



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA  
DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA  
GONZÁLEZ"

HALLAZGOS EN LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE  
ÓRBITAS EN PACIENTES CON OFTALMOPATÍA  
TIROIDEA

TESIS  
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE  
RADIOLOGÍA E IMAGEN

PRESENTA:  
DR. LUIS ALBERTO VILLALVAZO GUTIÉRREZ

ASESOR:  
DRA. WENDY PERALES CORONA

MÉXICO D.F. 2006



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.

## FIRMAS DE AUTORIZACIÓN

Dr. Francisco Rodríguez Suárez  
Director de Enseñanza

---

Firma

Dr. Simón Kawa Karasik  
Director de Investigación  
Presidente de la Comisión de Ética e Investigación

---

Firma

Dr. Miguel García García  
Subdirector de Enseñanza

---

Firma

Dra. Rita Valenzuela Romero  
Subdirectora de Enseñanza y Posgrado

---

Firma

Dr. Gerardo Perdigón Castañeda  
Profesor Titular del Curso  
Jefe de División de Radiología

---

Firma

Dra. Wendy Perales Corona  
Jefa del Departamento de Imagenología Especializada  
Asesor de Tesis

---

Firma

## **INVESTIGADORES ASOCIADOS**

- Dr. Luis Alberto Villalvazo Gutiérrez  
Investigador Principal
  
- Dr. Marco Antonio de la Fuente  
Jefe de División de Oftalmología
  
- Dr. Rubén López Oliver  
Médico Adscrito al Servicio de Oculoplástica
  
- Dra. Norma Mateos Santa Cruz  
Médico Adscrito al Servicio de Endocrinología
  
- Dr. Carlos Rojas Ruiz  
Médico Adscrito al Servicio de Radiología
  
- Dr. José de la Cruz Pérez Galicia  
Jefe del Departamento del Servicio de Radiología e Imagen
  
- Dr. Fortunato Juárez Hernández  
Médico Adscrito al Servicio de Radiología

Dedicado a los maestros,  
compañeros y todos aquellos  
quienes participaron en este  
proyecto

## ÍNDICE

|                                 |    |
|---------------------------------|----|
| ANTECEDENTES.....               | 6  |
| MARCO DE REFERENCIA .....       | 14 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 16 |
| JUSTIFICACIÓN.....              | 16 |
| OBJETIVO.....                   | 17 |
| DISEÑO.....                     | 17 |
| MATERIAL Y MÉTODOS.....         | 17 |
| VALIDACIÓN DE DATOS.....        | 20 |
| RESULTADOS .....                | 21 |
| DISCUSIÓN.....                  | 22 |
| CONCLUSIONES.....               | 23 |
| IMÁGENES.....                   | 24 |
| GRÁFICAS.....                   | 27 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 33 |

## **ANTECEDENTES**

Aunque a finales del siglo XVIII era ya conocido el cuadro clínico del hipertiroidismo, no fue hasta entonces que se empezó a hacer referencia a la exoftalmía relacionada con la tirotoxicosis cuando, en el año de 1835, Graves publica tres casos de mujeres con exoftalmos y dificultad para cerrar los párpados y, en el año de 1940, Basedow insiste en la asociación entre a exoftalmía y las alteraciones tiroideas. Por esto la enfermedad de Graves-Basedow, la causa más frecuente de hipertiroidismo y exoftalmos, recibe su nombre de estos dos médicos, pioneros en el estudio de las alteraciones tiroideas y de las alteraciones relacionadas con los estados de distiroidismo.

Se han utilizado una gran variedad de términos para describir los hallazgos oftalmológicos que ocurren en los pacientes con enfermedades del tiroides y no existe un acuerdo internacional sobre el término ideal. Los más utilizados son los siguientes: oftalmopatía de Graves, oftalmopatía infiltrativa, enfermedad ocular tiroidea, oftalmopatía u orbitopatía tiroidea, orbitopatía distiroidea y exoftalmos endocrino y maligno.

La oftalmopatía distiroidea o tiroidea se relaciona, como su nombre lo indica, con alteraciones en el sistema hormonal tiroideo, especialmente en estados de tirotoxicosis, es decir, un aumento de hormonas tiroideas en la circulación sanguínea. La causa más frecuente de tirotoxicosis es la enfermedad de Graves, pero puede deberse a otras alteraciones menos frecuentes como: bocio nodular tóxico, la tiroiditis subaguda, que puede causar tirotoxicosis de manera transitoria e ingestión excesiva de hormonas tiroideas ( hipertiroidismo facticio ).

La enfermedad de Graves, también llamado bocio exoftálmico, es un trastorno auto inmune órgano-específico que da lugar a una producción excesiva de hormonas tiroideas y debemos diferenciarlo de la oftalmoplejía exoftálmica. Es la causa más común de tirotoxicosis. Suele afectar con más frecuencia a mujeres ( con relación 9:1 ) de edad comprendida entre los 30 y 50 años. Tiene un origen auto inmune debido a que estudios de histocompatibilidad han mostrado asociación con los grupos HLA-BB y HLA-DR3; es de inicio agudo o subagudo y clínicamente se caracteriza por: bocio, oftalmopatía acropatía tiroidea y mixedema pretibial. Generalmente suelen presentarse conjuntamente dos o más de estas manifestaciones, siendo el bocio hiperfuncionante el denominador común de todos ellos y siendo excepcional el hallazgo aislado de una de las manifestaciones.

La patogénesis está relacionada con la formación de autoanticuerpos que se unen al receptor de TSH en la membrana celular tiroidea y estimulan a la glándula a hiperfuncionar. Anticuerpos del receptor de TSH (TSH-R Ab -stim-) son detectables en el plasma del 80% de los pacientes con la Enfermedad de Graves. Otros anticuerpos tales como antitiroglobulina (Tg Ab), antimicrosomales o antiperoxidasa (TPO Ab), ANA y anti-DNA de doble cadena, usualmente también están elevados en estos pacientes. Así también, puede estar asociada con otros desórdenes sistémicos autoinmunes tales como la diabetes mellitus, anemia perniciosa y miastenia gravis.

Aproximadamente el 40% de las pacientes con enfermedad de Graves sufren o desarrollarán en algún momento de su enfermedad una oftalmopatía distiroidea, y aunque no la manifiesten clínicamente, casi la totalidad de los pacientes con enfermedad de Graves presentan alteraciones subclínicas en la ecografía o en la tomografía computarizada ( TAC ) de la órbita.

La oftalmopatía distiroidea se da mayoritariamente en pacientes hipertiroideas, aunque aproximadamente un 20% de los casos ésta puede producirse en ausencia de evidencia clínica o bioquímica de disfunción tiroidea, en estos casos hablamos de enfermedad de Graves oftálmica o eutiroidea. Estos casos suelen tener una oftalmopatía menos severa y, aunque no presenten evidencias clínicas de hipertiroidismo, la mayoría sí presentan datos de laboratorio sugestivos de hipertiroidismo subclínico.

La relación cronológica entre la oftalmopatía y el hipertiroidismo es variable, pudiendo ser sincrónica o asincrónica ( previa o posterior al hipertiroidismo ). Se ha demostrado que el riesgo de enfermedad tiroidea aumenta en fumadores y también aumenta su riesgo de padecer oftalmopatía tiroidea.

La enfermedad de Graves cursa con todos los signos clínicos característicos de tirotoxicosis además del exoftalmos, como la taquicardia, temblor muscular, taquicardia, aumento del metabolismo basal, sudoración, alteraciones en el pelo, piel y uñas; y síntomas como el nerviosismo, intolerancia al calor y palpitaciones.

Las manifestaciones de la oftalmopatía distiroidea se clasifican según su etiopatogenia en:

- A) Retracción palpebral
- B) Oftalmopatía infiltrante

Es importante distinguir ante que etapa de la enfermedad oftálmica nos encontramos:

1. Estadio de inflamación activa: Los ojos están hiperémicos y son dolorosos. Suele durar entre 6 y 24 meses y solamente un pequeño porcentaje de los pacientes (sobre un 10%) manifiestan problemas oculares a más largo plazo.
2. Estadio quiescente: Los ojos ya no muestran signos de inflamación activa, aunque su puede existir algún defecto indoloro de la motilidad ocular.

Cabe recordar que la oftalmopatía tiroidea puede variar mucho en lo que se refiere a su presentación clínica, desde unas leves molestias oculares hasta la ceguera causada por una úlcera corneal por exposición o debido a una neuropatía óptica por compresión.

#### a) Retracción palpebral

Suele darse en aproximadamente 50% de los pacientes con enfermedad de Graves, con retracción tanto del párpado superior, más frecuente, como del inferior. Puede provocar problemas estéticos y alteraciones funcionales como por ejemplo la queratitis por exposición. Se considera que puede estar causada por varios mecanismos:

- Hiperactividad del músculo de Müller secundaria a la hiperestimulación simpática.
- Fibrosis de los retractores de los párpados
- Incremento del tono y acción del complejo compuesto por el músculo recto superior y músculo elevador de párpado superior.
- Fibrosis del músculo recto inferior

En condiciones normales el margen del párpado superior se encuentra normalmente 2 mm por debajo del limbo esclerocorneal. Se sospecha una retracción palpebral cuando el borde del párpado superior se encuentra al mismo nivel o por debajo del limbo dejando parte de la esclerótica visible.

## b) Oftalmopatía infiltrante

Aunque parece claro que la etiología de la oftalmopatía tiroidea es un proceso inflamatorio auto inmune, se desconocen todavía los mecanismos fisiopatológicos exactos por los que se produce la enfermedad. Sí existe bastante acuerdo sobre el hecho de que parece haber uno o varios auto anticuerpos comunes que actuarían a la vez sobre la glándula tiroidea y sobre componentes de la órbita, como serían los fibroblastos y las células adiposas. Estos auto anticuerpos estimularían a las células del sistema inmune dando lugar a una reacción inflamatoria a nivel de la órbita.

Este proceso inflamatorio está mediado por células y citoquinas proinflamatorias que dan lugar a una hipersecreción de fibroblastos que a su vez producen grandes cantidades de sustancias como glicoproteínas, colágeno y mucopolisacáridos ( ácido hialurónico ) con alta capacidad de retener agua, lo que provoca inflamación y edema con el consiguiente:

- Aumento de tamaño de los músculos extrínsecos del globo ocular. La acumulación de mucopolisacáridos provoca, además del incremento de tamaño, edema por retención hídrica (fase congestiva).
- Seguidamente se produce infiltración por células redondas del tejido intersticial, y finalmente, si la inflamación se mantiene, fibrosis de las fibras musculares que pueden llevar a una miopatía restrictiva.
- Proliferación de la grasa y tejido conjuntivo de la órbita acompañado por retención hídrica secundaria a depósitos de mucopolisacáridos e infiltración por linfocitos y plasmocitos.

## **DIAGNÓSTICO POR IMAGEN**

### **Ecografía**

La ultrasonografía es una exploración de bajo coste económico, sin radiación ionizante y muy accesible al oftalmólogo, siendo un examen que practicamos de rutina a todos nuestros pacientes con oftalmopatía distiroidea (OD) durante el primer examen clínico. Tiene las desventajas de que requiere experiencia (es mucho más fácil visualizar el engrosamiento muscular en TC o RMN) y de que no aporta buenas imágenes del tercio posterior de la órbita, por la pérdida de respuesta ecogénica que se va produciendo a través de los tejidos (atenuación). Permite una rápida exploración de la órbita para descartar la presencia de otro tipo de afectación orbitaria (miositis, tumor, etc) mostrando los cambios producidos en la grasa y músculos orbitarios. A nivel muscular se observa engrosamiento del músculo en su vientre mientras la inserción aparece normal. En el modo A se observan ecos de reflectividad baja, que indican inflamación en el músculo (es un signo de actividad), esta imagen es el resultado de interfases en el músculo originadas por el edema y células inflamatorias al separar las fibras musculares.

En los casos no activos aparecen ecos de media-alta reflectividad en el vientre muscular con una estructura irregular del músculo.

Además del engrosamiento muscular también se puede apreciar el incremento del volumen de grasa, que se traduce en una imagen ecográfica orbitaria mayor de lo normal. Cuando hay aumento de grasa, se incrementa el volumen de los espacios extracónico, intraconico y preseptal, que puede manifestarse en los modos A y B. La infiltración celular en los tabiques conectivos de la grasa refuerza las interfases acústicas del tejido adiposo, que aparece más heterogéneo y con media-alta reflectividad.

No es infrecuente encontrarnos con una glándula lagrimal de mayor tamaño, o con una vena oftálmica superior más dilatada en casos de compresión posterior (síndrome de hacinamiento del apex orbitario), en donde también se puede observar el ensanchamiento de las vainas del nervio (mayor presencia de líquido cefalorraquídeo) que sugiere neuropatía por compresión.

## **Tomografía computarizada**

La tomografía computarizada (TC) revela las estructuras anatómicas de la órbita a través del análisis de las diferentes densidades de los tejidos orbitarios. La grasa orbitaria tiene densidad negativa (-80 a -100 NHU), mientras que los músculos y el nervio óptico tienen densidad positiva (+20 a +45 NHU). Debido a esto, no es necesario utilizar habitualmente inyecciones de contraste en la exploración del exoftalmos endocrino, ya que la grasa sirve de contraste natural de fondo a los músculos, siendo estos dos los principales tejidos afectados en la OD. La inyección de contraste solo nos aporta la evidencia de mayor captación muscular por el incremento del flujo sanguíneo producto de la inflamación en los casos activos. El estudio de TC en la OD se efectúa en cortes axiales cada 3-5 mm y coronales cada 5 mm, desde el párpado hasta el seno esfenoidal utilizando el plano de centrado de Salvolini-Cabanis.

Los hallazgos que aparecen en la TC son característicos: exoftalmos, engrosamiento del vientre muscular con inserción tendinosa normal, incremento de volumen de grasa y rectificación del nervio óptico. En algunos casos de OD aparece una imagen de efecto de masa difusa en el espacio intracónico (+20 +50 NHU) por la inflamación subaguda en la grasa orbitaria, lo que a veces no es fácil de diferenciar con imágenes de inflamaciones inespecíficas o linfomas.

Los cortes axiales y coronales del apex muestran muy claramente la compresión del nervio óptico a nivel del vértice orbitario por el engrosamiento muscular cuando existe un síndrome de hacinamiento. La TC es también de gran valor ya que nos proporciona el detalle óseo y de los senos paranasales, imágenes de gran valor para la realización de los procedimientos quirúrgicos de descompresión. En algunos casos, en OD de larga evolución puede observarse el abombamiento óseo de las paredes etmoidales, produciendo la llamada imagen o signo de la botella de coca-cola.

Si el retorno venoso está comprometido, la vena oftálmica superior muestra un diámetro superior al normal en cortes axiales y coronales, en algunos casos, en nuestra experiencia, luego de varios años de evolución, el cuadro de engrosamiento de los músculos puede conducir a la atrofia de los mismos. Cuando la musculatura presenta cambios de tipo fibróticos y atróficos, generalmente en casos crónicos, es posible ver imágenes hipodensas (oscuras) dentro de la masa muscular, lo que indica la presencia de tejido graso dentro del músculo.

Cuando el estudio de la órbita no está bien centrado puede aparecer una imagen de masa en el tercio posterior del músculo recto inferior que puede simular un tumor en el suelo y vértice, de ahí la importancia que tiene hacer sistemáticamente un buen centrado utilizando el plano neuro-ocular de Cabanis.

En nuestra experiencia, casi el 90% de los pacientes tiroideos estudiados en la TC muestran anormalidades. El 75% tienen afectación muscular, con mayor incidencia en el recto inferior y después en el recto interno. No es infrecuente el engrosamiento del bloque que corresponde al músculo recto superior y elevador del párpado. En un estudio efectuado por Enzmann (1979) en 116 pacientes, el músculo recto inferior aparecía afectado en el 80% de los casos, el recto interno en el 75% y los rectos superior y lateral en el 50%. En menor proporción y más difícil de observar está el músculo oblicuo. En los exoftalmos clínicamente unilaterales, la TC mostraba signos de bilateralidad en el 50% de los casos, mientras que Trokel y Hilal (1979) encontraban un 95% de bilateralidad en pacientes con clínica unilateral.

En el estudio de Van der Gaag (1996), la TC demuestra que el aumento de volumen en la órbita se debe en un 45% de los casos a los músculos, tejido conjuntivo y grasa intraorbitaria; sólo a los músculos en un 20%, a la grasa en un 28% y refleja como normales un 4%.

En algunos estudios coronales de TC aparece una banda blanquecina curva hiperintensa en la proximidad de la inserción de los músculos superiores, que va desde el músculo oblicuo mayor, pasa por el elevador y se extiende hacia el recto lateral que corresponde al músculo tensor intermuscular.

## **Resonancia magnética (RM)**

Es un estudio radiológico que no utilizamos de rutina, ya que presenta un elevado coste económico y aporta pocas ventajas respecto a la TC en cuanto al diagnóstico de la OD. Se observan los mismos hallazgos morfológicos que en la TC, evidenciándose exoftalmos, engrosamiento de los músculos con aumento de su porción ventral, aumento del tejido graso, dilatación de la vena oftálmica superior, aumento difuso del tamaño de la glándula lagrimal y muestra las alteraciones en los diámetros de nervio óptico como dilatación de sus vaina cuando este presenta compresión o rectificación del mismo

Recientemente se ha descrito la utilidad de practicar RM en imágenes ponderadas de T2 para medir la actividad inflamatoria (el tiempo de relajación en T2 es más largo, lo que sugiere el tratamiento con esteroides a dosis altas), pero su uso es más académico que práctico.

Con la RM se puede valorar la actividad de la enfermedad porque está relacionada con la presencia de edema o de fibrosis en los músculos. En fase activa se observa hiperseñal, mayor celularidad (edema-agua), y en fase inactiva hay hiposeñal (fibrosis residual).

Cabanis confirma la importancia que tiene para evaluar el tratamiento con esteroides al descubrir en T1 la presencia de lesiones endomusculares precoces (áreas de hiperseñal en medio de la iso-hiposeñal normal del músculo en T1, que en la evolución se agrandan concéntricamente y corresponden a edema que precede a la degeneración grasa que a su vez camina hacia la atrofia). En T2, la aparición de zonas de hiperseñal en el músculo se interpreta como una infiltración edematosa con acumulación de mucopolisacáridos (signo de actividad inflamatoria). También aporta el estudio de Gemen-RM, en el que analiza la grasa, exoftalmos, músculos, etmoides y nervio óptico con una valoración de 0 a 66 según la intensidad de los síntomas, así como la actividad.

La RM tiene la desventaja de no mostrar en detalle el tejido óseo, con lo que es menos útil que la TC para planear y valorar las decisiones quirúrgicas de tipo descompresivo, aún así es el estudio de rutina indicado por algunos especialistas en orbita, para evaluar la oftalmopatía distiroidea.

Nosotros no consideramos su utilización necesaria de manera rutinaria porque va a mostrar la expresión de los signos y síntomas que se evidencian en la anamnesis y exploración.

## MARCO DE REFERENCIA

Se ha llegado a detectar aumento del tamaño muscular en el 63% de pacientes con oftalmopatía distiroidea sin clínica oftalmológica, y con mucha frecuencia, bilateralidad en las formas clínicamente unilaterales. Mc Nutt y cols. han establecido el diámetro a partir del cual deben ser considerados patológicos cada uno de los músculos rectos: 5,2 mm para el medio, 5,1 mm para el lateral, 4,8 mm para el superior y 4,4 mm para el inferior. También se considera patológica una diferencia superior a 0,5 mm en el diámetro del mismo músculo en cada órbita

Los hallazgos de imagen muestran un crecimiento fusiforme de los músculos extraoculares, que clásicamente se localiza en el vientre del músculo y no en las fijaciones tendinosas. El músculo recto superior es el que se afecta con mayor frecuencia, tanto en forma aislada como asociado a una afección muscular múltiple. Sin embargo, *in extremis*, la ausencia de afectación tendinosa puede ser difícil de demostrar secundaria a crecimiento muscular masivo. Es importante, especialmente cuando el crecimiento muscular es considerable, poder valorar la compresión del complejo formado por el nervio óptico y su vaina, principalmente cerca del vértice orbitario.

Los signos oculares de la oftalmopatía distiroidea han sido clasificados por la Asociación Americana de la Tiroides. Esta consiste en siete clases (del 0 al 6) y es excelente para describir el grado de compromiso ocular, pero no el curso de la enfermedad, ya que una clase no siempre progresa hacia la otra.

|         |  |
|---------|--|
| Clase 0 | Sin signos ni síntomas   |
| Clase 1 | Sólo signos (Se limita al párpado superior-retracción)   |
| Clase 2 | Compromiso de tejidos blandos ( A partir de esta clase se comprende la presencia de signos y síntomas) |
| Clase 3 | Proptosis  |
| Clase 4 | Compromiso de músculos extraoculares   |
| Clase 5 | Compromiso corneal   |
| Clase 6 | Ceguera  |

La enfermedad de Graves es una entidad incluida dentro del espectro patológico del hipertiroidismo. Se cree que está causada por un estimulador circulante de la función tiroidea, denominado LATS ( del inglés, *long-acting thyroid stimulator*, estimulador tiroideo de acción prolongada ). La afección orbitaria se caracteriza por la presencia de células inflamatorias que aumentan el tamaño de los músculos extraoculares (predominantemente) y que infiltran la grasa retroorbitaria ( en menor medida), y en general no afecta al globo ocular.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Cuales son los hallazgos tomográficos más frecuentes en pacientes con oftalmopatía distiroidea ?

## JUSTIFICACIÓN

La oftalmopatía distiroidea debilita el sistema visual y altera la calidad de vida de los afectados. Es una enfermedad inflamatoria crónica y a veces subaguda que se caracteriza por exoftalmos bilateral, en la mayor parte de los casos, además de retracción palpebral, edema, diplopía, úlceras corneales, hipertensión ocular y neuropatía óptica.

Representa un proceso autoinmune órgano específico, de instalación lenta que puede tener un curso fluctuante antes de estabilizarse o auto resolverse y puede durar entre 6 meses y varios años.

En la oftalmopatía distiroidea 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, sin embargo el estudio tomográfico de orbitas, nos ayudara a reconocer los hallazgos morfológicos de una manera más precoz, 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. 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.

El siguiente protocolo es encaminado a tener un conocimiento más preciso de los hallazgos morfológicos observados en el estudio de tomografía computada de órbitas en pacientes del Hospital Dr. Manuel Gea González.

## **OBJETIVO**

- Determinar los hallazgos morfológicos más frecuentes en la tomografía de órbitas de pacientes con oftalmopatía distiroidea

## **DISEÑO**

- Descriptivo, abierto, observacional, retrospectivo y transversal.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

- Universo de estudio

Este estudio está enfocado a expedientes de pacientes con diagnóstico de enfermedad de Graves del Hospital General Dr. Manuel Gea González

- Tamaño de la muestra

- Estudio descriptivo, la frecuencia con que se presenta la oftalmopatía distiroidea es del 55 % con margen de error del 15 % con nivel de potencia de la prueba de 95%.
- Número total de casos del estudio = 42

- Forma de asignación de los casos a los grupos de estudio:

- Secuencial

- Criterios de selección:

a) Criterios de Inclusión

- Expediente de pacientes con diagnóstico de enfermedad de Graves el Hospital Gea González

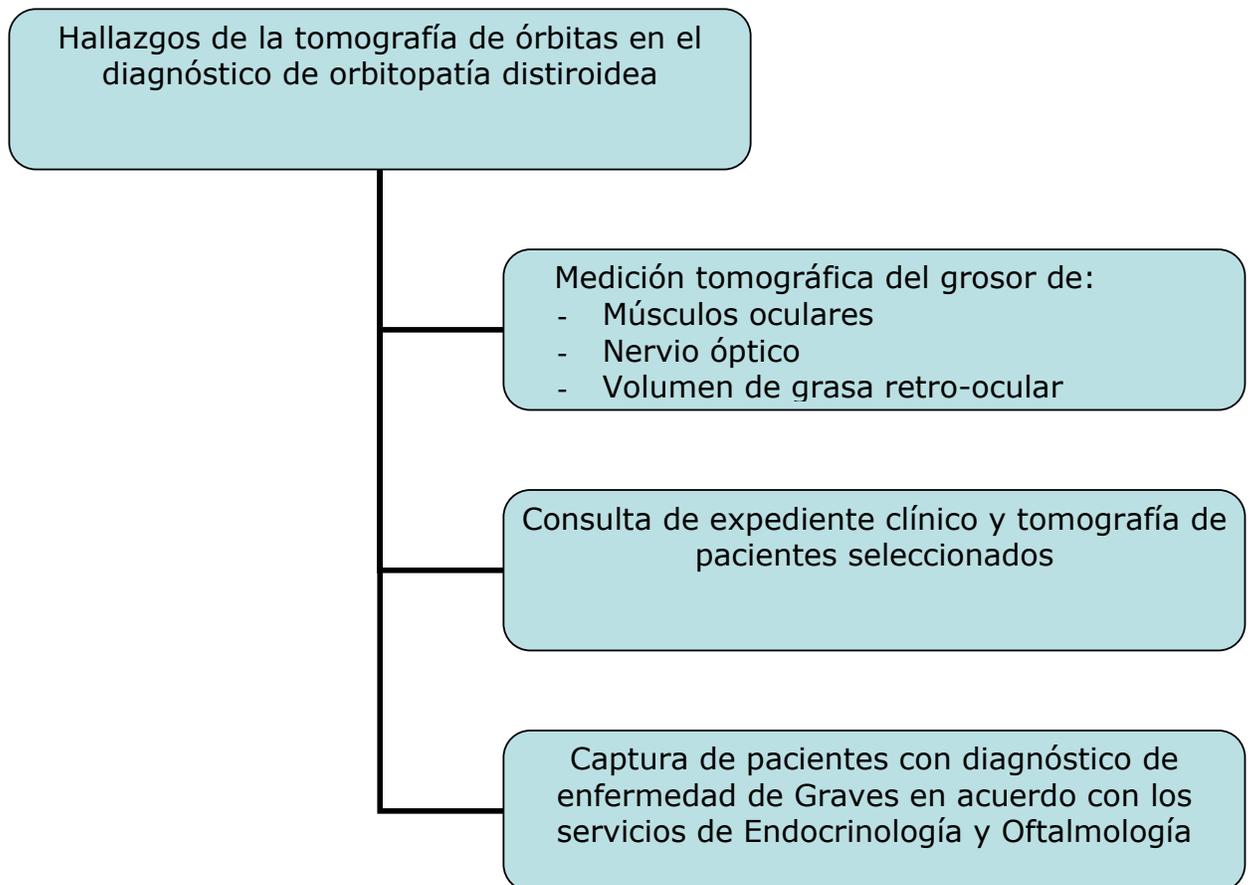
b) Criterios de exclusión

- Tratamiento con Yodo radiactivo

• **VARIABLES**

| Independientes<br>(CAUSA)  |   | Dependientes<br>(EFECTO)                                  |   |
|--|---|---|---|
| Variable   | Escala (intervalo, ordinal, nominal)                  | Variable  | Escala (intervalo, ordinal, nominal)  |
| * Sintomatología orbitaria<br>- Proptosis<br>- Disminución del movimiento ocular<br>- Disminución de la agudeza visual | Si / No Ordinal<br>Si / No Ordinal<br>Si / No Ordinal | * Grosor de músculos oculares<br><br>* Grado de proptosis | Recto lateral: 2.9 +/- 0.6 mm Intervalo<br>Recto Medial: 4.1 +/- 0.5 mm Intervalo<br>Recto Superior: 2.4+/-0.4 mm Intervalo<br>Oblicuo: 2.4 +/- 0.4 mm Intervalo<br>Recto Inferior:4.9+/-0.8 mm Intervalo<br>Elevador del párpado:<br>1.74 +/- 0.25 mm Intervalo<br><br>* Borde posterior de globo ocular:<br>9.9 +/- 1.7mm tras la línea intercigomática Intervalo |
| * Edad   | 20- 50 años Nominal                                   | * Afectación de nervio óptico                             | * Nervio óptico:5.5 +/- 0.8mm Intervalo (Retrolbulbar)<br>* Complejo nervio-vaina:<br>4 - 6 mm Intervalo  |
| * Sexo   | Hombre/Mujer Nominal                                  | * Niveles séricos de TSH                                  | * De 0.34 a 5.60 $\mu$ UI Intervalo   |

- Descripción de procedimientos



## **VALIDACIÓN DE DATOS**

Se utilizará estadística descriptiva: medidas de tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes.

## RESULTADOS

En base a los datos estadísticos y de imagen recopilados en los pacientes con oftalmopatía distiroidea atendidos en el Hospital General Dr. Manuel Gea González, los resultados son los siguientes:

La mayor incidencia se presentó en el sexo femenino en una proporción Hombre-Mujer de 1: 9, correspondiendo en este estudio a 39 pacientes mujeres (92.8%) por 3 varones (7.2%). Gráfica 1

El grupo de edad más afectado por esta patología fue el de 31 a 40 años con 21 casos reportados (50%), seguidos del grupo de los 41 a 50 años con 15 casos (35.72%). El promedio de edad fue de 42 años. Gráfica 2

La oftalmopatía distiroidea se presentó con mayor frecuencia en aquellos pacientes que cursan en promedio con 4.92 años de evolución con hipertiroidismo.

El valor de THS, se encontró alterado (disminuido) en un 80.2 % de los pacientes.

El exoftalmos fue el signo que persistió en todos los pacientes de esta serie, la proptosis del globo ocular derecho fue discretamente superior a la de globo ocular contralateral (0.84%). Gráfica 6

La retracción palpebral se encontró en el 58.3% de los pacientes con oftalmopatía distiroidea, mientras que la ceguera secundaria a esta patología no fue reportada. Gráfica 6

La disminución en el movimiento de los músculos oculares se encontró sólo en el 16.6 % de los pacientes. Gráfica 6

En las tomografías de órbita, los hallazgos fueron los siguientes:

El músculo que se afectó con mayor frecuencia (engrosamiento) fue el recto lateral (externo) con un 83.33% del lado izquierdo por un 75% del lado derecho; le siguieron el recto superior con 61% para el globo ocular derecho y 69% para el lado izquierdo. Los músculos menos afectados fueron en recto inferior con 49% en el lado derecho y 63% en el lado izquierdo, seguido de los músculos oblicuo y medial con una alteración muy similar. Gráficas 3, 4 y 5

El nervio óptico que más se afectó (compresión) fue el del lado izquierdo con un 41.66%.

## DISCUSIÓN

La orbitopatía distiroidea es identificada aproximadamente en 20% de los pacientes con enfermedad de Graves. Generalmente es bilateral (85-95%) pero puede manifestarse de manera unilateral (5-15%). En nuestro estudio se observó una afectación bilateral, con mayor número en lado derecho.

En la gran mayoría de pacientes el hipertiroidismo y la orbitopatía se presentan con un margen de tiempo de 18 meses entre ellas, aún así, la aparición puede ser de hasta 20 años en algunos casos. 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%. En este grupo de estudio, la oftalmopatía distiroidea apareció en promedio 4.9 años después de diagnosticado el hipertiroidismo.

La edad de afectación es de 30 a 50 años, observan que el promedio de esta serie fue de 42 años.

El sexo femenino predominó sobre el masculino en una proporción de 9:1, otros investigadores, han planteado una incidencia de 5:1 y hasta de 8:1. No existió significación estadística entre el sexo y el grado de severidad.

Las afecciones clínicas más frecuentes son el exoftalmos, la retracción palpebral, disminución de los movimientos oculares y la ceguera. Nosotros encontramos proptosis en todos los pacientes, seguido de retracción palpebral y en un menor porcentaje disminución de los movimientos oculares. No encontramos ningún paciente con ceguera.

En un 80.2% de los pacientes se observó alteración (disminución) de la TSH, lo que coincide con la literatura.

En la serie de Enzmann se observa que los músculos afectados son el recto inferior y el recto interno, seguido del músculo superior y lateral y nula del músculo oblicuo. En nuestro estudio se observa una mayor afección de los músculos rectos laterales y superiores, seguidos del recto inferior y una mínima afección del recto medial y oblicuo.

Probablemente el tiempo de evolución y el tratamiento empleado, sean factores que modifiquen el curso de la enfermedad, y por tanto, los hallazgos tanto clínicos como tomográficos.

## CONCLUSIONES

La orbitopatía distiroidea (OD) es una enfermedad debilitante del sistema visual con un posible origen autoinmune, que suele asociarse a trastornos metabólicos con hiperfunción de la glándula tiroidea y se caracteriza por presentar cambios en los tejidos blandos orbitarios y periorbitarios de tipo inflamatorio, los cuales pueden modificar la arquitectura orbitaria y por tanto, la calidad de vida del paciente. El tratamiento con  $I^{131}$  es un factor que agrava la evolución de los pacientes con oftalmopatía distiroidea.

La OD es la primer causa de patología orbitaria, con una incidencia que oscila entre el 50 y 60%. La tomografía computada de órbitas es un excelente método de apoyo diagnóstico, ya que nos ayuda a reconocer los hallazgos morfológicos de manera precoz, como son proptosis, engrosamiento (inflamación) de músculos extraoculares y en algunos casos compresión del nervio óptico, permitiendo así un rápido abordaje terapéutico y un mejor pronóstico para el paciente.

El diagnóstico oportuno, tanto oftalmológico como endocrinológico, y la prevención de la progresión de la enfermedad son clave para un tratamiento integral del paciente y así evitar las secuelas físicas y psicológicas que de ella se derivan y repercuten en el paciente.

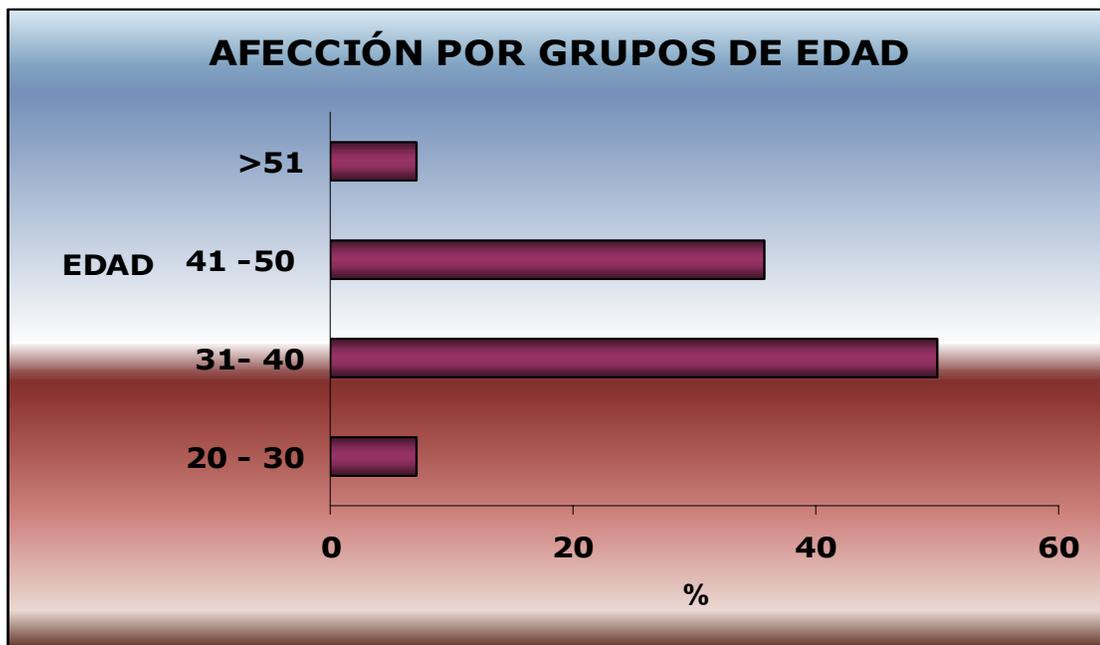
**GRÁFICA 1**

| SEXO      | %     |
|-----------|-------|
| MASCULINO | 7.15  |
| FEMENINO  | 92.85 |



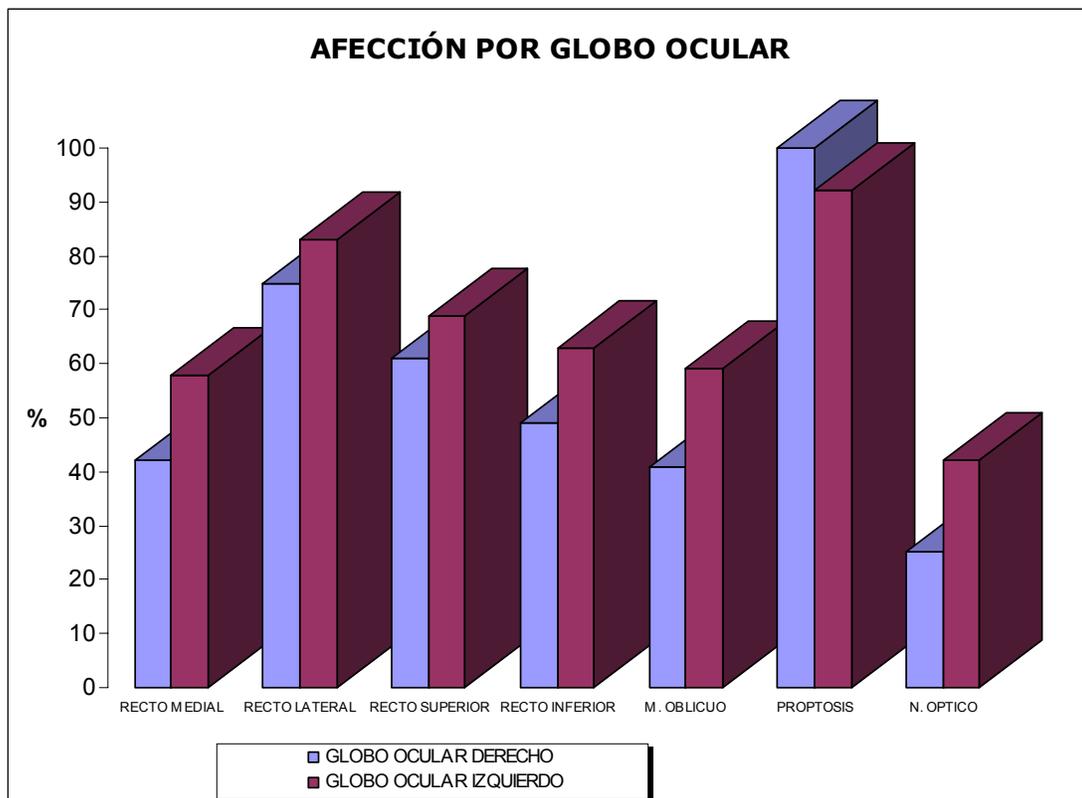
**GRÁFICA 2**

| <b>GRUPOS DE EDAD</b> | <b>%</b> |
|-----------------------|----------|
| 20 - 30               | 7.14     |
| 31- 40                | 50       |
| 41 -50                | 35.72    |
| >51                   | 7.14     |



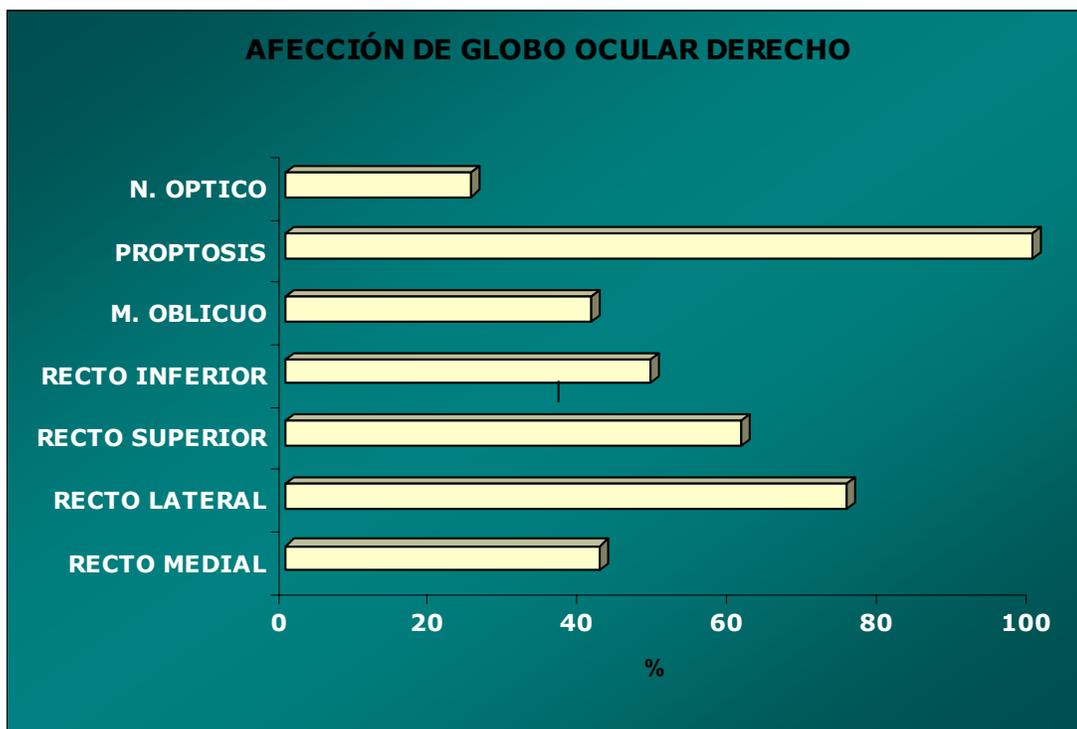
**GRÁFICA 3**

| VARIABLE       | % DE AFECCIÓN OD | % DE AFECCIÓN OI |
|----------------|------------------|------------------|
| RECTO MEDIAL   | 42               | 58               |
| RECTO LATERAL  | 75               | 83               |
| RECTO SUPERIOR | 61               | 69               |
| RECTO INFERIOR | 49               | 63               |
| M. OBLICUO     | 41               | 59               |
| PROPTOSIS      | 100              | 92               |
| N. OPTICO      | 25               | 42               |



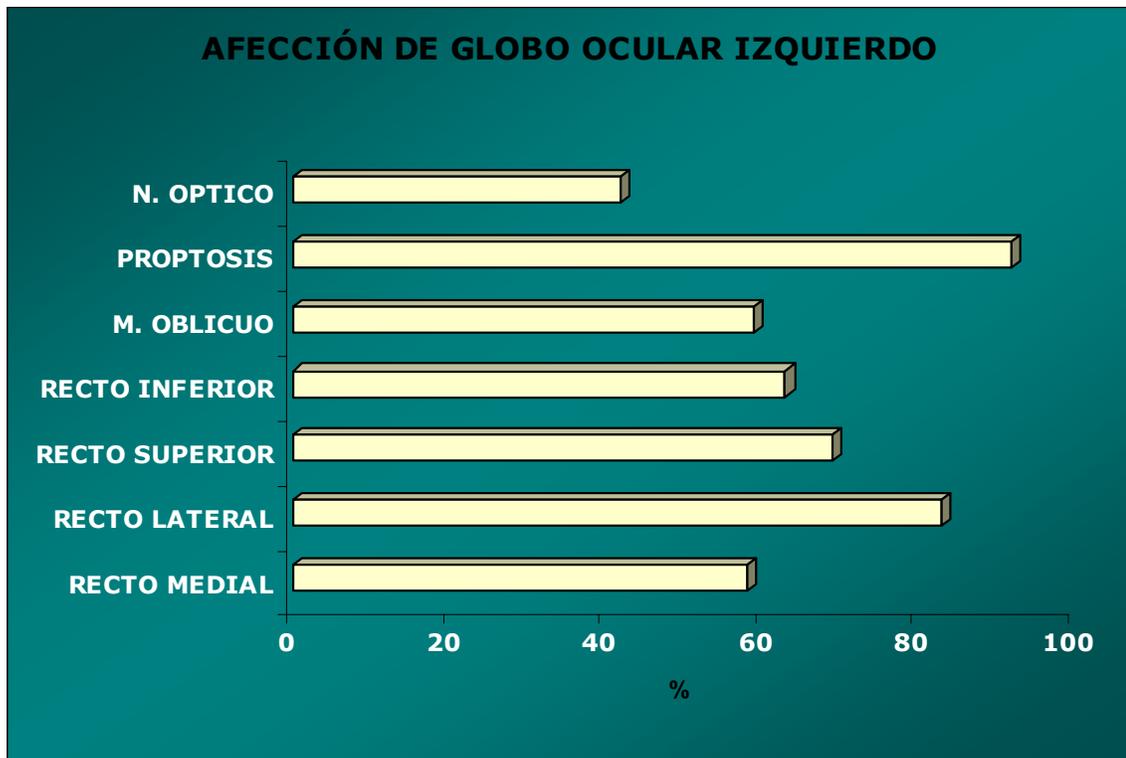
**GRÁFICA 4**

| VARIABLE       | % DE AFECCIÓN OD |
|----------------|------------------|
| RECTO MEDIAL   | 42               |
| RECTO LATERAL  | 75               |
| RECTO SUPERIOR | 61               |
| RECTO INFERIOR | 49               |
| M. OBLICUO     | 41               |
| PROPTOSIS      | 100              |
| N. OPTICO      | 25               |



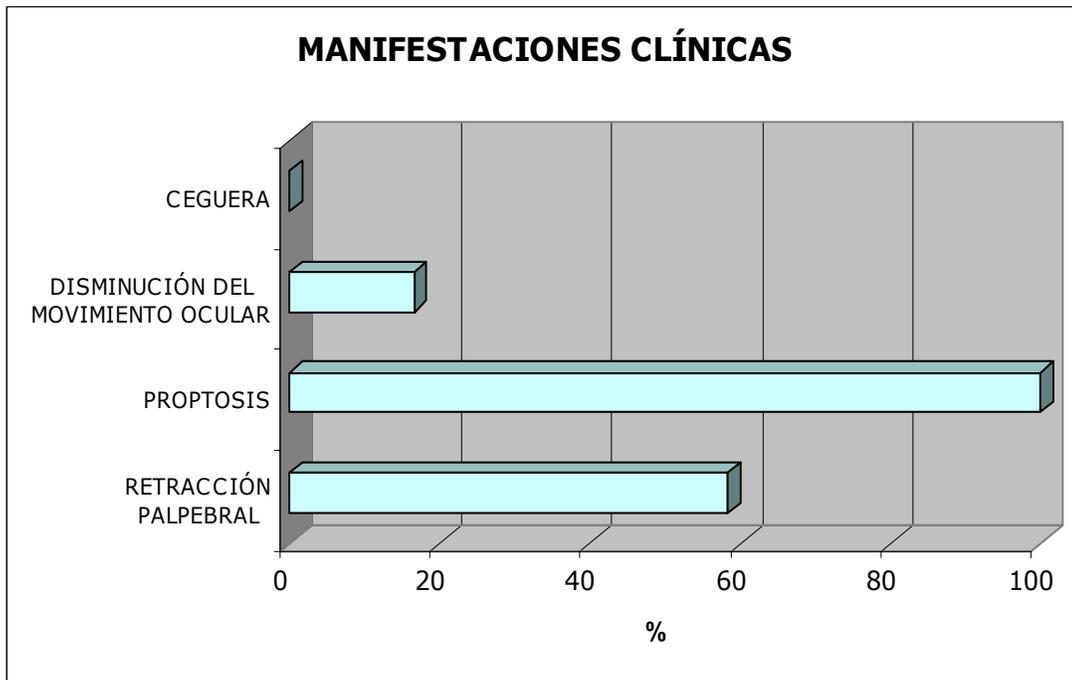
**GRÁFICA 5**

| <b>VARIABLE</b> | <b>% DE AFECCIÓN</b> |
|-----------------|----------------------|
|                 | <b>OI</b>            |
| RECTO MEDIAL    | 58                   |
| RECTO LATERAL   | 83                   |
| RECTO SUPERIOR  | 69                   |
| RECTO INFERIOR  | 63                   |
| M. OBLICUO      | 59                   |
| PROPTOSIS       | 92                   |
| N. OPTICO       | 42                   |



**GRÁFICA 6**

| MANIFESTACIÓN                     | %    |
|-----------------------------------|------|
| RETRACCIÓN PALPEBRAL              | 58.3 |
| PROPTOSIS                         | 100  |
| DISMINUCIÓN DEL MOVIMIENTO OCULAR | 16.6 |
| CEGUERA                           | 0    |



## IMÁGENES



Fig. 1. Paciente con oftalmopatía distiroidea Bilateral. Existe proptosis importante además de retracción palpebral.



Fig.2a. Oftalmopatía distiroidea Bilateral. Retracción palpebral y edema periorbitario importante



Fig. 2b. Visión lateral de la misma paciente. Proptosis marcada

## IMÁGENES



con

Fig. 3. Oftalmopatía distiroidea  
afección asimétrica.



Fig. 4. Alteración de la motilidad  
ocular externa



Fig. 5. Oftalmopatía maligna  
infiltrativa bilateral

## IMÁGENES

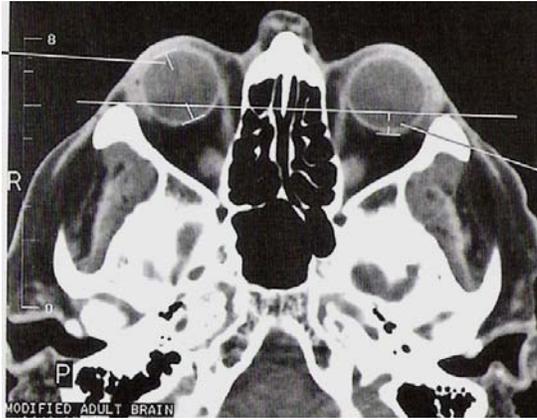


Fig. 6. TC orbitaria. Posición del globo ocular

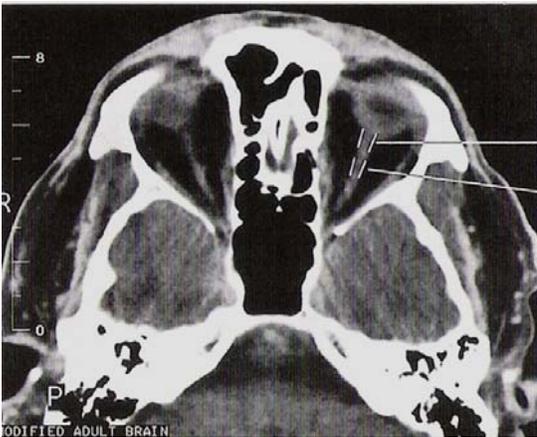
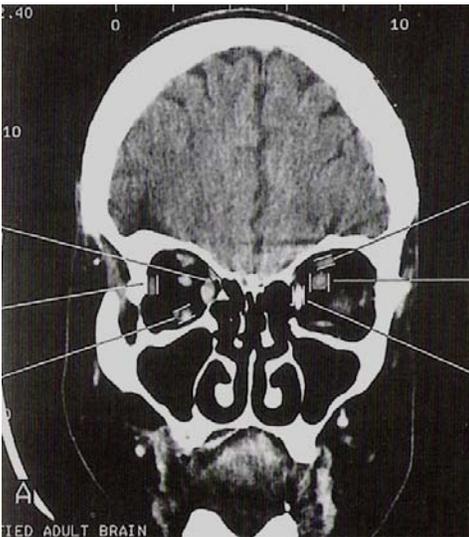


Fig. 7. TC orbitaria. Grosor del nervio óptico



de

Fig. 8. TC orbitaria coronal. Grosor

músculos oculares

## IMÁGENES



Miositis

Fig. 9. TC orbitaria.  
de ambos rectos medios.



sin

Fig. 10. TC orbitaria.  
Engrosamiento muscular  
afectación tendinosa

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez Moreiras JV, Prada Sánchez MC. Oftalmopatía Tiroidea. Salamanca: Sociedad Española de Oftalmología; 1995.
2. Pérez Moreiras JV, Prada Sánchez MC. Oftalmopatía distiroidea. Barcelona:Edika Médica;1997.
3. Pérez Moreiras J V, Prada Sánchez C, Coloma J, Prats J, Adenis J P, Rodríguez F, Pérez E. Oftalmopatía Distiroidea. En Pérez Moreiras J V, Prada Sánchez C. Patología Orbitaria.Tomo II. Barcelona: Edika Med; 2002. p.1-48.
4. Tucker S, Tucker N, Linberg JV. Diseases of the orbit. En Duane's Ophthalmology. CD- ROM Edition.1995.
5. Nader N. Researcher seek therapies to address the roots of thyroid eye diseases.2003: 1-12.
6. Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. Proptosis and anexal masses. En Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. Clinical Decision in Neurophthalmology. Sant Louis. The C.V. Mosby Company. 1985. p. 275-300.
7. Hedges T, Friedman D, Horton J, Newman S, Striph G, Kay M. Basic and Clinical Science Course. Section 5. Neuroophthalmology. The Foundation of the American Academy of Ophthalmology. 2000-2001;189-95.
8. Gorman CA. The measurement of change in Graves'ophthalmopathy. Thyroid 1998;8:539-43.
9. 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: 639-44.

10. Barttley GB, Fatuorechi V, Kardmas EF, Jacobsen SJ, Ilstrup DM, Garrity GA, Gorman CA. The treatment of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol*. 1996; 121: 200-8.
11. Wiersinga WM, Bartalena L. Epidemiology and Prevention of Graves' ophthalmopathy. *Thyroid* 2002; 12: 855-860.
12. 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.
13. Kazim M, Goldberg RA, Smith TJ. Insights into pathogenesis of thyroid-associated orbitopathy: evolving rationale for therapy. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 380-386.
14. Rootman J, Dolman PJ. Thyroid Orbitopathy. In: Rootman J. *Diseases of The Orbit*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2003; 169-212.
15. Facciani JM, Kazim M. Absence of seasonal variation in Graves disease. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2000; 16: 67-71.
16. Bartley GB, Fatuorechi V, Kardmas 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.
17. 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.
18. 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.
19. Bahn RS. Thyrotropin receptor expression in orbital adipose/connective tissues from patients with thyroid-associated ophthalmopathy. *Thyroid* 2002; 12: 193-195.

20. 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.
21. Anderson DJ, Axel R. Molecular probes for the development and plasticity of neural crest derivatives. *Cell* 1985; 42: 649-662.
22. Cockerham KP, Hidayat AA, Brown HG, Cockerham GC, Graner SR. Clinicopathologic evaluation of the Mueller muscle in thyroid-associated orbitopathy. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2002; 18: 11-17.
23. Kikkawa DO, Pornpanich K, Cruz RC Jr, Levi L, Granet DB. Graded orbital decompression based on severity of proptosis. *Ophthalmology* 2002; 109: 1219-1224.
24. Lacey B, Chang W, Rootman J. Nonthyroid causes of extraocular muscle disease. *Surv Ophthalmol* 1999; 44: 187-213.
25. Cabanis E, Bourgeois H, Iba-Zizen MT. Orbitopathies dysthyroïdiennes. *L'Imagerie en ophtalmologie. Societe Française D'Oftalmologie* 1996; 35: 558-572.
26. 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.
27. Dolman P, Rootman J. Visa classification for Graves orbitopathy. In: *Vancouver Orbital Symposium. Vancouver* 2002; 135-136.
28. 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.