

## Neuropatía óptica isquémica en el paciente politraumatizado

A. RAIGAL CAÑO, V. HORTIGÜELA MARTÍN, M.J. SÁNCHEZ CARRETERO, M. SÁNCHEZ CASADO, I. LÓPEZ DE TORO MARTÍN-CONSUEGRA Y L. MARINA MARTÍNEZ

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

La neuropatía óptica isquémica es una causa poco conocida de ceguera en el paciente crítico y especialmente en el politraumatizado sin daño directo del globo ocular. Presentamos el caso de un paciente joven que desarrolla una ceguera bilateral completa tras sufrir un profundo shock hemorrágico secundario a un traumatismo toracoabdominal cerrado por aplastamiento. Se ha realizado una revisión de la literatura relacionada y se han identificado como factores de riesgo más importantes la hipotensión arterial prolongada y el descenso brusco del hematocrito.

**PALABRAS CLAVE:** neuropatía óptica isquémica, ceguera, politraumatismo.

### ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY IN THE MULTIPLE TRAUMA VICTIM

Ischemic optic neuropathy is an uncommon of blindness in the critically ill patient that occurs especially in multiple trauma victims with no direct injury of the eyeball. We present the case of a young male patient with total bilateral blindness after profound hemorrhagic shock secondary to thoracoabdominal non-penetrating traumatism caused by crushing. A search of the literature was conducted, identifying prolonged arterial hypotension and sudden drop in hematocrit value as the most important risk factors.

**KEY WORDS:** ischemic optic neuropathy, blindness, multiple trauma.

Correspondencia: Dra. A. Raigal Caño.  
Río Boladiez, 54 D.  
45007 Toledo, España.  
Correo electrónico: anaraigal@gmail.com

Manuscrito aceptado el 19-XI-2007.

### INTRODUCCIÓN

La neuropatía óptica isquémica (NOI) es una causa poco frecuente de pérdida visual como resultado de una inadecuada perfusión del nervio óptico que conlleva el daño, a veces irreversible, de las fibras nerviosas, especialmente susceptibles en su porción intraorbitaria debido a su vascularización. Se clasifica en dos grupos según la localización de la lesión isquémica respecto de la lámina cribosa: neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) y neuropatía óptica isquémica posterior (NOIP). La NOIA se divide, a su vez, según su fisiopatología en arterítica (NOIA-A), que es más frecuente y se asocia a arteritis de células gigantes, y no arterítica (NOIA-NA), que se diagnostica habitualmente en pacientes ancianos, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o enfermedad coronaria; esta última es un diagnóstico de exclusión, ya que hay que descartar siempre otras causas de disfunción nerviosa, tales como la enfermedad inflamatoria sistémica, la compresión extrínseca o la enfermedad desmielinizante<sup>1</sup>.

Hay diversas publicaciones que describen la asociación entre la pérdida de visión y algunos procedimientos quirúrgicos que afectan la órbita o el globo ocular, en los que un aumento de presión intraocular determina un daño directo del nervio óptico<sup>2,3</sup>. También se han descrito casos de NOI tras cirugías que nada tienen que ver con la órbita. Fundamentalmente son casos aparecidos tras la cirugía de *bypass* aortocoronario<sup>4,5</sup> o tras la cirugía de la columna vertebral<sup>6-8</sup>. Entre la población de pacientes críticamente enfermos la aparición de NOIA ha sido descrita en quemados<sup>9,10</sup> y en politraumatizados o sépticos que han presentado síndrome de respuesta inflamatoria sistémica<sup>11,12</sup>. Todos los casos publicados/analizados en pacientes críticos tienen en común el hecho de haber recibido un volumen muy alto de fluidos intra-

venosos para la resucitación en las primeras 24 ó 48 horas de tratamiento, y en algunos casos también se produjo síndrome compartimental abdominal<sup>10,11</sup>.

Presentamos el caso de un paciente joven que sufrió una ceguera completa bilateral tras un profundo shock hemorrágico secundario a un traumatismo toracoabdominal cerrado por aplastamiento.

## CASO CLÍNICO

Se trata de un hombre de 22 años, sin antecedentes médicos de interés, que sufrió un accidente laboral con aplastamiento toracoabdominal y posterior caída desde 4 metros. En el lugar del accidente presentaba inestabilidad hemodinámica, por lo que se decidió la intubación para el traslado.

A su llegada a Urgencias presentaba una tensión arterial media de 66 mmHg, frecuencia cardiaca de 120 lpm, y SatO<sub>2</sub> 100%. Las pupilas eran medias, reactivas a la luz, y movilizaba espontáneamente las 4 extremidades. Destacaba un sangrado fácil por los puntos de punción y por un *scalp* parietal, una coloración violácea en la cabeza y el cuello, así como un abdomen muy distendido. En la analítica inicial presentaba creatinfosfoquinasa (CPK) 10.320 U/l, gammaoxalatotransaminasa (GOT) 625 U/l, alanino aminotransferasa (GPT) 452 U/l, hematocrito 21%, plaquetas 95.000/mm<sup>3</sup> y coagulopatía (INR 2,7).

En las pruebas de imagen se objetivaron los siguientes hallazgos patológicos: contusión pulmonar en lóbulo superior izquierdo, hemoemotórax bilateral, contusión hepática en segmentos VI y VII, moderada cantidad de líquido libre perihepático, fractura conminuta de pedículo derecho y lámina posterior de L5 con fragmentos en el canal raquídeo y retrolistesis grado I, fractura de apófisis transversas L1 y L2, hematoma de ambos psaos y fractura peroneoastragalina derecha.

Se realizó cirugía urgente con evacuación de hemoperitoneo (1.000 cc), hemostasia y *packing* hepático, reparación de rotura diafragmática derecha de 7 cm y del ángulo hepático del colon, que condicionaba un gran hematoma retroperitoneal. En las siguientes 72 horas el paciente precisó reintervención abdominal en dos ocasiones debido a la persistencia del shock, realizándose finalmente arteriografía y embolización selectiva de la rama hepática segmentaria derecha. En esta etapa inicial presentó un hematocrito mínimo de 14,6% y hemoglobina de 5,2 g/l, transfundiéndose un total de 42 concentrados de hematíes, 10.200 ml de plasma y 8 U de plaquetas. Requirió perfusión de noradrenalina a altas dosis, dopamina y dobutamina.

El ingreso fue prolongado, precisando ventilación mecánica durante 65 días con destete tórpido por las múltiples complicaciones asociadas, entre las que destacaron: síndrome compartimental del miembro inferior derecho por afectación del paquete vasculonervioso tibial posterior, colecistitis gangrenosa alitiásica, diferentes infecciones nosocomiales respiratorias, infección del miembro inferior derecho, de la herida quirúrgica abdominal y sepsis urinaria por *C. tropicalis*, sin endoftalmítis asociada.

Una vez despierto el paciente se encontraba consciente, orientado y presentaba *Glasgow Coma Score* 15 sin focalidad neurológica, pero con polineuropatía del paciente crítico. Se objetivó una midriasis bilateral arreactiva persistente, a pesar de haber retirado todo fármaco que pudiese interferir, y con una tomografía axial computarizada craneal normal. En el fondo de ojo se apreció atrofia del nervio óptico bilateral y palidez del disco. El paciente refirió amaurosis completa bilateral, siendo diagnosticado de NOIA.

Tras el alta se realizó seguimiento oftalmológico durante tres meses, persistiendo la ceguera bilateral completa.

## DISCUSIÓN

La mayoría de los casos de NOIA descritos en la literatura en pacientes graves corresponden a pacientes postoperados. Afortunadamente, la frecuencia de NOIA en estos pacientes graves es muy baja. Stevens et al<sup>8</sup> realizaron un análisis retrospectivo de 3.450 cirugías espinales llevadas a cabo durante 9 años en tres hospitales y describieron que 7 (0,20%) pacientes presentaron pérdida de agudeza visual en el postoperatorio, uno de ellos tuvo NOIA y tres fueron diagnosticados de NOIP. En una revisión de los casos publicados de NOI en pacientes con cirugía espinal, encontrados mediante una búsqueda en Medline, se mostraron 17 casos de NOIP y 5 casos de NOIA<sup>7</sup>. En esta revisión se describe que durante un tiempo medio de cirugía de 450 minutos los pacientes con NOIA tuvieron una pérdida sanguínea de 1,7 l, y los pacientes con NOIP de 5 l, recibiendo estos últimos una media de 8 l de cristaloides y 2,2 l de coloides durante la cirugía.

La frecuencia de NOIA en pacientes críticamente enfermos también parece ser baja. Cullinane et al<sup>11</sup> describieron 9 (2,6%) casos de NOIA entre 350 pacientes con traumatismo que requirieron una resucitación agresiva con fluidos (más de 20 l en las primeras 24 horas). La administración de un volumen muy elevado de cristaloides o coloides durante la fase de resucitación ha sido una característica común en los otros casos de NOIA publicados en pacientes críticos. En los 4 casos descritos por Lee et al<sup>12</sup> el volumen de cristaloides administrados durante las primeras 24 horas osciló entre 19 y 30 l. En los casos reportados en pacientes quemados el volumen de fluidos administrados para la resucitación durante las primeras 48 horas fue superior a 40 l<sup>9,10</sup>.

La NOIA que aparece en los pacientes postoperados o críticos se ha relacionado con diversos factores de riesgo: hipotensión arterial grave, resucitación masiva, congestión venosa, descenso brusco del hematocrito, uso de aminas vasoactivas a dosis altas de forma prolongada y posición en decúbito prono<sup>6-12</sup>.

La fisiopatología de esta entidad en el paciente politraumatizado es desconocida<sup>3</sup>. Uno de los mecanismos propuestos es la reducción del flujo sanguíneo en las arterias cortas ciliares posteriores produciendo isquemia en la región retrolaminar del nervio óptico. El

flujo arterial (Q) en esa zona se ha definido como el cociente entre la presión de perfusión y la resistencia al flujo (R). A su vez, la presión de perfusión equivale a la diferencia entre la tensión arterial media (TAM) y la presión intraocular (PIO) (o la presión venosa cuando ésta es más alta que la PIO):  $Q = [TAM-PIO]/R$ .

Los factores que influyen de forma negativa sobre el flujo arterial son: la disminución de la presión de perfusión (hipertensión arterial, diabetes mellitus, edad avanzada, tabaco, agentes vasoconstrictores, aumento de la viscosidad sanguínea y descenso del hematocrito), la disminución de la TAM, el aumento de la PIO (hipertensión intracraneal, posición en prono), el incremento de la presión venosa (posición corporal, edema de fibrillas nerviosas) y el aumento de la resistencia (variaciones anatómicas del canal óptico en la lámina cribosa).

En nuestro paciente existieron varios de estos factores que le hacían más susceptible para sufrir NOIA: hipotensión arterial y shock hemorrágico grave, necesidad de dosis altas de aminas, resucitación muy agresiva y síndrome compartimental abdominal (aumento de presión intraabdominal, aumento de presión venosa central, edema en esclavina y aumento de la PIO secundariamente).

El hecho de que la afectación fuese bilateral y completa hace pensar que los factores sistémicos influyeron más que la lesión local o la predisposición genética. Asimismo, quedaron descartadas otras causas de midriasis: afectación vasculítica (tipo de presentación y manifestaciones clínicas acompañantes), farmacológica (atropina, antihistamínicos, antidepresivos y antipsicóticos) o abstinencia a drogas (una vez retiradas y pasado el tiempo de eliminación persistió la sintomatología), hipotermia y anoxia.

El pronóstico de la NOIA-NA es malo en más del 50% de los casos; en algunos pacientes los defectos campimétricos mejoran espontáneamente tras unas semanas y la agudeza visual mejora hasta en un 30%<sup>14</sup>.

Se han propuesto múltiples tratamientos médicos (megadosis de esteroides, levodopa, ácido acetilsalicílico, oxígeno hiperbárico y, recientemente, triamcinolona intravítrea)<sup>15,16</sup> y quirúrgicos (descompresión del nervio óptico)<sup>17</sup>, aunque ninguno ha demostrado su eficacia, sobre todo una vez instaurado el cuadro, por lo que sólo la disminución del tiempo e intensidad de la exposición a los factores relacionados podría evitar su desarrollo.

Por lo tanto, la NOI es una entidad que debemos conocer y vigilar su aparición en los pacientes críticos en los que concurren los factores de riesgo anteriormente mencionados, realizando un examen oftalmológico exhaustivo con medición de la PIO. Hasta que dispongamos de nuevos estudios sobre la estrategia más eficaz para prevenir y tratar la NOI, en los pacientes con elevación de la PIO podría ser adecuado

realizar un tratamiento médico dirigido hacia la disminución de la misma, e incluso una cantotomía si la PIO es muy elevada, aunque se desconoce la eficacia de estas maniobras en la prevención de la neuropatía isquémica.

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Kunz M. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006;16:341-5.
2. Lee JC, Chuo PI, Hsiung MW. Ischemic optic neuropathy after endoscopic sinus surgery: a case report. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2003;260:424-31.
3. Elston J. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy and cataract surgery. *Br J Ophthalmol*. 2007;91:563.
4. Busch T, Sirbu H, Aleksic I, Stamm C, Zenker D, Dalichau H. Anterior ischemic optic neuropathy after extracorporeal circulation. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;4:354-8.
5. Mansour AM, Awwad ST, Najjar DM, Sibai AN, Sibai AM, Medawar WA, et al. Anterior ischaemic optic neuropathy after coronary artery bypass graft: the role of anaemia in diabetics. *Eye*. 2006;20:706-11.
6. Lee LA, Roth S, Posner KL, Cheny FW, Caplan RA, Newman NJ, et al. The American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual Loss Registry: analysis of 93 spine surgery cases with postoperative visual loss. *Anesthesiology*. 2006;105:652-9.
7. Ho VT, Newman NJ, Song S, Ksiazek S, Roth S. Ischemic optic neuropathy following spine surgery. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2005;17:38-44.
8. Stevens WR, Glazer PA, Kelley SD, Lietman TM, Bradford DS. Ophthalmic complications after spinal surgery. *Spine*. 1997;123:212-7.
9. Vallejo A, Lorente JA, Bas ML, González Y. Blindness due to anterior ischemic optic neuropathy in a burn patient. *J Trauma*. 2002;53:139-41.
10. Pirson J, Zizi M, Jacob E, Deleuze JP. Acute ischemic optic neuropathy associated with an abdominal syndrome in a burn patient. *Burns*. 2004;30:491-4.
11. Cullinane DC, Jenkins JM, Reddy S, VanNatta T, Eddy VA, Bass JG, et al. Anterior ischemic optic neuropathy: a complication after systemic inflammatory response syndrome. *J Trauma*. 2000;48:381-7.
12. Lee LA, Nathens AB, Sires BS, McMurray MK, Lam AM. Blindness in the intensive care unit: possible role for vasopressors? *Anesth Analg*. 2005;100:192-5.
13. Shaked G, Gavriel A, Roy-Shapira A. Anterior ischemic optic neuropathy after hemorrhagic shock. *J Trauma*. 1998;44:923-5.
14. The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group: Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. *JAMA*. 1995;273:625-32.
15. Rucker JC, Biousse V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies. *Curr Opin Neurol*. 2004;17:27-35.
16. Jonas JB, Spandau UH, Harder B, Sauder G. Intravitreal triamcinolone acetonide for treatment of acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245:749-50.
17. Dickersin K, Manheimer E, Li T. Surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;1:CD001538.