



Universidad
Zaragoza

TRABAJO FIN DE GRADO

Grado en Óptica y Optometría

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA ORBITOPATÍA TIROIDEA

Autor: Miguel Ángel Pérez Gómez

Directores: Jesús María Castillo Laguarda

Francisco Javier Ascaso

Facultad de Ciencias 2024

ÍNDICE

1.INTRODUCCIÓN.....	3
2. FISIOPATOLOGÍA	4
3. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA OT.....	5
4. CLASIFICACIÓN DE LA OT	8
4.1 CLASIFICACIÓN NO SPECS.....	8
4.2 CLASIFICACIÓN DEL GRUPO EUROPEO SOBRE ORBITOPATÍA DE GRAVES (EUGOGO).....	9
4.3 CLASIFICACIÓN CLINICAL ACTIVITY SCORE (CAS).....	9
4.4 CLASIFICACIÓN SEGÚN CUADRO CLÍNICO.....	10
5.DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.....	11
5.1 DIAGNÓSTICO.....	11
5.2 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN ANTE UN PACIENTE CON ORBITOPATÍA TIROIDEA.....	12
5.3 TRATAMIENTO OT.....	13
6.PAPEL DEL ÓPTICO OPTOMETRISTA.....	15
6.1 DETECCIÓN PRECOZ Y DIAGNÓSTICO.....	15
6.2 MANEJO Y SEGUIMIENTO.....	16
6.3 EDUCACIÓN DEL PACIENTE.....	16
6.4 REFERENCIAS A ESPECIALISTAS.....	16
6.5 ADAPTACIÓN DE AYUDAS VISUALES.....	16
7.CASO CLÍNICO.....	16
8.CONCLUSIÓN.....	18

1.INTRODUCCIÓN

La orbitopatía tiroidea (OT) es una enfermedad debilitante del sistema visual que se caracteriza por cambios inflamatorios en los tejidos orbitarios y periorbitarios, generalmente asociados a alteraciones endocrinas de la glándula tiroides. Esta condición, conocida también como oftalmopatía de Graves, ya que suele ir asociada al hipertiroidismo de Graves o enfermedad de Graves, es la manifestación extratiroidea más frecuente de la enfermedad de Graves, aunque puede presentarse en pacientes sin hipertiroidismo (eutiroides), hipotiroides y con tiroiditis de Hashimoto. La OT es la principal causa de patología orbitaria, afectando entre el 50 y 60% de los pacientes atendidos por cirujanos de órbita. (1)



Figura 1. Retracción palpebral inferior con exposición escleral. Orbitopatía con signos de actividad inflamatoria. (1)

La OT tiende a manifestarse en dos picos de incidencia en ambos sexos: en mujeres entre los 40-44 años y 60-64 años, y en hombres entre los 45-49 años y 65-69 años. Sin embargo, puede afectar a personas entre los 25 y 65 años. En la mayoría de los casos, el hipertiroidismo y la orbitopatía se presentan con una diferencia temporal de hasta 18 meses, aunque en ciertos casos pueden aparecer con una separación de hasta 20 años. Las formas graves de orbitopatía son poco frecuentes, ocurriendo en menos del 5% de los pacientes, siendo más comunes en personas de mayor edad, diabéticos y hombres. (2)

El abordaje de la enfermedad se debe realizar de forma multidisciplinar, aquí es donde los ópticos-optometristas como personal sanitario de atención primaria pueden colaborar detectando y reconociendo los signos patológicos que un paciente pueda presentar. El óptico-optometrista lo remitirá al oftalmólogo, quien junto con endocrinos y radiólogos tratarán al paciente para conservar su visión y evitar secuelas. (3)

2. FISIOPATOLOGÍA

En los últimos años, se ha avanzado en la comprensión de la patogenia de la OT, una enfermedad autoinmune con etiología desconocida y tratamiento insatisfactorio, lo que la convierte en un enigma fisiopatológico y un dilema terapéutico.

Aunque se reconoce como una enfermedad autoinmune sin relación directa con las alteraciones metabólicas de la hormona tiroidea, la evidencia inmunológica no está totalmente confirmada. Los niveles de anticuerpos relacionados con la tiroides no se correlacionan consistentemente con la presencia o severidad de la OT, que puede coexistir con otras enfermedades autoinmunes como la Miastenia Gravis, el Vitíligo y la Diabetes.

A diferencia de muchas enfermedades autoinmunes crónicas, la mayoría de los pacientes con OT se estabilizan y experimentan una remisión espontánea dentro de los 18 meses desde el inicio.

La OT se caracteriza por el aumento del volumen de los músculos extraoculares, la grasa y el tejido conectivo debido al edema, la deposición de glucosaminoglucanos (GAG) y la infiltración de linfocitos T CD4+, macrófagos y linfocitos B. Los linfocitos T autorreactivos reconocen un antígeno compartido por la glándula tiroides y la órbita, desencadenando una reacción inmunológica que causa edema periorbitario y muscular, resultando en proptosis.

Estudios recientes señalan al fibroblasto preadipocítico como posible célula diana de la respuesta autoinmune, ya que puede diferenciarse en adipocito, aumentando el volumen del tejido graso orbital. Estos fibroblastos muestran receptores de TSH que se incrementan con la estimulación. Aunque los miocitos son afectados, el tejido conectivo de los músculos extraoculares es considerado el principal objetivo de la enfermedad. La inflamación produce síntomas como malestar, presión orbital, lagrimeo, escozor y enrojecimiento palpebral y conjuntival, evolucionando hacia exoftalmos, alteración de la motilidad ocular, fibrosis, congestión venosa, compresión en el ápex y neuropatía.

La producción de GAG y colágeno por los fibroblastos se incrementa en condiciones de baja tensión de oxígeno, perpetuando la inflamación. El tabaquismo agrava la OT al reducir la tensión de oxígeno en los tejidos orbitarios y aumentar la expresión de antígenos de histocompatibilidad en los fibroblastos, lo que contribuye a la mayor gravedad de la enfermedad en fumadores.

Los fibroblastos orbitales, derivados de la cresta neural, tienen una alta plasticidad fenotípica. En pacientes jóvenes, estos fibroblastos tienen un mayor

potencial adipogénico, lo que explica la expansión del tejido graso orbital, mientras que, en pacientes mayores, la fibrosis predomina debido a la pérdida de este potencial. Con el tiempo, se observa atrofia y tejido graso entre las fibras musculares. (1)

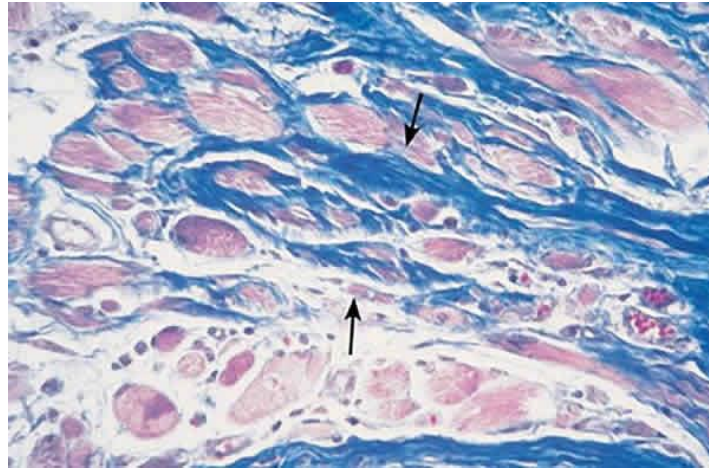


Figura 2. Fibrosis endomisial (-) en músculo recto inferior. Tricrómico de Masson x 300. (1)

3. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA OT

Los signos de la OT los podemos clasificar según:

CÓRNEA -CONJUNTIVA	HIPEREMIA BULBAR, QUERATOCONJUNTIVITIS LÍMBICA SUPERIOR /SICCA, ÚLCERAS CORNEALES, EDEMA CONJUNTIVAL
PÁRPADOS	EDEMA, RETRACCIÓN PALPEBRAL, ENROJECIMIENTO
MÚSCULOS EXTRAOCULARES	MIOPATÍA RESTRICTIVA, ENGROSAMIENTO
GRASA	AUMENTO VOLUMEN
GLÁNDULA LAGRIMAL	ENGROSAMIENTO/OJO SECO
NERVIO ÓPTICO	NEUROPATÍA ÓPTICA, ALTERACIÓN COLORES, DEFECTO PUPILAR AFERENTE, DEFECTO CAMPIMÉTRICO

(4)

Analizando más a fondo los signos de la OT:

-Córnea y conjuntiva

Se produce queratopatía por exposición, esto se debe a que la exoftalmía y la disminución del parpadeo causan desepitelización y ulceración corneal en casos más graves.

También aparece la hiperemia conjuntival: la irritación crónica y quemosis conjuntival, causan picazón, sensación de arena, epífora y fotofobia.

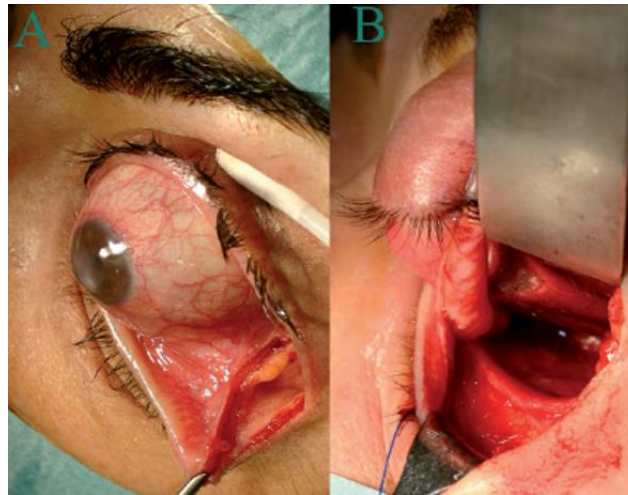


Figura 3. Cirugía de descompresión orbitaria (5)

-Párpados

Encontraremos la retracción palpebral que es un signo frecuente, más común en el párpado superior. Ocurre debido a hipertonía del músculo de Müller y fibrosis en los retractores palpebrales.

En casos de severa proptosis, la desinserción de la aponeurosis del elevador puede causar ptosis del párpado, que debe diferenciarse de la ptosis por miastenia gravis, común en pacientes con enfermedad tiroidea.

-Músculos extraoculares

Se puede producir una hipertrofia muscular, que es la infiltración de vainas y fibras, afectando la porción ventral y la inserción muscular. La evolución inmunológica puede causar miositis crónica, atrofia y fibrosis, llevando a una oftalmopatía restrictiva.

También puede ocasionar diplopía, visión borrosa o desenfocada en casos avanzados debido a restricciones en los movimientos del globo ocular.

-Grasa orbitaria

Puede producirse un aumento de volumen debido a la infiltración celular y al edema, aumentan el volumen de la grasa, afectando el retorno venoso y causando bolsas e hiperpigmentación cutánea periorcular.

-Glándulas lagrimales

Se produce hipertrofia debido a que la infiltración fibroblástica destruye los acinos y reduce la secreción acuosa, agravando los síntomas oculares.

-Nervio óptico

Neuropatía óptica compresiva: afecta al 3-5% de los pacientes con OT, especialmente en el vértice de la órbita. La pérdida de visión puede ser lenta o rápida, y se asocia a trastornos en la visión de colores y alteraciones pupilares. La descompresión debe centrarse en el tercio posterior de la órbita.

-Proptosis

Signo típico presente en 40-65% de los pacientes con OT. Se considera normal una medida ≤ 21 mm y clínicamente significativa una diferencia > 2 mm entre ambos ojos (AO).

Esta proptosis ocurre debido a un conflicto de espacio en la cavidad orbitaria por infiltración de grasa, músculos y glándulas lagrimales, además de problemas de retorno venoso. (5)



Figura 4. Descompresión orbitaria (5)

En cuanto a los **principales síntomas** de la OT podemos destacar:

- Déficits visuales.
- Alteraciones en la percepción del color.
- Diplopía (inicialmente intermitente)
- Visión borrosa.
- Hipersensibilidad a la luz.
- Dolor con los movimientos oculares.

- Dolor ocular o retro-ocular en reposo.
- Sensación de cambio de imagen. (6)

4-CLASIFICACIÓN DE LA OT

Existen muchos tipos de clasificación en la OT, las más destacadas son:

4.1 CLASIFICACIÓN NO SPECS

Fue la primera, NO SPECS (No physical signs or symptoms, Only signs, Soft tissue involvement, Proptosis, Extraocular muscle signs, Corneal involvement, and Sight loss).

Evalúa la enfermedad en 6 clases, según su gravedad, estas se multiplican para conocer su severidad sobre una puntuación de 13:

Clase 0	Distiroidismo sin afectación oftalmológica
Clase 1	Signos de retracción palpebral y tortuosidad venosa. Sin síntomas.
Clase 2	Afectación en partes blandas con posible edema palpebral, disminución de la retropulsión ocular, proptosis, hiperemia en conjuntiva y carúncula e hipertrofia de las glándulas lagrimales.
Clase 3	Afectación de los músculos extraoculares con limitación de la motilidad (mínima en posiciones extremas, moderada en posición primaria y severa en oftalmoplejía)
Clase 4	Afectación corneal (leve si hay queratitis, moderada si hay úlcera, severa con necrosis y perforación)
Clase 5	Alteración del nervio óptico o disminución de la AV (leve con $AV > 0.3$, moderada con $AV > 0.1$, severa con $AV < 0.1$) Afectación de la visión de los colores y del campo visual

4.2 CLASIFICACIÓN DEL GRUPO EUROPEO SOBRE ORBITOPATÍA DE GRAVES (EUGOGO)

Eugogo recomienda clasificar la enfermedad según la gravedad en:

-Incipiente: Impacto menor en la vida diaria, insuficiente para justificar tratamiento. Presenta retracción palpebral leve (1-2mm), afectación leve de tejidos blandos, exoftalmía mínima (~21mm), sin patología muscular y visión normal.

-Moderada: Retracción palpebral de 2-3mm, mayor afectación de tejidos blandos, exoftalmía leve con lagrimeo y queratopatía por exposición, alteración de la motilidad con diplopía (más pronunciada por la mañana) y cierto grado de edema palpebral sin inflamación. Puede haber compresión del nervio óptico con reducción de la agudeza visual (AV), requiriendo inmunosupresores en fase activa o cirugía en fase inactiva.

-Severa: Edema palpebral, alteraciones musculares con diplopía y restricciones dolorosas, afectación significativa de tejidos blandos, hiperemia conjuntival, erosiones corneales, lagoftalmos, exoftalmía >23mm, reducción de AV por neuropatía compresiva y alteración del campo visual en casos graves. (7)

LEVE	Impacto mínimo en la vida diaria y buena calidad de vida, lo que no justifica el uso de tratamientos inmunosupresores. Presentan solo una de las siguientes características: retracción palpebral menor a 2 mm, afectación leve de los tejidos blandos, exoftalmos menor a 3 mm, diplopía transitoria o ausente, o exposición corneal que se mejora con lubricantes.
MODERADA	Gran impacto en su vida diaria y calidad de vida afectada, justificando tratamiento inmunosupresor o quirúrgico. Tienen al menos una de las siguientes características: retracción palpebral >2 mm, afectación grave de tejidos blandos, exoftalmos >3 mm o diplopía constante.
SEVERA	Pacientes con neuropatía óptica compresiva o alteración corneal severa por exposición.

(4)

4.3 CLASIFICACIÓN CLINICAL ACTIVITY SCORE (CAS)

El CAS se enfoca en síntomas y signos agudos para diferenciar entre la fase activa e inactiva de la enfermedad, crucial para determinar el tratamiento adecuado.

Los síntomas y signos de inflamación valorados son:

- Dolor con sensación de opresión
- Dolor al mover los ojos (lateral, superior, inferior)
- Hiperemia palpebral

- Hiperemia conjuntival
- Edema conjuntival (quemosis)
- Edema en la carúncula
- Edema palpebral
- La enfermedad se considera activa si el CAS es igual o mayor a 3 puntos. (7)

4.4 CLASIFICACIÓN SEGÚN CUADRO CLÍNICO

Oftalmopatía no infiltrante

- Síntomas discretos como retracción palpebral y asinergia oculomotora.
- Posibilidad de involución tras tratamiento de la enfermedad subyacente o de manera espontánea en los meses siguientes al alcanzar el estado eutiroideo.
- Poca afectación muscular observada en el escáner.
- Posible mejoría espontánea dentro de los primeros 6 meses de evolución.

Oftalmopatía infiltrante

- Puede afectar a la musculatura ocular extrínseca y a los tejidos blandos orbitarios.
- Gravedad aumentada con el desarrollo del síndrome del vértice orbitario.
- Implicaciones en la visión y el confort del paciente debido a la inflamación y edema.

Miopatía

- Inflamación muscular con edema y fibrosis, causando diplopía y afectando la fusión de imágenes.
- Afectación principal en músculos como el recto inferior, seguido por otros rectos oculares.
- Asociación frecuente con hipertiroidismo y miastenia Graves.

Tejidos blandos orbitarios

- Ataque subagudo o crónico con edema, quemosis, congestión venosa y lagrimeo.

- Malestar que varía durante el día, empeorando por la mañana y mejorando progresivamente.
- Fotofobia continua y trastornos de drenaje venoso por engrosamiento muscular.

Síndrome del ápex orbitario

- Compresión en el ápex orbital debido al aumento de volumen de músculos y tejidos blandos.
- Puede resultar en pérdida de visión progresiva.
- Asociado a hallazgos en el fondo de ojo como edema de papila y alteraciones en los colores.

Estos tipos de afectaciones caracterizan la complejidad y variabilidad de la oftalmopatía tiroidea, con implicaciones significativas en la calidad de vida y el manejo clínico de los pacientes. (8)

5, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OT

5.1 DIAGNÓSTICO DE LA OT

La OT se diagnostica frecuentemente en pacientes con hipertiroidismo debido a la enfermedad de Graves. El diagnóstico se confirma con pruebas de niveles de TSH, tiroxina libre y anticuerpos contra el receptor de TSH (Ac TSH-R). Aunque no suele ser común, algunos pacientes (10%) pueden no mostrar disfunción tiroidea detectable inicialmente, una condición conocida como EG eutiroidea, pero aún presentan Ac TSH-R positivos. La OG también puede ocurrir en pacientes con tiroiditis crónica autoinmune, como la enfermedad de Hashimoto.

Para diagnósticos complejos o cuando se presentan síntomas unilaterales, se recomienda el uso de pruebas de imagen como ecografía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM). La TC es preferida por su precisión y menor coste, sin usar contraste yodado. La TC puede mostrar un aumento en el volumen de la musculatura ocular y el tejido conectivo y adiposo orbitario, lo que provoca la protrusión del globo ocular y exposición corneal.

Los síntomas típicos de OG incluyen proptosis, edema periorbitario, lagrimeo, dolor ocular, visión borrosa, diplopía y ocasionalmente pérdida de visión. La alteración en la percepción de colores puede indicar neuropatía óptica. Factores como el tabaquismo y altos niveles de Ac TSH-R incrementan el riesgo de desarrollar OG.

La evaluación de la actividad y gravedad de la oftalmopatía tiroidea es crucial para planificar el tratamiento adecuado y debe realizarse en un equipo multidisciplinario, que incluya a un endocrinólogo y un oftalmólogo. La puntuación de actividad clínica (PAC) es una escala comúnmente utilizada para medir la actividad, con una puntuación inicial de 3 o más y evolutiva de 4 indicando actividad.

Para evaluar la gravedad de la OG, existen varias clasificaciones, como ya se ha explicado anteriormente. (9)

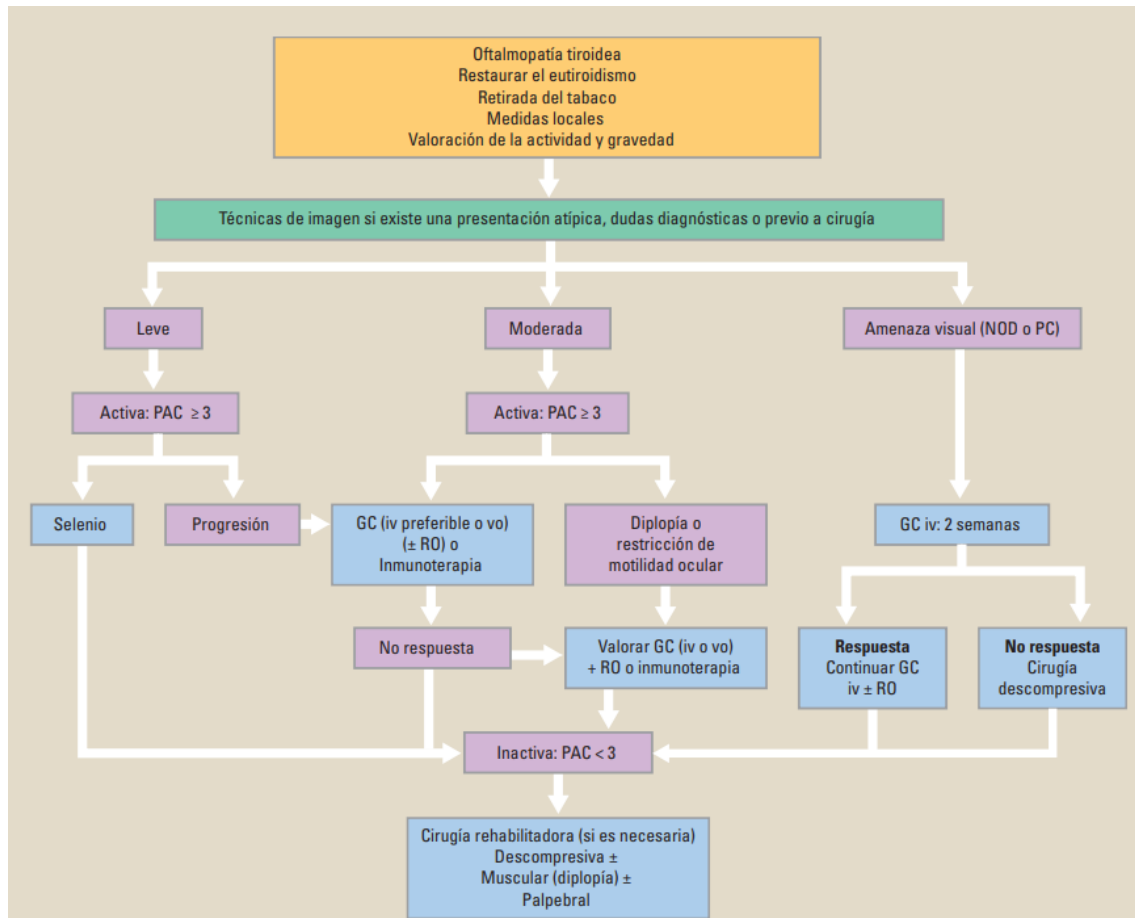


Figura 5. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la oftalmopatía tiroidea. (9)

5.2 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN ANTE UN PACIENTE CON ORBITOPATÍA TIROIDEA

El manejo efectivo de la OT requiere una coordinación estrecha entre el endocrinólogo, oftalmólogo, otorrinolaringólogo y médico de atención primaria. Un control endocrino adecuado es fundamental para lograr un buen control oftalmológico. El endocrinólogo se encarga de monitorear y ajustar los niveles

de hormonas tiroideas y pituitarias (T3, T4, TSH), utilizando tratamientos como fármacos antitiroideos, yodo radiactivo, o tiroidectomía para alcanzar el eutiroidismo.

Funciones del Oftalmólogo:

- Realizar una exploración oftalmológica completa.
- Administrar la encuesta de calidad de vida para OT de EUGOGO (QoL) en cada visita.
- Utilizar la TAC orbitario para diagnóstico y planificación quirúrgica en casos de descompresión.
- Realizar análisis de anticuerpos anti TSI (anti-Trab).

Criterios de Derivación:

- No remitir: Pacientes con antecedentes de enfermedad de Graves sin síntomas o signos de OT.
- Remitir: Pacientes con OT unilateral o OT eutiroidea.
- Derivación urgente: Deterioro inexplicable de la visión, cambios en la percepción de colores, opacidad de la córnea, subluxación ocular repentina, o inflamación de la papila óptica.
- Derivación no urgente: Sensibilidad anormal a la luz, molestias oculares persistentes, diplopía, retracción palpebral, inflamación de los párpados o conjuntiva, y restricción de movimientos oculares. (10)

5.3 TRATAMIENTO OT

Se recomienda que todos los pacientes con OT utilicen lágrimas artificiales sin conservantes con propiedades osmoprotectivas.

En casos de exposición corneal significativa, se deben usar geles o ungüentos, especialmente durante la noche. Además, se sugiere el uso de gafas protectoras, dormir con la cabeza elevada y utilizar una cámara húmeda durante la noche.

Para corregir la diplopía, se pueden emplear prismas de Fresnel en las gafas diarias. La aplicación de toxina botulínica también puede ser útil para reducir la retracción palpebral.

Según la gravedad de la OT el tratamiento puede variar:

Tratamiento de la enfermedad orbitaria leve activa

Para el tratamiento de la orbitopatía tiroidea leve activa de menos de 18 meses de duración, se recomienda la suplementación con selenio (Se) a una dosis de 100 µg cada 12 horas por vía oral durante 6 meses. Este tratamiento ha demostrado mejorar la calidad de vida y la evaluación ocular global, además de reducir la progresión a estados más graves de la enfermedad. Estos beneficios se observaron en un estudio comparativo con pentoxifilina y placebo. Sin embargo, es importante considerar que estos resultados provienen de una población europea con deficiencia de selenio, y el efecto en pacientes de regiones con niveles suficientes de selenio aún es incierto.

Tratamiento de la enfermedad orbitaria moderada/ severa activa

Para tratar la orbitopatía tiroidea activa leve a moderada, se recomienda metilprednisolona intravenosa. El régimen habitual es una dosis acumulada de 4,5 g durante 12 semanas: 500 mg semanalmente durante 6 semanas, seguido de 250 mg semanalmente durante otras 6 semanas. En casos severos, se puede usar una dosis acumulada de 7,5 g. Los estudios indican que la administración intravenosa es más efectiva y tiene menos efectos adversos que los glucocorticoides orales, mostrando tasas de respuesta del 63% al 77%.

La terapia intravenosa también se asocia con menos efectos adversos graves, aunque se han reportado complicaciones como toxicidad hepática, especialmente con dosis altas o en pacientes con condiciones preexistentes. Por esto, se recomienda monitorizar funciones hepáticas, glucosa y presión arterial, y considerar el uso de inhibidores de bomba de protones y protección ósea durante el tratamiento. Contraindicaciones incluyen hepatitis viral reciente, disfunción hepática significativa, y problemas cardiovasculares severos.

Manejo de segunda línea

Cuando no se obtiene respuesta al tratamiento estándar o hay recaída tras la administración de metilprednisolona, se deben considerar opciones alternativas, evaluadas de manera conjunta por el paciente, el oftalmólogo y el endocrinólogo. Las alternativas incluyen repetir los bolos de metilprednisolona intravenosa, asegurándose de no exceder una dosis acumulada de 8 gramos. Otra opción es combinar radioterapia con esteroides sistémicos, que ha mostrado efectividad en controlar la orbitopatía tiroidea, especialmente en sus primeras etapas.

La radioterapia es generalmente segura a corto y largo plazo, pero puede causar efectos secundarios como eritema, alopecia temporal y, raramente, retinopatía microvascular o cataratas. Se desaconseja en pacientes jóvenes o con retinopatía diabética severa.

La terapia biológica con tocilizumab es otra opción para casos refractarios a esteroides. Estudios han demostrado que este tratamiento puede reducir significativamente la actividad de la enfermedad y mejorar los síntomas oculares, como la proptosis y la diplopía. Sin embargo, estas decisiones deben tomarse considerando el perfil de cada paciente y los posibles efectos secundarios. (11)

6. PAPEL DEL ÓPTICO OPTOMETRISTA

El óptico-optometrista puede desempeñar un papel crucial en la detección, manejo y seguimiento de diversas patologías oculares, incluida la orbitopatía tiroidea. Las funciones que se pueden abordar son:

6.1 Detección Precoz y Diagnóstico

El óptico-optometrista es de forma habitual el primer profesional en identificar signos tempranos de enfermedades oculares. En el caso de la orbitopatía tiroidea, puede detectar síntomas como proptosis (protuberancia ocular), restricción de los movimientos oculares y signos de inflamación ocular. El examen de la motilidad ocular y la evaluación de la apariencia externa de los ojos y párpados son fundamentales para una referencia oportuna a un oftalmólogo para un diagnóstico y tratamiento más especializado.

6.2 Manejo y Seguimiento

En patologías como la orbitopatía tiroidea, el manejo incluye la monitorización de la progresión de la enfermedad y la evaluación de la visión doble (diplopía). El óptico-optometrista puede ayudar en la adaptación de prismas para corregir la diplopía y mejorar la calidad de vida del paciente. Además, puede realizar controles regulares de la agudeza visual y la presión intraocular, así como evaluaciones de la superficie ocular para manejar complicaciones como el ojo seco.

6.3 Educación del Paciente

Los ópticos-optometristas desempeñan un papel importante en la educación del paciente sobre la importancia del control de la enfermedad tiroidea y sus implicaciones oculares. Pueden aconsejar sobre medidas para aliviar síntomas oculares y sobre la importancia de mantener un seguimiento médico regular.

6.4 Referencias a Especialistas

Cuando se sospechan complicaciones más graves o la necesidad de intervenciones quirúrgicas, el óptico-optometrista es responsable de referir al paciente a un oftalmólogo o a un endocrinólogo, según corresponda.

6.5 Adaptación de Ayudas Visuales

En patologías oculares generales, como las ametropías (miopía, hipermetropía, astigmatismo), presbicia y otras condiciones refractivas, los ópticos-optometristas están capacitados para prescribir y adaptar lentes correctoras, así como lentes de contacto. También juegan un papel en la rehabilitación visual para personas con baja visión debido a enfermedades oculares crónicas. (12,13)

7.CASO CLÍNICO

Exacerbación de Orbitopatía Tiroidea tras Anestesia Retrobulbar en Cirugía de Catarata

Se presenta el caso de una mujer de 71 años con antecedentes de oftalmopatía tiroidea controlada, quien desarrolló una forma severa de la enfermedad tras una cirugía de catarata con anestesia retrobulbar. Inicialmente, la paciente presentaba una catarata en el ojo derecho (OD) y una oftalmopatía no infiltrante, con exoftalmos de 21 mm en el OD y 23 mm en el ojo izquierdo (OI). La intervención quirúrgica se realizó sin complicaciones aparentes, usando 5 cc de una mezcla de lidocaína y bupivacaína para la anestesia retrobulbar.



Figura. 6. Paciente a los 35 días después de cirugía de catarata OD.

Oftalmopatía tiroidea grave asimétrica.

Evolución Clínica: A los 35 días postoperatorios, la paciente desarrolló diplopía y un aumento significativo del exoftalmos en el OD, acompañado de queratopatía grave y oftalmoplejía. La TC reveló una proptosis bilateral asimétrica, con engrosamiento de los músculos extrínsecos del OD, sugiriendo una compresión del ápice orbitario. Pese al tratamiento con metilprednisolona, no se observó mejoría, y la paciente rechazó opciones de tratamiento adicional como la cirugía descompresiva o la radioterapia.

Discusión: Este caso subraya el riesgo de exacerbación de la OT en pacientes con enfermedad tiroidea controlada, especialmente tras procedimientos que implican presión en el compartimento retrobulbar. El uso de anestesia retrobulbar puede ser un factor desencadenante de una respuesta inflamatoria exacerbada, contribuyendo a la severidad de la OT.

Conclusión: Es fundamental evaluar de manera exhaustiva a los pacientes con antecedentes de OT antes de someterlos a procedimientos oftálmicos invasivos. Además, este caso resalta la necesidad de un enfoque multidisciplinario para el manejo de complicaciones graves de la OT, así como de una cuidadosa consideración de las alternativas terapéuticas para evitar un deterioro significativo de la calidad de vida del paciente. (14)

8.CONCLUSIÓN

La OT es una enfermedad inflamatoria de la órbita asociada principalmente a la enfermedad de Graves. Desde la perspectiva de la óptica y optometría, el

manejo integral de esta patología es crucial debido a sus efectos directos sobre la visión y la calidad de vida de los pacientes.

Papel del Óptico-Optometrista:

Los ópticos-optometristas juegan un rol vital en la detección precoz y seguimiento de la OT. Son frecuentemente los primeros profesionales en observar signos de esta enfermedad, como la proptosis, alteraciones en la motilidad ocular y cambios en la agudeza visual. Su capacidad para realizar exámenes completos de la visión y evaluar la superficie ocular es esencial para la identificación de complicaciones como la queratopatía por exposición, que es común en casos severos de OT.

Además, los ópticos-optometristas pueden colaborar en el manejo sintomático mediante la prescripción de lentes prismáticos para corregir la diplopía y la recomendación de tratamientos paliativos para el ojo seco. También son clave en la derivación adecuada a oftalmólogos y otros especialistas cuando se requieren intervenciones más específicas, como la cirugía descompresiva o la radioterapia.

Importancia del Conocimiento Multidisciplinario:

El conocimiento detallado sobre la fisiopatología de la OT, sus manifestaciones clínicas y las opciones de tratamiento permite a los profesionales de la óptica y optometría contribuir de manera efectiva al equipo de atención multidisciplinario. Este enfoque colaborativo es esencial para garantizar una intervención temprana y un manejo integral de la enfermedad, minimizando así el riesgo de complicaciones graves y mejorando los resultados visuales y la calidad de vida del paciente.

Perspectivas Futuras:

El avance en las técnicas de imagen y la comprensión de los mecanismos inmunológicos subyacentes a la OT abrirá nuevas oportunidades para intervenciones más precisas y menos invasivas. Para los profesionales en óptica y optometría, mantenerse actualizados con estos avances será esencial para ofrecer un cuidado de la salud visual de alta calidad y adaptado a las necesidades cambiantes de los pacientes.

ABREVIATURAS:

OT: orbitopatía tiroidea

GAG: glucosaminoglucanos

AO: ambos ojos

AV: agudeza visual

NO: nervio óptico

OG: oftalmopatía de Graves

TC: tomografía computarizada

PAC: puntuación de actividad clínica

RM: resonancia magnética

PAC: puntuación de actividad clínica

OD: ojo derecho

OI: ojo izquierdo

BIBLIOGRAFÍA:

1. Pérez Moreiras, J. V., Coloma Bockos, J. E., & Sánchez, P. (2003). Orbitopatía tiroidea (fisiopatología, diagnóstico y tratamiento). Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología, 78(8), 407-431.
2. Lueje, T. D. L. M. G., & Veitía, L. G. L. (2014). Orbitopatía tiroidea. Un enigma fisiopatológico y un dilema terapéutico. Acta Médica del Centro, 8(4), 88-94.
3. (S/f). Laboratorios thea.com. Recuperado el 17 de julio de 2024, de https://www.laboratorios thea.com/medias/thea_superficie_ocular_58_red.pdf
4. Marqués-Fernández, V., Galindo-Ferreiro, A., Palacios-Mures, J. M., & Villacorta-Martín, M. D. M. (2023). Orbitopatía tiroidea. Puntos clave para el diagnóstico y tratamiento. Revista ORL, 14.
5. Fernández-Hermida, R. V., Pinar, S., & Muruzábal, N. (2008). Manifestaciones clínicas de la oftalmopatía tiroidea. In Anales del Sistema Sanitario de Navarra (Vol. 31, pp. 45-56). Gobierno de Navarra. Departamento de Salud.
6. Vilar-González, S., Lamas-Oliveira, C., Fagúndez-Vargas, M. A., Núñez-Quintanilla, A. T., Pérez-Rozos, A., Merayo-Llves, J., ... & Rico-Pérez, J. M. (2015). Orbitopatía tiroidea, una visión global con atención especial al papel de la radioterapia. Endocrinología y Nutrición, 62(4), 188-199.
7. Galindo, R. P., Arribas, L. G., & Lázaro, M. I. F. CAMBIOS EN LA FUNCIÓN VISUAL Y MOTILIDAD OCULAR EN ORBITOPATÍA TIROIDEA.
8. Fernández-Hermida, R. V., Pinar, S., & Muruzábal, N. (2008). Manifestaciones clínicas de la oftalmopatía tiroidea. In Anales del Sistema Sanitario de Navarra (Vol. 31, pp. 45-56). Gobierno de Navarra. Departamento de Salud.
9. Martínez, J. P., & Ernaga, A. (2016). Protocolo de diagnóstico y tratamiento de la oftalmopatía tiroidea. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 12(13), 768-772.
10. Marqués-Fernández, V. E., Galindo-Ferreiro, A., Palacios-Mures, J. M., & Villacorta-Martín, M. del M. (2023). Orbitopatía tiroidea. Puntos clave para el diagnóstico y tratamiento. Revista ORL, 14(4), e30933. <https://doi.org/10.14201/orl.30933>
11. Gómez, C., Imitola, A., Taboada, L. B., Henao, D. C., Marín, L. F., Camargo, J., ... & Ascner, P. (2019). Orbitopatía tiroidea: protocolo de manejo basado en revisión de la evidencia. Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo, 6(3), 210-217.
12. Maino, D. M., & Block, S. (1995). Diagnóstico y manejo de las poblaciones especiales: El papel del optometrista del desarrollo.

- Ciencias de la optometría: Revista trimestral de la Asociación de antiguos alumnos del Centro Boston de Optometría, (8), 14-16.
13. Minguijón Domínguez, M., Castillo Laguarda, J. M., & Pablo Júlvez, L. Orbitopatía tiroidea, signos y síntomas.
 14. Asensio Sánchez, V. M., Narros Giménez, A., & Carrasco, E. (2004). Exacerbación de orbitopatía tiroidea después de una anestesia retrobulbar. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología, 79(11), 561-563.