

11236

Universidad Nacional Autónoma de México



Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

U.M.A.E. Hospital de Especialidades  
"Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"

Centro Médico Nacional Siglo XXI

**Descompresión Orbitaria Transnasal Vía Endoscópica en la  
Enfermedad de Graves: Experiencia de 10 años**

**Tesis de Postgrado  
Para obtener el título de la especialidad en: Otorrinolaringología**

**Presenta:  
Dr. Christian Covarrubias Alamilla**

**Asesor:  
Dr. Alejandro M. Vargas Aguayo**

Marzo 2005

México D.F.

2005

1

0350660



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.

**DESCOMPRESION ORBITARIA TRANSNASAL VIA  
ENDOSCOPICA EN LA ENFERMEDAD DE  
GRAVES: EXPERIENCIA DE DIEZ AÑOS**

**AUTORES:**

**DR. ALEJANDRO M. VARGAS AGUAYO  
JEFE DEL SERVICIO DE  
OTORRINOLARINGOLOGÍA CENTRO MEDICO  
NACIONAL SIGLO XXI**

**DR. CHRISTIAN COVARRUBIAS ALAMILLA  
RESIDENTE DE OTORRINOLARINGOLOGÍA**

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
“BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ “**

**CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**Título:**  
**Descompresión orbita transnasal vía endoscópica en la Enfermedad de Graves: experiencia en diez años.**

**Jefe del servicio:**  
**Dr. Alejandro M. Vargas Aguayo**  
**Jefe del Servicio de Otorrinolaringología**  
**Del Centro Médico Nacional Siglo XXI**

**Asesor:**  
**Dr. Alejandro M. Vargas Aguayo**  
**Jefe del Servicio de Otorrinolaringología**  
**Del Centro Médico Nacional Siglo XXI**

**Jefatura de Enseñanza**  
**Dra. Norma Juárez Díaz González**  
**Directora de Educación e Investigación**  
**En salud del Hospital de Especialidades**  
**Del Centro Médico Nacional Siglo XXI**

**Tema de tesis:**  
**Descompresión orbita transnasal vía endoscópica en la Enfermedad de Graves: experiencia en diez años.**

**Autores:**  
**Dr. Alejandro M. Vargas Aguayo**

**Dr. Christian Covarrubias Alamilla**

## **I. TITULO**

**Descompresión orbita transnasal vía endoscópica en la Enfermedad de Graves: experiencia en diez años.**

## **II AUTORES**

**Dr. Alejandro M. Vargas Aguayo**  
**Jefe de Otorrinolaringología del Centro Médico Nacional Siglo XXI**

**Dr. Christian Covarrubias Alamilla**  
**Residente del cuarto año de la Especialidad de Otorrinolaringología**



**REGISTRO DE INVESTIGACIÓN**  
**DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**

## INDICE

• Antecedentes	5
• Anatomía	8
• Planteamiento del problema	12
• Hipótesis	13
• Objetivos	13
• Materiales	13
• Tablas de resultados	15
• Técnica quirúrgica	19
• Consideraciones éticas	22
• Recursos para el estudio	22
• Cronograma de actividades	22
• Bibliografía	23

### III. SEDE

Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI  
Instituto Mexicano del Seguro Social

### IV. ANTECEDENTES:

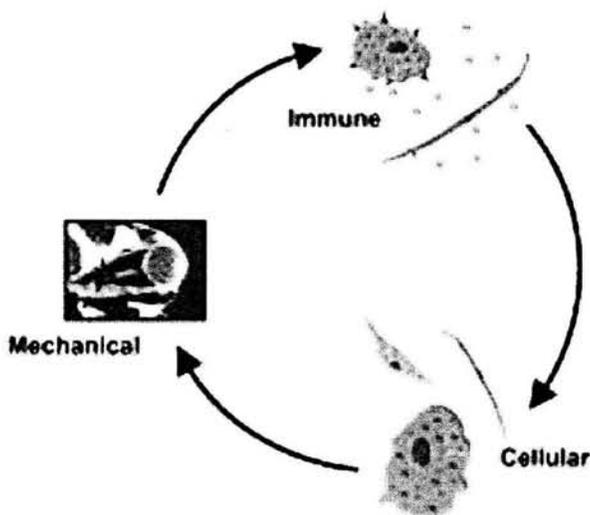
La enfermedad de Graves se caracteriza por una triada clásica: hipertiroidismo, oftalmopatía y dermatopatía.

La oftalmopatía endocrina puede presentar los siguientes signos y síntomas: exoftalmos, retracción palpebral, quemosis, diplopía, queratopatía por exposición, miopatía restrictiva y neuropatía óptica.

El hipertiroidismo en la enfermedad de Graves, es causado por la estimulación de autoanticuerpos en el receptor TSH (TSHr) de las células foliculares tiroideas, provocando una producción excesiva de hormonas tiroideas.

Actualmente no se conoce completamente la fisiopatología del exoftalmos en la enfermedad de Graves, ya que muchos factores contribuyen al desarrollo de estas manifestaciones oculares.

La progresión de la oftalmopatía de Graves (OG), de una enfermedad subclínica al desarrollo completo con manifestaciones oculares no parece un proceso lineal, parece ser ciclo de retroalimentación positiva compuesto por procesos mecánicos, inmunológicos y celulares.

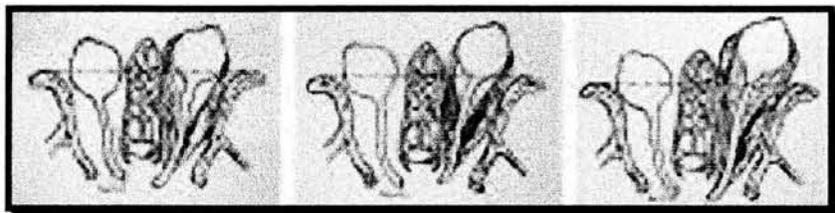


## CONTRIBUCION MECANICA

Muchas de los síntomas de la OG pueden ser explicados mecánicamente por incremento de los músculos extraoculares y del tejido adiposo.

Se ha encontrado, en pacientes adultos por arriba de la séptima década de la vida, una mayor afectación a los músculos extraoculares, con pocos cambios del tejido adiposo, a diferencia de personas más jóvenes.

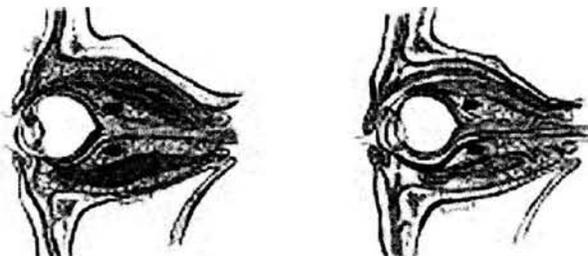
La proptosis se explica por un desplazamiento anterior del globo ocular, por un incremento del tejido orbitario, delimitado por los huesos de la órbita. Los músculos extraoculares presentan disfunción desde etapas tempranas de la enfermedad por el edema. Si hay un predominio de crecimiento a nivel del ápex orbitario pueden causar neuropatía óptica compresiva y pérdida visual. En etapas tardías los músculos extraoculares sufren fibrosis y atrofia, como resultado de la inflamación y compresión crónica.



La quemosis y edema periorbital parecen ser originados principalmente por la disminución del drenaje venoso y linfático secundario a la compresión de estos canales.

Histológicamente presenta el tejido adiposo y los músculos extraoculares en la OG un exceso de carbohidratos complejos llamados glicosaminoglicanos, donde predomina el ácido hialurónico, con un volumen molecular de  $330,000 \times 10^{-19}$  ml o 75,000 veces más pesado que el colágeno. El crecimiento de los músculos es causado principalmente por acumulación de glicosaminoglicanos y edema del tejido conectivo, cubriendo y separando las fibras musculares. En forma similar ocurre en el tejido adiposo de la órbita, que además presenta adipogénesis *de novo*.

La expansión adiposa y muscular incrementa la presión intraorbitaria, provocando proptosis. La limitación de la proptosis está dada por la fijación del globo ocular (músculos y tendones extraoculares). Pacientes con OG, con proptosis mínima, pero con gran crecimiento de los músculos extraoculares y grasa, tienen mayor riesgo de presentar una neuropatía óptica compresiva.



## CONTRIBUCION INMUNOLOGICA

Una infiltración difusa de linfocitos, se encuentra en el tejido adiposo y músculos extraoculares en la OG. La mayoría de las células son linfocitos T, y ocasionalmente linfocitos B. En etapas tardías se pueden encontrar predominio de linfocitos CD4 y CD8.

La oftalmopatía es clínicamente aparente en un 25 - 50% de los pacientes con hipertiroidismo por enfermedad de Graves, y en un 85% en forma bilateral. Sin embargo un 10% de los pacientes OG son eutiroideos, sólo demostrado mediante estudios de laboratorio que presenta la enfermedad autoinmune, con autoanticuerpos contra TSHr y peroxidasa tiroidea.

Para comprender la afectación orbitaria en la enfermedad de Graves, se ha demostrado la presencia de TSHr extratiroideo, realizando estudios basados en el uso de PCR, ensayos protección ribonucleasa para la detección semicuantitativa de RNAm y por inmunohistoquímica. Demostrando TSHr RNAm y proteínas en el tejido adiposo/conectivo orbitario (incluso en tejidos sanos), pero una sobre-expresión en la enfermedad Graves, lo que provoca una respuesta inmunológica tisular exagerada.

La gran asociación del tabaquismo y OG, representa un factor importante para esta enfermedad, siendo 20.9 veces más frecuente en fumadores y un 8.9 de frecuencia en los no fumadores o exfumadores. Los mecanismos son desconocidos, pero como en otras enfermedades autoinmunes, se presenta estimulación generalizada de procesos inmunológicos. Los efectos de los productos del tabaco o la hipoxia actúan directamente sobre el metabolismo de los fibroblastos.

Las terapias inmunosupresivas, incluyendo corticoesteroides, ciclosporina, octreótido y la radiación orbitaria, son la base del tratamiento de la OG.

Sin embargo, solo el 65% de los pacientes responden a este tratamiento. El uso de tratamientos inmunosupresivos más específicos, como las citoquinas recombinantes, receptores de citoquinas, o autoanticuerpos anticitoquinas monoclonales, tienen una mayor efectividad y menores efectos adversos. A los pacientes que no tienen resultados adecuados se les puede ofrecer un tratamiento quirúrgico.

## CONTRIBUCION CELULAR

La función principal de los fibroblastos parece ser la síntesis de glicosaminoglicanos y enzimas, teniendo una actividad central en la elaboración y organización adiposa.

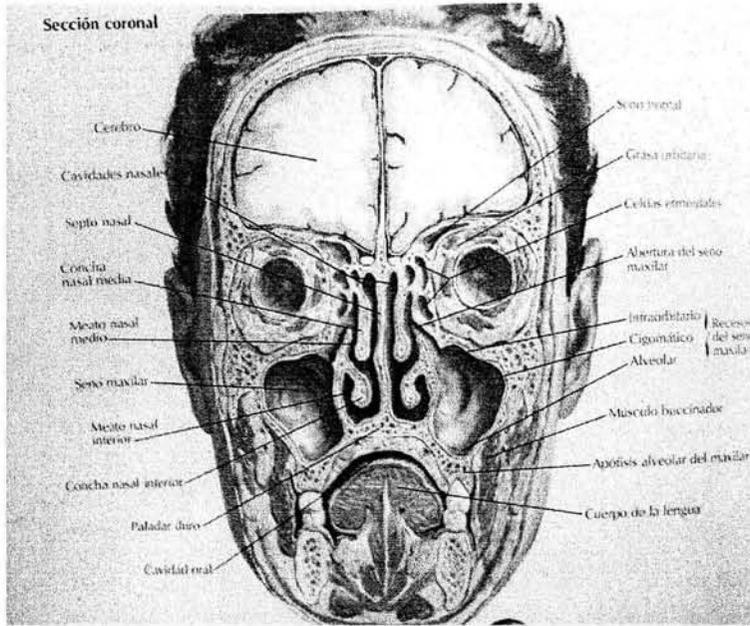
La TSH es una hormona que regula la lipólisis y con la sobre-expresión de TSHr en tejidos extratiroideos, principalmente en la órbita, se demuestra la expansión de tejido adiposo.

## ANATOMIA

La órbita forma una pirámide cuadrangular formada por:

- El techo o pared superior (formada por la apófisis orbitaria del hueso frontal y 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; hueso esfenoides y la lámina papirácea del etmoides).
- La pared lateral (alas menores y mayores del esfenoides, cigoma).

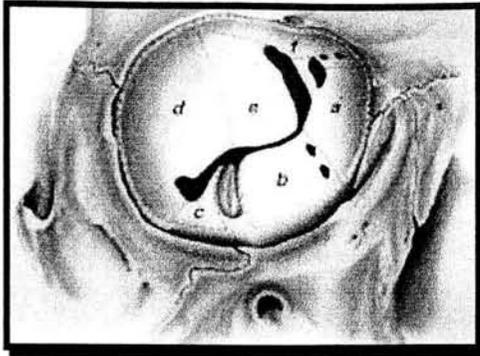
El contenido de la órbita es aproximadamente de 26 cm, un incremento de 4 cm<sup>3</sup> (16%) da como resultado 6 mm de proptosis. La medición se realiza con exoftalmómetro de Hertel, los valores normales van de 16 a 18 mm, con una diferencia normal en cada ojo de 2mm.



La cavidad orbitaria tiene forma de pirámide cuadrangular, de base anterior y de vértice o apéx orbitario posterior. El nervio óptico y la arteria oftálmica una vez que han atravesado el canal óptico se encuentran con el tendón de Zinn al nivel de la lengüeta tendinosa superointerna, a la cuál perforan para seguir su camino dentro del cono músculo-aponeurótico. Un orificio semejante, pero de mayor tamaño se abre en el tendón de Zinn al nivel de la lengüeta superoexterna, este orificio se denomina anillo de Zinn y por el atraviesan el nervio motor ocular común, nervio motor ocular externo, rama oftálmica del trigémino, vena oftálmica y la raíz simpática del ganglio ciliar.

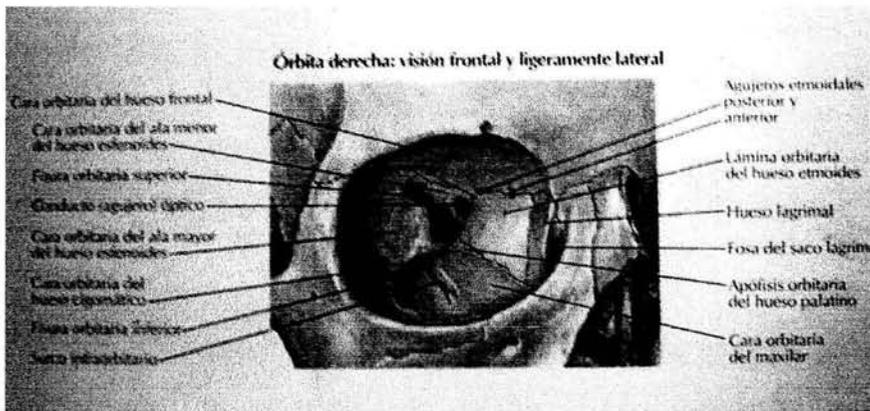
La lámina papirácea, es extremadamente delgada y forma la pared lateral del complejo etmoidal, desde el hueso lagrimal hasta el ala menor del esfenoides. La pared medial de la órbita aumenta su grosor posteriormente hacia el ápéx orbitario, hasta estar en contacto con el ala menor del esfenoides. Los tejidos blandos del ápéx orbitario están rodeados por el anillo de Zinn, que es un engrosamiento del periostio orbital. Los músculos rectos superior, inferior, medial y lateral, se originan del anillo de Zinn.

El músculo oblicuo superior se origina superior al anillo. La tróclea, una polea por donde corre el tendón del músculo oblicuo superior, se localiza entre el techo y la pared medial. El desplazamiento de la tróclea produce diplopía durante la mirada hacia inferior.



(a) Pared medial (b y c) Piso orbitario dividido por el nervio infraorbitario (d) pared posterolateral (e) pared posterior (f) techo orbitario.

El canal óptico mide aproximadamente 5 a 10 mm, teniendo una angulación de 45 grados de lateral a medial en el plano sagital, cubierto por duramadre. La porción intraorbital del nervio óptico mide aproximadamente 33 mm de longitud.

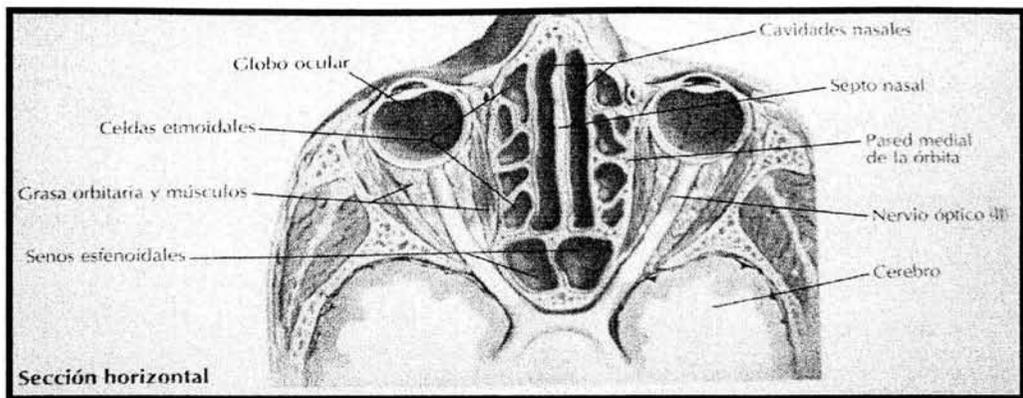


Al incidir la parte superior del proceso uncinado podemos estar a nivel del ecuador del globo ocular y medial al músculo recto medial.

Los agujeros etmoidales anterior y posterior se sitúan en la unión entre el hueso frontal y el etmoides.

Las arterias etmoidales anterior y posterior, se originan de la arteria oftálmica rama de la arteria carótida interna, cruzando la fascia periorbitaria a lo largo de la sutura frontoetmoidal.

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



Es importante recordar que el seno esfenoidal está en contacto con el nervio óptico en su porción supero lateral. Ocasionalmente se puede observar el abombamiento del trayecto de la carótida interna más inferiormente, recordando que ocasionalmente puede haber dehiscencias de estos trayectos.

A lo largo del tiempo se han propuesto diferentes técnicas para descomprimir la órbita.

En 1911 Dollinger y después Kronlein describieron la orbitotomía lateral.

En 1931 Naffzinger propuso la descompresión superior de la órbita dentro de la fosa craneal anterior.

Sewall describió la descompresión de la pared medial de la órbita a través de una etmoidectomía externa.

Hirsch propuso la descompresión inferior extirpando el piso de la órbita mediante cirugía tipo Caldwell Luc.

En 1957 Walsh y Ogura con el mismo abordaje descomprime la pared medial e inferior de la órbita.

En la actualidad con los avances tecnológicos, la endoscopia nos da una imagen panorámica magnificada, que en manos expertas, se puede realizar una mayor descompresión orbitaria, con menor morbilidad, que con técnicas abiertas, siendo en 1990 el Dr. David Kennedy quien introdujo la técnica transnasal endoscópica.

## **V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

**Demostrar la efectividad y baja morbilidad de la descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica en la enfermedad de Graves en un periodo de 10 años, en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.**

## **VI. HIPÓTESIS**

**La descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica en la Enfermedad de Graves es la mejor propuesta quirúrgica, con mejores resultados, menor morbilidad; en comparación con los procedimientos abiertos.**

## **VII. OBJETIVOS**

**Evaluar la efectividad y seguridad de la descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica en la Enfermedad de Graves.**

## **VIII. MATERIALES**

**Es un estudio retrospectivo donde se revisaron un total de 79 descompresiones orbitarias en un periodo de 10 años (1995 – 2005) en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el Departamento de Otorrinolaringología, en conjunto con el servicio de Oftalmología para valoración integral, medición de la descompresión por medio del exoftalmómetro de Hertel y el servicio de Endocrinología para la supervisión, tratamiento y control metabólico adecuado.**

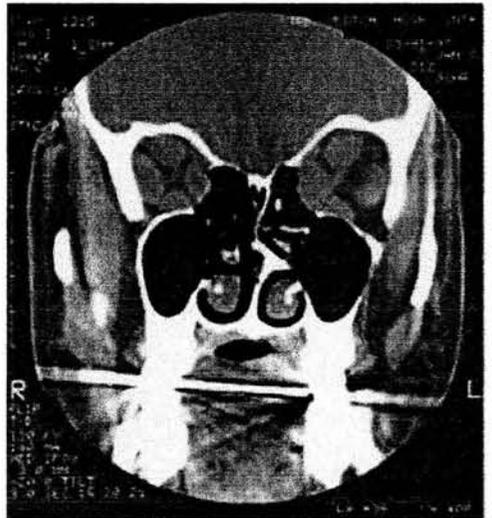
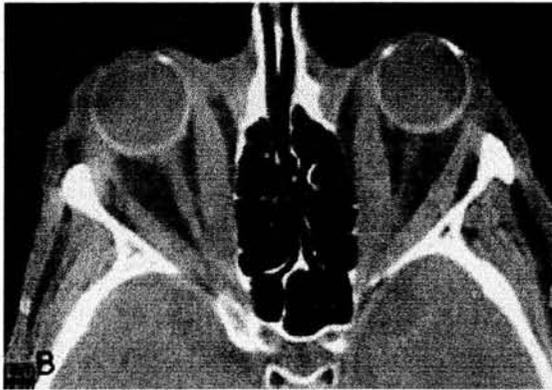
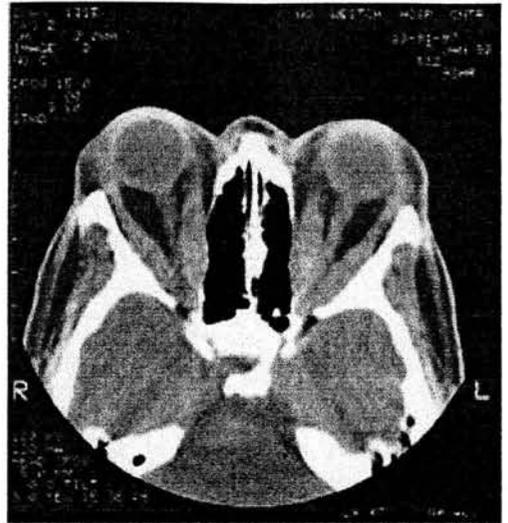
**Los criterios para cirugía descompresiva son:**

- 1) Queratopatía por exposición**
- 2) Neuropatía óptica isquémica**
- 3) Cosmética**

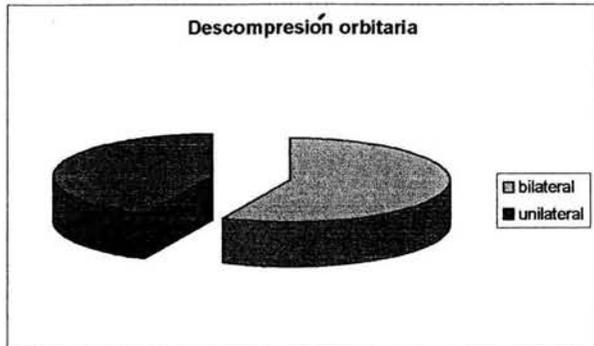
**Con excepción de la neuropatía óptica isquémica, la cirugía descompresiva se realiza seis meses después de la estabilización de la función tiroidea y de la inflamación orbitaria.**

**Hay que recordar que la descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica es solo un paso para el tratamiento quirúrgico de la OG, ya que en caso de persistencia de la diplopía o aparición postoperatoria, se realiza cirugía en los músculos extraoculares. Por último puede ser necesario cirugía en los párpados.**

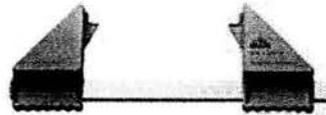
La valoración radiológica por medio de la tomografía axial computarizada es importante ya que nos sirve como referencia de la situación anatómica de la órbita y los senos paranasales (evidenciando variantes anatómicas, situación del nervio óptico y carótida interna). También nos ayuda a corroborar la ausencia de patología inflamatoria o infecciosa rinosinusal que pudiera complicar la descompresión orbitaria, así como control postquirúrgico.



PACIENTE	SEXO	PREOPERATORIO		POSTOPERATORIO	
		<i>Derecho</i>	<i>Izquierdo</i>	<i>Derecho</i>	<i>Izquierdo</i>
1	Masculino	22	26	18	20
2	Femenino		19		16
3	Femenino	23		16	
4	Femenino		21		18
5	Femenino	20	24	17	20
6	Femenino	22	21	20	19
7	Femenino	21	22	14	15
8	Femenino	16	19	16	16
9	Masculino	19	19	15	14
10	Masculino		22		16
11	Femenino	20		17	
12	Femenino	22	25	16	20
13	Masculino	22		18	
14	Masculino	21	23	18	19
15	Femenino	21	23	17	16
16	Femenino	25	27	21	21
17	Femenino	23	20	21	17
18	Femenino		19		15
19	Masculino	23	25	19	21
20	Masculino		23		19
21	Masculino	22		14	
22	Femenino	22		14	
23	Masculino	20	22	17	17
24	Femenino	20	23	19	21
25	Femenino	20	24	18	22
26	Masculino		23		18
27	Femenino	20	23	16	20
28	Femenino		20		17
29	Femenino	23		15	
30	Femenino		20		17
31	Femenino	21		16	
32	Femenino	23	22	17	18
33	Masculino	19	22	17	20
34	Femenino	17	21	20	18
35	Masculino	24	21	18	20
36	Femenino		22		17
37	Femenino	23	24	17	18
38	Femenino	20		16	
39	Masculino	25	22	20	18
40	Femenino	20		18	
41	Masculino	22	21	17	18
42	Femenino	23		20	
43	Femenino		22		16
44	Femenino	20	19	16	15
45	Masculino		20		16
46	Femenino	24	20	18	17
47	Masculino	21	20	17	16
48	Masculino	22		14	
49	Femenino	20	22	16	17
50	Femenino	20	23	17	20
51	Masculino	20	24	17	20



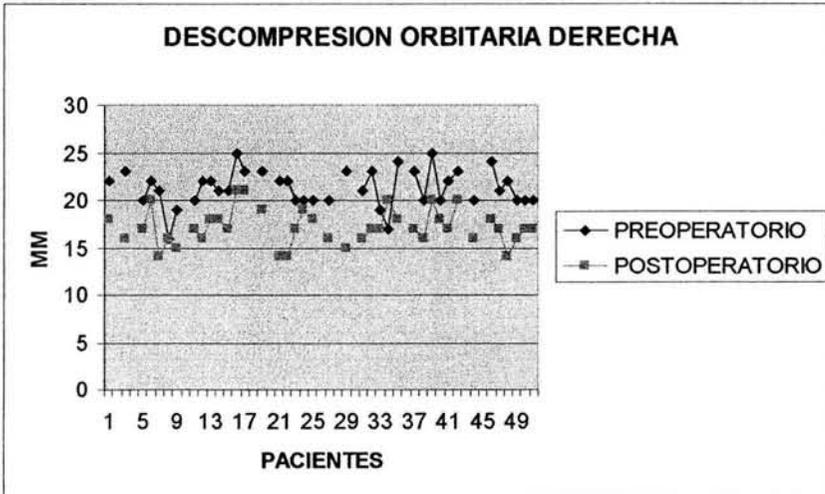
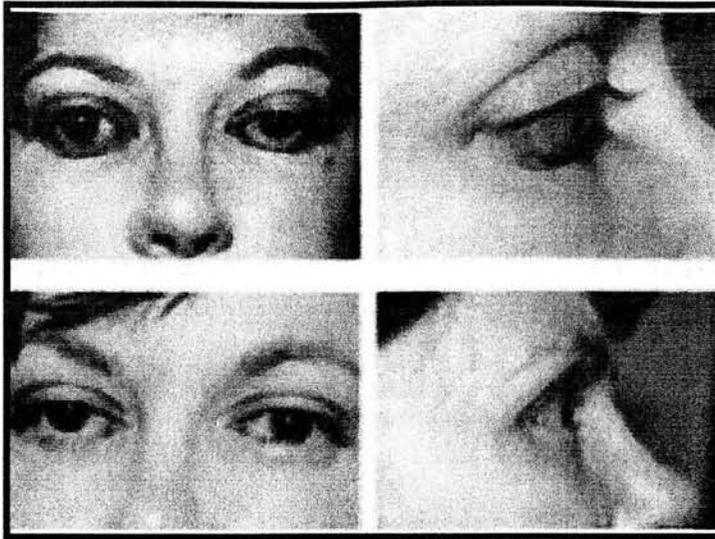
Los resultados se analizaron en base a la exoftalmometría de Hertel, se obtuvieron un promedio de 4.5 mm de disminución del exoftalmos.

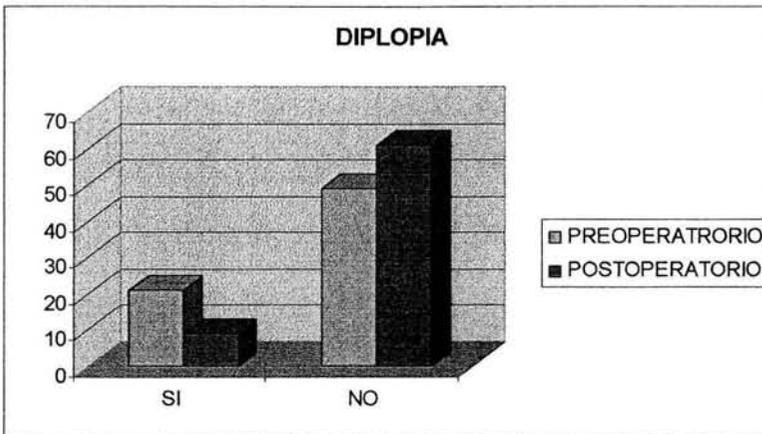
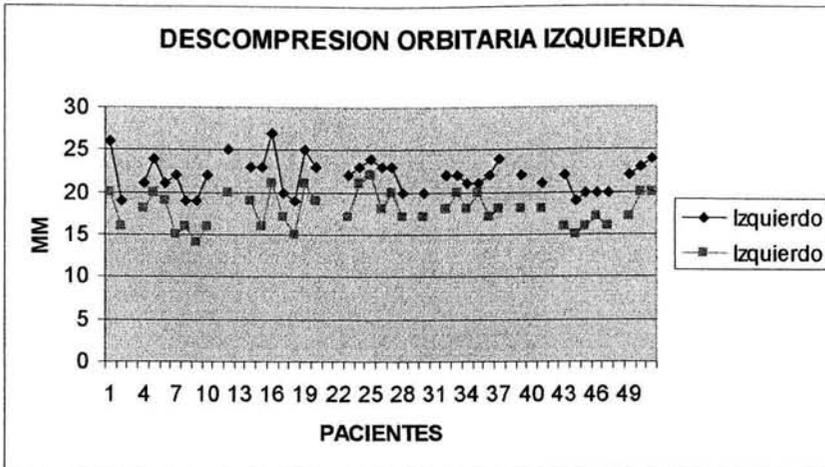


**Evolución fotográfica de pacientes sometidos a descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica**









## TECNICA QUIRURGICA

Se realiza bajo anestesia general, haciendo vasoconstricción con nafazolina en algodones, sobre cornete inferior, meato medio y mucosa septal.

Se infiltra la submucosa con xilocaina 2% con epinefrina 1:200 000 en cornete medio y pared lateral nasal. Actualmente la uncinectomía se puede realizar con pinza retrógrada, pinzas tipo tru-cut, con equipo de microdebridación, o en la forma tradicional se incide el proceso uncinado con el cuchillo de hoz en su unión con la pared lateral, debajo de la inserción del cornete medio, siguiendo una dirección curva de anterosuperior a posteroinferior, esta incisión no debe ser más de 3 a 4 mm de profundidad, ya que se puede penetrar a la órbita.

Una vez cortado el proceso uncinado, se procede a separarlo de la línea media y se reseca con pinzas Blakesley, permitiendo ver la cara anterior de la bula etmoidal.

Posteriormente, se localiza el *ostium* del seno maxilar, el cual se encuentra generalmente a nivel del tercio posterior e inferior del infundíbulo y por encima del

cornete inferior. Un punto de referencia es la bula etmoidal, ya que el ostium del maxilar va a estar por debajo de ésta en su mitad posterior.

Con un gancho explorador se localiza el ostium, a nivel de las fontanelas, siendo el lugar más seguro.

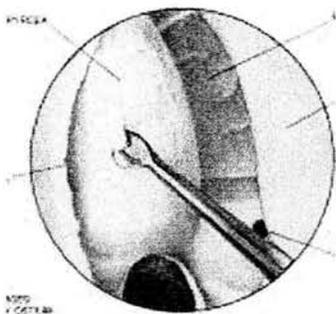
Una vez localizado el ostium del maxilar se puede ampliar con pinzas Blakesley anguladas, cucharilla o con microdebridador, con ayuda del endoscopio de 30 grados. Lo ideal es ampliar en sentido inferior hacia la raíz del cornete inferior, hacia la pared superior y posterior del antro maxilar, pero teniendo cuidado de no lesionar la arteria esfenopalatina o la órbita, teniendo mejor cicatrización y evitando el cierre del *ostium*.

Se realiza una antrostomía amplia, tomando en cuenta los límites: hacia anterior el margen del conducto nasolagrimal, hacia superior el piso de la órbita, posterior la pared posterior del seno maxilar, y hacia inferior la raíz del cornete inferior, lateral el nervio infraorbitario.

El siguiente paso es la realización de etmoidectomía anterior y posterior. La bula etmoidal se abre mediante presión gentil en su superficie en forma medial e inferior con una pinza de Blakesley, sin el uso de una fuerza excesiva. Una vez abierta la bula, su luz es identificada y se puede resecar completamente de preferencia en dirección medial mediante movimiento de torsión suave con la pinza, la resección etmoidal debe ser extensa teniendo siempre en cuenta que a nivel del techo etmoidal se encuentra la arteria etmoidal en su canal óseo.

La etmoidectomía posterior se aborda a través de la gran lamela o lámina fundamental del cornete medio, se perfora tan medial e inferiormente como sea posible, identificando la luz del etmoides antes de ampliar. Hay que tener en cuenta que un etmoides posterior muy neumatizado, puede estar en contacto con el nervio óptico.

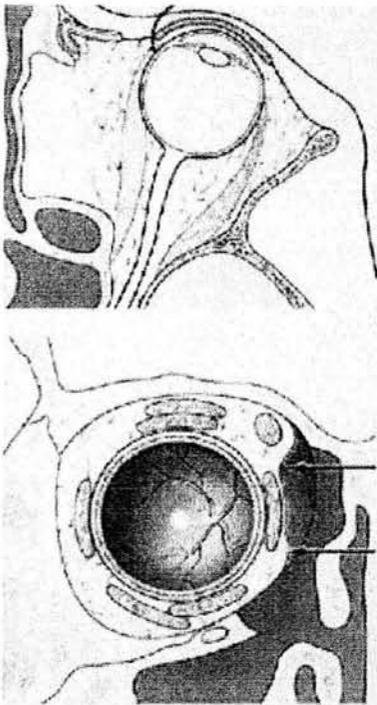
La esfenoidectomía es importante para tener como referencia quirúrgica el canal óptico en la parte superior de la pared lateral del esfenoides, además de poder descomprimir el ápex orbitario, cuando se requiera descompresión máxima.



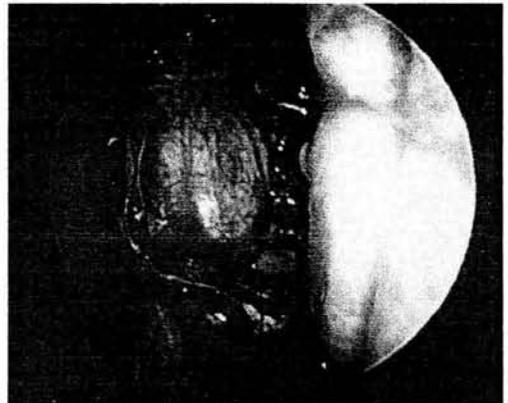
Al retirar la pared medial de la órbita es importante preservar su porción más anterosuperior para prevenir que la grasa herniada obstruya el receso del frontal y por consiguiente favorecer la sinusitis frontal. Uno de los pasos más difíciles es retirar el hueso de la unión de la pared medial con el piso de la órbita, en algunos casos se puede usar la fresa para adelgazarlo.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Una vez retirado el hueso de la pared medial e inferior (medial al nervio infraorbitario), se procede a realizar las incisiones en la periórbita con cuchillo de hoz en dirección de posterior a anterior y de lateral a medial del piso orbitario, de superior a inferior en la pared medial con el fin de no obstruir con grasa herniada el campo de disección. Por último se seccionan las bandas fibrosas entre los lóbulos de la grasa, teniendo cuidado de no lesionar el músculo recto interno.



La extensión de la descompresión se evalúa con palpación gentil de la órbita y observando endoscópicamente la grasa periorbitaria.



**Resultado final se evalúa a los 4 a 6 meses posteriores a cirugía.**



#### **Complicaciones quirúrgicas**

- **Lesión al nervio óptico**
- **Hematoma retrobulbar**
- **Lesión a los músculos extraoculares**
- **Ectropión**
- **Infección**
- **Lesión al nervio infraorbitario**
- **Oclusión vascular retiniana**
- **Lesión corneal**

Las principales ventajas de la descompresión orbitaria transnasal vía endoscópica, son mejores resultados en comparación con los procedimientos descompresivos laterales, con una mejor visualización de las estructuras orbitarias, identificando y evitando lesionar músculos extraoculares que pudieran empeorar la visión, una mayor preservación del drenaje de los senos paranasales, menor edema postoperatorio, una disminución de la morbilidad y menor estancia intrahospitalaria.

#### **IX. CONSIDERACIONES ETICAS**

El posible riesgo para los pacientes que se someten a descompresión orbitaria son: complicaciones orbitarias (hematoma orbitario, lesiones globo ocular, nervio óptico, diplopía), lesión al conducto nasolagrimal, enfisema subcutáneo, fistulas de líquido cefalorraquídeo, hemorragia, principalmente.

#### **X. RECURSOS PARA EL ESTUDIO**

Recursos humanos: médicos otorrinolaringólogos, oftalmólogos, endocrinólogos, anesthesiólogos.

Recursos materiales: Equipo de cirugía endoscópica de otorrinolaringología, equipo oftalmológico, exoftalmómetro de Hertel, tonómetro, carta Snellen.

#### **XI. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

Estudio retrospectivo.

#### **XII. ANEXOS**

### XIII: REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Fundamentos de la cirugía endoscópica de la nariz y senos paranasales. Dr. Alejandro Vargas Aguayo. Manual Moderno. Técnicas quirúrgicas endoscópicas avanzadas.
2. Levy J, Puterman M, Lifshitz T, Marcus M, Segal A, Monos T. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. *Isr Med Assoc J.* 2004 Nov;6(11):673-6. PMID: 15562804 [PubMed - indexed for MEDLINE]
3. Pezato R, Pereira MD, Manso PG, Santos Rde P, Ferreira LM. Three-wall decompression technique using transpalpebral and endonasal approach in patients with Graves' ophthalmopathy. *Rhinology.* 2003 Dec;41(4):231-4. PMID: 14750350 [PubMed - indexed for MEDLINE]
4. Graham SM, Brown CL, Carter KD, Song A, Nerad JA. Medial and lateral orbital wall surgery for balanced decompression in thyroid eye disease. *Laryngoscope.* 2003 Jul;113(7):1206-9. PMID: 12838020 [PubMed - indexed for MEDLINE]
5. Vaseghi M, Tarin TT, Levin PS, Terris DJ. Minimally invasive orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003 Jan;112(1):57-62. PMID: 12537060 [PubMed - indexed for MEDLINE]
6. Metson R, Samaha M. Reduction of diplopia following endoscopic orbital decompression: the orbital sling technique. *Laryngoscope.* 2002 Oct;112(10):1753-7. PMID: 12368609 [PubMed - indexed for MEDLINE]
7. Wee DT, Carney AS, Thorpe M, Wormald PJ. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. *J Laryngol Otol.* 2002 Jan;116(1):6-9. PMID: 11860643 [PubMed - indexed for MEDLINE]
8. Michel O, Oberlander N, Neugebauer P, Neugebauer A, Russmann W. Follow-up of transnasal orbital decompression in severe Graves' ophthalmopathy. *Ophthalmology.* 2001 Feb;108(2):400-4. PMID: 11158820 [PubMed - indexed for MEDLINE]
9. Kennedy DW, Goodstein ML, Miller NR, Zinreich SJ. Endoscopic transnasal orbital decompression. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990 Mar;116(3):275-82. PMID: 2306344 [PubMed - indexed for MEDLINE]
10. Ulualp SO, Massaro BM, Toohill RJ. Course of proptosis in patients with Graves' disease after endoscopic orbital decompression. *Laryngoscope.* 1999 Aug;109(8):1217-22. PMID: 10443822 [PubMed - indexed for MEDLINE]
11. Shepard KG, Levin PS, Terris DJ. Balanced orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. *Laryngoscope.* 1998 Nov;108(11 Pt 1):1648-53. PMID: 9818820 [PubMed - indexed for MEDLINE]
12. Lund VJ, Larkin G, Fells P, Adams G. Orbital decompression for thyroid eye disease: a comparison of external and

endoscopic techniques.

J Laryngol Otol. 1997 Nov;111(11):1051-5.

PMID: 9472575 [PubMed - indexed for MEDLINE]

13. Khan JA, Wagner DV, Tiojanco JK, Hoover LA.  
Orbital complications of functional endoscopic sinus surgery.  
J Otolaryngol. 1995 Jun;24(3):154-9. Review.  
PMID: 7674440 [PubMed - indexed for MEDLINE]
14. Pathophysiology of Graves' Ophthalmopathy: The Cycle of  
DiseaseBahn, Rebecca S.  
Division of Endocrinology, Metabolism, and Nutrition, Mayo Clinic,  
Rochester,  
Minnesota 55905  
Received December 30, 2002. Accepted January 30, 2003.