

11234

12

Universidad Nacional Autónoma de México

Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes"
de la Asociación Para Evitar la Ceguera En México, IAP.

**Relación entre la presión intraocular y el grado de severidad de
neuropatía óptica de pacientes con Orbitopatía Distiroidea**

Tesis

Para obtener el título de

Oftalmólogo

Presenta

Dr. Tonath/Azcárate Coral

México, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Dr. [Signature]



COMISION PARA EL CUIDADO DE LA SALUD EN MEXICO, I A P
HOSPITAL DE LOS SANCHEZ BULNES

JEFATURA DE ENSEÑANZA

[Signature]



COMISION
DIVISION DE
FACULTAD DE
U. N. C. M.
ACION
GRADO

RESUMEN

Se realizó una revisión de expedientes de pacientes con diagnóstico de orbitopatía distiroidea con neuropatía óptica desde enero de 1996 hasta enero del 2002, para determinar si el grado de severidad de la orbitopatía distiroidea está asociado con la presencia o ausencia de hipertensión ocular, se observó un mayor porcentaje de casos con hipertensión que presentaban una mayor severidad y en dos de estos casos fue necesario su ingreso al servicio de Glaucoma para el control de su hipertensión ocular, uno de ellos presentó cambios en nervio óptico compatibles con Glaucoma.

INTRODUCCIÓN

La orbitopatía distiroidea representa un proceso autoinmune específico a órgano usualmente asociado a enfermedad tiroidea. Se caracteriza por inflamación, edema y fibrosis secundaria a los tejidos orbitarios, que resulta en una variedad de manifestaciones clínicas, como son: proptosis, edema palpebral, retracción palpebral, inyección conjuntival con quemosis, queratitis por exposición o ulceración corneal, anormalidades en movimientos de músculos extraoculares y neuropatía óptica. Con frecuencia esta última manifestación puede resultar en pérdida de visión, secundario a compresión del nervio óptico. ¹

Fue descrita formalmente por Graves en 1835 bajo la tríada de hipertiroidismo, retracción palpebral y mixedema pretibial ² y von Basedow, también la describió en 1840.³

Es la causa más frecuente de proptosis uni o bilateral en adultos y el 90 % de los pacientes con orbitopatía distiroidea desarrollan hipertiroidismo sistémico durante el curso de la enfermedad.⁴

Existe una pobre correlación entre la severidad de la enfermedad orbitaria y la disfunción tiroidea. Pacientes con Orbitopatía distiroidea severa pueden tener tiroidopatía bien controlada y por el contrario, pacientes con hipertiroidismo sistémico severo, pueden tener datos mínimos o nulos de orbitopatía distiroidea.⁵

Ocurre con mayor frecuencia en mujeres blancas, con una proporción de 6:1 comparado al sexo masculino. Sin embargo, afecta de forma más severa al sexo masculino. Tiene una distribución etaria bimodal con dos picos de incidencia en la 5ª y 7ª décadas de la vida.⁶

La proptosis afecta del 34 al 93 % de los pacientes y es secundaria a la producción de colágena y glucosaminoglicanos por fibroblastos, aumento en la grasa retrobulbar e inflamación orbitaria. ^{4,7}

Los músculos extraoculares son uno de los blancos primarios de la enfermedad. La inflamación intramuscular causa daño a fibras musculares y edema. Además

el depósito de colágena y glucosaminoglicanos dañan las fibras musculares por compresión y también producen edema intramuscular. El resultado final de estos dos procesos es engrandecimiento del vientre muscular más restricción a los movimientos. Los músculos más comúnmente involucrados en orden decreciente de frecuencia son: Recto inferior, Recto medial, Recto superior y Recto Lateral.⁵ Puede ocurrir Hipertensión ocular durante la supraducción, por la contracción de un recto superior contra un músculo recto inferior restrictivo. Sin embargo se considera que este signo es fisiológico y que solamente se encuentra exagerado por la orbitopatía.⁸ Puede ser un signo diagnóstico muy útil, sin embargo, la elevación en la presión intraocular rara vez causa neuropatía óptica glaucomatosa. La congestión orbitaria también puede causar hipertensión ocular mediante la restricción del flujo venoso episcleral.⁵

La neuropatía óptica es uno de los signos más severos de Orbitopatía distiroidea y ocurre en el 6% de los pacientes.^{4,7} Los pacientes masculinos de mayor edad, al parecer, son los que se encuentran en mayor riesgo. En las series por Trobe, et al., la edad promedio era de 61 años y el 52% de los pacientes eran del sexo masculino.⁹

La neuropatía óptica es consecuencia de la compresión y estiramiento del nervio óptico por crecimiento de los vientres musculares de los músculos rectos en el ápex orbitario.⁹⁻¹¹ Difícilmente los pacientes con aumento en grasa orbitaria, sin crecimiento de los músculos rectos, presentan neuropatía óptica.¹²

Los signos de neuropatía óptica incluyen disminución de la agudeza visual, defectos en el campo visual (aumento de la mancha ciega, escotoma central relativo, constricción) y disminución en la sensibilidad al contraste con alteración de la visión de color. El edema del nervio óptico ocurre en el 50 % de los pacientes.⁹

La neuropatía óptica se considera como una emergencia oftalmológica, el 22 % de los pacientes tendrán pérdida visual severa sin tratamiento.¹³

El tratamiento de elección para estos pacientes es la orbitotomía descompresiva inferomedial, que estabiliza o mejora la función visual en el 72 al 92% de los casos. Aunque en 6 % de los casos la función visual se deteriora a pesar del tratamiento. ¹³⁻¹⁸

Existen, también otras complicaciones a considerar, como diplopia postoperatoria, sinusitis, entropión, fuga de líquido cefaloraquídeo y hematoma del lóbulo frontal.^{13,14} Algunas de estas complicaciones pueden reducirse con el empleo de nuevas técnicas como la descompresión medial vía endoscópica. ^{19,20} Sin embargo, otros autores comentan que esta última no es tan efectiva para la reducción de la proptosis, aunque tiene un efecto protector a largo plazo contra la recurrencia de neuropatía óptica compresiva. ²¹

Así también se reporta que la orbitotomía descompresiva produce mejoría en las pruebas de sensibilidad al contraste en el 97 % de los casos y reducción significativa de la presión intraocular. ^{22,23}

En nuestro caso es de interés especial la hipertensión ocular asociada a orbitopatía distiroidea, ya que esta última comparte algunas de las características del glaucoma primario de ángulo abierto y es un hallazgo común. Cabe recalcar que su detección temprana se traduce en preservación de la visión. ²⁴

Uno de los instrumentos más valiosos para el estadiaje de la severidad de la Orbitopatía distiroidea es el estadiaje propuesto por Werner y cols. En 1977.²⁵

JUSTIFICACIÓN

Debido a que la hipertensión ocular es un hallazgo común en pacientes con orbitopatía distiroidea que presentan neuropatía óptica compresiva, consideramos importante determinar si la hipertensión ocular es un factor que influye de forma negativa en la severidad de la orbitopatía distiroidea y su evolución neuropatía óptica. Ya que los datos clínicos pueden confundirse con glaucoma primario de ángulo abierto en algunos de los pacientes, es importante la detección oportuna de estos para un mejor pronóstico en su función visual.

HIPÓTESIS

La hipertensión ocular debe de acentuar o empeorar la evolución de la neuropatía óptica en pacientes con orbitopatía distiroidea.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

Demostrar clínicamente que los pacientes con hipertensión ocular asociada con orbitopatía distiroidea y neuropatía óptica van a presentar mayor grado de severidad de la neuropatía en comparación con aquellos que no presentan hipertensión ocular.

DISEÑO

Estudio retrospectivo, comparativo, observacional y longitudinal.

- 1.- Revisión de bibliografía mundial a cerca de orbitopatía distiroidea e hipertensión ocular.
- 2.- Revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de orbitopatía distiroidea con neuropatía óptica desde enero 1996 hasta enero 2002.
- 3.- Comparar el grado de severidad de la orbitopatía distiroidea en pacientes con hipertensión ocular y en pacientes sin hipertensión ocular en el pre y post quirúrgico.
- 4.- Comparar la presión intraocular en el preoperatorio y postoperatorio.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Inclusión:

Pacientes con diagnóstico de neuropatía óptica compresiva secundaria a orbitopatía distiroidea.

Ambos sexos

Cualquier edad

Exclusión:

Pacientes con diagnóstico previo de glaucoma.

Pacientes en tratamiento con anhipertensivos oculares, previo al diagnóstico de neuropatía óptica distiroidea.

Pacientes que no hayan sido sometidos a descompresión orbitaria.

Pacientes con úlceras corneales asociadas a exposición.

VARIABLES

- a) Edad: Medida en años.
- b) Sexo: masculino o femenino, determinado en porcentaje.
- c) Tiempo de evolución: de la orbitopatía distiroidea al momento del diagnóstico de la neuropatía óptica; medido en años/meses.
- d) Lateralidad
- e) Capacidad Visual pre quirúrgica: medida en décimas por tabla de Marquez.
- f) Reflejos Pupilares: presencia o ausencia de defecto pupilar aferente.
- g) Exoftalmometría: medida en centímetros.
- h) Presión intraocular en PPM y SUPRAVERSION: medida en milímetros de mercurio
- i) Tensión orbitaria: aumentada o normal.
- j) Fondo de ojo: características de la papila y de la excavación.
- k) Prueba de sensibilidad al contraste: normal o alterada.
- l) Prueba de visión de colores : normal o alterada.
- m) Campimetría: presencia o ausencia de defectos campimétricos y subclasificación en: aumento de mancha ciega, escotoma central relativo y constricción.
- n) Estimación ecográfica del grosor de los músculos extraoculares
- ñ) Tipo de cirugía: descompresión inferomedial, medial vía endoscópica.
- o) Capacidad Visual postoperatoria: al mes del postoperatorio.
- p) PIO postquirúrgica al mes del posoperatorio: medida en milímetros de mercurio.
- q) Campos Visuales postoperatorios: mejoría o progresión del defecto campimétrico en comparación con el campo visual preoperatorio.

- r) Sensibilidad al contraste postoperatoria: mejoría o no en comparación con estudio preoperatorio.
- s) Visión de colores postoperatoria: mejoría o no en comparación estudio preoperatorio.
- t) Cirugía de estrabismo: se realizó, sí o no.
- u) Diplopia posterior a la cirugía de estrabismo.

RESULTADOS

De un total de 61 expedientes revisados, fueron excluidos 19 por estar incompletos. Se obtuvo un total de 42 casos a revisar de los cuales se obtuvo un promedio de edad 47 años siendo la máxima una edad de 74 años y la mínima 12 años. Se observó un predominio por el sexo femenino de 28 (66%) casos versus 14 (33 %) del sexo masculino (ver gráfica 1). Se manejaron para este estudio un total de 83 ojos (una paciente con ojo único izquierdo que había perdido el ojo derecho secundario a entallamiento de globo ocular por trauma contuso 8 años antes de su ingreso). De los pacientes que presentaron hipertensión ocular durante el prequirúrgico inmediato se detectó un total de 11 ojos (13.25 %) de los cuales 4 (36.36%) eran del sexo masculino y 7 (63.63%) del femenino. De los pacientes sin hipertensión ocular fueron en total de 62 (75.90%) ojos , 23 (28.91%) del sexo masculino y 51 (61.44%) del sexo femenino (ver gráfica 2). Se estadificó a los ojos de los pacientes en cuanto al grado de severidad de su enfermedad de acuerdo a los criterios de Werner, encontrándose que 2 pacientes en etapa VI, 1 femenino en etapa VI c y un masculino en etapa VI a, con ambos ojos afectados y procedentes del grupo de pacientes con hipertensión; un total de 4 ojos (36.36%). 1 paciente del sexo femenino presentó etapa III a en el grupo de hipertensión en ambos ojos sin datos de neuropatía óptica compresiva (18.18%), de los demás pacientes en el grupo de hipertensión hubieron 7 ojos que se encontraban en etapa III b y IV a (54.54%) sin datos de neuropatía óptica compresiva (ver gráfica 3). En cuanto al grupo de pacientes sin hipertensión ocular se observó a una paciente del sexo femenino con etapa VI a en un ojo y IV b en el otro (3.33%). Los 60 ojos restantes que no presentaban hipertensión estaban distribuidos entre las etapas III y IV (72.28%)

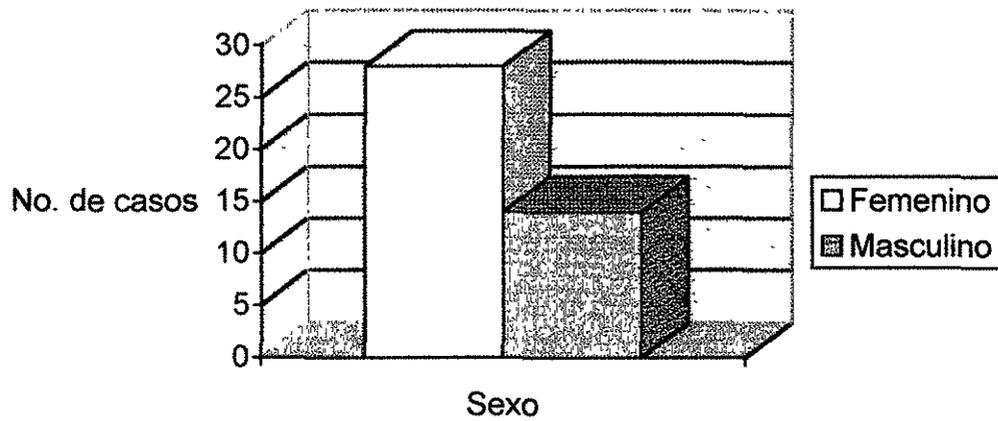
ESTADÍSTICA
MÉDICA

Con un predominio de la etapa IV a en 38 ojos (63.33 %), seguido por etapa III a con 18 ojos (30 %), los demás ojos restantes se encontraban en etapas III b (6.66%), (ver gráfica 4).

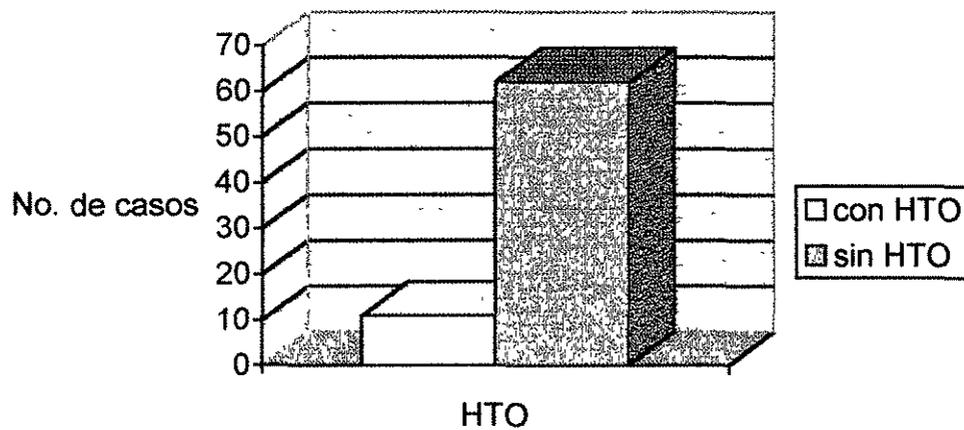
De los pacientes en el grupo de hipertensión ocular se observó al mes del post operatorio que dos de ellos persistieron con hipertensión ocular en ambos ojos (36.36%) y uno de ellos con datos francos de glaucoma primario de ángulo abierto (18.18 %) en CsVs que requirieron de ingreso al Servicio de Glaucoma de nuestra institución (ver gráfica 5).

GRÁFICAS

Gráfica 1. Distribución de Sexo

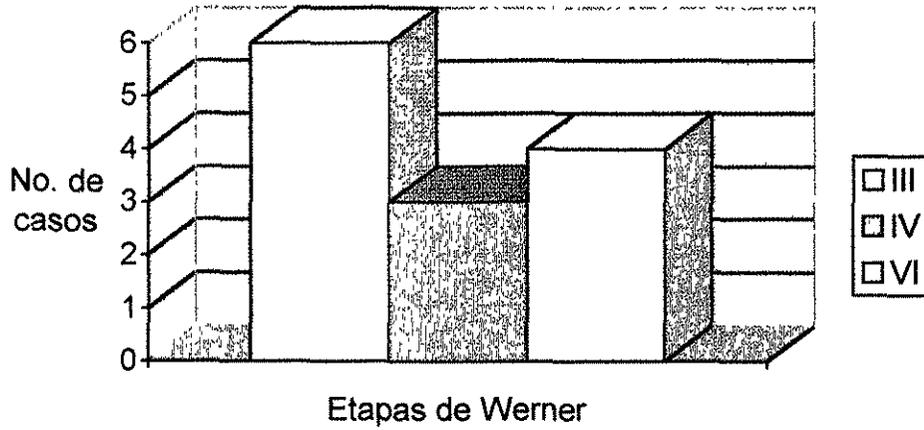


Gráfica 2. Distribución en cuanto a HTO

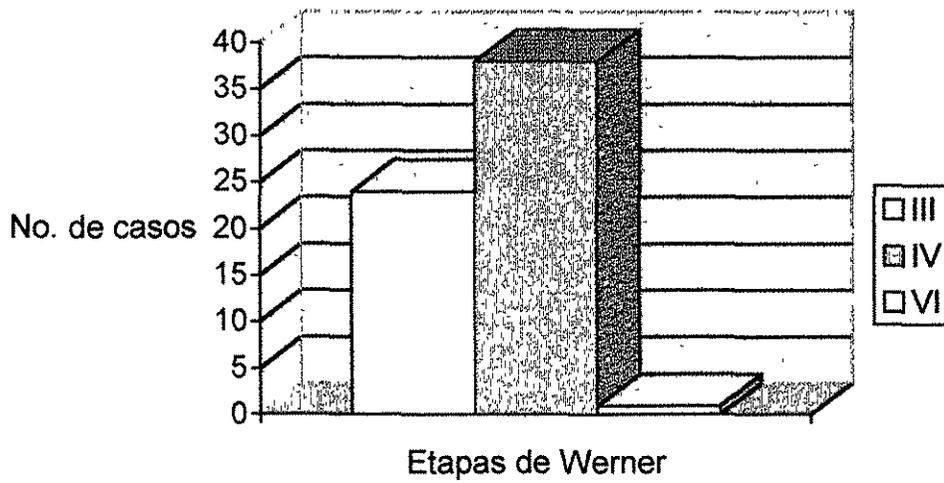


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 3.- Severidad vs. HTO

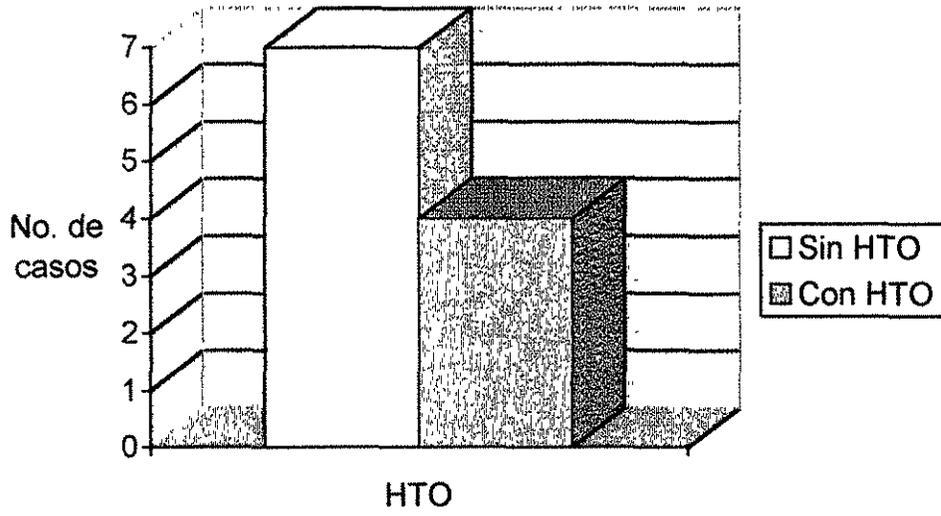


Gráfica 4.- Severidad vs. no HTO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 5.- Control de HTO en postQx.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

La etapificación de la orbitopatía distiroidea mediante la clasificación de Werner, formulada en 1977, es el mejor instrumento disponible para la medición de el grado de severidad de la enfermedad; sin embargo tiene muchas desventajas, ya que la mayor parte de las manifestaciones clínicas de la enfermedad pueden presentarse simultáneamente, otra desventaja es el hecho de que la etapa V de la enfermedad, en donde se presenta involucro corneal no siempre esta presente. En este trabajo fue excluida intencionalmente con el propósito de permitir una adecuada evaluación del grado de severidad de la neuropatía óptica en relación con la agudeza visual. El porcentaje de pacientes que se encontró con hipertensión ocular (HTO), es muy bajo, aún para un lapso de 4 años, además que hay que contar el número de expedientes que no llenaban los criterios para entrar al estudio. Es por esto que sugerimos se realicen los siguientes cambios. 1.- Investigar una nueva estadificación de la orbitopatía distiroidea. 2.- Realizar un con esta un estudio prospectivo a largo plazo de 5 años cuando menos. 3.- Usar formatos diseñados específicamente para el estudio. De esta forma, estamos seguros, que se puede llegar a presentar resultados clínicamente significativos y comparativos entre ambos grupos a estudiar.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Revisión bibliográfica	Recolección de datos	Interpretación de resultados	Redacción de documento final de tesis.
Abril 2002	Mayo-Junio 2002	Julio 2002	Agosto 2002

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Khalid BA,Ng ML: Thyroid eye disease – medical or surgical therapy?
Thyroid Eye Dis 20: 273,1991.
- 2.- Graves RJ: Newly observed affection of the thyroid gland in females. London
Med Surg J 1835; 7: 516.
- 3.- von Basedow CA: Exophthalmos durch hypertrophie des cellgewebes in der
augenhohle. Wochenschr Ges Heilk 1840.
- 4.- Bartley GB, et al: Clinical Features of Graves Ophthalmopathy in an incidence
cohort. Am J Ophthalmol 121: 284-290, 1996.
- 5.- Phillips PH: The Orbit. Ophthal Clin North Am. Vol. 14, 1: Mar 2001.
- 6.- Bartley GB, et al: The incidence of Graves' Ophthalmopathy in Olmsted
county, Minnessota. Am J Ophthalmol 120: 511-517, 1995.
- 7.- Scott IU, Siatkowski RM: Thyroid Eye Disease. Semin Ophthalmol 14:52-61,
1999.
- 8.- Spierer A, Eisenstein Z: The role of increased intraocular pressure on upgaze
in the assessment of Graves Ophthalmopathy. Ophthalmology 98 (10): 1491-4,
Oct 1991.
- 9.- Trobe JD, Glaser JS, Laflamme P: Dysthyroid optic neuropathy: Clinical
profile and rationale for management. Arch Ophthalmol 96:1199-209, 1978.
- 10.- Barret L, et al: Optic nerve disfunction in thyroid eye disease: CT. Radiology
167: 503-7, 1988.
- 11.- Nugent RA, et al: Graves Orbitopathy: Correlation of CT and clinical
findings. Radiology 177:675-82, 1990.
- 12.- Anderson RL, et al: Dysthyroid optic neuropathy without extraocular muscle
involvement. Ophthalmic Surgery 20:568-74, 1989.
- 13.- Char DH: Thyroid Eye Disease, Ed. 3. Boston, Butterworh-Heinemann,1997.
- 14.- Garrity JA, et al: Results of transnasal orbital decompression in 428 patients
with severe Graves' ophthalmopathy. Am J Ophthalmol 116: 533-47, 1993.

- 15.- Girod GA, et al: Orbital decompression for preservation of vision in Graves' ophthalmopathy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 119: 229-33, 1993.
- 16.- Gorman CA, et al: Optic neuropathy of Grave's disease: Treatment by transantral or transfrontal orbital decompression. N Engl J Med 290: 70-75, 1974.
- 17.- Hurwitz JJ, et al: An individualized approach to orbital decompression in Graves' orbitopathy. Arch Ophthalmol 103: 660-65, 1985.
- 18.- Hutchinson BM, et al: Long term visual outcome following orbital decompression for dysthyroid eye disease. Eye 9(5): 578-81, 1995.
- 19.- Lund VJ, et al: Orbital decompression for thyroid eye disease. A comparison of external and endoscopic techniques. J Laryngol Otol 111: 1051-55, 1997.
- 20.- Metson R, et al: Endoscopic orbital decompression. Laryngoscope 104 : 950-57, 1994.
- 21.- Neugebauer A, et al : Effects of bilateral orbital decompression by an endoscopic endonasal approach in dysthyroid orbitopathy. Br J Ophthalmol 80(1): 58-62, Jan 1996.
- 22.- Mourits MP, et al: Contrast sensitivity and the diagnosis of dysthyroid optic neuropathy. Doc Ophthalmol, 74(4): 329-35, Apr-Jul 1990.
- 23.- Danesh-Meyer HV, et al: Intraocular pressure changes after treatment for Graves' orbitopathy. Ophthalmology 108(1): 145-50, Jan 2001.
- 24.- Fishman DR, et al: Upgaze intraocular pressure changes and strabismus in Graves' ophthalmopathy. J Clin Neuro-ophthalmol, 11: 162-65, 1991.
- 25.- Werner SL, et al: Modification of the classification of the eye changes of Graves' disease: Recommendations of the Ad Hoc Committee of the American Thyroid Association. J Clin Endocrinol Metab 44:203, 1997.