

# Síndrome del ápex orbitario postraumático

## Orbital apex post-traumatic syndrome



Avellaneda Oviedo, M.E.

Mauricio E. AVELLANEDA-OVIEDO\*, Francisco J. PACHECO-COMPAÑA\*, José MIDÓN-MIGUEZ\*\*, Bruno GAGO-VIDAL\*\*, Sara A. GONZÁLEZ-PORTO\*

### Resumen

**Introducción y Objetivo.** El síndrome del ápex orbitario (SAO) es un cuadro grave pero afortunadamente poco frecuente que implica un compromiso de la órbita con afectación del nervio óptico en el ápex. El diagnóstico suele ser difícil y el tratamiento complejo, debiendo incluir medidas de soporte y protección ocular, medicamentos endovenosos como diuréticos y/o corticoides, y en algunos casos llega a necesitar descompresión quirúrgica precoz.

El pronóstico depende del tipo y complejidad de la lesión pero también de la precocidad con que se inicie el tratamiento médico o quirúrgico para evitar lesiones irreversibles de las estructuras intraorbitarias derivadas del aumento de la presión en el compartimento.

Este trabajo pretende evaluar los casos de síndrome del ápex orbitario postraumático diagnosticados y tratados en nuestro centro hospitalario.

**Material y Método.** Llevamos a cabo una revisión retrospectiva de las bases de datos. Describimos el diagnóstico clínico y por imagen, el tratamiento realizado, las diversas formas de evolución de los pacientes y las secuelas.

**Resultados.** Encontramos y evaluamos un total de 3 casos registrados entre 2007 y 2013, con edades entre 28 y 72 años; 2 hombres y 1 mujer. El origen del síndrome fue un traumatismo de alta energía sobre la región orbitaria/malar de la cara en todos los casos. Un paciente no precisó tratamiento quirúrgico urgente y los otros 2 necesitaron tratamiento quirúrgico precoz. En 2 casos no se documentaron secuelas permanentes, sin embargo 1 desarrolló ceguera irreversible.

**Conclusiones.** El SAO es una entidad poco frecuente relacionada con traumatismos faciales de alta energía. Su sospecha diagnóstica es indispensable para el enfoque adecuado del tratamiento y suele estar apoyada por medios radiológicos disponibles en cualquier hospital. El tratamiento debe ser precoz para evitar secuelas permanentes; debe incluir estabilización del paciente garantizando la permeabilidad de la vía aérea, corticoides a altas dosis, antibióticos profilácticos y cirugía de revisión de la órbita, que puede ser diagnóstico-terapéutica en casos de oftalmoplejia total con exoftalmos progresivo.

### Abstract

**Background and Objective.** Orbital apex syndrome (OAS) is a serious and infrequent condition affecting the orbit with involvement of the optic nerve at the apex level. Diagnosis is often difficult and complex. Treatment includes supportive measures and eye protection, intravenous medications such as diuretics and/or corticosteroids and in some cases early surgical decompression is necessary. The prognosis will depend of the type and complexity of the lesion, but also on the precocity of medical or surgical treatment to avoid the irreversible damage of the intraorbital structures, derived from the increase of the pressure inside the compartment.

This paper aims to retrospectively review the cases of post-traumatic orbital apex syndrome diagnosed and treated in our hospital.

**Methods.** We conduct a retrospective review of our data base and describe the clinical and imaging diagnosis, the treatments performed, the different forms of evolution and the sequel of this syndrome.

**Results.** Three cases were registered and evaluated between 2007 and 2013. The ages of the patients ranged from 28 to 72 years; 2 men and 1 woman. The origin of the syndrome was in all cases high energy trauma on the orbital/malar region of the face. One patient did not require urgent surgical treatment, but the other 2 cases required early surgical treatment. In 2 cases no permanent sequel was documented, however 1 of them remained with irreversible blindness.

**Conclusions.** OAS is an infrequent entity related to high energy facial trauma. Diagnostic suspicion is essential for an adequate approach to treatment and is usually supported by radiological means available at any hospital. Treatment should be done early to avoid the permanent consequences. This should include stabilization of the patient ensuring airway permeability, high-dose corticosteroids, prophylactic antibiotics and orbital revision surgery, which may be diagnostic-therapeutic in cases of total ophthalmoplegia with progressive exophthalmos.

<b>Palabras clave</b>	Órbita, Traumatismo órbita, Síndrome ápex orbitario.
<b>Nivel de evidencia científica</b>	4b Diagnóstico
<b>Recibido (esta versión)</b>	24 julio/2017
<b>Aceptado</b>	29 agosto/2017

<b>Key words</b>	Orbit, Orbit traumatism, Apex orbit syndrome.
<b>Level of evidence</b>	4b Diagnostic
<b>Received (this version)</b>	24 July/2017
<b>Accepted</b>	29 August/2017

**Conflicto de intereses:** los autores declaran no tener ningún interés financiero relacionado con el contenido de este artículo.

\* Médico Residente.

\*\* Médico Adjunto.

## Introducción

El trauma facial es un problema frecuente y que asocia en ocasiones una alta morbi-mortalidad. Generalmente se acompaña de politraumatismos graves a otros niveles corporales o traumatismos cráneo-encefálicos con afectación neurológica, razón por la que es importante tener presente que siempre existe potencial compromiso de la vía aérea en estos pacientes.

Además del riesgo vital que supone una lesión en el cráneo o en la cara, existen otras entidades que pueden complicar gravemente la evolución y/o ensombrecer el pronóstico de este tipo de pacientes. Una de ellas es el denominado Síndrome del Ápex Orbitario (SAO), poco frecuente pero que puede dejar secuelas graves si no se trata adecuadamente y de forma precoz.

El SAO implica un compromiso del contenido interno de la órbita asociado a la afectación del nervio óptico en la parte más interna y protegida de la pirámide orbitaria en el cráneo, el ápex. Su clínica es la misma que la del Síndrome de la Fisura Orbitaria Superior (SFOS), presentando compresión directa de las estructuras relacionadas con dicha fisura (III, IV y VI pares craneales, rama oftálmica del V par, frontal, lacrimal y nasal o nasociliar, vena oftálmica superior e inferior),<sup>(1)</sup> pero asociando además la afectación del II par craneal, el nervio óptico.<sup>(2)</sup>

Este síndrome puede cursar con exotropía, atrapamiento e imposibilidad tanto de movilización activa como pasiva del globo ocular, hipoestesia del nervio infraorbitario y corneal, midriasis con ausencia de reflejo a la luz y falta de acomodación, clásicamente presentes también en el SFOS, pero además con dolor y pérdida progresiva de la visión como consecuencia de la afectación del nervio óptico.

Cuando las medidas conservadoras en el tratamiento inicial tales como medidas posturales, corticoides intravenosos, etc. resultan insuficientes, es necesario intervenir quirúrgicamente al paciente con el fin de descomprimir las estructuras afectadas y evitar la lesión permanente de los pares craneales comprometidos, de la retina y del globo ocular, que podrían derivar en ceguera irreversible.

Según datos epidemiológicos, en España los traumatismos de alta energía continúan estando en estrecha relación con los accidentes laborales<sup>(3)</sup> y de tráfico, aunque en los últimos años han disminuido notablemente debido a las medidas de prevención y a la seguridad en los automóviles y lugares de trabajo. Ante un paciente estable con traumatismo facial y alteraciones de la agudeza visual, debemos considerar la posibilidad de una lesión a nivel de la pirámide orbitaria que pueda requerir tratamiento quirúrgico urgente y precoz. Por esta razón es importante realizar una completa evaluación clínica en este tipo de casos, así como pruebas complementarias para guiar de una forma acertada el diagnóstico y enfocar adecuadamente el tratamiento.<sup>(4)</sup>

Anatómicamente el techo y la pared lateral de la órbita están reforzados por una formación ósea más resistente, conformando buena parte de los pilares cráneo-faciales del tercio medio; sin embargo, el suelo y la pared medial son huesos frágiles que frecuentemente se encuentran comprometidos en los traumatismos.<sup>(5)</sup> Las fisuras y canales óseos tienen gran importancia porque dan paso a las estructuras vasculares y nerviosas de la zona. Gracias al conocimiento de estos componentes podemos diagnosticar precozmente mediante la exploración clínica cuándo puede existir compromiso de las estructuras nobles que conciernen a la órbita.<sup>(4)</sup>

El tratamiento del SAO puede ser complejo y debe incluir medidas de soporte, protección ocular con apósitos y cremas oftálmicas, medicamentos endovenosos como diuréticos y corticoides para disminuir el edema, y en algunos casos es necesaria la descompresión quirúrgica precoz. Están descritos algunos casos de reparación de la órbita mediante abordaje endoscópico.<sup>(2)</sup>

El pronóstico de la lesión depende del tipo y complejidad de la misma, pero también de la precocidad con que se inicie el tratamiento médico/quirúrgico para evitar la lesión de las estructuras nobles de la órbita, derivada del aumento de presión intraorbitaria.<sup>(6)</sup>

Algunas publicaciones en la literatura sostienen que cerca del 50% de los traumatismos faciales por alta energía van acompañados de traumatismos oculares. Por esta razón debemos realizar de manera sistemática una exploración detallada y minuciosa de la órbita y del globo ocular cuando nos encontremos frente a un paciente con traumatismo cráneo-facial, un traumatismo del tercio medio facial o un traumatismo orbitario aislado.<sup>(5)</sup>

El objetivo del presente trabajo es evaluar los casos de SAO postraumático diagnosticados y tratados en nuestro centro hospitalario mediante una revisión retrospectiva. Describimos el diagnóstico clínico y por imagen, el tratamiento realizado, las diversas formas de evolución de los pacientes y las secuelas.

## Material y método

Llevamos a cabo una búsqueda retrospectiva de todos los pacientes diagnosticados de SAO entre los años 2007 y 2013 en el Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña (La Coruña, España). Revisamos detenidamente la presentación clínica de cada caso, el tratamiento seguido y la evolución de los pacientes, detectando las características comunes y particulares de este síndrome en todos los casos para compararlos y obtener información que pudiera resultar de utilidad clínica.

## RESULTADOS

Encontramos y evaluamos un total de 3 casos con edades comprendidas entre los 28 y los 72 años; 2 hombres y 1 mujer. El origen del síndrome fue un traumatismo de alta energía sobre la región orbitaria/malar de la cara en todos los casos. Uno de los pacientes no precisó trata-

miento quirúrgico urgente, pero los otros 2 necesitaron tratamiento quirúrgico precoz. En 2 de los casos no se documentaron secuelas permanentes; sin embargo 1 resultó con ceguera irreversible.

En la evaluación encontramos que la etiología más frecuente del SAO fueron los traumatismos por diferentes mecanismos. En el primer caso se trató de un traumatismo facial como consecuencia de un síncope secundario a una enfermedad cardíaca; en el segundo un accidente de tráfico; y el último fue resultado de un accidente laboral. En el primer paciente se produjo un edema intraorbitario tras el traumatismo, asociado posiblemente a un pequeño fragmento de hueso impactado en el ápex orbitario. En el segundo caso se formó un hematoma expansivo y a tensión en la región superior de la órbita que comprimía todas las estructuras adyacentes; y en el tercer caso el síndrome fue secundario a traumatismo del nervio óptico y a múltiples cuerpos extraños localizados a diferentes niveles dentro de la órbita.

Los signos y síntomas invariablemente encontrados en todos los pacientes fueron: alteración en la discriminación cromática, limitación de los movimientos oculares, presencia de defecto pupilar aferente, y pérdida de la agudeza visual. Los demás signos y síntomas descritos, tales como: proptosis, ptosis, hipoestesis faciales, afec-

tación retiniana en el fondo de ojo, etc., se encontraron de forma variable en cada paciente (Tabla I). El dolor no se consideró un síntoma objetivo ya que todos los pacientes habían presentado un traumatismo facial y en consecuencia, todos presentaban dolor.

El diagnóstico de SAO fue realizado oportunamente en base a los síntomas clínicos de los pacientes en todos los casos, y confirmado mediante pruebas radiológicas complementarias durante la valoración inicial, mientras permanecían en el servicio de urgencias. A todos nuestros pacientes se les realizó una tomografía axial computerizada (TAC) para confirmar el diagnóstico inicial, siendo de gran utilidad en todos los casos. Otras pruebas adicionales como ecografía y la resonancia magnética (RM) se solicitaron a algún paciente en concreto, con una utilidad limitada.

En todos los casos se llevó a cabo tratamiento médico y farmacológico de soporte general, pero solo 1 caso, el n°1, presentó mejoría clínica y resolución de los síntomas con este procedimiento, sin necesidad de realizar cirugía urgente; este paciente fue sometido posteriormente (pasadas 3 semanas) a revisión quirúrgica de las fracturas. Los otros 2 pacientes necesitaron tratamiento quirúrgico urgente, antes de transcurridas 12 horas después del traumatismo, presentando buena evolución tras la cirugía el caso n°2 y en el caso n°3 una respuesta insuficiente a la descompresión orbitaria que dejó como secuela una ceguera permanente.

El seguimiento se realizó durante 12 meses, tiempo en el que objetivamos una incorporación adecuada a la vida diaria sin secuelas permanentes en 2 de los 3 casos (n° 1 y 2).

A continuación presentamos cada uno de los casos de forma más detallada.

**Caso 1.** Varón de 45 años de edad trasladado al centro hospitalario por su familia tras presentar un síncope con traumatismo craneofacial secundario. A la exploración física presentaba alteración de la discriminación cromática con el ojo izquierdo, limitación para la mirada interna y disminución del reflejo pupilar con respecto al ojo contralateral, conservando el reflejo consensuado (pupila de Marcus Gunn) (Fig. 1).

Mediante el examen de fondo de ojo, se descartó afectación retiniana. La TAC cráneo-facial objetivó hema-

**Tabla I. Signos y síntomas del síndrome del ápex orbitario más prevalentes en los pacientes de nuestro grupo de estudio. Se desglosan los presentados en cada uno de los casos, teniendo los 4 primeros una presentación casi invariable**

	CASO 1	CASO 2	CASO 3
Alteración en la discriminación cromática	SI	SI	SI
Oftalmoplejia	SI	SI	SI
Alteración del reflejo pupilar aferente	SI	SI	SI
Cambios en la agudeza visual	SI	SI	SI
Hipoestesis faciales	SI	NO	NO
Proptosis ocular	NO	SI	NO
Afectación retiniana en el fondo de ojo	NO	NO	SI

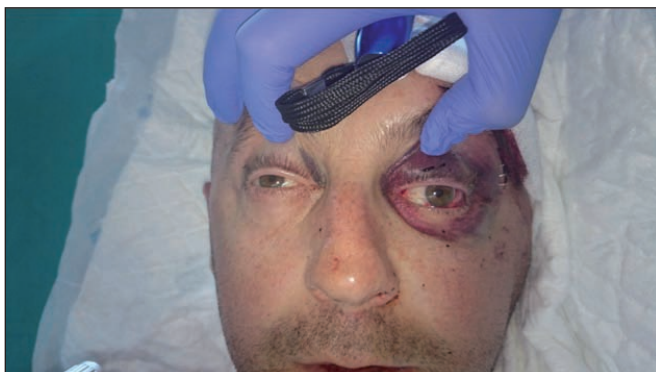


Fig. 1. Caso 1: izquierrda, clara limitación para la mirada interna; derecha, la clásica pupila de Marcus Gunn.





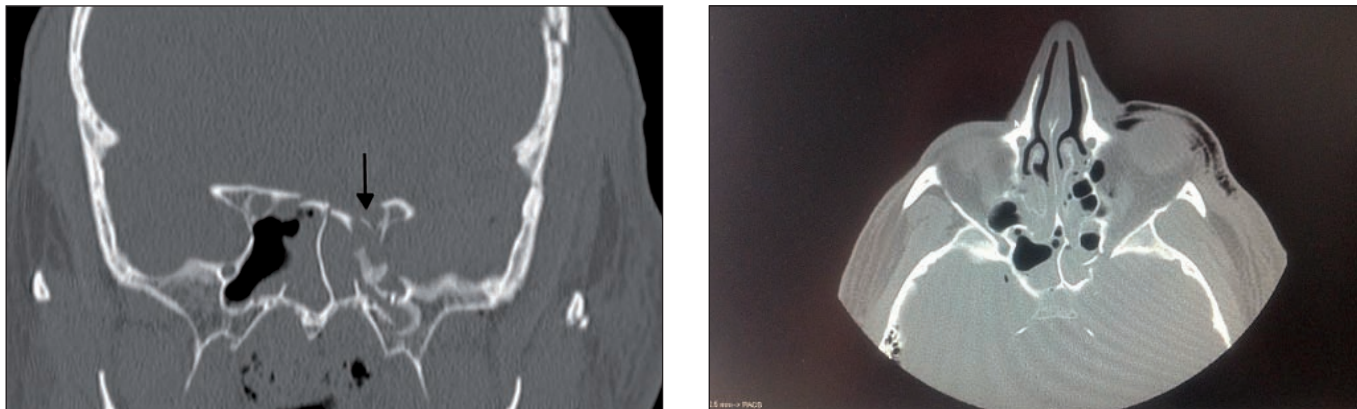


Fig. 2. TAC del caso 1 en Urgencias. Fractura esfenoidal que compromete el orificio y el nervio óptico desembocando en un Síndrome del Ápex Orbitario.



Fig. 3. Caso 1. Exploración detallada de los movimientos oculares a las 3 semanas del traumatismo, una vez revisada la órbita en cirugía programada. Aunque existe movilidad ocular hacia todos los lados, persiste cierta limitación en los movimientos del ojo izquierdo. A. Posición neutra de la mirada. B. Buena movilidad hacia medial del ojo izquierdo. C. Adecuada movilidad hacia arriba del ojo izquierdo. D. Reflejo consensual presente. E. Adecuada movilidad del ojo izquierdo para la mirada súpero-externa. F. Buena movilidad hacia abajo del ojo izquierdo. G. Adecuada respuesta del reflejo pupilar ipsilateral. H. Ausencia de exoftalmos o proptosis.

toma epidural temporal anterior izquierdo y neumoencéfalo epi-subdural temporal bilateral; fractura de hueso esfenoidal izquierdo, ala menor y cuerpo del esfenoides, con afectación multifragmentaria de la pared lateral y del techo del seno esfenoidal. Con esta exploración clínica y los hallazgos encontrados en las pruebas de imagen, se sospechó que uno de los fragmentos de la fractura esfenoidal comprometía el orificio óptico (Fig. 2), por lo que el paciente fue diagnosticado de SAO.

Se inició de inmediato pauta de corticoides intravenosos a altas dosis con dexametasona 10 mg cada 6 horas y posteriormente una pauta descendente modificada cada 3 días hasta suspender. Pasadas 48 horas del suceso el paciente recuperó la movilidad ocular así como la discriminación cromática adecuada. Se realizó exploración visual seriada, estricta y frecuente para determinar la evolución de los síntomas. No fue necesaria la intervención quirúrgica urgente debido a mejoría de la clínica oftalmológica con las medidas de soporte inicial descritas anteriormente.

El paciente fue programado para revisión quirúrgica de la órbita bajo visión directa pasadas 3 semanas, y completados los estudios pertinentes para la evaluación de la etiología del síncope.

Bajo anestesia general se realizó reducción y osteosíntesis de las fracturas mediante el uso de 1 placa metálica y 4 tornillos de 7 mm en el foco del arbotante máxilo-frontal y 1 placa metálica y 5 tornillos de entre 6 y 8 mm en el reborde infraorbitario. Se colocó también 1 placa de material reabsorbible en el suelo de la órbita.

Durante el seguimiento en consultas la evolución fue favorable con recuperación del reflejo pupilar 1 semana después de la cirugía (Fig. 3). Quince meses después de la cirugía el paciente se encuentra asintomático y con los movimientos oculares conservados. La fractura no dejó ninguna secuela permanente.

**Caso 2.** Mujer de 28 años que sufre politraumatismo por accidente de tránsito. Es ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de fracturas cervicales, hematomas subdurales en región frontal, varios hematomas occipitales bilaterales y hematoma en órbita derecha.

Clínicamente presentaba importante proptosis con pseudoptosis del párpado superior, disminución de la capacidad de discriminación cromática por el ojo derecho y limitación para los movimientos del globo ocular en la mirada hacia arriba (Fig. 4). También alteración en el reflejo pupilar al iluminar ese ojo, conservando los reflejos al iluminar el otro.

Se sospechó afectación orbitaria y/o del globo ocular, por lo que se inició una pauta de corticoides a altas dosis con dexametasona 10 mg cada 6 horas asociada a antiinflamatorios intravenosos (dexketoprofeno 50 mg cada 8 horas). La TAC fue informada como posible colección expansiva intraorbitaria derecha y múltiples alteraciones de la sustancia blanca cerebral, por lo que se solicitó una RM en la que se pudieron valorar pequeñas lesiones he-

morrágicas en la sustancia blanca y un gran hematoma intraorbitario que ocupaba la región superior de la órbita afectando al ápex (Fig. 5).

Durante las primeras horas de observación los síntomas no mejoraron pese a las medidas iniciales, por lo que se decidió intervenir quirúrgicamente para evitar que los daños secundarios al aumento de la presión intraorbitaria se hicieran permanentes. La decisión de realizar tratamiento quirúrgico urgente se tomó aproximadamente al cabo de 6 horas tras el traumatismo.

Después de 8 horas de realizada la intervención quirúrgica la paciente presentó mejoría progresiva de los síntomas con recuperación de los movimientos oculares y de la discriminación cromática. Los reflejos pupilares fueron normales 2 semanas después del tratamiento quirúrgico. Un mes después se encontraba asintomática, y durante el seguimiento en las consultas externas, mensualmente hasta



Fig. 4. Caso 2: clara proptosis del ojo derecho y limitación para los movimientos oculares (principalmente superversión de la mirada). Alteración en el reflejo pupilar aferente y disminución en la discriminación cromática por ese ojo.

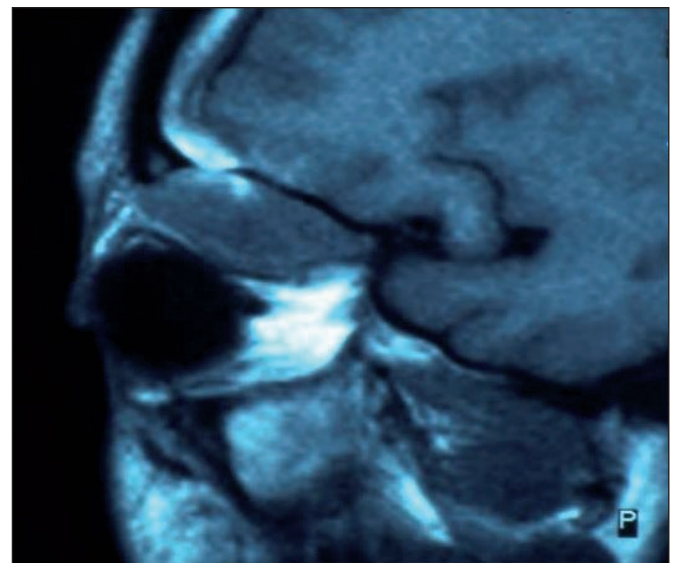


Fig. 5. RM del caso 2: hematoma intraorbitario que comprime la parte superior del globo ocular y se extiende hasta el ápex orbitario.





Fig. 6. Caso 2 al mes de la intervención quirúrgica; ligera ptosis de párpado superior derecho, sin clínica anormal en la discriminación cromática ni en los movimientos oculares.

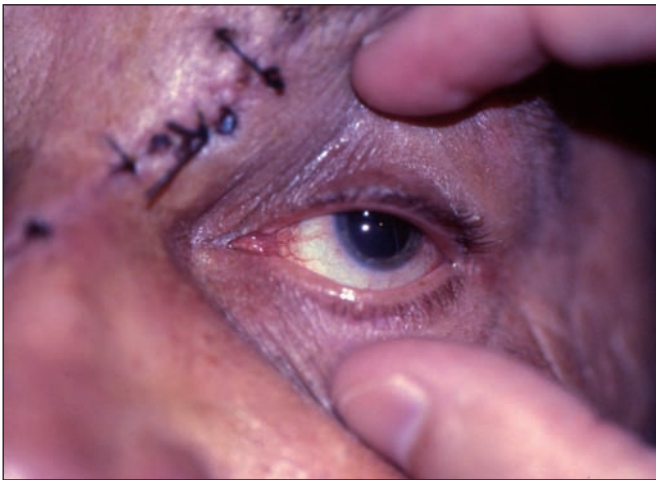


Fig. 7. Caso 3: limitación para los movimientos oculares, pupila fija, midriática y ausencia de reflejos ipsilaterales y consensuados en ojo izquierdo.

completar 12 meses tras el traumatismo, no se evidenciaron complicaciones mayores (Fig. 6), secuelas permanentes ni limitaciones para las funciones visuales.

**Caso 3.** Varón de 72 años de edad valorado en el Servicio de Urgencias por traumatismo accidental con el disco de una máquina rebarbadora en la región frontal y supraorbitaria derechas.

A la exploración física presentaba pérdida de la agudeza visual, solo reconocía luz/oscuridad, limitación para la motilidad del globo ocular izquierdo, pupila fija, midriática y sin reactividad al iluminar ese ojo (Fig. 7). El fondo de ojo evidenciaba turbidez vítrea y extensas áreas hemorrágicas y edematosas en el polo posterior.

La ecografía del globo ocular y de la órbita informaba de marcada afectación del polo posterior con importante edema del nervio óptico, sin evidencia de desprendimiento de retina y con cuerpos extraños intraorbitarios. En la TAC se podía distinguir una fractura de hueso frontal desplazada hacia la órbita, con múltiples cuerpos ex-

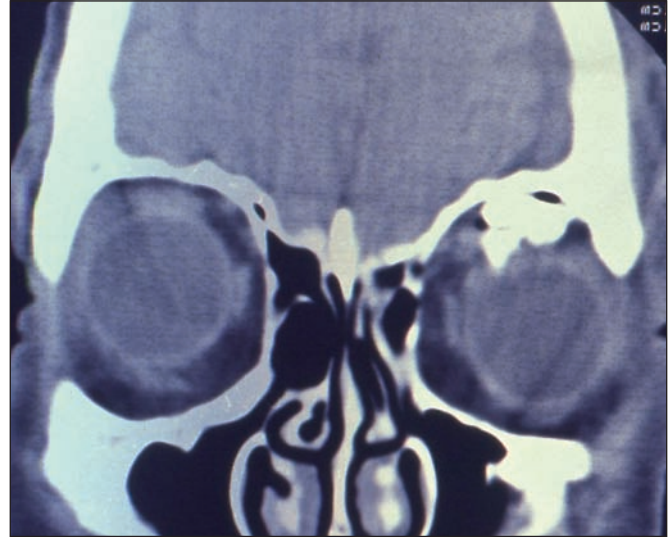


Fig. 8. Corte coronal de la TAC del caso 3: fractura orbitaria y múltiples cuerpos extraños dentro de la órbita izquierda.

traños alojados en un plano retro-ocular anterosuperior al nervio óptico y posible compromiso del mismo (Fig. 8).

El paciente fue tratado inicialmente con dosis elevadas de corticoides (dexametasona 10 mg cada 6 horas) y antiinflamatorios intravenosos (dexketoprofeno 50 mg cada 8 horas), antibióticos betalactámicos de amplio espectro (amoxicilina/clavulánico 1g cada 8 horas). Debido a que no presentó mejoría clínica fue sometido a cirugía urgente para estabilización de las fracturas, extracción de los cuerpos extraños y liberación de la presión intraorbitaria (Fig. 9).

A las 48 horas de la intervención no presentó mejoría alguna en la agudeza visual ni en los reflejos pupilares aunque recuperó la motilidad del globo ocular de forma progresiva. Fue seguido en consultas externas donde se objetivó al mes de la cirugía un desprendimiento traccional de la retina del ojo izquierdo, por lo que fue sometido a cirugía oftalmológica convencional mediante cerclaje, drenaje de líquido subretiniano e infusión de suero intravítreo, pese al mal pronóstico de recuperación orgánica y funcional. No existió ninguna mejoría después de esta intervención. Pasados 3 meses del traumatismo se realizó una tercera cirugía programada para tratamiento de la ptosis del párpado superior que presentó como secuela postraumática permanente, realizándose suspensión del párpado superior con injerto de fascia temporal ipsilateral.

En el seguimiento después de 1 año presentaba una agudeza visual muy disminuida, únicamente discriminaba luz/oscuridad, con movimientos oculares conservados y adecuada apertura ocular bilateral.

## Discusión

La conformación de la órbita involucra 7 huesos del cráneo y su función principal es la de proteger al globo ocular de los potenciales agentes agresores del entorno (Fig. 10). Su capacidad volumétrica es limitada, por lo

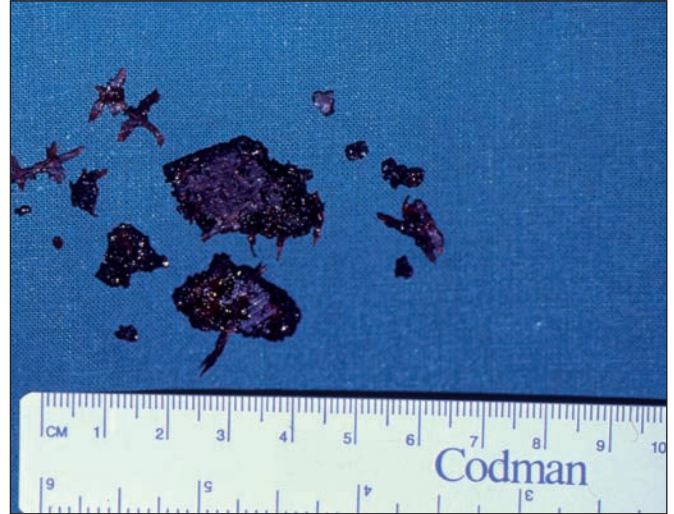
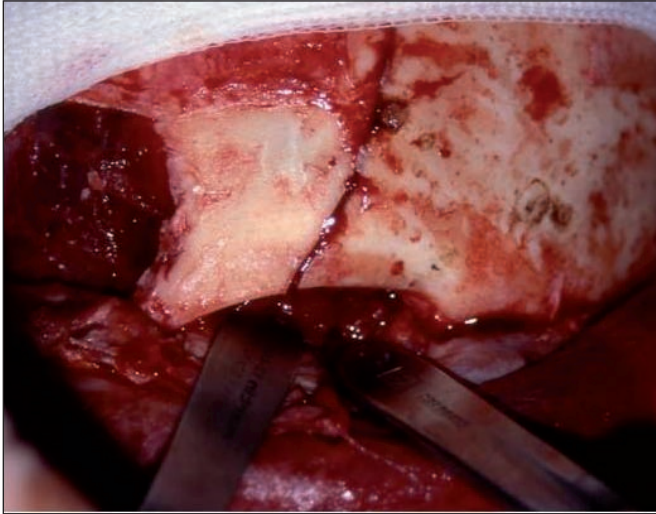


Fig. 9. Caso 3: izquierda, abordaje coronal para adecuada reducción de las fracturas hacia el espacio orbitario y exposición de fragmentos metálicos en órbita que comprimen globo ocular. Derecha, múltiples cuerpos extraños metálicos extraídos del ápex orbitario izquierdo, desde nivel retrobulbar, en contigüidad con nervio óptico.

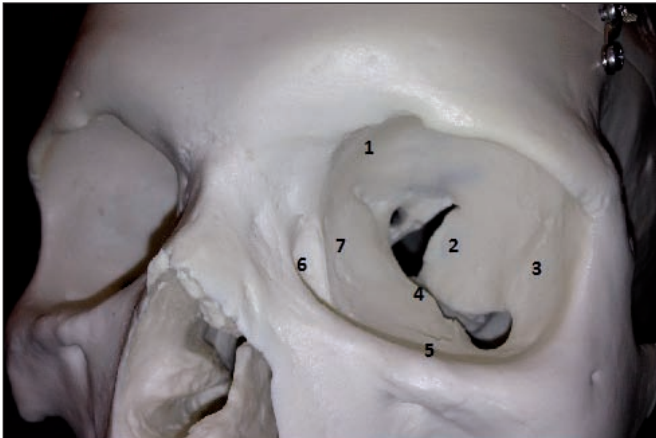


Fig. 10. Izquierda: huesos que conforman la órbita. 1.- Hueso frontal. 2.- Cara orbitaria del ala mayor del esfenoides. 3.- Cara orbitaria del cigomático. 4.- Apófisis orbitaria del palatino. 5.- Cara orbitaria del maxilar. 6.- Hueso lagrimal. 7.- Lámina orbitaria del etmoides. Derecha: pueden verse las relaciones anatómicas con el agujero orbitario y la fisura orbitaria superior.

que siendo un continente rígido, cualquier aumento de la presión dentro de él se traducirá en una potencial agresión para su contenido.

Por la forma y mecanismo en que se producen algunos traumatismos, la región facial es una de las más frecuentemente afectadas, principalmente en los accidentes de tráfico o en los accidentes laborales. Con el advenimiento de nuevos sistemas de seguridad en las industrias y en los automóviles de última generación, los índices de mortalidad por este tipo de mecanismos han disminuido notablemente;<sup>(3)</sup> sin embargo, pese a una menor mortalidad, siguen siendo frecuentes los accidentes con grave afectación de las estructuras faciales. En nuestra serie y de acuerdo con la estadística, las causas de los traumatismos fueron: una complicación de una enfermedad cardíaca tras un síncope, un accidente de tráfico y un accidente laboral ordenados de menor a mayor frecuencia respectivamente.

La tasa de afectación de las estructuras intraorbitarias durante un traumatismo facial oscila entre el 2 y el 5%. La iatrogenia, aunque con menor frecuencia (alrededor

del 0.25%), también puede ser causa de afectación de dichas estructuras y se presenta principalmente en los abordajes de cirugías del globo ocular o de la órbita.<sup>(7)</sup>

Además de los traumatismos, también se ha descrito al SAO como consecuencia de algunos tumores faciales, infecciones que se extienden desde los senos paranasales,<sup>(4,8)</sup> como complicación de craneotomías terapéuticas en pacientes con traumatismos cráneo-encefálicos graves<sup>(2)</sup> y en algunas ocasiones después de la reparación quirúrgica de una fractura orbitaria.<sup>(6)</sup> Deben considerarse también como causa de SAO las masas expansivas dependientes del seno cavernoso que se extiendan hacia las cercanías del orificio óptico, como es el caso del Síndrome de Tolosa-Hunt.<sup>(9)</sup> Cuando el SAO se presenta en niños, la causa más frecuente suele ser también el traumatismo facial.<sup>(10)</sup> Todos nuestros pacientes presentaron SAO secundario a un traumatismo facial; no encontramos casos de infecciones o tumores ni tampoco casos en la población pediátrica.

Los síntomas clínicos y los grados de afectación tras un traumatismo ocular u orbitario con fractura asociada



pueden ser variados. Algunos pacientes se encuentran totalmente asintomáticos, pero otros presentan alteraciones en la movilidad ocular al comprometer la musculatura intraorbitaria o los nervios que emergen por la fisura orbitaria superior.

Está descrito un porcentaje entre el 33% y el 50% de ceguera secundaria a un traumatismo facial severo.<sup>(5)</sup> Pese a esto, es raro encontrar pérdida objetivable de la visión por afectación directa del nervio óptico secundaria al trauma. En nuestra serie, sin embargo, en 1 de los 3 pacientes consideramos muy probable que la pérdida de la visión fuera inmediata tras el traumatismo, como resultado de una lesión directa del nervio óptico y de la retina por los múltiples fragmentos metálicos que se encontraron dentro de la órbita.

Tras un traumatismo facial, los síntomas clínicos más habituales del SAO son: oftalmoplejia, afectación de la agudeza visual, midriasis sin reactividad a la luz ipsilateral conservando el reflejo consensuado (pupila de Marcus Gunn), alteraciones en la discriminación cromática, ptosis, anestesia facial supraorbitaria y/o infraorbitaria, diplopia, y proptosis. Estos síntomas son similares a los del SFOS, aunque en este último no suele existir afectación del nervio óptico ni compromiso de la agudeza visual.<sup>(11)</sup> En nuestra muestra pudimos observar que todos los pacientes presentaban alteración en la discriminación cromática, oftalmoplejia, pérdida de la agudeza visual y pupila de Marcus Gunn. Los demás signos descritos se encontraron también, pero de forma un tanto variable tal y como hemos reflejado en la Tabla I.

La fisiopatología sugerida para ambos síndromes, SAO y SFOS, está basada en un aumento progresivo de la presión intraorbitaria de manera aguda y rápidamente progresiva, que se trasmite hacia el ápex donde se encuentra el nervio óptico y hacia la fisura orbitaria superior por donde emergen los pares craneales III, IV, V y VI. Estas estructuras pueden ser lesionadas de manera temporal o permanente. El tejido nervioso es susceptible al daño por hipoxia; una compresión mantenida de una estructura como el nervio óptico puede acarrear graves secuelas permanentes si no se hace un diagnóstico temprano y se lleva a cabo el tratamiento de manera precoz.<sup>(7)</sup>

Podemos considerar al SAO como un síndrome compartimental de la órbita similar a la contractura isquémica de Volkmann que se presenta en los compartimentos musculares de las extremidades. A diferencia del SAO, el SFOS se caracteriza por la afectación de los pares craneales III, IV y VI, con pérdida sensitiva en la rama oftálmica del nervio trigémino, edema periorbitario, equímosis subconjuntival, ptosis y limitación para los movimientos del ojo, pero en ningún caso debe encontrarse alteración de los reflejos pupilares aferentes ni del reflejo consensual cuando se ilumina el ojo traumatizado, es decir no debe existir pupila de Marcus Gunn. Otros síntomas que pueden estar presentes en ambos síndromes son la hipostesia de la región frontal y/o de la región

malar si hay compromiso de los nervios supra e infraorbitarios respectivamente. En el SAO, además de toda la clínica anteriormente mencionada, se podría producir una neuralgia retrobulbar secundaria a neuritis por atrapamiento, distensión y/o compresión del nervio óptico, seguidos de papiledema y ceguera de ese ojo. La compresión de la inervación parasimpática que acompaña a los nervios oculomotores desencadenará una pupila dilatada, fija y sin reactividad. La oftalmoplejia, además del edema, está causada por el atrapamiento de los nervios craneales III, IV y VI.

El edema postraumático aumenta la presión en el compartimento intraorbitario, produciendo compresión neuro-vascular con disminución del flujo axoplásmico, y dando lugar a la clínica mencionada. Las fracturas desplazadas con fragmentos alojados en el agujero óptico o los hematomas retrobulbares también forman parte de la etiología del SAO. Todos nuestros pacientes presentaban alteración en la discriminación cromática, oftalmoplejia, defecto pupilar aferente y disminución de la agudeza visual. Estos 4 síntomas fueron utilizados para determinar si la evolución tras el tratamiento médico fue favorable o no. Los demás síntomas encontrados no fueron constantes en todos los pacientes. En todos nuestros casos encontramos dolor tras el traumatismo, sin embargo no se interpretó en ninguno de ellos como consecuencia de una neuritis retrobulbar.

El SFOS y el SAO se diagnostican en base a los síntomas clínicos del paciente, pero es recomendable complementar la exploración mediante estudios radiológicos.<sup>(12)</sup> La TAC es un método fiable para detectar el daño de las estructuras orbitarias,<sup>(13)</sup> así como la zona de compresión directa o indirecta del nervio óptico. La porción intraósea del nervio óptico es especialmente susceptible a los cambios de presión debido a que los axones no tienen espacio para movilizarse y así tolerar los aumentos de la misma. Las fibras intraneurales y las retinianas son muy sensibles a la isquemia a diferencia de las de otros tejidos como el muscular, llegando a producirse lesiones irreparables en periodos de tiempo relativamente cortos. A todos nuestros pacientes se les realizó TAC en el momento del ingreso hospitalario. En uno de los casos se complementó la exploración radiológica con una RM por hallazgos intracerebrales relevantes en la TAC. A otro caso se le realizó por parte del Servicio de Oftalmología un estudio ecográfico inicial antes de la TAC. Los hallazgos encontrados en las pruebas radiológicas fueron compatibles entre ellos, por lo que creemos que la mayor parte de las veces es suficiente con la realización de una TAC.

El tratamiento de estos pacientes se debe iniciar con el diagnóstico acertado y precoz mediante observación rigurosa y permanente de la evolución clínica, la utilización de las pruebas complementarias pertinentes, y el tratamiento integral con medicamentos sistémicos como diuréticos osmóticos, corticoesteroides a dosis altas, inhibidores de la anhidrasa carbónica, y desde luego con la



cirugía de descompresión precoz,<sup>(14,15)</sup> realizando una cantotomía lateral con cantolisis.

La cirugía exploratoria está indicada en los casos en que se presenta oftalmoplejía total asociada a proptosis o exoftalmos progresivo. Otras opciones quirúrgicas son la cirugía endoscópica para la reparación de las paredes orbitarias<sup>(2)</sup> o mediante abordajes coronales sobre la región temporal. A todos nuestros pacientes se les realizó una exploración completa y una observación estricta de la evolución. El tratamiento inicial incluyó, según lo estipulado, dosis altas de corticoides, antiinflamatorios y antibióticos intravenosos. Los pacientes que no mejoraron sus síntomas de forma rápida, fueron llevados a cirugía para la realización de una descompresión quirúrgica urgente. El método utilizado en los 3 casos fue la reducción abierta mediante abordaje a través del párpado inferior, asociado a cantotomía lateral. El caso n°3 necesitó además un abordaje coronal a nivel de la región temporal para la reducción adecuada de la fractura y la extirpación de los cuerpos extraños (Fig. 9).

Después del tratamiento quirúrgico, las funciones que primero se recuperan suelen ser los movimientos del globo ocular y el reflejo corneal; sin embargo, en casos menos favorables, la ceguera puede no ser reversible pese al tratamiento adecuado.<sup>(2)</sup> En los casos de SAO no traumático también es recomendable el uso terapéutico de altas dosis de corticoides.<sup>(16)</sup> Dos de nuestros pacientes recuperaron en este orden los movimientos oculares, el reflejo corneal y la discriminación cromática; sin embargo uno de ellos no recuperó ninguna de estas funciones.

El pronóstico generalmente es favorable si se actúa tempranamente y se evitan los daños irreversibles del nervio óptico derivados de la compresión nerviosa, del bajo flujo axonal y de la isquemia. Los corticoides a dosis altas han demostrado efecto antioxidante y disminuyen la producción de radicales libres que se producen durante la inflamación.<sup>(6,16)</sup> Hay quienes recomiendan la observación de estos pacientes y tratar la clínica mediante administración prolongada de corticoides durante varias semanas o meses; nosotros preferimos la cirugía como principal arma terapéutica, la administración de corticoides a altas dosis por periodos cortos de tiempo, y recomendamos asociar un antibiótico profiláctico al tratarse de fracturas abiertas.

En nuestra serie, 2 pacientes presentaron evolución favorable con recuperación total de las funciones oculares. Uno de ellos respondió al tratamiento médico inicial y otro fue intervenido quirúrgicamente al no detectarse mejoría con la terapia intravenosa. El otro paciente presentó como secuela una ceguera permanente de ese ojo pese a la cirugía urgente, dada la gran afectación que presentaba tras el traumatismo.

## Conclusiones

Ante un paciente con traumatismo facial o craneofacial y presencia de alteraciones en la movilidad ocular,

pupilas fijas o hiporreactivas a la luz, defecto pupilar aferente o pupila de Marcus Gunn, discromatopsia y/o alteraciones en la agudeza visual, debe sospecharse un Síndrome del Apex Orbitario. El principal diagnóstico diferencial se establece con el Síndrome de la Fisura Orbitaria Superior en el cual no existe afectación del nervio óptico ni de la retina. El tratamiento debe realizarse de manera precoz para evitar consecuencias permanentes y disminuir los años de vida productivos perdidos por las secuelas residuales.

El enfoque terapéutico debe incluir la estabilización del paciente, garantizar la permeabilidad de la vía aérea, administración de corticoides a altas dosis, antibióticos profilácticos y cirugía de revisión de la órbita, que puede ser diagnóstico-terapéutica en casos de oftalmoplejía total con exoftalmos progresivo y sospecha de aumento de la presión intraorbitaria. En los casos en los que el traumatismo inicial no produce un daño grave al nervio óptico, el pronóstico de esta patología, cuando se diagnostica de manera precoz, suele ser favorable en la mayoría de los pacientes; sin embargo, cuando hay demora en el diagnóstico y/o en el inicio del tratamiento, puede derivar en una ceguera irreversible con graves secuelas.

## Dirección del autor

Dr. Edgar Mauricio Avellaneda Oviedo  
Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora  
Complejo Universitario Hospitalario de La Coruña  
C/ As Xubias de Arriba S/N  
15009 La Coruña, España  
Correo electrónico: mauroavellaneda@yahoo.com

## Bibliografía

1. **Caldarelli C, Benech R, Iaquina C.** Superior Orbital Fissure Syndrome in Lateral Orbital Wall Fracture: Management and Classification Update. *Craniomaxillofacial Trauma Reconstr.* 2016;9(4):277-283.
2. **Li Y, Wu W, Xiao Z, Peng A.** Study on the treatment of traumatic orbital apex syndrome by nasal endoscopic surgery. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol.* 2011;268(3):341-349.
3. **Benavides F, Delclos J, Benach J, et al.** Lesiones por accidentes de trabajo, una prioridad en salud pública. *Rev Esp Salud Pública* 2006; 80: 553-565.
4. **Sugamata A.** Orbital apex syndrome associated with fractures of the inferomedial orbital wall. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* 2013;7:475-478.
5. **Zambrano JC, Leyva JC.** Lesiones oculares y perioculares asociadas a los traumatismos de órbita. *Cir.plást. iberolatinoam.* 2007; 33(4): 233-242.
6. **Eo S, Kim JY, Azari K.** Temporary orbital apex syndrome after repair of orbital wall fracture. *Plast Reconstr Surg.* 2005; 116(5):85e-89e.
7. **Rai S, Rattan V.** Traumatic superior orbital fissure syndrome: Review of literature and report of three cases. *Natl J Maxillofac Surg.* 2012;3(2):222-225.
8. **Chen HJ, Kao LY, Lui CC.** Mucocele of the sphenoid sinus with the apex orbitae syndrome. *Surg Neurol.* 1986;25(1):101-104.
9. **Jain R, Sawhney S, Koul RL, Chand P.** Tolosa-Hunt syndrome: MRI appearances. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2008;52(5):447-451.

10. **Kim TY, Lin MH, Minasyan L, Holmes WN, Mody AP.** Complicated orbital apex fracture in a child with a mild eye injury. *West J Emerg Med.*, 2010;11(2):218-219.
11. **Chen C-T, Huang F, Tsay P, Tsai Y-J, Lin C-H, Chen Y-C, et al.** Endoscopically assisted transconjunctival decompression of traumatic optic neuropathy. *J Craniofac Surg.*, 2007; 18(1):19-26; discussion 27-28.
12. **Righi S, Boffano P, Guglielmi V, Rossi P, Martorina M.** Diagnosis and imaging of orbital roof fractures: a review of the current literature. *Oral Maxillofac Surg.*, 2015;19(1):1-4.
13. **Widmann G, Dalla Torre D, Hoermann R, Schullian P, Gassner EM, Bale R, et al.** Ultralow-dose computed tomography imaging for surgery of midfacial and orbital fractures using ASIR and MBIR. *Int J Oral Maxillofac Surg.*, 2015; 44(4):441-446.
14. **Rohrich RJ, Hackney FL, Parikh RS.** Superior orbital fissure syndrome: current management concepts. *J Cranio-Maxillofac Trauma.* 1995;1(2):44-48.
15. **Chen C-T, Wang TY, Tsay P-K, Huang F, Lai J-P, Chen Y-R.** Traumatic superior orbital fissure syndrome: assessment of cranial nerve recovery in 33 cases. *Plast Reconstr Surg.*, 2010;126(1):205-212.
16. **Hallpike JF.** Superior orbital fissure syndrome. Some clinical and radiological observations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1973;36(3):486-490.