

SECCIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Importancia de la electrofisiología ocular en la avulsión traumática del nervio óptico. Caso clínico

E Pérez-Salvador García, JL Pérez Salvador

RESUMEN

Introducción: La avulsión total del nervio óptico es una infrecuente pero seria complicación tras un traumatismo, difícil de objetivar ante la existencia de opacidad de medios y en ocasiones incluso con las modernas técnicas de neuroimagen.

Caso clínico: Varón de 25 años que se golpeó en el ojo izquierdo (OI) accidentalmente con un gancho del remolque de un tractor. No percepción luminosa en OI. Midriasis arreactiva con segmento anterior y PIO normal. En la funduscopia se aprecian hemorragias peripapilar y prerretiniana e isquemia retiniana con mancha rojo cereza. En la tomografía craneal se evidencia desestructuración de la porción proximal del nervio óptico, sin esquirlas óseas que lo comprometan, pero sin ser concluyentes respecto al alcance real de afectación del nervio. El eco-doppler demuestra flujo en ambas arterias oftálmicas de características similares. Se le indicó tratamiento intravenoso con metilprednisolona 1 g/día durante 7 días con disminución paulatina de la dosis, sin mejoría evidente. Tanto el electrorretinograma (ERG) como los potenciales evocados visuales (PEV) del OI se encuentran abolidos diagnosticándosele avulsión total del nervio óptico de OI.

Conclusión: El estudio electrofisiológico, mediante ERG y PEV, puede ser imprescindible en las ocasiones en las que la opacidad de medios o las pruebas de neuroimagen no permiten evaluar la afectación del nervio óptico, con el fin de emitir un pronóstico futuro visual.

Palabras clave: Electrofisiología ocular, potenciales evocados visuales, electrorretinograma, avulsión del nervio óptico.

SUMMARY

Introduction: Total avulsion of the optic nerve is an infrequent but serious complication after trauma, and is difficult to evaluate because of the existence of opacity of the media and this is sometimes even so with modern neuroimage studies.

Case report: The case of a 25-year-old male who received an accidental blow in the left eye with a tractor tow-hook is presented. The ophthalmologic evaluation reported no light perception in the left eye, non-reactive mydriasis and normal intraocular pressure. The funduscopy showed a pre-retinal and peripapillary hemorrhage and retinal ischemia (cherry-red-spot). Skull tomography showed destruction of the proximal part of the optical nerve, without bone splintering. The real extension of the lesion of the optical nerve was not clear. The Eco-Doppler showed flows in both ophthalmic arteries with similar characteristics. Intravenous treatment with 1 gram per day of methylprednisolone was prescribed for 7 days with a gradual decrease of the dose, without any evident improvement. Both the electrorretinogram and the visual evoked potentials in the left eye were abolished. A total avulsion of the optic nerve of the left eye was diagnosed.

Conclusion: Electrophysiological studies as electrorretinogram and visual evoked potential testing may be indispensable in those cases in which the opacity of the media or neuroimage tests do not allow us to evaluate up to what point the optic nerve is affected in order to establish a visual prognosis.

Key words: Ocular electrophysiology, visual evoked potential, electrorretinogram, optic nerve avulsion.

INTRODUCCIÓN

La avulsión total del nervio óptico es una infrecuente pero seria complicación tras un traumatismo, difícil de objetivar ante la existencia de opacidad de medios y, en ocasiones incluso, con las modernas técnicas de neuroimagen.

CASO CLÍNICO

Varón de 25 años que se golpeó el OI accidentalmente con un gancho del remolque de un tractor. Acude a urgencias sin percibir luz en OI. En la exploración se encuentra midriasis arreactiva con segmento anterior y PIO normal. En la funduscopia se aprecian hemorragias peripapilar y prerretiniana navecular e isquemia retiniana con mancha roja cereza (figs. 1a, 1b).

En la tomografía computarizada (TC) realizada el mismo día del traumatismo, se aprecia desestructuración de la porción proximal del nervio óptico, sin esquirlas óseas que lo comprometan, pero no resulta concluyente en cuanto al alcance real de la afectación del nervio (fig. 2). El eco-doppler demuestra flujo en ambas arterias oftálmicas de características similares (Arteria oftálmica derecha; diastólica: 20/12,

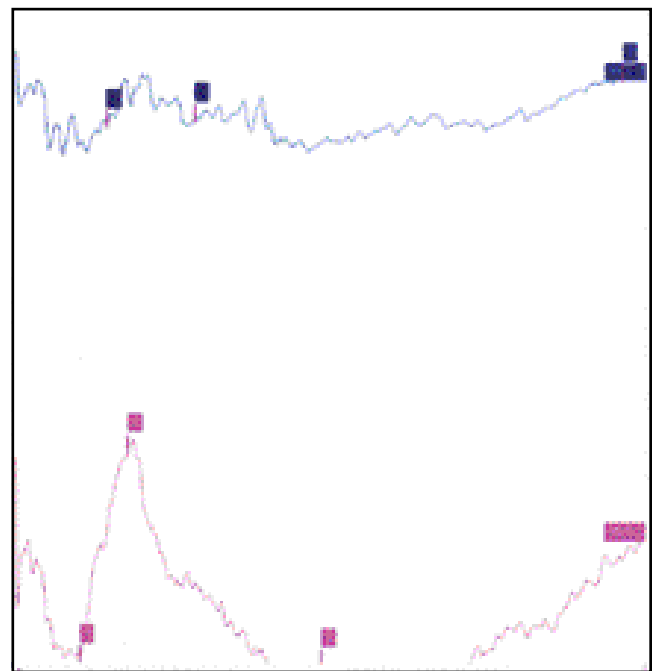
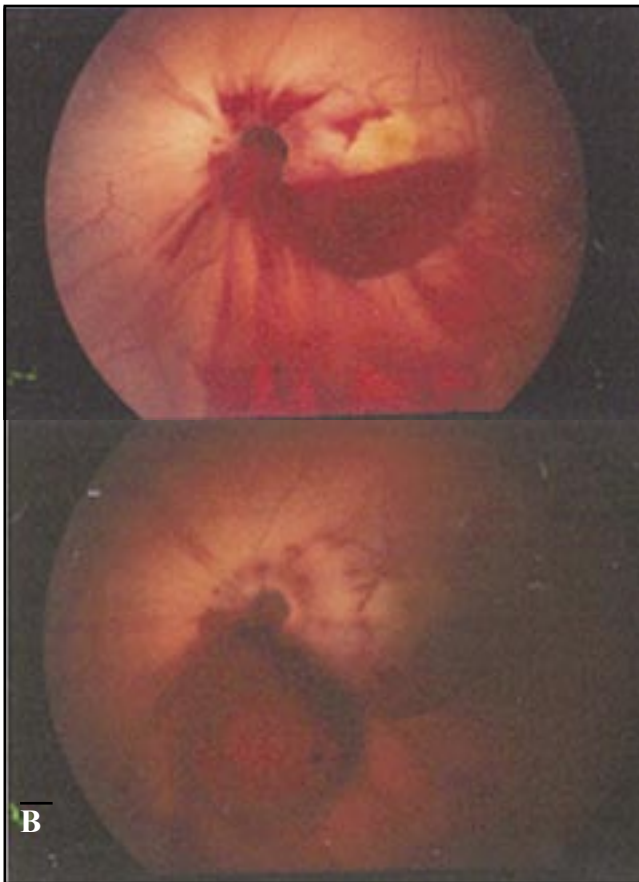


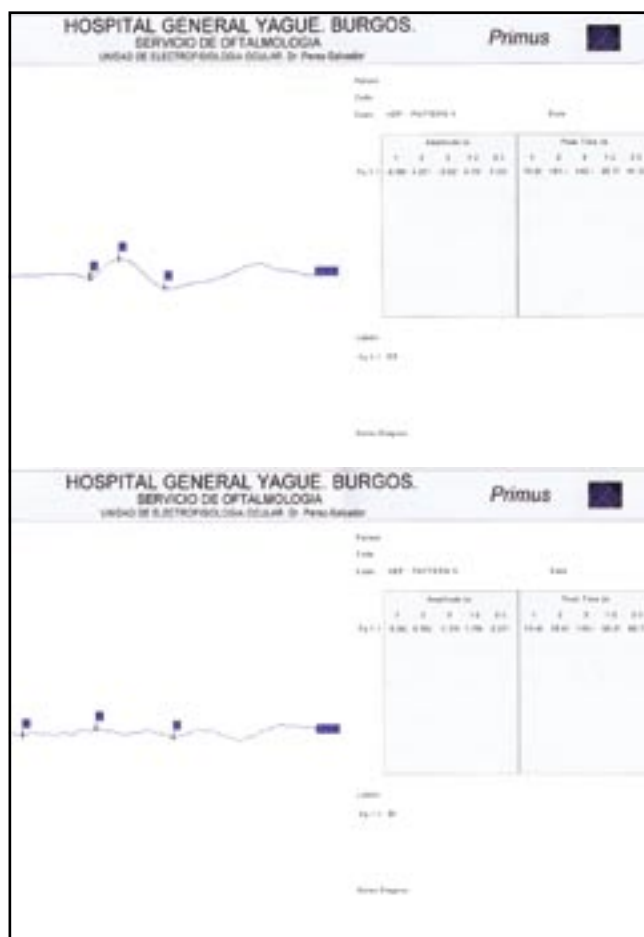
sistólica: 90/81. Arteria oftálmica izquierda; diastólica: 17/11, sistólica: 71/43).

Se le indicó tratamiento intravenoso con metilprednisolona 1 g/día durante 7 días con disminución paulatina de la dosis sin mejoría evidente.

Tanto el electrórretinograma (ERG) (fig. 3) como los potenciales evocados visuales (PEV) del OI (figs. 4a, 4b) se encuentran abolidos, lo que confirmó el diagnóstico de avulsión total del nervio óptico de OI.

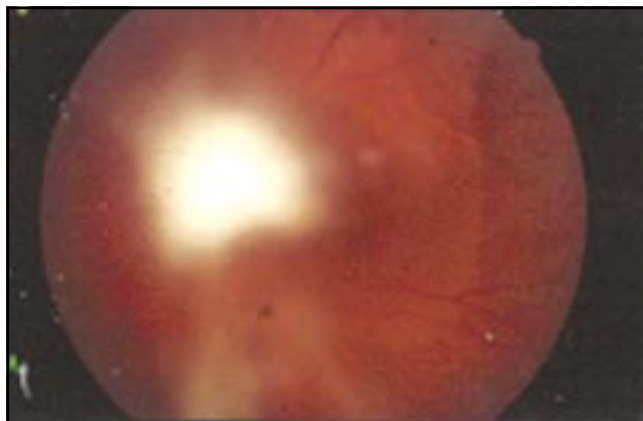
Tras la reabsorción de la hemorragia, tiempo después del accidente, el examen realizado permitió mostrar iconográficamente la evidencia de dicha avulsión (fig. 5).





DISCUSIÓN

Los traumatismos del nervio óptico pueden afectar cualquiera de sus porciones: intracraneal, intracanalicular o intraorbitaria. La avulsión del nervio óptico acontece cuando el segmento



intraorbitario del nervio óptico es desinsertado de sus anclajes, usualmente a nivel de la lámina cribosa, donde los axones inelásticos son particularmente susceptibles al daño por la falta de mielina y tejido conectivo de soporte en esa localización, al contrario del resto de los segmentos del nervio óptico en donde existe una mayor proporción de fibras elásticas en la vaina del nervio y que generalmente resisten esas fuerzas (1).

Estas lesiones pueden ocurrir por traumatismos penetrantes o no penetrantes de la órbita, o por traumatismos indirectos de la región fronto-orbitaria, frecuentemente en varones jóvenes por accidentes con vehículos de motor y prácticas deportivas (2-7).

Se han postulado varias teorías para explicar su patogenia, desde un trauma directo al globo, nervio óptico u órbita, hasta el traumatismo indirecto por una fuerza rotacional impactando el globo lo que conlleva un daño en la piamadre del canal óptico o apertura del globo ocular, usualmente empezando en el área opuesta a la localización del traumatismo. Otra hipótesis afirma que, tras un incremento brusco de la presión intraocular al ser comprimido el ojo contra el hueso orbitario, se produciría un rasgado de la esclera desinsertando el nervio óptico, aunque otros autores discuten esa teoría porque afirman la tendencia de ruptura del globo ante este aumento de PIO súbito en la región de la pars-plana o del limbo. Por último, otros defienden su inicio en un vasoespasmio a nivel del nervio óptico asociado con una oclusión vascular posterior.

En el caso que presentamos los bordes de la órbita eran normales a la palpación, no existiendo en el TC líneas de fractura, ni cuerpo extraño intraocular, ni infraorbitario, ni esquirlas óseas evidentes, sin ser concluyente en cuanto a la integridad del nervio a nivel de su inserción en el globo ocular, objetivándose tan sólo un nervio óptico izquierdo más grueso que el contralateral, sugiriendo hemorragia o edema en el interior de su vaina.

El diagnóstico se realiza generalmente por la historia y la exploración clínica, sin embargo, el diagnóstico inmediato a menudo se retrasa por la presencia de hipema, hemorragia vítrea o hemorragia retiniana.

En el caso presentado, a pesar de evidenciarse en la funduscopia una isquemia retiniana del polo posterior sin desprendimiento de retina, ésta no concordaba con un riego dentro de los límites normales objetivado mediante el estudio del eco-doppler, por lo que se decidió realizar un estudio funcional del nervio óptico y la retina gracias a la exploración electrofisiológica.

En la escasa literatura sobre exploración electrofisiológica y avulsión del nervio óptico se han publicado casos con potenciales evocados visuales abolidos y electrorretinogramas subnormales, al menos en estadios precoces. Otras publicaciones describen casos con ondas "a" del electrorretinograma normales y ondas "b" con reducción de amplitud. Por último, algunos autores describen una respuesta electrorretinográfica precoz supernormal cuya hipótesis es la existencia de fibras centrífugas que provendrían desde el nervio óptico y cuya existencia no ha sido demostrada en los cortes anatómopatológicos (8).

En el paciente presentado, dado la abolición total del regis-

tro del electroretinograma y del potencial evocado visual del ojo izquierdo se confirmó el pésimo pronóstico visual.

Por tanto, las pruebas electrofisiológicas permiten emitir un pronóstico visual correcto y evitar la sobremedicación o cirugía que no modificarán el resultado funcional visual en el caso de una avulsión completa.

Las ventajas del eco-doppler y del estudio electrofisiológico frente las retinografías y angiografías es que no precisan de transparencia de medios para su realización, siendo en muchos casos las pruebas de imagen, ecografía, tomografía computerizada y resonancia nuclear magnética no concluyentes. Algunos autores encontraron apariencias normales del nervio óptico en casos avulsionados al rellenarse el hueco presumiblemente por las meninges intactas y la grasa orbitaria (9-11). No obstante, en otros casos y gracias a estas pruebas de imagen, se ha podido diagnosticar la avulsión (12-14) y en otros, como en el que nosotros presentamos, se pone en evidencia con un incremento en el diámetro del nervio óptico (11, 15).

Para finalizar, queremos destacar el interés del estudio iconográfico del caso de avulsión del nervio óptico que presentamos en este trabajo, dado que en la literatura su documentación fotográfica es inusual por la frecuente asociación de hemorragia vítrea que casi siempre impide la visualización del fondo.

CONCLUSIÓN

El estudio electrofisiológico ocular, mediante ERG y PEV, puede ser imprescindible en los casos en los que la opacidad de medios o las pruebas de neuroimagen no permiten evaluar la afectación del nervio óptico, con el fin de emitir pronóstico visual seguro.

REFERENCIAS

1. Espaillat A. Optic nerve avulsion. Arch Ophthalmol 1998; 4:540-541.
2. Roth DB, Warmer R. Optic nerve avulsion from a golf injury. Am J Ophthalmol 1999; 5:657-658.
3. Friedman SM. Optic nerve avulsion secondary to a basketball injury. Ophthalmic Surg Lasers 1999; 8:676-677.
4. Tsopelas NV, Arvanitis PG. Avulsion of the optic nerve head after orbital trauma. Arch Ophthalmol 1998; 3:394.
5. Andreou P, Clarke MP, Feeney P. A case of traumatic retinal avulsion at the optic nerve head. Br J Ophthalmol 1996; 6:575-576.
6. Hykin PG, Gardner ID, Wheatcroft SM. Optic nerve avulsion due to forced rotation of the globe by a snooker cue. Br J Ophthalmol 1990; 8:499-501.
7. Chang M, Eifrig DE. Optic nerve avulsion. Case report. Arch Ophthalmol 1987; 3:322-323.
8. Hillman JS, Myska V, Nissim S. Complete avulsion of the optic nerve. A clinical, angiographic, and electrodiagnostic study. Br J Ophthalmol 1975; 9:503-509.
9. Sanborn GE, Gonder JR, Goldberg RE, Benson WE, Kessler S. Avulsion of the optic nerve: a clinicopathologic study. Can J Ophthalmol 1984; 19:10-16.
10. Roberts SP, Schaumberg DA, Thompson P. Traumatic avulsion of the optic nerve. Optom Vis Sci 1992; 9:721-727.
11. Foster BS, March GA, Lucarelli MJ, Samiy N, Lessell S. Optic nerve avulsion. Arch Ophthalmol 1997; 5:623-630.
12. Talwar D, Kumar A, Verma L, Tewari HK, Khosla PK. Ultrasonography in optic nerve head avulsion. Acta Ophthalmol 1991; 69:121-123.
13. Pillai S, Mahmood MA, Limaye SR. Complete avulsion of the globe and optic nerve. Br J Ophthalmol 1987; 71:69-72.
14. Kline LB, McCluskey MM, Shalka HW. Imaging techniques in optic nerve avulsion. J Clin Neuro Ophthalmol 1988; 8:281-282.
15. Williams DF, Williams GA, Abrams GW, Jesmanowicz A, Hyde JS. Avulsion of the retina associated with optic nerve avulsion. Am J Ophthalmol 1987; 104:5-9.

Cita histórica:

En 1830, **Sir John Herschel** inspirado por las lentes astigmáticas inventadas por Airy, sugiere poder eliminar el astigmatismo aplicando una cápsula de vidrio rellena con jalea animal directamente sobre el ojo.