

Neuropatía óptica traumática bilateral asimétrica. Informe de un caso

Dulce Milagros Razo-Blanco-Hernández,* Virgilio Lima-Gómez**

Resumen

Introducción: La neuropatía óptica traumática puede ser difícil de diagnosticar en un primer contacto, por la ausencia de cambios en el disco óptico o por la coexistencia de lesiones más aparentes. Aunque existen datos funcionales que la sugieren, la falta de un parámetro contralateral de comparación puede limitar la detección. El objetivo fue analizar el caso de un paciente con neuropatía óptica traumática con afección bilateral asimétrica, para hacer énfasis en la necesidad de evaluar funcionalmente los ojos lesionados.

Caso clínico: Hombre de 34 años de edad con traumatismo craneoencefálico severo, pérdida del estado de alerta y fractura facial tipo Lefort III por accidente automovilístico. A las 72 horas del accidente únicamente percibía luz y tenía un defecto pupilar aferente en el ojo izquierdo; el ojo derecho tenía deficiencia visual, no justificada por alteraciones del segmento anterior. El tratamiento se enfocó al ojo izquierdo, pero durante el seguimiento se identificó tardíamente afección del ojo derecho. Se analizó la evolución del paciente y las causas que limitaron la detección temprana de la neuropatía traumática en el ojo derecho.

Conclusiones: La neuropatía óptica traumática debe buscarse mediante la evaluación funcional en todos los ojos lesionados. La ausencia de alteraciones en el fondo del ojo no la descarta, particularmente si existe deficiencia visual. Es necesario identificar los pacientes con pupila positiva durante la evaluación inicial y referirlos oportunamente al especialista, quien identificará los casos atípicos e implementará tempranamente el tratamiento.

Palabras clave: Atrofia óptica, neuropatía óptica traumática, trauma ocular.

Summary

Background: Diagnosis of traumatic optic neuropathy is difficult during primary care as a result of the absence of optic disk changes or coexisting injuries that may be more apparent. Although there are functional signs that suggest its presence, the lack of a comparison parameter may further prevent its detection. A case of bilateral traumatic optic neuropathy is analyzed to emphasize the need for functional evaluation in the injured eye.

Clinical case: A 34-year-old male presented with severe head trauma, loss of consciousness and type III Lefort facial fracture as a result of a vehicular accident. Seventy two hours after the accident, the left eye had only light perception and an afferent pupillary defect. The right eye had visual deficiency not explained by anterior segment injuries. Therapy was aimed at the left eye and, during follow-up, involvement of the right eye was identified very late. The patient's evolution is analyzed, as well as the causes that prevented early detection of traumatic optic neuropathy in the right eye.

Conclusions: Functional evaluation must be used to search for traumatic optic neuropathy in every eye injury. The absence of ocular fundus abnormalities does not rule out the disease, especially when visual deficiency exists. Detection of patients with a positive pupil during initial evaluation of trauma is required in order to refer the patient in a timely manner to the ophthalmologist. The specialist should identify atypical cases and therapy should be initiated as early as possible.

Key words: Ocular trauma, optic atrophy, traumatic optic neuropathy.

Introducción

La neuropatía óptica traumática se define como una lesión del nervio óptico secundaria a trauma;¹ puede causar amaurosis pos-traumática, asociarse con trauma craneal y facial, y pasar inadvertida. Su incidencia es de 2 a 5 % en pacientes con trauma facial.^{1,2}

Su forma más común es el daño indirecto al nervio óptico, que afecta entre 0.5 y 5 % de todos los casos de trauma craneal cerrado.^{3,4} Se ha descrito que el lugar más común de la lesión indirecta del nervio óptico es el canal óptico.⁵

Si bien la forma de presentación más común es la unilateral, la forma bilateral puede implicar mayor dificultad para su detección y tratamiento oportunos.

* División de Investigación.

** División de Investigación y Servicio de Oftalmología.
Hospital Juárez de México, México, D. F.

Solicitud de sobretiros:

Virgilio Lima-Gómez.

División de Investigación, Hospital Juárez de México.

Av. Instituto Politécnico Nacional 5160,

Col. Magdalena de las Salinas,

Del. Gustavo A. Madero, 07760 México, D. F.

Tel. y fax: (55) 5747 7634.

E-mail: investigacionclinicahjm@yahoo.com.mx

Recibido para publicación: 19-08-2008

Aceptado para publicación: 14-05-2009

El objetivo aquí fue analizar el caso de un paciente con neuropatía óptica traumática con afección bilateral asimétrica, para enfatizar la necesidad de evaluar funcionalmente los ojos lesionados.

Caso clínico

Hombre de 34 años con antecedente de traumatismo craneoencefálico y pérdida del estado de alerta durante un accidente automovilístico. En la evaluación del primer contacto se identificaron heridas en el surco nasogeniano derecho y el párpado izquierdo, inestabilidad facial en la unión frontonasal y la órbita derecha; la pupila izquierda estaba arrefléctica. Se diagnosticó traumatismo craneofacial severo con fractura facial tipo Lefort III; se realizó antisepsia y cierre de heridas faciales, y se refirió al paciente a un hospital de tercer nivel.

El servicio de urgencias del hospital recibió al paciente 24 horas después del accidente, lo calificó con 15 puntos en la escala de coma de Glasgow, e identificó edema facial generalizado, otorragia, inestabilidad nasal y mandibular, y plejía del ojo izquierdo. En la proyección radiográfica de Waters se identificaron fracturas en ambas órbitas; se confirmó la fractura facial tipo Lefort III y ante la probabilidad de una fistula de líquido cefalorraquídeo, se solicitó valoración por el servicio de cirugía maxilofacial y neurocirugía.

El servicio de cirugía maxilofacial encontró en el paciente signo de cara de plato, enfisema interciliar y malar bilateral, hundimiento del puente nasal y maxilar flotante. En las radiografías se identificó una fractura temporal derecha y desplazamiento de la sutura frontomalar.

El servicio de neurocirugía confirmó el diagnóstico de fistula de líquido cefalorraquídeo, no encontró compromiso neurológico

y señaló que no era posible valorar el fondo del ojo, los reflejos pupilares ni los pares craneales, excepto el V, que se encontraba “conservado”; en la tomografía computarizada se observó una fractura temporal izquierda, por lo que el paciente fue internado para vigilancia durante 48 horas, por la fistula y la fractura de piso anterior.

Durante el internamiento, a las 72 horas del accidente se identificó que el ojo izquierdo únicamente percibía la luz y tenía limitación de los movimientos oculares a la supraducción y a la aducción; siete días después del accidente se informó disminución progresiva de la agudeza visual en el ojo izquierdo, por lo que se solicitó interconsulta oftalmológica, en la que se encontró agudeza visual en el ojo derecho de cuenta dedos a 1.5 m, sin mejoría; el ojo izquierdo no percibía la luz y presentaba un defecto pupilar aferente.

La presión intraocular en el ojo derecho fue de 12 mm Hg y en el izquierdo de 10 mm Hg. Se encontró hipotropía del ojo izquierdo, con limitación de la movilidad a la supraducción, abducción, aducción e infraducción; existía quemosis bilateral de predominio izquierdo y desepitelización corneal izquierda, sin otras alteraciones en el segmento anterior ocular.

El fondo del ojo derecho tenía aspecto normal, en el ojo izquierdo existía hiperemia papilar, hemorragia intra y prerretiniana, y edema retiniano en el haz papilomacular. En la tomografía computarizada se encontró compresión de canal óptico izquierdo (figura 1).

Se integró el diagnóstico de neuropatía óptica traumática izquierda; el servicio de neurocirugía programó al paciente para descompresión del nervio óptico, que suspendió por considerar que el pronóstico funcional era malo. El paciente fue intervenido para fijación interna rígida de las fracturas faciales.

Durante el seguimiento, el paciente desarrolló pérdida visual en el ojo derecho; su agudeza visual mejor corregida en ese ojo era 20/40; el ojo izquierdo no percibía la luz. En el fondo del ojo derecho se encontró palidez papilar y en el izquierdo, palidez papilar y gliosis sobre los vasos del sector temporal, que incluía parcialmente el haz papilomacular (figura 2). En la campimetría

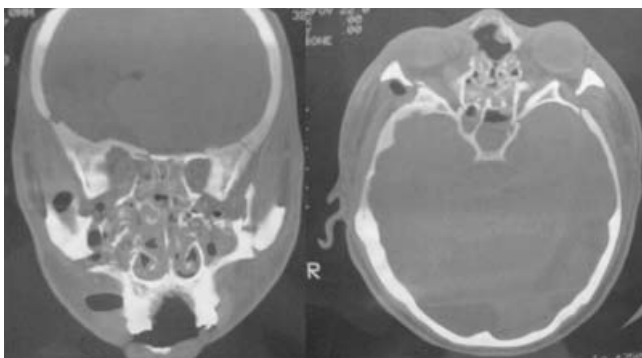


Figura 1. Fracturas faciales y del piso craneal anterior; compresión del nervio óptico por desplazamiento y fragmento óseo en el canal óptico izquierdo. Tomografía axial computarizada. En la figura del lado derecho se observan las fracturas faciales en el paciente. En la figura izquierda se señala la zona de compresión del nervio óptico por desplazamiento de fragmento óseo al canal óptico izquierdo.

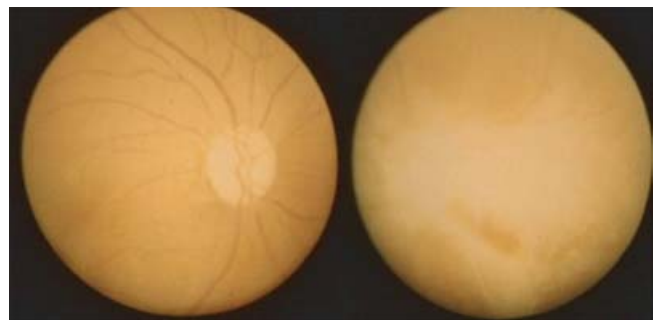


Figura 2. Neuropatía óptica traumática bilateral: palidez papilar en el ojo derecho; palidez papilar y gliosis en el ojo izquierdo.

del ojo derecho se identificó una isla residual del campo visual central (figura 3).

Con los datos de la última exploración se integró retrospectivamente el diagnóstico de neuropatía óptica traumática posterior en el ojo derecho, y neuropatía óptica traumática anterior en el ojo izquierdo, con atrofia óptica secundaria bilateral. Se adaptó al paciente la mejor corrección óptica para la rehabilitación visual del ojo derecho.

Discusión

La neuropatía óptica traumática es inusitada en trauma ocular (0.5 a 5 %), pero puede causar ceguera en ojos estructuralmente estables; si se identifica a tiempo el pronóstico mejora ya que el daño puede limitarse e incluso revertirse.⁵ Existen datos que hacen sospechar la existencia de una neuropatía óptica, como la agudeza visual disminuida, defectos del campo visual, discromatopsia y defecto pupilar aferente.

En el trauma directo al nervio existe edema del disco óptico, hemorragia o avulsión del nervio óptico; en el trauma indirecto, el disco puede ser normal al principio y desarrollar palidez progresivamente hasta que se instala daño irreversible.⁶

La neuropatía óptica traumática afecta la visión en grados variables, pero cuando es unilateral siempre existe un defecto pupilar aferente en el ojo lesionado, que aparece si la magnitud de la señal transmitida por el nervio óptico afectado es menor a la del contralateral.

El sistema de clasificación de lesiones mecánicas oculares considera al defecto pupilar aferente como un signo con valor pronóstico para el resultado visual final, y califica su presencia en el ojo traumatizado como “pupila positiva”.⁷ La pupila positiva indica afección del nervio óptico, las alteraciones postraumáticas del segmento anterior no la ocasionan; en pacientes con trauma ocular y pérdida del estado de alerta, la pupila positiva puede ser la única manifestación de daño al nervio óptico.⁸

Aunque el desprendimiento de retina total postraumático también puede ocasionarla,⁹ la pupila positiva indica daño al nervio óptico si el reflejo de fondo es normal; este daño también puede coexistir con lesiones retinianas más evidentes, por lo que el diagnóstico se basa en los hallazgos funcionales (pupila positiva) más que en los anatómicos.

La pupila puede ser negativa si existe neuropatía óptica traumática bilateral simétrica, que es un cuadro infrecuente; en estos casos no existe defecto pupilar aferente porque la transmisión a través de ambos nervios ópticos es similar.

El cuadro clínico del paciente analizado no condicionaba un problema diagnóstico en el ojo izquierdo: presentaba trauma con globo cerrado causado por un objeto romo, con capacidad visual disminuida, defecto pupilar aferente y afección de la zona posterior. El ojo derecho también presentaba trauma con globo cerrado causado por un objeto romo, la capacidad visual también era

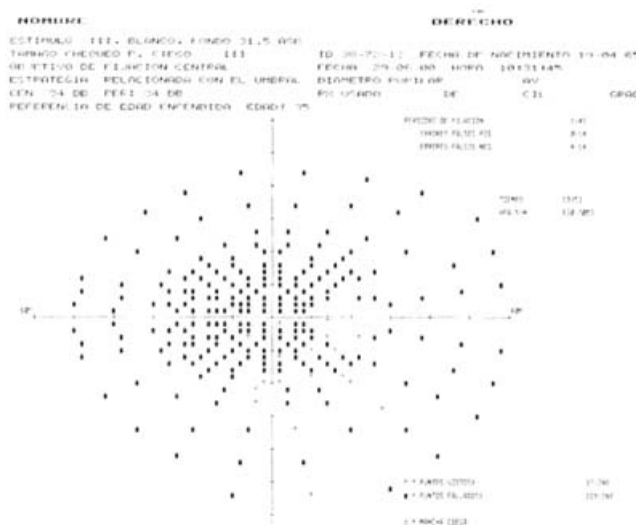


Figura 3. Campimetría del ojo derecho. Isla central de campo visual residual.

deficiente, no existía defecto pupilar aferente y había lesiones en la zona posterior del ojo.

En nuestro paciente era evidente la neuropatía óptica traumática izquierda, pero no la derecha. Fueron limitaciones para identificar la neuropatía en el lado derecho, la alteración de la referencia para presentar un defecto pupilar aferente (el ojo izquierdo tenía un daño mayor) y la variedad posterior del cuadro, que al inicio no ocasionó cambios en el disco óptico.

Era difícil integrar el diagnóstico de neuropatía óptica traumática derecha, pero debe resaltarse que existía deficiencia visual, una prioridad de atención en trauma ocular, que no era causada por alteraciones del segmento anterior. Aunque los reflejos pupilares no eran el mejor recurso para evaluar el nervio óptico, el especialista podía emplear auxiliares de diagnóstico, como la electrofisiología.

Se ha propuesto que si existe sospecha de neuropatía óptica traumática debe instituirse el tratamiento de inmediato, aunque no se disponga de estudios de neuroimagen. Un esquema de tratamiento inicial es el empleo de dosis altas de metilprednisolona intravenosa, para reducir el edema tisular del nervio óptico, y la vigilancia del paciente durante 48 a 72 horas, para valorar si la terapéutica funciona.¹⁰

Sin embargo, el beneficio teórico de reducir la compresión neural con glucocorticoides no pudo demostrarse en un meta-análisis, por lo que no existe un estándar de tratamiento médico.¹¹

Cuando no hay respuesta al tratamiento se ha propuesto la descompresión quirúrgica del nervio óptico, para mejorar la perfusión vascular local y la función neuronal.¹² Al igual que en el caso del tratamiento médico, no ha podido demostrarse la eficacia terapéutica de la cirugía de descompresión del canal óptico.¹³

La neuropatía óptica traumática puede evolucionar hacia atrofia óptica en una semana en la variedad anterior, y en tres a

seis en la posterior, por lo que la detección temprana es indispensable.¹⁴ Aunque no existe un mejor tratamiento disponible, se ha reportado que la recuperación espontánea solo se presenta en 30 % de los casos.¹⁵

El paciente desarrolló atrofia óptica bilateral; si bien la capacidad visual final en el ojo derecho era buena, el campo visual se afectó casi totalmente y alcanzó la definición de ceguera legal: capacidad visual 20/200 o campo visual < 20° en el ojo de mejor visión.¹⁶ Aunque la clasificación de desempeño visual ha reemplazado esta definición,¹⁷ únicamente considera la capacidad visual, por lo que la definición de ceguera legal aún es aplicable para la disfunción por alteraciones del campo visual.

La alteración analizada se desarrolló en un paciente con fracturas faciales, pero la afección bilateral debe buscarse en todos los casos. Identificar una neuropatía óptica traumática también puede ser difícil en pacientes con un solo ojo o cuando el ojo contralateral tiene una enfermedad que limite la visión más que el traumatismo.

La aportación que genera el análisis de este caso es la necesidad de identificar la neuropatía óptica traumática, incluso en ausencia de signos anatómicos. Como herramienta de evaluación en el primer contacto debe considerarse el diagnóstico de neuropatía óptica traumática siempre que exista pupila positiva.

La evolución de la enfermedad hace necesario agregar a las dos prioridades de atención en trauma ocular (deficiencia visual y globo abierto), a la pupila positiva.

Conclusiones

La discapacidad causada por la neuropatía óptica traumática puede disminuir si se dispone de herramientas para detectarla. Además de tenerla en mente, el médico de primer contacto puede recurrir a la identificación de las prioridades de atención en trauma ocular, para documentar el daño y referir al paciente con oportunidad. Al oftalmólogo le corresponde instaurar tempranamente el tratamiento y utilizar los recursos de diagnóstico apropiados para identificar la enfermedad en casos atípicos.

Referencias

1. Shibuya TY, Feinberg SM, Mathog RH, Li K, Kim SA, Stachler RJ, et al. Visual risks of facial fracture repair in the setting of traumatic optic neuropathy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:258-264.
2. Ching-Hua H, Yur-Ren K, Hsin-Chia H, Hui-Hong T, Seng-Feng J. Indirect traumatic optic neuropathy complicated with periorbital facial bone fracture. *J Trauma* 2003;56:795-801.
3. Carta A, Ferrigno L, Salvo M, Bianchi-Marzoli S, Boschi A, Carta F. Visual prognosis after indirect traumatic optic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:246-248.
4. Maegele M. Reversal of isolated unilateral optic nerve edema with concomitant visual impairment following blunt trauma: a case report. *J Med Case Reports* 2008;2:50.
5. Rajinikanth MG, Gupta AK, Gupta A, Rajiv BJ. Traumatic optic neuropathy. Visual outcome following combined therapy protocol. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:1203-1206.
6. Albert DM, Jakobiec FA. *Principles and Practice of Ophthalmology*. St. Louis: CV Mosby; 1994 (CD).
7. Pieramici DJ, Sternberg P, Aaberg TM, Bridges WZ, Capone A, Cardillo JA, et al. A system for classifying mechanical injuries of eye (globe). *Am J Ophthalmol* 1997;123:820-831.
8. Lima-Gómez V. Alteraciones pupilares en trauma ocular. *Trauma* 2003; 6:76-82.
9. Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. *Trauma*. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2000. p. 404.
10. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R. The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Optic Nerve Trauma Study. *Ophthalmology* 1999;106:1268-1277.
11. Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Steroids for traumatic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;CD006032.
12. Kountakis SE, Maillard AA, El-Harazi SM, Longhini L, Urso RG. Endoscopic optic nerve decompression for traumatic blindness. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:34-37.
13. Yu Wai Man P, Griffiths PG. Surgery for traumatic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD005024.
14. Glaser JS. *Neuro-ophthalmology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 187.
15. Wu N, Yin ZQ, Wang Y. Traumatic optic neuropathy therapy: an update of clinical and experimental studies. *J Int Med Res* 2008;36:883-889.
16. Simons K. Visual acuity and the functional definition of blindness. In: Tasman & Jaeger eds. *Duane's Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1998. p. 5:51.1.
17. Kuhn F, Pieramici DJ. *Ocular Trauma, Principles and Practice*. New York: Thieme; 2002. p. 29.