AMAUROSIS SECUNDARIA A TRAUMATISMO FRONTAL

AMAUROSIS SECONDARY TO FRONTAL TRAUMATISM

SANTOS-BUESO E¹, GENOL-SAAVEDRA I², CALVO-GONZÁLEZ C², HUELGA-ZAPICO E³,
DÍAZ-VALLE D¹, BENÍTEZ-DEL-CASTILLO JM¹, GARCÍA-SÁNCHEZ J¹

RESUMEN

Caso clínico: Se describe el caso de un paciente que sufre amaurosis del ojo derecho secundaria a traumatismo contuso frontal derecho. La energía se proyectó por el techo de la órbita hacia el ala menor del esfenoides, cuya fractura redujo el diámetro del canal óptico lesionando el nervio óptico.

Discusión: El mecanismo de producción en el caso clínico que se presenta es mixto al tratarse de un traumatismo frontal cerrado que se ha transmitido indirectamente hacia el canal óptico y una lesión directa del nervio óptico al desplazarse el ala menor del esfenoides en el interior del canal óptico.

Palabras clave: Amaurosis, traumatismo, nervio óptico, canal óptico.

ABSTRACT

Case report: We present the case of a patient diagnosed with amaurosis of the right eye secondary to a right frontal contusion. The energy of the impact was projected from the orbital ceiling to the minor wing of the sphenoid bone. This bone was fractured, thus reducing the optic canal diameter and damaging the optic nerve.

Discussion: In our case, we describe a mixed mechanism of injury, that is to say, a frontal contusion indirectly transmitted to the optic canal and a direct lesion of the optic nerve secondary to the movement of the minor wing of the sphenoid bone into the optic canal (*Arch Soc Esp Ophthalmol* 2006; 81: 115-118).

Key words: Amaurosis, traumatism, optic nerve, optic canal.

Recibido: 19/7/05. Aceptado: 20/2/06.

Unidad de Superficie e Inflamación Ocular. Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

¹ Doctor en Medicina.

² Licenciado en Medicina.

³ Licenciado en Medicina. Servicio de Radiodiagnóstico.

Publicado parcialmente en *Inflamación y alergia ocular* (2005).

Presentado en el Seminario de Oftalmología Ramón Castroviejo de la Universidad Complutense (Madrid 2005).

Correspondencia:

Enrique Santos Bueso

Servicio de Oftalmología. USIO. Hospital Clínico San Carlos

Avda. Prof. Martín Lagos, s/n

28040 Madrid

España

E-mail: esbueso@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos del nervio óptico (NO) originan graves lesiones con secuelas visuales que suelen ser irreversibles. Se producen en relación con traumatismos de alta energía como accidentes de tráfico o agresiones, con mayor incidencia en hombres menores de 35 años y con una frecuencia del 5% de los traumatismos craneoencefálicos (TCE) cerrados (1-3).

Los traumatismos pueden clasificarse en función de diferentes criterios. Según el tipo pueden ser directos (heridas penetrantes que lesionan directamente el NO), indirectos (la lesión es debida a la transmisión de las fuerzas del traumatismo a distancia hasta el NO) o mixtos. De acuerdo con la localización de la lesión pueden afectar a uno de los cuatro segmentos en los que se divide el trayecto del NO: intraocular, intraorbitario, intracanalicular e intracraneal (4).

Los mecanismos de lesión celular pueden ser primarios o inmediatos al traumatismo y secundarios. En los primarios se produce una lesión axonal directa, con necrosis irreversible de axones del NO. En los mecanismos secundarios se produce edema del NO que deriva en un síndrome compartimental ya que el canal óptico (CO) es una estructura inextensible (4).

CASO CLÍNICO

Paciente de 76 años de edad que acudió a urgencias por TCE frontal derecho con pérdida de conciencia, producido por una caída casual en su domicilio. La paciente refería pérdida de visión por el ojo derecho (OD) al recuperar el nivel de conciencia.

Entre los antecedentes destacaban diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales y artrosis. No refería otros antecedentes personales ni familiares de interés.

En la exploración presentaba una herida inciso-contusa infraciliar y un hematoma difuso fronto-orbitario derechos (fig. 1). La agudeza visual (AV) era de no percepción de luz con un defecto pupilar aferente relativo (DPAR) en el OD y de 0,6 en el ojo izquierdo. El polo anterior estaba dentro de la normalidad, así como la presión intraocular y el fondo de ojo.

Fig. 1: Herida infraciliar y hematoma fronto-orbitario. Fotografía de la paciente motivo del caso clínico en la que se aprecia la herida infraciliar y el hematoma fronto-orbitario.

La tomografía computarizada (TC) de cráneo con cortes orbitarios fue normal y en la resonancia magnética nuclear (RMN) se apreciaba un aumento de líquido perineural en la vaina del NO derecho (figs. 2 y 3).

Fig. 2: Resonancia magnética nuclear con aumento de líquido perineural. Corte coronal.

Fig. 3: Resonancia magnética nuclear con aumento de líquido perineural. Corte sagital.

Ante la persistencia de la sintomatología se realizó una reconstrucción sagital del canal óptico del TC helicoidal, apreciándose fractura lineal del

techo de la órbita derecha que se extendía al ala menor del esfenoides derecho, en la región del CO, con mínimo hundimiento del fragmento lateral que reducía el diámetro interno del CO (fig. 4 y flecha).

Se realizaron potenciales visuales evocados utilizando estímulo monocular (Medelec® Synergy. Oxford. Instruments, England) con Googles a 2 ciclos por segundo evidenciándose una gran asimetría en la morfología de las respuestas a la estimulación de ambos ojos, sugiriendo ausencia de conducción del estímulo visual en el NO derecho.

La paciente fue diagnosticada de neuropatía óptica traumática (NOT) de mecanismo de producción mixto al tratarse de un traumatismo frontal cerrado que se transmitió indirectamente hacia el CO y una lesión directa del NO al desplazarse el ala menor del esfenoides en el interior del CO.

Se instauró tratamiento con megadosis de corticoides (1 g de metilprednisolona seguido de 250 mg cada 6 horas durante 48 horas), sin presentar mejoría.

DISCUSIÓN

Es un caso poco frecuente debido a que se trata de un cuadro producido por un traumatismo de moderada intensidad. Además este traumatismo ha proyectado la energía por el techo de la órbita hacia

Fig. 4: Tomografía computarizada (TC) con fractura del ala menor del esfenoides en el canal óptico (CO). Imagen en la que se aprecia la fractura del ala menor del esfenoides señalada con una flecha, cuyo desplazamiento produce disminución del diámetro del canal óptico.

el ala menor del esfenoides, cuya fractura y desplazamiento en el interior del CO han producido la lesión del NO.

La lesión se ha producido en el segmento intracanalicular del NO en el que el periostio del CO está firmemente adherido a la duramadre del NO. Esta característica anatómica hace que sea muy sensible a las fuerzas traumáticas indirectas transmitidas (4).

En el diagnóstico es fundamental realizar pruebas de imagen principalmente TC con estudio de la órbita y del CO. La TC es superior a la RMN en el estudio de las fracturas óseas, aunque ésta aporta mayor información sobre los tejidos blandos adyacentes.

El tratamiento de la NOT debe ser individualizado según las características de cada caso. En la NOT indirecta la actitud terapéutica es muy controvertida ya que no se ha conseguido demostrar el beneficio de los distintos tratamientos. Pueden utilizarse altas dosis de corticoides, descompresiones quirúrgicas o la abstención terapéutica y observación (4), aunque el Internacional Optic Nerve Trauma Study concluyó que la AV final difiere poco con

cualquiera de las opciones terapéuticas (5). El caso que presentamos fue tratado con altas dosis de corticoides sin mejoría.

En conclusión hay que sospechar lesión del NO en todos aquellos pacientes con déficit visual, DPAR y antecedente de TCE, aunque las pruebas de imagen habituales sean normales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amrith S, Saw SM, Lim TC, Lee TK. Ophthalmic involvement in cranio-facial trauma. *J Craniomaxillofac Surg* 2000; 28: 140-147.
2. Wang BH, Robertson BC, Girotto JA, Liem A, Miller NR, Iliff N, et al. Traumatic optic neuropathy: a review of 61 patients. *Plast Reconstr Surg* 2001; 107: 1655-1664.
3. Steinsapir KD. Traumatic optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 10: 340-342.
4. Arruga Ginebreda J, Sánchez Dalmau B. Neuropatías ópticas: diagnóstico y tratamiento. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2002; 281-290.
5. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R. The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Optic Nerve Trauma Study. *Ophthalmology* 1999; 106: 1268-1277.