



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

TITULO

**EXPERIENCIA CLÍNICA EN LA MEJORÍA DE LA SINTOMATOLOGÍA DEL
EXOFTALMOS ENDOCRINO EN PACIENTES SOMETIDOS A
DESCOMPRESIÓN ORBITARIA TRANSNASAL VÍA ENDOSCÓPICA.**

TESIS QUE PRESENTA

DRA. GABRIELA LÓPEZ VIDAL

PARA OBTENER EL DIPLOMA

EN LA ESPECIALIDAD EN

OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

ASESOR: DR. ALEJANDRO MARTÍN VARGAS AGUAYO

MÉXICO D.F.

FEBRERO DE 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DOCTORA

DIANA G. MENEZ DIEZ

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR

ALEJANDRO MARTÍN VARGAS AGUAYO

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN
OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO.**

DOCTOR

ALEJANDRO MARTÍN VARGAS AGUAYO

ASESOR CLÍNICO

OTORRINOLARINGOLOGÍA

JEFE DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA DEL HE CMN SIGLO XXI

MÉXICO
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2013, Año de la Lealtad Institucional y Centenario del Ejército Mexicano"

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI,
D.F. SUR

FECHA 26/06/2013

DR. ALEJANDRO VARGAS AGUAYO

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

Experiencia clínica en la mejoría de la sintomatología del exoftalmos endocrino en pacientes sometidos a descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica.

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro

R-2013-3601-94

ATENTAMENTE

DR. CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SALUD SOCIAL

INDICE

| | |
|--|----|
| -RESUMEN..... | 1 |
| -DATOS | 2 |
| - INTRODUCCION | 3 |
| -JUSTIFICACION | 21 |
| -PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 22 |
| -OBJETIVO GENERAL | 23 |
| -OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... | 23 |
| -HIPOTESIS | 24 |
| -MATERIAL Y METODOS | 25 |
| -CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION | 28 |
| - ASPECTOS ÉTICOS..... | 29 |
| - RESULTADOS..... | 30 |
| - DISCUSIÓN..... | 40 |
| -CONCLUSIÓN..... | 42 |
| - BIBLIOGRAFÍA..... | 43 |
| - ANEXOS..... | 46 |

RESUMEN

Experiencia clínica en la mejoría de la sintomatología del exoftalmos endocrino en pacientes sometidos a descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica.

INTRODUCCIÓN: La orbitopatía tiroidea forma parte de la Enfermedad de Graves y es la principal manifestación extratiroidea. Tiene una incidencia de 5 a 50%. La mayoría de pacientes tiene signos y síntomas leves que requieren sólo del uso de medidas locales, sin embargo, otros requerirán de tratamiento quirúrgico. Existen múltiples técnicas en la rehabilitación quirúrgica que van encaminadas a el manejo de la neuropatía óptica compresiva, queratopatía por exposición, diplopia, deformidades cosméticas y la retracción palpebral; una de ellas es la descompresión orbitaria, de la que existen descritas diferentes técnicas para realizarla. Ante las complicaciones posquirúrgicas de los abordajes externos, el doctor David Kennedy, describió la vía endoscópica transnasal abordando tanto la pared medial como el piso orbitario.

OBJETIVO: Evaluar la respuesta clínica en los pacientes con exoftalmos endocrino sometidos a descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica.

MATERIAL Y METODOS: los datos se tomaron de las libretas quirúrgicas y expedientes clínicos de los pacientes sometidos a descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica, por un solo médico de base del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI desde enero de 2006 hasta abril de 2013.

RESULTADOS: Se encontraron 31 pacientes sometidos a descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica, 22 mujeres y 9 hombres. Se realizaron en total 49 cirugías. Se les dio seguimiento a los pacientes por la consulta externa donde se registro la presencia o ausencia de diplopía, queratopatía y dolor ocular en el posquirúrgico. Encontrándose desaparición de la diplopia en el 63% de los pacientes, así como mejoría en la queratopatía y dolor ocular posquirúrgico. Se encontró una disminución de 4mm en ojo derecho y 3 mm en el ojo izquierdo en la proptosis midiéndose con la exoftalmometría de Hertel.

CONCLUSIONES: La descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica es un método poco invasivo, con baja morbilidad que ofrece buenos resultados en cuanto a la mejoría de la sintomatología de la orbitopatía tiroidea tales como la diplopia, queratopatía, miopatía restrictiva y el dolor ocular.

| | |
|---------------------------------|---|
| 1. DATOS DEL ALUMNO | 1. DATOS DEL ALUMNO |
| APELLIDO PATERNO: | LÓPEZ |
| APELLIDO MATERNO: | VIDAL |
| NOMBRE | GABRIELA |
| TELEFONO | 53975451 |
| UNIVERSIDAD | UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO |
| FACULTAD | FACULTAD DE MEDICINA |
| E-MAIL NO. DE CUENTA | gab16903@hotmail.com 510214825 |
| 2. DATOS DEL ASESOR | 2. DATOS DEL ASESOR |
| APELLIDO PATERNO | VARGAS |
| APELLIDO MATERNO | AGUAYO |
| NOMBRES | ALEJANDRO MARTÍN |
| 3. DATOS DE LA TESIS | 3. DATOS DE LA TESIS |
| TÍTULO | EXPERIENCIA CLÍNICA EN LA MEJORÍA DE LA SINTOMATOLOGÍA DEL EXOFTALMOS ENDOCRINO EN PACIENTES SOMETIDOS A DESCOMPRESIÓN ORBITARIA TRANSNASAL VÍA ENDOSCÓPICA. |
| NO. DE PÁGINAS | 46 |
| AÑO: | 2014 |
| NÚMERO DE REGISTRO | R-2013-3601-94 |

INTRODUCCION

La orbitopatía tiroidea forma parte de la Enfermedad de Graves junto con la presencia de bocio difuso, hiperfunción tiroidea y ocasionalmente, dermatopatía infiltrativa en miembros inferiores (conocido como mixedema pretibial) y más raramente en miembros superiores; es la principal manifestación extratiroidea de la enfermedad de Graves.¹

La enfermedad de Graves es causada por anticuerpos dirigidos contra el receptor de la TSH. La unión de este anticuerpo al receptor estimula la función tiroidea, la cual es manifestada clínicamente por los signos y síntomas de hipertiroidismo. El curso de la enfermedad tiroidea y el de la enfermedad infiltrativa, ya sea ocular o en los miembros, pueden presentarse en distintos momentos, de tal manera que el hipertiroidismo puede preceder, concurrir o aparecer independientemente de la enfermedad infiltrativa.¹

La orbitopatía tiroidea se refiere a los cambios infiltrativos que sufre la órbita en asociación con la enfermedad tiroidea autoinmune.

La orbitopatía tiroidea también se conoce como oftalmopatía infiltrativa de Graves, exoftalmos tirotóxico, exoftalmos progresivo, exoftalmos maligno, exoftalmos endocrino, enfermedad ocular tiroidea, oftalmoplejía exoftálmica, exoftalmos tirotrópico, exoftalmos edematoso de origen endócrino, oftalmopatía asociada a tiroides.¹

Se ha reportado una incidencia de 5 a 50% de exoftalmopatía tiroidea en los pacientes con disfunción glandular. El 85% se presenta de manera bilateral. Se asocia usualmente con hipertiroidismo.¹

Se presenta más frecuentemente en mujeres. Cuando la presentan los hombres se presenta con mayor severidad.

Se ha visto se presenta en dos picos el primero en la cuarta y quinta década de la vida y uno segundo en la séptima década de la vida. Afecta con mayor frecuencia a personas con antecedentes de familiares con oftalmopatía o disfunción tiroidea.

Esta enfermedad es una condición que afecta la calidad de vida de los pacientes.

En la enfermedad de Graves el hipertiroidismo se puede presentar con algún grado de tiroiditis crónica de base y puede evolucionar hacia la hipofunción tiroidea, por lo que los pacientes pueden cursar con enfermedad infiltrante ocular independientemente del estado tiroideo. En un 10% de los pacientes con oftalmopatía, las pruebas tiroideas son normales, aunque el hipertiroidismo termina desarrollándose en los 18 meses posteriores a la aparición de los hallazgos oculares. ²

Dentro de los factores de riesgo que pueden aumentar la posibilidad de presentar la exoftalmopatía tiroidea son:

1. **Tabaquismo:** contribuye a la progresión y deterioro, aumenta la progresión posterior a un tratamiento con Iodo radioactivo en el hipertiroidismo, así como también reduce la efectividad del tratamiento.
2. **Función tiroidea:** es importante mantener al paciente en eutiroidismo ya que el hipo o hipertiroidismo favorecen su progresión. En los casos de pacientes que

reciben terapia con Iodo radioactivo, deben recibir terapia sustitutiva con levotiroxina rápidamente, así como recibir un ciclo con esteroides orales.

La mejoría de las técnicas de imagen y la mayor sensibilidad de las determinaciones hormonales (TSHG ultrasensible, prueba de TRH), han proporcionado los medios para cuantificar el grado de afectación tanto a nivel ocular así como la afectación subclínica y/o bioquímica de la disfunción tiroidea.^{1,2}

En más del 95% de los pacientes con enfermedad de Graves predominan los autoanticuerpos estimulatorios, sin embargo, también se han documentado autoanticuerpos inhibitorios, sin que se haya podido establecer con certeza la razón de ser de éstos últimos en pacientes con enfermedad florida, de hecho, algunos pacientes coexisten con ambos autoanticuerpos y el efecto biológico puede estar influenciado por la concentración sérica de los mismos. Aunque es lógico pensar que los pacientes con mayor severidad de la enfermedad deben tener mayor concentración de auto anticuerpos estimulatorios, no siempre es cierto en todos los casos.

Actualmente se considera que todo paciente con enfermedad de Graves expresa autoanticuerpos estimulatorios contra el receptor de TSH, aquella minoría de pacientes en los que no es posible cuantificar niveles detectables de estos autoanticuerpos en sangre se consideran que los producen de forma intermitente ó son producidos a un nivel bajo tal que los ensayos actuales son incapaces de detectarlos o tal vez son expresados a un nivel alto, pero únicamente a nivel tiroideo con bajas concentraciones séricas.²

Existen diversos artículos que describen la progresión de la orbitopatía tiroidea; se ha visto que tiene una rápida progresión en un inicio con un pico después de un intervalo corto de entre 6 a 24 meses, seguido por remisiones de duración variable, completando con una fase de meseta prolongada.^{1,2}

Algunos otros mencionan que es por un ciclo de retroalimentación positiva compuesto por procesos mecánicos, inmunológicos y celulares.³ Dentro de la contribución mecánica se dice se debe al aumento de volumen de los músculos extraoculares y del tejido adiposo, esto visto sobretodo en pacientes mayores.

La proptosis se debe a un desplazamiento anterior del globo ocular por el incremento del tejido orbitario delimitado por las paredes de la órbita, los músculos extraoculares muestran disfunción desde etapas tempranas por el edema.⁴

Si el incremento de los contenidos se da hacia el ápex orbitario puede sobrevenir la neuropatía óptica y la disminución de la agudeza visual. En etapas crónicas los músculos extraoculares pueden sufrir fibrosis y atrofia como resultado de la inflamación y compresión crónica.

La quemosis y el edema periorbitario parecen originarse principalmente por la disminución del drenaje venoso y linfático secundario a la compresión de estos canales.

Desde el punto de vista histológico, en la oftalmopatía tiroidea el tejido adiposo y los músculos extraoculares manifiestan exceso de carbohidratos complejos llamados glucosaminoglicanos donde predomina el ácido hialurónico; el cual tiene un volumen

molecular de 330,000 x 10⁻¹⁹ mL o 75,000 veces más pesado que el colágeno. El crecimiento de los músculos es causado principalmente por la acumulación de estos glucosaminoglicanos y edema del tejido conectivo, que cubren y separan las fibras musculares. En forma similar ocurre en el tejido adiposo de la órbita, que además manifiesta adipogénesis de novo. Tanto los glucosaminoglicanos como las enzimas son sintetizados por los fibroblastos.

En los músculos extraoculares y tejido adiposo además hay infiltración de linfocitos, siendo del tipo T en su mayoría. Se han demostrado TSHr ARNm y proteínas en el tejido adiposo-conectivo orbitario (incluso en tejidos sanos), pero una sobreexpresión en la enfermedad de Graves, lo que provoca una respuesta inmunológica tisular exagerada. La limitación de la proptosis se debe a la fijación del globo ocular (músculos y tendones extraoculares).

CUADRO CLÍNICO

Los pacientes con orbitopatía tiroidea pueden ser divididos en dos grupos amplios:

Leve u orbitopatía no infiltrativa y severo u orbitopatía infiltrativa.

Los pacientes con orbitopatía leve o no infiltrativa representan el 90% de los casos y tienden a ser más jóvenes, con retracción palpebral (dada por la hiperestimulación simpática), signos inflamatorios mínimos, molestias leves con muy poco o sin exoftalmos.

El grupo de pacientes con orbitopatía severa o infiltrativa representa el 10% de los casos y tienden a ser pacientes de mayor edad, con signos y síntomas asociados a enfermedad

inflamatoria de tejidos blandos (inyección de los vasos conjuntivales, quemosis, aumento de la glándula lagrimal, edema palpebral e inflamación en los sitios de inserción de los músculos rectos laterales), retracción palpebral, proptosis, alteración de los músculos extraoculares, exposición corneal y lesión al nervio óptico.

Puede empeorar por el hipertiroidismo no controlado, ó por el hipotiroidismo que sigue después del tratamiento con yodo radio activo ó después de tratamiento quirúrgico. Con el fin de controlar la enfermedad, el adecuado manejo del hipotiroidismo permite que en algunos pacientes no se exacerben los síntomas y signos oculares, y además, en aquellos sin la enfermedad ocular el buen control del hipotiroidismo permite prevenir en algún grado éstos hallazgos, por lo que, el alcanzar el estado de eutiroidismo, se traduce en estabilización y mejoría de los signos y síntomas oculares de la enfermedad.

Los signos más constantes en la clínica son la retracción palpebral y el edema peri orbitario, la actividad de la enfermedad ocular es de ayuda para el seguimiento de éstos pacientes y puede ser determinada por la asignación de 1 punto para la presencia de cada uno de los siguientes hallazgos: dolor retrobulbar espontáneo, dolor al movimiento ocular, eritema palpebral, enrojecimiento conjuntival, quemosis, edema de la carúncula y edema palpebral; el rango de esta clasificación de la enfermedad va de 0 a 7, y entre mayor puntaje, mayor actividad de la enfermedad; otras clasificaciones e índices de actividad de la enfermedad ocular se han propuesto, sin embargo, la falta de validez y confiabilidad de dichos índices no ha permitido su aceptación general en la práctica clínica.

CLASIFICACIÓN

Existen diversas clasificaciones propuestas para la exoftalmopatía tiroidea que la clasifican según la severidad de los síntomas. Pérez Moreiras, la clasifica en ligera o incipiente, moderada y severa tomando en cuenta la retracción palpebral en milímetros, el exoftalmos en milímetros, la presencia de diplopía, queratopatía por exposición, déficit visual y neuropatía óptica. ^{3,5}

El grupo Europeo de la Orbitopatía de Graves los clasifica en 3 clases, dependiendo de la severidad y su impacto en la calidad de vida y funcionalidad del paciente, teniendo una clase que pone en riesgo la vida, leve y moderada a severa. Una vez clasificados los pacientes de acuerdo a esta, se justificara o no los riesgos o beneficios del tratamiento. ⁶

En esta ocasión tendremos mayor atención en la clasificación descrita por la Asociación Americana de Tiroides; la cual propuso una clasificación para la orbitopatía tiroidea modificada en 1977 también basándose en la severidad de la enfermedad, separando a los pacientes en 7 clases (0-6) basado en la primera letra de la característica que define a esa clase - NOSPECS: sin signos ni síntomas (**N**o signs or symptoms); solo signos (**O**nly signs); tejidos blandos (**S**oft tissue); **P**roptosis; músculos extraoculares (**E**xtraocular muscle); **C**órnea; pérdida de la visión (**S**ight loss).

La severidad de cada parámetro clínico se puede describir por un sistema en donde 0 es ausente, a es mínimo, b moderado y c severo. En esta multiplicamos la clase por la gravedad para obtener la puntuación de severidad. ^{6,7,8}

Clase 0: No signos ni síntomas.

Clase 1: Sólo signos.

Clase 2: Afectación de tejidos con signos y síntomas

- 0 puntos: ausencia.
- 1 punto: mínima.
- 2 puntos: moderado.
- 3 puntos: severo.

Clase 3: Proptosis

- 0 puntos: <23 mm.
- 1 punto: 23-24 mm.
- 2 puntos: 25-27 mm.
- 3 puntos: >28 mm.

Clase 4: Afectación de los movimientos extraoculares

- 0 puntos: ausencia.
- 1 punto: Limitación de movimientos en posición extrema.
- 2 puntos: Evidente restricción de movimientos.
- 3 puntos: Ningún movimiento.

Clase 5: Afectación corneal

- 0 puntos: ausencia
- 1 punto: queratitis.
- 2 puntos: úlcera.
- 3 puntos: necrosis, perforación.

Clase 6: Agudeza visual

- 0 puntos: $>0,67$.
- 1 punto: $0,33-0,66$.
- 2 puntos: $0,10-0,33$.
- 3 puntos: $<0,10$.

De acuerdo a la puntuación obtenida se clasificó la oftalmopatía tiroidea de:

Leve: menor de 4.

Moderada: mayor de 5.

Severa: cualquiera con clase 6 (pérdida de visión).

Existen algunas otras clasificaciones en las cuales se toma en cuenta la actividad clínica de la enfermedad. Esta se conoce como PAC y comprende 7 síntomas y signos de inflamación, a cada uno se le adjunta un punto.

1. Dolor opresivo sobre o detrás del ojo en las últimas cuatro semanas.
2. Dolor con los movimientos oculares.
3. Enrojecimiento palpebral.
4. Enrojecimiento conjuntival.
5. Quemosis.
6. Edema de carúncula.
7. Edema parpebral.

Se clasificó la oftalmopatía como activa si la PAC era mayor o igual a 3 puntos.

TRATAMIENTO

La mayoría de pacientes con orbitopatía tiene signos y síntomas leves que requieren sólo del uso de medidas locales para mejorar las molestias oculares, sin embargo, otros requerirán de tratamiento quirúrgico.

Dentro de las medidas locales se encuentran:

- Lubricantes en caso de exposición corneal, sobretodo en pacientes con retracción palpebral severa; en pacientes con cierre incompleto del párpado (lagofthalmos) se recomienda el uso de aceites.

- El uso de prismas ayudan a controlar la diplopia constante o intermitente.
- Dormir con la cabeza elevada disminuye el edema palpebral.
- La inyección de toxina botulínica puede ayudar a disminuir la retracción del párpado superior, aunque debe aplicarse en centros especializados.

Un 10% de los casos que cursan con una enfermedad infiltrativa progresiva requieren de terapia a base de altas dosis de esteroides (sobre todo en la fase aguda), radioterapia retrobulbar, terapia inmunomoduladora y la descompresión orbitaria.

En la enfermedad infiltrativa con neuropatía óptica, se utilizan de inicio los esteroides intravenosos, si después de 1 a 2 semanas existe una pobre respuesta entonces tendrá que hacerse la descompresión orbitaria.

En los casos en los que se presenta una exposición corneal que compromete la visión deben iniciarse los lubricantes, cámaras humidificantes, incluso valorar tarsorrafia temporal.

La radioterapia retrobulbar se ha utilizado en los casos severos y progresivos, pero dentro de los primeros 6 meses de inicio de la enfermedad, en los pacientes en los que más se utiliza es cuando presentan diplopia o limitación a la movilidad ocular. Se ha visto mejor resultado si se combina la radioterapia con los esteroides orales. La radioterapia se aplica

en el vértice de la órbita respetando el globo ocular y se utilizan 15 a 20 cGy fraccionados en 10.^{9,10}

La radioterapia debe evitarse en pacientes con retinopatía diabética o hipertensión descontrolada; así como en pacientes menores de 35 años por el riesgo de carcinogénesis.

Los tratamientos inmunosupresores más específicos, como las citocinas recombinantes, receptores de citocinas, o autoanticuerpos anticitocinas monoclonales, tienen mayor efectividad y menos efectos adversos, pero solo son de utilidad en la fase activa de inflamación que se presenta durante los primeros 3 años.

Los tratamientos inmunosupresores, incluidos los corticoesteroides, ciclosporina, ocreótid y radiación orbitaria, son la base del tratamiento pero sólo 65% de los pacientes responden a este tratamiento.

Sin embargo es importante para dar un tratamiento efectivo a los pacientes con enfermedad tiroidea ocular tiene que individualizarse y tratarse dependiendo de los datos clínicos que presente, aun si no ha sido o está siendo controlada por el endocrinólogo.

Pacientes que presenten deterioro en la agudeza visual, cambios en la calidad del color, lagofthalmos con córnea visible, opacidad corneal, inflamación del disco deben ser remitidos para tratamiento urgente; mientras que pacientes con síntomas menos severos de exposición corneal como fotofobia, epifora, edema de párpado, dolor por detrás o en el

ojo, retracción palpebral, lagofthalmos sin córnea visible o disfunción de músculos extraoculares con diplopia; pueden ser referidos sin urgencia.^{9,10}

Existen múltiples técnicas en la rehabilitación quirúrgica de anomalías encontradas en pacientes con orbitopatía que van encaminadas a el manejo de la neuropatía óptica compresiva, manejo de la queratopatía por exposición, manejo de la diplopia, manejo de las deformidades cosméticas causadas por el exoftalmos y la retracción palpebral.

El tratamiento quirúrgico en algunos pacientes consiste en varias etapas, siendo la primera la descompresión orbitaria, seguido de una cirugía de los músculos extraoculares la cual se realiza después de 6 semanas a 6 meses en que se ha estabilizado la motilidad ocular; y por último la corrección de la posición de los párpados.

Se considera realizar en este orden por que los resultados del primero pueden alterar la técnica del subsecuente procedimiento.

El concepto de la descompresión orbitaria está basado en aumentar el volumen orbitario. Para ello se remueve quirúrgicamente o se esculpe una de las cuatro paredes de la órbita creando un mayor espacio con lo que disminuye la presión retrobulbar y la proptosis.¹¹

La descompresión orbitaria ayuda a restaurar la función visual en pacientes con neuropatía óptica, prevenir o limitar el daño corneal por la exposición, aliviar el dolor por la presión y disminuir la proptosis.

La descompresión orbitaria está indicada como tratamiento de la enfermedad tiroidea ocular en el caso de neuropatía óptica compresiva, exoftalmos acentuado con queratopatía por exposición severa, subluxación del globo ocular y por cuestiones cosméticas por la proptosis.

Es importante para realizar este procedimiento el tener un amplio conocimiento de la anatomía de la región para disminuir el porcentaje de complicaciones secundarias al mismo.

La órbita forma una pirámide cuadrangular formada por:

- El techo o pared superior (formada por la apófisis orbitaria del hueso frontal y el ala menor del esfenoides).
- El piso o pared inferior (formada por la lámina orbitaria del hueso maxilar superior, la superficie orbitaria del cigoma y la apófisis del hueso palatino).
- La pared medial (constituida por la apófisis frontal del hueso maxilar superior, el hueso lagrimal, el hueso esfenoides y la lámina papirácea del etmoides).
- La pared lateral (alas menores y mayores del esfenoides, cigoma).¹²

El contenido de la órbita es de aproximadamente 26 cm, un incremento de 4 cm³ (16%) da como resultado 6 mm de proptosis. La medición se realiza con exoftalmómetro de Hertel, los valores normales van de 16 a 18 mm, con una diferencia normal en cada ojo de 2 mm.

Una vez que han atravesado el canal óptico, el nervio óptico y la arteria oftálmica se encuentran con el tendón de Zinn en la lengüeta tendinosa supero-interna, la cual perforan para seguir su camino dentro del cono músculo-aponeurótico. La lámina papirácea es extremadamente delgada y forma la pared lateral del complejo etmoidal desde el hueso lagrimal hasta el ala menor del esfenoides. La pared medial de la órbita aumenta su grosor posteriormente hacia el ápex orbitario hasta estar en contacto con el ala menor del esfenoides. Los tejidos blandos del ápex orbitario están rodeados por el anillo de Zinn, que es un engrosamiento del periostio orbital. Los músculos recto superior, inferior, medial y lateral se originan del anillo de Zinn, el músculo oblicuo superior se origina por encima de este.

Al incidir la parte superior del proceso uncinado podemos estar a nivel del ecuador del globo ocular y medial al músculo recto medial.

La arteria etmoidal anterior suele estar 24 mm detrás de la cresta lagrimal anterior, encontrando la arteria etmoidal posterior 12 mm detrás de ésta y el nervio óptico 6 mm más atrás.

El seno esfenoidal está en contacto con el nervio óptico en su porción supero-lateral. Ocasionalmente puede observarse el abombamiento del trayecto de la carótida interna más abajo, algunas veces puede haber dehiscencias de estos trayectos.

Existen descritas diferentes técnicas para realizar la descompresión orbitaria. A lo largo del tiempo se ha disminuido la técnica de descompresión ósea lateral, malar y ala

esfenoidal, descrita por Dollinger en 1911, ya que el desplazamiento es bajo y la expansión del músculo temporal lo cual limita su resultado.

También se abandonó la descompresión frontal que incluye hueso frontal y ala mayor del hueso esfenoides, descrita por Nafziger en 1931, debido a que las estructuras de la fosa anterior de cráneo se desplazaban hacia la órbita con lo que se limitaba el efecto y se transmitía el pulso a los tejidos orbitales.

La técnica de piso de órbita descrito por Hirsch y Urbanek en 1930 y la de etmoides descrita por Sewal en 1936, que como las anteriores descomprime el contenido orbitario, permitiendo entre 3 y 4 milímetros de retroceso axial del globo ocular ha sido ampliamente remplazada. Walsh Ogura en 1957 describieron otra técnica a través de la antrostomía anterior, descomprimiendo la pared medial e inferior que puede dar hasta 5 mm en una sola cirugía. La desventaja de todos estos abordajes externos es la morbilidad cosmética por las cicatrices y las complicaciones posquirúrgicas.

Ante las complicaciones posquirúrgicas, a principio de los años noventa, el doctor David Kennedy, describió la vía endoscópica transnasal abordando tanto la pared medial como el piso orbitario, logrando excelentes grados de descompresión sin la morbilidad de las técnicas abiertas; así como la disminución de hasta 4.7mm en la proptosis en un procedimiento.^{13,14,15,16}

La técnica descrita por el Dr. Kennedy realiza una etmoidectomía anterior y posterior completa, así como una esfenoidectomía, posteriormente se realiza una antrostomía

maxilar con el fin de exponer la pared inferomedial y dejar una antrostomía maxilar amplia para prevenir una sinusitis maxilar por estrechamiento del ostium debido a cicatrices e inflamación. Se fractura la pared medial de la órbita y se retira la pared medial (lámina papirácea) sin penetrar a la periórbita. Después de retirar la pared medial de la órbita, entonces se procede a realizar entre 2 a 4 incisiones sobre la periórbita, limitando la profundidad para herniar la grasa periorbitaria y limitar el sangrado, de posterior hacia anterior y de inferior a superior.¹⁷

La relevancia anatómica para la descompresión orbitaria endoscópica es importante, ya que la inserción de cornete medio en la base del cráneo representa el límite medial de la resección, la fóvea etmoidalis el límite superior y la lámina papirácea el límite lateral. La lámina se extiende anteriormente desde el sistema nasolacrimal hacia el anillo de Zinn posteriormente.¹⁸

Todos los pacientes deben someterse a una evaluación previo al procedimiento que incluya medición de la agudeza visual, exoftalmometría de Hertel, valorar los campos visuales, apariencia y estado de la conjuntiva y córnea, movilidad ocular, síntomas de diplopía, perfil tiroideo.

Es importante contar con tomografía computada de órbitas, nariz y senos paranasales previa; así como también descartar la presencia de desviación septal, pólipos nasales o concha bullosa. De ser necesario primero se realiza una septumplastía para dar espacio necesario.¹⁸

Dentro de las contraindicaciones para la descompresión orbitaria se han descrito las siguientes: el riesgo quirúrgico alto, que el paciente no acepte las posibles complicaciones. Otras que se han considerado como contraindicaciones relativas incluyen la rinosinusitis crónica, senos paranasales atrésicos y desórdenes sanguíneos.

Dentro de las complicaciones posquirúrgicas se encuentran la parestesia en el área de inervación del infraorbitario, diplopía por mal alineamiento de los músculos extraoculares o por prolapso del globo ocular, ptosis, lesión del conducto nasolacrimal, sinusitis.

Dentro de los cuidados posoperatorios que debe llevar el paciente se incluye el evitar hacer esfuerzo o maniobras de Valsalva por lo menos durante dos semanas, para evitar la presencia de enfisema subcutáneo en el posquirúrgico. Después del procedimiento no está indicado el uso de taponamientos nasales.

Es importante realizar en el seguimiento posoperatorio mediciones de la agudeza visual, revisión en consultorio 1 a 2 semanas después de la cirugía para vigilar la cicatrización. Posteriormente llevar un seguimiento cada 3 a 6 meses para ver el resultado final del procedimiento. Es importante también llevar un registro fotográfico pre y posquirúrgico de los pacientes. ^{19,20}

JUSTIFICACIÓN

La exoftalmopatía de Graves o endocrina se presenta en un porcentaje variable, es decir de un 5 a un 50% de los pacientes con enfermedad de Graves; afecta la calidad de vida así como la funcionalidad y la estética del paciente. El tratamiento sistémico para controlar la función tiroidea es importante, en algunos pacientes mejora el exoftalmos endocrino.

Sin embargo, es importante tener en cuenta, que a pesar de llevar un estricto control de la función tiroidea, algunos pacientes no responden al tratamiento médico y necesitan de un tratamiento quirúrgico para poder mejorar la sintomatología ocular producida por esta enfermedad, así como también evitar complicaciones como la neuropatía óptica compresiva y la úlcera corneal que comprometen la agudeza visual del paciente.

De ahí la importancia de conocer las diferentes opciones quirúrgicas que existen para el tratamiento de exoftalmopatía endócrina, siendo la descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica una opción poco invasiva, la cual ayuda a restaurar la función visual en pacientes con neuropatía óptica, prevenir o limitar el daño corneal por la exposición, aliviar el dolor por la presión y disminuir la proptosis; además de que se presenta un menor número de complicaciones y una menor morbilidad.

El objetivo del presente estudio es evaluar la respuesta clínica ocular en los pacientes con exoftalmos endocrino sometidos a descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Será la descompresión orbitaria trasnasal vía endoscópica en la enfermedad de Graves la mejor propuesta quirúrgica, ya que se trata de un procedimiento menos invasivo, si se compara con los procedimientos abiertos antes descritos?

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la respuesta clínica ocular en los pacientes con exoftalmos endocrino sometidos a descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar los síntomas oculares más frecuentes en los pacientes con exoftalmos endocrino.
2. Observar el comportamiento de la diplopia en el posquirúrgico de la descompresión orbitaria vía endoscópica.
3. Valorar la exoftalmometría pre y posquirúrgica en los pacientes sometidos a descompresión orbitaria.

HIPOTESIS

La descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica mejora la sintomatología ocular en los pacientes con exoftalmos endocrino.

HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

1. Los síntomas oculares más frecuentes en los pacientes con exoftalmos endocrino son diplopía, edema periorbitario, retracción palpebral, queratopatía.
2. La diplopía desaparece en la mayoría de los pacientes sometidos a descompresión orbitaria vía endoscópica.
3. La descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica disminuye 4 mm aproximadamente el exoftalmos.

MATERIAL Y METODOS

Se tomaron los datos de las libretas quirúrgicas del servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI desde enero de 2006 hasta abril de 2013 de los pacientes sometidos a descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica, por un solo médico de base. Todos los pacientes que se incluyeron se les realizaron estudios preoperatorios así como perfil tiroideo, medición de la agudeza visual, exoftalmometría de Hertel, valoración de los campos visuales, apariencia y estado de la conjuntiva y córnea, movilidad ocular, síntomas de diplopía y valoración por endocrinología y oftalmología; en los casos requeridos según edad y comorbilidades se realizó valoración preoperatoria. Fueron ingresados un día previo al procedimiento quirúrgico. A todos los pacientes se les realizó descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica abordando tanto la pared medial como el piso orbitario, además de una etmoidectomía anterior y posterior completa, esfenoidectomía y una antrostomía maxilar. A su egreso se les dio seguimiento por la consulta externa para realizar curaciones, así como evaluar en el posquirúrgico la diplopía, agudeza visual, exoftalmometría de Hertel, movimientos oculares, apariencia de córnea y conjuntiva.

Una vez obtenidos los nombres de los pacientes se recabaron los datos prequirúrgicos así como posquirúrgicos de los expedientes clínicos. Se recabaron los datos por medio de la hoja de recolección de datos, se organizaron en tablas y posteriormente se graficaron los resultados.

Se tomaron en cuenta las siguientes variables:

| Variable | Definición | Tipo de variable | Indicador |
|---------------------------------|--|-------------------------|---------------------------|
| Variables Independientes | | | |
| Edad | Tiempo que ha vivido una persona hasta la fecha. | Cuantitativa | Años |
| Sexo | Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades: mujer u hombre. | Cualitativa nominal | 1.Femenino 2.Masculino |
| Lado de cirugía | Ojo en que se realizo el procedimiento quirúrgico. | Cualitativa nominal | 1.Derecho 2.Izquierdo |
| Variables dependientes | | | |
| Diplopía | Percepción de dos imágenes de un único objeto. | Cualitativa nominal | 1.Presencia 2.Ausencia |
| Agudeza visual | Es la capacidad para discriminar detalles finos de un objeto en el campo visual a una distancia de 6 metros (20 pies). | Cuantitativa | Pies |
| Exoftalmometría | Medición del grado de protrusión del globo ocular por medio del exoftalmómetro de Hertel. | Cuantitativa | Milímetros |
| Queratopatía | Afectación de la córnea. | Cualitativa | 1.Presencia |

| | | | |
|----------------------|---|------------------------|---------------------------|
| | | nominal | 2.Ausencia |
| Edema periorbitario | Edema de los párpados superior e inferior por incremento en líquido intersticial. | Cualitativa nominal | 1.Presencia 2.Ausencia |
| Miopatía restrictiva | Trastorno infiltrativo que afecta el tamaño y movimiento de los músculos extraoculares. | Cualitativa nominal | 1.Presencia 2.Ausencia |

TIPO DE ESTUDIO:

Es un estudio retrospectivo observacional sin intervención.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó una estadística descriptiva con proporciones, medianas y cuartiles considerando que se trata de una muestra pequeña de pacientes. Los datos se muestran de manera gráfica por medio de diagramas de barras y sectorial.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes sometidos a descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica, de cualquier sexo, edad y condición.
- Pacientes sometidos a descompresión orbitaria vía endoscópica en Hospital de Especialidades CMNSXXI entre enero de 2006 y febrero de 2013.
- Pacientes con sintomatología ocular secundaria a exoftalmos endocrino.
- Pacientes con exoftalmometría de Hertel prequirúrgica y posquirúrgica.
- Pacientes con previa valoración por el servicio de Endocrinología.
- Pacientes operados por un solo médico del servicio de Otorrinolaringología.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes de los cuales no se encontró expediente en archivo clínico.
- Pacientes sin exoftalmometría de barra prequirúrgica y posquirúrgica.
- Pacientes sin seguimiento posquirúrgico.

ASPECTOS ÉTICOS.

Con el propósito de realizar este protocolo de investigación se ha revisado el reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Secretaría de Salud, y según lo que se estipula en su título segundo de los Aspectos Éticos de la investigación en seres humanos, en el capítulo 1 artículo 17 esta es una investigación sin riesgo, ya que se trata de un estudio retrospectivo en el que la información será adquirida de las libretas quirúrgicas y de los expedientes clínicos del archivo del hospital, además de que no se realizara ninguna intervención o modificación en los pacientes incluidos en el estudio. Se tomaron únicamente los datos necesarios para identificar la mejoría de la sintomatología ocular en los pacientes sometidos a descompresión orbitaria transnasal endoscópica, sin incluir datos privados que perjudiquen a los pacientes del estudio, cuidando la confidencialidad y privacidad de los pacientes.

Así mismo según lo estipulado en el artículo 13 de la Ley General en materia de Investigación para la Salud, en toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar; por lo que se llevara a cabo con estricta confidencialidad.

Otro aspecto importante en el caso de la Investigación para la Salud es el consentimiento informado, en nuestro estudio al tratarse de una investigación sin riesgo para el paciente no es necesario el mismo, según se estipula en el artículo 23, capítulo uno, título segundo:

En caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Etica, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito, y tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado.

RESULTADOS

Se revisaron las libretas quirúrgicas, donde se encontraron 31 pacientes que fueron sometidos a descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica por un solo médico de base desde enero de 2006 hasta el mes de abril de 2013 en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI.

De estos 31 pacientes 22 fueron mujeres (71%) y 9 hombres (29%)[gráfico 1]; todos ellos cumplían con los criterios de inclusión establecidos previamente. Las edades de los mismos fueron desde los 30 años hasta los 70 años, con una media de edad de 51 años. De los 9 hombres la media de edad fue de 49 años (con un rango de 40 a 68 años), mientras que la media en las mujeres fue de 51.5 años (con un rango de 30 a 70 años). En la tabla se muestran detalladamente las edades de los pacientes.

Gráfico 1.

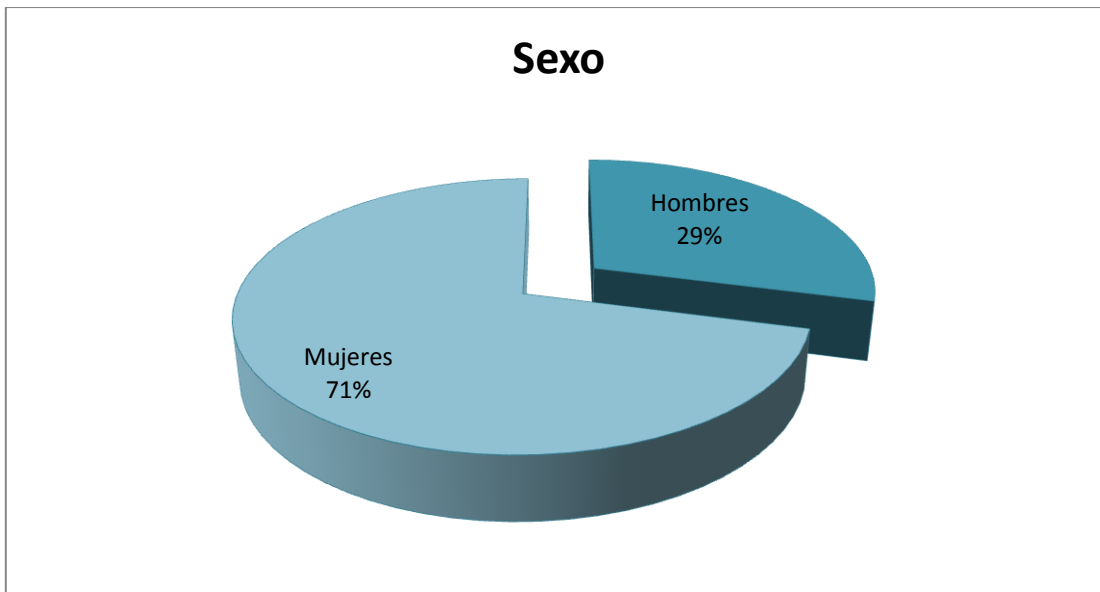
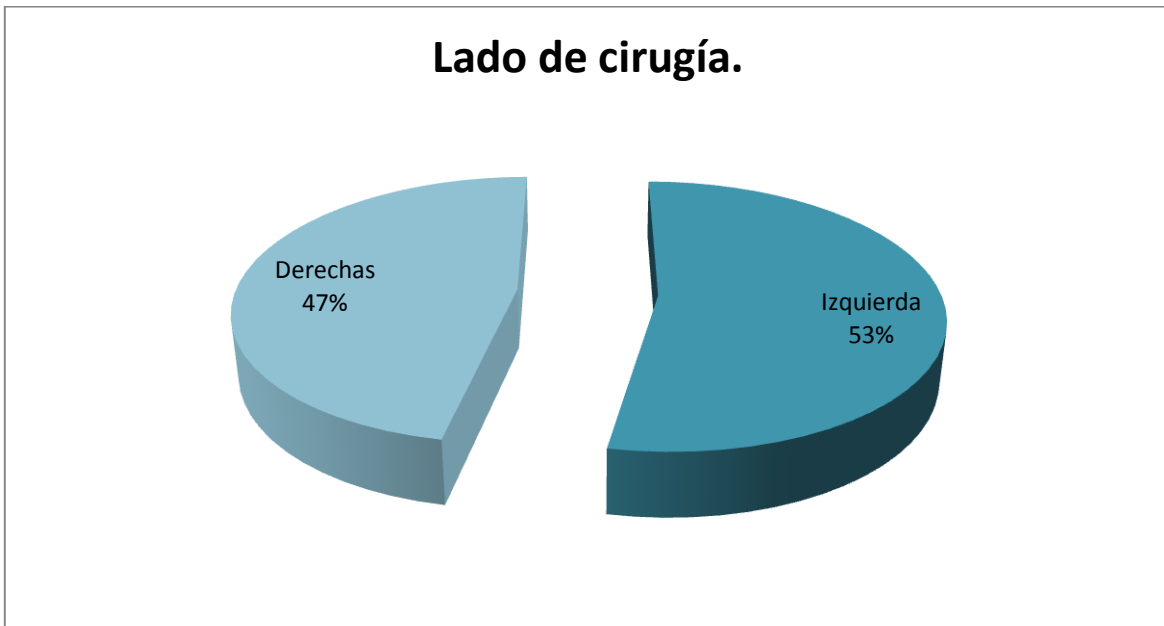


Tabla 1. Edad y sexo.

| Paciente | Sexo | Edad (años) |
|----------|-----------|-------------|
| 1 | Masculino | 40 |
| 2 | Masculino | 49 |
| 3 | Femenino | 58 |
| 4 | Femenino | 49 |
| 5 | Femenino | 70 |
| 6 | Masculino | 43 |
| 7 | Femenino | 53 |
| 8 | Femenino | 43 |
| 9 | Masculino | 50 |
| 10 | Femenino | 54 |
| 11 | Femenino | 58 |
| 12 | Femenino | 43 |
| 13 | Masculino | 42 |
| 14 | Femenino | 45 |
| 15 | Femenino | 56 |
| 16 | Masculino | 53 |
| 17 | Femenino | 45 |
| 18 | Femenino | 52 |
| 19 | Masculino | 56 |
| 20 | Masculino | 48 |
| 21 | Femenino | 36 |
| 22 | Femenino | 57 |
| 23 | Femenino | 57 |
| 24 | Femenino | 57 |
| 25 | Femenino | 30 |
| 26 | Femenino | 58 |
| 27 | Femenino | 52 |
| 28 | Femenino | 58 |
| 29 | Femenino | 61 |
| 30 | Femenino | 43 |
| 31 | Masculino | 68 |

Algunos de los pacientes fueron sometidos al procedimiento en ambos lados con un intervalo de tiempo de 7 meses entre cada procedimiento. Se realizaron en total 49 cirugías, 26 de lado izquierdo (53%) y 23 de lado derecho(47%) (Figura 2).

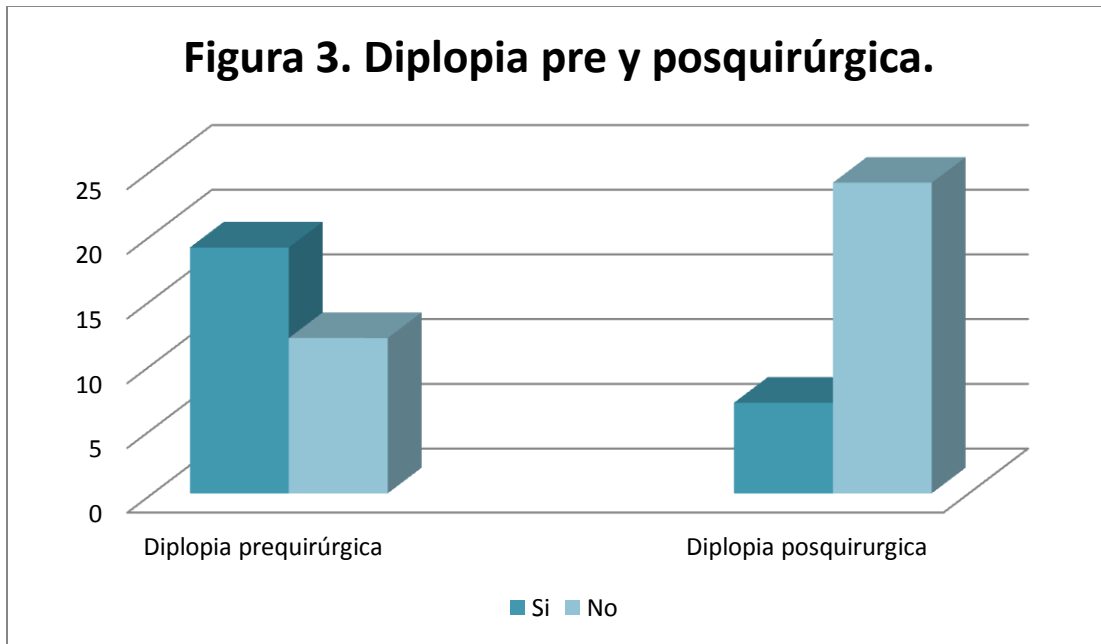
Figura 2. Lado de la cirugía.



Una vez realizada la descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica se les dio seguimiento a los pacientes por la consulta externa donde se registro la presencia o ausencia de diplopía, queratopatía y dolor ocular en el posquirúrgico; así como se utilizó la exoftalmometría de Hertel para valorar la disminución de la proptosis en el posquirúrgico.

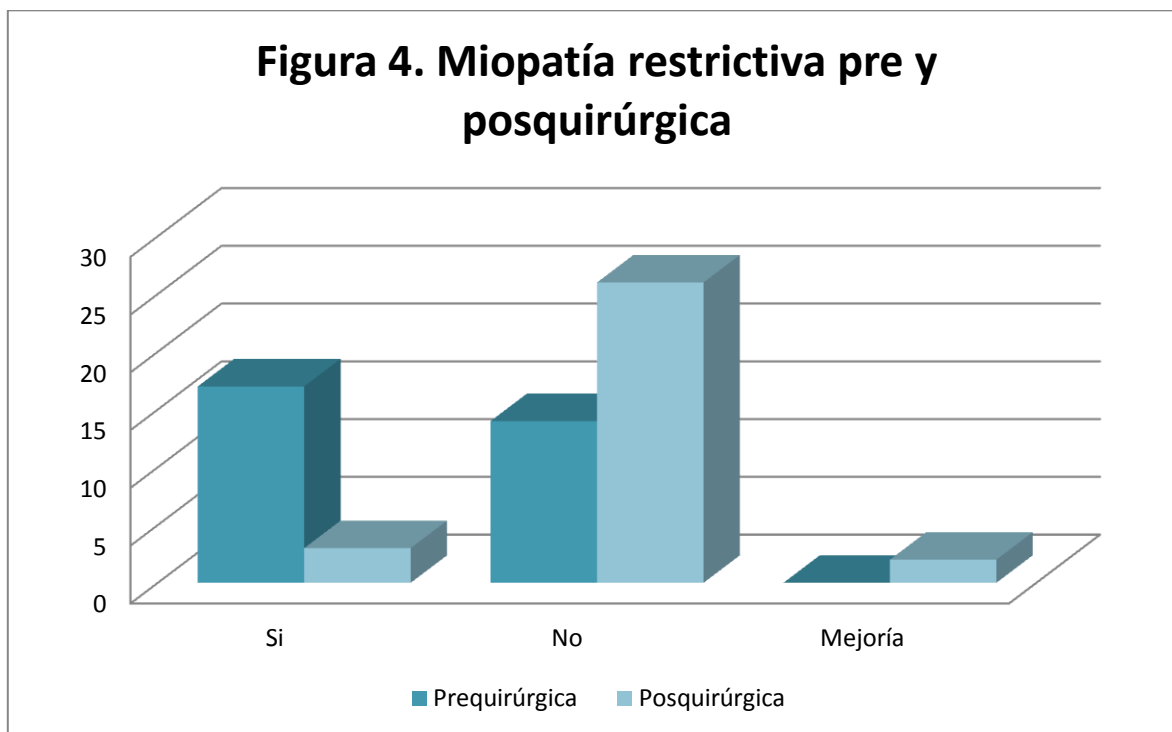
De los 31 pacientes que se incluyeron en el estudio 19 presentaban diplopia y 12 sin diplopia en el preoperatorio; después del procedimiento de los 19 pacientes que presentaban diplopia, en 7 de ellos persistió, remitiendo en 12 pacientes y continuando sin diplopia en aquellos pacientes que no la presentaban antes de la cirugía. (Figura 3)

Figura 3. Diplopia pre y posquirúrgica.



En cuanto a la presencia de miopatía restrictiva se encontró que de los 31 pacientes 17 pacientes presentaban limitaciones en los movimientos oculares en el prequirúrgico; mientras que 14 de ellos presentaban movimientos oculares normales sin restricciones. En el posquirúrgico de los 17 pacientes con restricción 2 persistían con limitación en las mismas posiciones y 1 persistía con limitación únicamente a la mirada extrema; 2 pacientes presentaron mejoría pasando de presentar limitación a los movimientos en ambos ojos a presentar después de la cirugía únicamente limitación en un ojo o en una sola posición; mientras que en 12 de ellos se corrigió.

Los resultados se muestran en la figura 4.



Se registraron los valores de la exoftalmometría de Hertel prequirúrgicos y posquirúrgicos para evaluar la disminución de la proptosis. De los 31 pacientes se encontró una disminución en promedio de 4 mm en el ojo derecho y de 3 mm en el ojo izquierdo. En la tabla 5 se muestran los valores pre y posquirúrgicos en ambos ojos. En la figura 5 y 6 se muestran la diferencia pre y posquirúrgica entre cada ojo.

Tabla 5. Exoftalmometría de Hertel Pre y posquirúrgica

| | Prequirúrgico | | Posquirúrgico | |
|----|------------------|--------------------|------------------|--------------------|
| | Ojo derecho (mm) | Ojo izquierdo (mm) | Ojo derecho (mm) | Ojo izquierdo (mm) |
| 1 | 24 | 24 | 18 | 22 |
| 2 | 20 | 22 | 17 | 19 |
| 3 | 23 | 26 | 17 | 26 |
| 4 | 20 | 19 | 16 | 18 |
| 5 | 25 | 24 | 21 | 20 |
| 6 | 22 | 26 | 19 | 21 |
| 7 | 23 | 24 | 19 | 21 |
| 8 | 21 | 22 | 21 | 20 |
| 9 | 25 | 23 | 20 | 22 |
| 10 | 21 | 23 | 18 | 21 |
| 11 | 20 | 23 | 20 | 17 |
| 12 | 20 | 22 | 17 | 18 |
| 13 | 24 | 24 | 21 | 22 |
| 14 | 20 | 22 | 16 | 18 |
| 15 | 18 | 21 | 18 | 17 |
| 16 | 24 | 25 | 21 | 20 |
| 17 | 22 | 18 | 18 | 18 |
| 18 | 20 | 18 | 17 | 18 |
| 19 | 21 | 22 | 18 | 22 |
| 20 | 20 | 28 | 20 | 26 |
| 21 | 16 | 23 | 16 | 20 |
| 22 | 23 | 24 | 17 | 17 |
| 23 | 24 | 17 | 18 | 15 |
| 24 | 21 | 22 | 15 | 17 |
| 25 | 20 | 23 | 20 | 19 |
| 26 | 23 | 25 | 19 | 23 |
| 27 | 22 | 22 | 19 | 21 |
| 28 | 22 | 25 | 22 | 21 |
| 29 | 20 | 22 | 20 | 19 |
| 30 | 16 | 17 | 16 | 16 |
| 31 | 21 | 22 | 18 | 22 |

Figura 5. Exoftalmometría pre y posquirúrgica en ojo derecho

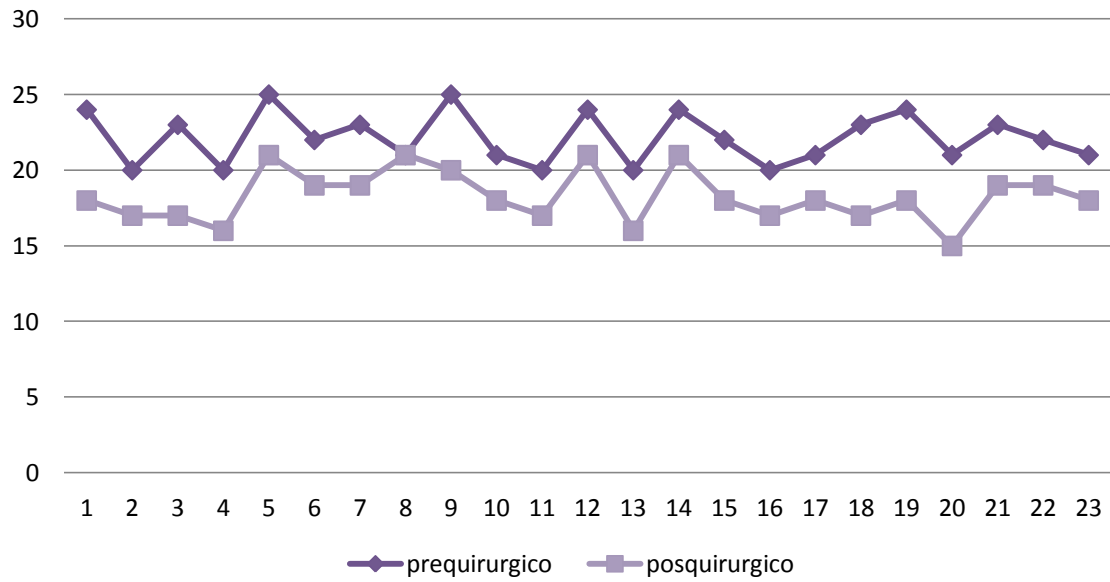
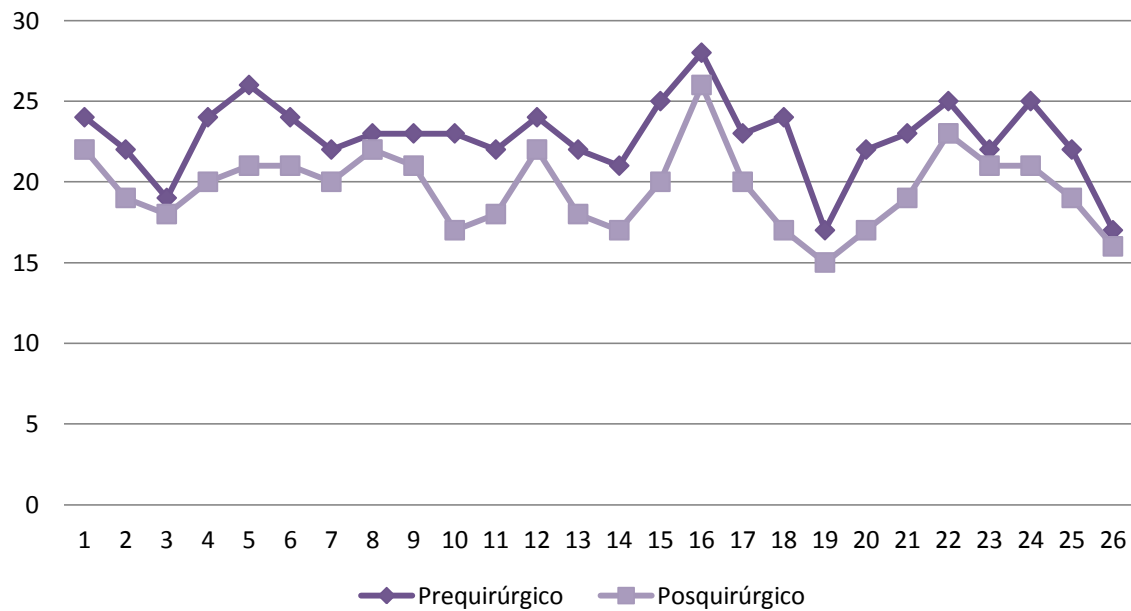


Figura 6. Exoftalmometría pre y posquirúrgica en ojo izquierdo



También se comparó la presencia de queratopatía y dolor ocular posterior al procedimiento. 20 pacientes presentaban queratopatía antes de la cirugía, después de la misma persistiendo en 2 pacientes, remitiendo en 18 de ellos.

En cuanto al dolor ocular únicamente se reporto en 6 pacientes previo al procedimiento logrando remisión en todos ellos. Los resultados se muestran figuras 7 y 8.

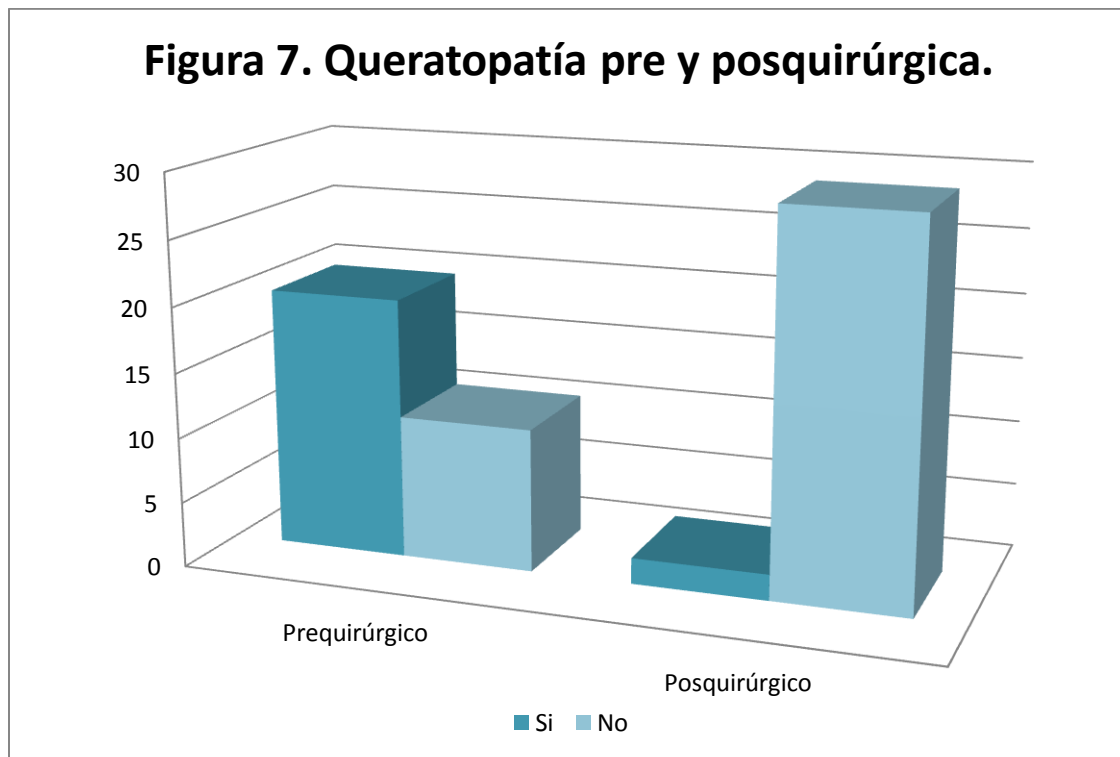
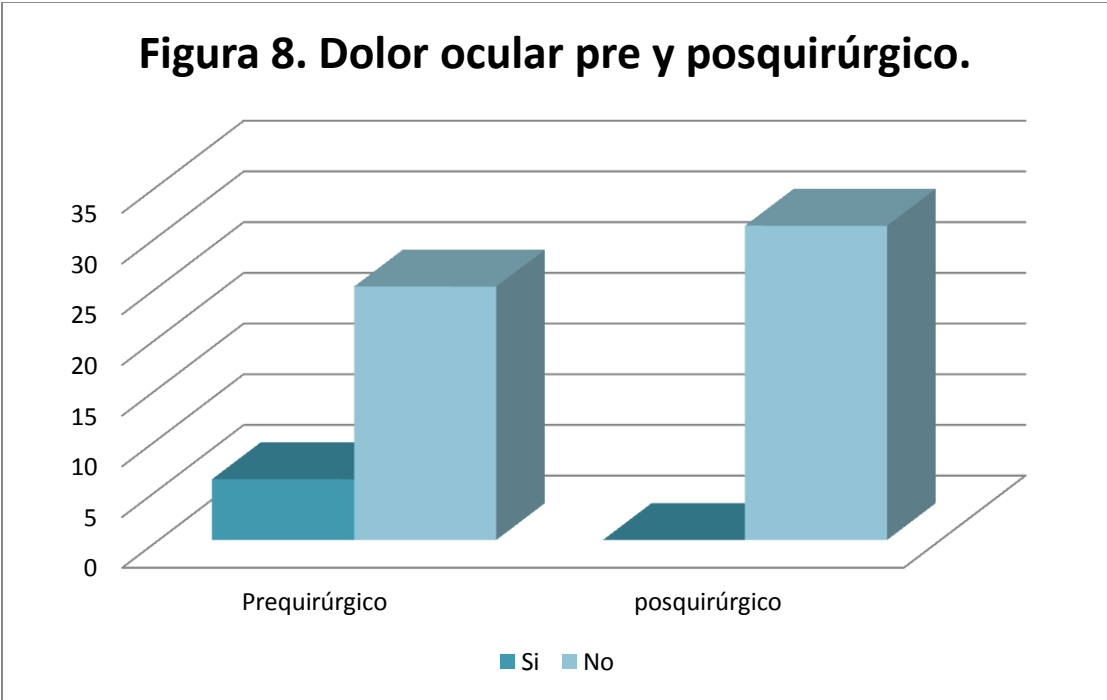


Figura 8. Dolor ocular pre y posquirúrgico.



Por último se muestra en la tabla 6 la agudeza visual tanto pre como posquirúrgica de los 31 pacientes.

Tabla 6. Agudeza visual pre y posquirúrgica.

| | Pre quirúrgico | | Posquirúrgico | |
|----|----------------|---------------|---------------|---------------|
| | Ojo derecho | Ojo izquierdo | Ojo derecho | Ojo izquierdo |
| 1 | 20/30 | 20/30 | 20/20 | 20/30 |
| 2 | 20/30 | 20/30 | 20/30 | 20/30 |
| 3 | 20/200 | 20/400 | 20/200 | 20/400 |
| 4 | 20/25 | 20/25 | 20/25 | 20/25 |
| 5 | 20/50 | 20/50 | 20/50 | 20/50 |
| 6 | 20/400 | 20/400 | 20/400 | 20/400 |
| 7 | 20/30 | 20/30 | 20/30 | 20/30 |
| 8 | 20/100 | 20/30 | 20/400 | 20/30 |
| 9 | 20/25 | 20/25 | 20/40 | 20/20 |
| 10 | 20/30 | 20/30 | 20/60 | 20/50 |
| 11 | 20/40 | 20/80 | 20/40 | 20/80 |
| 12 | 20/40 | 20/20 | 20/20 | 20/20 |
| 13 | 20/25 | 20/25 | 20/25 | 20/25 |
| 14 | 20/50 | 20/40 | 20/30 | 20/40 |
| 15 | 20/20 | 20/30 | 20/20 | 20/25 |
| 16 | 20/40 | 20/40 | 20/40 | 20/40 |
| 17 | 20/40 | 20/40 | 20/40 | 20/40 |
| 18 | 20/80 | 20/40 | 20/40 | 20/40 |
| 19 | 20/80 | 20/80 | 20/100 | 20/80 |
| 20 | 20/40 | 20/100 | 20/40 | 20/100 |
| 21 | 20/50 | 20/50 | 20/50 | 20/50 |
| 22 | 20/100 | 20/100 | 20/40 | 20/30 |
| 23 | 20/80 | 20/30 | 20/40 | 20/30 |
| 24 | 20/40 | 20/40 | 20/20 | 20/20 |
| 25 | 20/30 | 20/30 | 20/30 | 20/30 |
| 26 | 20/40 | 20/50 | 20/30 | 20/50 |
| 27 | 20/20 | 20/20 | 20/20 | 20/20 |
| 28 | 20/20 | 20/20 | 20/20 | 20/20 |
| 29 | 20/30 | 20/30 | 20/30 | 20/30 |
| 30 | 20/20 | 20/20 | 20/20 | 20/20 |
| 31 | 20/25 | 20/40 | 20/25 | 20/40 |

DISCUSIÓN

La orbitopatía tiroidea es un padecimiento que afecta la calidad de vida de los pacientes con enfermedad de Graves. Durante el estudio se observó que se presenta con mayor frecuencia en mujeres representando estas el 71% de la muestra estudiada, mientras que los hombres representaban el 29%, lo que correlaciona con lo descrito en la literatura. La edad media para los hombres en presentación fue menor que en las mujeres.

En cuanto a los síntomas que más se presentaron en estos pacientes fueron la proptosis valorada en este estudio por medio de la exoftalmometría, la diplopia que se presentó en el 61% de los pacientes, la queratopatía que se presentó en el 64% de los pacientes al igual que la presencia de miopatía restrictiva en el 54%. En nuestro estudio se evidenció que el dolor ocular no es tan frecuente presentándose únicamente en el 19% de los pacientes.

El propósito principal de este trabajo es demostrar que la descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica en la que se retira parte del piso y la pared medial mejora la sintomatología de la orbitopatía tiroidea sobretodo en la diplopia. El 53% de las cirugías realizadas fueron del lado izquierdo y el 47% de lado derecho, realizándose el procedimiento de manera bilateral en 18 de los pacientes.

De los 19 pacientes que presentaron diplopia prequirúrgica se observó una remisión total de la diplopia en el 63% de los pacientes (12 pacientes); del 37% restante (7 pacientes), 1 paciente presentó mejoría paulatina importante posterior a la descompresión, 1 paciente requirió posteriormente cirugía de estrabismo y blefaroplastía, de los 5 pacientes en los que persistió la diplopia 4 de ellos se sometieron al procedimiento unilateral.

En cuanto a los otros síntomas el dolor ocular remitió en el 100% de los pacientes, la queratopatía remitió en el 90% de los pacientes, en uno de los pacientes que no remitió

se documentó una exoftalmometría con un valor mayor al normal a pesar de que disminuyó de manera importante después del procedimiento.

Lo mismo sucedió en cuanto a la miopatía restrictiva demostrando una mejoría y remisión en el 82% de los pacientes.

Se demostró que la descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica permitió la reducción de 3 a 4 mm en la proptosis medida a través de la exoftalmometría de barra.

CONCLUSIÓN

La descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica es un método poco invasivo, con baja morbilidad que ofrece buenos resultados en cuanto a la mejoría de la sintomatología de la orbitopatía tiroidea tales como la diplopia, queratopatía, miopatía restrictiva y el dolor ocular.

Este procedimiento además de ser seguro ofrece una importante reducción en mm en la proptosis que presentan estos pacientes, ofreciéndoles una oportunidad en la mejoría de la calidad de vida así como la funcionalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rivero-Pérez, M. et al. Manejo de la orbitopatía tiroidea. Rev Sanid Milit Mex 2006; 60(6): 397-400
2. Vargas, H. Hipertiroidismo: Enfermedad de Grave's. UniCauca. 2005:1-18.
3. Bahn RS. Pathophysiology of Graves' ophthalmopathy: The cycle of disease. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:1939-46.
4. Vargas AAM, Covarrubias AC. Descompresión orbitaria trasnasal por vía endoscópica en la enfermedad de Graves: experiencia de 10 años. An Orl Mex 2008;53(2):60-69.
5. Bartalena L, Et al. Management of Graves' orbitopathy: The consensus statement from the European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO). ETA. 2008; 1-8.
6. Eichhorn K, Et al. Thyroid Eye Disease: Ocular Treatment: Disease Severity. Expert Review of Ophthalmology. Medscape. 2010; 1-18.
7. Lund VJ, Et al. Endoscopic orbital decompression. Elsevier Inc.1994; 104(8) Pt 1: 950-957.
8. Belzunce-Manterola A, Et al. Oftalmopatía tiroidea: Determinación de parámetros de actividad clínica de la oftalmopatía tiroidea como factor pronóstico de respuesta al tratamiento inmunosupresor. Arch Soc Esp Oftalmol. 2005; 80 (12):705-712
9. Ferreira MC, Et al. Surgical treatment of endocrine exophthalmos by removal of orbital fat: clinical experience. Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo. 2002 57(5):217-222.

10. Cáceres M, Et al. Descompresión orbitaria en la orbitopatía tiroidea. Rev Cubana Oftalmol 2008; 21(1): 1-6
11. Poblete R. Manejo quirúrgico de la Orbitopatía de Graves. Rev. Med. Clin. Condes. 2010; 21(6): 942-948
12. Vargas Aguayo A. Fundamentos de la cirugía endoscópica de la nariz y senos paranasales. Técnicas quirúrgicas endoscópicas avanzadas. Manual Moderno. 2002. Cap. 6. P:31-34
13. Jaraba R, Et al. Descompresión orbitaria: técnica combinada de acceso mínimo. Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello. 2010; 38(1): 23-28.
14. Wee DTH, Et al. Endoscopic orbital decompression for Graves' Ophthalmopathy. 2002; **116**:6–9.
15. Boboridis KG, Bunce C. Surgical orbital decompression for thyroid eye disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2011; Issue 12:1-22.
16. Goh MS, McNab AA. Orbital decompression in Graves' orbitopathy: efficacy and safety. Intern Med J. 2005; 35(10):586-591.
17. D W Kennedy, M L Goodstein, N R Miller, S J Zinreichin. Endoscopic transnasal orbital decompression. Archives of otolaryngology head neck surgery.1990;116(3):275-82
18. Krauss HR. Management of Graves' ophthalmopathy. Medwave 2001;1(1):e4573

19. Jiménez Chobillon MA, López Oliver RD. Transnasal endoscopic approach in the treatment of Graves ophthalmopathy: The value of a medial periorbital strip. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases*. 2010; 127:97-103

20. Mercandetti, M; Et al. Orbital Decompression for Graves Disease. *Medscape Reference*. 2012. (<http://emedicine.medscape.com/article/878672>)

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

| | | |
|------------------------------|---------------|---------------|
| Nombre: | | |
| Número de afiliación: | | |
| Sexo: | | |
| Edad: | | |
| Fecha de Cirugía: | | |
| | | |
| | Prequirúrgico | Posquirúrgico |
| Miopatía restrictiva | | |
| Exoftalmometría | | |
| Agudeza visual | | |
| Diplopía | | |
| Queratopatía | | |
| Edema periorbitario | | |

