

CASO CLÍNICO

Amaurosis por traumatismo craneoencefálico en un adolescente

Gerardo Flores-Nava,* Ada Ruth Avendaño-Dionisio, María Cristina Salazar-Herrera, Genoveva Vázquez-Zavala y Antonio Lavalle-Villalobos

Hospital General “Dr. Manuel Gea González”, SSA, México D.F., México

RESUMEN

Se describe el caso de un adolescente masculino de 15 años de edad que presentó amaurosis del ojo derecho permanente que apareció inmediatamente después de un traumatismo frontal derecho de riesgo moderado como única complicación. Los estudios de tomografía y resonancia magnética del cráneo no mostraron lesiones en la órbita, en el canal del nervio óptico o en la región occipital, por lo que se consideró el diagnóstico de sección no anatómica del nervio óptico. Se manejó con esteroides intraoculares y se egresó con amaurosis derecha. En la actualidad, el paciente se encuentra en seguimiento a través de la consulta ambulatoria.

SUMMARY

We describe the case of a 15 year old male adolescent with blindness of the right eye secondary to frontal head injury and blindness as the sole complication. Computed tomography and magnetic resonance imaging studies were both normal. We postulate a non anatomical severing of the optic nerve as the etiological cause for blindness. Clinical management included intraocular steroids. The patient was discharged with unilateral blindness and followed-up in outpatient care.

Palabras clave:

Amaurosis, traumatismo craneoencefálico, nervio óptico

Keywords:

Blindness, head injury, optic nerve

Introducción

Las manifestaciones clínicas del traumatismo craneoencefálico son muy variables y pueden ser banales hasta llegar a estados de coma y a la muerte. Todo depende de la severidad del mismo o del área afectada. Uno de los datos clínicos, poco frecuente por cierto, es la pérdida de la visión total o parcial, uni o bilateral, transitoria o permanente, sobre todo cuando el traumatismo es frontal u occipital. Para esta alteración se han empleado diferentes términos como los de amaurosis postraumática, de neuropatía postraumática del nervio óptico o de ceguera cortical postraumática.¹

La amaurosis se produce en relación con traumatismos de alta energía tales como accidentes de tráfico o desastres; tiene mayor incidencia en hombres menores de 35 años, con una frecuencia de 5 % en relación con todos los traumatismos craneoencefálicos cerrados.²

Se puede clasificar la afección en función de diferentes criterios:

a) directos, por heridas penetrantes que lesionan el nervio óptico,

- b) indirectos donde la lesión es debida a la transmisión de las fuerzas del traumatismo hasta el nervio óptico,
- c) mixtos.

Puede afectar cualquiera de los cuatro segmentos en los que se divide el trayecto del nervio óptico: intraocular, intraorbitario, intracanalicular e intracraneal.¹

Los mecanismos de lesión celular pueden ser primarios o inmediatos al traumatismo con una necrosis irreversible de los axones del nervio óptico. En los secundarios se produce edema del nervio óptico que termina en un síndrome compartamental ya que el canal óptico es una estructura inextensible.¹

Casi todos los casos de amaurosis postraumática han sido reportados en adultos y pocos en adolescentes. Por lo general, la afección es bilateral y siempre se encuentra alguna lesión anatómica del nervio óptico en cualquiera sitio de su trayecto. No existe caso alguno en el que dicho nervio estuviese íntegro, de ahí lo relevante de dar a conocer el presente caso.

El objetivo de este trabajo es dar a conocer una manifestación clínica poco frecuente, pero discapacitante, de un

* Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Gerardo Flores Nava. División de Pediatría, Hospital General “Dr. Manuel Gea González”, Calzada de Tlalpan 4800, Col. Toriello Guerra, 14000 México D.F., México. Tel.: (52 55) 5528 1830. Correo electrónico: mail:gerflores50@hotmail.com



Figura 1. Corte orbital de la tomografía de cráneo. No se encontraron alteraciones en el canal y nervio óptico derecho.

traumatismo craneoencefálico frontoparietal de riesgo moderado.

Presentación del caso

Un adolescente masculino de 15 años de edad, previamente sano, al estar corriendo, cayó y se golpeó en el borde de una banqueta en región frontotemporal derecha, presentando pérdida del estado de alerta por un minuto. Al recuperarse, manifestó falta de visión en el ojo derecho por lo que fue llevado al servicio de urgencias pediátricas del hospital. Se le registró durante el examen físico peso de 50 kilogramos, talla de 1.47 metros, con edad aparente similar a la cronológica. Se

midieron la frecuencia cardíaca con 90 por minuto, la frecuencia respiratoria 24 por minuto, la tensión arterial 120/70 mmHg, la temperatura 36.6°C se registraron dolor, edema, equimosis y excoriaciones en región fronto-parietal derecha.

Se observaron funciones mentales conservadas, niño despierto, atento, orientado en forma global, con compresión, lenguaje y memoria sin alteraciones. Dio 15 puntos en la calificación de Glasgow. Fondo de ojo bilateral sin papiledema, córnea y cristalino transparentes, en ojo derecho amaurosis, mirada central, isocória pupilas de 4mm, reflejo fotomotor y pupilar aferente negativos, consensual positivo, sin limitación a las ducciones, retina aplicada en toda su extensión, excavación de 0.3, papila normal, brillo foveolar normal, vasos centrales, relación arteria-vena 2-3. El ojo izquierdo se encontró normal.

La presión intraocular fue de 12 mmHg en ambos ojos, el resto de nervios craneales sin alteraciones y el sistema motor y sensitivo sin alteraciones; no hay datos clínicos cerebelosos.

Se hospitalizó para vigilancia y estudio de la amaurosis. Se manejó con ayuno por ocho horas, metamizol, una dosis de hidrocortisona intravenosa y monitorización de signos vitales en terapia intensiva de pediatría. Se realizó tomografía de cráneo con cortes orbitarios en la que el nervio óptico se observó sin evidencia de lesión o sección anatómica (Figura 1). Al día siguiente, se realizó resonancia magnética nuclear con la que se encontraron órbitas sin alteraciones, trayecto de nervios ópticos completo sin evidencia de lesión anatómica (Figuras 2 y 3). Con estos resultados se aplicó una dosis de 100 miligramos de metilprednisolona retrobulbar.

La valoración de los servicios de neurocirugía y neurología confirmó los hallazgos clínicos anteriores y descartaron la necesidad de algún tratamiento quirúrgico.

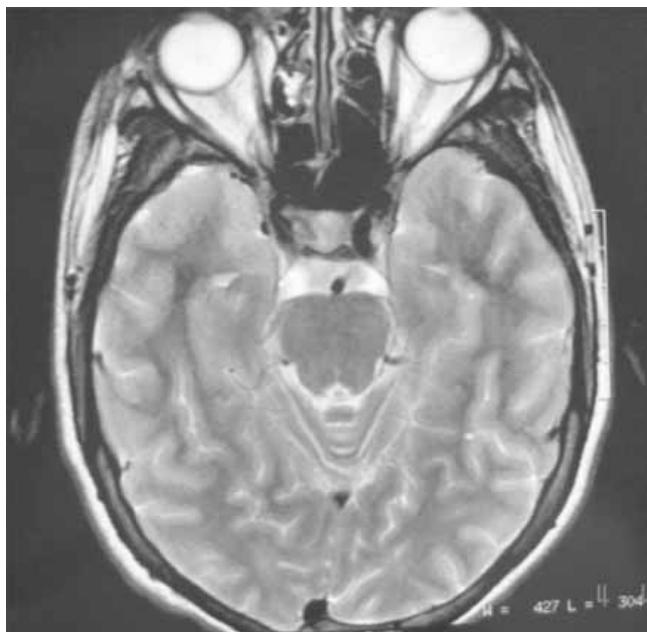


Figura 2. Corte coronal orbital de la resonancia magnética. El nervio óptico y su canal se muestran sin alteraciones.

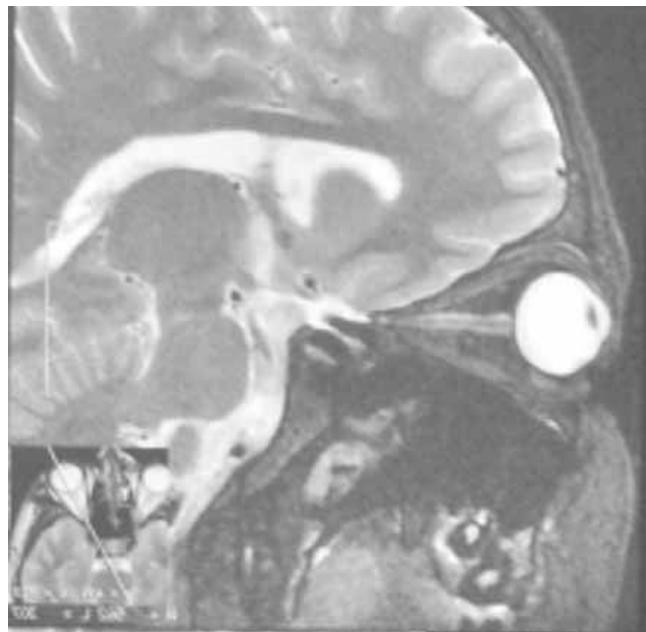


Figura 3. Corte sagital de la resonancia magnética. El nervio óptico y su canal no tuvieron alteraciones.

Al día siguiente se inició la vía oral con buena tolerancia y presentó otras complicaciones por lo que al tercer día se dio de alta con amaurosis permanente del ojo derecho. Se le está realizando un seguimiento en la consulta externa de las especialidades involucradas.

Discusión

En los traumatismos craneoencefálicos con fracturas puede haber una lesión al nervio por desplazamiento y/o impactación de fragmentos óseos; sin embargo, en traumatismos cerrados puede existir compromiso del nervio óptico sin la presencia de fractura; el mecanismo de la lesión puede incluir edema, distensión, compresión, contusión, hematoma dentro de la vaina nerviosa, efecto de onda de choque o neuropraxia. Esta es la explicación de la fisiopatología en el paciente que presentamos ya que se trató de un traumatismo craneoencefálico cerrado de riesgo moderado y aunque se buscó exhaustivamente alguna lesión del nervio óptico o de las estructuras adyacentes por resonancia magnética y tomografía, no se observó ninguna, siendo lo revelante en este caso. A pesar de la negatividad de los estudios de imagen, se aplicó esteroide intraocular pues es una medida terapéutica sugerida en la mayoría de los informes previos de amaurosis postraumática.^{3,4}

En los traumatismos cerrados de impacto frontal, las fuerzas son transmitidas al canal óptico, efecto que es magnificado debido a que las meninges están fuertemente adheridas a las paredes del canal óseo por lo que la porción intracanalicular del nervio es relativamente inmóvil y es la porción neural más frecuentemente afectada.

Se han realizado otros estudios de gabinete en casos similares, como por ejemplo una angiografía por tomografía y resonancia magnética; con éste método un autor encontró obstrucción de la arteria oftálmica con disección de la arteria carótida interna por una trombosis ascendente, en una mujer. Con amaurosis postraumática que fue fugaz y no permanente.⁵ En el presente caso no se realizó angiografía, pues no existían datos indirectos de alguna oclusión arterial o venosa visible en alguna área del trayecto óptico o en los lóbulos occipitales.

No siempre se observan imágenes anormales inmediatamente después del traumatismo sino varias semanas o meses posteriormente. Felber y colaboradores realizaron tomografía, resonancia magnética y espectroscopía de los lóbulos occipitales en pacientes con ceguera cortical postraumática, encontrando imágenes normales en la etapa aguda o inmediata al traumatismo; seis semanas después observaron una lesión en los lóbulos occipitales y, en la espectroscopía, se encontraron niveles altos de lactato con disminución de n-acetil aspartato en comparación con voluntarios sanos. Un año después la agudeza visual mejoró y los estudios de seguimiento encontraron un incremento en el índice n-acetil

aspartato/colina y creatinina. Demostraron que las lesiones parenquimatosas se pueden desarrollar en regiones del cerebro inicialmente normales durante el periodo agudo posterior al traumatismo; sin embargo, esto no se ha podido demostrar en otros trayectos del nervio óptico.⁶

Otro estudio que puede ser de gran ayuda es la tomografía con emisión de positrones (SPECT) en la cual se puede determinar si existen alteraciones en el flujo o en el metabolismo de un área determinada de la masa encefálica pero aún no es accesible en muchos hospitales.⁷

Existe un síndrome denominado "ceguera cortical postraumática" que se presenta en traumatismos craneoencefálicos donde la amaurosis es transitoria y se acompaña generalmente de agitación y pérdida de la memoria.⁸ En el presente caso solo se presentó amaurosis permanente.

En los casos de amaurosis postraumática, el tratamiento debe ser individualizado con base en las manifestaciones clínicas y el resultado de los estudios de gabinete y puede incluir esteroide local a dosis altas, descompresión quirúrgica o solo observación. Estas opciones son controversiales, pero de acuerdo con las recomendaciones que el Estudio Internacional en Traumatismo del Nervio Óptico ha dado a conocer en sus guías terapéuticas, la observación y seguimiento del paciente han mostrado resultados similares a las otras acciones terapéuticas.^{9,10}

El siguiente paso en el estudio del paciente es realizar una nueva resonancia magnética u otro SPECT a los cuatro o seis meses posteriores al traumatismo ya que es el tiempo en el cual se pudiera desarrollar y observar una lesión anatómica no visible previamente.

Referencias

1. Arruga GJ, Sánchez DB. Neuropatías ópticas: diagnóstico y tratamiento. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología. 2002;281-290.
2. Wang BH, Robertson BC, Giroto JA, Liem A, Millar NR, Iliff N, et al. Traumatic optic neuropathy: a review of 61 patients. Plast Reconstr Surg. 2001; 107:1655-1654.
3. Novelo GE, Hernández FF. Descompresión del nervio óptico. Rev Sanid Milit Mex 2000;55:70-73.
4. Santos BE, Genol SI, Calvo GC, Huelga ZE, Díaz VD, Benítez DJM, et al. Amaurosis secundaria a traumatismo frontal. Arch Soc Esp Oftalmol. 2006;81:115-118.
5. Eufinger H, Muler-Lung U, Kruger H. Dissection of the internal carotid artery with ascending thrombosis of the ophthalmic artery as a rare differential diagnosis of posttraumatic amaurosis. Mund Kiefer Gesichtschir 1998;2:209-212.
6. Felber SR, Ettl AR, Birbamer GG, Luz G, Aichner FT. MR imaging and proton spectroscopy of the brain in posttraumatic cortical blindness. J Magn Reson Imaging. 1993;3:921-924.
7. Mahmutyazicioglu K, Ogawa T. Remote effect of optic tract trauma in the occipital lobe (case report). Diagn Interv Radiol 2005;86:968-973.
8. Wodward GA. Posttraumatic cortical blindness; are we missing the diagnosis in children? Pediatr Emerg Care. 1990;6:289-292.
9. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R. The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Nerve Trauma Study. Ophthalmology. 1999;106:1268-1277.
10. Zapala J. Guidelines for the management of posttraumatic nerve neuropathy. Klin Oczna. 2005;107:263-265.