

DOCUMENTOS DE
TRABAJO AREANDINA
ISSN: 2665-4644

Facultad de Ciencias de la
Salud y del Deporte
Seccional Bogotá



ALTERACIONES DEL NERVI ÓPTICO POR TRAUMA

SANDRA ARIAS
LINA RODRÍGUEZ
JUAN FERNÁNDEZ
NATALIA TORRES

Las series de documentos de trabajo de la Fundación Universitaria del Área Andina se crearon para divulgar procesos académicos e investigativos en curso, pero que no implican un resultado final. Se plantean como una línea rápida de publicación que permite reportar avances de conocimiento generados por la comunidad de la institución.

ALTERACIONES DEL NERVI ÓPTICO POR TRAUMA

Sandra Arias
Lina Rodríguez
Juan Fernández
Natalia Torres

Facultad de Ciencias de la Salud
y del Deporte
Fundación Universitaria del Área Andina

Cómo citar este documento:

Arias, S., Rodríguez, L., Fernández, J. y Torres, N. (2021). Alteraciones del nervio óptico por trauma. *Documentos de Trabajo Areandina* (1). Fundación Universitaria del Área Andina.
<https://doi.org/10.33132/26654644.1973>

Resumen

Las alteraciones del nervio óptico son un factor determinante en la condición visual posterior a un trauma de origen variable, por lo tanto, durante su evaluación se deben tener en cuenta las características clínicas propias del caso para determinar las posibles consecuencias y el tratamiento adecuado. Realizar nuestro propio artículo de revisión con base en 40 artículos encontrados en importantes bases de datos para conocer a profundidad de la retinopatía traumática óptica con sus posibles diagnósticos y tratamientos. Para realizar este artículo la búsqueda se realizó en diferentes bases de datos tales como Scopus, Science Direct, Jama Ophthalmology, British Journal Ophthalmology, y otras proporcionadas por la universidad, eligiendo aquellos artículos que según el año de publicación (menor a 10 años), idioma y contenido resultaban relevantes para nuestro propósito investigativo.

Palabras clave:

Alteraciones ópticas, condición visual, nervio óptico, retinopatía traumática óptica.

Introducción

El nervio óptico es el encargado de enviar las señales que percibe el ojo hasta nuestro cerebro y está compuesto por 1.2 millones de terminaciones nerviosas.

Por otra parte, un trauma es un golpe contundente o daño a un tejido.

El traumatismo se presenta frecuentemente como resultado de accidentes de tránsito, relacionados con automóviles, motocicletas y bicicletas. Estos accidentes son la principal causa de traumatismo craneoencefálico en personas menores de 75 años, siendo la principal población afectada los jóvenes de 18 a 28 años (Gupte & Nagargoje, 2016).

Epidemiología

TON del inglés *Neuropathy Optic Traumatic*, traducido al español como neuropatía óptica traumática, es una causa poco frecuente de pérdida visual después de un traumatismo craneal penetrante con una incidencia reportada entre el 0,7 % al 2,5 % en una serie de casos publicados. Una encuesta epidemiológica nacional reciente de TON en el Reino Unido encontró una prevalencia mínima en la población general de uno por cada un millón de habitantes (Yu-Wai-Man, 2015).

Por lo tanto, la gran mayoría de los pacientes afectados son varones adultos jóvenes en sus primeros 30 años (79 % al 85 %). Las causas más comunes de TON en este grupo de pacientes son los accidentes en automóviles, motocicletas y bicicletas (49 %), caídas (27 %) y asaltos (13 %) (Yu-Wai-Man, 2015).

Seguidamente, en la población pediátrica, la mayoría de los casos TON son secundarios a caídas (50 %) y accidentes de tráfico (40 %). Alrededor del 20 % de los casos ocurren durante la infancia (Yu-Wai-Man, 2015).

Fisiopatología

La fisiopatología de la TON indirecta es causada por razones que varían, en estos casos, las células ganglionares de la retina (RGC del inglés *Retinal Ganglionar Cells*) que se encuentran dentro del nervio óptico y que forman parte de una cadena que es responsable de transmitir información desde el ojo hasta el cerebro. Se presenta un corte mecánico inmediato de los axones de las células ganglionares después de un traumatismo, ocasionando un proceso irreversible con la posibilidad degenerativa de estas células. Aparte de esto se presenta una inflamación del nervio óptico generando isquemia vascular (Xue *et al.*,

2016) esto restringe aún más el suministro de sangre y oxígeno produciendo una espiral descendente hacia la muerte celular apoptótica. Por lo tanto, un método de tratamiento es la descompresión del nervio óptico, pues su función es preservar las células ganglionares que sobrevivieron a la lesión inicial (Yu-Wai-Ma & Griffiths, 2013).

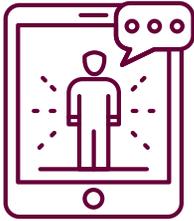
Patogénesis

La neuropatía óptica traumática hace referencia a un daño al nervio óptico relacionado con un trauma craneal. Este puede ser clasificado dependiendo del sitio de la lesión (cabeza del nervio óptico, intra-orbital, intra-canalicular e intra-craneal) o según el modo de la lesión (directo e indirecto) (Yu-Wai-Ma & Griffiths, 2013).

Por consiguiente, el modo directo hace referencia a las heridas penetrantes o trauma contuso a la órbita y el globo. Cuando un objeto o proyectil penetra el ojo, la órbita o al cráneo, presentándose laceración o transacción del nervio, ocasiona pérdida visual inmediata y habitualmente completa. El pronóstico de esta lesión es generalmente desalentador (Seong Rok Han, 2014).

Por otra parte, la forma indirecta se presenta cuando hay una lesión al nervio óptico como consecuencia de los efectos no penetrantes que incluyen hemorragia, edema y contusión (Seong Rok Han, 2014). Esta es la forma más común de *TON*, ya que resulta de un golpe fuerte en la cabeza, especialmente en la frente, dicho impacto transmite una onda de choque, dañando el nervio óptico. Por lo tanto, los tejidos blandos circundantes y los huesos que se lesionan cerca del canal óptico son útiles para evaluar indirectamente el grado de fuerza del impacto al nervio óptico y se puede utilizar como factor determinante de pronóstico (Wen-tao *et al.*, 2017). En estos casos, la severidad del daño no es totalmente responsable de la degeneración visual, sino la inflamación subsecuente al daño (Xue *et al.*, 2016).

Sin embargo, el nervio óptico también puede dañarse por enfermedades del sistema nervioso central (esclerosis múltiple, tumores, vasculitis), tóxicos, exposición a radiación, herencia, fármacos. Así, este componente del ojo es fundamental para la visión, ya que, aunque el globo ocular



y todas las partes que lo componen estén en perfecto estado (la córnea, el iris, el cristalino, el humor vítreo, la retina), si se produce una lesión en el nervio óptico, dejará de transmitirse la información o no será la adecuada al llegar al cerebro, hay que saber que el tejido nervioso no se reproduce ni se regenera, por lo que si se lesionan estas células nerviosas las fibras del nervio óptico mueren; dando como resultado la disminución y pérdida de la visión (Koziarz *et al.*, 2017).

Características de la TON

1. Afectación ocular unilateral o bilateral.
2. Defecto papilar aferente relativo.
3. Pérdida variable de la agudeza visual que varía de normal a ninguna percepción de la luz. En la primera presentación, se informó que entre el 40 % y el 60 % de los pacientes presentaba pérdida visual severa de la percepción de la luz.
4. Deterioro de la visión del color.
5. Defectos variables del campo visual.
6. La apariencia del disco óptico dependerá del sitio anatómico de la lesión. Con lesiones en el nervio óptico anterior al punto de entrada de los vasos retinianos centrales, hay inflamación del disco óptico con hemorragias retinianas asociadas.
7. Desarrollo de atrofia óptica que generalmente se vuelve evidente alrededor de seis semanas después de la lesión (Yu-Wai-Ma & Griffiths, 2013).

Consecuencias

Estudios clínicos informan sobre el deterioro de la visión después de un trauma frontal. Una causa posible es el daño al haz de nervios ópticos dentro del canal óptico, debido a micro fracturas de la base anterior del cráneo que conduce a la neuropatía óptica traumática indirecta, como la propagación del estrés desde el impacto frontal hacia el foramen óptico y el quiasma incluso en impactos de fuerza baja como un puño. Los impactos más altos produjeron patrones de estrés que conducen a fracturas trituradas típicas, que pueden afectar la integridad del canal óptico. Hay evidencia que la presencia de fracturas del canal óptico es suficiente para cambiar la idea a favor de la descompresión del canal, pero la descompresión temprana del canal generalmente se recomienda cuando hay un fragmento desplazado que impacta el nervio óptico (Wentao *et al.*, 2017).

Diagnóstico

En las alteraciones del nervio óptico se debería tener en cuenta los signos clínicos y las observaciones de manera objetiva que se logran en la exploración médica, es decir, en el examen físico, así mismo los elementos subjetivos que son los síntomas percibidos por el paciente, de ahí que uno de los detalles a tener en cuenta cuando hay trauma de nervio óptico es el aumento de la presión intracraneal (PIC) importante al valorar pacientes con lesión cerebral traumática. Varias exploraciones se utilizan para examinar pacientes con aumento de PIC incluyendo tomografía axial computarizada (TAC), resonancia nuclear magnética, monitoria cerebral y punción lumbar. No obstante, estas pruebas pueden ser invasivas, tener exposición a la radiación, ser contraindicadas o no poder acceder a ella (disponibilidad). Uno de los estudios que se propone es la medición ultrasonográfica del nervio óptico (diámetro de la vaina), como un método no invasivo y una medida rápida para identificar la hipertensión intracraneal. El propósito de esto es la revisión sistemática para tener la precisión de la ecografía que consiste en registrar el eco de ondas electromagnéticas o acústicas enviadas hacia el lugar que se examina en este caso el nervio óptico y que permita determinar el aumento de PIC y ayudar a su diagnóstico (Wentao *et al.*, 2017).

En este estudio, todos los pacientes remitidos al centro de trauma deben someterse a una evaluación de acuerdo con un trauma avanzado.

El aumento de la presión intracraneal es importante, al revelar o conducir a secuelas neurológicas permanentes, que surgen por una lesión, trauma, alteración en la cabeza, u obstrucción de vasos sanguíneos, al evaluar pacientes con lesión cerebral traumática, es crucial mantener una perfusión cerebral óptima. El nervio óptico está envuelto por una funda derivada de las meninges y se extiende hacia la órbita, esta comunicación permite transferir información y, por lo tanto, saber si tiene cambios en la presión intracraneal o intraorbital, este método ha sido propuesto en el contexto de traumatología, neurología y neurocirugía, dando significado y precisión a la prueba o monitoreo de la vaina del nervio ocular en su aumento posterior a un trauma con el fin de presentar un tratamiento y diagnóstico oportuno (Wentao *et al.*, 2017).

En este estudio, todos los pacientes remitidos al centro de trauma deben someterse a una evaluación de acuerdo con un trauma avanzado. Si la evaluación justifica la investigación para un aumento de PIC, se realizará una tomografía computarizada. Un médico inclinado a la tomografía computarizada evaluará el paciente basado en los siguientes criterios de inclusión: edad ≥ 16 años, tipo de traumatismo y si se requiere realizar una ecografía. Los criterios de exclusión incluyen: trauma agudo o penetrante de la cabeza y trauma ocular significativo; paciente no se espera que sobreviva a la transferencia fuera de la sala de emergencias por ser demasiado inestable para someterse a una cirugía de cabeza o Sonografía de nervio óptico (Steinsapor & Goldberg, 2011).

Basado en lo anterior, para realizar la ecografía, el medico usará una máquina de ultrasonido con un transductor lineal, aplicará una capa de gel de acoplamiento estéril se aplicará al párpado cerrado con el paciente en posición supina (boca arriba), el transductor se ubicará a 3 mm posterior al globo ocular para cada ojo, se tomará

medidas de manera trasversal y sagital se promediará en cada ojo y se grabará para posteriores estudios y análisis de variabilidad. La prueba de referencia para este estudio es la tomografía computarizada, que ser revisado por un neuro-radiólogo se guiara por la medida de ultrasonografía del nervio óptico y el diámetro de la vaina hallazgos sacados de la ecografía. La aparición de la hipertensión craneal se determinará a partir de los siguientes criterios: cambio de la línea media de la masa efecto de 3 mm o más, colapso del tercer ventrículo, hidrocefalia, borrado de surcos con evidencia de edema, colapso de cisternas mesencefálicas o evidencia de la hernia, la precisión de la ecografía se calculará usando sensibilidad, especificidad, el Índice de probabilidad y valor (número de verdaderos y falsos positivos, verdaderos y falsos negativos) (Wentao *et al.*, 2017). En adición, también se plantea la evaluación de telemedicina aplicada en la cabeza y, por ende, del nervio óptico y retina en pacientes después de un accidente cerebrovascular menor reciente; el propósito es la aplicación de telemática médica a distancia, con el fin de aplicar la informática y telecomunicaciones al ámbito médico, de tal modo que permite que un médico o grupo interdisciplinario cuide a distancia la salud de un paciente, mediante el empleo de medios diagnósticos y terapéuticos. El objetivo de realizar el estudio es evaluar la prevalencia de la atrofia simple de nervio óptico y verificar anomalías retinianas en pacientes que han tenido un accidente cerebro vascular (ACV) menor en 14 días, y para comparar estos resultados como control en personas de la misma edad. Mediante el uso de una unidad de examen móvil, se tomaron fotografías de la retina con un ángulo no midriático de 45° cámara de fondo de color (KOWA NM-45, no midriático-alfa) en pacientes que habían sufrido de accidente cerebro vascular de menor afectación dentro de los 14 días posteriores al examen. Las fotografías de la retina se centraron en el nervio óptico región de la cabeza (Steinsapor & Goldberg, 2011).

Del mismo modo, el historial médico documentado y las imágenes retinianas se almacenaron en un servidor que utiliza un navegador de software independiente basado en web que se ejecuta en PC, tabletas y teléfonos inteligentes. Después de completar la carga de la entrevista médica y las imágenes de la retina en la tableta electrónica del paciente, todas las imágenes retinianas serán evaluadas a través de telemedicina por un experimentado oftalmólogo. Ejemplo en pacientes con edades





entre 40 – 89 años con tensión normal, no diabéticos que informaron no padecer enfermedades sistémicas u oculares como grupo de control. Ambos grupos de estudio se dividieron en cinco décadas de vida (40-49; 50-59; 60-69; 70-79; 80-89 años). Se calculó prevalencias y las proporciones de prevalencias de atrofia del nervio óptico y anomalías retinianas entre los accidentes cerebrovasculares y el grupo de control por décadas de vida. En el grupo de accidente cerebrovascular, se encontró prevalencias significativamente mayores de atrofia del nervio óptico y anomalías retinianas a lo largo de la 5ª - 8ª década de la vida en comparación con el envejecimiento. La prevalencia de la atrofia del nervio óptico en sujetos con accidente cerebrovascular superó la prevalencia en referencia a la edad-clase por un factor de envejecimiento o que sea degenerativa. La atrofia simple del nervio óptico es frecuente en pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular isquémico y parece indicar daño vascular, lo que indica la necesidad de evaluación asistida por telemedicina del nervio óptico. Esto sirve para dar desarrollo a las telecomunicaciones aplicadas a la medicina ya que es más rápida y da grandes beneficios en ahorro de tiempo y dinero, con aumento en la calidad y cobertura, especialmente en la actualidad, permite detectar enfermedades y dar tratamiento oportunamente (Steinsapor & Goldberg, 2011).

Asimismo, otro de los métodos diagnósticos es la endoscopia orbital que es utilizada de manera intraoperatoria para diagnosticar las fracturas del conducto óptico y comparar así el resultado entre pacientes que tengan diferentes tipos de traumas o alteraciones, para después ser sometidos a la descompresión del mismo mediante la cirugía, se realizaron una serie de estudios comparativos, examinando 1275 ojos de pacientes con neuropatía óptica traumática indirecta, fueron intervenidos para la descompresión del canal por medio endoscópico para *TON* indirecta unilateral a partir del 1 de octubre del 2006 al 30 de septiembre del 2014, se comparó resultados visuales con reportes antes de la cirugía y con los hallazgos obtenidos 3 meses después de la intervención (Steinsapor & Goldberg, 2011).

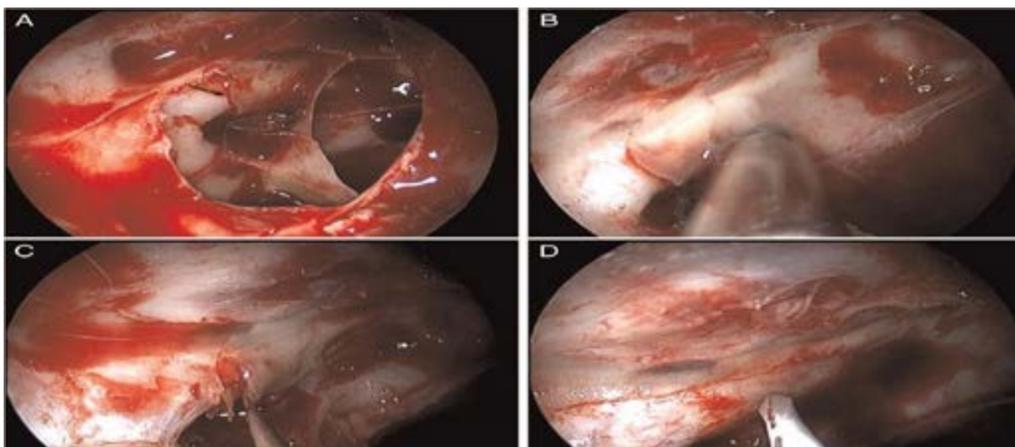
En efecto durante la cirugía, 187 pacientes adicionales (20,9 %) con *TON* fueron evaluados, entre estos, 136 tenían fracturas no desplazadas, la mayoría de las cuales eran lineales intracanaliculares, notando que la agudeza visual inicial de los pacientes con *OCF* (del inglés *Optical Channel*

Fracture), lo que en español se traduce en fractura del canal óptico, fueron peores que los pacientes sin ocf ($p < 0.01$). Sin embargo, no existía diferencia estadística significativa de la eficacia quirúrgica en la agudeza visual final a los 3 meses posterior al procedimiento ($> 0,05$), ya que entre los pacientes con ocf no pudo ser detectado a través de la endoscopia, por el fragmento desplazado que incidió en el nervio óptico. El papel de la tomografía de alta resolución (HRCT) en la prueba TON ha sido bien establecida y generalmente considerado esencial para detectar posibles participantes a la lesión del nervio óptico, incluido hemorragia, edema del nervio óptico, enfisema intraocular y ocf; sin embargo, la ocurrencia real, posición y orientación son inciertas (Wolz *et al.*, 2017).

Otra opción que se ha tenido en cuenta es el papel que desempeña la tomografía computarizada axial de alta resolución en el examen del trauma del nervio óptico ha sido bien recibido y generalmente esencial para detectar el daño que el trauma ha ocasionado y que posibles factores que contribuyen a acrecentar la lesión del nervio óptico, incluyendo hemorragia, edema y enfisema intraorbitario (Wolz *et al.*, 2017).

FIGURA 1.

PROCEDIMIENTO DE ENDOSCOPIA CANAL ÓPTICO TRANS-ETMOIDAL DESCOMPRESIÓN PARA UN CASO CON NEUROPATÍA ÓPTICA TRAUMÁTICO.

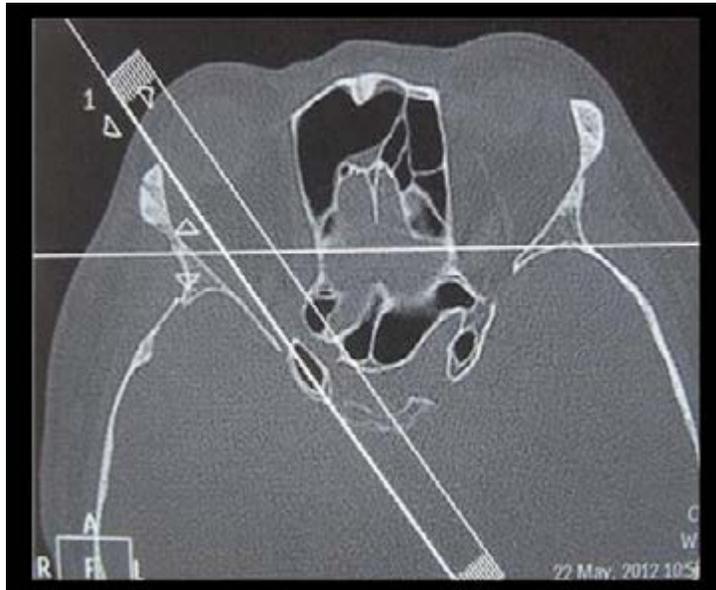


Nota. (A) Óptica fracturas de canal (OCF) observadas desplazado sin choque en el nervio óptico. (B) Un canal óptico era meticulosamente adelgazado con un microcurette. (C) El hueso del canal incluyendo el fragmento fue cuidadosamente eliminado con un cuchillo de hoz pequeño. (D) La vaina del canal óptico se incidió con una cuchilla 9 # MVR afilada (negra).

Fuente: elaboración propia.

FIGURA 2.

IMÁGENES DE PHILIPS BRILLIANCE ESCÁNER CT DE 64 CANALES; CT DE ALTA RESOLUCIÓN ORBITAL ESTÁNDAR ESCANEOS REALIZADOS PARA PACIENTES CON NEUROPATÍA ÓPTICA TRAUMÁTICA.



Fuente: elaboración propia.

Mediante lo cual, la incidencia reportada de ocf en tomografías computarizadas varía considerablemente de 5 % a 92 % basados en la endoscopia directa que se observó en el momento de la cirugía en unos pocos casos, incluso, si no puede ser detectado radiológicamente. El efecto de ocf en el resultado visual es discutible, con una serie de documentos que informan fracturas orbitales como una mala premonición (Mohan, 2016).

Por otro lado, la agudeza visual va acompañado por un defecto papilar relativamente aferente después de una lesión cerrada en la cabeza, el ton no podría ser explicado por cualquier otra causa, es necesario, el examen y potencial visuales evocado que se realizan para su diagnóstico. La ETOCD (endoscopia tras-etmoidal para descompresión del canal óptico) era realizada en pacientes cuyo av no era más que 20/100 sin mejora después de 4-5 días de tratamiento conservador.

El tratamiento conservador incluía la administración intravenosa de metilprednisolona de 500-1000 mg durante los 2 primeros días y la mitad de la dosis para los siguientes días, el factor de crecimiento nervioso es experimentada en ratones para verificar la confiabilidad de la tomografía computarizada de alta resolución en el diagnóstico de OCF. Mientras tanto, se confronta el resultado visual de pacientes con diferentes tipos de OCF (Mohan, 2016).

A partir de lo anterior se presentaron casos extremos en donde los pacientes no tenían percepción de luz (PNL) inmediatamente después del trauma sin ninguna mejora, después de la administración de metilprednisolona para 2 días, se recomendó que ETOCD se realizará de inmediato. Todos los pacientes fueron examinados por neurólogos para asegurarse la seguridad del examen. Los pacientes con TON bilateral fueron excluidos, porque por lo general estaban tan gravemente heridos y no pudieron cooperar con los exámenes oftálmicos o no es adecuado para ETOCD. Pacientes con problemas de conciencia y los pacientes menores de 16 años fueron descartados por falta de cooperación consentimiento informado no disponible por sí mismos (Mohan. 2016).

Los pacientes sin VEP detectado no fueron admitidos para este procedimiento, teniendo en cuenta el resultado terapéutico era deficiente por la alteración de la vía retinofugal. Para evitar la interferencia de la mejoría ósea en los resultados, los pacientes que tenían ETOCD el día 14 después de la lesión también fueron excluidos.

Tratamiento

En la neuropatía óptica traumática existen varias opciones para el tratamiento, siendo el uso de esteroides y la descompresión quirúrgica del canal óptico las dos principales modalidades terapéuticas. Ambas modalidades tienen por objetivo disminuir la presión del nervio óptico dentro del canal óptico, debido a que el principal mecanismo patogénico plantea la hipótesis de que los edemas inducidos por trauma dentro de los límites óseos del canal óptico pueden comprometer aún más el suministro vascular del nervio óptico y causar la muerte celular neuronal secundaria. Por lo tanto, la disminución de edema del nervio óptico por

el uso de esteroides o retirar los confines óseos del canal óptico por el procedimiento quirúrgico pueden ayudar a prevenir la pérdida de células (Wang, 2015).

Además de estas dos modalidades de tratamiento, muchos médicos ahora adoptan una estrategia conservadora como la observación clínica, porque hay un alto porcentaje de recuperación espontánea después de la neuropatía óptica traumática (Wang, 2015).

Varios estudios mostraron resultados en pacientes que recibieron megadosis de esteroides (dosis inicial, 30 mg/kg, luego 5,4 mg/kg durante 23 horas) dentro de las 8 primeras horas de la lesión, obteniendo en la medulla mejorías en las funciones neurológicas y menos secuelas residuales. Hay mejores resultados en la función motora si el tratamiento tiene una duración de 48 horas en lugar de 24 horas. El uso tradicional de esteroides (dosis alta, 1000 mg/día durante 3 días) puede reducir el edema y la inflamación (Wang, 2015; Yu-Wai-Man, 2015).

Del mismo modo, los esteroides se han utilizado tanto por sí mismo y en combinación con la descompresión quirúrgica del nervio óptico ya sea pre, intra o postoperatoriamente (Yu-Wai-Man, 2015). Según la dosis diaria inicial de metilprednisolona utilizada, los regímenes de esteroides pueden clasificarse como:

- a. dosis baja (<100 mg).
- b. dosis moderada (100-499 mg).
- c. dosis alta (500-1999 mg).
- d. dosis muy alta (2000-5399 mg).
- e. megadosis (> 5400 mg).

La dosis de esteroides más comúnmente utilizada en TON es un curso de metilprednisolona intravenosa en el rango de dosis muy alta a megadosis (Yu-Wai-Man, 2015). Si el paciente llega más de 8 horas después de la lesión,

Del mismo modo, los esteroides se han utilizado tanto por sí mismo y en combinación con la descompresión quirúrgica del nervio óptico ya sea pre, intra o postoperatoriamente

se sugiere un esteroide tradicional en dosis altas. Las dosis altas de esteroides tienen el efecto de reducir el edema y la inflamación del tejido y, lo que es más importante, evitan riesgos razonables de efectos secundarios relacionados con el medicamento (Wang, 2015).

La terapia con esteroides de megadosis ha sido el estándar de oro en el tratamiento de las lesiones agudas de la médula espinal, y se ha extrapolado un protocolo similar a la neuropatía óptica traumática como parte del síndrome compartimental, la diferencia es que la dosis inmediatamente posterior se reduce (Gupte & Nagargoje, 2016).

Por otra parte, la descompresión neuroquirúrgica podría ser necesaria en pacientes con compresión mecánica del nervio óptico por fragmentos de fractura orbital del techo desplazados. Por lo general se sugiere en pacientes *TON* que lesionan fragmentos óseos en o cerca del nervio óptico debido a una fractura orbital del techo, realizar un intento quirúrgico precoz para recuperar la función y la agudeza visual (Han, 2016).

Asimismo, la descompresión quirúrgica del nervio óptico reduce la presión intracanalicular y permite la eliminación de cualquier fragmento óseo incidental, lo que ayuda a restablecer la función nerviosa (He *et al.*, 2016).

La agudeza visual se divide en 5 niveles: sin sensación de luz, sensación de luz, movimiento de la mano, conteo de los dedos y una tabla de agudeza visual logarítmica estándar "visible". La agudeza visual se compara antes y después de la operación. La vista puede mejorar más de 2 niveles observándose excelentes resultados (Han, 2016).

Si un paciente se vuelve progresivamente ciego es más probable que sufra una *TON* secundaria conllevando a realizar la cirugía (Gupte & Nagargoje, 2016).

De acuerdo con un estudio realizado en China donde se pretendía evaluar la efectividad de la descompresión del canal óptico, se realizó un experimento con 30 conejos divididos aleatoriamente en 5 grupos (A-E) así: grupo A de control, grupo B descompresión a 48h de la lesión, grupo C una semana después de la lesión, grupo D dos semanas después de la lesión y grupo E en donde no se realizó descompresión. El cambio morfológico en el nervio óptico de los conejos fue diferente para cada grupo, en el grupo de control, los astrocitos (célula glial) presentes en el



nervio óptico se organizaban manera uniforme; el grupo B aumentó el número de astrocitos, además de la presencia de vacuolas y una inflamación leve; para el grupo C la presencia de astrocitos era excesiva, con desmielinización del nervio y la presencia de exudados al redor de los vasos sanguíneos; en el grupo D los nervios ópticos en general presentaron hiperplasia de los astrocitos, evidenciando la efectividad de la descompresión del canal óptico.

Conclusiones

FIGURA 3.

NERVIO ÓPTICO NORMAL. LA SECCIÓN VERTICAL.

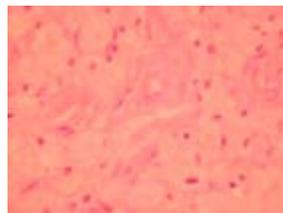


Fuente: elaboración propia.

En la mayoría de los artículos revisados para la elaboración de este, se encontró muestra que los astrocitos están dispuestos de manera uniforme (A).

FIGURA 4.

NERVIO ÓPTICO DEL GRUPO DE DESCOMPRESIÓN 48-H.

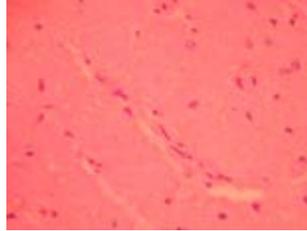


Fuente: elaboración propia.

La disposición de los astrocitos era incluso en la sección vertical, y se observaron vacuolas en el área dañada (B).

FIGURA 5.

NERVIÓ ÓPTICO DEL GRUPO DE DESCOMPRESIÓN 2- SEMANA.



Fuente: elaboración propia.

La disposición cilíndrica de los astrocitos desapareció por completo y necrosis local era evidente en la sección vertical (D).

Lesiones de tipo τ_{ON} pueden conducir a la ceguera inmediata así que, se recomienda realizar la cirugía. En general, se considera que el resultado de la descompresión del nervio óptico no será satisfactorio si la cirugía se realiza 2 semanas o más después del trauma (He *et al.*, 2016) que varios autores referenciaron a la retinopatía óptica traumática como una lesión en la cabeza causada por un trauma agudo que daña al nervio óptico (Seong Rok Han, 2014; Yu-Wai- Man, 2015).

Con base en lo anterior, se presentan dos tipos de retinopatía óptica traumática; que es de la forma directa e indirecta (Steinsapir & Goldberg, 2011).

La retinopatía óptica se presenta comúnmente de la forma indirecta y es el resultado de la fuerza de conmoción en la cabeza, especialmente en la frente y debido a esto produce un impacto que transmite una onda de choque al canal óptico, dañando el nervio óptico (Singman *et al.*, 2016; Wentao *et al.*, 2017).

Referencias

- Gupte, S., & Nagargoje, P. N. (2016). Traumatic optic neuropathy: Why leave it to chance? Maxillofacial Surgeon's perspective. *Indian Journal of Multidisciplinary Dentistry*, 6(1), 11-13. Doi: 10.4103/2229-6360.188218
- He, Z-H., Lan, Z-B., Xiong, A., Hou, G-K., Pan, Y-W., Li, Q., & Zhang, X-D. (2016). Endoscopic decompression of the optic canal for traumatic optic neuropathy. *Chinese Journal of Traumatology*, 19(6), 330-332. <https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.cjtee.2016.03.004>

Koziarz, A., Sne, N., Kegel, F., Alhazzani, W., Nath, S., Badhiwala, J., Rice, T., Engels, P., Samir, F., Healey, A., Kahnamoui, K., Banfield, L., Sharma, S., Reddy, K., Hawryluk, G., Kirkpatrick, A., & Almenawer, S. (2017). Optic nerve sheath diameter sonography for the diagnosis of increased a systematic review and meta-analysis protocol. *BMJ Open*, 7(8), e016194.
<https://bmjopen.bmj.com/content/7/8/e016194>

Mohan, K. (2012). *Assessment of optic neuropathy as a result of direct and indirect injury using non-invasive functional and structural analytical tools* [tesis, Iowa State University].
<https://dr.lib.iastate.edu/handle/20.500.12876/26600>

Seong Rok Han, M. P. (2014). Why do we need optic nerve decompression of traumatic optic neuropathy patients? *Interdisciplinary Neurosurgery: Advanced Techniques and Case Management*, (1), 66-68.
<https://cyberleninka.org/article/n/462888.pdf>

Singman, E., Daphalapurkar, N., White, H., Nguyen, T., Panghat, L., Chang, J., & McCulley, T.1 (2016). Indirect traumatic optic neuropathy. *Military Medical Research*, 3(2).
<https://doi.org/10.1186/s40779-016-0069-2>

Steinsapir, K. D., & Goldberg, R. (2011). Traumatic optic neuropathy: An evolving understanding. *American Journal of Ophthalmology*, 151(6), 928-933.
<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2011.02.007>

Wang, A.-G. (2015). How to manage traumatic optic neuropathy? *Taiwan Journal of Ophthalmology*, 5(1), 1-2.
<https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.tjo.2015.01.002>

Wentao Y., Chen, Y., Qian, X., Selva, D., Pelaez, D., Tu, Y., & Wu, W. (2017). Incidence of optic canal fracture in the traumatic optica neuropathy and its effect on the visual outcome. *The British journal of Ophthalmology*, 101(3), 261-267.
<https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-308043>

Wolz, J., Audebert, H., Laumeier, I., Ahmadi, M., Steinicke, M., Ferse, C., & Michelson, G. (2017). Telemedical assessment of optic nerve

head and retina in patients after recent minor stroke or TIA. *International Ophthalmology*, 37(1), 39-46.
<https://doi.org/10.1007/s10792-016-0222-7>

Xue, F., Wu, K., Wang, T., Cheng, Y., Jiang, M., & Ji, J. (2016). Morphological and functional changes of the optic nerve following traumatic optic nerve injuries in rabbits. *Biomedical Reports*, 4(2), 188-192. <https://dx.doi.org/10.3892%2Fbr.2016.567>

Yu-Wai-Man P., & Griffiths, P. G. (2013). Surgery for traumatic optic neuropathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6(6), CD005024. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd005024.pub3>

Yu-Wai-Man, P. (2015). Traumatic optic neuropathy—Clinical features and management issues. *Taiwan Journal of Ophthalmology*, 5(1), 3-8. <https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.tjo.2015.01.003>

