

11211

36  
29

TESIS PROFESIONAL PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO  
PLASTICO RECONSTRUCTIVO

T R A T A M I E N T O            Q U I R U R G I C O  
  
D E L  
  
E X O F T A L M O S            E N D O C R I N O

**FALLA DE ORIGEN**

Dra. Laura Melloni Magnelli

6 111 888 Hospital Dr. Manuel Gas González

(ASESOR) Dr. Antonio Fuente del Campo

Medico Asesorito Hospital  
Dr. Manuel Gas González

Reda: Hospital General Dr. Manuel Gas González  
Servicio de Cirugia Plastica y  
Reconstructiva.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

HOSPITAL GENERAL  
DR. MANUEL GEA GONZALEZ  
SUBDIRECCION  
DE INVESTIGACION

DRA. DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS  
Jefe del Area de Investigacion del  
Hospital Dr. Manuel Gea Gonzalez

HOSPITAL GENERAL  
DR. MANUEL GEA GONZALEZ  
SUBDIRECCION  
DE ENSEÑANZA

DR. CARLOS RIVERO LOPEZ  
Jefe de Enseñanza del  
Hospital Dr. Manuel Gea Gonzalez

## ANTECEDENTES

### Definición:

El término exoftalmía, se refiere a la protrusión o separación del contenido orbitario con relación del plano promedio de la esclerótica ocular, dentro de una cavidad orbitaria normal. El término exoftalmía se utiliza para definir a la protrusión del globo ocular dentro a una cavidad orbitaria más profunda. (1,2,3,4,5).

### Antecedentes Históricos:

El exoftalmía producido por una lesión endocrina es una entidad bien reconocida desde hace antecuada.

Se alude por Neve, en 1714 (16), Morgagni y Ferr, en 1702, cuando los primeros en describir a la asociación del crecimiento de la glándula tiroides y la protrusión ocular. En 1875 Robert Graves (17) publica sus hallazgos en tres pacientes, y en 1876 Carl von Basedow reconoció estos hallazgos en cuatro de sus pacientes pero pensó incorrecto que la posible causa del exoftalmía era la "insuficiencia del tejido vascular y no del crecimiento del globo ocular en sí".

Aun en la actualidad, se describe con certeza la correlación entre la glándula tiroides y la alteración de los músculos extraoculares, sin embargo, se sospecha de una alteración inmunológica. (6,10,20,21,22,23,46,47).

### Idiociencia:

El estado tiroideo comúnmente asociado al exoftalmos es el hipertiroidismo, con bocio difuso, pero se han reportado casos de exoftalmos en pacientes eutiroides o hipotiroides. La ocurrencia más frecuente en mujeres entre la 3a. y 4a. década de la vida y se ha demostrado una predisposición familiar (7,17,20).

### Etiopatogenia:

La enfermedad de Graves Basedow cursa con una triada clásica representada por hipertiroidismo, bocio difuso y exoftalmos. Sin embargo, ni el hipertiroidismo ni el exoftalmos son sinónimos de la enfermedad de Graves Basedow ya que el hipertiroidismo puede ser producido por bocios nodulares o tumores funcionales; por otro lado el exoftalmos puede encontrarse aislado o en presencia de otros estados tiroideos. (6,10,20,47).

El desarrollo de la enfermedad de Graves se presenta en el 5% de las pacientes con enfermedades de la tiroides y de estos, solo del 1 al 5% necesitan un tratamiento intensivo. En el resto de los casos las lesiones oculares son auto-limitadas (1,19).

Debina (7) presenta en el cuadro de pacientes con enfermedades de Graves Graveses una reacción productora de exoftalmos (EPO). Los datos, obtenidos para establecer la asociación a un "estimulador tiroideo de acción prolongada" (LATS) cuya presencia solo se encuentra en el 10% de estas pacientes (1,22,27,30,33,35,37,47,57).

En la enfermedad de Graves, así como en otras enfermedades autoinmunes organoespecíficas, se deben a un efecto específico de la inmunorregulación. Las teorías principales para explicar este punto de vista son:

I. La alteración es causada por la unión de la hormona estimulante del tiroideo a una inmunoglobulina especial en la membrana del músculo extrínseco.

II. La inflamación es iniciada por la formación de complejos inmunes en los sitios de unión en la membrana del músculo extrínseco.

III. La existencia de anticuerpos dirigidos contra el músculo y tejido conectivo orbitario en donde se desenvuelve una reacción inflamatoria secundaria al inicio con fibrosis secundaria.

La presencia de exoftalmos, independiente al cuadro hiperfuncional, sugieren la participación de anticuerpos contra los músculos extraoculares, pero cuando se presentan ambos procesos juntos, sugieren la presencia de anticuerpos contra la glándula tiroidea, contra los músculos extraoculares. (6,14,18,22,23,25,39,47,57).

Un papel importante en la etiopatogenia del exoftalmos es la herencia, la cual se ha considerado como autosómica recesiva con afección predominante al sexo femenino. Hay especial predisposición a la Enfermedad de Graves Graveses en familiares con antígenos de histocompatibilidad HLA B8 y HLA DWR vinculados al cromosoma seis. (52).

### Anatomía Patológica:

Los datos que se reportan en la literatura con respecto al aumento de longitud, aumento de las fibras musculares, las células nodulares en color rojo rosado. Entre las alteraciones microscópicas pueden ocurrir un aumento del espacio intercelular, presencia de maculaciones y/o áreas hipertróficas. También existe un aumento inflamatorio caracterizado por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos que rodean a las fibras musculares; crecimiento de células nodulares, edematosa. A la microscopía electrónica se encuentran linfocitos, macrófagos, mitocondrios y fibras colágenas. No cambios microscópicos en las células musculares tales como pérdida de la organización estructural, aumento de las crestas mitocondriales (14, 15, 16).

### Características Clínicas:

La historia de los pacientes con síndrome de Kugelberg-Welander es típica de la enfermedad de los músculos oculares.

Los signos más característicos del síndrome son: (Fig. 1) - mirada fija y brillante, congestión conjuntival,



protrusa y espesa. El diagnóstico diferencial se relaciona a la etiología: el diagnóstico bilateral de la ambliopía con defectos de refracción, visión cercana y acomodación a corto plazo. Dificulta o interfiere con los músculos extraoculares principalmente afectados en la mirada vertical, sobre todo en los casos más avanzados, lo que se debe a la fijación de los músculos extrínsecos que siguen el principio de la ley de Hering. Los músculos que se ve afectar son el recto inferior y el recto interno en sus dos tercios posteriores. (31,34,35,36,37).

La distorsión del nervio óptico puede presentarse como una distorsión a la distancia de los trinos, aparece típicamente distorsión o como defectos característicos que incluyen estrías verticales, defectos que ocurren en el arco superior e inferior o como distorsión generalizada de los campos, en algunas ocasiones pueden llegar al presente final que es la degeneración. (31,32,33,34,35,36).

En lo que se refiere a la ortoptia, es importante señalar que cuando predominar en uno de los ojos o ser unilateral, puede unilateral en otros casos se debe descartar una causa causa local. La proyección normal de los ojos es muy variable, siendo los valores promedio de 11 a 21 mm. (38). Lecturas mayores a estas cifras pueden traducir anisometropías. Es esencial la comparación con el ojo contralateral y realizar lecturas seriadas. Un aumento mayor de 2 mm. de una lectura a otra, indican cambios en la proyección del ojo. La proyección se monitoriza con el exoftalmómetro de Hertel.

Por lo tanto el diagnóstico de anisometropía sobre la base de la protrusión ocular se hará en los siguientes casos:

- a) Protrusión ocular y bilateral de más de 23 mm.
- b) Aumento de 3 mm. o más en las lecturas seriadas (ya que 2 mm. es el límite de error aceptado tanto para el observador como del instrumental). (31,47).
- c) TAC (evidencia de infiltrado muscular)

### Clasificación:

La Asociación Americana de Oftalmólogos adoptó en 1977 un sistema de clasificación ideada por Werner, el cual se muestra a continuación (33,35):

Grado	Grado	Características
I		Asintomático. Solo signos. Comprobar de 11, glaucoma con signos y síntomas.
II	o a b c	Ausente. Mínimo. Moderado. Severo.
III	o a b c	Protrusión de 1mm o más con o sin síntomas.  Ausente. 2-4 mm de aumento. 5-7 mm de aumento. 8 o más mm de aumento.
IV	o a b c	Comprobar de los N. In- traoculares.  Ausente. Limitación a la motilidad en miradas extremas. Restricción evidente de la motilidad. Fijación de uno o ambos globos oculares.
V	o a b c	Comprobar Corneal.  Ausente. Desepitelización. Ulceración. Leucomas, neovasos y per- foración.
VI	o a b c	Pérdida de la visión debi- do a compresión del N. óptico.  Ausente. Palidez de la papila óptica, defecto de campos vi- suales, visión de 20/20 a 20/60. Visión de 20/70 a 20. Ceguera. No percibe luz.



Siempre, para un diagnóstico preciso de esta clasificación se acepta la utilización de la siguiente nomenclatura:

- I ADENOMATOSOS.
- II CONCRETOS DE TIPO BLANDOS.
- III ENDOCRINOS.
- IV INVOLUCIÓN O DESTRUCTURADOS.
- V CONCRETOS DURALES.
- VI ALTERNACIONES DEL N. OPTICO.

### Procedimientos Diagnósticos:

Los pacientes que surjan aparentemente sintomáticos o con alteraciones unilaterales o bilateralmente visuales, con una función tiroidea que sea normal, en estos casos se debe tener en cuenta que hacer uso de procedimientos diagnósticos tales como la tomografía computadorizada, ultrasonografía, pruebas de función tiroidea, etc. (12, 13, 17, 20, 21, 31, 32, 33, 34).

a) TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA. Esta técnica, altamente sensible, es de extraordinario valor, especialmente en los casos de adenomas aparentemente unilaterales y sin evidencia de disfunción tiroidea. Estos estudios nos muestran el característico crecimiento de los músculos extrínsecos tanto del lado afectado como en el contralateral coincidente normal. A través de estos estudios se ha comprobado que el máximo crecimiento muscular es en sus dos tercios posteriores, con escasos cambios de los tendones. Este dato es importante en el diagnóstico diferencial con miomas de otras etiologías. Otros hallazgos encontrados con esta técnica son el crecimiento de la glándula lacrimal, la inclinación medial de la lámina papilar y aumento del volumen de la grasa orbitaria. A través de este estudio no se permite detectar a pacientes con alto riesgo de desarrollar neuropatías por compresión.

b) ULTRASONOGRAFIA. Se demuestra básicamente la hipertrofia de los músculos extrínsecos. Los edemas intramusculares resultan del edema intersticial que separa las bandas de miofibrina unas de otras. Otro dato que obtenemos es el engrosamiento de la vaina del nervio óptico lo cual sugiere compresión con el mismo. (34).

c) PRUEBAS DE FUNCIÓN Y REGULACIÓN TIROIDEA: Aunque generalmente cuando un paciente es visto por primera vez por el Cirujano Plástico, ya su problema tiroideo ha sido resuelto y controlado por el endocrinólogo.

De primera instancia, los exámenes de laboratorio y gabinete que deben efectuarse son:

1. Niveles varicos de IV y VA.
2. Presencia de invasión de IMAH radiares.
3. Niveles de regulación de la glándula tiroides mediante la secreción de la hormona liberadora de tirotrona.
4. Presencia de invasión de IV.
5. Regulación de los niveles sericos de inmunoglobulinas esteroidales del tiroides.
6. Determinación de títulos de anticuerpos antitiroideos.

### Diagnóstico Diferencial.

Este nivel de exoftalmos verdadero, merece diferenciar la relación que existe entre el contenido del contenido, es decir entre exoftalmos y exoftalmos. (A. B. 1948).

Se define como exoftalmos a cualquier caso que provoca una distorsión del contenido, es decir, todo aquel proceso que tienda a disminuir la capacidad orbitaria produciendo como efecto, la protrusión del globo ocular.

Estos casos pueden ser de origen congénito, tumoral y traumático.

Las anomalías orbitarias varían tanto, que es extremadamente difícil de clasificarlas correctamente desde el punto de vista clínico y anatómico.

Sawami en 1968 (7) dividió a las malformaciones orbitarias en 3 grandes grupos según la porción afectada:

I. Alteraciones del Yermo y Angulo Superexterno de la Orbita como ocurre en la plagiocefalia, oxicefalia, acrocefalia trigona y escafocéfalia, en donde las alteraciones esas ocurren a nivel del esfenoideas por reducir la fosa anterior del cráneo.

II. Alteraciones del Angulo Inferoexterno como se ve reflejada en los casos de Lechner-Cillins y craneosinostosis ya que ocurren con una distorsión del diámetro AP de la orbita y una retrusión importante del maxilar superior provocando un caso insuficiente al globo ocular. Estos casos son el ejemplo más claro de exoftalmos.

III. Alteraciones de la Parte Media (Esfenoideas) como ocurren en los casos de hipertelorbitismo secundario a mucocelas fronsesfenoideas.

... centro de los vasos sanguíneos se producen  
... procesos secundarios en el grupo III, II

... el caso: poco común en las neoplasias fibrosas.  
... de Partes blandas: Malformaciones vasculares, tumores  
... de la cavidad ocular, tumores intracraniales, de origen  
... paraneoplásico los producidos por la ruptura de las líneas  
... células orbitarias.

Referencia a los casos traumáticos generalmente  
... curban con esclerosis, sin embargo en degeneración de las  
... fragmentos y la fibrosis pueden producir destrucción del  
... globo ocular.

... Teoría debe hacerse diagnóstico diferencial con  
(3.5.13, II, III):

- Mieloma benigno crónico.
- Manifestaciones orbitales de linfomas, sarcoidosis y esclerosis.
- Procesos neoplásicos del globo ocular.
- Metástasis.
- Factores sistémicos como anemia, hipertensión progresiva, alcoholismo crónico, EPOC y Síndrome de Cushing.

## TRATAMIENTO

### 1) Medidas Generales:

Las crisis de las glaucomas con hipertensión de Brien. presentan un cuadro clínico agudo, leve y generalizado, asimétrico, requiriendo únicamente un tratamiento sintomático.

Los síntomas son cefalea y náuseas resultan de la expansión normal producida por una contracción de retracción ocular y aumento. Los síntomas pueden ser aliviados con el uso de gotas de nitrato de glicerina al 1-5%. La desecación nocturna puede ser evitada utilizando el ojo con un parche protector. Es común las lentes contra choques de contacto. El apoyo corneal y paracentesis pueden ser tratados satisfactoriamente la mayoría de las veces y en ocasiones se son utilizados quirúrgicos, aunque hay pocas evidencias de resultados efectivos. (9,10,19,20,23).

### A) Corticoides:

Los corticoides constituyen el apoyo principal en el tratamiento de la hipertensión de Brien. Su efectividad está relacionada con el capacidad de alterar la respuesta inmunológica para reducir la producción de autoanticuerpos por los fibroblastos estimulados.

Los dosis más altas utilizadas son del orden de 120 a 140 mg. se prescriben por vía oral durante varias semanas con el fin de tratar los cambios congestivos severos, evitar la neovascularización secundaria y disminuir la expansión del glaucoma al disminuir la producción.

El dolor, la iridocyclitis, el lagrimeo y la hinchazón responden en un lapso de 24 hrs. La mejoría de la función muscular y del N. óptico se observan gradualmente en un periodo de días a semanas.

No todos los pacientes responden favorablemente a los esteroides. Los que experimentan una respuesta positiva son aquellos cuya enfermedad ha sido de corta duración y en estos casos puede irse reduciendo la dosis de cortisona.

En los casos en que la respuesta no es tan favorable, los esteroides se pueden mantenerse sin que el paciente presente importantes efectos colaterales, lo que obliga a disminuir las dosis con una subsecuente reactivación del cuadro. Por varios motivos, algunos autores han administrado esteroides retrobulbarmente, los cuales producen mejoría pero son de menor eficacia que los esteroides sistémicos. (9,10,12,20,20,21,22,23).

## B) Agentes Inmunesupresores:

Estos se usan como la hipofisectomía, esteroides, ciclosporina, ciclofosforo, etc. (11,12,13,14,15). Han demostrado producir mejoría en los síntomas conductivos, pero tienen por efecto sobre la producción muscular y el crecimiento. Su aplicación en seres vivos es muy limitada pues sus efectos colaterales son mucho más importantes. (11,12,13,14,15).

## C) Plasmaféresis:

Este procedimiento consiste en intercambiar el plasma de los pacientes por plasma normal. Plasmáticos congelados con el fin de remover las inmunoglobulinas, anticuerpos y otras sustancias humoriales responsables de esta entidad.

Jacobson y Bergson (11,12) han reportado resultados satisfactorios con este método y cuando se combina con esteroides resulta resultar imperfectamente la dosis y el tiempo de tratamiento con este medicamento, evitando así los efectos colaterales.

Para otros autores como Howard y De Santos, esta técnica es cuestionable ya que los factores humorales no son bien identificados plenamente, además la mayoría de los síntomas son difíciles de interpretar ya que los pacientes son numerosos simpatizantes o batiácticos con estereotipos u otros cuadros autoinmunes. (11,12,13,14,15).

## D) Radioterapia:

El mecanismo por el cual son efectivas las radiaciones es por que reducen o eliminan la población local de linfocitos responsables del proceso inflamatorio. Esta técnica descrita por Donaldson y Cole, consiste en aplicar 2 000 rads dividido en 2 sesiones durante 2 semanas. Sin embargo, pueden ocasionarse efectos colaterales localización de la cabeza, náusea, estomatitis y prolapso así como el riesgo de desarrollar algún tumor maligno inducido por la radiación. (11,12,13,14,15).

## E) Tratamiento Antitiroideo:

La creencia de que un agente tiroideo sea el responsable de la oftalmopatía de Graves, algunos investigadores utilizan el Iodo 131 para obtener el efecto y progresión de la enfermedad. Debe evitarse el producir hipotiroidismo secundario al tratamiento con este droga. Es indispensable la vigilancia estrecha de la patología ocular en los 2 primeros años posteriores ya que puede reactivarse el proceso. (11,12,13,14,15).

## 2) Tratamiento Quirúrgico:

Los pacientes con proptosis a menudo agresiva y que no responden adecuadamente al manejo médico, son candidatos a cirugía. (1,11,12,13,14,15)

El tratamiento con técnicas quirúrgicas para reducir debe ser de las esperas de esta enfermedad, pero la selección del procedimiento quirúrgico a realizar, se debe basar en los siguientes objetivos:

1. Restablecer la función de la visión, en aquellos casos recidivos de la enfermedad. Mantener la función de los músculos extraoculares y la presión al nivel de los normales.

2. Reducir la tumoración, disminuir la proptosis al disminuir la presión intracranial.

3. Procurar un resultado cosmético satisfactorio.

## Descompresión Orbitaria:

Las manifestaciones clínicas de un procedimiento inflamatorio como ocurre en esta entidad, tienen como consecuencia un crecimiento importante del volumen de los tejidos blandos orbitarios dentro de un espacio limitado. En consecuencia, el aumento de la capacidad orbitaria por medio de un procedimiento quirúrgico es la solución más lógica para el paciente que no responde satisfactoriamente al tratamiento establecido.

La amenaza de la pérdida de la visión y lesiones corneales severas, así como la mayoría de la expresión facial de estos pacientes, son las indicaciones para este procedimiento.

La descompresión orbitaria puede llevarse a cabo abordando las cuatro paredes orbitarias:

a) Descompresión del Techo Orbitario: Descrita por Netter en 1901, aborda al techo orbitario a través de una craneotomía. (6,17,18). Se han reportado mejoría de los síntomas del exoftalmos, sin embargo las complicaciones que se presentan han hecho de esta técnica, pocas indicaciones. Estas complicaciones van desde fistulas de líquido cefalorraquídeo, meningitis, disfunción del lábulo frontal, transmisión de las pulsaciones del seno al globo ocular y además por gravedad, los tejidos supraorbitarios caen al espacio orbitario. Por estos motivos, esta técnica está en desuso.

El Esquema de la Infrorbitaria de la Orbita. Fue descrito por primera vez en 1928 por dos tipos de aplicación y en dos fines diferentes. Hallinger en 1931 fue quien realizó esta vez de acuerdo a para la descripción. El autor al no haber realizado la parte lateral de la cirugía con lo que se muestra la descripción posterior como precedente en 1931 al 17, 20, 25, 27, 33, 34, 36. Este procedimiento solo está indicado en el estudio de la y técnica que consiste en realizar a través de una incisión bucal, el levantamiento de un colgajo bucal, se libera de la inserción infrorbitaria al canal temporal para permitir el acceso a la zona lateral de la órbita. En un nivel más se realiza la extirpación de la parte superior en un segmento superior de 2 cm. que desde fácilmente destruye la grasa infrorbitaria, lo cual se hace usando teniendo especial cuidado de no lesionar las estructuras vascular nerviosas de la órbita orbitaria. En ocasiones es necesario realizar una tira de tejido temporal que cubra la parte superior de la órbita para permitir que el contenido se mantenga en el interior de la órbita orbitaria. Posteriormente se procede al cierre de la incisión bucal una vez se termina por 24 hrs.

El Esquema de la Infrorbitaria de la Orbita de Wilson y Urbancz en 1930 describen el método del tipo orbitario a través del arco maxilar por un abordaje tipo Caldwell-Luc y Sewall en 1930 describe la descripción de la órbita a través de la parte superior de la órbita que permite el acceso orbitario extenderse hacia la cápsula orbital. (2, 34)

Eggs y Walsh en 1948 (1, 3) describen estos 2 observaciones para crear un procedimiento que reduce el tipo orbitario y la lesión posterior del estudio a través del arco maxilar, permitiendo el peso del contenido orbitario hacia los vasos maxilar y orbital. (Fig. 1)

Los resultados obtenidos con estos procedimientos son los mejores hasta ahora reportados en la literatura. (1, 3). En la serie de pacientes tratados con estos resultados. Swartz y De Santos (1, 3) reportan buenos resultados, sin embargo, también mencionan las posibles complicaciones tales como diálisis residual en el 10% de los casos, lesión al nervio infrorbitario, absceso orbitario si no se detecta una sinusitis activa preoperatoria.

El método más efectivo para aumentar la capacidad orbitaria en el tratamiento del exoftalmos y/o exoftalmos es el realizar una osteotomía tipo Le Fort III con avance del fragmento supraorbitario ya que con este método se puede aumentar la capacidad orbitaria en más del 100%. Sin embargo, el abordaje transorbitario y la fijación intermaxilar hacen de éste procedimiento el de elección en los casos de malformaciones craneofaciales. (7).

En 1961, Jessner describió la amputación de la pterigial, es la cirugía a la última parte subconjugal del ojo orbitario y que representa de la pared lateral de la órbita. Debido al hecho de que en el caso orbitario debe mantenerse su continuidad.

Los tentáculos de esta amputación son: la que permite el movimiento de 10 de los 6 músculos orbitarios, asegura la renovación del músculo temporal hasta el interior de los músculos orbitarios, con la apertura de la órbita se debe asegurar gran cantidad de grasa retroorbitaria.

Los desventajas incluyen la modificación del marco orbitario, posible reabsorción del injerto caseo y la lesión al nervio infraorbitario.

Resientemente Roca y Janssen (14) presentaron una modificación para el síndrome de la asociación Quirúrgica al exoftálmico. Ellos reportan 17 casos de reabsorción quirúrgica en pacientes en clima control endocrinológico preoperatorio. La cirugía consiste en una incisión tipo ciliar superior en el párpado superior reseccionado grueso y reseccionando la aponeurosis del músculo elevador. También a través de una incisión marginal del párpado inferior se llega al piso orbitario, a la pared lateral de la órbita. Reseca la mayor cantidad de grasa posible mediante la resectora de la perforada. Con un cincel fino, resaca la cordón costoso del piso orbitario de la pared lateral. Siempre protegen el nervio infraorbitario y están perfilar la nueva cirugía. A través de una incisión del canto interno, abarcan la pared etmoidal para ampliar aun mas la cavidad orbitaria. Revisar la hemostasia, cerrar el paquete conjuntiva y se cierran las incisiones.

Este procedimiento lo recomiendan para exoftálmico severo con protracción mayores de 20 mm. Los tentáculos son la simetría y se respesa la forma del marco orbitario sin distorsionarlo.

## Procedimientos Paleativos:

(Cirugía en Párpados)

### 1. Cantorrafia externa:

La cantorrafia del canto externo del ojo se realice con el fin de proteger a la córnea, pero cada vez es menos utilizada ya que si el exoftálmico llega a progresar, la presión ejercida por éstas de los párpados puede causar daño sobre el nervio óptico según reporta Sieler y Cole.

(6) (Fig. 4)



Este procedimiento está indicado en las estrabias divergentes, en grado de intensidad de 45 al 60 grados. Los efectos deseados se alcanzan con satisfactorios.

## **2. Procedimientos Debilitadores de los retractores Palpebrales:**

Siempre deben realizarse primero a la cirugía de los músculos extraoculares ya que el recto inferior puede alterar la posición palpebral. Estos procedimientos se realizan en el párpado superior sobre el M. de Müller y M. elevador del párpado y en el párpado inferior sobre el M. de Müller y ligamento tarsal inferiormente.

El abordaje a estos músculos puede ser por vía anterior o por vía posterior, estos procedimientos pueden ser:

a. Miectomías marginales y centrales de la aponeurosis del elevador.

b. Técnica de Brown y Lyden consiste en interponer esclera o cartilago corneal o fascia entre las fibras liberadas del M. Elevador y el tarso de la novicia a retraherse. El tamaño del cartilago debe ser 2 veces mayor a la distancia en milímetros de retracción a corregir. En el párpado inferior se dos veces mayor.

## **3. Cirugía en los músculos extraoculares.**

Esta indicada cuando el uso de prismas no corrigen la diplopia. Debe realizarse cuando el paciente se encuentra estabilizado por lo menos en 3 meses y después de que se hayan llevado a cabo los procedimientos descompresivos, ya que esta cirugía afecta la tensión de los músculos extraoculares, mejorándola en algunos casos y empeorándola en otros.

Como ya mencionamos, los músculos más afectados son el recto inferior, el recto interno seguidos del recto superior. La cirugía en estos pacientes se limita a la reinsertación de los músculos afectados. (15,40)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## INTRODUCCION

Afortunadamente, las lesiones de la retina se relacionan con enfermedades sistémicas y todo un grupo de enfermedades sistémicas causa el exfoliamento maligno con pérdida de la visión.

Dentro de la bibliografía reciente (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32,33,34,35,36,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46,47,48,49,50,51,52,53,54,55,56,57,58,59,60,61,62,63,64,65,66,67,68,69,70,71,72,73,74,75,76,77,78,79,80,81,82,83,84,85,86,87,88,89,90,91,92,93,94,95,96,97,98,99,100) se encuentran multitud de formas de tratamiento con el fin de lograr los mejores resultados para cada caso. Los resultados que se reportan en la literatura nos informan de los éxitos y los fracasos de cada procedimiento quirúrgico.

Las técnicas quirúrgicas, utilizadas en forma aislada o combinadas, ofrecen el restablecimiento de la visión que guarda el contenido del contenido, además de realizar la reconstrucción del nervio óptico. (34,56).

Según estos antecedentes, se plantea el siguiente problema:

Es el tratamiento quirúrgico, en los casos severos, una solución suficiente para proporcionar un resultado estético y funcional adecuado para pacientes con exfoliamento?

La justificación de este proyecto se basa en poder ofrecer un tratamiento quirúrgico para la recuperación o la prevención de la pérdida de la agudeza visual a los pacientes con exfoliamento severo. Generalmente estos pacientes se encuentran dentro de la edad productiva económica o bien son madres de familia lo que representa una pérdida importante para la sociedad.

Nuestro objetivo es determinar el tipo de técnicas quirúrgicas de acuerdo a la evaluación clínica de cada paciente en particular.

Por lo tanto el diseño de este estudio fue retrospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal.

## MATERIAL Y METODOS

Se analizaron 22 expedientes de pacientes con diagnóstico de orbitales secundarios por enfermedad de Graves basados en el periodo comprendido entre Octubre de 1985 a Febrero de 1991.

Se incluyeron los casos que presentaron completo control endocrino por un periodo no menor de 6 meses y que con esa condición que sea sometidos a cirugía por persistencia de síntomas, signos de afectación ocular que no respondieron al tratamiento médico habitual. Todos los pacientes fueron referidos por el Servicio de Endocrinología y Medicina Interna.

Se adiverencia del presente estudio a cuatro pacientes por presentar una disfunción tiroidea, seis pacientes respondieron al tratamiento médico sin llegar a requerir cirugía descompresiva, tres pacientes no accedieron al tratamiento quirúrgico deseado, un paciente no regresó a control endocrino y dos tipos de pacientes poco documentados por haberse curado fuera del hospital.

Se tomaron en cuenta como variables la edad, sexo, tratamiento médico previo, cirugías previas relacionadas con el padecimiento, tiempo de evolución, tipo de control endocrinológico, como así mismo los datos de la exploración física oftalmológica (grado de exoftalmos, agudeza visual, limitación muscular, retracción palpebral, ulceraciones corneales y quemosis).

### Presentación de casos

#### Caso 1:

Femenina de 57 años de edad con diagnóstico de hipertiroidismo por clínica y corroborado con pruebas de función tiroidea en Octubre de 1981. El tiempo de inicio entre la enfermedad y el exoftalmos fue de dos años. El tratamiento previo consistió en tiroidectomía total con terapia de sustitución hormonal y convalecencia por dos meses (20 mg/día) Gravid III de exoftalmos con una proptosis de 4 mm bilateral con una agudeza visual de 20/100. En 1984 se le realizó descompresión quirúrgica con fines estéticos además de presentar mirada fija y brillante. La cirugía consistió en una orbitotomía lateral con resección de grasa retrocular. Se corrigió la proptosis bilateralmente y no se alteró su agudeza visual.

Caso 2.

Femenina de 40 años de edad con diagnóstico de hipertrofia por cirugía al tercer año de vida y endocrino con prueba de Tiroxina positiva en Enero de 1984. Fecha 1984 años con hipertrofia leve grado. Grado I de hipertrofia caracterizada de un aumento ocular, epiblasia y hipertrofia lateral en una posición. Posición derecha de la epiblasia de 2 mm. Análisis visual de 20/400. Anteriormente de las relaciones con otros de hipertrofia. El motivo de la intervención fue la hipertrofia lateral, epiblasia lateral y hipertrofia progresiva de la epiblasia visual. Se le realizó orbitectomía del piso con exéresis parcial de masa retroocular, elongación del músculo elevador del párpado superior externo, al por intervención de cartilago Auricular. Se reportó la existencia de un embiastamento. La agudeza visual mejoró a 20/60. Sin embargo, persiste en segundo tiempo de evolución estrabismo para seguir su evolución.

Caso 3.

Femenina de 38 años de edad con diagnóstico de enfermedad de Graves Basedow y desarrollo de exoftalmos. Malicia cuatro meses después de inicio su padecimiento. Grado III de exoftalmos con una proptosis unilateral de 1mm y agudeza visual de 20/60. El motivo de la intervención fue estética. Se le realizó orbitectomía bilateral con resección de masa retroocular. El resultado estético fue satisfactorio.

Caso 4.

Femenina de 29 años de edad con enfermedad de Graves Basedow y proptosis asimétrica de siete años de evolución. En control hormonal con supresores tiroideos y corticoides 100 mg/día, toda masa a pesar. Proptosis de 7mm del lado derecho y 4mm del lado izquierdo. Agudeza visual de 20/200. Grado de exoftalmos III y IV y disminución progresiva de la agudeza visual sobre todo del lado derecho del mismo diagnóstico de este mismo lado. El motivo de la intervención además del estético fue mejorar y prevenir lesión al nervio ocular y disminuir la dosis de corticoides por efectos secundarios. Se le realizó orbitectomía del piso y pared medial con resección de masa mayor del lado derecho. La agudeza visual mejoró a 20/40, ya no requirió tratamiento con corticoides sin embargo, persistió asimetría de 1mm del lado derecho.

El tratamiento a base de retivas convencionales y el uso de ortodonzias mere indicadas para los pacientes con dientes consecutivos o a distancia, procedente de hemiparálisis espina, sin embargo, con el empleo de ortodonzias y con efectos miliares.

El uso de la ortodonzia a por si sola puede afectar la posición vertical y presentar efectos colaterales complicaciones como: lesiones de los aparatos, lesiones de la retina, etc. (19,20).

El tratamiento con ortodonzias y clasificaciones por el uso de la ortodonzia efectiva en esta enfermedad con poco utilizadas.

La descomposición quirúrgica está indicada en aquellos pacientes que se resisten al tratamiento médico conservador o bien por efectos colaterales de los ortodonzias, dependiendo de la severidad de cada caso y respecto al tratamiento previsto se realizando la orbitotomía lateral para casos leves o medios y la orbitotomía del piso y arco facial e incluso hacia lateral para los casos severos. La orbitotomía permite una expansión hacia la grasa infraorbitaria restante. El contenido del piso ocular se retracciona a una posición más funcional. La cirugía sobre los párpados tiene como fin elevar el músculo elevador del párpado el cual se ha estirado por inflamación crónica, teniendo como consecuencia una falta de cierre completa de los párpados con formación de úlceras corneales.

La cirugía ofrece un resultado tanto estético como funcional que difícilmente se logra con otro tipo de tratamiento en los casos severos.

## CONCLUSIONES

La orbitotomía descompositiva es el único método de tratamiento para los casos severos de exoftalmos ya que mejora la relación de contenido/continente.

## RESULTADOS

Desde los meses de otoño-invierno, con un promedio de edad de 40 años por un rango de edad de 27 a 57 años. Todos fueron diagnosticados y clasificados como enfermedad de Graefe basados por la presencia de hipertropías con entropión delgado. La corrección fue hecha por cirugía con por laboratorio. El rango entre la Amersión de la enfermedad, el desarrollo del estrabismo fue variable. Sin embargo, se pensaba que era posible detectar el estrabismo de Graefe basados por manifestaciones inicialmente por entropión y entropión de la pupila visual y no directamente por los síntomas generales tales como la hipertropía de la pupila visual. En dos pacientes el tratamiento inicial del entropión oftalmológico fue con portar un lente correctivo y en otra persona excesiva del estrabismo. A dos pacientes se les practicó la miotomía total, bilateral en el primer caso. El grado de estrabismo fue de 11 a 17 con disminución de la agudeza visual en la mayoría de los casos, recuperando un buen nivel de visión en el postoperatorio. La incidencia divergente en todos los casos fue por motivos estrabícos: en caso por estrabismo y dos casos por entropión severo con simmetría. Los dos tipos de cirugía que se realizó fue de acuerdo a la severidad de cada caso. En los casos leves se les practicó miotomía lateral con resección de grasa y en los casos severos se practicó miotomía de caso, pared medial incluyendo la resección de grasa, y en un solo caso elongación del párpado superior con interposición de cartilago. El resultado estético en todos los casos se considera como bueno y cumpliendo con el fin principal de la cirugía, sin embargo en un caso persistió la asimetría del globo ocular. La agudeza visual mejoró considerablemente en la mayoría de los casos.

## DISCUSION

Uno de los 11 de los pacientes con enfermedad de Graefe basados desarrollan un entropión unilateral caracterizado por estrabismo leve de 3 mm de los estándares considerados como normales (7, 19, 21). Limitación de los movimientos oculares que se traduce en diplopía, mirada fija y brillante, ulceración corneal y disminución de la agudeza visual, pudiendo llegar a la ceguera.

## REFERENCIAS

1. Adams, J.C.: Bioassay of long-acting thyroid stimulator (L.A.T.S.): The dose response relationship. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 21:777, 1961.
2. Anderson, R.H.; Lieberg, J.: Transorbital Approach to Definitive Therapy in Graves' Disease. *Arch. Ophthalmol.* 79:156, 1961.
3. Bauer, F.W.; Hays, D.C.: Radioiodine therapy for progressive exophthalmic ophthalmopathy. *Arch. Ophthalmol.* 71:15, 1967.
4. Bartalena, L.F.: Orbital exophthalmos combined with a systemic corticosteroid for Graves Ophthalmopathy: Compared with systemic corticosteroids alone. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 52:1026, 1980.
5. Brennan, M.W.: Radiation therapy for Graves Disease. *Am. J. Ophthalmol.* 71:175, 1969.
6. Byron, D. S.: Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery Vol II Mosby, London, St Louis Missouri USA, 1987.
7. Caronna, E.: Craniofacial Surgery. Little Brown and Co, 16. Ed. pp 157-176, 1989.
8. Castañares, S.: Blepharoplasty in exophthalmos. *Plast and Reconstr. Surg.* 47:77- 215, 1971.
9. Castel Pato.: Hipertiroidismos: Enf. de G.B. Adenoma Tiroideo tóxico, otros tipos de hipertiroidismos. *Medicina (Tratado de Medicina Práctica) no 1220-1226 Vol. 18 Endocrinología y Metab. III. 2a. Ed. Mexicana, 1965.*
10. Day, R.W. and Carroll, F.S.: Corticosteroid in the treatment of optic nerve involvement associated with thyroid dysfunction. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 65:41, 1967.
11. Dandona, I. et al.: Successful treatment of exophthalmos and periorbital oedema with plasmapheresis. *Br. Med. J.* 1:374, 1979.
12. De Santos L.W.: The total rehabilitation of Graves ophthalmopathy. *The Laryngoscope* 70:1452, 1980.

13. Szekelyes L.S.: Radioiodine orbital radiotherapy and Graves ophthalmopathy. J. Clin. Endocrinol Metab. 37:272, 1973.
14. Syer, J.A.: The ophthalmic muscles in Graves Disease. Int. An. Otol. Soc. 74:415, 1972.
15. Felton S.H.: Quantitative Computed Tomography of Graves Ophthalmopathy: Intracular masses and orbital fat in development of extraocular muscle. Ophthalmol 92:327, 1985.
16. Felton S.H.: Clinical significance of extraocular muscle masses in Graves' Ophthalmopathy. Arch. Ophthalmol. 100:1226, 1982.
17. Guyton J.C. Decompression of orbit. Surgery 17:770, 1946.
18. Grigolo G. et al.: Effect on exophthalmos of various methods of treatment of Graves Disease. JAMA 247:2135, 1982.
19. Harrison y Cole. Tratado de Medicina Interna Tomo I Se. Ed. en Español 1977. La Prensa Medica Mexicana, Mexico. pp 594-600.
20. Jacobson D.W. and Gorman: Endocrine ophthalmopathy. Current ideas concerning etiology, pathogenesis and Tx. Endoc. Rev. 5:200, 1984.
21. Jacobson D.W. and Gorman, C.A. Diagnosis and management of endocrine ophthalmopathy. Med. Clin North Am. 69:473-86, 1985.
22. Kroll A.J: Thyroid orbitopathy. Arch. Ophthalm. 76:244, 1978.
23. Kodama K, Sikeska H, Wall J.P.: Use of monoclonal antibodies to investigate a possible role of thyroglobulin in the pathogenesis of Graves orbital myopathy. J. Clin. Endocrinol Metab 59:47-53, 1984.
24. Kivanny J.: Treatment of Graves' Ophthalmopathy with cyclosporin. Acta Med. Scand 220:187 1986.
25. Marcus, J. C. et al.: Radical orbital decompression for severe thyrotoxic exophthalmos. J. Neurosurg 56:260, 1982.
26. Mayo C.H.: The surgical treatment of exophthalmos. J.A.M.A. 63:1147, 1914.



27. MacLean L.: Personal report to author. Clin Neuro Surg. 11:72-77, 1963.
28. MacLean L.: Thyroid stimulating antibody (T SAb) in Graves Disease. Today's Nurse Today. 1960.
29. MacLean L.: Does TSH cause hyperthyroidism in Graves Disease? A review. Paper presented at the Affirmative. Metabolism 11:161, 1970.
30. Mulnerin J.L. et al.: Fluorothymol treatment of progressive infiltrative ophthalmopathy. South Med J. 65:77, 1972.
31. Nathan M.B.: Endocrine ophthalmology. Am Surg 37:157, 1981.
32. Robbins S.L.: Patología Estructural y Funcional. Interamericana 1a. Ed. en Español. Mexico pp:1229-1237 1973.
33. Fullerton H.D.: cited by Jackson E.H. and Gorman C.A. Diagnosis and management of endocrine ophthalmopathy. Medical Clin North Am 59:373-377, 1985.
34. Fonseca A.; Jackson E.H.: Surgical Treatment of Thyrotoxic ophthalmos. Plastic and Reconst. Surg. 54:5, 1983.
35. Gowers J.B.: Plasma exchange in conjunction with immunosuppressive drug therapy in the treatment of endocrine ophthalmos. J. Clin. Lab. Immunol. 6: 245, 1981.
36. Schimer R.A.: Surgical Management of ocular complications of Graves' Disease Arch Ophthalmol 87:655, 1972.
37. Gasser S. and Haeuber M.: Irradiation interstitialis hypophysariae gene 1 ophthalmosia carcinomatosa maligne neuro- ophthologie. 13:229, 1966.
38. Bergatt. R.C. Halberg H.T. Savino. Graves ophthalmopathy: Immunologic parameters related to corticosteroid therapy. Invest. Ophthalmol Vis Sci 20:173, 1981.
39. Swales S.W.: Experimental studies on exophthalmos AM.J. Ophthalmol 54:929, 1971.
40. Smith S. et al.: Cosmetic correction of eyelid deformities associated with exophthalmos. Clin Plast. Surg 8:777, 1981.

41. Yocco, J.D.: Oculi nervosa disease in dystrophia. *Ophthalmology* 68:480-72, 1961.
42. Topol, S.M.: Correlation of ET scoring and ophthalmic features of dystrophia Graves Disease. *Ophthalmology* 88:827, 1981.
43. Ustach et al.: Treatment of Graves Ophthalmopathy with prednisone. *Acta Endocrinol* 110:477, 1989.
44. Ustach et al.: Effect of T<sub>4</sub> in exophthalmic ophthalmopathy. *Acta Endocrinol Scand* 111:141, 1987.
45. Valente S. and Corbelli M.: Esforzato strabismicale da Tirotoxicosismo da ETTG e da ipotiroidismo dopo timectomia. *Ann Ocul* 75:1322, 1987.
46. Voise, H.: The role of acetylcholine in sympathetic and hyperadrenergic functions in experimental exophthalmos and thyroid disease. *Ann Intern Med* 87:82-91 1977.
47. Voise, H.: The pathogenesis of Graves Disease: An overview. *Clin Endocrinol Metab* 7:13-30 1978.
48. Von Sasseow, S.A.: Cited by Sisler, H.A. Ocular Abnormalities and orbital changes of Graves Disease Vol.11 Chap. 3a pp 1-19 Philadelphia, W.B. and Co. Publishers, 1964.
49. Wall J.R. et al.: Thyroid blocking antibodies and other immunologic abnormalities in patients with Graves Ophthalmopathy: Effect of treatment with cyclosporin-chamife. *Clin Endocrinol* 10:79, 1979.
50. Weller and De Santos.: Management of thyroid ophthalmopathy. Ophthalmic diet and reconstruct. surgery Vol.11 Robert C. Della Rocca, Mosby Company, St. Louis Missouri U.S.A. 1987.
51. Westman A.P.: Cyclosporin improves Graves Ophthalmopathy. *Lancet* 2:466, 1983.
52. Weinstein I.D. Mitton F.D.: Genetic factors in thyroid disease. Warner S.C. Ingbar S. 3o. Ed. Nueva York Harper y Row. 1971.
53. Werner S.C.: Classification of the eye changes of Graves disease (letter to the editor). *Clin Endocrinol Metab* 29:922-4, 1989.

54. Keller H.C.: Microangiopathic changes of a consistent type in experimental diabetes. *Diabetes, N. Engl. J. Med.*, 1971; 285: 1072.
55. Warner S.E.: Modification of the classification of the eye changes of diabetes mellitus. Considerations of the committee of the American Diabetic Association. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 44: 211, 1977.
56. Wilfrid E.A.: Modified three-wail orbital expansion to correct persistent exotropia or esotropia. *Plast and Reconstr. Surg.* 60: 4, 1977.
57. Keller H.C.: The retina of hyperlipidemic monkeys. *Ophthalmology*, 40: 110, 1957.