

# Neuropatía óptica postraumática, presentación de un caso

Alfredo Novoa Velástegui<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Egresado del Posgrado de Neurología

Correspondencia:

Dr. Alfredo Novoa - vladimir\_novoa@yahoo.com

Recibido: 02/12/2014

Aceptado: 18/12/2014

## RESUMEN

**Introducción:** la neuropatía óptica postraumática (NOP) es una entidad en la cual se presenta una lesión del nervio óptico secundaria a un traumatismo directo o indirecto. Puede ser muy fácil de diagnosticar cuando existe la sospecha clínica y se encuentran alteraciones funcionales pupilares. Existen varios estudios que pueden resultar útiles como auxiliares diagnósticos.

El objetivo de presentar este caso clínico es el analizar un paciente con diagnóstico de NOP con afección bilateral, con estudio de tractografía positivo para lesión del nervio óptico, con el fin de enfatizar la necesidad de evaluar siempre funcionalmente los ojos en un paciente con traumatismo craneal y conocer la utilidad o no del tratamiento con corticoides en altas dosis.

**Caso clínico:** hombre de 28 años de edad con antecedente de ingesta de licor, es asaltado y sufre traumatismo craneoencefálico con pérdida de la conciencia. A las 16 horas del evento únicamente percibía luz. Se inició tratamiento con corticoides intravenosos ante la sospecha de una neuropatía óptica postraumática. La tractografía de nervios ópticos demostró la presencia de lesión.

**Conclusiones:** el análisis de este caso indica la necesidad de identificar la neuropatía óptica traumática, incluso en ausencia de signos anatómicos. Se debe implementar tempranamente tratamiento a base de corticosteroides.

**Palabras clave:** neuropatía óptica, trauma ocular, tractografía de nervios ópticos, metilprednisolona.

## ABSTRACT

**Introduction:** post traumatic Optic Neuropathy (PON) is an entity in which a lesion of the optic nerve occurs after a direct or indirect trauma. It can be very easy to diagnose when there is clinical suspicion and functional pupillary abnormalities are present. There are several studies available that may be useful as diagnostic aids.

The purpose of presenting this case report is to analyze a patient diagnosed with PON with bilateral involvement, with positive tractography study of the optic nerve, in order to emphasize the need to assess functionally the eyes of a patient with head trauma and to establish how useful or not a treatment with high-doses of corticosteroids can be.

**Clinical case:** a 28 year old male with a history of intake of liquor, is assaulted and presented head trauma with loss of consciousness. At 16 hours after the accident there only was light perception. Treatment was initiated with intravenous corticosteroids suspicion of posttraumatic optic neuropathy. Tractography of the optic nerve showed the presence of injury.

**Conclusions:** the analysis of this case indicates the need to identify Posttraumatic Optic Neuropathy even in the absence of ocular abnormalities. Early treatment with corticosteroids must be implemented

**Keywords:** optic neuropathy, ocular trauma, optic nerves tractography, methylprednisolone.

## INTRODUCCIÓN

La NOP es una lesión aguda del nervio óptico luego de un trauma, asociado con disfunción visual (disminución de la agudeza visual, disfunción de la visión de color, o defecto de campo visual).<sup>1</sup> Se puede producir por traumatismo directo o indirecto. El tipo directo se asocia con heridas penetrantes o trauma cerrado contuso a la órbita y el globo ocular. El tipo indirecto se presenta en un 2 a 5 % de personas con trauma facial y es más frecuente en impactos en la región frontal.<sup>2</sup>

Se ha descrito que el daño del segmento intracanalicular es el asiento más frecuente de lesión indirecta, seguido por el segmento intracanalicular y lesión que envuelva al quiasma.<sup>3</sup>

Existe un mecanismo primario y secundario para que se produzca la lesión. La lesión primaria es causada por un cizallamiento mecánico de los axones del nervio óptico y contusión - necrosis debido a la isquemia por el daño a la micro-circulación. El mecanismo secundario es la apoptosis tanto de células dañadas e inicialmente ilesas.<sup>1,4</sup>

La incidencia de NOP se estima entre 0,7-2,0 % de todos los casos con trauma craneal y se afectan mayoritariamente los adultos jóvenes del sexo masculino.<sup>5</sup>

Un pequeño porcentaje de pacientes con NOP mejoran espontáneamente. Las opciones terapéuticas que existen son esteroides, cirugía o una combinación de ambas.<sup>6</sup>

## CASO CLÍNICO

Hombre de 28 años con antecedente de ingesta de licor preparado, es asaltado por desconocidos recibiendo traumatismo craneoencefálico con objeto contundente, con posterior pérdida de la conciencia. El servicio de urgencias del Hospital San Francisco de Quito recibió al paciente 16 horas después de los acontecimientos. Se lo calificó con 14 puntos en la escala de coma de Glasgow debido a somnolencia. Se evidenció una disminución de la agudeza visual y se solicitó una tomografía simple de encéfalo sin encontrarse alteraciones. Se realiza interconsulta al servicio de neurología.

Durante la exploración neurológica se encuentra una leve percepción de la luz. No se encuentran alteraciones en el fondo de ojo. Las pupilas son isocóricas y la respuesta al estímulo luminoso es normal; en el resto del examen neurológico no se encontraron alteraciones. Se decide el internamiento con la presunción diagnóstica de una NOP y se prescriben dosis altas de metilprednisolona.

A las 24 horas de la hospitalización se solicitó valoración por el servicio de oftalmología y se informó una leve mejoría de la visión con relación al ingreso con visualización de movimiento de manos a 1,5 metros con el ojo derecho y 2 metros con el ojo izquierdo. La presión intraocular en el ojo derecho fue de 12 mm Hg y en el izquierdo de 14 mm Hg. No existía alteración en las respuestas pupilares ni en la movilidad de los ojos.

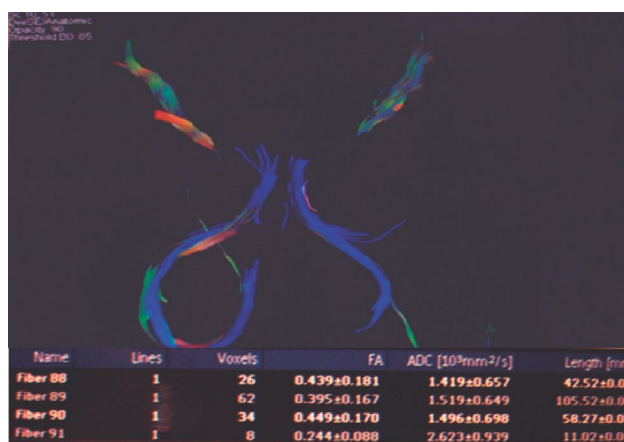
El fondo del ojo derecho e izquierdo tenía aspecto normal con papila de bordes definidos. Vasos con adecuada relación, no hemorragias ni drusas, mácula sin alteraciones y retina aplicada.

Se decidió mantener dosis altas de corticoides IV. En el internamiento se realizó una Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de cerebro y orbitas, las cuales se encontraban dentro de límites de la normalidad. Se solicitó la realización de potenciales evocados visuales que se reportaron bilateralmente bien conformados con latencias absolutas, interocular y amplitudes dentro del rango de la normalidad.

Se envió una muestra para análisis del licor ingerido al Instituto Nacional de Higiene Leopoldo Izquieta Pérez, el mismo que fue negativo para la presencia de alcohol metílico. Se realizó una tractografía de nervios ópticos (Figuras 1 y 2) en la cual se aprecia disminución de la anisotropía de la mayoría de las fibras del quiasma óptico bilateralmente con predominio de las fibras laterales. Disminución de la anisotropía en las cintilla ópticas y del tracto mamilotalámico. Radiaciones ópticas en la sustancia blanca occipital con disminución de la anisotropía al igual que las fibras en U subcorticales del polo occipital que corresponde a los centros visuales bilateralmente. No se observa interrupción de las fibras.

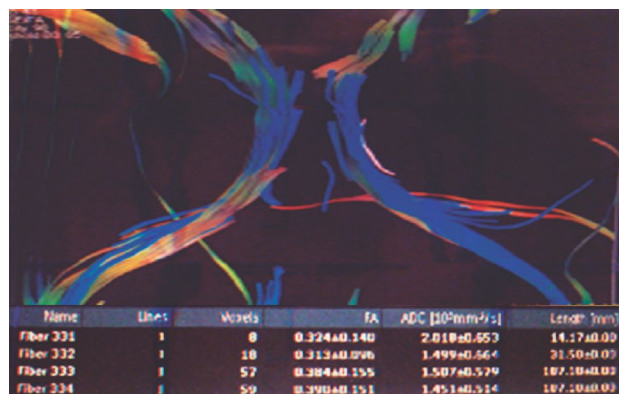
Luego de 7 días de hospitalización se decidió el alta médica. Durante el seguimiento por consulta externa, el paciente desarrolló una mejoría leve pero progresiva de la agudeza visual. A los 45 días la visión en ambos ojos era 20/400 (movimientos de manos a 5 metros) y en el último control a los 6 meses su visión fue 20/200.

**Figura 1. Tractografía de nervios ópticos. Philips MR 1.5 T**



Fuente: Servicio de Imagenología Hospital Axxis Quito, 2013

**Figura 2. Tractografía de nervios ópticos. Philips MR 1.5T**



Fuente: Servicio de Imagenología Hospital Axxis Quito, 2013

## DISCUSIÓN

La NOP puede causar ceguera en ojos estructuralmente estables; si se identifica a tiempo el pronóstico mejora ya que el daño puede limitarse e incluso revertirse.<sup>7</sup> Esta patología afecta la visión en grados variables. 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". La pupila positiva indica afección del nervio óptico.<sup>8</sup>

El cuadro clínico del paciente analizado condicionaba un problema diagnóstico ya que presentaba signos de trauma en cráneo, ausencia de visión en ambos ojos, sin la presencia de un efecto pupilar aferente.

Por el antecedente de ingesta de alcohol preparado se tenía que descartar alteraciones metabólicas que hagan sospechar en intoxicación por alcohol metílico.

La TAC es la mejor técnica de imagen para visualizar fracturas del canal óptico. Sin embargo, hay una amplia variación en la práctica a nivel mundial con respecto al uso de la neuroimagen en la NOP. Algunos médicos solicitan TAC o imágenes por resonancia magnética nuclear (RMN) o ambos, para todos los casos, mientras que otros lo limitan a los pacientes con un deterioro visual progresivo. Aún con estos estudios las lesiones muchas veces pasan desapercibidas.<sup>9</sup>

Existen en la literatura varios estudios que consideran la aplicación del tensor de difusión (DTI) y la tractografía en el estudio de nervios. El DTI es un método no invasivo y cuantitativo que revela la microestructura y la organización del tejido sobre la base de su capacidad para monitorizar los movimientos aleatorios de las moléculas de agua, propiedad del tejido llamada "difusión", obteniéndose un método más objetivo en la medición del daño del nervio. La difusión existente en las moléculas que forman los nervios periféricos es de tipo preferente, es decir, mayor en la dirección del nervio que en su eje perpendicular, probablemente debido a la capa de mielina que lo envuelve; esta propiedad es conocida como "anisotropía".

La fracción de anisotropía (FA) tiene un rango de 0 a 1; mientras más cercano a 1 sea el valor numérico de este índice, indica que el tracto en estudio presenta de preferencia movimiento o difusión en una dirección, secundario a indemnidad de la capa de mielina que lo envuelve (valor de FA alto). Mientras más cercano a 0 sea el valor de la FA (valor de FA bajo), reflejará una pérdida de la dirección preferente, probablemente por una pérdida focal o difusa de la capa de mielina. Esta alteración se puede presentar en múltiples patologías, principalmente las neuropatías compresivas, lesiones traumáticas y visualización de las fibras en el caso de neoplasias,

en las cuales existe inflamación de los nervios con edema, cambios fibróticos de las capas más externas del nervio, epi y perineuro y pérdida secundaria de mielina. Lo mencionado convierte a este estudio es una nueva herramienta diagnóstica muy útil.<sup>10</sup>

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. El 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.

El razonamiento para el empleo de corticoides 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.<sup>11</sup> El paciente debe tener un seguimiento cuidadoso durante este período, porque la pérdida visual tardía mientras el paciente está recibiendo una dosis alta de esteroide o durante la reducción de la dosis de esteroide puede implicar una lesión compresiva y debe considerarse la intervención quirúrgica.<sup>12</sup>

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.<sup>13</sup>

Aunque no existe un mejor tratamiento disponible, se ha reportado que la recuperación espontánea se presenta en 30 % de los casos.<sup>14</sup>

La identificación de una neuropatía óptica traumática puede ser difícil en pacientes que tienen un ojo contralateral con una enfermedad que limite la visión previamente al traumatismo. Además se debe tener en cuenta que la alteración analizada en el presente caso, se desarrolló en un paciente sin ningún signo de fractura, por lo que esto no debe ser un limitante en el diagnóstico.

## CONCLUSIÓN

El análisis de este caso nos sugiere 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 la existencia de pupila positiva, sin embargo la ausencia de esta no descarta la patología.

En vista de la ausencia de estudios clínicos que concluyan de forma categórica la utilidad o no de corticosteroides, se considera que ante la sospecha de esta patología se debe iniciar su administración a dosis altas.

La tractografía de nervios ópticos es una nueva herramienta, que puede ser utilizada en el diagnóstico de esta enfermedad.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

El autor de este artículo realizó la historia clínica, recolección de datos, revisión bibliográfica y el informe final.

## INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

• Dr. Alfredo Novoa Velástegui es Médico Egresado del Posgrado de Neurología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

## DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

El autor no reporta ningún conflicto de interés.

## ABREVIACIONES

**NOP:** Neuropatía óptica postraumática.

**TAC:** Tomografía Axial Computarizada.

**RMN:** Resonancia Magnética Nuclear.

**DTI:** Tensor de difusión.

**FA:** Fracción de anisotropía.

## CÓMO CITAR EL ARTÍCULO

Novoa A. Neuropatía Óptica Postraumática. Presentación de un caso. Revista CAMBIOS, Órgano Oficial de Difusión Científica Hospital Carlos Andrade Marín. Vol. XIV, No 25. 2015.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shi W, Wang H, Song W, Yang W, Li W, Wang N. Axonal loss and blood flow disturbances in the natural course of indirect traumatic optic neuropathy. Chin Med J. 2013; 126 (7):1292-1297
2. Lima Gómez V. Neuropatía óptica traumática. TRAUMA. 2001; 4(3):110-114
3. Pérez E, Pola A, Juvier T, Hernández Y, Hernández O. Neuropatía óptica traumática. Revista Cubana de Oftalmología. 2012; 25 (Supl 2):590-599
4. Vorwerk CK, Zurakowski D, McDermott LM, et al. Effects of axonal injury on ganglion cell survival and glutamate homeostasis. Brain Res Bull. 2004; 62: 485-490
5. Jacks AS. Traumatic optic neuropathy. Evidence based ophthalmology. Wormald R, Smeeth L, Henshaw K, editors. London: BMJ Books. 2004; p. 371-2
6. 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
7. Rajiniganth 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
8. Erdurman FC et al. Ocular injuries from improvised explosive devices. Eye. 2011; 25: 1491-1498
9. Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Surgery for traumatic optic neuropathy (Review). Cochrane Database Syst Rev 2013
10. Kim S, Melhem E. Science to Practice: Does Diffusion-Tensor MR Imaging Provide Accurate Tracing of Specific White Matter Tracts That Correspond to Actual Anatomic and Functional Units in the Central Nervous System? Radiology. December 2008; 249: Number 3
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; 106:1268-1277
12. Carta A, Ferrigno L, Salvo M, et al. Visual prognosis after indirect traumatic optic neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003; 74:246-248
13. Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Steroids for traumatic optic neuropathy. Cochrane Database Syst Rev 2007
14. 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