



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO DE OFTALMOLOGÍA  
“FUNDACIÓN CONDE DE VALENCIANA”**

**“ESTRABISMO EN DISTIROIDEOS:  
HALLAZGOS OFTALMOLÓGICOS DE  
150 PACIENTES MEXICANOS”**

**T E S I S   D E   P O S G R A D O**

Que para obtener el diplomado de especialidad en

**OFTALMOLOGÍA**

Presenta el

**DR. MIGUEL ANGEL QUIROZ GONZALEZ**

**DIRECTOR DE TESIS  
DRA. CLAUDIA E. MURILLO CORREA**



MÉXICO, D.F.

2008



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. ENRIQUE GRAUE WIECHERS**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

**DRA. CLAUDIA E. MURILLO CORREA**  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA  
INSTITUTO DE OFTALMOLOGÍA  
FUNDACIÓN CONDE DE VALENCIANA

---

**DRA. CLAUDIA E. MURILLO CORREA**  
DIRECTOR DE TESIS  
INSTITUTO DE OFTALMOLOGÍA  
FUNDACIÓN CONDE DE VALENCIANA

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi futura esposa Federica

A mis Padres y Hermanos

A mis profesores asesores de Tesis

Dra. Claudia E. Murillo Correa

Dr. Jose Luis Tovilla – Canales

Dr. Jorge Arriaga Leal

Dr. Oliver Schneider

Dr. Ernesto F. Martín Biasotti

Sin olvidar el reconocimiento de la pionera en la Clínica de Tiroides en el 2003

Dra. Adriana Moreno García

## INDICE

	Pagina
❖ PORTADA.....	1
❖ FIRMA DE DIRECTIVOS.....	3
❖ AGRADECIMIENTOS.....	5
❖ INDICE.....	7
❖ ANTECEDENTES.....	9
❖ MARCO TEÓRICO.....	10
➤ INTRODUCCIÓN.....	10
➤ INCIDENCIA.....	12
➤ FISIOPATOLOGÍA.....	13
➤ FACTORES DE RIESGO.....	14
➤ HISTOPATOLOGIA.....	15
➤ MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	16
➤ DIAGNOSTICO.....	20
➤ ESTUDIOS.....	21
➤ DIAGNOSTICOS DIFERENCIAL.....	22
➤ TRATAMIENTO.....	23
➤ COMPLICACIONES.....	24
➤ PRONOSTICO.....	24
❖ JUSTIFICACION.....	25
❖ OBJETIVO.....	25
❖ MATERIAL Y METODOS.....	25
➤ CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	26
❖ RESULTADOS.....	27
❖ CASOS CLÍNCOS.....	30
❖ DISCUSIÓN.....	34
❖ CONCLUSIÓN.....	35
❖ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	37

## ANTECEDENTES

La orbitopatía infiltrativa autoinmune (OIA) es una enfermedad de etiología inmune y suele acompañarse de trastornos metabólicos de la glándula tiroidea. Su presentación clínica es muy variada y puede causar alteraciones significativas de la visión y de la arquitectura orbitaria, lo que se traduce en una disminución importante de la calidad de vida de los pacientes y que puede provocar una severa afectación de la personalidad (1).

## HISTORIA

1786	Parry, describió la asociación clínica entre bocio tóxico y orbitopatía tiroidea.
1835	Robert Graves, se encargo de investigar la función de la glándula tiroidea y describió la asociación del hipertiroidismo y el exoftalmos, el mismo año Basedow fue quien se encargó de analizar en una forma más completa.
1869	Stellwag, describió que la retracción palpebral es casi patognomónica de la enfermedad de Basedow.
1920	Moore, menciona que es innegable que el aumento de grasa orbitaria, es la causa de exoftalmos, sin considerar el engrosamiento de los MEO como una causa.
1930	Pochin, describió a la retracción unilateral, asociada con enfermedad de graves.
1945	Rundle y Pochin publicaron que el exoftalmos era a consecuencia del aumento de grasa orbitaria y la retracción palpebral a consecuencia de engrosamiento graso del complejo elevador
1953	Bartley A, fue el primero en publicar la relación entre la tensión intraocular y la motilidad ocular en pacientes con orbitopatía tiroidea.
1969	Werner, realizó la clasificación de los cambios oculares de la enfermedad de Graves.
1977	Se realizo una actualización de la clasificación Werner.
1979	Enzmann, en un estudio de 116 pacientes, determina por tomografía el músculo extraocular más afectado.
1982	Topliss, publicó la hipótesis en la que propone que la orbitopatía tiroidea es debida al mal funcionamiento de los Lingotitos T y asociados con algunos subtipos de HLA.
1991	Nunery, propone nueva clasificación en la cual divide a los pacientes en dos grupos tipo I y II (1,2,3).

## MARCO TEORICO

### **INTRODUCCION**

La enfermedad de Graves es un desorden autoinmunitario, conocido también como, bocio tóxico difuso e hipertiroidismo autoinmune, afecta a la glándula tiroides, orbita y piel. Con una sintomatología que tiene como características de relevancia alteraciones ponderales, palpitaciones, temblor, letargo, nerviosismo, depresión, cefaleas, alteraciones del hábito intestinal e hipotonía muscular todo esto a consecuencia de un tono adrenérgico aumentado, incluso confundándose con un desorden psiquiátrico como la ansiedad. La OIA se considera la causa más común de exoftalmos unilateral ó bilateral en el adulto, su frecuencia es mayor en la 2da y 3ra década de la vida, predominando el sexo, Femenino:Masculino de 5-9:1, rara su presentación antes de los 10 años de edad y en ancianos la presentación es atípica (2).

Clínicamente existe una triada que consta de bocio difuso, exoftalmos (retracción palpebral) y dermatopatía (mixedema pretibial). La OIA es considerada 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 (3).

Existen varias hipótesis a las que se atribuye la etiología de la OIA, actualmente se considera de tipo autoinmune, por anticuerpos estimulantes del receptor de hormona estimulante de tiroides (TSH), la causa de hipertiroidismo, anticuerpos bloqueadores de receptor TSH (4).

El diagnóstico se realiza mediante la clínica principalmente, confirmándose en algunos casos con el laboratorio, a través de un perfil tiroideo donde T3 (triyodo-tironina), totales y libres y, T4 (tetrayodo-tironina) totales y libres, se encuentran elevadas, siendo más útiles las fracciones libres de las mismas junto con TSH (Normal 0.5 a 4.5 mU). Observar siguientes tablas (Tabla 1 y 2).

Tabla 1: <u>Diagnóstico de laboratorio de hipertiroidismo:</u>	
T3 y T4 Totales	Alta
Libres (más útiles)	Alta
TSH	Baja < de 0.5 = Hipertiroidismo

Tabla 2: <u>Diagnostico de laboratorio de hipotiroidismo:</u>	
T3 y T4 Totales	Baja
Libres (más útiles)	Baja
TSH	Alta > de 10 = Hipotiroidismo

La meta del tratamiento es controlar eficientemente los síntomas y restaurar los niveles hormonales. Se puede realizar farmacológicamente o quirúrgicamente, con los siguientes medicamentos, metimazol 15 a 75 mg/día (pastillas de 5 mg) 1-1-1, inhiben la síntesis de hormonas tiroideas. Por dos años, evitando que los anticuerpos produzcan hipertiroidismo, con recidivas de hasta el 60%, propiltiouracilo para mujeres embarazadas o en lactancia, propranolol, un beta-bloqueador, el más importante al inicio del tratamiento, con lo que mejora la sintomatología, ablación farmacológica de la tiroides con I 131, que evolucionara a hipotiroidismo, más fácil de tratar con terapia sustitutiva (levotiroxina) o ablación quirúrgica, tiroidectomía total o subtotal (casi no se usa en México) (5).



## INCIDENCIA

Los pacientes con enfermedad de Graves, hasta un 50% pueden asociarse con OIA, con la posibilidad de presentarse esta 6 meses antes del hipertiroidismo en un 18.5%, coinciden ambas en un 20%, y 6 meses después del hipertiroidismo en un 35%, según Bartley. El 90% de los pacientes con OIA desarrollan hipertiroidismo sistémico. Algunos pacientes con OIA nunca desarrollan datos clínicos de hipertiroidismo. Las formas más graves de orbitopatía aparecen solo en un 4-5% de pacientes, siendo más común su aparición en pacientes de mayor edad, diabéticos y en hombres (6).

La OIA se presenta bilateral en 85-a 95% (Figura 1), se asocia a antecedentes heredo-familiares en un 33% y al tabaquismo aumenta el riesgo para el desarrollo de la patología (2). La OIA es identificada plenamente en un 20% de pacientes con enfermedad de Graves, pero la gran mayoría de pacientes presentan una forma subclínica o autolimitada. La prevalencia se estima que puede ser tan alta como un 80%. Solo el 5% presentan reactivación de la enfermedad inflamatoria orbitaria una vez que ha remitido el episodio inicial (7).



Figura 1: Facies clásica de una paciente en estado hipertiroidismo, nótese la retracción palpebral por hipertonía simpática, exposición escleral superior e inferior.

## FISIOPATOLOGÍA

Actualmente una de las hipótesis más aceptadas, describe a la OIA como una enfermedad de carácter autoinmune y un tratamiento poco satisfactorio, sin relación directa con las alteraciones metabólicas causadas por la sobreproducción de la hormona tiroidea, esto explicaría la no mejoría de la enfermedad orbitaria luego de un satisfactorio control metabólico, así como la presencia en pacientes eutiroideos o con tiroiditis de Hashimoto. Estabilización o remisión espontánea de la enfermedad en un rango máximo de 6 meses a 3 años, contrariamente a la mayoría de las enfermedades autoinmunes, la cuales tienden a la cronicidad y presentan episodios frecuentes e inesperados de recaídas (8).

En la OIA se produce aumento de volumen de los músculos extraoculares, grasa y tejido conectivo, en fase aguda hay infiltración en la matriz extracelular por glicosaminoglicanos (GAG), celularidad a expensas de linfocitos T CD4+, linfocitos B, macrófagos y mastocitos, en fase crónica hay sustitución del tejido muscular por cicatrización y fibrosis. Inmunofisiopatológicamente los fibroblastos orbitarios aumentan la síntesis de GAG, disminuyen el receptor antagonista de IL1 y aumentan los anticuerpos de la proteína de choque térmico HSPC32. Esta hipótesis patogénica actual se basa en la actividad de los linfocitos T CD4+, autoreactivos que reconocen a un antígeno que comparten la glándula tiroidea y la órbita, agregándose la presencia de citocinas que amplifican la reacción inmunológica, activando linfocitos T CD8+ que a su vez, estimulan a los fibroblastos para sintetizar y segregar GAG, atraen líquido al espacio retro-orbitario, lo que produce edema periorbitario y muscular dando lugar a exoftalmos. La célula diana de la respuesta autoinmune en la OIA permanece aún desconocida, pero estudios recientes se orientan hacia el fibroblastos orbitarios, que se conoce provienen de la cresta neural, con la capacidad de diferenciarse en adipositos (8).

## **FACTORES DE RIESGO**

Genéticos con cierta tendencia familiar, por estudios de histocompatibilidad han mostrado una asociación con los grupos HLA-BB y HLA-DR3.

Toxicomanías como el tabaquismo en mujeres hipotiroideas, interviene en una disminución en la secreción hormonal de la tiroides y acción de la hormona tiroidea, aumentando la severidad y efectos del hipotiroidismo. Esto por una conversión en el organismo de los productos del tabaco, cianido a tiocinato, inhibiendo captación del yodo y síntesis hormonal, así mismo aumenta la liberación de yodo de la glándula tiroides, también provoca alteraciones en la estructura del receptor de tirotropina, aumentando la susceptibilidad inmunogénica y que el anticuerpo antirreceptor resultante sea más reactivo con la estructuras retro-orbitarias (9).

El yodo radiactivo se menciona también que exacerba el exoftalmos, esto por la liberación súbita de los antígenos tiroideos, quedando libres y dejando como órgano de choque solo las estructura oculares (10).

Otros factores importantes que no hay que dejar pasar por alto, es el estrés, post-parto, algunos fármacos como amiodarona, litio, y algunos más raros, como cuando existe terapia con interferon alfa o terapia antiretroviral altamente activa de las siglas en ingles HAART en pacientes con SIDA.

## HISTOPATOLOGÍA

A nivel de los músculos extraoculares (MEO), existen estructuras análogas al tejido conectivo o septos fibrosos que sostienen el tejido adiposo orbitario. Endomisio, perimisio y epimisio, sitios involucrados en la fibrosis y cicatrización que se produce en la OIA y responsable del estrabismo restrictivo. En una fase inicial hay marcado edema de los músculos, tejido adiposo, proliferación de Linfocitos T (en su mayoría) CD4+, CD8+, Linfocitos B a nivel de los MEO, aumentando su tamaño 2 a 8 veces con características macroscópicas de color rojo oscuro, edematosos, consistencia mas dura, mostrando en cortes histopatológicos intensa proliferación de fibroplastos perimisiales e infiltración inflamatoria (11) (Figura 2).

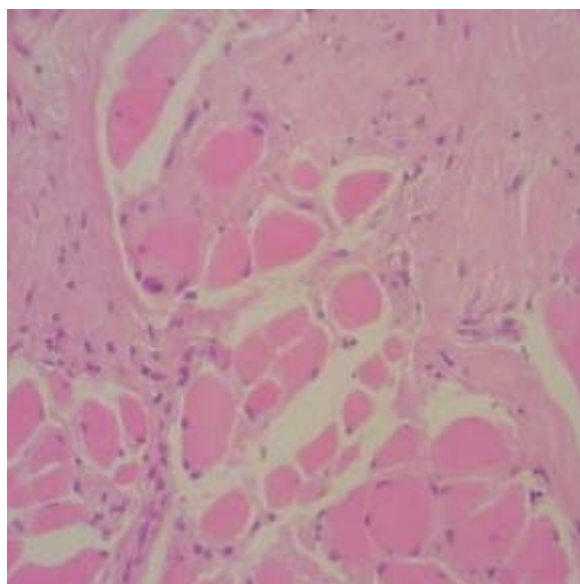


Figura 2: Corte con tinción de hemotaxilina-eosina que muestra infiltrado inflamatorio en músculo recto inferior (Fotografía donada por el Dr. Oliver Schneider)

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependen del grado de severidad como sensación de presión de la orbita, retracción palpebral, lagrimeo, escozor, inyección palpebral y conjuntival, exoftalmos, diplopía, alteración de la motilidad de los MEO, fibrosis, congestión venosa, compresión del ápex y neuropatía óptica compresiva (12) (Figura 3 y 4).



Figura 3: Importante edema periorbitario.



Figura 4: Retracción palpebral inferior con exposición escleral, secundario a factor mecánico ejercido por el exoftalmos sobre el párpado inferior, siendo mayor en ojo derecho que en ojo izquierdo, además de presentar a la mirada al frente una exotropía de pequeña magnitud.

OIA con signos de actividad.

Bartley y colaboradores reportan en un estudio basado en 120 pacientes residentes de Olmsted County, Minnesota, con diagnóstico de OIA, que en algún punto del curso en su evolución clínica, presentaron retracción palpebral (90%), exoftalmos (62%), miopatía restrictiva (43%) y neuropatía (6%).

Síntomas: Dolor orbitario, lagrimeo, fotofobia, sensación de cuerpo extraño, visión borrosa, dificultades de enfoque, diplopía e incomodidad al mover los ojos (Figura 5).



Figura 5: Exoftalmos y retracción palpebral superior e inferior del ojo derecho, hipotropía del ojo derecho.

Signos: Edema palpebral, edema periorbitario, quemosis, hiperemia, exoftalmos, queratopatía y conjuntivitis crónica (Figura 6).



Figura 6: Quemosis y exoftalmos importante del ojo derecho.

Cambios extraoculares, iniciando con los párpados, la retracción palpebral es un signo importante y el más frecuentemente, predominando el párpado superior, con el resultado de exposición escleral, por un mecanismo mixto; 1. Hipertonía simpática del músculo de müller, 2. Adherencias en los retractores palpebrales por infiltración y fibrosis. Retracción palpebral inferior, menos frecuente que lo note el paciente, por un mecanismo mecánico, debido al exoftalmos y aumento del volumen graso, el párpado por gravedad tiende a retraerse (13).

Exoftalmos, también es uno de los signos más importantes. Los MEO están afectados como ya se menciona por edema en fase aguda y fibrosis en fase crónica. El engrosamiento muscular cerca del canal óptico aumenta el riesgo de presentar neuropatía óptica compresiva. La neuropatía se manifiesta con alteración en la percepción de colores, defecto pupilar aferente positivo (DPA +), por lo cual es muy importante la exploración de fondo de ojo (FO), hiperemia o discreto borramiento de los bordes del nervio, son indicación de descompresión orbitaria (Figura 7).



Figura 7: Exposición escleral inferior, exoftalmometría de Hertel con una base de 110 mm, ojo derecho 21 mm y ojo izquierdo 22 mm.

Existen alteraciones de la posición ocular a la mirada al frente y limitación de la movilidad ocular, esto a consecuencia de alteración de los MEO por un marcado engrosamiento del vientre muscular principalmente, en algunos casos excepcionales puede estar incluido el tendón muscular (14), con síntomas de incapacidad para mantener la lectura por tiempos prolongados, fatiga, discomfort, visión borrosa (diplopia de tipo horizontal, vertical o mixta), restricción de la motilidad y dolor en los movimientos (13).

A nivel ocular también hay cambios de la superficie ocular a nivel conjuntival y córnea, por el exoftalmos, disminución del parpadeo espontáneo, retracción palpebral, quemosis y lagoftalmos, produciendo a su vez una queratopatía por exposición de gravedad variable, dellen, hiperemia difusa de la conjuntiva, sensación de cuerpo extraño, epífora, fotofobia (Figura 8).



Figura 8: Importante retracción palpebral ambos, superior de ojo izquierdo e inferior de ambos ojo y a la exoftalmometría de Hertel con una base de 115 mm, ojo derecho 20 mm y ojo izquierdo 22 mm.

Los músculos mas afectados clínicamente son el recto inferior (60%), recto medio (50%), recto superior (25%) y recto lateral en menor frecuencia, a expensas del vientre muscular con inserción tendinosa normal, en la mayoría de los casos (14) (Figura 9).

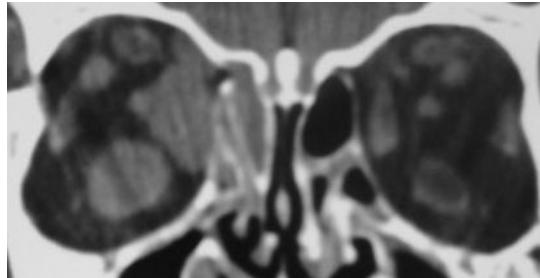


Figura 9: Engrosamiento de los MEO, predominantemente, recto inferior, medial y superior en ambos ojos.

Cambios intraoculares, tensión intraocular (TIO) elevada por aumento de la presión infraorbitaria ocasionando glaucoma secundario, alteraciones del nervio óptico (NO), de tipo compresivo apical, cambios en la papila. La progresión de la neuropatía producirá escotomas, atrofia-excavación y estasis. Esta neuropatía óptica aparece en el 5-7% de los pacientes.



Sumándosele a la compresión directa del nervio en su porción apical, contribuyen al daño del mismo el trastorno venoso, el estiramiento que sufre el nervio en la órbita al perder su trayectoria sinuosa y la hipertensión ocular. Estas alteraciones se detectan precozmente en la percepción a los colores y clínicamente se evidencia alteración en el reflejo pupilar, defecto pupilar aferente (DPA) + (15).

## DIAGNOSTICO

La OIA se diagnostica principalmente a través de una adecuada anamnesis y la relación con el antecedente o sospecha de enfermedad tiroidea. Síntomas, dolor orbitario, lagrimeo, fotofobia, sensación de cuerpo extraño, visión borrosa, dificultades de enfoque, diplopia e incomodidad al mover los ojos. Signos, edema palpebral, edema periorbitario, quemosis, hiperemia, retracción palpebral, exoftalmos, queratopatía, conjuntivitis crónica. Estudios de laboratorio como es el perfil tiroideo y gabinete como es la tomografía computada de orbitas (TC de orbitas) (16).

Existen varias clasificaciones, una de ellas estas es de la Asociación Americana de Tiroides, dirigida por Werner, también llamada NOSPECS (Tabla 3). Utilizada desde 1969, actualizada en 1977 y en 1981 Dyck V, la critico por poner poca atención en los cambios de los tejidos blandos y actualmente en desuso por su escaso valor clínico, terapéutico y pronóstico.

Tabla 3: Clasificación de Werner:

Clase 0:	<b>N</b>	No signos ni síntomas.
Clase 1:	<b>O</b>	Sin síntomas solo signos.
Clase 2:	<b>S</b>	Signos y síntomas.
Clase 3:	<b>P</b>	Proptosis > a 21 mm.
Clase 4:	<b>E</b>	Afección de los MEO.
Clase 5:	<b>C</b>	Involucro Córneal.
Clase 6:	<b>S</b>	Pérdida de la visión por afección del NO.

Nunery las clasifico en tipo I (infiltrativa) y tipo II (no infiltrativa), que se basa en su mayor afectación muscular (restricción) o grasa. Actualmente la clasificación que utilizamos es de tipo práctico, buscando la aplicación clínica, para un decisión terapéutica en el momento de ver al paciente en consulta, con el objetivo de establecer si la enfermedad esta en una fase activa o no activa.

Una vez establecida la actividad de la enfermedad, buscamos los signos que nos hablen de severidad o grado de afectación, en estos damos gran importancia a la función visual para determinar la presencia no de neuropatía. Los signos y síntomas de consulta más frecuentes en este estudio por orden de frecuencia, fueron: exoftalmos, retracción palpebral, algún tipo de diplopia y lagrimeo para los paciente con enfermedad no activa y edema, fotofobia, lagrimeo, diplopia para los casos activos (17).

## **ESTUDIOS DE LABORATORIO**

Pruebas de función tiroidea, T3, T4, TSH en algunos casos anticuerpos antitiroideos.

## **ESTUDIOS DE GABINETE**

Gamagrama (Figura 10), ultrasonido de tiroides, TC de orbitas, campos visuales (CV 30-2 o perimetría de Goldman), ecografía de MEO, resonancia magnética nuclear de orbitas, no de gran utilidad por su carencia para valorar hueso.

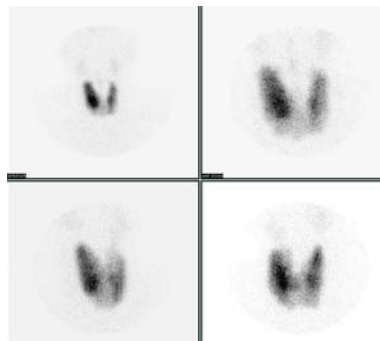


Figura 10: Gamagrama tiroideo que muestra bocio difuso.

La TC de orbitas revela las estructuras de la órbita a través del análisis de las diferentes densidades de los tejidos orbitarios. La grasa tiene densidad negativa (-80 a -100 UH), mientras que los MEO y el NO tiene densidad positiva (+20 a +45 UH). Debido a esto, no es necesario utilizar medio de contraste, ya que la grasa sirve de contraste natural de fondo a los MEO, siendo estos dos, los principales tejidos afectados en la OIA. Casi el 90% de los pacientes tiroideos estudiados con TC de orbitas muestran anomalías. El 75% tienen afectación muscular (18) (Figura 11).



Figura 11: TC de orbitas, rectificación importante del NO, proptosis grado III, a la exoftalmometría de Hertel la una base de 120 mm, ojo derecho 27 y ojo izquierdo 28.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pseudotumor, linfoma, rhabdomyosarcoma, tumores metastáticos (cáncer de mama o próstata principalmente), miositis orbitaria, paraganglioma metastático maligno, tumores vasculares de la orbita, fístulas carotídeocavernosas o los hemangiomas cavernosos intrazonales (18).

## TRATAMIENTO

Se requiere un diagnóstico multidisciplinario, endocrinológico, oftalmológico, principalmente por parte de los servicios de oculoplástica y estrabismo, con el fin de prevenir las manifestaciones de la enfermedad y sus etapas avanzadas, donde podríamos aplicar la siguiente frase de nuestra ascendencia, “despacio que llevo prisa”, en un ambiente donde la paciencia debe ser la primera virtud del oftalmólogo y del enfermo.

Se indica tratamiento según el estadio. En caso de que el paciente sea fumador, se le indica inmediatamente, suprimir el hábito del tabaco. Fase de actividad, esteroides prednisona, dosis día enteral y/o pulsos de metilprednisolona parenteral, radioterapia, inmunosupresores, descompresión orbitaria de urgencia. Fase de no actividad, retracción palpebral: beta-bloqueadores (guanetidina) o toxina botulínica. Fotofobia y lagrimeo: gafas de sol. Sensación de cuerpo extraño: lágrimas artificiales, cámara húmeda. Lagofthalmos: uso de gel (oclusión nocturna). Diplopía: primas o cirugía (retroinserción de recto inferior). Lipectomía periorbitaria y/o blefaroplastía.(19).

Esteroides principalmente prednisona (meticorten) o deflazacort (calcort) vía oral (VO) a una dosis de 1 gr/kg de peso día. Pulsos con metilprednisolona según intravenoso (IV) a dosis de 1 gr día cada tercer día, tres dosis hospitalariamente.

Radioterapia, actualmente sin experiencia a dosis de 20 Gy (2 Gy/día, 5 días/semana, 2 semanas) en campos oblicuos (19).

Quirúrgico, donde la corrección del exoftalmos y la retracción palpebral se resume en dos procedimientos básicos: La descompresión orbitaria y la desinserción de retractores con la colocación de espaciadores en los párpados inferiores, con buenos resultados cosméticos y funciones (20,21).

Los mejores resultados de descompresión orbitaria se han logrado hasta el momento con la remoción del piso y la pared medial de la orbita, muy importante abriendo la periorbita (21) (Figura 12).



Figura 12: Descompresión orbitaria, pisos orbitarios están descendidos al igual que las grasa y rectos inferiores.

## COMPLICACIONES

Ulcera corneal, neuropatía óptica compresiva, disminución de la agudeza visual (AV) severa en 22% en pacientes sin tratamiento, cambios campimétricos, DPA +, Discromatopsias, que pueden normalizar a la descompresión (21) (Figura 13).

## PRONÓSTICO

Impredecible, signos de inflamación desaparecen en varios meses (18 meses, promedio) o varios años, algunos pacientes tienen múltiples exacerbaciones inflamatorias durante el curso de la enfermedad.

## **JUSTIFICACION**

El reconocimiento de las manifestaciones estrabológicas en el paciente con enfermedad de OIA. Es importante para la determinación de la terapéutica.

## **OBJETIVO**

Describir las características de las alteraciones estrabológicas de 150 pacientes con enfermedad de OIA.

## **MATERIAL Y METODOS**

Estudio retrospectivo y descriptivo de la revisión de 150 expedientes de pacientes mexicanos, principalmente del D.F. y área metropolitana, en el Instituto de Oftalmología, Hospital Conde de Valenciana, I.A.P., a través de los Servicios de Medicina Interna, Oculoplástica y Estrabismo integrados en la Clínica de Tiroides, del año 2003 al 2006, con la recopilación de resultados de estudios de laboratorio, cuestionario de signos, síntomas y fotos del paciente de lo cuales se realizó una revisión para determinar incidencia de orbitopatía y características clínicas. Se realizó diagnóstico endocrinológico inicial por interrogatorio y final por estudio de laboratorio y gabinete. En base a la exploración oftalmológica se determinó tipo de estrabismo en posición al frente de la mirada, endotropía (ET), exotropía (XT), hipertropía (HT) y/o hipotropía (HOT), magnitud y rango de la desviación, limitaciones a la mirada hacia fuera o abducción (ABD), a la mirada hacia adentro o aducción (ADD), a la mirada hacia arriba o supraducción (SUPRA) y a la mirada hacia abajo o infraducción (INFRA). Por TC de orbitas determinar engrosamiento muscular, a expensas de que músculo predominantemente y si se encuentra comprometido el nervio óptico (NO).

## **CRITERIOS DE SELECCION**

### **Criterios de Inclusión:**

1. Expediente completo de la Clínica de Tiroides
2. Diagnostico de orbitopatía infiltrativa autoinmune

### **Criterios de exclusión:**

1. Valoración oftalmológica incompleta
3. Estudios de laboratorio incompletos
4. Estudios de TC de orbitas que no se realizara
5. Falta de valoración de 2 servicios



## RESULTADOS

Según el género, el sexo femenino presenta una mayor incidencia, relación 8:1 (Figura 14 y 15).

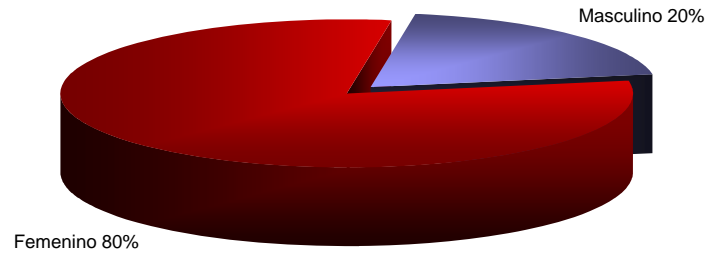


Figura 14

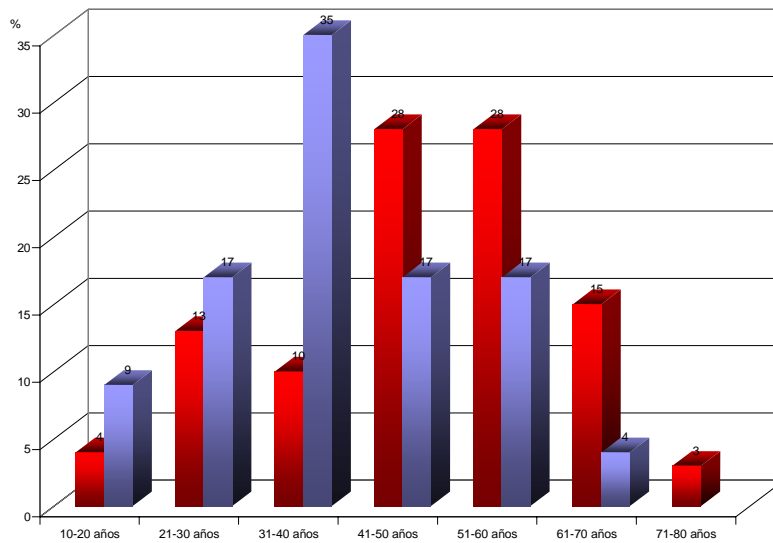


Figura 15: Picos de mayor incidencia de la OIA según género.

Las principales manifestaciones oculares son retracción palpebral 73%, quemosis conjuntival 57%, exoftalmos 44% y estrabismo en el 24% (Figura 16). Desde el punto de vista estrabológico el diagnóstico mas frecuente fueron exotropias 13%, seguido de estrabismos verticales 8% en menor frecuencia endotropias 3% (Tabla 4 y 5). Se confirmo por los hallazgos encontrados en la tomografía computada de orbitas que el engrosamiento de los músculos extraoculares, esta presente en el 50% de los casos (Tabla 6).

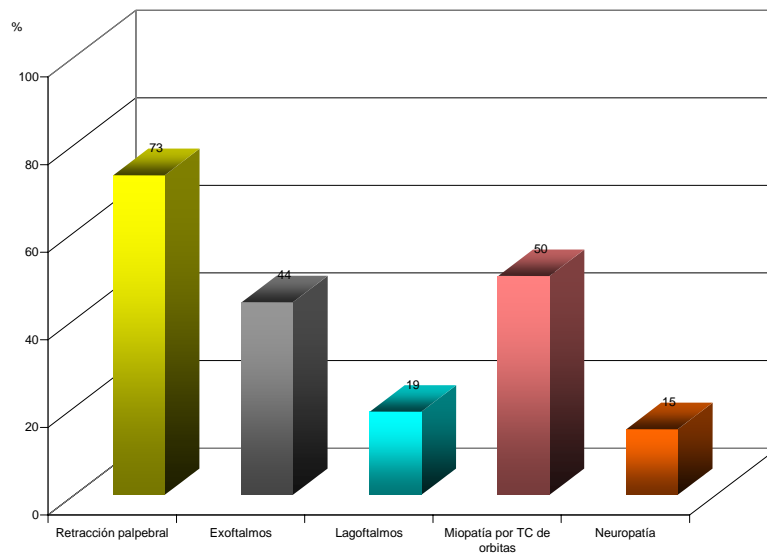


Figura 16

Tabla 4: <b>Estrabismo</b>			
<b>Tipo</b>	<b>%</b>	<b>Magnitud de la desviación</b>	<b>Rango de la desviación</b>
Exotropia	13	12.5 Dp	5 a 20 Dp
Endotropia	3	25 Dp	15 a 40 Dp
Hipertropia/ Hipotropia	8	20 Dp	3 a 45 Dp

Tabla 5: <b>Limitaciones</b>		
<b>%</b>	<b>Ojo derecho</b>	<b>Ojo izquierdo</b>
Mirada afuera	38	37
Mirada adentro	15	15
Mirada arriba	15	15
Mirada abajo	2.5	6

Tabla 6: <b>Tomografía computada de orbitas</b>		
<b>% de MEO afectados</b>	<b>Ojo derecho</b>	<b>Ojo izquierdo</b>
Recto inferior	42	42
Recto medial	34	34
Recto superior	28	28
Recto lateral	27	27
Oblicuo superior	3	2
Oblicuo inferior	1	1

## CASOS CLÍNICOS

A continuación se muestran algunos ejemplos de los pacientes con estrabismo a la mirada al frente, magnitud del mismo, incomitancias, limitaciones y correlación clínica con la TC de orbitas sin contraste (Figura 17 a la 23).

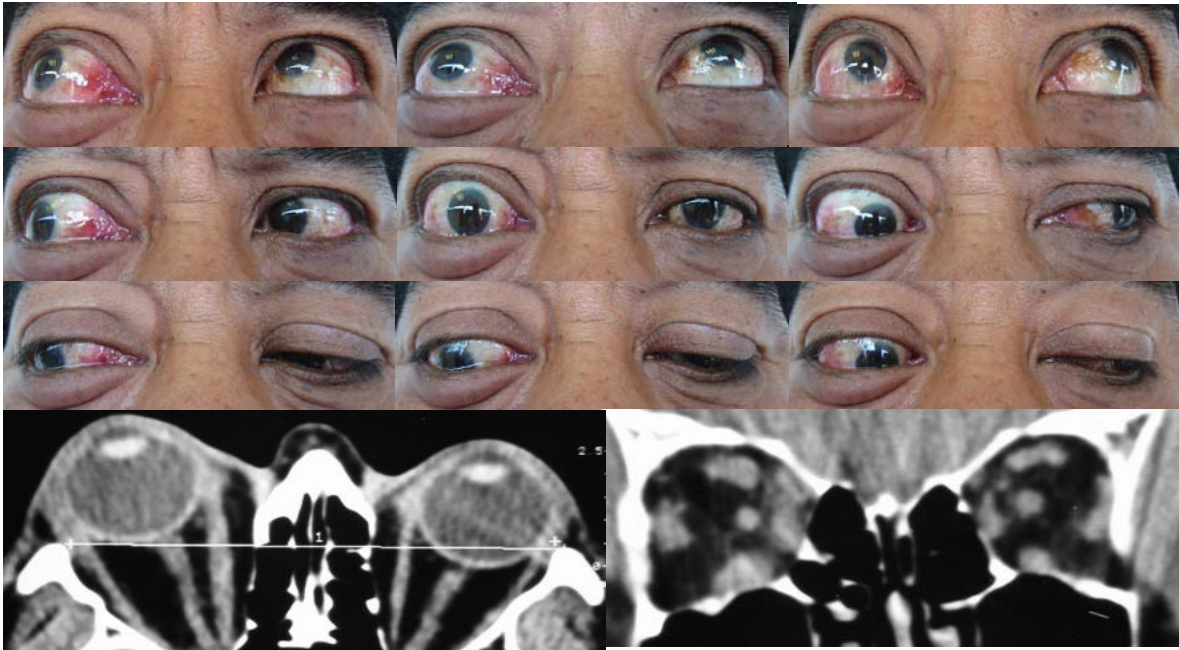


Figura 17. Exoftalmos del ojo derecho, ortoposición a la mirada al frente con incomitancia en HTO a la ADD y limitación moderada de la mirada hacia arriba del ojo derecho. TC de orbitas: corte axial rectificación del nervio óptico y aumento de la grasa orbitaria y corte coronal engrosamiento de los MEO del ojo derecho, predominantemente del recto inferior.

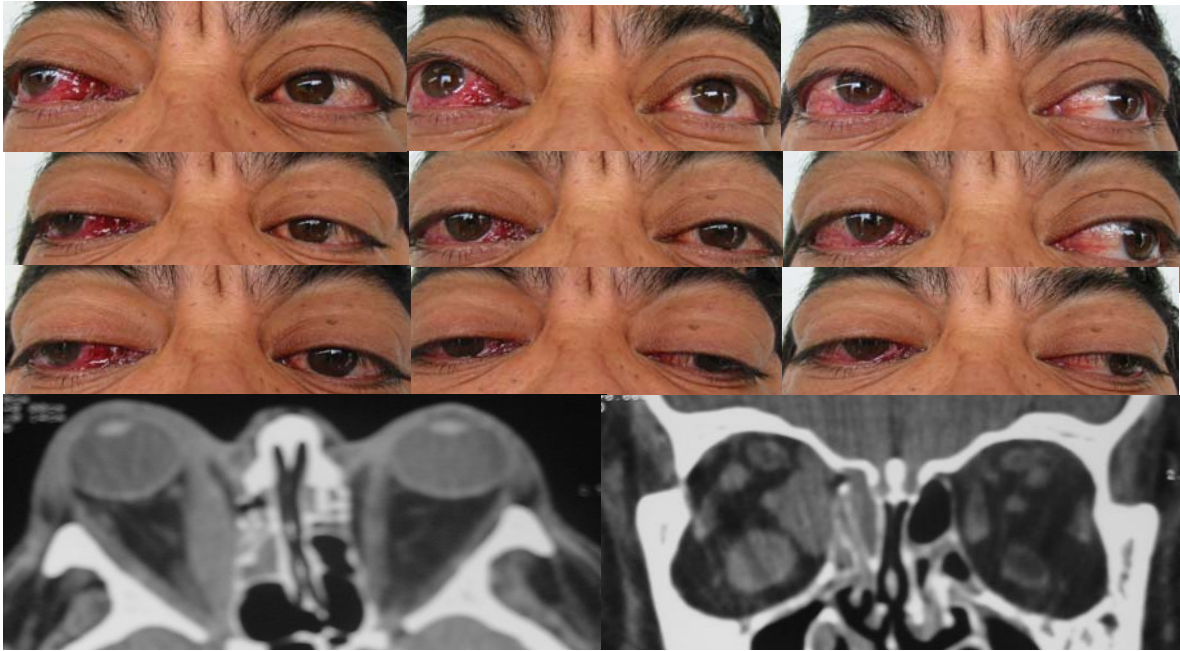


Figura 18: XT de pequeña magnitud a la mirada al frente con incomitancia por HT del ojo derecho en ADD con limitación moderada de la mirada hacia adentro de ambos ojos y limitación moderada a la mirada hacia arriba del ojo izquierdo. TC de orbitas: corte axial importante engrosamiento del recto medial del ojo derecho y corte coronal engrosamiento de todos los MEO, principalmente de lado derecho.

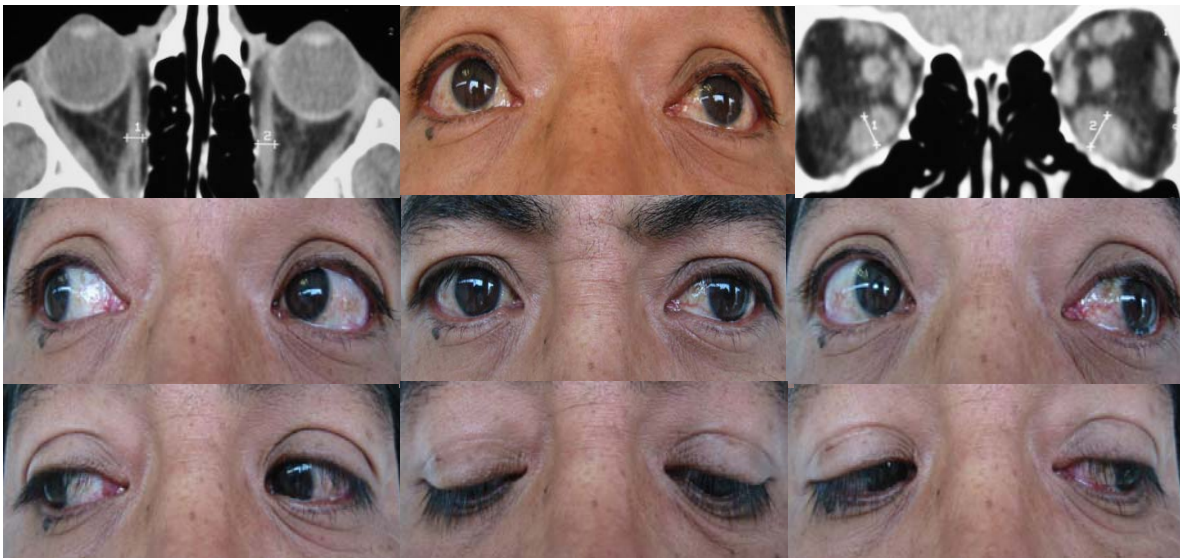


Figura 19: XT de moderada magnitud a la mirada al frente con limitación leve de la mirada hacia adentro y limitación moderada de la mirada hacia arriba. TC de orbitas: corte axial leve engrosamiento de los rectos mediales corte coronal se correlaciona el engrosamiento importante del recto inferior con la limitación de la mirada hacia arriba.

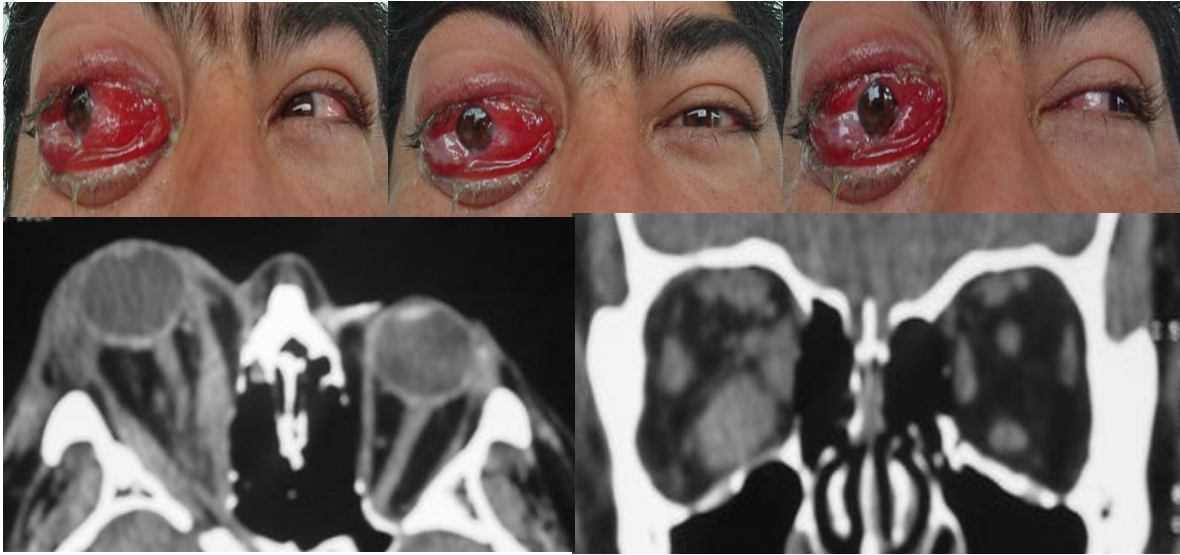


Figura 20: XT de gran magnitud a la mirada al frente con limitación severa de la mirada hacia adentro del ojo derecho. TC de orbitas: corte axial engrosamiento importante del recto medial y lateral del ojo derecho y coronal muestra el gran involucro del recto inferior del mismo ojo.

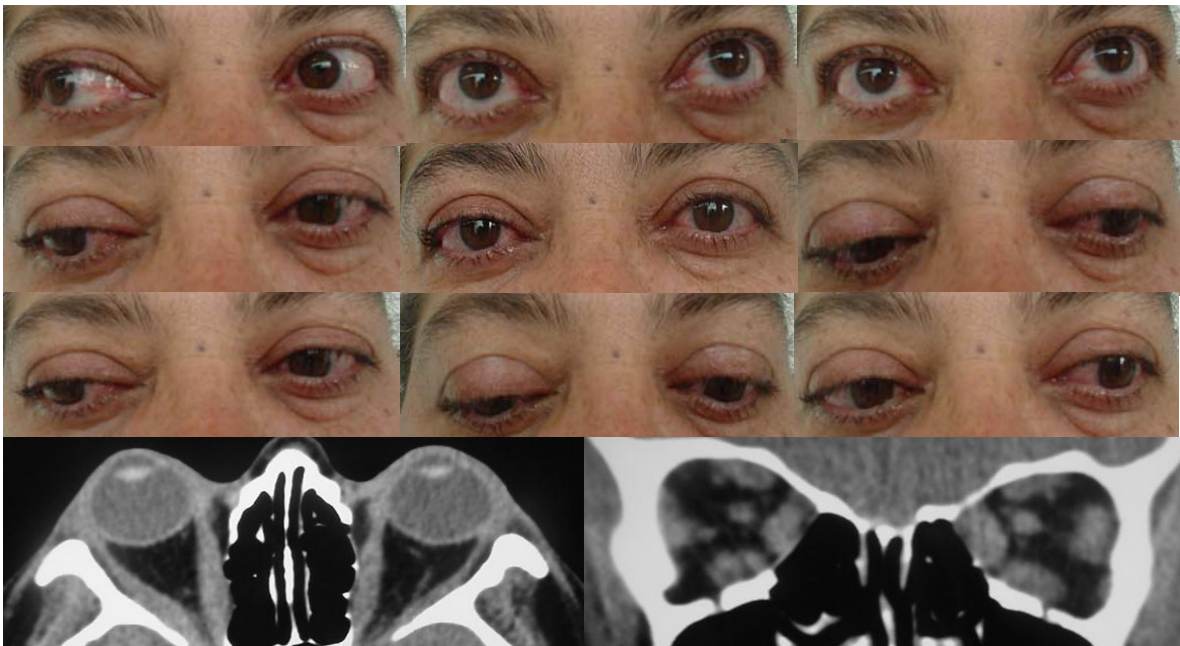


Figura 21: HT del ojo izquierdo a la mirada al frente de pequeña magnitud, incomitancias por HOT de ambos ojos a las lateroversiones en ABD y limitación leve de la mirada hacia adentro y hacia arriba de ambos ojos. TC de orbitas: corte axial engrosamiento de los MEO y corte coronal engrosamiento de todos los MEO en ambos ojos.



Figura 22: XT e HT del ojo izquierdo de moderada magnitud, incomitancias por HOT de ambos ojo a las lateroversiones en ABD y severa limitación de la mirada hacia arriba de AO.

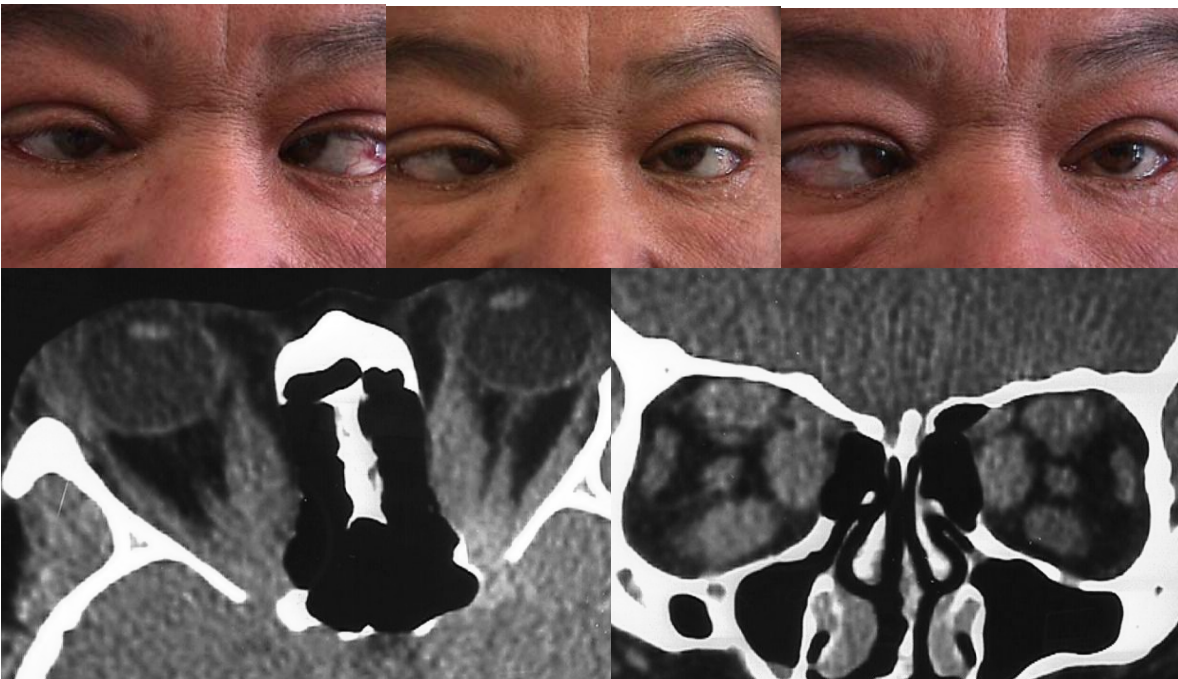


Figura 23: ET de gran magnitud con limitación severa de la mirada hacia fuera de AO. TC de orbitas, corte axial engrosamiento importante del recto medial y corte coronal engrosamiento de todos los MEO de ambos ojo.

## DISCUSIÓN

En nuestro estudio según el género como todas las enfermedades de etiología autoinmune el sexo femenino es el más afectado en una relación 8 a 1 con respecto al sexo masculino, la edad de presentación mostró un pico más temprano de mayor incidencia en el sexo masculino, 4ta década de la vida, y dos picos más tardíos de mayor incidencia en el sexo femenino, 5ta y 6ta década de la vida. El diagnóstico endocrinológico inicial por interrogatorio fue de hipertiroidismo 81% y final por estudios de laboratorio y gabinete de hipotiroidismo del 54% (2-8).

Las principales manifestaciones oculares fueron retracción palpebral 73%, quemosis conjuntival 57%, exoftalmos en un 44%, lagofthalmos 19% y neuropatía óptica compresiva en el 15% y estrabismo en el 24%, todos estos asociados con mayor frecuencia según la clasificación de OIA en fases de actividad o inflamatorias. Desde el punto de vista estrabológico el diagnóstico más frecuente fueron exotropias 13% de pequeña magnitud, seguido de estrabismos verticales 8% de pequeña y moderada magnitud y en menor frecuencia endotropias 3% de gran magnitud, con limitaciones de la movilidad ocular de la mirada hacia fuera en un 38%, hacia adentro y arriba en un 15% y hacia abajo en un 3% (20,21). En todos los casos se presentaron desviaciones de la mirada al frente desde pequeñas, moderadas y de gran magnitud, sin embargo según lo obtenido en los resultados, su debut estrabológico dependía de la fase de actividad (inflamatoria o no actividad (no inflamatoria) y el grado de presentación de la misma, desde un cuadro leve, moderado o severo. Como lo mostraron los resultados las XT se relacionan más con fases de actividad y los estrabismo verticales y ET con fases de no actividad (22). Se confirmó por hallazgos encontrados en la tomografía computada, engrosamiento de los músculos extraoculares en un 50% y que el músculo mayormente afectado es el recto inferior como lo relata la literatura, Enzmann en 1979 (14-16).



## **CONCLUSIONES**

Estrabológicamente la alteración de la posición ocular es una complicación común que resulta de la infiltración de los músculos extraoculares, y como historia natural de la orbitopatía termina en alteración de la movilidad ocular. Esta variabilidad la atribuimos a la fase y cronicidad de la patología. En la fase aguda, la congestión del músculo limita su función, digamos una pseudoparesia y a la vez causa restricción a la acción del músculo antagonista por pérdida de su elasticidad, lo que podría explicar las exotropias de pequeña magnitud. En fase crónica, más fácil de entender, cambios secundarios a fibrosis, donde hay sustitución del tejido muscular por tejido cicatrizal, dando como resultado alteraciones permanentes en el músculo, lo que explica los estrabismos verticales de pequeña y moderada magnitud y las endotropias de gran magnitud. Con respecto a los estrabismos verticales, topográficamente encontramos gran afectación de los rectos verticales, paradójicamente la magnitud de la desviación no corresponde. Probablemente existan fenómenos compensatorios como fusión o posición compensadora de la cabeza que no hagan evidente una desviación, y solo en casos de alteración severa del recto inferior esta se manifieste. Tomográficamente concluimos que los pacientes con OIA cursan involucro de los MEO por cambios agudos inflamatorios y/o crónicos no inflamatorios en el 50% de los pacientes, siendo el músculo más afectado el recto inferior confirmando lo que refiere la literatura.

Es necesario en un futuro hacer la correlación entre los hallazgos estrabológicos, magnitud de la desviación y grado de limitación, con los hallazgos tomográficos, grosor de los diferentes MEO para entender la gran variabilidad en las manifestaciones estrabológicas del paciente con OIA.

Este estudio demuestra la gran variabilidad de OIA en su presentación, curso y desenlace, por lo que constituye un reto importante para el oftalmólogo en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de este tipo de pacientes

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

- 1.- Bartley GB, Fatourehchi V, Kadrmaz E, et al. Clinical Features of Graves' Ophthalmopathy in an Incidence Cohort. *Am J Ophtha.* 1996;21:284-90.
- 2.- Pérez JV, Colomba J, Prada MC. Orbitopatía Tiroidea (fisiopatología, diagnóstico y tratamiento). *Arch Soc Esp Oftalmol* 2003;78(8):407-32.
- 3.- Tovilla y Pomar JL, Tovilla-Canales JL. Orbitopatía Tiroidea, Primera Parte. *Rev mex Oftalmol* 1999;73(3):131-41.
- 4.- Tovilla y Pomar JL, Huerta M. Orbitopatía Tiroidea, Segunda Parte. *Rev Mex Oftalmol* 1999;73(4):184-90.
- 5.- Ginsberg J. Review, Diagnosis and management of Graves' disease. *Can Med Ass J.* Fuente: URL:/das/journal/view/38691210-2/N/12934628?ja=344210&PAGE=1.html&ANCHOR=top&source=MI.
- 6.- Patel S, Lundy D. Ocular Manifestacion of Autoimmune Disease. *Am Fam Phys* 2002;66(6):991-8.
- 7.- Hatton M, Rubin P. The pathophysiology of thyroid-associated ophthalmopathy. *Ophthalmol Clin North Am.* Fuente: URL:/das/journal/view/38601210-2/N/12601053?ja=414733&PAGE=1.html&ANCHOR=top&source=MI.
- 8.- Phillips PH. Neuro-Ophthalmology, The orbit. *Ophthalmol Clin North Am.* Fuente: URL:/das/journal/view/35207890-2/N/11834606?ja=276460&PAGE=1.html&ANCHOR=top&source=MI.
- 9.- Bartalena L. Editorial: Orbital Radiotherapy for Graves' Ophthalmopathy. *J Clin Endocrinol Metab.* Fuente: URL:/das/journal/view/35877833-2/N/14299967?ja=403852&PAGE=1.html&ANCHOR=top&source=MI.
- 10.- Fung S, Malhotra E, Selva D. Thyroid Orbitopathy. *FRCOphth.* Fuente: URL:http://www.optometry.co.uk/articles/20030627/selva20030627.pdf.
- 11.- Cawood T, Moriarty P, O'Shea D. Recent developments in thyroid eye disease. *BMJ* 2004;329(7462):385-90.
- 12.- Luna V, Luna H: Empeoramiento de la Oftalmopatía de Graves, luego de la terapia con yodo radiactivo. *UACA.* Fuente: URL:www.uaca.ac.cr/acta/2001may/lulu.doc.
- 13.- Ben GJ, Syed HM, Douglas R, et al. Extraocular Muscle Enlargement With Tendon Involment in Thyroid-associated Orbitopathy. *Am J Ophthal* 2004;137(6):1145-7.
- 14.- Rubin P, Watkins L, Rumelt S, et al. Orbital Computed Tomographic Characteristics of Globe Subluxation in Thyroid Orbitopathy. *Ophthalmology* 1998;105(11):2061-4.
- 15.- Trokel S, Kazim M, Moore S. Orbital Fat Removal, Descompression for Graves Orbitopathy. *Ophthalmology* 1993;100(5):674-82.
- 16.- Patrinely J, Osborn A, Anderson R, et al. Computed Tomographic Features of Nonthyroid Extraocular Muscle Enlargment. *Ophthalmology* 1989;96(7):1038-47.
- 17.- Neigel J, Rootman J, Belkin R, et al. Dysthyroid Optic Neuropathy, The Crowded Orbital Apex Syndrome. *Ophthalmology* 1988;95(11):1515-21.
- 18.- Giaconi JA, Kazim M, Rho T, et al. CT Scan Evidence of Dysthyroid Optic Neuropathy. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2002;18(3):177-82.
- 19.- Kennerdel JS, Rosenbaum AE, El-Hosphy MH. Apical Optic Nerve Compression of Dysthyroid Optic Neuropathy on Computed Tomography. *Arch Ophthalmol* 1981;99:807-9.
- 20.- Chu Y, Kin S, Lee S. *Korean J. Ophthalmol* 2001;15(2):128-32.
- 21.- Rodahl E, Seland J, Olofsson J, et al. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1999;119(12):1737-42.
- 22.- Coatz D, Paysse E, Plager D, et al. Early Strabismus Surgery for Thyroid Ophthalmopathy. *Ophthalmology* .1999;106:324-9.