

Alteraciones oculomotoras secundarias a traumatismos orbitarios

E. Alemán

Institut Català
de la Retina
Barcelona

Resumen

La afección de la motilidad extrínseca después de un traumatismo craneofacial es del 2-5%. La existencia de toda alteración motora se traduce en una diplopía y su origen puede ser: neurológico, por lesiones en las vías nerviosas centrales (trauma craneal) o a nivel periférico por la interrupción de la inervación del músculo por hemorragias o edema orbitarios (trauma orbitario), secundarias a lesiones mecánicas como laceraciones musculares por cuerpos extraños o fragmentos óseos, o por el pinzamiento de las aponeurosis perimusculares en las zonas de fractura. Este poliformismo en la etiología de la alteración motora secundaria al traumatismo craneofacial obliga la exploración detallada de la motilidad ocular siempre ayudada por los métodos de exploración por la imagen y así indicar la terapéutica adecuada a cada caso.

Resum

L'afecció de la motilitat extrínseca després d'un traumatisme craneo-facial es del 2-5%. L'existència de tota alteració motora és tradueix en una diplopia i seu origen pot ser: neurològic, per lesions en les vies nervioses centrals (trauma craneal) o a nivell perifèric per la interrupció de la inervació del múscul per hemorràgies o edemes orbitaris (trauma orbitari), secundaries a lesions mecàniques com laceracions musculars per cossos estranys o fragments ossis, o pel pinçament de les aponeurosis perimusculars en les zones de fractura. Aquest poliformisme en l'etiologia de l'alteració motora secundària al traumatisme craneo-facial obliga l'exploració detallada de la motilitat ocular sempre ajudada pels mètodes d'exploració per la imatge i així indicar la terapèutica adequada a cada cas.

Summary

The possibility of extrinsic ocular mobility affection after cranium-facial traumatism is about 2-5%. The existence of a total mobility alterations causes a diplopia and its origin can be: neurologic due to injuries in the central nervus ways (cranium trauma), or in a periferical level for the interruption of innervation of extraocular muscles due to haemorrhages or orbital edemas (orbital trauma), or secundaries due to mechanis injuries likes muscles for strange bodies or bone fragments, or for incarcerated of the perimuscles aponeurosis in the fracture areas. This polimorfism in the etiology of secondary mobility alteration in cranium-facial trauma forces the detailed exploration of ocular mobility always helped with imagee exploration methods to indicate the right therapy in every case.

Introducción

Primeramente, hay que considerar que la cavidad orbitaria y el globo ocular ocupan una zona importante dentro del macizo facial y las lesiones en esta

región siempre comportan complicaciones funcionales y/o estéticas. La ruptura de la coordinación oculomotora es una de las complicaciones más frecuentes en el curso de las contusiones orbitarias con y sin fractura. La incidencia anual de traumatismos

Correspondencia:

Dr. Enrique Alemán Hurtado.
C/ Folgarolas 36, 1º 2ª
08022 Barcelona
E-mail:
ealeman@eresmas.com

cráneo-faciales significativos (que precisen atención médica) es de aproximadamente 200 por 100.000 habitantes pero tan solo se produce afección de la motilidad extrínseca en el 2-5%¹.

Generalidades

A diferencia de los estrabismos visuales donde los ángulos de desviación son concomitantes, las desviaciones estrábicas post-traumáticas son habitualmente no concomitantes con grandes ángulos variables según las diferentes posiciones de la mirada². La consecuencia es la pérdida de la visión estereoscópica y de la capacidad de fusión que clínicamente se traducirá en una diplopía.

La motilidad ocular debe ser estudiada dentro de todas las posiciones de mirada y toda limitación observada debe ser registrada. Sin embargo, por lo general es difícil de evaluarla en los días próximos al traumatismo por el grado de conciencia del paciente (coma) y el hematoma o edema intra y periorbitario existente³.

La limitación que pueda existir en los movimientos oculares pueden estar ligados a lesiones musculares (edema, hematomas) o a lesiones neurogénicas (parálisis) periféricas o centrales por hipertensión o hemorragias intracraneales⁴. Inicialmente es importante establecer la causa de la limitación:

- Un hematoma o un edema orbitario origina una limitación difusa de todos los movimientos oculares que progresivamente se van normalizando al producirse la reabsorción del edema y/o hematoma.
- A la inversa, una limitación aislada en mirada hacia arriba o, menos frecuentemente, hacia abajo es más sospechosa de una encarceración

músculoligamentosa o grasa orbitaria en una posible fractura.

Al examen clínico inmediato y de acuerdo con la colaboración del paciente debe agregarse sistemáticamente el test de ducción forzada, y la exploración radiológica para poder determinar la etiología de la limitación.

Las alteraciones oculomotoras tienen una evolución muy variable, algunas veces se aprecia una mejoría clínica que por lo general se inicia a partir de la 2ª ó 3ª semana del traumatismo y suele estabilizarse al 3 ó 4 mes. La recuperación de la normalidad muscular es dependiente de la cicatrización de los tejidos y/o de la reabsorción del edema o de la sangre periorbitaria⁵. En algunos casos puede existir un agravamiento en este periodo de latencia como consecuencia de las contracturas musculares secundarias que obliga al seguimiento muy próximo del paciente.

Fisiopatología de la Diplopía

Se describen tres mecanismos causantes de los desequilibrios oculomotores: sensorial, neurogénico y mecánico⁶.

Sensorial

La lesión del ojo como complicación de los traumatismos orbitarios representa, según los autores, entre el 20 al 40%, y la pérdida de la visión el 11%. La amaurosis del ojo traumatizado produce una pérdida de la fusión mientras que en el caso de pérdidas parciales se descompensan forias preexistentes al crearse una fusión débil. Es la desviación externa progresiva que empieza a manifestarse transcurrido

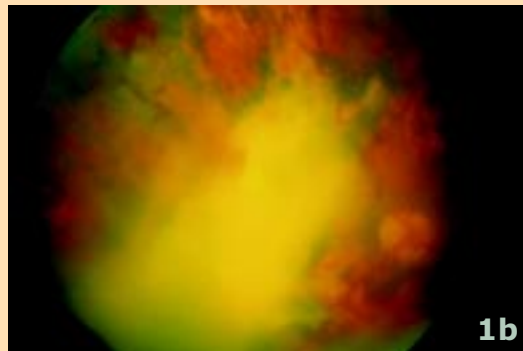


Figura 1.
A. Exotropía secundaria OD. B. Retinografía del paciente: ruptura coroidea secundaria a traumatismo ocular contuso (MNSR)

un tiempo del traumatismo y está relacionada, por lo general, con la pérdida total o parcial de la visión (Figura 1 A y B). La descompensación de una heteroforía preexistente al traumatismo puede también originar una desviación ocular y diplopía.

Las características clínicas que pueden orientar a esta etiología son: amplias ducciones voluntarias, variabilidad del ángulo de desviación según las fluctuaciones del reflejo de fusión y test de ducción forzada normal.

En este tipo de alteración oculomotora debe prestarse mucha atención a la corrección de los déficit visuales (afaquias) porque la mejoría de la agudeza visual puede restablecer la fusión.

Neurogénico

Constituyen el grupo de las alteraciones motoras secundarias a parálisis oculomotoras por lesión de los pares craneales a nivel de la neurona periférica o de sus núcleos^{7,8}. Son de aparición precoz y pueden ser transitorias o definitivas, pudiendo estar acentuadas por el edema y/o los hematomas que provocan una reducción global de la motricidad ocular.

En función de la localización de la lesión neurológica se dividen en causas orbitarios y extraorbitarias:

- Las lesiones nerviosas orbitarias son secundarias a la compresión de la rama nerviosa en la vecindad de la fractura, lesiones de VI par en fracturas de pared lateral de la órbita, lesiones de oblicuo inferior en fracturas de suelo orbitario, lesiones de IV par por lesión del músculo oblicuo superior a nivel de la pared interna de la órbita y la tróclea, de la rama superior del III en lesiones de reborde superior orbitario. Cuando las lesiones afectan al vértice orbitario pueden originar un síndrome de hendidura, que se manifiesta por una oftalmoplégia extrínseca con hipoestésia corneal por afección de la rama oftálmica del V par o un síndrome de vértice, que se acompaña, además por una atrofia de la papila⁹.
- Las extraorbitarias son más frecuentes y se localizan en los núcleos de los pares craneales en el tronco cerebral, pueden tratarse de parálisis aisladas, afectar a varios pares y hasta originar parálisis contralaterales a la órbita traumatizada Figuras 2 y 3.

La mecánica muscular de origen parético se caracteriza por: contractura manifiesta de músculo antagonista homolateral, ninguna o discreta contractura del músculo agonista contralateral, E.M.G. afectado y maniobra de ducción forzada negativa.

Mecánico

Las lesiones mecánicas de la musculatura ocular pueden ser debidas principalmente a 2 fenómenos:

- Contusión o ruptura muscular por acción directa del agente traumático; se produce una desviación ocular en sentido contrario al músculo lesionado secundaria a la contractura del músculo antagonista homolateral
- Incarceración de los tejidos blandos en la zona fracturada, en particular los elementos conjuntivotenonianos y las expansiones aponeuróticas musculares que están relacionadas con la grasa orbitaria y son suficientes para bloquear los movimientos oculares; la incarceration de los músculos extraoculares en sí es excepcional (Figura 4 A-B).

Los desequilibrios oculomotores de origen mecánico tienen unas características particulares: alteración motora precoz y siempre máxima, discreta hiperfunción del músculo antagonista homolateral, manifiesta hiperfunción del músculo agonista heterolateral, E.M.G. normal y test de ducción forzada es positivo^{7,10}.

Figura 2.
Parálisis extrínseca de III par (OI) secundaria a traumatismo craneal



Figura 3.
Parálisis extrínseca bilateral secundaria a traumatismo craneal contuso





Figura 4.
A. Endoducción izquierda limitada por un pinzamiento de la aponeurosis del recto externo en zona de fractura de pared externa orbitaria.
B. TC coronal correspondiente al paciente

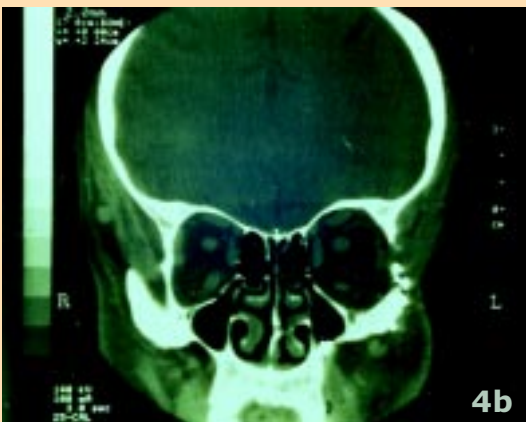


Figura 5.
Enoftalmos derecho en paciente afecto de fractura de suelo orbitario

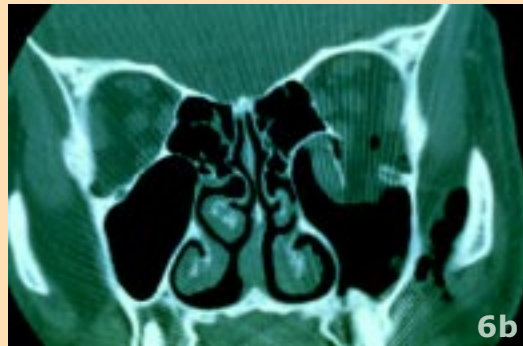


Figura 6.
A. Enoftalmos, hipoftalmos y disminución de la hendidura palpebral secundaria a fractura de suelo orbitario.
B. TC coronal correspondiente al mismo paciente, hundimiento de suelo orbitario con contenido orbital en seno maxilar

Manifestaciones Clínicas

Clínicamente, los trastornos de la motilidad ocular postraumáticos son muy variados y puede apreciarse⁶:

- Pérdida del paralelismo ocular (estrabismo), que se traduce sensorialmente en diplopia y la pérdida de la visión estereoscópica. La diplopia se presenta cuando el grado de desviación ocular excede la capacidad de fusionar del paciente, por lo general es una diplopía multidireccional y de ángulo variable (incomitante).
- Limitaciones en el campo de acción de uno o varios músculos. La limitación puede afectar a uno o a los dos ojos dentro de una o varias direcciones. Éstas pueden estar relacionadas con un defecto de la contracción muscular o por una reducción de la elasticidad de los tejidos orbitarios; el diagnóstico diferencial se hace con ayuda de la maniobra de la ducción forzada⁷.
- Retracción del globo ocular (enoftalmos) (Figura 5).
- Alteración en la amplitud de la hendidura palpebral (Figura 6 A-B).

- Descenso (hipoftalmos) o ascenso de globo ocular.

Exámenes Físicos

Test de Lancaster

La diplopía es un signo frecuente y sobre todo multifactorial, por el test de Lancaster podemos cuantificar toda diplopía y el realizar exámenes continuos para valorar la evolución y observar toda restricción muscular¹¹.

Test de ducción forzada¹²

Consiste en movilizar pasivamente el ojo afecto mediante una pinza conjuntival previa anestesia de la superficie anterior del ojo, hacia la zona de la limitación (Figura 7). De acuerdo a la respuesta obtenida se podrá hacer el diagnóstico diferencial del origen de la limitación ocular:

- Causa mecánica, por incarceration de tejidos y músculos oculares extrínsecos en la zona de la fractura: el desplazamiento del ojo en sentido de la restricción está limitada.
- Causa mecánica, por edema o hematoma orbitario: la restricción mecánica es más moderada.
- Causa neurogénica (parálisis): el movimiento ocular forzado es completamente normal.

Diagnóstico por la Imagen¹³

Radiografía simple

En la actualidad a perdido importancia por el avance de la tomografía computarizada (TC). En ausencia

de TC tiene su lugar y las incidencias radiológicas que deben solicitarse son:

- Incidencia de Waters. Es un examen coronal útil para evaluar las fracturas de suelo orbitario. Permite realizar un estudio comparativo de ambas órbitas, senos maxilares, frontales y etmoidales. Puede observarse el desplazamiento de los tejidos orbitarios inferiores dentro del lugar de la fractura “signo de la gota”. La existencia de la opacidad total o parcial del seno maxilar puede también evocar una fractura del suelo orbitario.
- Incidencia de Caldwell. Es útil para el estudio de la pared interna, rebordes orbitarios laterales y superiores, senos frontales y etmoidales.
- Incidencia de Hartmann. Está indicada ante la presencia de una oftalmoplegia, permite el estudio del vértice orbitario, hendidura esfenoideal y canal óptico.

Tomografía orbitaria

Útil sobre todo en los hundimientos del suelo orbitario, en los cortes coronales se observa la imagen opacificada redondeada en forma de “gota”, propia de los prolapso del contenido orbitario a través de la fractura al seno maxilar. Ante una sintomatología de “gota” es necesario complementar el diagnóstico con la maniobra de ducción forzada por una posible confusión con un hematoma, dentro de este caso la ducción forzada será normal.

Tomodensitometría computarizada

Constituye todo una revolución en el estudio de la patología orbitaria al poder realizar reconstrucciones bi o tridimensionales que permiten realizar un estudio topográfico de la zona de la lesión y comparativo con el ojo y orbita contrarios. Los cortes finos (2 mm) tanto axiales como coronales nos permiten visualizar con gran precisión los desplazamientos óseos. Los cortes coronales son los más ilustrativos para objetivar el trayecto de las fracturas y el estado del contenido orbitario, precisando el origen de los problemas mecánicos oculomotores¹³⁻¹⁵ (Figura 8 A-D).

Resonancia magnética

Está reservada como examen complementario a la TC, estando indicada para el estudio de las partes blandas y del sistema nervioso¹³.

Figura 7.
Maniobra de ducción pasiva, hipotropía secundaria a fractura de suelo orbitario



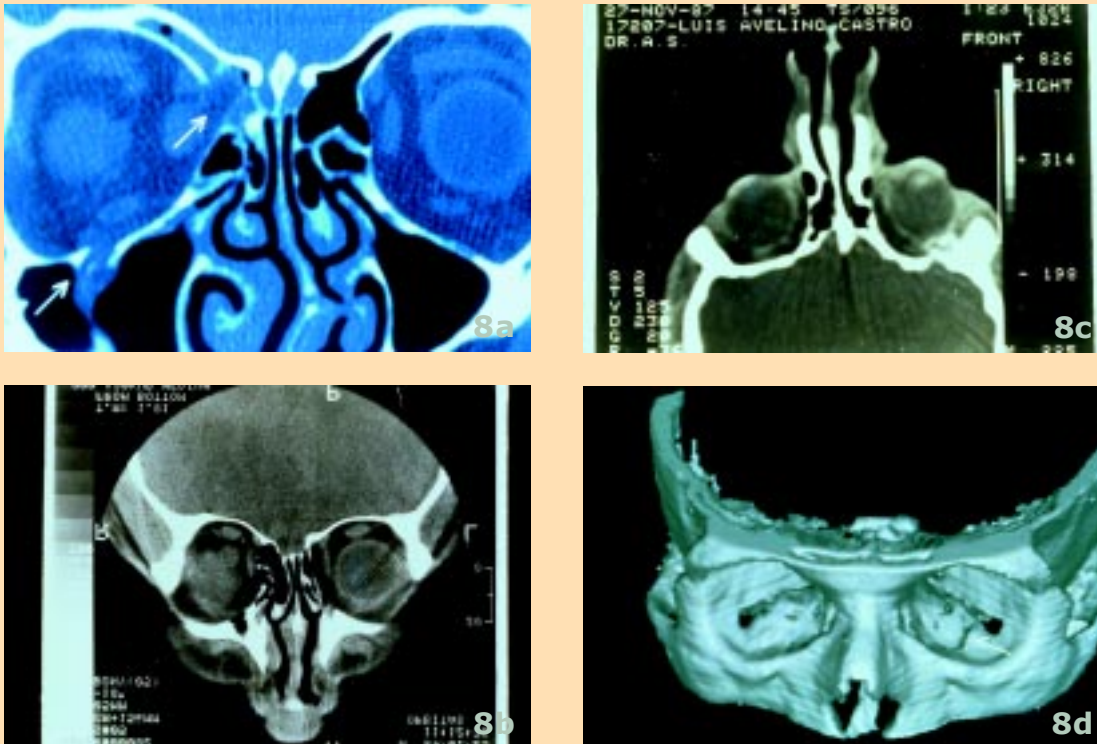


Figura 8.
TC orbitario coronal.
A. Fractura de suelo y pared interna órbita derecha.
B. Fractura pared interna órbita izquierda.
C. Fractura del techo orbitario izquierdo con pinzamiento aponeurótico superior.
D. Fractura de suelo de órbita izquierda

Tratamiento

Cuando la maniobra de ducción forzada es negativa y la exploración radiológica no demuestra lesión ósea, la conducta es de espera¹⁶.

Se puede indicar un tratamiento con cortisona a dosis elevadas y por período corto y bajo estricto control médico. Las megadosis permiten reducir el edema del sistema nervioso central, el espasmo micro circulatorio y mejora la circulación de suplencia. Una pauta es administrar un bolus de 30 mg/kg de prednisona, seguido de 15 mg/kg a las dos horas y, posteriormente, 15 mg/kg cada seis horas durante las 48 horas siguientes¹⁷.

El tratamiento quirúrgico de la fractura aislada esta indicada por la presencia de dos posibles circunstancias¹⁸. Por un lado, la persistencia de una diplopía significativa de origen mecánico con test de ducción forzada positivo dentro de la posición primaria de la mirada o en posición de lectura pasados 15 días¹⁹ y, por el otro, la presencia de un enoftalmos superior a 2 mm, responsable de secuelas estéticas y limitación de los movimientos oculares¹⁹⁻²¹.

La fecha de la intervención es variable, excepto en las fracturas con pinzamiento sin desplazamiento óseo que deben operarse antes de las primeras 48 horas para evitar la isquemia secundaria con fibrosis irreversible de la periorbita¹⁹. Una fractura con movilización ósea puede operarse entre la tercera a la octava semana después del accidente, cuando ya ha desaparecido el edema y el hematoma orbitarios; muchas veces, al mejorar la movilidad ocular, la diplopía desaparece en posición primaria de mirada²².

Si persiste la diplopía en posición primaria de la mirada con posterioridad a la restitución ósea quirúrgica se debe intentar buscar su corrección mediante cirugía sobre la musculatura. Dependiendo de los resultados de la maniobra de ducción forzada y el estudio de las versiones por el test de Lancaster se realiza una cirugía convencional actuando sobre uno o ambos ojos²³. Es muy importante tener en cuenta que si la maniobra de ducción forzada es positiva, solo realizamos un debilitamiento del músculo afecto, buscando mejorar en lo posible la rotación del ojo; en un segundo tiempo, y de acuerdo a la diplopía residual, se deberá decidir la conveniencia de una cirugía sobre la yunta contralateral.

Bibliografía

1. Cooper PR. Epidemiology of head injury. In: Cooper PR, ed. *Head Injury*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1982:1-14.
 2. Morax S, Benillouche J. Traumatismes orbitaires. (n° 85) Encyclopédie Médico-Chirurgicale. *Ophthalmologie* 1996;21:700-D-10.
 3. Leitch RJ, Burke JP, Strachan IM. Orbital Blow-out fractures: The influence on age on surgical outcome. *Acta Ophthalmol* 1990;68:118-24.
 4. Jennett B, Teasdale G, eds. *Management of Head Injuries*. Philadelphia: FA Davis, 1981.
 5. Hunts JH, Patrinely JR. Orbital emphysema. Staging and acute management. *Ophthalmology* 1994;101:960-6.
 6. Reny Stricker. Les déséquilibres oculomoteurs au cours des fractures de l'orbite. *Arch Ophthalmol* 1968;28: 477-84.
 7. Smith B, Grove A, Guibor P. Fractures of the orbit. In: Duane TD, ed. *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: JB Lippincott, 1984.
 8. Kushner BJ. Paresis and restriction of the inferior rectus muscle after orbital floor fracture. *Am J Ophthalmol* 1982;94:81-4.
 9. Brent B, May D. Orbital apex syndrome after penetrating orbital trauma. *Ann Ophthalmol* 1990;22:267-8.
 10. Kersten RC. Blow-out of the orbital floor with entrapment caused by isolated trauma to the orbital rim. *Am J Ophthalmol* 1987;103:215-20.
 11. Prieto-Diaz J, Souza Dias C, ed. *Estrabismo*. Buenos Aires: Los autores ISBN 950-6910, 1996;471-4.
 12. Prieto-Diaz J, Souza Dias C, ed. *Estrabismo*. Buenos Aires: Los autores ISBN 950-6910, 1996:445-59.
 13. Cabanis EA, Bourgeois H, Iba-Zizen MT. *L'imagerie en ophtalmologie*. Paris: Masson, 1996:418-26.
 14. Casper DS, Chit TL, Trokel SL. *Orbital disease: Orbital trauma imaging and analysis*. New York, 1993:123-48.
 15. Elsas T, Anda S. Orbital CT in the management of blow-out fractures of the orbital floor. *Acta Ophthalmol* 1990;68:710-4.
 16. Dutton JJ. Management of blow-out fractures of the orbital floor. *Surv Ophthalmol* 1991;35:279-80.
 17. Spoor TC, Hartel WC, Lensink DB, Wilkinson MJ. Treatment of traumatic optic nerve neuropathy with corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 1990;110:665-9.
 18. Flanagan JC, Kapustian JF, Nowinski J. Orbital fractures In: *Surgery of the eye*. New York: Churchill Livingstone, 1988;2:695-718.
 19. Roth A, Desmangles Ph, Rossillion B. Le traitement précoce des impotences musculaires secondaires aux fractures du plancher de l'orbite. *J Fr Ophthalmol* 1999;22.6:645-50.
 20. Mathog RM, Millstrom RP, Nesi FA. Surgical correction of enophthalmos and diplopia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115:169-78.
 21. Vaughn GL, Hass AN, Bosley. Variable diplopia and blepharoptosis after orbital floor fracture repair. *Am J Ophthalmol* 1994;117:407-9.
 22. Mac Laughlin D, Flanagan J, Shannon G. Complications of orbital roof fractures. *Ophthalmology* 1982;89:1274-8.
 23. Morax S. Traitement chirurgical des diplopies secondaires aux fractures de plancher orbitaire. *J Fr Ophthalmol* 1984;7:633-47.
-