otros signos de compromiso del cerebro. Una resonancia magnética sería gran ayuda para el diagnóstico del médico ya que puede servir para aclarar dudas sobre el diagnóstico¹⁹⁻²¹.

La neuropatía óptica isquémica anterior arterítica representa el 5% de las NOIA y suele asociarse con otras manifestaciones clínicas relacionadas con la arteritis de células gigantes (arteritis de la arteria temporal) tales como la cefalea, claudicación mandibular, hipersensibilidad del cuero cabelludo o del área temporal, artralgias, pérdida de peso, fiebre, anorexia o mialgias. Un 20% de las formas arteríticas no presenta alteraciones sistémicas²².

Otras manifestaciones oculares de la arteritis temporal son amaurosis fugaz, signos de isquemia retinal (manchas algodinosas, oclusión de la arteria central o ramas arteriales), parálisis de los nervios craneales e isquemia del segmento anterior del ojo. La eritrosedimentación y la proteína C reactiva se encuentran elevadas²².

El diagnóstico se lleva a cabo con la biopsia de la arteria temporal, que muestra una vasculitis granulomatosa. Se trata de una urgencia oftalmológica, por lo que es esencial iniciar el tratamiento de manera precoz, que se basa en altas dosis de corticoides (endovenoso y oral) durante un largo período, monitorizando al paciente con eritrosedimentación²².

La neuropatía óptica isquémica (NOI) constituye un grupo de desórdenes isquémicos del nervio óptico (NO). Esta entidad constituye un infarto de la papila y más raramente de la porción posterior del nervio óptico no relacionado con procesos inflamatorios, desmielinización, infiltración o compresión tumoral, o congestión orbitaria difusa²³.

La isquemia es la causa más frecuente de la neuropatía óptica en adultos mayores de 50 años, con una incidencia estimada de 2,3-10,2 por cada 100.000 habitantes (forma no arterítica). Por el contrario, es una entidad de presentación infrecuente en la edad pediátrica, con casos aislados²³.

Cuando la isquemia afecta a la parte más anterior del nervio óptico se denomina neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) y si la afectada es sólo la porción intraorbitaria se define como neuropatía óptica isquémica posterior. La NOIA es la forma más común y puede subdividirse en arterítica y no arterítica. Las formas posteriores se producen tras disminuciones agudas de la tensión arterial o en casos de anemia. Es importante definir si la neuropatía es arterítica o no debido a las implicancias sobre el pronóstico visual y sistémico del paciente, por lo que debe solicitarse siempre una eritrosedimentación²³.

La neuropatía isquémica anterior tiene un comienzo abrupto y produce alteración del campo visual variable, es típicamente altitudinal (la más frecuente afecta al hemicampo inferior) e indolora. Si bien el defecto funcional suele permanecer estable, en ocasiones se pueden observar leves fluctuaciones en los primeros tres meses²³.

La agudeza visual está muy afectada y existe un defecto pupilar aferente en el ojo afectado. En el fondo de ojo se documenta edema de papila, generalizado o segmentario, con hemorragias²³.

Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica o idiopática Representa el 90% de las formas anteriores y se postula que es secundaria a una enfermedad de pequeños vasos de las arterias ciliares posteriores, que da como resultado una hipoperfusión del nervio óptico seguido de infarto²³.

El paciente describe una pérdida indolora y aguda del campo visual, que se suele percibir por la mañana al despertarse (secundaria a la hipotensión arterial marcada que podría producirse durante la noche)²³. El diagnóstico inicial es presuntivo y no se confirma hasta transcurridos dos meses, cuando se ha resuelto el edema del nervio óptico y ha aparecido una palidez difusa o sectorial del disco con estrechamiento arteriolar²⁴.

El pronóstico visual es malo. El riesgo de bilateralidad es de aproximadamente un 15%. El manejo de la NOIA no artrítica consiste en el control de los factores de riesgo cardiovasculares. Se han propuesto el uso de corticoides [26] y de aspirina (100 mg/día)²⁴

Existen diversos defectos campímetros a nivel del nervio óptico los siguientes son los más comunes:

PREQUIASMATICAS

- Depresión generalizada del campo visual: Se deben a un defecto de refracción o alteración en la transparencia de los medios oculares. Hay una disminución global del campo visual. Ocurre en cataratas, leucomas, pero incluso en neuritis óptica²⁵.
- Con defectos focales retinianos: Existe una disminución de la sensibilidad localizada en la zona de la lesión ya sea por retinocoroiditis (toxoplasmosis), degeneración

macular asociada a la edad (a partir de los 60 años) o cicatrices por laserterapia de cualquier etiología²⁵

- Con contracción concéntrica: disminución de la sensibilidad del campo visual en la periferia. Es típica del glaucoma crónico simple avanzado, por el edema de papila crónico y a veces tiene causa psicógena. Es la forma de avance de la retinitis pigmentosa²⁵

- Con escalón nasal: Existe una pérdida de campo visual por encima o por debajo del meridiano horizontal, respetándolo. Típico del glaucoma crónico simple²⁵.

- Con escotoma arqueado: Forma de cimitarra, rodeando el haz papilomacular. Describe la forma del camino curvado que siguen los axones que rodean el área macular. Puede ocurrir en el seno de un glaucoma crónico simple, neuritis óptica, neuropatía óptico-isquémica anterior (NOIA) o la oclusión de una arcada vascular, tipo temporal superior o inferior²⁵.

- Con escotoma altitudinal: Existe un defecto extenso por encima o por debajo del meridiano horizontal. Es la afectación más característica de la NOIA), por la distribución vascular específica de esos territorios. También en neuritis desmielinizante y en glaucoma avanzado como evolución desde el escotoma arqueado²⁵.

LESIONES QUIASMATICAS

A diferencia de lo que ocurre en el nervio óptico el haz papilo-macular es el más resistente a la compresión, a diferencia de lo que ocurre en el nervio óptico, por ello los defectos campimétricos comenzarán siendo periféricos para afectar posteriormente a la visión central²⁵.

Las fibras nasales inferiores (campo temporal superior) cruzan por la parte baja y anterior del quiasma y posteriormente hacen un “Loop” superior lateral y anterior en el

nervio óptico contralateral. Por ello se afectarán fundamentalmente por lesiones de la silla turca que se extienden hacia arriba²⁵.

Las fibras nasales superiores (campos temporales inferiores) cruzan el quiasma en la parte superior y posterior y hacen un “loop” hacia la cintilla óptica, inferior medial y posterior. Por ello se afectará por lesiones que vengan desde detrás y arriba (craneofaringiomas)²⁵

- Lesiones quiasmáticas anteriores: Síndrome de Traquair. Pérdida de visión en el ojo ipsilateral acompañado de defecto periférico contralateral (afectación del “loop” fibras nasales inferiores)²⁵
- Lesiones quiasmáticas: Presenta la típica afectación de hemianopsia bitemporal con respeto macular que le hace pasar desapercibido mucho tiempo. NO obstante, si la lesión crece de abajo hacia arriba (adenomas hipofisarios, aneurisma intraselar) comenzará por una cuadrantanopsia bitemporal superior que se irá extendiendo. Por el contrario si es de arriba hacia abajo el crecimiento, primero será cuadrantanopsia bitemporal inferior que se extiende hacia arriba²⁵
- Lesiones quiasmáticas laterales: ES muy raro y puede ocurrir en dilatación aterosclerótica de la arteria intracavernosa en mujeres hipertensas. Producirá un defecto en el campo visual ipsilateral²⁵.

Métodos e instrumentos

El presente trabajo se realiza a partir de un análisis documental clínico en donde se toman artículos de revistas clínicas, así como investigaciones, reportes y antecedentes sobre el tema que permiten ampliar la vista y el alcance conceptual. Esto permite establecer el desarrollo del documento, aunque presentando límites de manera práctica en resultados propios.

Discusión y conclusiones.

A partir del análisis documental y mostrando teóricamente las diferentes enfermedades se puede llegar a la conclusión de que la Nefritis Lúpica en aspectos oftalmológicos presenta falencias de información, esta siento reducida debido a que la enfermedad se considera extraña y de poca profundidad en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

Se evidencia que a partir del Lupus Eritematoso Sistémico el aspecto de principal importancia para llevar a cabo un correcto diagnostico oftalmológico es el diagnostico inicial de la enfermedad con seguimiento clínico debido a la prevención de la generación de la Nefritis Lúpica llevando así a una disminución de consecuencias ópticas y oftalmológicas en los pacientes.

De igual manera se establece que las enfermedades y lesiones con mayor prevalencia en pacientes con Lupus Eritematosos sistémico y por consiguiente nefritis Lúpica son las de carácter inflamatorio y dilatación, las cuales no poseen un tratamiento clínico directo sino que únicamente se pueden controlar a partir del tratamiento de la enfermedad autoinmune.

Como comentario crítico se logra evidenciar la necesidad de actualización de información y fuentes, con él fin de evidenciar los cambios y descubrimientos clínicos recientes que puedan enriquecer cualquier investigación enfocada en el tema.

Referencias bibliográficas

- 1) Bértmúdez WM, Vizcaino Y, Fusté C, Gonzáles ZA, Egüez JL. Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes con lupus eritematoso sistémico. RCuR.

- 2017[Citado 14 Jun 2020];19(1):182-191. Disponible en <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6046359>
- 2) Campos LE, Matamoros JL, Vásquez H. Alteraciones oftalmológicas en pacientes con lupus eritematoso sistémico. Rev Fac Med. 2004[Citado 14 Jun 2020];47(3): 93-95. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un2004/un043c.pdf>
 - 3) López S, Alba A, Rodríguez. Prevalencia de manifestaciones oftalmológicas en pacientes con lupus eritematoso sistémico. Revista Mexicana de Oftalmología. 2012[Citado 13 Jun 2020];86(4):240-249. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-oftalmologia-321-pdf-X0187451912841862>
 - 4) Cameron JS. Lupus Nephritis. JASN. 1999[Citado 13 Jun 2020];10(2):413-424. Disponible en <https://jasn.asnjournals.org/content/10/2/413.long>
 - 5) Gonzáles LA, Vásquez GM, Uribe O, Ramírez LA. Nefropatía lúpica. Presentación clínica, clasificación y tratamiento. Revista colombiana de Reumatología. 2006[Citado 15 Jun 2020];13(4):307-333. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/262738424_Lupus_nephritis_Clinical_presentation_classification_and_treatment
 - 6) González M, Ordaz JC, Mora I, Juaréz JC, Gonzáles M, Fernández H. Manifestaciones oftalmológicas en pacientes pediátricos con lupus eritematoso sistémico. Rev Mex Oftalmol. 2008[Citado 14 Jun 2020];82(1):38-41, Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2008/rmo081h.pdf>
 - 7) Mayo Clinic College of Medicine[Internet]. Garrity, J. Orbitopatía inflamatoria. [Citado 13 Jun 2020]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-co/professional/trastornos-oft%C3%A1lmicos/enfermedades-de-la-%C3%B3rbita/orbitopat%C3%ADa-inflamatoria>
 - 8) Mayo Clinic College of Medicine[Internet]. Garrity, J. Inflamación de la órbita [Citado 15 Jun 2020]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-co/hogar/trastornos-oft%C3%A1lmicos/trastornos-de-la-cavidad-ocular-%C3%B3rbita/inflamaci%C3%B3n-de-la-%C3%B3rbita>
 - 9) Delgado M, Díaz KF, Couce VM. Adolescents' orbital myositis. Rev Cub Ped. 2019 [Citado 14 Jun 2020];91(1): 1-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubped/cup-2019/cup191m.pdf>
 - 10) Wilmer Eye Institute [Internet]- Brady CJ. Edema palpebral [Actualizado Mar 2018; citado 15 Jun 2020]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-co/professional/trastornos-oft%C3%A1lmicos/s%C3%ADntomas-de-los-problemas-oft%C3%A1lmicos/edema-palpebral>
 - 11) American Academy of Ophthalmology [Internet]. Boyd K. ¿What is Trichiasis?. 2019 [Citado 14 Jun 2020]. Disponible en: <https://www.aao.org/salud-ocular/enfermedades/triquiasis>
 - 12) García M, Buil JA. Patología de la superficie ocular. Hospital de la Santa Creu. [Citado 14 Jun 2020]. Disponible en: <https://www.academia.cat/files/425-3449-DOCUMENT/Garcia-35-2Maig12.pdf>

- 13) Kantor PA. clinical update on dry eye disease for non ophthalmologist physicians. *Rev Med Clin las Condes*. 2010 [Citado 15 Jun 2020]; 21(6): 883-890. Disponible en DOI: 10.1016/S0716-8640(10)70613-1
- 14) Toro O, De la Torre A, Suárez D, Salazar J, Parra AM. Diagnosis and treatment of uveitis by non-ophthalmologist physicians. *Nova*. 2017 [Citado 15 Jun 2020]; 15(28): 99-114 Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/nova/v15n28/1794-2470-nova-15-28-00099.pdf>
- 15) Cuchacovich M, Pacheco P, Merino GB, Gallardo PV, Gatica H, Valenzuela H, et al. Clinical features and response to systemic treatment in episcleritis and scleritis resistant to local treatment. *Red Mec Chile*. 2000 [Citado 15 Jun 2020] 128(11). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872000001100004>
- 16) Consejo de salubridad general[Internet]. Diagnóstico y tratamiento de Escleritis. Mexico. 2015 [Citado 15 Jun 2020], Disponible en <http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS-738-15-Escleritis/738GRR.pdf>
- 17) Vlladares M, Torres L, Beltrán T, Proaño R. Prevalencia de conjuntivitis en tres ciudades de ecuador. *Rev Fac Ciencias Med*. 2006 [Citado 15 Jun 2020]; 31(3-4): 70-73. Disponible en http://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/CIENCIAS_MEDICAS/article/view/1013
- 18) Ministerio de Salud [Internet]. Salvador. 2017 [Citado 15 Jun 2020], Disponible en https://www.salud.gob.sv/archivos/pdf/telesalud_2017_presentaciones/presentaciones20102017/CONJUNTIVITIS-AGUDA-VIRAL-BACTERIANA-02.pdf
- 19) Gobierno Federal [Internet]. México. Neuritis óptica. 2009 [Citado 15 Jun 2020]. Disponible en <https://www.academia.cat/files/425-3449-DOCUMENT/Garcia-35-2Maig12.pdf>
- 20) Ayuso T, Aliseda D, Ajuria I, Zandío B, Mayor S, Navarro MC. Inflammatory optic neuritis. *Anales Sis San Navarra*; 2009[Citado 15 Jun 2020]; 32(2), 249-263. Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272009000300011
- 21) Añón R, Catellano JA. Neuroparíá óptica isquémica. *Rev Sociedad Val. Reuma..* 2018[Citado 15 Jun 2020]; 7(3):19-21. Disponible en <https://svreumatologia.com/wp-content/uploads/2018/11/svr-revistas-volumen-7-numero-3-abril-2018.pdf>
- 22) Kanski JJ. Cap. 3. Clinical Ophthalmology. 3ª edition. Butterworth Heinemann Ltd. 1994. Pp. 59-68. 15. Miller SJH. Cap. 6. Parson's diseases of the eye. Churchill Livingstone Ltd. 18ª edition. 1994. Pp. 371-379.
- 23) Carreras B, Bermúdez J, Guerrero JC. Cap. 14. Inflamaciones oculares de Alió JL, Carreras B, Ruiz JM. Editorial Edika Med 1995. Pp. 145-1
- 24) Gall C, Lucklum J, Sabel BA, Franke GH. Vision- and health-related quality of life in patients with visual field loss after postchiasmatic lesions. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50:2765– 2776.

- 25) Ollock A, Hazelton C, Henderson CA, Angilley J, Dhillon B, Langhorne P, Livingstone K, Munro FA, Orr H, Rowe FJ, Shahani U. Interventions for visual field defectsCochrane Database Syst Rev. 2011;5. doi: 10.1002/14651858.