



## Nueva terapia para la oftalmopatía de la enfermedad de Graves<sup>(1)</sup>



La oftalmopatía de la enfermedad de Graves, es un desorden inflamatorio autoinmune de la órbita que afecta a los pacientes con la enfermedad de Graves con hipertiroidismo. Sin embargo puede presentarse en pacientes eutiroideos o hipotiroideos que nunca han sido hipotiroideos.

Está claro que auto anticuerpos dirigidos contra el receptor de la tirotropina (TSH) llamados “trab” causan el hipertiroidismo de la enfermedad de Graves al estimular a la tiroides a producir exceso de hormonas tiroideas.

Los niveles de TRAB correlacionan con la severidad y actividad inflamatoria en la enfermedad de Graves.

La órbita afectada por la enfermedad de Graves presenta edema, acumulación de ácido hialurónico y aumento del volumen del tejido adiposo y de los músculos extraoculares.

El aumento del tejido adiposo, se debe en parte, al desarrollo de nuevas células en los tejidos orbitales.

El aumento del grosor es producido por el ácido hialurónico, que es hidrófilo, y por el edema que se produce entre las fibras.

El aumento del volumen dentro de la órbita desplaza el globo ocular hacia adelante e impide el retorno venoso.

Las citoquinas y otros mediadores de la inflamación producidas por las células mononucleares y los macrófagos se acumulan y contribuyen al proceso inflamatorio.

Se ha demostrado que el receptor de TSH se expresa altamente en los tejidos orbitales, en especial en los fibroblastos.

Los fibroblastos son los precursores de las células adiposas, lo que aumenta la expresión del receptor del TSH. Todo esto indica que son los fibroblastos las células que reciben el influjo de los TRABs.

La activación del receptor de TSH por los TRABs actúa como un factor pro adipogénico, al aumentar la expresión de genes de la adipogénesis.

El factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), que está presente en niveles elevados en la órbita en la oftalmopatía de la enfermedad de Graves, también actúa como un factor estimulador de las células del tejido adiposo.

Recientemente en los Institutos Nacionales de Salud, de los Estados Unidos, se han desarrollado antagonistas de bajo peso molecular, que al situarse en la porción transmembrana del receptor de TSH, previenen la activación del receptor. Estos compuestos son una promesa en el tratamiento.

*Rolando Calderón Velasco*

1. **Bahn RS.** Endocrinology News from Mayo Clinic 2013;8:1.