

Exoftalmos unilateral de 15 días de evolución en un varón de 39 años

Sr. Director: Presentamos el caso de un varón de 39 años de edad sin antecedentes de interés, que acude a consulta por protopsis del ojo derecho de unos 15 días de evolución. Se encontraba asintomático, con una exploración física normal con el único hallazgo de pterigión bilateral y exoftalmos del ojo derecho indoloro con retracción palpebral evidente y conservación de la agudeza visual. Ante la rápida evolución del cuadro, se le deriva para la realización de una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral con el objeto de descartar una tumoración, resultando la TAC normal. En la analítica que se solicitó simultáneamente destaca una hormona tirotrópica (TSH) de 0,01 mUI/ml y una T4-L de 5,85 ng/dl, anticuerpo anti-tiroglobulina 280,9 UI/ml y anticuerpo antiperoxidasa 264,30 UI/ml. El electrocardiograma (ECG) evidenciaba un ritmo sinusal a 100 latidos por minuto, sin otros hallazgos significativos. En la ecografía tiroidea solicitada se aprecia un bocio multinodular. Se instaura un tratamiento con tiamazol y propanolol.

La oftalmopatía tiroidea es la causa más frecuente de protopsis unilateral o bilateral en adultos¹. Es un trastorno autoinmune cuya causa es la hipersensibilidad celular contra un autoantígeno, el receptor de TSH presente en la órbita y en la célula folicular del tiroides².

La oftalmopatía clínica es infrecuente como manifestación inicial de la enfermedad tiroidea. Aparece antes del diagnóstico del hipertiroidismo en el 20% de los casos, en

el 40% de forma concomitante y en el 40% restante en la evolución posterior³. En el caso de una protopsis unilateral es obligado siempre descartar causas locales, incluso en el caso de que presente una enfermedad tiroidea. Expone-mos, pues, un caso de presentación infrecuente de enfermedad tiroidea, un caso de protopsis unilateral aguda.

La oftalmopatía tiroidea constituye un desafío terapéutico, y el resultado del tratamiento no es siempre satisfactorio. Se utilizan corticoides, radioterapia y descompresión orbitaria, análogos de la somatostatina, inmunoglobulinas e inmunosupresores en dosis bajas. No obstante, en la mayoría de los casos es suficiente el tratamiento del hipertiroidismo, y como medida preventiva el abandono del hábito tabáquico, pues dicho hábito se ha asociado a un empeoramiento del proceso. En nuestro caso se instauró un tratamiento conservador con el resultado de una buena evolución.

P. RAMOS, C. ACEVEDO, M.J. PÉREZ-TABERNERO
Y F.J. DE LA CASA
Centro de Salud Tres Cantos 1. Tres Cantos. Madrid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Levy J, Sobel R, Marcus M, Lifshitz T. Thyroid ophthalmopathy. *Minerva Endocrinol.* 2005;30:247-65.
2. Belzunce-Manterola A, García-Gómez PJ, Casellas-Bravo M, Heras-Mulero H, Moreno-Montañés J. Oftalmopatía tiroidea: determinación de parámetros de actividad clínica de la oftalmopatía tiroidea como factor pronóstico de respuesta al tratamiento inmunosupresor. *Arch Soc Esp Ophthalmol.* [periódico en Internet]. 2005;80:705-12. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912005001200005&lng=pt&nr=iso
3. Oliveira Fuster G, Carral San Laureano F. Protocolo clínico: La oftalmopatía de Graves. Diagnóstico y tratamiento. *Medicine.* 2000; 8:977-9.