

11234

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 31

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

2 ef.



# PREVALENCIA DE HIPERTENSION OCULAR EN PACIENTES HIPOTIROIDEOS.

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
CARRILLO DESERCHALES

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**LA ESPECIALIDAD EN  
OFTALMOLOGIA**  
P R E S E N T A  
**ADRIANA I. GOMEZ CESPEDES**

ASESOR: DR. JUAN I. BABAYAN MENA.

MEXICO, D. F.

1998

258307

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
CARRILLO DESERCHALES  
DIVISION DE ENSEÑANZA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

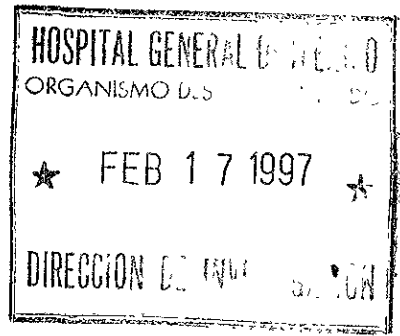


## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

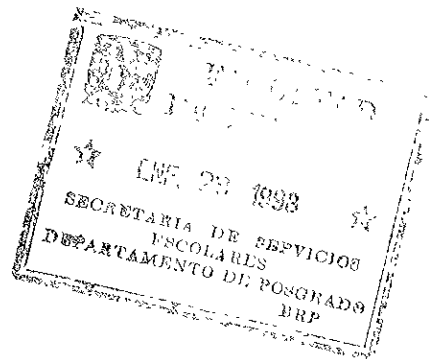
### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**ESTA TESIS QUEDO REGISTRADA EN LA  
DIRECCION DE INVESTIGACION CIENTIFICA  
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO CON LA  
CLAVE DE REGISTRO:  
DIC/96/102/03/051**



**RESPONSABLE:**



DRA. ADRIANA I. GOMEZ CESPEDES  
Residente del Tercer Año  
Servicio de Oftalmología  
Hospital General de México

**TUTOR DE TESIS:**

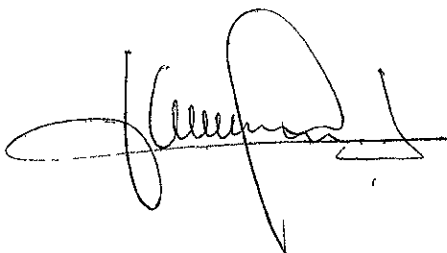


DR. JUAN I. BABAYAN MENA  
Jefe de Servicio  
Servicio de Oftalmología  
Hospital General de México

**ASESORES:**



DRA. EVELYN TORRES  
Médico Adscrito  
Servicio de Endocrinología  
Hospital General de México



DRA. SARA ARELLANO MONTAÑO  
Médico Adscrito  
Servicio de Endocrinología  
Hospital General de México



## **DEDICATORIA**

*Al Dr. Juan I. Babayan Mena*  
Por su paciencia, asesoría y colaboración

*A las Doctoras Arellano y Torres*  
Por la entusiasta participación

*A mi familia*  
Por el apoyo de siempre

***A mis Maestros***

***A mis Pacientes***

# INDICE

Introducción	1
Metodología	4
Resultado	6
Discusión y Conclusiones	8
Bibliografía	10
Tabla	11
Gráficas y Cuadros	12

## **INTRODUCCION:**

El hipotiroidismo es una enfermedad endocrinológica que puede resultar de una gran variedad de anormalidades que ocasionen síntesis insuficiente de hormona tiroidea, cuyos efectos repercuten en diferentes sistemas de la economía (1). Puede ocurrir como un defecto primario, más frecuentemente por autoinmunidad, con presencia de anticuerpos circulantes antitiroideos y en algunos casos por la acción de éstos que bloquean los receptores de hormona estimulante del tiroides. La causa más común de hipotiroidismo es la secundaria a un procedimiento quirúrgico o la que resulta de la ablación con yodo radiactivo de la glándula tiroidea. Así mismo puede coexistir con diabetes y otras enfermedades en que encuentran autoanticuerpos circulantes, tales como la anemia perniciosa, el lupus eritematoso, la artritis reumatoide, la hepatitis crónica, la neoplasia endócrina múltiple, etc. También puede ser por deficiencia poliglandular, estado en que los autoanticuerpos causan una insuficiencia tiroidea, suprarrenal, paratiroidea y de la función gonadal. Se presenta en mujeres con proporción de 5:1 en relación con hombres. Los principales síntomas son: intolerancia al frío, somnolencia, apatía, constipación, ronquera, piel seca y fría, pelo seco y quebradizo, fatiga y artralgias. Los síntomas iniciales, pueden no ser específicos o bien ser atribuidos erróneamente a la edad. Conforme el cuadro avanza, las actividades intelectuales y motoras se ven disminuidas, (bradipsiquia y bradilalia), el apetito disminuye y el peso aumenta, también puede deteriorarse la capacidad auditiva (1). Finalmente hay presencia de mixedema, que se debe a la acumulación y depósito de mucopolisacáridos en

las capas de la dermis así como en otros tejidos, lo que se hace evidente por las facies mixedematosa, con prominencia de los párpados y puede presentarse pérdida del tercio externo de la ceja. (2)

La sintomatología y severidad del cuadro varía con los diferentes grados de hipotiroidismo y la duración del mismo. Las manifestaciones oculares del hipotiroidismo incluyen: edema conjuntival y periorbitario, blefaroptosis y nictalopia. El glaucoma es una manifestación que sido reportada recientemente, aunque de manera poco frecuente, postulándose como causa la acumulación anormal de mucopolisacáridos en el trabéculo (3), que se considera secundario a la enfermedad y puede ser resuelto, o al menos modificado de manera favorable, al tratar la enfermedad de base. Se han encontrado casos de mala respuesta al tratamiento asociados a hipotiroidismo (2,4,5,6)

Existe el acuerdo general de que la definición de glaucoma primario de ángulo abierto se da cuando se presentan: 1) presión intraocular consistentemente por encima de los 21 mmHg por lo menos en un ojo; 2) ángulo de la cámara anterior abierto, de apariencia normal, sin evidencias de anormalidades oculares o sistémicas que pudieran ser responsables de la PO elevada y 3) el típico daño glaucomatoso en el campo visual o en la cabeza del nervio óptico.(10 )



El glaucoma primario de ángulo abierto constituye la forma más común

de la enfermedad. Es típicamente asintomático, hasta que se produce la pérdida avanzada del campo visual. El mecanismo preciso de la mayor resistencia al flujo de salida del acuoso en esta alteración permanece sin aclarar, si bien lo más probable es que se relacione con alteraciones en el trabeculo o en el canal de Schlemm. La prevalencia de glaucoma es menor al 1% en la mayoría de los estudios. La presión intraocular elevada constituye el factor aislado mas importante para el desarrollo de daño glaucomatoso

Se sugirió anteriormente que los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto tienen mayor prevalencia de distintas alteraciones tiroideas (11) y en otro se refiere que no existe diferencias en los niveles de captación de tiroxina basal, y triyodotiroinina en los pacientes con glaucoma de ángulo abierto, así como bajas captaciones de yodo proteico y yodo radioactivo (12, 13) sin que se asocie a otras alteraciones tiroideas.

Se ha reportado que el hipotiroidismo puede ser un factor de intratabilidad en el glaucoma. En nuestro medio no se ha demostrado esa asociación que puede ser importante en el control de esta enfermedad y los reportes en la literatura son muy escasos, por lo que se trató de demostrar si existe una mayor frecuencia de hipertensión ocular en pacientes hipotiroideos y si esta alteración influye en la respuesta al tratamiento del glaucoma

## **METODOLOGIA:**

A cada paciente de cualquier edad y sexo, enviado por el Servicio de Endocrinología; de enero de 1995 a julio de 1996, con diagnóstico de hipotiroidismo comprobado clínica y bioquímicamente, sin haber iniciado tratamiento hormonal tiroideo, previa autorización por escrito para participar en el estudio, se les realizó historia clínica ocular completa. Se le tomó agudeza visual con cartilla de Snellen. Previa aplicación en ambos ojos de gotas de proparacaina se les colocó durante dos segundos la tira de fluoresceína en el fondo de saco inferior. Con el tonómetro de aplanación de Goldmann que se encuentra en el biomicroscopio, se les tomó la tensión ocular. Posteriormente con el lente de fondo de 90 dioptrías (Bayadi), se observaron las características del nervio óptico. Se les realizó un campo visual con el campímetro de Humphrey, con el programa 24/2, y se dio autorización para iniciar la terapia hormonal tiroidea.

Ya en eutiroidismo clínico (menos de 24 puntos, ver tabla 1) y bioquímico, se les repitió la exploración oftalmológica a los 3, 6 y 9 meses.

Se excluyeron a los pacientes que no quisieron participar en el estudio así como a aquellos que no acudieron a sus citas o bien no lograron el control de su función tiroidea.

Se eliminaron a los pacientes que ya habían iniciado terapia hormonal tiroidea.

Se escogió un grupo control, de la misma edad y sexo, de la consulta externa del Servicio de Oftalmología con diagnóstico de conjuntivitis o ametropía.

Para evaluar los resultados se utilizó la Prueba “T” de Student de dos colas, para muestras no pareadas, y se compararon los resultados, de las presiones intraoculares de la visita inicial (en el grupo de estudio y en el grupo control ) y las diferencias obtenidas a los 3, 6 y 9 meses.

## RESULTADO:

Se estudiaron 51 pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo de los cuales solo 32 fueron incluidos en el estudio. Los 19 pacientes restantes, fueron eliminados por no acudir a sus citas.

De los 32 pacientes incluidos solo uno pertenecía al sexo masculino. Las edades variaron de los 15 a los 73 años con una media de 39.75 (gráfica 1). El promedio de edades del grupo control fue de 40.23 ( $p= 0.63$ ).

El promedio de las presiones oculares encontradas en los hipotiroideos en la consulta inicial fue de 17.7 mmHg d.e. 3.021 comparada con 13.8 d.e. 2.979 en el grupo control ( $p < 0.001$ ). A los 3 meses los hipotiroideos presentaban un promedio de 12.9 mmHg d.e. 2.459 ( $p < 0.001$ ) en relación a la inicial. A los 6 meses fue de 11.7 mmHg d.e. 2.062 ( $p = 0.003$ ) y a los 9 meses de 11.2 mmHg, d.e 1.663 ( $p = 0.34$ ) como puede observarse en el cuadro 1 y gráfica 2.

De los hipotiroideos 4 pacientes (12.5%) presentaban tensiones oculares por arriba o igual a 20 mmHg en la visita inicial y ninguno del grupo control. El promedio de tensiones de estos cuatro pacientes fue de 21 mmHg d.e. 0.816 muy por encima del promedio de los no hipotiroideos entre los que no se encontró ningún paciente por arriba de esta cifra.

Al comparar el grupo control (promedio de presión de 13.8 mmHg) con el grupo de pacientes hipotiroideos (promedio de presión de 16.43 mmHg) sin tomar en cuenta a los 4 pacientes que inicialmente presentaron presiones iguales o mayores a 20 mmHg se encontró una  $p= 4.7858$ .

Se encontró que a los 3 y 6 meses de iniciado el tratamiento hormonal (considerando a los pacientes que inicialmente presentaron cifras de tensión ocular menores de 20 mmHg), existe una disminución en la presión intraocular estadísticamente significativa, lo que concuerda con el tiempo en que se logró el eutiroidismo. A los 9 meses la disminución en la presión no es estadísticamente significativa ( cuadro 2 ).

Una paciente (presiones iniciales de: OD= 20 mmHg / OI=20 mmHg) no logró estabilizar la función tiroidea, ya que no tomó el medicamento indicado ni acudió a su control por el Servicio de Endocrinología. Sin embargo continuó su control por el Servicio de Oftalmología. Tanto a los 3 meses (OD=22 mmHg/OI=23 mmHg) como a los 6 meses (OD= 25 mmHg/ OI=26 mmHg) de la visita inicial, la tensión ocular aumentó. El caso se eliminó por no acudir a sus citas.

No se encontraron cambios ni en la agudeza visual, ni en el campo visual a lo largo del estudio.

## **DISCUSION Y CONCLUSIONES:**

Se sugirió por algunos autores que el glaucoma podía ser una manifestación poco frecuente de glaucoma, no se sabe con certeza cual pudiera

ser la causa aunque se especula pudiera ser la acumulación anormal de proteoglicanos en el trabéculo. Así mismo se conoce como importante factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma la presión intraocular permanentemente elevada.

Consideramos que es de suma importancia demostrar la asociación de hipertensión ocular e hipotiroidismo. Si los pacientes hipotiroideos no controlan la función tiroidea y por consiguiente mantienen cifras altas de presión intraocular se encuentran en riesgo de desarrollar glaucoma, desafortunadamente la paciente que se menciona presentó elevación de la tensión ocular en las visitas subsiguientes, no refresó a control endocrinológico ni oftalmológico. Al ser un caso aislado no tiene significacia para el presente estudio. Hacemos incapié en el hecho de que 4 pacientes, en la toma inicial, presentaran cifras de presión por arriba de los 20 mmHg y estas disminuyeran al controlar la función tiroidea sin el uso de hipotensores oculares, lo que nos sugiere que efectivamente al desaparecer la acumulación anormal de proteoglicanos en el trabéculo disminuya la presión intraocular de los pacientes hipotiroideos, y dada la diferencia estadística creemos que el hipotiroidismo puede desarrollar aumento en la presión intraocular, sin

embargo no se descarta la posibilidad que la tensión ocular disminuyera al repetir el exámen ocular y encontrarse el paciente menos tenso.

Importante también es hacer del conocimiento tanto del endocrinólogo como del oftalmólogo la presente asociación. Planeamos realizar estudios en animales con el objetivo de determinar los cambios trabeculares, a los que se pueda atribuir el aumento de la tensión.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1.- *Smith K.D., Tavaanwerk G.J.M., Allen L.H.* **REVERSAL OF POORLY CONTROLLED GLAUCOMA ON DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HYPOTHYROIDISM.** *Can. J. Ophthalmol.* 1992; 27-7:345-347.
- 2.- *DUANE'S CLINICAL OPHTHALMOLOGY. EXTERNA DISEASES, DISEASES OF THE UVEA.* Vol. 4. J.B. Lippincott Company. Philadelphia 1994.
- 3.- *Cartwright M.* **HYPOTHYROIDISM AND GLAUCOMA.** *Ophthalmology.* 1994;101-4:623-624.
- 4.- *Smith K.D., Arthurs B.P., Saheb N.* **ASSOCIATION BETWEEN HYPOTHYROIDISM AND PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA.** *Ophthalmology* 1993;100:1580-1584.
- 5.- *HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE.* 13 Edition. McGraw-Hill Inc. 1994.
- 6.- *Smith K.D., Tavaanwerk G.J.M., Allen L.H.* **AN OCULAR DYNAMIC STUDY SUPPORTING THE HYPOTHESIS THAT HYPOTHYROIDISM IS A TREATABLE CAUSE OF SECONDARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA.** *Can. J. Ophthalmol.* 1992;7:341-344.
- 7.- *Babayán J.I., Serrano A., Díaz L.* **RIGIDEZ ESCLERAL EN CONEJOS CON HIPERTIROIDISMO INDUCIDO.** *Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología.* 1975:103-106.
- 8.- *Orozco JA.* **CONCEPTORS PRACTICOS EN INVESTIGACION CLINICA. TAMAÑO DE LA MUESTRA.** *Rev. Mex. Reumat.* 8;9-13;1993.
- 9.- *Shields M.B.* **GLAUCOMA** 2a. De. Edit. Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1987.



10.- *Mclenacha J., Davis DM., GLAUCOMA AND THE THYROID* Br. J. Ophthalmol 1965;49:441-5

11.- *Becker B., Kolker AE, Ballin N. THYROID FUNTION AND GLAUCOMA* Am J. Ophthalmol 1966;61:997-999.

12.- *Krupin T., Jacobs LS, et al. THYROID FUNCTION AND THE JINTRAOCULAR PRESSURE RESPONSE TO TOPICAL CORTICOSTEROIDS.* Am J Ophthalmol 1977;83:643-646:

TABLA 1

## DIAGNOSTICO CLINICO DE HIPOTIROIDISMO

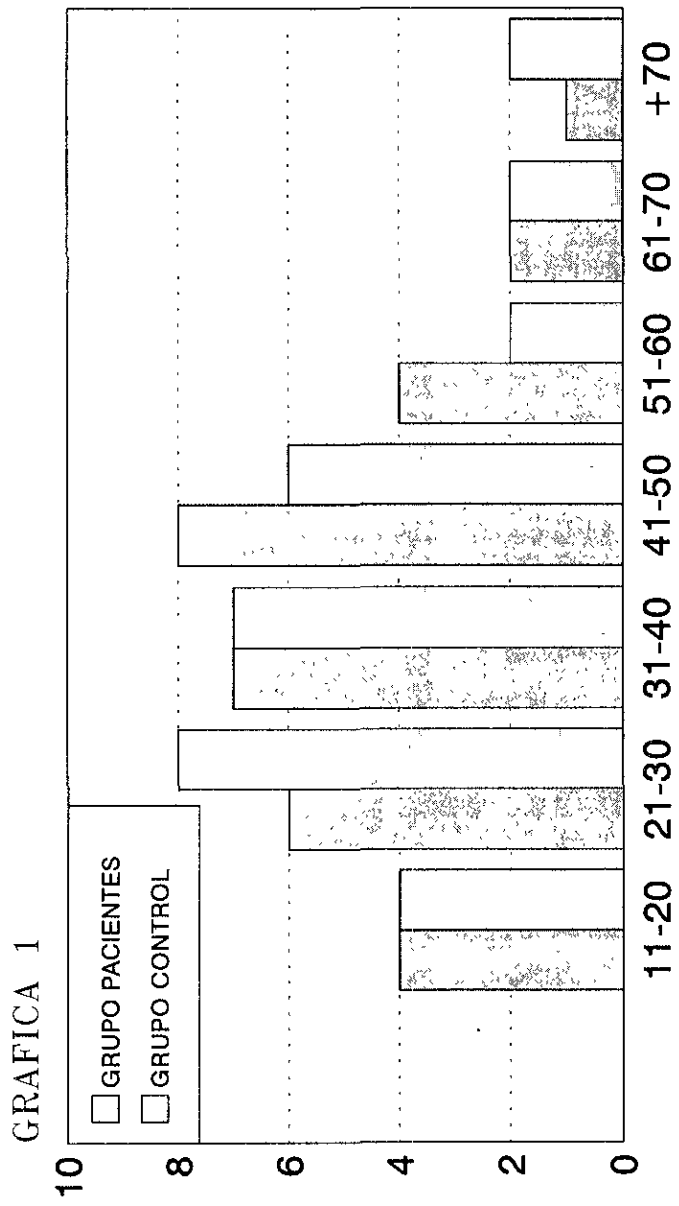
19 PUNTOS O MENOS = HIPOTIROIDISMO

20-24 PUNTOS = EUTIROIDISMO

SINTOMAS	PRESENTE	AUSENTE
Piel seca	+3	-6
Intolerancia al frío	+4	-5
Ronquera	+5	-6
Aumento de peso	+1	-1
Constipación	+2	-1
Sudoración disminuida	+3	-6
Parestesia	+5	-4
Audición disminuida	+2	0
Piel y pelo gruesos	+7	-7
Piel fría	+3	-2
Agotamiento periorbital	+4	-6
Bradicardia	+4	-4
Relajación refleja lenta	+15	-6
<b>TOTAL</b>		

# PREVALENCIA DE HIPERTENSION OCULAR EN PACIENTES HIPOTIROIDEOS

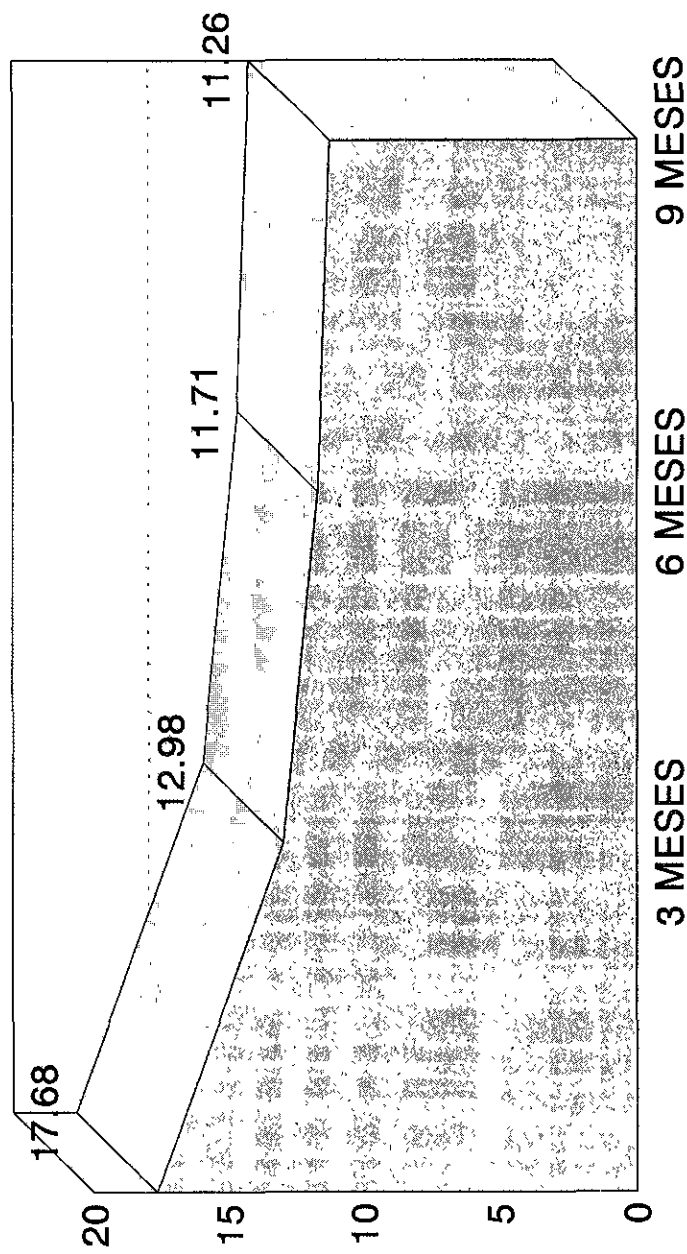
DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD



PROMEDIO DE EDAD 39.75  
PROMEDIO DE EDAD GRUPO CONTROL 40.29

# PREVALENCIA DE HIPERTENSION OCULAR EN PACIENTES HIPOTIROIDEOS

## RESULTADOS DE PRESIONES PROMEDIO



Promedio de Grupo Control= 13.82

# PREVALENCIA DE HIPERTENSION OCULAR EN PACIENTES HIPOTIROIDEOS

## EVOLUCION DE LAS PRESIONES

<b>BASAL</b>	<b>17.68</b>	
<b>3 MESES</b>	<b>12.98</b>	<b>p= 0.001</b>
<b>6 MESES</b>	<b>11.71</b>	<b>p= 0.003</b>
<b>9 MESES</b>	<b>11.26</b>	<b>p= 0.340</b>

# PREVALENCIA DE HIPERTENSION OCULAR EN PACIENTES HIPOTIROIDEOS

RESULTADO DEL COMPORTAMIENTO DE LA TENSION OCULAR EN 4 PACIENTES QUE INICIALMENTE PRESENTARON CIFRAS IGUALES O MAYORES A 20 mmHg.

NUMERO DE PACIENTE	TOMA INICIAL		TOMA 6 MESES		TOMA 12 MESES	
	OD/OI	OD/OI	OD/OI	OD/OI	OD/OI	OD/OI
29	21 / 20	14 / 14	13 / 12	12 / 12		
30	21 / 22	15 / 16	12 / 12	12 / 12		
41	22 / 20	14 / 14	13 / 12	11 / 12		
49	21 / 21	18 / 18	13 / 13	13 / 12		

promedio= 21 mmHg  
d.e.= 0.816

CUADRO 2