

# Síndrome de vértice orbitario secundario a trauma directo. Reporte de un caso

Rodrigo Fernando Torres-Marín, Dulce Oliva Rascón-Vargas

## RESUMEN

**Introducción:** El síndrome de vértice orbitario se define como un conjunto de signos y síntomas que involucran un daño a las estructuras nerviosas que emergen en el vértice de la órbita (nervios craneales II, III, IV, V y VI). Así, se presenta con oftalmoplejía, DPA o arreflexia pupilar, disminución de la agudeza visual y, en ocasiones, alteraciones de la sensibilidad facial. La etiología es variada (traumática, infecciosa, inflamatoria, vascular).

**Reporte de caso:** Paciente femenino pediátrico con antecedente de trauma punzante en párpado inferior se presenta con síndrome de vértice orbitario en ojo derecho. Se llegó al diagnóstico de trauma directo en vértice orbitario y se le dio tratamiento con esteroides, evolucionando de manera satisfactoria.

**Discusión:** Se aborda la importancia del diagnóstico temprano e inicio de tratamiento oportuno para mejorar el pronóstico del ojo afectado por esta entidad.

**Palabras clave:** Síndrome de vértice orbitario, oftalmoplejía postraumática.

## SUMMARY

**Introduction:** Orbital apex syndrome is defined as a group of signs and symptoms that involve the nervous structures in the orbital apex (II, III, IV, V and VI cranial nerves). The onset is characterized by ophthalmoplegia, visual loss, afferent pupil defect and sometimes altered facial sensitivity. The etiology may be traumatic, infectious, inflammatory or vascular.

**Case report:** A female infant patient had a prickly trauma in right eye and lower eyelid, after that she presented an orbital apex syndrome. After the diagnosis was made she was treated with steroids presenting a satisfactory evolution.

**Discussion:** Early diagnosis and treatment is very important for visual outcome of this pathology.

**Key words:** Orbital apex syndrome, traumatic ophthalmoplegia

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de vértice orbitario se define como un conjunto de signos y síntomas secundarios a daño en las estructuras nerviosas que emergen en el vértice de la órbita a través de las fisuras orbitarias superior e inferior y el foramen óptico. Consiste en oftalmoplejía (nervios craneales III, IV y VI), disminución de la agudeza visual y defecto pupilar aferente (daño en el nervio óptico). En ocasiones puede presentarse con dolor facial en la región de inervación sensitiva de la rama oftálmica del V nervio craneal (1).

La etiología es variada; se han reportado casos debidos a trauma directo sobre las estructuras nerviosas (2), fractura

(3), cuerpos extraños intraorbitarios (4), neoplasias (5), inflamaciones –lupus, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener y arteritis de células gigantes, infecciones, aspergilosis, mucormicosis– (6) y vasculares como en la trombosis del seno cavernoso o el síndrome de Tolosa-Hunt (oftalmoplejía dolorosa por inflamación del seno cavernoso) (7).

El abordaje en el estudio de estos pacientes debe tomar en cuenta una acuciosa historia clínica, los hallazgos clínicos y estudios de laboratorio y gabinete dependiendo la causa de la que se esté sospechando: TC para las causas traumáticas, fracturas y cuerpos extraños, RM para las causas neoplásicas e inflamatorias o infiltrativas, angiografías en TC y RM para



Fig. 1. Fotografía clínica al ingreso.



Fig. 2. TAC.

las causas vasculares y exámenes de laboratorio cuando se sospeche de inflamación, infección o procesos linfoproliferativos (1).

El tratamiento se dirige a resolver o controlar la enfermedad de base. En el caso de la etiología traumática se ha encontrado efectiva la terapia con corticoesteroides (8).

## REPORTE DE CASO

Paciente femenino de 3 años y 5 meses de edad que cuatro días antes de la primera consulta sufrió trauma punzante con una aguja de tejer en el párpado inferior del ojo derecho. Fue atendida por un médico de su comunidad, donde se le realizó una curación sobre la piel y se le colocó un parche ocular que fue retirado al día siguiente por la madre.

Acude a nuestro hospital donde se encuentran las siguientes alteraciones en ojo derecho: agudeza visual de percepción de luz, proptosis, ptosis con apertura palpebral de 4 mm, herida con costra hemática de 6 x 2 mm en párpado inferior, posición primaria de la mirada en exotropía derecha de 90 DP, oftalmoplejía que involucra los nervios craneales III, IV y VI (fig. 1), pupila en midriasis media arrefléxica, reflejo consensual débil. El reflejo consensual del ojo izquierdo estaba ausente. La tensión orbitaria se detectó aumentada al examen digital, con resistencia a la retropulsión en el ojo derecho, la conjuntiva bulbar con quemosis leve y dilatación de vasos conjuntivales.

Con base en los hallazgos clínicos se llegó al diagnóstico de síndrome de vértice orbitario secundario a compromiso intraconal por hemorragia retrobulbar traumática. Se realizó una cantotomía con cantólisis de urgencia para descompresión orbitaria. Se inició tratamiento con acetazolamida vía oral, timolol gotas oftálmicas y manitol IV.

Al día siguiente se realiza TC orbitaria y un ultrasonido orbitario que demostraron una hemorragia intraconal (figs. 2, 3).

Tres días después, la presión intraocular del ojo derecho

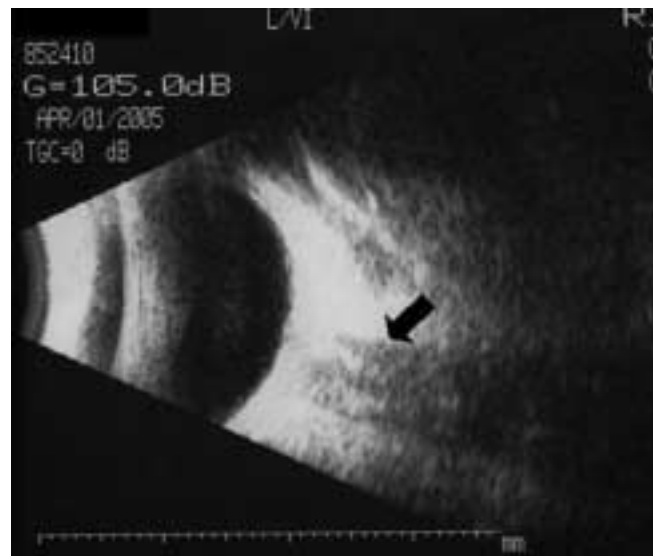


Fig. 3. Ultrasonido orbitario.

es de 18 mmHg y la del ojo izquierdo de 12 mmHg. Por control ecográfico se demuestra disminución de la hemorragia pero aún no hay progresión clínica. Se suspende la acetazolamida, continúa con timolol, y se inicia un esquema de antiinflamatorio esteroideo (Calcort<sup>®</sup> 18 mg/día), al considerar el síndrome de vértice orbitario secundario a trauma directo a las estructuras del vértice y no a la hemorragia retrobulbar como se había pensado en un principio.

Al octavo día se solicitan potenciales visuales evocados que muestran una disminución de la velocidad de conducción del nervio óptico de ojo derecho (fig. 4).

Un mes después de la primera consulta y manteniendo la terapia con esteroide, hay una clara mejoría en la agudeza visual a 20/100 en ojo derecho, 20/20 ojo izquierdo.

A las siete semanas hay recuperación importante de la motilidad ocular, agudeza visual de 20/70, reflejo fotomotor presente aunque débil y persiste una exotropía de 50 dioptrías

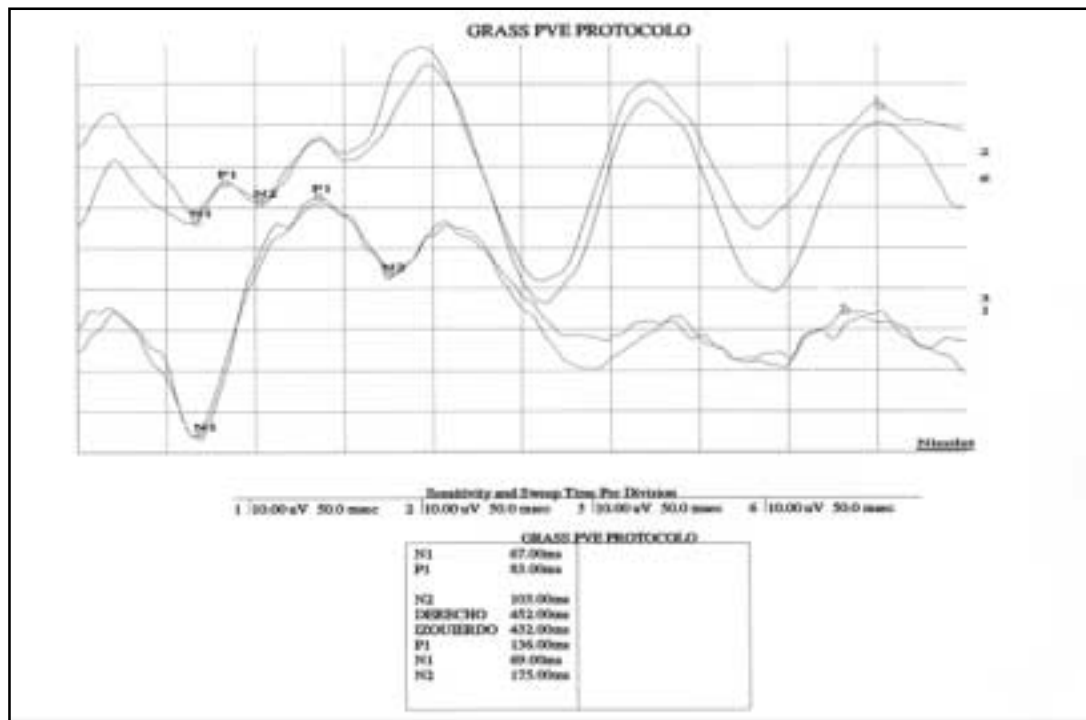


Fig. 4. Potenciales visuales evocados.



Fig. 5. Recuperación postratamiento.

(fig. 5). Los últimos potenciales visuales continúan evidenciando daño al nervio óptico y se ha iniciado disminución de la terapia esteroide. En la última revisión oftalmológica se encuentra una agudeza visual de 20/60, los movimientos oculares son normales y el reflejo fotomotor sin cambios.

## DISCUSIÓN

Creemos que la relevancia de este caso radica en el hecho de que, aunque la paciente estuvo en contacto con un servicio médico de manera oportuna (desde el primer día), hubo una

subestimación de una herida palpebral que, a primera vista, pudiera parecer menor~ sin embargo, se trataba de un cuadro que pudo haber sido diagnosticado tempranamente si se hubiese llevado una exploración oftalmológica adecuada, pudiendo así, probablemente, obtener un mejor pronóstico visual.

## REFERENCIAS

1. Yeh S, Foroozan R. Orbital apex síndrome. Curr Opin Ophthalmol 2004; 15:490-498.
2. Brent BD, May DR. Orbital apex syndrome after penetrating orbital trauma. Ann Ophthalmol 1990; 22:267-268.
3. Zachariades N. y col. Orbital apex syndrome. Int J Oral Maxillofac Surg 1987; 16:352-354.
4. Lubbe DE, Grardner I, Fagan JJ. An unusual orbital foreign body resulting in the orbital apex syndrome: report of a case. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 131:526-528.
5. Srinivasan S, Fern AI, Wilson K. Orbital apex syndrome as a presenting sign of maxillary sinus carcinoma. Eye 2001; 15:343-345.
6. Balch K, Phillips PH, Newman NJ. Painless orbital apex syndrome from Mucormycosis. J Neuroophthalmol 1997; 17:178-182.
7. Hunt WE. Tolosa-Hunt Syndrome: one cause of painfull ophthalmoplegia. J Neurosurg 1976; 44:544-548.