

UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

Tema: “Tratamiento quirúrgico de la Oftalmopatía Tiroidea dentro de los primeros cinco años después de su debut”

Alumna:

Diana Carreño Cevallos

Máster de Oncología Ocular, Órbita y Oculoplástica

Instituto de Oftalmobiología Aplicada (IOBA)

Tutor: Dr. Miguel Maldonado

Dr. Ángel Romo

Valladolid 2012-2013

ÍNDICE:		página
I.	Introducción.....	3
II.	Objetivos.....	16
III.	Hipótesis.....	17
IV.	Metodología.....	18
V.	Resultados.....	19
VI.	Discusión.....	28
VII.	Conclusiones.....	29
VIII.	Bibliografía.....	30

I. INTRODUCCIÓN

Definición

La Oftalmopatía tiroidea es una enfermedad inflamatoria de los tejidos orbitarios asociada a un proceso autoinmune ligado a la enfermedad primaria tiroidea. En 1835 Graves fue el primero en describir las características del exoftalmos de la enfermedad tiroidea, y su nombre se ha vuelto desde entonces sinónimo con la oftalmopatía tiroidea. (1)

La Enfermedad de Graves es relativamente común, con una incidencia y prevalencia del 1% y 0,1 % respectivamente. (2). Los fumadores tienen mayor riesgo de desarrollar Enfermedad de Graves y oftalmopatía tiroidea así como un mayor riesgo y progresivo de manifestaciones oculares severas (3)

Fisiopatología.

La patología es compleja en la que la autoinmunidad parece jugar un rol importante. La oftalmopatía tiroidea muestra inflamación por células inmunocompetentes, predominantemente linfocitos T, mastocitos y células mononucleares.

Existe además acumulación de glicosaminoglicanos, con la subsecuente expansión del volumen. Las citoquinas incluyendo IFN gama, TNF alfa, IL 1 se han encontrado asociados con las células T, que infiltran el tejido conectivo. Se han encontrado niveles elevados de anticuerpos dirigidos contra el receptor TSH en la órbita específicamente en el tejido retroorbitario y en los fibroblastos orbitarios. De esta manera los fibroblastos con mayor expresión de receptores de TSH presentan una capacidad de transformación hacia adipocitos de manera acelerada, contribuyendo al aumento de tejido graso en esta localización. (4)

Algunos pacientes tienen un incremento en la masa de los músculos extraoculares mientras que en otros hay aumento de volumen de grasa con músculos normales.

Se está investigando la razón para los diferentes tipos de presentación y podría relacionarse con el fenotipo de los fibroblastos orbitarios y las citoquinas producidas localmente. (5)

Diagnóstico

La OT debe ser considerada siempre en el diagnóstico diferencial de proptosis con inflamación orbitaria ya que es la que más frecuentemente causa. (6)

Existe una presentación clásica con proptosis bilateral, inflamación, restricción de la motilidad ocular y retracción del párpado que es fácilmente reconocida pero pueden darse inflamaciones atípicas, como la afectación unilateral o asimétrica, la inflamación severa aguda, miositis, o una enfermedad no inflamatoria subclínica las cuales son infrecuentes y pueden ser de difícil diagnóstico.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Los test de laboratorio no establecen definitivamente el diagnóstico pues el paciente puede ser hipertiroideo, hipotiroideo o eutiroideo.

Curso de la enfermedad:

La orbitopatía tiroidea clínicamente significativa ocurre en el 10 al 45 % de pacientes. Pero típicamente tienen un curso limitado, que se vuelve estable dentro de 3 a 5 años del cuadro; sin embargo puede presentar un curso crónico. (7)

La oftalmopatía tiroidea generalmente está asociada a hipertiroidismo pero también puede encontrarse en eutiroideos o hipotiroideos. El curso clínico de la oftalmopatía tiroidea no está directamente relacionado con el estatus tiroideo, sin embargo más del 80 % de pacientes que desarrollan oftalmopatía tiroidea lo harán dentro de los 18 meses de enfermedad. (8)

Los hallazgos tempranos incluyen inyección conjuntival, lagrimeo, irritación de la superficie ocular, edema orbitario y periorbitario y retracción del párpado moderada. Cuando progresa la enfermedad puede ocasionar congestión orbitaria severa, engrosamiento de los músculos extraoculares con diplopía secundaria, proptosis y neuropatía óptica compresiva, retracción del párpado más notoria, subluxación anterior espontánea del globo ocular y queratopatía por exposición las cuales dependiendo de la evolución necesitan un tratamiento quirúrgico además de corticoides sistémicos, radioterapia.

Se puede distinguir 2 fases de la Oftalmopatía Tiroidea.

- Fase inflamatoria: los signos inflamatorios incluyen eritema y edema del párpado, inyección y edema conjuntival y caruncular con fluctuaciones diarias o semanales.

Otras manifestaciones incluyen retracción del párpado superior con un brote lateral, retracción del párpado inferior, queratitis por exposición, diplopía y exoftalmos.

- Fase Posinflamatoria: caracterizada por congestión orbitaria considerable relacionada a estasis venoso, manifestada clínicamente por edema, quemosis, y comúnmente una sensación opresión dolorosa. Este cuadro puede ser diferenciado de la fase inflamatoria porque la enfermedad, en la fase postinflamatoria, responde pobremente a la medicación antiinflamatoria, siendo necesaria la cirugía de descompresión apical orbitaria para restaurar el flujo venoso.

Estudios de imágenes:

La tomografía computarizada es el método de imagen más usado para el diagnóstico de OT. Cortes finos coronales y axiales (2-3 mm) se usan para evaluar el estado de los músculos extraoculares, la grasa y el nervio óptico, y es útil para el plan quirúrgico.

La resonancia magnética, es más útil para evaluar la actividad de la enfermedad.

La ultrasonografía tiene limitada utilidad, aunque puede ser útil en el estadiage de la enfermedad. (9)

El diagnóstico por imagen que muestra el hallazgo de un músculo mayor a 9 mm de grosor, causante de una miopatía restrictiva o muestra también el hacinamiento en el ápex orbitario indica el riesgo de neuropatía óptica compresiva (10)(11)

El tratamiento de la neuropatía óptica compresiva requiere un manejo cuidadoso. Puede ocurrir con órbita inflamada o sin signos de inflamación y en órbitas proptóticas y no proptóticas (12)

Está frecuentemente pero no siempre asociado a la congestión del ápex orbitario y con el aumento de la presión intraocular en la mirada hacia arriba.

La descompresión orbitaria del ápex de la órbita es un tratamiento inmediato efectivo para la neuropatía compresiva en aquellos pacientes que no mejoran en días o semanas con tratamiento médico.

Los estudios de imágenes son obligatorios para casos atípicos, para evaluar una neuropatía óptica compresiva, como método para documentar la progresión en asociación con otros signos y síntomas y para planear una posible cirugía de descompresión orbitaria.

Tratamiento no quirúrgico:

Los corticosteroides son el tratamiento de elección pero se están investigando nuevas terapias como actualmente el Tocilizumab en España. Además es importante indicar al paciente que deje de fumar dado el riesgo de una oftalmopatía tiroidea más severa.

Durante la fase inflamatoria se puede usar corticoides y radioterapia. (13)

Hay múltiples protocolos sobre el uso de corticoides en la OT. Como el indicado por el Grupo Europeo de Oftalmopatía de Graves (EUGOGO), que consiste en 500 mg de bolos de corticoides semanales por 6 semanas luego se disminuye la dosis a 250 mg IV semanal por 6 meses.

En el estadio inflamatorio la terapia antiinflamatoria es efectiva.

La radioterapia tarda uno o más meses en tener su efecto máximo. Los corticoides son preferidos para casos moderados y pulso de corticoides para casos severos.

Tratamiento quirúrgico:

La cirugía es menos predictiva y exitosa en la fase activa excepto en circunstancias de emergencia tales como una queratopatía óptica por exposición o una neuropatía óptica compresiva que no responde al tratamiento con corticoides. Siempre es mejor diferir la cirugía para la fase posinflamatoria o crónica, pero también puede realizarse en esta etapa. (14)

El orden de la cirugía reconstructiva de órbita en un paciente con oftalmopatía de Graves es descompresión orbitaria, estrabismo y cirugía del párpado.

- Descompresión Orbitaria.

Esta técnica involucra la eliminación de una a cuatro paredes orbitarias.

Dollinger describió el abordaje de una orbitotomía lateral de Kronlein para retirar la pared orbitaria lateral y se le atribuye la primera descripción de una cirugía de descompresión orbitaria. (15)

La descompresión orbitaria de dos paredes efectivamente disminuye la presión sobre el nervio óptico y reduce de una manera leve a moderada el grado de proptosis (4mm). (16) Algunos cirujanos promueven la descompresión de la pared lateral solamente con la remoción de la grasa si es posible, como primera elección para descompresión orbitaria quirúrgica, añadiendo la descompresión orbitaria inferomedial para una reducción mayor de la proptosis (17)

Algunos abordajes de los huesos de la órbita son descritos y estos incluyen: transcutáneo, transconjuntival, transcaruncular, transantral, transcraneal y transnasal. Los nuevos abordajes tienen un énfasis cosmético en ocultar o realizar incisiones menos visibles. (18) Avances en la cirugía nasal endoscópica ha originado el desarrollo de una descompresión orbitaria “cerrada” de la pared medial y del suelo de la órbita. El abordaje endonasal ha sido usado también combinado con técnicas de descompresión abierta. El abordaje endonasal también podría preservar el “strut” lo que podría ocasionar altos grados de diplopía postquirúrgica (19)

Las técnicas recientes en descompresión orbitaria intentan disminuir el riesgo de diplopía posoperatoria.

Estas técnicas, descrita por Goldberg et al en 1992, preconiza la preservación del punto orbitario medial donde se une el seno etmoidal y el seno maxilar durante la descompresión del suelo orbitario y de la pared medial para disminuir el desplazamiento del globo posoperatorio y la pérdida de alineación del globo ocular. (20).

Otra idea es el conseguir el balance de la descompresión orbitaria para disminuir el riesgo de diplopía posoperatoria, para ello se realiza la descompresión de la pared medial y lateral, preservando el suelo de la órbita. Este abordaje tiene una incidencia más baja de desbalance muscular posoperatorio comparado con los métodos tradicionales. (21)

No obstante puede realizarse una descompresión orbitaria solo de la pared lateral, sin aumentar el riesgo de diplopía posoperatoria en pacientes que requieren cantidades más pequeñas de descompresión. (22)

Indicaciones para la descompresión orbitaria.

Estas incluyen pérdida visual por neuropatía óptica compresiva, severa proptosis con queratopatía, prolapso anterior del globo recurrente, pacientes con proptosis de más de 24 a 25 mm de proptosis.

Cuando existe la posibilidad de descompresión orbitaria debe ser retardada hasta que la función tiroidea ha sido regulada y la orbitopatía estabilizada, con estabilización durante algunos meses.

Los casos de pérdida visual severa o queratopatía por exposición, requerirá intervención inmediata.

Complicaciones

Se debe discutir antes de la cirugía las complicaciones que podrían ser: diplopía, desplazamiento anormal del globo ocular, sinusitis, hipoestesia infraorbitaria, obstrucción del conducto nasolagrimal, transfusión sanguínea por pérdida de sangre importante, fuga de líquido cerebroespinal y pérdida visual.

Técnicas:

La mayoría de las técnicas representan modificaciones de las técnicas del suelo de la órbita y de la pared medial que primero fueron descritas por Walsh y Ogura (23) Varios abordajes han usado abordajes como transantral, transcutáneo vía subciliar o una incisión con etmoidectomía externa, transconjuntival, transcaruncular y transnasal.

La mayoría de los casos se emplea un abordaje transconjuntival, transantral o abordaje transcaruncular. Algunos mencionan la combinación de estos abordajes para maximizar la cantidad de descompresión y limitar el riesgo de diplopía postoperatoria. (24)

McCord y Moses primero describieron una cantotomía lateral, con un abordaje transconjuntival para evitar una cicatriz cutánea y la formación de un ectropión. (25) Defensores del abordaje orbitario anterior dicen que tienen una mejor visualización de las estructuras orbitarias anteriores incluyendo el paquete neurovascular infraorbitario, saco lagrimal y el músculo oblicuo inferior, lo que reduce la morbilidad. Algunos artículos sugieren que el abordaje transantral tiene mayor frecuencia de complicaciones, que incluyen una alta incidencia de estrabismo, fistula oroantral, hipoestesia infraorbitaria y sinusitis. (26) (27)

Defensores del abordaje transantral creen que provee de una mejor visualización del suelo de la órbita posterior. Esto podría ayudar a una descompresión orbitaria posterior completa que es un factor crítico cuando se trata de una neuropatía óptica por compresión. Más recientemente Shorr et al. describieron un abordaje transcaruncular al ápex orbitario y órbita medial. (28)

Este abordaje provee una excelente visualización de la órbita inferomedial y medial a través de una incisión oculta y permite preservar el punto anterior maxiloetmoidal para disminuir el riesgo de diplopía posoperatoria. (29) Se han logrado buenos resultados con estos abordajes.

Algunos cirujanos promueven la descompresión de la pared lateral solamente con la remoción de la grasa si es posible, como primera elección para descompresión orbitaria quirúrgica, añadiendo la descompresión orbitaria inferomedial para una reducción mayor de la proptosis. (30)

Descompresión orbitaria inferomedial usando un abordaje transconjuntival y una cantotomía lateral.

Esta técnica es desarrollada con anestesia general. Luego de la asepsia, se infiltra transconjuntivalmente dentro del canto lateral y del párpado inferior, una pequeña cantidad de lidocaína al 0,5 % con 1: 200,000 de epinefrina . El efecto vasoconstrictor reduce el sangrado intraoperatorio.

Se realiza una cantotomía lateral con una cantolisis, para liberar el párpado inferior exponiendo el fórnix inferior. Electrocauterio monopolar divide la conjuntiva de los retractores del párpado inferior entre el borde tarsal inferior y el fórnix conjuntival inferior. Los paquetes de grasa del párpado inferior son secuencialmente expuestos y liberados para reducirlos.

Una vez que la grasa se ha recolocado al nivel del reborde intraorbitario, el periostio es incidido a lo largo de la parte más interna del borde orbitario. El desperiostizador se usa para liberar el periostio del suelo orbitario hacia la parte más posterior

La inspección del suelo de la órbita revela una pequeña elevación sobre el paquete neurovascular infraorbitario. Una pinza hemostática curva es usada para romper el suelo orbitario anterior que queda medial al paquete neurovascular.

El suelo orbitario posteromedial es retirado usando una pinza en sacabocados. El suelo orbitario debe ser retirado hasta la pared posterior del seno maxilar. La pared posterior es identificada por su mayor grosor y por el punto de unión de tres vertientes de hueso formada por la unión del suelo orbitario, la pared superomedial del seno maxilar y la pared infralateral del seno etmoidal. Aunque la retirada de este sitio es necesaria para tratar la neuropatía óptica compresiva, también puede ocasionar un alto grado de desbalance muscular y diplopía. Por esta razón este sitio puede ser evitado en descompresión orbitaria cosmética sin neuropatía óptica. Esta disección continúa desde el seno posterior etmoidal a la cresta lagrimal posterior. El hueso etmoidal, las celdillas aéreas y la mucosa son retiradas para incluir las células etmoidales posteriores. Puede haber un sangrado severo durante la etmoidectomía y pudiendo controlarse con la extirpación completa de la mucosa etmoidal. La completa retirada de las celdillas etmoidales aéreas posteriores es lo más importante para el tratamiento de la neuropatía óptica compresiva.

La disección es mantenida debajo de la sutura frontoetmoidal para evitar un daño inadvertido de la lámina cribiforme. La parte más inferior de la lámina cribiforme está normalmente dentro de las celdillas aéreas etmoidales anteriores, donde se debe tener un gran cuidado para evitar una fuga del líquido cerebro espinal.

La retirada del suelo de la órbita posterior y las celdillas aéreas etmoidales posteriores a nivel del canal óptico es esencial para reducir la presión sobre el nervio óptico. La visualización de estas estructuras suele ser difícil con el abordaje transconjuntival. La palpación digital del suelo de la órbita y la pared orbitaria medial ayuda a identificar residuos del hueso, lo cual puede dificultar una completa descompresión del ápex orbitario.

Descompresión orbitaria inferomedial usando un abordaje transcaruncular. Se infiltra entre 1 a 3 ml de lidocaína con 1:100,000 epinefrina dentro del canto medial anterior bajo anestesia general. La cresta lagrimal posterior es localizada a la palpación con un retractor maleable. Se realiza una incisión vertical de 12 mm en el tercio lateral de la carúncula, teniendo cuidado de evitar el pliegue semilunar. La capa fibrosa profunda de la carúncula es incidida con tijeras de Stevens en dirección de la cresta lagrimal posterior. Este plano de disección entre el septum orbitario y el músculo de Horner se continúa hasta la periorbita por detrás a la cresta lagrimal posterior.

La periorbita es expuesta con un retractor maleable e incidida con un cauterio monopolar. Con un periostótomo se crea una amplia apertura reflejando la periorbita superior e inferiormente. Se identifica y cauteriza las arterias etmoidales anterior y posterior. Luego la periorbita es ampliamente replegada para conseguir una amplia exposición de la pared medial entera, la extensión medial de la pared superior e inferior y el ápex orbitario.

Después de retirar el hueso, el periostio es incidido, teniendo cuidado de evitar daño al músculo recto inferior y al recto medial. El contenido orbitario es prolapsado a través de la periostotomía. La grasa intraconal antes se la cortaba usando un cauterio bipolar y tijeras, actualmente no se lo realiza porque aumenta el sangrado y el riesgo de diplopía.

La incisión caruncular es cerrada con catgut 6-0 simple.

Descompresión de la pared lateral y del suelo de la órbita lateral: para pacientes con proptosis leve (menos de 24 mm), la descompresión orbitaria inferomedial es usualmente satisfactoria. Pacientes con proptosis moderada (24-28 mm), usualmente requieren remover el suelo orbitario lateral además de la pared medial.

El suelo de la órbita lateral es comúnmente abordado a través de la cantotomía lateral y un abordaje conjuntival inferior, descrito anteriormente. Después de que el periostio es elevado del suelo lateral de la órbita una hemostática curva o un osteotomo pequeño puede ser usado para perforar el suelo de la órbita lateral al nervio infraorbitario. El suelo de la órbita es más grueso en esta área y un poco más difícil para perforar. Se remueve el suelo orbitario lateral atrás de la fisura infraorbitaria con una pinza en sacabocados. Se debe tener cuidado para no disecar dentro de la fisura infraorbitaria donde se puede dañar el nervio infraorbitario y un sangrado excesivo puede ocurrir.

La pared lateral puede abordarse también a través de una incisión en el pliegue del párpado superior o a través de una incisión coronal. Para descomprimir la pared lateral el tendón cantal puede ser desinsertado y la parte interna de la órbita lateral puede ser desperiostizada con una fresa o escindida con una pinza sacabocados dejando el borde orbitario intacto.

Otras técnicas de la descompresión orbitaria lateral incluyen la eliminación completa de la pared orbitaria lateral a través de una incisión de cantotomía lateral extensa.

- Cirugía de estrabismo en oftalmopatía tiroidea

De acuerdo a la clasificación de la Oftalmopatía de Graves Basedow de la ATA (American Thyroid Association), la clase 4 corresponde a alteraciones musculares, que modifican los movimientos oculares. En estudios de TAC efectuados por Trokel y col (31), de acuerdo a de-Camargo (32). el orden de los músculos afectados es el siguiente : el recto inferior (70%), el recto medial (25%), recto superior (5%), el recto lateral casi nunca y excepcionalmente el oblicuo superior ; sin embargo Berganza Canales, encontró un porcentaje importa de exotropia. La alteración muscular tiene dos fases: una inicial aguda, con producción de colágeno y material mucopolisacárido y otra tardía, en la cual se

reabsorbe dicho material y da paso a la formación de tejido fibroso perdiéndose la elasticidad muscular.

La presentación del cuadro clínico puede ser en:

a) hipotropia

b) endotropia

c) exotropia

A) Hipotropia: los signos y síntomas observados son: exoftalmos, retracción palpebral, hipotropia de uno o ambos ojos (pero más acentuado en uno de ellos), limitación de la elevación, alteración de las ducciones forzadas y diplopía. El trastorno se debe a fibrosis del recto inferior, posterior a la fase infiltrativa inicial producida en el músculo, lo que origina retracción y descenso del ojo. A a continuación se describen los signos clínicos:

1) Exoftalmos: aun cuando haya pasado la fase infiltrativa aguda, los músculos fibrosados se encuentran aumentado de volumen y eso condiciona la persistencia del exoftalmos.

2) Retracción Palpebral: de la misma manera que el exoftalmos, la retracción palpebral persiste aun en la fase tardía y es un signo frecuente y altamente orientador para efectuar un diagnóstico de estrabismo tipo Graves (33)

3) Hipotropia

4) Limitación de la elevación: Romero Apis menciona que el mismo recto inferior fibrosado puede originar una endotropia moderada menor a 15 DP junto con limitación parcial de abducción.

5) Ducción forzada positiva.

6) Aspecto sensorial: presenta diplopía vertical y en ocasiones se neutraliza el paciente elevando el mentón.

Tratamiento quirúrgico: se establece cuando el paciente no tiene actividad sistémica. Se efectúa restroinserción del recto inferior y restroinserción del recto medial si la abducción forzada continúa positiva.

B) Endotropia:

Los signos y síntomas observados son: exoftalmos, retracción palpebral, alteración de las ducciones forzadas y diplopía homónima. La magnitud de la endotropia es marcada (30 DP o más). En algunas ocasiones, se combina la hipotropia y la endotropia por fibrosis tanto del recto medial como del recto inferior. Y su tratamiento quirúrgico es la restroinserción del recto lateral hasta sentir que se ha vencido la limitación de la abducción.

C) Exotropia: Berganza Canales ha encontrado un significativo número de pacientes de estrabismo de Graves en exotropia. Los signos y síntomas observados son exoftalmos, retracción palpebral, exotropia, limitación de la aducción, alteración de las ducciones forzadas y diplopía. El tratamiento quirúrgico consiste en realizar una restroinserción de los músculos rectos laterales hasta notar mediante la ducción forzada intraoperatoria hacia adentro que se ha eliminado la limitación de la aducción.

- Cirugía palpebral en la oftalmopatía tiroidea.

La cirugía debe ser retardada hasta que los tratamientos han sido completados y se han estabilizado sus efectos.

Cirugía del párpado superior:

Se basa en el abordaje de los retractores del párpado superior que son el músculo de Muller y el elevador del párpado superior. Recientemente se ha popularizado una técnica que es la blefarotomía del grosor total del párpado superior. (34)

En otros abordajes, el músculo de Muller es algunas veces cortado. (35)

La aponeurosis del elevador del párpado es algunas veces retrocedida a una posición más posterior para debilitarlo, también se usa la técnica del estiramiento, o cuando el elevador del párpado es desinsertado o miotomizado y transpuesto.

Los espaciadores son útiles en el tratamiento de la retracción del párpado inferior. .

Cirugía del párpado inferior:

Algunos cirujanos piensan que a diferencia de la cirugía del párpado superior, la recesión de los retractores del párpado inferior sola, es insuficiente para corregir los casos de retracción moderada del párpado inferior, en parte por el efecto de la gravedad. Por lo tanto esta técnica se podría combinar con la realización de una tira tarsal y una tarsorrafia y con el implante de un material entre los retractores resecaados del párpado inferior y el tarso. (espaciadores)

II. OBJETIVOS

OBEJTIVO PRINCIPAL

Describir que porcentaje de pacientes necesitó tratamiento quirúrgico de órbita dentro de los 5 años desde el debut de la oftalmopatía tiroidea.

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

Describir cuál fue el criterio para indicar cirugía en este grupo de pacientes.

Describir que grupo de edad fue la que presentó mayor número de cirugías.

Describir que tipo de cirugía fue la de mayor frecuencia.

III. HIPÓTESIS

La oftalmopatía tiroidea es una enfermedad que en la mayoría de los casos es leve a moderada y no requiere tratamiento quirúrgico.

IV. METODOLOGÍA

Es un estudio descriptivo y observacional con una muestra de 47 pacientes seleccionados al azar, con diagnóstico de oftalmopatía tiroidea, tomados de los archivos del servicio de Órbita del Hospital Clínico San Carlos en el mes de abril y mayo de 2013.

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, año de debut de la oftalmopatía tiroidea, cirugías realizadas de descompresión orbitaria, retracción palpebral y estrabismo.

V. RESULTADOS:

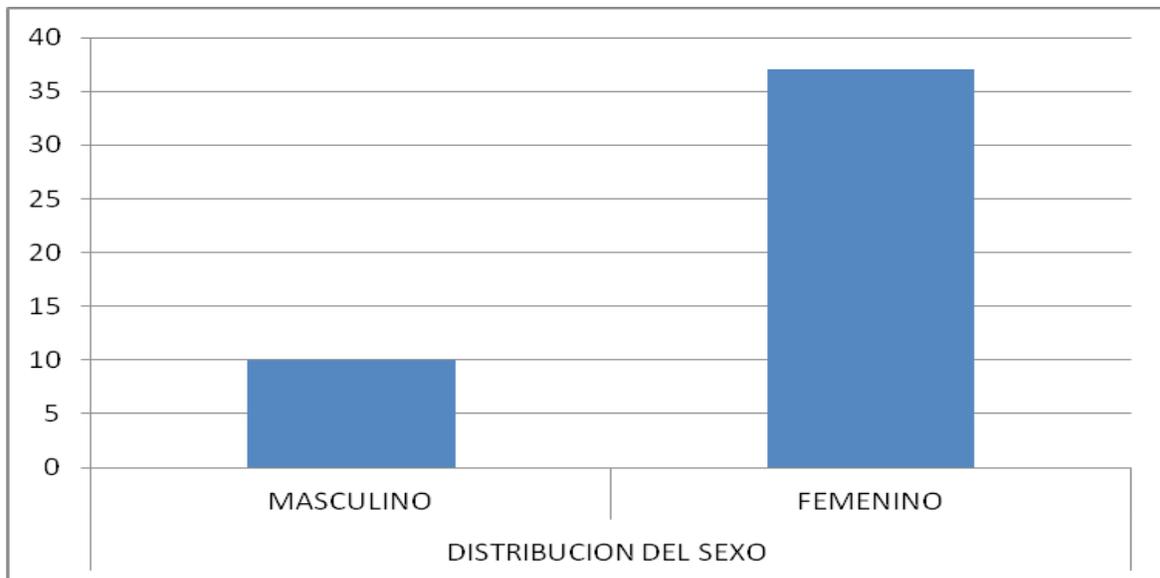
El análisis descriptivo se llevo a cabo con una muestra de 47 pacientes con diagnóstico de Oftalmopatía Tiroidea. El sexo femenino fue el que tuvo mayor número de casos como se muestra en la Tabla I, II, y Gráfico I y II

Tabla I.

DISTRIBUCION DEL SEXO	
MASCULINO	FEMENINO
10	37

Fuente: Diana Carreño

GRÁFICO I



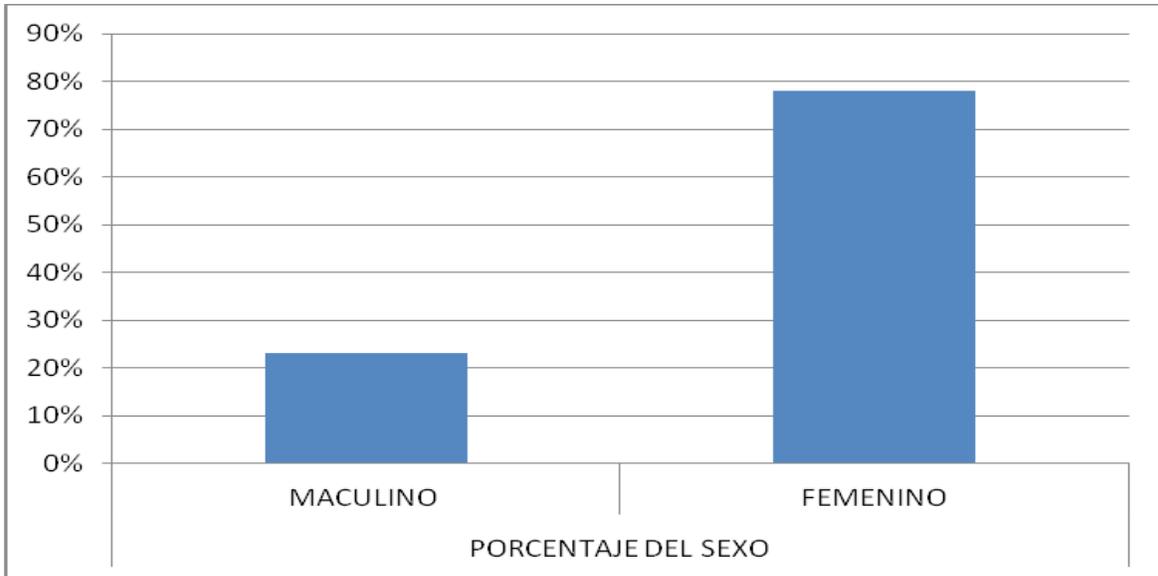
Fuente. Diana Carreño

Tabla II

PORCENTAJE DEL SEXO	
MACULINO	FEMENINO
23%	78%

Fuente: Diana Carreño

Gráfico II



Fuente: Diana Carreño

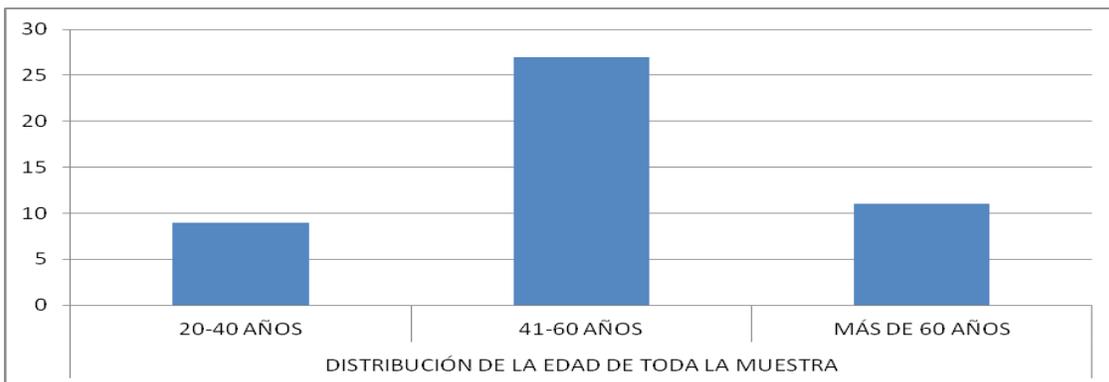
El grupo de edad que tuvo mayor número de casos con diagnóstico de Oftalmopatía Tiroidea fue entre el 41-60 años. TABLA III, IV y GRÁFICO III y IV

Tabla III

DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD DE TODA LA MUESTRA		
20-40 AÑOS	41-60 AÑOS	MÁS DE 60 AÑOS
9	27	11

Fuente: Diana Carreño

Gráfico III



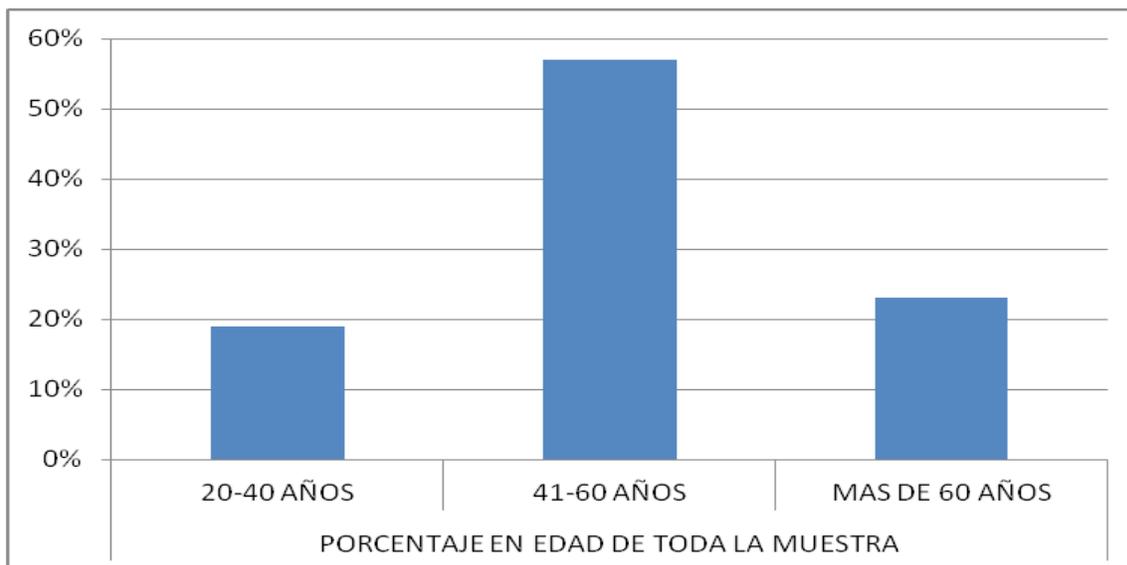
Fuente: Diana Carreño

Tabla IV

PORCENTAJE EN EDAD DE TODA LA MUESTRA		
20-40 AÑOS	41-60 AÑOS	MAS DE 60 AÑOS
19%	57%	23%

Fuente: Diana Carreño

Gráfico IV



Fuente: Diana Carreño

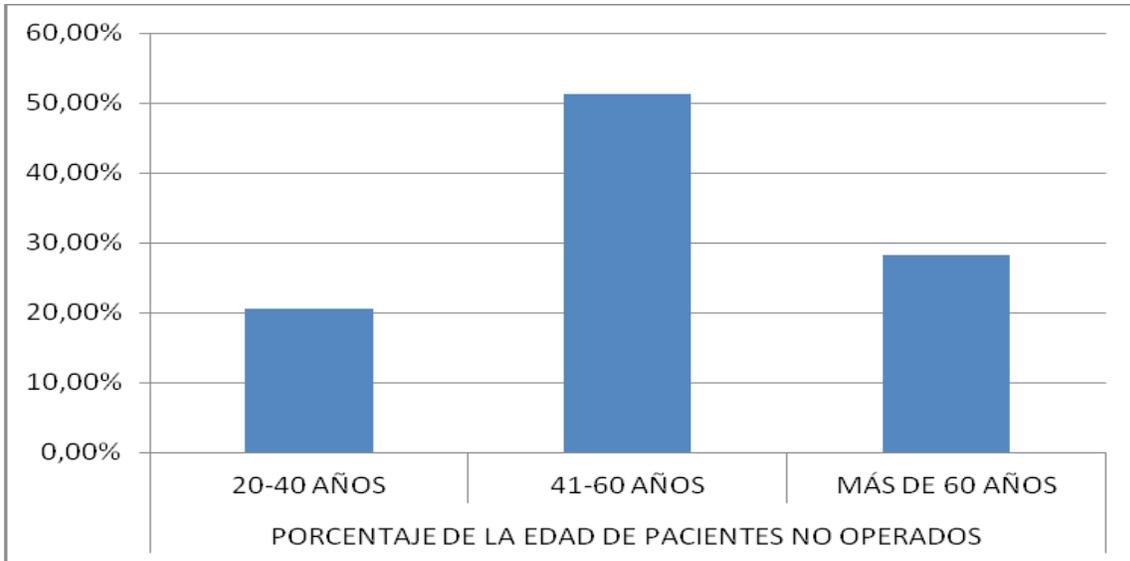
El rango de edad entre 41-60 años en pacientes no operados fue menor (51.2%) comparado con los pacientes que recibieron cirugía (87%). TablaV, VI y Gráfico V y VI

Tabla V

PORCENTAJE DE LA EDAD DE PACIENTES NO OPERADOS		
20-40 AÑOS	41-60 AÑOS	MÁS DE 60 AÑOS
20,50%	51,20%	28,30%

Fuente: Diana Carreño

Gráfico V



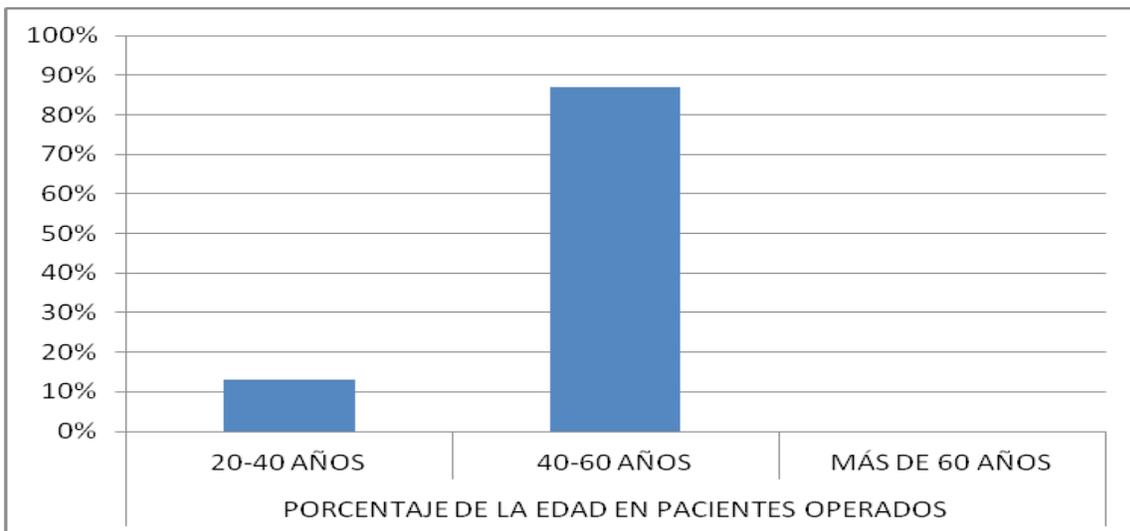
Fuente: Diana Carreño

Tabla VI

PORCENTAJE DE LA EDAD EN PACIENTES OPERADOS		
20-40 AÑOS	40-60 AÑOS	MÁS DE 60 AÑOS
13%	87%	0%

Fuente: Diana Carreño

Gráfico VI



Fuente: Diana Carreño

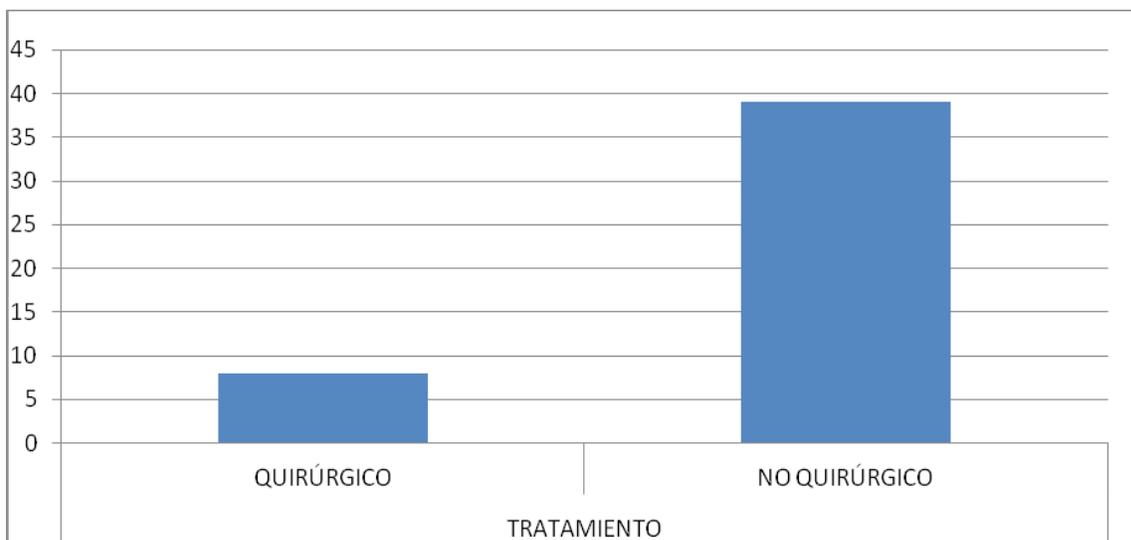
La mayoría de pacientes no necesitó cirugía. Tabla VII, VIII y Gráfico VII y VIII

Tabla VII

TRATAMIENTO	
QUIRÚRGICO	NO QUIRÚRGICO
8	39

Fuente: Diana Carreño

Gráfico VII



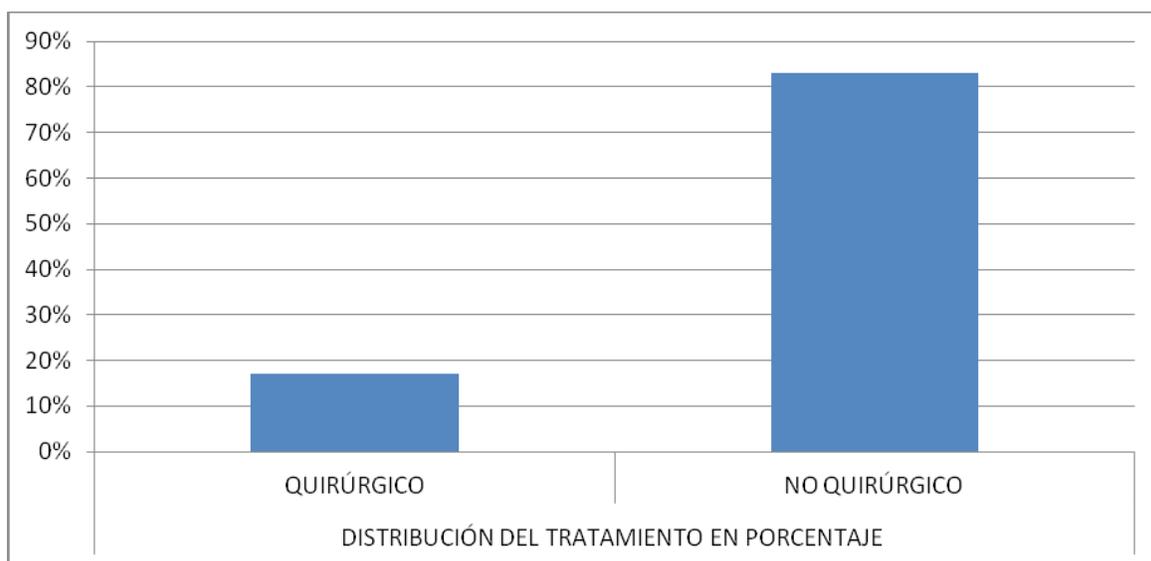
Fuente: Diana Carreño

Tabla VIII

DISTRIBUCIÓN DEL TRATAMIENTO EN PORCENTAJE	
QUIRÚRGICO	NO QUIRÚRGICO
17%	83%

Fuente: Diana Carreño

Gráfico VIII



Fuente: Diana Carreño

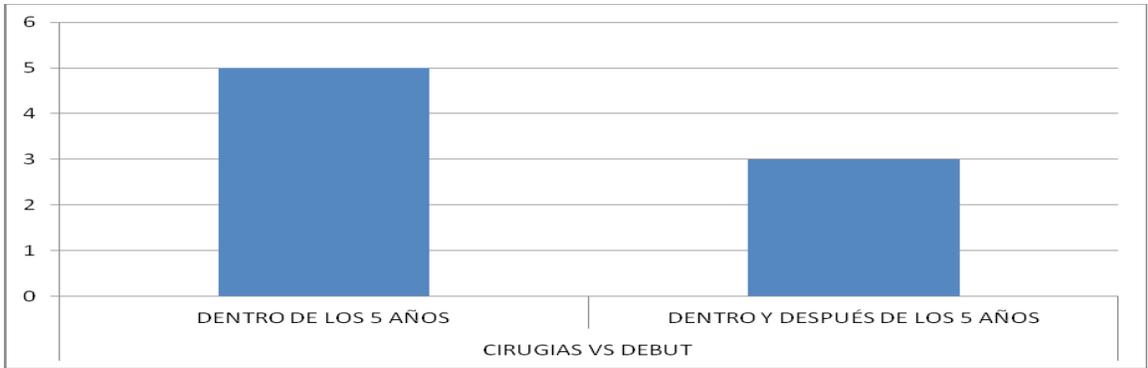
Las mayoría de cirugías fue realizada dentro de los primeros cinco años desde su debut.
Tabla IX y X, Gráfico IX y X

Tabla IX

CIRUGIAS VS DEBUT	
DENTRO DE LOS 5 AÑOS	DENTRO Y DESPUÉS DE LOS 5 AÑOS
5	3

Fuente: Diana Carreño

Gráfico IX



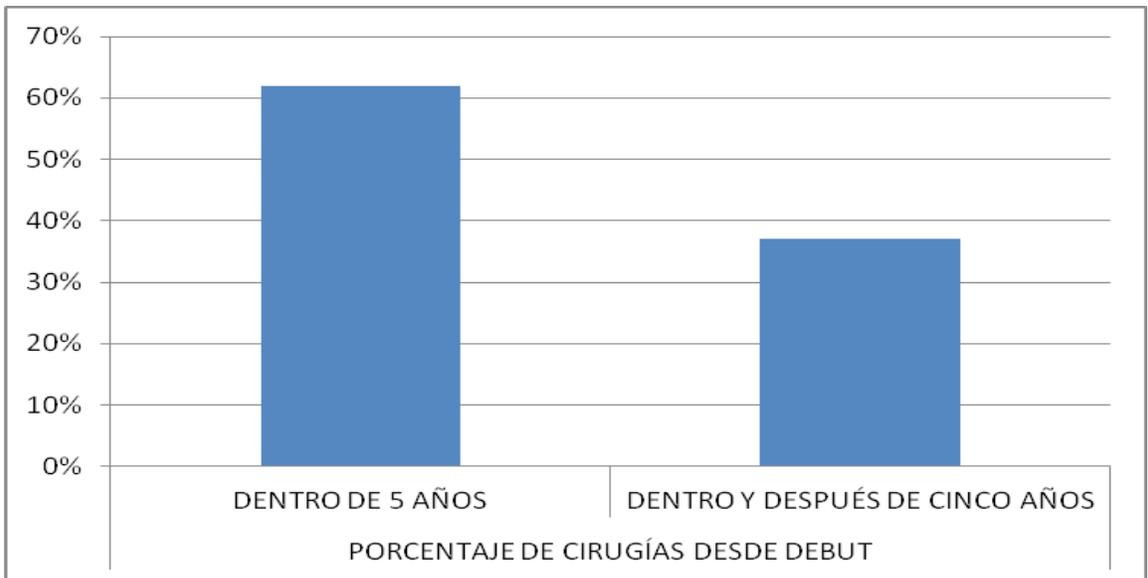
Fuente: Diana Carreño

Tabla X

PORCENTAJE DE CIRUGÍAS DESDE DEBUT	
DENTRO DE 5 AÑOS	DENTRO Y DESPUÉS DE CINCO AÑOS
62%	37%

Fuente: Diana Carreño

Gráfico X



Fuente: Diana Carreño

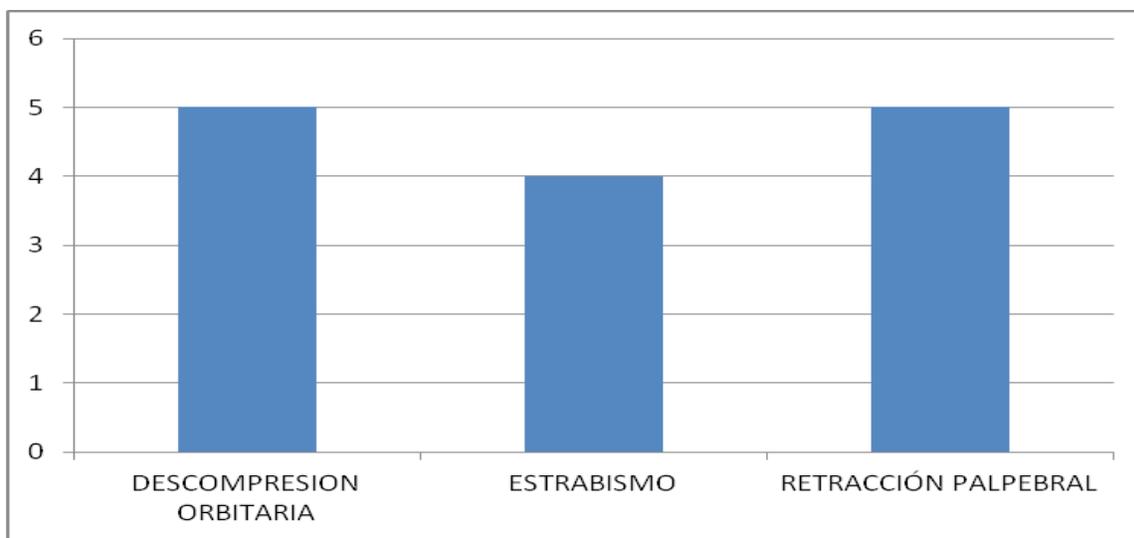
Los 3 tipos de cirugías fueron realizadas con una frecuencia muy similar. Tabla XI, XII y Gráfico XI y XII

Tabla XI

DESCOMPRESION ORBITARIA	ESTRABISMO	RETRACCIÓN PALPEBRAL
5	4	5

Fuente: Diana Carreño

Gráfico XI



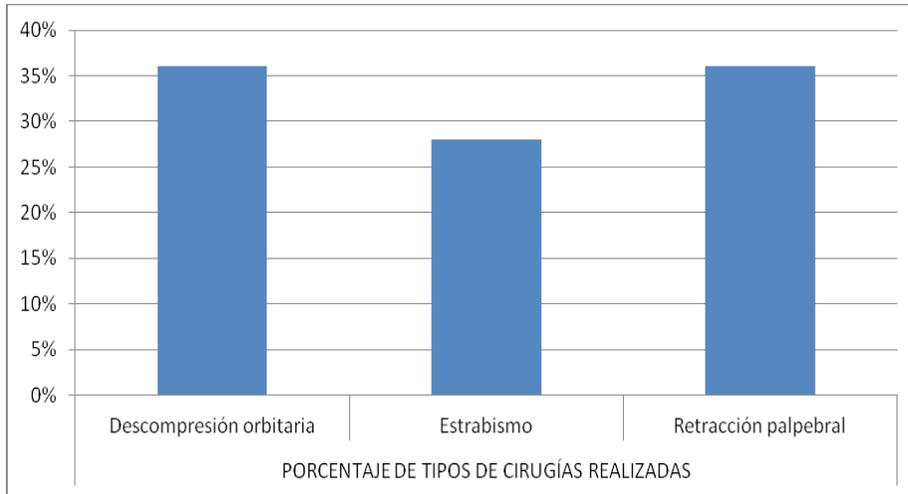
Fuente: Diana Carreño

Tabla XII

PORCENTAJE DE TIPOS DE CIRUGÍAS REALIZADAS		
Descompresión orbitaria	Estrabismo	Retracción palpebral
36%	28%	36%

Fuente: Diana Carreño

Gráfico XII



Fuente: Diana Carreño

VI. DISCUSIÓN

Este trabajo describe las cirugías realizadas en un grupo de pacientes con diagnóstico de oftalmopatía de tiroidea. Se encontró que alrededor del 17% requirieron cirugía tanto de descompresión orbitaria, estrabismo y retracción palpebral por condiciones que agravaban el pronóstico visual de los pacientes.

Un gran porcentaje presentó un cuadro leve como lo menciona la literatura, sugiriendo que los signos subclínicos están presentes en la mayoría de pacientes, además se menciona que el 30% tiene hallazgos físicos obvios y que solamente el 5%, desarrollan oftalmopatía tiroidea suficiente para garantizar un tratamiento específico con radioterapia, inmunosupresión o cirugía de descompresión orbitaria.

Según la literatura la oftalmopatía tiroidea es más frecuente en mujeres, y en nuestro grupo de pacientes fue similar, el mayor porcentaje fue el sexo femenino.

Se menciona que la oftalmopatía tiroidea se presenta con más frecuencia a los 40 años de edad, pero la neuropatía óptica tiroidea tiende a ocurrir entre los 50 y 60 años, por esto es importante el seguimiento de estos pacientes. (36) lo que también fue muy similar en nuestro estudio porque los pacientes de descompresión orbitaria estaban dentro del rango de edad entre los 41-60 años. (37)

VII. CONCLUSIONES

La mayoría de pacientes presentó un curso leve de la enfermedad y no requirió cirugías.

El mayor porcentaje de cirugías fue realizado dentro de los 5 primeros años desde su debut, siendo la edad con más frecuencia de presentación entre los 41 a 60 años, es decir según este análisis es probable que exista menor probabilidad de padecer de un cuadro más severo que requiera cirugía con el paso de los años.

Tanto la descompresión orbitaria, la cirugía de estrabismo y la cirugía por retracción palpebral fueron requeridas con frecuencias similares.

Se sugiere realizar un estudio con un mayor número de pacientes para poder tener una muestra más representativa.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Graves RJ. Clinical lectures delivered at the Meath Hospital during the sesión 1834-1835. Lecture XII. Newly observed affection of the thiroyd. London Med Surg. 1835; 7: 515-523.
2. Jacobson DL, et al. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States. Clin Immunopathol. 1997; 84 (3): 223-243.
3. Wiersinga WM, Bartalena L. Epidemiology and prevention of Grave's ophthalmopathy. Thyroid. 2002; 12 (10): 855-860.
4. Hatton MP, Rubin PA. The Pathophysiology of Thyroid-Associated ophthalmopathy. Ophthalmol Clin North Am 2002; 13: 113-119)
5. Smith TJ. The putative role of fibroblasts in the pathogenesis of Graves disease: evidence for de involment of the insulin-like growth factor-1 receptor in fibroblast activation. Autoimmunity. 2003; 36: 409-415.
6. Fatourechi V. Medical treatment of Graves ophthalmopathy. Ophthalmol Clin North Am 2000; 13: 683-691
7. Rundle F, Wilson C. Ophthalmoplejia in Graves disease. Clin Sci. 1994; 5:17-29.)
8. Gorman CA. Temporal relationship between onset of Graves's ophthalmopathy and diagnosis of thyrotoxicosis. Mayo Clin Proc. 1983; 58 (8): 515-519)
9. Prummel MF, Suttorp-Schulten MS, Wiersinga WM, Verbeek AM, Mourits MP, Koorneef L. A. new ultrasonographic method to detect disease activity and predict response immunosuppressive treatment in Graves ophthalmopathy. Ophtahlmology. 1993;100: 556-561.)
10. Feldon SE, Muramatsu S, Weiner JM. Clinical classification of Graves' ophthalmology.(Identification of risk factor for optic neurophaty. Arch Ophthalmol. 1984; 102: 1469-1472.)

11. Tanenbaum M, McCord CD Jr., Nunery WR. Graves' ophthalmopathy. In: McCord CD Jr., Tanenbaum M, eds. Oculoplastic Surgery. New York: Raven Press, 1995: 379-416.
12. Neigel JM, Rootman J, Belkin RI, Nugget RA, Drance SM, Beattie CW, Spinelli JA, Dysthyroid optic neuropathy. The crowded orbital apex syndrome. Ophthalmology. 1998;95: 1515-1521.)
13. Marcocci C, Marino M, Rocchi R, Menconi F, Morabito E, Pinchera A. Novel aspects of immunosuppressive treatment in Graves ophthalmopathy. J Endocrinol Invest. 2004; 27:272-280
14. Shorr N, Seiff SR. The four stages of surgical rehabilitation of the patient with dystyroid ophthalmopathy. Ophthalmology. 1986; 93:476-483.
15. Dollinger J. Die Drukentlastung der Augenhohl durch Entfernung der auBeren Orbitalwand bei hochgradigen exophthalmos (Morbus Basedow) und konsekutiver Hornhuanterkrankung. Dtsch Med Wochenschr. 1911; 37: 1888-1890.
16. Soares-Welch CV, et al. Optic neuropathy of Graves disease: results of transantral orbital decompression and long- term follow up in 215 patients. Am J Ophthalmol. 2003; 136 (3): 433-441.
17. Goldberg RA, et al. Strabismus after balanced medial plus lateral wall versus lateral wall only orbital decompression for dysthyroid orbitopathy. Ophthalmol Plast Reconstr Surg. 2000; 16(4): 271-277.
18. Wolfe SA. Modified three wall orbital expansion to correct persistent exophthalmos or exorbitism. Plast Reconstr Surg. 1979; 64 (4): 448-455)(Wulc AE, et al. Lateral wall advancement in orbital decompression. Ophthalmology. 1990; 97 (10): 1358-1369.
19. Michel O, et al. Follow up of transnasal orbital decompression in severe graves' ophthalmology. Ophthalmology. 2001.; 108 (2): 400-404.

20. Goldberg RA, et al. The medial orbital strut in the prevention of postdescompression dystopia in dysthyroid ophthalmopathy. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 1992; 8(1): 32-34
21. Graham SM, et al. Medial and lateral orbital wall surgery for balanced decompression in thyroid eye disease. *Laryngoscope.* 2003; 113 (7): 1206-1209).
22. Krassas GE. Ophthalmic complications in juvenile Graves' Disease: clinic and therapeutics approaches: *Pediatric Endocrinol Rev* 2003;1 Suppl 2:223-9.
23. Walsh TE, Ogura JH. Transantral orbital decompression for malignant exophthalmos. *Laryngoscope.* 1957; 67 (6): 544-568.
24. Kulwin DR, et al. Combined approach to orbital decompression. *Otolaryngol Clin North Am.* 1990; 23 (3): 381-390.
25. Mc Cord CD Jr., Moses JL. Exposure of the inferior orbit with f6rnix incisi6n and lateral canthotomy. *Ophthalmic Surg.* 1979; 10 (6): 53-63.
26. DeSanto LW. Transantral orbital decompression. In: CA Gorman, RR Waller, JA Dyer, eds. *The Eye and Orbit in Thyroid Disease.* New York: Raven Press, 1984: 231-251.
27. Garrity JA, et al. Results of transantral orbital decompression in 428 patients with severe Graves' ophthalmopathy. *Am J Ophthalmol.* 1993; 116 (5): 533-547.
28. Shorr N, et al. Transcaruncular approach to the medial orbit and orbital apex. *Ophthalmology.* 2000; 107 (8): 1459-1463.
29. Perry JD, et al. Transcaruncular orbital decompression for dysthyroid optic neuropathy. *Ophthalmol Plast Reconstr Surg.* 2003; 19 (5): 353-358.
30. Flanders M. Hastings M. Diagnosis and surgical Management of strabismus associated with thyroid related orbitopathy. *J Pediatric Ophthalmol Strabismus* 1997 Nov-Dec; 34(6):333-40.
31. Trokel, SL; Jacobiec, FA: COrrrelation of CT Scanning and Pathologic Features of Ophthalmic Grave Disease. *Ophthalmology.* 88: 553, 1981.

32. de-Camargo, J: Estrabismos Restrictivos: Oftalmopatía infiltrativa de Graves. En: Souza Diaz, C; de Almeida, HC: Estrabismo. Sao Paulo, Editora Roca Ltda. 1993. P 208-214. Congre.
33. Esteves- Uzcategui, C: En su: Rescate del paciente estrábico. Tres Impres, CA. Caracas, 1990. P 190-194
34. Hintschich C, Haritoglou C. Full thickness eyelid transection (blepharotomy) for upper eyelid lengthening in lid retraction associated with Grave's disease. Br J Ophthalmol. 2005; 89 (4): 413-416
35. Looi AL, Sharma B, Dolman PJ. A modified posterior Approach for upper eyelid retraction. Ophthalmic Plastic Reconstructive Surg. 2006; 22 (6): 434-437)
36. Trobe JD, et al. Dysthyroid optic neuropathy Clinical profile and rationale for managment. Arch Ophthalmol. 1978; 96 (7): 1199-1209 ,
37. Kazim M, et al. Treatment of acute Graves orbitopathy. Ophthalmology. 1991; 98(9): 1443-1448.