

ATLAS DE ACCESO ABIERTO DE TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO



DESCOMPRESIÓN ENDOSCÓPICA TRANSNASAL DEL NERVIÓ ÓPTICO

Boštjan Lanišnik, Janez Ravnik

Este capítulo se centra en las indicaciones, toma de decisión y la técnica quirúrgica de la descompresión endoscópica transnasal del nervio óptico, haciendo hincapié en algunas controversias relacionadas con la descompresión en neuropatía traumática del nervio óptico. La descompresión endoscópica del nervio óptico se puede realizar con escasa o nula morbilidad. Su indicación principal está relacionada con la lesión traumática del nervio óptico. Otras indicaciones incluyen tumores de la base del cráneo (p.ej. meningiomas que afectan al canal óptico, o lesiones fibro-ósneas que afectan a la base del cráneo). Este tipo de abordaje está especialmente indicado cuando la patología se localiza medial al nervio óptico. Fracturas laterales del ala del esfenoides (p.ej apófisis clinoides), son más fácilmente abordadas mediante un abordaje pterional.

Anatomía Quirúrgica

Canal óptico

El nervio óptico se introduce en el canal óptico en la porción superomedial del ápex orbitario. El canal mide 10mm de longitud, siendo atravesado por el nervio óptico, la arteria oftálmica y el plexo simpático. Lateralmente se separa de la hendidura orbitaria superior por una estructura ósea denominada strut óptico (*Figura 1, 2*).

La inserción del *Anillo de Zinn* se realiza en la porción superior, medial e inferior del canal óptico (desde las 12h hasta las 6h) (*Figura 3*).

El canal óptico transcurre en una dirección posteromedial (*Figura 4*). Sus paredes están formadas por el cuerpo del esfenoides y su ala menor. En su porción final intracraneal

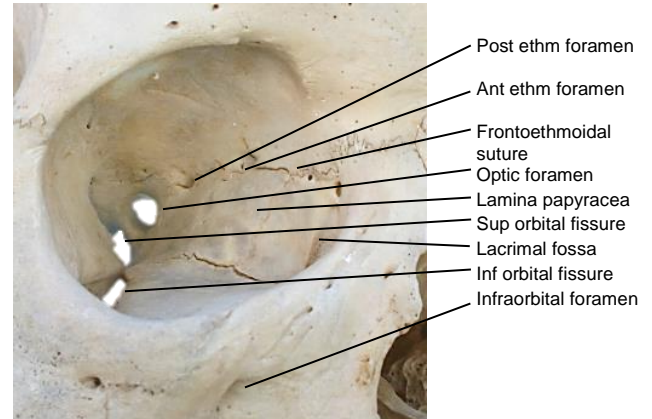


Figura 1: Pared orbitaria medial derecha



Figura 2: Detalle del ápex orbitario derecho con el canal óptico y su relación con el foramen etmoidal posterior, el strut orbitario y la fisura orbitaria superior

está protegido por la apófisis clinoides anterior.

La pared lateral del canal está formada por el strut óptico que se fusiona superolateralmente con la apófisis clinoides anterior (*Figuras 4, 5, 6*). La pared superior está formada por el origen anterior del ala menor del hueso esfenoides; la pared medial está formada por el propio cuerpo del hueso esfenoides (*Figura 5*).

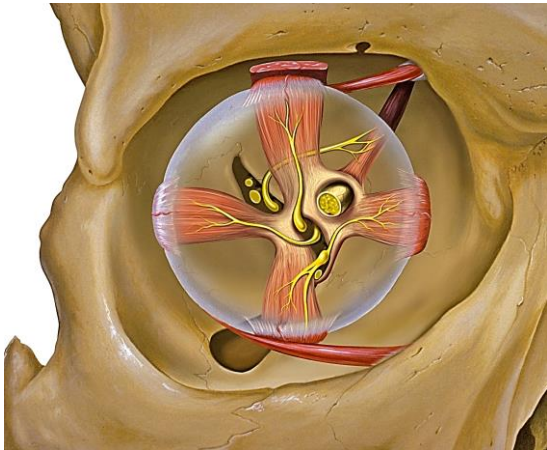


Figura 3: Inserción de la musculatura ocular en el Anillo de Zinn¹

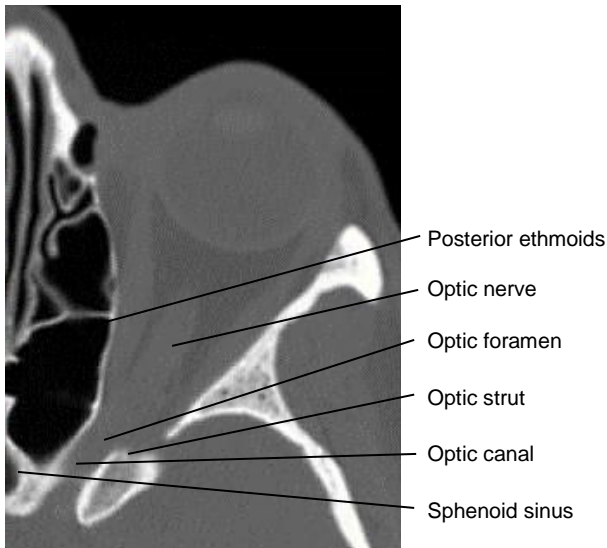


Figura 4: Dirección posteromedial del canal óptico

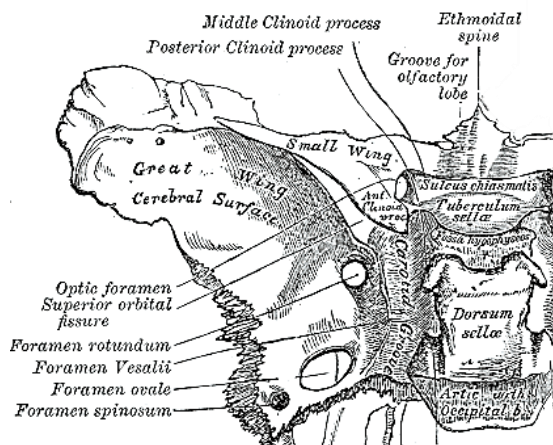


Figura 5: Relaciones del canal óptico con el esfenoides y apófisis clinoides

Este muro hace prominencia en la porción superior de la pared lateral del seno esfenoidal o del etmoides posterior (celda de Onodi) (Figura 6).

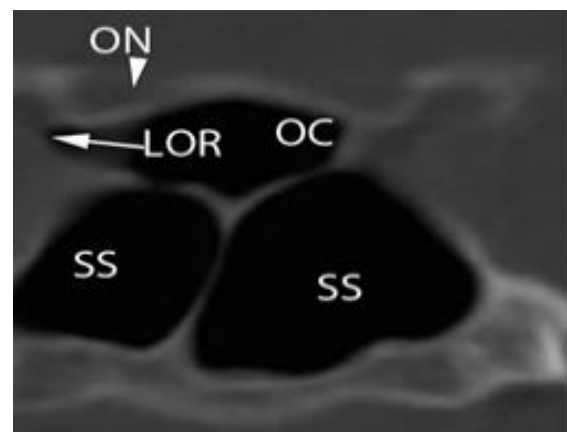
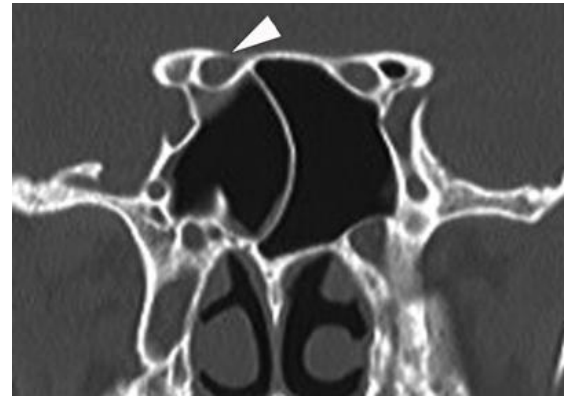


Figura 6: TAC coronal. Relaciones del nervio óptico (ON) con el ala menor del esfenoides, el hueso esfenoidal y el seno esfenoidal (SS) o con la celda de Onodi (OC) del etmoides posterior

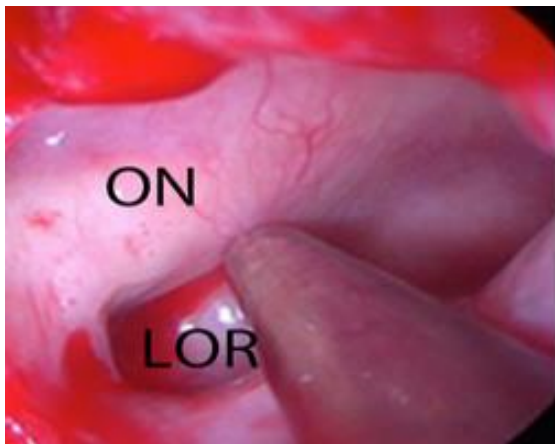


Figura 7: Fotografía intraoperatoria. Nervio óptico derecho (ON) y receso óptico carotídeo lateral (LOR)

Arteria oftálmica (Figura 8)

La arteria oftálmica surge a partir de la cara medial de la curva anterior de la arteria carótida interna (ICA) justo por encima del seno cavernoso. Intracranealmente se localiza medial e inferior al nervio óptico. En el canal óptico la arteria discurre por debajo del nervio óptico pero en el interior de su vaina nerviosa.

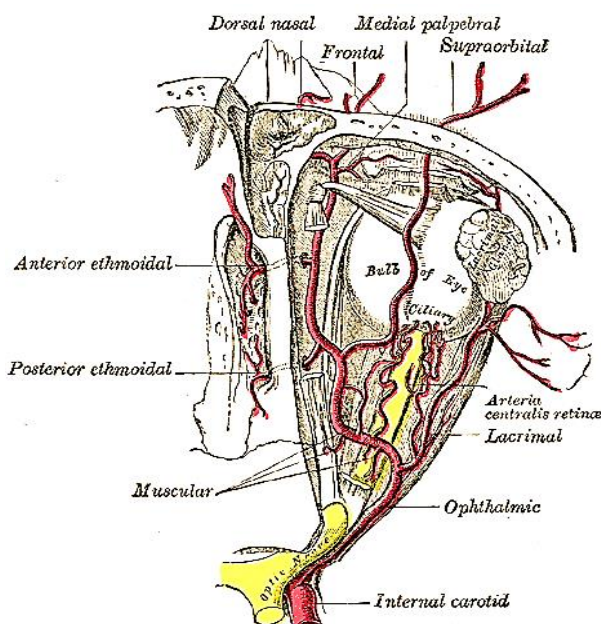


Figura 8: Arteria oftálmica, origen de las arterias etmoidales anterior y posterior, supratrocleares y supraorbitarias

Existen variaciones en la posición de la arteria oftálmica en el canal. Se puede encontrar en cualquier posición entre las 3h - 6h (lado derecho), y entre las 6h - 9h (lado izquierdo) por lo que hay que tener precaución al incidir sobre la vaina del nervio óptico en esta localización.

Nervio óptico

El nervio óptico abandona la órbita hacia el canal óptico con dirección posteromedial hacia el quiasma óptico, donde se produce una decusación parcial (crossingover) de sus fibras hasta los campos visuales temporales de ambos ojos (Figura 9). A diferencia de los nervios periféricos que contienen epi-, peri- y endoneuro, el nervio óptico está envuelto por las tres capas meníngeas (dura, aracnoides y piamadre) (Figura 9). La razón de esta diferencia es que los nervios ópticos son parte del sistema nervioso central a través de prolongaciones del diencéfalo (tallos ópticos) durante el desarrollo embrionario. Al ser fibras nerviosas del sistema nervioso central, a diferencia de los nervios periféricos, son incapaces de regenerar, por lo que lesiones en el nervio pueden producir ceguera irreversible.

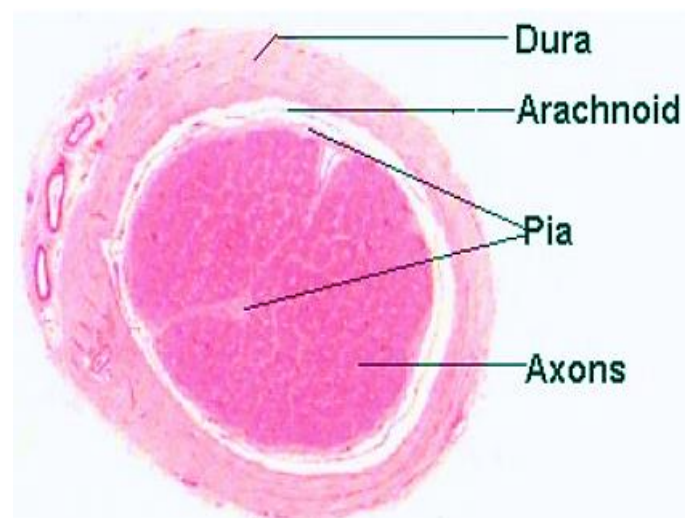


Figura 9. Corte microscópico del nervio óptico <http://neuromedia.neurobio.ucla.edu>

Neuropatía óptica traumática (NOT): clasificación y terminología

NOT hace referencia a la lesión del nervio óptico secundaria a un traumatismo craneofacial. La lesión puede ser directa (p. ej. traumatismo penetrante con disrupción de la continuidad del nervio), o indirecta, cuando las fuerzas del traumatismo son transmitidas al nervio óptico sin o con mínima lesión de las estructuras vecinas.

NOT se puede clasificar según la localización de la lesión: cabeza del nervio óptico, segmento intraorbitario, segmento intracanalicular o segmento intracraneal. Las localizaciones más frecuente de lesión en NOT indirecta son el segmento intracanalicular (la vaina del nervio está adherida al periostio) e intracraneal (en proximidad a los anillos duros).

El nervio óptico se puede descomprimir a otros niveles: el segmento intracraneal y el quiasma óptico. La compresión se produce en la mayoría de los casos por tumores intracraneales como meningiomas o adenomas hipofisarios. La descompresión de estos segmentos requiere abordajes a través de la silla turca o transplanum que no son el objetivo de este capítulo.

Controversias relacionadas con la descompresión del nervio óptico en NOT

La descompresión nerviosa es un *procedimiento controvertido cuando se realiza por NOT. Se realiza sólo por NOT indirecta*, dando por sentado que el NOT con disrupción del nervio óptico es por definición una lesión irreversible. Existe una clara asociación entre la agudeza visual inicial y los resultados finales. Los pacientes que están ciegos y no tienen percepción de luz en el primer examen, tienen escasa o nula oportunidad de beneficiarse de una descompresión. Fracturas del canal óptico

así como fragmentos impactados también tienen peor pronóstico en algunos estudios, aunque no en todos.

A pesar de que no existe evidencia científica de que la descompresión para NOT indirecta mejore los resultados visuales, se sigue realizando en casos seleccionados. El *International Optic Nerve Trauma Study* fue diseñado para ser un ensayo controlado randomizado, pero por la falta de suficientes pacientes se convirtió en un estudio observacional. Se ha visto que no existe diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de observación, tratamiento médico con corticoides o quirúrgico en cuanto a los resultados de la agudeza visual.

Rol de los corticoesteroides en NOT

Los corticoides han sido usados desde la década de los 90 en traumatismos de la médula espinal, desde que los estudios NASCIS 2 y 3 demostraran algunos beneficios relacionados con síntomas neurológicos al administrar metil-prednisolona en las 8 primeras horas desde el traumatismo con bolo inicial de 30 mg/Kg, seguidos de infusión a 5.4 mg/Kg/h en las siguientes 23h. Ambos estudios fueron muy criticados por su diseño y beneficios cuestionables en cuanto a la mejoría de los déficits neurológicos. La *American Association of Neurological Surgeons (AANS)* no recomienda el uso de esteroides en las primeras 24-48h después del traumatismo espinal.

Después de publicar los resultados del estudio MRC CRASH demostrando potenciales efectos nocivos de los esteroides en traumatismos craneofaciales, el uso de esteroides en NOT se ha limitado, ya que la mayoría de los pacientes presentan algún grado de lesión intracraneal asociada.

Una revisión *Cochrane* de Yu-Wai-Man y Griffiths en 2011 comparaba 31 estudios randomizados a doble ciego con uso de esteroides a altas dosis en pacientes con NOT indirecto. Los autores concluían que existía una elevada tasa de recuperación visual espontánea y que no existían datos convincentes que sugiriesen ningún beneficio de los esteroides frente a la observación. Sin embargo muchos médicos continúan usando los corticoides como manejo conservador de la NOT, debiendo esta decisión estar basada en cada caso en particular.

Indicaciones y contraindicaciones de la descompresión del nervio óptico

La descompresión del nervio óptico está generalmente indicada si la continuidad del nervio no está interrumpida y además existe evidencia de empeoramiento de la agudeza visual.

Indicaciones para descompresión del nervio óptico (de Palmer JN, Chiu AG)

- Neuropatía óptica traumática
- Enfermedad de Graves asociada con neuropatía óptica
- Hipertensión intracraneal idiopática
- Lesiones fibro-óseas
- Tumores (sinonasales, meningioma, tumores del ápex orbitario)

Contraindicaciones para descompresión del nervio óptico

- Disrupción completa del nervio o quiasma
- Atrofia completa del nervio
- Fístula carotido-cavernosa
- Enfermedades comórbidas que impidanla utilización de anestesia general

La NOT es una de las indicaciones más frecuentes de descompresión del nervio óptico. Debido a las escasas probabilidades

de recuperación de visión útil para un paciente ciego después de la descompresión, consideramos esta técnica sólo en los casos en los que haya un desplazamiento por fractura del canal, pero no existe evidencia de que el nervio pueda ser dañado. En paciente con percepción de luz conservada, recomendamos siempre la descompresión quirúrgica con o sin corticoides.

A pesar de todas las controversias con el uso de cirugía o los corticoides, usamos el siguiente algoritmo para la NOT (Tabla 1)

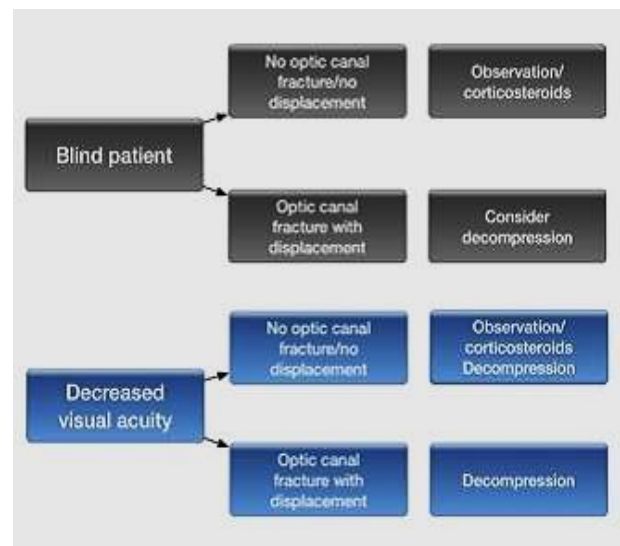


Tabla 1: Algoritmo de manejo de la NOT

El **tiempo hasta la intervención** es también un tema controvertido, pero la lógica dicta que la descompresión se debería realizar tan pronto como sea posible tras el diagnóstico de neuropatía óptica, especialmente si es de inicio súbito. En pacientes con NOT y fracturas del ala del esfenoides y clinoides anterior desplazada, la descompresión lateral a través de una vía pterional debe de ser contemplada.

Presentación clínica de la neuropatía óptica

La historia clínica revelará la etiología de la neuropatía óptica (ej. trauma, tumor o

cirugía). Los pacientes referirán con qué velocidad se ha deteriorado la visión (lentamente progresiva en meses con tumores de la base de cráneo o de forma rápida en traumatismos). En pacientes en coma es difícil saber cuándo hay una NOT, ya que no existen test electrofisiológicos fiables que se puedan utilizar.

Técnica de la descompresión transnasal del nervio óptico

Los instrumentos necesarios para la descompresión son los usados habitualmente para la cirugía endoscópica nasosinusal (pinzas *through-cut*, disectores así como fresas o microdebridadores). Se pueden usar fresas diamantadas de 4mm de alta velocidad, o piezas de mano que permitan irrigación y succión simultáneas. Es importante usar abundante irrigación durante el fresado para evitar daño térmico al nervio.

Técnica quirúrgica

1. Realizar una *etmoidectomía posterior* con una antrotomía amplia; para cirujanos menos expertos es mejor realizar una etmoidectomía completa con exposición de la lámina papirácea (*Figura 10*)

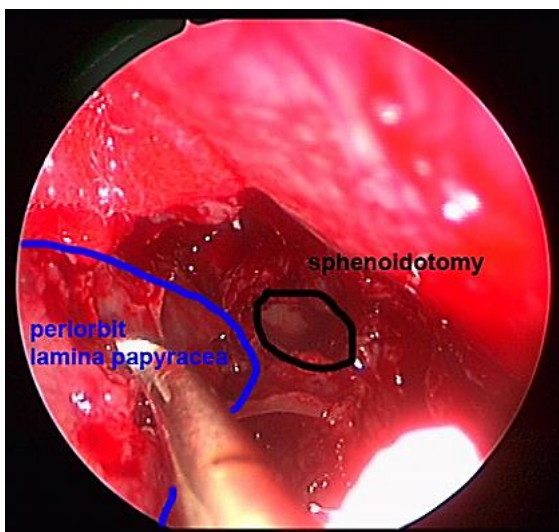


Figura 10: Lámina papirácea expuesta señalando la cavidad esfenoidal

2. Realizar una *amplia esfenoidotomía* con la pared anterior del seno esfenoidal reseca hasta la base del cráneo y la lámina papirácea; así permite una correcta identificación del eje y del ápex orbitario
3. Identificar el ápex orbitario y el canal óptico.
 - La forma más fácil y segura de conseguirlo es resecar la lámina papirácea posterior, comenzando 10-15mm anterior al rostrum esfenoidal
 - Se puede extirpar la lámina papirácea con un disector de Freer, pero si es demasiado gruesa, un fresado de alta velocidad puede adelgazarla hasta un grosor del tamaño de una cáscara de huevo
 - Tener cuidado no lesionar la periórbita y los músculos extraoculares subyacentes; si la periórbita se lesiona, la grasa protruye dentro del campo visual, siendo seguro realizar coagulación bipolar sobre pequeños fragmentos de grasa
4. Después de resecar la porción posterior de la lámina papirácea, seguir la periórbita posteriormente hacia la convergencia con el ápex orbitario; el grueso hueso entre el etmoides posterior y el esfenoides se conoce como el tubérculo óptico (*Figuras 11,12*)
5. El *Anillo de Zinn* (*Figura 3*) está anclado a los márgenes superior, inferior y medial de la unión orbitaria con el canal óptico, pudiendo ser identificada después de una resección completa de la lámina papirácea al nivel del tubérculo óptico
6. Identificar la protrusión ósea del canal óptico en el seno esfenoidal; siendo una continuación del tubérculo óptico (*Figura 13*)

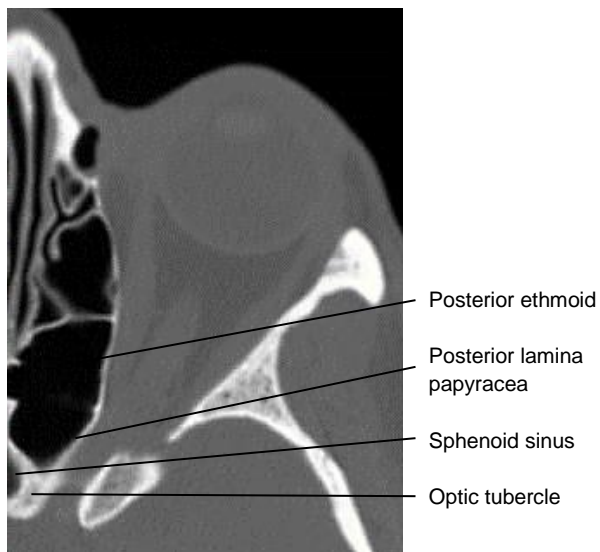


Figura 11: Dirección posteromedial del canal óptico

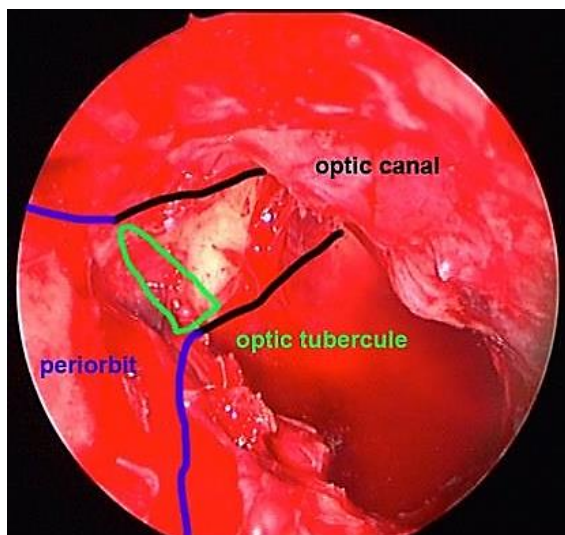


Figura 12: La lámina papiácea ha sido resecada; periórbita expuesta; amplia esfenoidotomía; tubérculo óptico visible

7. Usar una fresa diamantada con un motor de alta velocidad para adelgazar la superficie de hueso hasta un grosor del tamaño de una cáscara de huevo (Figura 14)
8. Extirpar el hueso adelgazado con un elevador de Freer o Beale y exponer la vaina del nervio óptico (Figuras 15, 16)

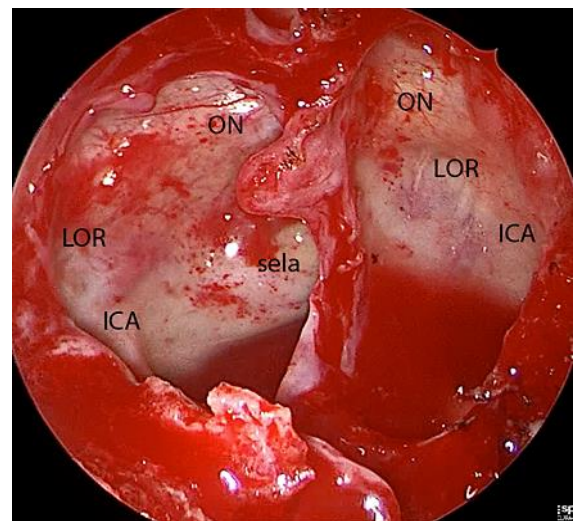


Figura 13: Imagen endoscópica de ambos senos esfenoidales, visualizando el nervio óptico (ON), arteriacaarotidainterna (ICA) y receso óptico-carotídeo lateral (LOR)

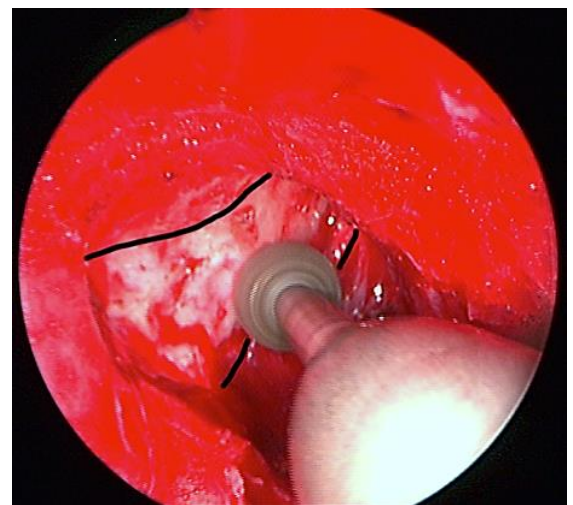


Figura 14: Adelgazamiento del hueso hasta el grosor de una cáscara de huevo mediante fresas de alta velocidad

9. Incidir la vaina a lo largo del nervio y a través del Anillo de Zinn. Realizar la incisión(es) en el cuadrante supero-medial, ya que la arteria oftálmica se localiza en el cuadrante inferomedial del canal óptico
10. Taponar el área intervenida con material hemostático; en caso de hemorragia, realizar taponamiento nasal sin mucha presión con esponjas expandi-

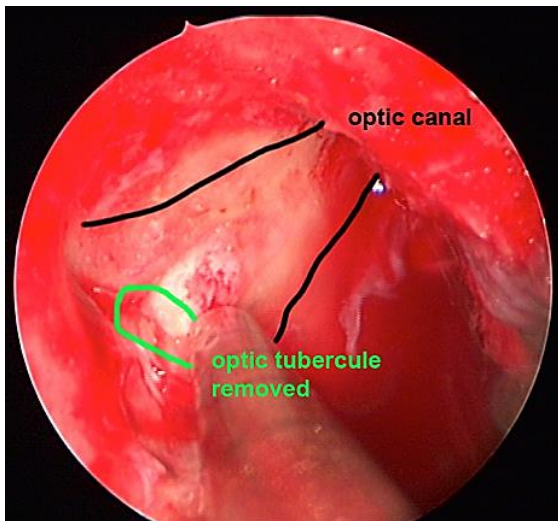


Figura 15: Tubérculo óptico y parte del canal óptico fresados

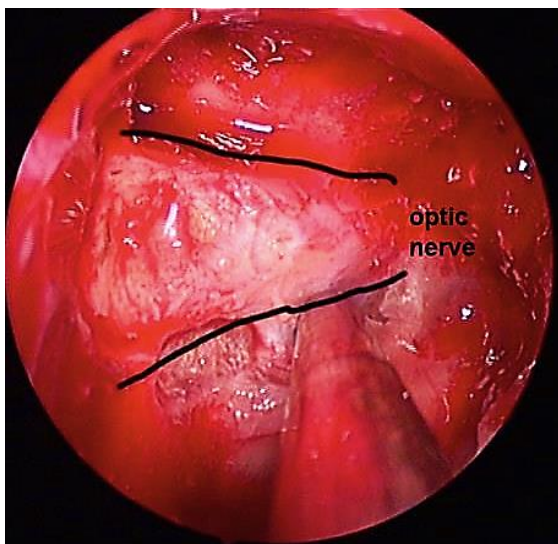


Figura 16: Nervio óptico expuesto

bles o similar. Retirar el taponamiento en las siguientes 24-48h

11. Cuidados postoperatorios: enseñar al paciente a realizar lavados nasales con suero salino y gotas de corticoides. Los autores son partidarios de utilizar antibióticos orales mientras el taponamiento nasal esté colocado (en ausencia de fístula de líquido cefalorraquídeo)

Referencia

1. "Eye orbit anterior" by Patrick J. Lynch, medical illustrator. Licensed under CC By 2.5 via Wikimedia Commons - http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Eye_orbit_anterior.jpg#mediaviewer/File:Eye_orbit_anterior.jpg

Traductores

J Gimeno Hernández, MD, MSC, PhD
jesus.gimeno@salud.madrid.org

MC Iglesias Moreno, MD, MSC, PhD
mcruziglesias@hotmail.com

Servicio de Otorrinolaringología
 Hospital Clínico San Carlos de Madrid
 Prof. Martín Lagos S/N 28040
 Madrid, España

Coordinador de las traducciones al castellano

Dr J. Alexander Sistiaga Suárez MD
 FEBEORL-HNS, GOLF IFHNOS Unidad
 de Oncología de Cabeza y Cuello –
 Servicio de Otorrinolaringología Hospital
 Universitario Donostia
 San Sebastian, España
jasistiaga@osakidetza.eus

Autores

Boštjan Lanišnik, MD, PhD
 Dept. for ENT-Head and Neck Surgery
 University Medical Center Maribor
 Ljubljanska 5
 SI-2000 Maribor, Slovenia
blanisnik@me.com

Janez Ravnik, MD, PhD
 Department of Neurosurgery University
 Medical Center Maribor, Slovenia
jravnik@planet.si

Editor

Johan Fagan MBChB, FCORL, MMed
Professor and Chairman
Division of Otolaryngology
University of Cape Town
Cape Town, South Africa
johannes.fagan@uct.ac.za

**THE OPEN ACCESS ATLAS OF
OTOLARYNGOLOGY, HEAD & NECK
OPERATIVE SURGERY**
www.entdev.uct.ac.za



The Open Access Atlas of Otolaryngology, Head & Neck Operative Surgery by [Johan Fagan \(Editor\)](#) johannes.fagan@uct.ac.za is licensed under a [Creative Commons Attribution - Non-Commercial 3.0 Unported License](#)

