

Descompresión orbitaria trasnasal por vía endoscópica en la enfermedad de Graves: experiencia de 10 años

Alejandro M Vargas Aguayo,* Christian Covarrubias Alamilla**

Resumen

ANTECEDENTES

La enfermedad de Graves se distingue por una tríada clásica: hipertiroidismo, oftalmopatía y dermatopatía. Muchos de los síntomas de la oftalmopatía de Graves pueden explicarse mecánicamente por el incremento de los músculos extraoculares y del tejido adiposo.

OBJETIVO

Evaluar la efectividad e inocuidad de la descompresión orbitaria trasnasal vía endoscópica de la enfermedad de Graves.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo en el que se revisaron 79 descompresiones orbitarias en un periodo de 10 años en el departamento de otorrinolaringología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. En el departamento de otorrinolaringología, en conjunto con el servicio de oftalmología, se hizo valoración integral y medición de la descompresión.

RESULTADOS

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

CONCLUSIONES

La descompresión orbitaria trasnasal endoscópica es sólo un paso para el tratamiento quirúrgico de la oftalmopatía de Graves, ya que en caso de persistencia de la diplopía o aparición posoperatoria se realiza cirugía en los músculos extraoculares.

Abstract

BACKGROUND

Graves' disease is characterized by a classic triad: hyperthyroidism, ophthalmopathy and dermatopathy. Several symptoms of Graves' ophthalmopathy may be explained mechanically by the increased extraocular muscles and adipose tissue.

OBJECTIVE

To assess efficacy and safety of endoscopic transnasal orbital decompression of Graves' disease.

MATERIAL AND METHODS

A retrospective study was done reviewing 79 orbital decompressions for 10 years at otorhinolaryngology department, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Otorhinolaryngology and Ophthalmology services made integral assessment and measurement of decompression.

RESULTS

Results were analyzed based on Hertel's exophthalmometry; a mean reduction of 4.5 mm of exophthalmos was obtained.

CONCLUSIONS

Endoscopic transnasal orbital decompression is just a step for the surgical treatment of Graves' ophthalmopathy, because in case of persistence or postoperative appearance of diplopia, surgery in extraocular muscles is performed.

* Jefe del servicio de otorrinolaringología.

** Residente del cuarto año de la especialidad de otorrinolaringología. Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México, DF.

Correspondencia: Dr. Alejandro M Vargas A. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Av. Cuauhtémoc 330, colonia Doctores, CP 06720, México, DF.

Recibido: mayo, 2008. Aceptado: mayo, 2008.

Este artículo debe citarse como: Vargas AAM, Covarrubias AC. Descompresión orbitaria trasnasal por vía endoscópica en la enfermedad de Graves: experiencia de 10 años. *An Orl Mex* 2008;53(2):60-69.

Palabras clave:

enfermedad de Graves, descompresión orbitaria, oftalmopatía.

Key words:

Graves' disease, orbital decompression, ophthalmopathy.

Introducción

La enfermedad de Graves se distingue por una tríada clásica: hipertiroidismo, oftalmopatía y dermatopatía.

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

El hipertiroidismo en la enfermedad de Graves se debe a la estimulación de autoanticuerpos en el receptor de la hormona estimulante de la tiroides (TSHr) de las células foliculares tiroideas, lo que provoca excesiva producción de hormonas tiroideas.

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

La progresión de la oftalmopatía de Graves, de enfermedad subclínica al desarrollo completo con manifestaciones oculares, no parece ser un proceso lineal, sino un ciclo de retroalimentación positiva compuesto por procesos mecánicos, inmunológicos y celulares (figura 1).

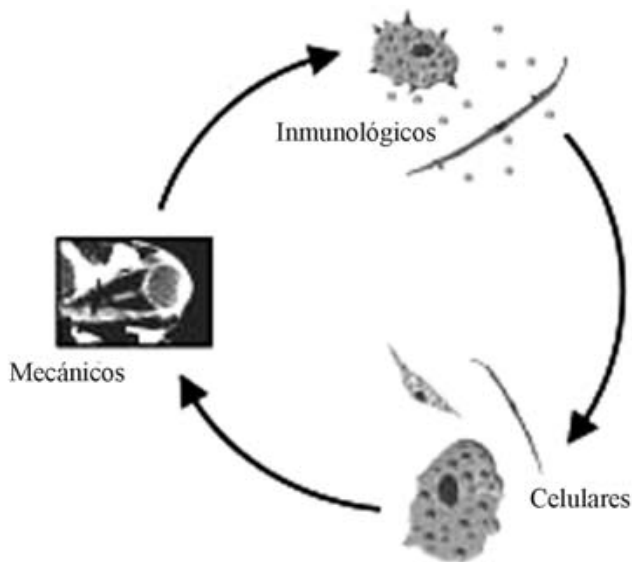


Figura 1. Ciclo de retroalimentación en la progresión de la oftalmopatía de Graves. Tomada de: Bahn RS. Pathophysiology of Graves' ophthalmopathy: The cycle of disease. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:1939-46.

Contribución mecánica

Muchos de los síntomas de la oftalmopatía de Graves pueden explicarse mecánicamente por el incremento de los músculos extraoculares y del tejido adiposo.

En pacientes adultos de más de 70 años se ha encontrado mayor afectación a los músculos extraoculares con pocos cambios del tejido adiposo, a diferencia de los jóvenes.

La proptosis se explica por un desplazamiento anterior del globo ocular debido al incremento del tejido orbitario, delimitado por los huesos de la órbita. Los músculos extraoculares manifiestan disfunción desde etapas tempranas de la enfermedad por el edema. Si hay predominio de crecimiento en el ápex orbitario puede 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 (figura 2).



Figura 2. Tomada de: Bahn RS. Pathophysiology of Graves' ophthalmopathy: The cycle of disease. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:1939-46.

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

Desde el punto de vista histológico, en la oftalmopatía de Graves el tejido adiposo y los músculos extraoculares manifiestan exceso de carbohidratos complejos llamados glucosaminoglicanos donde predomina el ácido hialurónico, con 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 la acumulación de glucosaminoglicanos y edema del tejido conectivo, que cubren y separan las fibras musculares. En forma similar ocurre en el tejido adiposo de la órbita, que además manifiesta adipogénesis *de novo*. La expansión adiposa y muscular incrementa la presión intraorbitaria, lo que provoca proptosis. La limitación de la proptosis se debe a la fijación del globo ocular (músculos y tendones extraoculares). Los pacientes con oftalmopatía de Graves con proptosis mínima, pero con gran crecimiento de

los músculos extraoculares y grasa, tienen mayor riesgo de padecer neuropatía óptica compresiva (figura 3).



Figura 3. Tomada de: Bahn RS. Pathophysiology of Graves' ophthalmopathy: The cycle of disease. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:1939-46.

Contribución inmunológica

En la oftalmopatía de Graves hay infiltración difusa de linfocitos en el tejido adiposo y los músculos extraoculares. La mayor parte de las células son linfocitos T y ocasionalmente linfocitos B. En etapas tardías puede haber predominio de linfocitos CD4 y CD8.

La oftalmopatía es clínicamente aparente en 25 a 50% de los pacientes con hipertiroidismo por enfermedad de Graves, y en 85% en forma bilateral. Sin embargo, 10% de los pacientes con oftalmopatía de Graves son eutiroideos, el padecimiento sólo se demuestra mediante estudios de laboratorio para detectar la enfermedad autoinmunitaria, con autoanticuerpos contra TSHr y peroxidasa tiroidea.

Para comprender la afectación orbitaria en la enfermedad de Graves se ha demostrado la existencia de TSHr extratiroides realizando estudios basados en el uso de PCR, ensayos de protección ribonucleasa para la detección semicuantitativa de ARNm y por inmunohistoquímica. Se demuestran TSHr ARNm y proteínas en el tejido adiposo-conectivo orbitario (incluso en tejidos sanos), pero una sobreexpresión en la enfermedad de Graves, lo que provoca una respuesta inmunológica tisular exagerada.

El tabaquismo representa un importante factor predisponente para esta enfermedad, que es 20.9 veces más frecuente en los fumadores; en los no fumadores o exfumadores la frecuencia es de 8.9. Se desconocen los mecanismos pero, como en otras enfermedades autoinmunitarias, ocurre estimulación generalizada de procesos inmunológicos. Los efectos del tabaco o la hipoxia actúan directamente en el metabolismo de los fibroblastos.

Los tratamientos inmunosupresores, incluidos los de corticoesteroides, ciclosporina, ocreotido y radiación orbitaria, son la base del tratamiento de la oftalmopatía de Graves. Sin embargo, sólo 65% de los pacientes responden a este tratamiento.

Los tratamientos inmunosupresores más específicos, como las citocinas recombinantes, receptores de citocinas, o autoanticuerpos anticitocinas monoclonales, tienen mayor efectividad y menos efectos adversos. A los pacientes que no tienen resultados satisfactorios puede ofrecérseles tratamiento quirúrgico.

Contribución celular

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

La estimulante de la tiroides es una hormona que regula la lipólisis, y con la sobreexpresión de TSHr en tejidos extratiroides, principalmente en la órbita, se demuestra la expansión de tejido adiposo.

Anatomía

La órbita forma una pirámide cuadrangular formada por:

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

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

La cavidad orbitaria tiene forma de pirámide cuadrangular, de base anterior y de vértice o ápex orbitario posterior. Una vez que han atravesado el canal óptico, el nervio óptico y la arteria oftálmica se encuentran con el tendón de Zinn en la lengüeta tendinosa supero-interna, la cual perforan para seguir su camino dentro del cono músculo-aponeurótico. Un orificio semejante pero de mayor tamaño se abre en el tendón de Zinn en la lengüeta supero-externa, este orificio se denomina anillo de Zinn y por él atraviesan el nervio motor ocular común, el nervio motor ocular externo, la rama oftálmica del trigémino, la 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.

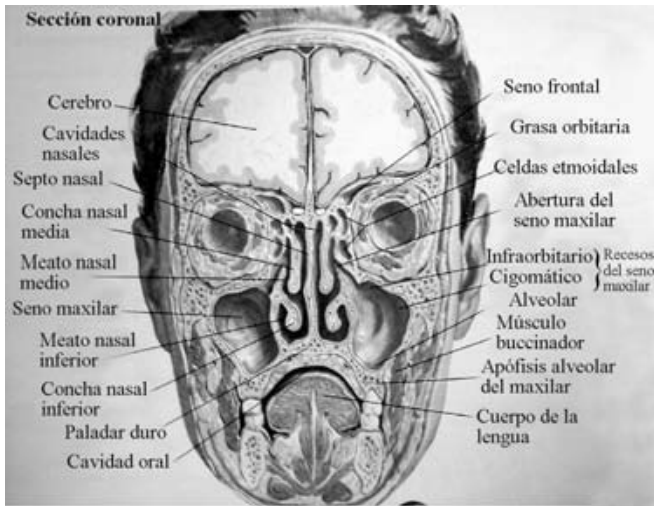


Figura 4. Tomada de: Netter's Head and Neck Atlas Anatomy.

La pared medial de la órbita aumenta su grosor posteriormente hacia el ápex orbitario hasta estar en contacto con el ala menor del esfenoides. Los tejidos blandos del ápex orbitario están rodeados por el anillo de Zinn, que es un engrosamiento del periostio orbital. Los músculos rectos superior, inferior, medial y lateral se originan del anillo de Zinn.

El músculo oblicuo superior se origina por encima del 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 abajo (figura 5).

El canal óptico mide aproximadamente 5 a 10 mm, tiene un ángulo de 45° de lateral a medial en el plano sagital, cubierto por la duramadre. La porción intraorbital del nervio óptico mide aproximadamente 33 mm de longitud (figura 6).

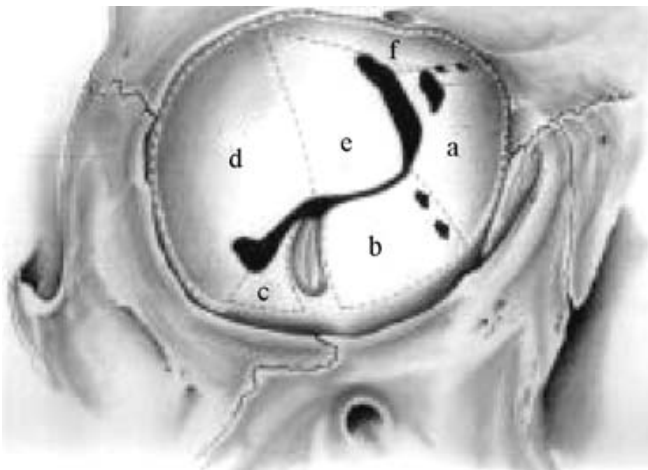


Figura 5. (a) Pared medial. (b y c) Piso orbitario dividido por el nervio infraorbitario. (d) Pared posterolateral. (e) Pared posterior. (f) Techo orbitario.

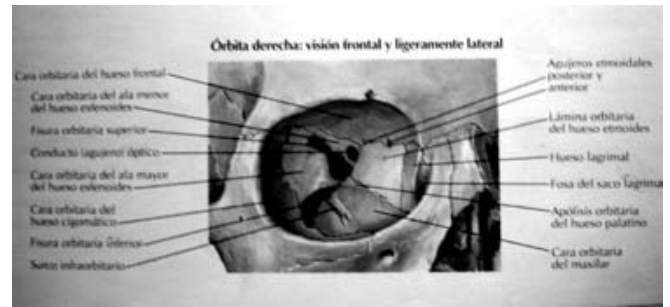


Figura 6. Tomada de: Netter's Head and Neck Atlas Anatomy.

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 lagrimal anterior, encontrando la arteria etmoidal posterior 12 mm detrás de ésta y el nervio óptico 6 mm más atrás (figura 7).

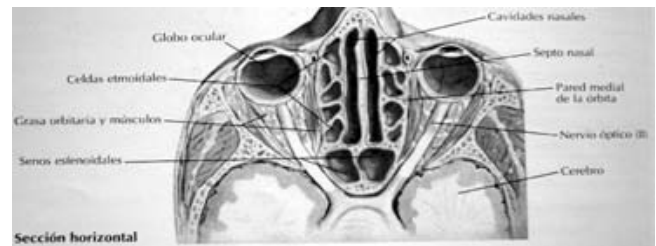


Figura 7. Tomada de: Netter's Head and Neck Atlas Anatomy.

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

A través de los años 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 descomprimieron la pared medial e inferior de la órbita.

Con los actuales avances tecnológicos la endoscopia proporciona una imagen panorámica aumentada, con lo que un especialista puede realizar una mayor descompresión orbitaria con menor morbilidad que con técnicas abiertas. David Kennedy fue quien introdujo la técnica trasnasal endoscópica en 1990.

Planteamiento

El propósito de este trabajo es demostrar la efectividad y baja morbilidad de la descompresión orbitaria trasnasal vía endoscópica en la enfermedad de Graves en un periodo de 10 años, en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Se considera que la descompresión orbitaria trasnasal vía endoscópica en la enfermedad de Graves es la mejor propuesta quirúrgica, al proporcionar mejores resultados y menor morbilidad en comparación con los procedimientos abiertos.

Material y método

Se realizó un estudio retrospectivo en el que se revisaron 79 cirugías de descompresión orbitaria en un periodo de 10 años (1995-2005) en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. En el servicio de otorrinolaringología, en conjunto con el servicio de oftalmología, se hizo valoración integral y medición de la descompresión por medio del exoftalmómetro de Hertel, y el servicio de endocrinología se encargó de la supervisión, el tratamiento y el control metabólico adecuado.

Los criterios para la cirugía descompresiva son:

- Queratopatía por exposición.
- Neuropatía óptica isquémica.
- 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.

La descompresión orbitaria trasnasal vía endoscópica es sólo un paso para el tratamiento quirúrgico de la oftalmopatía de Graves, ya que en caso de persistencia de la diplopía o aparición posoperatoria, se realiza operación en los músculos extraoculares. Incluso puede ser necesaria una intervención quirúrgica en los párpados.

La valoración radiológica por medio de la tomografía axial computarizada es importante, porque sirve como referencia de la situación anatómica de la órbita y los senos paranasales (al mostrar variantes anatómicas, situación del nervio óptico y carótida interna). También ayuda a corroborar la ausencia de padecimiento inflamatorio o infeccioso rinosinusal que

podiera complicar la descompresión orbitaria, así como control posquirúrgico (figuras 8-10).



Figura 8. Cortesía del departamento de radiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI.



Figura 9. Cortesía del departamento de radiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Técnica quirúrgica

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

Se infiltra la submucosa con xilocaína al 2% con epinefrina 1:200,000 en el cornete medio y la pared lateral nasal. Actualmente la uncinectomía puede realizarse con pinza retrógrada, pinzas tipo tru-cut, con equipo de microdebridación,



Figura 10. Cortesía del departamento de radiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

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 antero-superior a postero-inferior, que no debe ser de más de 3 a 4 mm de profundidad, ya que hay riesgo de penetrar 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, que se encuentra generalmente en el 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 estará debajo de ésta en su mitad posterior.

Con un gancho explorador se localiza el *ostium*, en las fontanelas, que es el lugar más seguro.

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

Se realiza una antrostomía amplia, teniendo en cuenta los límites: hacia el anterior el margen del conducto nasolagrimal, hacia el superior el piso de la órbita, hacia el posterior

la pared posterior del seno maxilar y hacia el 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 leve en su superficie en forma medial e inferior con una pinza de Blakesley, sin usar fuerza excesiva. Una vez abierta la bula se identifica su luz y puede researse completamente, de preferencia en dirección medial mediante movimiento de torsión suave con la pinza, la resección etmoidal debe ser extensa, siempre hay que tener en cuenta que en el 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 la porción más antero-superior para prevenir que la grasa herniada obstruya el receso del frontal y provoque 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 puede usarse la fresa para adelgazarlo (figura 11).

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,



Figura 11. Tomada de: Wee DT, Carney AS, Thorpe M, Wormald PJ. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. J Laryngol Otol 2002;116:6-9.

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, con cuidado de no lesionar el músculo recto interno.

La extensión de la descompresión se evalúa con palpación suave de la órbita y observando endoscópicamente la grasa periorbitaria (figuras 12 y 13).

El resultado final se evalúa cuatro a seis meses después de la operación (figura 14).

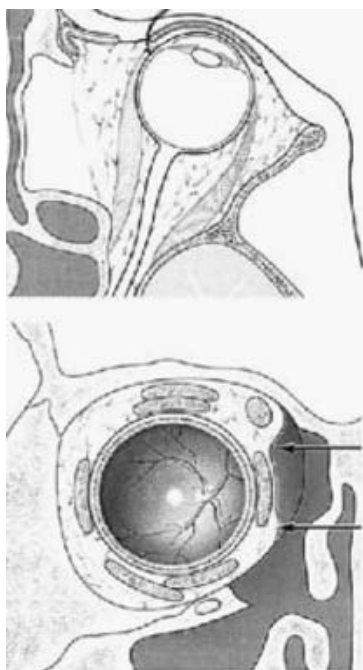


Figura 12. Tomada de: Wee DT, Carney AS, Thorpe M, Wormald PJ. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. *J Laryngol Otol* 2002;116:6-9.

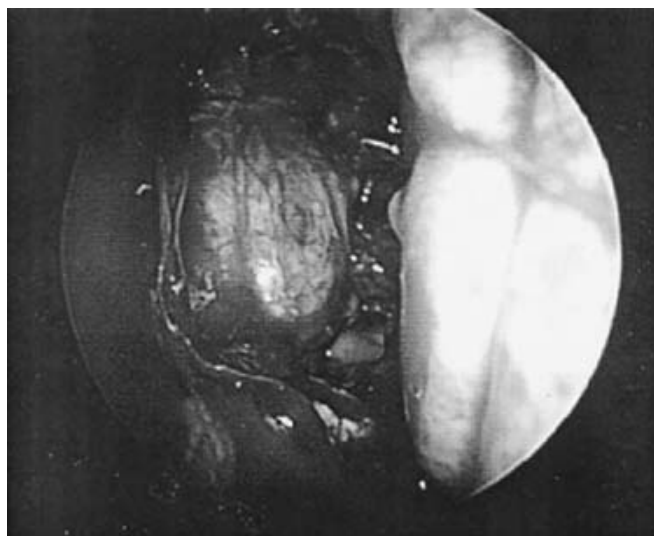


Figura 13. Tomada de: Wee DT, Carner AS, Thorpe M, Wormald PJ. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. *J Laryngol Otol* 2002;116:6-9.



Figura 14. El resultado final se evalúa cuatro a seis meses después de la intervención.

Resultados

En el cuadro 1 se muestra la distribución por sexo y si fue unilateral o bilateral. Los resultados con respecto a diplopía y descompresión orbitaria derecha e izquierda se muestran en las figuras 15 a la 17.

Los resultados se analizaron con base en la exoftalmometría de Hertel, se obtuvo un promedio de 4.5 mm de disminución del exoftalmos (figuras 18-20).

Complicaciones quirúrgicas

Entre éstas pueden mencionarse:

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

Cuadro 1. Datos generales de los pacientes

Paciente	Sexo	Preoperatorio		Posoperatorio	
		Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
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

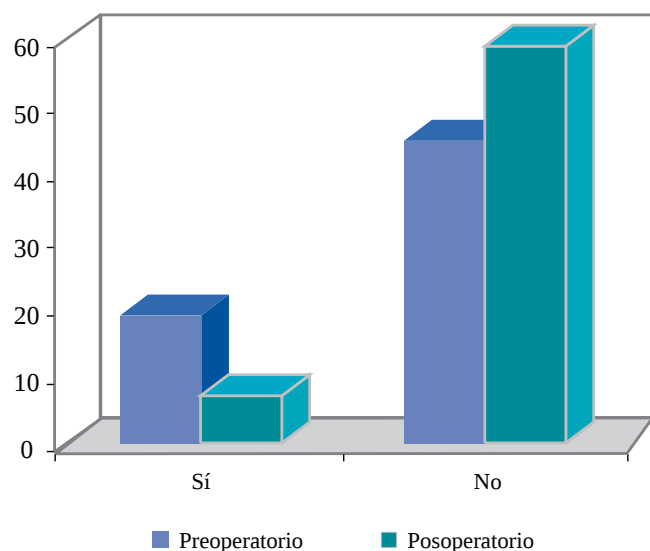


Figura 15. Diplopía.

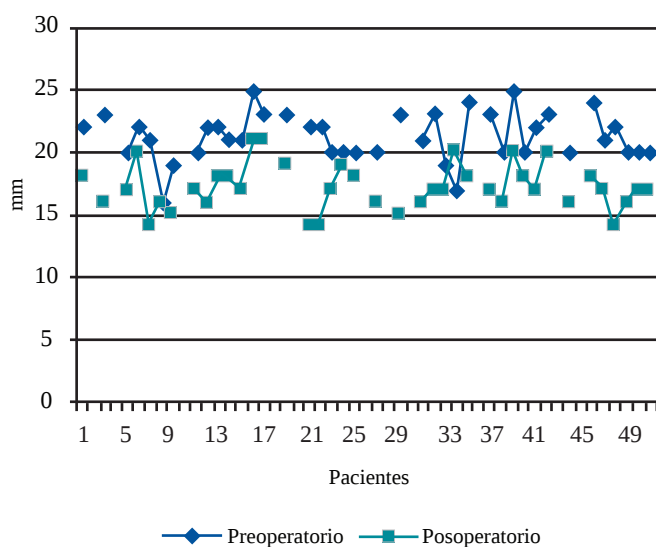


Figura 16. Descompresión orbitaria derecha.

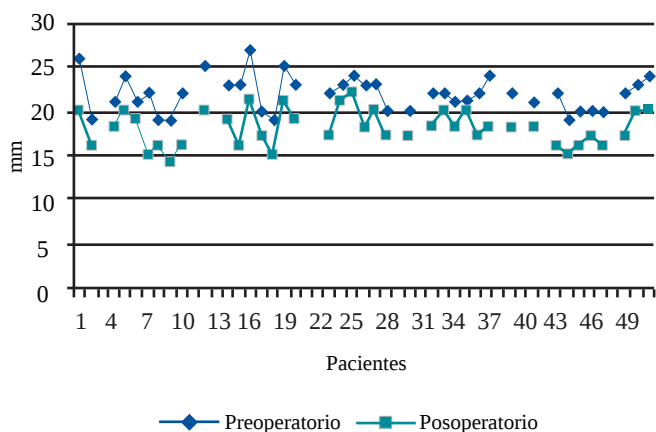


Figura 17. Descompresión orbitaria izquierda.



Figura 18. Evolución fotográfica de pacientes sometidos a descompresión orbitaria trasnasal vía endoscópica.



Figura 19. Evolución fotográfica de pacientes sometidos a descompresión orbitaria trasnasal vía endoscópica.



Figuras 20. Evolución fotográfica de pacientes sometidos a descompresión orbitaria trasnasal vía endoscópica.

Las principales ventajas de la descompresión orbitaria trasnasal vía endoscópica son los mejores resultados en comparación con los procedimientos descompresivos laterales, con mejor visualización de las estructuras orbitarias, que ayuda a identificar y evitar lesiones en los músculos extraoculares que pudieran empeorar la visión, mayor preservación del drenaje de los senos paranasales, menor edema posoperatorio, disminución de la morbilidad y menor estancia intrahospitalaria.

Consideraciones éticas

Los pacientes que se someten a descompresión orbitaria pueden tener riesgo de: complicaciones orbitarias (hematoma orbitario, lesiones del globo ocular o del nervio óptico y diplopía), lesión del conducto nasolagrimal, enfisema subcutáneo, fístulas de líquido cefalorraquídeo, principalmente hemorragia.

Bibliografía

1. Vargas Aguayo A. Fundamentos de la cirugía endoscópica de la nariz y senos paranasales. Técnicas quirúrgicas endoscópicas avanzadas. Manual Moderno.
2. Levy J, Puterman M, Lifshitz T, Marcus M, Segal A, Monos T. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. *Isr Med Assoc J* 2004;6(11):673-6.
3. Pezato R, Pereira MD, Manso PG, Santos R de P, Ferreira LM. Three-wall decompression technique using transpalpebral and endonasal approach in patients with Graves' ophthalmopathy. *Rhinology* 2003;41(4):231-4.
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;113(7):1206-9.
5. Vaseghi M, Tarin TT, Levin PS, Terris DJ. Minimally invasive orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112(1):57-62.
6. Metson R, Samaha M. Reduction of diplopia following endoscopic orbital decompression: the orbital sling technique. *Laryngoscope* 2002;112(10):1753-7.
7. Wee DT, Carney AS, Thorpe M, Wormald PJ. Endoscopic orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. *J Laryngol Otol* 2002;116(1):6-9.
8. Michel O, Oberlander N, Neugebauer P, Neugebauer A, Russmann W. Follow-up of transnasal orbital decompression in severe Graves' ophthalmopathy. *Ophthalmology* 2001;108(2):400-4.
9. Kennedy DW, Goodstein ML, Miller NR, Zinreich SJ. Endoscopic transnasal orbital decompression. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116(3):275-82.
10. Ulualp SO, Massaro BM, Toohill RJ. Course of proptosis in patients with Graves' disease after endoscopic orbital decompression. *Laryngoscope* 1999;109(8):1217-22.
11. Shepard KG, Levin PS, Terris DJ. Balanced orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. *Laryngoscope* 1998;108(11):1648-53.
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;111(11):1051-5.
13. Khan JA, Wagner DV, Tiojanco JK, Hoover LA. Orbital complications of functional endoscopic sinus surgery. *J Otolaryngol* 1995;24(3):154-9.
14. Bahn SR. Pathophysiology of Graves' ophthalmopathy: the cycle of disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(5):1939-46.