

Protocolo diagnóstico-terapéutico de la neuropatía óptica traumática y por radiación

C. Fusté
S. Muñoz
J. Arruga

Servicio de
Oftalmología
Hospital Universitari
de Bellvitge
L'Hospitalet
de Llobregat
Barcelona

Resumen

Las neuropatías ópticas producidas por agentes físicos más comunes son las traumáticas y por radiaciones ionizantes. Aunque infrecuentes, pueden ser responsables de pérdida visual profunda y a menudo irreversible. En este trabajo se revisa la fisiopatología y la presentación clínica de ambas, y se proporcionan las claves para su diagnóstico y manejo terapéutico actualizado en base a la literatura científica publicada.

Resum

Les neuropaties òptiques produïdes per agents físics més comunes són les traumàtiques i per radiacions ionitzants. Malgrat que són infreqüents, poden ser responsables de pèrdua visual profunda i sovint irreversible. En aquest treball es revisa la fisiopatologia i la presentació clínica d'ambdues, i es proporcionen les claus pel seu diagnòstic i tractament en base a la literatura recentment publicada.

Summary

Traumatic and radiation optic neuropathy are uncommon disorders of the optic nerve that may lead to profound and irreversible visual loss. In this paper we review the physiopathology and clinical manifestations of both neuropathies. Furthermore, diagnostic and therapeutic guidelines are provided on the basis on the most recently published scientific literature.

Neuropatías ópticas traumáticas

Clasificación

Cualquier lesión en el nervio óptico secundaria a un traumatismo debe ser considerada equivalente a un traumatismo craneoencefálico. La neuropatía óptica traumática (NOT) se puede clasificar según su mecanismo de producción o según la porción anatómica afectada¹.

Mecanismo

La NOT puede ser provocada por un traumatismo directo o indirecto. El mecanismo directo sucede en el contexto de lesiones originadas por una herida abierta, como un fragmento óseo tras una fractura orbitaria o del canal óptico. El mecanismo de traumatismo indirecto está producido por la concentración de la energía cinética en el nervio óptico tras un traumatis-

mo craneal. La morfología cónica de los huesos de la órbita favorece la transmisión de las fuerzas hacia el vértice y el canal óptico lo que causa una contusión del nervio óptico aún en la ausencia de fracturas en el canal óptico². El mecanismo de producción no influye en el pronóstico de éstas neuropatías¹.

Un ejemplo de NOT por mecanismo directo, aunque infrecuente, es la punción accidental del nervio en el momento de la anestesia retrobulbar¹. Otro mecanismo es el síndrome compartimental en el contexto de una hemorragia orbitaria o de un hematoma subperióptico. La hemorragia retrobulbar asociada a un traumatismo tiene más riesgo de pérdida de visión que la debida a una anestesia retrobulbar.

El enfisema orbitario es un proceso más benigno que los descritos anteriormente que puede ser responsable de la NOT. Se produce una neuropatía óptica compresiva con pérdida visual, que puede ser desenca-

Correspondencia:
Celia Fusté Fusares
Hospital Universitari de
Bellvitge
Servicio de Oftalmología
Feixa Llarga s/n
08907 L'Hospitalet de Llobregat
E-mail: celfuste@hotmail.com

denada tras el vómito o tras sonarse enérgicamente en presencia de una fractura orbitaria con afectación de los senos paranasales¹.

Localización

Desde el punto de vista anatómico el nervio óptico se puede dividir en 4 segmentos: intraocular, intraorbitario, intracanalicular e intracraneal. Los traumatismos afectan de manera desigual a estos segmentos³.

La porción intraocular corresponde al disco óptico y la manifestación más característica es la avulsión del nervio óptico. Se produce una separación entre el nervio y el globo ocular en la lámina cribosa sin rotura de la vaina ni de la esclera adyacente. Está causado por una rotación extrema del globo o por un aumento brusco de la presión intraocular que provoca la rotura de la lámina cribosa y la expulsión del globo ocular hacia delante⁴. El nervio óptico adopta un trayecto sinusoidal en su porción intraorbitaria por su mayor longitud respecto la distancia entre globo ocular y agujero óptico. Esta característica proporciona una cierta protección frente a los traumatismos indirectos. La porción intracanalicular es la más vulnerable y la que con más frecuencia se afecta en los traumatismos indirectos^{3,5}. Esta vulnerabilidad se explica por la fuerte adherencia de esta porción del nervio a la duramadre, por lo que se encuentra fijo e inmóvil en el interior del canal óptico. El marco óseo del canal óptico es inextensible lo que puede propiciar un síndrome compartimental por el edema post-traumático³. La porción intracraneal del nervio óptico tiene mayor susceptibilidad a ser lesionado en traumatismos cerrados debido a su proximidad respecto al pliegue falciforme de la duramadre que cubre la apófisis clinoides anterior³. Dentro de las lesiones intracraneales, cabe destacar que las lesiones traumáticas del quiasma se acompañan de diabetes insípida con relativa frecuencia¹.

Las NOT pueden clasificarse también en anteriores y en posteriores, en relación a la entrada de la arteria central de la retina en el nervio óptico. En las primeras o anteriores se pueden producir alteraciones en la circulación retiniana¹.

Patogenia

El nervio óptico puede lesionarse de forma primaria o secundaria. El mecanismo primario produce una lesión permanente de los axones por el impacto, ya sea por desgarramiento directo de estos o por una alteración del aporte sanguíneo debido a una rotura de la red vascular^{1,5}. El mecanismo secundario tiene lugar cuando la fuerza del impacto es absorbida por

el nervio óptico. Esto provoca un vasoespasmio y/o una tumefacción en el mismo que experimentará una compresión en el interior de un canal óptico no expandible. Tanto el vasoespasmio como la tumefacción dan paso a la isquemia que desembocará en una degeneración axonal, la cual no está determinada por el tamaño de los axones. A las tres semanas del traumatismo, acaece la degeneración de las células ganglionares de la retina (CGR). La pérdida máxima de CGR se ha registrado a las 6 semanas post-trauma¹.

La isquemia provoca la liberación de radicales libres de oxígeno y de mediadores de la inflamación. Los radicales libres inducen un daño axonal por la peroxidación de los lípidos poliinsaturados presentes en las membranas celulares⁶. Se ha observado un efecto neuroprotector con el uso de inhibidores directos de la trombina tras el traumatismo de nervio óptico. Los inhibidores de la ciclo-oxigenasa y los antioxidantes limitan la severidad de la hipoperfusión que sigue al traumatismo cerebral o de médula espinal⁷. En el traumatismo del sistema nervioso central se produce una alteración de la barrera hemato-encefálica que da lugar al paso de polimorfonucleares y de macrófagos, los cuales liberan enzimas que producen óxido nítrico, dañando las células ganglionares de la retina. Los polimorfonucleares predominan en los 2 días siguientes al traumatismo, y posteriormente son reemplazados por los macrófagos, cuyo pico se establece a los 5-7 días⁸. Se ha comprobado que la inmunidad mediada por células T limita la toxicidad causada por aminoácidos en los traumatismos del sistema nervioso central⁹.

Epidemiología

El 0'5-5% de los traumatismos craneales cerrados se acompaña de una neuropatía óptica¹⁰. Estas lesiones son especialmente frecuentes en los casos en los que existe un traumatismo facial medio. Los accidentes de tráfico y de bicicleta son las causas más comunes de NOT, las cuales suelen ir, a su vez, asociadas a traumatismo multisistémico y/o lesión cerebral¹.

Abordaje

Debe realizarse una historia clínica detallada, y en caso de disminución del nivel de conciencia, interrogar a los familiares o testigos del accidente. Es de especial relevancia investigar el mecanismo de producción del traumatismo y los antecedentes de patología ocular o la presencia de una baja visión previa al traumatismo.

Es obligada la exploración de ambos ojos. La agudeza visual suele estar significativamente reducida en el ojo afecto. La presencia de defecto pupilar aferente relativo (DPAR) debe orientar hacia la presencia de NOT. Si el DPAR es superior a 2.1 log debe esperarse un mal pronóstico visual¹¹. Hay que explorar el reborde orbitario en busca de escalones o crepitación de tejidos, signos indirectos de fractura orbitaria. La presencia de proptosis y/o resistencia a la retropulsión del globo ocular puede indicar la existencia de una hemorragia retrobulbar. No debe obviarse el examen con lámpara de hendidura si el estado general del paciente lo permite para descartar signos sugestivos

de herida penetrante o de lesiones contusas en el polo anterior (hipema, iridodiálisis, catarata traumática, etc.).

Ante un paciente neurológicamente inestable se intentará la exploración fundoscópica sin midriasis. En el caso de precisar la dilatación pupilar, debe consultarse al neurocirujano previamente. Hay que anotar en la historia clínica la hora de la instilación y el tipo de midriático usado. Los hallazgos del fondo de ojo cambian en función del lugar de la lesión del nervio. En la avulsión del nervio óptico se puede observar un anillo hemorrágico alrededor del nervio o bien una oquedad profunda y redondeada (Figuras 1 y 2). Las lesiones anteriores pueden presentarse con obstrucciones vasculares retinianas o como una neuropatía óptica isquémica anterior. La lesión de nervio óptico posterior puede cursar con un edema de papila o con una imagen fundoscópica normal en el momento agudo, evolucionando posteriormente a una palidez papilar acompañada o no de excavación¹.

Los potenciales evocados visuales (PEV) pueden realizarse en los casos bilaterales o en aquellos casos de sospecha cuando el defecto pupilar aferente relativo no es evidente. Los potenciales son útiles solamente cuando son indetectables, lo que confirma el mal pronóstico. Cabe destacar que un pequeño número de axones intactos en un ojo amaurotico puede producir falsos positivos. La campimetría tiene utilidad en el seguimiento posterior¹.

Las pruebas de imagen complementarias en el diagnóstico de la NOT son la ecografía y la resonancia magnética. La ecografía ocular es la prueba de elección cuando una hemorragia vítrea u otra opacidad de medios impiden la visualización de fondo de ojo y permite descartar patología retiniana o coroidea acompañante. En la avulsión del nervio óptico se observa un defecto en la pared posterior del globo ocular en la región correspondiente a la cabeza del nervio óptico⁴. La tomografía computerizada es la prueba de imagen de elección en urgencias y para la valoración de las estructuras óseas (Figura 3). También es de elección si existe la sospecha de un cuerpo extraño metálico intraorbitario. La resonancia magnética permite ver con mayor detalle los tejidos blandos, sin embargo no se considera suficientemente sensible para evaluar la avulsión del nervio óptico de forma independiente⁴.

Manejo

NOT anterior (papilar y orbitaria)

No existe un tratamiento efectivo ante una lesión de nervio óptico precanalicular directa, como la avulsión

Figura 1.

Avulsión completa de nervio óptico.

Existe una excavación en el lugar donde debería encontrarse la papila acompañado de hemorragias subretinianas que se extienden al vítreo

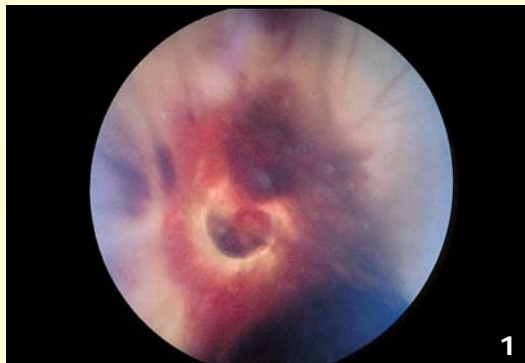


Figura 2.

Avulsión parcial de nervio óptico.

Se aprecia una excavación en la porción más temporal de la papila acompañada de un anillo hemorrágico peripapilar

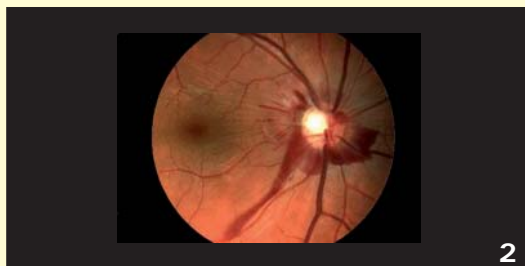


Figura 3.

Tomografía computerizada de la órbita, corte axial.

Se observa una esquirla ósea en contacto con el nervio óptico izquierdo tras un traumatismo que cursa con fractura orbitaria



del nervio. Se ha propuesto el uso de corticoides sistémicos, pero con dudosa eficacia. En caso de cuerpo extraño enclavado en el nervio óptico, no se recomienda su extracción ante el riesgo de empeoramiento de la función visual^{1,10}.

Si existe una hemorragia orbitaria que comprime la porción intraorbitaria del nervio óptico debe instaurarse un tratamiento precoz, consistente en la cantotomía y cantolisis. Si la cantotomía no es efectiva, la descompresión quirúrgica de la órbita es el procedimiento de elección. Una vez realizada la cantotomía y/o descompresión hay que realizar una prueba de imagen para descartar la presencia de un hematoma subperióstico^{1,10}.

NOT posterior (intracanalicular e intracraneal)

En la lesión de nervio óptico intracanalicular se ha propuesto clásicamente el uso de corticoides a dosis altas. La razón de su uso son sus propiedades antioxidantes y la existencia de experiencia clínica con el traumatismo espinal. La dosis en el traumatismo espinal es un bolo inicial de metilprednisolona endovenosa de 30 miligramos por kilo de peso, seguida de 5'4 miligramos por kilo de peso cada hora durante 3 días. Es importante iniciar el tratamiento con celeridad, ya que su inicio pasadas 8 horas del traumatismo medular empeora el pronóstico. En la NOT se considerará la administración de corticoides endovenosos (metilprednisolona 1 gramo al día durante 3 días) seguido corticoides vía oral.

En el caso de un paciente con una agudeza visual buena tras el traumatismo y un rápido deterioro posterior, habrá que descartar la compresión del nervio óptico por un hematoma de la vaina. En estas circunstancias estaría indicado el tratamiento quirúrgico urgente (fenestración de la vaina). Si el deterioro visual sucede tras la administración de corticoides puede intentarse una descompresión del canal óptico vía transetmoidal o transcraneal^{1,10} (Tabla 1).

Existen dos estudios multicéntricos (NARCIS II y NARCIS III) en los que se usó la dosis de metil-

prednisolona anteriormente comentada para el tratamiento de los traumatismos espinales. En el NARCIS II (1990) los pacientes con traumatismo espinal de menos de 12 horas de evolución fueron randomizados en 3 grupos (placebo, naloxona o metilprednisolona). Los pacientes tratados con metilprednisolona en las primeras 8 horas posteriores al traumatismo presentaron una mejoría leve pero registrable, a diferencia de los tratados pasado 8 horas del traumatismo, que no experimentaron mejora. El NARCIS II se basó en la premisa que hay una producción de radicales libres tras un traumatismo en el sistema nervioso central y en que una dosis muy elevada de corticoides tiene un efecto antioxidante y, por lo tanto, neuroprotector¹². En el NARCIS III (1997) se concluyó que era preciso valorar en cada caso el beneficio limitado de la corticoterapia frente al riesgo elevado de sepsis y neumonía observado entre los pacientes tratados¹³.

En el Internacional Optic Nerve Trauma Study, publicado en 1999, se concluyó que hay suficiente evidencia para afirmar que ni los corticoides ni la cirugía del canal óptico deberían ser considerados un tratamiento estándar para la NOT.

El estudio CRASH (2004) valoró el papel de la corticoterapia en los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Dicho estudio se suspendió cuando se detectó una mayor mortalidad a las 2 semanas del grupo tratado con metilprednisolona frente al placebo.

Existen dos estudios experimentales para la NOT en los que se provocó un traumatismo del nervio óptico por aplastamiento de diez segundos de duración. En el primer estudio, realizado por Ohlsson et al se propone que la metilprednisolona a altas dosis no tiene efecto sobre la NOT^{14,15}. El segundo estudio realizado por Sheng et al mostró que la metilprednisolona a altas dosis reduce los fenómenos de apoptosis en las células ganglionares de la retina¹⁶. Un tercer estudio experimental realizado por Steinsapir et al demostró que la metilprednisolona exagera la pérdida axonal en traumatismos por aplastamiento de cinco segundos de duración en roedores¹⁷.

Tabla 1.
Indicaciones quirúrgicas en la NOT

Indicado	Cirugía en la NOT	
	Dudoso	No indicado
Hemorragia orbitaria	No mejoría tras corticoterapia	Cuerpo extraño inerte
Hematoma subperióstico	Cuerpo extraño orgánico	Avulsión del nervio óptico
Hematoma de la vaina del nervio óptico		

Considerando éstas evidencias clínicas y experimentales, no existe una base para tratar las NOT con corticoides a altas dosis¹⁸. La decisión de iniciar tratamiento en pacientes con NOT de menos de 8 horas de evolución es controvertida, y la evidencia que la respalda es débil. Se debe individualizar cada caso y obtener el consentimiento informado correspondiente. El paciente debe conocer los riesgos teóricos descritos en los estudios recientes y los riesgos reales, aunque raros, de reacciones adversas al uso de esteroides¹⁹.

Evolución

La evaluación secuencial de la función visual es fundamental en el periodo postraumático inmediato. Superado este período, no son esperables cambios en la función visual. Puede ser de utilidad la realización de una campimetría tras unos meses del traumatismo para documentar la estabilidad visual². Asimismo debe realizarse una campimetría del ojo contralateral con el objetivo de descartar afectaciones quiasmáticas. La tomografía de coherencia óptica practicada a las 6-8 semanas después del traumatismo puede poner de manifiesto la pérdida axonal.

Neuropatía óptica inducida por radiación

La neuropatía óptica inducida por radiación (NOIR) es una complicación tardía de tipo isquémico de la radioterapia. Produce una profunda pérdida de agudeza visual en pacientes sometidos a irradiación para el tratamiento de tumores intraoculares, orbitarios, intracraneales, de base de cráneo o de senos paranasales. Aunque infrecuente tiene un mal pronóstico por el profundo deterioro visual que provoca y la falta de tratamientos eficaces. Su diagnóstico requiere la exclusión de otros procesos²⁰⁻²³.

Clínica

La NOIR se manifiesta como una pérdida de agudeza visual súbita e indolora. Su inicio suele ser monocular, aunque en tres cuartas partes de los pacientes la afectación es bilateral y secuencial, el ojo contralateral experimentará la pérdida visual en días o semanas. Esta complicación puede desarrollarse entre los 3 meses y los 8 años tras la radioterapia y el pico de máxima frecuencia de aparición se sitúa entre los 12 y 18 meses postirradiación²⁰⁻²². Algunos pacientes presentan una historia previa de amaurosis fugax. La pérdida visual suele progresar hasta alcanzar un deterioro profundo, un 45% de los ojos afectados no perciben luz, y un 85% permanecen con una visión inferior a 20/200²⁰.

La NOIR tiene dos formas clínicas, la anterior y la posterior o retrobulbar. Ésta última es la más frecuente. El examen del fondo del ojo es inicialmente normal en la NOIR retrobulbar, mientras que la anterior es indistinguible de una neuropatía óptica isquémica anterior. En ocasiones la forma anterior se puede acompañar de retinopatía por irradiación tras el tratamiento de procesos intraoculares e intraorbitarios²⁰ (Figura 4).

La campimetría puede mostrar cualquier patrón de afectación del nervio óptico o del quiasma. Así, la NOIR puede presentarse con un defecto altitudinal, un escotoma central, una hemianopsia bitemporal o con un síndrome de la unión neuro-quiasmática.

Si el fondo de ojo es normal la angiografía fluoresceínica no suele ser de mucha utilidad. En cambio, si existe un borramiento papilar, la angiografía mostrará defectos de repleción en la cabeza del nervio óptico²⁰.

La TC y la RM sin contraste se caracterizan por ser normales en contraposición a la RM con gadolinio, en la que aparece un aumento de la señal en el nervio óptico y/o del quiasma en las secuencias T1, que se resuelve al cabo de meses (Figura 5). Esta imagen

Figura 4.

Neuropatía y retinopatía por irradiación.

En este caso se aplico un tratamiento con braquiterapia por un melanoma coroideo.

Se observa un borramiento de la papila, con hemorragias y exudación, junto con signos de retinopatía acompañante.

En el cuadrante superotemporal de la retina se aprecia el resto tumoral

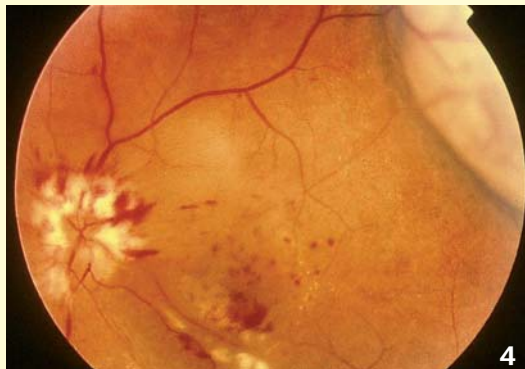
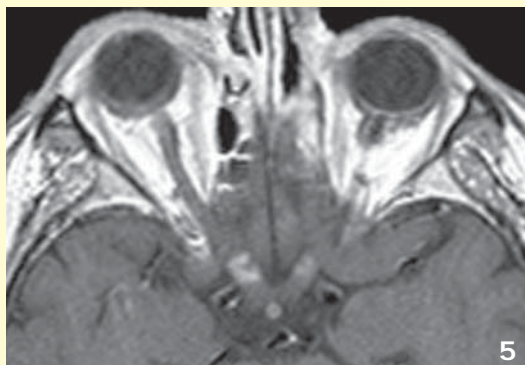


Figura 5.

Resonancia magnética de la órbita, corte axial

Se observa un realce de la señal en la porción pre-quiasmática de ambos nervios ópticos en secuencia T1 con gadolinio.

El paciente desarrolló una neuropatía óptica por irradiación en el contexto de un tumor de senos paranasales irradiado un año antes



es inespecífica, pero junto con la sospecha clínica se puede realizar un diagnóstico de presunción^{20,22}.

Las pruebas electrofisiológicas muestran signos de daño en la vía óptica precozmente. Los potenciales evocados visuales (PEV) pueden aparecer alterados meses antes de la pérdida de agudeza visual²⁰.

Diagnóstico

La NOIR es un diagnóstico de exclusión. Se establece por la existencia de una neuropatía óptica uni o bilateral o de una disfunción del quiasma en ausencia de otras causas y con el antecedente de exposición a radiaciones ionizantes^{20,22}. En el diagnóstico diferencial de la NOIR deben incluirse entidades como la recurrencia del tumor. En el caso de tumores selares, suelen debutar como una hemianopsia bitemporal y producen una pérdida visual progresiva a un ritmo más lento que la NOIR^{20,22}.

Otras causas de pérdida visual con las que establecer el diagnóstico diferencial son la aparición de neoplasias radioinducidas, las adhesiones aracnoideas alrededor del quiasma, la retinopatía por radiación, la neuropatía óptica paraneoplásica y la ateromatosis carotídea radioinducida. En este último caso, las placas ulceradas en el sistema carotídeo pueden ser origen de émbolos que produzcan oclusiones en la circulación arterial de la retina. En fases evolucionadas, la atrofia óptica resultante de la oclusión de la arteria central de la retina puede ser indistinguible de otras causas de atrofia óptica (Tabla 2)^{20,22}. Por último, no se debe olvidar que los pacientes irradiados también son susceptibles a desarrollar procesos no relacionados con la radioterapia como la arteritis de células gigantes en individuos mayores de 60 años²⁰.

Patogenia

La patogenia de la NOIR no es del todo conocida. La neuropatía parece consecuencia de una radionecrosis tardía en el sistema nervioso central que afecta predominantemente a la sustancia blanca^{20,22}. El daño tiene su inicio en la producción de radicales libres, los cuales afectan a los progenitores de la neuroglía y a las células endoteliales vasculares. Ambos tipos de células tienen un turnover lento por lo que estos cambios se manifiestan de manera tardía. Las mutaciones somáticas de la neuroglía originan células genéticamente y metabólicamente incompetentes, produciéndose secundariamente una desmielinización y una degeneración neuronal. Las células del endotelio vascular disminuyen en número y la barrera

hematoencefálica se rompe. Análisis espectroscópicos realizados con resonancia magnética refuerzan la teoría que el efecto primario de la radiación no se realiza sobre las células gliales²⁰.

Factores de riesgo

Dependientes del paciente

Los pacientes de edad avanzada, diabéticos, hipertensos, vasculópatas o sometidos a tratamiento quimioterápico concomitante, sistémico o local (intraarterial) son más susceptibles a la NOIR. El tratamiento con vincristina, nitrosureas y cisplatino puede producir daño neural incluso sin el antecedente de la irradiación. La compresión previa del nervio óptico o del quiasma aumenta también la susceptibilidad. Por ejemplo los tumores hipofisarios tratados con una dosis de radiación baja (40-50 Gy en fracciones de 1'7-2 Gy) puede ser causa de NOIR.

En la acromegalia existe un aumento del tamaño de los senos paranasales, que provoca una sobredosis de radiación inadvertida y un aumento en la exposición del quiasma. Una diferencia de 3 cm de aire en el seno frontal puede incrementar la radiación recibida en el tejido en un 7%²⁰.

Dependientes del tratamiento

Los factores que influyen en la aparición de la NOIR son la dosis, el tiempo y la duración total del tratamiento, el fraccionamiento, el intervalo entre fracciones y el volumen de tejido irradiado. La radioterapia conformacional consigue aplicar más radiación en el tumor y menos en los tejidos normales circundantes que la radioterapia convencional. Una variante de la terapia conformacional es la radioterapia de intensidad modulada, en la que varía la intensidad de cada rayo para proporcionar las dosis óptimas.

Diagnóstico diferencial de la NOIR

- Recurrencia del tumor
- Neoplasia radioinducida
- Quimioterápicos (locales y sistémicos)
- Adhesiones aracnoideas del quiasma
- Retinopatía por radiación
- Ateromatosis carotídea
- Neuropatía óptica paraneoplásica
- Procesos no relacionados con la irradiación

Tabla 2.
Diagnóstico diferencial de la NOIR

El fraccionamiento consiste en dividir la dosis total de radiación en dosis más pequeñas con el objetivo de dar tiempo a los tejidos normales para su reparación. La radioterapia fraccionada permite una tolerancia de una dosis total mayor, reduciendo el riesgo de NOIR en relación con la radioterapia simple hipofraccionada. En la radioterapia hiperfraccionada se aplican dosis más pequeñas en más de una sesión al día, sin variar la duración total del tratamiento. Dosis superiores a 2 Gy por fracción pueden desencadenar NOIR. Cuando la dosis total es superior a 60Gy la dosis por fracción pasa a ser más importante que la total.

En la radiocirugía estereotáctica se administran dosis altas de radiación en una sola sesión. El fraccionamiento se realiza únicamente en lesiones próximas a estructuras críticas. Se han definido como seguras dosis de 8Gy aplicadas en la vía óptica anterior. El cyberknife aplica una radiación de intensidad modulada y no requiere del marco estereotáctico invasivo usado en el gammaknife, el cual aplica una radiación homogénea menos segura.

Pueden existir errores en el cálculo de la dosis de radiación en la vía óptica anterior, y por lo tanto, existe el riesgo de NOIR incluso en dosis consideradas seguras. En la era previa a la TC tridimensional, no existía información precisa en cuanto a la toxicidad volumétrica en el cálculo de la radiación. Los avances técnicos en este campo y en neuroimagen, especialmente con la resonancia magnética, han permitido reducir estos errores. Las dosis totales superiores a 50 Gy se han relacionado con un mayor riesgo de NOIR. Estos valores son similares a la toxicidad en la médula espinal. Aunque dosis inferiores a 50 Gy se asocian a un bajo riesgo de NOIR, la quimioterapia concomitante u otros factores preexistentes pueden favorecer el desarrollo de esta complicación aún en dosis consideradas seguras. La radioterapia de intensidad modulada y la distribución más conformacional de la dosis provoca una mayor preservación de la vía óptica.

Tratamiento

Se ha propuesto el tratamiento con corticoides sistémicos, oxigenoterapia hiperbárica y anticoagula-

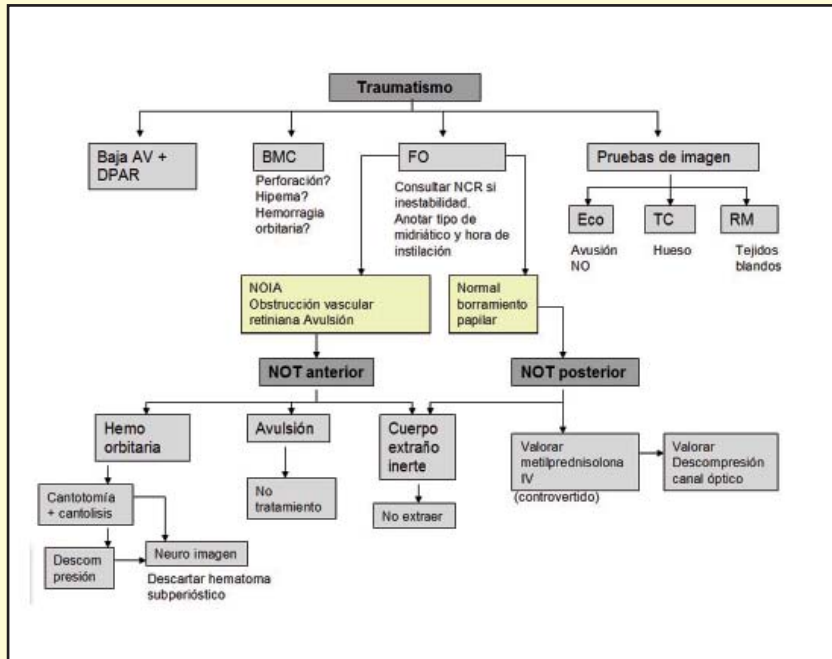
ción^{20,22}. El uso de corticoides sistémicos es útil en la necrosis intracraneal radioinducida, sin embargo en la NOIR los resultados ha sido desalentadores²⁰.

La oxigenoterapia hiperbárica se ha utilizado para tratar la radionecrosis y las heridas quirúrgicas de difícil curación en áreas previamente irradiadas^{20,22,23}. El oxígeno hiperbárico potencia la actividad fibroblástica, la síntesis de colágeno y la neovascularización en los tejidos irradiados. Se aconseja un mínimo de 30 sesiones de 90 minutos de duración respirando oxígeno al 100% a 2'4 atmósferas y se ha observado una mejor respuesta en los tratamientos a atmósferas más altas. Es de gran importancia iniciar el tratamiento en las primeras 72 horas tras la instauración de la clínica. La oxigenoterapia no se considera efectiva pasadas 6 semanas del inicio de la clínica, aunque se han descrito casos de estabilización o mejora tras este período^{20,21}. Este tratamiento puede combinarse con la administración de corticoides endovenosos a dosis de 250 mg cada 6 horas durante 3 días de metilprednisolona endovenosa, siguiendo con una pauta descendente de corticoides orales²¹.

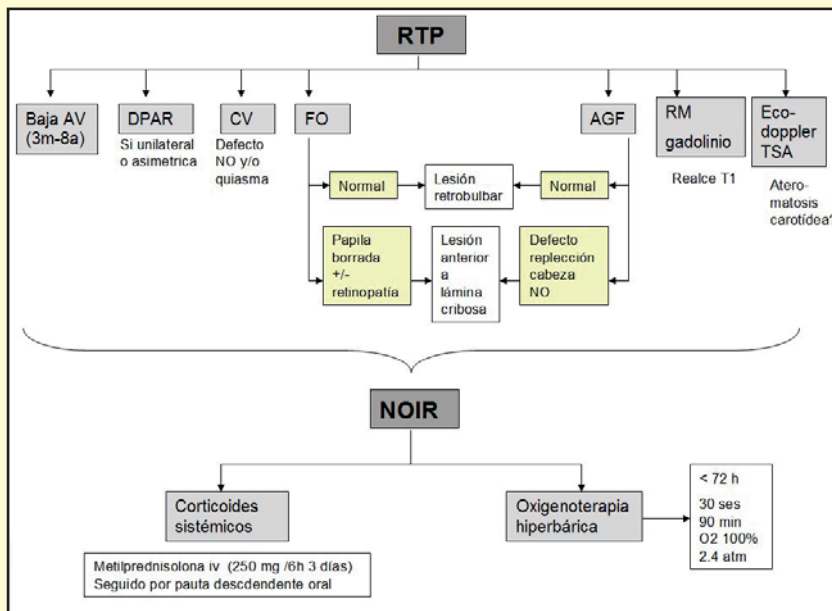
Algunos autores aconsejan la instauración precoz del tratamiento ante la sospecha de neuropatía por irradiación incluso en aquellos casos en los que la aún no se haya podido descartar otros procesos²⁰. También se ha propuesto realizar resonancias periódicas durante los primeros 20 meses posteriores al tratamiento radioterápico, el período de máximo riesgo de NOIR, e iniciar la oxigenoterapia profiláctica si se observan signos radiológicos de ésta^{20,24}.

La oxigenoterapia hiperbárica no está exenta de efectos indeseables. Los más frecuentes, aunque leves, son el barotrauma y la miopía lenticular que puede persistir durante meses. Excepcionalmente puede haber complicaciones graves como el tromboembolismo o la toxicidad pulmonar²⁰.

Otros tratamientos propuestos son la anticoagulación basándose en su utilidad en la radionecrosis cerebral y en la inducción del riego sanguíneo en tejidos irradiados. Algunos autores recomendaron iniciar anticoagulación con cumarínicos si no hay contraindicación. Sin embargo, su utilidad en la NOIR es incierta²⁰.



Esquema 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las neuropatías ópticas traumáticas



Esquema 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las neuropatías ópticas inducidas por radiación

Bibliografía

1. Steinsapir KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathies. En: Miller NR, Newman NJ, eds. *Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology*. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins 2005;431-43.

2. Martin TJ, Corbett JJ, eds. *Trastornos del nervio óptico. Los Requisitos en Oftalmología: Neurooftalmología*. Barcelona Harcourt Mosby. 2000;88-9.
3. Esteban M, Cervera M, Menezo V. Neuropatías ópticas por trastornos físicos. En: Arruga J, Sánchez Dalmau B, eds. *Neuropatías ópticas: Diagnóstico y tratamiento*.

- LXXVIII Ponencia de la Sociedad Española de Oftalmología. Madrid, Mac Line 2002;281-90.
4. Simsek T, Simsek E, Ilhan B, Ozalp S, Sekercioglu B, Zilelioglu O. Traumatic optic nerve avulsion. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2006;43:367-9.
 5. Sanahuja J, Roig C, Gironell A. Neuropatía óptica anterior traumática. *Neurología* 2001;16:221-2.
 6. Demopoulos HB, Flamm E, Pietronigro DD. The free radical pathology and the microcirculation in the major central nervous system disorders. *Acta Physiol Scand* 1980;492(suppl):91-119.
 7. Wei EP, Kontos HA, Dietrich WD. Inhibition by free radical scavengers and by cyclooxygenase inhibitors of pial arteriolar abnormalities for contusive brain injuries in cats. *Circ Res* 1981;48:95-103.
 8. Giulian D, Chen J, Ingenmann JE. The role of mononuclear phagocytes in wound healing after traumatic injury to adult mammalian brain. *J Neurosci* 1989;9:4416-29.
 9. Schori H, Yoles E, Schwartz M. T-cell based immunity counteracts the potential toxicity of glutamate in the central nervous system. *J Neuroimmunol* 2001;119:199-204.
 10. Burde RM, Savino PJ, Trobe JD, eds. *Optic Neuropathies. Clinical Decisions in Neuro-Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby 2002;45-53.
 11. Alford MA, Nerad JA, Carter KD. Predictive value of the initial quantified relative afferent pupillary defect in 19 consecutive patients with traumatic optic neuropathy. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2001;17:323-7.
 12. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF. A randomized, controlled trial of methylprednisolone on naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990;322:1405-11.
 13. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA* 1997;277:1597-604.
 14. Ohlsson M, Mattsson P, Svensson M. A Temporal study of axonal degeneration and glial scar formation following a standardized crush injury of the optic nerve in the adult rat. *Restor Neurol Neurosci* 2004;22:1-10.
 15. Ohlsson M, Westerlund U, Langmoen IA, Svensson M. Methylprednisolone treatment does not influence axonal regeneration or degeneration following optic nerve injury in the adult rat. *J Neuro-Ophthalmol* 2004;24:11-8.
 16. Sheng Y, Zhu Y, Wu L. Effect of high dosage methylprednisolone on rat retinal ganglion cell apoptosis after the optic nerve crush. *Yan Ke Xue Bao* 2004;20:181-6.
 17. Steinsapir KD, Goldberg RA, Sinha S, Hovda D. Methylprednisolone exacerbates axonal loss following optic nerve trauma in rats. *Restor Neurol Neurosci* 2001;17:157-63.
 18. Steinsapir KD. Treatment of traumatic optic neuropathy with high-dose corticosteroid. *J Neuro-Ophthalmol* 2006;26:65-7.
 19. Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Steroids for traumatic optic neuropathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4. Art n°:CD006032. DOI: 10.1002/14651858.CD006032.pub2.
 20. Danesh-Meyer HV. Radiation-induced optic neuropathy. *J Clin Neurosci* 2008;15:95-100.
 21. Muñoz S, Arruga J, Martín N. Radiation optic neuropathy treated with hyperbaric oxygen and steroids: stabilisation after late treatment. *Neuro-Ophthalmology* 2004;28:259-64.
 22. Arnold AC. Ischemic Optic Neuropathy. En: Miller NR, Newman NJ, eds. *Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2005;374-6.
 23. Levy RL, Miller NR. Hyperbaric oxygen therapy for radiation-induced optic neuropathy. *Ann Acad Med Singapore* 2006;35:151-7.
 24. Lessell S. Friendly fire: Neurogenic visual loss from radiation therapy. *J Neuro-Ophthalmol* 2004;24:243-50.