

Oftalmopatía tiroidea: reporte de caso y revisión de la literatura

René Bourlon Cuéllar, María Micaela Martínez Balbuena, Tania Teresa Mora Arias,* Rafael Vera Urquiza, Salvador Pimentel Hernández

RESUMEN

Se reporta el caso de una paciente femenina de 44 años de edad que comenzó con: astenia, adinamia, somnolencia, irritabilidad, discreto aumento de peso no cuantificado, edema en la cara y los pies. Enseguida, ptosis palpebral, ojo rojo y diplopía en el ojo izquierdo, acompañado de fotofobia. La resonancia magnética reportó discreto aumento del grosor de los músculos oculares. Las pruebas de estimulación neuromuscular de los músculos orbitarios no registraron alteraciones. Sin embargo, debido a la elevación de los anticuerpos antitiroideos se le realizó la tiroidectomía total. La paciente permanece en tratamiento sustitutivo hormonal. La tiroiditis de Hashimoto es una enfermedad con un proceso inflamatorio crónico de etiología autoinmunitaria con coexistencia de proteínas similares a la tiroidea después de una infección viral, capaces de desencadenar la activación de antígenos tiroideos contra células T helper específicas y secreción de anticuerpos antitiroideos.

Palabras clave: oftalmopatía tiroidea, tiroiditis de Hashimoto, inflamación crónica.

ABSTRACT

We report the case of a female patient 44 years of age that began with: fatigue, weakness, drowsiness, irritability, mild increase undetermined weight, edema of the face and feet. Next, ptosis, diplopia red eye and left eye, accompanied by photophobia. Magnetic resonance reported slightly increased thickness of the eye muscles. Neuromuscular stimulation tests of the orbital muscles showed no abnormalities. However, due to elevated thyroid antibodies underwent total thyroidectomy. The patient remains in hormone replacement therapy. Hashimoto's thyroiditis is a disease with a chronic inflammatory process of autoimmune etiology, with co-existence of proteins similar to the thyroid after a viral infection can trigger the activation of thyroid antigens to specific helper T cells and secretion of anti-thyroid antibodies.

Keywords: thyroid ophthalmopathy, Hashimoto's thyroiditis, chronic swelling.

La tiroiditis de Hashimoto es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología autoinmunitaria con proteínas similares a la tiroidea después de una infección viral, capaces de activar antígenos tiroideos contra células T *helper* específicas, que secretan anticuerpos antitiroideos.¹ Para su diagnóstico, además de niveles de anticuerpos, se requiere la presencia de células oxifílicas

mediante el estudio histopatológico. La asociación de oftalmopatía y tiroiditis es poco frecuente; sin embargo, existe evidencia de producción de reactividad cruzada de anticuerpos antitiroglobulina con ciertos componentes proteicos de los músculos orbitarios, que simulan una oftalmopatía miasténica.² Por eso es importante el diagnóstico integral de oftalmopatía tiroidea: reporte de caso y revisión de la literatura, además de la realización de estudios y pruebas especiales para descartar otras patologías primarias asociadas.³

* Medicina Interna Hospital Ángeles del Pedregal.

** Medicina Interna HGZ 2 IMSS, Aguascalientes.

Correspondencia: Dr. René Bourlon Cuéllar. Camino Santa Teresa número 1055, colonia Heroes de Padierna, Torre de especialidades quirúrgicas, consultorio 4. México 14000, DF. Correo electrónico: rene6@prodigy.net.mx

Recibido: 26 de febrero. Aceptado: mayo, 2010.

Este artículo debe citarse como: Bourlon-Cuéllar R, Martínez-Balbuena MM, Mora-Arias TT, Vera-Urquiza R, Pimentel-Hernández S. Oftalmopatía tiroidea: reporte de caso y revisión de la literatura. Med Int Mex 2010;26(6):616-618.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 44 años de edad, mexicana, casada, católica, sin antecedentes familiares de importancia. Con historia personal de resección de quiste pilonidal y apendicectomía a los 15 años de edad, LAPE por endometriosis a los 28 años de edad, HTA, implantes mamarios y lipectomía a los 36 años de edad. Cirugía de senos pa-

ranasales a los 42 años de edad. Depresión posparto en 2 gestas. Presentó datos de extrapiramidalismo secundario a la administración de metoclopramida a los 29 años de edad. AGO: Menarca 13 años, G3, P0, C3, A0.

Su padecimiento lo inició en enero del 2008 con astenia, adinamia, somnolencia, irritabilidad, discreto aumento de peso no cuantificado, edema de cara y pies. En mayo del mismo año presentó ptosis palpebral, ojo rojo y diplopía de ojo izquierdo, acompañadas de fotofobia. Persiste con somnolencia, por lo que se inicia protocolo de estudio encontrando hipotiroidismo en valores de laboratorio (01/06/08). Por persistencia de los datos oftalmológicos y problemas del III par craneal se realizan estudios neurológicos, entre ellos IRM, que reporta solo discreto aumento del grosor de los músculos oculares; pruebas de estimulación neuromuscular de los músculos orbitarios sin alteraciones. Se realizan pruebas inmunológicas en donde se obtienen niveles positivos de Ac antireceptor de TSH y antitiroglobulina.

Es vista por neurooftalmólogo en julio 08 y se integra síndrome miasteniforme, con pruebas de fatiga y mejora al frío, encontrando parálisis de los músculos oculares. Se inició tratamiento con piridostigmina a dosis bajas obteniendo mejoría (Figura 1).

Se da seguimiento por medicina interna, en el mes de agosto se encuentra con persistencia de elevación de anticuerpos antitiroideos, por lo que se decide intervención quirúrgica (tiroidectomía total) en noviembre del 2008, y por histopatología con tejido delimitado por bandas gruesas de tejido conectivo, con formación de folículos linfoides reactivos con centros germinales, rodeado de células oxifílicas (Figura 2), con diagnóstico de tiroiditis de Hashimoto y concluyendo oftalmoplejía tiroidea.

Actualmente se encuentra con tratamiento sustitutivo hormonal con mejoría del cuadro, requiere 200 µg de levotiroxina y sostén con piridostigmina; las dosis se ajustan de acuerdo con las manifestaciones clínicas. Toma 120 mg (6:30 am), 60 mg (10:00 am), 120 mg (14:30) y a las 18:30 de 60 a 120 mg según respuesta.

DISCUSIÓN Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

La tiroiditis de Hashimoto es una enfermedad con un proceso inflamatorio crónico de etiología autoinmunitaria con presencia de proteínas similares a la tiroides después de una infección viral, las cuales son capaces de desen-



Figura 1. Pruebas oculares de fatiga y mejora al frío

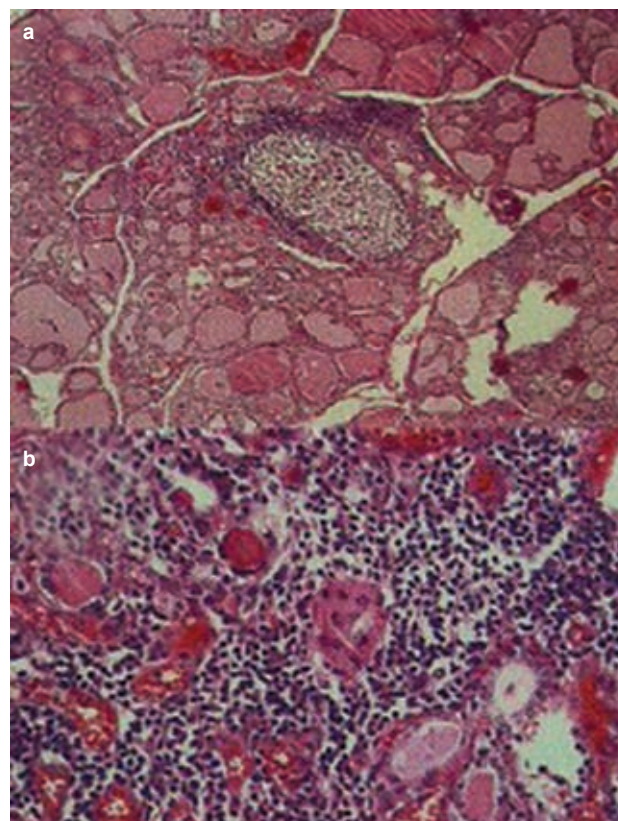


Figura 2. a) Folículos linfoides, b) células oxifílicas

cadena una activación de antígenos tiroideos contra células T *helper* específicas, secretando así anticuerpos antitiroideos. Estos normalmente se encuentran en 10% de la población general en Estados Unidos y aumenta

hasta 25% en mujeres después de los 60 años. Entre las manifestaciones clínicas el bocio es la más comúnmente encontrada y suele ser asimétrico, de consistencia elástica y con aumento del lóbulo piramidal.¹ Al comienzo de la enfermedad la reserva tiroidea suele estar intacta o mostrar un hipotiroidismo subclínico. Un alto nivel de anticuerpos antiperoxidasa predice la progresión de hipotiroidismo subclínico a hipotiroidismo franco. Esta entidad se puede asociar con la presencia de otras enfermedades de etiología autoinmune como la miastenia gravis, entre otras.³ En un estudio en población japonesa con miastenia gravis se observó relación con la tiroiditis de Hashimoto y con la enfermedad de Graves, con una edad media de 49 años en tiroiditis de Hashimoto y de 29 años en enfermedad de Graves. La incidencia de la asociación de miastenia gravis con estas patologías tiroideas fue de 4.2 y 7.7% respectivamente.³ Desde 1988 se describió la oftalmopatía asociada a enfermedad tiroidea y se sugería que ocurría principalmente en pacientes con enfermedad de Graves y bocio multinodular.² Ahora se sabe que esto no es exclusivo, ya que se han reportado casos de tiroiditis de Hashimoto con oftalmopatía con manifestaciones clínicas similares a la enfermedad de Graves. Por ser de etiología autoinmune en la tiroiditis de Hashimoto con oftalmopatía se detecta la presencia de anticuerpos anticalsequestrina hasta en 10-15%, esto más frecuentemente en niños y adolescentes con bocio.⁶ En la patogénesis de la oftalmoplejía en tiroiditis de Hashimoto asociada a miastenia gravis, se postula que existe una reacción cruzada de anticuerpos anticolinesterasa contra los anticuerpos antitiroglobulina hasta en 85%.⁷ Esto condiciona las manifestaciones clínicas

oculares clásicas de miastenia gravis como parálisis del tercer par, diplopía y pruebas de agotamiento positivas.⁴

En 1988 se postuló por primera vez la oftalmopatía tiroidea, y ocasionalmente se presentaba en pacientes con tiroiditis de Hashimoto. Y se describen anticuerpos contra proteínas de membrana de musculatura ocular, y años después la expresión de receptores de TSH en el tejido retroorbitario, con autoanticuerpos.⁵

Por estudio de patología se observa infiltración linfocitaria difusa y algunas células epiteliales con alteraciones oxifílicas características en el citoplasma. El diagnóstico diferencial se debe establecer con las neoplasias de tiroides y el tratamiento es quirúrgico si existen síntomas de compresión.¹

REFERENCIAS

1. Pearce Elizabeth, Farwell Alan. Thyroiditis. *N Engl J Med* 2003;348:2646-2655.
2. Arnold K, Tendon N. T cell responses to orbital antigens in thyroid-associated ophthalmopathy. *Clin Exp Immunol* 1994;96:329-334.
3. Kanazawa M, Shimohata T. Clinical features of patients with myasthenia gravis associated with autoimmune disease. *Eur J Neurol* 2007;14:1403-1404.
4. Jobson Publishing. Thyroid Ophthalmopathy. *Review of Optometry*. April 15, 2009.
5. Kelly W, Joplin G. Intermittent ophthalmoplegia. *British Journal* 1978;1534-1535.
6. Mappouras D, Philippou G. Antibodies to acetylcholinesterase cross-reacting with thyrolobulin in myasthenia gravis and Graves disease. *Clinical Exp Immunol* 1995;100:336-343.
7. Tani J, Wall J. Autoimmunity against eye-muscle antigens may explain thyroid-associated ophthalmopathy. *CMAJ* 2006;(175).