

Neuropatía óptica traumática

Traumatic optic neuropathy

Dr. Eliecer Pérez García,^I Dr. Lester Pola Alvarado,^{II} Dra. Tamara Juvier Riesgo,^{II} Dr. Yoel Hernández Martín,^{II} Dra. Odalaisys Hernández Hechevarría^I

^I Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

^{II} Instituto de Neurología y Neurocirugía "Prof. Dr. José Rafael Estrada González". La Habana, Cuba.

RESUMEN

La neuropatía óptica traumática, en sus múltiples variantes, constituye una entidad poco frecuente. Se puede definir como aquella lesión del nervio óptico que aparece tras un episodio traumático. Puede clasificarse según su topografía y mecanismos productores. A pesar de un mejor entendimiento en los últimos años de sus mecanismos productores, su tratamiento continúa siendo un tema extremadamente controversial.

Palabras clave: neuropatía óptica, nervio óptico, trauma, metilprednisolona.

ABSTRACT

Traumatic optic neuropathy, in its different modalities, is a rare entity. It is the damage of the optic nerve resulting from a traumatic episode. The classification depends on its topography and causative mechanisms. Although there has been better understanding of the causative mechanisms in the last few years, the management is still an extremely controversial topic.

Keywords: optic neuropathy, optic nerve, trauma, methylprednisolone.

INTRODUCCIÓN

La neuropatía óptica traumática (NOT), se puede definir como aquella lesión del nervio óptico (NO) que aparece tras un episodio traumático.¹ Entre las variadas formas de pérdida visual por traumas, es quizás una de las de más difícil diagnóstico y manejo, porque se asocia generalmente a lesiones craneoencefálicas graves con toma de la conciencia.²

Consideraciones anatómicas

El NO, mide aproximadamente 50 mm de longitud y consta de cuatro porciones: la intraocular (N1), intraorbitaria (N2), intracanalicular (N3) y la intracraneal (N4).³

La porción intraocular o cabeza del NO se extiende desde la superficie del disco óptico hasta la superficie escleral posterior. A nivel de la lámina cribosa, las fibras no mielinizadas de las células ganglionares atraviesan los espacios ovales o redondeados formados por las trabéculas esclerales de colágeno, revestidas por astrocitos. Esta discontinuidad escleral, hace que esta región se comporte como un sitio de debilidad de la pared ocular.³

En la porción N2 el NO presenta un recorrido sinuoso y se encuentra recubierto por las meninges, estas le confieren cierta protección ante los traumas penetrantes orbitarios. Entre 8 y 15 mm posteriores al globo, penetran los vasos centrales de la retina para tomar un recorrido axial dentro del NO hasta emerger a nivel de la papila.³

El segmento intracanalicular es anatómicamente complejo y asiento más frecuente de lesión.⁴ El canal óptico, es un conducto óseo formado en sus paredes craneal, lateral y caudal por el ala menor del esfenoides y la medial por el cuerpo del esfenoides. Las fibras de colágeno de la duramadre a este nivel están organizadas siguiendo un patrón entrecruzado o en tijeras, con una orientación preferencialmente longitudinal al NO y estrechamente conectadas con el periostio del canal. Esta organización está atravesada de forma perpendicular por pequeños ramos recurrentes a forma de *vasa nervorum* de la oftálmica y de la central de la retina, que luego se unen a fibras de la piamadre que separan el NO en fascículos, para formar los plexos piales, encargados de la irrigación de esta porción.⁴

En N4 se encuentra un pliegue falciforme que forma la duramadre justo a la entrada del nervio a la cavidad craneana, el cual lo mantiene también firmemente adherido. Este constituye el segundo asiento más frecuente de lesión.²

Clasificación

Las NOT clásicamente han sido divididas en anteriores y posteriores, toman como referencia la entrada de los vasos centrales de la retina al NO en su porción N2. Las lesiones que ocurran por delante de dicha entrada se caracterizarán por concomitar con alteraciones de la circulación retinal (oclusión de la arteria y/o vena central o de sus ramas), mientras que las que ocurran en un punto posterior a este no.²

Según el mecanismo de producción pueden ser directas o indirectas.² Como lesión directa se reconocen aquellas en las que un objeto externo penetra los tejidos

orbitarios e impacta directamente el nervio óptico. Esto ocurre por ejemplo, en una puñalada a nivel orbitario o en casos con fracturas deprimidas a nivel del canal orbitario o de pared lateral orbitaria con espículas óseas comprimiendo el NO.⁵ En estos casos ocurre una pérdida inmediata y severa de la función visual.

Por otro lado, el mecanismo de producción de las indirectas no se encuentra del todo esclarecido, aunque se ha invocado una combinación de eventos mecánicos y vasculares.⁶ Generalmente tienen un mejor pronóstico visual y pueden asociarse a pérdidas visuales retardadas.⁴ Ocurren cuando objetos romos impactan el hueso frontal, y se genera en milisegundos fuerzas violentas por desaceleración. El complejo arreglo de las fibras de colágeno en las vainas del NO y su firme unión al canal permiten que sean transmitidas al nervio, las fuerzas de estrés con una orientación longitudinal; cuando son intensas provocan un estiramiento de las fibras nerviosas como consecuencia de un movimiento relativo de la masa encefálica.⁷ Además hay compresión y ruptura de los vasos nutritivos en su recorrido a través del patrón en tijeras de las fibras de colágeno de la duramadre, al generarse fuerzas de cizallamiento, lo que produce la aparición de microinfartos y microhemorragias con edema, este a su vez compromete más, el aporte sanguíneo en un espacio inextensible por las paredes óseas del canal.

Estudios holográficos con interferometría láser de la cavidad orbitaria, han demostrado un máximo de deformidad a nivel del vértice. Esto explica que toda la energía sea transmitida por la pared de la cavidad y concentrada a nivel del esfenoideas con una deformación elástica de este, lo que manifiesta la aparición de fracturas del canal. Estas fracturas en la mayoría de los casos son no deprimidas pero en un número reducido de casos, las esquirlas óseas comprimen el NO y provocan por tanto una lesión directa.²

Existen dos tipos específicos de NOT que por sus mecanismos de producción no concuerdan adecuadamente ni con las lesiones directas, ni con las indirectas. Estas son la neuropatía óptica secundaria al síndrome compartimental orbitario de causa traumática y la avulsión del NO.²

En las hemorragias orbitarias se genera un síndrome compartimental con aumento de la presión orbitaria que compromete la circulación del NO. La hemorragia puede ser espontánea en pacientes con coagulopatías y en el curso de terapias trombolíticas o secundarias a un evento traumático. Sus grupos más representativos son los debidos a inyecciones retrobulbares o a procedimientos anestésicos para cirugías oftalmológicas. El enfisema orbitario, tras fracturas, es generalmente una condición benigna. No obstante, se han reportado casos en los que se genera un mecanismo de válvula, con gran aumento de la presión intraorbitaria y compresión del NO,⁸ es una forma extremadamente infrecuente de NOT.²

Quizás la variante menos frecuente de NOT, después de las producidas por enfisema orbitario, sea la avulsión del NO. Ocurre generalmente tras traumatismos a globo cerrado y pueden ser totales o parciales. Se han planteado tres probables mecanismos de producción:

- Aumento brusco de la presión intraocular por la compresión traumática que desinserta el NO. Se comporta de forma semejante a una ruptura ocular a nivel de un sitio anatómicamente débil de la pared ocular.
- Aumento de la presión orbitaria con protrusión del globo, lo cual produce un estiramiento del nervio, hasta ser avulsionado de sus inserciones esclerales.
- Rotaciones extremas del globo con interrupción de la región laminar.^{5,9}

Epidemiología

La incidencia de NOT se estima entre 0,7-2,0 % de todos los casos con trauma craneal y se afectan mayoritariamente los adultos jóvenes del sexo masculino.¹⁰ En el *International optic nerve trauma study*, la edad promedio de afectación fue 34 ± 18 años y 85 % fueron del sexo masculino,¹¹ resultados que coinciden con otros estudios. Se asocian a traumatismos craneoencefálicos y del macizo facial con lesiones multisistémicas o encefálicas graves, con toma de la conciencia entre 40 y 72 % de los casos.²

Los accidentes en vehículos motorizados y ciclísticos representan en dependencia de la serie analizada del 17 al 63 % de los casos. Otras causas menos frecuentes son heridas penetrantes, heridas por armas de fuego, secundarias a cirugías endoscópicas de los senos y muy raramente tras osteotomías electivas por fracturas tipo Le Fort I. El tipo más frecuente de NOT en todas las series, es la indirecta posterior a nivel del canal y son extremadamente infrecuentes las avulsiones.²

DESARROLLO

Diagnóstico

Todos los casos, incluso los leves, representan un trauma craneal. El manejo por tanto, debe llevarse a cabo por parte de un equipo multidisciplinario que incluya emergencistas, cirujanos de cabeza y cuello, neurocirujanos y oftalmólogos. La valoración oftalmológica debe realizarse en la primera oportunidad posible, luego de la estabilización de las funciones vitales por el resto del grupo de especialistas.²

El diagnóstico es eminentemente clínico.¹² Por definición es necesaria la presencia de un evento traumático, para plantear el diagnóstico de NOT. Debe obtenerse una historia lo más detallada posible que ayude a comprender mejor el mecanismo causante de la lesión. De ser imposible la comunicación con el lesionado por toma de la conciencia u otra causa, se debe preguntar a los testigos del evento.²

Tampoco puede plantearse una NOT en presencia de una agudeza visual (AV) y reflejos pupilares normales.¹⁰ Por tanto, es importante precisar también los antecedentes oftalmológicos para descartar la presencia de pérdidas visuales o alteraciones pupilares preexistentes.²

La AV, se encuentra notablemente disminuida en la mayoría de los casos, aunque AV mejores de 0,05 no son inconsistentes con el diagnóstico de NOT.² Las pérdidas visuales retardadas se reportan hasta en un 10 % en algunas series. También es importante la exploración de la visión de colores y la sensibilidad al contraste, estos disminuyen proporcionalmente con la AV. La presencia de defectos pupilares aferentes (DPA) debe ser minuciosamente explorada y cuantificada. Los casos mayores de 2,1 unidades logarítmicas, son predictivos de un pobre pronóstico visual.²

Al examen físico es indispensable palpar el reborde orbitario para buscar signos de fracturas. Cuando se sospeche un síndrome compartimental orbitario se debe explorar la existencia de resistencia a la repulsión del globo y la presión intraocular, que de encontrarse elevadas apuntan a dicho diagnóstico. Debe examinarse el globo y sus anexos por alteraciones concomitantes oculares.²

Una vez explorados los reflejos pupilares, se procede a examinar el fondo de ojo bajo midriasis con agentes de corta duración y preferiblemente con oftalmoscopio indirecto binocular. Las avulsiones parciales y totales, producen una depresión redondeada profunda con un anillo de hemorragia en el sitio de lesión. Las lesiones anteriores producen obstrucciones de vena y/o arteria central de retina o de sus ramas; así como de arterias ciliares posteriores cortas que producen una neuropatía óptica isquémica anterior traumática. Las hemorragias de las vainas del NO posteriores a la entrada de vasos centrales no producen alteraciones circulatorias; sino edema de papila.²

La presencia de una ruptura coroidea o una conmoción retiniana puede explicar la disminución de la agudeza visual. En estos casos debe valorarse clínicamente si estas condiciones son consistentes con el DPA. La presencia de disminución de la AV y de DPA en ausencia de patología intraocular sugieren lesión del NO en sus porciones orbitarias posterior a entrada de vasos centrales, intracanalicular o intracraneal.²

Exámenes complementarios

Los potenciales evocados visuales son generalmente de utilidad limitada por la imposibilidad de movilización en la mayoría de los casos. En pacientes con PEV no registrables, la posibilidad de recuperación visual es muy improbable.^{2,5,13}

El campo visual tiene valor localizador gracias a la organización retinotópica del NO.^{2,5} El ultrasonido orbitario tiene una utilidad limitada a las lesiones anteriores.^{5,14}

La tomografía computarizada (TC) y las imágenes por resonancia magnética (IRM) han revolucionado el diagnóstico y manejo de la NOT. Permiten demostrar la patología específica implicada en el compromiso de la función del NO. Mientras que la TC es superior para detectar fracturas óseas, la IRM es más adecuada para partes blandas, por tanto, frecuentemente se hace necesario la realización de ambas para una valoración completa.^{2,5}

Patogénesis

Los mecanismos de daño al NO se dividen en primarios y secundarios. El primario consiste en el daño axonal permanente al momento del impacto. En el secundario se dañan axones pero con posibilidad de recuperación total, por una cadena de acontecimientos, donde el vasoespasmo y el edema generado dentro de los confines no expansibles del canal óptico, juegan un papel primordial al provocar un empeoramiento de la isquemia.^{1,2,5}

La isquemia es quizás el aspecto más importante del daño secundario. La re-perfusión de zonas parcialmente isquémicas genera radicales libres de oxígeno, que resultan en el daño de reperfusión. Las membranas axonales son afectadas, porque son ricas en ácidos grasos polinsaturados, que sufren peroxidación por los radicales libres, lo cual al parecer juega un papel primordial en la muerte celular. Los axones dañados liberan ácido araquidónico, que es metabolizado a tromboxano, prostaglandinas E1 y F2α, hidroxiperóxidos y radicales libres del oxígeno, todo lo que produce una pérdida de la autorregulación vascular. El tromboxano induce adhesión plaquetaria y enlentecimiento del flujo microvascular.^{1,2,5}

Además se activan la bradiquinina y kalidina, que aumentan la producción de radicales libres, alteran la regulación del calcio intracelular y liberan el ácido

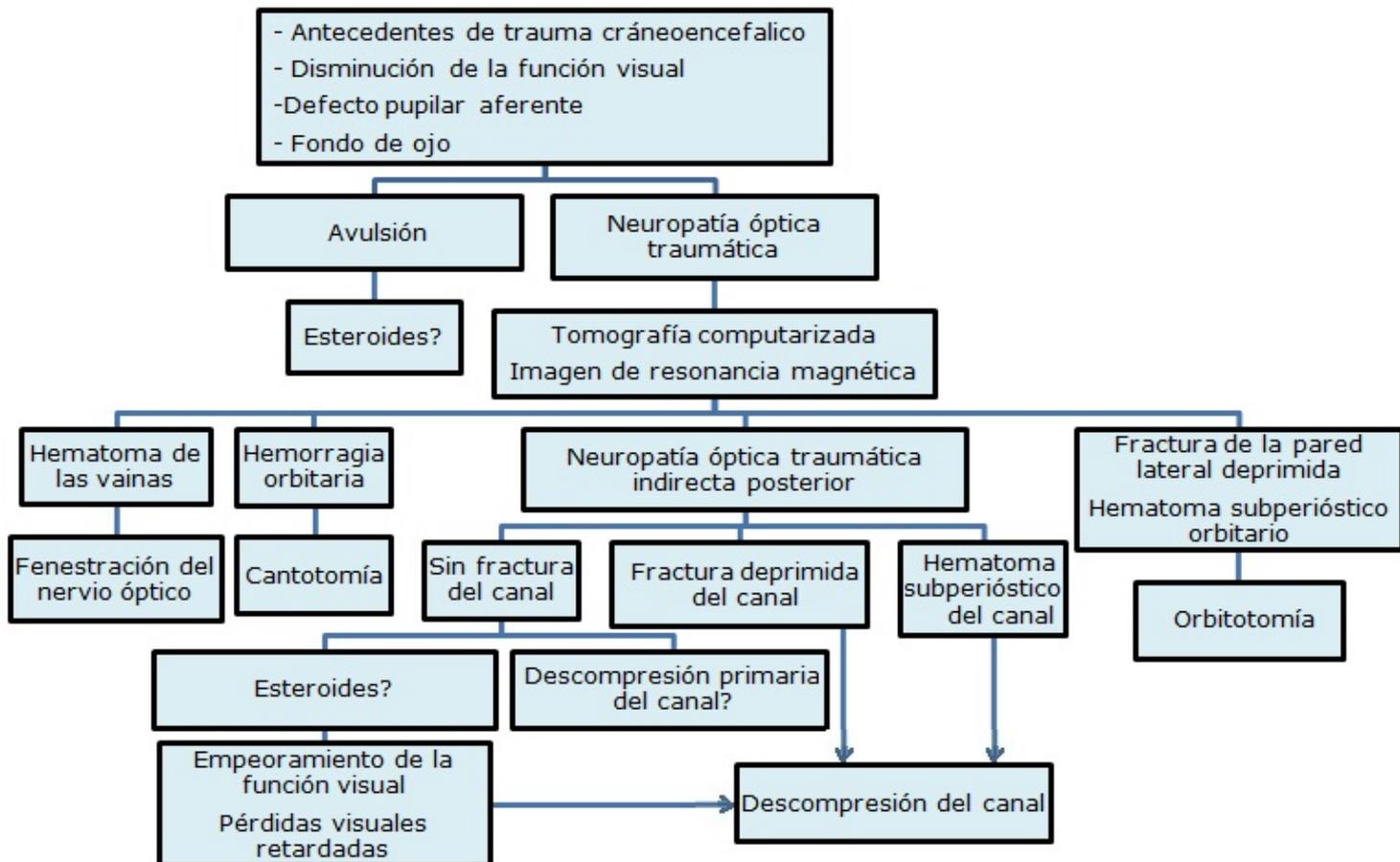
araquidónico. También, estas median la inflamación precoz que resulta en contracción del músculo liso venoso y dilatación de arteriolas con el edema resultante.^{1,2,5}

De igual forma se liberan deliberadamente aminoácidos excitatorios que abren canales de calcio con el consiguiente acúmulo intracelular de este ión, el cual se une a la membrana mitocondrial y se produce disrupción del transporte de electrones e inhibición de la producción de ATP. Se liberan mediadores de la inflamación que atraen neutrófilos y macrófagos. Entre el 1er. y 2do. día los neutrófilos invaden la zona traumatizada, con liberación de una gran cantidad de compuestos tóxicos, que empeoran el daño axonal. En la primera semana son remplazados por los macrófagos, que promueven la gliosis reactiva con limitación de las oportunidades de regeneración axonal.²

Tratamiento

Algunos pacientes con NOT y pérdida profunda de la función visual mejoran espontáneamente,¹⁵ pero en la inmensa mayoría de los casos no ocurre de esta forma.¹⁶ Las opciones terapéuticas son: no tratar, esteroides sistémicos, cirugía descompresora o una combinación de estos.¹⁰ Realizar una valoración de cuál de estas opciones ofrece mejores resultados, es extremadamente difícil, dada la escasa frecuencia de estos casos y la gran variedad de mecanismos productores.¹⁰ El manejo por tanto debe ser valorado individualmente y tomar en cuenta varios aspectos: estado general del lesionado, AV inicial, tiempo de evolución, mecanismo productor implicado, disponibilidad de recursos, entre otros (cuadro).

Cuadro. Protocolo de acción ante una neuropatía óptica traumática



- Corticoesteroides:

La metilprednisolona en estudios experimentales, en dosis de 15-30 mg/kg, disminuye la síntesis de proteínas mediada por receptores citosólicos. En los linfocitos estos complejos receptor-esteroides estimulan la síntesis de una proteína inhibitoria. Además inhiben la liberación de ácido araquidónico, disminuye de esta forma la producción de endoperóxidos prostaglandínicos y tromboxano, por tanto a estas dosis mejoran la microcirculación y el metabolismo energético. Dosis de 30-60 mg/kg (megadosis) disminuyen significativamente la peroxidación lipídica y previenen el aumento del GMPc, se previene por tanto, el daño por radicales libres. A pesar de estos hallazgos alentadores, la extrapolación de estos resultados a la práctica clínica ha resultado frustrante.²

La adopción de este grupo de fármacos en el tratamiento de las NOT, se debe a los resultados del *National acute spinal cord injury study II* (NASCIS II), que demostró que el uso de altas dosis de metilprednisolona endovenosa (30 mg/kg en bolo inicial seguido por infusión continua a 5,4 mg/kg/hr por 24 horas) aplicadas en las primeras 8 horas tras un trauma espinal mejora el pronóstico tanto sensorial como motor.¹⁷ No obstante, el valor de los esteroides en el tratamiento de lesiones del sistema nervioso central varía según las regiones anatómicas y las circunstancias del daño. El *International optic nerve trauma study* (IONTS), que a pesar de sus limitaciones constituye la mayor evidencia en relación con la NOT hasta la fecha, concluyó que ni el tratamiento esteroideo ni las descompresiones del canal, resultan superiores a la evolución natural de la enfermedad.¹¹

Ante la ausencia de evidencias que mostraran peligro de daño, ha existido una resistencia al abandono del uso de este grupo de fármacos. Líneas de investigación posteriores, han alertado sobre posibles efectos perjudiciales, lo que ha hecho que se ponga en tela de juicio su uso. *Steinsapir* y colaboradores reportan una pérdida axonal dosis dependiente, exacerbada por la metilprednisolona en ratas con daño moderado del NO;¹⁸ mientras que el *Corticosteroid randomization after significant head injury trial* (CRASH), mostró un mayor riesgo de muerte por todas las causas, en el grupo tratado con metilprednisolona con respecto al grupo en el que se utilizó el placebo.¹⁹ Por tanto, según el estado actual del conocimiento, debemos comenzar a valorar el abandono del empleo rutinario de los corticoesteroides en el manejo de las NOT,² al recordar siempre el juramento hipocrático: "... aplicaré los medicamentos para bien de los pacientes según mi saber y nunca para su mal...".

- Tratamiento quirúrgico:

Existen varias técnicas quirúrgicas propuestas en dependencia del mecanismo fisiopatológico implicado.

La descompresión del canal óptico es el proceder más utilizado, por ser la NOT indirecta a nivel del canal el tipo más frecuente de alteración.² Existen varias técnicas y vías de abordaje para realizarla, pero se prefiere la vía transnasal endoscópica, porque es igual de efectiva al abordaje transcraneal y con menos complicaciones.⁵ Persigue uno de los siguientes fines:

- Propiciar un mayor espacio al nervio edematizado, lo cual teóricamente mejora la perfusión a ese nivel y rompe los factores mecánicos implicados en el daño secundario. Debe realizarse por tanto, en el menor tiempo posible, antes que se perpetúe dicho círculo vicioso y sea mayor la pérdida axonal. Para algunos autores, el único valor de este proceder sería en aquellos casos a los que se les ha administrado esteroides y continúan empeorando la función visual o en pérdidas retardadas de esta.⁵ *Wohlrab* otros reportan un efecto beneficioso de

este método realizado en las primeras 48 horas después del trauma;²⁰ mientras que el IONTS no mostró efectos beneficiosos en los pacientes tratados primariamente con este método.¹¹

- Eliminar las esquirlas óseas que compriman el NO, en las fracturas deprimidas del canal. En estos casos, al parecer, el beneficio obtenido es ligeramente mayor, aunque la fractura es solo una consecuencia más del evento traumático y por tanto además de la lesión directa por las esquirlas, hay daño indirecto de las fibras.²
- Evacuar hematomas subperiósticos a nivel del canal.²

La fenestración del NO, es otro de los procedimientos quirúrgicos reportados. Indicado en hematomas de las vainas, en porción N2. Es vital una correcta evaluación preoperatoria por IRM en estos casos, que precise la localización exacta del hematoma, porque en los intersticiales carece de validez.¹

En pacientes con fracturas deprimidas de la pared lateral o con hematomas subperiósticos orbitarios que compriman NO, la mejor opción parece ser la realización de una orbitotomía, que permita la reducción de la fractura o la evacuación del hematoma respectivamente. Por otro lado, si se demuestra una hemorragia orbitaria que comprometa la función del nervio, se hace prioritaria la realización inmediata de una cantotomía que permita la expansión del contenido orbitario. Si esto no provee un alivio suficiente, se debe realizar una cirugía descompresora orbitaria.²

CONCLUSIONES

Como se ha visto, hasta la fecha no existe un consenso general, en relación con el tratamiento de la NOT, por tanto el manejo de cada caso debe realizarse basado en la experiencia personal del equipo médico tratante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kenneth D, Steinsapir KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathy: A critical update. *Comp Ophthalmol*. 2005;6(1):11-21.
2. Steinsapir KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathies. En: Miller NR, Newman NJ, editors. *Walsh and Hoyt's clinical neuroophthalmology*, 5ta. Ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2006. p. 715-40
3. Zhang J, Rubin RM, Rao NA. Anatomy and embryology of the optic nerve. En: *Duane's Ophthalmology*. CD-ROM User Guide. Tasman W, Jaeger E editor. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
4. Thale A, Jungmann K, Paulsen F. Morphological studies of the optic canal. *Orbit*. 2002;21(2):131-7.

5. Girkin Ch A, Kline LB. Optic nerve and visual pathway. En: Kuhn F, Pieramici DJ, editors. Ocular trauma. Principles and practice. New York:Thieme; 2002. p. 392-404.
6. Goldenberg-Cohen N, Miller NR, Repka MX. Traumatic optic neuropathy in children and adolescents. J AAPOS. 2004;8(1):20-7.
7. Rochels R. Holographic deformation analysis of the optic canal in blunt cranial trauma. Fortschr Ophthalmol. 1990;87(2):182-5.
8. Carter KD, Nerad JA. Fluctuating visual loss secondary to orbital emphysema. Am J Ophthalmol. 1987;104(6):664-5.
9. Simsek T, Simsek E, Ilhan B, Ozalp S. Traumatic optic nerve avulsion. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2006;43(6):367-9.
10. Jacks AS. Traumatic optic neuropathy. En: Wormald R, Smeeth L, Henshaw K, editors. Evidence-based ophthalmology. London:BMJ; 2004. p. 371-2.
11. 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(7):1268-77.
12. Sarkies N. Traumatic optic neuropathy. Eye. 2004;18(11):1122-5.
13. Holmes MD, Sires BS. Flash visual evoked potentials predict visual outcome in traumatic optic neuropathy. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2004;20(5):342-6.
14. Sawhney R, Kochhar S, Gupta R, Jain R, Sood S. Traumatic optic nerve avulsion: role of ultrasonography. Eye. 2003;17(5):667-70.
15. Miller NR. The management of traumatic optic neuropathy. Arch Ophthalmol. 1990;108(8):1086-7.
16. Kountakis SE, Maillard AA, El-Harazi SM, Longhini L, Urso RG. Endoscopic optic nerve decompression for traumatic blindness. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;123(1 pt 1):34-7.
17. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. N Engl J Med. 1990;322(20):1405-11.
18. Steinsapir KD, Goldberg RA, Sinha S, Hovda D. Methylprednisolone exacerbates axonal loss following optic nerve trauma in rats. Restor Neurol Neurosci. 2000;17(4):157-63.
19. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2004; 364(9442):1321-8.

20. Wohlrab TM, Maas S, De Carpentier JP. Surgical decompression in traumatic optic neuropathy. Acta Ophthalmol Scand. 2002;80(3):287-93.

Recibido: 10 de octubre de 2011.

Aprobado: 2 de febrero de 2012.

Dr. *Eliecer Pérez García*. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer".
Ave. 76 No. 3104 entre 31 y 41 Marianao, La Habana, Cuba. Correo electrónico:
eliecerp@horpf.sld.cu