

Manifestaciones Oculares Secundarias a Medicamentos y Tóxicos

Claudia Medina

Estudiante de quinto año de Medicina y Cirugía



Ruth Dolmo

Integrante de la Sociedad Universitaria de Neurociencias
Estudiante de quinto año de Medicina y Cirugía



La visión es la facultad por la cual a través del ojo, órgano visual, se percibe el mundo exterior. Muchos organismos simples tienen receptores luminosos capaces de reaccionar ante determinados movimientos y sombras, pero la verdadera visión supone la formación de imágenes en el cerebro.

Los ojos de las diferentes especies varían desde las estructuras más simples, capaces de diferenciar sólo entre la luz y la oscuridad, hasta los órganos complejos que presentan los seres humanos y otros mamíferos, que pueden distinguir variaciones muy pequeñas de forma, color, luminosidad y distancia. En realidad, el órgano que efectúa el proceso de la visión es el cerebro; la función del ojo es traducir las vibraciones electromagnéticas de la luz en un determinado tipo de

impulsos nerviosos que se transmiten al cerebro.

En esta revisión se tratan algunas de las manifestaciones ocasionadas cuando se hace uso de diferentes medicamentos y tóxicos que afectan diversas estructuras oculares.

Son muy numerosas las sustancias que pueden tener repercusiones o con la capacidad de producir lesiones a nivel del ojo y/o sus anexos.

Neuritis óptica. Se define neuritis óptica tóxica a la neuropatía óptica o los cambios del nervio óptico causados por la ingesta de un tóxico o efecto adverso de un fármaco que tiene como resultado disminución de la agudeza visual. Las neuritis y las neuropatías ópticas tóxicas se presentan después de la ingesta o

inhalación de agentes tóxicos o como efectos adversos de diferentes agentes; se distinguen varias formas según la localización de la lesión y etapa clínica.

Teniendo en cuenta el asiento de la lesión, se distinguen dos grandes grupos:

1. **Papilitis:** en donde el proceso inflamatorio ocurre en la cabeza del nervio óptico. Cursa con grandes alteraciones de la visión y se ven alteraciones papilares en el fondo de ojo.
2. **Neuritis retrobulbar,** la forma más frecuente que presentan mayor dificultad diagnóstica. Inicialmente la visión es normal en cantidad, pero hay modificaciones en la calidad, la apreciación del color y los contrastes son deficitarios, a medida que progresa va

disminuyendo la agudeza visual y aparece un escotoma central en la campimetría cinética.

La etapa final de las neuritis ópticas es la atrofia óptica. La visión ya es

muy pobre, el campo visual está muy deteriorado y contraído.

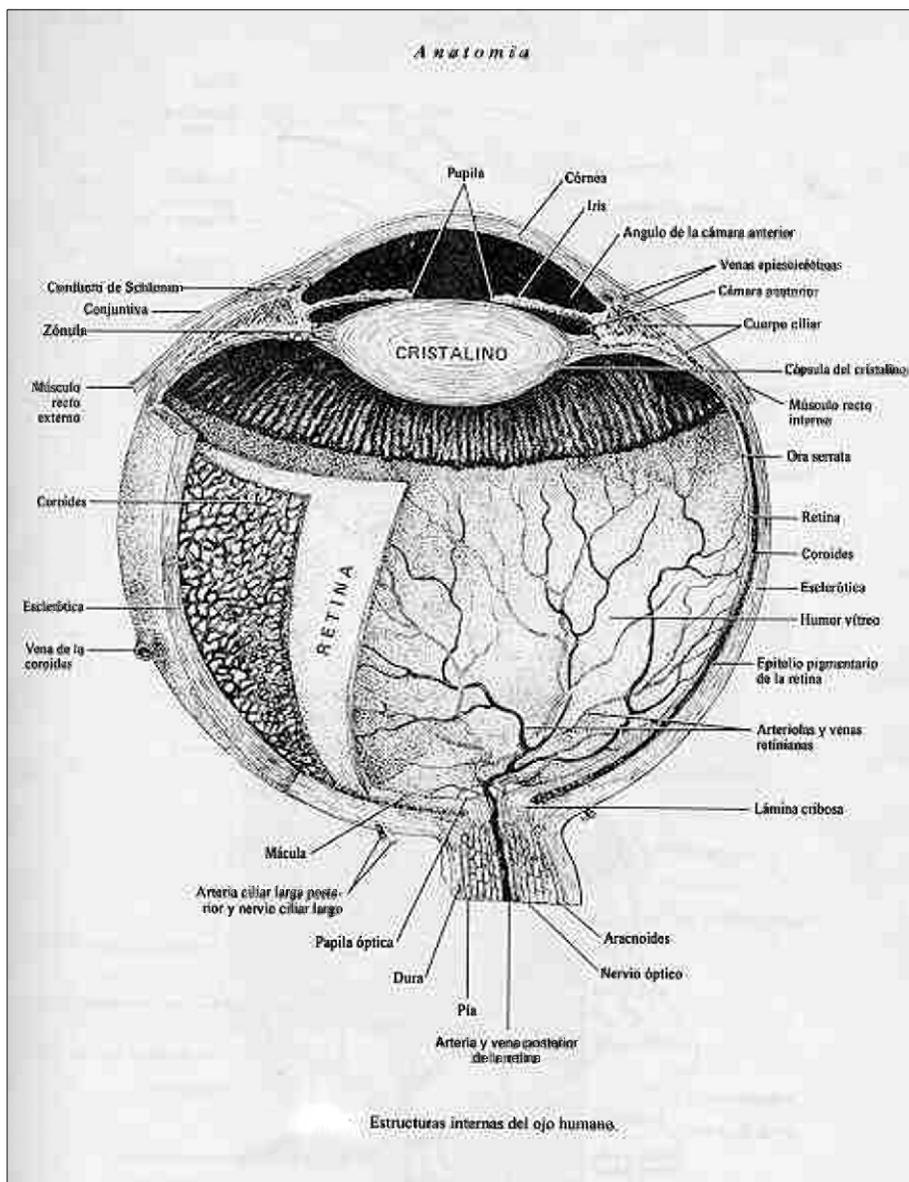
Neuritis por metanol: El metanol es una sustancia cuyo efecto tóxico es en el sistema nervioso y necrosis de

los ganglios basales tiene como consecuencia ceguera y encefalopatía, la ingestión ocasiona acidosis metabólica y sus metabolitos, formaldehído y ácido fórmico son los responsables de la mayoría de sus efectos.¹

Aun cuando la ingesta o inhalación de tóxicos se presenta de forma aguda, los efectos adversos normalmente tienen un inicio insidioso. En la mayoría de los casos es difícil determinar el agente causal de estas neuropatías. Cabe señalar que la susceptibilidad al daño depende de la idiosincrasia del paciente.²

Teratogénesis por etanol. Las células macrogliales, astrocitos y oligodendrocitos, son un componente citoarquitectural esencial para el nervio óptico cumpliendo diversas funciones en el mantenimiento y defensa de neuronas y axones ópticos, formando la vaina de mielina y favoreciendo la integridad y actividad de la misma.

El abuso de alcohol durante la gestación induce una serie de efectos adversos en el organismo en



Estructuras internas del ojo humano. *Anatomía*

desarrollo, cuyo máximo exponente es el síndrome alcohólico fetal (SAF), que incluye malformaciones oculares y pérdida de la visión. El alcohol es un agente teratógeno que induce retraso en el crecimiento, altera la morfogénesis del nervio óptico y desarrollo del globo ocular así como cambios sustanciales en la expresión proteica durante los períodos pre- y postnatal del desarrollo.³

Neuritis por etambutol Esta se a observado en el 25% de los pacientes con 25 mg/kg día durante 2 a 3 meses, la neuritis tiende a ser unilateral comienza abruptamente con un escotoma central o paracentral, la visión disminuye y lo sigue haciendo aún después de haber suprimido la droga. La discromatopsia es posiblemente uno de los primeros signos de intoxicación del nervio.

Neuritis por otras drogas: isoniazida, estreptomycin, emetia, sulfonamidas, cloramfenicol, amidorona etc.

Retinopatía: Enfermedad ocular no inflamatoria provocada por una

alteración de los vasos sanguíneos retinianos.

Retinopatía Tóxica

Antimaláricos. La primera observación data de 1957, aunque no fue interpretada como originada por la droga y no fue hasta 1959 que se reconoce el origen tóxico de la lesiones, las alteraciones iniciales consisten en acúmulos irregulares de pigmento en la región perifoveal aún con una buena agudeza visual, luego aparece un escotoma paracentral primero para el rojo, relativo al inicio y absoluto después.

Es estudios especiales han demostrado que la cloroquina se acumula en el epitelio pigmentado y en los fotorreceptores llegando a la destrucción compleja del segmento externo de estos últimos.

Tioridazina. Cuando se utilizan altas dosis produce retinopatía con dispersión irregular del pigmento, áreas hipopigmentadas y múltiples, la visión disminuye y existe una desviación hacia el eje azul-amarillo. El paciente se queja de eritropsia.

Trastornos en la visión a colores

Cromatopsia. Es el cambio en la

percepción del blanco, cuando se lo ve violeta, se habla de iantonopsia, se ve con el ácido nalidíxico; cuando se ve azul se llama cianopsia, también aparece con el ácido nalidíxico; cuando se ve amarillo se trata de xantopsia, la encontramos en varias drogas, entre ellas la clorotiazida, sulfas. La eritropsia corresponde a la visión roja ocurre con la tioridazina; a la visión verde se le llama cloropsia.

Digitálicos: La toxicidad ocular por digitálicos entre ellos la digoxina, puede aparecer tanto con niveles tóxicos del fármaco en sangre, como con niveles terapéuticos. Es en este caso, cuando los niveles de digoxina se mantienen normales, el cuadro puede pasar desapercibido si no pensamos en la posibilidad de la aparición de los efectos secundarios.

Debemos, por lo tanto, prestar especial atención a las alteraciones visuales referidas por el paciente, a pesar de ser completamente inespecíficas, como la afectación del campo visual con “oscurecimiento de la visión”, “ver como nieve”, xantopsia, cianopsia, fopsias.⁴

Un dato curioso es acerca del pintor holandés Vincent Van Gogh se dice que él consumía una sustancia estimulante, derivada de una planta la cual contiene digitálicos, cuyos efectos distorsionaban la percepción, con la cual habría pintado muchos de sus cuadros.

Solventes orgánicos

Tolueno, xileno, benceno: las razones de la toxicidad de estas sustancias y la diversidad de efectos adversos sobre el organismo, tienen su explicación en su gran afinidad por los tejidos ricos en grasas, como el sistema nervioso central (SNC) y en sus propiedades físico-químicas que facilitan su absorción. También afecta el sistema nervioso periférico (retina, vías visuales, nervio óptico).

Estos solventes son utilizados ampliamente por la industria. En Estados Unidos, se calcula que cerca de cien mil trabajadores tienen algún tipo de exposición al tolueno y, aproximadamente, 140.000 al xileno.

Los solventes orgánicos se absorben principalmente a través del tracto respiratorio, lo cual

depende de la ventilación pulmonar, el coeficiente de distribución sangre/aire y la de circulación a través del alveolo. Aproximadamente, del 50 al 60% de la cantidad inhalada es absorbida por el organismo. También penetran a través de la vía dérmica. Es rápido el paso de los solventes hacia la circulación y son muy solubles en grasas por lo cual es evidente el riesgo de acumulación en este tejido.

Una vez que penetran en el organismo los solventes se distribuyen por los tejidos y órganos internos donde son sujetos a biotransformación, principalmente en el hígado, con la participación de reacciones de oxidación y conjugación que inducen a una detoxificación y eliminación. Además, se acumulan en los tejidos con abundantes lípidos como el tejido nervioso. Las alteraciones en la percepción del color han suscitado cierto interés, tanto por parte de los optómetras como de los oftalmólogos. Salvo algunas ideas muy básicas, el desconocimiento es casi total.

Pues bien, a pesar de todo, las

anomalías de la visión de los colores son más frecuentes de lo que la mayoría de la población supone, y las adquiridas son la expresión de enfermedades de la retina, del nervio óptico, de intoxicaciones, etc., y suelen presentarse en las fases iniciales de la enfermedad, por lo que su conocimiento puede orientar a más de un paciente de forma eficaz.⁵

Metales

Plomo (Pb) El plomo es un metal pesado, gris y blando muy difundido en la corteza terrestre. Se encuentra en la naturaleza.

La principal fuente ambiental de plomo ha sido la gasolina, de la que se está suprimiendo. La exposición al plomo en medio profesional se produce en actividades de minería, fundiciones, fabricación y empleo de pinturas, baterías, tuberías, plaguicidas, envases con soldaduras de plomo, vajillas y cerámicas. En los últimos años se ha prestado especial atención al impacto ambiental de los perdigones empleados en la caza. El uso de aditivos de plomo en las pinturas de uso doméstico se ha ido restringiendo en las últimas décadas, sobre todo por el peligro que

representan para los niños.

Aunque no suele producir intoxicaciones agudas, su acumulación en el organismo hace que la exposición a dosis bajas a largo plazo, en el medio laboral o a través del aire, el agua o los alimentos dé lugar a la expresión de una toxicidad crónica.

El Pb penetra en el organismo por todas las vías. En los pulmones se absorbe bien en forma de humos o partículas finas que son fagocitadas por los macrófagos alveolares. La absorción gastrointestinal depende de la solubilidad del tipo de sal y del tamaño de las partículas.

Atraviesa la barrera hematoencefálica, con mayor facilidad en los niños, y se concentra en la sustancia gris. También atraviesa la placenta. La intoxicación crónica por plomo, conocida clásicamente como saturnismo, tiene una sintomatología variada que refleja su acción en los diferentes órganos. Aquí se tratan las que tiene relación con alteración en la visión.

Sistema nervioso: encefalopatía

subaguda y crónica con afectación cognitiva y del ánimo. La cefalea y astenia son síntomas iniciales acompañados de insomnio, irritabilidad y pérdida de la libido. Es la presentación clínica más grave en los niños. Con cambios neuropsicológicos como alteraciones en el aprendizaje, reducción en cociente intelectual, cambios de comportamiento con hiperactividad, vocabulario escaso, reducción de crecimiento, pérdida de agudeza auditiva y visual la cual no se le a brindado mayor importancia.

Mercurio (Hg)

Es el único elemento metálico líquido y algo volátil a temperatura ambiente. Su forma más frecuente en la naturaleza es como cinabrio, mineral compuesto de sulfato mercuríco.

Las principales fuentes de contaminantes mercuriales han sido la actividad minera, residuos industriales de plantas cloroalcali o de fabricación de vinilo y fungicidas, pinturas antifúngicas, fotografía, pirotecnia, baterías secas y pilas, industrias papeleras y laboratorios

médico-veterinarios y dentales.

Son más tóxicos los compuestos orgánicos por su mayor capacidad de penetración en el sistema nervioso.

La toxicidad del Hg está determinada por su gran afinidad por los grupos SH- en que reemplaza al hidrógeno. También es capaz de reaccionar con grupos amida, carboxilo y fosforilo. Esto produce graves alteraciones en proteínas con actividad enzimática, con funciones de transporte y estructurales que se expresan en diferentes tejidos.

Se pueden producir intoxicaciones agudas por inhalación de Hg metálico en cuyo caso los síntomas iniciales son respiratorios con disnea, tos seca, fiebre y escalofríos. El cuadro puede evolucionar hacia una neumonitis intersticial con atelectasias y enfisema. Se acompaña de síntomas digestivos inespecíficos con náuseas, vómitos y diarrea, sabor metálico, sialorrea y disfagia.

A continuación pueden aparecer síntomas neurológicos, como

temblor distal y facial, junto con alteraciones en la visión de la conversión tisular a ión mercúrico.

La intoxicación subaguda o crónica, algo más frecuente, afecta en todos los casos sobre todo al sistema nervioso central.

El Hg metálico y sus derivados inorgánicos y arilos se comportan de forma similar. El cuadro clínico, que aparece a lo largo de semanas, meses o años, se caracteriza por un temblor involuntario de extremidades y lengua que aumenta con los movimientos voluntarios y desaparece durante el sueño. Se acompaña de alteraciones de conducta y estado de ánimo (ansiedad, irritabilidad, depresión) que se han descrito como una mezcla de neurastenia y eretismo, y

de alteraciones mucosas

Los niños afectados intraútero presentan un cuadro análogo a una parálisis cerebral grave, con un grave retraso del desarrollo, ceguera, sordera y espasticidad.

La patología humana producida por el metil mercurio se puso de manifiesto en la enfermedad de Minamata, en que el Hg inorgánico vertido al agua fue metilado por microorganismos y acumulado en los peces, y en las numerosas epidemias por organomercuriales empleados como antifúngicos para tratar el grano.⁶

Conclusiones

Es importante tener en cuenta las alteraciones que causan diversas

sustancia y medicamentos en la visión y tenerlas en cuenta a la hora de la anamnesis para poder identificar la intoxicación y poder influir sobre su evolución.

La exposición a diferentes tóxicos en nuestro medio es muy frecuente y sumarle a ello el desconocimiento de los daños que pueden ocasionar y la falta de medidas de protección.

Hay que destacar los efectos adversos del alcohol y el mercurio en el desarrollo del sistema visual fetal.

Bibliografía

1. Mergler, D. (2003). **Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo: Sistema Nervioso**. Harrinson; "Principios de Medicina Interna"; 16ª ed. Vol. 1; México D.F.; McGraw-Hill Interamericana; 2005.
2. Escalante M, Garza M, Salinas J. (2006). **Neuritis óptica bilateral secundarias a tóxicos**. Rev Mex Oftalmol; Julio-Agosto 2006; 80(4):214-217.
3. Pinazo MD, Cervar R, Pon S, Zanón VC, Gallego R, Guerri C. (2005). **Mecanismo de expresión proteica en el nervio óptico de la rata, modificaciones por exposición al alcohol**. Archivos de la sociedad española de oftalmología; No. 2, febrero de 2005.
4. Honrubia A, Andrés JM, Alcaine F, Bonasa E, Fernández J, Lujan B. (2000). **Alteraciones visuales inducidas por digoxina con Niveles Terapéuticos**. Archivo de la sociedad española de oftalmología; N°1 Enero de 2000. Uruguay.