

TRAUMA

La urgencia médica de hoy

Volumen
Volume 4

Número
Number 3

Septiembre-Diciembre
September-December 2001

Artículo:

Neuropatía óptica traumática

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Asociación Mexicana de Medicina y Cirugía de Trauma, AC

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 Índice de este número
- 👉 Más revistas
- 👉 Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- 👉 *Contents of this number*
- 👉 *More journals*
- 👉 *Search*



medigraphic.com

Neuropatía óptica traumática

Virgilio Lima Gómez*

Palabras clave: Neuropatía
óptica, trauma.

Key words: Optic neuropathy,
trauma.

Resumen

La neuropatía óptica traumática, en sus diversas variedades, representa una causa de ceguera que puede ser tratada si se detecta con oportunidad. Se presenta su cuadro clínico y los esquemas actuales de tratamiento, a fin de que sean conocidos por el médico de primer contacto que maneja pacientes con trauma craneal.

Abstract

Traumatic optic neuropathy, in its different modalities, is an entity that may lead to blindness that can be treated if it is detected early. Its clinical manifestations and management schemes are presented, in order to be known by the primary care physician who deals with cranial trauma.

110

Introducción

La neuropatía óptica traumática especialmente la forma indirecta, es una entidad asociada al trauma craneal y facial, que representa una causa de ceguera y que puede pasar inadvertida. La neuropatía óptica traumática indirecta se presenta en 2 al 5% de las lesiones craneales y es más frecuente con impactos a la región frontal.¹ Esta entidad debe buscarse intencionadamente, principalmente en aquellos pacientes con pérdida de la conciencia, que son incapaces de referir alteraciones visuales.

Patogénesis

El trauma al nervio óptico puede ser directo o indirecto. El tipo directo se asocia con heridas

penetrantes o trauma cerrado contuso a la órbita y el globo. Cuando un objeto o proyectil penetra al ojo, la órbita o al cráneo puede presentarse laceración o transección del nervio, lo que ocasiona pérdida visual inmediata y habitualmente completa. Los proyectiles de alta velocidad pueden disipar suficiente energía en la proximidad del nervio para ocasionar una contusión severa y necrosis axonal sin tocar el nervio; en estos casos se ha reportado algún grado de recuperación.²

Los cuerpos extraños orbitarios retenidos o los fragmentos óseos de fracturas orbitarias pueden comprimir directamente al nervio; también pueden hacerlo las hemorragias en la vaina del nervio óptico y los quistes traumáticos de aracnoides. Cuando se presentan hemorragias subperiósticas o en los tejidos blandos orbitarios, el aumento de la presión tisular por sangre o aire en la órbita puede comprometer la función visual por compresión neural y reducción de la perfusión; dicha condición se ha comparado con los síndromes compartamentales de las extremidades. Se observan hemorragias orbitarias en trauma craneal, lesiones torácicas y abdominales por aplastamiento, asfixia traumática

* Médico Adscrito al Servicio de Oftalmología. Hospital Juárez de México

Correspondencia:

Dr. Virgilio Lima Gómez. Hospital Juárez de México. Av. Instituto Politécnico Nacional 5160 Col. Magdalena de las Salinas. Tel. 57477624.

y enfermedades sistémicas como el escorbuto, hemofilia y uremia. Puede ocurrir un daño iatrogénico al nervio óptico durante la reparación de fracturas maxilofaciales, rinoplastia, cirugía de senos paranasales³ e inyección retrobulbar.²

Los traumatismos contusos del nervio óptico pueden ser clasificados de acuerdo al sitio de la lesión primaria. La lesión prelamina se manifiesta por edema del disco y hemorragia peripapilar. En casos leves el resultado es una atrofia óptica discreta, con defecto pupilar aferente permanente, pérdida de campo visual, visión al color disminuida y respuesta visual evocada anormal. Las lesiones prelaminas más severas causan atrofia óptica generalizada, pérdida severa de la agudeza visual, y defectos de campo visual.

La lesión laminar se produce por elevación súbita de la presión intraocular durante el trauma contuso, que causa la ruptura de la lamina cribosa y avulsión del nervio óptico por rotación forzada y desplazamiento anterior del globo. Se observa un defecto en el disco con o sin hipotonía severa y la pérdida visual es habitualmente profunda y permanente. En forma tardía se presenta un defecto persistente similar a una foseta en el centro del nervio óptico, con proliferación fibrogliar. También puede existir avulsión retiniana. Las lesiones perforantes del globo con sitio de salida a través del nervio óptico pueden manifestarse como una pseudoavulsión.

La lesión contusa al nervio óptico poslamina suele acompañarse de edema del disco y evidencia de lesión ocular y orbitaria. Puede ocasionar pérdida visual moderada y atrofia óptica sectorial, pero la pérdida visual es habitualmente profunda cuando se acompaña de atrofia óptica severa.²

Trauma indirecto

"La neuropatía traumática indirecta es un término clínico que se aplica a la pérdida visual traumática que ocurre sin evidencia externa u oftalmoscópica inicial de lesión al nervio o al ojo."⁴ El trauma indirecto al nervio óptico puede ocurrir a cualquier edad, pero tiene una incidencia mayor en varones en la segunda década de la vida. Los accidentes automovilísticos y las caídas en bicicleta son las formas más comunes de lesión. La severidad del trauma craneal no es proporcional al deterioro visual y el golpe no necesita ser una fuerza concusiva para

producir neuropatía óptica traumática. La pérdida visual puede ocurrir después del trauma menor y puede involucrar uno o ambos ojos. Comúnmente el paciente sufre un golpe en la frente o la región periorbitaria. En casi 90% de los casos, el sitio del trauma es ipsilateral al ojo afectado. La pérdida visual puede ser inmediata o tardía.

En casos de trauma indirecto posterior, se cree que el sitio de la lesión es la región del canal óptico. En las autopsias se ha encontrado predilección de esta porción del nervio óptico para dañarse. La porción intracanalicular o las porciones adyacentes intraorbitaria e intracraneal del nervio óptico pueden estar involucradas. Se han propuesto diversos mecanismos fisiopatológicos para explicar este patrón de lesión: necrosis por contusión, compresión, concusión, disrupción axonal e isquemia. Más que una probabilidad, varios de estos mecanismos contribuyen.

En la órbita el nervio óptico es redundante y está protegido por la grasa, por lo que está menos sujeto a lesión,³ pero en el canal óptico la dura que rodea al nervio está firmemente adherida a la pared ósea. Las fuerzas de tracción, que se generan por el movimiento por contragolpe del cerebro y el globo después de un golpe frontal, pueden producir necrosis por contusión del nervio con disrupción axonal. Las fuerzas de desgarro también pueden dañar la vasa nervorum que proporciona el aporte sanguíneo; la interrupción, trombosis o espasmo de estos vasos puede generar isquemia e infarto del nervio. El edema neural puede presentarse como resultado de contusión o isquemia en el canal óptico, esto puede impedir más el aporte sanguíneo y empeorar la agresión isquémica. En casos de pérdida visual transitoria se ha postulado la concusión del nervio.²

El análisis por estrés holográfico de cráneos de cadáveres ha demostrado la deformación de las paredes orbitarias que se presenta cuando se aplican fuerzas de carga a la región frontal. Estos estudios sugieren que las fuerzas se concentran en la región del foramen óptico. La disipación de energía en la proximidad del canal óptico podría ocasionar contusión neural o interrupción del aporte vascular, como ya se señaló.

En algunos casos se presentan fracturas que comprometen al canal óptico y la clinoides anterior. Presumiblemente, la fractura daña al nervio por contusión o compresión por fragmentos óseos. Sin

embargo, la mayoría de los pacientes no tiene una fractura demostrable patológica o radiológicamente. Las fracturas en esta región pueden comprometer estructuras adyacentes como el seno cavernoso. El daño a la carótida intracavernosa puede dar como resultado un aneurisma traumático. La neuropatía óptica traumática en combinación con epistaxis debe hacer sospechar esta posibilidad. La epistaxis resultante puede ser masiva y fatal.

En una serie de 90 casos de trauma indirecto al nervio óptico, aproximadamente 25% comprendía la porción anterior del nervio. La mitad de estos casos tenía características similares a la oclusión de la arteria central de la retina con edema retiniano, estrechamiento arterial y flujo sanguíneo pobre. Hipotéticamente se presentó daño a la arteria central de la retina en la porción anterior del nervio óptico por espasmo o trombosis. En la otra mitad de los casos, se observaron desgarros marginales anteriores en el margen del disco. Las fuerzas concusivas del trauma cerrado ocasionan deformación, torsión y movimientos de contragolpe que pueden generar tracción y seccionar los axones al nivel de la lámina cribosa. Las fuerzas de tracción sobre el globo pueden causar avulsión de la cabeza del nervio óptico. Se ha postulado a la avulsión mínima de la cabeza del nervio óptico con disrupción de su aporte vascular ciliar posterior y pial, como causa de la neuropatía óptica anterior isquémica traumática. Esta entidad puede simular la neuropatía isquémica anterior en su aspecto oftalmoscópico y fluorangiográfico.²

Manifestaciones clínicas

Se presenta agudeza visual disminuida, defectos de campo visual, discromatopsia, defecto pupilar aferente y ocasionalmente, anormalidades fundoscópicas en el nervio óptico. En los pacientes con síntomas visuales, la agudeza visual puede variar de normal a no-percepción de luz. Los pacientes con agudeza visual normal pueden tener defectos campimétricos que respeten la fijación. El daño al quiasma puede ocurrir en forma secundaria a trauma craneal cerrado, pero la evaluación cuidadosa del campo visual en el ojo contralateral puede dificultarse.

El examen de los reflejos pupilares en busca de un defecto pupilar aferente puede ser problemático en el paciente con trauma, por la presencia de

edema palpebral, opacidad corneal, hifema, y la midriasis postraumática. En este caso puede emplearse el reflejo pupilar del ojo contralateral para buscar el llamado fenómeno de Marcus-Gunn inverso; así puede detectarse un defecto pupilar aferente en el ojo traumatizado. Las opacidades en los medios oculares, como hemorragia vítrea, hifema, catarata o edema corneal, no inducen defecto pupilar aferente.² Es importante notar que un defecto pupilar aferente no excluye la posibilidad de afección bilateral, como tampoco la excluye su ausencia.³

En los casos de trauma directo a la porción anterior del nervio pueden observarse con el oftalmoscopio edema del disco, hemorragia o avulsión. La presencia de sangre en la vaina del nervio óptico puede manifestarse como hemorragia peripapilar. La mayoría de los casos de trauma indirecto comprometen la porción posterior del nervio óptico, y el fondo típicamente es normal. Por lo tanto, en el paciente inconsciente, la aparición del defecto pupilar aferente puede ser la única clave de la presencia de una lesión del nervio óptico.²

En los casos de trauma indirecto se presentan signos de trauma craneal o periorbitario y el globo tiene una apariencia normal. Conforme la visión se afecta se hacen evidentes los signos de neuropatía óptica. El disco óptico puede aparecer normal o edematoso, dependiendo si la lesión comprende la porción posterior o anterior del nervio, respectivamente. La atrofia óptica puede identificarse en una semana en lesiones anteriores;² en lesiones posteriores, aún con sección completa, la degeneración descendente lleva de 3 a 6 semanas, como puede evidenciarse por la palidez papilar progresiva.³

Si se sospecha una lesión traumática del nervio óptico son necesarios estudios de neuroimagen. Deben obtenerse tomografías computadas de cráneo y órbita sin contraste, con ventana ósea y técnica de tejido blando. Son indispensables las imágenes axiales y coronales de la vía visual anterior, con cortes delgados a través de la región del canal óptico para descubrir fracturas, que aún así pueden pasarse por alto. Si se sospecha neuropatía óptica traumática, debe instituirse manejo médico inmediato y no debe posponerse hasta tener los estudios de neuroimagen.²

La neuropatía óptica traumática es un diagnóstico de exclusión, y deben descartarse otras causas de visión disminuida.³ El diagnóstico diferen-

cial incluye maculopatías traumáticas, neuropatía óptica preexistente y pérdida visual funcional.¹

Manejo

Hasta hace poco se ha recomendado un tratamiento para la neuropatía óptica traumática. Generalmente, el pronóstico de recuperación visual era pobre, aunque existen reportes anecdóticos de mejoría espontánea. En las dos a tres décadas pasadas se han empleado tratamientos cada vez más agresivos con resultados diversos, pero ha sido difícil asesorar estos resultados y formar un plan terapéutico. Por lo tanto, la terapia para esta entidad sigue siendo una controversia. La dificultad para el análisis surge porque muchos estudios son anecdóticos, no tienen grupo control y no estandarizan el tratamiento ni la asesoría de los resultados. El análisis se complica más porque la evaluación de la función visual inmediatamente después de la lesión está sujeta a error, por realizarse frecuentemente en la sala de emergencias bajo condiciones no óptimas y poco precisas. El paciente puede ser combativo o no cooperar totalmente por daño sensorial a causa del trauma, fármacos o alcohol. Esto dificulta más la evaluación de la terapéutica posterior y la comprensión de la historia natural de la enfermedad. A pesar de ello, los datos actuales señalan que las terapias médicas y quirúrgicas tienen valor en el tratamiento de la neuropatía óptica traumática. No existen datos prospectivos sobre el tratamiento de la neuropatía óptica traumática.¹ El estudio de tratamiento de la neuropatía óptica traumática tuvo que ser suspendido por falta de pacientes.³ Sus resultados parciales no muestran diferencia entre el empleo de dosis diversas de esteroides contra la descompresión del canal óptico.⁵

El tratamiento con esteroides en la neuropatía óptica traumática se basa en la literatura neuroquirúrgica, relativa a su uso en el tratamiento de las lesiones del sistema nervioso central. Las dosis altas de metilprednisolona intravenosa son efectivas para reducir la morbilidad del trauma agudo de columna. El mecanismo propuesto para este efecto es que la reducción del edema aumenta la perfusión vascular: además se cree que la estabilización de membrana reduce la necrosis tisular. El razonamiento para su empleo en la neuropatía óptica traumática es la reducción del edema tisular

del nervio óptico y la compresión, lo que mejora la función neuronal y la perfusión vascular local. Las dosis altas de esteroides eran la base del tratamiento médico de la neuropatía óptica traumática.

Con los datos existentes, es difícil recomendar un régimen sobre otro. Uno razonable sería metilprednisolona intravenosa, un gramo en dosis inicial, seguido de 250 a 500 mg cada 6 horas por 3 a 5 días. Se han recomendado dosis más altas. Alternativamente, puede emplearse dexametasona 1 mg/kg de peso corporal por día en dosis divididas. Cualquier régimen es seguro en pacientes jóvenes y sanos que generalmente son las víctimas del trauma; con diabetes, hipertensión o úlcera péptica coexistente, el riesgo de complicaciones es mayor. Los riesgos potenciales y beneficios del tratamiento deben ser valorados en cada paciente. El efecto colateral más común de las dosis altas del tratamiento con esteroides es la arritmia cardíaca.²

El tratamiento médico debe iniciar tan pronto como se confirme el diagnóstico de neuropatía óptica traumática y no debe posponerse hasta obtener los estudios de neuroimagen. Si no existe contraindicación médica, deben iniciarse dosis altas de esteroides tan pronto como sea posible.¹ Después de iniciar el tratamiento, el paciente debe permanecer en observación por 48 a 72 horas. Si existe deterioro progresivo, o la mejoría seguida de deterioro, puede intentarse la descompresión del canal óptico.¹ Una respuesta adecuada hará innecesaria la intervención quirúrgica y se continuará el tratamiento médico por 3 a 5 días. Al egresar, debe emplearse una dosis reductiva de esteroides por vía oral. El paciente debe tener un seguimiento cuidadoso durante este periodo, porque la pérdida visual tardía mientras el paciente está recibiendo una dosis alta de esteroide, o durante la reducción de la dosis de esteroide implica una lesión compresiva y debe considerarse la intervención quirúrgica.^{1,2}

El tratamiento quirúrgico de la neuropatía óptica traumática habitualmente comprende la descompresión del nervio óptico al nivel del canal óptico; para casos de hematoma en la vaina del nervio óptico se recomienda la fenestración cerca de la unión con el globo. Este abordaje también se recomienda en la neuropatía óptica traumática anterior, que presenta venas retinianas dilatadas y edema de la cabeza del nervio óptico. Debe notarse un

hematoma agudo de tejido blando o subperióstico de la órbita pueden producir un síndrome compartimental, con un aumento marcado de la presión tisular que comprometa el aporte vascular al globo y al nervio óptico. La descompresión oportuna de estos hematomas por una cantotomía lateral o drenaje directo puede ser una maniobra que preserve la visión.

La descompresión del canal óptico está indicada si los estudios de neuroimagen confirman la presencia de fragmentos óseos que compriman el nervio óptico.² La presencia de fragmentos óseos intraorbitarios sin compresión no es una indicación de cirugía.³ Es más controvertido su empleo cuando, como en la mayoría de los casos, no existe lesión demostrable oftalmoscópica o radiológicamente. Los estudios clinicopatológicos muestran que la mayoría de las lesiones indirectas traumáticas, están en la región del canal óptico. Se cree que el edema del nervio compromete el aporte vascular. La descompresión del canal óseo podría disminuir la presión tisular y permitir la reperusión vascular; puede ser más benéfica en pacientes menores de 40 años.³ Se han descrito abordajes tanto intracraneales como extracraneales.² El abordaje extracraneal puede lograrse mediante la vía tansorbitaria, transetmoidal y transnasal.³ La descompresión transcraneal parece no ser efectiva,³ y sólo se indica si el paciente requiere cirugía intracraneal por otras razones.² La descompresión no es un procedimiento de elección en pacientes inconscientes (incapaces de cooperar con la exploración).¹

La intervención quirúrgica para la neuropatía óptica traumática debe ser considerada si existe una baja visual retardada o progresiva después de la lesión; también debe considerarse si existe agudeza visual subnormal o pérdida significativa de campo visual a pesar de terapia médica máxima y observación adecuada.¹ El tiempo óptimo de observación, y el periodo en que el tratamiento quirúrgico puede tener éxito es desconocido. Al contrario de las enseñanzas tradicionales, la no-percepción de luz no es necesariamente una contraindicación para el tratamiento médico y quirúrgico agresivo,² y se sugiere que los pacientes sin percepción de luz deben ser tratados como el resto.¹

Idealmente, cada centro de trauma debería tener un grupo de médicos que manejaran estos casos en una manera consistente, eficiente y oportuna. Si no se tiene la oportunidad de tratar a un paciente con neuropatía óptica traumática, o sus condiciones no lo permiten, al menos debe documentarse la presencia de esta causa potencial de ceguera. La única forma de detectarla es mediante el conocimiento de su presentación clínica, y su búsqueda intencionada.

Referencias

1. Volpe NJ. Emergency neuro-ophthalmology. American Academy of Ophthalmology. San Francisco, 1999: 36.
2. Albert DM, Jakobiec FA. Principles and practice of ophthalmology. San Louis CV Mosby. 1994. CD.
3. Glaser JS. Neuro-ophthalmology. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 1999.
4. Walsh FB, Hoyt WF. Clinical neuro-ophthalmology. 1969.
5. The traumatic optic neuropathy trial. Ophthalmology, 1998.