

11234

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

ASOCIACIÓN PARA EVITAR LA CEGUERA EN MÉXICO, IAP

HOSPITAL "DR. LUIS SÁNCHEZ BULNES"

Meningocele de Nervio Óptico

Presentación de un caso y revisión de la literatura

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO OFTALMÓLOGO

P R E S E N T A

Francisca Domínguez Dueñas

0351449

MÉXICO, D.F.

2005



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

JURADO

Dr. Daniel Ochoa Contreras

Dr. Eduardo Moragrega Adame

Dra. Lourdes Arellanes García

Dr. Guillermo Salcedo Casillas

Dr. Juan Manuel Jiménez Sierra



Sitio donde se desarrolló el tema
Asociación para Evitar La Ceguera en México, IAP.
Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes"

Asesor de tesis

Dr. Marco Pedro Hernández Abrego

Sustentante

Francisca Domínguez Dueñas

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Francisca Domínguez Dueñas

FECHA: 26.09.05

FIRMA: [Signature]

Meningocele de Nervio Óptico

Presentación de un caso y revisión de la literatura

Francisca Domínguez Dueñas

INTRODUCCIÓN

El engrosamiento del nervio óptico y sus vainas es un hallazgo patológico que puede estar causado por distintas entidades neoplásicas y no neoplásicas. El meningocele de nervio óptico es una dilatación ectásica primaria del espacio subaracnoideo que causa un engrosamiento tubular o fusiforme del complejo nervio óptico/meninges a expensas de líquido cefalorraquídeo. Es una causa muy rara de neuropatía óptica compresiva que debe diferenciarse de neoplasias intrínsecas o metastásicas.

Hasta ahora, se han reportado en la literatura 32 casos de meningocele de nervio óptico; el objetivo de este trabajo es presentar un caso adicional haciendo una revisión de las características clínicas, ecográficas y radiológicas de esta entidad, y diferenciarla de las distintas patologías que pueden presentarse como una neuropatía óptica compresiva.

ANTECEDENTES

El primer reporte de quiste primario de las vainas del nervio óptico (meningocele) fue publicado por W C Bane en 1918; en ese caso, el diagnóstico fue confirmado por cirugía, realizándose descompresión y drenaje de líquido cefalorraquídeo, el cual, según el reporte, era de características normales¹. Desde entonces, esta entidad ha sido descrita por varios autores, quienes le han denominado de distintas formas: *hidrops óptico*², *ascitis del nervio óptico*³, *espacio subaracnoideo patológico*⁴, *higroma quístico*⁵, *higroma peri óptico subdural*⁶, *ectasia del nervio óptico*⁷, *quiste aracnoideo*⁸⁻¹¹.

El nombre meningocele fue inicialmente propuesto por Garryty y Forbes, quienes lo definieron como “*dilatación anormal de las vainas meníngeas y expansión del líquido subaracnoideo que rodea al nervio óptico*”¹².

Es una causa rara de neuropatía compresiva y consiste en una colección de líquido en el espacio perineural, que por definición, debe ser primario, es decir no asociado a inflamación, trauma, hipertensión intracraneana, neoplasias o malformaciones órbito-cerebrales.

REPORTE DE CASO

Presentamos el caso de un paciente femenino de 39 años de edad sin antecedentes de importancia, que acude a consulta a la Asociación para Evitar la Ceguera en México, refiriendo disminución de la agudeza visual del ojo derecho de 3 años de evolución; lentamente progresiva. Además refiere sensación de retropulsión en ojo derecho, y cefaleas ocasionales. Sin antecedentes heredofamiliares ni personales patológicos de importancia. Niega alergias, tabaquismo y toxicomanías.

A la exploración oftalmológica, el OD presentó una AV de cuenta dedos a 4 m, OI 20/20; Refracción $-4.00 -3.00 \times 30^\circ$ OD y $-2.00 \times 155^\circ$ OI. PPM en ortoposición, movimientos oculares normales, reflejos pupilares normales. Segmento anterior de AO sin datos patológicos. En polo posterior se encuentra OD con papila ligeramente hiperémica, de bordes no bien definidos y elevados, retina aplicada, fondo coroideo, vasos de características normales y vítreo claro Fig 1 y 2. OI sin datos patológicos.

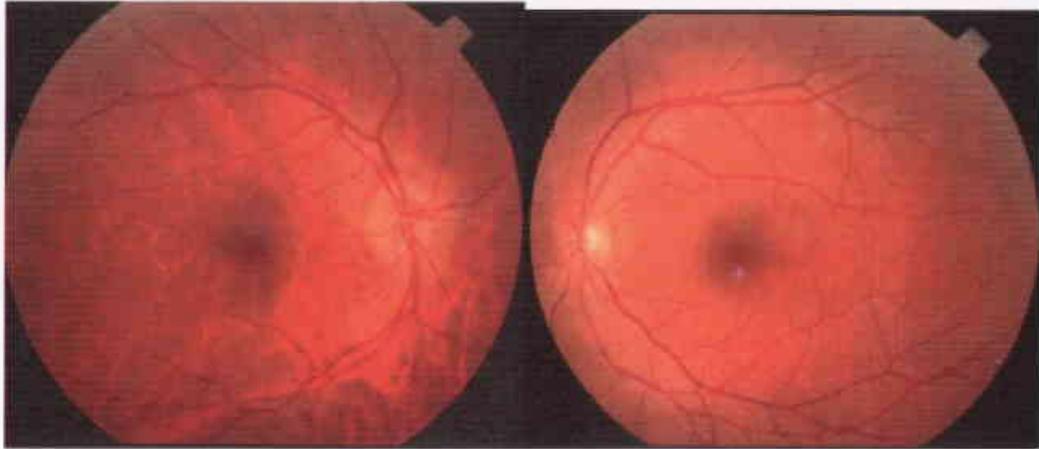


Fig 1. A. Foto clínica de polo posterior de ambos ojos. Se observa edema de papila en ojo derecho.

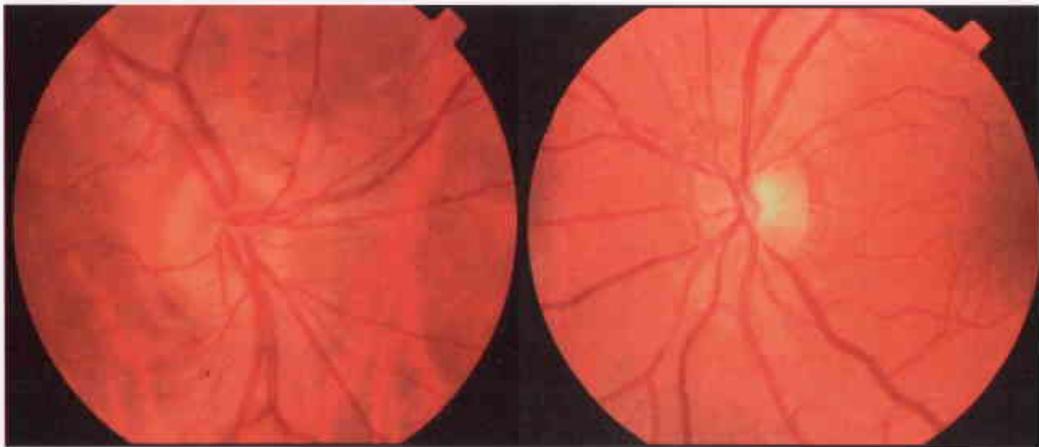


Fig2. Acercamiento de papila de ambos ojos. Observar la diferencia en ojo derecho, se observa los bordes elevados y borrados

Se realiza prueba de campos visuales Umbral Completo 30-2 (Humphrey Systems) , observandose en ojo derecho un aumento de la mancha ciega y una disminuci3n de la sensibilidad periferica Fig 3- , ojo izquierdo dentro de l3mites normales Fig 4.

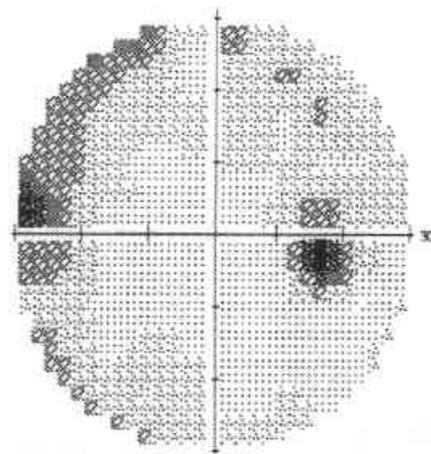
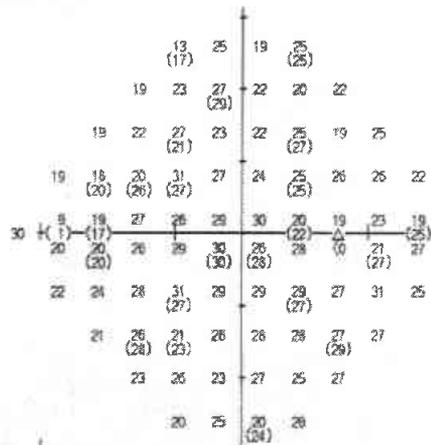
Monitor de Fijaci3n: Mancha ciega
 Objetivo de Fijaci3n: Central
 P3rdidas de Fijaci3n: 1/26
 Errores Falsos Pos: 0/17
 Errores Falsos Neg: 2/15
 Tiempo: 16:11

Est3mulo: III. Blanco
 Fondo: 31.5 ASB
 Estrategia: Umbral Completo

Di3metro de Pupila:
 Agudeza Visual: 20/100
 RX: -1.00 DS -3.25 DC X 30

Fecha: 14-04-2005
 Hora: 12:23
 Edad: 39

Foveal: 34 dB

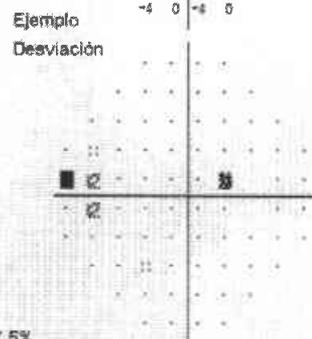
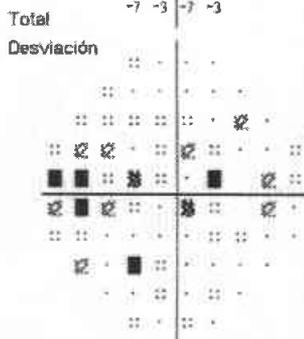


-10	0	-5	1						
-8	-5	0	-5	-7	-5				
-8	-7	-5	-7	-7	-3	-10	-3		
-8	-10	-7	-3	-5	-7	-5	-4	-3	-7
-23	-11	-4	-6	-4	-3	-10	-7	-8	
-8	-10	-6	-4	-3	-6	-4	-7	-3	
-6	-8	-3	-3	-3	-3	-4	-4	1	-5
-8	-3	-9	-5	-3	-3	-3	-3		
-5	-3	-7	-3	-5	-3				
-7	-3	-7	-3						

-7	3	-2	4						
-5	-2	3	-2	-4	-2				
-5	-4	-2	-4	-4	0	-7	0		
-5	-7	-4	1	-2	-4	-2	-1	0	-4
-20	-8	-1	-3	-1	0	-7	-4	-5	
-5	-7	-3	-1	0	-3	-1	-4	0	
-3	-3	0	0	0	0	-1	-1	4	-2
-5	0	-6	-2	0	0	0	0		
-2	0	-4	0	-2	0				
-4	0	-4	0						

PHG
 Dudoso/Reducci3n General

DM -5.15 dB P < 2%
 DSM 3.36 dB P < 10%
 FC 2.06 dB
 DSPC 2.42 dB P < 10%



:: < 5%
 ☉ < 2%
 ☼ < 1%
 ■ < 0.5%

A.P.E.C.
 DEPTO. GLAUCOMA
 CAMPIMETRO NO. 4
 VICENTE GARCIA TORRES NO. 4

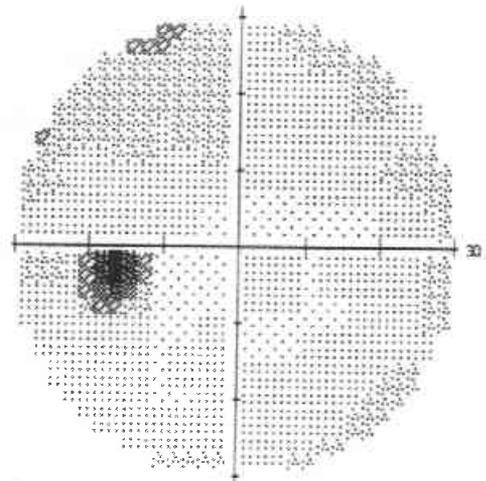
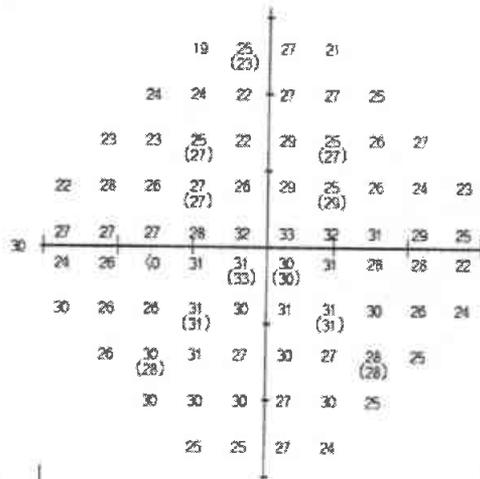
Monitor de Fijación: Mancha ciega
 Objetivo de Fijación: Central
 Pérdidas de Fijación: 0/24
 Errores Falsos Pos: 1/15
 Errores Falsos Neg: 0/15
 Tiempo: 14:47

Estímulo: III. Blanco
 Fondo: 31.5 ASB
 Estrategia: Umbral Completo

Diámetro de Pupila:
 Agudeza Visual: 20/20
 RX: +1.00 DS -2.25 DC X 155

Fecha: 14-04-2005
 Hora: 12:47
 Edad: 39

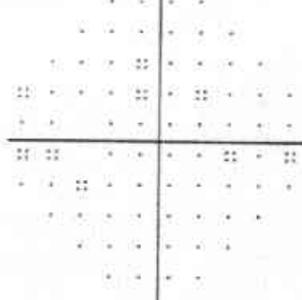
Foveal: 35 dB



-5	0	2	-4						
-3	-3	-5	-1	-1	-2				
-5	-6	-3	-7	-1	-3	-3	0		
-7	-1	-4	-3	-5	-3	-5	-4	-5	-4
-3	-3	-3	-1	0	0	0	0	-3	
-6	-5	-1	-1	-3	-2	-4	-2	-6	
0	-5	-5	-1	-2	-1	-1	-1	-4	-4
-4	-2	0	-4	-1	-4	-2	-4		
0	0	0	-3	1	-3				
-4	-4	-1	-3						

Total

Desviación



-5	0	2	-4						
-2	-3	-5	0	0	-2				
-5	-5	-3	-7	0	-3	-3	0		
-6	-1	-3	-3	-5	-2	-4	-4	-4	-3
-3	-3	-3	0	1	0	0	0	-2	
-6	-4	-1	-1	-3	-1	-3	-2	-6	
0	-4	-4	0	-2	-1	-1	-1	-3	-3
-4	-1	0	-4	-1	-3	-1	-3		
1	0	0	-2	1	-3				
-3	-3	-1	-3						

Ejemplo

Desviación



- ⋯ < 5%
- ⊘ < 2%
- ⊘ < 1%
- < 0.5%

PHG

Dentro de Límites Normales

DM -2.38 dB
 DSM 2.07 dB
 FC 1.30 dB
 OSPC 1.46 dB

A.P.E.C.

DEPTO. GLAUCOMA
 CAMPIMETRO NO. 4

VICENTE GARCIA TORRES NO. 46
 1084-1400 EXT. 1164

Se realiza ultrasonido de nervio óptico, reportándose un engrosamiento importante del nervio óptico de ojo derecho, Fig.5 y 6 . En la ecografía estandarizada modo A encontramos una prueba de los 30° positiva: un diámetro máximo del complejo nervio/meninges de ojo derecho en posición primaria de la mirada de 9.18 mm y en abducción de 6.39 mm. Fig 7. Estos hallazgos traducen un incremento del tamaño del nervio a expensas de líquido perineural; la prueba de los 30° se considera positiva para líquido subaracnoideo cuando el diámetro del nervio disminuye en abducción al menos un 10% (se explica mas adelante).



Fig5. Se observa el engrosamiento del nervio óptico, en ambos ojos, pero de mas importancia en ojo derecho



Fig6. Ecografía estandarizada modo A de ojo derecho (derecha) y de ojo izquierdo (izquierda) en donde se observa comparativamente el aumento de tamaño de nervio óptico derecho

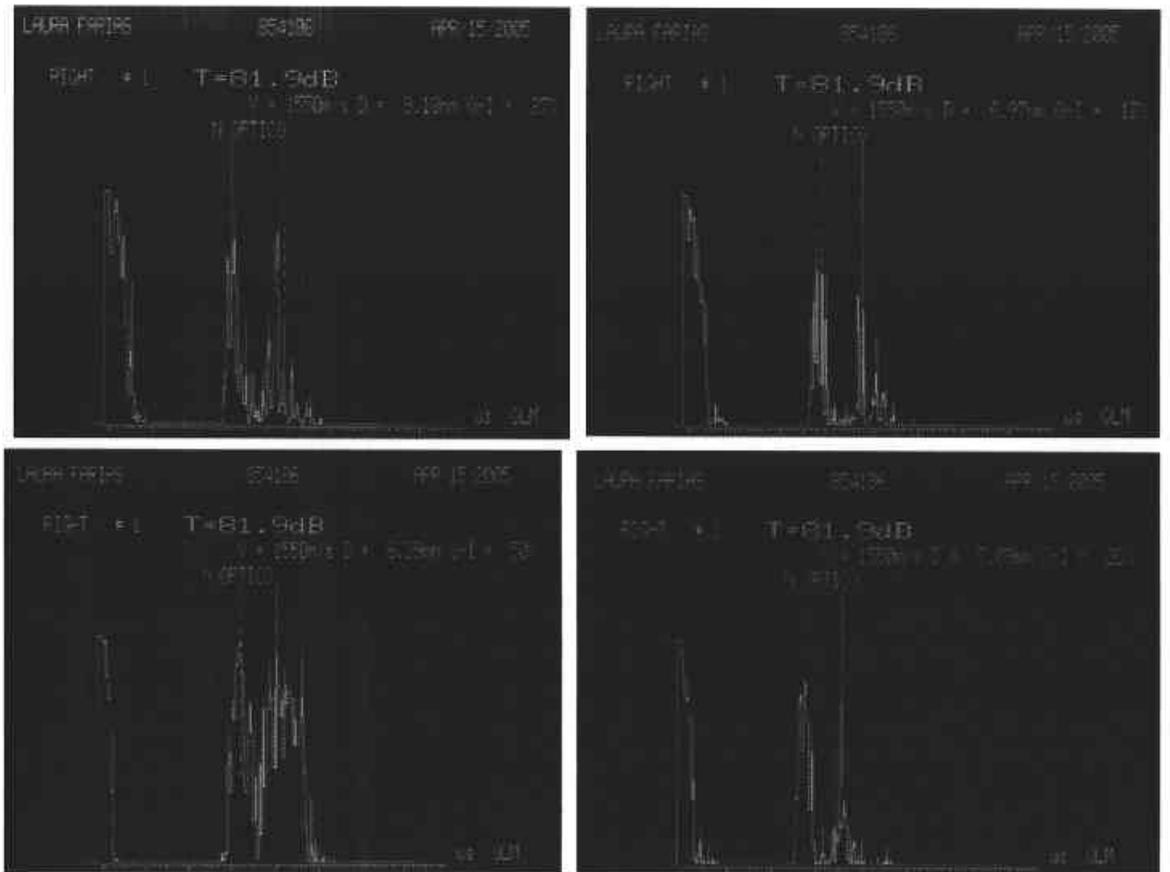


Fig. 7. Prueba de los 30° positiva: un diámetro máximo del complejo nervio/meninges de ojo derecho en posición primaria de la mirada de 9.18 mm y en abducción de 6.39 mm.

Para confirmar los hallazgos ecográficos se realiza una RMN, donde se demuestra el engrosamiento del complejo nervio óptico/meninges derecho de forma fusiforme por dilatación de las vainas, con aumento de tamaño del espacio subaracnoideo, en ambos ojos. Fig 8, 9 y 10

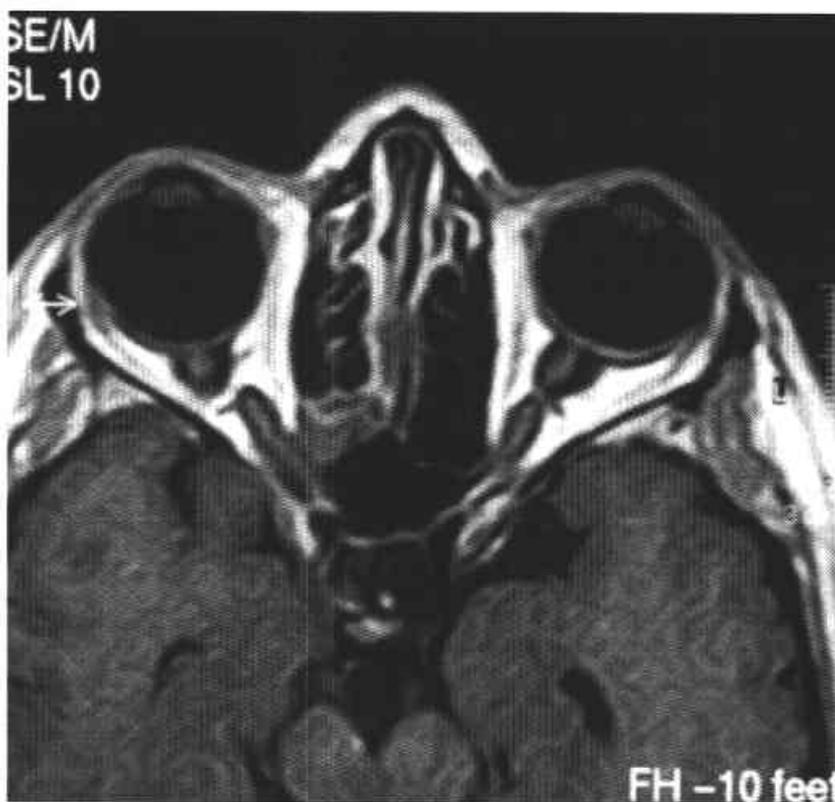


Fig. 8. Corte axial T1 en donde se observa una dilatación sacular hipointensa del espacio subaracnoideo, en ambos nervios ópticos. El nervio se observa de características normales, más hiperintenso que el líquido, pero menos que la grasa.

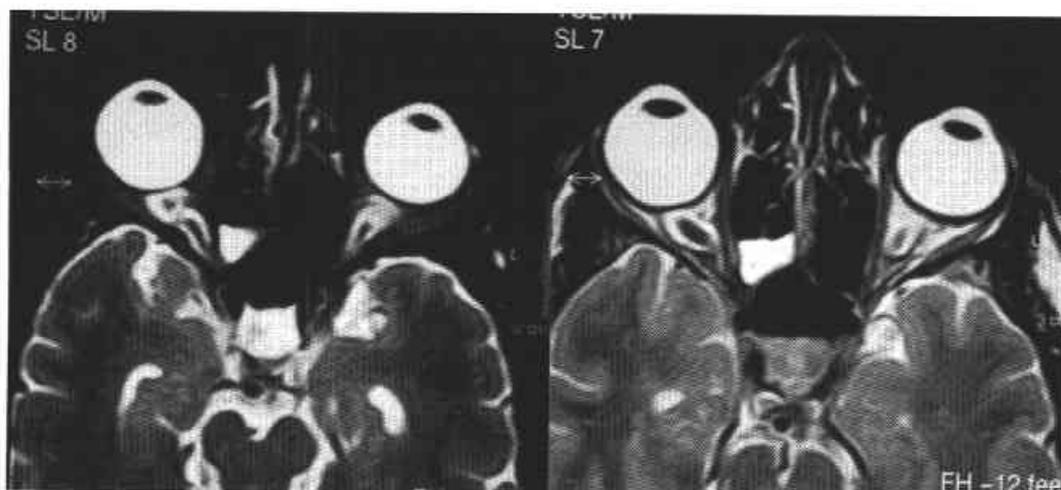


Fig9. Se confirma el aumento de líquido en el espacio perineural en los cortes axiales T2 de la RMN. Se observa que el engrosamiento del complejos nervio/vainas, es a expensas de líquido: imagen hiperintensa del espacio subaracnoideo en ambos nervios ópticos.



Fig 10. En los cortes coronales, se observa la imagen en "bulls eye", T1 (izq.) imagen hipointensa perineural, rodeando al nervio de mayor intensidad, T2 (der.) se confirma la dilatación sacular hiperintensa.

Estos hallazgos radiológicos son compatibles con el diagnóstico de meningocele de nervio óptico bilateral

Para valorar el grado de disfunción de la función visual se solicitan pruebas de sensibilidad al color y al contraste, las cuales se reportan fuera de lo normal: a. 15 tonos de Fansworth normal en AO, b. 15 tonos desaturados anormal en OD y normal en OI, c. tablas de Ishihara anormal en AO, d. tablas para percepción del color pseudoisocromáticas normal en AO, e. anomaloscopio modificado de Angel normal en ambos ojos, e. sensibilidad al contraste anormal en AO. Fig 11

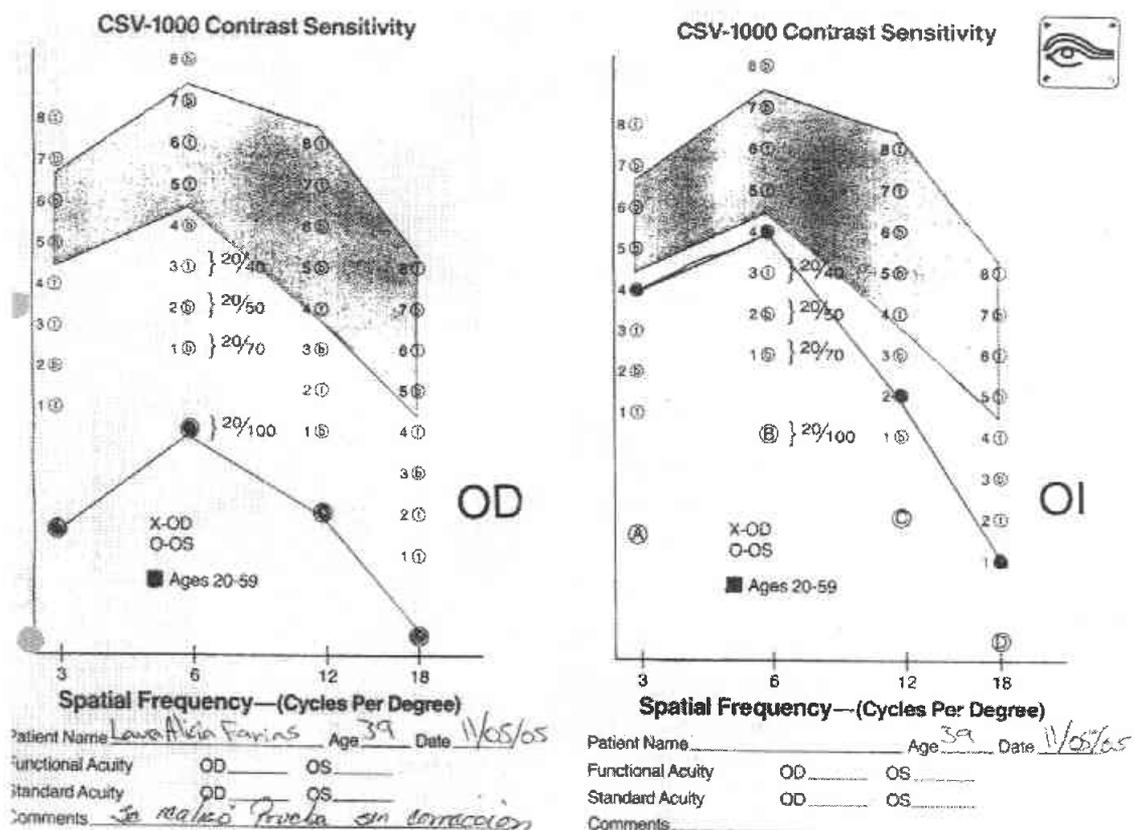


Fig 11. Pruebas de sensibilidad al contraste alteradas en ambos ojos, mucho más importante en ojo derecho.

DISCUSIÓN

Los meningoceles del nervio óptico, son una dilatación sacular ectásica de las vainas meníngeas, que ocasiona una expansión del espacio subaracnoideo y del líquido cefalorraquídeo perineural. Es un tipo de lesión primaria, que a diferencia de los quistes aracnoideos secundarios no está asociada a inflamación, trauma o malformaciones vasculares. Además debe diferenciarse de las neoplasias intrínsecas del nervio óptico (como gliomas), de las vainas meníngeas (meningiomas) o de neoplasias orbitarias apicales como hamartomas vasculares, hemangioendotelioma o enfermedad de Von Hippel- Lindau¹³.

a. Fisiopatogenia y consideraciones anatómicas

El origen y la fisiopatogenia de de los meningoceles del nervio óptico se desconoce, sin embargo es aceptado que la anatomía del complejo nervio óptico/meninges en la región del canal óptico, parece tener importancia en la patogénesis y la historia clínica de los quistes de nervio óptico, ya sean primarios o secundarios¹³. Parece entonces de importancia una revisión de la anatomía para entender la etiología de esta entidad.

El nervio óptico se origina en la confluencia de los axones de las células ganglionares cuando atraviesan el canal escleral para salir del ojo y termina anatómicamente cuando estos se juntan con los del otro nervio óptico en el quiasma.

Lo podemos dividir en cuatro segmentos anatómicos:

Intraocular, intraorbitario, intracanalicular e intracraneal. Fig 13.

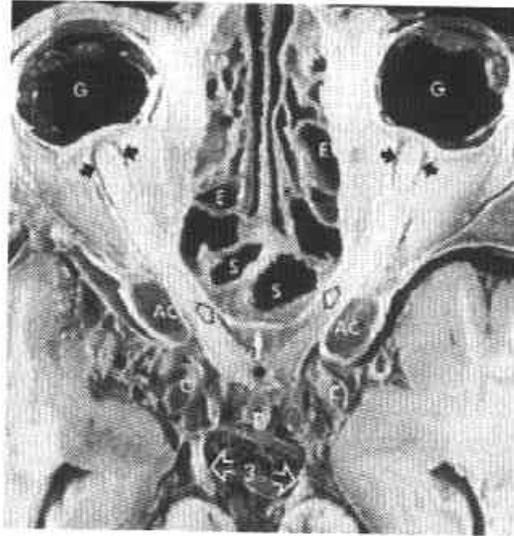


Fig13. Porciones anatómicas del nervio óptico. Flechas negras señalando el espacio subaracnoideo

Está recubierto con tres capas de meninge: duramadre, aracnoides y piamadre. La capa meníngea más externa es la duramadre. Es un tejido fibrovascular grueso, extensión directa de la esclerótica, que está en contigüidad inmediata con la periórbita y la capa dural del revestimiento del contenido intracraneal. La duramadre también se continúa con el canal óptico.

La aracnoides es la capa meníngea media, es un tejido fibrovascular delgado, bastante laxo. La capa meníngea más interna es la piamadre, una capa fuertemente adherida y muy delgada. Las extensiones de la piamadre se continúan con el propio nervio como tabiques piales y suministran sangre al segmento intraorbitario e intracraneal. Las células fibroblásticas de los tabiques piales forman además la matriz que atraviesan los axones de las células ganglionares.

Hay numerosas trabéculas dentro del canal óptico que conectan la duramadre a la piamadre a través de la aracnoides, lo que reduce el espacio libre de la vaina

del nervio en esta área. Las vellosidades aracnoideas no relacionadas con los canales de drenaje venoso se proyectan dentro del espacio subdural y sirven como canal de drenaje para el líquido cefalorraquídeo.

El espacio subdural que rodea al nervio es pequeño y no se comunica con el espacio subdural intracraneal. Sin embargo el espacio subaracnoideo del nervio sí se comunica con el espacio subaracnoideo intracraneal. Fig 14.

En su parte anterior el espacio subaracnoideo del nervio óptico es una bolsa ciega, justo antes de la papila. La extensión del espacio subaracnoideo desde el encéfalo a la órbita implica que la elevación de la presión intracraneal puede comprimir el nervio óptico al elevar la presión hidráulica. Hay una presión apreciable dentro del espacio subaracnoideo, que oscila de 4 a 14 mmHg normalmente.

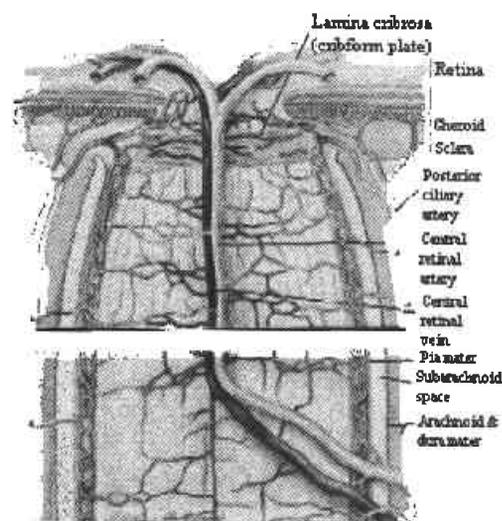


Fig 14. Se observa las vainas meningeas y el espacio subaracnoideo.

El líquido cefalorraquídeo es producido por los plexos coroideos en los ventrículos laterales, fluye hacia el tercer ventrículo, en la línea media, y por el acueducto cerebral hacia el cuarto ventrículo. Desde el cuarto ventrículo, el LCR

fluye a través de los agujeros de Magendie y de Luschka hacia el espacio subaracnoideo que rodea el cerebro y la médula espinal, así como a la extensión orbitaria del espacio subaracnoideo limitado por la vaina del nervio óptico. El LCR es absorbido por las granulaciones aracnoideas hacia el seno sagital superior adyacente. Existen trabeculaciones entre la vaina del nervio óptico y la piamadre, -como fue mencionado anteriormente-, que varían según los individuos en su resistencia a la transmisión del LCR entre el cerebro y la órbita. Las variaciones en la anatomía de la vaina pueden explicar la marcada asimetría o unilateralidad del edema de papila óptica o la ausencia de edema de papila en personas con hipertensión intracraneal.

b. Presentación clínica

El meningocele de nervio óptico se presenta clínicamente como una neuropatía óptica compresiva: el aumento de líquido en el espacio perineural aumenta la presión dentro del espacio subaracnoideo comprimiendo al nervio. Esto condiciona daño axonal, estasis del flujo axoplásmico y edema de los axones preliminares, que al examen de polo posterior lo podemos observar como edema de papila.

No existen síntomas patognomónicos que nos permitan sospechar un meningocele de nervio óptico. En una serie reportada por Garrity y Forbes, el síntoma más común fue cefalea, presión retro-ocular y disminución de la agudeza visual, sin embargo puede cursar asintomático.

La vaina del nervio óptico es inervada por el nervio trigémino y podría ser que cierto estiramiento de la dura pueda producir estos síntomas como cefalea, dolor retro-ocular o sensación de retropulsión.

La disminución de la agudeza visual puede estar relacionada con cambios refractivos hipermetrópicos y pliegues coroideos; sin embargo la compresión con el daño axonal secundario puede ocasionar déficit visual progresivo y disfunción del nervio con alteraciones en la sensibilidad al color y contraste.

Los hallazgos en polo posterior dependen del tiempo de evolución: en etapas tempranas se puede encontrar un fondo de ojo normal y conforme evoluciona la compresión, se puede encontrar, elevación y borramiento leve de los bordes de la cabeza del nervio, pliegues coroideos, o edema de papila franco, ó palidez o atrofia papilar¹⁴.

La compresión al nervio óptico por líquido puede generar alteraciones diversas en el campo visual según el grado y la forma de compresión como lo reportaron Green y Millar.

c. Asociación con patología sistémica.

Se ha encontrado asociación con neurofibromatosis tipo 1⁷. Ya es bien sabido que los gliomas se asocian a engrosamiento y distensión de las vainas del nervio óptico, como lo reportó Jakobiec, esto puede crear confusión entre la hiperplasia aracnoidea asociada con un glioma del nervio óptico y un meningioma como lo describieron Cooling y Zimmerman. Es muy importante por lo tanto el examen del quiasma, pues hasta ahora no se han encontrado reportes de glioma bilateral sin involucro del quiasma.

Se ha reportado la asociación con la enfermedad de Kawasaki síndrome de nódulo linfoide mucocutáneo. Ohno realizó un estudio prospectivo de 18 pacientes con enfermedad de Kawasaki y encontró papiledema en 2 de ellos.

d. Diagnóstico diferencial

La compresión del nervio óptico es la consecuencia clínica habitual de un amplio número de neuropatías ópticas. Además de los casos obvios como las neoplasias y los aneurismas, el nervio óptico puede también comprimirse por hipertrofia de los músculos extraoculares, edema o drusas papilares. Sin embargo los principales diagnósticos diferenciales del meningocele, por su presentación clínica van a ser con neoplasias intrínsecas del nervio y de la vaina: meningiomas y gliomas.⁴

Meningioma

Los meningiomas de la vaina del nervio óptico son una causa de pérdida visual progresiva y unilateral, más frecuente en mujeres, en la cuarta década de la vida. Representan en 5% de todos los tumores de la órbita y el 1% de todos los meningiomas (la mayoría son intracraneales) .¹⁷

La triada clásica de hallazgos en los meningiomas de la vaina del NO consiste en: 1. palidez de la papila, 2. vasos colaterales en la papila (cortocircuitos optociliares), 3. pérdida visual progresiva.¹⁷

El edema de papila en fases iniciales y la pérdida de campo visual por un meningioma de la vaina del nervio óptico pueden tener al inicio un aspecto similar a una neuropatía óptica isquémica o a una neuritis óptica, pero una disminución de la visión lenta y continuada es muy indicativa de una neuropatía óptica compresiva.¹⁷

Las pruebas de imagen pueden demostrar engrosamiento del complejo nervio/vaina del nervio. Fig 15. La TC de la órbita evidencia reforzamiento de la vaina que respeta al propio nervio y aparece como una “vía de tren” en las imágenes axiales 17.

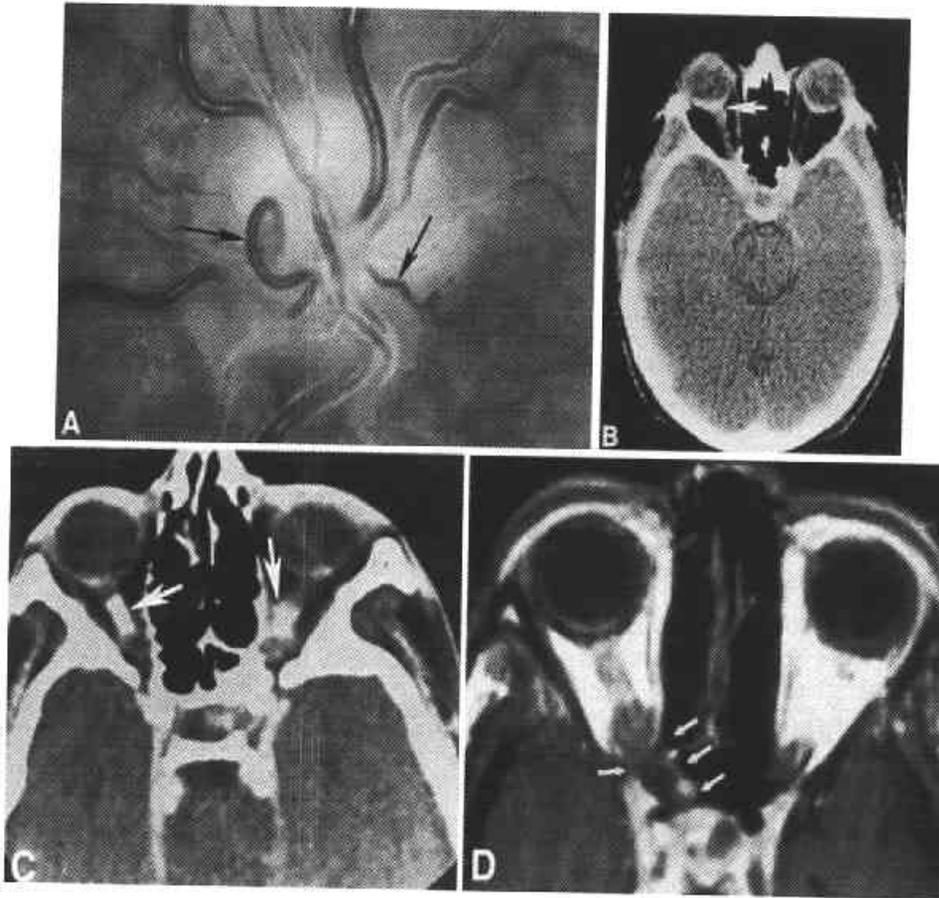


Fig 15. A. Cortocircuitos optociliares. B Corte axial de TAC en donde se observa el engrosamiento del nervio de forma fusiforme. C, engrosamiento de forma tubular hiperdenso, D RMN T1, en donde se observa un engrosamiento del complejo nervio/meninges, de forma tubular e imagen en vía de tren; las flechas señalan en involucro del hueso esfenoides.

Glioma

Los gliomas del nervio óptico se producen principalmente en niños; el 75% de los pacientes lo presentan antes de los 20 años de edad. La disminución de la visión puede ser síntoma de presentación, pero a menudo la familia puede notar

primero el estrabismo y nistagmo por mal visión. Puede producirse proptosis, dependiendo de la extensión y volumen de la afectación orbitaria ¹⁸.

Alrededor de la mitad de los gliomas del nervio óptico se originan en su porción orbitaria, mientras que el resto lo hacen intracranealmente. El 50% de los pacientes con gliomas del nervio óptico tienen neurofibromatosis tipo I. El 15% de los pacientes con neurofibromatosis tipo I albergan un glioma del nervio¹⁸.

Las pruebas de imagen de los gliomas de la infancia típicamente revelan un edema fusiforme del nervio y/o el quiasma. Fig 16. La afectación del quiasma puede estar asociada con disfunción endocrina y afectación hipotalámica ¹⁸.

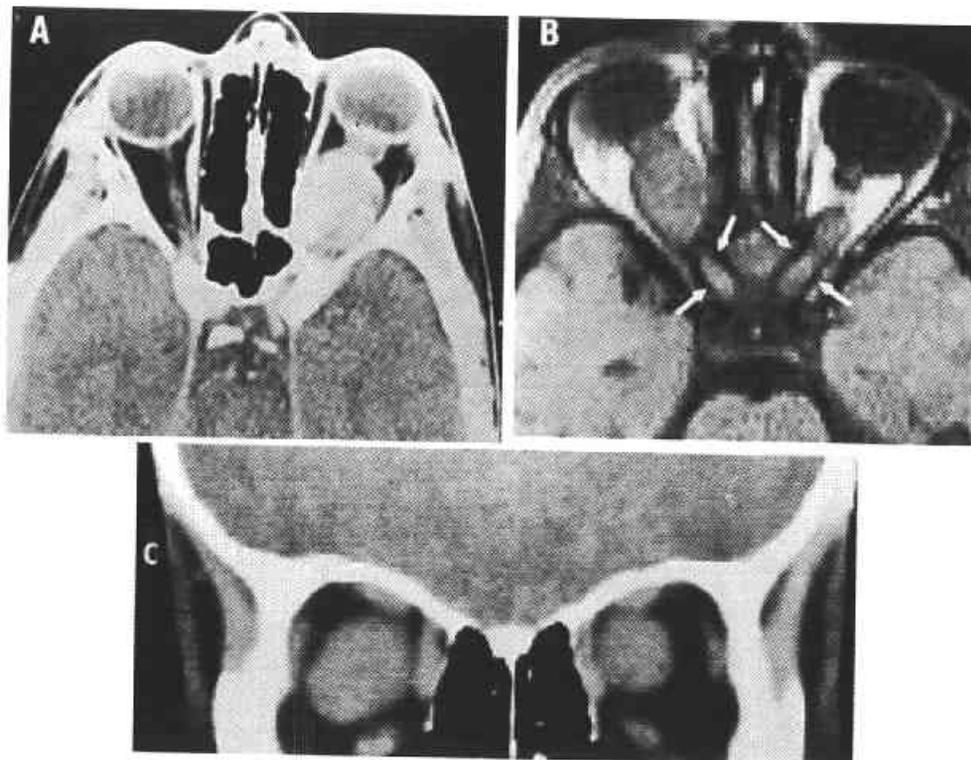


Fig 16. A. Corte axial de RMN T2 en donde se observa un engrosamiento excrescente del nervio óptico derecho hiperdenso, imagen típica de glioma. B. Corte axial de RMN T1 en donde se observa gliomas bilaterales en un paciente con neurofibromatosis tipo 1. C. Corte coronal en donde se observa el engrosamiento hiperintenso, del nervio óptico derecho, de intensidad homogénea; no se observa el espacio subaracnoideo.

e. Imagenología

A pesar de que la porción preliminar del nervio puede ser valorada clínicamente en el fondo de ojo, el resto no se puede visualizar. La imagenología de la porción orbitaria del nervio óptico se ha facilitado con las técnicas de imagen de alta resolución y de esta forma ser de gran utilidad para el diagnóstico diferencial de la patología del nervio óptico.

Ecografía

La ecografía estandarizada modo A introducida por Ossoinig es una técnica bien establecida para el estudio diagnóstico de la patología ocular y orbitaria²⁰. Ha demostrado ser una efectiva técnica complementaria para la imagen de la porción intraorbitaria del nervio óptico con sensibilidad y reproducibilidad. Gans y colaboradores reportaron los resultados de un aplicación sistemática de esta tecnología a las diferentes lesiones de nervio óptico y establecieron criterios diagnósticos para el espectro de tumores, inflamaciones, infartos, y otras lesiones comunes del nervio óptico¹⁵.

Un meningocele puede ser demostrado ecográficamente, por la presencia de aumento de líquido en el espacio perineural, con la prueba de los 30 ° con ecografía modo A¹⁵; sin embargo se necesita de un experto para realizar e interpretar la prueba.

Los hallazgos de la ecografía estandarizada modo A han encontrado que el aumento del líquido subaracnoideo en el nervio óptico ocurre frecuentemente en trauma, neuritis óptica, y aumento de la presión intracraneal, pero no en la atrofia del nervio óptico, isquemia y tumores¹⁵. En la prueba ecográfica de los

30° modo A, el diámetro máximo del nervio es primero medido en posición primaria de la mirada y luego se mide con el ojo en abducción a 30°. Esta prueba asume que cuando el ojo rota, el nervio óptico y sus vainas se hace más estrecho, pues se distribuye el líquido subaracnoideo en una superficie mas grande. La prueba es considerada positiva para líquido subaracnoideo cuando el diámetro del complejo nervio-vainas disminuye por los menos un 10% en abducción. Inicialmente la prueba se hacia con 30° de abducción, pero después se encontró que con abducción máxima era mas efectivo ¹⁵. La relevancia de esta maniobra es para distinguir de los engrosamientos del nervio a expensas del líquido el cual va a ser compresible, de los engrosamientos sólidos no compresibles. En personas normales esta prueba es negativa, lo cual fue comprobado por Byron Lam y colaboradores quienes realizaron un estudio en Bascom Palmer Eye Institute, para conocer la cantidad de líquido subaracnoideo en el nervio óptico de sujetos normales utilizando resonancia magnética. Encontraron que la cantidad de líquido subaracnoideo en el nervio óptico de sujetos normales es variable y no cambia con las posiciones de la mirada. Encontraron una medida del diámetro del nervio óptico de 2.6 a 3.3 mm y el diámetro del complejo nervio-meninges de 3.9 a 5.2 en personas normales. Esto fue comparable con los estudios ecográficos modo A, Skalka encontró una medida del diámetro de nervio en promedio de 3.67mm y del conjunto nervio-meninges de 5.09mm. Ossoinig reportó un promedio de diámetro pial de 2.95mm y el diámetro dural un rango de 3.8 a 5.3mm ¹⁹.

Estos hallazgos de la cantidad de líquido subaracnoideo variable en personas normales, es soportado por Liu y Michon quienes mostraron que la

presión normal del líquido subaracnoideo en el nervio óptico va de un rango de 4 a 14 mmHg. Ellos atribuyen esta variación a las diferencias interindividuales de la presión intracraneal y la resistencia de las trabeculaciones aracnoideas del nervio óptico.

Tomografía Axial Computada

Rothfus y colaboradores examinaron grandes series tomográficas de lesiones de nervio óptico. En su análisis de engrosamiento del complejo nervio óptico vainas estuvo basado en la morfología del engrosamiento. Distingue tres distintos tipos de engrosamiento: tubular, fusiforme o excrescente ⁴.

El engrosamiento tubular fue característico del espacio subaracnoideo patológico o meningocele. En cortes coronales se puede mostrar una imagen en ojo de buey, por la expansión del espacio subaracnoideo¹⁹.

Resonancia Magnética Nuclear

La resonancia magnética nuclear es el estudio de elección para evaluar las lesiones del nervio óptico pues la resolución espacial superior y la habilidad para obtener imágenes en diferentes proyecciones distinguiendo diferentes tejidos. Sin embargo se debe interpretar con cautela un engrosamiento del nervio pues este puede ser un artefacto.

El meningocele aparece como una dilatación del espacio perineural ocupado por líquido; el nervio óptico puede aparecer normal o engrosado (bull's eye)¹⁶.

Un meningocele puede ser demostrado con ecografía o radiológicamente. La ecografía es el estudio más conveniente pero requiere de un experto en la

interpretación de la prueba. En la práctica general la tomografía y la resonancia magnética son los métodos de imagen mas usados.

f. Tratamiento

El manejo sugerido por distintos autores incluye evaluación oftalmológica, refracción, campos visuales y medición del eje antero-posterior. No se ha establecido la relación de esta entidad con la presión intracraneal elevada, sin embargo se recomienda una punción lumbar para medir la presión de apertura. Debido a que la historia natural no está bien establecida, la intervención quirúrgica debe reservarse para los pacientes con pérdida visual.

El tratamiento depende del grado de compresión al nervio, requiriéndose solo observación en los casos con mínimo deterioro visual y seguimiento con campos visuales y potenciales visuales evocados, para documentar la evolución. En los casos con deterioro visual importante es necesaria la descompresión quirúrgica. El objetivo del manejo es eliminar la presión al nervio óptico removiendo la dura madre y aracnoides, permitiendo el drenaje del líquido subaracnoideo ^{12, 13}.

CONCLUSIONES

En resumen un meningocele de nervio óptico es una dilatación sacular de las vainas meníngeas. Debe sospecharse por una historia de dolor retrobulbar o visión borrosa. Objetivamente el análisis de la orbita es negativo, aunque existan signos de disfunción del nervio. Pliegues coroideos y cambios hipermetrópicos en la refracción sin proptosis, son sugestivos de meningocele. El examen radiológico de elección es una resonancia magnética nuclear, con técnicas espaciales para enfatizar la resolución espacial alta y la anatomía del nervio óptico, donde se observará el aumento del espacio subaracnoideo a expensas de líquido. El pronóstico visual no se aun aún determinado en la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bane WC. Cyst of dural sheath of optic nerve. Am J Ophththalmol. 1918;17.
2. Jinkins JL. Optuc Hydrops: isolated dilation demonstrated by CT. AJNR. 1987; 8: 867-870.
3. Haag JR. Optic atrophy following jejunoileal bypass. J Clin Neurol Ophthalmol 5 (1985) 9-15.
4. Rothfus WE. Optic nerve/sheath enlargement: a diferent approach based on high-resolllllllution CT morphology. Radiology. 1984; 150:409-418.

CONCLUSIONES

En resumen un meningocele de nervio óptico es una dilatación sacular de las vainas meníngicas. Debe sospecharse por una historia de dolor retrobulbar o visión borrosa. Objetivamente el análisis de la orbita es negativo, aunque existan signos de disfunción del nervio. Pliegues coroideos y cambios hipermetrópicos en la refracción sin proptosis, son sugestivos de meningocele. El examen radiológico de elección es una resonancia magnética nuclear, con técnicas espaciales para enfatizar la resolución espacial alta y la anatomía del nervio óptico, donde se observará el aumento del espacio subaracnoideo a expensas de líquido. El pronóstico visual no se aun aún determinado en la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bane WC. Cyst of dural sheath of optic nerve. Am J Ophthalmol. 1918;17.
2. Jinkins JL. Optic Hydrops: isolated dilation demonstrated by CT. AJNR. 1987; 8: 867-870.
3. Haag JR. Optic atrophy following jejunioileal bypass. J Clin Neurol Ophthalmol 5 (1985) 9-15.
4. Rothfus WE. Optic nerve/sheath enlargement: a different approach based on high-resolution CT morphology. Radiology. 1984; 150:409-418.

5. Wright JE. Computerized axial tomography in the detection of orbitalspace'occupying lesions. *Am J Ophthalmol* . 1975; 80: 78-84.
6. Smith JL. Optic nerve sheat decompression for relief of chronic monocular choked disc. *Am J Ophthalmol*. 1969; 68:633-639.
7. Lovblad K., Remonda L, et al. Dural Ectasia of the Optic Nerve Sheath in Neurofibromatosis Type 1: CT and MR Features. *Journal of Computer Assisted Tomography*.1994 ; 18 (5) :728-730.
8. Calhoun FT. Bilateral coloboma of the optic nerve associated with holes in the disk and cyst of the optic sheath. *Arhc Ophthalmol*. 1930;3: 71-79.
9. Holt H. Cyst of the intracranial portion of the optic nerve. *Am J Ophthalmol*. 1964; 61: 1037-1042.
10. Miller NR. Arachnoid cyst involving portion of te intraorbitaoptic nerve. *Arch Ophthalmol*. 1975; 93 :1117-1121.
11. Wijgaarde R. Bilateral intraorbital aracnoid cyst of the optic nerves and coloboma of the optic nerve ends. *Neuro-Opt nealmol*. 1984;4 :165-168.

12. Garrity JA, Forbes JD. Optic nerve sheath meningoceles. Clinical and radiographic features in 13 casos with review of the literature. *Ophthalmology*. 1990; 97 :9-5.

13. Lunardi P. Surgically verified case of optic sheath nerve meningocele: case report with review of the literature. *Neurosurg Rev*. 1997;20:201-205.

14. Shields J. Orbital cyst of Childhood- Classification, Clinical Features and Management. *Surv Ophthalmol* 2004; 49:281-299.

15. Gans M., Frazier S., Glaser J. Standardized A Scan Echography in Optic Nerve Disease. *Arch Ophthalmol*. 1987;105:1232-1236.

16. Daniels D. Magnetic Resonance Imaging of the optic nerves and Chiasm. *Radiology*. 1984;152: 79-83.

17. Saeed P., Rootman J et al. Optic Nerve Sheath Meningiomas. *Ophthalmology*. 2003; 110: 2019-2030.

18. Miller NR. Primary tumours of the optic nerve and its sheath. *Eye*. 2004; 18:18:1026-1037.

19. Lam B., Glasier Ch., et al. Subarachnoid Fluid of the Optic Nerve in Normal Adults. *Ophthalmology*. 1997;104:1629-1633.

20. Ossoinig KC. Standardised echography: basic principles, clinical applications and results. *Int Ophthalmol Clin*. 1979;19:127-210.

21. Cornblath W., Quint D. MRI of optic nerve enlargement in optic neuritis. *Neurology*. 1997;48:821-825.