



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

TITULO

PREVALENCIA DE NEUROPATIA OPTICA TRAUMATICA Y
RESPUESTA TERAPEUTICA A ESTEROIDES EN LA UNIDAD
MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD CENTRO MEDICO NACIONAL
SIGLO XXI

TESIS QUE PRESENTA

DRA. EVELYN VASQUEZ BAÑOS
PARA OBTENER EL TITULO
EN LA ESPECIALIDAD EN
OFTALMOLOGIA

ASESOR: MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTES

MEXICO, D.F

FEBRERO DE 2014



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.



DOCTORA
DIANA G. MENEZ DIAZ
JEFE DE DIVISION DE EDUCACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMNSXXI

DOCTOR
ERNESTO ALEJANDRO DIAZ DEL CASTILLO MARTIN
PROFESOR TUTILAR DEL CURSO

DOCTOR
MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTES
OFTALMOLOGIA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROOFTALMOLOGIA Y
ESTRABISMO



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2013, Año de la Lealtad Institucional y Centenario del Ejército Mexicano"

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIÉRREZ, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI,
D.F. S.S.A

FECHA: 12/07/2013

DR. MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTES

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

PREVALENCIA DE NEUROPATIA OPTICA TRAUMATICA Y RESPUESTA TERAPEUTICA A ESTEROIDES EN LA UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2013-3601-192

ATENTAMENTE

DR. CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA
Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD SOCIAL INSTITUCIONAL

INDICE

RESUMEN.....	4
INTRODUCCION.....	7
MATERIAL Y METODOS.....	9
ANTECEDENTES.....	10
RESULTADOS.....	35
DISCUSIÓN.....	37
CONCLUSIONES.....	38
ANEXOS.....	39
BIBLIOGRAFÍA.....	50

RESUMEN

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, se presenta en 2 al 5% de las lesiones craneales y es más frecuente con impactos a la región frontal. Esta entidad debe buscarse intencionadamente, principalmente en aquellos pacientes con pérdida de la conciencia, que son incapaces de referir alteraciones visuales.

Desde principios de la década de 1980, los esteroides se han utilizado en un intento de reducir la inflamación anormal que sigue a una lesión en el nervio óptico y mejorar la recuperación visual. Sin embargo, el papel de los esteroides en la neuropatía óptica traumática es controvertido y los médicos siguen divididos sobre la mejor estrategia de manejo.

Hay una tasa relativamente alta de recuperación visual espontánea en la neuropatía óptica traumática y no hay datos convincentes de que los esteroides proporcionan un beneficio adicional a la observación. Cada caso debe ser evaluado en forma individual y el paciente necesita estar plenamente consciente de la posibilidad de reacciones adversas a los esteroides.

Material y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo observacional, analizando el expediente clínico de 10 pacientes de la clínica de neurooftalmología y estrabismo del 01 de enero de 2011 al 31 de mayo de 2013 con diagnóstico de neuropatía óptica traumática tratados con metilprednisolona intravenosa y/o metilprednisolona retrobulbar en los que se realizó exploración oftalmológica completa: agudeza visual, visión cromática, valoración de la respuesta pupilar, tiempo de evolución transcurrido antes de recibir tratamiento, valoración de fondo de ojo, tomografía axial computada y resonancia magnética nuclear

Resultados. En la valoración a las 8 semanas posteriores a la aplicación de metilprednisolona, se encontró que el 20% de los pacientes tuvieron una mejoría de la

agudeza visual (2 líneas) y que el 50% de los pacientes reciben tratamiento 49 horas después de ocurrido el traumatismo, y que el 70% de los pacientes tuvo fractura de alguno de los huesos de la órbita condicionando así, mayor probabilidad de lesión al nervio óptico.

Conclusiones. Existe un periodo de tiempo amplio entre el momento en el que sucede el traumatismo y la aplicación de esteroides en la neuropatía óptica traumática, lo cual dificulta la valoración objetiva de la eficacia de éste tratamiento en la mejoría visual, por lo cual se debe hacer énfasis en la realización de un diagnóstico oportuno para no retrasar la aplicación del tratamiento y con esto favorecer el pronóstico de los pacientes que en su mayoría son adultos jóvenes.

1. Datos del alumno	1.Datos del alumno
Apellido paterno:	Vásquez
Apellido materno:	Baños
Nombre:	Evelyn
Teléfono:	5527211600
Universidad:	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o escuela:	Facultad de medicina
Carrera:	Grado de especialización
No. De cuenta:	511210930
2. Datos del asesor	2. Datos del asesor
Apellido Paterno:	Escanio
Apellido Materno:	Cortés
Nombre:	Manuel Enrique
3. Datos de la tesis	3. Datos de la tesis
Título:	Prevalencia de neuropatía óptica traumática y respuesta terapéutica a esteroides en la unidad médica de alta especialidad Centro Médico Nacional siglo XXI
Subtítulo:	
No. de páginas	51
Año:	2014
Número de registro:	R20133601192

INTRODUCCIÓN

La neuropatía óptica traumática (NOT) se refiere a cualquier daño al nervio óptico secundario a un traumatismo. Se puede clasificar en función al sitio de la lesión (cabeza del nervio óptico, intraorbitario, intracanalicular o intracraneal) o de acuerdo con el modo de lesión (directa o indirecta). La NOT directa resulta de la alteración anatómica del nervio óptico, por ejemplo, un proyectil penetra en la órbita e incide en el nervio óptico. La NOT indirecta es causada por la transmisión de fuerzas en el nervio óptico desde un sitio distante sin condicionar interrupción de las estructuras de tejido normal. Las fuerzas deformativas transmitidas al cráneo después de un traumatismo cerrado se concentran en la región del canal óptico. La vaina dural está fuertemente adherida al periostio, lo que hace que el segmento intracanalicular sea particularmente susceptible a la lesión.

Se presenta agudeza visual disminuida, defectos de campo visual, discromatopsia, defecto pupilar aferente y ocasionalmente, anomalías 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. 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. Si se sospecha neuropatía óptica traumática, debe instituirse manejo médico inmediato y no debe posponerse hasta tener los estudios de neuroimagen.

Respecto al manejo 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. 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.

Aún no existen datos prospectivos sobre el tratamiento de la neuropatía óptica traumática. 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. El 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. El efecto colateral más común de las dosis altas del tratamiento con esteroides es la arritmia cardíaca. El tratamiento médico debe iniciarse 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.

Con base a las consideraciones anteriores, realizamos este estudio para valorar la eficacia del uso de metilprednisolona intravenosa y/o retrobulbar en el tratamiento de la neuropatía óptica traumática de nuestro hospital.

MATERIALES Y MÉTODOS

Durante el periodo comprendido entre el 01 de enero de 2011 al 31 de mayo de 2013 se estudiaron a 10 pacientes con diagnóstico de neuropatía óptica traumática atendidos en la clínica de neurooftalmología y estrabismo de la división de Oftalmología del hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. La edad comprendida de los pacientes fue de 17 a 99 años y se incluyeron todas las NOT sin importar el mecanismo de trauma.

Se revisaron expedientes clínicos de pacientes con el diagnóstico de neuropatía óptica traumática que fueron tratados con 3 bolos de 1gr. de metilprednisolona intravenosa y algunos a su vez también con 40mg de metilprednisolona retrobulbar aplicados en el servicio de urgencias de nuestro hospital.

Se evaluó la agudeza visual inicial, el tiempo de evolución entre el mecanismo de trauma y aplicación de esteroide presencia o ausencia de defecto pupilar aferente, visión cromática con cartillas de Ishihara, estado clínico del nervio óptico, campo visual, tomografía axial computada y resonancia magnética nuclear en caso de contar con ella.

Posteriormente fueron evaluados estos mismos parámetros a los 7 días, 4 y 8 semanas después de la aplicación de la metilprednisolona para estimar la mejoría en cuanto a los parámetros antes mencionados.

Finalmente la información recabada fue comparada con la bibliografía existente, tras lo cual se establecen conclusiones y alternativas de solución.

ANTECEDENTES

La neuropatía óptica traumática (NOT) se define como la pérdida de visión traumática que se produce sin evidencia inicial de lesión del nervio. La forma más común de neuropatía óptica traumática es un daño indirecto al nervio óptico y se ha presentado luego 0,5% a 5% de todos los traumatismos craneales cerrados. Las lesiones indirectas son causadas por las fuerzas concusivas que se transmiten al nervio óptico como resultado de un traumatismo craneal u orbitofacial. Este impacto puede generar una onda de choque que puede conducir a la avulsión del nervio o posterior neuropatía óptica traumática indirecta (1).

La misma puede clasificarse según el sitio de la lesión (cabeza del nervio óptico, porción intraorbitaria, intracanalicular o intracraneana) o según el tipo de lesión (directa o indirecta). La neuropatía óptica traumática directa se produce por daño anatómico del nervio óptico, por ejemplo, por un proyectil que penetra en la órbita e impacta al nervio óptico. La neuropatía óptica traumática indirecta es causada por la transmisión de fuerzas al nervio óptico desde un sitio distante, sin laceración de las estructuras tisulares normales. El estrés deformativo transmitido al cráneo durante un traumatismo cerrado se concentra en la región del canal óptico. Debido a que la vaina dural del nervio óptico se adhiere firmemente al periostio, el segmento intracanalicular es particularmente susceptible a la lesión.

La porción intracraneana del nervio óptico en estrecha proximidad con el pliegue dural falciforme es el segundo sitio más frecuente de lesión. Tanto los mecanismos directos como los indirectos pueden contribuir al daño del nervio óptico y no siempre es posible una distinción clara (2).

La lesión iatrogénica del nervio óptico durante la cirugía endoscópica de senos paranasales no es desconocida. La íntima relación entre los senos paranasales y el nervio óptico, pone

en riesgo la posibilidad de lesión de éste último, especialmente durante la cirugía de senos etmoidales, aumentando el riesgo de dicha lesión si es llevada a cabo por cirujanos con poca experiencia. (3)

El grado de la pérdida visual nos siempre se correlaciona con la gravedad del traumatismo. La presencia o la gravedad de las fracturas de la órbita, no predice la gravedad de la pérdida visual ni determina el pronóstico. El tratamiento óptimo de la neuropatía óptica traumática permanece controvertido. No ha habido ninguna evidencia concluyente para protocolos de tratamiento estandarizado debido a la falta de grandes ensayos controlados aleatorizados de la administración de esteroides, descompresión del nervio óptico o ambos como consecuencia de la baja incidencia de esta condición (1).

ANATOMIA

El nervio óptico es el conducto que transporta los estímulos recibidos desde la retina hasta el cerebro. Aproximadamente 1.1 millones de axones derivan de la capa de células ganglionares de la retina saliendo a través de la lámina cribosa, agrupadas en fascículos para formar el segmento intraorbitario del nervio óptico. Los oligodendrocitos proporcionan mielina a los axones cuando estos salen del globo ocular. El nervio óptico es protegido por la misma duramadre, aracnoides y piamadre que protegen el cerebro y la médula espinal. La porción intraorbitaria del nervio se extiende desde la cara posterior del globo ocular a 18mm del ápex orbitario. El nervio óptico mide entre 20 y 30mm, proporcionando un trayecto sinuoso que permite al ojo una amplia gama de movimientos.

El segmento intraorbitario del nervio óptico recibe su suministro vascular principalmente de las ramas de la arteria central de la retina y la piamadre. La arteria central de la retina deriva de la arteria oftálmica y penetra en el nervio inferomedialmente a 8-10mm por detrás del globo ocular. La vaina interna de la piamadre nutre toda la parte intraorbitaria del nervio a

través de una red de vasos sanguíneos que penetran las ramas laterales de la arteria oftálmica. El nervio óptico se desplaza y pasa superomedialmente a través del anillo de Zinn, que se encuentra medial y superior a la fisura orbitaria. El canal se encuentra en la pared anterior del hueso esfenoidal y es de aproximadamente 9 mm de longitud. El techo del canal óptico sirve como parte del piso del seno esfenoidal anterior, que separa el nervio óptico del lóbulo frontal. La pared lateral del canal, es la más densa y se extiende entre el ala menor y el cuerpo del esfenoidal, que posteriormente se convierte en el proceso clinoidal anterior. La pared medial del canal es compartida con la pared lateral superior del seno esfenoidal. Esta pared se adelgaza aproximadamente 0,5 mm por lo tanto permite un acercamiento a la descompresión del nervio extracraneal.

Durante el recorrido del nervio óptico a través del canal, se le une la arteria oftálmica y las fibras simpáticas posganglionares del ganglio estrellado superior. Los vasos de la pierna madre funcionan una vez más como el principal suministro de sangre a esta porción del nervio. La parte intracanalicular del nervio óptico está fija al canal óptico. La duramadre del nervio se fusiona con el periostio del canal dejándolo fijo a éste. Esta porción del nervio, por lo tanto, es el foco de fuerzas encontradas en traumatismos craneales y es el sitio más común de lesión del nervio óptico. A la salida del canal óptico, el nervio óptico comienza su porción intracraneal, que mide aproximadamente 10 mm de longitud. El pliegue dural falciforme se extiende entre el proceso clinoidal anterior y el hueso esfenoidal. Es posible que el nervio pueda sufrir un trauma cuando se desplaza hacia arriba contra el borde afilado de este pliegue. Además, el proceso clinoidal anterior se encuentra lateral al nervio, y, cuando se fractura, que puede aplastar el nervio.

EPIDEMIOLOGIA

Se ha estimado que la NOT se producen en 0,7% a 5,0% de traumatismos craneales cerrados, los traumatismos indirectos representan el 66% de los casos. Los pacientes afectados suelen ser jóvenes, con una media de 35 años de edad, y 75% a 85% son hombres. Las lesiones más comunes son los accidentes automovilísticos y en bicicletas, que se representan del 17% a 63% de estas lesiones, seguido de caídas, que son responsables del 14% a 50% de los casos. Tendencias similares se observan en niños y adolescentes que han presentado NOT. Los pacientes tienen un promedio de edad de 10 a 12 años, y alrededor del 60% de los pacientes son varones. La causa más común de lesiones son los accidentes de vehículos de motor, con la incidencia en un rango de 25% a 62%, seguida de las caídas (50%), accidentes en bicicleta (37%), y lesiones deportivas (22%) (4).

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de la neuropatía óptica traumática es poco conocida. Los dos mecanismos propuestos incluyen lesión directa e indirecta, la lesión directa puede ser causada por un trauma penetrante, como las fracturas orbitarias y mediofaciales, que dan lugar a la avulsión del nervio óptico, transección, orbital hemorragias meníngeas y fisema orbital. La lesión indirecta es más común que la directa. Las fuerzas generadas por el trauma se transmiten al nervio óptico a través del ápex orbitario y el canal óptico. Los golpes en las regiones malar y frontal se transmiten principalmente al agujero óptico (6).

Es probable que la fisiopatología de la neuropatía óptica traumática indirecta sea multifactorial, y se ha propuesto el concepto de lesión primaria y secundaria. Las células ganglionares de la retina son células especializadas del nervio óptico y forman parte de una

cadena intrincada responsable de la transmisión de información desde el ojo hasta los centros de la visión en el cerebro. A consecuencia del traumatismo se produce el desgarro mecánico inmediato de una proporción de axones de las células ganglionares de la retina, un proceso irreversible con degeneración subsiguiente de dichas células. Se postula que luego se produce edema del nervio óptico dentro de los límites estrechos del canal óptico, secundario al trauma mecánico directo, a isquemia vascular o ambos. El edema deteriora aún más la irrigación sanguínea ya comprometida de las células ganglionares de la retina supervivientes y desencadena un espiral descendente hacia la muerte celular apoptótica. Por lo tanto, el pronóstico de la visión podría mejorar al limitar estos mecanismos secundarios y preservar las células ganglionares de la retina que sobrevivieron a la lesión inicial (1).

El cizallamiento producido a las células ganglionares de la retina (CGR) es un proceso irreversible con subsecuente degeneración de la CGR. El aporte sanguíneo a las CGR sobrevivientes se encuentra disminuido, propiciando así su muerte. Debido a este mecanismo de acción, el daño visual puede aparecer como una complicación tardía hasta en el 10% de los pacientes. La lesión del nervio óptico provoca la muerte de las CGR. El daño axonal causado por lesión directa o indirecta conduce a pérdida anterógrada de las CGR en cuestión de días, alcanzando la máxima entre los 14 y 21 días (6).

Los traumatismos contusos del nervio óptico pueden ser clasificados de acuerdo al sitio de la lesión primaria. La lesión prelaminar 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 prelaminares 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 lámina 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 poslaminar 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.

Trauma indirecto

La neuropatía óptica 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. 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, 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 vassa 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 (7). La pérdida visual ocasionada por oclusión venosa condicionada por el síndrome compartimental que condiciona la inflamación del nervio óptico puede ser inicialmente reversible pero la compresión progresiva puede conducir a obstrucción arterial e infarto irreversible (2).

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.

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.

Manifestaciones clínicas

La neuropatía óptica traumática es un diagnóstico clínico, apoyado por el antecedente de un traumatismo directo o indirecto en la cabeza o el rostro (3). El diagnóstico de la neuropatía óptica traumática debido a trauma indirecto se hace clínicamente. Hay pérdida de la conciencia en un 40% a 72% de los adultos con NOT. Una proporción significativa de los niños también presentan estado de coma (19%-25%) o alteraciones del estado de conciencia (10%-80%) después del trauma. Los pacientes con neuropatía óptica traumática típicamente han sufrido trauma craneoencefálico y deben someterse a una evaluación general. Una vez que el paciente se ha estabilizado, el examen ocular debe ser realizado. Se debería tratar de evaluar la agudeza visual. La pérdida de visión por lo general es grave, de 21% a 78% de los pacientes adultos reportan inicialmente no percepción de luz, el 32% al 65% tienen una visión que va desde 20/200 a percepción de luz. En los niños, se observó no percepción de luz en el 44% de los pacientes, y un 48% presentó visión de 20/200 o menos (4).

A veces, la lesión puede ser trivial y se debe obtener una historia clínica detallada a partir del paciente. Aunque generalmente es sencilla, la evaluación de la neuropatía óptica traumática a veces puede dificultarse en el contexto de un traumatismo severo, cuando el nivel de conciencia del paciente se ve deteriorado. También es importante excluir las posibles causas reversibles de pérdida visual que requieren atención inmediata, como por ejemplo, una hemorragia retrobulbar(3).

A menudo hay retrasos inevitables en el diagnóstico de neuropatía óptica traumática cuando los pacientes tienen lesiones potencialmente mortales o disminución del nivel de conciencia. Incluso si el diagnóstico clínico de la pérdida de visión se realiza dentro de las primeras 8 horas, hay consideraciones éticas para iniciar el tratamiento en un paciente inconsciente sin el consentimiento informado, y la mayoría de los médicos aplazan la intervención en espera de un examen más completo (7).

Las características de la neuropatía óptica traumática son:

- 1) compromiso ocular unilateral o bilateral
- 2) defecto pupilar aferente relativo, excepto en los casos de neuropatía óptica traumática simétrica, bilateral. 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".⁷ La pupila positiva indica afección del nervio óptico, las alteraciones postraumáticas del segmento anterior no la ocasionan; en pacientes con trauma ocular y pérdida del estado de alerta, la pupila positiva puede ser la única manifestación de daño al nervio óptico. Aunque el desprendimiento de retina total postraumático también puede ocasionarla, la pupila positiva indica daño al nervio óptico si el reflejo de fondo es normal; este daño también puede coexistir con lesiones retinianas más evidentes, por lo que el diagnóstico se basa en los hallazgos funcionales (pupila positiva) más que en los anatómicos. La pupila puede ser negativa si existe

neuropatía óptica traumática bilateral simétrica, que es un cuadro infrecuente; en estos casos no existe defecto pupilar aferente porque la transmisión a través de ambos nervios ópticos es similar (3).

3) pérdida variable de agudeza visual, que varía desde percepción normal a ausencia de percepción de la luz. Se ha informado que en la primera consulta, del 40% al 60% de los pacientes presentaban pérdida visual grave de la percepción de la luz o peor. La neuropatía óptica traumática directa causa una pérdida severa e inmediata de la visión, con pocas posibilidades de recuperación. El pronóstico es mejor para la neuropatía óptica traumática indirecta, pero puede asociarse con pérdida visual retardada y debe mantenerse un grado alto de vigilancia clínica;

4) alteración de la visión de los colores;

5) defectos del campo visual variables;

6) la apariencia del disco óptico dependerá del sitio anatómico de la lesión. En las lesiones del nervio óptico anteriores al punto de ingreso de los vasos centrales de la retina, se produce edema del disco óptico con hemorragias retinianas asociadas. En las lesiones más posteriores, que son más frecuentes, el fondo de ojos parece normal

7) desarrollo de atrofia del disco óptico en las semanas posteriores a la lesión (2).

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. Es importante notar que un defecto pupilar aferente no excluye la posibilidad de afección bilateral, como tampoco la excluye su ausencia. 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. 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; en lesiones posteriores, aún con sección completa, la degeneración descendente lleva de 3 a 6 semanas, como puede evidenciarse por la palidez papilar progresiva.

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 aun 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.

La neuropatía óptica traumática es un diagnóstico de exclusión, y deben descartarse otras causas de visión disminuida (3). El diagnóstico diferencial incluye maculopatías traumáticas, neuropatía óptica preexistente y pérdida visual funcional (7).

En casos de neuropatía óptica traumática deben ser explorados cuidadosamente los siguientes datos clínicos:

Defecto pupilar aferente: un defecto pupilar aferente relativo o absoluto indica que la visión está comprometida. Este debe ser evaluado con una luz directamente sobre el ojo afectado durante algunos segundos con el paciente mirando al frente en una habitación poco iluminada. Una ausencia completa o parcial de miosis indica defecto en la vía pupilar aferente y se conoce como pupila de Marcus Gunn, esta también puede ser evaluada subjetivamente preguntando al paciente la diferencia de percepción del brillo entre ambos ojos.

Fondo de ojo: el disco óptico puede presentar varias apariencias en la neuropatía óptica traumática, como edema de papila, congestión de vasos, palidez del disco, pero la presentación más común es una papila normal, especialmente en estadios tempranos.

Visión al color: los pacientes con neuritis óptica traumática frecuentemente tienen desaturación del color rojo, y una respuesta positiva sería ver el color rojo más pálido de lo que se observaría con el ojo contralateral o rosa.

Defectos en el campo visual: casi no existen alteraciones en el campo visual, pero eventualmente pudieran presentar defecto arqueado, hemianopsia o defecto en el campo central.

En pacientes que presentan después sospecha de atrofia óptica en forma de hendidura o cuña deberán ser evaluados con la luz aneritra o con tomografía de coherencia óptica para evaluar la capa de fibras nerviosas.

TAC: de senos paranasales y órbita puede revelar fracturas del ápex orbitario y canal óptico, puede revelar también fractura de base de cráneo y estructuras vecinas al seno esfenoidal, la cual requeriría precauciones especiales o intervención quirúrgica simultánea

RM: útil para detectar atrofia óptica, la integridad del nervio así como hematomas en las vainas meníngeas

Potenciales visuales evocados (PVE): estos representan la respuesta cortical al estímulo de la luz y son útiles en pacientes con neuropatías ópticas tardías en donde la decisión de intervenir depende de la respuesta a los PVE (5). La información que transmiten estos estudios generalmente proporcionando poca o ninguna información del grado de daño al nervio óptico. Hasta ahora, en pacientes inconscientes, secundario a trauma craneoencefálico, sólo se puede afirmar si la lesión del nervio óptico está presente o no. Cuando la NOT es unilateral, el ojo no afectado puede servir para medir las amplitudes normales de los PVE (8).

MANEJO

El manejo de la NOT indirecta continúa en controversia. Ésta controversia se debe en gran parte a el hecho de que del 22% al 48% de los individuos mejoran sin ninguna intervención médica. Recientemente, el Estudio Internacional de Trauma del Nervio Óptico encontró que el 57% de los pacientes que no recibieron tratamiento mejoraron 3 o más líneas de agudeza visual. La mejoría espontánea observada en muchos pacientes hace que sea difícil para evaluar la eficacia de cualquier tratamiento (4).

La historia natural de la neuropatía óptica traumática es poco conocida e incluso el mecanismo exacto que reduce el daño al nervio óptico es poco claro. La justificación para el tratamiento es la siguiente: los esteroides disminuyen el edema intra y extraneural y disminuyen la compresión de las fibras nerviosas, al reducir el vasoespasmo, los esteroides pueden también evitar la necrosis del nervio. El efecto de los esteroides en la reabsorción de

un hematoma meníngeo es también poco claro. La evacuación quirúrgica de hematoma no reabsorbido puede ser considerada cuando el tratamiento inicial con esteroides no proporciona mejoría visual.

En el caso de la neuropatía traumática, existe un consenso general en que la prevenir es mejor que la curar. Las directrices que deben ser tomadas en cuenta antes de plantear una cirugía endoscópica deben incluir un estudio exhaustivo y minucioso de la TAC preoperatoria. Es de suma importancia la identificación de las células esfenoidales (Onodi), las cuales están presente en un 8-14% de la población general, antes de la cirugía. Confundir las células de Onodi del seno esfenoidal puede llevar a poner en riesgo el nervio óptico y la órbita. Debe ser observado el curso del nervio óptico a través de las células de Onodi, ya que el nervio óptico tipo III y tipo IV, son más propensos a lesiones inadvertidas, si no son observados previamente en la TAC. Tanto el nervio óptico como la arteria carótida forman una indentación en la pared lateral del seno esfenoidal. Un 5% tienen el hueso abierto lo cual expone esas dos estructuras vitales al daño intraoperatorio. Las imágenes axiales preoperatorias revelan la relación entre el seno esfenoidal y esas dos estructuras, evitando así complicaciones iatrogénicas (5).

Las principales opciones de tratamiento actualmente en uso son:

1. esteroides sistémicos en diferentes dosis, duración y modo de administración;
2. descompresión quirúrgica del canal óptico
3. combinación de esteroides y la cirugía
4. Observación (2).

Esteroides en la NOT

Desde principios de los años ochenta, se han usado esteroides en la NOT y la justificación farmacológica primero surgió de sus beneficios percibidos cuando se aplicaba a diversos

modelos de lesiones del sistema nervioso central en animales (Anderson 1982; Braugher 1987; Hall 1984). Se pensaba que los esteroides ejercían un efecto neuroprotector después de un traumatismo, el mecanismo postulado eran sus propiedades antioxidantes y la inhibición de la peroxidación de lípidos inducida por radicales libres (Hall 1992). Esta hipótesis se reforzó aún más después de su aplicación clínica a las lesiones de la médula espinal por traumatismo (9).

Cook et al (1996) reportaron en un meta-análisis recuperación de la agudeza visual tratados con megadosis de esteroides o descompresión quirúrgica del canal óptico tuvieron una mejoría significativa comparado con los pacientes que no recibieron tratamiento. La justificación para el uso de megadosis de metilprednisolona en la neuropatía óptica traumática está basada en la mejoría vista en casos de trauma medular agudo, de hecho, dosis similares han sido, un bolo de 30mg/kg IV seguido por una dosis de mantenimiento de 5.4mg/kg/hr con monitorización de la agudeza visual. El tiempo es crucial para el inicio de ésta terapia y hay números reportes en la literatura respecto a la importancia del inicio del tratamiento lo más pronto posible. También hay reportes de los efectos deletéreos ocasionados por las megadosis de esteroides sobre el resultado visual si éste se inicia 8 horas después del trauma. Sin embargo muchos centros a nivel mundial han incorporado ésta terapia como el manejo inicial definitivo, el pronóstico visual posterior es el factor decisivo entre la intervención quirúrgica o la continuación de la terapia con megadosis de esteroides. El periodo usual de corte después de la iniciación de las megadosis de esteroides en el cual puede ser tomada la decisión de descompresión quirúrgica es a las 48 horas. Por lo tanto el fracaso en la mejoría, e incluso el empeoramiento de la visión después de las megadosis de esteroides a las 48 horas justificaría la descompresión del nervio óptico. Tampoco hay consenso sobre el tiempo de duración del tratamiento con megadosis de esteroides, pero usualmente el promedio mínimo es de 3 a 5 días el cual puede ser

seguido de una dosis de mantenimiento durante 7 a 10 días con monitorización continua de niveles de glucemia y estado cardíaco además de otras medidas como suplementos de calcio, etc.

El uso de corticoides en el tratamiento del cerebro y médula espinal se basa en la eficacia demostrada de estos agentes en el tratamiento del edema asociado a tumores cerebrales (10). El primer Estudio Nacional de lesión aguda de médula espinal (NASCIS 1) comparó el efecto de altas dosis de metilprednisolona (un bolo de 1g seguido por 1g/día durante 10 días) con el régimen estándar de metilprednisolona (un bolo de 100 mg inicial seguido por 100mg/día durante 10 días) (11).

No hay diferencia en el resultado encontrado. Este estudio ha sido criticado debido a que se pensó que la dosis de metilprednisolona no era lo suficientemente alta.

En consecuencia, el NASCIS 2, un estudio multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo en pacientes con lesión aguda de la médula espinal, se llevó a cabo. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente para recibir placebo, naloxona, o metilprednisolona en un plazo de 12 horas inmediatas a la lesión.

La metilprednisolona se administró como una dosis inicial de 30mg/kg seguido de una infusión continua de 5,4mg/kg por hora. Comparado con el placebo, el tratamiento con metilprednisolona dentro de las 8 horas de la lesión resultó en una significativa mejora en la función motora y sensorial (12).

Un estudio de seguimiento reciente, NASCIS III, investigó el tratamiento de la lesión de la médula espinal con 24 o 48 horas de tratamiento con metilprednisolona comparado con 48 horas de tratamiento con metilato de tirilazad. El estudio concluyó que los pacientes que comenzaron a recibir altas dosis de metilprednisolona 3 horas después de la lesión de la médula espinal deben ser tratados durante 24 horas. Sin embargo, los pacientes que inician la terapia 3 a 8 horas después de la lesión deben ser tratados durante 48 horas.

Los pacientes que recibieron mesilato de dexametasona durante 48 horas no obtuvieron mejores resultados que los pacientes que recibieron metilprednisolona durante 24 horas. El mesilato de dexametasona es una síntesis de 21-aminoesteroide que es un potente inhibidor de la peroxidación lipídica, pero su incapacidad para producir un resultado neurológico igual a la obtenido al administrar metilprednisolona por 48 horas sugiere que el efecto anti-inflamatorio de metilprednisolona es significativo (13). Desgraciadamente, los beneficios de la metilprednisolona en el tratamiento de traumatismo de la médula espinal no parece aplicarse a los el tratamiento del trauma del nervio óptico. No hay estudios clínicos hasta la fecha que proporcionan pruebas de que la metilprednisolona es más eficaz que la simple observación en el tratamiento de trauma del nervio óptico.

Después de la lesión en el nervio óptico, las células ganglionares de la retina son lesionadas como resultado de la excitotoxicidad debido a la activación de un receptor de glutamato y calcio mediada por influjo de iones. Las células ganglionares lesionadas como resultado de la liberación de cantidades en excesivas de glutamato y aspartato. Estos aminoácidos pueden unirse a los receptores adyacentes de glutamato, causando la apertura de los canales de calcio y un flujo resultante de iones de calcio al interior de la célula, en última instancia conduce a la muerte celular (10).

El inicio de terapia con esteroides puede ser la línea de tratamiento inicial, sin tener en cuenta el mecanismo de la neuropatía óptica traumática. Esto puede ganar tiempo para la mientras se realizan los estudios de imagen, además de ser útil para la reducción primaria y secundaria de isquemia y edema del nervio óptico dentro del canal del nervio óptico. Sin embargo si los estudios de imagen sugieren una fractura con fragmentos incrustado en el nervio óptico, se debe realizar una descompresión quirúrgica inmediata.

Manejo quirúrgico

El rol definitivo de la cirugía en el manejo de la neuropatía óptica traumática aún no está claro, hasta que un protocolo sea aceptado a nivel multicéntrico.

Una revisión de la literatura ha documentado que el pronóstico, posterior a la descompresión del nervio óptico puede ser influenciado por la edad del paciente, presencia o ausencia de fractura, agudeza visual preoperatoria, grado de daño y el tiempo posterior al trauma que transcurre antes de que la cirugía descompresiva se lleve a cabo.

La descompresión quirúrgica del nervio óptico busca aliviar la compresión de las fibras nerviosas. Tal descompresión puede ser externa (fractura desplazada o hematoma extraneural) o interna (síndrome compartimental). La compresión interna puede no ser resuelta completamente por descompresión únicamente del canal, sino con la incisión posterior sobre las vainas del nervio óptico y el anillo de Zinn.

Las indicaciones definitivas para descompresión en la neuropatía óptica traumática deberían ser las siguientes:

- Evidencia, mediante TAC, de fragmentos de hueso incrustados en el nervio óptico en su porción intracanalicular en la pared lateral del seno esfenoidal o hematoma de las vainas del nervio óptico (visto en RMN) en un paciente con neuropatía óptica traumática con visión <6/60.
- Fallo en la mejoría o deterioro en la visión después de las 48 horas del tratamiento con megadosis de esteroides en paciente con neuropatía óptica traumática con visión <6/60 al momento de la presentación sin evidencia radiológica de compromiso del volumen del canal óptico por hematoma o incrustación de fragmentos de la fractura en el nervio óptico. Esto incluye cualquier probable daño en el canal en pacientes con un perfil clinoradiológico similar indicado por la presencia de algún nivel de fluido en los senos etmoidal y esfenoidal.

Hoy en día la descompresión endoscópica transnasal del nervio óptico es el gold estándar debido a la disminución de la morbilidad con asociado a los abordajes externo y transcraneal del nervio. Sin embargo existen ciertas complicaciones potenciales asociadas con este procedimiento, algunas de las cuales pueden ser consecuencia del trauma causando la neuropatía óptica y algunas pueden ser debido a ciertas variaciones anatómicas. La arteria oftálmica usualmente corre a través de cuadrante posteroinferior del nervio óptico pero algunas veces corre a través del borde inferior de éste y dentro del campo quirúrgico. El riesgo de daño a ésta arteria puede ser minimizado incidiendo las vainas del nervio óptico en el cuadrante superomedial. El daño concomitante a la base del cráneo puede resultar en una fuga como resultado del trauma o causado iatrogénicamente al realizarse la descompresión del nervio óptico. En cualquier caso, una vez detectado, debe ser manejado simultáneamente sellando el sitio de fuga usando tejido conectivo como injerto de múltiples capas.

Existe mucha controversia acerca de la incisión de las vainas del nervio óptico además de la descompresión del canal óseo. Los adeptos de la descompresión de la vaina del nervio señalan que existe mejoría del síndrome compartimental post-traumático al liberar la presión de las vainas del nervio. Los detractores de ésta teoría, dudan de la eficacia de dicha descompresión y argumentan que puede condicionar fuga de líquido cefalorraquídeo, ocasionalmente causar ruptura de los vasos piales que contribuyen a la vascularización del nervio, interrumpir los fascículos del nervio y existe el riesgo también de daño de la arteria oftálmica en su trayecto en el canal óptico. Las incisiones en la vaina del nervio, potencialmente pueden estar limitadas por la duramadre superficial evitando así la penetración al espacio subaracnoideo.

El mejor momento para la llevar a cabo la descompresión del nervio aún sigue siendo un tema controversial. Sin embargo es lógico asumir que entre más temprano se realice la

descompresión será más eficaz en la reversión de daño que las que se realicen más tardíamente. Desde luego que si existen fragmentos de hueso incrustados en el trayecto del nervio óptico vistos mediante TAC o presencia de hematoma de la vaina del nervio óptico visto mediante RMN, descompresión endoscópica no puede ser retrasada.

Sin embargo la descompresión quirúrgica temprana, no ha probado ser más eficaz que el tratamiento temprano con esteroides en dosis convencional o megadosis. Por otra parte, el daño al nervio óptico puede ser asociado con lesiones que pongan en peligro la vida y daño a la arteria carótida interna, en ese escenario, el manejo médico es visto como el tratamiento inicial más seguro (5).

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

DETERMINAR LA PREVALENCIA DE NEUROPATIA OPTICA TRAUMATICA Y LA RESPUESTA TERAPEUTICA A ESTEROIDES ADMINISTRADOS POR VIA INTRAVENOSA Y RETROBULBAR EN LA UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

II. HIPÓTESIS

LA ADMINSTRACION DE ESTEROIDES POR VIA INTRAVENOSA Y RETROBULBAR PRODUCEN MEJORIA VISUAL EN LA NEUROPATIA OPTICA TRAUMATICA

III. OBJETIVOS

DETERMINAR LA PREVALENCIA DE LA NEUROPATIA OPTICA TRAUMATICA Y LA RESPUESTA A LA ADMINSTRACION DE ESTEROIDES POR VIA INTRAVENOSO Y RETROBULBAR

IV. JUSTIFICACIÓN

LA UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD DE CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI ATIENDE A POBLACION CON TRAUMA OCULAR Y CON NEUROPATIA OPTICA TRAUMATICA ADMINISTRANDO ESTEROIDES POR VIA INTRAVENOSO Y RETROBULBAR

V. METODOLOGÍA

a) Diseño: Restrospectivo y observacional

b) Población y muestra:

- Pacientes atendidos en la clínica de neurooftalmología y estrabismo del 01 de enero del 2011 al 31 de mayo del 2013
- Pacientes mayores de 17 años
- Sexo indistinto
- Expediente clínico completo en éste hospital

c) Criterios de selección del estudio

- Pacientes mayores de 17 años
- Sexo indistinto
- Con Expediente clínico completo en éste hospital y atendidos por la clínica de Neuro-oftalmología y Estrabismo
- Pacientes con neuropatía óptica traumática de mecanismo indistinto
- Pacientes que buscaron atención médica en las primeras 72 horas después del traumatismo
- Contar con estudio de imagen tomografía axial computada al y/o Imagen de resonancia magnética de cráneo y orbitas al momento de realizar el diagnóstico.
- Pacientes con seguimiento en la clínica de Neuro-oftalmología y estrabismo.
- Pacientes que recibieron tratamiento con esteroide por vía intravenosa o por vía retrobulbar.

d) Criterios de exclusión del estudio

- Pacientes menores de 16 años
- Pacientes con Expediente clínico incompleto en éste hospital y que no fueron atendidos por la clinica de Neuro-oftalmología y Estrabismo
- Pacientes que buscaron atención medica después de las primeras 72 horas después del traumatismo
- Paciente sin estudio de imagen tomografía axial computada al y/o Imagen de resonancia magnética de cráneo y orbitas al momento de realizar el diagnóstico.
- Pacientes sin seguimiento en la clinica de Neuro-oftalmología y estrabismo.
- Pacientes que no recibieron tratamiento con esteroide por vía intravenosa o por vía retrobulbar

VARIABLES DE INTERÉS

VARIABLE	Definición Conceptual	Definición Operativa	Tipo de variable	Tipo de Variable	Escalas de Medición
Agudeza visual	Medida de la capacidad del sistema visual para detectar, reconocer o resolver detalles espaciales en un test de alto contraste y con un buen nivel de iluminación.	Agudeza visual reportada en el expediente clínico al momento del diagnóstico y a las 8 semanas por medio de la cartilla de snellen.	Independiente	Cuantitativa	Escala de Snellen 20/400, 20/200, 20/140, 20/100, 20/80, 20/60, 20/50, 20/40, 20/30, 20/25, 20, 20 CD / MM / PL DC / PL NDC
Visión al color	Capacidad de percibir y discriminar entre distintas luces con base en su composición espectral o de longitud de onda	De acuerdo a lo referido en las notas médicas en Cartillas de Ishihara. Reporte de alteración en la visión al color realizada en la clínica de neurooftalmología al momento del diagnóstico y a los 3 meses	Independiente	Cuantitativa	Pruebas de Ishihara 8/8 7/8 6/8 5/8 4/8 3/8 2/8 1/8 0/8
Edad	Número en años cumplidos al momento de la realización del estudio	Años del paciente que se encuentra registrada en el expediente clínico al momento del diagnóstico	Independiente	Cuantitativa	17-∞ años
Sexo	División del género humano en 2 grupos: masculino o femenino	Género que se encuentra registrado en el expediente clínico	Independiente	Cualitativa nominal	masculino / femenino

Lugar en donde ocurrió el trauma	Sitio en donde sucede el trauma	De acuerdo a lo reportado en el expediente clínico en cuanto al sitio en donde ocurrió el trauma	Independiente	Cualitativa	Vía pública Trabajo Hogar
Tiempo transcurrido o antes de recibir tratamiento (esteroide)	Número de horas transcurridas desde el momento del trauma hasta recibir el tratamiento con metilprednisolon a IV o transeptal.	Número de horas transcurridas desde que ocurrió el trauma hasta el momento de recibir metilprednisolon a IV o transeptal	Independiente	Cuantitativa	Primeras 8hr 24hr 72hr
Respuesta al tratamiento corticoesteroide	Disminución de síntesis de sustancias proinflamatorias con un efecto antiinflamatorio rápido	Según lo reportado en el expediente clínico con la administración de 3 bolos de 1 gr de Metilprednisolona IV observando si hay o no mejoría a los 3 meses con respecto a los datos basales. Tomando como mejoría: AV (mejoría en dos líneas de visión de la cartilla de Snellen), visión al color (mejoría en dos cartillas de la Prueba de Ishihara) campo visual (mejoría en el eje visual central) y aspecto del nervio óptico	Dependiente	Cualitativa	Mejoría No mejoría

RESULTADOS

Se encontraron 15 pacientes con el diagnóstico de neuropatía óptica traumática en la base de datos de la consulta externa de neurooftalmología del 01 de enero de 2011 al 31 de mayo de 2013, sólo 10 reunieron los criterios de selección(10 ojos), estos tenían edad mínima de 24 y máxima de 74 años con una media de 39.4 mediana de 33.50 y moda de 24. (Gráfica 1), 60% fueron hombre y 40% mujeres(Grafica 2).

El tiempo de evolución transcurrido antes de recibir tratamiento con metilprednisolona en 2 (20%) pacientes fue menor a 8hr, en 5 (50%) fue mayor a 49 horas.(Ver gráfica 3)

La agudeza visual inicial presentada al momento del diagnóstico en 5 ojos (50%) fue de no percepción de luz, 3(30%) contaban dedos, 1 (10%) en 20/400 y 1 (10%) en 20/40. (Ver gráfica 4).6 (60%) pacientes tuvieron afección del ojo derecho, y 4(40%) pacientes con afección del ojo izquierdo. (Gráfica 5)

La visión cromática basal evaluada con las cartillas de Ishihara en 9 (90%) pacientes fue 0/8 y en 1 (10%) 4/8. (Gráfica 6).

El defecto pupilar aferente estuvo presente en 2 (20%) de los ojos evaluados y ausente en 8 (80%) ojos. (Grafica 7)

En la fundoscopia inicial el nervio óptico se observó normal en 6 (60%) ojos y pálido en 4 (40%) ojos. El campo visual basal se reportó con una isla de visión en 3 (30%) pacientes y amaurótico en 6 (60%) de ellos (Gráfica 8).

Cuatro pacientes recibieron 3 bolos de 1gr. de metilprednisolona intravenoso, 3 pacientes (40%) recibieron 3 bolos de 1gr de metilprednisolona más 1 dosis de 40mg retrobulbar y 3 pacientes no recibieron ningún tratamiento (Gráfica 9).

En la valoración de la agudeza visual a los 7 días posteriores al tratamiento, 5 (50%) pacientes no percibían luz, 2 (20%) 20/400, 1(10%) contaba dedos y 1 (10%) 20/100 (Gráfica10). La visión cromática valorada con cartillas de Ishihara 9 (90%) pacientes no identificó ninguna cartilla (Gráfica 11). El defecto pupilar aferente estuvo ausente en 7 (70%) de los ojos evaluados y presente en 2 (20%) ojos (Gráfica 12). El nervio óptico era normal en 3 (30%) ojos y pálido en 6 (60%) ojos (Gráfica 13).

En la valoración a las 4 semanas posteriores al tratamiento la agudeza visual en 5 (50%) pacientes no percibían luz, 3 veían 20/400, 1(10%) tenía visión de contar dedos (Gráfica 14). La visión cromática de 9 (90%) pacientes fue 0/8 con cartillas de Ishihara (Gráfica 15). El defecto pupilar aferente estuvo ausente en 7 (70%) pacientes y presente en 2 (20%) pacientes (Gráfica 16). El nervio óptico se observó pálido en 8 (80%) pacientes y normal en un paciente (10%) (Gráfica 17).

A las 8 semanas posteriores a la aplicación de tratamiento la agudeza visual en 50% de los pacientes fue de no percepción de luz, 10% mejoró a 20/200, 10 veía 20/400 y 10% tenía visión de contar dedos (Gráfica 18). La visión cromática en 90% persistió en 0/8 cartillas de Ishihara (Gráfica 19). El defecto pupilar aferente fue negativo en 80% de los pacientes (Gráfica 20) y 90% tenían palidez del nervio óptico (Gráfica 21).

DISCUSIÓN

En nuestro estudio encontramos una predilección por el género masculino (60%), Bernadette y cols. (2001) y Ching-Hua y cols. (2004) encontraron predominio de la patología en el género masculino. El promedio de edad en nuestro estudio fue de 39.4 años, Marks y cols. (2005) reportan una edad promedio de 36 años, el Estudio Internacional de Neuropatía Óptica Traumática (IONTs) reportan una edad promedio de 34 años, predominando en hombres (85%) jóvenes y en edad productiva.

El 70% presentó fracturas en al menos uno de los huesos de la órbita, aunque clínicamente no se reportó daño evidente en nervio óptico en 60% de las tomografías, el trauma condicionó inflamación del nervio óptico disminuyendo su aporte sanguíneo por el síndrome compartimental provocado, y con este muerte de las células ganglionares.

En nuestro estudio encontramos que el mecanismo de trauma en el 60% de los pacientes, fue por asalto en la vía pública, el 40% restante fue por caída desde su propia altura.

La visión cromática en 90% de los pacientes estuvo severamente afectada.

Únicamente 2 pacientes (20%) tuvieron mejoría de agudeza visual (2 líneas) en el seguimiento a las 8 semanas posteriores a la aplicación de 1 gramo de metilprednisolona intravenosa cada 24hr en 3 sesiones, uno de ellos administrado a las 48 horas y el otro, 92 horas posteriores al traumatismo, así mismo el 50% de los pacientes recibieron el tratamiento 49 horas después de traumatismo, lo cual coincide con el mal pronóstico visual encontrado al postergar el tratamiento más de 8 horas, como lo reportado en el estudio de Braken (1993) y Reza Vagefi (2005).

Conclusiones

A pesar de los avances significativos que se han hecho en la comprensión del daño al nervio óptico secundario a trauma, aún no hay un consenso para el tratamiento de la neuropatía óptica traumática. Casi todos los estudios retrospectivos o prospectivos, están limitados por la baja incidencia de este tipo de lesión, además de la incapacidad para obtener un seguimiento fiable y la demora en la atención médica y tratamiento.

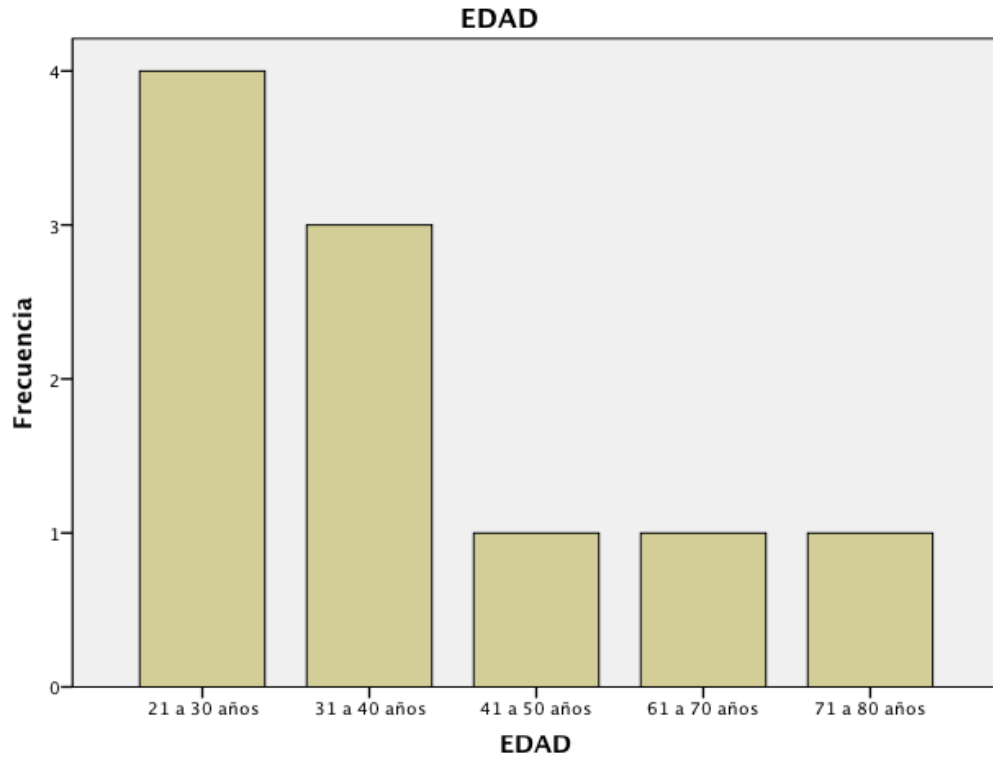
Podemos considerar como factores de pronóstico visual malo el tiempo en que el paciente solicita atención médica, el mecanismo de trauma y el tratamiento con esteroide después de 8 horas de ocurrido el trauma.

La neuropatía óptica traumática debe buscarse mediante la evaluación funcional en todos los ojos lesionados. La ausencia de alteraciones en el fondo del ojo no la descarta, particularmente si existe deficiencia visual. Es necesario identificar a los pacientes con defecto pupilar aferente durante la evaluación inicial y referirlos oportunamente al oftalmólogo, quien identificará los casos atípicos e implementará tempranamente el tratamiento.

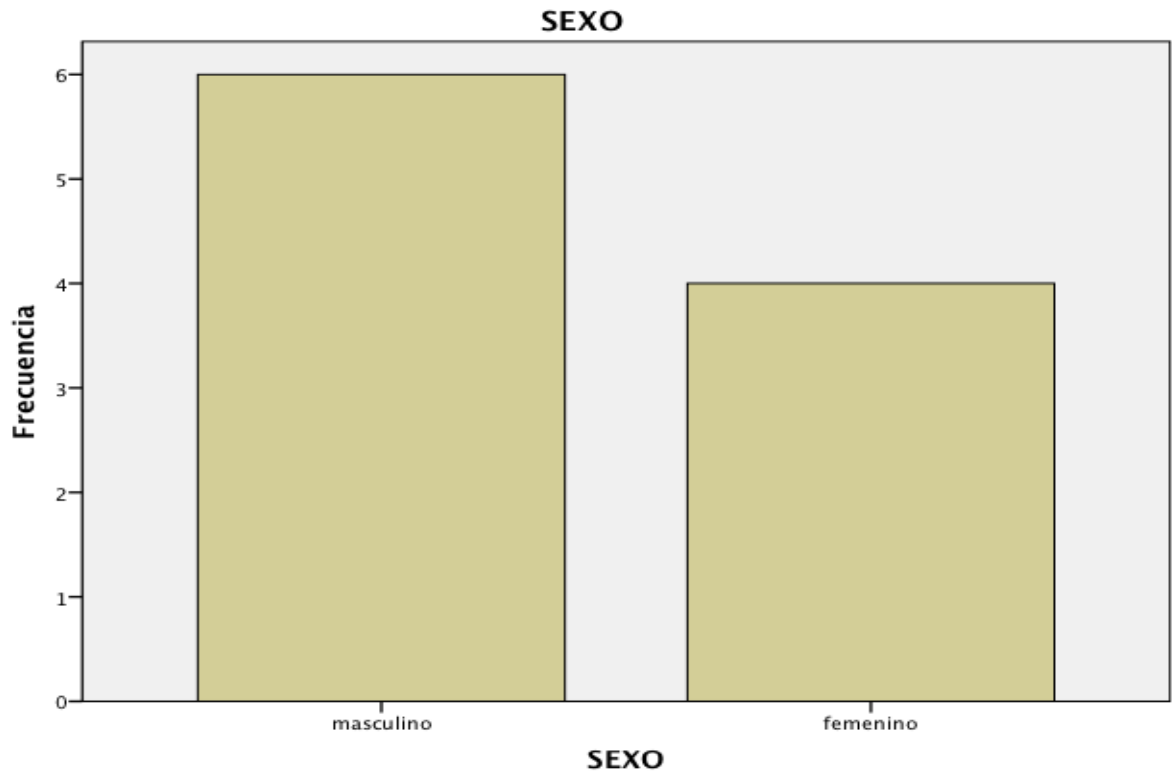
Dado el impacto que la patología tiene en la vida del paciente es importante impartir medidas para integrar un diagnóstico y tratamiento oportuno, otorgado por los médicos de primer contacto y de ésta manera lograr mejores resultados funcionales.

Aunque en éste momento aún no exista un protocolo establecido para el tratamiento de la neuropatía óptica traumática, el riesgo-beneficio del tratamiento con esteroides justifica su uso inmediatamente después de realizar el diagnóstico para obtener los mejores resultados visuales posibles.

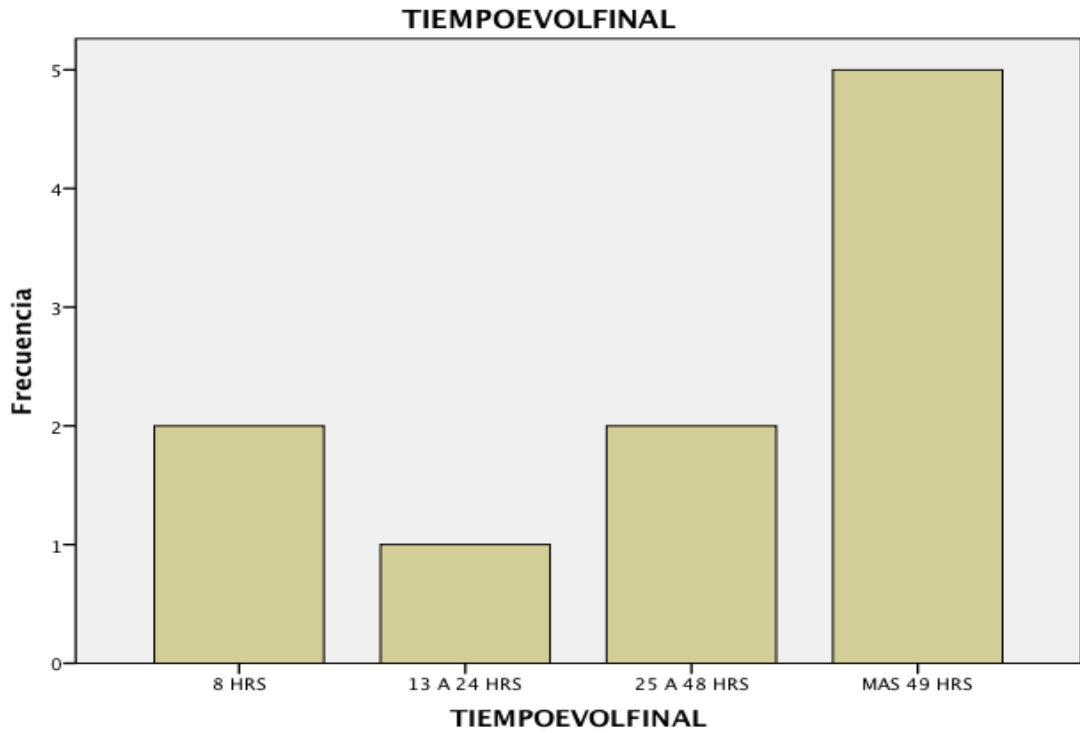
ANEXOS



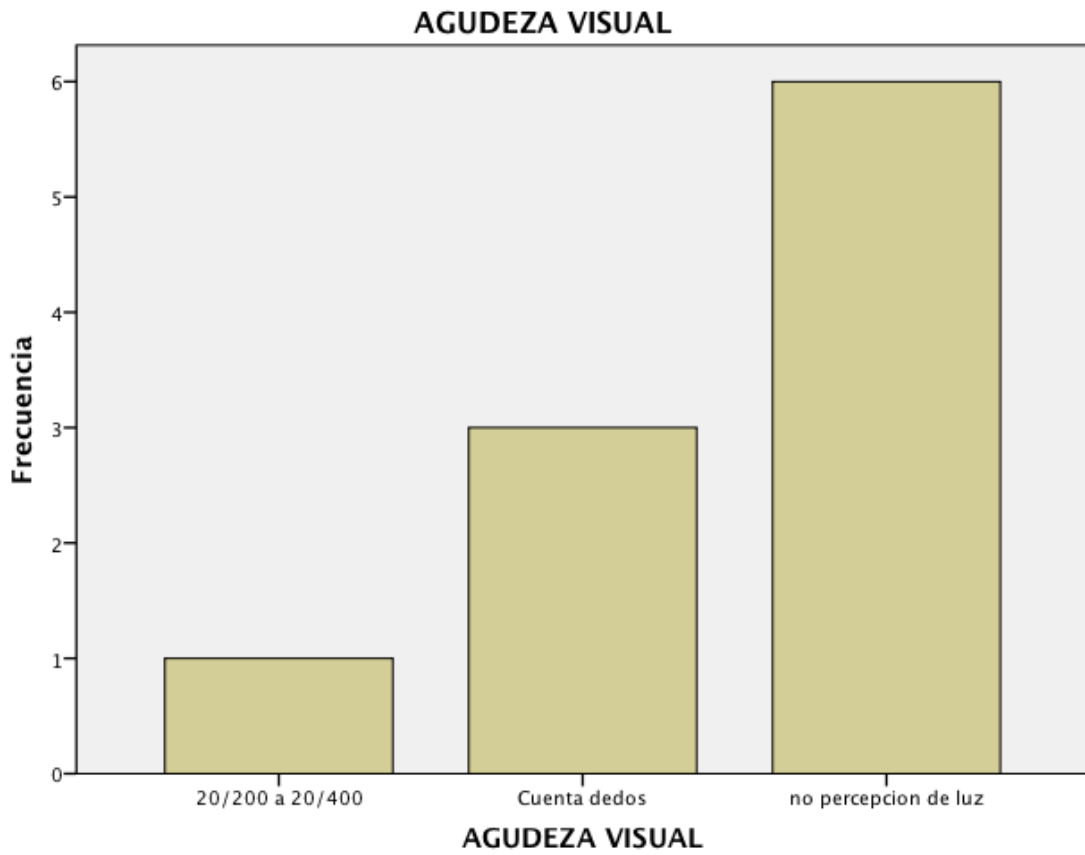
Gráfica 1



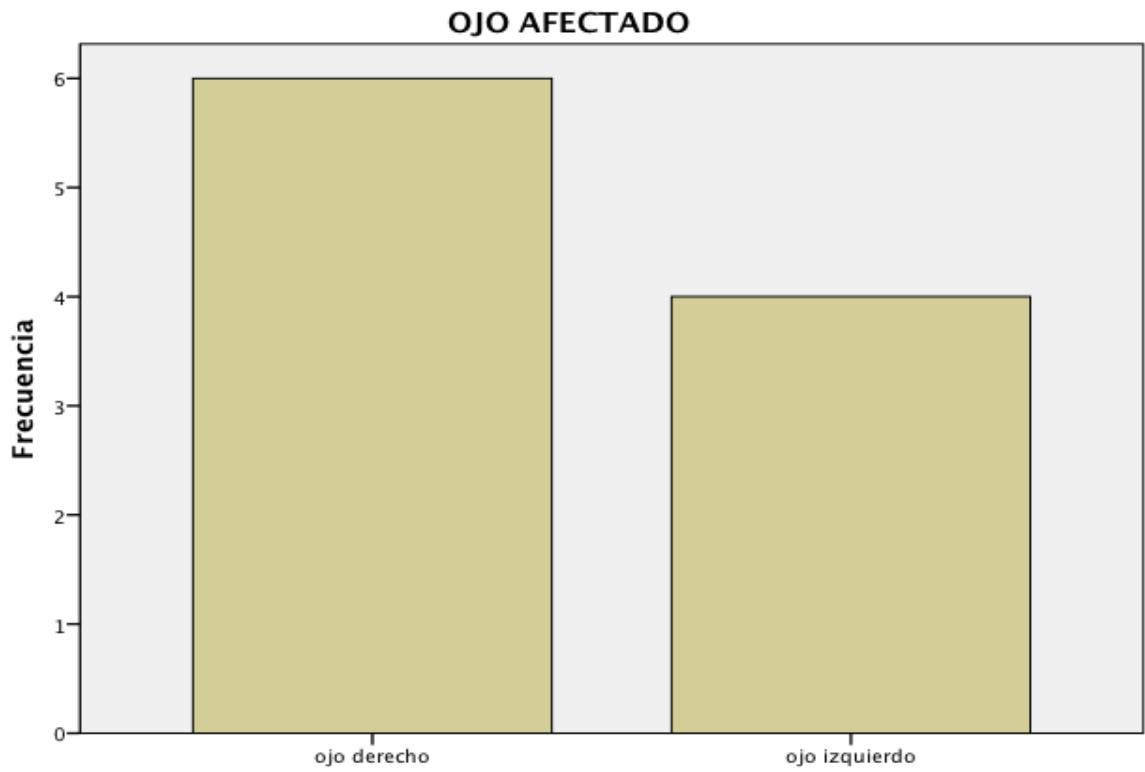
Gráfica 2



GRAFICA 3

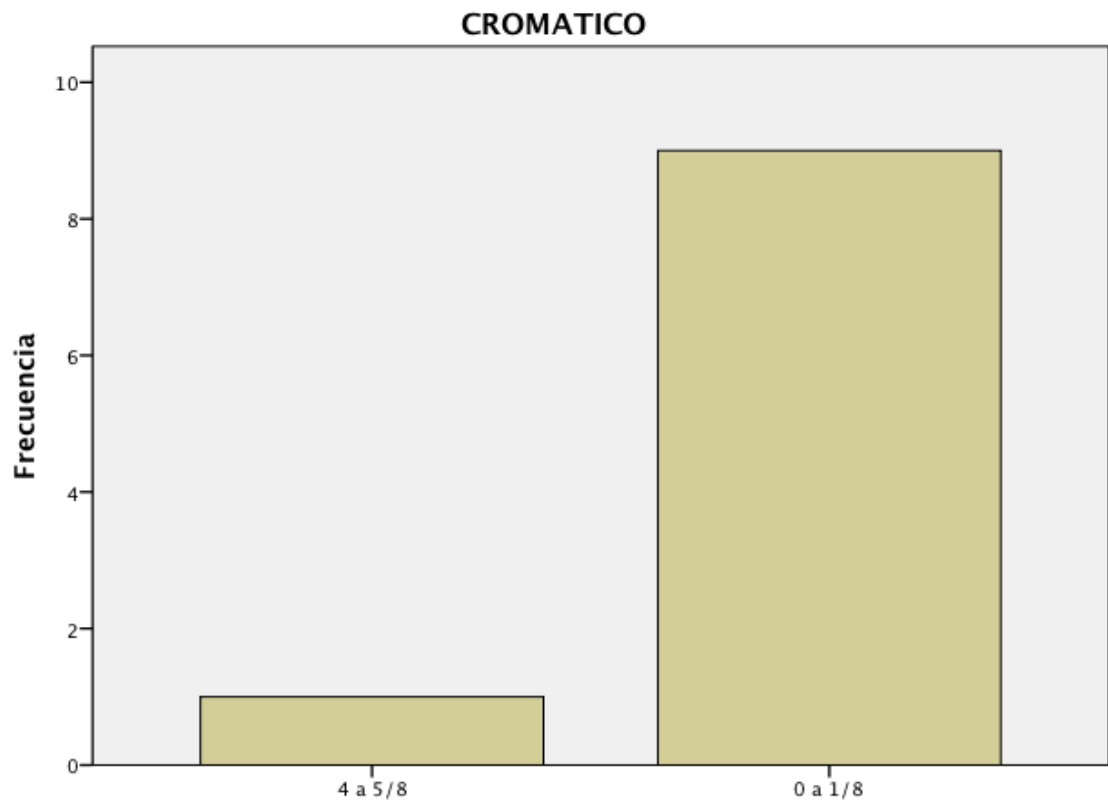


Gráfica 4



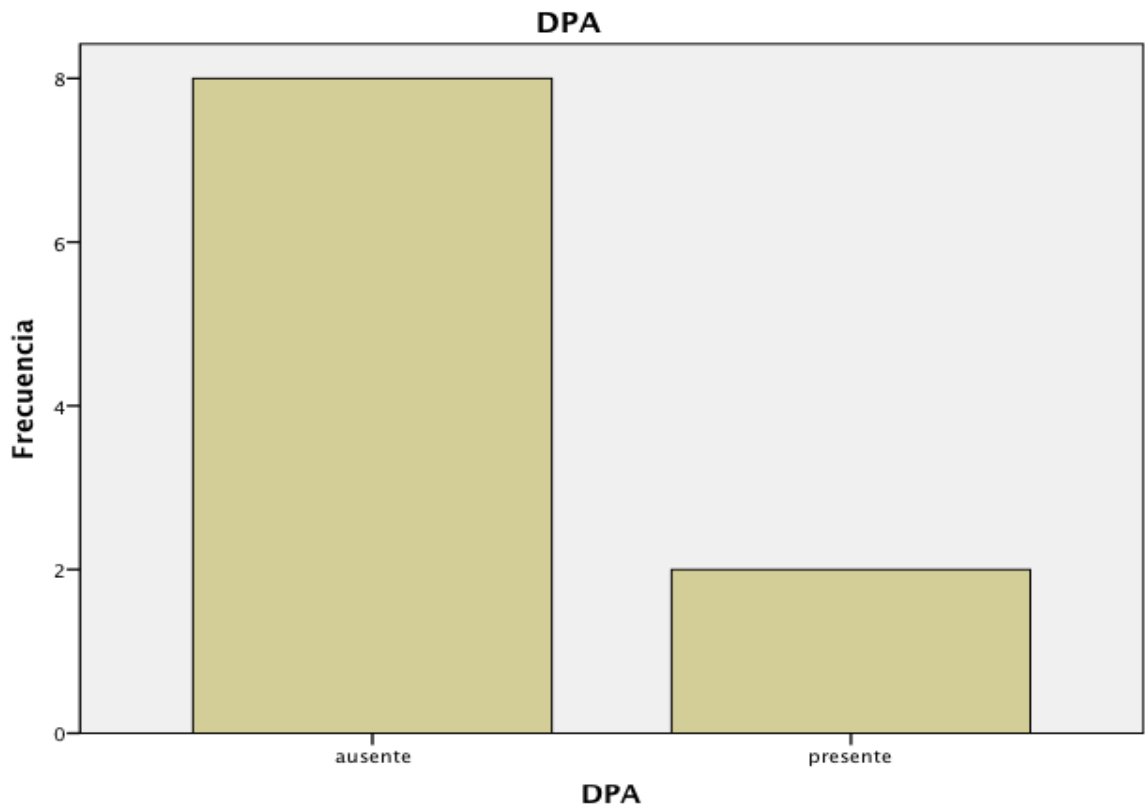
OJO AFECTADO

Gráfica 5

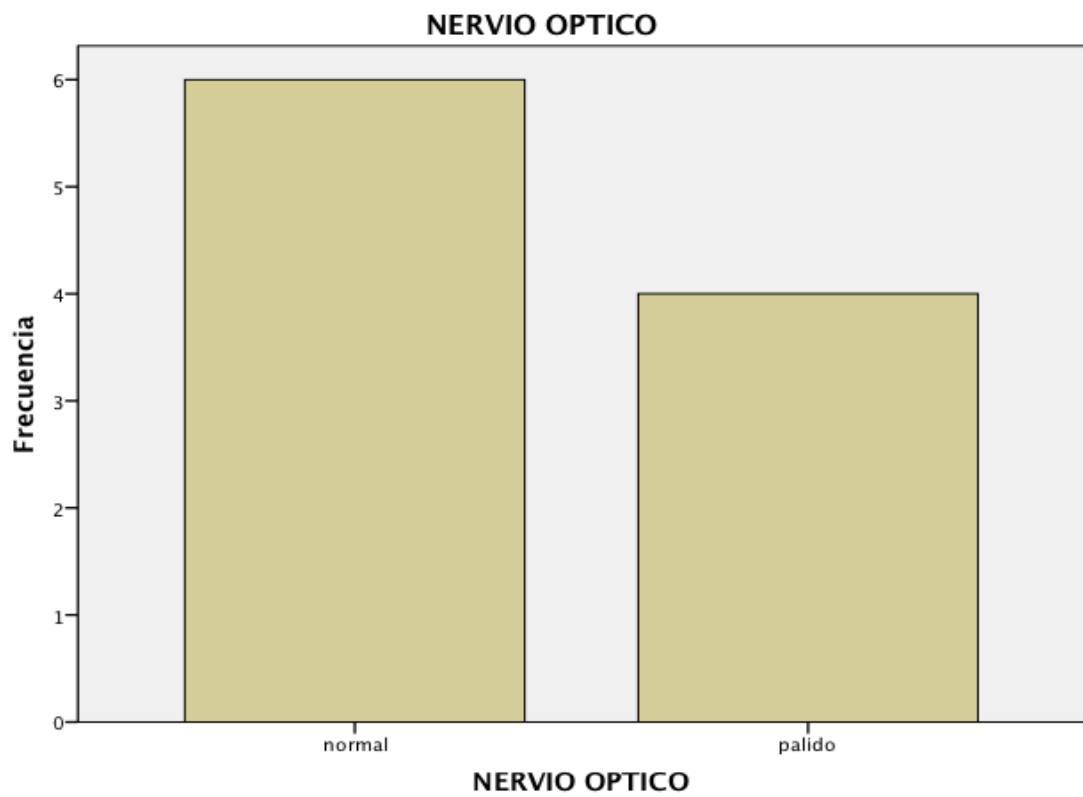


CROMATICO

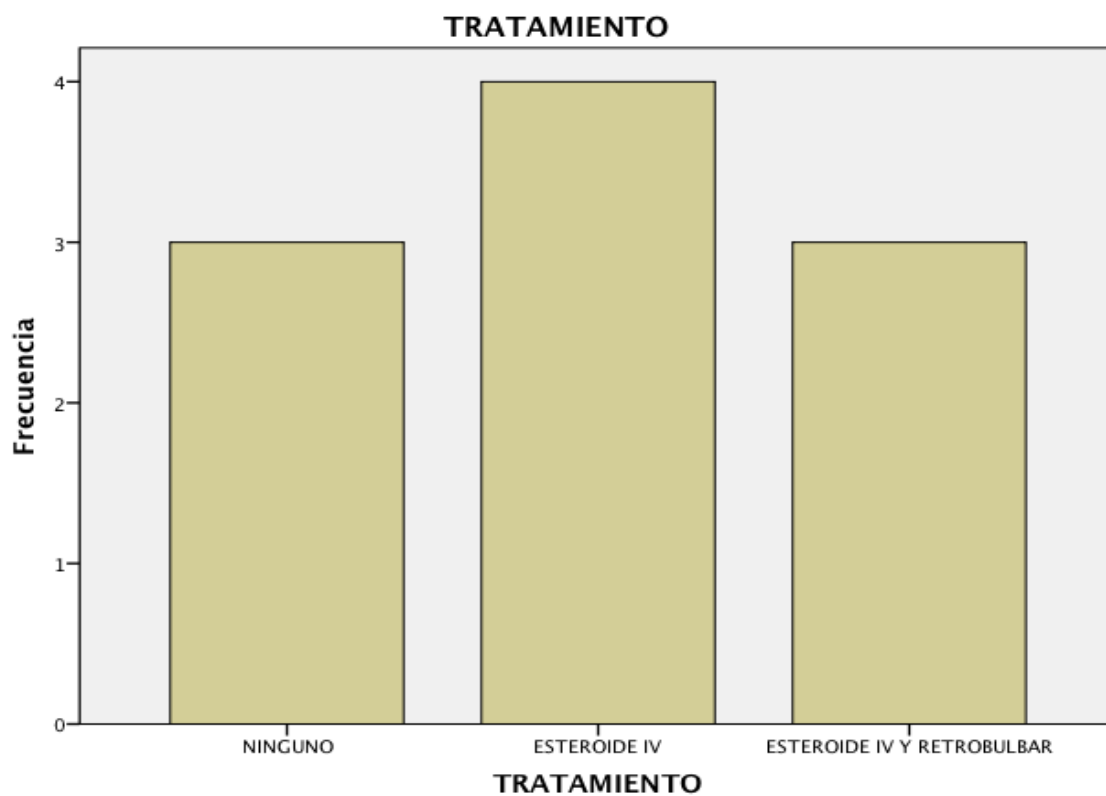
Gráfica 6



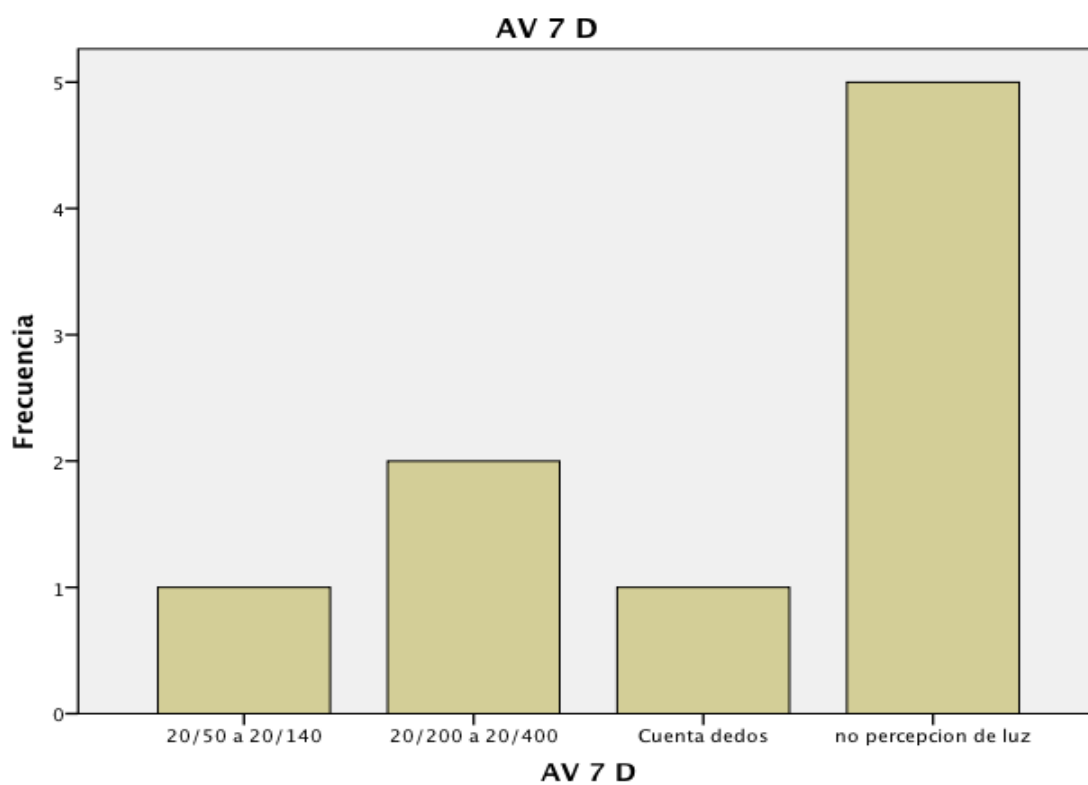
Gráfica 7



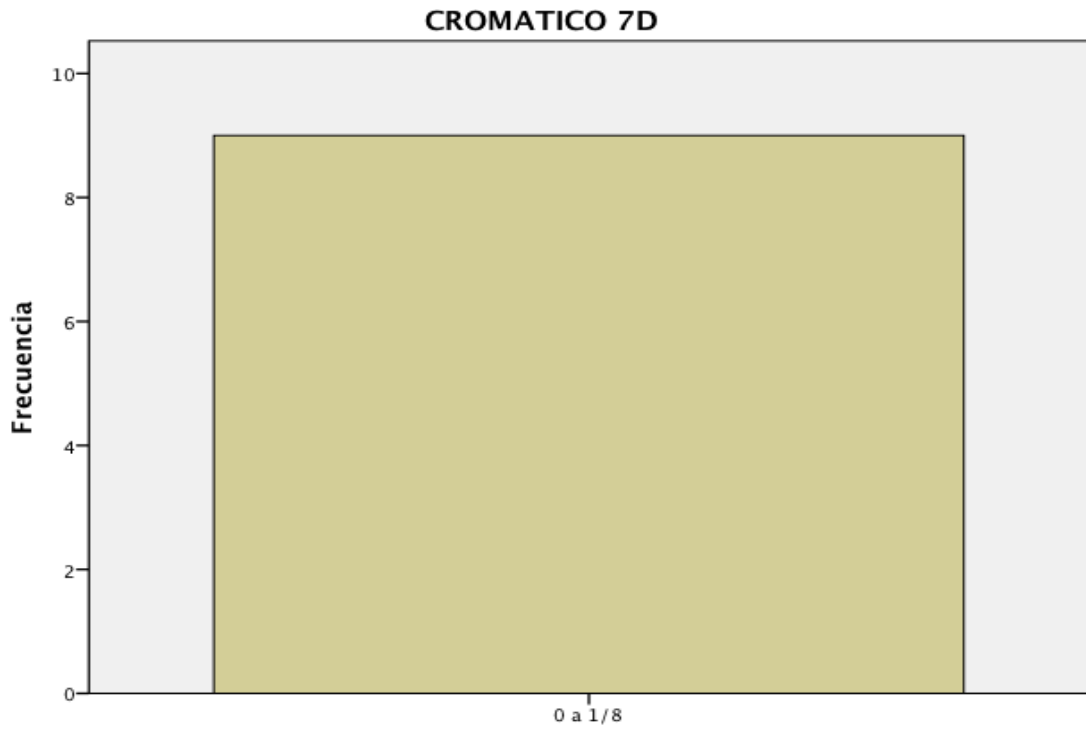
Gráfica 8



Gráfica 9

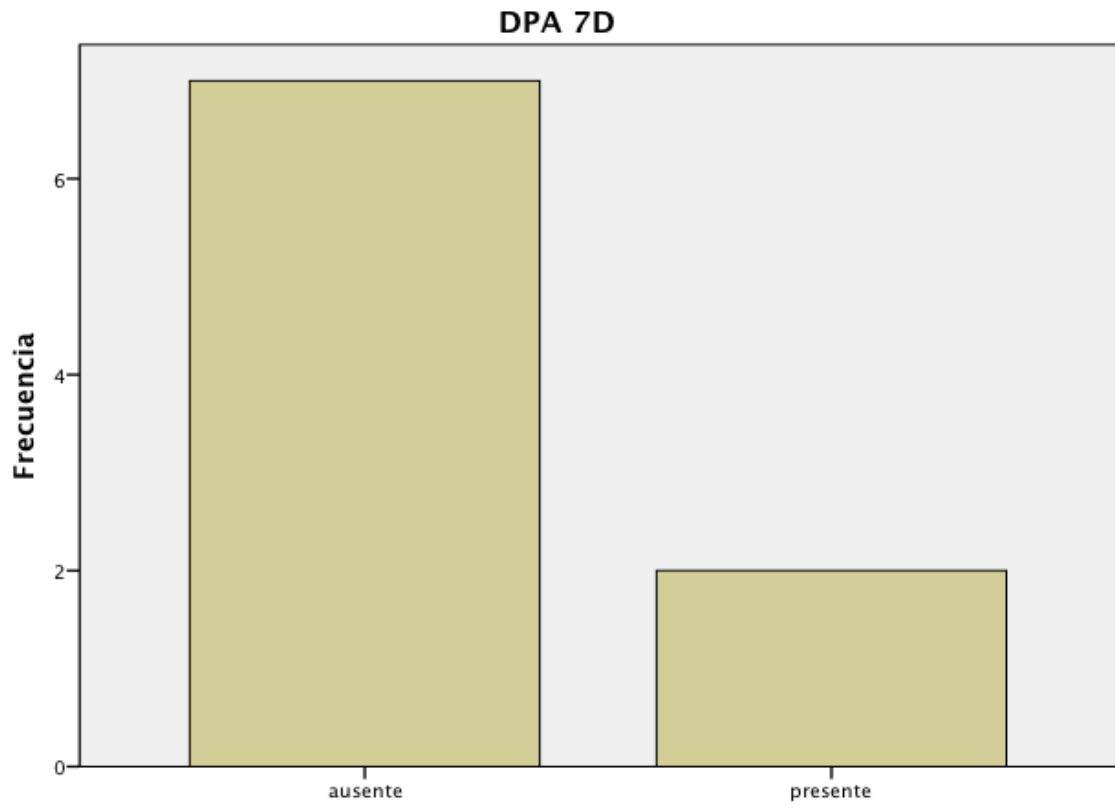


Gráfica 10



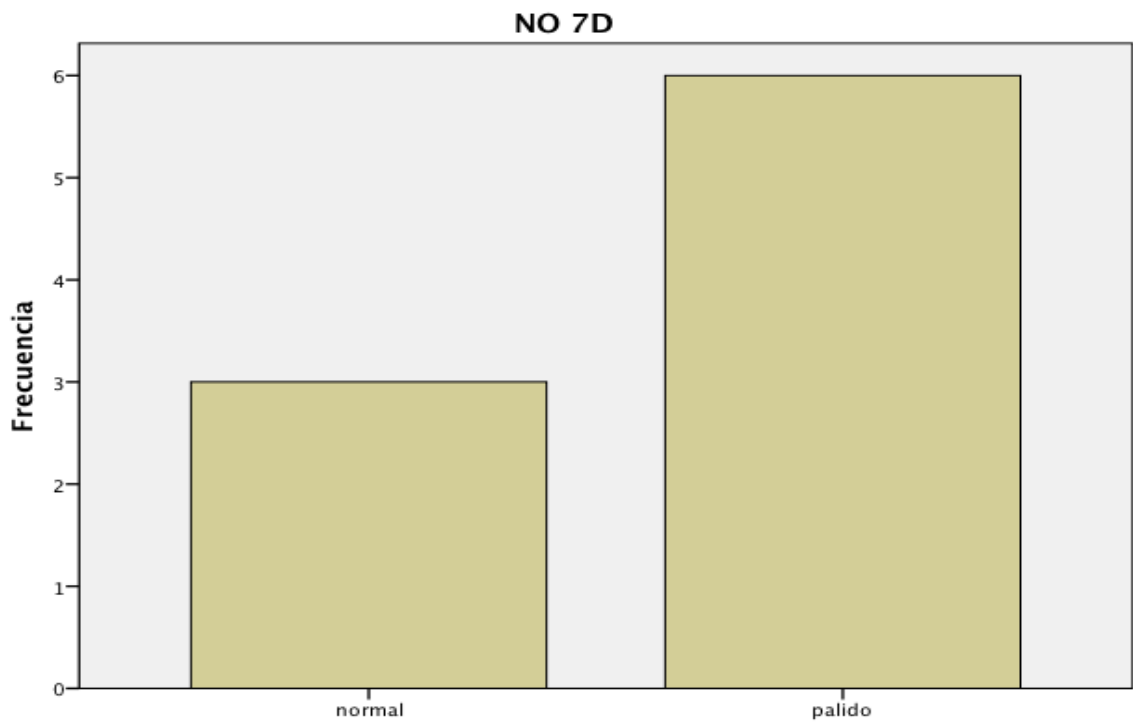
CROMATICO 7D

Gráfica 11

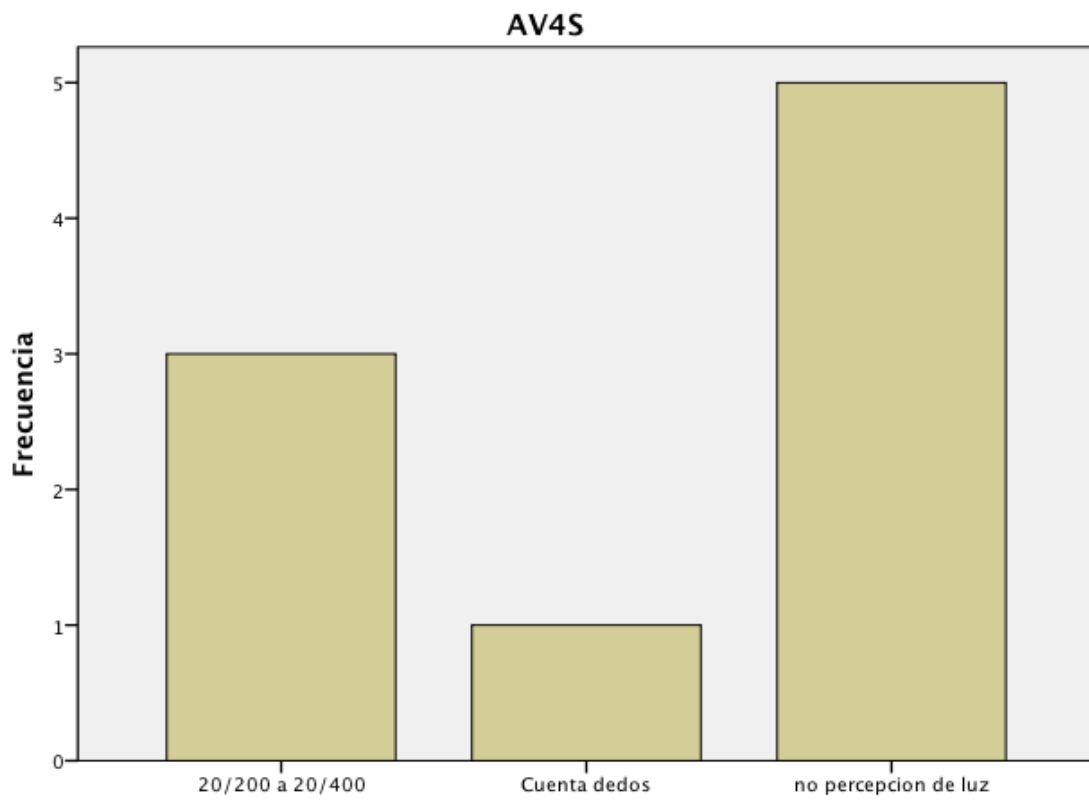


DPA 7D

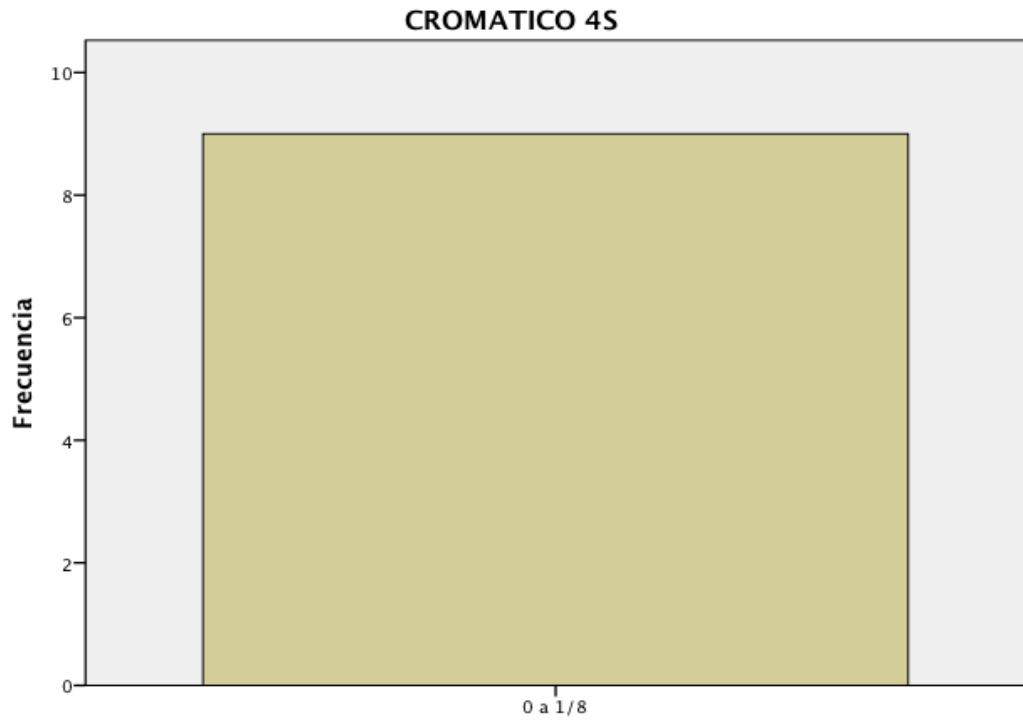
Gráfica 12



NO 7D
Gráfica 13

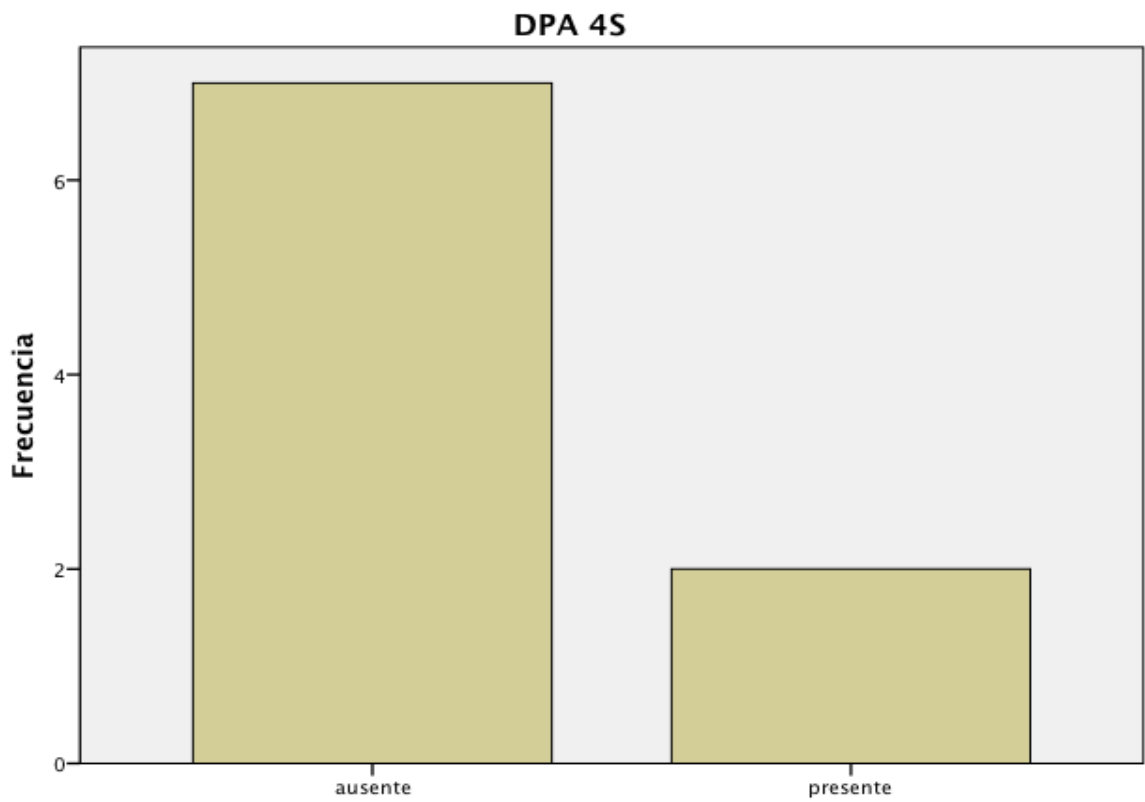


AV4S
Gráfica 14



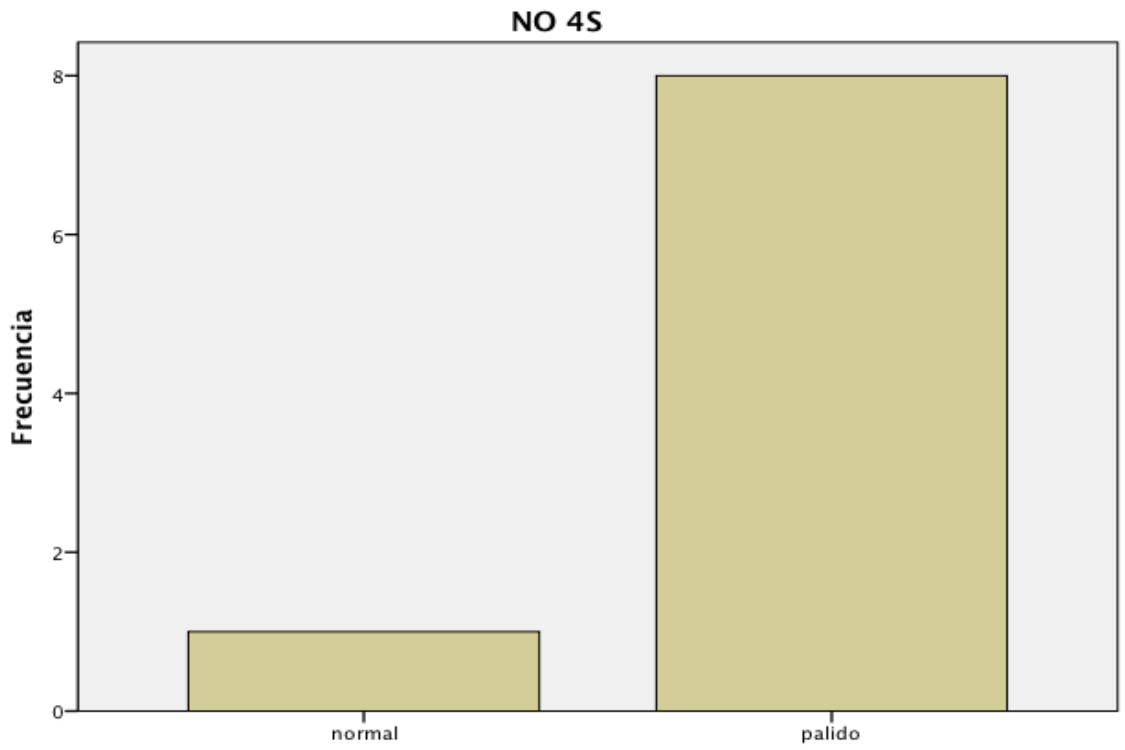
CROMATICO 4S

Gráfica 15

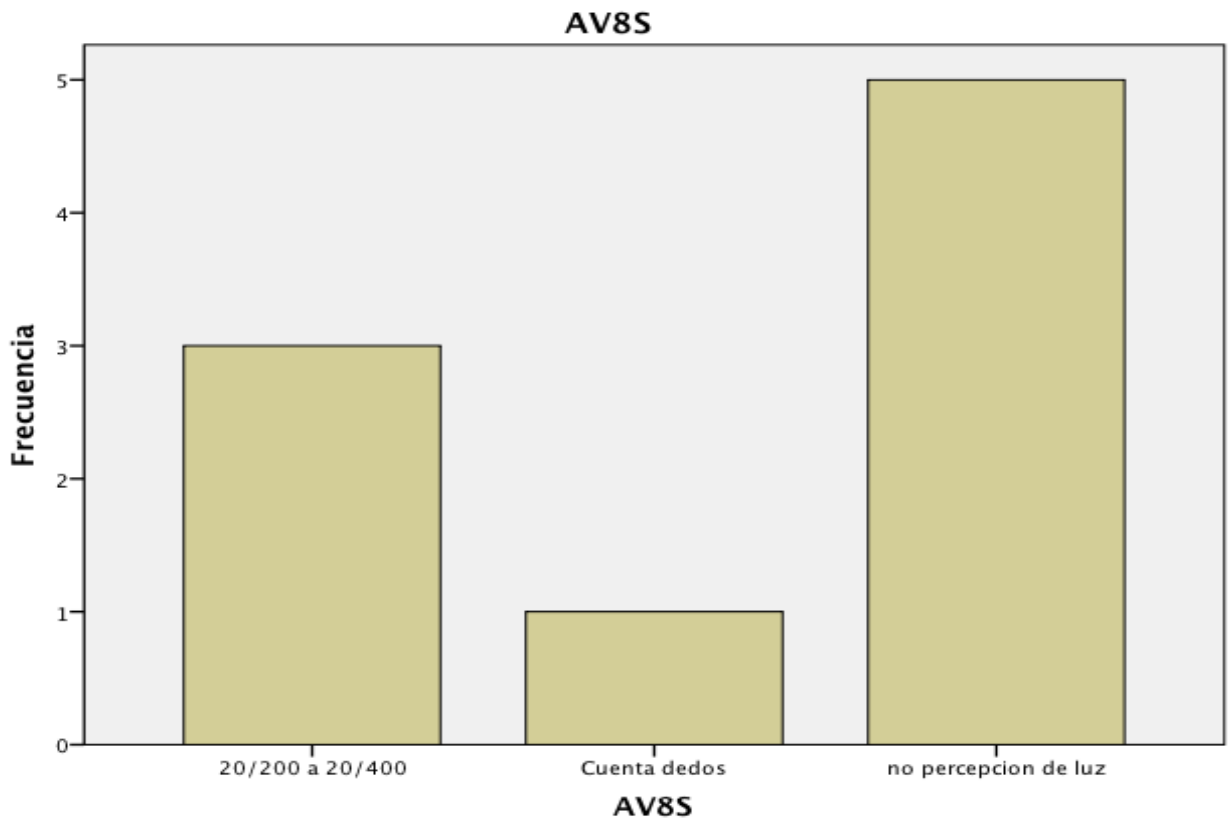


DPA 4S

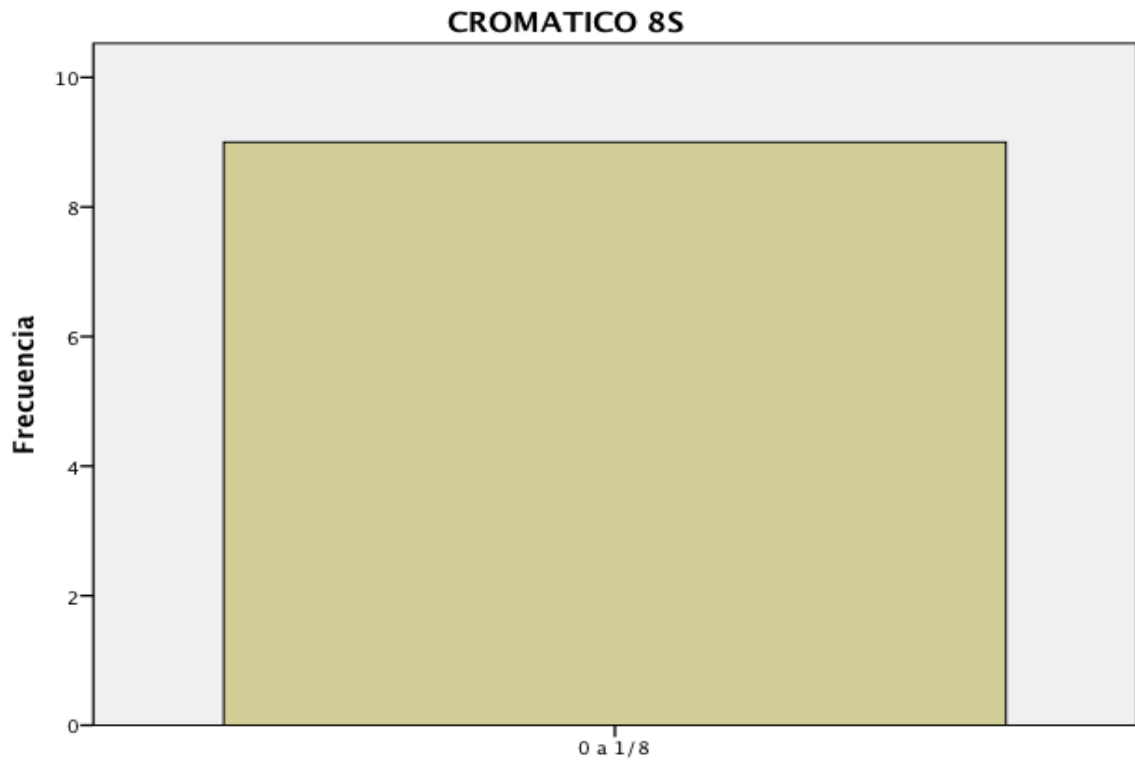
Gráfica 16



NO 4S
Gráfica17

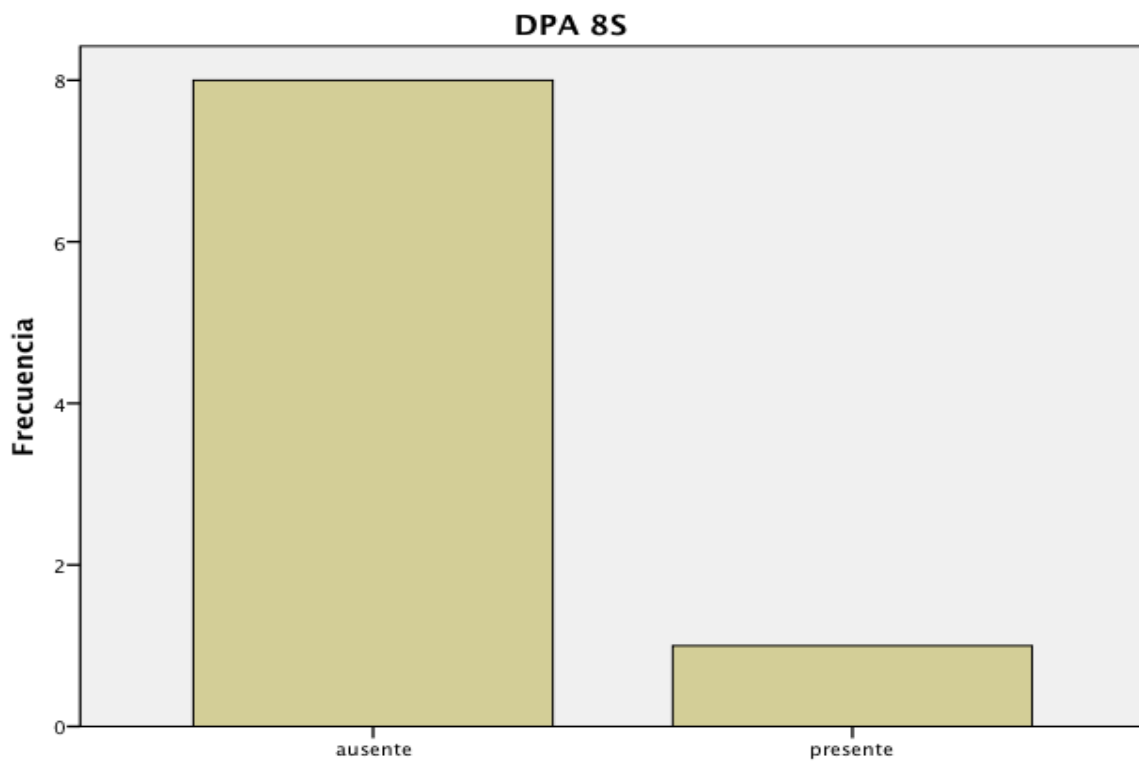


AV8S
Gráfica 18



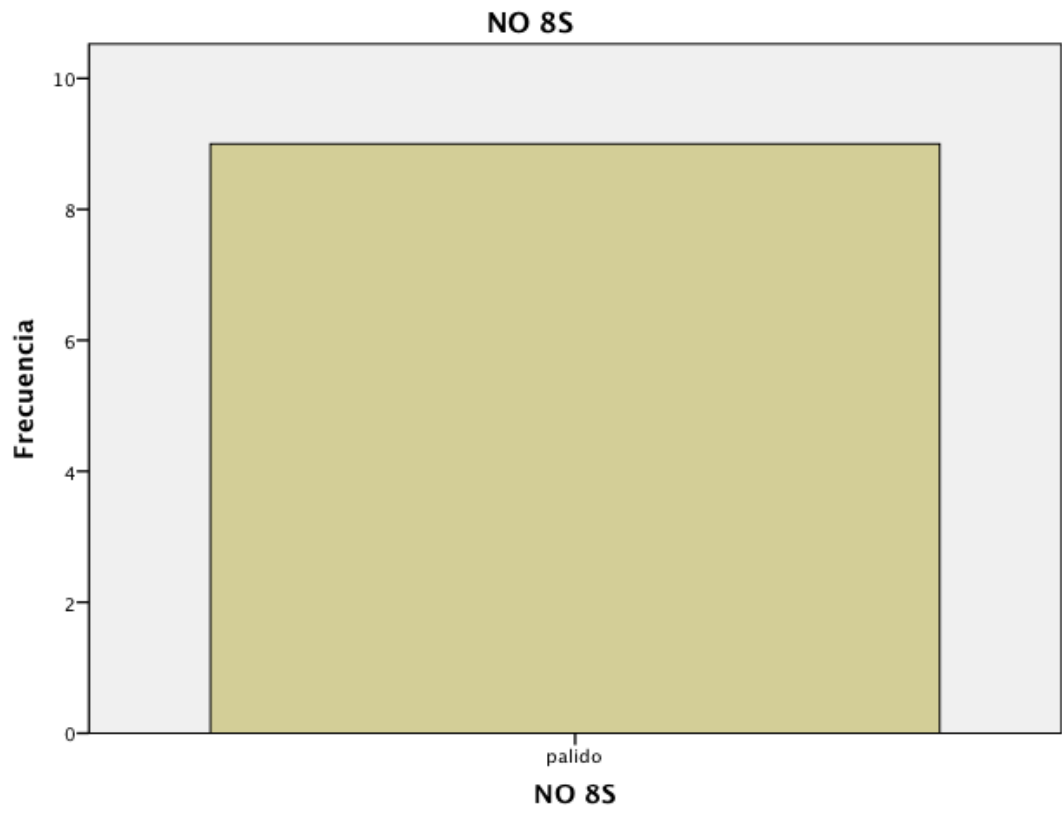
CROMATICO 8S

Gráfica 19



DPA 8S

Gráfica 20



Gráfica 21

BIBLIOGRAFIA

1. Kok Foo Lee, NorldahrianiMuhd Nor, AzhanyYakub, Wan Hazzabah, WamHitam. Traumatic optic neuropathy: a review of 24 patients. *Int j Ophthalmol*. Vol 3. Num 2. Jun 18 2010.
2. Yu Wai Man P, Griffiths PG. Cirugía para la neuropatía óptica traumática (Revisión Cochrane traducida) *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2.
3. Dulce Milagros Razo-Blanco-Hernández, Virgilio Lima-Gómez. Neuropatía óptica traumática bilateral, informe de un caso. *Ciruj* 2009;77:309-312.
4. M. Reza Vagefi, M.D., and Stuart R. Seiff, M.D.,F.A.C.S. traumatic optic neuropathy. *Contemporary ophthalmology*. Volume 4 number 14, July 15 2005, 1-8.
5. Bachi T Hathiram, Vicky S. Khattar, Supriya Rode. Traumatic optic neuropathy. *Othorinolaringology clinics: an international journal*, September-december 2012; 3(3): 188-196.
6. Naomie Warner and Eric Eggenberger. Traumatic optic neuropathy: review a current literature. *Current opinion in ophthalmology* 2010. 21, 459-462.
7. Virgilio Lima Gómez. Neuropatía óptica traumática. *Asociación Mexicana de Cirugía y Trauma AC*. Artículo de revisión. Volumen 4, número 3. Septiembre-diciembre 200. Pp 110-114.
8. Mark D. Holmes, M.D.*, and Bryan S. Sires, M.D., Ph.D. Flash visual evoked potentials predict visual outcome in traumatic optic neuropathy. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*. 2004. Vol. 20, No. 5, pp 342–346.
9. Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Esteroides para la neuropatía óptica traumática (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2

- 10 Kenneth D. Steinsapir, MD. Traumatic optic neuropathy. Jules Stein Eye Institute, UCLA School of Medicine, Los Angeles, California, USA. *Current Opinion in Ophthalmology* 1999, 10:340–342.
- 11 .Braken MB, Collins WF, Freeman DF, et al.: Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *JAMA* 1984, 251:45–52.
12. Braken MB, Shepard MJ, Collins WF, 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, 322:1405–1411.
13. Braken MB, Shepard MJ, Hoford TR, et al.: Methylprednisolone or tirilazad mesylate administration after acute spinal cord injury: 1-year follow up. Results of the third National Acute Spinal Cord Injury randomized controlled trial. *J Neurosurgery* 1998, 89:699–706. This randomized, controlled, double-blind, multicenter study compared the efficacy of 24 hours and 48 hours of high-dose methylprednisolone treatment.