

I. Bayona Ferrer\*, M.C. Gavilán Calmaestra,  
M. Montraveta Querol y M.M. Martínez Colls

Unidad de Hospitalización, Servicio de Pediatría, Hospital  
Universitari Germans Trias i Pujol, Universitat Autònoma  
de Barcelona, Badalona, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [inmaculada.bf@gmail.com](mailto:inmaculada.bf@gmail.com)  
(I. Bayona Ferrer).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.04.004>

## Oftalmopatía y enfermedad de Graves

### Graves' ophthalmopathy

Sr. Editor:

La oftalmopatía grave es excepcional en el niño afectado de enfermedad de Graves-Basedow (EGB)<sup>1-4</sup>, siendo la elección del tratamiento más adecuado aún controvertida<sup>5,6</sup>.

Se presenta un varón de 10 años de edad, con exoftalmos bilateral de instauración progresiva en los 12 meses previos, taquicardia, hipersudoración, temblor de miembros superiores y aumento de la ingesta sin incremento ponderal. No presentaba antecedentes familiares ni personales reseñables, excepto tiroiditis autoinmune en la madre.

Exploración física: talla 144,4 cm (p75); peso 37,7 kg (p50); presión arterial: 116/56 mmHg; frecuencia cardíaca: 131 lpm. Exoftalmos bilateral asimétrico, mayor derecho (fig. 1). Bocio grado II (OMS), de consistencia aumentada, sin nódulos. Piel caliente y sudorosa, temblor distal de miembros superiores y soplo cardíaco sistólico II/VI en el borde esternal izquierdo, no irradiado. Estadio puberal I de Tanner. Ausencia de otros hallazgos.

Función y autoinmunidad tiroideas: T4 libre: 3,65 ng/dl (0,65-1,4), T3: 5,19 ng/ml (0,9-2), TSH: 0,19 µU/ml (0,35-5,5); Anticuerpos antitiroglobulina: 84 U/ml (5-60), antimicrosomales (TPO): 18240 U/ml (5-60), estimulantes del receptor-TSH (TSI): 38,3 U/l (normal < 1,5).

Ecografía: tiroides con aumento difuso del tamaño, ecogenicidad heterogénea, sin nódulos.

RM orbitaria: engrosamiento de los músculos extrínsecos oculares y aumento de la grasa orbitaria, con empeoramiento en segunda RM tras 3 meses (fig. 2).

Evaluación oftalmológica: exoftalmometría: ojo derecho 19 mm, ojo izquierdo 18 mm. Aumento de la presión intrao-

cular del ojo izquierdo (26 mmHg [11-17]). Alteración de la vía visual bilateral: retraso en la onda p100 en los potenciales evocados visuales y adelgazamiento de las fibras nasales del nervio óptico del ojo izquierdo en tomografía de coherencia óptica. Agudeza visual y campimetría normales.

Se estableció el diagnóstico de hipertiroidismo por EGB, iniciándose tratamiento con metimazol (0,66 mg/kg/día) y propranolol (10 mg/día). Ante la gravedad y actividad de la oftalmopatía, se instauró tratamiento con metilprednisolona (20 mg/día) durante 6 semanas, con mejoría progresiva del exoftalmos.

Tras 3 semanas de tratamiento, el paciente presentó dolores musculares, objetivándose elevación de la CK (30.429 U/l [21-329]) y de las transaminasas (GOT 469 U/l [15-47], GPT 148 U/l [13-44], LDH 941 U/l [110-295]), que se normalizaron en un mes tras suspender el tratamiento con metimazol. Finalmente, se realizó tiroidectomía total, que cursó sin incidencias, comenzando tratamiento sustitutivo con levotiroxina (75 µg/día). Tras un año de la tiroidectomía, se negativizaron los anticuerpos TSI (1,35 U/l), disminuyendo progresivamente los anticuerpos antitiroglobulina (19 U/ml) y antimicrosomales (353 U/ml).

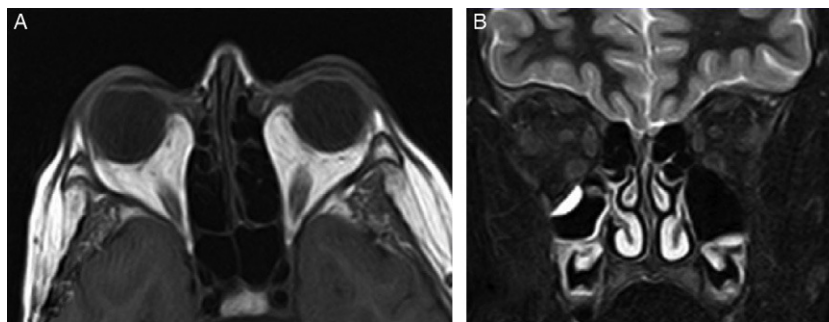
El tratamiento de la oftalmopatía de Graves requiere un enfoque multidisciplinar y depende de su gravedad y actividad (infiltrado linfocitario y edema de los tejidos orbitarios en la fase activa y evolución a fibrosis en la fase inactiva)<sup>1,2,5,6</sup>. Para su evaluación se emplean escalas clínicas, técnicas de radiodiagnóstico y la evolución de los anticuerpos TSI<sup>2,7,8</sup>.

La restauración y mantenimiento de un estado eutiroideo es el objetivo fundamental del tratamiento de la EGB<sup>2,3,5</sup>. En nuestro medio, la opción terapéutica inicial en la EGB en niños suele ser el tratamiento con metimazol, planteándose tratamiento definitivo mediante radioyodo o tiroidectomía cuando los fármacos no son efectivos, en casos de recurrencia o de efectos secundarios<sup>9</sup>. Entre estos tratamientos, el metimazol y la tiroidectomía no parecen influir en el curso de la oftalmopatía, mientras que el radioyodo puede provocar progresión de la misma, si bien este efecto se minimiza asociando tratamiento corticoideo<sup>1-3,5,6,9,10</sup>.

En el 30% de los pacientes con oftalmopatía leve-moderada se produce una regresión espontánea de las manifestaciones oculares, aunque no siempre completa, por lo que se puede adoptar una actitud expectante<sup>1-3,6</sup>. En aquellos casos con oftalmopatía moderada y activa, como la de nuestro paciente, se utilizan fármacos inmunosupresores (corticoides o ciclosporina), estando la radiación orbitaria contraindicada en niños<sup>1-3</sup>. Además, nuevas opciones terapéuticas, como los análogos de somatostatina o las inmunoglobulinas intravenosas, están en estudio<sup>1,5,6</sup>. En las formas moderadas sin actividad se propone tratamiento quirúrgico en varios tiempos para normalizar la



Figura 1 Exoftalmos bilateral asimétrico, más marcado en el ojo derecho.



**Figura 2** RM orbitaria. A) Corte axial: aumento de la grasa intraorbitaria bilateral, de predominio extraconal, mayor en el lado derecho. B) Corte coronal: engrosamiento de la musculatura extraocular bilateral y simétrica, fundamentalmente de los músculos rectos inferiores y mediales.

función y la apariencia<sup>2,3</sup>. Si la oftalmopatía es grave, con neuropatía óptica, se administra de forma urgente metilprednisolona por vía intravenosa y, si no hay mejoría, se debe realizar descompresión orbitaria quirúrgica<sup>2,6,9</sup>.

En el paciente que se presenta, tras los efectos adversos ocasionados por el tratamiento con metimazol, su edad y la gravedad y actividad de la oftalmopatía determinaron la instauración de tratamiento corticoideo y la elección de la tiroidectomía como tratamiento definitivo de su EGB, con buenos resultados.

En conclusión, la oftalmopatía clínicamente significativa en niños afectados de EGB es excepcional y su tratamiento controvertido, por lo que la opción terapéutica más idónea debe ser individualizada.

## Bibliografía

1. Krassas GE, Gogakos A. Thyroid-associated ophthalmopathy in juvenile Graves' disease -clinical: endocrine and therapeutic aspects. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2006;19:1193-206.
2. Wiersinga WM. Management of Graves' ophthalmopathy. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2007;3:396-404.
3. Bartalena L, Baldeschi L, Dickinson AJ, Eckstein A, Kendall-Taylor P, Marcocci C, et al. Consensus statement of the European group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of Graves' orbitopathy. *Thyroid.* 2008;18:333-46.
4. Eha J, Pitz S, Pohlenz J. Clinical features of pediatric Graves' orbitopathy. *Int Ophthalmol.* 2010;30:717-21.
5. Stan MN, Garrity JA, Bahn RS. The evaluation and treatment of Graves ophthalmopathy. *Med Clin North Am.* 2012;96:311-28.
6. Bartalena L. The dilemma of how to manage Grave's hyperthyroidism en patients with associated orbitopathy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96:592-9.
7. Kirsch E, von Arx G, Hammer B. Imaging in Graves' orbitopathy. *Orbit.* 2009;28:219-25.
8. Kirsch E, Hammer B, Von Arx G. Graves' orbitopathy: current imaging procedures. *Swiss Med Wkly.* 2009;139:618-23.
9. Stålberg P, Svensson A, Hessman O, Åkerström G, Hellman P. Surgical treatment of Graves' disease: evidence-based approach. *World J Surg.* 2008;32:1269-77.
10. Vannucchi G, Campi I, Covelli D, Dazzi D, Curro N, Simonetta S, et al. Graves' orbitopathy activation after radioactive iodine therapy with and without steroid prophylaxis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:3381-6.

F.J. Caballero Mora<sup>a</sup>, G.A. Martos Moreno<sup>a,b,c</sup>,  
B. Gutiérrez Partida<sup>d</sup> y J. Argente<sup>a,b,c,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

<sup>b</sup> Universidad Autónoma de Madrid, Departamento de Pediatría, Madrid, España

<sup>c</sup> CIBER Fisiopatología de la obesidad y nutrición, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

<sup>d</sup> Servicio de Oftalmología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [argentefen@terra.es](mailto:argentefen@terra.es) (J. Argente).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.04.007>