

**REVISION BIBLIOGRAFICA****Principales manifestaciones oculares en la artritis reumatoide****Main Ocular Manifestations in Rheumatoid Arthritis**

Dra. Sandra Saray Quignón Santana,<sup>(1)</sup> Dr. Osbel Alfonso Sánchez.<sup>(2)</sup>

<sup>1</sup>Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Oftalmología. Profesor Instructor.

<sup>2</sup>Especialista de I Grado en Oftalmología. Profesor Asistente. Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

<sup>1</sup> First Degree Specialist in Comprehensive General Medicine. First Degree Specialist in Ophthalmology. <sup>2</sup> First Degree Specialist in Ophthalmology Assistant Professor. General University Hospital "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

**RESUMEN**

La artritis reumatoide se considera una enfermedad autoinmune, la cual produce manifestaciones articulares y extraarticulares que contribuyen a alterar la capacidad funcional del individuo. En esta revisión se muestran las principales manifestaciones oculares en pacientes con diagnóstico de dicha enfermedad. Se describen experiencias válidas para estudiantes y residentes de medicina interna, oftalmología y reumatología y se realiza la valoración de la interconsulta oftalmológica de los pacientes enfermos en la prevención de afecciones oculares propias de la enfermedad de base y su contribución al mejoramiento de su salud ocular.

**Palabras clave:** manifestaciones oculares; artritis reumatoide

**Límites:** Humanos

**ABSTRACT**

Rheumatoid arthritis is considered an autoimmune disease in which articular and extra articular manifestations are produced and contribute to alter the functional capacity of the individual. This study consists on performing a bibliographical review showing the main ocular manifestations in patients with rheumatoid

arthritis. It is our purpose to give you our experiences to the students as well as the internal medicine, ophthalmology and rheumatologist residents about this topic. The ophthalmological consultation of sick patients contributes to the prevention of ocular illnesses which are characteristic of the base disease and improve the ocular health.

**Key words:** eye manifestations; arthritis, reumatoid

**Limits:** Humans

**INTRODUCCIÓN**

La autoinmunidad puede considerarse como un proceso o condición necesaria para la salud. Las enfermedades autoinmunes representan un deterioro de los procesos fisiológicos normales que conducen a serios daños para la salud del individuo. Tienen una frecuencia general de 5 % en la población y parecen estar determinadas por factores genéticos y ambientales que actúan sobre la susceptibilidad del individuo determinando su padecimiento.<sup>(1)</sup>

La artritis reumatoide se incluye dentro de este grupo de enfermedades y puede describirse como una enfermedad sistémica de causa desconocida, en cuya patogenia existe una alteración de la respuesta inmune

**Recibido:** 5 de octubre de 2009

**Aprobado:** 2 de noviembre de 2009

**Correspondencia:**

Dra. Sandra Saray Quignón Santana.

Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".

Calle 51 A y Ave. 5 de Septiembre. Cienfuegos. CP: 55 100.

**Dirección electrónica:** [sandra.saray@gal.sld.cu](mailto:sandra.saray@gal.sld.cu)

que se manifiesta por una inflamación crónica de la membrana sinovial con proliferación de esta y que tiende a destruir las articulaciones, deformarlas y alterar su capacidad funcional. Produce además manifestaciones sistémicas y extraarticulares por lo que algunos autores la han llamado "enfermedad reumatoide".<sup>(2,3)</sup>

La primera descripción que se realizó sobre la enfermedad sucedió en el año 1800 por el Dr Landré Beauvais, quien publicó sus observaciones en una tesis y señaló su frecuencia más alta en el sexo femenino y las manifestaciones clínicas más relevantes de la enfermedad a la que denominó "gota asténica primitiva". Fue en 1859 que Sir Alfred Garrod propuso el nombre de artritis reumatoide para sustituir definitivamente las diversas denominaciones que tenía hasta entonces, (gota reumática, reumatismo nudoso y artritis reumática crónica), término que fué ampliamente aceptado en Gran Bretaña y otros países de Europa y con el cual se conoce en la actualidad.<sup>(4)</sup>

## DESARROLLO

### Epidemiología

Se considera el reumatismo inflamatorio crónico que más frecuentemente se atiende en servicios de reumatología. Es causa sustancial de dificultad laboral. La morbilidad en pacientes con enfermedad severa es comparable a la causada por enfermedad de tres vasos arteriales coronarios o al linfoma Hodgkin estadio 4. El 29 % de los pacientes presentan incapacidad de cierto grado para realizar tareas fundamentales. Disminuye la expectativa de vida en 4 años a los hombres y en 10 años a las mujeres.<sup>(5,6)</sup>

Afecta al 1 % de la población mundial y a todos los grupos étnicos. Su prevalencia internacional es de 0,3 a 1,5 %.

La incidencia es sorpresivamente constante según localización geográfica y raza aunque hay algunas excepciones, por ejemplo, en China la incidencia es baja (0,3 %).<sup>(5,6)</sup> Según algunos autores, ésta ha declinado progresivamente disminuyendo de 61,2 casos por cada 100 000 habitantes en 1955 a 32,7 por cada 100 000 habitantes entre 1985 y 1994. Esta reducción se ha hecho más marcada en el sexo femenino.<sup>(3,4)</sup> La frecuencia máxima de inicio está entre la cuarta y sexta década de la vida, pero puede comenzar a cualquier edad. Afecta más a mujeres con una proporción de 3:1.<sup>(7-9)</sup>

Según estudios COPCORD (*Community Orientate Program for the Control of Rheumatic Diseases*) de la ILAR (*Internacional League Against Rheumatism*), la prevalencia en Cuba alcanza el 1,24 %, cifra elevada, aunque dentro del rango internacionalmente reportado.<sup>(10)</sup> En estudios realizados en nuestro país, en el municipio 10 de Octubre de provincia Habana, en el año 1998, se encontraron datos semejantes a lo reportado mundialmente, observándose que un 75,3 % de la muestra de estudio estaba representada por mujeres,

para una proporción de 3:1 con respecto a los hombres y un 51,3 % de los pacientes se encontraba entre 41 y 65 años.<sup>(11,12)</sup> Reyes Llerena Gil reporta datos de prevalencia e incidencia similares a lo descrito internacionalmente.<sup>(7)</sup>

### Patogenia

En la patogenia de la artritis reumatoide se describe gran cantidad de mecanismos en los cuales a un sujeto portador de una determinada carga genética, se le confiere susceptibilidad para que una respuesta inmune frente a un antígeno desconocido (quizás infeccioso inicialmente), desencadene un cuadro inflamatorio sinovial que se perpetúa y en última instancia da lugar a la destrucción parcial del cartílago y otras estructuras articulares.<sup>(13)</sup>

Es considerada una enfermedad autoinmune por la presencia de linfocitos T autorreactivos y anticuerpos. Su causa es desconocida, varios rasgos genéticos predisponen a la enfermedad pero ninguno está presente en todos los pacientes. No existe una asociación epidemiológica con un patógeno específico. Los anticuerpos que existen no son completamente específicos para la enfermedad. Por consiguiente, se ha propuesto que la AR es una enfermedad de etiología multifactorial, que involucra la presencia de factores genéticos, inmunológicos y ambientales.

La célula T continúa siendo importante en la patogénesis de la AR aunque algunos investigadores no lo consideren así debido a que las células T que infiltran las articulaciones de pacientes con AR son no respondedoras y producen pequeñas cantidades de citoquinas. Muchos auto antígenos han demostrado ser blanco de la célula T, sin embargo pocos son específicos de la enfermedad y es claro que no es un simple antígeno quien dispara la cascada de eventos clínicos e inmunológicos en la AR.

La autorreactividad es frecuente en individuos sanos. Cuando un antígeno desencadena un proceso inflamatorio bajo condiciones normales se activan células T auto reactivas, pero inmediatamente, un sistema regulador se dispara también, lo que lleva a una respuesta supresora cuando el agente agresor es depurado. Este mecanismo protege a la mayoría de los individuos de la autoinmunidad crónica, pero en una minoría este proceso puede estar alterado y un mecanismo disparador (no conocido), como en el caso de la AR, puede desencadenar una respuesta inflamatoria que escapa a este sistema regulador llevando a una respuesta de cronicidad y autorreactividad.<sup>(13)</sup>

Unas de las estructuras extraarticulares que con mayor frecuencia se lesionan en la artritis reumatoide son los órganos de la visión en los cuales se presentan variadas manifestaciones que pueden ser, si no son tratadas a tiempo, invalidantes para el paciente y que por su diversidad constituyen uno de los elementos más

sobresalientes de las afecciones sistémicas de esta entidad, cuyos mecanismos de producción se le atribuyen a la vasculitis, nódulos reumatoideos o serositis inducida por los mismos mecanismos que la sinovial. <sup>(14, 15)</sup>

### Manifestaciones clínicas

La afectación oftalmológica en la artritis reumatoide es frecuente, a causa de las afecciones relacionadas directamente con la enfermedad, de los reiterados síntomas asociados que provoca el síndrome de Sjögren y también lo es, debido a los tratamientos que se utilizan, los cuales pueden desencadenar toxicidades oculares importantes. <sup>(15, 16)</sup>

Las afecciones oculares que pueden ser observadas en estos pacientes incluyen:

- Por afectación de la glándula lagrimal: el síndrome de queratoconjuntivitis seca (QCS) y el síndrome de Sjögren secundario.
- Por inflamaciones de la epiesclera: epiescleritis simple y nodular; y por inflamaciones de la esclera: escleritis anterior y posterior, necrosante y no necrosante. <sup>(14)</sup>
- Por afectaciones de la córnea: queratitis, queratolisis, surco marginal corneal, etc.
- Por inflamación de la uvea: uveítis. <sup>(16)</sup>

La queratoconjuntivitis seca es la afectación ocular más común, aparece en entre un 15 y 25 % de estos pacientes. Constituye un estado patológico en el que ha fallado la hidratación y lubricación de las partes expuestas al ambiente del epitelio corneal y conjuntival que lleva a la degeneración y muerte de sus células, la causa de esto es que la glándula lagrimal se encuentra bajo el ataque de anticuerpos circulantes que destruyen las células acinares dentro de la glándula con una consecuente disminución de la secreción lagrimal. Es clínicamente indistinguible de cualquier otra causa de este síndrome. Sus manifestaciones clínicas pueden pasar inadvertidas, tiene un comienzo insidioso con período de mejoría, síntomas vagos (ardor, sequedad, sensación de cuerpo extraño) e inespecíficos que no suelen guardar relación con la intensidad de los hallazgos exploratorios. <sup>(17)</sup>

El síndrome de Sjögren es un desorden crónico autoinmune que se caracteriza por la infiltración linfoidea y atrofia acinar de las glándulas exocrinas dando lugar a una disminución o ausencia de las secreciones glandulares y una sequedad de las mucosas. Desde el punto de vista inmunológico se caracteriza fundamentalmente por una afectación del sistema linfocitario B. Los pacientes con este síndrome suelen referir sensación de sequedad ocular, imposibilidad o dificultad para abrir los ojos en la mañana, sensación de arenilla o cuerpo extraño en los ojos, ausencia o disminución de lágrimas, dolor y otros síntomas que se relacionan con complicaciones propias de la sequedad ocular (ulceraciones corneales, defectos epiteliales, debilitamiento o perforación corneal). <sup>(17,18)</sup>

Otras alteraciones oculares encontradas en el curso de la artritis reumatoide son: la inflamación de la envoltura colágena, la esclera (escleritis) y epiesclera (epiescleritis) con una incidencia de entre 4 y 10 %. <sup>(14, 18)</sup>

La epiescleritis aparece sobre la esclerótica anterior en cualquier parte, pero más frecuentemente a pocos milímetros del limbo, generalmente de forma aguda, pudiendo adoptar dos formas clínicas: la epiescleritis simple o difusa y la epiescleritis nodular. Es una enfermedad frecuente, benigna y autolimitada, a menudo recurrente y suele afectar más a los jóvenes. La presentación estriba en una molestia leve, unilateral, sensibilidad al tacto y lagrimeo. La exploración en la forma simple revela un eritema sectorial en contraste con la nodular la cual se localiza en un área del globo y forma un nódulo con inyección circundante. Esta enfermedad puede ser transitoria, pero a menudo persiste semanas o meses a pesar del tratamiento antiinflamatorio o puede recurrir en el mismo sitio. <sup>(19)</sup>

La escleritis es la inflamación del tejido colágeno escleral que puede ser grave, con dolor intenso, deterioro de la visión y destrucción tisular incluso con perforación del globo. Es mucho menos frecuente que la epiescleritis. Abarca una serie de enfermedades oculares que se extiende desde episodios autolimitados de inflamación hasta un proceso necrosante que puede ocasionar complicaciones peligrosas para la visión como uveítis, cataratas, glaucoma, queratitis, edema retiniano y neuropatía óptica. <sup>(20,21)</sup>

En la artritis reumatoide se afecta con más frecuencia la esclera anterior fundamentalmente entre la cuarta y sexta décadas de la vida; es bilateral en el 60 % de los casos y afecta más a las mujeres, en proporción de 8:5. Cuando la afectación escleral es posterior se produce deterioro importante de la visión por compromiso del polo posterior, con inflamación coroidea, desprendimiento exudativo de retina, edema de mácula y edema de papila, pudiéndose afectar otras estructuras vecinas como: tejidos orbitarios y periorbitarios con producción de proptosis y oftalmoplegia. Se ha descrito además cataratas y elevación de la presión intraocular e incluso glaucoma absoluto. <sup>(19,21)</sup> La artritis reumatoide se observa en casi todos los casos de escleromalacia perforante.

En la córnea pueden aparecer cambios por la continuidad anatómica con la esclera o simplemente como una complicación aislada de la artritis reumatoide. <sup>(21)</sup>

El surco corneal marginal (Furrows) afecta a la periferia de la córnea cuando la enfermedad lleva más de 5 años de evolución. Suele ser bilateral y el grado evolutivo es asimétrico. <sup>(20,21)</sup>

La queratitis simple puede ocurrir en áreas adyacentes a escleritis y epiescleritis activa. Se presenta de un 30 % a un 70 % de estos pacientes. Se manifiesta con un punteado epitelial difuso o localizado, sobre todo si se asocia a procesos inflamatorios epiesclerales adyacentes

a la córnea. Pueden aparecer defectos epiteliales y el tiempo de ruptura de la película lagrimal suele ser menor de 15 segundos. <sup>(17, 18, 21)</sup>

La queratitis esclerosante ocurre asociada a enfermedad escleral severa, se produce un engrosamiento corneal seguido de vascularización de la periferia hacia el centro que puede llegar al eje visual y afectar la visión. <sup>(21,22)</sup>

La queratolisis o debilitamiento de la córnea transparente ocurre ocasionalmente en casos de escleritis necrotizante y particularmente asociada a escleromalacia perforante. Aparecen lesiones periféricas infiltrativas de la córnea y, en ocasiones, las áreas reblandecidas se perforan.

La úlcera corneal no infecciosa puede ocurrir tanto en la zona periférica (4-6 mm del eje visual), en la zona paracentral (2-4 mm del eje visual), o en la zona central (0-2 mm del eje visual) de la córnea y en todos los casos puede dar lugar a una perforación corneal. La úlcera corneal no infecciosa puede deberse a diversos mecanismos patogénicos entre los cuales podemos distinguir el inflamatorio o necrotizante y el no inflamatorio o por enfermedad de la superficie tal como la sequedad ocular. La úlcera corneal no infecciosa asociada a la artritis reumatoide (aislada o formando parte del síndrome de Sjögren) puede ser inflamatoria o no inflamatoria; el tratamiento varía drásticamente según se trate de una o de otra. <sup>(20,21)</sup>

Con respecto al tracto uveal, a diferencia de la artritis reumatoide juvenil, la iridociclitis en el adulto es de presentación rara y generalmente está asociada a escleritis. <sup>(22,23)</sup>

La uveítis anterior en la artritis reumatoide juvenil (ARJ) es crónica, no granulomatosa y bilateral en el 70 % de los casos. La presentación es siempre asintomática y se detecta con frecuencia en la exploración habitual en la lámpara de hendidura. La exploración revela un ojo blanco, no inyectado, incluso en presencia de una uveítis grave. Los precipitados queráticos suelen ser de pequeños a medios. El hipopion es muy raro y las sinequias posteriores son frecuentes en ojos con uveítis crónica no detectada. <sup>(22)</sup>

En los pacientes con (ARJ) de instauración pauciarticular la uveítis es frecuente, sobretodo en niños con enfermedad de presentación precoz y positivos para anticuerpos antinucleares (ANA), HLA\_ DW5 y HLA\_ DPw2.

El curso clínico sigue algunos de los siguientes cuadros:

1. En aproximadamente el 10 % de los casos, la inflamación intraarticular es muy leve, no se asocia a precipitados queráticos y persiste menos de 12 meses.
2. Alrededor del 15 % de los pacientes tienen un ataque de uveítis que dura aproximadamente menos de 4 meses, variando la gravedad de la inflamación entre + 2 y + 4 células en el humor acuoso.

3. En el 50 % de los casos la uveítis es entre moderada y grave y persiste durante más de 4 meses.
4. En el 25 % de los casos la inflamación intraocular es muy grave, se prolonga durante varios años y responde mal al tratamiento. En este subgrupo, la queratopatía en banda aparece en el 40 % de los pacientes, las cataratas en el 30 % y el glaucoma inflamatorio secundario en el 15 %.

El tratamiento con corticoides tópicos suele ser eficaz en la mayoría de los pacientes, las exacerbaciones agudas requieren instilaciones muy frecuentes. Los pacientes que responden mal a la medicación tópica suelen ser resistentes a la terapia con corticoides sistémicos, si bien pueden responder a las inyecciones perioculares. <sup>(15,22, 23).</sup>

Existen otras manifestaciones oculares dentro de las cuales tenemos:

- Nodulosis reumatoide epibulbar: son lesiones conjuntivales con infiltración linfoplasmocitaria que asientan en la conjuntiva, justo encima de los gránulos esclerales o episclerales.
- Anormalidades pupilares: son del tipo de pupila tónica y se contrae con la instilación tópica de metacolina a 2,5 %. Su funcionamiento mejora tras el tratamiento tópico y sistémico con corticoides.
- Parálisis facial periférica: es una alteración neurológica causada por la vasculitis reumatoide, caracterizada por alteración de la motilidad palpebral y queratopatía por logoftalmo.
- Parálisis del VI par: esta parálisis oculomotora es también por vasculitis y da lugar a una alteración de la motilidad ocular extrínseca y diplopia horizontal.
- Síndrome de Brown: es una afección transitoria que desaparece al mejorar la enfermedad de base. Se altera la función del músculo oblicuo superior por la tenosinovitis esclerosante de la vaina del tendón, que dificulta la relajación muscular con la mirada hacia arriba en abducción, produciendo diplopia vertical que desaparece al abducir el globo ocular. <sup>(22)</sup>

### Tratamiento

El ojo seco acuodeficiente acompaña frecuentemente a los pacientes con artritis reumatoide, formando parte de la queratoconjuntivitis seca. <sup>(17)</sup>

Su expresión clínica varía desde pequeñas molestias esporádicas en relación con determinados ambientes hasta cuadros de ceguera provocados por transformación metaplásica de la córnea.

En la película lagrimal normal encontramos tres componentes imprescindibles para mantener su estabilidad y propiedades funcionales que son el componente seroacuoso, mucinoso y lipídico. En la queratoconjuntivitis seca, con frecuencia nos encontramos con que falla más de uno de estos elementos. Así, es frecuente en estos pacientes que

haya un déficit en la expresión de mucina en las células epiteliales de la superficie ocular, que en condiciones normales contribuye a la estabilidad de la película lagrimal.

La composición de la secreción lagrimal es sumamente compleja y sus componentes activos se degradan rápidamente.<sup>(24)</sup>

El tratamiento más usado continúa siendo el de las lágrimas artificiales en preparados tópicos. El principal objetivo de la lágrima artificial es aumentar la humedad de la superficie ocular así como su lubricación y disminuir la sintomatología del paciente afectado de ojo seco. Una lágrima artificial debe tener propiedades mucoadhesivas y una osmolaridad adecuada. Así, hay colirios que son ligeramente hiperosmolares, la mayoría son isoosmolares respecto a la lágrima natural y otros son hipoosmolares. Las lágrimas artificiales hipoosmolares pretenden diluir el mar lagrimal hiperosmolar del paciente con ojo seco y retornarlo a la normoosmolaridad fisiológica.<sup>(14, 17, 24)</sup>

El agua representa el 98,3 % de la lágrima natural. En las lágrimas artificiales alcanza entre el 97 % y el 99 %. En el agua se disuelven diversos electrólitos para ajustar la osmolaridad deseada de las lágrimas artificiales basadas en soluciones salinas. Otros componentes que podemos encontrar son los mucílagos (metilcelulosa, carboximetilcelulosa, hidroxietilcelulosa, etc.), derivados del vinilo.

En los pacientes afectados por queratoconjuntivitis seca se intentará regenerar la superficie ocular y aliviar los síntomas del paciente, inicialmente con lágrimas artificiales, a pesar de que ninguna lágrima artificial puede reproducir exactamente la lágrima natural. Además, la producción de lágrima natural es virtualmente constante, mientras que las lágrimas artificiales se suministran intermitentemente.<sup>(24, 25)</sup>

En casos severos puede ser necesaria la oclusión de los puntos lacrimales para aumentar el volumen del mar lagrimal de estos pacientes.<sup>(14, 17)</sup>

Hay autores que proponen tratar los casos más severos de queratoconjuntivitis seca en el síndrome de Sjogren (SS) con aplicaciones tópicas de suero autólogo para aportar componentes esenciales a la superficie ocular presentes en la lágrima natural como son factores de crecimiento, vitaminas e inmunoglobulinas; algunas de éstas en mayores concentraciones que en la lagrimal natural.

Se piensa que el factor "epiteliotrófico" es responsable del efecto terapéutico del suero observado en las alteraciones de la superficie ocular. El tratamiento con suero autólogo parece acelerar y favorecer el crecimiento y tropismo celular y por lo tanto facilitar la cicatrización de los defectos epiteliales persistentes, por lo que se ha establecido que tiene ventaja sobre los substitutos farmacéuticos de la lágrima.<sup>(24, 25)</sup>

Estos pacientes también pueden beneficiarse con tratamientos tópicos de antiinflamatorios no esteroideos ( voltarén o diclofenac). Es frecuente que tras su aplicación aparezca enrojecimiento ocular, prurito y sensación de quemazón, lo cual resulta transitorio.

La experiencia de los autores de este trabajo le permite señalar que, con gran frecuencia, los pacientes que acuden a la consulta con diagnóstico positivo de artritis reumatoide presentan queratoconjuntivitis seca, seguidos de los que se les diagnostica epiescleritis nodular y difusa. La mejoría de los primeros suele alcanzarse con el tratamiento tópico de substitutos artificiales de las lágrimas; gel y colirios; preferentemente el primero (Viscotears o ácido poliacrílico 0,2 % de Novartis Pharma AG, más usado en nuestro medio), pues contribuye al humedecimiento, lubricación y sensación de bienestar prolongada del paciente así como a proporcionar una superficie óptimamente lisa para el adecuado funcionamiento visual. En relación con los preparados de colirios podemos decir que también resultan beneficiosos para el tratamiento de la sequedad y las queratitis en general; pero contrario al gel, tienen un menor tiempo de acción en la superficie ocular y los conservantes pueden producir en ocasiones efectos tóxicos para la córnea y prolongar la afectación epitelial, aunque no en la generalidad de los casos. También experimentan notable mejoría con aplicaciones tópicas de suero autólogo.<sup>(26)</sup>

Los antiinflamatorios tópicos (colirio de voltarén o diclofenac sodium 0,1 % de Novartis Pharma AG) disminuyen los signos inflamatorios en los casos de afectación corneal, escleral y epiescleral, pueden provocar síntomas transitorios como ardor y enrojecimiento ocular tras su aplicación pero en general contribuyen en gran medida a la mejoría del cuadro clínico del paciente.<sup>(21)</sup>

En los casos de epiescleritis nodular y difusa son muy útiles los antiinflamatorios no esteroideos tópicos (voltarén) y sistémicos tales como voltarén, ibuprofeno e indometasina. La epiescleritis nodular suele tardar más en resolverse, en estos casos puede ser necesario el uso de corticoides tópicos (prednisolona, fluorometolona, dexametasona).

En la rara enfermedad recidivante que no responde al tratamiento, la indometasina sistémica (100mg tres veces al día) ingerida al primer síntoma de recidiva puede tener éxito para abortar el ataque.

En caso de escleritis anterior no necrosante el tratamiento de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) vía oral con indometasina a razón de 50mg dos veces al día o 100mg de flurbiprofeno tres veces al día, constituyen el tratamiento ideal. La prednisolona oral, 40\_ 80mg al día puede ser necesaria como terapia a corto plazo en pacientes con resistencia o intolerancia a los AINE. Los corticoides tópicos son útiles para las epiescleritis asociadas, pues reducen el dolor y el edema.

En los casos de escleritis necrosante anterior, el tratamiento con esteroides (prednisolona 60\_120mg por día) suele tener un efecto espectacular sobre la gravedad del dolor, indicador muy importante de enfermedad activa. Los fármacos inmunosupresores (ciclofosfamida, azatioprina o ciclosporina) pueden usarse en casos de resistencia a corticosteroides. La terapia combinada de ambos se reserva para los casos que no responden al tratamiento oral o para los que presentan una necrosis escleral.<sup>(19,20)</sup>

El Infliximab, un anticuerpo monoclonal quimérico frente al TNFa, ha sido empleado con éxito por varios autores en panuveítis severas en pacientes con enfermedad de Behçet, así como en otros cuadros inflamatorios oculares de base autoinmune crónica como la queratitis ulcerativa periférica, la uveítis anterior escleritis. En estos casos, los autores observan que existe una importante mejoría en la actividad inflamatoria en pocos días, así como una reducción significativa en el tratamiento inmunosupresor concomitante y una mejoría global en la calidad de vida de los pacientes tratados.<sup>(27)</sup>

La afectación ocular forma parte de importantes manifestaciones extraarticulares que pueden llegar a

producir invalidez temporal o permanente en el enfermo, ocasionándole alteraciones psicosociales que no son más que muestra de deterioro de su enfermedad de base.<sup>(20,28)</sup>

El impacto real de esta enfermedad, en términos de morbi-mortalidad, ha sido subestimado por muchas décadas, en parte derivado de estudios clínicos y cohortes a corto plazo que, utilizando mediciones clínicas de actividad más que de daño articular en pacientes con enfermedad incipiente, han contribuido a mostrar un curso y pronóstico favorable y engañosamente benigno de la enfermedad. En contraste, los estudios con seguimiento mayor de 10 años que incluyen medidas de daño articular irreversible como radiografías, artroplastia o incapacidad laboral muestran resultados desfavorables del curso clínico de la enfermedad.<sup>(28)</sup>

### CONCLUSIONES

En los pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide es necesaria la evaluación y valoración conjunta del reumatólogo y el oftalmólogo. El tratamiento precoz de las afecciones oculares contribuye a mejorar el pronóstico visual del paciente.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lipsky PE, Diamond B. Autoinmunidad y enfermedades autoinmunitarias. En:Kasper DL, Fanci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, eds.Harrison:Principios de Medicina Interna.16 ed.México,DF:Mc Graw-Hill;2005.p.2154-7.
2. Simon LS, Lipman AG, Jacox AK. Pain in osteoarthritis rheumatoid arthritis and juvenile chronic arthritis. 2 ed.Glenview:American Society;2005.
3. Ortiz Garcia AM, Garcia Vicuña R. Artritis reumatoide (I). Etiopatogenia. [serie en Internet].2008[citado: 2 de noviembre 2008]; 9(28):[aprox.9p.]. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1253620>
4. Martínez Larrarte JP. Artritis Reumatoide. Revista 16 de abril. [serie en Internet].2008[citado:3 febrero de 2008];220: [aprox.1p.]. Disponible en: <http://www.16deabril.sld.cu/rev/220/profe.html>
5. Reyes Llerena Gil A, Solier Garcia L, Rodríguez Hernández JA, Macias R, Guilbert Toledano M.Artritis reumatoide asociada a otras enfermedades autoinmunes. Reporte y presentación de un caso inusual en Cuba y revisión de la literatura. Rev Cubana Reumatol[serie en Internet].2004[citado: 18 de enero 2008];6(5):[aprox.5p.].Disponible en: [http://www.socreum.sld.cu/bvrmgl\\_revista\\_electronica/V6\\_n5y6\\_2004/ar\\_autoinmunes.pdf](http://www.socreum.sld.cu/bvrmgl_revista_electronica/V6_n5y6_2004/ar_autoinmunes.pdf)
6. Krishnan E.Reduction in long-term functional disability in rheumatoid arthritis from 1977 to 1998: a longitudinal study of 3035 patients. Am J Med.2003;115(5):371- 6.
7. Reyes Llerena Gil A. Prevalencia comunitaria de las enfermedades reumáticas en Cuba.Ciudad de La Habana:CIMEQ;2004.
8. Max J. Rosen's Emergency Medicine:Concepts and Clinical Practice.5<sup>ta</sup>. ed. St. Louis:Mosby;2006.
9. Bennett JC, Plum F. Cecil.Tratado de Medicina Interna. 20 ed.Ciudad de La Habana:Editorial de Ciencias Médicas;1998.
- 10.Penedo Coello A, Reyes Llerena Gil A, Guibert Toledano M, Hernández Martínez A. Prevalencia de las enfermedades reumáticas e invalidez asociada en población urbana cubana atendida por el Médico de la familia: Aplicación del instrumento COPCORD. Rev Cubana Reumatol[serie en Internet].2001[citado: 22 de febrero de 2008];3(1):[aprox.8p.].Disponible en: [http://www.socreum.sld.cu/bvrmgl\\_revista\\_electronica/v3\\_n1\\_2001/er\\_copcorp.pdf](http://www.socreum.sld.cu/bvrmgl_revista_electronica/v3_n1_2001/er_copcorp.pdf)
- 11.Mulero Mendoza J, Contreras MA, Barbadillo C, Andreu JL. Epidemiología.Factores etiológicos. Revista Clínica Española[serie en Internet].2000[citado: 24 de febrero de 2008];200(1):[aprox.5p.].Disponible en: [http://www.doyma.es/revistas/ctl\\_servlet?\\_f=7016&articuloid=10017482&revistaid=65](http://www.doyma.es/revistas/ctl_servlet?_f=7016&articuloid=10017482&revistaid=65)

12. Martínez Larrarte JP, López Cabreja G, Reyes Pineda Y. Alteraciones oftalmológicas en el curso de la artritis reumatoide y derivadas de su tratamiento. Rev Cubana Reumatol[serie en Internet].1999[citado: 24 de febrero de 2008];1(1):[aprox.6p.]. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/reumatologia/1alteraciones oftalmologicas en el curso de la ar.pdf>.
13. Álvaro JM, Álvaro G. Patogenia de la Artritis Reumatoide. Revista Clínica Española [serie en Internet].2005 [citado: 18 de enero de 2008];200 (1):[aprox.6p.]. Disponible en: [http://www.doyma.es/revistas/ctl\\_servlet?\\_f=7016&articuloid=10017484&revistaid=65](http://www.doyma.es/revistas/ctl_servlet?_f=7016&articuloid=10017484&revistaid=65)
14. Sanders MD, Gram E. Padecimientos oculares relacionados con enfermedades sistémicas. En: Vaughan D. Oftalmología General.10 ed. México,DF: Editorial El Manual Moderno;1994.p.339-76.
15. Arffa RC.Trastornos inmunológicos.En:Arffa RC, Grayson B.Enfermedades de la córnea.4<sup>ta</sup> ed.Madrid:Harcourt Brace;2006.p.485-546.
16. O'Connor GR. Sistema uveal y esclerótica. En: Vaughan D. Oftalmología General. 11 ed. México, DF: Editorial El manual moderno;1994.p.167-88.
17. de La Torre A, Núñez MN. Inmunología ocular:síndromes de ojo seco. Revista Colombiana Oftalmología[serie en Internet].2002[citado:2 de noviembre de 2008];33(3):[aprox.14p.]. Disponible en: <http://colombiaedica.uniculle.edu.co/vol33No3/ocular.htm>
18. Kanski JJ. Enfermedades sistémicas. En:Kanski JJ.Oftalmología Clínica.7<sup>ma</sup> ed. Madrid:Editorial Elsevier;2006.p.692-732
19. Fernández Baca G, Losada Castillo MJ, Pérez Barreto L, Martín Barrera F. Escleritis asociada a enfermedades sistémicas.Arch Soc Canar Oftal[serie en Internet].2005[citado:18 de enero de 2008];16:[aprox.4p.]. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/sco/revista-16/indi05.htm>
20. Turesson C, Fallon WM, Crowson CS, Gabriel SE, Matteson EL. Extra-articular disease manifestations in rheumatoid. Ann Rheum[serie en Internet].2003[citada:18 de enero de 2007];62:[aprox.5p.]. Disponible en:<http://ard.bmj.com/cgi/content/full/62/8/722>.
21. Clewes AR, Dawson JK, Kaye S, Buknall RC. Peripheral ulcerative keratitis in rheumatoid.Ann Rheum[serie en Internet].2005[citada:18 de enero de 2008];64:[aprox.3p.]. Disponible en:<http://www.oftalmo.com/sco/revista16/indi05.htm>
22. Kanski J, Pavesio C, Tuft S. Ocular inflammatory disease. Philadelphia:Elsevier-Mosby;2006.
23. Carbone J, Sarmiento E, Micheloud D, Rodríguez-Mahou M, Rodríguez-Molina JJ, et al. Enfermedad autoinmune sistémica en pacientes con uveítis. Arch Soc Esp Oftalmol[serie en Internet].2006[citado:2 de noviembre de 2008];81(4):[aprox.6p.] Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/aseo/v81n4/original1.pdf>
24. García Jiménez B, Veiga Villaverde B, Baamonde Arbaiza I, Cahue Carpintero M, et al. Elaboración, utilización y evaluación de un colirio de suero autólogo en las lesiones corneales. Farmacia Hospitalaria[serie en Internet].2003 [citado:2 de noviembre de 2008];27:[aprox.5p.] Disponible en: <http://www.sefh.es/fh/2003/n1/4.pdf>
25. López García JS, García Lozano SI, Rivas L, Martínez Garchitorena J. Aplicaciones de suero autólogo en oftalmología.Arch Soc Esp Oftalmol[serie en Internet].2007[citado:2 de noviembre de 2008];82(1):[aprox.12p.] Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/aseo/v82n1/revision.pdf>
26. Quignón Santana SS, Alfonso Sánchez O, Puerto Noda I, Ríos Araujo B. Estudio de las manifestaciones oculares en pacientes con artritis reumatoidea. Rev Misión Milagro [serie en Internet].2008[citado:20 de diciembre de 2008];2(3):[aprox.7p.]. Disponible en: <http://www.misionmilagro.sld.cu/numero3/orig10.php>
27. Díaz-Valle D, Miguélez Sánchez R, Fernández Espartero Mc, Pascual Allen D. Tratamiento de la escleritis anterior difusa refractaria con Infliximab. Arch Soc Esp Oftalmol[serie en Internet].2004[citado:2 de noviembre de 2008];78 [aprox.8p.] Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S036566912004000800010&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036566912004000800010&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
28. Gipson IK, Turner VM. ¿Son las mujeres más propensas que los hombres a manifestar disfunciones visuales y ceguera?. Arch Soc Esp Oftalmol[serie en Internet].2005[citado:18 de enero de 2007];16:[aprox.4p.] Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S036566912005000600002&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036566912005000600002&lng=es)