



11234  
UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

42

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado e Investigación

Hospital Central Sur de Alta Especialidad

Petróleos Mexicanos

“ GRADO DE ORBITOPATIA DISTIROIDEA EN  
PACIENTES CON ENFERMEDAD DE GRAVES  
BASEDOW EN EL HOSPITAL CENTRAL SUR DE  
ALTA ESPECIALIDAD DE 1999 A 2000 ”.

*TESIS DE POSTGRADO*

30000

Que para obtener la especialidad en

*OFTALMOLOGIA*

P R E S E N T A :

DR. ALFREDO MORALES DELGADO



Universidad Nacional  
Autónoma de México



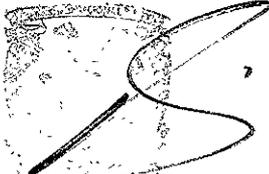
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

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

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

PETROLEOS MEXICANOS

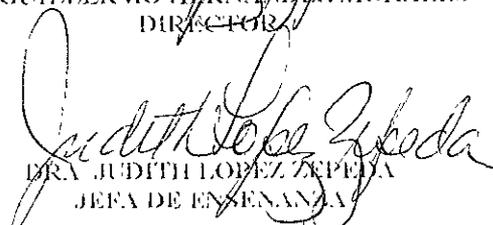
  
SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

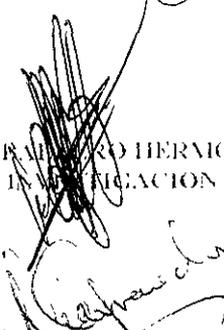
SUBDIRECCION DE SERVICIOS MEDICOS

GERENCIA DE REGULACION Y DESARROLLO MEDICO

HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

x   
DR. GUILLERMO HERNANDEZ MORALES  
DIRECTOR

  
DRA. JUDITH LOPEZ ZEPEDA  
JEFA DE ENSEÑANZA

  
DR. JESUS A. CARRASCO HERMOSILLO  
JEFE DE INVESTIGACION

  
DR. FERNANDO DIAZ ARANDA  
PROFESOR TITULAR Y ASESOR DE TESIS



**GRACIAS SEÑOR DIOS:**

Porque me has guardado en completa paz, esperando  
Y confiando en ti. (Isaías 26:3).

**GRACIAS SEÑOR JESUCRISTO:**

Porque me enseñaste tres grandes palabras que han  
marcado mi vida: Fé, esperanza y amor (1 Cor 13:13).

**A MAMA Y PAPA:**

Con amor, gracias porque nunca me desalentaron  
Y me enseñaron a amarlos. (Colosenses 3:21)

**A MIS HERMANOS:**

Gracias por ser mis mejores amigos.(Prov 17 17).

Con especial amor a MIREYA

Que sabiendo que por un momento nos separamos,  
Ahora nos une el amor de Dios.(Romanos 8 38-39).

**A GLORIA:**

Gracias por tu amor y por tu paciencia, por haberme conducido  
Al camino de Dios. (Prov 31 10)

**A MIS MAESTROS.**

Gracias por sus enseñanzas (Prov 4 4)

## INDICE

1. Introducción	3
2. Antecedentes	4
3. Definición del problema	18
4. Justificaciones	18
5. Objetivos	18
6. Hipótesis	19
7. Metodología	19
8. Criterios de inclusión y exclusión	19
9. Descripción de variables	20
10. Diseño estadístico	20
11. Resultados	21
12. Conclusiones	23
13. Bibliografía	24
14. Gráficas	26

## INTRODUCCION

La asociación de enfermedad tiroidea y afección ocular se describió desde principios del siglo XX, dándole actualmente un enfoque a la relación de la triada clásica de exoftalmos, mixedema e hiperplasia de la glándula tiroidea con la etiología de tipo autoinmune.

El avance a pasos agigantados en la tecnología, ha permitido al oftalmólogo moderno diagnosticar en forma más temprana y oportuna, enfermedades anteriormente consideradas en etapas subclínicas. El advenimiento de medicamentos con mecanismos de acción más específicos, también ha permitido un avance impresionante en las formas de tratamiento anteriormente consideradas como intratables.

Es por lo anteriormente descrito, aunado a la falta de estudios relacionados con la estadificación del grado de orbitopatía tiroidea en los pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en la población derechohabiente de Petróleos Mexicanos, que decidimos realizar el presente estudio; para diseñar una forma de guía de exploración oftalmológica para la estadificación del grado de oftalmopatía tiroidea en esta derechohabiencia.

## ANTECEDENTES:

La orbitopatía tiroidea se conoce desde hace 200 años, Los cambios oculares asociados a enfermedad tiroidea fueron inicialmente publicados por Graves en 1835 y por Von Basedow en 1840.(11)

Se conoce como orbitopatía distiroidea a la afección ocular secundaria a Enfermedad de Graves Basedow, caracterizándose esta última por una secreción excesiva de hormonas tiroideas; y asociada con cambios hiperplásicos en la glándula tiroides. (4)(11)

Una gran variedad de términos han sido utilizados para describir esta enfermedad, entre los cuales se encuentran: Oftalmopatía de Graves, oftalmopatía infiltrativa, enfermedad tiroidea ocular, oftalmopatía tiroidea, orbitopatía distiroidea, oftalmopatía endocrina, exoftalmos endocrino y exoftalmos maligno. (4)

La Enfermedad de Graves es la tiroidopatía más comúnmente asociada a orbitopatía distiroidea; otras alteraciones que menos frecuentemente se asocian son: Tiroiditis de Hashimoto, carcinoma tiroideo, hipertiroidismo primario y radiación a cuello. Aproximadamente 20-50% de los pacientes con Enfermedad de Graves tendrán orbitopatía distiroidea. En casi todos los casos, pueden observarse alteraciones subclínicas por ultrasonido o tomografía (1) La forma severa de la oftalmopatía tiroidea en la Enfermedad de Graves Basedow, se presenta del 3 al 5% de los pacientes durante el curso de la enfermedad. (4)

De todos los pacientes con orbitopatía distiroidea, aproximadamente el 80% son clínicamente hipertiroides y el 20% eutiroideos En el 80% de los pacientes con Enfermedad de Graves Basedow, los signos oculares se desarrollarán en los siguientes 18 meses a la detección de la enfermedad tiroidea. La evolución del padecimiento es impredecible, ya que puede preceder o aparecer muchos años antes del diagnóstico del hipertiroidismo. (4)(16)

## ETIOLOGÍA:

### ETIOLOGÍA DEL EXOFTALMOS.

La causa exacta del exoftalmos se desconoce, se ha descrito el posible papel que juega la tiroides, la hormona tirotrópica y el sistema simpático. (4)(11)

En 1956, Adams y Purves aislaron un factor en el suero de pacientes con Enfermedad de Graves que se creía causaba la estimulación de la glándula tiroides en animales. Este factor es muy similar a la TSH, pero tiene una vida media más prolongada. Por esto se le llamó Estimulador Tiroideo de Larga Acción (LATS) por sus siglas en ingles. En 1964 Kriss y colaboradores demostraron que los LATS tenían una estructura semejante a la inmunoglobulina G y que su acción podía ser neutralizada por el tejido tiroideo por lo que se concluyó que era un anticuerpo. Estudios posteriores demostraron que este anticuerpo estaba dirigido contra el receptor de TSH en la célula folicular de la glándula tiroides. (4)

Actualmente se han identificado una gran variedad de anticuerpos, incluyendo anticuerpos antimicrosomales dirigidos contra la superficie antigénica de las células microsomales y una gran variedad de anticuerpos dirigidos contra la tiroglobulina y el receptor de la TSH. (4)

Aunque aún se desconoce la etiología del hipertiroidismo, se ha asociado a procesos infecciosos que cursen con fiebre, a la administración de Iodo, y actualmente a un origen autoinmunológico, entre otros.(1) Dentro de los autoanticuerpos identificados se encuentran la Inmunoglobulina Estimulante de la Tiroides (IET), la que actúa directamente en el receptor de TSH en la tiroides, estimulando la síntesis y liberación de la hormona tiroidea. Otro autoanticuerpo identificado es la Inmunoglobulina Estimulante del Crecimiento Tiroideo (IECT), la cual actúa en las partes del receptor de TSH o estructuras relacionadas que regulan el efecto de estimulación del crecimiento de TSH (21). También se han identificado otros autoanticuerpos que bloquean el efecto de la IET y de la IECT. Por estos motivos, el espectro autoinmune de la enfermedad tiroidea puede, aparte de la inmunidad mediada por células, explicarse por inmunidad humoral.(22)

Por otro lado, el papel de la glándula tiroides en pacientes con Enfermedad de Graves Basedow puede estudiarse siguiendo 3 líneas diferentes: 1) La prevalencia de alteraciones de la función tiroidea en la oftalmopatía de Graves, 2) La relación temporal entre los signos oculares y la disfunción tiroidea y 3) El efecto del tratamiento antitiroideo en la enfermedad ocular (22)

## ETIOLOGÍA DE LA ORBITOPATIA TIROIDEA

Existe un gran número de evidencias que apoyan la teoría del mecanismo autoinmunológico en la etiología de la orbitopatía distiroidea. A pesar de que una alteración autoinmunitaria esta casi siempre involucrada, la naturaleza precisa de esta alteración todavía no se entiende perfectamente y es grandemente especulativa. La alteración principal podría ser un antígeno alterado en la célula folicular que estimularía la producción de anticuerpos. Por otro lado, también podría ser la causa principal, una deficiencia en la función de los linfocitos T lo que permitiría la producción de anticuerpos normalmente suprimidos. Por lo tanto, la orbitopatía

tiroidea se considera una enfermedad autoinmune distinta de la condición tiroidea a la cual acompaña. Han sido identificadas células de inmunidad celular y humoral contra antígenos orbitarios en pacientes con orbitopatía tiroidea.(20)(21)

Muchas enfermedad autoinmunes se asocian con alteraciones en las células T inductoras y supresoras; esto, sin embargo, no ha sido bien establecido para la orbitopatía tiroidea. Algunos autores han identificado disminución en los niveles totales de células T y disminución o aumento en los niveles de células T supresoras en estos pacientes.(20)(21)

Por otro lado, algunos autores han identificado un incremento en los niveles de células B en pacientes con orbitopatía tiroidea. No se conoce la significancia del incremento en los niveles de células B, pero podría indicar una respuesta a la estimulación continua por agentes como antígenos, mitógenos o interleucinas; o un defecto en el sistema regulador de las células T. Este defecto, podría ser funcional y no debido a la ausencia de estas células.(20)(21)

Aunque es bien sabido que la orbitopatía tiroidea tiene un origen autoinmune, los mecanismos que la originan son desconocidos. Las principales teorías que se han propuesto hasta ahora, incluyen un componente autoinmune humoral. Winand y otros han postulado la interacción entre subfragmentos de tirotropina membranas músculo-ojo y una inmunoglobulina anormal. Kriss y otros han sugerido que la afección ocularse inicia por la acción de la tiroglobulina contra la membrana del músculo extraocular, seguido por la formación de complejos inmunes. Finalmente, la alteración puede considerarse una enfermedad autoinmune órgano-específica, en la cual los autoanticuerpos circulantes contra la membrana del músculo extraocular identificados en pacientes con enfermedad activa; tiene un efecto patogénico (20)(21)

Dentro de la etiología de la afección muscular, se describe que tempranamente en el curso del hipertiroidismo existe una infiltración inflamatoria difusa del intersticio muscular. A medida que la enfermedad progresa, se desencadena una activación de fibroblastos. Estos fibroblastos elaboran colágena y mucopolisacáridos causando proliferación de tejido intersticial y edema por acúmulo de líquido. La fibroplasia continua progresando lo cual conduce a fibrosis de las fibras musculares. En los estadios más avanzados de degeneración, células grasas maduras pueden proliferar dentro de los músculos extraoculares. Este fenómeno ha sido descrito como "lipomatosis" por Daicker (1979). Los músculos más frecuente afectados son el recto inferior y el recto interno (Apers, 1875; Fells, 1975). (1)(17)

#### PATOLOGÍA:

Frecuentemente existe crecimiento de la glándula tiroidea, la apariencia microscópica muestra hiperplasia y gran actividad glandular. En los estadios avanzados, ocasionalmente se aprecia infiltración linfocítica en el músculo estriado. Más habitualmente se observa un incremento en la grasa orbitaria, a la que se atribuye la presencia de exoftalmos. (4)(9)

La orbitopatía de Graves ocurre en poblaciones preseleccionadas genéticamente. La propensión para el desarrollo y severidad de enfermedad tiroidea, podría relacionarse a predisposición inmunogenética. Los pacientes HLA-DR3 podrían estar genéticamente predispuestos a enfermedad tiroidea. La causa es desconocida, pero parece estar relacionada con los mecanismo de inmunidad celular y humoral antes mencionados

Los músculos extraoculares, el tejido conectivo y posiblemente la glándula lagrimal se cree que son atacados por reacciones inmunológicas mediadas por células (incluyendo linfocitos B, linfocitos T y linfocitos K): Este proceso inmunológico, origina inflamación y depósito de mucopolisacáridos hidrofílicos y colágena, resultando en daño muscular y cicatrización. (1)(9)(12)(17)

Un incremento importante en los niveles de linfocitos B se presenta en aquellos pacientes con síntomas en 4 o más de la clasificación de NOSPECS clases 2-6 (grupo E) Una disminución importante en los linfocitos T se presenta en pacientes con quemosis, proptosis y afección de los músculos extraoculares simultáneamente (20)(21)

Una forma tradicional de subdividir a estos pacientes es de acuerdo a su función tiroidea. Los pacientes con hipertiroidismo subclínico tienen pocas células T, esta reducción se debe a una disminución importante de células T ayudadoras y a una ligera reducción de las células T supresoras. En los otros subgrupos, no se encuentran alteraciones importantes en los niveles totales de células T, células T ayudadoras o células T supresoras. La distribución de las células B muestra una presentación opuesta.(16)

Wybar consideró cinco cambios patológicos con respecto a la afección de los tejidos orbitarios: incremento en el contenido de grasa, incremento en el contenido de mucina, incremento en el contenido de agua, fibrosis e infiltración linfocitaria. En la Enfermedad de Graves el intersticio de los músculos extraoculares muestra una infiltración de células mononucleares y fibroblastos mezclados con líquido de edema y acúmulo de mucina. A medida que los linfocitos y las células plasmáticas incrementan su número, los fibroblastos dentro del intersticio se alargan y proliferan y por lo tanto empieza a depositarse colágena y mucopolisacáridos

## EPIDEMIOLOGIA:

No se ha reportado hipertiroidismo en menores de 10 años, infrecuentemente en tre los 10 y 15 años de edad, y cuando se presenta en este último grupo se asocia a adenocarcinoma de tiroides. La relacion de afección mujer-hombres de 9:1. La edad más frecuente de afectación es entre los 20 a 50 años. De la población con enfermedad de Graves, el 50% presentará orbitopatía El éxofthalmos severo y la neuropatía óptica compresiva son más frecuentes en hombres adultos. Los fumadores tiene el doble de riesgo de padecer Enfermedad de Graves. La razón se desconoce, pero se cree que los fumadores están inmunodeprimidos, lo que favorecería el proceso autoinmunitario antes mencionado. (4)(9)(16)

## SINTOMATOLOGÍA:

Frecuentemente la presencia de taquicardia es el primer signo en pacientes con hipertiroidismo, ocasionalmente existe cardiomegalia y murmullo cardiaco asociado a la presencia de anemia El tremor fino irregular en los dedos esta presente en los adultos, el que incrementa al intentar realizar movimientos finos o ante cualquier excitación También refieren sintomatología digestiva como diarrea y vómito. Pueden cursar con fatiga y debilidad importantes; los músculos de los pacientes hipertiroides pueden manifestar una típica reacción miasténica, la cual ha desaparecido después de realizarles tiroidectomía, los pacientes pueden tener dificultad para ponerse de pie o para caminar. Puede existir pigmentación de la piel y frecuentemente existe sudoración excesiva (4)(9)(11)

**SIGNOS OCULARES.** Pueden ser la primera evidencia de Enfermedad de Graves. El exofthalmos es uno de los signos más constantes, ocurre en un 70-93% de los casos, usualmente es bilateral, pero aveces es unilateral, además de ser asimétrico, la evolución del exofthalmos el gradual pero es posible que se presente en forma rápida incluso días u horas. Es causa de imposibilidad para cerrar los párpados y frecuentemente se asocia con la presencia de úlceras corneales (4)(9)(11)

## SIGNOS PALPEBRALES:

- 1 Signo de Von Graefe: Consiste en la dificultad del párpado superior de descender simultáneamente con el globo ocular en la mirada hacia abajo. Esta presente en el 50% de los casos

2. Signo de Dalrymple: Consiste en la apariencia de asombro, debido a la retracción palpebral y al consecuente agrandamiento de la hendidura palpebral.
3. Signo de Stellwag: Consiste en un frecuente e incompleto parpadeo.
4. Signo de Moebius. Consiste en la incapacidad o dificultad para la convergencia, debido probablemente a la presencia de exoftalmos.
5. Signo de Gifford: Consiste en la incapacidad para evertir el párpado superior.
6. Signo de Joffroy: Consiste en la ausencia de pliegues en la frente en la mirada hacia arriba
7. Signo de Rosenbach: Consiste en la presencia de temblor de los párpados al intentar cerrar el ojo
8. Signo de Jellinek: Consiste en la pigmentación de la piel de los párpados.
9. Test de Braley: Consiste en tomar la tensión intraocular por aplanación en posición primaria de la mirada y posteriormente en la mirada hacia arriba, si existe una diferencia de 3 mmHg entre ambas, se considera positivo y esta indicado iniciar tratamiento antihipertensivo
- 10 Signo de Kocher Aspecto de mirada fija y temerosa, evidente en la mirada atenta. (4)(9)(12)(16)

También puede existir edema palpebral debido a exceso de mucina, así como lagofthalmos. Frecuentemente hay prolapso de la glándula lagrimal asociado a lagrimeo excesivo. (12)(21)

Usualmente los músculos elevadores son los primeros en afectarse

La diplopía se considera un signo tardío de hipertiroidismo, ocasionalmente es una evidencia temprana de enfermedad. Como regla, más de un músculo esta parético (12)(21)

#### CAMBIOS CORNEALES.

Las úlceras corneales se presentan en las formas severas de orbitopatía tiroidea y si ocurren es como consecuencia de la exposición constante de la misma, consecuentemente la porción inferior es la más afectada. (4)(9)(10)(11)

#### ALTERACIONES EN LA LAGRIMA:

Una excreción en exceso de lágrima puede presentarse como un signo premonitorio. La epifora tiene su explicación en una base mecánica. En casos de larga evolución, puede haber disminución de la lágrima como resultado de disminución de la sensibilidad corneal (4)(9)(10)

#### AFECCION DEL NERVIÓ OPTICO:

Se ha mencionado que no existen cambios oftalmoscópicamente, algunos autores han reportado la presencia de neuritis óptica. En los casos progresivos se han observado papiledema, edema neuroretiniano, tortuosidad y dilatación de la vasculatura retiniana. Estos últimos cambios regularmente se han asociado con la presencia de exoftalmos maligno. (4)(9)(11)

#### DEFECTOS EN LOS CAMPOS VISUALES:

Son poco comunes, pero ocasionalmente ocurren, los más frecuentes suelen ser centrales (4)

En un estudio reportado por F Bartley, los resultados de defectos del campo visual con perimetro de Goldman fueron: Constricción del campo periférico (77%), defectos arqueados (46%), defecto paracentral dentro de los 15° (15%), aumento de la mancha ciega (15%) y escótoma central (38%). (6)

#### CLASIFICACION:

En 1969 la American Thyroid Association, (ATA) por sus siglas en ingles, dirigidos por el doctor Sydney C. Werner, describió la primera clasificación de orbitopatía tiroidea proponiendo inicialmente una clasificación abreviada. Posteriormente en 1977 la misma asociación dirigida por el doctor Werner publicaron la clasificación detallada de la orbitopatía tiroidea, la cual hasta la fecha se considera la más completa y la más empleada, en esta clasificación se hace énfasis en que la progresión de la enfermedad no necesita ser secuencial tomando en cuenta cada una de las fases en su forma de presentación, es decir, la clase 0 no necesariamente debe progresar a la clase 1, ya que puede presentar cualquiera de las que le siguen.

CLASE	GRADO	ALTERACIONES OCULARES
0		NO SIGNOS, NO SÍNTOMAS.
1		UNICAMENTE SIGNOS
2		AFECCION DE TEJIDOS BLANDOS
	0	AUSENTE
	A	MINIMA
	B	MODERADA
	C	MARCADA

3	PROPTOSIS DE 3mm o MAS
	0      AUSENTE
	A      3-4mm
	B      5-7mm
	C      8 o más mm
4	AFECCIÓN DE MUSCULOS EXTRAOCULARES
	0      AUSENTE
	A      LIMITACIÓN DEL MOV EN EXTREMA MIRADA
	B      EVIDENTE RESTRICCIÓN DEL MOVIMIENTO
	C      FIJACIÓN DEL GLOBO OCULAR
5	AFECCION CORNEAL
	0      AUSENTE
	A      LESIONES PUNTEADAS
	B      ULCERACIÓN
	C      NECROSIS O PERFORACIÓN
6	DISMINUCION DE LA VISION
	0      AUSENTE
	A      20/20-20/60
	B      20/70-20/200
	C      MENOS DE 20/200

La American Thyroid Association utiliza la clasificación NOSPECS descrita por Werner en 1972. Esta clasificación comprende 5 grupos de orbitopatía tiroidea:

- Grupo A: Pacientes con afección únicamente de tejidos blandos (Clase 2).
- Grupo B: Pacientes con afección de tejidos blandos y proptosis (Clases 2 y 3)
- Grupo C: Pacientes con afección de tejidos blandos y con engrosamiento muscular (Clases 2 y 4)
- Grupo D: Pacientes con afección de tejidos blandos, proptosis y engrosamiento muscular (Clases 2, 3 y 4)
- Grupo E: Pacientes con síntomas en 4 o más clases NOSPECS del 2 al 6 (20)

En 1989 Bartalena y colaboradores propusieron una clasificación, la cual califica a la orbitopatía haciendo énfasis en la afección de la visión.

Existe otra clasificación que toma en cuenta dos grupos clínicos: el de afección leve o también llamado de orbitopatía no infiltrativa y el de afección severa o de orbitopatía infiltrativa. El primer grupo comprende a los pacientes con evidencia de retracción palpebral y mínimo discomfort con o sin algún grado de exoftalmos, a menudo son jóvenes; el segundo grupo comprende a los pacientes que siguen un curso fulminante, con infiltración importante, inflamación y cicatrización, estos pacientes presentan inflamación palpebral y conjuntival, diplopía, exposición corneal, proptosis y neuropatía óptica, frecuentemente presentan mixedema. El 90% de los casos son no infiltrativos y corresponden a las clases 0 o 1 de la clasificación de Werner; el 10% restante, corresponde a enfermedad infiltrativa clases 2-6.(4)(9)(10)(16)

### DIAGNOSTICO DE ORBITOPATIA DISTIROIDEA:

A pesar de que la orbitopatía de Graves ocurre durante o después de un estado hipermetabólico (80%), esto no es necesariamente cierto en todos los pacientes, debido a afecciones tiroideas subclínicas o a un estado eutiroidéico que puede estar relacionado con una alteración tiroidea típica.(4)

Existen un sinúmero de métodos auxiliares que ayudan al diagnóstico de orbitopatía distiroidea. En el arsenal de pruebas de laboratorio, la autonomía de la función glandular puede ser demostrada en el 86% de los pacientes eutiroides con enfermedad orbitaria activa o progresiva. La clásica supresión de T3 o prueba de Werner identifica el 76% de estos casos. (4)(11)(16)

A pesar de todo el arsenal diagnóstico con que se cuenta, en un pequeño grupo de pacientes no se puede demostrar ninguna alteración en los exámenes de laboratorio, aún cuando clínicamente presenten orbitopatía tiroidea.(4)

En las últimas décadas, un avance importante en las técnicas de imagen orbitaria han conducido a la identificación, diagnóstico y estadificación de pacientes con orbitopatía tiroidea subclínica.

Los auxiliares de diagnóstico que pueden utilizarse en la orbitopatía tiroidea de acuerdo con Duane son:

1. Determinación de niveles séricos de T3 y T4.
2. Ensayo inmunoradiométrico de TSH (TSH-IRMA).
3. Determinaciones de anticuerpos antimicrosomales y antitiroglobulina
4. Campos visuales.
5. Ecografía de músculos extraoculares
6. Tomografía Computada de órbitas
7. Resonancia Magnética Nuclear

### EXOFTALMOMETRIA

El exoftalmómetro de Hertel se emplea para determinar el grado de proyección anterior o prominencia de los ojos. Es útil para diagnosticar y seguir el curso del exoftalmos.

#### TECNICA:

El paciente mantiene la cabeza erguida y mira fijamente a los ojos del explorador. Se colocan dos pequeñas sujeciones cóncavas del exoftalmómetro contra los bordes orbitarios externos y se anota la distancia entre estos a partir de la barra central. Esta tiene que ser una medida constante para todas las exploraciones sucesivas a fin de valorar con exactitud el estado de protrusión ocular. El examinador localiza la córnea del ojo derecho del paciente en el espejo, mientras este fija dicho ojo sobre el izquierdo del explorador. Al mismo tiempo se alinea la córnea en el espejo con la escala, que lee directamente en milímetros. Se hace una lectura igual en el ojo izquierdo con el paciente mirando fijamente el ojo derecho del explorador. La lectura de barra y el grado de exoftalmos se registra en milímetros.

#### INTERPRETACION:

El margen normal de lectura exoftalmométrica es de 12 a 20 mm. Los valores no suelen diferir en más de 2 mm entre ambos ojos e indican las distancias anteriores desde la córnea hasta el borde orbitario externo. Existe exoftalmos si la lectura es mayor de 20 mm en un ojo, y requiere la investigación de una causa. Una disparidad de las lecturas entre un ojo y el otro de 3 mm o más también exige más investigaciones, aunque puedan estar dentro de los límites normales. (14)

#### GRADO DE RETRACCION PALPEBRAL:

Se valora pidiendo al paciente que mire al frente y se mide en milímetros la esclera comprendida entre el borde libre palpebral superior y el limbo esclerocorneal y entre el borde libre palpebral inferior y el limbo esclerocorneal.

#### INTERPRETACION:

Retracción leve: 1-2 mm  
Retracción moderada: 3-4 mm.  
Retracción severa: 5-8 mm.

#### ECOGRAFIA OCULAR:

La utilidad de la ecografía en el diagnóstico de la Enfermedad de Graves, la causa más frecuente de exoftalmos, ha sido bien establecida por varios autores (Purnell, 1968; Hammard, 1973; Ossoinig, 1983; Reibaldi, 1983). En los 60's, el diagnóstico se realizaba por exclusión. En los 70's, fue posible medir el grosor de los músculos extraoculares. En 1982, Ossoinig introdujo un nuevo signo acústico y paso a paso la ecografía ha obtenido un alto porcentaje de certeza diagnóstica. El signo acústico se describió como una alta reflectividad y una pronunciada heterogeneidad de los músculos engrosados; otros signos ecográficos menos importantes son: engrosamiento de la cubierta del nervio óptico (Cenamo, 1984) y engrosamiento de la fascia periorbitaria así como alargamiento de la glándula lagrimal. (17)

Se han reportado muy buenos resultados en el diagnóstico ecográfico de la Enfermedad de Graves por muchos autores: Purnell (97.7%), Hammard (95.4%), Ossoinig (98.5%) y Reibaldi (98.2%). (17)

### TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE ÓRBITAS:

No fue sino hasta la introducción de la tomografía computada que se pudo comprender el efecto mecánico de la infiltración extrema de los músculos extraoculares y de la afección del nervio óptico. Esto también explica el espectacular efecto de la descompresión orbitaria.

Una de las aplicaciones más importantes en la patología orbitaria de la tomografía computada, es en la evaluación de pacientes con orbitopatía tiroidea. El hallazgo tomográfico más común encontrado en esta patología es el engrosamiento de uno o más de los músculos extraoculares. El grado de engrosamiento muscular es variable, pero en general existe una correlación entre la severidad clínica de la enfermedad y la afección muscular. Cuando se afecta, el músculo se encuentra engrosado de manera fusiforme. Frecuentemente refuerza en forma homogénea, lo cual indica una reacción inflamatoria difusa. (17)

Por lo tanto, la tomografía computada refleja directamente los cambios histológicos en los músculos. La infiltración difusa y el edema son la causa del engrosamiento muscular. Debido a la importante respuesta inflamatoria, los músculos refuerzan; generalmente en forma homogénea. (17)

Es de suma importancia valorar si los pacientes con orbitopatía tiroidea presentan hipertensión ocular. Desde 1897, existen reportes que asociaban la hipertensión ocular con exoftalmos maligno. (10)

En 1959, Van trató sin obtener éxito de correlacionar la severidad de la hipertensión ocular con el grado de orbitopatía tiroidea. En el siguiente año (1960), Vanni y Vossa sugirieron que la obstrucción al flujo venoso era el principal factor etiológico para explicar la hipertensión ocular. (10)

En 1953, un grupo de investigadores demostró hipertensión ocular en la mirada hacia arriba (Test de Braley) en pacientes con orbitopatía tiroidea, pero no pudieron explicar la causa. No fue sino hasta el advenimiento de la tomografía computada a mediados de los 70's que pudo identificarse la prevalencia del engrosamiento de los músculos extraoculares. Además, se pudo identificar que muchos pacientes que cursan con

hipertensión ocular y sin proptosis, tenían engrosamiento muscular al realizarles tomografía computada. Entonces pudo aclararse que el aumento en la presión intraocular, se debe al intentar rotar el globo ocular contra un músculo fibrosado y acortado. (10)

Otra causa de la hipertensión ocular en pacientes con orbitopatía tiroidea, es un aumento en la resistencia al flujo de salida del humor acuoso debido a la inflamación orbitaria; la presión puede permanecer elevada todo el tiempo que persista la congestión orbitaria. (1)

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ORBITOPATIA DISTIROIDEA:

Debe hacerse con:

- 1.- Miositis
- 2.- Pseudotumor muscular
- 3.- Tumores orbitarios
- 4.- Alteraciones vasculares
- 6.- Infecciones
- 7.- Acromegalia

#### TRATAMIENTO DE ORBITOPATIA TIROIDEA:

La determinación del grado de orbitopatía y el manejo individualizado de cada paciente requiere de una gran experiencia del oftalmólogo. Para la gran mayoría de los pacientes el tratamiento es preventivo y expectante ya que la remisión espontánea es frecuente. Además, también se debe de tomar en cuenta que la orbitopatía de Graves recurrente es extremadamente rara. El curso general de la enfermedad activa es de 6 meses a 2.5 años.

Desde el punto de vista médico, hay algunos puntos importantes que se deben tener en mente. Una estrecha comunicación con un Endocrinólogo o Médico Internista para asegurarse de un óptimo estado eutiroideo y para descartar otras posibles enfermedades sistémicas. (16)

La orbitopatía no infiltrativa leve puede observarse estrechamente y manejarse en forma conservadora por un periodo de tiempo para asegurarse de que no existe progresión (16)

El tratamiento de las manifestaciones sistémicas del hipertiroidismo comprende:

- 1 - Drogas antitiroideas Metimazol, propiltiouracilo y carbimazole.
- 2.- Iodo-131.
- 3 - Tiroidectomía
- 4 - Betabloqueadores

El tratamiento de la orbitopatía comprende

- 1.- Corticoesteroides vía oral, vía sistémica

2.- Inmunosupresores.

3.- Cirugía Descompresiva.

#### TRATAMIENTO MEDICO DE LA ORBITOPATIA TIROIDEA:

W. Andrzejewzka y cols. reportaron en 1986 mejoría en pacientes con orbitopatía infiltrativa del 61%, posterior a terapia médica con glucocorticoides y glucocorticoides/imuran. El 16% presentaron estabilización y el restante 23% progresión. (1)

**CORTICOIDES SISTEMICOS:** Pueden administrarse a pacientes con proptosis rápidamente progresiva durante la fase inicial de la enfermedad, siempre y cuando no esten contraindicados. (9)

Los pacientes con signos de afección a tejidos blandos requieren dosis de inducción de entre 20 a 30 mg por día. (16)

Aquellos pacientes con congestión severa de la órbita y neuropatía óptica pueden requerir dosis heroicas de 80 a 125 mg al día. (16)

Es importante tener en mente que puede existir un efecto de rebote y resurgimiento de la afección a tejidos blandos (16)

**BLOQUEADORES BETA ADRENERGICOS:** La administración oral de estos medicamentos, tienen su efecto en la retección palpebral en la Enfermedad de Graves Grossman y col estudiaron los efectos de estos medicamentos en las manifestaciones periféricas de tirotoxicosis y encontraron una disminución en la apariencia de mirada de asombro y en la retracción palpebral, pero no en la proptosis.

**INMUNOSUPRESORES** Debido a la posible etiología autoinmune, el tratamiento con estos inmunosupresores ha sido ampliamente difundido. Este grupo de medicamentos incluye: azatriopina, ciclofosfamida y ciclosporina entre los más utilizados

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ORBITOPATIA TIROIDEA:

Es muy importante mencionar que a pesar de un tratamiento correcto médico a base de corticoterapia e inmunosupresores, la orbitopatía puede persistir y entonces el tratamiento quirúrgico es otra alternativa. (13)(18)

Las indicaciones comprenden alteraciones funcionales como diplopía o mala copatación de la hendidura palpebral; algunas ocasiones la indicación es meramente cosmética. (13)(18)

Usualmente el tratamiento quirúrgico se reserva para pacientes cuyo estado metabólico y afección ocular han estado estables por lo menos durante 1 año; en los cuales la retracción provoca queratopatía por exposición, lagofthalmos, inyección conjuntival crónica (19)

El manejo de la retracción palpebral en enfermedad tiroidea comprende: para el párpado superior tenotomía del elevador o recesión, resección o miectomía del músculo de Müller y combinación de miectomía del elevador y Müellerectomía. En pacientes con 2 mm o menos de retracción del párpado inferior, un abordaje conjuntival con extirpación completa de los retractores (fascia capsulopalpebral y músculo simpático) está indicado y para pacientes con 3 mm o más de retracción, resección de la conjuntiva y retractores además de la colocación de injerto de paladar duro. (18)

## DEFINICION DEL PROBLEMA:

¿Cuál es el grado de orbitopatía distiroidea en los pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en el H.C.S.A.E de Petróleos Mexicanos ?

## JUSTIFICACIONES:

1. No existe información disponible en el H.C.S.A.E de Petróleos Mexicanos acerca del grado de orbitopatía distiroidea en la población con Enfermedad de Graves Basedow.
2. Un gran número de los pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en el H.C.S.A.E de Petróleos Mexicanos, no cuentan con una valoración oftalmológica, mucho menos con estadificación del grado de oftalmopatía distiroidea

## OBJETIVOS:

1. Conocer el grado de Orbitopatía Distiroidea en los pacientes con enfermedad de Graves Basedow en el H.C.S.A.E.
2. Comparar los resultados obtenidos en el presente trabajo con los de la bibliografía.
3. Formular una guía base para la exploración y estadificación de pacientes con orbitopatía tiroidea en pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en el H C S A E

## DEFINICION DEL PROBLEMA:

¿Cuál es el grado de orbitopatía distiroidea en los pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en el H.C.S.A.E de Petróleos Mexicanos ?

## JUSTIFICACIONES:

1. No existe información disponible en el H.C.S.A.E de Petróleos Mexicanos acerca del grado de orbitopatía distiroidea en la población con Enfermedad de Graves Basedow.
2. Un gran número de los pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en el H.C.S.A.E de Petróleos Mexicanos, no cuentan con una valoración oftalmológica, mucho menos con estadificación del grado de oftalmopatía distiroidea

## OBJETIVOS:

1. Conocer el grado de Orbitopatía Distiroidea en los pacientes con enfermedad de Graves Basedow en el H.C.S.A.E
2. Comparar los resultados obtenidos en el presente trabajo con los de la bibliografía.
3. Formular una guía base para la exploración y estadificación de pacientes con orbitopatía tiroidea en pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en el H C S A E

## DEFINICION DEL PROBLEMA:

¿Cuál es el grado de orbitopatía distiroidea en los pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en el H.C.S.A E de Petróleos Mexicanos ?

## JUSTIFICACIONES:

1. No existe información disponible en el H.C.S.A.E de Petróleos Mexicanos acerca del grado de orbitopatía distiroidea en la población con Enfermedad de Graves Basedow.
2. Un gran número de los pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en el H.C.S.A.E de Petróleos Mexicanos, no cuentan con una valoración oftalmológica, mucho menos con estadificación del grado de oftalmopatía distiroidea.

## OBJETIVOS:

1. Conocer el grado de Orbitopatía Distiroidea en los pacientes con enfermedad de Graves Basedow en el H.C.S A.E.
2. Comparar los resultados obtenidos en el presente trabajo con los de la bibliografía.
3. Formular una guía base para la exploración y estadificación de pacientes con orbitopatía tiroidea en pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en el H C S A.E

## HIPÓTESIS:

El grado de Oftalmopatía Distiroidea en pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en el H.C.S.A.E de Petróleos Mexicanos es leve de acuerdo a la clasificación detallada de Werner .

## METODOLOGÍA

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo, descriptivo, no experimental y transversal.

Se realizó el estudio en los pacientes diagnosticados con Enfermedad de Graves Basedow del H.C.S.A.E entre 1999 y 2000. Se extrajeron del Sistema de Administración Hospitalaria de acuerdo a la Clasificación internacional de Enfermedades vigente (CIE), todos aquellos pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo (Clave E05) y exoftalmia hipertiroidea (Clave H062), se consultaron los expedientes clínicos de cada paciente y se recopiló la exploración oftalmológica para orbitopatía tiroidea de los pacientes con Enfermedad de Graves Basedow.

## CRITERIOS DE INCLUSION:

Se incluyeron en el estudio a los pacientes con o sin orbitopatía distiroidea manifiesta clínicamente, sin importar la edad, ni el sexo, con o sin tratamiento para su hipertiroidismo y que contaban con expediente clínico con una valoración oftalmológica que incluya exploración de orbitopatía tiroidea.

## CRITERIOS DE EXCLUSION:

Se excluyeron del estudio a los pacientes con hipertiroidismo que no fue por Enfermedad de Graves Basedow y a aquellos pacientes que no contaban con valoración oftalmológica que incluyó exploración de orbitopatía tiroidea.

Se revisó si los pacientes contaban con ultrasonograma ocular y tomografía axial computada a los pacientes con exoftalmos y/o parálisis ocular, para medición de los músculos extraoculares, registrando las interpretaciones en la forma de recopilación de datos

ESMA I. ...  
DR. LA ...

## HIPÓTESIS

El grado de Oftalmopatía Distiroidea en pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en el H.C.S.A.E de Petróleos Mexicanos es leve de acuerdo a la clasificación detallada de Werner..

## METODOLOGÍA.

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo, descriptivo, no experimental y transversal.

Se realizó el estudio en los pacientes diagnosticados con Enfermedad de Graves Basedow del H.C.S.A.E entre 1999 y 2000. Se extrajeron del Sistema de Administración Hospitalaria de acuerdo a la Clasificación internacional de Enfermedades vigente (CIE), todos aquellos pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo (Clave E05) y exoftalmia hipertiroidea (Clave H062), se consultarán los expedientes clínicos de cada paciente y se recopiló la exploración oftalmológica para orbitopatía tiroidea de los pacientes con Enfermedad de Graves Basedow.

## CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyeron en el estudio a los pacientes con o sin orbitopatía distiroidea manifiesta clínicamente, sin importar la edad, ni el sexo, con o sin tratamiento para su hipertiroidismo y que contaban con expediente clínico con una valoración oftalmológica que incluya exploración de orbitopatía tiroidea

## CRITERIOS DE EXCLUSION.

Se excluyeron del estudio a los pacientes con hipertiroidismo que no fue por Enfermedad de Graves Basedow y a aquellos pacientes que no contaban con valoración oftalmológica que incluyó exploración de orbitopatía tiroidea.

Se revisó si los pacientes contaban con ultrasonograma ocular y tomografía axial computada a los pacientes con exoftalmos y/o parálisis ocular, para medición de los músculos extraoculares, registrando las interpretaciones en la forma de recopilación de datos

ES...  
...  
...

## HIPÓTESIS

El grado de Oftalmopatía Distroidea en pacientes con Enfermedad de Graves Basedow en el H.C.S.A.E de Petróleos Mexicanos es leve de acuerdo a la clasificación detallada de Werner..

## METODOLOGÍA.

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo, descriptivo, no experimental y transversal.

Se realizó el estudio en los pacientes diagnosticados con Enfermedad de Graves Basedow del H.C.S.A.E entre 1999 y 2000. Se extrajeron del Sistema de Administración Hospitalaria de acuerdo a la Clasificación internacional de Enfermedades vigente (CIE), todos aquellos pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo (Clave E05) y exoftalmia hipertiroidea (Clave H062), se consultaron los expedientes clínicos de cada paciente y se recopiló la exploración oftalmológica para orbitopatía tiroidea de los pacientes con Enfermedad de Graves Basedow

## CRITERIOS DE INCLUSION:

Se incluyeron en el estudio a los pacientes con o sin orbitopatía distroidea manifiesta clínicamente, sin importar la edad, ni el sexo, con o sin tratamiento para su hipertiroidismo y que contaban con expediente clínico con una valoración oftalmológica que incluya exploración de orbitopatía tiroidea.

## CRITERIOS DE EXCLUSION:

Se excluyeron del estudio a los pacientes con hipertiroidismo que no fue por Enfermedad de Graves Basedow y a aquellos pacientes que no contaban con valoración oftalmológica que incluyó exploración de orbitopatía tiroidea

Se revisó si los pacientes contaban con ultrasonograma ocular y tomografía axial computada a los pacientes con exoftalmos y/o parálisis ocular, para medición de los músculos extraoculares, registrando las interpretaciones en la forma de recopilación de datos

ES SA  
DE LA

Las áreas físicas en las que se realizó el estudio comprenden los consultorios de Oftalmología del H.C.S.A.E así como el área de Tomografía y Ultrasonido.

#### DESCRIPCION DE LAS VARIABLES:

Las variables que se analizaron fueron:

- Edad.
- Sexo.
- Agudeza visual expresada en escala de Snellen.
- Movilidad Ocular, describiendo la limitación en forma específica.
- Signos palpebrales de orbitopatía tiroidea, describiendo cuales presenta el paciente.
- Grado de retracción palpebral expresado en milímetros .
- Exoftalmometría expresada en milímetros
- Grado de afección de músculos extraoculares de acuerdo a la severidad de la limitación de la movilidad.
- Grado de afección corneal de acuerdo a la severidad de la lesión
- Grado de afección visual expresado en forma de quebrado
- Grado de orbitopatía de acuerdo a grupo

#### DISEÑO ESTADISTICO:

- Tipo de muestra Pacientes del H C S A.E. con diagnóstico de Enfermedad de Graves Basedow, con expediente clínico completo
- Unidad última de muestreo: Paciente que cumplieron con los criterios de inclusión.
- Tamaño de la muestra: 19 pacientes
- Análisis de datos: Se utilizaron las medidas de tendencia central: moda, mediana y media, la relación porcentual y se graficarán en gráficas circulares y de barras.

Las áreas físicas en las que se realizó el estudio comprenden los consultorios de Oftalmología del H.C.S.A E así como el área de Tomografía y Ultrasonido.

#### DESCRIPCION DE LAS VARIABLES:

Las variables que se analizaron fueron:

- Edad.
- Sexo.
- Agudeza visual expresada en escala de Snellen.
- Movilidad Ocular, describiendo la limitación en forma específica
- Signos palpebrales de orbitopatía tiroidea, describiendo cuales presenta el paciente.
- Grado de retracción palpebral expresado en milímetros..
- Exoftalmometría expresada en milímetros.
- Grado de afección de músculos extraoculares de acuerdo a la severidad de la limitación de la movilidad.
- Grado de afección corneal de acuerdo a la severidad de la lesión
- Grado de afección visual expresado en forma de quebrado.
- Grado de orbitopatía de acuerdo a grupo

#### DISEÑO ESTADISTICO:

- Tipo de muestra: Pacientes del H.C.S A E. con diagnóstico de Enfermedad de Graves Basedow, con expediente clínico completo.
- Unidad última de muestreo Paciente que cumplieron con los criterios de inclusión.
- Tamaño de la muestra: 19 pacientes
- Análisis de datos: Se utilizaron las medidas de tendencia central moda, mediana y media, la relación porcentual y se graficarán en gráficas circulares y de barras

## RESULTADOS.

El presente estudio se realizó en el H.C.S.A.E incluyendo la revisión del expediente clínico de 52 pacientes, de los cuales solo 19 (36.5%) contaban con exploración oftalmológica completa para orbitopatía tiroidea, resto (65.5%) se excluyeron del estudio.

Los datos obtenidos fueron procesados a un análisis estadístico por computadora con el paquete "EXCEL"

La moda para la edad de los pacientes fue de 36 años, la mediana de 37 años y la media de 41.1 años, el paciente de menor edad fue de 28 años y el de mayor edad de 52.

De los 19 pacientes, 5 (26%) correspondieron al sexo masculino y 14 (74%) al sexo femenino. (Fig 1)

Con respecto a las manifestaciones clínicas referidas por los pacientes, 8 de ellos (42.1%) se refieren sin sintomatología; 4 (21.1%) refirieron edema palpebral, 5 (26.3%) refirieron exoftalmos y 2 (10.5%) refirieron sensación de cuerpo extraño. (Fig 2)

Explorando la movilidad ocular, 8 pacientes (42%) presentaron limitaciones y 11 (58%) no presentaron limitaciones. (Fig 3)

El grado de edema de tejidos blandos fue normal en el ojo derecho en 8 pacientes (42.1%) y en el ojo izquierdo en 6 pacientes (31.6%); mínimo en el ojo derecho en 5 pacientes (26.3%) y en el ojo izquierdo en 3 (15.8%); moderado en el ojo derecho en 6 pacientes (31.6%) y en el ojo izquierdo en 8 pacientes (42.1%), marcado para ningún paciente en el ojo derecho y en el ojo izquierdo en 2 pacientes (10.5%).

Con respecto al grado de proptosis en el ojo derecho fue de 3-4 mm en 13 pacientes (68.4%) y en el ojo izquierdo en 6 pacientes (31.6%); 6 (31.6%) pacientes no tuvieron proptosis en el ojo derecho y en ojo izquierdo 13 (68.4%)

14 (73.7%) de los pacientes no presentaron limitación de la movilidad ocular en el ojo derecho y 15 (79%) en el ojo izquierdo; 4 (21.1%) presentaron solo limitación en extrema mirada en el ojo derecho y 3 (15.8%) en el ojo izquierdo; 1 (5.2%) paciente presentó evidente restricción de la movilidad en el ojo derecho y 1 (5.2%) en el ojo izquierdo.

10 de los pacientes (52.7%) no tuvieron lesión corneal en el ojo derecho y 10 (52.7%) en el ojo izquierdo; 9 (47.3%) presentaron una lesión punteada en el ojo derecho y 8 (42.1%) en el ojo izquierdo; solo 1 paciente (5.2%) tuvo una úlcera corneal en el ojo izquierdo

La visión se encontró prácticamente normal en la mayoría de los pacientes, y en los que no veían 20/20 la causa era opacidades de medios principalmente.

Con respecto al grado de retracción palpebral, 18 de los pacientes (94.8%) no tenían retracción en el ojo derecho y 13 (68.4%) en el ojo izquierdo; en 1 paciente (5.2%) la retracción fue de 1-2 mm en el ojo derecho y en 6 pacientes (31.6%) en el ojo izquierdo

5 de los pacientes (26%) se clasificaron en el grupo A de orbitopatía tiroidea; 6 pacientes (32%) en el grupo B y 8 pacientes (42%) en el grupo C.

Ninguno de los pacientes presentó neuropatía óptica tiroidea, ninguno fue tratado con cirugía descompresiva y a ninguno se le realizó cirugía de párpados por orbitopatía.

## CONCLUSIONES:

1. El grado de orbitopatía tiroidea en pacientes con Enfermedad de Graves Basedow es bajo, comprobándose la hipótesis planteada.
2. Esto se debe probablemente a que los derechohabientes de Petróleos Mexicanos con enfermedad tiroidea, se diagnostican en etapas iniciales de la enfermedad y reciben un tratamiento oportuno.
3. Es necesario que todos los pacientes con Enfermedad de Graves Basedow al momento de diagnosticarse, sean referidos al Servicio de Oftalmología para valoración y estadificación de orbitopatía.
4. Como resultado del estudio realizado, se diseñó una guía para la exploración y estadificación de pacientes con orbitopatía tiroidea por Enfermedad de Graves Basedow.

## BIBLIOGRAFIA.

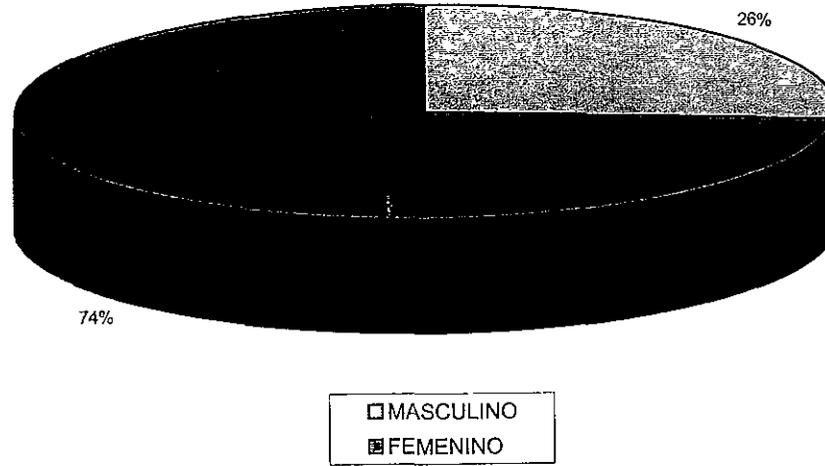
- 1.- ANDRZEJEWSKA W: Evaluation of extraocular muscles in patients with endocrine exophthalmos before and after treatment. *Orbit*. 1987, Vol 6. No 1. pp53-57.
- 2.- BIZARRO A: T lymphocyte subsets in euthyroid Graves' ophthalmopathy. *Orbit*. 1984, Vol 3 No 4. pp223-228.
- 3.- CENNAMO G: Echografic optic nerves study in Graves ophthalmopathy. *Orbit* 1984, Vol 3. No 1 pp. 47-50
- 4.- DUANE'S OPHTHALMOLOGY. CD ROOM. 1997.
- 5.- FLEDELIUS HANS C: Exophthalmometry and age. *Orbit*. 1986, Vol 5. No 2. pp 11-116.
- 6.- FRUEH BARTLEY R. Compresive optic neuropathy en Graves' eye disease. *Orbit* 1983, Vol 2 No 4. pp 199-212.
- 7 - GLASER JOEL S: Neurooftalmología. 2ª Edición. Masson-Salvat Edit. 1993 pp 380-384
- 8 - HEDGES THOMAS R: Neuroophthalmology. LEO. 2000. pp 189-195.
- 9.- KANSKY JACK J Oftalmología Clínica. 3ª Edición Mosby 1995 pp 25-30.
- 10.- KAZIM MICHAEL: Elevated intraocular pressure and dysthyroid orbitopathy. 1991, vol 10 No 4 pp 211-215.
- 11 - KRACHMER JAY H. Neurooftalmología. Harcourt. 2001. pp 145-148.
- 12.- KEMP E.G Lipid deposition within the extraocular muscles of a patient with dysthyroid ophthalmopathy *Orbit*. 1989, Vol 8 No 1. pp45-48
- 13.- MORAX S: Surgical treatment for Graves' disease. *Orbit*. 1986, Vol 5. No 2 pp81-90
- 14.- PAVAN LANGSTON.: Manual de diagnóstico y terapéutica ocular 3ª Edición Masson-Salvat. 1993 pp24
- 15.- REIBALDI A Utility of ultrasound in unilateral endocrine exophthalmos *Orbit* 1987, Vol 6 No1 pp43-45
- 16.- ROOTMAN JACK . Diseases of the orbit J.B. Lippincott Company. 1988. pp241-280

- 17.- ROTHFUS WILLIAM E: CT demonstration of lipomatosis of extraocular muscles in dysthyroid orbitopathy. Orbit. 1983, Vol 2. No 4. pp227-229.
- 18.- STEWART WILLIAMS B: Surgery of the Eye, Orbit and Lacrymal System Vol 2. 1985 American Academy of Ophthalmology. pp87-92.
- 19.- VAN DER GAAG R B-lymphocyte subset distribution and serum immunoglobulin levels in Graves' ophthalmopathy patients. Orbit. 1986, Vol 5. No 1. pp 7-14.
- 20.- VAN DER GAAG. Lymphocyte subset distribution in Graves' ophthalmopathy patients increased levels of B cells. Orbit. 1984, Vol. 3 No. 4. pp 229-235.
- 21.- WIERSINGA W.M: Conceptual evolution in the relationship between Graves' ophthalmopathy and thyroidal Graves' disease. Orbit. 1984, Vol 3. No 4. pp 213-222.

Paciente	Edad	Sexo	CC	Movilidad	Tejidos	Proptosis		Musculos	Cornea	Visión	Grupo	Retracción	
						Derecho izquierdo							
1	39	F	XE	Con	B/B	O	O	O/A	O/O	A/A	C	O/A	
2	51	F	N	Sin	O/O	O	O	O/O	O/O	A/A	A	O/O	
3	34	F	N	Sin	A/A	O	O	O/O	O/O	A/A	A	O/O	
4	45	F	N	Sin	A/A	A	A	O/O	O/O	A/A	B	A/A	
5	36	F	C	Con	O/O	A	O	B/O	A/A	C/A	C	O/O	
6	38	F	N	Sin	B/B	O	O	O/O	O/O	A/A	A	O/A	
7	51	F	N	Sin	O/O	O	A	O/O	A/A	A/A	B	O/O	
8	52	M	N	Sin	O/O	A	O	O/O	O/O	A/A	B	O/O	
9	49	M	X	Con	B/B	O	A	A/A	A/A	A/A	C	O/O	
10	46	F	X	Sin	O/O	A	A	O/O	A/A	B/B	B	O/O	
11	37	M	N	Con	O/O	O	O	O/C	A/B	A/A	C	O/O	
12	42	F	N	Con	B/B	O	O	A/O	A/A	A/A	C	O/O	
13	28	M	XE C	Con	B/C	O	A	O/B	A/A	A/A	C	O/A	
14	34	F	E	Sin	A/B	O	O	O/O	A/A	A/A	A	O/A	
15	36	F	EC	Sin	A/B	O	O	O/O	A/A	A/A	A	O/A	
16	30	E	C	Con	B/C	O	O	A/O	O/O	A/A	C	O/O	
17	50	F	XE	Sin	A/B	A	O	O/O	O/O	A/A	B	O/O	
18	47	F	E	Sin	O/A	A	A	O/O	O/O	A/A	B	O/O	
19	36	M	E	Con	A/B	O	O	A/A	O/O	A/A	C	O/O	

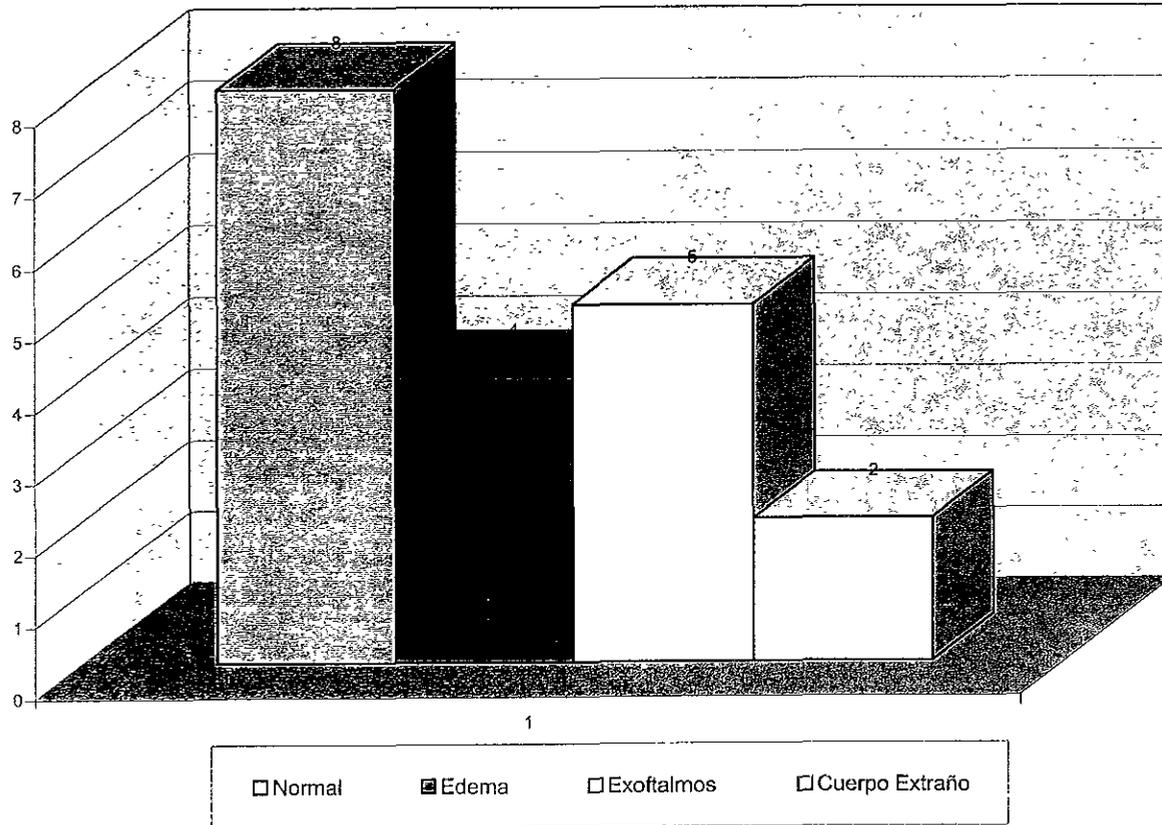
HOJA DE CONCENTRACION DE DATOS

Fig. 1 Afección por Sexo



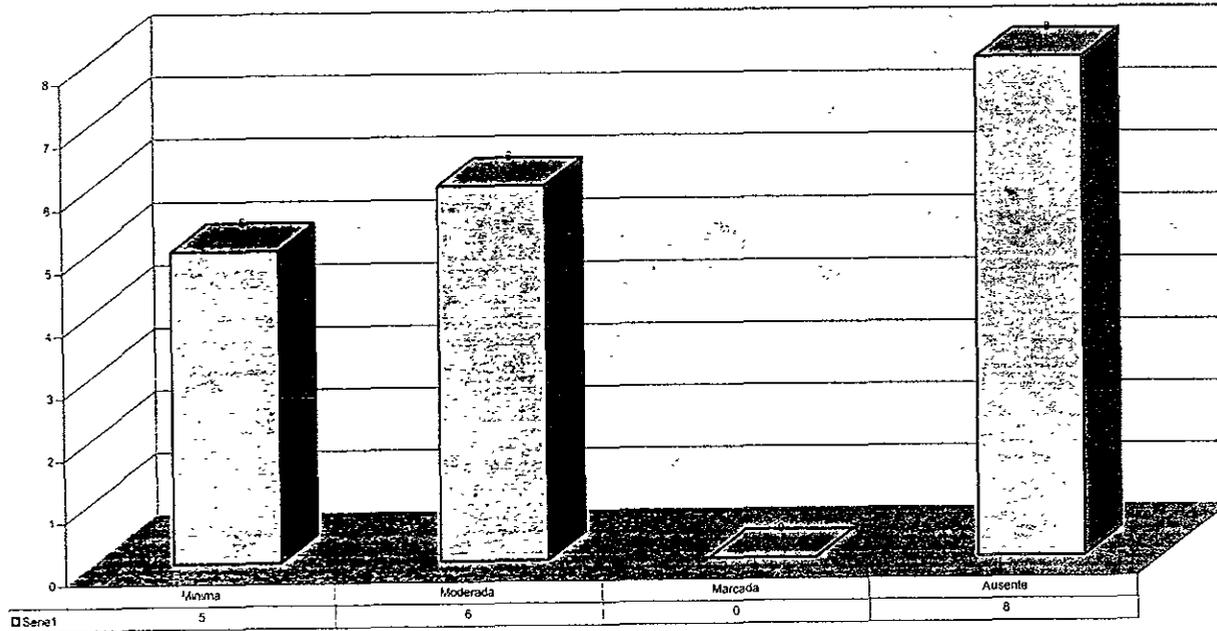
FUENTE: Hoja de Recolección de datos.

Fig. 2 Manifestaciones Clínicas



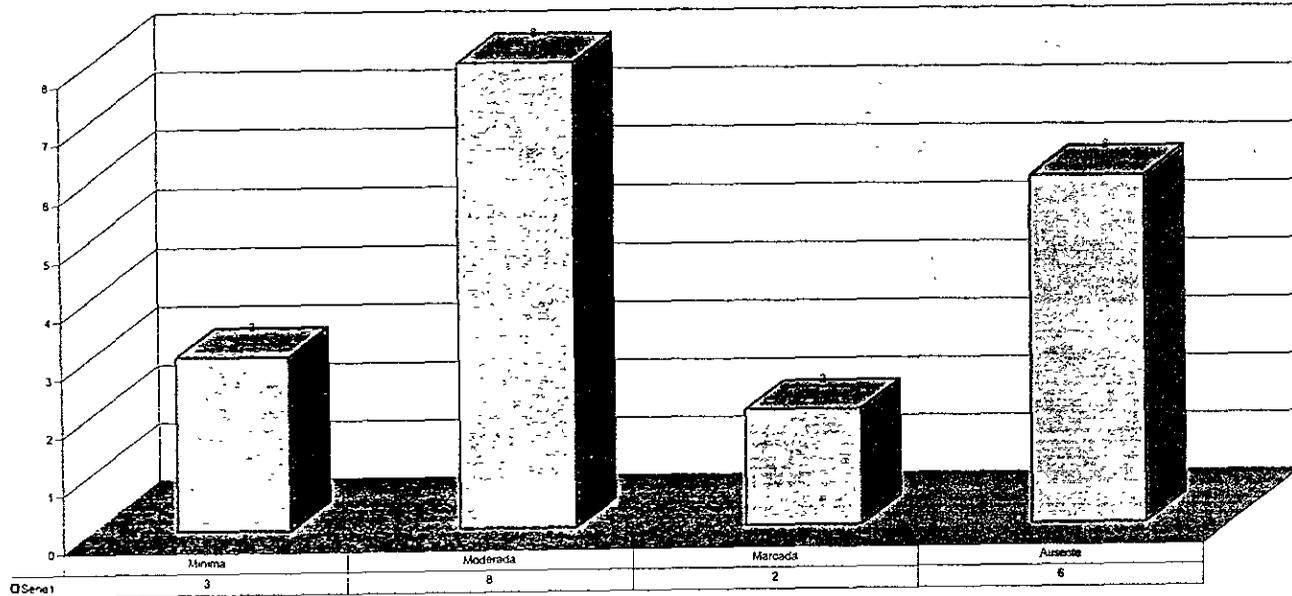
FUENTE: Hoja de Redolección de datos.

Fig. 4.a Grado de Edema de Tejidos Blandos en Ojo Derecho



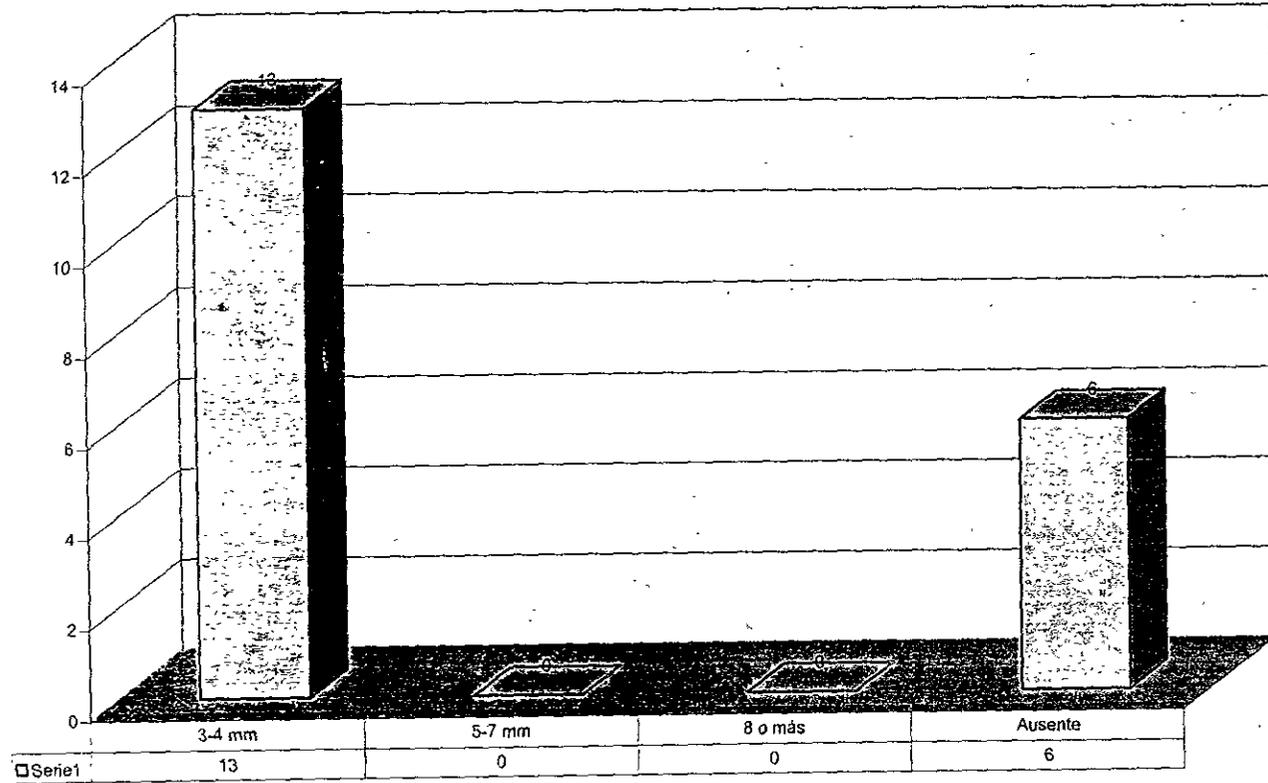
FUENTE: Hoja de Recolección de datos.

Fig. 4.b Grado de Edema de Tejidos Blandos en Ojo Izquierdo



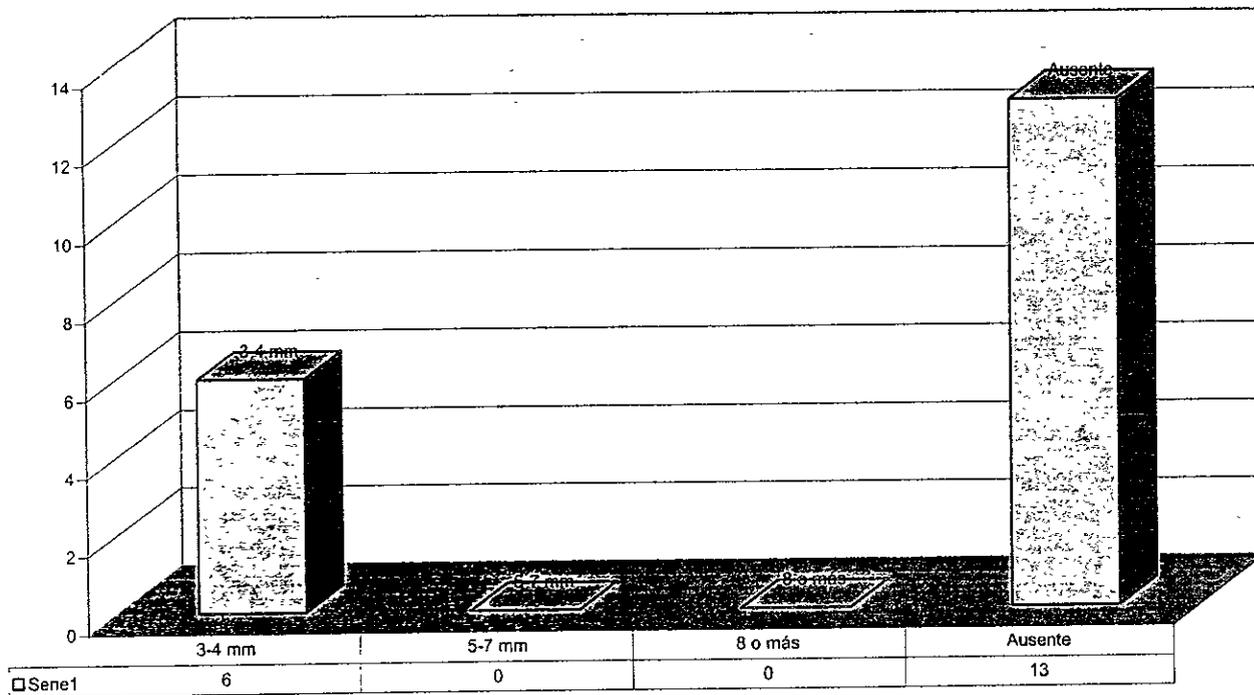
FUENTE: Hoja de Recolección de datos.

Fig 5.a Grado de Proptosis en Ojo Derecho



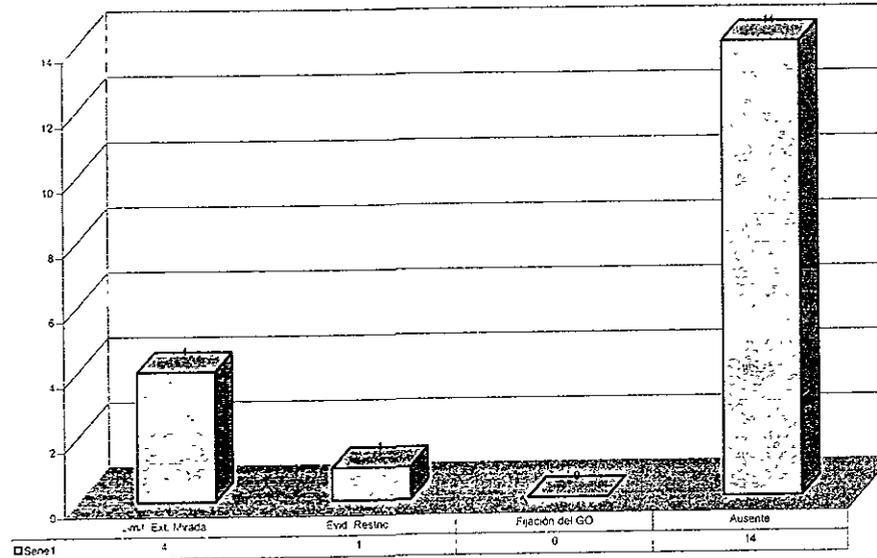
FUENTE. Hoja de Recolección de datos.

Fig. 5.b Grado de Proptosis en Ojo Izquierdo



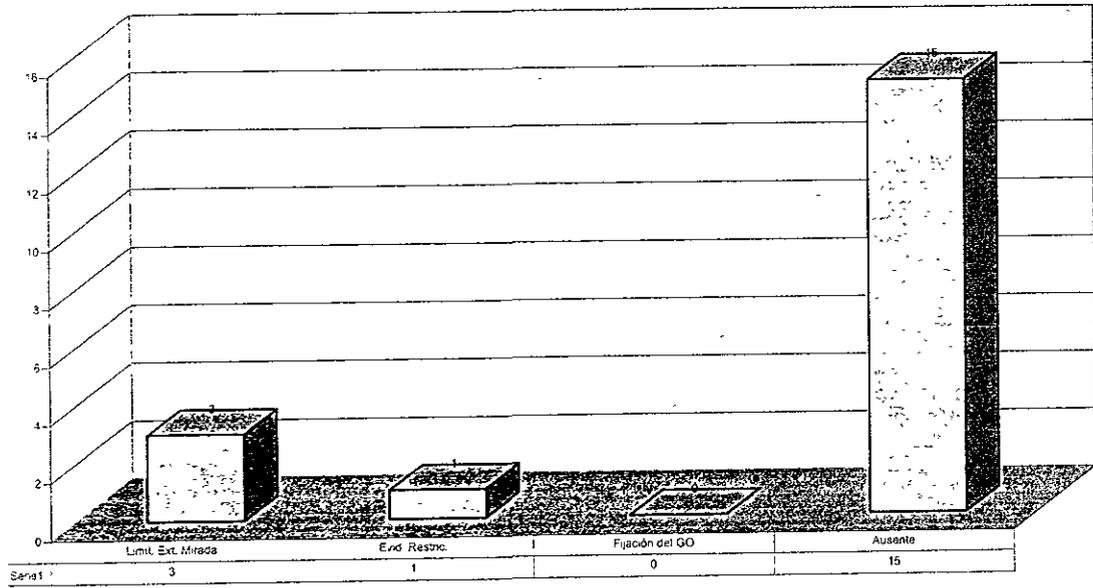
FUENTE. Hoja de Recolección de datos.

Fig. 6.a Grado de Afección de MEO en Ojo Derecho



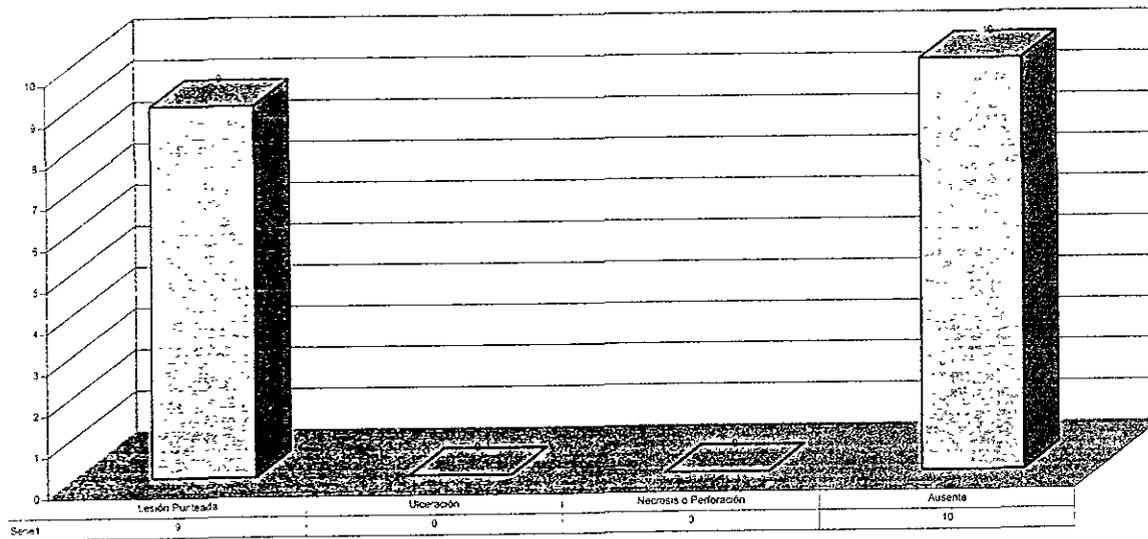
FUENTE: Hoja de Recolección de datos.

Fig. 6.b Grado de Afección de MEO en Ojo Izquierdo



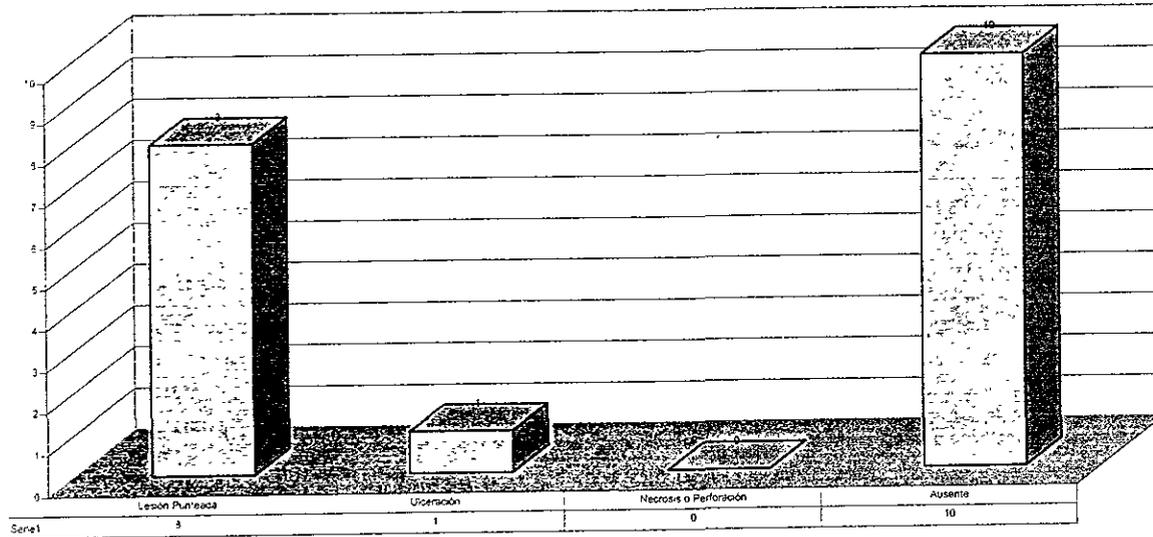
FUENTE: Hoja de recolección de datos.

Fig. 7.a Grado de Afección Corneal en Ojo Derecho



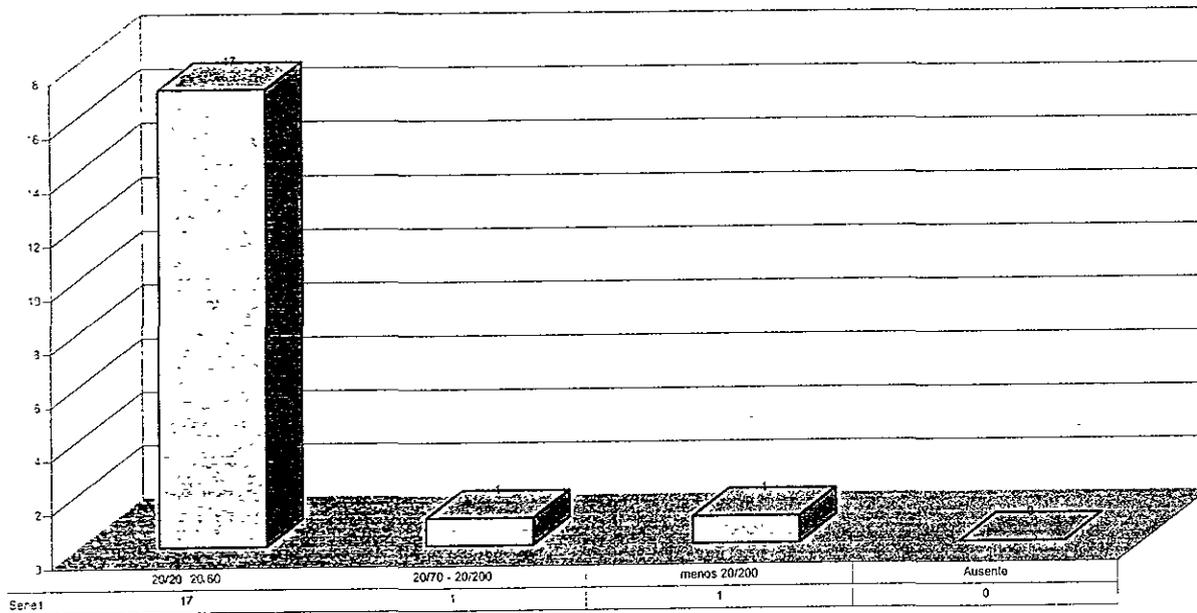
FUENTE Hoja de Recolección de datos.

Fig. 7.b Grado de Afeción Corneal en Ojo Izquierdo



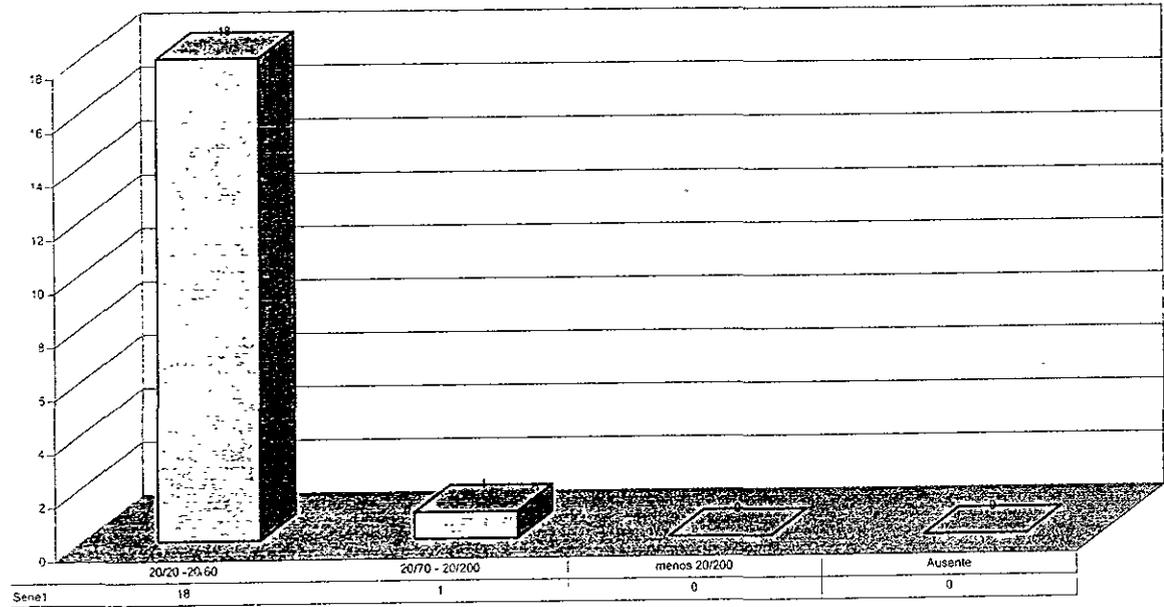
FUENTE. Hoja de Recolección de datos

Fig. 8.a Grado de Afección Visual en Ojo Derecho



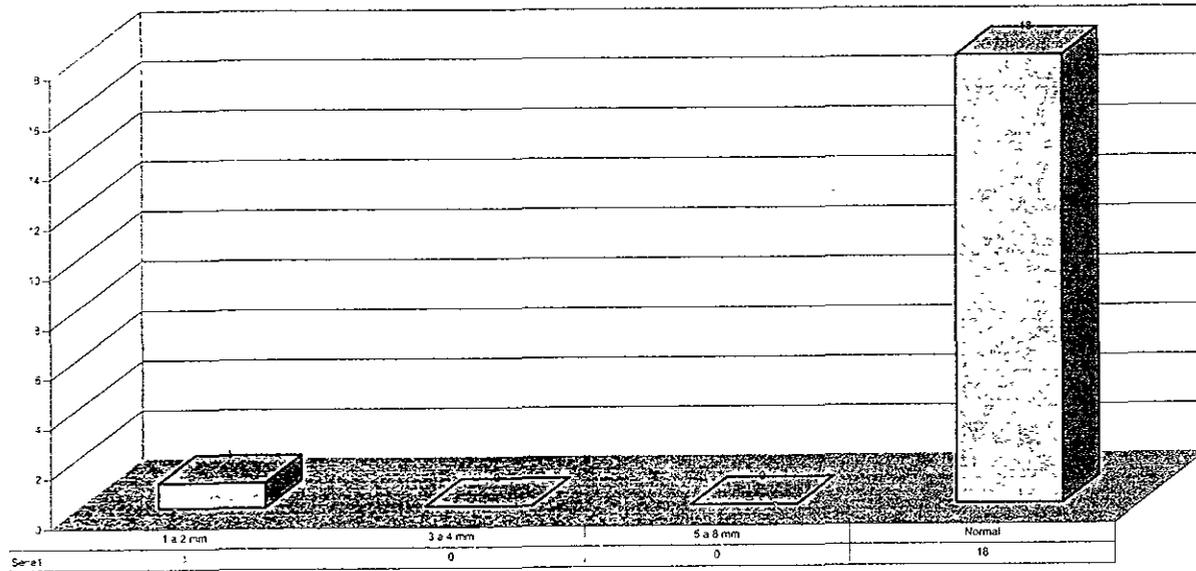
FUENTE: Hoja de Recolección de datos.

Fig. 8.b Grado de Afección Visual en Ojo Izquierdo



FUENTE Hoja de Recolección de datos.

Fig. 9.a Grado de Retracción Palpebral en Ojo Derecho



FUENTE: Hoja de Recolección de datos.

Fig. 9.b Grado de Retracción Palpebral en Ojo Izquierdo

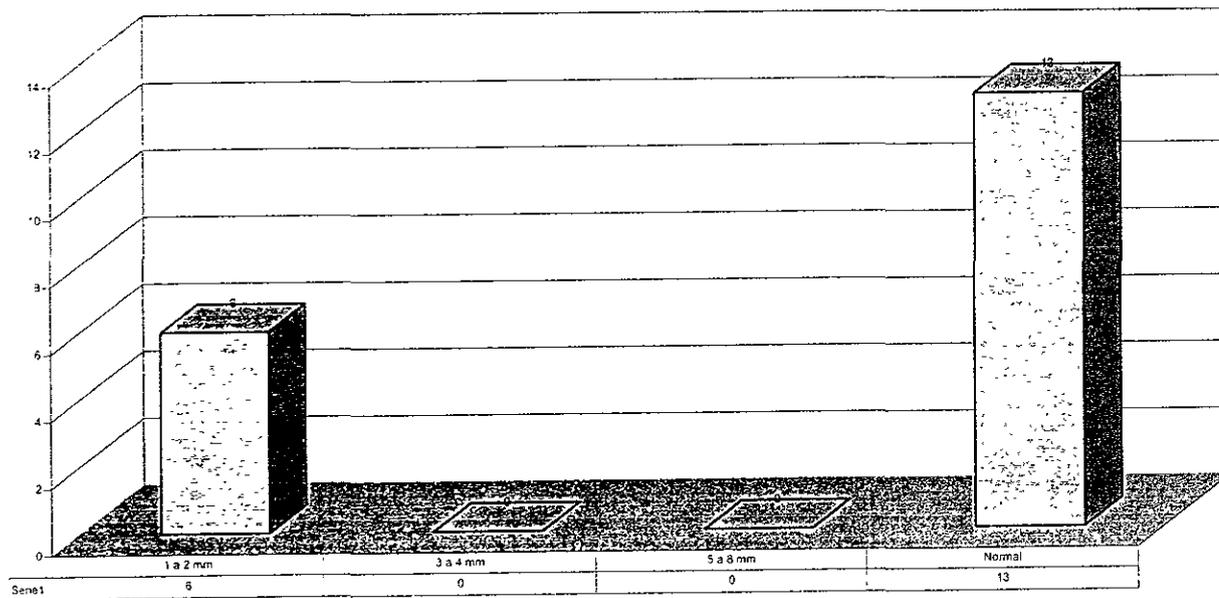
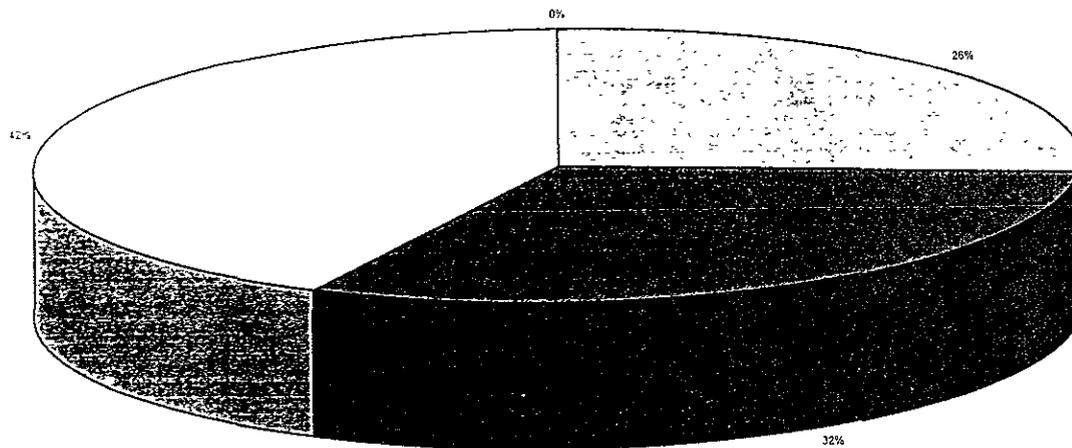


Fig. 10 Grupos de acuerdo al Grado de Orbitopatía Tiroidea



- Clase 2
- Clase 2 y 3
- Clase 2 y 4
- 4 o más clases

Paciente	Edad	Sexo	CC	Movilidad	Tejidos	Proptosis		Músculos	Córnea	Visión	Grupo	Retracción
						Derecho	Izquierdo					
1	39	1	3	1	4	1	1	2	1	4	4	2
2	51	1	1	2	1	1	1	1	1	4	2	1
3	34	1	1	2	4	1	1	1	1	4	2	1
4	45	1	1	2	4	2	2	1	1	4	3	4
5	36	1	4	1	1	2	1	8	4	10	4	1
6	38	1	1	2	7	1	1	1	1	4	2	2
7	51	1	1	2	1	1	2	1	4	4	3	1
8	52	2	1	2	1	2	1	1	1	4	3	1
9	49	2	3	1	7	1	2	4	4	4	4	1
10	46	1	3	2	1	2	2	1	4	7	3	1
11	37	2	1	1	1	1	1	3	6	4	4	1
12	42	1	1	1	7	1	1	5	4	4	4	1
13	28	2	3	1	9	1	2	11	4	4	4	2
14	34	1	2	2	6	1	1	1	4	4	2	2
15	36	1	2	2	6	1	1	1	4	4	2	2
16	30	1	4	1	9	1	1	5	1	4	4	1
17	50	1	3	2	6	2	1	1	1	4	3	1
18	47	1	2	2	2	2	2	1	1	4	3	1
19	36	2	2	1	6	1	1	4	1	4	4	1

MASCULINO	5	Con Alteració	8	Límit Ext Mir	4	Clase 2	5
FEMENINO	14	Sin Alteración	11	Evid Restric	1	Clase 2 y 3	6
Normal	8	Mínima	5	Fijación del G	0	Clase 2 y 4	8
Edema	4	Moderada	6	Ausente	14	4 o más clase	0
Exoftalmos	5	Marcada	0	Límit Ext Mir	3		
Cuerpo Extrañ	2	Ausente	8	Evid Restric	1		
				Fijación del G	0		
3-4 mm	6	Mínima	3	Ausente	15		
5-7 mm	0	Moderada	8				
8 o más	0	Marcada	2	Lesión Puntal	9		
Ausente	13	Ausente	6	Ulceración	0		
				Necrosis o Pe	0		
		3-4 mm	13	Ausente	10		
		5-7 mm	0				
		8 o más	0	Lesión Puntal	8		
		Ausente	6	Ulceración	1		
				Necrosis o Pe	0		
				Ausente	10		
				20/20 - 20/60	17		
				20/70 - 20/200	1		
				menos 20/200	0		
				Ausente	0		
				20/20 - 20/60	18		
				20/70 - 20/200	1		
				menos 20/200	0		
				Ausente	0		
				1 a 2 mm	1		
				3 a 4 mm	0		
				5 a 8 mm	0		
				Normal	18		
				1 a 2 mm	6		
				3 a 4 mm	0		
				5 a 8 mm	0		
				Normal	13		