

PATOLOGÍA DE LA MUSCULATURA OCULAR EXTRÍNSECA (MOE): MÁS ALLÁ DE LA ORBITOPATÍA TIROIDEA

Ana María Vera Carmona¹, Noelia Bravo Alcobendas¹,
Lucía Martínez de Vega Ruiz¹, Alba Fernández
Rodríguez¹, Beatriz Alba Pérez¹, Juan Vicente Quintana
Pérez¹, Montserrat Medina Díaz¹, Juan S. Martínez San
Millán¹

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

OBJETIVOS DOCENTES

- Repasar la anatomía orbitaria, especialmente enfocada a la MOE.
- Estrategia para realizar estudios de imagen de la órbita.
- Descripción de los distintos procesos patológicos que pueden afectar a la MOE, sus hallazgos característicos y claves diagnósticas.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN

- 1.1. Anatomía
- 1.2. Técnicas para el estudio y características radiológicas de la MOE
- 1.3. Estudio sistemático e ideas clave para orientar el diagnóstico diferencial

2. PATOLOGÍA DE LA MUSCULATURA OCULAR EXTRÍNSECA (MOE)

- 2.1. Orbitopatía tiroidea (Enfermedad de Graves-Basedow)
- 2.2. Miositis orbitaria
 - 2.2.1. Idiopática o pseudotumor inflamatorio
 - 2.2.3. Asociada a enfermedades sistémicas y autoinmunes
- 2.3. Complicaciones del traumatismo orbitario
- 2.4. Neoplasias
 - 2.4.1. Síndromes linfoproliferativos
 - 2.4.2. Metástasis
- 2.5. Procesos infecciosos: Complicaciones de la sinusitis y otros
- 2.6. Otros
 - 2.6.1. Síndrome de Brown
 - 2.6.2. Fibrosis muscular
 - 2.6.3. Patología vascular

3. CONCLUSIONES

4. BIBLIOGRAFÍA

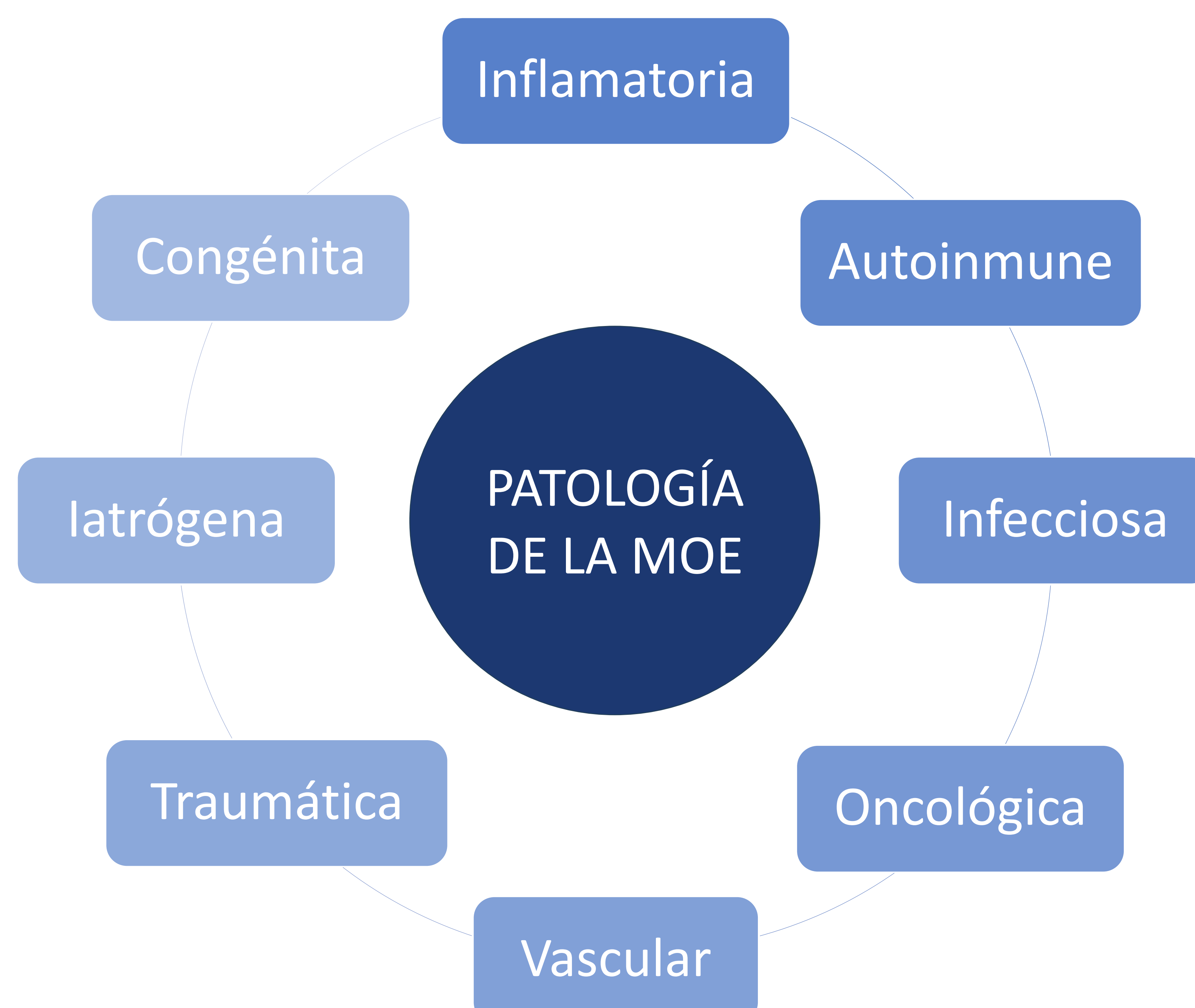
REVISIÓN DEL TEMA

INTRODUCCIÓN

La musculatura ocular extrínseca (MOE) puede afectarse en una **amplia variedad de enfermedades**, tanto locales como regionales y sistémicas.

Debido a que la **presentación clínica es similar** en todos los procesos patológicos (proptosis, dolor, diplopía, edema palpebral, etc.), **los estudios de imagen resultan fundamentales para su caracterización**.

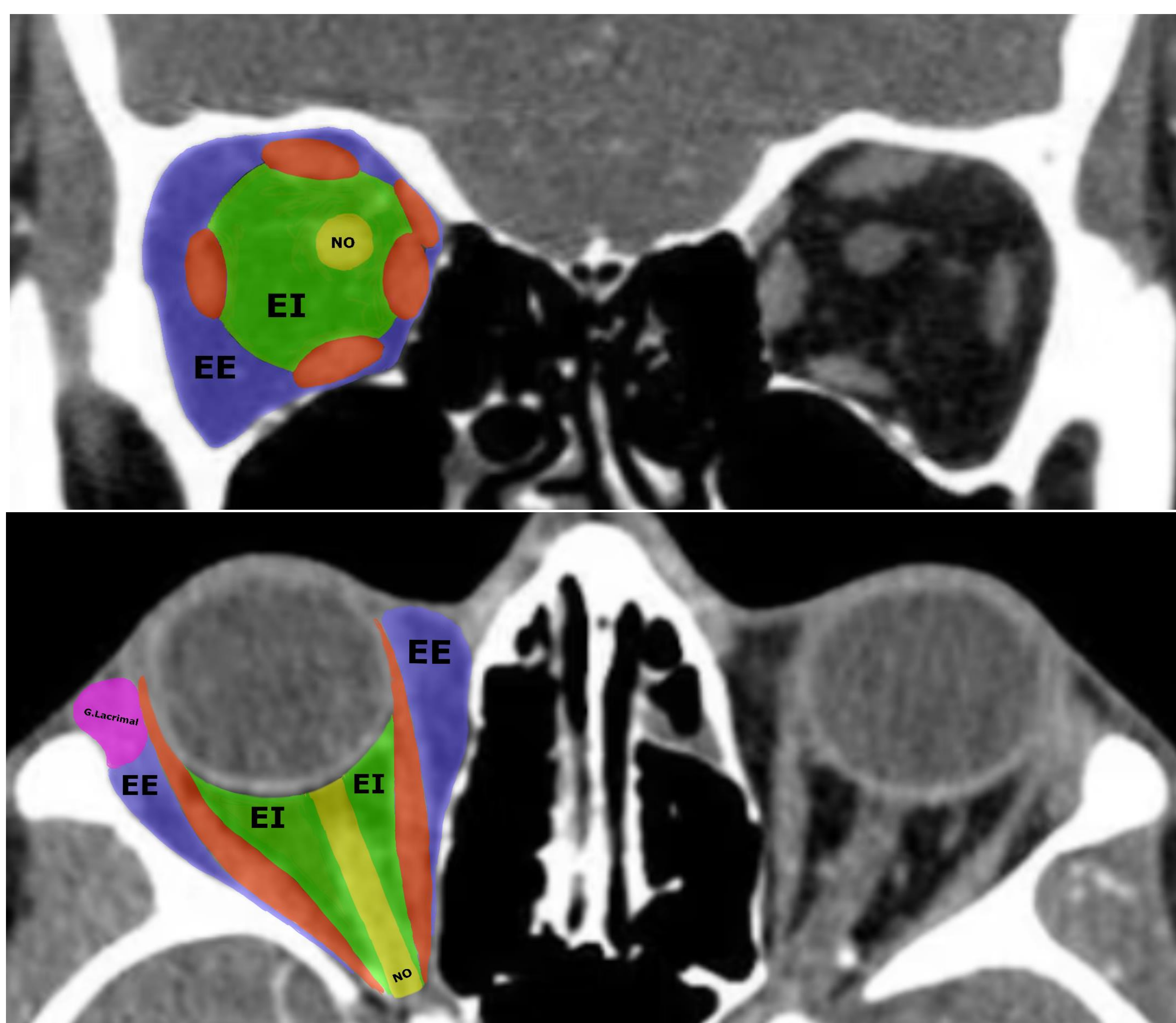
Por ello, conocer la anatomía orbitaria, la forma de presentación de dichas enfermedades y sus particularidades, será fundamental para establecer un adecuado **diagnóstico diferencial**.



INTRODUCCIÓN

ANATOMÍA

La **órbita** contiene, entre otros, el **globo ocular** y el **espacio retrobulbar** donde se localiza la MOE, encargada de controlar los movimientos del ojo.
La MOE a su vez forma un cono muscular (espacio conal o miofascial) que divide el espacio retrobulbar en **intraconal** y **extraconal**.



Cortes coronal y axial de TC donde se somborean los **espacios de la órbita retrobulbar** derecha, **extraconal** (azul) e **intraconal** (verde), separados por la **MOE** (rojo). El **fascículo óptico** (amarillo) se localiza en el centro del espacio intraconal.

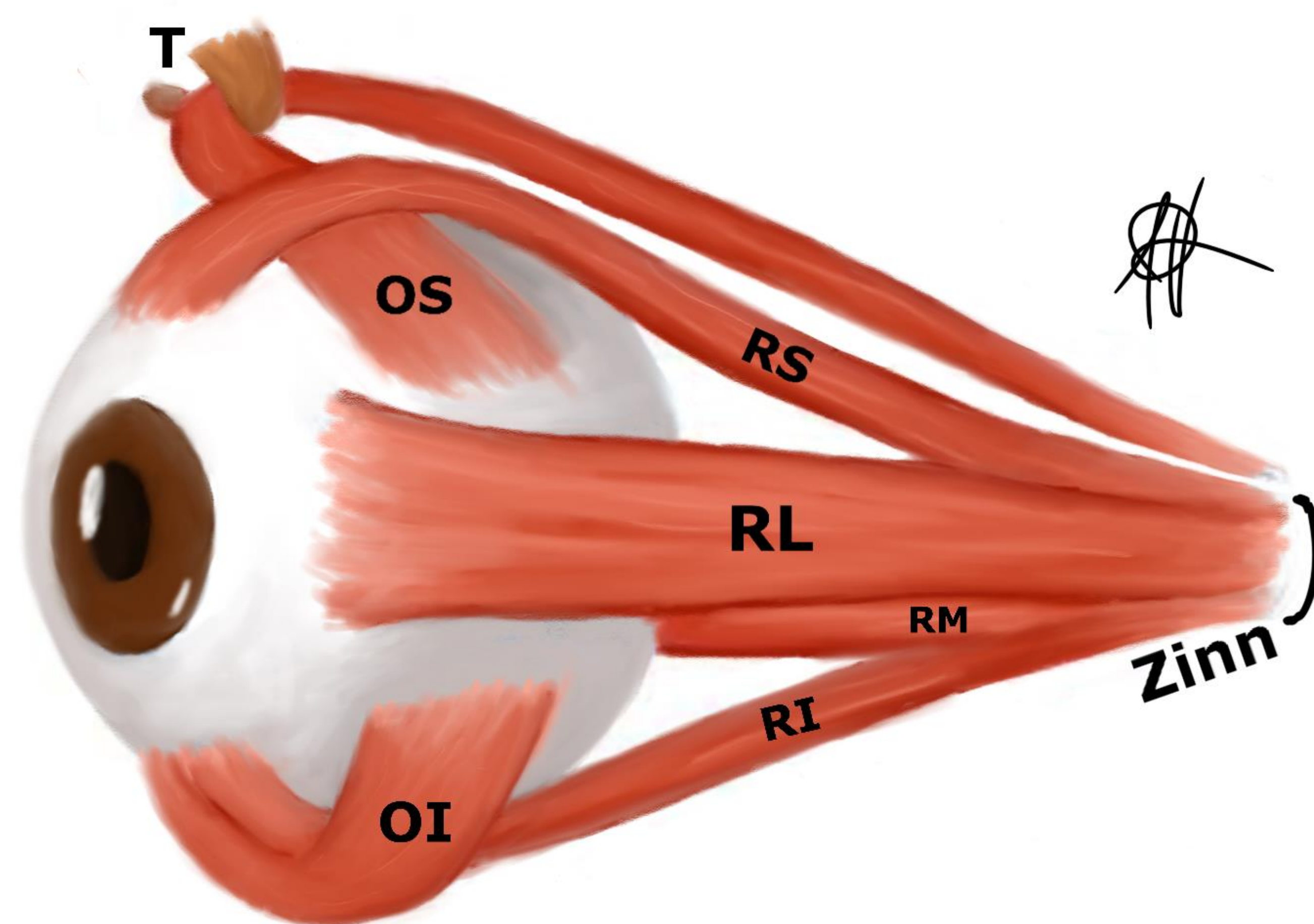
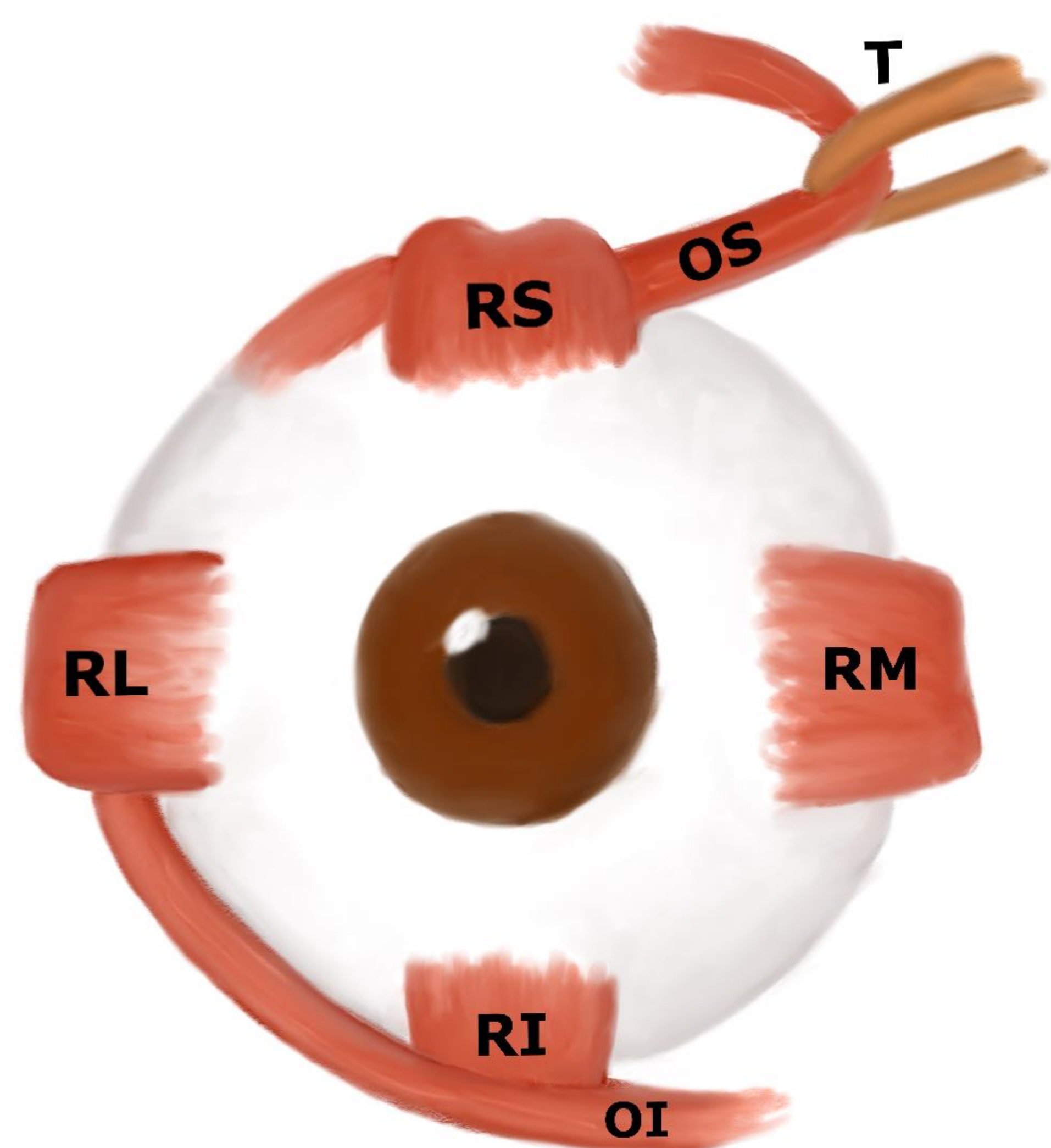
ESPACIO	CONTENIDOS
Intraconal	Pares craneales II (fascículo óptico), III, IV y V1 nasociliar Arteria oftálmica y venas oftálmicas superior e inferior Grasa intraconal
Extraconal	Pares craneales VI, V1 frontal y lacrimal, y nervio infraorbitario Glándula y saco lagrimal Grasa extraconal

INTRODUCCIÓN

ANATOMÍA

La MOE se compone de **6 músculos**:

	Origen	Inserción en globo ocular	Particularidades	Inervación
M Rectos: Superior (RS) Lateral (RL) Inferior (RI) Medial (RM)	Común en el anillo de Zinn , en el ápex orbitario	Cerca de su ecuador, en el cuadrante correspondiente	Morfología plana y trayecto lineal	RS, RM y RI: NC III RL: NC VI
M Oblicuo Superior (OS)	Próximo al anillo de Zinn, en el ápex orbitario	Cuadrante postero-supero-lateral	Pasa a través de la tróclea (esquina orbitaria superomedial)	NC IV
M Oblicuo Inferior (OI)	Marco óseo del cuadrante antero-infero-medial	Cuadrante postero-lateral (próxima a la del RI)	Su inserción se identifica con dificultad	NC III



INTRODUCCIÓN

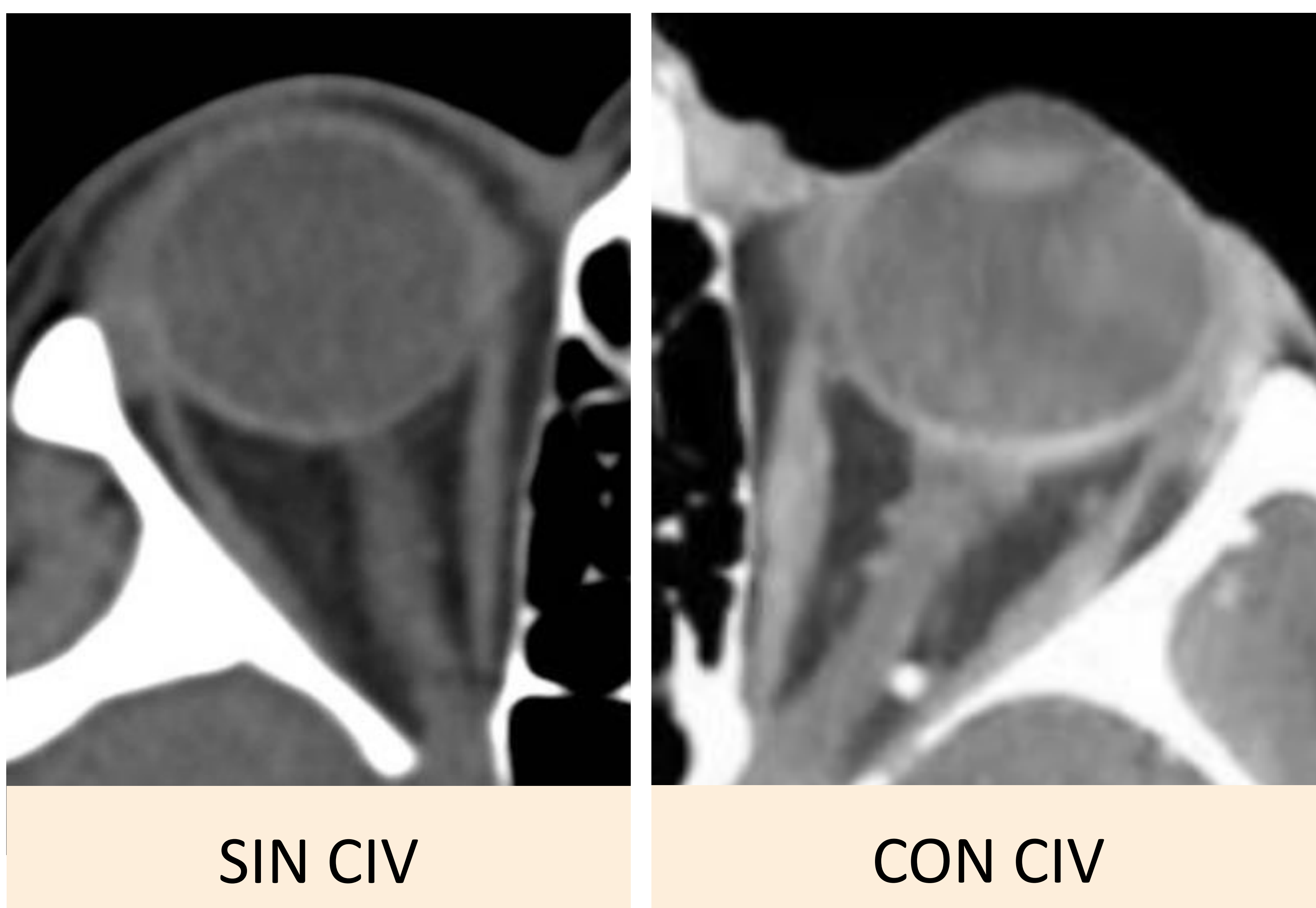
TÉCNICAS PARA EL ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA ORBITARIA Y CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS DE LA MOE

Las técnicas fundamentales para el estudio de la patología orbitaria en general, y de la MOE en particular, son la **TC** y la **RM**.

Aunque la ecografía puede ser un método útil en algunos casos, su papel pierde relevancia para evaluar la órbita posterior, incluidas las estructuras musculares.

TC

- La presencia de abundante grasa en las órbitas, utilizable como contraste natural por su baja **densidad**, permite una diferenciación fácil de la MOE. El contraste intravenoso (**CIV**) será útil para el estudio de lesiones **tumorales**, patología **infecciosa** y **vascular**.
- La tecnología disponible actualmente permite la realización de **reconstrucciones multiplanares (MPR)** de alta calidad.
- De elección para la valoración de **estructuras óseas y metálicas** (cuerpos extraños y material quirúrgico).



Apariencia de la MOE en TC

- **TC sin CIV:** isodensidad homogénea con las cubiertas oculares.
- **TC con CIV:** captación homogénea fisiológica, tenue pero evidente.

INTRODUCCIÓN

TÉCNICAS PARA EL ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA ORBITARIA Y CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS DE LA MOE

RM

Por su superior resolución de contraste, la RM ofrece ventajas adicionales en la evaluación de las **partes blandas** orbitarias.

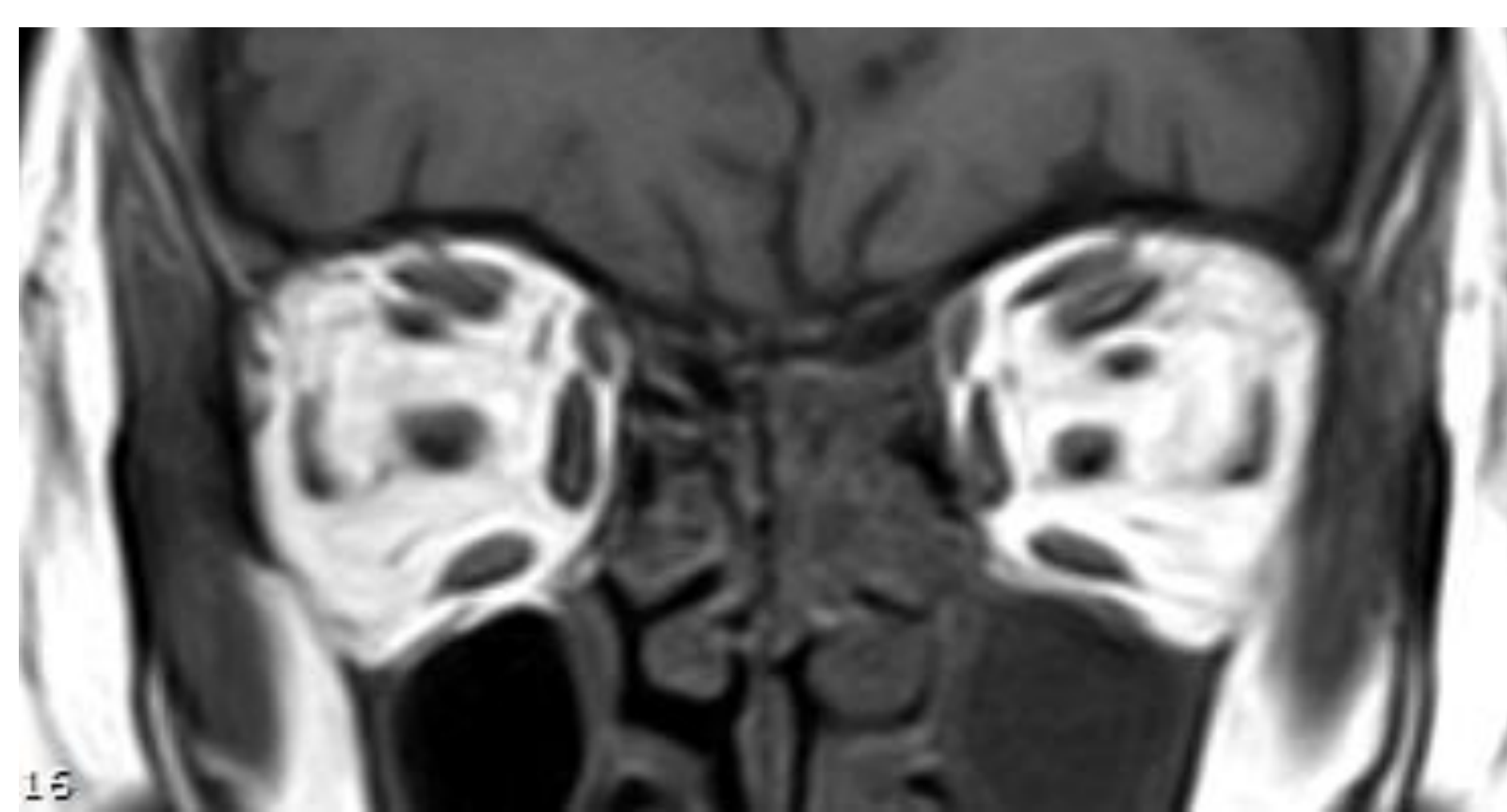
Partiendo de una caracterización tisular superior, es fundamental para el estudio de la patología **tumoral** y para evaluar la actividad de las lesiones de naturaleza **inflamatoria**.

PROTOCOLO BÁSICO RM ORBITARIA

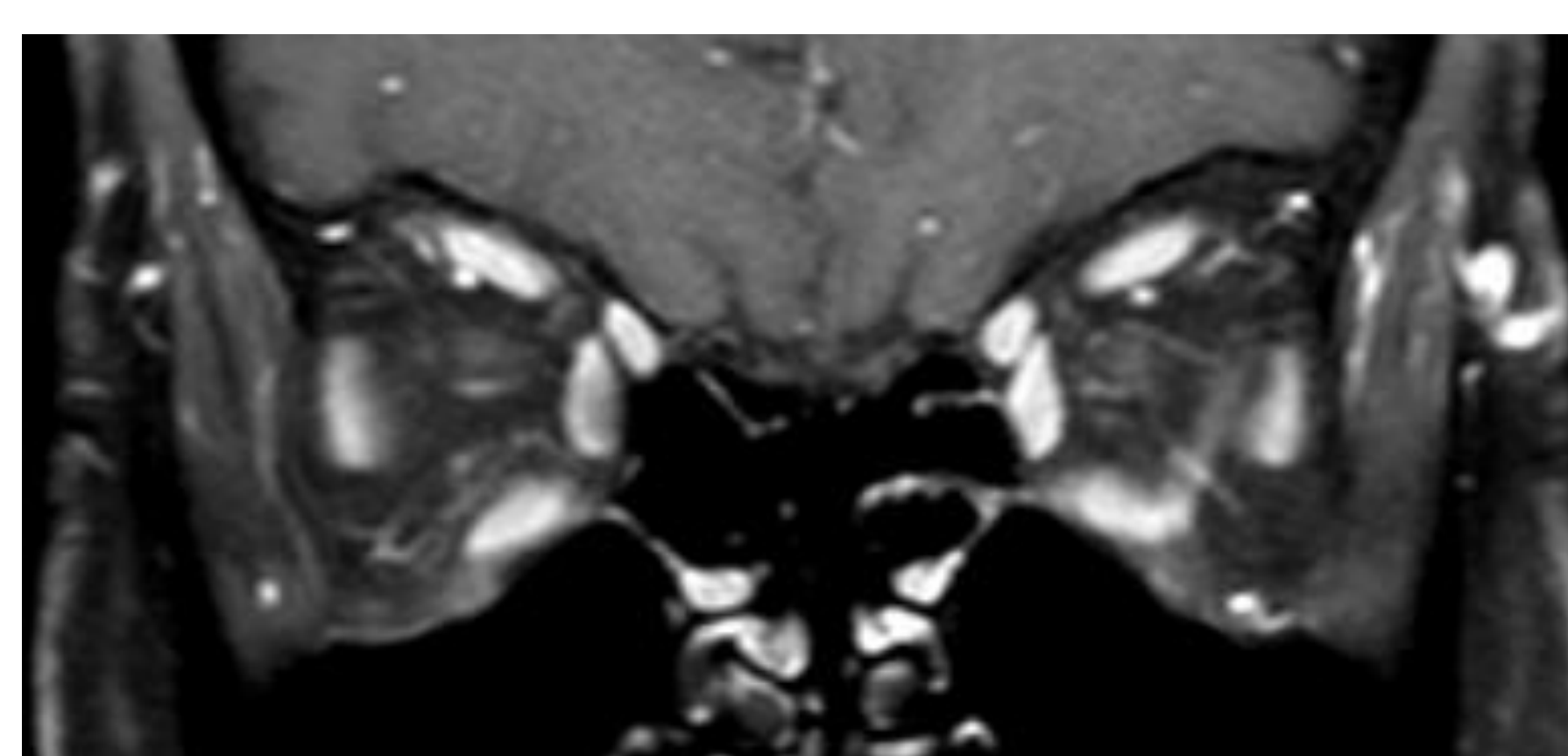
- **T2** sin y con supresión grasa / DIXON*.
- **T1** sin y con supresión grasa / DIXON, sin y con **CIV** (Gd).
- Incluir **planos axiales y coronales** ± sagitales, con un grosor máximo de 3 mm.
- Según la sospecha clínica, pueden ser útiles **otras secuencias** (DWI, FLAIR, STIR) y **planos** (por ejemplo, oblicuo sagital en el eje del fascículo óptico).

***Secuencia DIXON** (desp. químico)

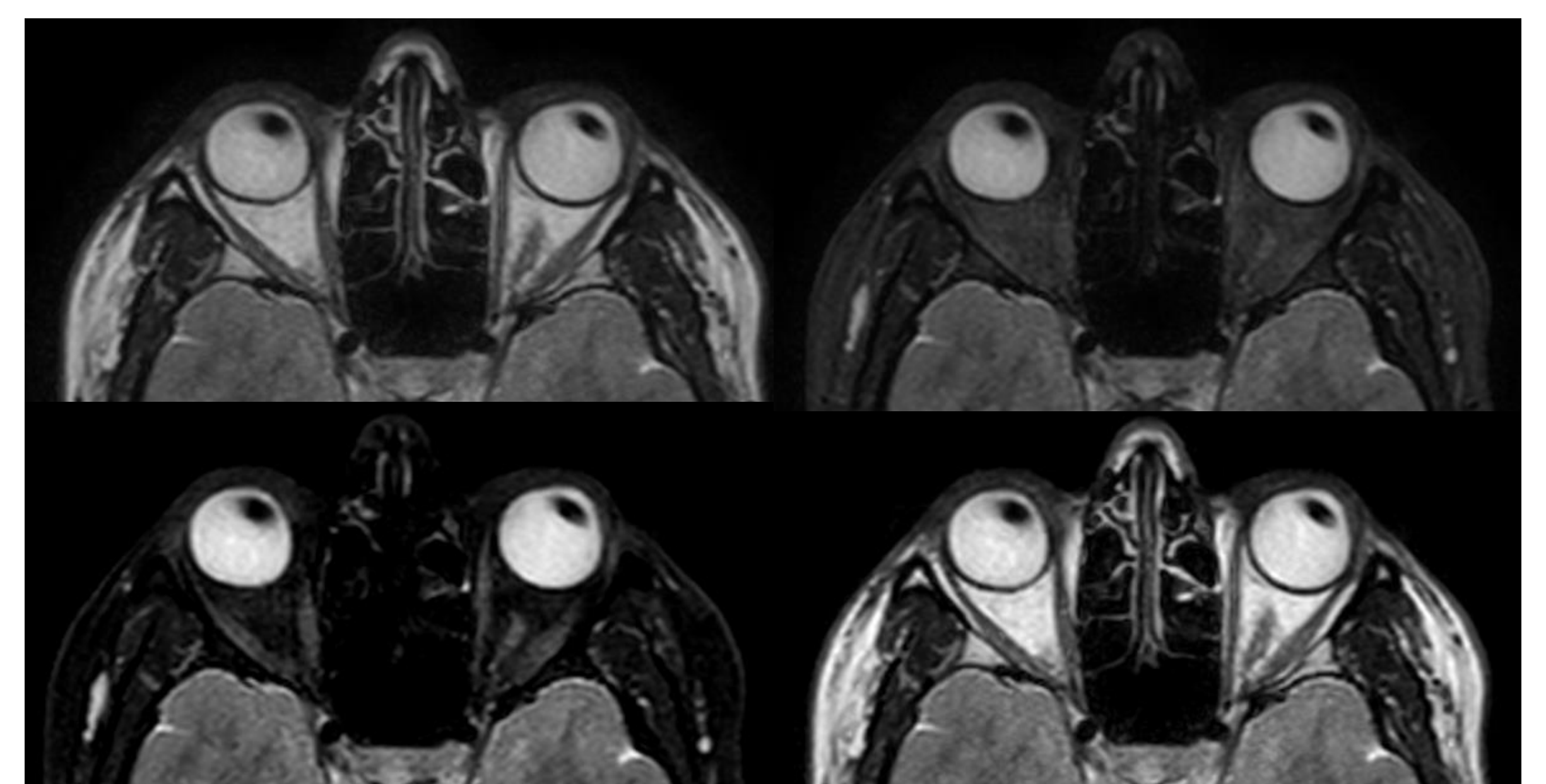
1. En fase = (agua + grasa)
2. Fuera de fase = (agua - grasa)
3. Solo grasa = (en fase – fuera de fase)
4. Solo agua = (en fase + fuera de fase)



T1 COR SIN CIV



T1 SPIR COR CON CIV



T2 DIXON AXIAL

INTRODUCCIÓN

TÉCNICAS PARA EL ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA ORBITARIA Y CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS DE LA MOE

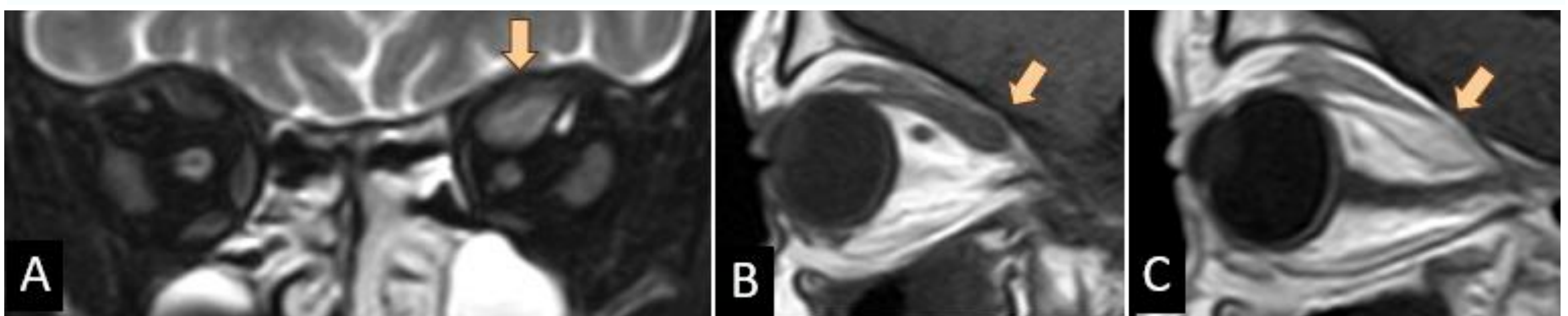
RM

La MOE muestra una intensidad de señal **baja** en secuencias **pT1** y **muy baja** en **pT2**.

- La **patología inflamatoria y tumoral** cursa con aumento de señal en las secuencias pT2 (aumento del líquido intra y extracelular).

La MOE presenta **realce fisiológico intenso y homogéneo** en las series realizadas tras la administración de **gadolinio**, posiblemente en relación con su extensa red de capilares fenestrados. Esto **dificulta la valoración de realces patológicos**.

- **Patología inflamatoria, infiltrativa y congestión venosa** → Hiperrealce homogéneo.
- **Patología maligna** → Hiperrealce heterogéneo.



Ejemplo: miositis inflamatoria aislada del músculo recto superior izquierdo (marcado con flechas), que se encuentra aumentado de tamaño y muestra las alteraciones esperables: hiperintensidad T2 (A, T2 SPIR coronal) y realce intenso (T1 sagital sin [B] y tras [C] la administración de gadolinio). Comparar con el resto de MOE visible, que presenta una intensidad de señal y realce dentro de la normalidad.

INTRODUCCIÓN

SISTEMÁTICA DE ESTUDIO E IDEAS CLAVE PARA ORIENTAR EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Patrón de afectación muscular

- Parte del músculo afecta: vientre ± inserción tendinosa
- Número de músculos afectados y simetría
- Cuáles son los músculos afectados

2. Afectación de otras estructuras intraorbitarias

- Grasa intraconal/extraconal
- Glándulas lagrimales
- Fascículo óptico y/o sus cubiertas meníngicas
- Globo ocular
- Vasos
- Paredes óseas

3. Afectación de la órbita contralateral

- Presente / Ausente
- Simétrica / Asimétrica

4. Afectación extraorbitaria

- Senos paranasales
- Fosa craneal anterior
- Fosa craneal media
- Seno cavernoso
- Fosas pterigopalatina y pterigomaxilar
- Sistémica

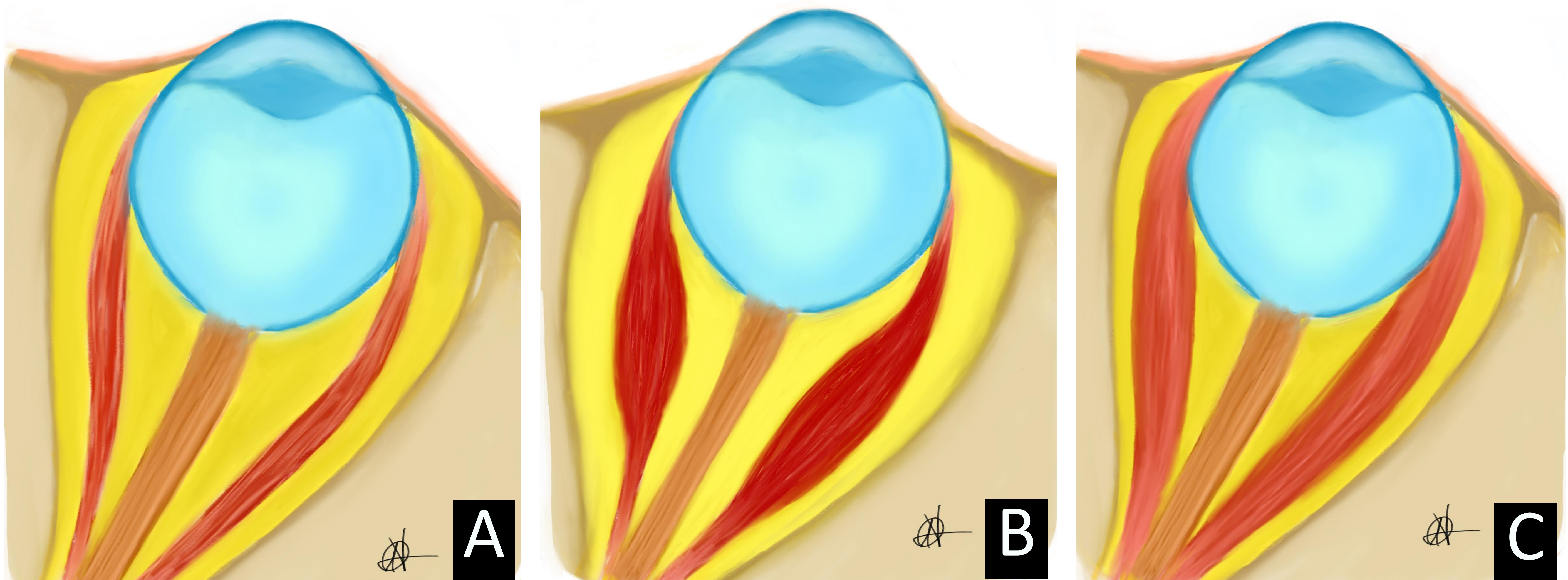
5. Cuadro clínico y perfil del paciente

- Edad
- Presencia de dolor
- Fiebre
- Velocidad de instauración
- Disfunción tiroidea
- Antecedente oncológico
- Respuesta a corticoides

INTRODUCCIÓN

SISTEMÁTICA DE ESTUDIO E IDEAS CLAVE PARA ORIENTAR EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El hallazgo fundamental en los cuadros que afectan a la MOE es el **aumento del tamaño muscular**. Un grosor >5 mm podría considerarse patológico.



Representación esquemática de los patrones de afectación muscular

A) MOE de calibre **normal**.

B) Crecimiento a expensas del vientre muscular con respeto de las inserciones tendinosas (**morfología fusiforme**), típico de la orbitopatía de Graves.

C) Aumento difuso del volumen muscular incluyendo los tendones (**morfología tubular**), habitual en las miopatías inflamatorias.

PITFALL: no confundir contracción con engrosamiento muscular (valorar la dirección de la mirada y simetría entre órbitas).

PATOLOGÍA DE LA MOE

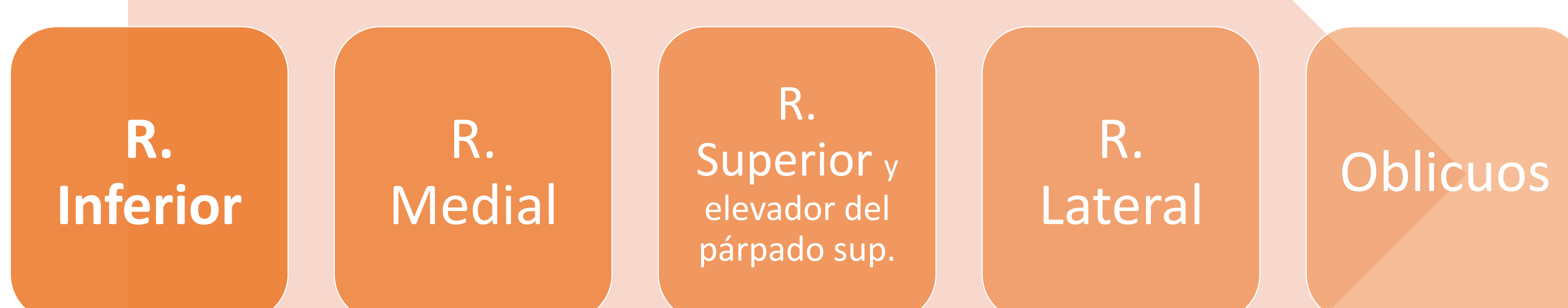
1. OFTALMOPATÍA TIROIDEA (ENF. DE GRAVES-BASEDOW)

- Causa **más frecuente** de proptosis y de aumento del tamaño de la MOE (**95%**).
- **Presentación clínica habitual:**
 - Pacientes hipertiroideos, ocasionalmente eutiroideos e hipotiroideos.
 - Mujeres (3-6 : 1), con una media de 30-50 años de edad.
 - **Exoftalmos indoloro**, sequedad ocular, edema y retracción palpebral.

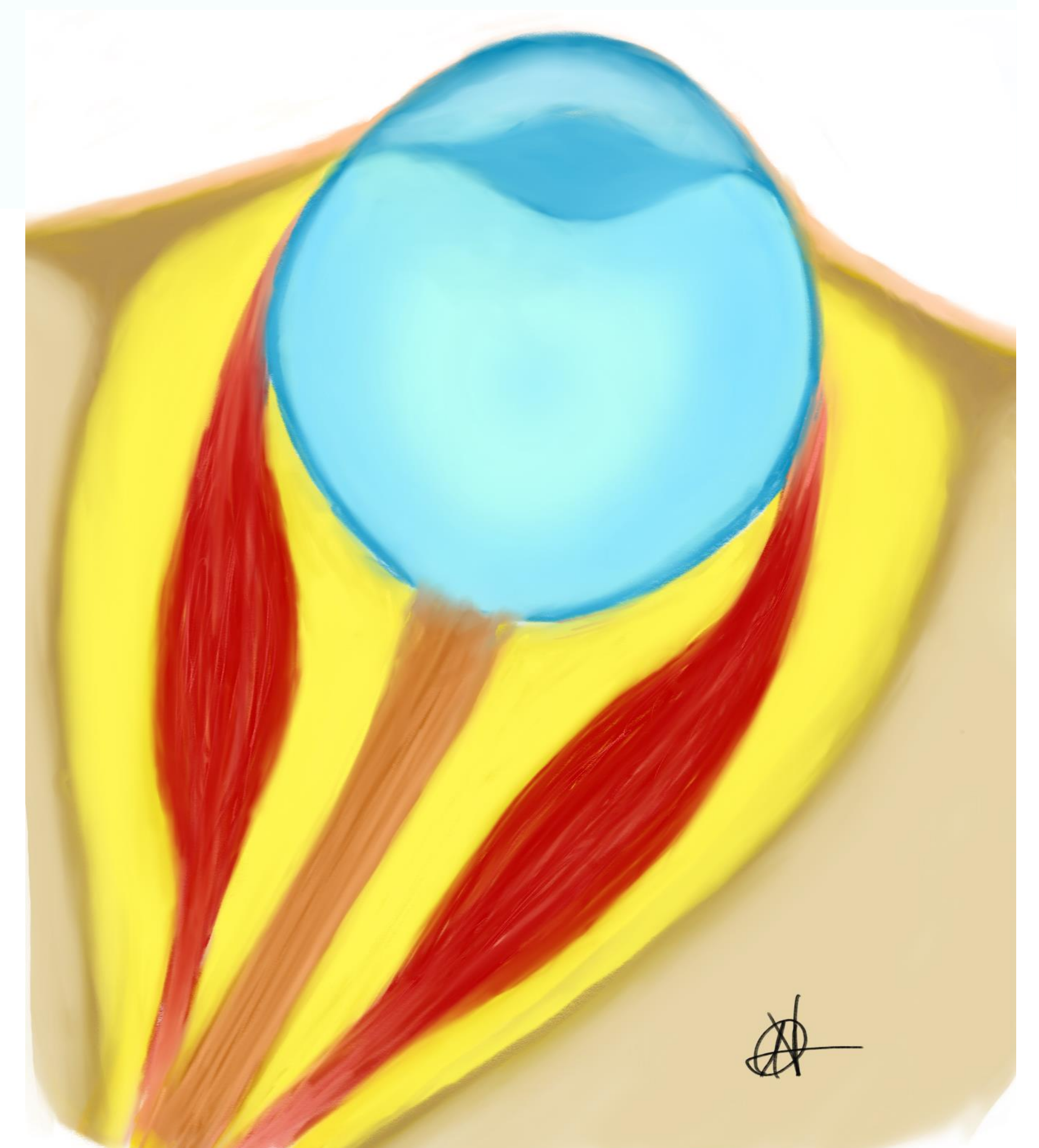
HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- Afectación generalmente **bilateral** (90%) y relativamente **simétrica** (70%).
- Engrosamiento de la MOE a expensas del **vientre muscular**, con respeto de las inserciones tendinosas (**morfología fusiforme**).
- **Aumento de volumen de la grasa intraorbitaria**. Puede presentar trabeculación.
- Otros:
 - Aumento de tamaño de las glándulas lagrimales.
 - Adelgazamiento y rectificación del trayecto de los fascículos ópticos.
 - Aumento de calibre de las venas oftálmicas.
 - Remodelado de paredes orbitarias.
 - Infiltración grasa de la musculatura.

Orden y frecuencia típico de afectación muscular:



Mnemotecnia I'M SLOW



PATOLOGÍA DE LA MOE

1. OFTALMOPATÍA TIROIDEA (ENF. DE GRAVES-BASEDOW)

Técnicas de imagen

TC: suficiente para observar los signos típicos y **confirmar el diagnóstico**, incluso sin CIV. De elección para la **planificación quirúrgica**. Debe incluir los senos paranasales.

RM: permite evaluar **actividad de la enfermedad**, que influirá en el manejo:

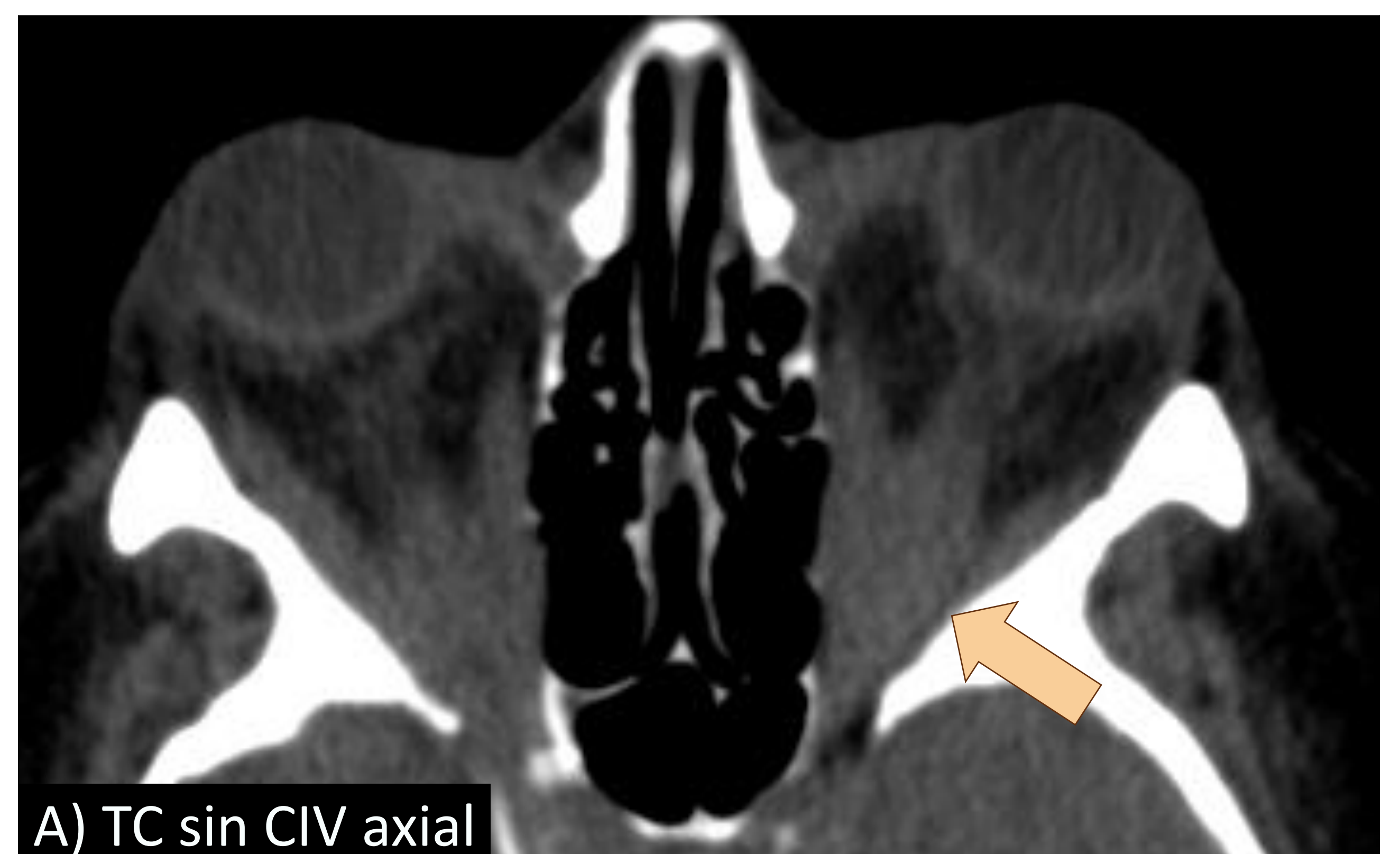
- **Fase inflamatoria (edema):**
 - Hiperintensidad en secuencias pT2 (incluir secuencias STIR / STIR-FLAIR coronal).
 - Altos valores de ADC.
 - Realce intenso al CIV.
- **Fase crónica (fibrosis):**
 - Normalización de dichos parámetros.
 - Infiltración grasa de la musculatura (visible también en TC).
 - Puede persistir aumento de volumen de la grasa orbitaria.



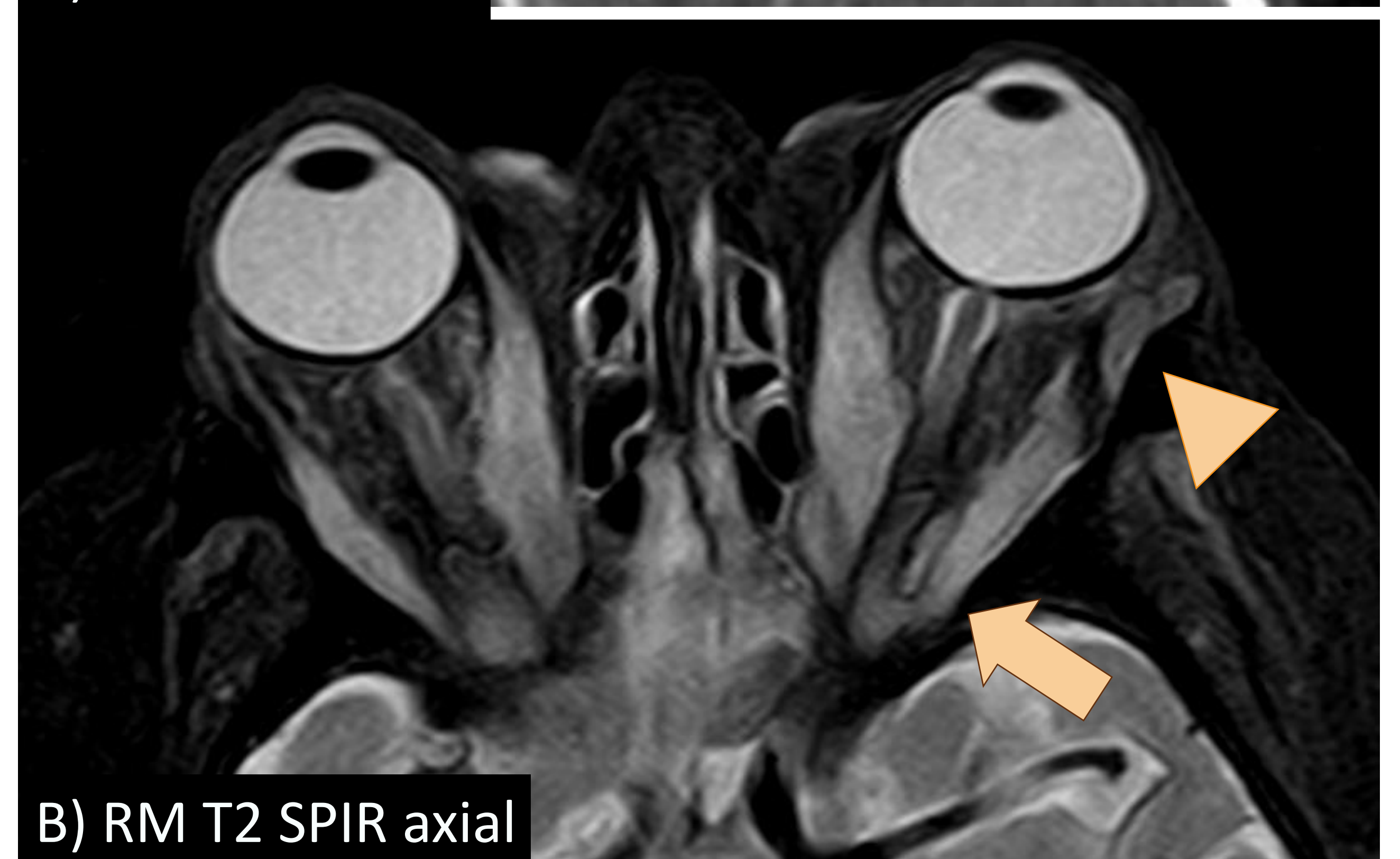
Principal complicación → **Neuropatía óptica**

Aunque es un diagnóstico clínico, hay hallazgos radiológicos asociados:

- **Pérdida de los planos grasos alrededor del fascículo óptico** en el ápex orbitario por el aumento del volumen muscular (signo del **hacinamiento muscular apical**) (flechas en A y B).
- Desplazamiento anterior de la glándula lagrimal (cabeza de flecha en B).
- Ingurgitación de la vena oftálmica superior.



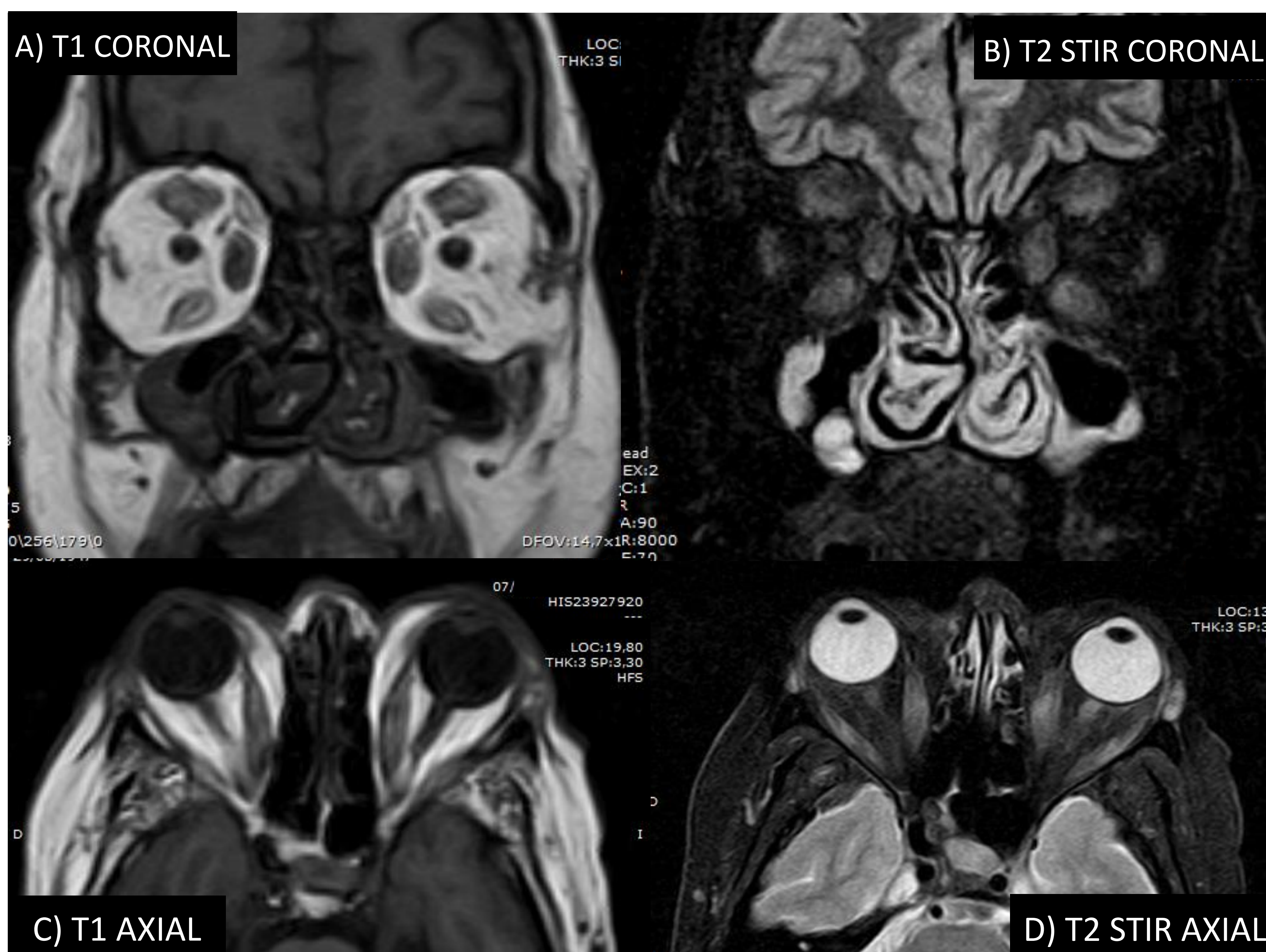
A) TC sin CIV axial



B) RM T2 SPIR axial

PATOLOGÍA DE LA MOE

1. OFTALMOPATÍA TIROIDEA (ENF. DE GRAVES-BASEDOW)



CASO 1: ejemplo típico de oftalmopatía tiroidea en RM. Afectación orbitaria bilateral y simétrica con proptosis, aumento del volumen de la grasa orbitaria y afectación de todos músculos oculares, que presentan una morfología fusiforme y un aumento de su señal en las secuencias pT2.

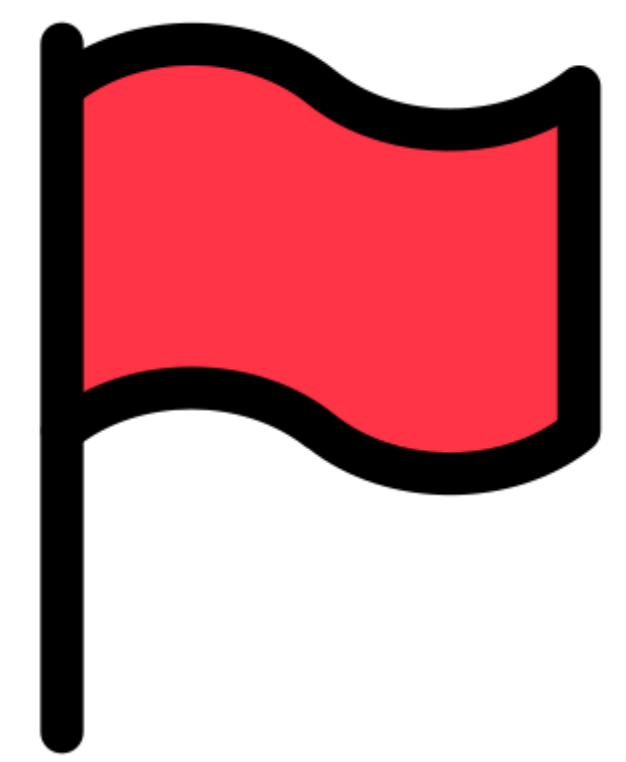
CASO 2: oftalmopatía tiroidea en TC sin CIV, bilateral con leve asimetría. Además de los hallazgos habituales previamente descritos, se observa hipodensidad central en algunos músculos afectados (ambos RI, RS derecho y RM izquierdo), y trabeculación de la grasa intra y extraconal (flechas).



PATOLOGÍA DE LA MOE

1. OFTALMOPATÍA TIROIDEA (ENF. DE GRAVES-BASEDOW)

Ya que es la principal causa de aumento del tamaño de la MOE (hasta el 95%), es importante conocer aquellos **datos** que nos obligan a **plantear diagnósticos alternativos**:



- 1. Perfil o cuadro clínico atípico:** edad, eutiroidismo, ausencia de retracción palpebral, dolor intenso, etc.
- Afectación de un **único músculo**, una **única órbita** o ambas órbitas de forma **asimétrica**.
- 3. Patrón de afectación muscular atípico** (implicación de las inserciones musculares).
- 4. Respeto del músculo recto inferior** con afectación de los demás (sobre todo si es el recto lateral).
- 5. Afectación no esperable de otras estructuras orbitarias:** marcada trabeculación de la grasa orbitaria, llamativo crecimiento de las glándulas lagrimales, afectación de las cubiertas del fascículo óptico, etc.



Ejemplo: afectación orbitaria derecha atípica. Es unilateral, existe engrosamiento de los músculos RS y RL con respeto del RI, y asocia marcada trabeculación de la grasa extraconal (flecha). Sería poco probable que una oftalmopatía tiroidea se presentase así.

PATOLOGÍA DE LA MOE

2. MIOSITIS ORBITARIA

Clasificación:

- 1) **Idiopática** (pseudotumor inflamatorio), sin causa ni proceso sistémico asociado.
- 2) Secundaria o asociada a **enfermedades sistémicas o autoinmunes**.

NOTA: la miositis orbitaria asociada a infecciones se tratará aparte.

2.1. SÍNDROME INFLAMATORIO ORBITARIO IDIOPÁTICO

- Clásicamente conocido como **pseudotumor inflamatorio orbitario**.
- Inflamación de estructuras orbitarias sin causa conocida → es un **diagnóstico de exclusión**.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

- **Unilateral** (75%).
- Instauración **aguda** (también se conoce una forma crónica o esclerosante).
- Proptosis y aumento tejidos blandos periorbitarios, **dolor intenso exacerbado con el movimiento ocular**, diplopía, y quemosis conjuntival. Cursa **sin fiebre**, dato que ayuda en el diagnóstico diferencial con los procesos infecciosos.
- Se puede presentar a cualquier edad y es más frecuente en mujeres (2:1).
- Buena respuesta al tratamiento con corticoides.

PATOLOGÍA DE LA MOE

2.1. SÍNDROME INFLAMATORIO ORBITARIO IDIOPÁTICO

Técnica de elección → **RM**, incluyendo secuencias con **CIV** y supresión grasa.

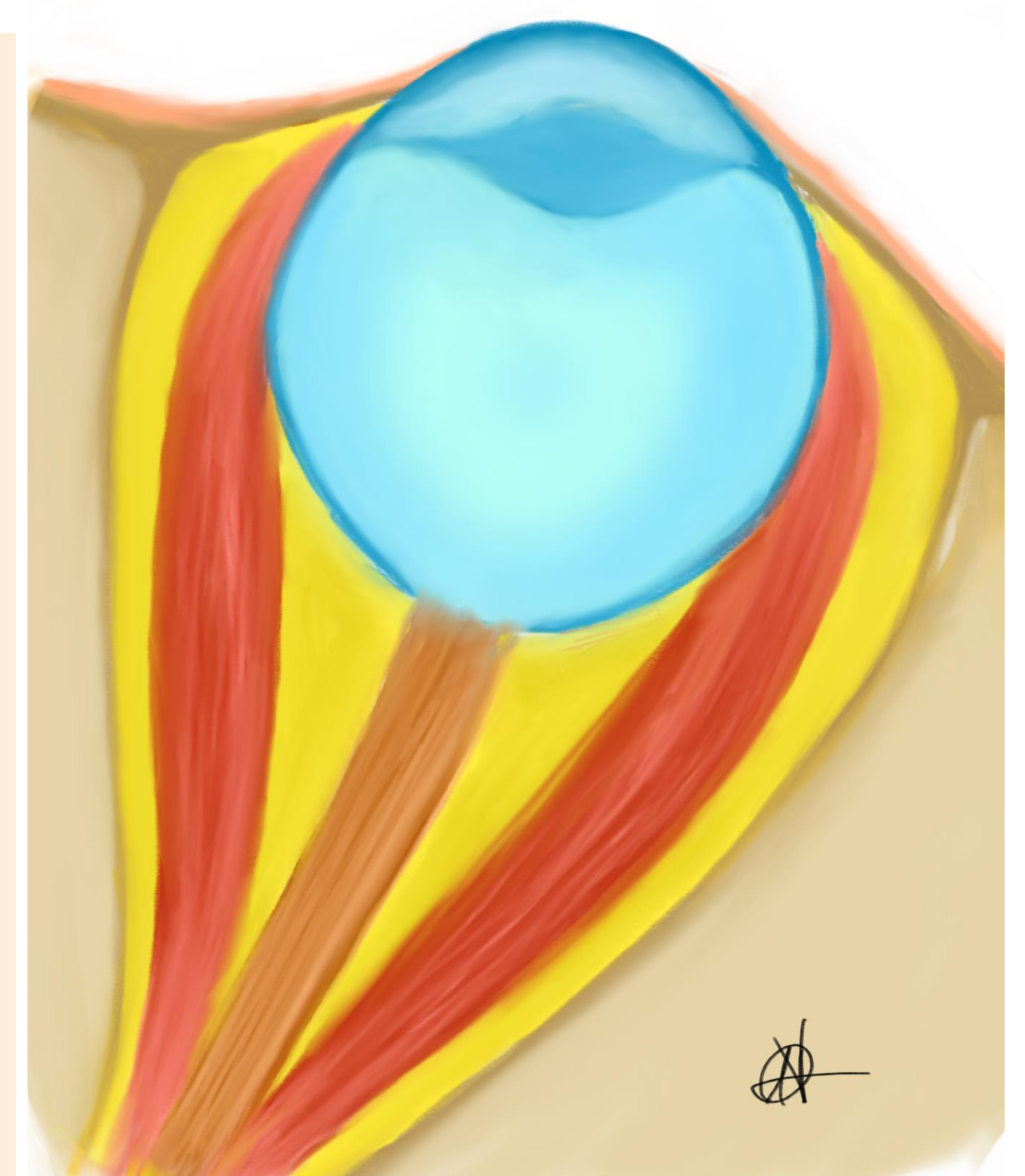
HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Puede afectar a cualquier estructura de la órbita, en base a lo cual se clasificaría como:

- **Muscular (la más frecuente).**
- Lagrimal (aumento difuso del volumen de la glándula).
- Anterior (globo ocular, grasa retrobulbar y cubiertas del fascículo óptico).
- Difusa (múltiples focos intra y extraconales).
- Apical (ápex orbitario, con posibilidad de extensión intracraneal).
- Las estructuras afectas se muestran **umentadas de tamaño y desestructuradas (mass-like)**.
- **Realzan** tras la administración de CIV.
- Son isointensas o **levemente hiperintensas en pT2/STIR** respecto al músculo, por el infiltrado inflamatorio y fibrosis (a diferencia de otras lesiones, que serán hiperintensas), o hipointensas en la forma crónica/esclerosante.

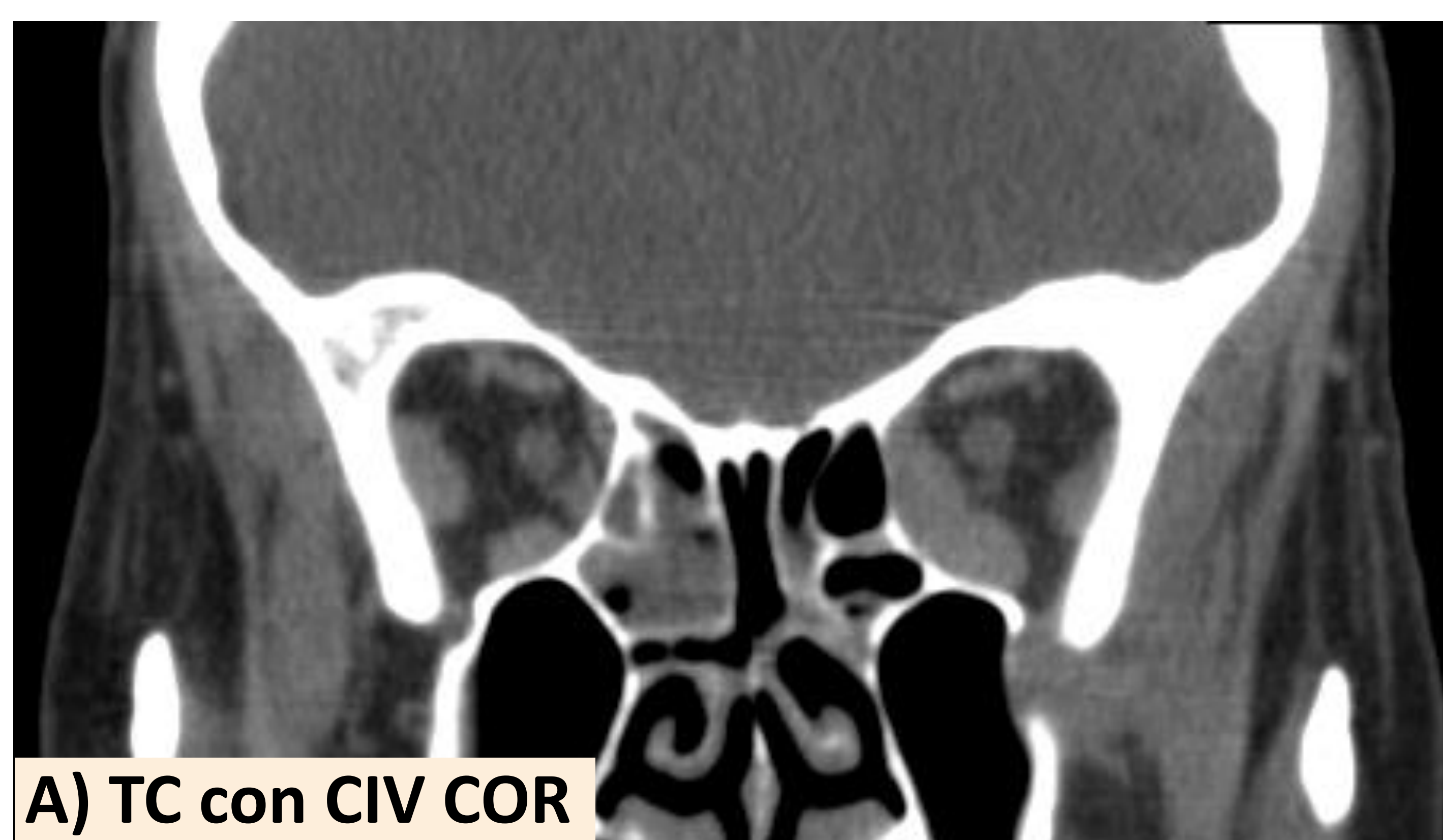
Características de la afectación muscular:

- Habitualmente, afecta a un **único músculo (70%)**.
- Puede afectar a **cualquier músculo**, con mayor frecuencia RS, RM y RL, y menor al RI, dato útil para el diagnóstico diferencial con la oftalmopatía tiroidea.
- El engrosamiento muscular afecta también a los tendones y a su inserción (**configuración tubular**).

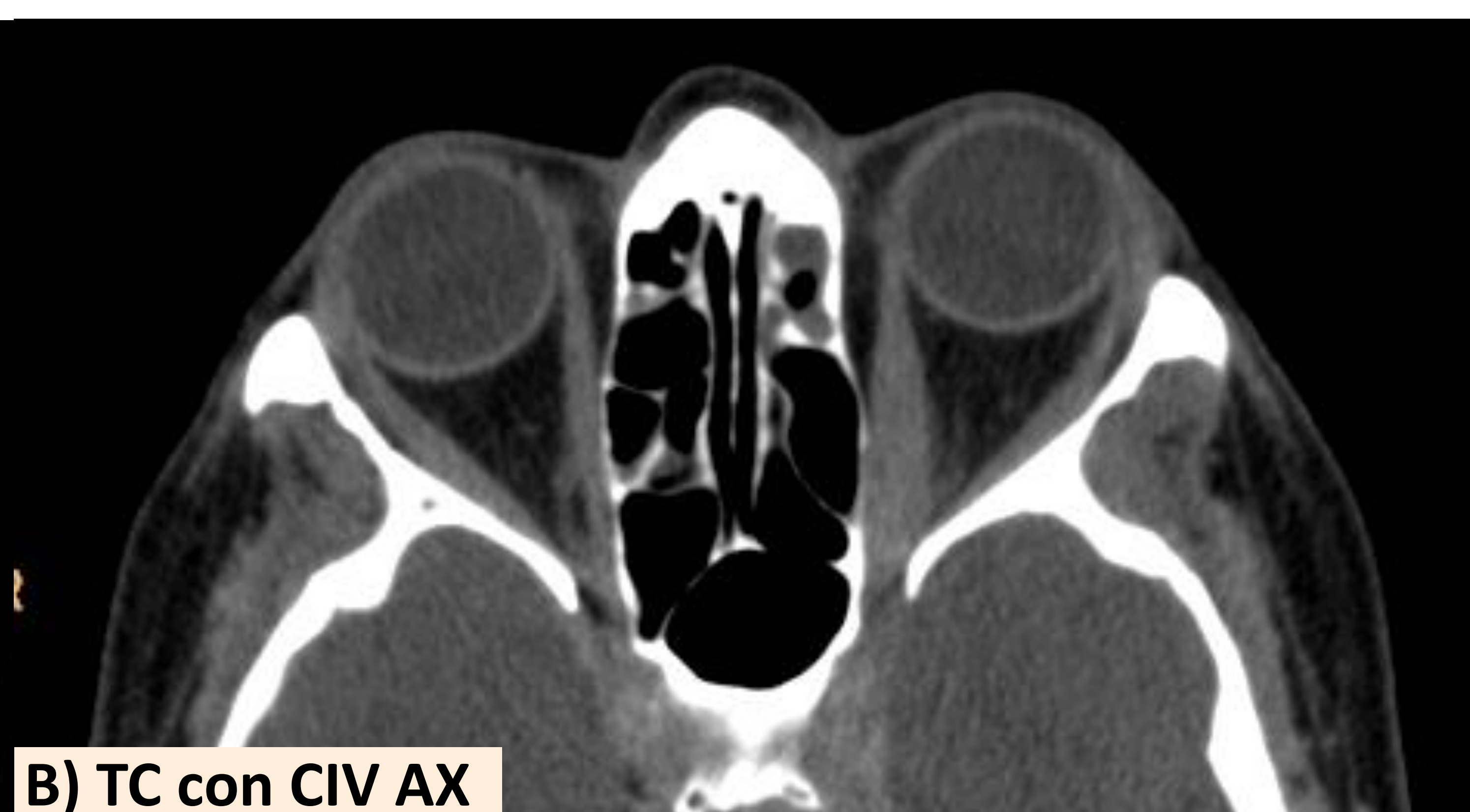


PATOLOGÍA DE LA MOE

2.1. SÍNDROME INFLAMATORIO ORBITARIO IDIOPÁTICO



A) TC con CIV COR



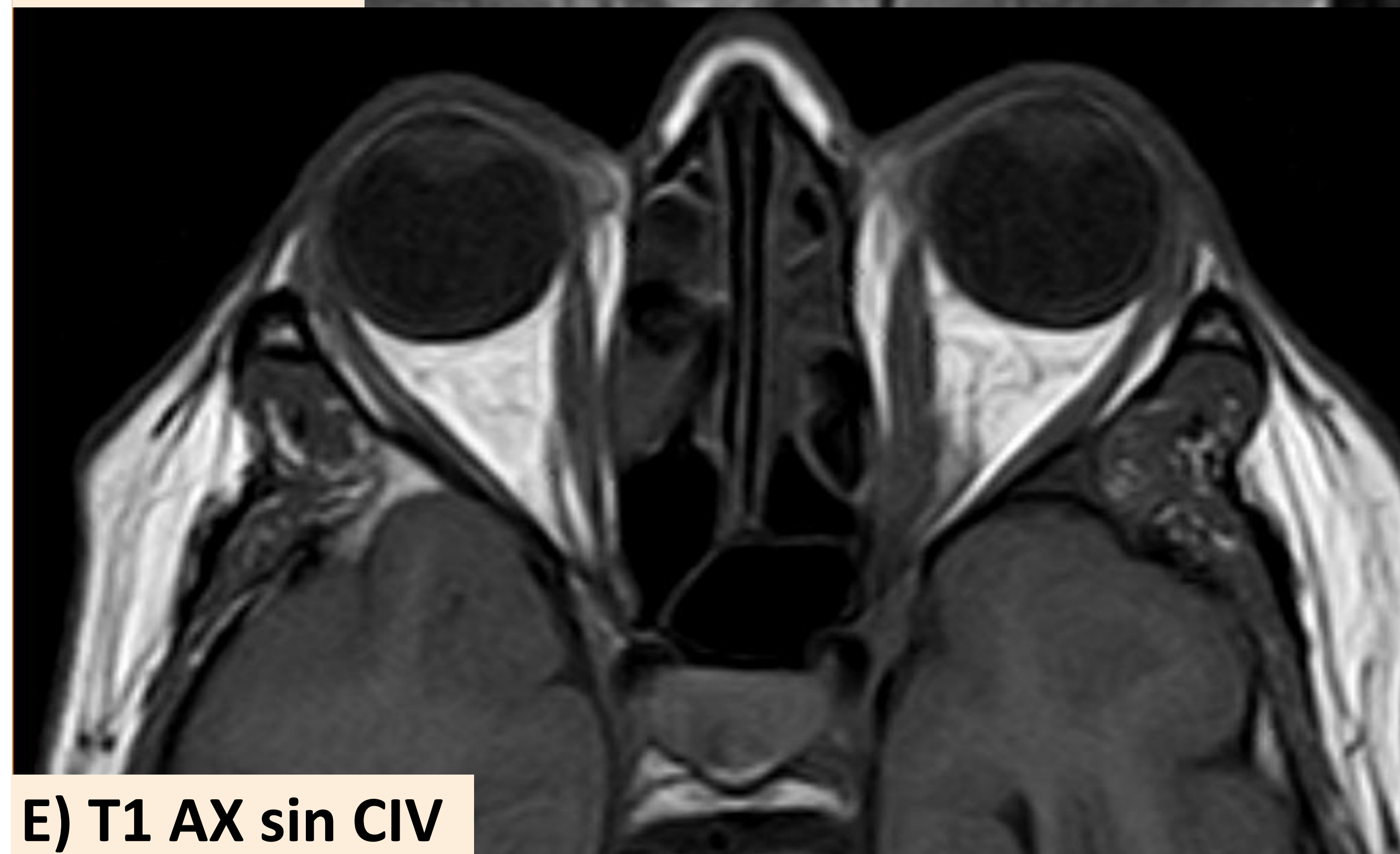
B) TC con CIV AX



C) T2 AX FS



D) T2 COR



E) T1 AX sin CIV



F) T1 AX FS con CIV

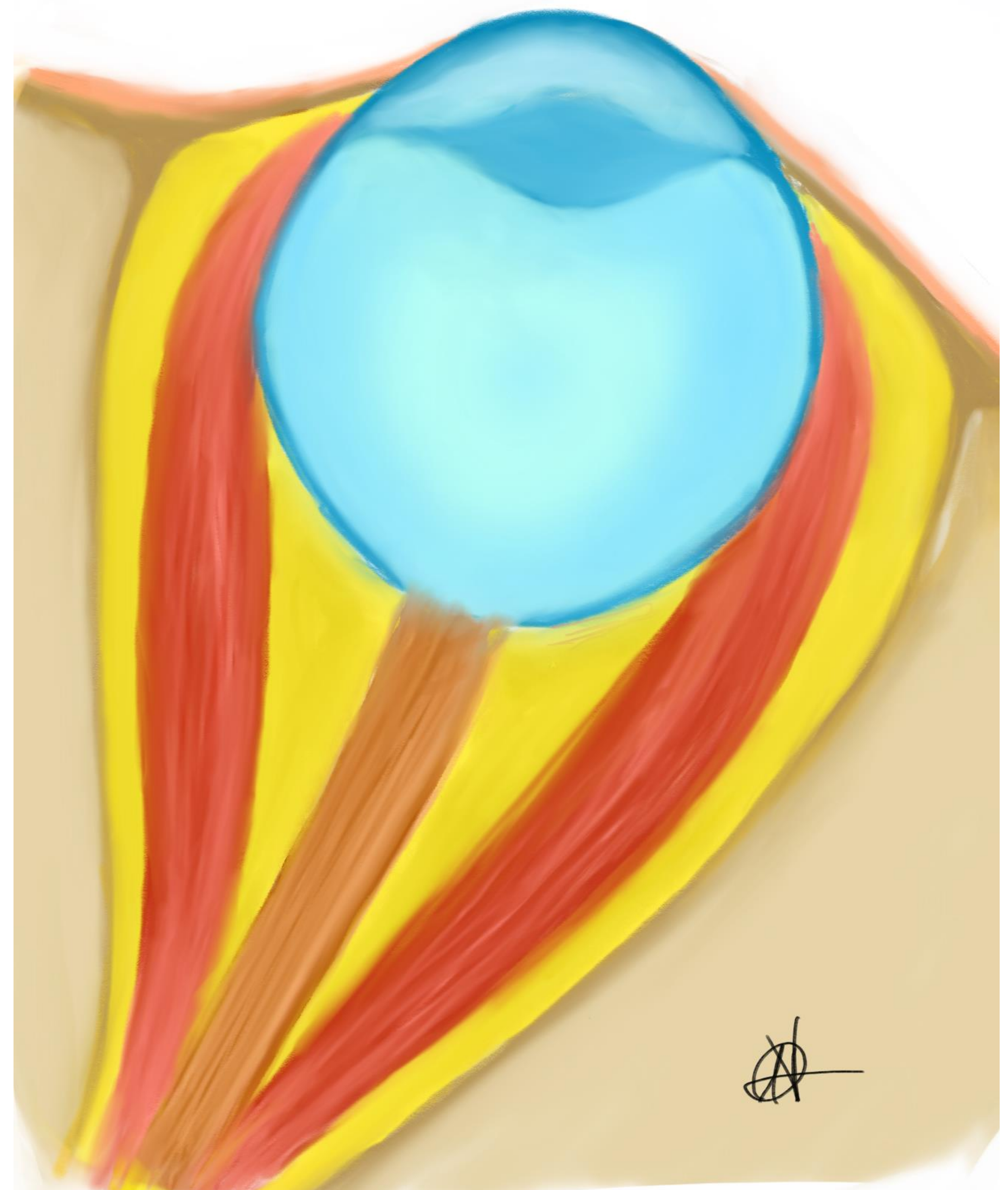
CASO 3: pseudotumor inflamatorio orbitario en TC y RM. Afectación orbitaria unilateral izquierda, con aumento de tamaño de morfología tubular, desflecamiento y desestructuración de los músculos recto medial e inferior. Son levemente hiperintensos en secuencias pT2, y muestran una sutil hipercaptación / hiperrealce. Se observa además trabeculación de la grasa intra y extraconal adyacente.

PATOLOGÍA DE LA MOE

2.2. MIOSITIS ORBITARIA ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y AUTOINMUNES

Se han descrito casos de miositis orbitaria asociada a las siguientes enfermedades:

- **Enfermedad asociada a IgG4**
- **Enfermedad inflamatoria intestinal** (Crohn > Colitis ulcerosa)
- **Sarcoidosis**
- **Lupus eritematoso sistémico**
- **Artritis reumatoide**
- **Granulomatosis de Wegener (GPA) y síndrome de Churg-Strauss (GEPA)**
- **Faringitis estreptocócica**
- **Otras: Behçet, Sjögren, dermatomiositis, esclerodermia, espondiloartropatías HLA-B27, entre otros.**



*Se han publicado casos de miositis orbitaria como **reacción adversa a fármacos**, principalmente a anticuerpos monoclonales y bifosfonatos.

Por lo general, su **presentación clínica y radiológica es muy similar a la del síndrome inflamatorio orbitario idiopático** en su forma miosítica (afectación tubular), aunque algunas presentan ciertas peculiaridades o se asocian a la afectación de otras estructuras intra y extraorbitarias.


PATOLOGÍA DE LA MOE

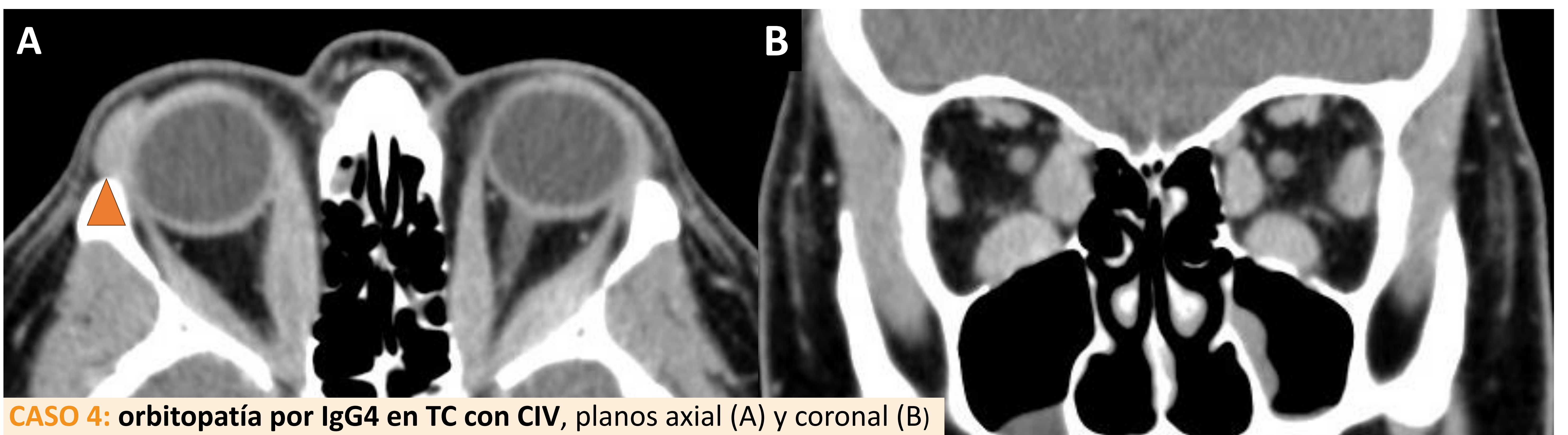
2.2. MIOSITIS ORBITARIA ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y AUTOINMUNES

2.2.1. Enfermedad orbitaria asociada a IgG4

- Incidencia (o reconocimiento) en aumento. Aunque puede presentarse de forma aislada, **más de la mitad asocia enfermedad extraorbitaria.**
- **Clínica menos florida:** proptosis y edema palpebral con **dolor poco significativo**, sin afectación de la motilidad ocular.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- Afectación de **varios músculos**, habitualmente **bilateral**. El engrosamiento muscular puede ser tanto de morfología **tubular** como **fusiforme** (más frecuente, como en la orbitopatía tiroidea) (A y B).
- **Hipointensidad pT2** e hipo/isointensidad pT1.
- **Realce o ausencia de realce** tras la administración de gadolinio intravenoso.
- **Casi siempre asociada a afectación de otras estructuras:** 
 - **Masa** de partes blandas orbitarias.
 - Engrosamiento del **nervio infraorbitario** (muy típico) y de **glándulas lacrimales** (muy frecuente) (**cabeza de flecha en A**).
 - **Senos paranasales**, con engrosamiento mucoso y ocupación de los mismos.

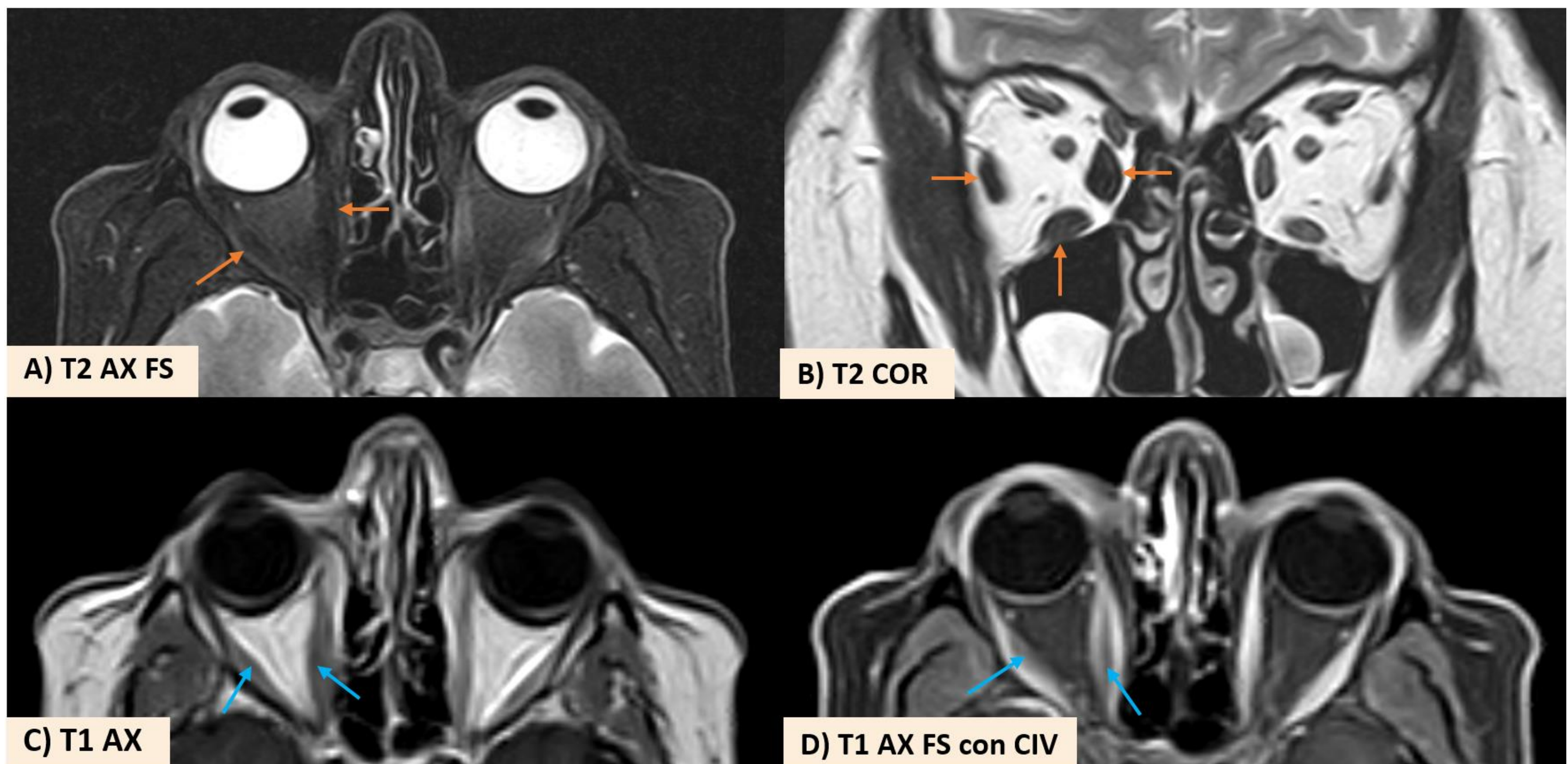


CASO 4: orbitopatía por IgG4 en TC con CIV, planos axial (A) y coronal (B)

PATOLOGÍA DE LA MOE

2.2. MIOSITIS ORBITARIA ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y AUTOINMUNES

2.2.1. Enfermedad orbitaria asociada a IgG4



CASO 5: RM de orbitopatía asociada a IgG4 derecha con afectación de los músculos RM, RL, y RI (flechas naranjas). Presentan la característica hipointensidad de señal pT2, además de leve hipointensidad pT1 y ausencia de realce en los depósitos de IgG4 (flechas azules).

2.2.2. Sarcoidosis

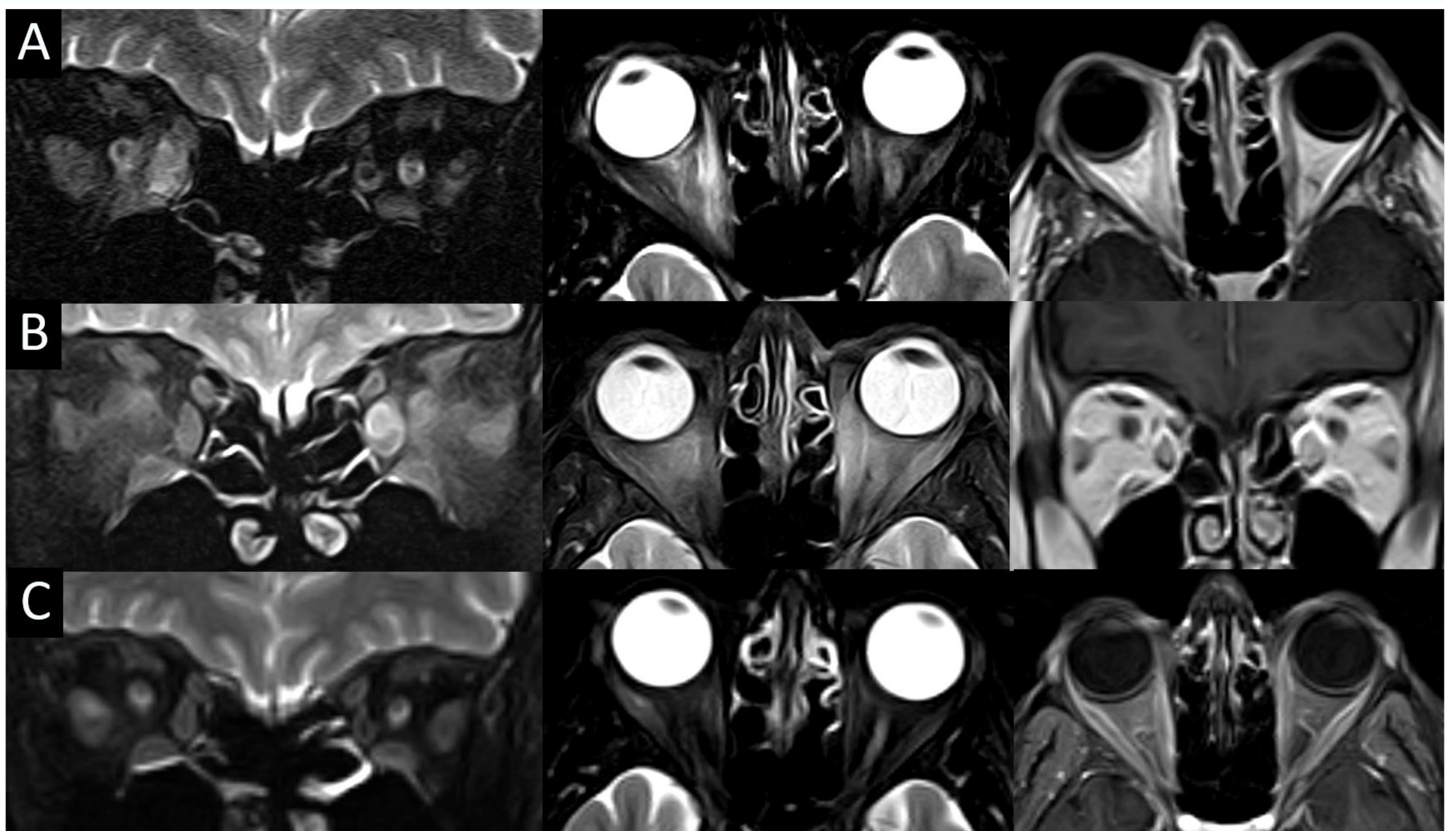
- En contexto de **sarcoidosis sistémica**.
- Afectación **polimuscular, bilateral**, habitualmente asimétrica, con engrosamiento muscular difuso que incluye tendones y realce al CIV.
- Casi siempre asociado a **engrosamiento de glándulas lagrimales**.
- Otras manifestaciones: engrosamiento de cubiertas del fascículo óptico, masa intraorbitaria, infiltración preseptal.

PATOLOGÍA DE LA MOE

2.2. MIOSITIS ORBITARIA ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y AUTOINMUNES

2.2.3. Enfermedad inflamatoria intestinal

- Puede preceder a las manifestaciones intestinales. Es frecuente la **recurrencia**.
- Suele afectar a **varios músculos**. El 50% es bilateral.

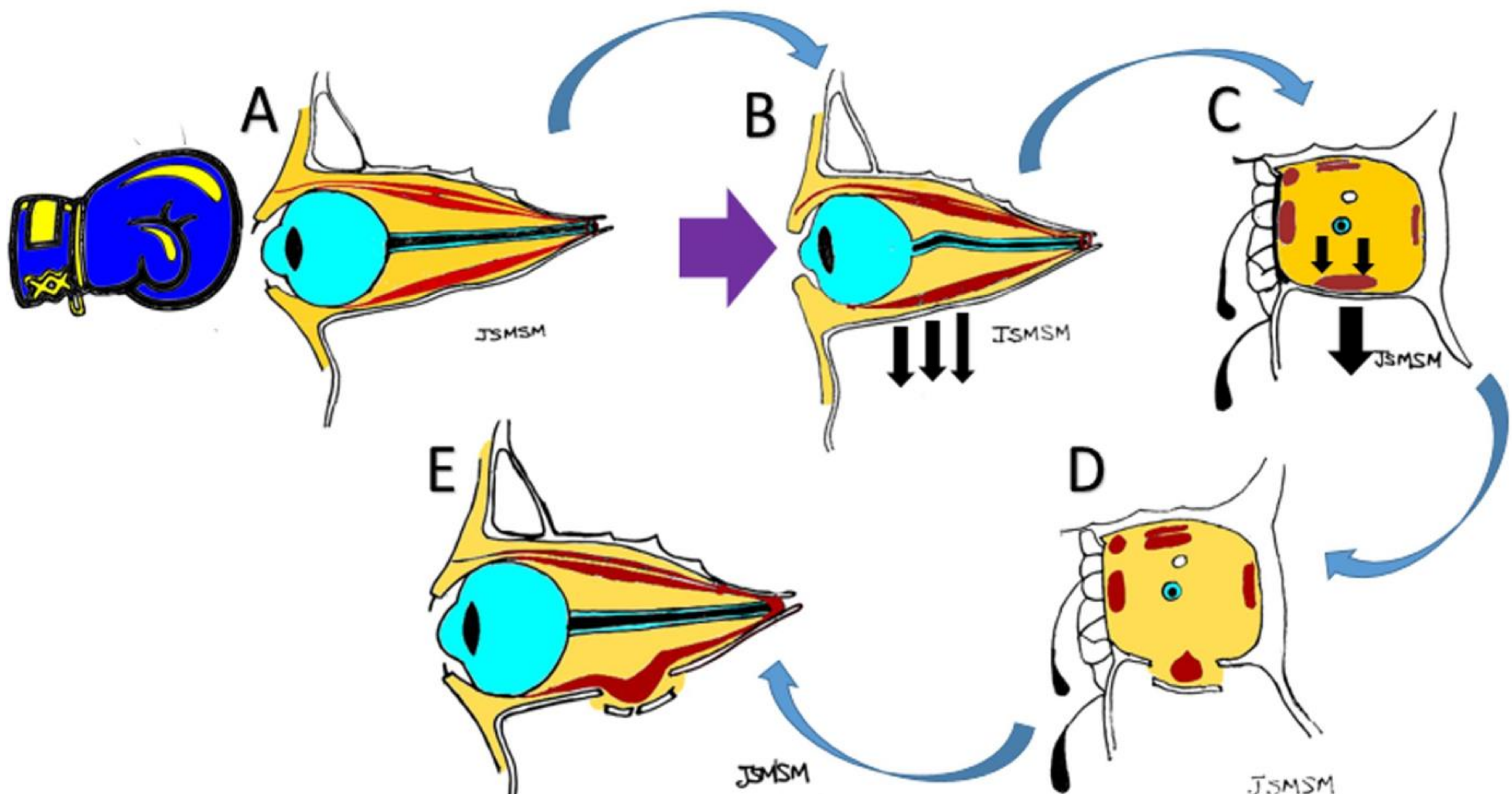


CASO 6: en cada fila (A-C), RM correspondientes a tres brotes diferentes de miositis orbitaria en un paciente con enfermedad de Crohn de larga evolución. Se incluyen secuencias T2 con supresión grasa coronal y axial (primera y segunda columna) y T1 con CIV (tercera columna). Existe afectación alternante de órbitas y músculos en cada uno (RM derecho en A, RM izquierdo en B, y RL derecho en C), que muestran un aumento tubular de su tamaño, marcada hiperintensidad en las secuencias pT2, e hiperrealce, además de cambios inflamatorios en la grasa adyacente. Estos hallazgos son menos marcados en la tercera serie, posiblemente correspondiente a una fase subaguda.

PATOLOGÍA DE LA MOE

3. COMPLICACIONES DE TRAUMATISMOS ORBITARIOS

Una de las más importantes complicaciones de los traumatismos orbitarios es el daño de la MOE, sobre todo en las fracturas tipo “**blow-out**”, que es indicación habitual de **manejo quirúrgico** urgente o diferido.



Representación esquemática del **mecanismo de fractura tipo “blow out”**: se aplica una fuerza horizontal sobre la órbita (A), que se transmite aumentando la presión interna en la órbita (B y C) con el resultado de rotura de sus paredes (E y D), habitualmente inferior y/o medial por su mayor debilidad, con posible desplazamiento asociado del contenido orbitario (grasa y MOE).

Complicaciones musculares


- Tracción
- Atrapamiento
- Laceración
- Rotura y avulsión

PATOLOGÍA DE LA MOE

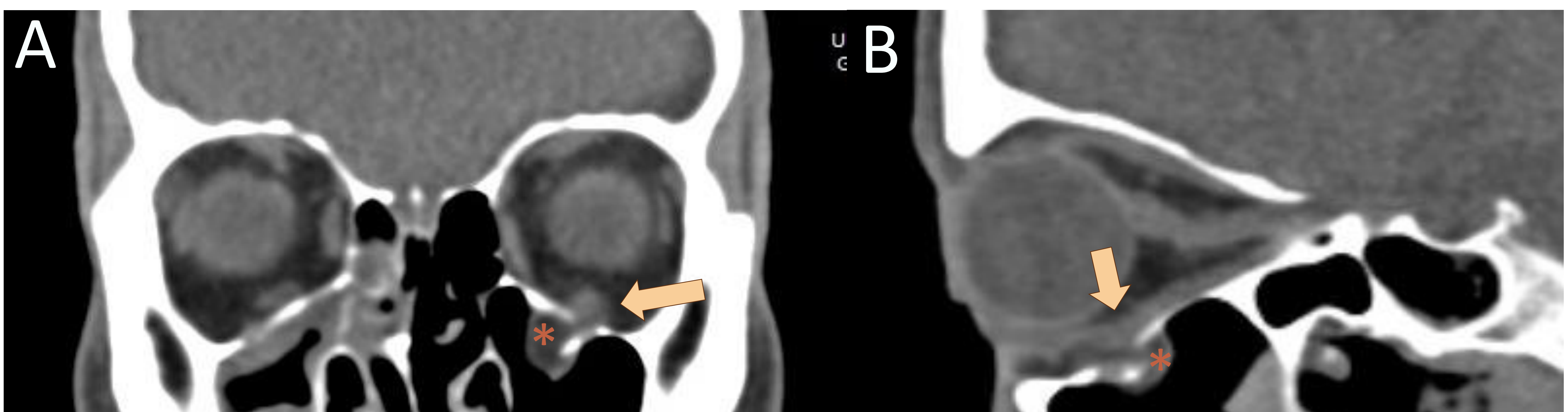
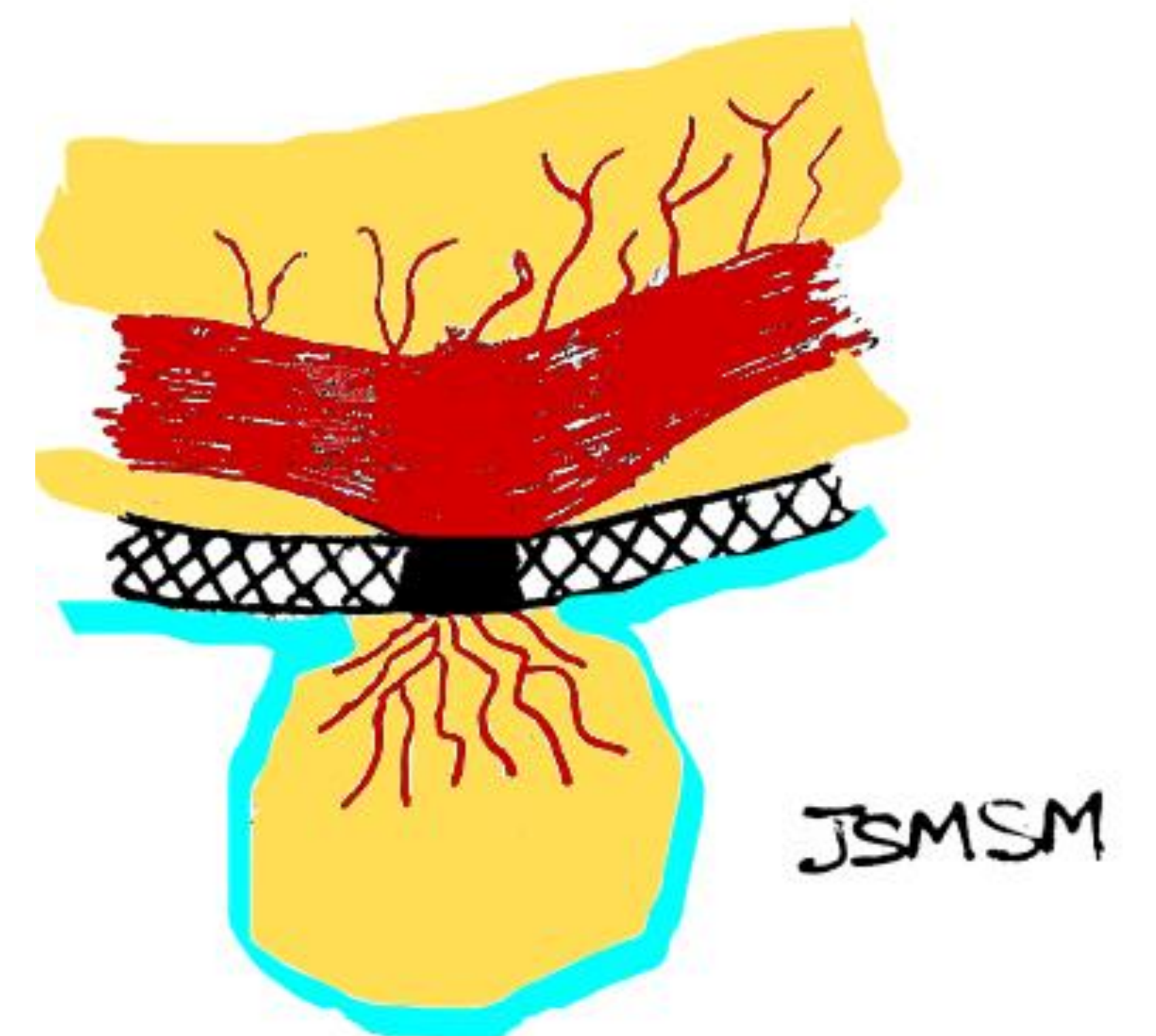
3. COMPLICACIONES DE TRAUMATISMOS ORBITARIOS

- Los músculos más frecuentemente implicados son los **rectos inferior y medial**, dada la mayor susceptibilidad de las paredes orbitarias vecinas a sufrir fracturas.
- La zona de mayor riesgo de atrapamiento es el **vientre muscular medio-posterior**, por su mayor proximidad a la pared ósea.
- Las **roturas** habitualmente ocurren en el tendón muscular, mientras que las **avulsiones** representan arrancamientos de la inserción tendinosa en la esclera.
- En las fracturas de la confluencia de las paredes orbitarias superior y medial, existe además el riesgo añadido de daño a la **tróclea**.

La MOE no tiene perimisio y presenta extensiones que anclan los músculos a la grasa perimuscular, formando así un **complejo móvil con el tejido conectivo fibrograso** que los rodea:

Como consecuencia, en casos de herniación de la **grasa**  **extraconal** al seno maxilar sin hernia muscular asociada, y **atrapamiento** de la misma por los bordes de fractura, puede existir igualmente **tracción** y **restricción** de la motilidad ocular (trap-door fracture).

Clave diagnóstica: alteración en la morfología muscular → se vuelven **redondeados** (en lugar de ovalados).



CASO 7: cortes axial (A) y sagital (B) de TC sin CIV de **fractura del suelo de la órbita izquierda, complicada con atrapamiento de la grasa extraconal (*) y tracción del músculo recto inferior** (no herniado). Debemos reparar en la deformidad del músculo, que adopta en ambos planos una morfología redondeada (flechas) coincidiendo con la herniación grasa.

PATOLOGÍA DE LA MOE

3. COMPLICACIONES DE TRAUMATISMOS ORBITARIOS

TÉCNICAS DE ESTUDIO

Técnica de elección → TC sin CIV, con corte fino (idealmente 1 mm).

- Dadas sus implicaciones quirúrgicas, siempre debemos **incluir los senos paranasales y la arcada dentaria superior** en el volumen estudiado.
- Permite la realización de **reconstrucciones multiplanares** de alta calidad de la órbita, fundamentales para evaluar la relación de la MOE con los bordes de fractura y para la planificación quirúrgica.
- La TC posee una alta sensibilidad para detectar atrapamiento muscular, pero menor para evaluar la existencia de daño intramuscular y perimuscular (hematomas, laceraciones).

La **RM** puede ser útil en algunos casos, pues permite una **evaluación más sensible de las partes blandas orbitarias** (por ejemplo, daño intramuscular) y el estudio de complicaciones tardías (fibrosis, atrofia grasa).

Es importante descartar previamente, mediante TC, la presencia de cuerpos extraños metálicos retenidos.



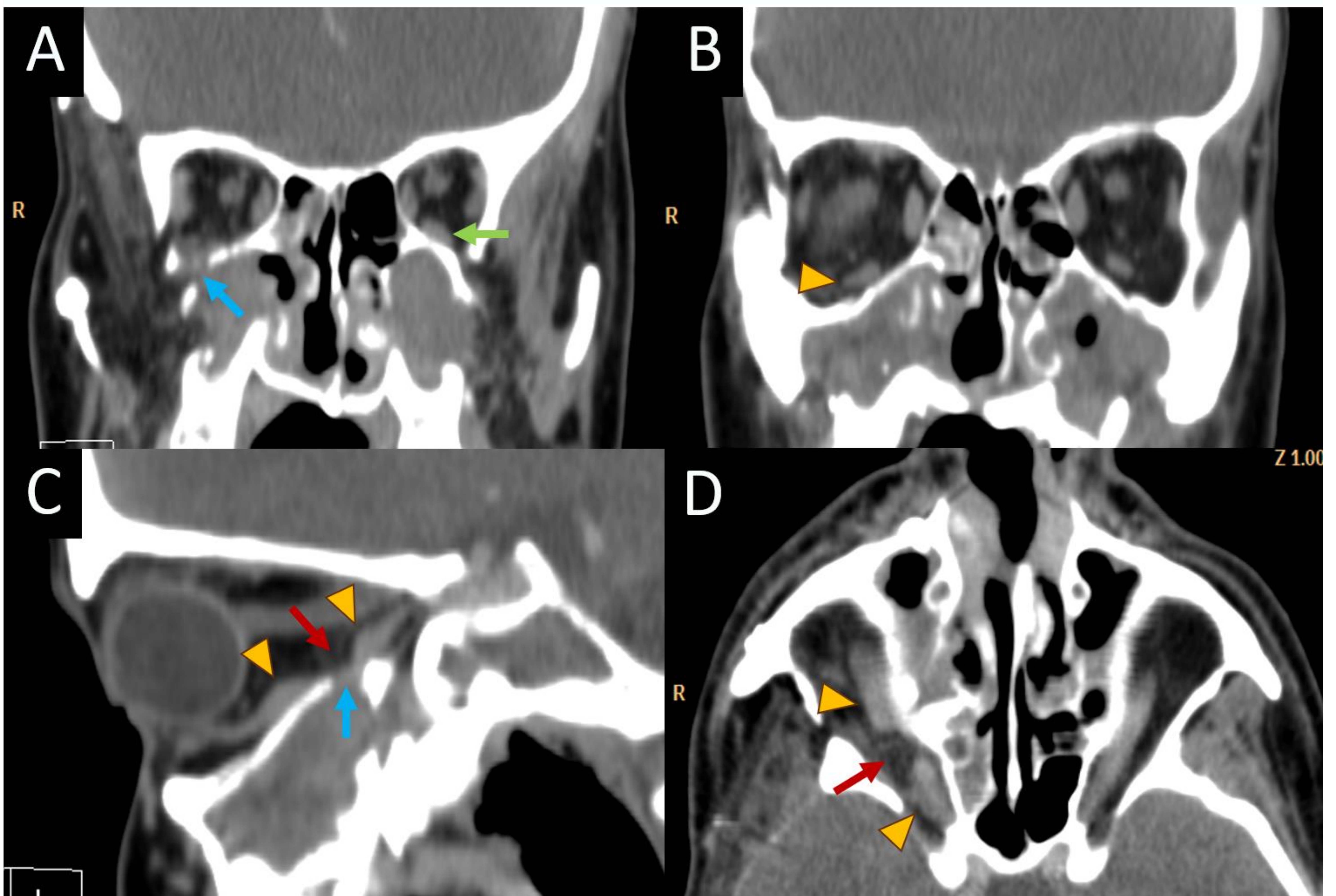
CASO 8: cortes coronal (A) y axial (B) de TC sin CIV de **fractura de pared medial orbitaria izquierda, complicada con herniación de la grasa extraconal y del músculo recto medial**, que atraviesan el defecto óseo (flechas). También se deforma el MRI.

PATOLOGÍA DE LA MOE

3. COMPLICACIONES DE TRAUMATISMOS ORBITARIOS

Lesiones iatrogénicas

También es posible la lesión de la MOE como complicación de algunos procedimientos quirúrgicos tanto **intraorbitarios** como **periorbitarios** (principalmente senos paranasales), habitualmente en forma de **sección parcial o completa**.



CASO 9: TC con CIV de rotura iatrogénica del MRI derecho como complicación de cirugía ortognática. Se observan cambios postoperatorios en ambos senos maxilares y una fractura del suelo orbitario derecho asociada (flechas azules). En la imagen A, se aprecia la ausencia del MRI derecho, con un MRI contralateral dentro de la normalidad (flecha verde). En la imagen C se observa la rotura del MRI a nivel de la fractura (flecha roja). En las imágenes B-D, se marcan con cabezas de flecha de color naranja los muñones musculares del MRI derecho, retraídos sobre sí mismos, y en C y D los puntos de rotura / gap muscular (flechas rojas).

PATOLOGÍA DE LA MOE

4. TUMORAL

- Puede existir afectación de la MOE tanto por neoplasias **primarias** (destacando síndromes linfoproliferativos) como **metastásicas**.
- **Presentación clínica: no cursan con dolor**, sino con síntomas secundarios a **efecto de masa**: proptosis (aunque las metástasis escirras de cáncer de mama o gastrointestinal cursan con enoftalmos paradójico por fibrosis retráctil), masa palpable, diplopía y limitación de la motilidad ocular, entre otros.
- La **RM** es la técnica de mayor utilidad. A diferencia de otros cuadros, los tumores **restringen** la difusión.

4.1. Síndromes linfoproliferativos

- Son los tumores orbitarios primarios más frecuentes, destacando el linfoma **B** no Hodgkin (principalmente **MALT**).
- **Unilateral** (75-90%).
- Afectan a la **conjuntiva**, párpado, glándula lacrimal, partes blandas orbitarias y, con menor frecuencia, a la **MOE** (afectación polimuscular que puede incluir o no tendones).
- **TC**: lesiones mal delimitadas, hiperdensas en los estudios basales, con moderada captación de CIV.
- **RM**: lesiones de intensidad de señal intermedia/baja en T1 y T2, realce moderado al CIV y restricción de la difusión.

Respecto a otras patologías, presentan menor intensidad de señal T2 y captación/realce discreto.



PATOLOGÍA DE LA MOE

4. TUMORAL

4.1. Síndromes linfoproliferativos



CASO 10: TC (A-B) y RM (C-F) de LNH B orbitario derecho. Masa en región superolateral orbitaria derecha que engloba músculo recto lateral y glándula lagrimal y se extiende a región palpebral. Es homogénea, levemente hiperdensa en TC sin CIV (A), muestra una moderada captación de contraste en TC con CIV (B), y en el estudio con RM es de señal intermedia en T2 (C), presenta moderado realce al gadolinio (E), y altera la difusión (F).

4.2. Metástasis

La MOE es el **lugar más frecuente de metástasis orbitarias**.

Se han descrito metástasis por **múltiples tumores**:

- **Más frecuentes** → mama y pulmón.
- **Mayor predilección** → melanoma y carcinoide.
- **Edad pediátrica** → neuroblastoma.

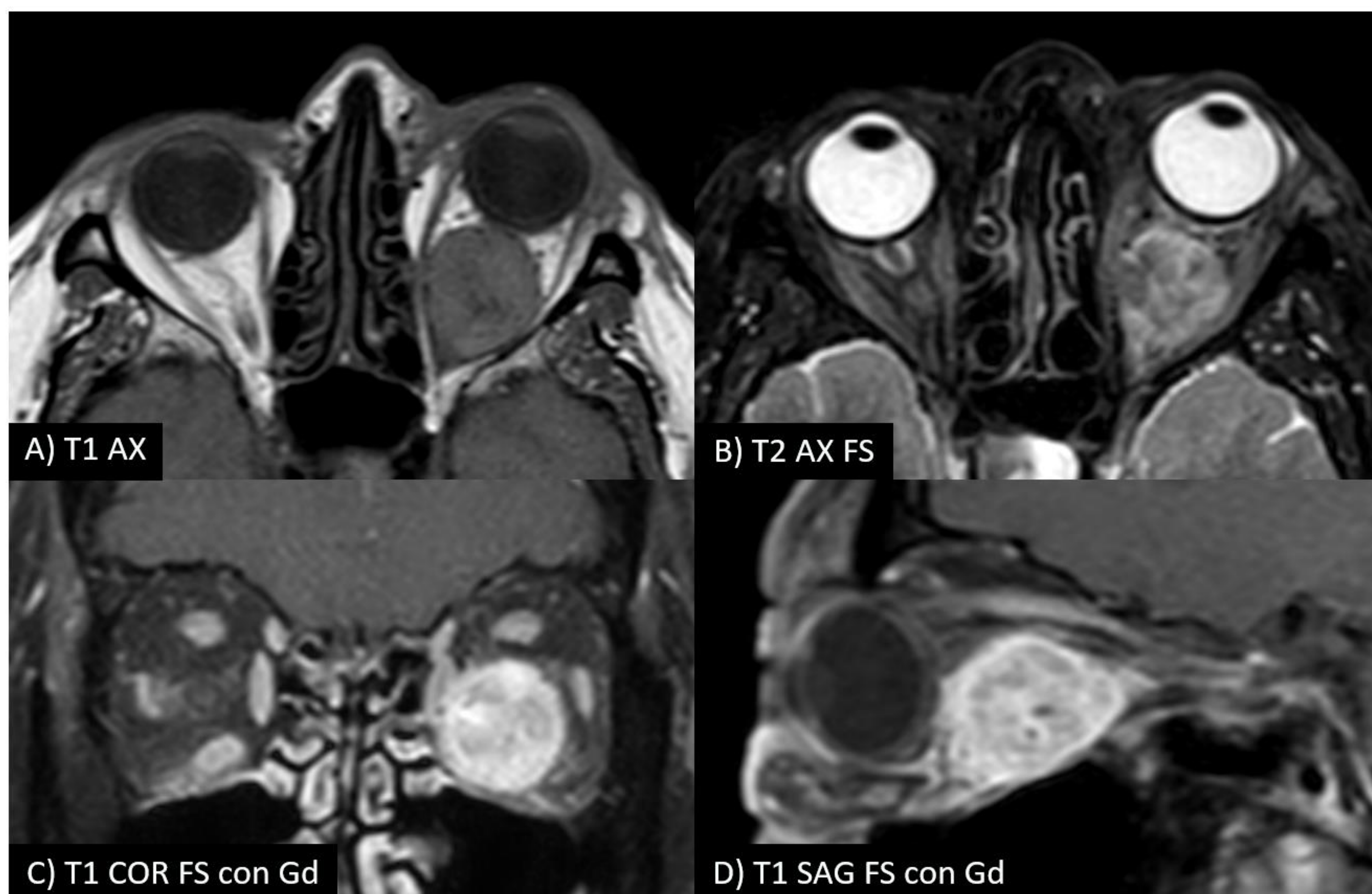
PATOLOGÍA DE LA MOE

4. TUMORAL

4.2. Metástasis

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS → **Apariencia muy variable:**

- Puede afectar a uno o varios músculos, y ser uni o bilateral.
- Patrones de afectación: **nodular o infiltrativo** (más frecuente).
- **Hipointensidad T1 + Hiperintensidad T2 + Realce + Restricción**
- Pueden observarse masas en otras estructuras orbitarias, principalmente globo ocular, grasa intraorbitaria y paredes óseas.

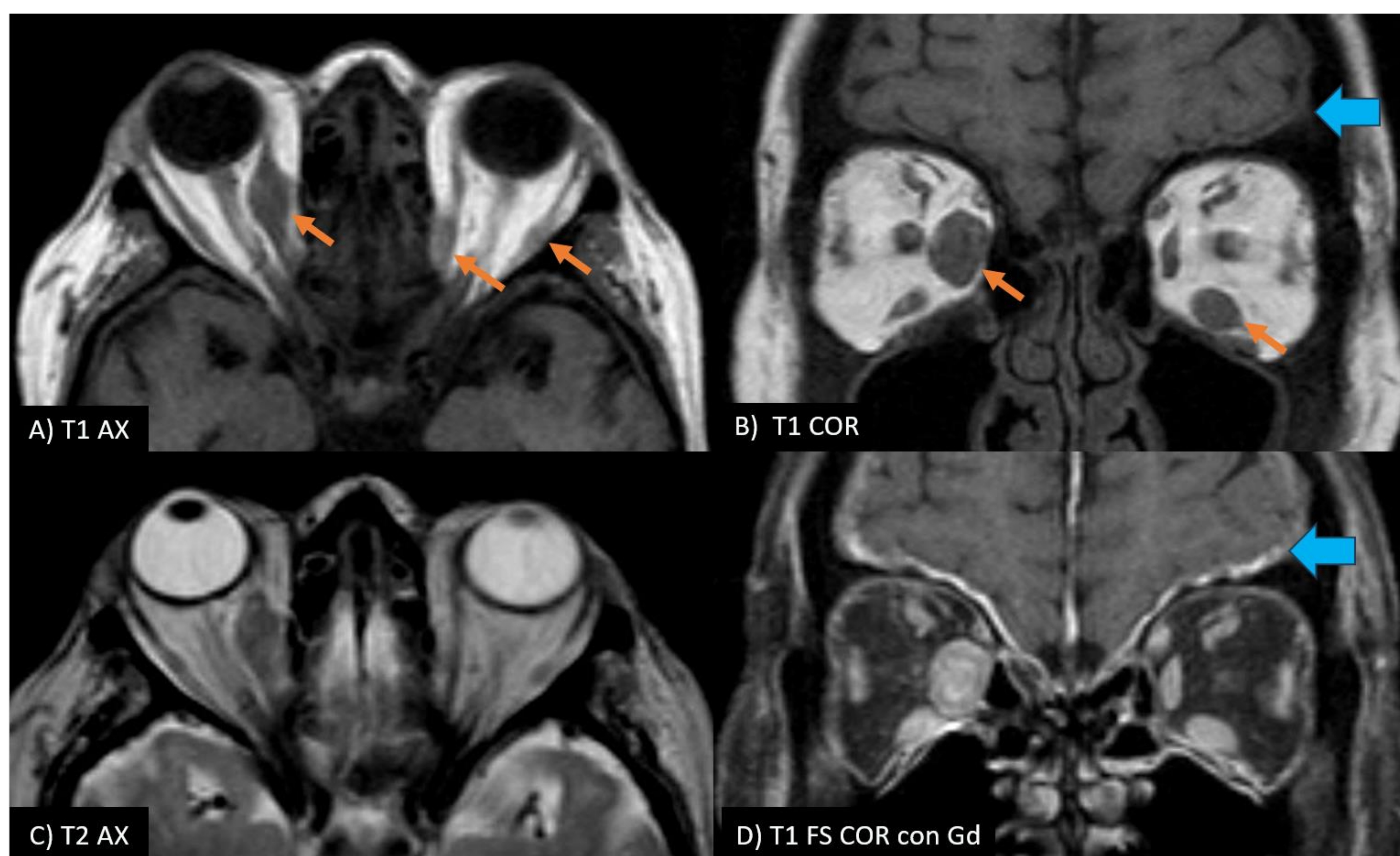


CASO 11: metástasis única de carcinoma de células renales en el músculo recto inferior izquierdo, con un patrón nodular, señal heterogénea en T1 (A) y T2 (B), e intenso realce heterogéneo tras la administración de gadolinio IV (C y D).

Se han publicado escasos casos de miositis orbitaria como **síndrome paraneoplásico** (en ausencia de enfermedad metastásica orbitaria) en una variedad de tumores como mama y seminoma.

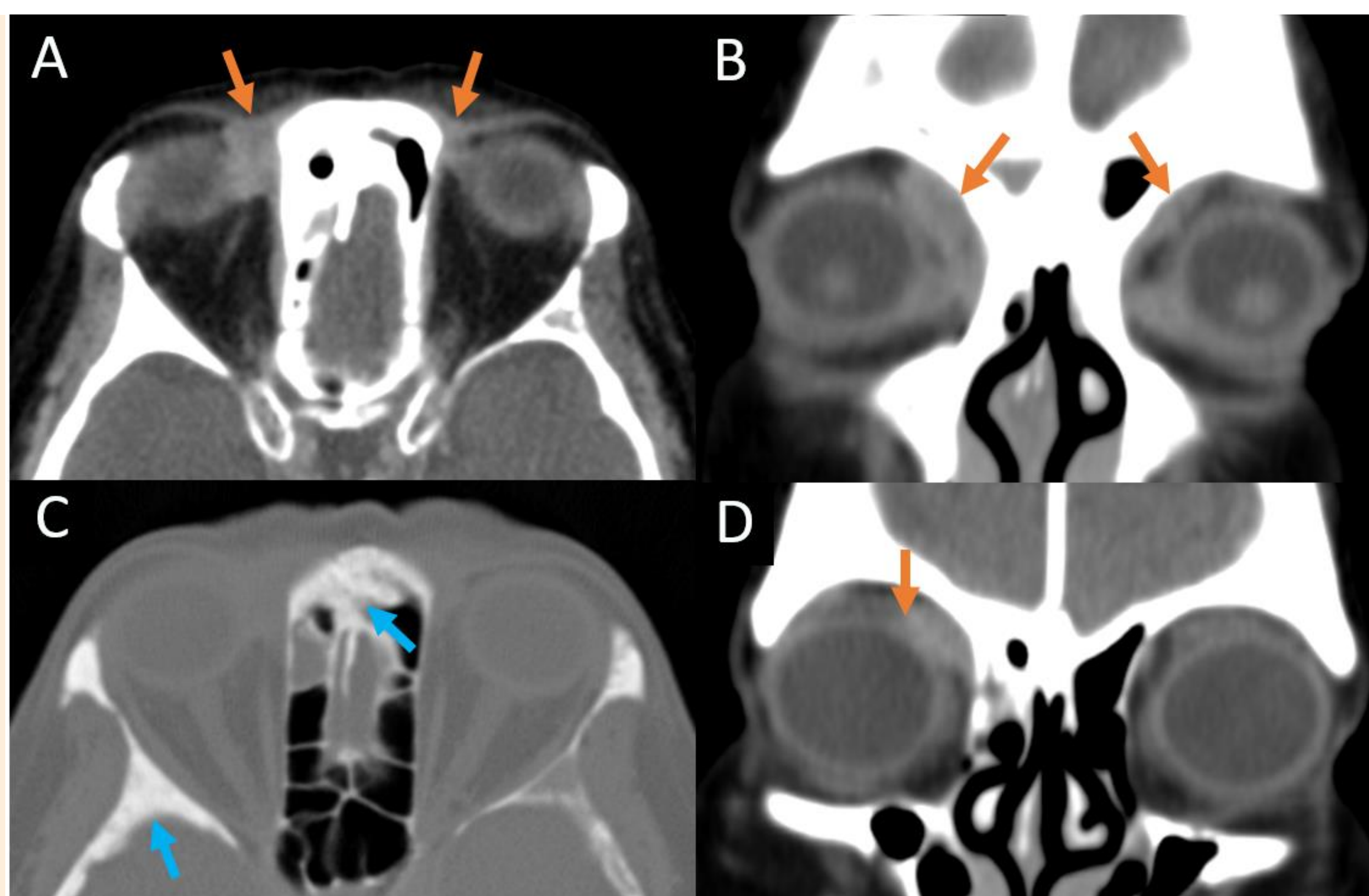
PATOLOGÍA DE LA MOE

4. TUMORAL



CASO 12: RM de metástasis orbitarias musculares en paciente con cáncer de mama avanzado. Se observan múltiples lesiones infiltrantes intramusculares bilaterales con realce heterogéneo (flechas naranjas). Además, existe engrosamiento y realce paquimeningeo en relación con infiltración ósea y de la duramadre (flechas azules).

CASO 13: RM de metástasis trocleares bilaterales en mujer de 53 años de edad con cáncer de mama. Durante una revisión clínica, se evidencia paresia de los dos nervios trocleares. Se realiza TC de cráneo y órbitas con CIV, en el que se identifican lesiones de partes blandas hipercaptantes que engloban las trócleas de ambos músculos oblicuos mayores (flechas naranjas), más voluminosa en el lado derecho. Además, asociaban extensa afectación ósea blástica (flechas azules en C).



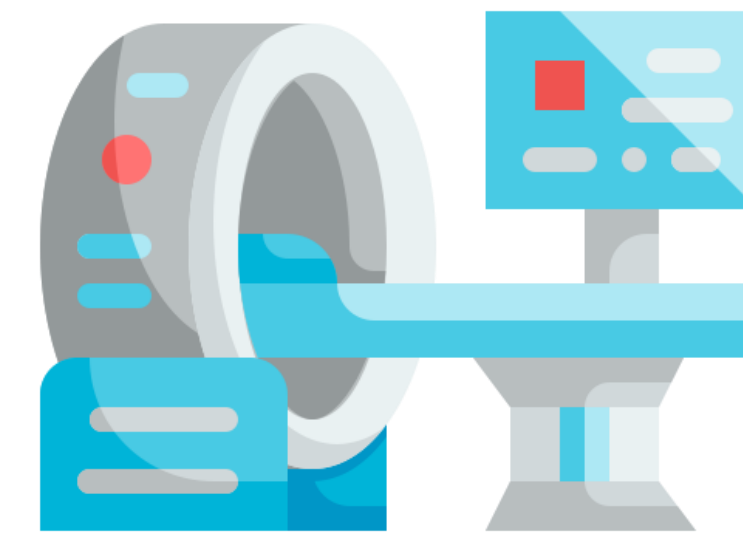
PATOLOGÍA DE LA MOE

5. PROCESOS INFECCIOSOS

En nuestro medio, lo más frecuente es una **miositis en el contexto de proceso inflamatorio locorregional**, habitualmente celulitis orbitaria como complicación de **sinusitis** (principalmente etmoidal).

Presentación clínica: niños y adultos **jóvenes**, presentación **aguda**, con **fiebre** y exploración clínica compatible (edema y eritema palpebral, dolor, proptosis, limitación a la motilidad ocular, etc.).

Prueba de elección → **TC con CIV**



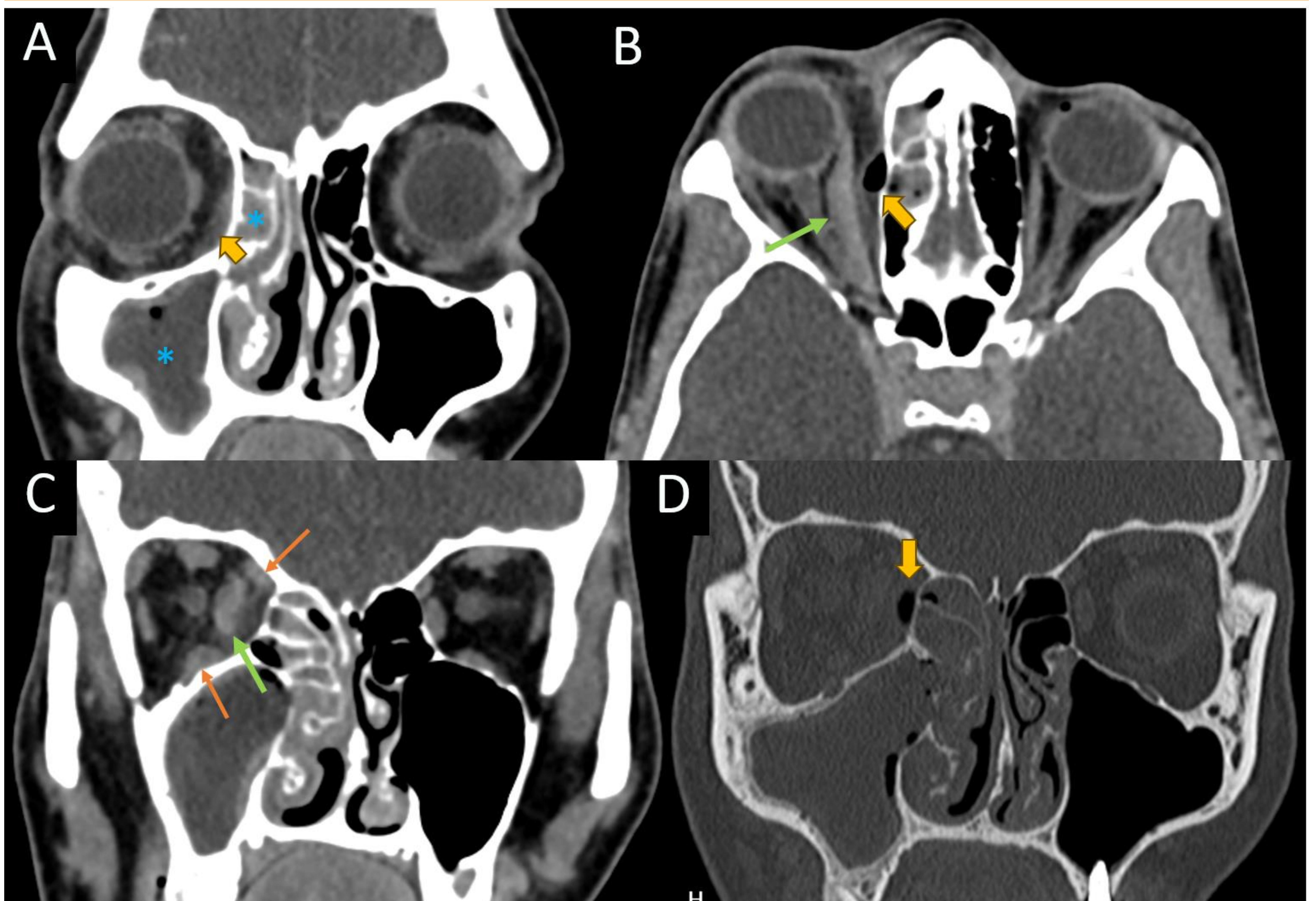
- **Signos de miositis** (músculo engrosado, con bordes desflecados e hipercaptante), asociados a signos de **celulitis orbitaria** (trabeculación de la grasa extraconal ± intraconal) y de **sinusopatía inflamatoria** (ocupación, engrosamiento e hipercaptación de la mucosa de los senos paranasales).
- Principal complicación → Formación de **abscesos**:
 - Subperióstico (habitualmente en la pared medial, asociado a sinusitis etmoidal).
 - Intraorbitario.
 - Intramusculares (excepcionales).
- Valorar permeabilidad en estructuras vasculares locorregionales con el objetivo de descartar complicaciones trombóticas.

Otras formas de miositis orbitaria:

- **Parásitos:** en países en vías de desarrollo. Destaca la **cisticercosis**, en la que los músculos se encuentran marcadamente engrosados con focos quísticos en su espesor (escólex).
- Miositis orbitaria en el contexto de infección por **Herpes Zóster**, asociado a rash cutáneo. Presenta afectación polimuscular y de otras estructuras como la glándula lacrimal y la vaina del nervio óptico. Muy raro.

PATOLOGÍA DE LA MOE

5. PROCESOS INFECCIOSOS



CASO 14: TC con CIV de paciente con **celulitis orbitaria y absceso subperióstico derechos como complicación de sinusopatía infecciosa:**

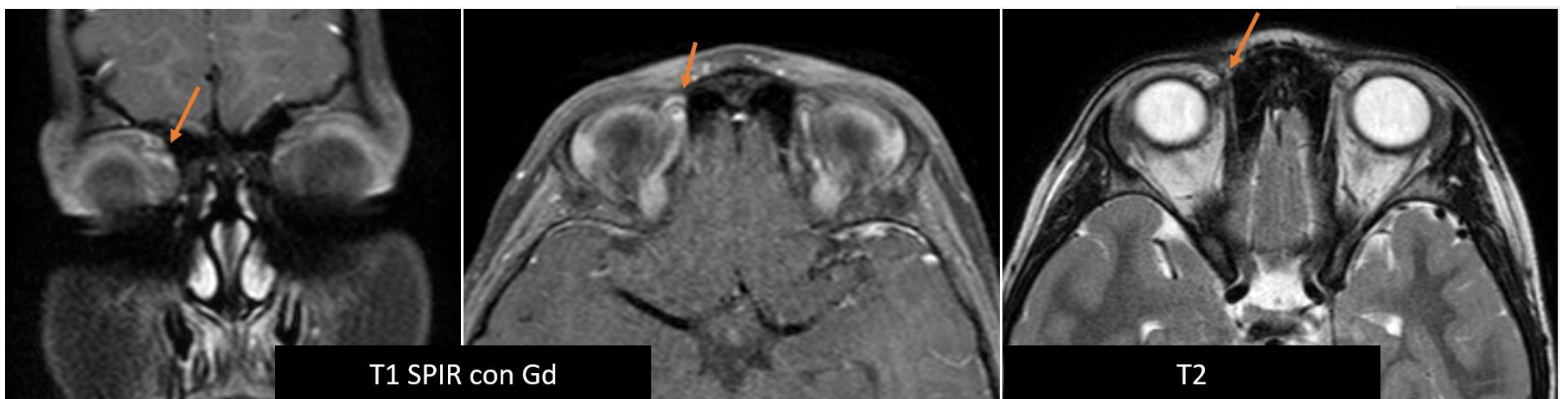
- Cambios inflamatorios (ocupación y engrosamiento mucoso) en seno maxilar y celdillas etmoidales anteriores derechos (* en A).
- Colección subperióstica, con nivel hidroaéreo y paredes captantes, localizada en la vecindad de la pared medial orbitaria, correspondiente a un absceso (flechas amarillas).
- Proptosis y trabeculación de la grasa orbitaria intra y extraconal como signos de celulitis orbitaria.
- Engrosamiento y captación del músculo recto medial (miositis infecciosa, flechas verdes), que presenta desplazamiento medial secundario a la colección. También se observan cambios menos significativos en los músculos recto inferior y oblicuo mayor (flechas naranjas).

PATOLOGÍA DE LA MOE

6. OTROS

6.1. Síndrome de Brown

- Fallo de la motilidad ocular secundario a anomalía en el complejo formado por el tendón del **músculo oblicuo superior** y la **tróclea**, con restricción de su función.
- Puede ser **congénito** o **adquirido** (artritis reumatoide, LES, traumatismo, sinusitis, iatrogenia, idiopático y otros).
- Técnica de elección → **RM**, incluyendo secuencias con supresión grasa y postCIV. **Hallazgos: engrosamiento, hiperintensidad T2 y realce** del complejo tróclea-músculo oblicuo mayor (esquina orbitaria superomedial).



CASO 15: RM de niño con síndrome de Brown congénito derecho. Se señala el complejo troclear con flechas.

6.2. Atrofia muscular y fibrosis

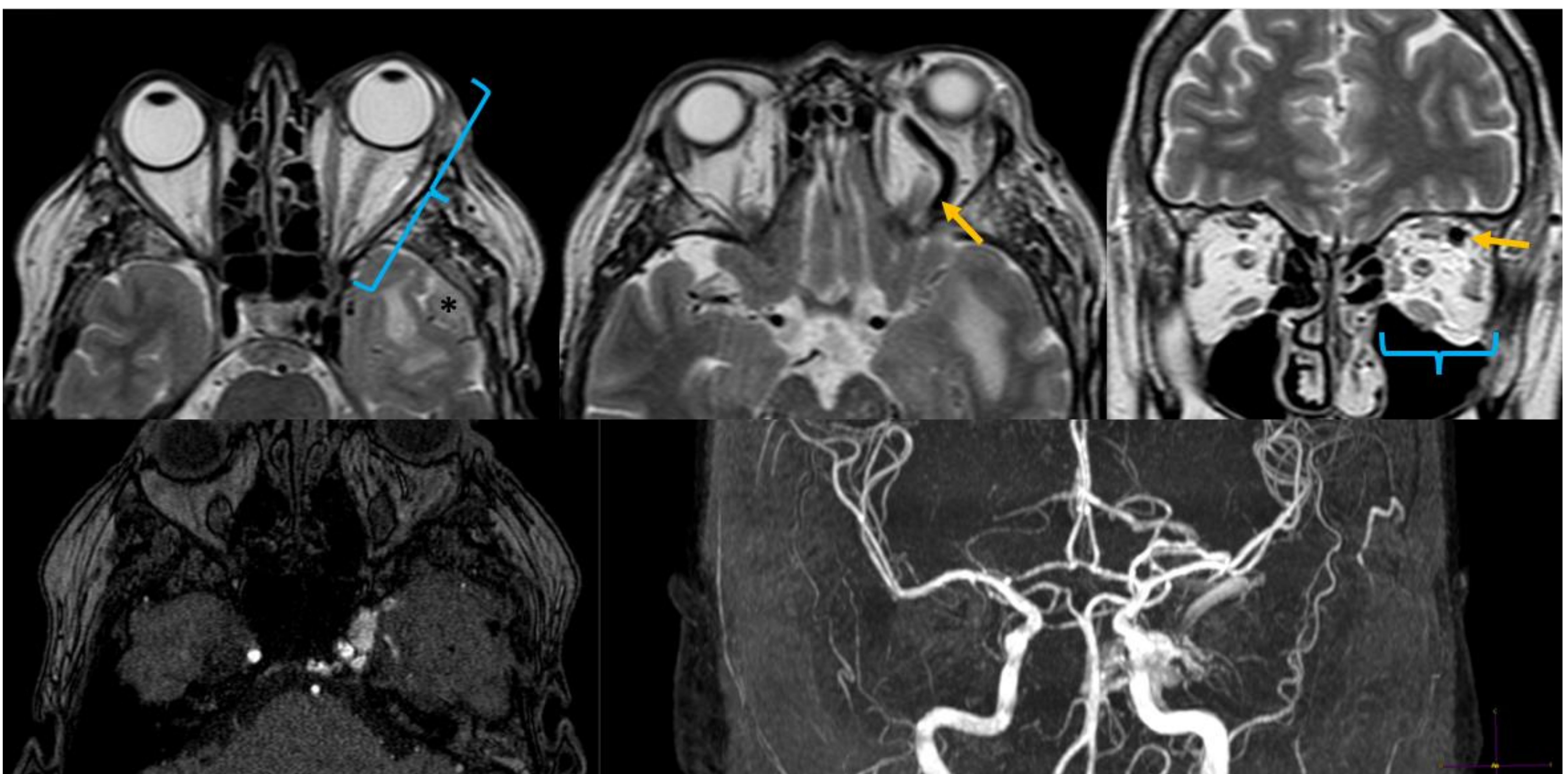
- **Múltiples causas** → primarias (principalmente miastenia gravis) o secundarias: **secuelas de miositis** inflamatoria de cualquier causa, postraumática, iatrógena (cirugía orbitaria y radioterapia).
- **Hallazgos:** disminución del grosor del vientre muscular, hipointensidad pT1 y pT2, infiltración grasa, e hiporrealce tras la administración de CIV (o realce tardío).

PATOLOGÍA DE LA MOE

6. OTROS

6.3. Patología vascular

- En la MOE podemos demostrar cambios secundarios a **congestión orbitaria** secundaria a patologías de origen vascular, como **fístulas carótido-cavernosas**, trombosis del seno cavernoso, fístulas venosas durales o malformaciones vasculares.
- **Presentación clínica:** **proptosis** no dolorosa, típicamente **pulsátil** en los shunts AV, e hiperemia conjuntival.
- **Hallazgos radiológicos (congestión orbitaria):**
 - **Engrosamiento e hiperintensidad pT2 polimuscular (edema) unilateral.**
 - Edema de la grasa retrobulbar.
 - Ingurgitación de estructuras venosas, como la vena oftálmica superior.



CASO 16: congestión orbitaria secundaria a fístula carótido-cavernosa izquierda. Se aprecian proptosis, aumento del volumen de la grasa orbitaria, engrosamiento e hiperintensidad pT2 panmuscular izquierda (llaves azules) e ingurgitación de la vena oftálmica superior (flechas) ipsilateral. Se aprecia además edema en el lóbulo temporal izquierdo secundario a un pequeño meningioma (*).

CONCLUSIONES

- La MOE puede afectarse en una **amplia variedad de enfermedades** cuyo diagnóstico diferencial puede ser complejo.
- Es obligatorio conocer la anatomía orbitaria, cómo llevar a cabo el estudio radiológico de su patología y la forma de presentación de la misma.
- Los puntos fundamentales a evaluar para el **estudio sistemático y diagnóstico diferencial** serán: el patrón de afectación muscular (cuántos, cuáles y cómo), uni o bilateralidad, afectación de otras estructuras orbitarias o extraorbitarias y el perfil clínico del paciente.
- Aunque la **orbitopatía tiroidea es el proceso más frecuente**, la MOE puede verse afectada por otras muchas enfermedades, de modo que será útil conocer los **datos atípicos** que deben hacer plantear diagnósticos alternativos.
- La interpretación juiciosa de los hallazgos encontrados en los estudios de imagen y el conocimiento de la patología que puede afectar a la MOE son de gran ayuda para establecer el diagnóstico certero en los procesos que pueden afectarle.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haładaj R. Normal Anatomy and Anomalies of the Rectus Extraocular Muscles in Human: A Review of the Recent Data and Findings. *BioMed Res Int.* 2019;2019:8909162.
2. Rana K, Juniat V, Patel S, Selva D. Extraocular muscle enlargement. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* noviembre de 2022;260(11):3419-35.
3. Mombaerts I, Rose GE, Verity DH. Diagnosis of enlarged extraocular muscles: when and how to biopsy. *Curr Opin Ophthalmol.* septiembre de 2017;28(5):514-21.
4. van der Pol CB, Chakraborty S, Gao J, Nguyen T, Torres C, Glikstein R. Imaging Anatomy and Pathology of Extraocular Muscles in Adults. *Can Assoc Radiol J.* 1 de noviembre de 2014;65(4):366-71.
5. Lakerveld M, van der Gijp A. Orbital Muscle Enlargement: What if It's Not Graves' Disease? *Curr Radiol Rep.* 1 de febrero de 2022;10(2):9-19.
6. Song C, Luo Y, Yu G, Chen H, Shen J. Current insights of applying MRI in Graves' ophthalmopathy. *Front Endocrinol.* 2022 ;13. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2022.991588>
7. McNab AA. Orbital Myositis: A Comprehensive Review and Reclassification. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 2020;36(2):109-17.
8. Tiegs-Heiden CA, Eckel LJ, Hunt CH, Diehn FE, Schwartz KM, Kallmes DF, et al. Immunoglobulin G4-Related Disease of the Orbit: Imaging Features in 27 Patients. *AJNR Am J Neuroradiol.* julio de 2014;35(7):1393-7.
9. Roth FS, Koshy JC, Goldberg JS, Soparkar CNS. Pearls of Orbital Trauma Management. *Semin Plast Surg.* noviembre de 2010;24(4):398-410.
10. Dreizin D, Nam AJ, Diaconu SC, Bernstein MP, Bodanapally UK, Munera F. Multidetector CT of Midfacial Fractures: Classification Systems, Principles of Reduction, and Common Complications. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2018;38(1):248-74.