



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

Orbitopatía tiroidea, signos y síntomas

Thyroid Orbitopathy, signs and symptoms

Autor:

María Minguijón Domínguez

Directores:

Jesús María Castillo Laguarda
Luis Pablo Júlvez

Facultad de ciencias
2020

INDICE:

1.- INTRODUCCIÓN.....	3
2.- FISIOPATOLOGÍA	3
2.1.- FACTORES DE RIESGO Y PREDISPONENTES:	5
2.1.1.- FACTORES GENÉTICOS	5
2.1.1.1.- Etnia	5
2.1.1.2.- Historia familiar	5
2.1.1.3.- Polimorfismos	5
2.1.1.4.- Disfunción tiroidea	6
2.2.2.- FACTORES EPIGENÉTICOS	6
2.2.3.- FACTORES AMBIENTALES	6
2.2.3.1.- Agentes infecciosos	6
2.2.3.2.- Tabaco.....	6
2.2.3.3.- Tratamiento del hipertiroidismo.....	7
3.- SIGNOS Y SÍNTOMAS:	7
3.1.- SIGNOS Y SÍNTOMAS EN LOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES	7
3.2.-SIGNOS Y SÍNTOMAS PALPEBRALES	8
3.3.- SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA GLÁNDULA LAGRIMAL	10
3.4.- EXOFTALMOS	10
3.5.- SIGNOS Y SÍNTOMAS EN LA SUPERFICIE OCULAR	11
3.6.- NEUROPATÍA ÓPTICA.....	12
3.7.- SIGNOS Y SÍNTOMAS INTRAOCULARES	12
4.- DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN:.....	13
4.1.- CLASIFICACIÓN	15
4.2.-PAPEL DEL ÓPTICO OPTOMETRISTA:	18
5.- CASO CLÍNICO:.....	18
6.- CONCLUSIÓN	19
7.- BIBLIOGRAFÍA	20

1.- INTRODUCCIÓN

La orbitopatía tiroidea es una enfermedad autoinmune y autolimitada del sistema visual que destaca por provocar cambios en los tejidos blandos orbitarios y periorbitarios por un proceso inflamatorio, y que se asocia a alteraciones de la glándula tiroidea (1,2).



Ilustración 1: Proceso inflamatorio periorcular que provoca exoftalmos y retracción palpebral, mayor en el párpado inferior que en el superior(2).

La orbitopatía tiroidea también es conocida como orbitopatía de Graves ya que suele ir asociada al hipertiroidismo de Graves o enfermedad de Graves, aunque no siempre, puesto que en ocasiones se asocia a estados de hipotiroidismo o eutiroidismo (3).

Esta enfermedad afecta más a mujeres que a hombres y se da bilateralmente en la mayoría de los casos (85-95%). Destaca por presentar un gran espectro de signos y síntomas, en la mayoría de las ocasiones leves, que deberán ser diagnosticados de manera temprana para poder administrar cuanto antes un tratamiento adecuado (3,4).

El abordaje de la enfermedad se realiza de un modo multidisciplinar. Es en este punto 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 (4).

2.- FISIOPATOLOGÍA

La orbitopatía tiroidea consiste en una alteración de carácter autoinmune. Aunque en los últimos años se han producido avances en su conocimiento patogénico, sigue siendo todavía desconocida. Como ya se ha comentado suele darse en pacientes con hipertiroidismo aunque también se da en pacientes hipotiroideos o eutiroideos. La orbitopatía tiroidea puede ir unida a más enfermedades autoinmunes como son el vitíligo o la diabetes mellitus, entre otras. Según diversos estudios se ha determinado que el TSH, responsable del hipertiroidismo

en la enfermedad de Graves, podría ser el antígeno común entre el tejido tiroideo y el orbitario (2,5).

En la orbitopatía se produce un aumento volumétrico de los músculos extraoculares, grasa y tejido conectivo por la infiltración en ellos de células inmunes: linfocitos T, linfocitos B y macrófagos. Son los linfocitos T quienes reconocen al TSH y activan los linfocitos T CD4+ y los B segregando ambas citoquinas que aumentan la reacción inmunológica activando los fibroblastos. Los fibroblastos adipogénicos del tejido conectivo orbitario sintetizarán y secretarán glicosaminoglicanos, produciendo un gradiente de presión osmótica en la órbita. Este acumulo de líquido entre las fibras musculares edematizará el espacio periorbitario y muscular, lo cual originará la proptosis típica de la enfermedad (2,3,5). Esta reacción inmunológica es una respuesta de tipo celular (mediada por los linfocitos T) que se da en las fases iniciales de la enfermedad, mientras que en fases más avanzadas la respuesta será humoral (Ilustración 2) (2).

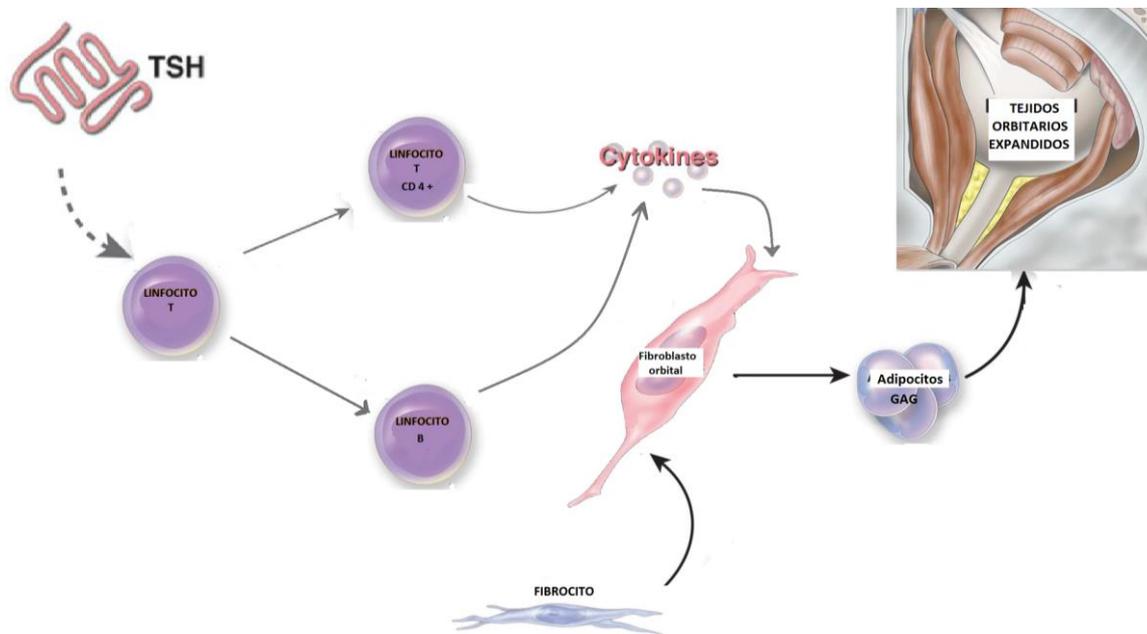


Ilustración 2: El linfocito T reconoce al TSH y activa los linfocitos T CD4+ y los B, quienes activan las citoquinas que producirán la diferenciación de los fibroblastos en glicosaminoglicanos.

Una de las cuestiones sin resolver todavía acerca de la orbitopatía tiroidea es la célula diana. Se conoce que las células afectadas son los fibroblastos, adipocitos y miocitos, y de ellos, actuales estudios se orientan hacia los fibroblastos como célula diana. Estos además de mostrar receptores de TSH, que aumentan en número ante estimulación, bajo estímulos se convierten en adipocitos que aumentarán el tejido graso orbitario, signo de la orbitopatía.

Además de este aumento volumétrico de los tejidos antes mencionados, en los músculos extraoculares la infiltración de linfocitos T, B, macrófagos y mastocitos

desestructurará y calcificará la musculatura alterando su función. Estos músculos tienen estructuras semejantes al tejido conectivo que sostiene al adiposo orbitario, en el cual se produce la fibrosis y cicatrización de la orbitopatía que será responsable del estrabismo restrictivo (2,5).

El tejido conectivo orbitario destaca por tener fibroblastos procedentes de la cresta neural, los cuales tienen gran plasticidad fenotípica. Es por esto que en la órbita encontraremos fibroblastos con potencial adipogénico. Éste se irá perdiendo con la edad, lo que explicará que en los pacientes jóvenes veamos más expansión del tejido graso mientras que con el paso del tiempo y en pacientes de edad más avanzada aparecerá mayor fibrosis de los tejidos (2,6).

2.1.- FACTORES DE RIESGO Y PREDISPONENTES:

2.1.1.- FACTORES GENÉTICOS

2.1.1.1.- Etnia

La prevalencia de la orbitopatía tiroidea diverge respecto a la etnia. Según algunos estudios los asiáticos tendrán menos probabilidades de sufrir la enfermedad que sus europeos homólogos (7,8).

2.1.1.2.- Historia familiar

Se ha visto una mayor incidencia de la enfermedad entre los miembros de una misma familia, lo cual podría indicar que esto influye en el desarrollo. Un estudio reciente indica la presencia de signos oculares y de párpados en familiares eutiroideos de pacientes con alteraciones tiroideas. Además en el análisis de pacientes gemelos se ha visto que son factores genéticos los que influyen en el desarrollo de la enfermedad de Graves y con ello en la orbitopatía tiroidea (9,10).

2.1.1.3.- Polimorfismos

La identificación de varias formas en un solo nucleótido supone variaciones dentro de los genes que regulan la adiposidad y pueden predisponer a la enfermedad de Graves. La mayoría de los casos de orbitopatía tiroidea tienen esta enfermedad de modo latente, por esto sería probable que también interviniese este polimorfismo en la orbitopatía. Pero la mayoría de estudios ha concluido que ninguno de estos polimorfismos de los genes puede transmitir un riesgo suficiente para desarrollar la enfermedad ni que sea interesante tratar profilácticamente a los individuos con enfermedad de Graves (10–12).

2.1.1.4.- Disfunción tiroidea

La orbitopatía está relacionada estrechamente al hipertiroidismo, siendo el 80% de los pacientes hipertiroides frente al 20% restante que son hipotiroideos o eutiroideos (12).

Se deberá prestar especial atención a los pacientes hipertiroides, en los cuales en la mayoría de los casos la diferencia de tiempo entre la presentación de la enfermedad tiroidea y la orbitopatía es de unos 18 meses (13).

2.2.2.- FACTORES EPIGENÉTICOS

Los determinantes epigenéticos, como las alternancias hereditarias en la función genética también pueden jugar un papel importante. Estos podrían contribuir a la metilación del ADN, a modificaciones de las histonas, en la impresión genómica, en la interferencia del ARN o inactivando el cromosoma X.

En lo que al sexo se refiere la orbitopatía tiroidea resulta ser una enfermedad más prevalente en mujeres que en hombres, dándose en estos últimos un desarrollo más grave de la enfermedad.

La mayor incidencia de la enfermedad en las mujeres podría deberse a la inactivación del cromosoma X en individuos con enfermedad tiroidea, con respecto a individuos sanos. Todavía se desconocen los mecanismos pero podría ser la explicación de por qué hay mayor incidencia en mujeres. (12,14,15).

2.2.3.- FACTORES AMBIENTALES

2.2.3.1.- Agentes infecciosos

La inducción de una respuesta inflamatoria conduce a la producción de citoquinas proinflamatorias que dan lugar a antígenos y a la activación de las células T específicas del antígeno. Esta respuesta inmune de los antígenos es provocada por las bacterias.

Son diversos los productos microbianos capaces de actuar activando los linfocitos autorreactivos (11,12) .

2.2.3.2.- Tabaco

El tabaco incrementa la incidencia y severidad de la orbitopatía tiroidea. Los pacientes hipertiroides que fuman tienen 5 veces más riesgo de sufrir la orbitopatía que quienes no fuman.

La razón de esta asociación se debe a la hipoxia que provocan las sustancias del tabaco sobre los fibroblastos, así como la adicción de éstos a la nicotina, que produce un aumento significativo en su producción de glicosaminoglicanos y su

adipogénesis (16). Serán los pacientes con enfermedad de Graves fumadores los que tengan mayor riesgo de sufrir proptosis y diplopía, en relación con los cigarrillos que el paciente se fuma tras ser diagnosticado, más que con los que se ha fumado en su vida (10).

Existe la evidencia científica que confirma que dejar de fumar reduce el riesgo de empeoramiento de la orbitopatía e incrementa la posibilidad de una respuesta favorable al tratamiento (17).

2.2.3.3.- Tratamiento del hipertiroidismo

El hipertiroidismo actualmente es tratado con fármacos antitiroideos o mediante terapia con yodo radiactivo. Estos tratamientos no se ha demostrado que tengan ventajas en el pronóstico de la orbitopatía tiroidea (18).

Los estudios que existen sobre el efecto de estos indican el empeoramiento de la orbitopatía tiroidea o la derivación de ésta en otras enfermedades con la terapia de yodo radiactivo, en comparación al tratamiento farmacológico. Este empeoramiento se agrava además, si el paciente fuma durante el periodo de tratamiento (12,19,20).

3.- SIGNOS Y SÍNTOMAS:

El proceso inflamatorio característico de la orbitopatía tiroidea provoca una serie de cambios en las estructuras oculares que serán identificadas en la exploración oftalmológica así como percibidas por el propio paciente.

El aumento volumétrico de las estructuras extraoculares es debido a la secreción de los glicosaminoglicanos, produciendo una expansión del tejido graso. El fibroblasto preadipocítico es estimulado por los linfocitos T segregando glicosaminoglicanos que se infiltrarán en las células favoreciendo el edema. Este proceso provocará la expansión de la grasa orbitaria y periorbitaria restringiendo los movimientos de los músculos extraoculares, induciendo proptosis, alterando la circulación sanguínea ocular, aumentando la presión intraocular y una serie de signos más que caracterizaran la enfermedad (2,5).

3.1.- SIGNOS Y SÍNTOMAS EN LOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES

El proceso inmunológico inflamatorio produce infiltración celular en el tejido conectivo de los músculos extraoculares, lo que da lugar a edema que altera la función muscular.

La función muscular se verá afectada por el edema inflamatorio en fases iniciales y por la fibrosis en las fases avanzadas de la enfermedad. Son los músculos recto

inferior y el recto medial los que más involucrados se verán en este proceso inflamatorio produciendo defectos en la elevación y en la abducción respectivamente. La fibrosis muscular también puede afectar a los rectos superior y lateral con menor frecuencia dando lugar a defectos en la depresión y aducción.

Esta miopatía restrictiva se puede confirmar midiendo la presión intraocular con la mirada hacia arriba, esta aumentará por la compresión del globo ocular que ejerce el recto inferior. Si el engrosamiento es mayor en la zona posterior de la órbita, aumentará más esta presión intraocular siendo mayor el riesgo de sufrir una neuropatía óptica (2,21,22).

El paciente notará dolor retrobulbar, por la presión ejercida por el aumento volumétrico y diplopía o visión doble por las tropías asociadas a la miopatía restrictiva (18).



Ilustración 3: podemos ver el engrosamiento de los músculos extraoculares, en este caso en los rectos mediales, siendo mayor el engrosamiento en el OI y la proptosis en este ojo también es apreciablemente mayor. (23)

3.2.-SIGNOS Y SÍNTOMAS PALPEBRALES

Los párpados presentan el signo cardinal de la orbitopatía tiroidea, la retracción palpebral, tanto del párpado superior como del inferior. Se da en aproximadamente en el 50% de los pacientes con orbitopatía tiroidea (21).

Normalmente, el párpado superior se encuentra 1-1.5 mm por debajo de la altura del limbo superior y el inferior a la misma altura del limbo inferior (22). No está claro el mecanismo causante de la retracción del párpado superior pero se barajan las siguientes:

- Hipertonía del musculo de Müller como resultado de la sobreestimulación simpática por elevados niveles de hormonas tiroideas.
- Fibrosis de los retractores palpebrales

- Hiperfunción del complejo recto superior-elevador del párpado
- Fibrosis del recto inferior

La retracción palpebral funciona por un mecanismo mixto que combina la hipertonicidad del musculo de Müller con las fibrosis de los retractores. La fibrosis del recto inferior induce una hipoforia que obliga al paciente a elevar el ojo para conseguir la posición primaria de mirada, en este momento se contrae el complejo recto superior-elevador del párpado retrayendo éste. Si esto se mantiene se acaban fibrosando los retractores, pudiendo estabilizarse así (2,5,22,24).

La del párpado inferior será causada por la proptosis y el aumento de grasa, que retraerá el párpado por la propia gravedad (2,21).

La retracción palpebral asociada a la orbitopatía presenta unos signos que nos ayudarán a diferenciarla:

- **Signo de Dalrymple:** retracción palpebral en posición primaria de mirada quedando visible la esclera superior al limbo corneal.
- **Signo de Kocher:** mirada fija con aspecto de temor especialmente marcado en mirada atenta, su valoración es más subjetiva.
- **Signo de Von Graefe:** descenso retrasado e incompleto en mirada inferior.
- **Signo de Boston:** temblor del párpado superior en parpadeo o mirada inferior.



Ilustración 4: paciente con signo de Dalrymple y Kocher (4)



Ilustración 5: paciente con signo de Von Graeffe (OD) (21)

Además de esta retracción característica, los pacientes suelen presentar edema periorbitario palpebral sobre todo en las primeras horas de la mañana asociado al aumento de la grasa en estas zonas. Los párpados también pueden sufrir

lagofthalmos, es decir, el cierre incompleto de éstos causado por la proptosis característica de la enfermedad (1,2,4,13,24).

El paciente manifestará dolor palpebral así como un cambio en el aspecto de sus párpados. Además el edema le causará molestias en la lectura o astenopía. (8, 16).

3.3.- SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA GLÁNDULA LAGRIMAL

La patología inflamatoria como afección de las estructuras orbitarias y periorbitarias también afecta a la glándula lagrimal. En ésta se produce descenso de su localización habitual por engrosamiento e hipertrofia que la hace palpable, simulando un edema palpebral.

La infiltración celular que se produce en ella puede alterar su funcionamiento disminuyendo la secreción lagrimal y contribuyendo así a los daños en la superficie ocular (2,4,5).

Las sensaciones del paciente serán las habituales en un síndrome de ojo seco, tales como fotofobia y sensación de arenilla (18).

3.4.- EXOFTALMOS

El exoftalmos o proptosis es considerado el signo representativo de la orbitopatía tiroidea. Se produce por un conflicto espacial en la órbita, que provoca un desplazamiento hacia delante del globo ocular (11).

Dado que los contenidos orbitarios están confinados dentro de la órbita ósea, por el aumento de tamaño de los músculos extraoculares y estructuras extraoculares se produce un aumento de la presión (10). La única salida de estos tejidos sólo puede darse anteriormente (22). Generalmente es un signo que encontramos de modo bilateral y simétrico, pero en fases iniciales de la enfermedad puede ser unilateral o asimétrico en función de las estructuras que hayan adquirido más volumen y con ello estén presionando al globo ocular.

Este aumento de volumen produce una sensación de presión o dolor cuando están afectados los músculos.

Cuando es severa provoca el lagofthalmos mencionado anteriormente, evitando el cierre correcto de los párpados, así como favorece la retracción palpebral (2,21).

Visualmente el paciente será consciente del cambio anatómico de sus ojos (18).



Ilustración 6: paciente con exoftalmos en fase inflamatoria por la hiperemia conjuntival apreciable (2)

3.5.- SIGNOS Y SÍNTOMAS EN LA SUPERFICIE OCULAR

Los signos anteriormente mencionados como el exoftalmos, el aumento volumétrico de los músculos extraoculares, la retracción palpebral, etc, favorecen los daños en la superficie ocular.

La proptosis favorece el lagoftalmos y este mal cierre palpebral produce una exposición aumentada de la superficie ocular que conlleva daños en la misma. La afectación de la glándula lagrimal reduce la secreción del componente acuoso de la lágrima. El aumento de volumen de los músculos extraoculares dificulta el retorno venoso. Y la retracción palpebral aumenta la hendidura palpebral.



Ilustración 7: Lagoftalmos

Son diversos los signos que podremos encontrar en la superficie ocular:

- **Queratitis por exposición:** el aumento de la hendidura palpebral y el mal cierre producen una exposición aumentada de la superficie ocular que en pequeñas exposiciones da lugar a una epitelopatía puntiforme y en casos más graves puede dar desepitelizaciones en córnea y conjuntiva, úlceras, opacificaciones y en casos desafortunados incluso perforaciones. Si además la glándula lagrimal está afectada se agrava la situación (2,4).
- **Hiperemia conjuntival:** es un signo indicativo de actividad inflamatoria, se produce en la zona de inserción de los músculos extraoculares y de forma difusa en toda la conjuntiva por las dificultades de retorno venoso (Ilustración 6).

- **Edema conjuntival:** esta dificultad de retorno venoso produce una acumulación de líquido en conjuntiva y carúncula. Puede variar su intensidad, si es leve producirá un pliegue de conjuntiva que sobresale por el párpado inferior pero si agrava su intensidad la conjuntiva prolapsa más allá del borde libre de los párpados (Ilustración 8) (13,21).



Ilustración 8: Edema conjuntival grave en OD donde la conjuntiva prolapsa el borde libre palpebral (21)

Todas estas patologías asociadas producirán en el paciente síntomas de lagrimeo, fotofobia, sensación de arenilla y deterioro visual (18).

3.6.- NEUROPATÍA ÓPTICA

Complicación poco frecuente pero con la mayor repercusión visual de la orbitopatía tiroidea que se da por compresión del nervio óptico por la musculatura engrosada (4,5).

El aumento del volumen del tejido conectivo orbitario incrementa la presión en la cavidad, como ya se ha indicado, esto causa compresión sobre el nervio óptico, sobre la vascularización y un aumento de la tensión ocular. No está relacionada con la proptosis, puesto que ésta es un modo de descompresión orbitaria y pacientes con grandes exoftalmias tienen más liberada la cavidad orbitaria.

Esta compresión directa sobre el nervio óptico así como el fallo en el retorno venoso producen cambios visuales como disminución de la AV, del reflejo pupilar aferente, alteraciones en la visión de los colores, disminución en la apreciación del brillo de la luz y defectos campimétricos (2,18,22).

La papila óptica puede estar normal, edematosa o con borramiento de los bordes (21).

3.7.- SIGNOS Y SÍNTOMAS INTRAOCULARES

En pacientes con orbitopatía tiroidea el aumento de la presión ocular es un hallazgo más frecuente que en los pacientes sanos. Este aumento es debido a la gran presión de la órbita y al fallo en el retorno venoso por lo que los fármacos hipotensores no surtirán el efecto deseado pero deberá ser controlado para que no se lleguen a producir daños en las fibras nerviosas.

En los pacientes sanos la presión intraocular es mayor en mirada superior, en estos pacientes como tienen afectado el recto inferior, la posición primaria de mirada es análoga al movimiento superior de los pacientes sanos, por lo que el valor obtenido de la PIO será como si estuviéramos haciendo un test de Braley (2,4).

4.- DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN:

El abordaje de la orbitopatía tiroidea se realizará de modo conjunto entre diversos profesionales sanitarios. El manejo óptimo de esta patología requiere un enfoque multidisciplinario entre profesionales de atención primaria que derivarán al paciente a oftalmólogos y endocrinos, que con la colaboración de radiólogos en las pruebas de imagen buscarán conjuntamente la mejora o estabilidad de la enfermedad.

El paciente remitido con sospecha de la enfermedad deberá ser explorado por los distintos profesionales:

- Examen endocrinológico

El papel del endocrino es imprescindible para determinar los valores de las hormonas tiroideas e hipofisarias (TSH, T3 y T4) así como los valores de anticuerpos antitiroideos.

La medida de los anticuerpos antitiroideos nos indicará, si son elevados, que estamos ante una enfermedad autoinmune tiroidea, pero no nos informa de si el sujeto es eutiroideo, hipofuncional o hiperfuncional. Es por ello que se realiza la medida del valor hormonal.

Según el valor obtenido de cada una de las hormonas nos indicará el estado funcional de la tiroides:

TSH (tirotropina)	Aumenta en hipotiroidismos y disminuye en hipertiroidismos
T3 (triyodotironina)	Aumenta en hipertiroidismos y disminuye en hipotiroidismos
T4 (tiroxina)	Aumenta en hipertiroidismos y disminuye en hipotiroidismos

Además de realizar estas medidas el endocrino también propondrá un tratamiento en caso de que el paciente resultase tener algún trastorno de la función tiroidea para asegurar el eutiroidismo dado que sin un buen control endocrino, será difícil un buen control oftalmológico (25).

-Examen oftalmológico

El papel del oftalmólogo parte de la determinación del estado de la enfermedad mediante el examen completo que constará de:

1. Anamnesis con historia clínica y oftalmológica en detalle
2. Determinación de la AV con corrección óptica y test de colores
3. Evaluación de la sensibilidad al contraste
4. Examen completo con lámpara de hendidura: evaluación de la superficie ocular para detectar posibles alteraciones.
5. Tonometría en posición primaria de mirada (PPM) y en supraducción (test de Braley). Este resultará positivo si la diferencia entre PPM y supraducción es de 4mmHg mayor en la supraducción.
6. Examen de fondo de ojo para evaluar el estado y apariencia del nervio óptico.
7. Medir el grado de exoftalmos con el exoftalmómetro de Hertel, siendo positivo un valor ≥ 20 mm con diferencia entre ambos ojos de ≥ 2 mm.
8. Evaluar la retracción palpebral
9. Explorar la motilidad ocular extrínseca e intrínseca buscando parálisis musculares y estrabismos.
10. Campimetría si se sospecha que hay daño en el nervio óptico para valorar posibles escotomas centrales o paracentrales.
11. Ecografía ocular para valorar los cambios producidos en la grasa y en la musculatura orbitaria (1,5).
12. OCT, estudios recientes valoran el uso de la OCT de segmento anterior para valorar el grosor de la zona anterior de los músculos extraoculares. Esta zona resulta inaccesible en las otras pruebas de imagen y mediante el tomógrafo de coherencia óptica se podría realizar la medida de un modo rápido y de menor coste (26).

-Examen radiológico

La colaboración de los radiólogos es importante, el diagnóstico por imagen con la tomografía computerizada y con la resonancia magnética ayudará a conocer el estado de las estructuras anatómicas orbitarias.

- **Tomografía computerizada (TC):** mediante esta veremos hallazgos en el 70% de los pacientes como el engrosamiento de los músculos recto medio e inferior sobre todo, la grasa orbitaria, el estiramiento del nervio óptico y el exoftalmos.
- **Resonancia magnética (RM):** con ella valoraremos la actividad inflamatoria mediante los tiempos de relajación, además obtendremos imagen del estado de las estructuras de la órbita como en la TC pero sin la muestra del tejido óseo.

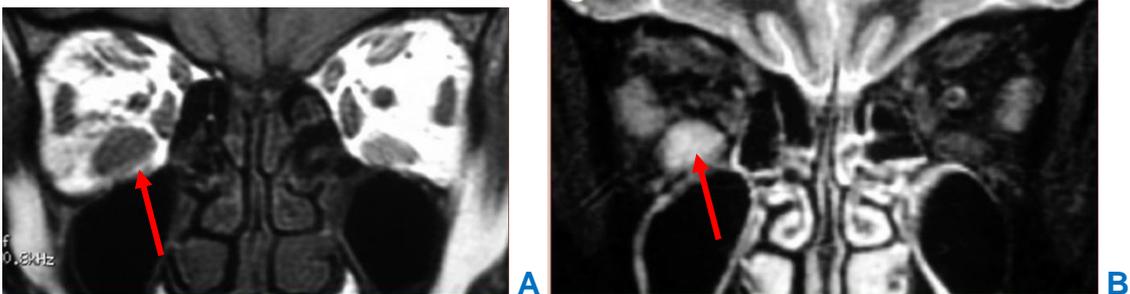


Ilustración 9A: resonancia magnetica de corte coronal donde se muestra engrosamiento en los musculos rectos, siendo mas destacado el inferior del OD.

Ilustración 9B: resonancia magnetica de corte coronal con supresión grasa donde se ve la afectación del recto inferior derecho, con edema e infiltración que nos indicará que existe actividad inflamatoria (27).

4.1.- CLASIFICACIÓN

Una vez obtenidos todos los resultados de las pruebas realizadas por los tres profesionales, se realizará una valoración determinando la presencia o no de la patología, y si existe en qué fase se encuentra.

El diagnóstico de la orbitopatía tiroidea se hará mediante la identificación de signos y síntomas, de esta forma evaluaremos en qué fase se encuentra la enfermedad. Típicamente la enfermedad sigue un curso bifásico: una primera fase activa que dura de 18-36 meses donde se produce un proceso inflamatorio, y la segunda fase inactiva donde se establecen las secuelas de la fase activa.

Además de valorar la fase, la clasificación del grado de enfermedad se basa en la severidad de los signos y síntomas del paciente. Por esto, el manejo de la enfermedad se basa en valorar, por un lado, la actividad y, por otro lado, la severidad.

Con el paso de los años han ido surgiendo diferentes clasificaciones para la enfermedad, desde las primeras como la clasificación NO SPECS (No physical signs or symptoms, Only signs, Soft tissue involvement, Proptosis, Extraocular muscle signs, Corneal involvement, and Sight loss) que sólo evaluaba la

severidad, o el CAS (Clinical Activity Score) para diferenciar entre fase activa o inactiva de la enfermedad. De éstas han surgido los sistemas de graduación actuales como la clasificación VISA (vision, inflammation, strabismus and appearance) o la clasificación del Grupo Europeo de Orbitopatía Tiroidea (EUGOGO) que valoraran tanto actividad como severidad (28).

En este caso gradaremos al paciente siguiendo la clasificación del EUGOGO. Este grupo estableció un protocolo de evaluación de la enfermedad basado en parámetros de actividad y severidad.

- **Actividad:** para una evaluación detallada de esta se valorará al paciente y se sumará un punto por cada uno de los siguientes elementos presentes, si la suma de todos ellos (PAC: puntuación de la actividad clínica) es mayor o igual a 3/7 se considerará la orbitopatía como activa.

1	Dolor retrobulbar espontáneo
2	Dolor en los movimientos oculares verticales
3	Hiperemia palpebral
4	Hiperemia conjuntival
5	Edema conjuntival
6	Edema palpebral
7	Edema en la carúncula

- **Severidad:** la medida de la severidad de la orbitopatía valora más exhaustivamente cada uno de los signos de la enfermedad y valora el nivel en el cual están presentes.

Tejidos blandos	Retracción palpebral	<ul style="list-style-type: none"> — <u>Ausencia</u> — <u>Leve</u>: ninguna de las características que definen la inflamación moderada o severa están presentes — <u>Moderado</u>: hinchazón en el párpado inferior y en el superior el pliegue se inclina en mirada inferior — <u>Severo</u>: retracción del párpado inferior o el del superior permanece retraído en mirada inferior
	Hiperemia palpebral	<ul style="list-style-type: none"> — <u>Ausente</u> — <u>Presente</u>
	Hiperemia conjuntival	<ul style="list-style-type: none"> — <u>Ausente</u> — <u>Leve</u>: enrojecimiento mínimo — <u>Moderado</u>: <50% de enrojecimiento conjuntival definido

		— <u>Severo</u> : >50% de enrojecimiento conjuntival definido
	Edema conjuntival	— <u>Ausente</u> — <u>Presente</u> : separación de la conjuntiva de la esclera presente en >1/3 de la altura total de la apertura palpebral o prolapso anterior de la conjuntiva a la línea gris del párpado
	Edema caruncular	— <u>Ausente</u> — <u>Presente</u> : la plica se prolapsa a través de los párpados cerrados o carúncula o plica se inflaman
Medidas palpebrales	Apertura palpebral (mm)	
	Retracción del párpado superior/inferior (mm)	
	Función del elevador del párpado (mm)	
	Lagoftalmos	— <u>Ausente</u> — <u>Presente</u>
Exoftalmos	Medida con el exoftalmómetro de Hertel (mm)	
Motilidad ocular	Cover test con prismas	
	Ducciones monoculares	
	Postura de cabeza	
	Movimientos oculares torsivos	
	Campo de visión monocular	
Córnea	Integridad corneal	— <u>Normal</u> — <u>Queratopatía punteada</u> — <u>Úlcera</u> — <u>Perforación</u>
Neuropatía óptica	— Agudeza visual (LogMAR o Snellen) — DPAR — Vision del color — Evaluación del disco óptico: normal/atrofia/edema	

El manejo del nivel de gravedad de la orbitopatía, se establece según el impacto en la calidad de vida del paciente y el riesgo de pérdida de visión. La enfermedad se clasifica como:

Leve	Poco impacto en la vida del paciente	<ul style="list-style-type: none"> — Retracción palpebral <2mm — Compromiso de los tejidos blandos leve — Exoftalmos <3mm — Sin diplopía o con diplopía transitoria — Exposición corneal sensible a lubricantes
-------------	--------------------------------------	--

Moderada a severa	Paciente sin amenaza para la vista pero sobre el cual la enfermedad tiene un impacto suficiente en la vida diaria para justificar el tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> — Retracción palpebral >2mm — Compromiso de los tejidos blando moderado o severo — Exoftalmos ≥ 3mm — Diplopía transitoria o constante
Grave	Pacientes con neuropatía óptica o gran daño corneal por la excesiva exposición.	

Una vez valorado el estado de la enfermedad será el oftalmólogo quien decida el tratamiento oportuno para el mantenimiento de la visión en un estado óptimo.

4.2.-PAPEL DEL ÓPTICO OPTOMETRISTA:

“El óptico optometrista es un personal sanitario de atención primaria capacitado para realizar una exploración visual y ocular completa, emitir un informe documentado al médico de familia para que él interprete los resultados y obre en consecuencia. Esta labor coordinada óptico-oftalmólogo haría posible derivar a oftalmología únicamente a los pacientes con resultados patológicos” (29).

Como en todas las enfermedades, en la orbitopatía tiroidea cuanto antes se detecten los primeros signos y síntomas, más fácil será solucionarla o controlarla. Es en este punto donde el óptico-optometrista como personal sanitario de atención primaria juega un papel importante.

De las pruebas anteriormente mencionadas de la exploración oftalmológica, son muchas de ellas las que un óptico realiza en los controles rutinarios a todos sus pacientes, por lo que en este sentido podrán servir de screening derivando al oftalmólogo a aquellos en los que se tenga sospechas de padecer la patología.

Además tras la incorporación de los ópticos optometristas al Sistema Aragonés de Salud resultaría de gran interés la primera valoración de los pacientes sospechosos de la patología y así poder realizar un cribado de estos.

5.- CASO CLÍNICO:



Ilustración 10: paciente explorado en biomicroscopio que presenta proptosis y edema palpebral.

En este caso observamos a un varón de 54 años que presenta los signos típicos de la orbitopatía tiroidea. En la imagen podemos observar edema palpebral tanto en párpados superiores como en inferiores. La proptosis que presenta es bastante notable y junto con la retracción palpebral quedan al descubierto la conjuntiva y esclera superior e inferior, más marcada en el ojo izquierdo que en el derecho por lo que podemos pensar que la inflamación será mayor en este ojo. Se observa también hiperemia conjuntival.

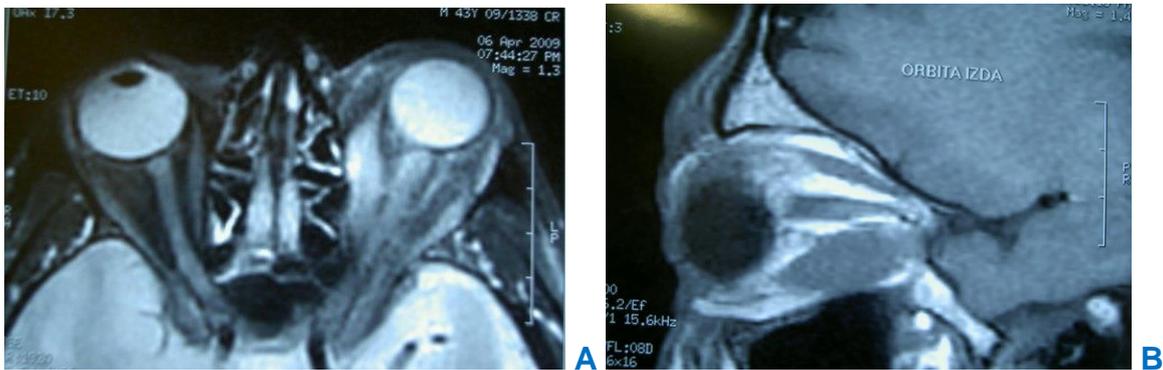


Ilustración 11A: TC de órbita corte axial

Ilustración 11B: TC de órbita izquierda corte sagital

En la imagen de la TC se confirma que la inflamación es mayor en el OI que en el OD, destacando el musculo recto interno del OI que tiene un grosor mucho mayor de lo que le correspondería, y comparándolo con el del OD la diferenciación es notable.

En la TC sagital podemos observar el edema palpebral que habíamos podido ver a simple vista explorando al paciente y el engrosamiento de los músculos extraoculares, confirmando así varios de los signos típicos de la enfermedad.

6.- CONCLUSIÓN

La orbitopatía tiroidea es una enfermedad de etiología todavía desconocida asociada mayoritariamente a pacientes con hipertiroidismo que presenta unos síntomas, y sobre todo signos, muy característicos en su conjunto.

Es importante el diagnóstico temprano para intentar alcanzar el eutiroidismo y así conseguir, quizá no la curación, pero sí una menor progresión de esta enfermedad. El papel del óptico optometrista será importante en este punto pues podrá identificar los signos de esta enfermedad y remitir al paciente al oftalmólogo para que en conjunto con otros profesionales sean capaces de controlarla.

Los signos que más llaman la atención de la enfermedad son la proptosis y el edema palpebral causados por la inflamación de los tejidos blandos orbitarios. Este engrosamiento estructural será causado por el acumulo de glicosaminoglicanos en las partes blandas, causando secundariamente el resto de los signos que presentarán los pacientes con orbitopatía tiroidea.

En conclusión la orbitopatía tiroidea es una enfermedad poco frecuente pero que necesita un diagnóstico temprano para poder controlarla a tiempo y que las secuelas de la fase activa sean lo menores posibles.

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. Maciques Rodríguez JE, Cáceres Toledo M. Orbitopatía tiroidea. Vol. 23, Revista Cubana de Endocrinología. scielocu; 2012. p. 225-33.
2. Pérez Moreiras J, Coloma Bockos J, Prada Sánchez M. Orbitopatía tiroidea (fisiopatología, diagnóstico y tratamiento). Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2003 [citado 13 de abril de 2020];78(8):407-31. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912003000800004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
3. Weiler DL. Thyroid eye disease: a review. Clin Exp Optom [Internet]. 1 de enero de 2017;100(1):20-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/cxo.12472>
4. Abenza S, Pastor JC, Fernández N, García N, de Casas A, Marín JM, et al. Actualización en orbitopatía de Graves. Barcelona: Laboratorios Thea; 2017.
5. Acosta Acosta B, Rodríguez Gil R, Nieto Hornes J, Afonso Rodríguez A, Delgado Miranda J. Protocolo en la orbitopatía tiroidea. Arch la Soc Canar Oftalmol. 2012;(23):2.
6. Gupta S, Douglas R. The Pathophysiology of Thyroid Eye Disease (TED): Implications for Immunotherapy. 2011; Disponible en: <http://roble.unizar.es:9090/login?url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsbas&AN=edsbas.AF4D3435&lang=es&site=eds-live>
7. Lim SL, Lim AKE, Mumtaz M, Hussein E, Wan Bebakar WM, Khir AS. Prevalence, risk factors, and clinical features of thyroid-associated ophthalmopathy in multiethnic Malaysian patients with Graves' disease. Thyroid. 1 de diciembre de 2008;18(12):1297-301.
8. Tellez M, Cooper J, Edmonds C. Graves' ophthalmopathy in relation to cigarette smoking and ethnic origin. Clin Endocrinol (Oxf) [Internet]. 1 de marzo de 1992;36(3):291-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.1992.tb01445.x>
9. Ardley M, McCorquodale T, Lahooti H, Champion B, Wall JR. Eye findings and immunological markers in probands and their euthyroid relatives from a single family with multiple cases of thyroid autoimmunity. Thyroid Res [Internet]. 2012;5(1):4. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1756-6614-5-4>
10. Wang Y, Smith TJ. Current concepts in the molecular pathogenesis of thyroid-associated ophthalmopathy. Investig Ophthalmol Vis Sci. 2014;55(3):1735-48.
11. Prabhakar BS, Bahn RS, Smith TJ. Current Perspective on the

- Pathogenesis of Graves' Disease and Ophthalmopathy. *Endocrine Reviews*. 2003.
12. Lazarus JH. Epidemiology of Graves' orbitopathy (GO) and relationship with thyroid disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2012;26(3):273-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2011.10.005>
 13. Galbán Lueje T de las M, León Veitía LG. Orbitopatía tiroidea. Un enigma fisiopatológico y un dilema terapéutico. *Acta Médica del Cent*. 2014;8(4):88-94.
 14. Chitnis S, Monteiro J, Glass D, Apatoff B, Salmon J, Concannon P, et al. The role of X-chromosome inactivation in female predisposition to autoimmunity. *Arthritis Res*. 2000;
 15. YIN X, LATIF R, TOMER Y, DAVIES TF. Thyroid Epigenetics: X chromosome inactivation in patients with autoimmune thyroid disease. *Ann N Y Acad Sci* [Internet]. 1 de septiembre de 2007;1110(1):193-200. Disponible en: <https://doi.org/10.1196/annals.1423.021>
 16. Prummel MF, Strieder T, Wiersinga WM. The environment and autoimmune thyroid diseases. *European Journal of Endocrinology*. 2004.
 17. Maheshwari R, Weis E. Thyroid associated orbitopathy. *Indian J Ophthalmol* [Internet]. 2012;60(2):87-93. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22446901>
 18. Bartalena L, Baldeschi L, Dickinson A, Eckstein A, Kendall-Taylor P, Marcocci C, et al. Declaración de consenso del Grupo europeo sobre la orbitopatía de Graves (EUGOGO) sobre el tratamiento de la orbitopatía de Graves (OG). En: *Endocrinología y Nutrición*. 2008.
 19. Träisk F, Tallstedt L, Abraham-Nordling M, Andersson T, Berg G, Calissendorff J, et al. Thyroid-Associated Ophthalmopathy after Treatment for Graves' Hyperthyroidism with Antithyroid Drugs or Iodine-131. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 1 de octubre de 2009;94(10):3700-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1210/jc.2009-0747>
 20. Bartalena L, Marcocci C, Bogazzi F, Manetti L, Tanda ML, Dell'Unto E, et al. Relation between Therapy for Hyperthyroidism and the Course of Graves' Ophthalmopathy. *N Engl J Med* [Internet]. 8 de enero de 1998;338(2):73-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJM199801083380201>
 21. Kanski J. *Oftalmología Clínica*. 5ª ed. Elsevier, editor. España: Artmed; 2004.
 22. Ing E, Roy H. Thyroid-Associated Orbitopathy [Internet]. 2019. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1218444-overview>
 23. Ponce De León Y Suárez EF, Rodríguez Cabrera L, Tovilla Canales JL, Soto Abreu N V, Quiroz González MÁ. Características clínicas y tomográficas en pacientes con orbitopatía tiroidea. *Rev Mex Oftalmol*. 2008;82(5):281-3.
 24. Cáceres Toledo M, Márquez Fernández M, Caballero Reguera Y, Córdova Ramos G. Descompresión orbitaria en la orbitopatía tiroidea. Vol. 21, *Revista Cubana de Oftalmología*. scielocu; 2008. p. 0.
 25. Jara A. Exploración clínica y funcional del tiroides. En: Jara A, editor. *Endocrinología*. 2ª Edición. Buenos Aires; Madrid; Ciudad de México; Caracas; Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 167-74.
 26. de-Pablo-Gómez-de-Liaño L, Fernández-Vigo JI, Troyano-Rivas J, Niño-Rueda C, Romo-López, Gómez-de-Liaño R. Response to tocilizumab

- treatment in Graves' ophthalmopathy by measuring rectus muscle thickness and chemosis using optical coherence tomography. Arch Soc Esp Oftalmol. 2018;93(8):386-91.
27. Cura JL del, Pedraza S, Gayete A, Rovira A. Radiología Esencial (Tomo II). 2ª. Buenos Aires; Madrid; Ciudad de México; Caracas; Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2019.
 28. Barrio-Barrio J, Sabater AL, Bonet-Farriol E, Velázquez-Villoria Á, Galofré JC. Graves' Ophthalmopathy: VISA versus EUGOGO Classification, Assessment, and Management. Seo KY, editor. J Ophthalmol [Internet]. 2015;2015:249125. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2015/249125>
 29. Llisterri Caro JL. La colaboración interprofesional, fundamental para ofrecer una salud visual optima a los pacientes. En: Salmador Martín Á, Valdés Alonso JM, editores. Libro Blanco de la Salud Visual en España 2019. Madrid: Grupo ICM Comunicación; 2019. p. 10-1.