



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

ISSSTE

CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

NOMBRE DE LA TESIS:

**PRESENCIA DE RETRACCIÓN PALPEBRAL EN PACIENTES CON  
ORBITOPATIA TIROIDEA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE  
NOVIEMBRE**

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGÍA

PRESENTA:

DR. ENRIQUE SANDOVAL HUERTA

ASESOR DE TESIS:

DRA. SARA ISABEL PLAZOLA HERNANDEZ

JEFE DE SERVICIO OFTALMOLOGIA:

DR. LUIS PORFIRIO OROZCO GÓMEZ

CIUDAD DE MÉXICO

2017



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.

Dra. Aura A. Erazo Valle Solís  
Subdirectora de Enseñanza e Investigación  
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

Dr. Luis Porfirio Orozco Gómez  
Jefe de Servicio de Oftalmología  
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

Dra. Sara Isabel Plazola Hernández  
Médico adscrito al servicio de Órbita (Oftalmología)  
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

Dr. Enrique Sandoval Huerta  
Médico Residente de Tercer Año de la Especialidad de Oftalmología  
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. JUSTIFICACIÓN.....	9
3. OBJETIVOS.....	10
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	11
5. RESULTADOS.....	13
6. CONCLUSIONES.....	17
7. BIBLIOGRAFÍA.....	18

## INTRODUCCIÓN

La orbitopatía tiroidea es una enfermedad debilitante del sistema visual, caracterizada por presentar cambios de los tejidos blandos orbitarios y periorbitarios debidos a un proceso inflamatorio, o a la consecuencia del mismo, y que generalmente se relaciona con alteraciones endocrinas sistémicas de la glándula tiroidea, causando una alteración significativa en la calidad de vida de los afectados.

La orbitopatía tiroidea (OT) es la primera causa de patología orbitaria, con una incidencia que oscila entre el 50 y 60% en la consulta de un cirujano de órbita (1). Es conocida también con el nombre de oftalmopatía de Graves por su asociación con la enfermedad de Graves, considerándose la manifestación extratiroidea más frecuente de esta enfermedad, aunque puede presentarse en pacientes sin historia pasada o presente de hipertiroidismo (eutiroideos), en pacientes hipotiroideos y en la tiroiditis de Hashimoto (2). Debido a que la enfermedad afecta la órbita en su conjunto, preferimos el termino de orbitopatía al de oftalmopatía ya que refleja mejor la concepción actual de la patología.

En la OT la clínica del paciente es fiel reflejo de la fisiopatología de la enfermedad. Un adecuado conocimiento de esta nos orientará acerca de los signos y síntomas que debemos observar, pero más importante aún, nos hará reconocerlos de la manera más precoz posible, permitiendo un rápido abordaje terapéutico en el momento preciso en que la enfermedad responde bien a la medicación, e incluso, nos permite la prevención de la misma (3). El diagnóstico precoz, tanto oftalmológico como endocrino, y la prevención de la enfermedad son la clave para el satisfactorio tratamiento del paciente y para evitar las secuelas físicas y psicológicas que de ella se derivan (4).

La retracción es el signo cardinal de afectación palpebral, característicamente es más acentuada en el 1/3 externo o temporal del párpado superior, es uno de los signos más precoces en aparecer en la OT y es causa frecuente de la primera consulta o de preocupación del paciente. Se presenta tanto en el párpado superior como en el inferior, pero es en el primero donde suele llamar más la atención del paciente (5). En el párpado superior, la zona de limbo corneal superior (hora 12)

que normalmente esta cubierta 1 mm por el párpado, queda al descubierto dejando expuesta la esclera. El mecanismo es mixto: por un lado existe hipertonia simpática del músculo de Müller, y por otro, fibrosis y adherencias en los retractores palpebrales. La fibrosis del elevador da lugar a una excursión palpebral en resorte y una asinergia en la mirada inferior (conocido en inglés como lid lag). En la retracción palpebral superior debe tenerse en cuenta la hiperfunción del complejo recto superior-músculo elevador secundaria a la fibrosis del recto inferior, ya que en algunas ocasiones existirá una aparente retracción en posición primaria de mirada que se resolverá al realizar la retroinserción quirúrgica del músculo recto inferior. Lo anterior se explica debido a que la fibrosis del recto inferior desvía la mirada hacia abajo obligando al paciente a elevar los ojos para mantenerlos en posición primaria con lo que el complejo elevador del párpado superior (EPS) se contrae, produciendo la retracción del párpado superior (6). La retracción palpebral suele persistir durante años, estabilizándose o en algunos casos mejorar lentamente, desapareciendo, o incluso, en muy raras ocasiones evolucionando hacia la ptosis palpebral (por atrofia de las fibras) después de 10-15 años, como es el caso de algunos de nuestros pacientes. La retracción pequeña (1-2 mm) puede desaparecer a los 2-3 años en el 50% de los pacientes tratados de hipertiroidismo. En casos de severa proptosis, puede producirse la desinserción de la aponeurosis del elevador, apareciendo ptosis del párpado. Esto plantea un interesante diagnóstico diferencial con la ptosis de la miastenia grave, proceso autoinmune no pocas veces asociado a la enfermedad de Graves (7).

La retracción palpebral inferior es un signo que es notado con menor frecuencia por el paciente. Se producen las mismas alteraciones del párpado superior, pero los cambios son menos intensos por las características anatómicas del mismo. La retracción palpebral inferior esta principalmente producida por un mecanismo mecánico, debido al exoftalmos y al aumento del volumen graso, el párpado por gravedad tiende a retraerse, lo que explica la disminución del mismo luego de cirugía de descompresión y lipectomia. En casos de retracciones importantes se puede observar entropión del párpado inferior, lo que sumado a la exposición causada por la proptosis y la retracción palpebral superior puede empeorar la integridad de la superficie ocular (16).

Los cambios inflamatorios que se producen en los párpados son indicadores muy importantes de la actividad de la enfermedad (y por ende del diagnóstico precoz) (4). Los pacientes suelen presentar edema palpebral periorbitario que es más acentuado en horas de la mañana, lo que algunas veces puede ser confundido con una reacción alérgica por el oftalmólogo inexperto, aunque el paciente tiroideo no presenta reacción folicular conjuntival y además tiene otros signos asociados como molestias en la lectura, astenopia, e incluso manifestaciones sistémicas de hipertiroidismo. El grado de edema puede no corresponder con el grado de exoftalmos ni con la retracción palpebral, pudiendo aparecer todos estos signos o solo uno de ellos, generalmente están presentes todos ellos pero con diferente grado de afectación (17). Durante la fase inflamatoria activa se observa hiperemia palpebral, la cual debe buscarse en la zona preseptal para ser representativa de enfermedad tiroidea, ya que es común encontrar hiperemia en el borde palpebral y la zona pretarsal (cerca del margen) en pacientes normales o con blefaritis (18).

En 1773, de Saint Yves es el primer cirujano oftalmólogo que hace referencia a la oftalmopatía tiroidea, y unos años después, en 1786, Parry describe la asociación de bocio y exoftalmos. En 1835, Graves publica 3 casos en mujeres con exoftalmos que no podían cerrar los párpados, y en 1940 Basedow insiste sobre la asociación entre la exoftalmía y las anomalías distiroideas.

La incidencia de la enfermedad de Graves (independiente de las manifestaciones orbitarias) es de 13,9 casos por 100.000 habitantes por año en Estados Unidos (3), con predominio del sexo femenino, siendo su incidencia en mujeres de una mujer por cada 5.000 habitantes/año y en varones de 1 por 25.000 habitantes/año, según algunos autores. La edad de presentación de la orbitopatía tiroidea presenta aparentemente un pico bimodal de incidencia, tanto en hombres como en mujeres, con grupos de edades de 40-44 años y 60-64 años en mujeres y 45-49 años y 65-69 años en hombres, pero el rango de edad puede oscilar entre los 25 a 65 años (4). La edad media de presentación es ligeramente mayor en hombres que en mujeres. El 10-12% de los pacientes con enfermedad de Graves van a presentar signos y síntomas clínicos de OT, mientras que la gran mayoría solo presentará formas subclínicas.

La OT es identificada aproximadamente en un 20% de pacientes con enfermedad de Graves durante el examen físico inicial, pero la gran mayoría de pacientes presentan una forma subclínica o autolimitada de orbitopatía tiroidea. La prevalencia de estas formas leves de OT se estima que puede ser tan alta como un 80% (5). La enfermedad es por lo general bilateral (85-95%) pero puede manifestarse de manera unilateral (5-15%), aunque esto puede ser el reflejo de la asimetría con la que generalmente se presenta la orbitopatía. Solo el 5% de los pacientes presentan reactivación de la enfermedad inflamatoria orbitaria una vez que ha remitido el episodio inicial. El 33% de los pacientes con OT reportan antecedentes familiares positivos de enfermedad tiroidea, y aproximadamente un 9% se acompañan de dermatopatía.

En la gran mayoría de pacientes el hipertiroidismo y la orbitopatía se presentan con un margen de tiempo de 18 meses entre ellas (6), aún así, la aparición de una de ellas puede separarse de la otra en 20 años en algunos casos (7). Bartley no encuentra variaciones estacionales y comenta que la orbitopatía aparece 6 meses antes del hipertiroidismo en el 18,5%, coinciden ambas en el 20% y se presenta en los 6 meses después del hipertiroidismo en el 35% (8).

Las formas graves de orbitopatía aparecen sólo en un 4-5% de pacientes, siendo más común su aparición en pacientes de mayor edad, diabéticos y en hombres (en los que se observa mayor incidencia de neuropatía óptica compresiva). Un apartado especial debe considerarse para el hábito de fumar, ya que el cigarrillo está fuertemente asociado a la enfermedad de Graves y a la orbitopatía, siendo un factor de riesgo para ambas, pero con mayor influencia sobre la OT. La proporción de pacientes fumadores se incrementa de manera significativa cuando se estudian los pacientes con enfermedad orbitaria severa, relacionándose el cigarrillo no solo con formas más agresivas de la enfermedad sino con menor respuesta al tratamiento y mayor tiempo de duración. Algunos autores, pero no todos, han establecido una relación dosis-respuesta entre el número de cigarrillos por día y la enfermedad orbitaria (9). La relación cigarrillo-OT está claramente identificada en la literatura (1,2,4-6,9,10), existiendo evidencia que demuestra la desaparición del riesgo excesivo de padecer enfermedad severa en grandes fumadores al dejar de fumar. Como concomitante, en el caso de la enfermedad de



Graves, existen suficientes evidencias para afirmar que el cigarrillo disminuye posibilidad de remisión del hipertiroidismo al tratamiento con drogas antitiroideas, y además, incrementa el riesgo de recurrencia del hipertiroidismo (12).

Para el control del hipertiroidismo, reciben tratamiento en la Comunidad Europea con radioiodo (RI) el 85%, tiroidectomía el 14% y terapia médica el 55%, aunque en España el tratamiento más utilizado es la tiroidectomía subtotal por considerar que influye menos sobre la progresión de la orbitopatía (23).

## JUSTIFICACIÓN

En el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, no se conoce en qué porcentaje se presenta la retracción palpebral en pacientes con Orbitopatía tiroidea. Dado que somos un centro de referencia nacional y que la orbitopatía tiroidea es la primer causa de patología orbitaria atendida en el servicio de Oftalmología-Órbita de nuestro Centro Médico Nacional, es de gran valor tener conocimiento de ello para un diagnóstico temprano y un adecuado manejo integral del paciente.

## OBJETIVO GENERAL

Determinar en que porcentaje de pacientes con Orbitopatía tiroidea presenta retracción palpebral en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

### Objetivos específicos:

- Describir el sitio más frecuente de retracción palpebral (párpado superior o inferior)
- Describir la cantidad de milímetros de retracción palpebral
- Identificar el tiempo transcurrido entre la presencia de la retracción palpebral y el diagnóstico de OT.
- Describir si la retracción palpebral es uni o bilateral.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Tipo y Diseño de estudio.

Transversal, descriptivo, observacional

### Universo o población.

Pacientes con Orbitopatía tiroidea del servicio de Órbita, párpados y vía lagrimal de Oftalmología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del I. S. S. S. T. E. con los criterios de inclusión establecidos en su rubro.

### Muestra.

Muestreo no probabilístico por conveniencia. Se incluyeron a todos los pacientes que cumplen los criterios de inclusión del servicio de oftalmología.

### Definición del grupo control:

No aplica.

### Criterios de inclusión:

Se seleccionaron expedientes con las siguientes características:

- Pacientes hombres o mujeres mayores de edad
- Diagnóstico confirmado de Orbitopatía Tiroidea
- Pacientes con revisiones periódicas completas

### Criterios de exclusión:

Se excluyeron expedientes de pacientes con las siguientes características:

- Pacientes que no acudan a revisión oftalmológica
- Pacientes con expedientes incompletos

<b>Descripción operacional de las variables.</b>				
<b>Variable</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Escala de medición</b>	<b>Tipo de variable</b>
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento actual	Tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento dada hasta el momento del estudio	Años	Cuantitativa Discreta
Género	Características genóticas que definen el sexo	Características fenotípicas en los pacientes para definir su sexo	Masculino o Femenino	Cualitativa Dicotómica
Agudeza visual (AV)	Capacidad del sistema visual para definir o detectar objetos	Establecida por medio de la cartilla de Snellen convertida a logMAR	logMAR	Cuantitativa Discreta
Capacidad visual (CV)	Agudeza visual máxima corregida	Agudeza visual obtenida con máxima corrección refractiva o estenopeco	logMAR	Cuantitativa Discreta
Orbitopatía tiroidea	Fenómeno común en pacientes con Enfermedad de Graves donde hay daño al globo ocular en especial grasa orbitaria y músculos extraoculares.	Obtenida mediante datos clínicos de afectación a nivel ocular.	Presente o Ausente	Cualitativa Dicotómica

### Técnicas y procedimientos empleados

Se recopiló la siguiente información de los expedientes:

Agudeza visual y capacidad visual en unidades logMAR

Medidas palpebrales en milímetros

-Apertura palpebral

-Hendidura palpebral

-Altura del surco palpebral

-Distancia margen reflejo superior

-Distancia margen reflejo inferior

### Procesamiento y análisis estadístico

Se realizó el análisis mediante estadística descriptiva mediante el programa SPSS versión 19.0.

Se realizó el registro de las variables de interés en hoja de cálculo de Excel.

## RESULTADOS

Se revisaron los registros del servicio de oftalmología del 01 de Enero de 2015 al 01 de Enero de 2017 encontrando:

Total de 126 pacientes con Orbitopatía Tiroidea en vigilancia por nuestro servicio.

Se excluyeron 16 pacientes por no haber acudido a revisión oftalmológica periódica y 25 pacientes por no contar con expediente completo. (Gráfico 1).

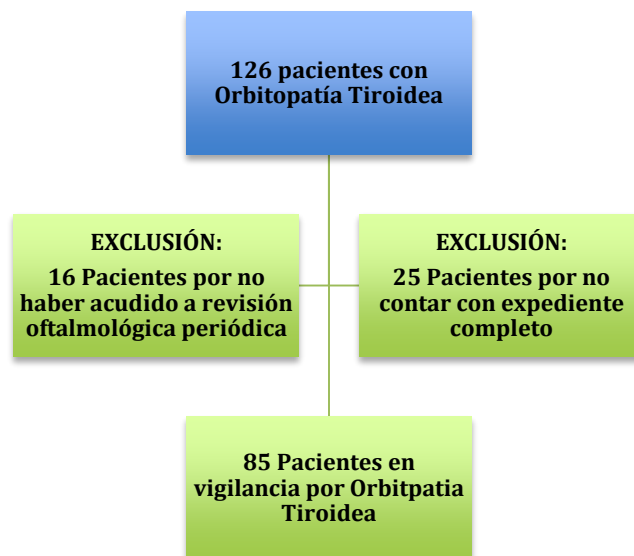


Gráfico 1. Total de pacientes con OT en vigilancia por servicio de Oftalmología

El rango de edad fue de 27 a 65 años, con una media de edad de 42, la mediana de 40 y la moda de 46 años (Gráfico 2).

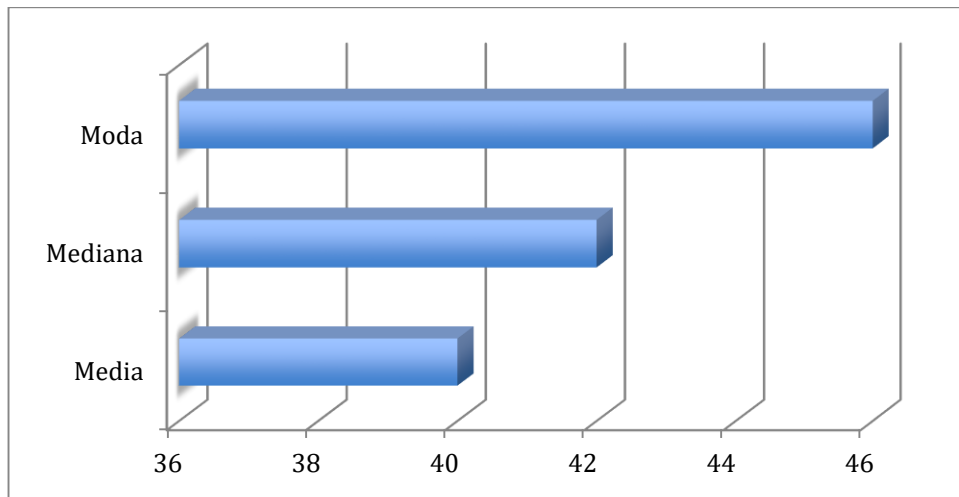


Gráfico 2. Edad de la población estudiada de pacientes con OT

La distribución por género muestra un total de 73 mujeres (85.8%) y 12 hombres (14.2) (Gráfico 3).

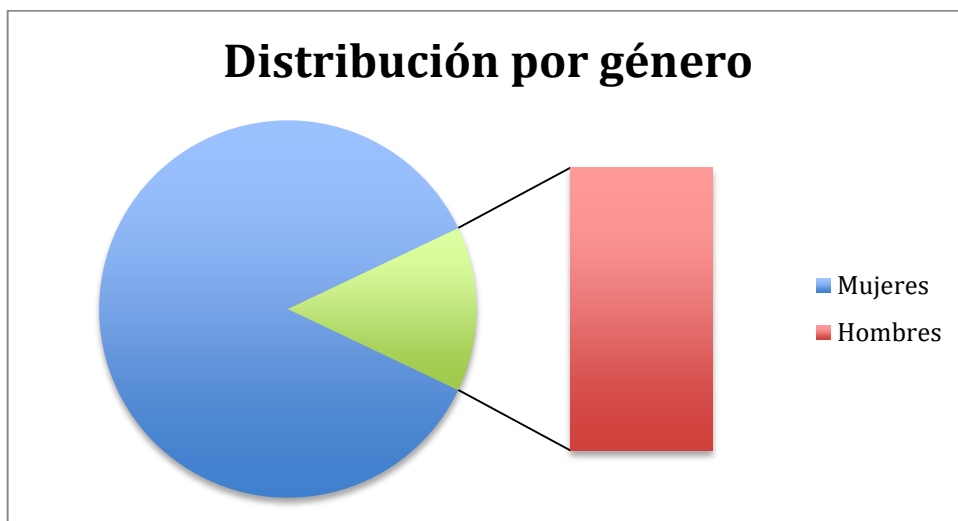


Gráfico 3. Porcentaje de pacientes con OT por género

El número de pacientes con presencia de retracción palpebral fue de 42 (49.4%) y número de pacientes sin retracción palpebral fue de 43 (50.6%). (Gráfico 4).

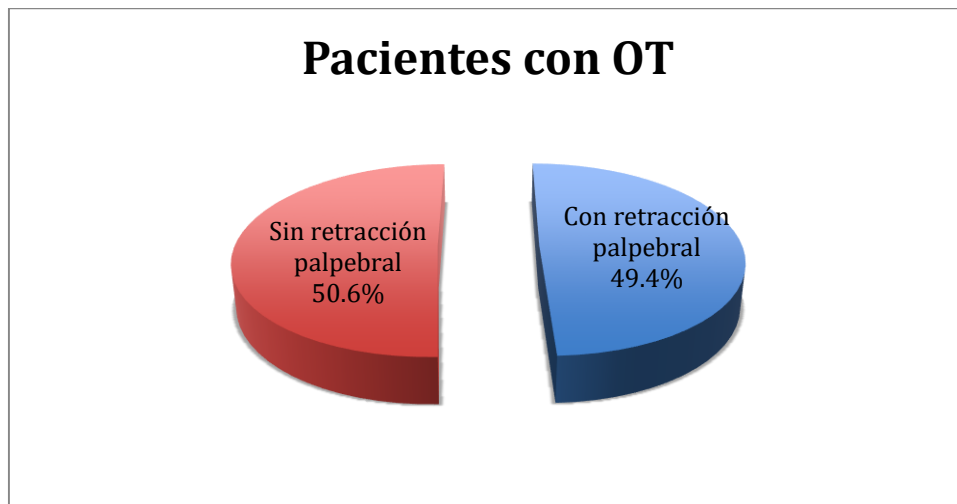


Gráfico 4. Pacientes con OT con presencia de retracción palpebral

De los 42 pacientes con retracción palpebral:

- 38 pacientes presentaron retracción palpebral bilateral (90.4%) y 4 pacientes presentaron retracción palpebral unilateral (9.6%). (Gráfico 5).



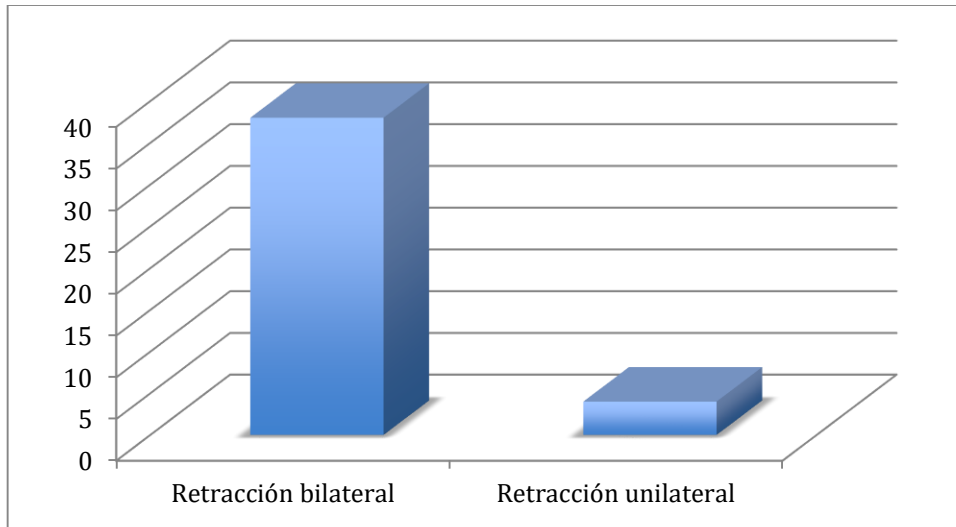


Gráfico 5. Pacientes con presencia de retracción palpebral uni o bilateral

\*29 pacientes presentaron retracción palpebral superior (69%) y 13 pacientes presentaron retracción palpebral inferior (31%). (Gráfico 6).



Gráfico 6. Pacientes con presencia de retracción palpebral superior e inferior

## CONCLUSIONES

La orbitopatía tiroidea (OT) es la primera causa de patología orbitaria, en la consulta de un cirujano de órbita, siendo el sexo femenino el más afectado.

La retracción es el signo cardinal de afectación palpebral, siendo el párpado superior el más frecuentemente afectado de forma bilateral. Es uno de los signos más precoces en aparecer en la OT y es causa frecuente de la primera consulta o de preocupación del paciente.

Es de gran importancia una evaluación clínica del paciente para un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

## BIBLIOGRAFIA

1. Perez Moreiras JV, Prada Sanchez MC, Coloma Bockos J, Prats J, Adenis JP, Rodriguez Alvarez F, Perez Becerra E. Oftalmopatia distiroidea. In: Perez Moreiras JV, Prada Sanchez MC. Patología Orbitaria. Barcelona: Edika Med 2002; II: 949-1033.
2. Wiersinga WM, Bartalena L. Epidemiology and Prevention of Graves' ophthalmopathy. *Thyroid* 2002; 12: 855-860.
3. Jacobson DL, Gange SJ, Rose NR, Graham NM. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States. *Clin Immunol Immunopathol* 1997; 84: 223-243.
4. Perez Moreiras JV, Prada Sanchez MC, Coloma Bockos J. Oftalmopatia Distiroidea. *Oftalmologia Practica* 2002; 16: 24-58.
5. Kazim M, Goldberg RA, Smith TJ. Insights into pathogenesis of thyroid-associated orbitopathy: evolving rationale for therapy. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 380-386.
6. Rootman J, Dolman PJ. Thyroid Orbitopathy. In: Rootman J. *Diseases of The Orbit*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2003; 169-212.
7. Facciani JM, Kazim M. Absence of seasonal variation in Graves disease. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2000; 16: 67-71.
8. Bartley GB, Fatourechi V, Kadrmas EF, Jacobsen SJ, Ilstrup DM, Garrity JA et al. The treatment of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 200-206.
9. Pfeilschifter J, Ziegler R. Smoking and endocrine ophthalmopathy: impact of smoking severity and current vs lifetime cigarette consumption. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1996; 45: 477-481.
10. Kimball LE, Kulinskaya E, Brown B, Johnston C, Farid NR. Does smoking increase relapse rates in Graves' disease? *J Endocrinol Invest* 2002; 25: 152-157.
11. Bahn RS. Thyrotropin receptor expression in orbital adipose/connective tissues from patients with thyroid-associated ophthalmopathy. *Thyroid* 2002; 12: 193-195.
12. Mack WP, Stasior GO, Cao HJ, Stasior OG, Smith TJ. The effect of cigarette smoke constituents on the expression of HLA-DR in orbital fibroblasts derived from patients with Graves ophthalmopathy. *Ophthal Plast Reconst Surg* 1999; 15: 260-271. [

13. Anderson DJ, Axel R. Molecular probes for the development and plasticity of neural crest derivatives. *Cell* 1985; 42: 649-662.
14. Cockerham KP, Hidayat AA, Brown HG, Cockerham GC, Graner SR. Clinicopathologic evaluation of the Mueller muscle in thyroid-associated orbitopathy. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2002; 18: 11-17.
15. Kikkawa DO, Pornpanich K, Cruz RC Jr, Levi L, Granet DB. Graded orbital decompression based on severity of proptosis. *Ophthalmology* 2002; 109: 1219-1224.
16. Lacey B, Chang W, Rootman J. Nonthyroid causes of extraocular muscle disease. *Surv Ophthalmol* 1999; 44: 187-213.
17. Cabanis E, Bourgeois H, Iba-Zizen MT. Orbitopathies dysthyroïdiennes. *L'Imagerie en ophtalmologie. Societe Française D'Oftalmologie* 1996; 35: 558-572.
18. Nugent RA, Belkin RI, Neigel JM, Rootman J, Robertson WD, Spinelli J et al. Graves orbitopathy: correlation of CT and clinical findings. *Radiology* 1990; 177: 675-682.
19. Dolman P, Rootman J. Visa classification for Graves orbitopathy. In: *Vancouver Orbital Symposium. Vancouver* 2002; 135-136.
20. Mourits MP, Koornneef L, Wiersinga WM, Prummel MF, Berghout A, van der Gaag R. Clinical criteria for the assessment of disease activity in Graves' ophthalmopathy: a novel approach. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 639-644.
21. Konuk O, Atasever T, Unal M, Ayvaz G, Yetkin I, Cakir N et al. Orbital gallium-67 scintigraphy in Graves' ophthalmopathy. *Thyroid* 2002; 12: 603-608.
22. Diacon AH, Schuurmans MM, Colesky FJ, Bolliger CT. Paraneoplastic bilateral proptosis in a case of non-small cell lung cancer. *Chest* 2003; 123: 627-629.
23. Prat Partomeu J. ¿La radioterapia en la oftalmopatía asociada al tiroides es o no beneficiosa? *Arch Soc Esp Oftalmol* 2003; 78: 131-132.
24. Rootman J, Stewart B, Goldber R. Descompression for Thyroid Orbitopathy. In: *Rootman J, Stewart B, Goldber R. A Conceptual Approach. Philadelphia: Lippincott-Raven* 1995; 353-384.