

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR  
SEDE- AMBATO**

**PROGRAMA DE OPTOMETRÍA**

**MONOGRAFÍA PREVIA A LA OBTENCIÓN  
DEL TÍTULO DE TECNÓLOGA MÉDICA EN OPTOMETRÍA**

**"INFLUENCIA DEL HIPO E HIPERTIROIDISMO EN LA  
VISIÓN"**

**PROPONENTE: INÉS DEL PILAR AGUILAR VILLACÍS**

**ASESOR: DR. FAUSTO CABRERA**

**AMBATO- ECUADOR**

**2004**



**Dr. Fausto Cabrera**  
**CERTIFICA**

Que el presente trabajo ha sido prolijamente revisado. Por tanto autorizo la presentación de esta monografía, La misma que responde a las normas establecidas en el Reglamento de Títulos y Grados de la PUCESA.

Ambato, Febrero del 2004

Dr. Fausto Cabrera  
ASESOR DE LA MONOGRAFÍA DE GRADO

**Derechos de autoría**

Yo, Inés del Pilar Aguilar Villacís , me responsabilizo de las teorías, resultados, conclusiones y criterios expuestos en esta monografía, y los derechos del presente trabajo son de propiedad de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

Inés Aguilar V.

AUTORA

## AGRADECIMIENTO

Expreso mi más sincera gratitud a Dios, a mis profesores, quienes han compartido sus conocimientos y experiencia.

De manera muy especial agradezco a un ser único, esplendoroso ,especial quien lamentablemente no se encuentra ya a mi lado, mi abuelito : Juan Elías Aguilar, quien con sus consejos siempre hizo mi vida más fácil.

Inés Aguilar V.

## **DEDICATORIA**

Dedico de corazón este proyecto monográfico a mis padres, seres maravillosos que han estado en cada paso de mi vida siempre con consejos y con un gran aval de valores, por su ejemplo de fé y esperanza de unión y comprensión; quienes han velado cada día por mi desarrollo personal y académico, a ellos a quienes les debo cada logro en mi vida.

Inés Aguilar V.

2.3.2	HIPERTIROIDISMO-----	20-24
2.4	Historia Clínica-----	25
2.5	Agudeza Visual-----	25
2.6	Optotipos-----	25-28
2.7	Sensibilidad al contraste-----	28
2.7.1	Medida de sensibilidad al contraste-----	28
2.8	Grados de visión binocular-----	29
2.8.1	Fusión-----	29
2.8.2	Estereopsis-----	30,31
2.9	Acomodación-----	31
2.9.1	Mecanismo de la Acomodación-----	31,32
2.9.2	Márgenes y amplitud de la Acomodación-----	32,33
2.9.3	Fatiga de la Acomodación-----	33
2.10	Hipótesis y variables-----	34

### CAPÍTULO III

3	Marco Metodológico -----	35
3.1	Modalidad de Investigación-----	35
3.2	Población y Muestra-----	36
3.3	Técnicas e Instrumentos-----	37
3.4	Procesamiento y análisis-----	38-42

## CAPÍTULO IV

### MARCO ADMINISTRATIVO

4.1 Recursos-----	43
4.1.1 Recursos Institucionales	
4.1.2 Recursos Económicos	
4.2 Cronograma-----	44
4.3 Bibliografía-----	45,46
4.4 Anexos-----	47

## CAPÍTULO V

5.1 Conclusiones -----	58
5.2 Recomendaciones.-----	59
5.3 Propuesta de Solución-----	60

## CAPÍTULO I

### EL PROBLEMA

#### 1.1 Planteamiento del Problema

Nuestro país es el tercero a nivel latinoamericano con problemas de hipo e hipertiroidismo, con mayor incidencia a nivel Sierra; mediante un estudio se ha determinado que en el Hospital Regional Ambato, es e centro médico con mayor registro.

#### 1.2 Formulación del Problema

¿ Cómo influye el hipo e hipertiroidismo en la visión de los pacientes del Hospital Regional Ambato?

##### 1.2.1 Delimitación

###### 1.2.1.1 Delimitación Temporal

La presente investigación se desarrolló durante los meses de Agosto a Febrero.

1.2.1.2 Delimitación Espacial

La presente investigación ha sido desarrollada en el Hospital Regional Ambato (Sector Ingahurco).

1.2.1.3 Delimitación de unidades de observación

Se evaluó a 142 pacientes entre las edades de 18-60 años.

**1.3. - OBJETIVOS:**

1.3.1. - OBJETIVO GENERAL.

Determinar POR QUÉ Y CÓMO puede afectar una deficiencia tiroidea a nivel visual ya sea a nivel refractivo o patológico.

1.3.2. - OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Especificar signos y síntomas de deficiencias tiroideas

Determinar que tipo de exámenes son preliminares para evaluación de deficiencias Tiroideas

Aplicar los exámenes visuales a pacientes con diagnóstico reciente de deficiencia tiroidea antes de que comience el tratamiento, para realizar seguimiento.

Incentivar al paciente que tenga un control tiroideo y visual constante con el fin de evitar posibles complicaciones.

## 1.4. JUSTIFICACIÓN

La importancia que merece la investigación de mi tema de monografía es que debemos tener en consideración la alta incidencia de deficiencias tiroideas en nuestro país ya que el mismo está considerado como el tercero a nivel latinoamericano.

El presente tema de investigación tiene gran relevancia ya que al existir gran incidencia de deficiencias tiroideas es menester investigar que influencia puede tener a nivel ocular, para así lograr el adagio "prevenir mejor que curar."

### 1.4.1 Justificación Práctica

Se justifica dentro del campo práctico ya que mediante la siguiente investigación colaboraré a nivel optométrico al realizar un examen visual, no solo nos preocupemos por niveles de glucosa o colesterol antes de la prescripción óptica, si no que debemos tomar en consideración los niveles tiroideos.

Beneficiará tanto a nivel médico como optométrico ya que si un médico especialista encuentra al paciente con un error refractivo o patológico, puede vincularlo a una deficiencia tiroidea, en vista de que muchas veces el hipotiroidismo no presenta signos claros.

#### 1.4.2 Justificación Teórica

Dentro del campo teórico puedo decir que existe un gran estudio a nivel de problemas tiroideos. Lo cual puede verificarse en una extensa bibliografía.

La valoración específica me permitirá determinar si los problemas tiroideos afectan a nivel visual, ya que lamentablemente no existe un estudio previo para lo cual contaré con la ayuda de especialistas a este nivel como son el Dr. Renán Armas, y el Dr. Walter de la Torre (Premio Internacional de Investigación Médica) Endocrinólogos.

#### 1.4.3 Justificación Metodológica

Se justifica también porque crearé y determinaré un nuevo eslabón a nivel de la anamnesis ya que se podrá evitar una prescripción óptica errada a futuro.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### 2.1 Preámbulo

En la actualidad en nuestro país es alto el rango de hipo e hipertiroidismo, y existen muchos casos que ni siquiera han sido detectados debido a la desinformación, pero alguien se ha preguntado si esto puede causar deficiencias visuales.

A nivel mundial, la yodación de la sal ha sido el mecanismo más efectivo, fácil y masivo para contrarrestar la prevalencia de esta disfunción. En Chile, el diagnóstico ha disminuido: se estima que alrededor del 10% de la población lo presenta, cifra bastante inferior al 40% detectado disfunción a la yodación de la sal, que comenzó en 1979.

Pero así como el bocio es cada vez menos frecuente, otras alteraciones de la tiroides están ocupando un espacio importante entre las consultas médicas.

La tiroiditis, el hipotiroidismo y, su contraparte, el hipertiroidismo están afectando a la población, en especial a las mujeres, el grupo mas vulnerable, en que la presencia de una disfunción tiroidea alcanza cifras cercanas al 10%, siendo tres veces más frecuente que en el hombre.

De tal manera que esta investigación abarcará no solo un estudio de lo que pueden causar las deficiencias visuales a nivel ocular sino, que además pretendo incentivar una campaña de prevención.

Algunos de los más destacados efectos del déficit de la hormona tiroidea ocurren durante el desarrollo fetal y en los primeros meses que siguen al nacimiento.

En el niño las alteraciones más destacadas son el déficit del desarrollo intelectual y el retraso en el crecimiento. El déficit intelectual, que es proporcional al tiempo que persista la falta de hormonas, es irreversible; el retraso en el crecimiento parece ser de origen puramente metabólico, ya que el crecimiento se adapta rápidamente a su ritmo normal después de la instauración del tratamiento.

En el adulto el efecto primario del efecto de las hormonas tiroideas se manifiesta por alteraciones del metabolismo. Este efecto incluye cambios en el consumo de oxígeno y en el metabolismo de las proteínas, hidratos de carbono, grasas y vitaminas.

Las hormonas tiroideas intervienen prácticamente en la totalidad de las funciones orgánicas activándolas y manteniéndolas .

## 2.2. Glándula Tiroides

La Tiroides es una Glándula Endocrina. Explicaré sus sinónimos y conceptos.

Las glándulas son agrupaciones celulares que segregan sustancias que pueden verterse al exterior (glándulas exócrinas) o directamente a la propia sangre (glándulas endócrinas).

La mama produce la leche y es una glándula exócrina, las glándulas salivares, las glándulas lacrimales, las glándulas sudoríparas lo son también. Las glándulas suprarrenales, el páncreas en parte, la hipófisis, la tiroides, son glándulas endócrinas, cuya secreción hormonal pasa directamente a la sangre.

La Endocrinología estudia exclusivamente las glándulas endócrinas.

El tiroides produce unos compuestos hormonales que tienen una característica única en el organismo y es que en su composición entra el yodo. Y esto es un hecho muy importante, porque si el organismo no dispone de yodo el tiroides no puede producir hormonas. Podemos vivir con un número limitado de elementos, podemos vivir sin níquel, sin cadmio y sin muchísimos otros elementos, pero no podemos vivir sin yodo. Ya estudiaremos el tema con más detenimiento al hablar del Bocio Endémico y de lo que es más grave el Cretinismo Endémico.

Las hormonas tiroideas, ya hemos dicho que son varias o mejor dicho ligeras modificaciones de un mismo compuesto básico, la tiroxina, cumplen múltiples funciones, que iremos analizando en detalle, pero en su conjunto y de una forma simplista podemos decir que son las hormonas que mantienen el "régimen" del motor del organismo. Cuando hay un exceso de producción de hormonas tiroideas el organismo va "acelerado", cuando hay un déficit de producción el organismo va "bajo de revoluciones".

Debe de ser muy importante, porque en lo que se llama la "Filogenia", es decir su aparición en los animales, el tiroides aparece ya en elementos poco evolucionados. Es decir, el tiroides se desarrolla pronto en la evolución de las especies. Sin entrar en grandes tecnicismos y por citar un ejemplo muy clásico, el tiroides es imprescindible para la metamorfosis de los renacuajos en ranas.

### 2.2.1 Embriología del Tiroides

Es importante conocer el desarrollo del tiroides en el embrión, porque se pueden producir algunas anomalías en este desarrollo, que pueden dar lugar a problemas como el Tiroides Lingual o el Tiroides Ectópico (fuera de su sitio), que no se comprenden si no conocemos su origen. Hay que comenzar señalando que todas las glándulas proceden del ectodermo, esto es de la superficie o la "piel" del embrión. Y tenemos que comprender que el ectodermo es todo lo que de alguna forma está en contacto con el exterior, aunque esté dentro del organismo. Es fácil, el tubo digestivo es una continuación de la piel que en la boca se transforma en mucosa bucal, esofágica, gástrica, etc. pero son mucosas y son ectodermo. El tubo digestivo se forma por una "invaginación" de la piel cuyo comienzo es la boca. El tiroides se origina en la base de la lengua y las células que van a formar el tiroides van descendiendo hasta que alcanzan su sitio definitivo en el cuello. Esto ocurre muy pronto. Alrededor de la 3ª semana del embarazo, comienza la emigración de las células que han de constituir el tiroides. ¿Por qué ahí? Quizá porque el tiroides tenga que estar en la superficie para tener una temperatura algo más baja que el resto del organismo, como le pasa a los testículos. Los primeros anatómicos, cuando lo encontraron no sabían para qué servía, pensaban que era un relleno y que era mayor en las mujeres para hacerlas más hermosas. (Warton, 1656 que fue el que lo descubrió y le llamó "tiroides", "escudo oblongo", aunque realmente lo descubrió Vesalio en 1534 pero no se ocupó mucho del él). Lo que interesa es el hecho de que puede producirse una falta de emigración de esas células, o desde el principio o en el camino o quedar restos de ellas en cualquier parte del recorrido. Si las células no emigran y persisten en la base de la lengua, al crecer pueden constituir un Tiroides Lingual.

Puede llegar a funcionar como un tiroides normal y descubrirse cuando el niño tiene 6 ó 7 años, en que se advierte el bultito en la parte de atrás de la lengua.

Si las células emigran parcialmente puede presentarse el Tiroides Sublingual que habitualmente esta en la parte superior del cuello. También nos referiremos a él.

Si hemos comentado la embriología en el aspecto morfológico, es también importante comentar el desarrollo del tiroides en el aspecto funcional. Es decir, cuando empieza a tener su estructura glandular. Y lo que es más importante, cuando empieza a acumular el yodo y cuando comienza a trabajar.

El tiroides se desarrolla muy pronto. Aproximadamente a los 30 días del desarrollo del embrión el tiroides aparece como una estructura con dos lóbulos y a los 40 días se interrumpe la conexión que tenía con la base de la lengua, atrofiándose y desapareciendo este hilo de unión. En la 8ª semana empieza a reconocerse la estructura tubular que caracteriza al tejido glandular y entre la 11 y la 12 semana el tiroides del embrión ya concentra yodo y se puede decir que empieza a funcionar. No es preciso que funcione ya que su función es proporcionada por la tiroides porque atraviesa la placenta y pasa al embrión.

También la hormona que produce el embrión pasa a la madre y en ocasiones, y es un maravilloso fenómeno de mutua ayuda, el embrión con un tiroides normal ayuda a su madre si ella tiene un déficit funcional.

Se sabe desde hace mucho tiempo que en el embarazo las mujeres hipotiroideas mejoran y a veces necesitan una menor compensación hormonal: El tiroides de su hijo está trabajando en colaboración y ayuda a la madre.

## 2.2.2 Anatomía del Tiroides

### Situación y Tamaño

Bien, ahora podemos decir que el tiroides es una glándula endócrina, situada en cuello, por debajo del cartílago cricoides, "la nuez de Adán", con forma de mariposa, con dos lóbulos, uno a cada lado, unidos por una zona central que se llama istmo. A veces, sobre el istmo, hay una prolongación superior que constituye el lóbulo piramidal

Habitualmente en los libros pone su peso, pero ese dato no interesa, lo que si interesa es saber su tamaño porque podemos medirlo por ecografía. Los lóbulos miden en ecografía aproximadamente 55 mm de diámetro longitudinal y unos 15 mm de grosor.

Se puede calcular el volumen de los lóbulos midiendo en ecografía las tres dimensiones de cada lóbulo y aplicando una fórmula. El conocer las dimensiones, e insistimos ahora es fácil por ecografía, es importante, ya que esto es lo que nos va a decir si realmente está aumentado o no y sobre todo como evoluciona en su tamaño con el tiempo cuando creemos que aumenta o cuando se está poniendo un tratamiento para que su tamaño se estabilice o para que se reduzca, en los casos en que ello es posible.

La simetría no es rigurosa, a veces el lóbulo derecho puede ser ligeramente mayor que el izquierdo (hasta 60 mm) y en algunas ocasiones más raras ocurre a la inversa. El tiroides suele ser tener una cierta relación con la talla. En personas altas, en chicas de 1.70 a 1.80, y ya empiezan a verse bastantes, puede tener 60 mm de diámetro longitudinal. El tiroides generalmente no se palpa, salvo en personas que tengan el cuello muy delgado.

La situación del tiroides y sobre todo las estructuras que lo rodean tienen importancia en caso de intervención.

En primer lugar hay que considerar que incluidas en el tiroides, en su cara posterior, están unas pequeñas glándulas que participan en el metabolismo del calcio y que son las paratiroides. Hay cuatro paratiroides, dos en cada lado, y el cirujano cuando hace una hemitiroidectomía o una tiroidectomía total tiende a respetarlas.

Junto al tiroides pasa el nervio recurrente laríngeo que enerva las cuerdas vocales. Si en una intervención se secciona este nervio el paciente puede quedar con una ronquera permanente.

### 2.2.3 Vascularización.-

El tiroides tiene una vascularización muy rica. Cada lóbulo está irrigado por dos arterias, la tiroidea superior y la tiroidea inferior. A veces existe también una pequeña arteria que irriga la zona del istmo.

Conocer la vascularización o irrigación del tiroides no era hasta hace poco un tema de demasiado interés salvo para los cirujanos que tienen que conocerla perfectamente. Sin embargo recientemente la incorporación de la Ecografía Doppler-Color al estudio del tiroides permite estudiar las variaciones del flujo sanguíneo de la glándula y relacionarlas con diversos tipos de patología o utilizarlas como un elemento más de diagnóstico.

## 2.3 Deficiencias Tiroideas

### Acción de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), tienen un amplio efecto sobre el desarrollo y el metabolismo. Algunos de los más destacados efectos del déficit de la hormona tiroidea ocurren durante el desarrollo fetal y en los primeros meses que siguen al nacimiento. Es por esto por lo que desde la cabecera de nuestra página insistimos ya en la importancia de la profilaxis de las alteraciones tiroideas en el recién nacido y de su diagnóstico precoz.

En el niño las alteraciones más destacadas son el déficit del desarrollo intelectual y el retraso en el crecimiento. El déficit intelectual, que es proporcional al tiempo que persista la falta de hormonas, es irreversible; el retraso en el crecimiento parece ser de origen puramente metabólico, ya que el crecimiento se adapta rápidamente a su ritmo normal después de la instauración del tratamiento.

En el adulto el efecto primario de la acción de las hormonas tiroideas se manifiesta por alteraciones del metabolismo. Esto incluye cambios en el consumo de oxígeno y en el metabolismo de las proteínas, hidratos de carbono, grasas y vitaminas. Considerando sólo las más importantes podemos citar las siguientes acciones.

Son necesarias para un correcto crecimiento y desarrollo.

Tienen acción calorígena y termorreguladora.

Aumentan el consumo de oxígeno.

Estimulan la síntesis y degradación de las proteínas.

Regulan las mucoproteínas y el agua extracelular.

Actúan en la síntesis y degradación de las grasas.

Intervienen en la síntesis del glucógeno y en la utilización de la glucosa (azúcar).

Son necesarias para la formación de la vitamina A, a partir de los carotenos.

Estimulan el crecimiento y la diferenciación.

Imprescindibles para el desarrollo del sistema nervioso, central y periférico.

Intervienen en los procesos de la contracción muscular y motilidad intestinal.

Participan en el desarrollo y erupción dental.

En resumen: Las hormonas tiroideas intervienen prácticamente en la totalidad de las funciones orgánicas activándolas y manteniendo el ritmo vital

¿A Qué Nivel Actúan las Hormonas Tiroideas?-

Es un auténtico reto, todavía no resuelto, identificar marcadores cuantitativos de la acción de la hormona tiroidea. En los límites del espectro clínico, que se extiende desde el hipotiroidismo hasta el hipertiroidismo, el diagnóstico de una anomalía tiroidea es usualmente aparente. La sospecha clínica de una disfunción tiroidea puede ser confirmada usando pruebas de laboratorio para las hormonas tiroideas y la TSH, sin embargo formas más sutiles de disfunción tiroidea, como el hipotiroidismo o el hipertiroidismo subclínico, suponen un mayor desafío. El nivel sanguíneo de TSH es un indicador sensible y cuantitativo de la acción de la hormona tiroidea a nivel del eje hipotálamo-hipofisario. Pero no poseemos ningún otro marcador de la acción periférica de la hormona tiroidea. Hay un hecho que es cierto: La base de la acción en las células de las hormonas tiroideas está en relación con la liberación de átomos de yodo de la molécula central.

Esta liberación empieza ya en la propia sangre: De toda la T3 circulante solamente un 20% se libera en el tiroides, el 80% restante proviene de la liberación de un átomo de yodo de la molécula de T4. Tanto la T4 como la T3 penetran en las células y en ellas la T4 sigue liberando yodo para pasar a T3.

La T3 dentro de la célula se une a "receptores nucleares" individuales e "influye" sobre la formación de ARNm o Ácido Ribonucleico. El proceso de liberación de yodo se produce por la acción de unas enzimas, deiodinasas, de las que hasta ahora se conocen tres.

En lo que respecta a los receptores nucleares de la T3 se sabe que su grado de ocupación por esta hormona es variable según los órganos, en el cerebro e hipófisis la saturación es el 75%, en el hígado y riñón solo del 50%. Los receptores nucleares de las hormonas tiroideas parecen estar en relación con la cromatina y esto los relaciona con las proteínas ligadas al DNA que actúan para regular la expresión de los genes.

En estas circunstancias, vamos a quedarnos con un esquema muy simplista que a efectos de comprensión general puede ser válido: En la formación de la hormona tiroidea en el tiroides, el factor determinante era la transformación del yodo molecular en yodo atómico por un proceso de oxidación en el que estaba implicada la enzima Tiroperoxidasa (TPO); a escala celular es evidente que se produce el fenómeno inverso, la transformación del yodo atómico en yodo molecular por un proceso de reducción con participación de las enzimas deiodinasas, teniendo en cuenta que debemos considerar los procesos de oxidación y reducción en su sentido químico puro, como liberación o captación de electrones.

El organismo tiende a simplificar y es frecuente la presencia de estos fenómenos de acción y reacción en los que en el fondo se utilizan procesos químicos para transportar y transferir energía.

En el capítulo del lugar de acción de las hormonas tiroideas queda aún mucho por escribir. En los últimos años y en el momento actual se está intentando clonar los receptores nucleares de hormona tiroidea. Es un campo de investigación extensa del cual pueden salir los Premios Nóbel de Medicina del futuro.

### 2.3.1. HIPOTIROIDISMO

#### Otros Nombres

- Bocio
- Bocio hipofuncionante

#### Definición

Es una patología en la que se produce una cantidad insuficiente de hormonas tiroideas circulantes, generalmente debido a una glándula tiroides que funciona por debajo de lo normal. El hipotiroidismo es la enfermedad más frecuente del tiroides, afectando a 3-5 % de toda la población.

#### Glándula tiroides y hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas se producen en la glándula tiroides. La glándula tiroides se localiza en la parte anterior del cuello, bajo la nuez de Adán. Tiene forma de mariposa y abraza a la tráquea. Está formada por 2 lóbulos más o menos iguales que se juntan en el centro. Las hormonas tiroideas son esenciales para la función de cualquier célula del organismo. Ayudan a regular el crecimiento y desarrollo, la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, la temperatura corporal y la tasa metabólica del cuerpo --o sea, la velocidad con la que la comida se convierte en energía.

La glándula tiroides utiliza **yodo** para fabricar las hormonas tiroideas. Las 2 hormonas tiroideas más importantes son la tiroxina (**T4**) y la triyodotironina (**T3**). T4 tiene 4 moléculas de yodo, mientras que T3 sólo lleva 3. El yodo necesario para fabricar hormonas tiroideas se encuentra en pescados y mariscos, en el pan y en la sal yodada de mesa.

Más del 99 % de todas las hormonas tiroideas están unidas a proteínas en la sangre y son inactivas (no pueden interactuar con las células del cuerpo). Sólo una pequeñísima porción de las hormonas tiroideas están libres, no unidas a proteínas, y esta pequeña fracción es la importante en la regulación del metabolismo celular. Normalmente, la producción de hormonas tiroideas está controlada por la *glándula hipófisis*, localizada en la base del cerebro, a través de una hormona llamada "thyroid stimulating hormone" o *TSH*. Cuando existe exceso de hormonas tiroideas, la hipófisis deja de segregar TSH, y viceversa, lo que mantiene un nivel relativamente constante de hormonas tiroideas circulantes.

El hipotiroidismo suele deberse a un funcionamiento insuficiente de la glándula tiroidea, en cuyo caso el nivel de TSH en sangre está muy alto. En otros casos, el hipotiroidismo se debe a una falta de producción de TSH por la glándula hipófisis (y en esos casos el nivel de TSH en sangre es bajo).

### **Causas de hipotiroidismo**

#### **-Falta de yodo.**

En áreas del mundo donde existe deficiencia de yodo en la dieta, tales como el Congo, India, Ecuador o Chile, o en zonas montañosas remotas como los Andes y los Himalayas, puede ocurrir hipotiroidismo severo en 5-15 % de la población. Por este motivo suele añadirse yodo a la sal de mesa.

#### **- Tiroiditis.**

En los países desarrollados, la causa más frecuente de hipotiroidismo es una inflamación autoinmune de la glándula tiroidea, que se llama tiroiditis linfocítica crónica o **tiroiditis de Hashimoto** (en honor al Dr. Hakaru Hashimoto, que la describió en 1912).

Esta enfermedad es 5-10 veces más frecuente en mujeres, y cursa con niveles muy altos de anticuerpos antitiroideos (como también puede ocurrir en la enfermedad de Graves).

Existen otras tiroiditis, que pueden ocurrir después de un embarazo o de una enfermedad vírica, y que pueden llevar a estados transitorios de hipotiroidismo.

#### **-Tiroidectomía.**

La cirugía del tiroides o su ablación con yodo radiactivo puede producir hipotiroidismo.

#### **-Fármacos.**

Además de los **fármacos antitiroideos**, pueden producir hipotiroidismo el **Litio** (usado en enfermedades mentales), y paradójicamente, ciertos fármacos muy ricos en yodo, como la **amiodarona** (Trangorex®), usada en arritmias cardíacas.

#### **-Hipotiroidismo congénito (cretinismo).**

Los niños nacidos sin glándula tiroides pueden desarrollar retraso mental y del crecimiento, salvo que la situación se detecte y se trate lo antes posible. Por ello se miden las hormonas tiroideas en sangre, de rutina, en todos los recién nacidos.

#### **Signos y síntomas**

Los pacientes con hipotiroidismo leve pueden ser asintomáticos. Los síntomas se hacen más importantes a medida que la enfermedad evoluciona, y generalmente se relacionan con una disminución del metabolismo corporal. Síntomas frecuentes son cansancio, debilidad, intolerancia al frío, y estreñimiento.

### 2.3.2 HIPERTIROIDISMO

#### Otros Nombres

- . Bocio
- . Bocio hiperfuncionante

#### **Definición**

Es una situación en la que se produce una cantidad excesiva de hormonas tiroideas circulantes, generalmente debido a una hipertrofia glandular.

#### Glándula tiroides y hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas se producen en la glándula tiroides. La que se localiza en la parte anterior del cuello, bajo la nuez de Adán. Tiene forma de mariposa y abraza a la tráquea. Está formada por 2 lóbulos más o menos iguales que se juntan en el centro. Las hormonas tiroideas son esenciales para la función de cualquier célula del organismo. Regulan el crecimiento y la tasa metabólica del cuerpo.

La glándula tiroides utiliza **yodo** para fabricar las hormonas tiroideas. Las 2 hormonas tiroideas más importantes son la tiroxina (**T4**) y la triyodotironina (**T3**). T4 tiene 4 moléculas de yodo, mientras que T3 sólo lleva 3. El yodo necesario para fabricar hormonas tiroideas se encuentra en pescados y mariscos, en el pan y en la sal yodada de mesa.

Más del 99 % de todas las hormonas tiroideas están unidas a proteínas en la sangre y son inactivas (no pueden interactuar con las células del cuerpo).

Sólo una pequeñísima porción de las hormonas tiroideas están libres, no unidas a proteínas, y esta pequeña fracción es la importante en la regulación del metabolismo celular.

Normalmente, la producción de hormonas tiroideas está controlada por la *glándula hipófisis*, localizada en la base del cerebro, a través de una hormona llamada "thyroid stimulating hormone" o *TSH*. Cuando existe exceso de hormonas tiroideas, la hipófisis deja de segregar TSH, y viceversa, lo que mantiene un nivel relativamente constante de hormonas tiroideas circulantes.

El hipertiroidismo suele deberse a un funcionamiento excesivo de la glándula tiroidea, en cuyo caso el nivel de TSH en sangre está muy bajo. En casos menos frecuentes, el hipertiroidismo se debe a un exceso de producción de TSH por la glándula hipófisis (y en esos casos el nivel de TSH en sangre es alto).

#### Causas del Hipertiroidismo

##### **-Enfermedad de Graves (Bocio difuso tóxico).**

Enfermedad en la que toda la glándula está aumentada de tamaño de forma difusa, y que asocia tres componentes clásicos: hipertiroidismo, protrusión de los ojos (exoftalmos) y lesiones de la piel. El exoftalmos puede preceder o acompañar al desarrollo de hipertiroidismo, y puede llevar a la pérdida total de visión. La enfermedad de Graves puede ocurrir de forma familiar. Los factores que pueden desencadenarla incluyen el stress, el tabaco, la radiación en el cuello, distintas medicaciones (como la interleukina-2 y el interferón-alfa), y algunos virus. La enfermedad de Graves se diagnostica por la tríada característica de hipertiroidismo, protrusión de los ojos (exoftalmos) y lesiones de la piel (exantema en la cara anterior de las piernas), y se confirma por una *gammagrafía tiroidea*, y determinaciones de hormonas en sangre, incluyendo niveles del anticuerpo *TSI* (Thyroid Stimulating Immunoglobulin).

Anormalmente alto en la enfermedad de Graves. [No confundir con la hormona hipofisaria "thyroid stimulating hormone" o *TSH*, cuyos niveles son siempre bajos en la enfermedad de Graves, como ya se ha dicho

### **Nódulos tóxicos.**

La glándula tiroides a veces contiene nódulos. Un nódulo puede hacerse hiperactivo y producir un exceso de hormonas tiroideas. Si el nódulo es único, se llama **adenoma tóxico**, y si son muchos los nódulos hiperactivos, **bocio multinodular tóxico**.

### **-Hormonas tiroideas.**

Una sobredosis de hormonas tiroideas puede causar hipertiroidismo.

### **-Yodo.**

La glándula tiroides utiliza yodo para fabricar las hormonas tiroideas. Un exceso de yodo puede causar pues hipertiroidismo, sobre todo si existía un tiroides anormal previo, como p. ej. un **bocio** (=aumento de tamaño del tiroides). Se encuentra yodo en grandes cantidades en algunos medicamentos, como la **amiodarona** (Trangorex®) que se utiliza para tratar arritmias cardíacas.

### **- Tiroiditis.**

Inflamación de la glándula tiroides, que puede ocurrir tras un embarazo o una enfermedad vírica. En ambos casos puede llevar a un estado temporal de hipertiroidismo, tras el cual el paciente suele quedarse con **hipotiroidismo**, es decir, con una función baja de la glándula.

## Signos y Síntomas

Los pacientes con hipertiroidismo leve pueden no tener ningún síntoma. Los síntomas se hacen más importantes a medida que la enfermedad empeora, y generalmente se relacionan con un aumento del metabolismo corporal.

Síntomas frecuentes son nerviosismo, temblores, pérdida de peso a pesar de un aumento de apetito, sudoración, palpitaciones, intolerancia al calor, y tendencia a la diarrea. Otros síntomas de hipertiroidismo incluyen cansancio, debilidad, insomnio, y pérdida de pelo. Las mujeres pueden presentar alteraciones menstruales.

## Tratamiento

El hipertiroidismo se puede tratar, y debe tratarse, ya que puede llevar a enfermedades graves del corazón, así como a una situación gravísima que se llama *crisis hipertiroidea, tireotoxicosis o tormenta tiroidea*. Los 3 pilares del tratamiento del hipertiroidismo son la cirugía, los fármacos y el yodo radiactivo.

### - Cirugía.

La extirpación total o parcial del tiroides (o **tiroidectomía**) quita la fuente de producción de hormonas tiroideas, para conseguir un nivel normal de hormonas. Sus principales complicaciones son el **hipotiroidismo**, es decir, una función demasiado baja de la glándula; la parálisis de cuerdas vocales; y la extirpación accidental de las **glándulas paratiroides** (localizadas detrás de la glándula tiroides), lo que da como resultado un descenso del calcio sanguíneo (las glándulas paratiroides regulan el calcio).

### **YODO RADIATIVO.**

Se administra de una vez en forma de cápsula; radia directamente el tejido tiroideo, destruyéndolo. Tras este tratamiento, el paciente recupera una función tiroidea normal entre 8 y 12 semanas después. Está contraindicado en embarazo y lactancia.

### **Medicamentos.**

Los **fármacos antitiroideos** bloquean la producción de hormonas por la glándula tiroidea. Los más usados son metimazol y propiltiouracilo. También se utilizan **fármacos  $\beta$ -bloqueantes** para combatir los efectos de las hormonas tiroideas.

En el momento actual, el tratamiento de elección de la enfermedad de Graves es el yodo radiactivo, reservándose la cirugía para casos especiales, como mujeres embarazadas. El adenoma tóxico suele tratarse con cirugía. El bocio multinodular puede tratarse de una u otra forma. En todos los casos serán necesarios los fármacos antitiroideos de forma temporal o permanente. El hipertiroidismo en las tiroiditis, al ser un problema transitorio, se trata de forma distinta, generalmente con fármacos  $\beta$ -bloqueantes y antiinflamatorios.

#### 2.4 Historia clínica

Recopilación exacta, básica de todos los datos del paciente para de esta manera evaluar

#### 2.5 Agudeza visual

La visión espontánea corresponde a la capacidad sensorial del ojo para detectar, reconocer o resolver detalles espaciales, sin corrección óptica. La agudeza visual es el resultado funcional tras la corrección óptica de la ametropía detectada.

La medida de la visión se realiza mediante unas tablas de prueba u optotipos, por lo general compuestos por letras de diferente tamaño dispuestas a una distancia determinada y con una iluminación constante y regular.

#### 2.6. Optotipos

Las escalas de optotipos que más se emplean son las de Snellen y actualmente la decimal (Monoyer, 1875), basada en la inversa del ángulo visual expresado en minutos.

El empleo de letras es cómodo, pero presenta algunos fallos en cuanto al rigor de la calificación. Es obvio que las letras difieren entre sí en cuanto a la dificultad para percibir las. Una A o una L son más fáciles de percibir que una E. En las líneas de la tabla se muestran letras de diversa dificultad de reconocimiento e incluso aptas para la ambigüedad. La utilización de proyectores en lugar de tablas ha permitido conseguir una iluminación más estandarizada.

Jaeger (1854) publicó una colección de 20 textos con caracteres impresos de tamaño creciente. Snellen y Giraud-Teulon diseñaron unas escalas optométricas formadas por letras mayúsculas que fueron expuestas en el Congreso de París en 1862. En ambas escalas se había adoptado como unidad de medida el ángulo de  $1'$ , estableciendo la altura de la letra en  $5'$  y el grosor del trazo en  $1'$  (relación de 5 a 1).

Las escalas de agudeza visual de Snellen se difundieron en la I Guerra Mundial como medida de la agudeza visual. En algunos casos se introdujeron números entre las letras. Uno o dos errores por línea tienen diferente significado según el tamaño de la prueba solicitada. En cuanto al contraste de signos, éste es elevado en las escalas en blanco y negro. Las tablas de pruebas tenían el grave defecto de carecer de unas condiciones de luminancia bien estandarizadas. En la comparación entre lentes de contacto y gafas no es infrecuente que los pacientes adviertan que la visión es más definida con cristales, en comparación principalmente con las lentes de contacto blandas, debido a la flexibilidad de la lente y a la posible modificación de su capacidad correctora, así como a la capa de depósitos proteicos que se forma a menudo sobre la cara anterior de la lente. Las discrepancias dependen fundamentalmente de la magnitud de la ametropía ya que, a partir de cierto nivel, la corrección con lentes de contacto resulta más ajustada que la conseguida con unas gafas colocadas a cierta distancia del globo ocular.

El nivel funcional se determina por medio de una fracción en la que el numerador corresponde a la distancia a la que se realiza la prueba y el denominador a la distancia a la cual la letra completa subtende a  $5'$  de arco y cada parte de su estructura a  $1'$ .

Debido a la variabilidad en la interpretación de los signos gráficos, se propuso el anillo interrumpido de Landolt con una abertura que subtende a  $1'$  de arco, subtendiendo el anillo completo  $5'$  a una distancia establecida. Las aberturas se proponen en una de las cuatro direcciones del espacio.

La escala decimal de Monoyer, que resulta evidentemente cómoda y expresiva, presenta ciertos inconvenientes, ya que la progresión resulta demasiado discontinua por el lado de las pequeñas agudezas en tanto que en las agudezas mayores es muy densa.

El registro de la agudeza visual como fracción decimal no ha sido aceptado en Estados Unidos, debido a que tiende a connotar capacidad o eficiencia visual y conduce a conclusiones erróneas con respecto a la estimación de la pérdida visual con propósitos médico-legales. Así, se instituyó la fórmula de Snellen-Sterling de la eficiencia visual, basada en el concepto de que con un aumento constante en el ángulo mínimo resoluble, la eficiencia visual disminuye en proporción constante. Se considera el sistema más apropiado para la determinación de las compensaciones por lesiones y enfermedades laborales.

Los tipos expuestos corresponden a la capacidad para distinguir entre dos pequeñas partes de un objeto, es decir, lo que se denomina agudeza morfoscópica.

Sin embargo, en algunas profesiones es necesario apreciar detalles de la disposición lineal, por ejemplo, en la utilización de micrómetros o de calibres de precisión, que exigen distinguir y evaluar una interrupción en el contorno o alineamiento, es decir, una precisión formal que recibe el nombre de agudeza Vernier (Nonius)

La miniaturización de las estructuras electrónicas ha planteado problemas en este sentido. En la evaluación de la agudeza de Vernier, el umbral es el mínimo desalineamiento que un sujeto es capaz de detectar entre dos segmentos de recta (optotipos). Con este sistema se obtienen valores umbrales muy bajos, 1° a 2° de arco, lo que representa una agudeza decimal muy por encima del valor unidad (20/20) que se considera estándar. Por estas características tan acusadas, la agudeza Vernier es denominada «hiperagudeza visual» o «poder de alineamiento» (Westheimer, 1975).

## 2.7 Sensibilidad al contraste

### 2.7.1 Medida de la sensibilidad al contraste

En primer lugar vamos a exponer los resultados obtenidos para cada frecuencia. Posteriormente mostramos distintas curvas de sensibilidad al contraste.

#### **A. Frecuencia espacial "A"**

Corresponde a 1,5 ciclos por grado. Tenemos las siguientes medias:

#### **B. Frecuencia espacial "B"**

Tres ciclos por grado.

## 2.8: Grados de la Visión Binocular

### 2.8.1 Fusión

#### **BINOCULARIDAD. EL HORÓPTERO**

El término horóptero, en una traducción laxa, significa «horizonte de visión». Fue introducido por Aquilonium (1613) para postular la existencia de un conjunto de puntos correspondientes binocularmente y, por tanto, percibidos cada uno como un solo punto. Los consideraba situados en el plano horizontal cefálico, que pasaba por los centros ópticos (puntos nodales) de los dos ojos y el punto de fijación momentáneo en cuestión.

El horóptero longitudinal real de Hering-Hillerbrand es ligeramente más plano (tiene un radio de curvatura mayor) que el horóptero geométrico teórico de Vieth-Muller. El área fusional de Panum corresponden al intervalo de disparidad horizontal dentro del cual el estímulo se seguirá percibiendo como único.

Poco considerado, el horóptero vertical influye en el confort visual y postural durante actividades tales como el trabajo con ordenadores. En sentido horizontal, el horóptero es curvo, con las partes laterales dirigidas hacia el observador. Sin embargo, el horóptero vertical se inicia en algún punto entre la cintura y los pies del observador y se proyecta hacia fuera, intersectando el punto de fijación y siguiendo en línea recta.

### 2.8.2 Estereopsis

La estereopsis, máximo atributo de la visión binocular (binocular = visión con los dos ojos), es la capacidad de ver en relieve, también se la conoce como tercer grado de visión binocular.

La visión del niño llega a su plena madurez en torno a los seis años de edad, es precisamente la aparición de la estereopsis, lo que pondrá punto final al complejo proceso de desarrollo del sistema visual.

La estereopsis se produce a partir de la integración en el cerebro de dos imágenes ligeramente dispares, cada ojo percibe el mismo objeto bajo un ángulo distinto, creándose la sensación de profundidad, de esta manera podemos calcular distancias y relaciones espaciales de forma mucho más precisa que si viéramos el mundo en un plano. Si cada ojo no envía al cerebro una imagen suficientemente nítida, no se podrá producir eficazmente el proceso de integración, no habrá visión binocular y por tanto no habrá estereopsis.

#### AUSENCIA DE ESTEREOPSIS

Para algunas personas la ausencia de estereopsis es total, para otras no llega a estar ausente, pero sí se encuentra poco desarrollada.

Los casos de ausencia total de apreciación de la profundidad se manifiestan de forma muy evidente frente a sistemas artificiales de visión tridimensional como, por ejemplo, los estereogramas o el cine en relieve.

Las personas afectadas por el problema se quedan sin poder ver las imágenes tridimensionales de unos libros populares, los del "ojo mágico", en los que se perciben, sin ayuda de gafas especiales y haciendo el observador un esfuerzo de divergencia (o de convergencia) de los ojos respecto al punto de fijación, imágenes tridimensionales a partir de dibujos planos.

Estos dibujos, técnicamente llamados "estereogramas de puntos aleatorios de una sola imagen", les resultarán imposibles de ver si la ausencia de estereopsis es total y tendrán dificultades si es parcial.

Los estados de bajo grado, o incluso, de ausencia de estereopsis, pueden intentar solucionarse a partir del conocimiento del caso por parte del especialista, siendo más fácil su tratamiento cuanto antes se detecta.

## 2.9 Acomodación

### 2.9.1 Mecanismo de la acomodación

Al mirar, lo primero que hacemos es seleccionar un área del espacio para proceder a su identificación. Este reconocimiento visual de lo percibido se producirá si previamente concurre una condición óptica indispensable: la luz proveniente de los objetos que miramos tiene que ir a parar al fondo del ojo. Para que se produzca este enfoque de los rayos luminosos, ha de existir en el ojo un sistema de lentes encargado de regular, según la distancia a la que esté lo que vemos, esta capacidad de concentrar la luz sobre la retina.

En la cámara fotográfica, hemos de enfocar el objetivo a la distancia que se encuentre aquello que queremos fotografiar. Igualmente, el sistema de lentes del ojo se ha de adaptar a la distancia del objeto que miramos, esforzándose más, es decir, realizando un mayor esfuerzo de enfoque cuanto menor sea esta distancia. A este proceso se le conoce con el nombre de Acomodación.

La acomodación va unida a la convergencia ocular, el estímulo de la primera hace girar los ojos hacia adentro y viceversa. De esta forma, la naturaleza automatiza un proceso necesario e inevitable, si el área objeto de centraje está a una distancia próxima será necesario, si queremos proceder a su identificación o reconocimiento, reenfoclarla para esa distancia.

Pocos animales disponen de la facultad de acomodar, y en cambio, prácticamente todos tienen muy bien desarrollado el sentido del olfato, gracias al cual pueden desenvolverse en su entorno, identificando qué y quien los rodea.

La especie humana no ha llegado a perder el olfato, pero si podemos decir que lo usa de forma más secundaria, razón por la cual expresiones como "oler el peligro" quedan más en la retórica que en la práctica. Podríamos pensar en la acomodación como sustituto, en el hombre, de lo que es el olfato en los animales, efecto del reemplazo progresivo de la función de identificación por el olor a la de identificación por la visión, resultado de muchos años de evolución en los que las exigencias cerebrales de una información más compleja sobre el entorno, condicionarían el proceso de desarrollo. El tratamiento e interpretación de este mundo visualmente percibido, reenfocado constantemente gracias al mecanismo acomodativo, implicaría la existencia de un cerebro superior, mucho más evolucionado y complejo sólo presente en la raza humana.

### 2.9.2 Márgenes y amplitud de la acomodación

La capacidad de acomodar, es decir, de adaptarse a ver bien cualquier cosa, esté a la distancia que esté de nuestros ojos, se llama Amplitud de acomodación. Una persona capaz de leer letras muy pequeñas a una distancia de 15 cm, tiene una amplitud de acomodación mayor que otra que tenga dificultades en ver las mismas letras a 30 cm, por ejemplo. La amplitud de acomodación disminuye con la edad, es máxima a los 14 años y va bajando poco a poco hasta los 60. A partir de los 40 años, dificulta la visión a la distancia normal de lectura, es la llamada "presbicia" o, de forma popular, "vista cansada". Es normal que una persona de de 45 años tenga pequeñas dificultades al ver de cerca, igual que es normal que una persona de 60 sea incapaz de leer sin gafas, a no ser que sea miope, con lo que vería borroso de lejos.

Sin embargo, puede darse el caso de personas de más de 45 años por ejemplo, capaces de ver cualquier tipo de letra, sin necesidad de estirar en exceso los brazos para alejarse un texto (indicio típico de vista cansada) y además con una buena visión de lejos.

Estos casos se explicarían por la presencia de alguna alteración visual que les permite "hacer trampa", la amplitud de acomodación disponible sigue siendo la correspondiente a su edad.

Por eso, una persona con "vista cansada" por la edad, puede ir por el mundo sin gafas, viendo bien para todas las distancias de visión sin la amplitud de acomodación de una persona joven. Al mirar con los dos ojos al mismo tiempo, pasa desapercibida la mala agudeza de uno para lejos y del otro para cerca.

Por ejemplo, si es miope de un ojo, como la miopía permite ver bien de cerca sin recurrir a la acomodación, al llegar a la "presbicia", la persona sin sus gafas, utilizará el ojo miope para ver de cerca y el otro - el no miope- para ver de lejos. Puesto que el proceso visual no acaba en el ojo sino en el cerebro, será éste el que decidiría la conveniencia de usar uno u otro ojo, según la distancia de visión.

### 2.9.3 Fatiga de la acomodación

Frecuentemente, encontramos niños y jóvenes, en época escolar, con problemas acomodativos. Este tipo de trastornos no son debidos a una pérdida de elasticidad de las estructuras oculares encargadas de la acomodación, como la "vista cansada" por la edad, sino a su funcionamiento inadecuado, por eso son perfectamente recuperables mediante el uso provisional de gafas graduadas específicamente para cerca y a veces con ejercicios de flexibilidad acomodativa.(destinados a mejorar la rapidez y eficacia del sistema de acomodación ocular) Estos problemas de acomodación son los que dan lugar a la falta de interés por el estudio en muchos niños y jóvenes. Al estar sus ojos incómodos en visión de cerca, prefieren hacer cualquier otra cosa menos leer un libro.

## **2.10. Hipótesis y Variables**

### **2.10.1.1\_Hipótesis**

Los pacientes con deficiencias tiroideas, presentan ametropías

### **2.10.2 Variable Independiente**

Los pacientes con hipo e hipertiroidismo

### **2.10.3 Variable Dependiente**

La presencia de ametropías.

### **CAPÍTULO III**

#### **3.- MARCO METODOLÓGICO**

##### **3.1. - MODALIDAD DE INVESTIGACIÓN**

En mi investigación he utilizado las siguientes modalidades de investigación:

-Investigación Bibliográfica, debido a que he analizado información descrita en libros, revistas científicas, informes técnicos, fuentes electrónicas, y tesis de grado sobre: el hipo e hipertiroidismo y su influencia en la presencia de ametropías.

-Investigación Experimental, debido a que manejamos variables, utilizamos razonamiento hipotético, deductivo para observar los efectos y precisar la relación causa-efecto.

### 3.2 POBLACIÓN Y MUESTREO

De un total de 165 pacientes que accedieron libremente a ser incluidos en el presente trabajo se eliminaron los niños menores de 15 años y los ancianos mayores de 75 años por razones obvias en cuanto a la variabilidad de las cifras hormonales en estas edades. Además se excluyeron los que presentaban patología sistémica acompañante o anisometropías severas. Finalmente, 142 pacientes de ambos sexos (32% varones y 68% mujeres) y edades comprendidas entre los 15 y 75 años fueron incluidos en el presente estudio. Los pacientes que acudían a las consultas de oftalmología para revisión de su defecto de refracción sin otra patología ocular, eran clasificados como el grupo de amétropes (GA) (n=97), incluyendo un subgrupo de miopías, con o sin astigmatismo, (SM) (n= 51) y otro subgrupo de hipermetropías con o sin astigmatismo (SH) (n= 46). Los sujetos controles (GC) (n=45) se eligieron al azar entre un grupo de no usuarios de gafas, o présbitas sin anomalías oculares conocidas, que fueron estudiados y remitidos desde centros de atención primaria. Una anamnesis común precedió al examen oftalmológico que se estandarizó (AV, exploración de la motilidad, refracción-auto refracción con/sin cicloplejía, biomicroscopia, PIO y oftalmoscopia) y la toma de muestras y recogida de datos se efectuó igualmente siguiendo criterios preestablecidos (determinación sérica de TSH, T3, T4 libre y T4 total mediante radio-inmunoensayo).

En todos los casos de disfunción tiroidea conocida por el sujeto o en el caso de presunción por nuestra parte tras el estudio de su analítica , el diagnóstico de certeza fue determinado por un especialista en endocrinología y/o especialista en medicina interna.

### 3.3 Técnicas e Instrumentos

Se utilizó el análisis de documentos y la encuesta , con el propósito de disponer de información primaria que me permita comprobar la hipótesis elaboré un cuestionario base que me ayudaría a evaluar el problema objeto de estudio de esta monografía.

#### CUESTIONARIO

Nombre

Edad

Sector de vivienda

Alimentación con sal yodada si ( ) no ( )

Deficiencias Tiroideas si( ) no( )

Hipotiroidismo ( ) Hipertiroidismo ( )

Con tratamiento ( ) Sin Tratamiento ( )

Antecedentes familiares

Patologías Oculares

Antecedentes familiares de patologías oculares

Ametropías si ( ) no ( )

Miopía si ( ) no ( )

Hipermetropía ( )

### 3.4 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS

La edad media de toda la muestra fue  $41 \pm 15$  años.

La media de las determinaciones para la TSH fue de  $3,49 \pm 5,9$   $\mu\text{U/ml}$  en el GA y de  $1,95 \pm 1,41$   $\mu\text{U/ml}$  en el GC (estando los valores de referencia entre 0,35 a 5,50  $\mu\text{U/ml}$ ). Además en el SM los valores medios fueron de  $4,38 \pm 7,32$   $\mu\text{U/ml}$  y en el SH de  $2,60 \pm 4,65$   $\mu\text{U/ml}$ , ambos dentro del rango patrón.

La media de determinaciones para la T3 fue de  $1,85 \pm 1,70$  ng/ml para el GA y de  $1,78 \pm 1,69$  (ng/ml) para GC (siendo los valores de referencia 0,8 a 2,2 ng/ml). En cuanto a SM los valores medios fueron de  $1,80 \pm 1,38$  y de  $2,1 \pm 2,05$  para SH.

La media de las determinaciones efectuadas para la T4 libre fue de  $1,91 \pm 1,26$  ng/dl en GA y de  $1,68 \pm 1,69$  ng/dl en GC (y los valores de referencia eran de 0,7 a 1,9 ng/dl). Analizando los subgrupos, para SM fue de  $1,59 \pm 1,16$  ng/dl y para SH de  $1,44 \pm 2,03$  ng/dl. Finalmente los valores de T4 total, fueron de  $8,25 \pm 4,55$   $\mu\text{g/dl}$  en el GA y de  $8,52 \pm 4,08$   $\mu\text{g/dl}$  en GC (con un rango de referencia entre 4,7 a 11,5  $\mu\text{g/dl}$ ), siendo en los subgrupos de  $7,34 \pm 2,96$   $\mu\text{g/dl}$  para SM y de  $9,16 \pm 6,15$   $\mu\text{g/dl}$  para SH.

En la tabla 4 y en la figura 1 se pueden analizar todos estos datos presentando el grupo de amétropes (subgrupo de miopes y subgrupo de hipermétropes) frente a los controles, y en la figura 2 los resultados del estudio del grupo de miopes e hipermétropes versus controles en cuanto a las determinaciones de TSH y T4 libre.

El análisis del test T de Student reveló la existencia de una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de TSH entre GC y SM ( $p=0,0240$ ) y también entre los valores de T4 libre del SH frente al GC ( $p=0,0173$ ) y de T4 total del SM versus SH ( $p=0,0581$ ).

Finalmente en análisis de la correlación mostró valores muy significativos para la TSH frente a T4 total y libre en ambos, miopes e hipermétropes y de la T3 frente a la T4 total y libre en el SH (tabla 5).

Efectuado el correspondiente estudio bioquímico y clínico del estado de la función tiroidea, un 16% de los pacientes del GC fueron diagnosticados como HIT, frente al 28% del GA. Además 24% del SM y 34% del SH presentaron igualmente HIT. Además, el 11% de los controles eran HPOT frente al 22% de los amétropes. Por otra parte el 27% del SM y el 18% del SH fueron igualmente diagnosticados como HPOT (fig. 3).

En cuanto a los datos que nos confirmaron el funcionamiento correcto de la glándula tiroidea observamos que el 73% del GC eran eutiroideos frente al 48% del GA y en este grupo el 49% eran miopes y el 48% hipermétropes (fig. 4).

En los últimos años han surgido una serie de trabajos, tanto clínicos como experimentales, que relacionan diversas patologías oculares con el HPOT (17-19,23-25) e HIT (5,20,26,27), siendo más numerosos aquéllos en relación a la orbitopatía distiroidea de la enfermedad de Graves (6-8,20,27,28).

Revisando todas estas descripciones pienso que las hormonas tiroideas podrían desempeñar en el globo ocular un papel más importante del que hasta ahora se conoce. Por ello, y por las referencias a las alteraciones hormonales en procesos

de diversa índole que afectan al globo ocular (17-18,24) y a la vía óptica (29-31) creamos una hipótesis de trabajo para investigar la posible relación de la función tiroidea con los defectos de refracción en el adulto.

He observado que la cifra de pacientes distiroideos en el GA era el doble que en el grupo de pacientes emétopes. No he encontrado trabajos que relacionaran de una forma similar a esta los defectos de refracción con el HIT y HPOT, por lo tanto no puedo comparar estos datos. Sin embargo, analizando los resultados he comprobado que la incidencia de anomalías de la función tiroidea era bastante similar entre los miopes y en los hipermetropes, sin embargo entre los sujetos hipermetropes el HIT afectaba claramente al doble de pacientes que el HPOT. Basándome en estos datos podría sugerir que existe una relación entre la hipermetropía y el HIT ya que la prevalencia de ambas era mucho mayor en estos subgrupos que los datos procedentes de la población control.

No obstante, con los datos actuales no puedo sugerir ningún mecanismo concreto que explique estos hechos en el adulto, y posiblemente sea aún mucho más difícil de analizar en el caso de extrapolarlos a los procesos de formación del globo ocular y la génesis de los defectos de refracción. Para analizar con rigor estos mecanismos habría que implicar tanto a los factores reguladores de la expresión de citoquinas (factores de crecimiento, hormonas, factores inhibidores, etc.), de moléculas de adhesión celular (ICAM, NCAM), como de los componentes de la matriz extracelular, y por supuesto los factores de transcripción y otros reguladores de la expresión génica.

Es cierto que los diferentes mecanismos que controlan el crecimiento del globo ocular hacia la emetropía son diferentes en el ser humano que en los animales, y que incluso difieren entre las especies , es por ello que los distintos modelos experimentales aún no han podido establecer un criterio claro de formación de la miopía o de la hipermetropía, desde el momento que no se ha llegado a reproducir el mecanismo fisiológico de inducción o inhibición de la acomodación en el animal experimental .

Mientras tanto continúa la búsqueda de factores que puedan tomar parte en el crecimiento del globo ocular o modular los mecanismos acomodativos en el adulto. En este sentido se ha demostrado que el crecimiento exagerado del globo ocular inducido en el pollo con el resultado de la presentación de una miopía axial resulta también en la alteración de los mecanismos que controlan el flujo vascular coroideo) cuya importancia ha quedado ampliamente reflejada en la literatura, tanto en su vertiente clínica como experimental.

Y a raíz de esto nos preguntamos si es posible que la disminución del aporte sanguíneo pudiera inducir anomalías en la llegada de factores tróficos, entre ellos las hormonas tiroideas. De ser así, además de poder variar las acciones que desempeñasen "per sé" T3 y T4 a este nivel, el conocido sinergismo entre la hormona del crecimiento y las hormonas tiroideas también podría estar alterado en estadios tempranos del desarrollo induciendo anomalías en el crecimiento del globo ocular y la pérdida del proceso de emetropización.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que ya se han podido identificar genes en cuya expresión participa de una forma crucial la hormona tiroidea durante el desarrollo conociéndose además que los receptores de la hormona tiroidea son factores de transcripción modulados por ligandos, los cuales a su vez pertenecen a una superfamilia que incluye receptores nucleares para otras moléculas como los esteroides, vitamina D3, ácido retinoico, prostaglandinas y ácidos grasos.

Además, los receptores de la hormona tiroidea se unen a la T3 con una afinidad unas diez veces mayor que a la T4. Los receptores de la hormona tiroidea son el producto de dos genes, a y b , localizados en diferentes cromosomas humanos (17 y 3 respectivamente) . Siguiendo estos hechos podemos postular que las alteraciones en la disponibilidad de hormona tiroidea podrían fácilmente inducir anomalías en la expresión génica. Un posible mecanismo podría estar basado en la alteración en la distribución de los receptores de la hormona tiroidea en el globo ocular en relación a la disfunción de la glándula tiroidea (HIT o HPOT). Esta posibilidad sería valorable puesto que ya se conocen los patrones de localización de las distintas isoformas del receptor de hormona tiroidea en la retina y en el nervio óptico .

## CAPÍTULO IV

### MARCO ADMINISTRATIVO

#### 4. 1 Recursos

##### 4.1.1 Recursos Institucionales

El recurso institucional y quien me prestó gran colaboración es el Hospital Regional Ambato, debido a que me permitieron la utilización de fichas de archivo

##### 4.1.2 Recursos Económicos

La presente investigación la he realizado mediante financiamiento propio

Gastos de Laboratorio	300
Papelería	200
Horas de Investigación	100
Trascripción	100

4.2 Cronograma

MESES	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO
	1ra semana 2da semana 3ra semana 4ta semana	1ra semana 2da semana 3ra semana 4ta semana	1ra semana 2da semana 3ra semana 4ta semana	1ra semana 2da semana 3ra semana 4ta semana	1ra semana 2da semana 3ra semana 4ta semana
Determinación del tema y elaboración del Pre-proyecto	██████████				
Presentación del Pre-proyecto		████			
Recolección de documentos		██████████			
Análisis de los documentos			██████████		
Corrección del Pre-proyecto				██████████	
Elaboración de la Monografía			████████████████████		
Revisión de la Monografía					██████████
Entrega de la Monografía					

#### 4.3 BIBLIOGRAFIA

- DUKE, E (1985) " *Refracción teoría y práctica* ", primera edición  
Editorial JIMS.
- SORAIDE, E (2002) " *Refracción ocular*", primera edición  
Editorial Consejo Argentino de Oftalmología,  
Argentina
- SERRANO, H (1998) " *Diccionario de términos oftalmológicos*", primera  
edición. Editorial Sociedad Venezolana de  
Oftalmología, Venezuela.
- PONS A, P (1972) Enfermedades de las glándulas  
endocrinas. Enfermedades del tiroides En:  
*Patología y clínica médicas*. Vol V,  
Barcelona: Ed. Salvat, 1.016-1.091.
- DUSSAULT JH, y otros.(1987) *Thyroid hormones and brain development*.  
Ann Rev Physiol ; 49: 312-324.
- PÉREZ,M. (1986) La órbita y las enfermedades generales. En:  
*Patología orbitaria*. Exploración clínica,  
diagnóstico y cirugía. Barcelona:  
Comercial Pujades; 347-370.
- MATEOS JM,  
Satorre J, Olea JL.,  
Oftalmo(1993) *Orbitopatía distiroidea. Valoración y  
Tratamiento*. Arch Soc Esp  
64: 409-416

Fuentes Electrónicas

<http://www.terapiavisual.com>

<http://www.globaleyes.com>

<http://www.visualtraining.com/esp/EV.htm>

<http://www.cuaad.udg.mx/~lprado/portal-psic/Capacidades%20y%20limitaciones/Agudeza%20visual.htm>

[http://www.e-oftalmologia.com/area\\_ formacion/ investigacion/discusion4.html](http://www.e-oftalmologia.com/area_ formacion/ investigacion/discusion4.html)

<http:// enfermedades tiroideas.com>

<http:// refraccion.edu.ec>

#### 4.4 ANEXOS

### INDICE DE CUADROS, GRAFICOS, TABLAS, FIGURAS, DIAGRAMAS Y ANEXOS.

Glándula Tiroides	49
Hipotiroidismo	50
Hipertiroidismo	50
Optotipos	51
Estereopsis	52
Tabla 1 Sensibilidad al contraste frecuencia A	53
Tabla 2 Sensibilidad al contraste frecuencia B	54
Tabla 3 de Resultados	55
Figura 1 de Resultados	56
Figura 2 de Resultados	57
Tabla 4 de Resultados	58
Figura 3 de Resultados	59
Figura 4 de Resultados	60

### LISTA DE SIGLAS Y ABREVIATURAS

**GA:** : pacientes amétropes

**SM:** subgrupo miope

**SH:** subgrupo Hipermetrope

**T3:** Triyodotininona

**T4:** Tiroxina

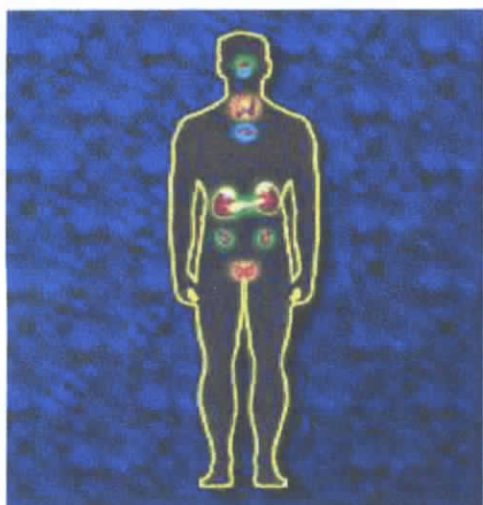
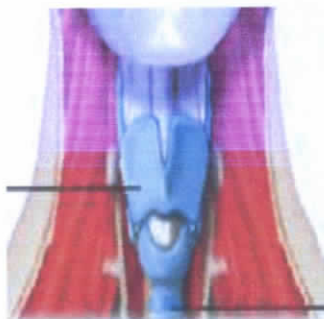
**TSH:** Tirotrona hipofisaria

**GC:** grupo control

**HIT:** hipertiroideos

**HPOT:** hipotiroideos

#### 4.4 ANEXOS



#### GLANDULA TIROIDES












**Hipotiroidismo**



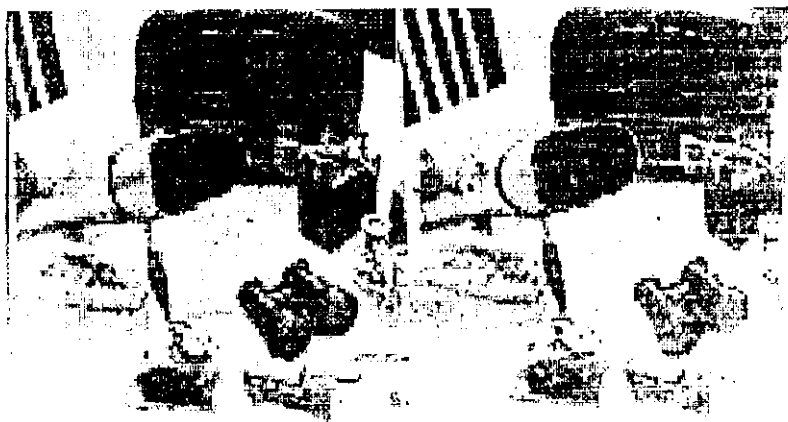
**Hipertiroidia**

OPTOTIPOS

Tarjetas de Allen	Juego de la E
	
	
	
	
	



ESTEREOPSIS



Edad	Ojo derecho		Ojo izquierdo	
	Visión lejana	Visión cercana	Visión lejana	Visión cercana
10-20 años	52,5	59,5	49,0	49,0
20-30 años	38,5	38,5	42,0	42,0
30-40 años	40,5	45,5	33,5	47,5
40-50 años	37,0	37,0	33,5	33,5
50-60 años	42,0	38,5	35,5	50,2
60-70 años	32,5	33,5	30,5	32,0
Total	40,5	42	37,3	42,3

Tabla nº 1

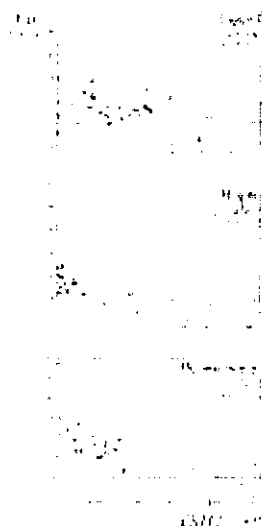
Sensibilidad contraste frecuencia A

RESULTADOS

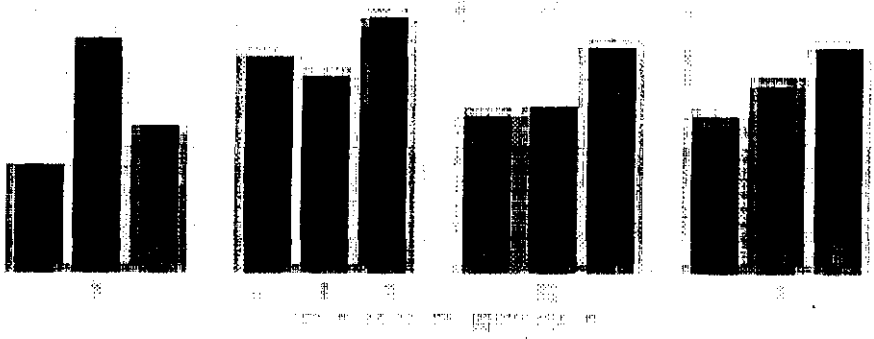
**Tabla 3. Comparación de los niveles plasmáticos de tirotrópina (TSH), tiroxina (total T<sub>4</sub> total y libre T<sub>4</sub>L) y tritironina (T<sub>3</sub>) entre individuos miopes, hipermetropes y controles**

	Controles	Miopes	Hipermetropes
TSH (uU/ml)	1,99±0,22 (45)	4,50±1,04*	2,75±0,72 (45)
T <sub>4</sub> t (ug/dl)	8,35±0,63 (25)	7,57±0,59 (20)	9,90±1,30 (24)
T <sub>4</sub> L (ng/dl)	1,52±0,17 (26)	1,59±0,19 (36)	2,18±0,25* (31)
T <sub>3</sub> (ng/ml)	1,46±0,12 (39)	1,83±0,21 (45)	2,18±0,24** (42)

Student t test: \*: p<0,05; \*\*: p<0,01.



**Fig. 1:** Correlación entre las concentraciones del TSH (U/ml) y T<sub>4t</sub> (g/dl) en la miopía e hipermetropía, así como en los sujetos emétopes (GC). En cada gráfica se indica el valor del coeficiente de correlación (r) para cada caso y su probabilidad estadística (p). Se destaca en recuadro los valores de p<0,05. El número de casos para cada subgrupo se indica en el correspondiente diagrama.



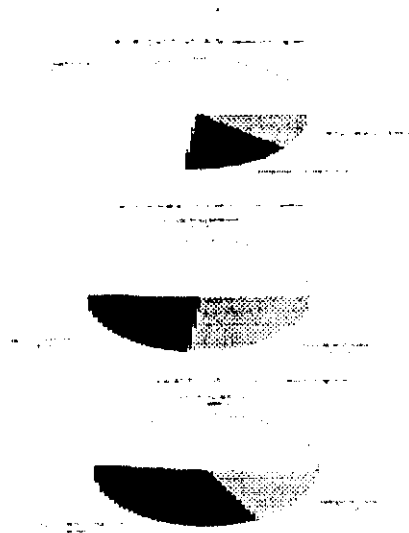
**Fig. 2:** Comparación de las concentraciones de TSH, T<sub>4</sub> total, T<sub>4</sub> libre y T<sub>3</sub> en individuos miopes e hipermétropes frente a controles no usuarios de gafas. Las diferencias más significativas mediante el análisis del test t-Student se han encontrado para la TSH ( $p < 0,05$ ) en el SM y para T<sub>4</sub> ( $p < 0,05$ ) y t<sub>3</sub> ( $p < 0,02$ ) en el SH.

**Tabla 4** Resultado del análisis estadístico de la correlación entre las concentraciones de TSH y hormonas tiroideas ( $T_4$  total,  $T_4$  libre y  $T_3$ )

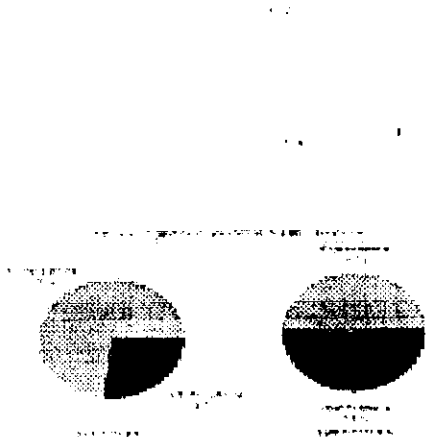
		TSH		
		Control	Miopía	Hipermetropía
$T_4t$	r=	-0,2384	-0,5465	-0,4965
	n=	25	20	23
	p=	0,2512	0,0127	0,0159
$T_4L$	r=	0,0940	0,3445	-0,3769
	n=	26	36	30
	p=	0,6478	0,0396	0,0401
$T_3t$	r=	-0,2569	-0,2167	-0,3623
	n=	39	45	42
	p=	0,1144	0,1528	0,0184
		$T_3$		
		Control	Miopía	Hipermetropía
$T_4t$	r=	-0,3839	0,0996	0,6905
	n=	22	19	22
	p=	0,0777	0,6848	0,0004
$T_4L$	r=	0,3932	0,0925	0,7636
	n=	22	30	28
	p=	0,0702	0,6268	0,0000

El coeficiente de correlación se indica como «r», siendo «n» el número de casos incluidos en el estudio, y «p» el resultado del análisis estadístico. Las correlaciones con un valor de  $p < 0,05$  se han recuadrado para destacarlas. No existe correlación estadística entre las concentraciones de  $T_4t$  y  $T_4L$  para ninguno de los grupos.

**Fig. 3:** Relación entre la función de la glándula tiroides y la refracción en los grupos de pacientes estudiados



**Fig. 4:** Análisis de la función tiroidea y comparación de los datos entre el GC de pacientes frente al grupo de sujetos con defectos de refracción (GA).



## CAPÍTULO V

### CONCLUSIONES, RECOMENDACIONES Y PROPUESTA DE SOLUCION

#### 5.1 CONCLUSIONES

Tolos los datos anteriores sugieren la relación entre defectos de refracción y disfunción tiroidea

Por lo tanto se debe tomar en gran consideración sobre todo en aquellos casos de progresiones inexplicables o defectos severos que cursan con graves discapacidades

En mayor correlación se encuentra el Hipotiroidismo con Hipermetropía.

En mayor relación se encuentra el Hipertiroidismo con Miopía.

En menor escala se relaciona el Hipotiroidismo con la Miopía y esto puede deberse netamente a formación ocular embrionaria. o a tratamiento con químicos se amplio espectro como los corticoides.

### 5.3 PROPUESTA DE SOLUCIÓN

Mi propuesta de solución al problema, es la siguiente:

- 1.- Realizar un anamnesis prolijamente
- 2.- Realizar una palpación
- 3.- Realizar una perfecta retinoscopia
- 4.- Realizar test complementarios
- 5.- A la mínima duda de la presencia de deficiencia tiroidea, remitir la realización de pruebas tiroideas de laboratorio en ayunas las mismas que deben ser correctamente evaluadas
- 6.- La principal y más importante propuesta de solución es que al tener la evidencia de una deficiencia tiroidea se relacione inmediatamente a una ametropía y antes de corregir la misma pedir al paciente el resultado del tratamiento de tiroidismo para así evitar una corrección óptica errónea.

