

11236
7
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Especialidades CMN SXXI
"DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
División de Educación e Investigación Médica

DESCOMPRESION ORBITARIA ENDOSCOPICA VIA INTRANASAL

T E S I S

para obtener título de

OTORRINOLARINGOLOGIA

p r e s e n t a

DRA. NORMA PATRICIA LOPEZ PEREZ



Asesores: Dr. Alejandro Vargas Aguayo
Dr. Alejandro Pitego Maldonado

México, D. F. 1998

270624

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

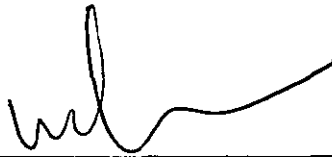


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.



DR NIELS H. WACHER RODARTE
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION



DR. ALEJANDRO VARGAS AGUAYO
ASESOR Y JEFE DE SERVICIO DE
OTORRINOLARINGOLOGIA



DR. ALEJANDRO PLIEGO MALDONADO
ASESOR Y MEDICO DE BASE DEL SERVICIO DE
OFTALMOLOGIA



A DIOS

Por que sin tí nada soy,
porque cada día, en cada paso que doy,
tú estas junto a mí
y a tí debo lo que he logrado

A MIS PADRES

Porque aunque lejos,
siempre han estado cerca de mí,
con su amor y su apoyo incondicional

A MIS HERMANOS

Porque son parte de mi mundo,
de mi vida y de mis metas

A MIS MAESTROS

Porque compartieron su conocimiento
y experiencia, que con mucha paciencia
participaron en mi formación

A MIS COMPAÑEROS

Con quienes he compartido momentos
inolvidables de esta etapa de mi vida
como residente y a los cuales les deseo
lo mejor

A NOE

Al hombre que DIOS envió a mi vida,
y con quien quiero compartir lo que soy
y lo que seré

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION (ANTECEDENTES)	1
EMBRIOLOGIA DE LA PARED LATERAL NASAL	7
ANATOMIA DE LA PARED LATERAL NASAL	9
ETIOLOGIA	15
MATERIAL Y METODOS	17
TECNICA QUIRURGICA	19
RESULTADOS	20
DISCUSION	22
CONCLUSIONES	23
ANEXO	24
BIBLIOGRAFIA	26

ANTECEDENTES

La oftalmopatía de la enfermedad de Graves, permanece como un desorden impredecible (1,2). Parry, en 1786, observó la asociación entre el agrandamiento de la glándula tiroides y exoftalmos, su observación fue publicada en 1825 (3). La etiología de esta enfermedad se relaciona a un imbalance en el eje tiroides-pituitaria (1,2,4). La teoría más popular considera que la etiología de la oftalmopatía de Graves es una enfermedad autoinmune independiente pero relacionada con la enfermedad tiroidea autoinmune (1-7).

La oftalmopatía distiroidea es usualmente una enfermedad por sí misma. Esto puede predecir, acompañar o seguir al hipertiroidismo y ocasionalmente puede ocurrir sin ninguna enfermedad tiroidea reconocible (1,8). En la mayoría de los casos, la regresión ocurre sin intervención médica. Sin embargo, del 2 al 7 % de los pacientes desarrollan enfermedad severa (2,9), algunos refieren el 8.6% de los pacientes con orbitopatía de Graves (10).

Numerosas teorías han sido postuladas concernientes al mecanismo de la exoftalmopatía distiroidea, sin embargo, hay evidencia de un incremento en el contenido de mucopolisacáridos de la grasa retro-orbitaria.(1,2,7,11). Los mucopolisacáridos acumulan agua, incrementando el volumen de la misma (1,2,8,12).

El promedio del volumen de la cavidad orbitaria es de 26 ml; en individuos normales esta ocupada por estructuras retro y peribulbares, un incremento del

volumen orbitario de sólo 4 mm, resulta en 6 mm de proptosis (1,7). El grado de proptosis no es fidedigno para indicar la severidad de la enfermedad o el riesgo de la visión (1,3,12).

La tomografía computada axial de alta resolución provee excelentes cortes de imagenes del contenido orbitario. Se ha demostrado que las imagenes de la resonancia magnética proveen imagenes excelentes de tejidos blandos (músculos y contenido retro-orbitario de grasa), y se ha probado que puede ser igual o más valiosa que la tomografía computada en la evaluación no invasiva de la neuropatía distiroidea óptica (2).

El exoftalmos maligno o tirotrópico puede ocasionalmente progresar a un grado extremo que la visión llega a ser seriamente empeorada. Bajo algunas circunstancias la operación de emergencia es usualmente realizada (8). La terapia con esteroides es probablemente el tratamiento no quirúrgico más usado, reportandose mejoramiento dramático después de su uso. Usualmente la remisión es solo temporal o el paciente desarrolla efectos de la prolongada medicación con esteroides (1,3,4,6).

La ciclosporina dada a pacientes con oftalmopatía de Graves produce un rápido mejoramiento en la restauración de la función de los músculos oculares y la agudeza visual, mejorando el exoftalmos, y reduciendo la inflamación de los músculos oculares, disminuyendo los niveles de autoanticuerpos tiroideos. Los efectos sistémicos de la droga son facilmente reversibles, pero los riesgos de neoplasia son más grandes que con otros regimenes inmunosupresores (5).

Los cambios de plasma son consistentes con la hipótesis de que el exoftalmos es causado por un factor circulante en el plasma, probablemente una IgE, lo cual es reportado en la literatura como útil, combinada con inmunosupresores (4,7,10).

La radioterapia ha sido usada en el tratamiento de la oftalmopatía desde 1914 con resultados variables (8). La radioterapia detiene el componente inflamatorio, estabilizando el área (1,3,6), disminuyendo la proptosis un promedio de 3.5mm con un rango de 0 a 7 mm (6,9). Para evitar complicaciones como eritema de párpados, despigmentación, queratopatías (incluyendo queratitis y ulceración), iritis, catarata, retinopatía, cambios en el hueso y neoplasia secundaria (6,9), el sitio de radiación se confina al área justo detrás del canto lateral evitando lastimar los lentes y la córnea (1).

El agrandamiento o la ampliación del espacio orbitario ha sido propuesto y realizado para el tratamiento de la oftalmopatía significante. Hay muchas operaciones así como paredes óseas de la órbita, cada una con sus propias ventajas y complicaciones asociadas (1-3,7,8,10,12,13).

En toda la literatura otorrinolaringológica hay referencias para descompresión orbitaria usando varios abordaje rinológicos, en el tratamiento de los extremos de la oftalmopatía de Graves. Estos extremos son pérdida visual llamada neuropatía óptica y exposición corneal con ulceración por engrosamiento y proptosis (1-3,7,8,13,14).

Dollinger en 1911, describió la descompresión orbitaria por extirpación de la pared lateral del hueso de la órbita (operación de Kronlein) permitiendo que el contenido de la órbita se herniara dentro de la fosa temporal (1,2,7). En 1928, Naffzinger describió un procedimiento de la remoción del techo de la órbita, pero este método permite que el contenido orbitario se hernié dentro de la cavidad craneal. El procedimiento de Naffzinger involucra la craneotomía, propenso a complicaciones (fuga de líquido cefalorraquídeo, meningitis y transmisión de las pulsaciones cerebrales a la órbita) (1,2,7,8). En 1936, Sewall propuso la descompresión de la órbita medialmente dentro del seno etmoidal. En 1945, Hirsch describió un procedimiento al piso de la órbita con la descompresión del contenido orbitario dentro del seno maxilar (1,2,7,8). En 1948, Walsh y Ogura (8), combinaron la técnica de Hirsch y Sewall produciendo una descompresión inferomedial, removiendo el piso de la órbita y la lámina papirácea del etmoides a través del antro maxilar. En 1980, DeSanto (3), hace una revisión de la técnica de Walsh y Ogura, pero debido a que este abordaje requiere de Caldwell Luc, aunque se refiere se tiene una excelente visualización, puede presentar complicaciones importantes tales como asimetría facial o parestesias, fistulas oroantrales, dehiscencia gingivolabial, dacriocistitis y desvitalización de dientes (15,16). Pocos pacientes desarrollaron sinusitis maxilar, evitándose al realizar una antrostomía meatal inferior o más aún una antrostomía meatal media la cual se refiere que tiene menos porcentaje de cierre (17).

Leone y cols. utilizarón la descompresión de la órbita removiendo las paredes lateral y medial con un promedio de descompresión entre 4 y 7 mm con un abordaje externo para ambas paredes (12).

Basados en trabajos de Messerklinger, la cirugía endoscópica de senos paranasales, fue introducida por Stammberger y colaboradores en Europa (18) y fue hecha popular por Kennedy (8) en Estados Unidos (19-21). Utilizando la cirugía endoscópica de senos para descompresión orbitaria transnasal, se evita el trauma adicional de la insición de piel con ventaja sobre las técnicas convencionales y varios abordajes no endoscópicos (7,11,13,14,18,20,22). En esta técnica se remueve la pared medial e inferior de la órbita en dirección lateral hasta el nervio infraorbitario (7,11,18).

Se han utilizado combinaciones de abordajes externos con abordajes endoscópicos como el reportado por Khan (10), combinando el abordaje transconjuntival y externo, realizando una esfenoidectomía endoscópica a través de la insición externa y transnasalmente abordando el ápex orbitario, reportando reducción del exoftalmos de 4.5mm en promedio.

Se menciona que la descompresión transnasal endoscópica, tiene acceso limitado, la retracción de la grasa es difícil y el riesgo de complicaciones puede ser mayor para cirujanos con poca experiencia (10). Por lo que se debe tener conocimiento de las marcas quirúrgicas para abordar la órbita, reconociendo las marcas más superficiales para evitar el daño quirúrgico a estructuras intraorbitarias (20,23).

Aunque se han descrito complicaciones importantes de cirugía endoscópica de senos, la mayoría de las complicaciones son menores como puede ser la formación de sinequias entre el cornete medio y la pared lateral nasal, no son muy frecuentes (19,20).

Regularmente la descompresión orbitaria endoscópica por vía intranasal se ha realizado bajo anestesia general dada la sensibilidad de las estructuras orbitarias, Metson y cols (11), empezaron a realizar descompresiones bajo anestesia local desde 1993, refiriendo que el procedimiento es bien tolerado, con la habilidad de monitorizar la visión durante toda la cirugía, con una mayor recuperación postoperatoria comparada con las cirugías realizadas bajo anestesia general, sin reportarse complicaciones postoperatorias. El promedio de proptosis reducida fue de 5.4 mm más o menos 1.8 mm, comparada con el promedio de proptosis reducido bajo anestesia general que fue de 4.8 mm más o menos 2 mm. La descompresión orbitaria bajo anestesia local parece ser efectiva para proveer un margen adicional de seguridad en la prevención del daño al nervio óptico (10).

La meta de cualquier descompresión es maximizar el efecto de descompresión, salvando la visión o protegiendo el ojo, mientras minimiza los efectos secundarios (12).

EMBRIOLOGIA DE LA PARED LATERAL NASAL

Las ranuras originales superficiales se desarrollan dentro del meato inferior y medio con la formación de los llamados cornetes. Los cornetes, medio, superior y cuando está presente, el cornete supremo, originalmente surgen del septum nasal superior pero continúan creciendo de la cavidad nasal trasladándose a la pared lateral. En el tercer trimestre se levantan cinco cornetes encima del cornete inferior; pero después del nacimiento el cornete superior en la mayoría coalesce y desaparece, de este modo el cornete supremo disminuye en su identificación con la edad.

La primera lamela, tiene un desarrollo incompleto es representado por el proceso uncinado.

La segunda unión lamelar es la lamela de la bula. La bula lamelar intacta se extiende a la base del cráneo y separa el receso frontal del segmento localizado más posteriormente del etmoides anterior. La neumatización de la bula lamelar resulta en la formación de la bula etmoidal.

La tercera unión lamelar, corresponde al cornete medio, es la más constante y completamente formada separando el laberinto etmoidal anterior y posterior.

La cuarta unión lamelar está formada por el cornete superior.

Ocasionalmente presente, el cornete supremo pequeño es la quinta lamela. El pasaje entre estos crecimientos lamelares son designados los meatos interturbinales.

El meato medio inicia su desarrollo a finales del primer trimestre con la formación del proceso uncinado. Un poco más tarde, se forma la bula etmoidal, dejando entre ellos el infundíbulo. El remanente de las celdillas aéreas etmoidales anteriores se desarrollan superior a la bula en las siguientes semanas.

Solo el proceso uncinado, la bula etmoidal y el infundíbulo son características constantes. El resto del desarrollo en el meato medio es completamente variable. Desde el infundíbulo se desarrolla el seno maxilar y celdillas etmoidales anteriores, incluyendo las que neumatizan la bula etmoidal.

En suma, el seno frontal se formará desde la extensión superior del infundíbulo como un crecimiento fuera de las celdillas aéreas suprabulbares.

ANATOMIA DE LA PARED LATERAL NASAL

El laberinto etmoidal anterior y posterior depende del desarrollo del septum en el meato interturbinal. En raros casos, si no hay un septum del todo, el laberinto etmoidal podría consistir de una sola celdilla que corresponde a la configuración original del meato interturbinal.

Las variaciones, disturbios y anormalidades en la formación del crecimiento lamelar y en la separación del meato interturbinal no solo explica la variabilidad en el número de celdillas en los senos etmoidales anterior y posterior sino también, la razón variable del volumen de estas dos áreas.

Las celdillas etmoidales posteriores pueden desplazar el crecimiento lamelar más anteriormente y esto lo hace ubicarse dentro de los senos etmoidales anteriores. En contraste, las celdillas etmoidales anteriores pueden en casos extremos, extenderse a la pared anterior del seno esfenoidal.

Las celdillas que se abren dentro del meato medio pertenecen al laberinto etmoidal anterior. Las celdillas que se abren dentro del meato superior pertenecen al laberinto etmoidal posterior. El crecimiento lamelar es el borde entre el laberinto etmoidal anterior y el posterior.

Proceso Uncinado

El proceso uncinado es un delgado hueso, orientado casi sagitalmente, que corre en una curva en forma de hoz de su extremo anterosuperior a posteroinferiormente, parecido un poco a un gancho o a un boomerang. Su margen posterior tiene una forma cóncava y situado toscamente paralelo a la superficie de la bula etmoidal, localizado justo detras de ella. Las finas espículas óseas del extremo posterior del proceso uncinado, sujeta a la lámina perpendicular del hueso palatino e inferiormente al correspondiente proceso etmoidal del cornete inferior (el cornete inferior es una estructura ósea separada del etmoides).

El margen ascendente, convexo, anterior del proceso uncinado está oculto por la inserción del cornete medio. Este segmento superior del proceso uncinado recorre un curso variable, esto puede extenderse a la base del cráneo o puede curvarse lateralmente (parcialmente o incompletamente) e insertarse dentro de la lámina papirácea.

El margen libre posterior, cóncavo, del proceso uncinado, usualmente no se fusiona con otra estructura ósea.

Bula etmoidal y Seno lateral

La bula etmoidal es la más constante y más grande celdilla etmoidal del etmoides anterior. Se situa medial a la lámina papirácea y es creada por la

neumatización de la bula lamelar. Ocasionalmente una bula etmoidal es pobremente desarrollada, y puede incluso ser totalmente ausente.

Cuando es extensa la neumatización, la bula etmoidal puede llenar el meato medio como un balón. Posteriormente la bula etmoidal puede fusionarse con la lamela del cornete medio sobre una distancia variable. Superiormente la bula lamelar puede alcanzar la raíz del seno etmoidal como una lámina frontalmente orientada, formando así la pared posterior del receso frontal. Esta división puede ser vestigial o completamente ausente y un espacio neumatizado localizado encima de la bula, llamado el seno lateral o seno lateral de Grünwald. Dependiendo de su tamaño, un seno lateral puede estar limitado inferiormente por la raíz de la bula etmoidal, lateralmente por la lámina papirácea, superiormente por el techo del seno etmoidal y medialmente por el cornete medio.

Lamela basal del cornete medio

Esta estructura es actualmente la tercera lamela basal de la cresta etmoidoturbinal.

La más anterior y superior inserción del cornete medio, es adyacente a la cresta etmoidal de la maxila, donde esto produce un abombamiento llamado agger nasi. El extremo posterior del cornete medio esta unido a la cresta etmoidal del proceso perpendicular del hueso palatino.

El área que interviene en la inserción del cornete medio dentro de la pared lateral nasal puede ser dividido dentro de tres partes. Como puede ser claramente visto de su lado medial, el tercio anterior del cornete medio es enteramente vertical y se inserta directamente dentro de la base del cráneo, en el borde lateral de la lámina cribosa. Cuando es visto del lado medial, podemos ver solo el segmento libre vertical del cornete medio en su parte media. La lámina ósea de la unión lamelar, la cual esta localizada casi enteramente en la lámina frontal y consta de la inserción del cornete medio en la lámina papirácea, puede verse solo después de una adecuada disección. En el tercio posterior de su inserción, la unión lamelar del cornete medio toma un giro marcado, usualmente de fácil identificación hacia la forma horizontal. Esta parte horizontal de la unión lamelar forma el techo del tercio posterior del meato medio. La parte libre, medial y vértical del cornete gradualmente se afila hacia arriba al extremo posterior del cornete.

La inserción serpentiginosa a lo largo de los diferentes planos: vertical, frontal y horizontal, contribuyen significativamente a la estabilidad del cornete medio.

Ocasionalmente el meato nasal superior puede desarrollar la extensión anteroinferior semejante que marca un abombamiento en la unión lamelar del cornete medio o en algunos casos, el meato nasal superior se extiende dentro del hueso lamelar del cornete medio, produciendo una concha bulosa del cornete medio (descrita por Grünwald como una celdilla intralamelar).

Agger nasi

El término viene del latín para el montículo nasal y se relaciona con remanente superior de la primera cresta etmoidoturbinial, la cual persiste como un montículo o cresta inmediatamente anterior y superior a la inserción del cornete medio.

Una celdilla de agger nasi resulta cuando esta área de la pared lateral nasal sufre neumatización. Dependiendo del grado de neumatización las celdillas de agger nasi pueden alcanzar lateralmente a la fosa lagrimal y causa estrechamiento del receso frontal.

Fontanelas nasales

Hay áreas de la pared lateral nasal en las cuales no existe el hueso, son usualmente encontradas inmediatamente encima de la inserción del cornete inferior, de este modo, la mucosa del seno maxilar y del meato medio están separadas por una capa fibrosa de periostio.

Las fontanelas pueden ser sitios de ostiums accesorios al seno maxilar. La fontanea anterior es inferior y anterior al proceso uncinado; la fontanela posterior es superior y posterior a la parte del proceso uncinado que se une con la pared medial del seno maxilar.

Hiato semilunar inferior

Es una hendidura en forma de hoz frecuentemente solo de 1 a 2 mm de ancho. Situada entre el margen libre posterior cóncavo del proceso uncinado y la superficie anterior de la bula etmoidal.

Hiato semilunar superior

Es una hendidura en forma de hoz entre la bula etmoidal y la unión lamelar del cornete medio.

ETIOLOGIA

La exoftalmopatía distiroidea resulta de un agrandamiento de las estructuras orbitaria extraglobales, produciendo proptosis ocular, compresión del nervio óptico y exposición corneal.

Se han mencionado varias teorías para explicar el mecanismo de la oftalmopatía de Graves. Por largo tiempo se ha creído que la glándula pituitaria secreta una hormona con actividad productora de exoftalmos conocida como una inmunoglobulina estimulante de la Tiroides, tal vez, la teoría más popular hoy en día es considerar la etiología de la oftalmopatía de Graves como una enfermedad autoinmune en la cual complejos inmunes anti-tiroglobulina involucran la membrana de los músculos extraoculares. Estos complejos inmunes son citotóxicos y presumiblemente incitan a una infiltración inflamatoria celular y edema, el cual puede terminar en fibrosis y empeoramiento de la función muscular.

Patología

Los hallazgos histológicos han sido bien documentados, se han encontrado varios grados de hipertrofia de los músculos orbitarios y un incremento en el contenido de mucopolisacáridos de la grasa retrorbitaria. Los mucopolisacáricos acumulan agua, incrementando el volumen de la grasa.

Los músculos extraoculares muestran agrandamiento de 2 a 8 veces con edema intersticial así como infiltración de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y células mastocíticas. En la enfermedad severa, una neuropatía óptica compresiva es producida por invasión de la masa muscular extraocular en el nervio óptico, amenazando la integridad del mismo. Esto se manifiesta clínicamente por síntomas que incluyen disminución del contraste del color, reducción de la percepción del brillo, disminución de la agudeza visual y defectos en el campo visual; por último incluye escotoma central.

Existen varios tipos de tratamientos médicos para la exoftalmopatía de Graves pero en orbitopatías refractarias debe considerarse el tratamiento quirúrgico.

Las indicaciones para descompresión caen dentro de dos categorías: las tradicionales y las indicaciones controversiales.

Las indicaciones tradicionales son: pérdida progresiva de la visión con defecto en el campo visual, característica de la oftalmopatía de Graves, papiledema crónico, plegamiento de la coroides, ulceración corneal resistente al tratamiento conservador, o combinación de uno o más de estos hallazgos.

Las indicaciones controversiales son: una operación previa del músculo extraocular por diplopía sin pérdida visual, la presencia de cambios congestivos con dolor de ojos, fotofobia, epífora, sequedad sin pérdida visual; cosmética.

MATERIAL Y METODOS

ESTUDIO

Se trata de un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional .

UNIVERSO

Pacientes con enfermedad de Graves Basedow con exoftalmopatía sin respuesta al tratamiento médico no quirúrgico del hospital de especialidades CMN S.XXI, durante el periodo de enero de 1995 y octubre de 1997.

Criterios de Inclusión: Pacientes con enfermedad de Graves Basedow, eutiroides, con exoftalmopatía con signos clínicos de queratitis por exposición o de neuropatía óptica compresiva.

Criterios de NO inclusión: Pacientes con enfermedad de Graves Basedow, eutiroides, que no presentan exoftalmopatía con respuesta adecuada al tratamiento médico no quirúrgico.

Criterios de exclusión: Pacientes que presenten alteración en su estado eutiroides, pacientes que presenten infecciones en el periodo prequirúrgico.

Se administró prednisona a todos los pacientes a dosis de 1mg por kg de peso en días alternos por 30 días y se continuó con dosis de reducción hasta completar tres meses antes de la cirugía como preparación para la misma, todos los pacientes eutiroides con un mínimo de 6 meses. Los pacientes fueron

evaluados por los servicios de oftalmología y endocrinología. A todos los pacientes se les realizó tomografía computarizada de órbitas y senos paranasales.

Se realizó descompresión orbitaria endoscópica transnasal por el servicio de otorrinolaringología. La disminución del exoftalmos fué evaluada con exoftalmometría por el servicio de oftalmología 4 meses después de la cirugía. Así mismo se evaluaron las complicaciones postoperatorias inmediatas y tardías como son diplopía, infección y daño del nervio infraorbitario.

MEDICION DE LA EXOFTALMOMETRIA

Fué realizada en milímetros y con el exoftalmómetro de Hertel.

TECNICA QUIRURGICA (Dr. David W Kennedy)

En decúbito supino, bajo anestesia general, intubación orotraqueal, bajo visión endoscópica, utilizando endoscopio de cero grados, se procede a infiltrar la mucosa nasal con xilocaina 1% con epinefrina 1:100,000, se realiza uncinectomía, se identifica el ostium natural del seno maxilar, y a continuación se realiza antrostomía generosa hasta la pared posterior del seno maxilar, anteriormente se procede con cautela por una posible lesión del conducto nasolagrimal, superiormente hasta el nivel del piso orbitario e inferiormente hasta la raíz del cornete inferior, posteriormente se realiza etmoidectomía anterior y posterior, identificando el techo del etmoides, la arteria etmoidal anterior, pared medial orbitaria y apex orbitario, a continuación se procede a la extirpación de la lámina papirácea hasta el techo del etmoides, respetando la pared medial orbitaria a nivel del receso del frontal y la periórbita; extirpar el piso medial orbitario es el paso de mayor dificultad, se identifica el nervio infraorbitario y este es el límite lateral de la descompresión del piso de la órbita y por último se incide la periórbita de posterior a anterior y en el piso de la órbita de lateral a medial, se observa el prolapso generoso de la grasa orbitaria en el seno etmoidal y maxilar.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

RESULTADOS

Los pacientes estudiados fueron 14 mujeres y 2 hombres, 18 órbitas. La media de la edad de los pacientes fué de 34.3 años con un rango de 17 a 56 años. La exoftalmometría media preoperatoria fue de 24.3 mm con rango de 22 a 30 mm con una desviación standar de 2.71, la agudeza visual preoperatoria fue de 20/40 o mejor en 16 ojos y, en 2 ojos 20/200 o peor. La exoftalmometría postoperatoria a los 4 meses de la cirugía mostró reducción significativa, la media postoperatoria fue de 20.6 mm con rango de 17 a 26 mm con una desviación standar de 2.91, la reducción promedio de la exoftalmometría fue de 3.8mm con rangos de 2 a 5 mm.

La prueba que se utiliza para comparar las medias en diseños pareados de menos de 30 observaciones con distribución normal es la T de student, pero la prueba que se utiliza en observaciones que no siguen una distribución normal es la de Rangos de Wilcoxon (para ver la diferencia entre rangos) que es la prueba utilizada en este estudio. Con una hipótesis nula que es igual a cero y una hipótesis alterna que es diferente a cero.

El resultado de la prueba rechaza la hipótesis nula con una $p = .0005$

Las complicaciones observadas fueron: diplopía postoperatoria en el 73%, no se lesionó el nervio infraorbitario en ningún caso y no reportaron signos de infección ni desvitalización de dientes.

TABLA 1. DATOS PRE Y POSTOPERATORIOS

SEXO	EDAD	AV. OD.	AV. OI.	EXO. OD.	EXO. OI.	FO. OD.	FO. OI.	CAM N/A	MOV. N/A	SA. N/A	EST. S/N	EXO.P.OD	EXO.P.OI	COM S/N
fem	22a	20/25		22 mm		N		N	A	N	N	19mm		S
fem	48a		20/25		23 mm		N	N	A	N	S		18 mm	N
mas	28a		20/30		24 mm		N	N	N	N	N		21 mm	N
fem	52a	20/20		23 mm		N		N	A	A	S	19 mm		N
mas	38a		20/25		25 mm		N	N	A	A	N		21 mm	N
fem	43a		20/20		25 mm		N	N	A	A	S		20 mm	N
fem	58a		20/30		22 mm		N	A	A	A	S		17 mm	N
21	--	20/25		22 mm		N		N	N	N	N	17 mm		N
fem	47a		20/20		30 mm		A	A	A	A	S		25 mm	N
--	--	20/40		30 mm		A		A	A	A	S	28 mm		N
fem	17a		20/20		23 mm		N	N	A	A	S		19 mm	N
fem	30a	20/50		22 mm		N		N	N	A	S	17 mm		S
fem	35a		20/25		28 mm		N	N	A	N	N		25 mm	N
--	--	20/40		28 mm		N		N	A	N	N	25 mm		N
fem	37a		20/100		25 mm		A	N	N	N	S		22 mm	N
fem	30a		20/40		22 mm		N	N	N	N	N		20 mm	N
fem	25a	20/20		22 mm		N		N	N	N	N	20 mm		N
fem	42a		20/20		24 mm		N	N	N	N	N		20 mm	N

DISCUSION

La exoftalmopatía distiroidea (orbitopatía), es usualmente una enfermedad por si misma. En la mayoría de los casos la regresión ocurre sin intervención médica. Sin embargo, de 2 a 7 % de los pacientes desarrollan enfermedad severa. La modalidad del tratamiento inicial depende de la severidad de los síntomas presentes.

El alivio de la pérdida visual progresiva y de ulceración corneal es considerada una meta importante que puede ser realizada por varias formas de tratamiento. Sin embargo, la hipótesis no comprobada de todas las manifestaciones de la enfermedad de Graves Basedow, tales como retracción del párpado superior e inferior, proptosis, disfunción de músculos extraoculares y apariencia cosméticamente desagradable, así como pérdida visual pueden ser mejorados con tratamiento incluyendo la descompresión. La rehabilitación total es la última meta en el tratamiento de la oftalmopatía de la enfermedad de Graves.

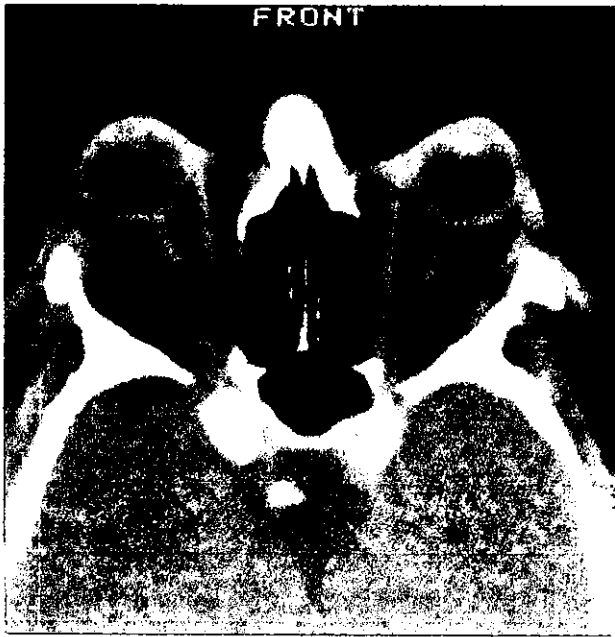
En la cirugía endoscópica transnasal lo fundamental es evitarle al paciente el trauma adicional de la insición de piel o mucosas y la remoción acompañante del hueso intervenido. En manos de cirujanos expertos la cirugía endoscópica presenta una tasa sumamente baja de complicaciones, su morbilidad es escasa y apenas produce molestias postoperatorias específicas.

CONCLUSIONES

La descompresión endoscópica por vía intranasal es un procedimiento quirúrgico que puede ser comparado en eficacia con otros tipos de procedimientos descompresivos. Esta cirugía realizada por médicos con experiencia y conocimientos anatómicos, lleva a menos complicaciones que las reportadas por otros procedimientos no endoscópicos ya que se observan directamente las estructuras anatómicas y se evita realizar incisiones externas para los abordajes.

El inconveniente que se observa es que el grado de descompresión que se obtiene es limitado por la incapacidad de descomprimir la porción lateral del piso de la órbita, más allá del nervio infraorbitario en comparación con el Caldwell Luc, pero sin las complicaciones derivadas de éste.

ORBITOPATIA ENDOCRINA



SE OBSERVA PROTRUSION BULBAR IZQUIERDA
Y NERVIO OPTICO ELONGADO
TC DE ORBITAS. CORTE AXIAL

ORBITOPATIA ENDOCRINA



VISTA ENDOSCOPICA DE LA HERNIACION DE GRASA
EN LA DESCOMPRESION ORBITARIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- **Calcaterra T.C., Thompson J.W.** ANTRAL-ETMOIDAL DECOMPRESSION OF THE ORBIT IN GRAVES DISEASE..TEN-YEAR EXPERIENCE. *Laryngoscope*. 1980;90:1941-1949.
- 2.- **Warren,Douglas J;Spector J. G.;Burde R.** LONG TERM FOLLOW-UP AND RECENT OBSERVATIONS ON 305 CASES OF ORBITAL DECOMPRESSION FOR DYSTHYROID ORBITOPATHY. *Laryngoscope*.1989; 99: 35-40.
- 3.- **De Santo L.W.** THE TOTAL REHABILITATION OF GRAVES' OPHTHALMOPATHY. *The Laryngoscope*.1980; 90: 1652 -1678.
- 4.- **Dandoma P, Et al.** SUCCESSFUL TREATMENT OF EXOPHTHALMOS AND PRETIBIAL MYXOEDEMA WITH PLASMAPHERESIS. *Br Med J*.1979; 1:374-376.
- 5.- **Weetlan A.P., Et al.** CYCLOSPORIN IMPROVES GRAVES' OPHTHALMOPATHY. *The Lancet*. 1983 ; 486-489.
- 6.- **Brennan M.W., Et al .** RADIATION THERAPY FOR GRAVES' DISEASE. *Am J. Ophthalmol*. 1983; 96: 195-199.
- 7.- **Kennedy D.W., Et al.** ENDOSCOPIC TRANSNASAL ORBITAL DECOMPRESSION. *Arch Otolaringol Head Neck Serg*. 1990; 116: 275-282.
- 8.- **Walsh T.E., Ogura J.H.** TRANSANTRAL ORBITAL DECOMPRESSION FOR MALIGNANT EXOPHTHALMOS. *Laryngoscope*. 1957;67: 544-549.
- 9.- **Hurbli T, Char D.H., Et al.** RADIATION THERAPY FOR THYROID EYE DISEASES. *Am J Ophthalmol*. 1985; 99:633-637.

- 10.- Leone C.R., Piest K.L., Newman R.J. MEDIAL AND LATERAL DECOMPRESSION FOR THYROID OPHTHALMOPATHY. Am J Ophthalmol. 1989; 108: 160-166.
- 11.- Metson R, Shore J.W., Et al. ENDOSCOPIC ORBITAL DECOMPRESSION UNDER LOCAL ANESTHESIA . Otolaryngol Head Neck Surg. 1995; 113: 661-667.
- 12.- Khan J.A., Wagner D.V., Et al. COMBINED TRANSCONJUNTIVAL AND EXTERNAL APPROACH FOR ENDOSCOPIC ORBITAL APEX DECOMPRESSION IN GRAVES' DISEASE. Laryngoscope. 1995; 105:203-206.
- 13.- Stanley R.J., Mc Caffrey T.V., Et al. SPACE-OCCUPYING ORBITAL LESSIONS : CAN CRITICAL INCREASES IN INTRAORBITAL PRESSURE BE PREDICTED CLINICALLY?. Laryngoscope. 1989;99: 19-22.
- 14.- Rice D.H. INDICATIONS FOR ENDOSCOPIC SINUS SURGERY. ENT Journal.1994;73: 461-474.
- 15.- DeFreitas J., Lucente F.E.THE CALDWELL LUC PROCEDURE: INSTITUTIONAL REVIEW OF 670 CASES: 1975-1985. Laryngoscope. 1988; 98: 1297-1300.
- 16.- Murray J.P., Jackson . COMPLICATIONS AFTER TREATMENT OF CHRONIC MAXILLARY SINUS DISEASE WITH CALDWELL LUC PROCEDURE. Laryngoscope. 1983; 93:282-284.
- 17.- Davis W.E., Et al. PATENCY RATE OF ENDOSCOPIC MIDDLE MEATUS ANTROSTOMY. Laryngoscope. 1991;101: 416-420.
- 18.- Stammberger H., Et al. DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO Y CIRUGIA DE LOS SENOS PARANASALES Y DE LA BASE ANTERIOR DEL CRANEO. Editorial B.C. Decker , Filadelfia, 1991.

- 19.- **Vleming M., Et al.** COMPLICATIONS OF ENDOSCOPIC SINUS SURGERY. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1992; 118: 617-623.
- 20.- **Schaefer S.D., Et al.** ENDOSCOPIC PARANASAL SINUS SURGERY:INDICATIONS AND CONSIDERATIONS. Laryngoscope. 1989; 99: 1-5.
- 21.- **Toffel P.H., Et al.** SECURE ENDOSCOPIC SINUS SURGERY AS AN ADJUNT TO FUNCTIONAL NASAL SURGERY. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1989; 115:822-825.
- 22.- **Burson J.G., Et al.** ENDOSCOPIC APPROACH TO THE PEDIATRIC ORBIT. Laryngoscope. 1995;105: 771-773.
- 23.- **Mc Queen C.T., Et al.** ORBITAL OSTEOLOGY: A STUDY OF THE SURGICAL LANDMARKS. Laryngoscope. 1995; 105: 783-788.