



**ESCUELA DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGÍA  
CURSO DE OFTALMOLOGÍA 2011  
5° año Medicina**

**ORBITOPATÍA DISTIROÍDEA (OD)  
Dr. Juan Carlos Flores Pérez  
Dr. Gonzalo Varas Marchant**

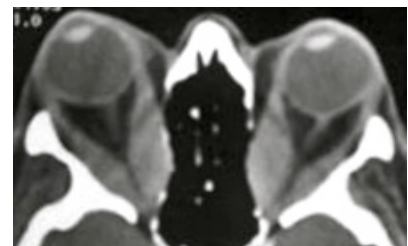
Proceso autoinmune órgano específico que corresponde al compromiso ocular característico que puede acompañar a la enfermedad de Graves (hipertiroidismo, alteraciones orbitarias y mixedema pretibial), hipotiroidismo o tiroiditis de Hashimoto. Si bien lo más característico es su asociación con hipertiroidismo, los signos de OD pueden encontrarse sin alteración de función tiroídea concomitante. En este mismo sentido el curso y gravedad de la OD no necesariamente se correlaciona con el de la patología tiroidea.

**Síntomas:** sensación de ojo seco, párpados pesados, ojos rojos, diplopia, disminución de agudeza visual o del campo visual, alteración de visión de colores.

**Manifestaciones clínicas:** pueden variar desde la inflamación de la superficie ocular, alteraciones palpebrales como edema y retracción, aumento asintomático de presión intraocular en mirada superior, hasta proptosis, trastornos de motilidad ocular, queratitis por exposición y neuropatía óptica. Estas últimas pueden causar ceguera.

**Elementos diagnósticos:** se realiza el diagnóstico de OD cuando 2 de los siguientes 3 signos están presentes:

- 1. Disfunción tiroidea:** hipertiroidismo de Graves, tiroiditis de Hashimoto o presencia de anticuerpos tiroideos plasmáticos.
- 2. Signos orbitarios característicos:** retracción palpebral superior (es el signo ocular más frecuente), proptosis (la OD es la causa más frecuente de exoftalmos en el adulto), disfunción de nervio óptico (evaluar agudeza visual, visión de colores, reflejos fotomotores y campo visual), alteración de músculos extraoculares con estrabismo restrictivo (principalmente rectos medios e inferiores), edema palpebral fluctuante o quemosis y edema de carúncula.
- 3. Evidencia radiológica de OD:** engrosamiento muscular a nivel de su vientre respetando su inserción, comprometiendo frecuentemente a músculos rectos medios, rectos inferiores y complejo elevador del párpado - recto superior.



**Epidemiología:** La OD afecta con mayor frecuencia a mujeres, con una relación de 6:1. Promedio de edad al diagnóstico es de 43 años. Factores de mal pronóstico incluyen: sexo masculino, edad mayor a 65 años, patología tiroidea descompensada y tabaquismo. El tratamiento con  $I^{131}$  y la tiroidectomía quirúrgica pueden asociarse a reactivación y agravamiento de la OD.

**Exámenes:** T3, T4, TSH, anticuerpos antitiroglobulina, TAC de órbitas sin contraste, campo visual, test de visión de colores y exoftalmometría.

### Clasificación de Severidad (EUGOGO 2008)

1. **Leve:** impacto leve en calidad de vida, no se justifican los riesgos de la inmunosupresión o de la cirugía. Presencia de 1 o más de las siguientes características: retracción palpebral mínima  $< 2\text{mm}$ , compromiso de tejidos blandos leve, proptosis  $< 3\text{mm}$  y ausencia o diplopía transiente (A).
2. **Moderada a severa:** impacto en calidad de vida que justifica la inmunosupresión en caso de actividad o la cirugía si está inactiva. Presencia de 1 o más de las siguientes características: retracción palpebral  $\geq 2\text{mm}$ , compromiso de tejidos blandos moderado a severo, proptosis  $\geq 3\text{mm}$  y diplopía (B, note la restricción en la mirada a superior del ojo izquierdo secundario a compromiso de músculo recto inferior).
3. **Amenaza de ceguera:** pacientes con neuropatía óptica y/o exposición corneal (C).



**Diagnóstico diferencial:** celulitis orbitaria, pseudotumor inflamatorio, otras causas de proptosis: linfomas, metástasis, sarcoidosis, fistula carótido-cavernosa.

**Tratamiento:** estamos frente a proceso autolimitado que evoluciona inicialmente en una fase activa que dura un promedio de 1 año en no fumadores y entre 2-3 años en fumadores. En todos los pacientes se debe alcanzar el estado eutiroideo y suspender el hábito tabáquico. La mayoría de los pacientes presentará un compromiso leve, requiriendo tratamiento médico para los síntomas irritativos/inflamatorios como el uso de lubricantes y antiinflamatorios tópicos, evitar el consumo de sal y dormir semisentado para disminuir la retención de líquido y edema periorcular asociado, aconsejar uso de lentes oscuros para disminuir fotofobia. En casos moderados a severos, con mayor inflamación ocular y/o compromiso de músculos extraoculares se adiciona al tratamiento el uso de corticoides sistémicos, inmunomoduladores y en algunos pacientes radioterapia orbitaria, con el objetivo de disminuir la congestión orbitaria previniendo la neuropatía óptica.

Pacientes con cuadros que amenazan la visión (exposición corneal, neuropatía óptica compresiva), pueden requerir tratamientos con corticoides en altas dosis en bolos e

incluso descompresión orbitaria quirúrgica, hecho que ocurre en menos del 5% de los pacientes.

Se estima que al rededor del 20% de los pacientes van a requerir algún tipo de cirugía como descompresión orbitaria, cirugía de estrabismo y reparación de secuelas palpebrales, estas dos últimas una vez superada la etapa de actividad.

**Rol del médico no especialista en OD:** sospecha y evaluación del estado tiroideo. En pacientes con cuadro clínico compatible suprimir el tabaco, medidas generales como las descritas, mantener adecuada lubricación con el uso de lubricantes en gotas durante el día y en gel durante la noche.

Derivación urgente a especialista en órbita en caso de: deterioro de visión, empeoramiento o cambio en la calidad de visión de colores, historia de subluxación de globo, opacidad corneal evidente, exposición corneal al cerrar párpados y edema de papila.

Derivación no urgente: sensibilidad anormal a la luz, sequedad ocular refractaria a tratamiento tópico, dolor ocular/periorcular que empeora o aumenta, cambio progresivo en la apariencia de párpados u ojos, inflamación ocular con ojo rojo y quemosis, restricción de movimientos oculares y visión doble.

Referencias y lecturas sugeridas:

1. Bartley GB, Fatourehchi V et al. Clinical features of Graves` ophthalmopathy in an incidence cohort. Am J Ophthalmol 1996; 121:284-290.
2. Consensus statement of the European Group on Graves` orbitopathy (EUGOGO) on management of Go. European Journal of Endocrinology 2008; 158:273-285.
3. Bahn Rebeca. Graves` Ophthalmopathy. N Engl J Med 2010; 362:726-738.
4. American Academy of Ophthalmology. Orbital, eyelids, and lacrimal system 2010-2011; 7:46-54.