Contribución al tratamiento quirúrgico de la oftalmoplejia exoftálmica *

Por el Dr. ANTONIO TORRES ESTRADA,
académico de número

Con los nombres de exoftalmía maligna, exoftalmía progresiva y oftalmoplejia exoftálmica se conoce un padecimiento de extraordinaria gravedad, que determina en los pacientes la pérdida de los ojos, o por lo menos alteraciones graves en la visión, a consecuencia de una exoftalmía acompañada de síntomas inflamatorios intensos, que ocasiona una crisis aguda en la que frecuentemente el cirujano se ve precisado a intervenir de urgencia. El hecho repetido de haber tenido que atender en esta forma a tres pacientes, en circunstancias verdaderamente dramáticas, me ha dejado una impresión muy marcada, y no obstante que la enseñanza de sus casos numéricamente es poca, la considero importante y digna de algunas consideraciones, lo cual me ha impulsado a escribir el presente trabajo.

La oftalmoplejia exoftálmica, nombre dado por Brain, es un síndrome relacionado con trastornos de la secreción de la hipófisis y la tiroide, cuyo síntoma preponderante es la exoftalmía, que habitualmente se desarrolla primero en un ojo y después en el otro, rara vez simultáneamente en los dos; que se acompaña desde un principio de fenómenos de diplopía, por limitación de la acción de los músculos del ojo; de fenómenos de edema de los párpados y de la conjuntiva, concomitantes de trastornos circulatorios debidos a la degeneración de los músculos extrínsecos del ojo y de la grasa retrobulbar, degeneración que va acompañada de la infliltración de celdillas redondas y fibrosas, en dichos tejidos, todo lo cual determina el aumento del volumen del contenido de la órbita, que culmina en la crisis inflamatoria y dolorosa que he mencionado, con la acentuación de la exoftalmía, los síntomas inflamatorios, la ulceración y la perforación de las córneas.

(*) Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 7 de agosto de 1946.

La existencia de la exoftalmía como una manifestación de hipertiroidismo es un hecho bien conocido desde hace más de cien años. Sin embargo, estudios recientes han venido a desmostrar que no es la única causa de la exoftalmía, sino que intervienen algunas otras perturbaciones endocrinas y que aun puede manifestarse en la hipofunción del tiroide por un exceso de secreción tirotrópica de la hipófisis, desencadenada para suplir dicha hipofunción. Como no es posible en el plan de este trabajo entrar en detalles sobre un asunto tan extenso, señalaré brevemente los hechos más importantes, incluso lo relativo a la exoftalmía tirotóxica.

Parry, en 1776, señaló un síndrome consistente en el crecimiento del tiroide, la disminución del peso y la aceleración del pulso, asociados a la exoftalmía. Graves, en 1835, describió este mismo padecimiento ampliando el cuadro clínico. En 1840 Bassedow hace varias publicaciones sobre el mismo asunto y a partir de ellas el conocimiento del síndrome se divulga, por lo cual habitualmente es conocido con el nombre de enfermedad de Bassedow. En 1849 Cooper señala como causa de la exoftalmía la debilidad y el relajamiento de la musculatura estriada del ojo. En 1859 Claudio Bernard señala la proptosis producida en los conejos por la excitación del simpático cervical. Al mismo tiempo Müller describe la estructura de la musculatura lisa que cubre parte de la órbita, la aponeurosis de Tenon y la cara posterior del armazón fibroso de los párpados. No obstante que la estimulación del simpático en el hombre no produce proptosis y que la sección del simpático cervical no mejora la exoftalmía, la teoría simpaticotónica de la exoftalmía en la enfermedad de Bassedow ha sido bastante discutida y su acción conjunta con la tirotoxicosis es importante. En efecto, Labbe en 1931 experimentó en el perro añadiendo a su alimentación glándulas tiroides, y no observó el desarrollo de la exoftalmía sino después de administrarles efedrina. Otros animales sanos fueron inyectados con efedrina, observándose desde luego una ligera exoftalmía, que después se hizo manifiesta por la inyección de tirotoxina. Posteriormente estas últimas experiencias fueron practicadas en el hombre con los mismos resultados.

Hasta 1920 casi todas las exoftalmías estaban relacionadas con el hipertiroidismo; pero ya se habían señaladó algunas en que no existía esta causa, o que se presentaban algún tiempo después de que los pacientes habían sufrido la tiroidectomía. En esta época Foster Moore presentó el caso de una paciente en estas condiciones, presa de una violenta exoftalmía, cuyas graves consecuencias trató de remediar por medio de una tarsorrafia que fracasó. Esto le obligó a practicarla en una segunda vez, para lo cual tuvo que extirpar parte de la grasa retrobulbar, la cual encontró edematosa e infiltrada, y los músculos rectos hinchados, fusiformes y tan gruesos como la última falange de su dedo meñique. El estudio histológico de una porción tomada del oblicuo inferior demostró degeneración vítrea del sarcolema, infiltración de celdillas redondas y fusiformes. Desde entonces se señaló el aumento de volumen de los tejidos del contenido de la órbita como causa de la proptosis, y una serie de trabajos posteriores han venido a confirmar uno tras otro la exactitud de este hallazgo.

En 1936 un hecho fortuito vino a dar gran luz sobre la acción tirotrópica de la hipófisis en el desarrollo de las formas malignas de la proptosis. Se trataba de una paciente con ligera exoftalmía a quien le fué aplicada una dosis de 600 unidades de hormona tirotrópica. En el curso de tres semanas la proptosis se agravó, ocasionando la pérdida de un ojo y graves trastornos en el otro. El caso fué observado por Stallard y ha dado pie para diversas investigaciones clínicas y de laboratorio, todo lo cual ha redundado en la posibilidad de hacer un estudio clínico más preciso de los pacientes.

En 1938 Russell Brain comprobó clínicamente la relación de la exoftalmía maligna con la acción tirotrópica de la hormona hipofisaria, señaló las alteraciones fempranas de la motilidad ocular, el antecedente muy frecuente de un fuerte choque mental o emocional, el exceso de fatiga mental o corporal, y finalmente designó el síndrome con el nombre de oftalmoplejia exoftálmica.

Después de los trabajos de Brain son dignos de citarse los estudios clínicos y experimentales de Smelser, Mulvany, de la Dra. Ida Mann y los de Naffziger; los estudios anatomopatológicos

de este autor y de Burch; los estudios experimentales de Schockaert, Loeb y Friedmann, los de Marine y Rosen en 1933 y otros más.

Como resultado de los experimentos de Marine y Rosen debo mencionar algunos hechos importantes. Dichos autores han producido la exoftalmía en cuyes normales o previamente tiroidectomizados, por medio de inyecciones de hormona tirotrópica de la hipófisis, habiendo reproducido lesiones en los músculos y en la grasa retrobulbar semejantes a las observadas en el hombre en la exoftalmía oftalmopléjica.

En otra serie de cuyes sometidos a la acción de la hormona tiroidea, los autores observaron que la proptosis era más acentuada en los animales de mayor actividad genésica y que la gonadectomía mejoró la proptosis en algunos de ellos, y en otros tuvo un efecto preventivo. La inyección de testosterona agravó la proptosis y la de estrógeno fué inactiva. Finalmente, en otro lote de animales los autores comprobaron que la inyección de hormonas de la corteza suprarrenal aumentaba los efectos de las experiencias anteriormente realizadas. También es digno de mencionar el hecho experimental de dichos autores, que ha venido a confirmar las observaciones clínicas de Oaks en 1933 y la de Thompson Woode en 1936, que consisten en que una vez que ha sido enucleado un ojo afectado de proptosis, el muñón muscular sigue aumentado de volumen, mientras el individuo sigue influenciado por las causas que han determinado la proptosis.

A pesar de lo concluyentes que son las experiencias de Marine y Rosen en los cuyes, parece que en el hombre no tienen una correspondencia exacta, según lo manifiesta Mulvany, haciendo notar que en la acromegalia y en el embarazo, donde el metabolismo basal llega a subir hasta la cifra de más de 50 por exceso de la secreción tirotrópica de la hipófisis, la exoftalmía no se presenta. Por otra parte, el hipertiroidismo del bocio exoftálmico y el coexistente con la exoftalmía tirotrópica, pueden curar por la tiroidectomía; pero en ambos casos la exoftalmía persiste. Puede, sin embargo, mejorar en la tirotoxicosis; pero se agrava en la exoftalmía tirotrópica.

Mulvany, quien ha hecho un estudio muy importante de la

oftalmoplejia exoftálmica, divide a los pacientes en dos grupos: uno en que la exolftalmía es debida a la acción tirotóxica de la glándula tiroidea y el otro en que es debida a la acción tirotrópica de la hipófisis. Por otra parte, Ida Mann en un bien documentado estudio clínico en que reúne 18 casos, señala un grupo más que comprende aquellos en que coexiste la acción tirotóxica del tiroide y la tirotrópica de la hipófisis.

Las diversas causas que intervienen en el desarrollo del síndrome, algunas de ellas completamente antagónicas, hacen que no se pueda establecer una sintomatología precisa. Sin embargo, hay algunos síntomas comunes, ya sea que se trate de pacientes con exceso de toxina tirotrópica de la hipófisis, o con exceso de toxina y de hormona tirotrópica.

Consisten principalmente en un grado muy marcado de exoftalmía que no es reductible a la presión, ni por el sueño, y que tiene preponderancia en alguno de los ojos; que está acompañada de diplopía ligera, que nunca llega a ser tan acentuada como la de la oftalmoplejia verdadera; de lagrimeo intenso, y de dolor ocular irradiado a la frente en forma neurálgica. En una fase más avanzada estos síntomas aumentan y se establece un edema de los párpados y de la conjuntiva bulbar; la inmovilidad de los ojos se hace absoluta, las córneas hasta entonces ligeramente protegidas por las lágrimas comienzan a sufrir la desecación y la queratitis por lagoftalmos, que llega habitualmente a ocasionar hipopión, la perforación y la pérdida del ojo. La visión hasta este período habitualmente se ha conservado más o menos intacta; pero se han señalado casos en que es afectada por lesiones vasculares de la retina y de la coroide, de edema y atrofia del nervio óptico, las cuales son producidas por la compresión causada por la hipertrofia de los tejidos de la órbita. La mayor parte de los casos de este síndrome corresponde a individuos con deficiencia de hormonas tiroideas por hipofunción de la glándula y exceso de hormonas tirotrópicas de la hipófisis, cuya deficiencia es la consecuencia de la supresión espontánea o terapéutica de un estado de hipertirotoxicosis. Se presenta en personas que han pasado la mitad de la vida, es decir, de los 40 años para arriba, y es mayor la incidencia en el sexo masculino que en el femenino.

Por lo tanto, es frecuente encontrar entre los antecedentes una fase de síntomas tirotóxicos, como aceleración del pulso, sudores, temblor muscular, enflaquecimiento, exoftalmía más o menos moderada, pero con movimientos libres del ojo y con retracción de los párpados, debida al espasmo de la musculatura lisa; un metabolismo basal arriba de la cifra normal, y un estado de irritabilidad y ansiedad muy particular. Brain, Mulbany y la Dra. Mann dan mucha importancia al antecedente de choque mental o moral sufrido por los pacientes, y a la fatiga intelectual y corporal.

Esta fase de tirotoxicosis puede curar espontáneamente, como lo han observado Mulvany y la Dra. Mann, o desaparecer por el efecto de una tiroidectomía. En estas circunstancias el cuadro cambia por completo; desaparecen el temblor muscular, la ansiedad, los sudores, la taquicardia y la irritabilidad nerviosa. El paciente tiene un aspecto apacible; el pulso es lento, el metabolismo basal abajo de la cifra normal y la exoftalmía puede presentarse sin retracción de los párpados y aun con ptosis palpebral; de la misma manera que acontece en la miastenia grave, en la que por relajación de la musculatura estriada puede haber cierto grado de exoftalmía combinada con oftalmoplejia.

En las formas combinadas de tirotoxemia, con exceso de secreción tirotrópica, no es posible establecer una diferenciación clínica precisa si no es por el estudio repetido del metabolismo basal, por la irreductibilidad de la exoftalmía, a pesar de la sintomatología de tirotoxicosis, y por el agravamiento que sufren estos pacientes con el tratamiento a base de hormonas tiroideas o hipofisarias.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la enfermedad de Bassedow que corresponde a un síndrome de tirotoxicosis con irritabilidad más o menos marcada del simpático y con plena actividad o hiperfunción de las gónadas. La enfermedad de Bassedow la padecen en su mayoría personas adultas del sexo femenino después de la pubertad, pero mucho antes de la madurez de la vida. La exoftalmía es moderada, reductible a la presión, a veces al sueño normal o al anestésico, y predominan en ella las causas del espasmo de la musculatura lisa. En cambio, la mus-

culatura estriada está más o menos intacta; ciertos síntomas como el de Moebius, que consiste en una limitación de la convergencia, probablemente se deben a la misma exoftalmía, o a cierto grado de relajación muscular; pero nunca llegan a manifestarse en forma de oftalmoplejia.

El diagnóstico diferencial con la miastenia grave, padecimiento que habitualmente se manifiesta combinado con la tirotoxicosis, se basa en el estudio del metabolismo basal; en que la exoftalmía es moderada y reductible; en la ptosis marcada del párpado superior; en que existe un grado de oftalmoplejia menos marcado que en la oftalmoplejia exoftálmica en su fase inicial; en que estos síntomas pueden mejorar o desaparecer momentáneamente por la inyección de prostigmina, y en que coexisten otras lesiones musculares en diversas partes del cuerpo y alteraciones funcionales que completan el cuadro clínico de la miastenia grave.

El diagnóstico diferencial entre los diferentes grupos a que corresponde un caso de oftalmoplejia exoftálmica depende de un interrogatorio estricto, del estudio clínico cuidadoso del paciente y de la determinación repetida del metabolismo basal; de los antecedentes, en los que frecuentemente se encuentra el hecho de haber sido tratado el paciente de un estado de tirotoxicosis por medio de la tiroidectomía, y finalmente por la manera de responder a la medicación opoterápica.

Tratamiento

Hasta antes de los importantes trabajos de Mulvany, que han permitido clasificar a los pacientes como tirotóxicos o tirotrópicos, no existía un método racional para tratarlos. Actualmente es posible mejorar a los tirotóxicos por una resección parcial del tiroide y a los tirotrópicos por la administración del extracto tiroideo. Ciertamente que en la práctica el tratamiento de estos pacientes está muy lejos de esta aparente sencillez, entre otras cosas porque acuden al oculista ya en condiciones difíciles de remediar, y en las que sólo cabe un tratamiento quirúrgico de urgencia. Sin embargo, el importante trabajo de la Dra. inglesa Ida Mann, publicado en el mes de julio de este año

en el "American Journal of Ophtalmology", en el que reúne 18 casos tratados sin más intervención quirúrgica que la tarsorrafia y con un bien dirigido tratamiento médico, es una prueba de lo mucho que se ha adelantado en la curación de estos pacientes. De todas maneras, por buenos que sean los resultados obtenidos, queda el peligro de las recaídas, de las crisis violentas y graves de la enfermedad, que ponen al tratamiento quirúrgico en primera línea para combatirla.

Desde luego, el tratamiento heroico y al mismo tiempo más fácil de ejecutar consiste en la tarsorrafia, ejecutada en mayor o menor amplitud según el grado de exoftalmía y según las circunstancias que la ameriten. En la exoftalmía moderada bastará unir los párpados en la extensión de un centímetro o poco más a partir de la comisura externa; si la exoftalmía es más grande se hará mayor, o se ejecutará en dos partes de la hendedura palpebral, dejando una porción descubierta en la parte media, y finalmente, si hay lesiones corneales y es muy grande el edema de los párpados y de la conjuntiva, será preferible hacer la sutura completa de la hendedura palpebral, tal como se ha practicado en el segundo caso que más adelante consigno. La sutura debe ser en dos planos; de lo contrario existe la posibilidad de perderse, como aconteció en este mismo caso cuando se hizo el intento de hacer una tarsorrafia pequeña antes de haber comenzado la ulceración de la córnea.

La tarsorrafia en los casos agudos con edema enorme de los tejidos es casi imposible de practicar, y de aquí la idea de ampliar la cavidad orbitaria no sólo para obtener una curación de urgencia, sino también definitiva. Practicada la ampliación de la órbita la operación se terminará con la tarsorrafia si no se ha verificado antes.

Parece que fué Döllinger, en 1911, quien primeramente realizó la ampliación de la órbita haciendo la resección de la pared externa; pero el método no se generalizó porque proporcionaba una ampliación muy deficiente y poco duradera, debido a que el espesor de los tejidos de la región reproducía un tejido de cicatriz bastante sólido para reconstruir dicha pared.

Swift, en 1934, practicó también la resección amplia de la pared

externa según la técnica de Krolein, prolongando la resección ósea hasta el ala del esfenoide, poniendo en contacto la duramadre de la fosa cerebral media con la cavidad orbitaria.

Recientemente (1945), U. Welti y S. Offret han publicado una nueva técnica combinando la de Naffziger que más adelante señalo y la de Swift. Los autores la ejecutan previa exposición del hueso a través de la fosa temporal, por tres trepanaciones practicadas con la fresa, una que comunica directamente hacia atrás la órbita con la fosa temporal y las otras dos esta cavidad con la fosa cerebral anterior y la fosa cerebral media respectivamente. Después las tres aberturas se comunican entre sí resecando la porción ósea circunscrita por ellas, haciendo uso de la pinza de gubia, pero teniendo cuidado de respetar la duramadre. En seguida, de esta manera se reseca toda la porción del hueso que comprende el techo de la órbita y la pared externa y posterior de esta cavidad (figs. 1, 2 y 3).

Posteriormente Naffziger, en 1932, realizó la ampliación resecando el techo de la órbita y las paredes del seno frontal. La vía de acceso es a través de una craniotomía frontal con despegamiento de la duramadre y elevación del lóbulo frontal. La intervención es de importancia quirúrgica, llena de peligros por la comunicación con el seno frontal, y por la ruptura accidental y fortuita de la duramadre; da poca amplitud a la órbita y el paciente queda con las molestias de la pulsación cerebral que constantemente es trasmitida al globo ocular. Sin embargo, es una operación que tiene varios adeptos en los Estados Unidos del Norte.

Sewell, en 1936, propuso la vía parasinusal a fin de ampliar la órbita y Kistner un año más tarde presentó dos pacientes operados con esta técnica con muy buenos resultados. La Dra. Kay Dayly, de Houston, Tex., también ha relatado tres casos en los que los pacientes han sido tratados por esta técnica, menos uno en quien se hizo la ampliación de la órbita derecha por la de Naffziger y en la izquierda por la de Sewell.

A mi modo de ver, la ampliación hacia la cavidad sinusal resecando la pared interna de la órbita y practicando el vaciamiento de las celdillas etmoidales es más ventajosa que las técnicas señaladas anteriormente. Desde luego, tiene la ventaja de su inocui-

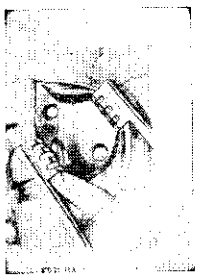

Fig. No. 1

Fig. No. 2

Fig. No. 3

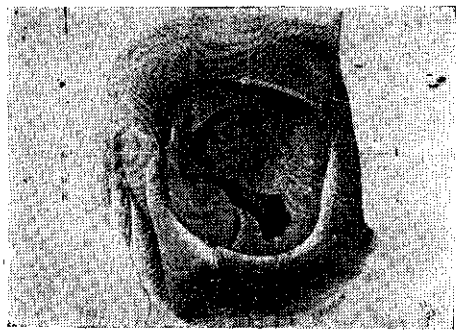

Fig. No. 4

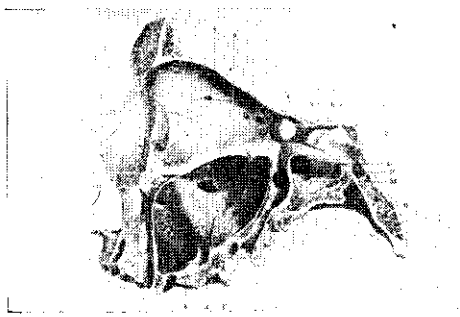

Fig. No. 5

dad, de su relativa facilidad y de su mayor eficacia, porque reposa en datos anatómicos de importancia en relación con la conformación anatómica de las paredes orbitarias y sus relaciones con los senos etmoidales y el antro maxilar.

No habiendo llegado a mis manos el trabajo original de Sewell, ni una descripción de su técnica, me vi precisado a formar un programa de los tiempos operatorios que debería realizar, previo estudio anatomotopográfico de la región. En dicho programa estaba incluída la idea de respetar la integridad del saco lagrimal y de las vías excretoras, para no hacer una operación demasiado mutilante y evitar el peligro de una infección más o menos probable como consecuencia de una defectuosa excreción lagrimal. En vista de esto se planeó atacar la pared interna en una primera serie de maniobras y la pared inferior en una segunda similar, lo cual se realizó con precisión y relativa facilidad. Considero por lo tanto necesario señalar algunos datos de dicho estudio anatomotopográfico, antes de entrar en detalles de la técnica operatoria empleada.

Desde luego, un examen atento de la cavidad orbitaria nos enseña que la pared más amplia por su tamaño y por la concavidad de su superficie es la superior, la cual es muy delgada y está en íntimo contacto con la duramadre de la fosa cerebral anterior. La pared externa propiamente es al mismo tiempo externa y posterior, dada su gran oblicuidad, puesto que forma con la interna un ángulo mayor de 45 grados. Más todavía, es la pared más pequeña y la porción que propiamente corresponde a la pared externa de la órbita apenas si sobrepasa del reborde orbitario. La pared interna es casi recta en sus dos terceras partes posteriores. Sus caras una con relación a la otra son paralelas entre sí y a la línea media de la cabeza. En el tercio anterior se desvía ligeramente hacia adentro y se ahueca para alojar el saco lagrimal en la canaladura del unguis. Esta pared es delgada y separa a la órbita de las cavidades etmoidales que tienen un espesor que varía entre uno y dos centímetros. Hacia la parte inferior, en la porción mal llamada ángulo interno e inferior de la órbita, esta pared se abulta y se continúa con el piso de la cavidad estrechándola notablemente.

La pared inferior o piso de la órbita ofrece una superficie marcadamente convexa, y es la que estrecha más la cavidad; está formada por una lámina delgada de hueso resistente que separa la órbita del antro maxilar (fig. 4).

Un corte vertical de la órbita pasando por la mitad del globo ocular, demuestra que arriba se encuentra en gran parte alojado es la concavidad de la pared superior; y es obvio pensar que la ampliación de la órbita no puede hacerse con ventaja para el lugar hacia donde normalmente ya está ampliada la cavidad, y la adyacente, o sea la fosa cerebral anterior, ocupada por el lóbulo frontal. El mismo corte en cambio nos demuestra la posibilidad de ampliar con mayor ventaja la órbita haciendo la resección del piso (figs. 5, 6 y 7).

Un corte horizontal pasando a cualquiera altura de la órbita nos demuestra la posibilidad de ampliarla hacia la cavidad nasal; además, las pocas ventajas de una ampliación a expensas de la pared externa, y casi la imposibilidad de verificar la ampliación hacia la cara posterior sin penetrar a la fosa cerebral media, cavidad que está ocupada por el lóbulo temporal del encéfalo (fig. 8).

De estas consideraciones anatómicas se desprende que las únicas vías para obtener una ampliación efectiva de la órbita son el piso y la pared interna de la cavidad; pero la circunstancia de poner su contenido en relación con cavidades sépticas como son la nariz y los senos paranasales, ha motivado la idea de buscar la ampliación hacia lugares apartados de dichas cavidades. Sin embargo, la práctica ha demostrado que este temor es infundado por no haberse presentado ninguna complicación infecciosa en los casos tratados por otros cirujanos y en los que me ha tocado operar. Es de tenerse en cuenta que la resección de la pared interna se hace subperióstica y que posteriormente debe reconstruirse en gran parte la pared ósea en sus nuevas relaciones respecto al contenido orbitario. Además, la intervención puede y debe practicarse respetando el lóculo fibroso orbitario limitado por la capa de tejido muscular liso y la fibrosa de la aponeurosis de Tenon.

En apoyo de estas consideraciones existen algunos hechos clínicos que juzgo pertinente señalar:

1o. La resección de la pared externa de la órbita es una inter-

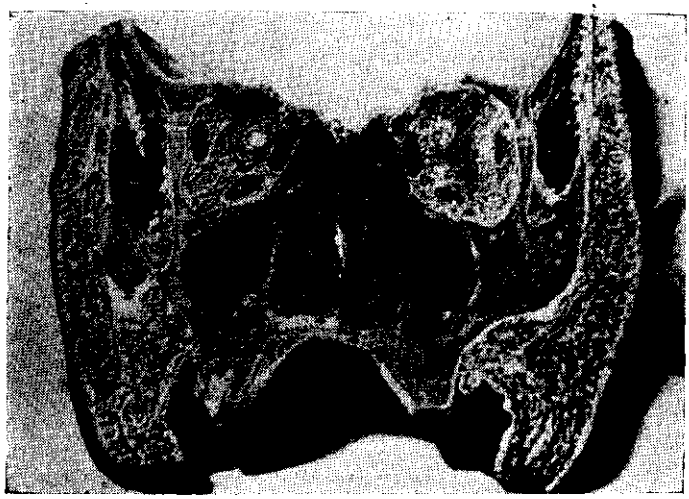

Fig. . No. 6

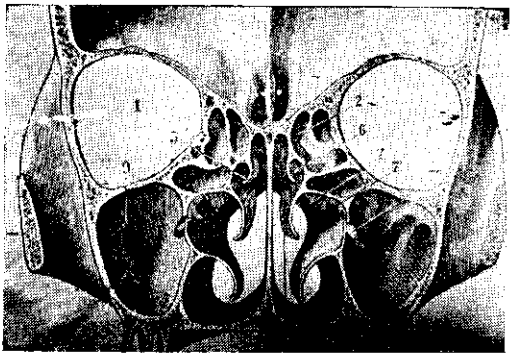

Fig. No. 7

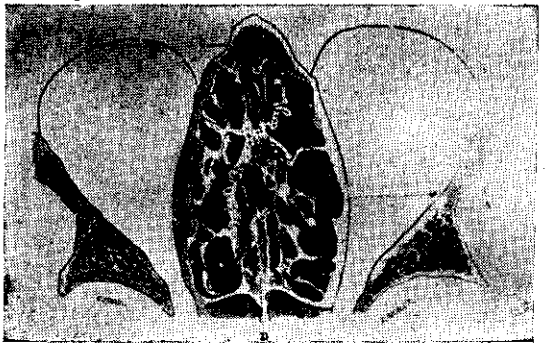

Fig. No. 8

vención que he practicado varias veces para la extirpación de tumores retro-oculares y en operaciones en el polo posterior del ojo. En varios casos ha sido necesaria la resección completa de la pared y posteriormente se ha visto la reconstrucción de ella por la formación de tejido fibroso, dando por resultado que no se hubiera observado ninguna alteración ni deformación exterior apreciable.

2o. En la literatura oftalmológica recuerdo haber visto consignado hace más de 25 años un caso con luxación del ojo a la nariz, a consecuencia de una cornada de toro. Poco después tuve la oportunidad de observar un caso semejante con la tolerancia más completa por más de un año, tanto por parte del ojo como de la nariz, y con el dato muy curioso de que iluminando esta cavidad el ojo percibía la luz.

3o. Desde el año de 1918 vengo practicando la dacriocistorrinostomía con resección bastante amplia del etmoide anterior y, por lo tanto, los tejidos de la órbita han quedado en estrecha relación con la cavidad nasal. No obstante el número muy elevado de operados que cuento hasta la fecha, no he presenciado hasta ahora ninguna complicación infecciosa en el contenido de la cavidad orbitaria.

4o. Durante mi práctica de cirujano en la Cruz Roja y en el Hospital Juárez, pude observar heridas por proyectil y frecuentes traumatismos en que se había puesto en comunicación la cavidad orbitaria con la nariz y cavidades paranasales, por la fractura y aun pérdida de algunas porciones de las paredes óseas que las dividen. Las infecciones observadas fueron raras, de tipo agudo, y se presentaron como una complicación misma del trauma; pero una vez obtenida la desinfección del foco y la cicatrización no observé ninguna infección secundaria.

Técnica operatoria

Como preparación previa a la ampliación de la órbita es conveniente practicar días antes una tarsorrafia, que no sólo dará una muy buena protección al ojo durante las maniobras quirúr-

gicas, sino que evitará una complicación posible durante la secuela postoperatoria.

La anestesia se practica al mismo tiempo local y troncular, haciendo la infiltración de la piel de los párpados y del surco nasogeniano con solución de novocaína al 2%. Infiltración retrobulbar con la misma solución bloqueando con todo cuidado la pared interna de la órbita. Inyección de dos o tres c.c. del anestésico en la fosa pterigomaxilar para bloquear el ganglio esfenomaxilar, pene-

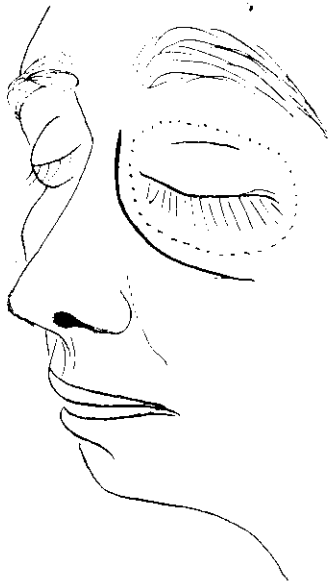

Fig. No. 9

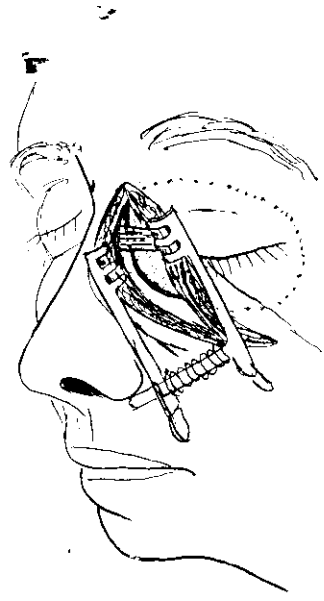

Fig. No. 10

trando por la mejilla, abajo del hueso malar; y finalmente introducción a la nariz de un empaque con gasa o algodón impregnado de solución de cocaína o de pantocaína al 2/100, con adición de unas cuantas gotas de solución de adrenalina al 1/1.000.

Incisión curvilínea de la piel, paralela al borde interno e inferior de la órbita, comenzando abajo de la ceja y acabando un poco abajo del ángulo externo e inferior del reborde orbitario (fig. 9).

Disección de las partes blandas hasta descubrir la fascia órbito-palpebral, el tendón conjunto de los párpados y el borde inferior de la órbita. Aplicación de un separador en la primera porción de la incisión y hemostasis cuidadosa (fig. 10).

Sección del tendón conjunto de los párpados y de la aponeurosis órbito-palpebral, disección cuidadosa y subperióstica del saco lagrimal apartándolo de la canaladura del unguis. Despegamiento del periostio en toda la pared interna, cuidando de no abrir el lóculo orbitario (fig. 11).

Resección de la pared interna por medio de la pinza de Kerrison y del septotomo de Knight o de Hurd, para lo cual se comienza por hundir el unguis con el gancho del primero de dichos instrumentos y con él se destruye buena parte del hueso plano del etmoide. Se completa la resección por medio del septotomo, hasta

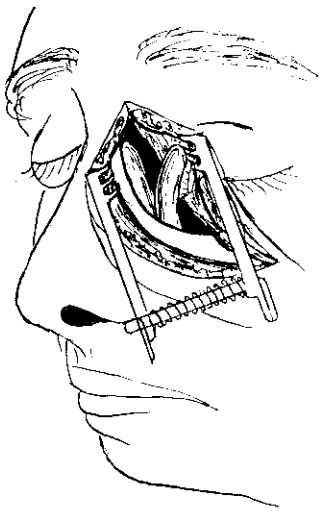

Fig. No. 11

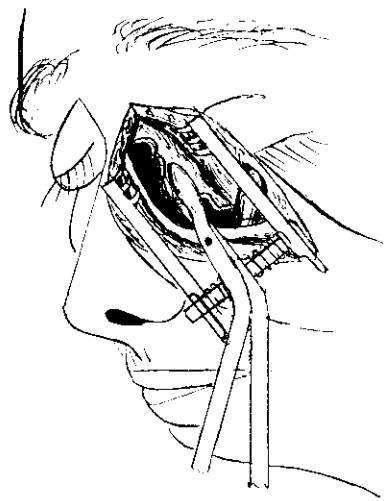

Fig. No. 12

llegar al límite de peligro que está constituído por la articulación del hueso plano del etmoide con el cuerpo del esfenoide. Con el mismo septotomo, o con una pinza fuerte de curaciones dentales de las que uso en la dacriocistorrinostomía, se remueven todas las esquirlas y travéculas de las celdillas etomoidales, cuidando de no penetrar a la cavidad nasal. Si quedaran algunas esquirlas o irregularidades del hueso en la pared se eliminarán por medio del cincel. Se empaca provisionalmente la cavidad con gasa para obtener una buena hemostasis y se procede a resecar el piso de la órbita (fig. 12).

Para este tiempo se cambia el separador a la porción inferior

de la incisión y se descubre en toda su extensión el borde orbitario y buena parte de la pared anterior del antro maxilar. En seguida se practica con la fresa o con la gubia una pequeña perforación que permita la introducción del gancho de la pinza de Kerrison o de la de Citelli, respetando el mucoperiostio de esta cavidad (fig. 13). En seguida, con alguno de estos instrumentos se reseca una porción de esta pared lo suficientemente amplia para que permita ver el interior del antro y la introducción de los instrumentos

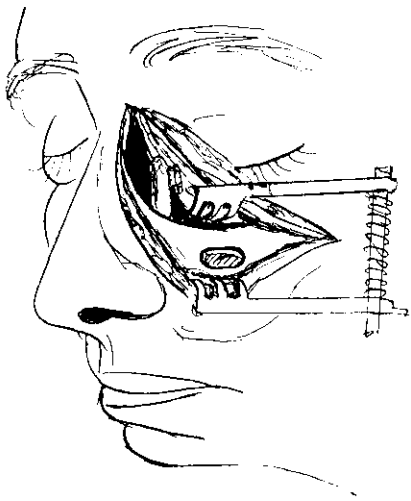

Fig. No. 13

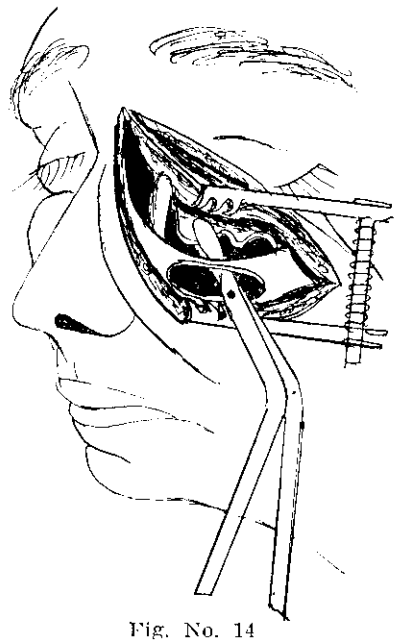

Fig. No. 14

que han de resecar el piso de la órbita. Debe respetarse en este tiempo el nervio infraorbitario.

En seguida se despega cuidadosamente el mucoperiostio del antro que tapiza el piso de la órbita, se divide con un golpe de gubia la pared ósea y en seguida con el septotomo se reseca en toda su extensión hasta poner en comunicación el espacio que se va formando con el que dejó la cavidad formada por el vaciamiento del etmoide, también en este tiempo debe respetarse el nervio mencionado (fig. 14).

La ampliación de la órbita está terminada y sólo queda por

reintroducir su contenido que entra fácilmente y sin necesidad de forzarlo. Se sutura parcialmente la herida dejando una canalización inferior que puede ser removida sin inconveniente del segundo al cuarto día de la intervención (fig. 15).

Finalmente, cuando se ha ejecutado previamente la tarsorrafia, es conveniente practicarla como tiempo final, en vista de que en los primeros días que siguen a la intervención, el edema de los tejidos aumenta por efecto del traumatismo operatorio y de la

Fig. No. 15

infiltración del líquido anestésico, como aconteció en el primer caso operado.

Los resultados obtenidos en tres veces que he practicado la operación me han resultado satisfactorios. La intervención no es peligrosa ni difícil de ejecutar. Si el oculista no tiene experiencia en la cirugía de los senos paranasales puede asociarse con un rinólogo para quien la operación resultará de gran facilidad.

Casos clínicos

Cuatro veces he tenido que intervenir de urgencia para salvar la vista a tres pacientes con oftalmoplejia exoftálmica.

Primer caso. Fué atendido hace 8 años y corresponde a un individuo del sexo masculino con antecedentes de tirotoxicosis. Le fué extirpada la glándula tiroide y un año después se acentuó la exoftalmía del ojo derecho, causando un intenso edema de los párpados y quemosis conjuntival que en pocos días determinó la pérdida del ojo por ulceración de la córnea. Por aquella época el padecimiento era aun mal conocido; algunos de los médicos que estudiaron al paciente pensaron en la posible existencia de un neoplasma y por tal motivo en vez de hacer simplemente la evisceración del ojo infectado se hizo la excenteración de la órbita. Esto permitió hacer un estudio anatomopatológico del contenido de la cavidad, encontrándose los músculos rectos enormemente engrosados, edema y fibrosis de la grasa retro-ocular. El estudio de los cortes acusó lesiones de degeneración vítrea del sarcolema, fragmentación e infiltración de celdillas redondas, lesiones que corresponden con los estudios practicados por Mulbany y otros autores (fig. 16).

Seis meses más tarde comenzaron a presentarse en el ojo izquierdo los mismos síntomas iniciales que culminaron con la pérdida del ojo derecho: dolor, lagrimeo, fotofobia, inyección conjuntival, disminución de la movilidad ocular y aumento de la exoftalmía. Semanas más tarde los síntomas se agravaron presentándose edema y quemosis conjuntival intensa, desecación de la córnea y queratitis por lagoftalmos. En estas circunstancias verdaderamente dramáticas practiqué una tarsorrafia de media abertura palpebral, salvando al paciente el único ojo que le quedaba. Posteriormente los síntomas inflamatorios disminuyeron, se recobró en parte la movilidad del ojo, lo cual permitió ampliar ligeramente la abertura palpebral. El paciente, aun con la exoftalmía y sus párpados parcialmente adheridos, se dedica a sus ocupaciones y se ha mostrado reacio a toda intervención que pudiera mejorar sus condiciones.

Segundo caso. Paciente del sexo femenino, de 19 años, sol-

Fig. No. 16

Fig. No. 17

Fig. No. 18

tera. Constitución delicada. Antecedentes de rinobronquitis espasmódica. Amigdalitis frecuentes y neumonía.

Hace años comenzó a sentir disnea con palpitaciones, hiperexcitabilidad nerviosa, temblores, ansiedad, temor y al mismo tiempo notaba abultamiento del cuello correspondiente a un crecimiento del tiroide y que los ojos se hacían exoftálmicos. Los exámenes del laboratorio acusaron las reacciones luéticas intensamente positivas y las fímicas moderadamente positivas. El metabilismo basal alto, de + 68. Orina normal. El pulso oscilaba alrededor de 140 pulsaciones; 24 respiraciones; la menstruación era normal.

A los seis meses de presentar esta sintomatología comenzó a tener diplopia, dolores punzantes en el ojo derecho que se irradiaban a la frente, región temporal y occipital del mismo lado; una exoftalmía de este ojo se hacía progresiva, hasta llegar al momento de no poder cerrar los párpados. Vino después una crisis con edema palpebral, quemosis, dolores intensos y queratitis por lagoftalmos. La úlcera cicatrizó y la córnea se cubrió de un panus grueso que daba al ojo el aspecto de una masa enrojecida. La visión era de luz y existía dolor espontáneo, permanente e intenso. Aproximadamente seis meses después de esta sintomatología, el ojo izquierdo comenzó a padecer en la misma forma que el derecho, llegando la exoftalmía a ser mayor que en éste, e impidiendo por completo la oclusión de la hendedura palpebral. En tales condiciones se presentó al Hospital de Ntra. Sra. de la Luz en los primeros días de agosto de 1945.

La crisis aguda se acentuaba, el edema de los párpados y la quemosis aumentaban por momentos; en vista de lo cual se procedió a practicar la ampliación de la órbita a expensas del piso y de la pared interna de la cavidad, de acuerdo con la técnica descrita. El globo ocular penetró con facilidad; pero la falta de experiencia me hizo omitir en este caso la tarsorrafia. A los cuatro días el edema había aumentado y la córnea estaba al descubierto y con un principio de queratitis por lagoftalmos, por lo cual la enferma fué llevada nuevamente a la sala de operaciones para practicarle una tarsorrafia. La pequeña intervención salvó el ojo y la secuela postoperatoria no tuvo más incidentes, evolucionando todo normalmente.

Mes y medio más tarde la enferma seguía teniendo malestares muy grandes en el ojo derecho, por lo cual se le propuso la enucleación, cosa que aceptó de buen grado. Se comenzaba a practicar esta intervención cuando al hacer la peritomía encontré con sorpresa que la córnea se liberaba de la capa de tejido cicatricial que la cubría. La cámara anterior estaba clara, se distinguía el dibujo del iris, y la enferma recuperaba alguna visión, como contar los dedos y ver el movimiento de la mano. En vista de lo anterior se suspendió la operación mutilante, y se completó la anestesia, para practicar la resección de las paredes interna e inferior de la órbita; pero dado el estado neurálgico de la paciente la anestesia fué incompleta, lo cual impidió hacer la resección del piso, practicándose únicamente la resección de la pared interna, lo que bastó para que el globo ocular entrara a la cavidad orbitaria. Se terminó la intervención por una tarsorrafia y la secuela postoperatoria fué del todo favorable. En la actualidad tiene una agudeza visual de 0.3 para el ojo D. y de 1. para el ojo I, y su estado ha mejorado notablemente (figs. 17 y 18).

Tercer caso. Individuo del sexo masculino, de 50 años de edad. Residente en Ciudad Juárez, Chih. Antecedentes luéticos, habiendo contraído chancro a la edad de 22 años. Ha sido tratado con cierta regularidad, con medicación específica; pero continuaba con sus reacciones serológicas positivas y también en el L.C.R. Padece de mareos, acusa ligero signo de Romberg y sus reflejos patelares están abolidos.

Hace 4 años comenzó a tener lagrimeo del ojo derecho, con inflamación del globo ocular, con protusión lenta, poco dolorida, y sin tener la visión alterada. Hace como 9 meses los síntomas de protusión y edema de los párpados se acentuaron casi en forma violenta y acudió a un médico en los EE. UU. del Norte, quien le diagnosticó un tumor del nervio óptico. Fué tratado por los Rayos X y penicilina; pero al fin le fué enucleado el ojo en noviembre de 1945.

En enero de 1946 comenzaron los mismos síntomas en el ojo izquierdo. En abril alcanzaron un grado alarmante y con experiencia sufrida con el ojo derecho, el paciente se trasladó a esta ciudad, presentándose en el hospital para su tratamiento. El diag-

Fig. No. 19

Fig. No. 20

nóstico de oftalmoplejia exoftálmica se hizo inmediatamente. El estudio se completó por las reacciones serológicas que fueron positivas a la sífilis; la química sanguínea normal; el metabolismo basal de + 12, es decir, casi normal, y el estudio radiológico de la órbita y senos paranasales no acusó ninguna anormalidad.

Con la experiencia del caso anterior y en vista de que se acentuaban los síntomas inflamatorios, se procedió a practicar una tarsorrafia, que en parte fracasó, por lo cual se hizo una nueva de toda la amplitud de la hendedura palpebral debido a que ya había comenzado una queratitis por lagoftalmos. Un mes más tarde se hizo la ampliación de la órbita con la técnica descrita, habiendo penetrado con facilidad el globo ocular a la cavidad; sin embargo, el edema de los párpados continuaba muy abultado, lo cual ameritó pequeñas escarificaciones en la piel. Más tarde se amplió un poco la hendedura palpebral, encontrándose todavía una quemosis exagerada que también fué tratada por escarificaciones. La secuela postoperatoria se iba encauzando bien y el enfermo comenzaba a ver por la pequeña abertura hecha en los párpados, cuando asuntos urgentes de familia hicieron que se trasladara rápidamente, hace 3 semanas, a Ciudad Juárez, dejándonos la promesa de volver tan pronto como arreglara sus dificultades (figs. 19 y 20).

De los tres casos descritos anteriormente, el primero correspondió evidentemente al primer grupo de Mulvany, es decir, hipotiroidismo con exceso de acción tirotrópica en la glándula hipofisaria.

El tercero queda incluído en esta misma categoría, a despecho de que el metabolismo basal está más bien arriba de la cifra normal que abajo de ella; pero el cuadro del paciente no acusa síntomas de tirotoxicosis.

El segundo caso corresponde indudablemente al tercer grupo señalado por la Dra. Ida Mann por tener marcada tirotoxicosis. Llama la atención la edad de la enferma, toda vez que estos casos cuando se presentan en la mujer es en la época de la menopausia y el mayor número de ellos tienen su incidencia en el hombre.

BIBLIOGRAFIA:

Marine, David and Rosen, S. H.—Exophthalmos in thyroidectomized guinea pigs by thyrotropic substance of anterior pituitary and mechanism involved. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1933, V, 30, Abril, p, 901,

Mulvany J. H.—The exofthalmos of hyperthyroidism. Amer. Jour. Ophth. 1944. V. 27 Nos. 6, 7, 8.

Russell Brain W.—Some problems of thyrotoxicosis. Lond. Hosp. Gazette Clin. Sup. 1936 V. 39, p. 6.

Smelser, G. K.—Experimental production of exophthalmos resembling that found in Graves' disease. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1936 V, 35, pp. 128-130.

Brom.—Exoftalmic Goiter and Medical Treatment.

Ray K. Daily, Louis Daily and J. Dudgeon Walker.—Exophtalmic Ophtalmoplegia. The Southern Medical Journal, V. 35. No. 4, Abril 1942.

H. Weltl y S. Offret.—Exoftalmías malignas. (Trad. Dr. Lijó Pavía). Rev., Oto-Neuro-Oftalmológica Sud-Americana. Enero y Febrero de 1946.

Smelser, G. K.—A comparative study of experimental and clinical exophthalmos. Amer. Jour. Ophth, 1937, V, 20, págs., 1189-1203

Smelser, G. K.—Treatment of experimentally produced exophthalmos with thyroxin and other iodine compounds. Amer. Jour. Ophth. Path., 1939, V, 15 pp. 1208-1218.