

Hematoma orbitario secundario a cirugía endoscópica nasosinusal

Orbital hematoma secondary to endoscopic sinus surgery

Jaime Osorio M.^{1,2,3}, María Correa V.⁴, Lara Ricci L.^{1,2}, Agustín Abarca S.¹, Daniel Cantero C.^{1,2,3}

Resumen

Durante la cirugía endoscópica nasosinusal, la sección inadvertida y retracción hacia la órbita de la arteria etmoidal anterior (AEA) es el mecanismo habitual del hematoma orbitario (HO); éste se manifiesta con proptosis, dolor y déficit visual potencialmente irreversible. El déficit visual es secundario a isquemia del nervio óptico por aumento de la presión intraocular, siendo suficientes treinta minutos para que ocurra daño visual permanente. Por sus secuelas el tratamiento del HO debe ser rápido y agresivo. Presentamos el caso de un varón de 72 años con diagnóstico de rinosinusitis crónica con pólipos nasales refractaria a tratamiento médico que se sometió a cirugía endoscópica nasal y que desarrolló en el posoperatorio inmediato con un HO. Se manejó precozmente con cantotomía-cantolisis, descompresión orbitaria medial endoscópica y control vascular de la AEA. El paciente evoluciona favorablemente, sin déficit visual. En este artículo se discutirán el diagnóstico y manejo oportunos del hematoma orbitario iatrogénico.

Palabras clave: Hematoma orbitario, hematoma retrobulbar, cirugía endoscópica nasosinusal, cantotomía lateral, cantolisis.

Abstract

During endoscopic sinonasal surgery, inadvertent section of the anterior ethmoidal artery (AEA) with retraction into the orbit is the usual mechanism of orbital hematoma (OH), leading to proptosis, pain, and potentially irreversible visual loss. Thirty minutes is sufficient for retinal ischemia and permanent visual loss. The explanation for blindness is due to increased intraorbital pressure. The treatment of iatrogenic HO must be quick and aggressive, because if it is not managed in time, it can cause a permanent visual deficit. We present the case of a 72-year-old man with a diagnosis of chronic rhinosinusitis with nasal polyps refractory to medical treatment who underwent nasal endoscopic surgery, evolving in the immediate postoperative period with an HO, requiring canthotomy - cantolysis and early surgical reintervention for endoscopic medial orbital decompression and vascular control of AEA. The patient evolves favorably, without visual deficit. This article will discuss the timely diagnosis and management of iatrogenic orbital hematoma.

Keywords: Orbital hematoma, retrobulbar hematoma, endoscopic sinonasal surgery, lateral canthotomy, cantolysis.

Introducción

Las complicaciones orbitarias secundarias a cirugía endoscópica nasosinusal (CENS) son poco frecuentes, pero graves, con una incidencia de 0,18%-0,36%, estas incluyen diplopía, estrabismo paralítico, lesión del nervio óptico, epifora y hematoma orbitario (0,15%)^{1,2}.

El número de complicaciones mayores,

en centros experimentados, es similar en una cirugía primaria que en cirugía revisión (0,36% vs. 0,46%) y, dentro de estas, en las complicaciones orbitarias tampoco se encontraron diferencias significativas (0,23% vs. 0,29%)¹.

El riesgo de complicaciones orbitarias es tres veces más frecuente en mayores de 65 años debido a la remodelación y fragilidad ósea, y en aquellos con cirugía del seno etmoidal^{1,2},

¹Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Barros Luco Trudeau. Santiago, Chile.

²Departamento de Otorrinolaringología, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

³Departamento de Otorrinolaringología, Clínica Indisa. Santiago, Chile.

⁴Departamento de cirugía de cabeza y cuello, Hospital Barros Luco. Santiago, Chile.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido el 26 de julio de 2021. Aceptado el 14 de marzo de 2022.

Correspondencia:
Jaime Osorio M.
Gran Avenida José Miguel Carrera 3204, San Miguel. Santiago, Chile.
Email: osorio.ori@gmail.com

CASO CLÍNICO

ésto se debería a su localización anatómica, adyacente a la órbita y que contiene la arteria etmoidal anterior (AEA). La presentación clínica del hematoma orbitario (HO) es progresiva, incluyendo, edema, proptosis severa con alteración de los reflejos pupilares y puede llegar a pérdida de agudeza visual y ceguera. El déficit visual es la consecuencia de la isquemia del nervio óptico y suele ser irreversible, por lo que la sospecha debe ser precoz y el manejo agresivo. Presentamos el caso de paciente que en el posoperatorio inmediato de una CENS electiva desarrolló un HO.

Caso Clínico

Paciente de género masculino de 72 años, con antecedentes médicos de asma y cardiopatía coronaria, usuario de ácido acetilsalicílico, consulta por rinosinusitis crónica con pólipos nasales (RSCcPN) refractaria a tratamiento médico. A la nasofibroscofia se observa poliposis grado 3 en fosa nasal derecha y grado 2 a izquierda según la escala de Lildholdt³. Se solicita tomografía computada (TC) preoperatoria donde destaca poliposis severa mayor a derecha con 20 puntos en escala de Lund-Mackay³, dehiscencia de lámina papirácea izquierda con protrusión de contenido orbitario, techo etmoidal keros 2 asimétrico, salida de AEA a la altura del techo etmoidal bilateralmente y seno esfenoidal con

neumatización tipo selar con dos tabiques (Figura 1).

Se realiza CENS bilateral, resección con pinza de los pólipos nasales, uncinectomía, antrostomía maxilar, etmoidectomía anterior y posterior, esfenoideotomía y Draft 1 bilateral. A derecha se observa dehiscencia de las arterias etmoidales anteriores y posteriores que se cauterizan con bipolar. A izquierda se observa dehiscencia de la lámina papirácea con protrusión de grasa orbitaria. Aproximadamente una hora después de la cirugía se objetiva proptosis, edema, quemosis y equimosis palpebral del ojo derecho asociados a un aumento de la consistencia del globo ocular, asimetría pupilar y disminución de reflejo pupilar aferente (Figura 2a). Ante estos hallazgos se sospecha HO, por lo que se retira el taponamiento nasal y se realiza masaje de la órbita. No presenta mejoría por lo que se realiza cantotomía lateral y cantolisis en el ojo derecho con anestesia local (Figura 2b).

Se reingresa a pabellón para exploración quirúrgica donde se evidencia sangrado activo de arteria etmoidal anterior derecha, se realiza resección de lámina papirácea y cauterización de la AEA a la salida de la órbita, controlando el sangrado. Se completa descompresión medial de la órbita resecando el segmento medial del piso de órbita (medial al nervio infraorbitario) y escindiendo la periórbita con protrusión de la grasa orbitaria sin comprometer la permeabilidad del receso nasofrontal. El paciente



Figura 1. TC preoperatoria. Corte coronal (a) que muestra compromiso maxilar parcial, etmoidal, techo etmoidal keros 2 y dehiscencia de lámina papirácea izquierda con protrusión de contenido orbitario a fosa nasal izquierda. (b) Corte axial que muestra ocupación de etmoides y esfenoideas, dehiscencia de lámina papirácea izquierda con protrusión de contenido orbitario a fosa nasal izquierda.

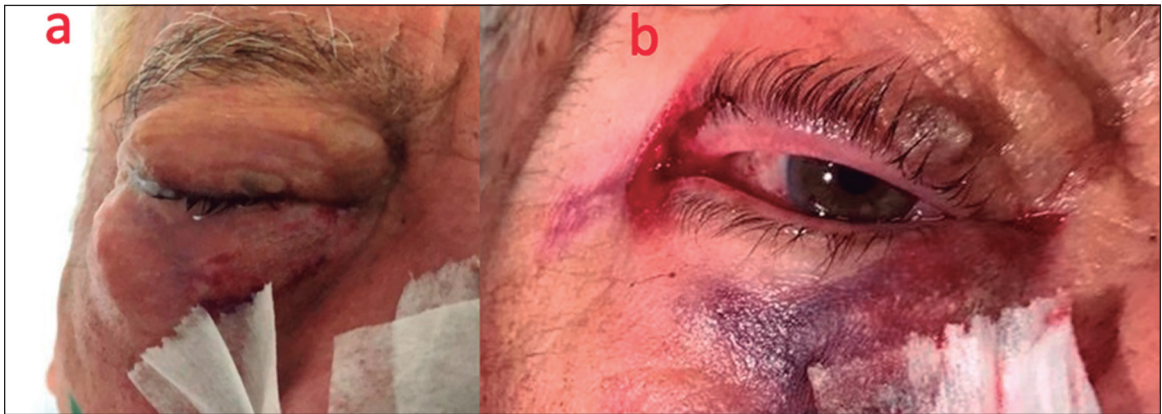


Figura 2. (a) Órbita derecha posoperatoria inmediata. (b) Cantotomía lateral y cantólisis orbita derecha en el posoperatorio inmediato.

evoluciona favorablemente sin alteraciones de agudeza visual ni de oculomotilidad según evaluación oftalmológica posterior. La cantotomía lateral cicatrizó sin defectos estéticos ni funcionales.

Discusión

El HO corresponde a la acumulación de sangre dentro de la órbita de causa espontánea, traumática o iatrogénica. Es una urgencia ya que puede producir ceguera si no es tratado de forma oportuna; puede manifestarse inicialmente como equimosis y edema palpebral y, posteriormente, con quemosis, dilatación pupilar, proptosis y pérdida de visión. El origen de un HO puede estar en lesiones venosas o arteriales, siendo estas últimas las más frecuentes en contexto de una CENS, específicamente por sección inadvertida con retracción hacia la órbita de la AEA. El hematoma venoso puede acumularse en los espacios intra o extraconal en minutos o días generando sintomatología variable y en general menos severa, con secuelas visuales descritas a partir de los 60-90 minutos⁴. En contraste, el hematoma arterial produce un rápido aumento de la presión intraocular que compromete precozmente la perfusión del nervio óptico, describiéndose daño visual permanente a partir de los 30 minutos.

La rigurosa evaluación multiplanar de la TC preoperatoria permite identificar variaciones

anatómicas y anticiparse a posibles complicaciones, existiendo variaciones asociadas a un mayor riesgo de lesión orbitaria⁵. Cuando el seno maxilar es hipoplásico el proceso unciniforme puede estar lateralizado en relación con la lámina papirácea predisponiendo a una penetración orbitaria inadvertida durante la cirugía. Las dehiscencias de la lámina papirácea se pueden acompañar de protrusión de contenido orbitario que puede ser confundido con un pólipo o mucosa sinusal inflamada. La AEA discurre por debajo de la base de cráneo en el 36% de los casos con riesgo de ruptura al realizar la etmoidectomía⁶. En nuestro paciente la AEA derecha se observa en contacto el techo etmoidal pero expuesta por la remodelación ósea de los pólipos nasales.

Durante la cirugía el ayudante debe palpar el globo ocular para ver y detectar cambios de su consistencia y proptosis, de esta forma se puede pesquisar si se produjo una complicación. Si la AEA está en un meso o expuesta ésta puede ser cauterizada con bipolar lo más medial posible para evitar su retracción hacia la órbita con el riesgo de HO subsecuente.

En el posoperatorio debemos estar alertas a cambios de agudeza visual, asimetría ocular, equimosis o edema periorbitario y/o alteraciones del reflejo pupilar aferente. Se reconocen factores pronósticos negativos para la recuperación de la visión que corresponden principalmente a la cantidad y severidad de las alteraciones asociadas, siendo menos probable la recuperación de la visión al encontrar

CASO CLÍNICO

ausencia de reflejo pupilar, limitación de la movilidad ocular o ceguera⁷.

Una vez sospechado el HO, se debe realizar un manejo activo retirando el taponamiento nasal de estar presente y no se aconseja realizar masaje orbitario para reducir presión intraocular (PIO) por ser controversial⁸. Si se dispone de evaluación oftalmológica y tonometría el paso siguiente es realizar una medición de la PIO ya que si ésta es mayor a 30 mmHg se puede comprometer la visión requiriendo un manejo más agresivo^{8,9}.

Si, como en nuestro caso, no se dispone de evaluación oftalmológica inmediata, no se debe retrasar la terapia médica ni quirúrgica: retirar los tapones nasales, elevar la cabecera, administrar manitol (2 g/kg de una solución del 15% al 25% durante 30 minutos), administrar 10 mg de dexametasona endovenosa y Timolol oftálmico al 0,5%; 2 gotas cada 12 horas. Si no hay respuesta o empeoran los síntomas se debe realizar precozmente una cantotomía lateral y cantolisis para disminuir la PIO, si el procedimiento es exitoso se objetivará una disminución de la consistencia del globo ocular, como en nuestro caso^{8,9}.

La cantotomía lateral bajo anestesia local se realiza cortando 1 a 2 cm de piel y tejido blando cantal lateral con tijeras afiladas en dirección horizontal. La cantolisis se realiza con un corte vertical, paralelo a la pared orbitaria lateral y en contacto con el hueso orbitario logrando seccionar las uniones superior e inferior del ligamento cantal lateral. El globo ocular se vuelve más blando de inmediato tras estos procedimientos^{9,10}.

En caso de objetivar una PIO mayor a 40 mmHg es necesario además reingresar a pabellón para exploración y descompresión orbitaria. Las manifestaciones clínicas que se correlacionan con estos niveles de PIO son proptosis, alteración del reflejo pupilar aferente y/o dolor intenso^{8,9}. En nuestro caso de decidió explorar a pesar de una mejoría clínica con la cantotomía-cantolisis ya que no contábamos con la medición objetiva de la PIO y existía la sospecha clínica de sangrado de la AEA. La cantotomía lateral y la cantolisis logran disminuir la PIO entre 14-30 mmHg y se puede esperar que la descompresión orbitaria medial alivie 10 mmHg adicionales^{9,10}.

La descompresión orbitaria medial en-

doscópica se inicia con una etmoidectomía anterior y posterior, en nuestro caso realizada en la cirugía primaria. Con la etmoidectomía se logra visualizar la lámina papirácea, ésta se reseca para posteriormente realizar una incisión fría en la periórbita que debe ser paralela a la dirección del músculo recto medial. La incisión periorbitaria se realiza de posterior a anterior para evitar que la grasa orbitaria dificulte la visión y no se debe prolongar muy anterior para evitar obstruir el receso del seno frontal con grasa. Una vez reducida la PIO, se debe identificar el sitio de sangrado. Como referencias anatómicas la AEA se encuentra posterior a la segunda lamella, 20 a 24 mm posterior a la sutura lacrimomaxilar y discurre diagonalmente en el etmoides anterior en dirección latero medial. En el posoperatorio deben evitarse los tapones nasales para permitir la liberación continua de sangre y líquido hacia la cavidad nasal, y se debe realizar seguimiento oftalmológico^{9,10}.

Conclusión

El HO es una complicación poco frecuente pero grave que requiere una sospecha precoz para evitar sus secuelas tiempos dependientes. Su manejo debe iniciarse al momento de la sospecha y el estudio de imágenes no debe postergar su tratamiento; en casos posquirúrgicos es recomendable realizar siempre una descompresión orbitaria medial y control vascular bajo visión directa, ya que en su gran mayoría son dependientes de sangrado de la AEA.

Bibliografía

1. Krings JG, Kallogieri D, Wineland A, Nepple KG, Piccirillo JF, Getz AE. Complications of primary and revision functional endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope*. 2014;124(4):838-45.
2. Suzuki S, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Kondo K, Yamasoba T. Complication rates after functional endoscopic sinus surgery: Analysis of 50,734 Japanese patients. *Laryngoscope*. 2015;125(8):1785-91.
3. Scadding G, Hellings P, Alobid I, et al. Diagnostic tools in rhinology EEACI position paper. *Clin Transl Allergy*. 2011;1(1):1-39.
4. Patel MR, Stadler ME, Snyderman CH, et al. How to

- choose? Endoscopic skull base reconstructive options and limitations. *Skull Base*. 2010;20(6):397-404. doi: 10.1055/s-0030-1253573.
5. Meyers RM, Valvassori G. Interpretation of anatomic variations of computed tomography scans of the sinuses: a surgeon's perspective. *Laryngoscope*. 1998;108(3):422-425. doi: 10.1097/00005537-199803000-00020.
 6. Jang DW, Lachanas VA, White LC, Kountakis SE. Supraorbital ethmoid cell: a consistent landmark for endoscopic identification of the anterior ethmoidal artery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;151(6):1073-1077. doi: 10.1177/0194599814551124.
 7. Christie B, Block L, Ma Y, Wick A, Afifi A. Retrobulbar hematoma: A systematic review of factors related to outcomes. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2018;71(2):155-161. doi: 10.1016/j.bjps.2017.10.025.
 8. Han JK, Caughey RJ, Gross CW, Newman S. Management of retrobulbar hematoma. *Am J Rhinol*. 2008;22(5):522-524. doi: 10.2500/ajr.2008.22.3217.
 9. Patel AB, Hoxworth JM, Lal D. Orbital Complications Associated with the Treatment of Chronic Rhinosinusitis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2015;48(5):749-768. doi: 10.1016/j.otc.2015.05.004.
 10. Ramakrishnan VR, Palmer JN. Prevention and management of orbital hematoma. *Otolaryngol Clin North Am*. 2010;43(4):789-800. doi: 10.1016/j.otc.2010.04.006.