

LOS SINDROMES MAS IMPORTANTES DE LAS VIAS VISUALES

V

SINDROME QUIASMATICO*

DR. ANSELMO FONTE B.

EL TÉRMINO de "Síndrome Quiasmático" creado por Cushing en 1930, comprendía "*atrofia de los nervios ópticos con hemianopsia bitemporal y silla turca normal, en pacientes adultos, con tumores del piso anterior y medio*". Esta connotación, tamizada satisfactoriamente por el tiempo, se ha ampliado e incluye diversas y características alteraciones del campo visual, asociadas a cambios en la papila óptica que señalan signológicamente el sufrimiento quiasmático, presentándose en cualquier edad y por diferentes causas.

Para comprender e interpretar correctamente los signos visuales, es necesario —además de conocer la sistematización de las vías visuales—, (descritas por el Dr. Sánchez Bulnes) recordar algunos detalles de la topografía quiasmática:

A) El quiasma tiene una *inclinación* de 15° a 35° sobre la tienda de la hipófisis con ángulo abierto hacia atrás, de tal manera que su borde posterior no está en contacto con ella como el anterior. Ha sido demostrado anatómicamente por Favory (Fig. 1) y confirmado por Balado con yodoventriculografía. Este hecho anatómico explica las variaciones campimétricas en algunos tumores hipofisarios con hemianopsia bitemporal que se convierte en hemianopsia homónima por lesión de la cintilla óptica, así como la instalación tardía de edema papilar —independiente del tamaño tumoral— al salvar el quiasma y bloquear los espacios subaracnoideos.

B) La *posición del quiasma* en relación con la silla turca no es siempre la misma. De Schweinitz y Schaeffer concluyen después de numerosas disecciones que el *quiasma medio* se encuentra en el 91%, el *anterior* por nervios ópticos

* Trabajo leído por su autor en la sesión del 16 de octubre de 1963.

cortos en el 5% y el *posterior* por nervios ópticos largos en el 4%. Se comprende por qué algunos tumores hipofisarios pueden iniciar su sintomatología ocular con síndrome del nervio óptico y los meningiomas del tubérculo de la silla o del ala menor del esfenoides, por compresión quiasmática.

C) Los únicos *medios de fijación* del quiasma son los nervios ópticos y las bandeletas ópticas, lo que permite cierta movilidad lateral y vertical, explicando su rechazamiento sobre los vasos del polígono, por diversos procesos, tumorales o aneurismáticos.

D) El quiasma está rodeado por el *Polígono de Willis* (Figs. 1 y 2) con la siguiente distribución: a los lados las *carótidas internas*; las *cerebrales anteriores*—desprendidas de éstas— “cabalgan” sobre la porción supero-externa de los nervios ópticos y unidas por la *comunicante anterior*; las *comunicantes posteriores*, que unen las carótidas con las *cerebrales posteriores* (ramas del tronco basilar), pasan por debajo de las cintilas ópticas. La relación quiasma-polígono debe tenerse siempre presente en la interpretación de los fenómenos perimétricos, pues como se verá más adelante, el daño quiasmático frecuentemente es producido mecánicamente por los vasos y no por el proceso patológico mismo.

COMPONENTES DEL SÍNDROME QUIASMÁTICO

A) *Cambios en la papila óptica*. El estado que guarda la papila está ligado al sufrimiento quiasmático, sea por el ataque mismo de sus fibras o por el bloqueo de los espacios subaracnoides, presentando consecuentemente atrofia o edema papilar. En ocasiones la *atrofia puede ser secundaria a la antigüedad e intensidad del edema papilar* y en otros, *puede agregarse moderado edema papilar a una atrofia previamente establecida*.

La *atrofia primaria* es el síntoma dominante (Holloway 84%, Di-Marzio 70%, etc.). El edema papilar es poco frecuente y depende fundamentalmente de la situación tumoral.

B) *Campo visual*. La exploración del campo visual proporciona los elementos más finos para el diagnóstico del síndrome y *constituye el único dato exacto de control en la evolución espontánea o post-quirúrgica*.

La “hemianopsia bitemporal” es la alteración característica, casi patognomónica de lesión quiasmática, pero los factores anatómicos señalados (movilidad del quiasma, posiciones del mismo, relación con los vasos del polígono) dan lugar a otras variedades de hemianopsia (altitudinal, binasal y homónima).

a) *Hemianopsia bitemporal*. Puede iniciarse en dos formas: *la simple y la escotomatosa*.

La *forma simple* (o no escotomatosa) (Figs. 3 4 y 5) es producida con más frecuencia por los procesos infraquiasmáticos, de ahí que la *iniciación correspon-*

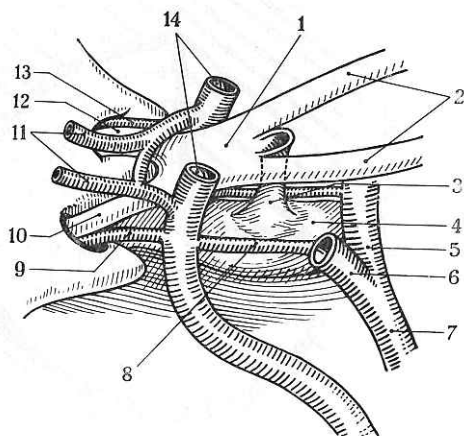


FIGURA 1

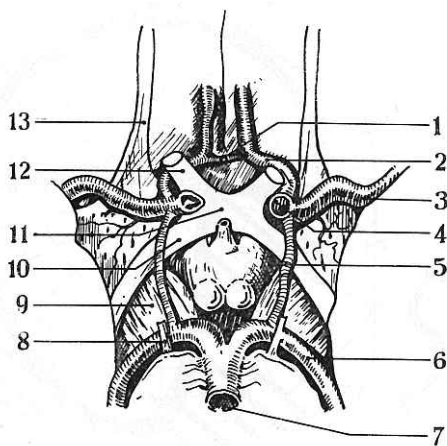


FIGURA 2



MAISON MARTIN MARGIELA - COUTURE

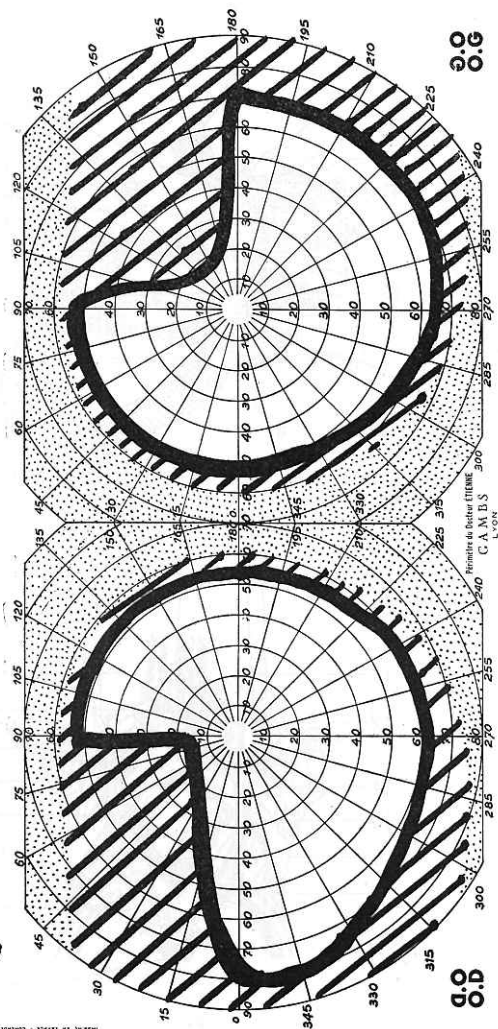


FIGURA 3

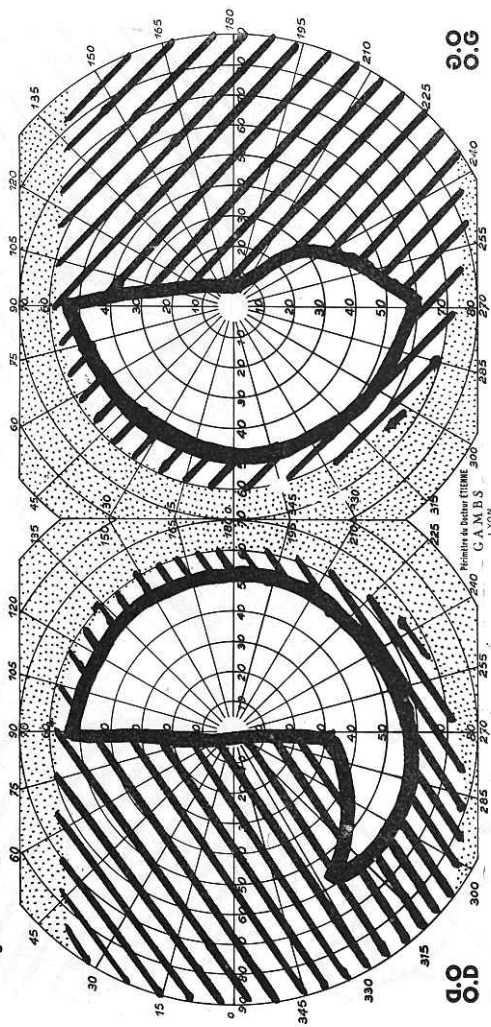


FIGURA 4

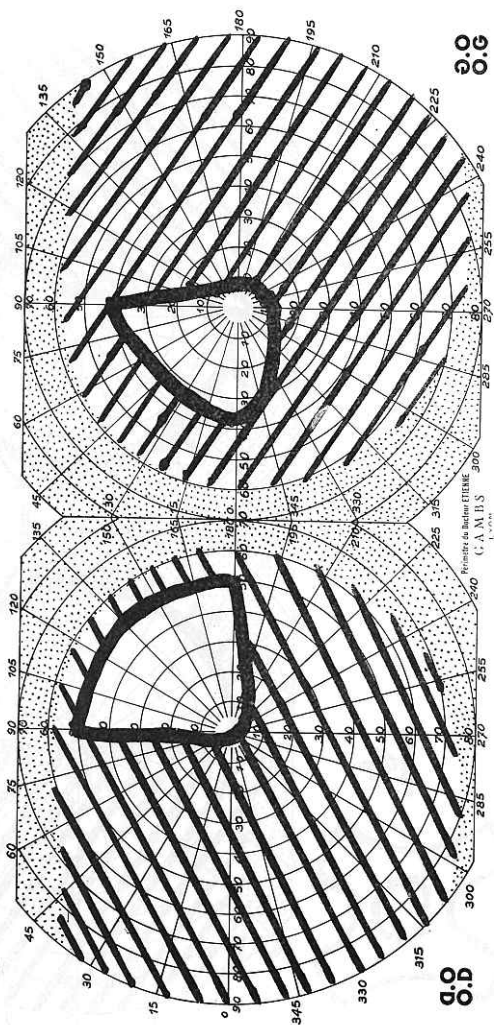
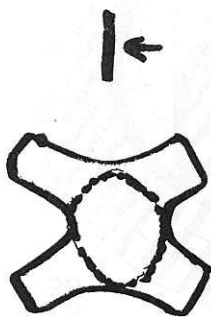


FIGURA 5

da al sector temporal superior (Walter, Traquair y Malbran) por ataque del haz nasal periférico. Continuando la presión y encontrándose un arco inextensible formado por el exágono vascular, las fibras nasales superiores se lesionan, perdiéndose el cuadrante temporal inferior. Si el proceso avanza, se comprimen las fibras temporales con ataque del sector nasal del campo, quedando como último reducto visual el cuadrante nasal superior.

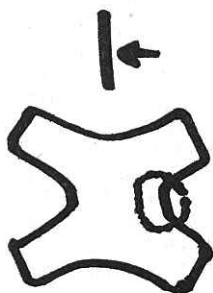
Forma escotomatosa. (Figs. 6 y 7). En el vértice del cuadrante temporal superior, aparece un escotoma que avanza hacia abajo y hacia afuera, indicando la lesión del borde posterior del quiasma, sitio donde se encuentran las fibras procedentes de la mácula. En ocasiones, el escotoma se agrega a una forma simple, (Figs. 8 y 9) lo que permite inferir la evolución tumoral hacia la parte posterior del quiasma (*Forma escotomatosa tardía de Malbran*).

b) *Hemianopsia binasal.* (Figs. 10 y 11). Este déficit perimétrico es de importancia tanto por su mecanismo patogénico, como por la diferente situación del proceso que la produce. Para Márquez, Hartman y David se produciría sólo por el ataque de la porción externa de los nervios ópticos. Actualmente está fuera de toda duda, que los bordes quiasmáticos lesionados por los vasos del polígono —principalmente las carótidas internas— condicionan el defecto binasal por daño de las fibras temporales. Los 17 casos recolectados de diferentes autores por Malbran, muestran la variedad topográfica del agente causal. Personalmente tengo cuatro casos con comprobación quirúrgica: 1 aracnoiditis opto-quiasmática operada por el Dr. Clemente Robles; 2 tumores de fosa posterior y 1 cisticercosis de IV ventrículo, operados por el Dr. Hernando Guzmán West en la antigua Unidad de Neuropsiquiatría del I.M.S.S.

c) *Hemianopsia altitudinal.* (Figs. 12 y 13). Llamada también "horizontal" está constituida por la pérdida de los sectores superiores o inferiores del campo visual, originada por la compresión de las fibras inferiores o superiores del quiasma. Se presenta en procesos masivos, extensos, de evolución rápida, rechazando en bloque el cuerpo quiasmático, lesionándose las fibras por compresión directa tumoral o favorecida por su proyección contra los vasos del polígono.

Es raro observar este fenómeno perimétrico en los tumores del compartimiento hipofisiario y más frecuentemente en gliomas del quiasma, tumores del III ventrículo y de la fosa posterior, así como en las racnoiditis opto-quiasmáticas.

d) *Hemianopsia homónima.* (Figs. 14 y 15). Esta variedad campimétrica reconoce el ataque de alguna bandeleta óptica, por un tumor de desarrollo posterior (variedad superior de los craneofaringiomas) o un quiasma preinsertado. Cabe señalar la posibilidad "remota" de producción en el quiasma mismo si hay lesiones de cualquiera de sus ángulos anteriores, ya que a ese nivel se encuentra la "rodilla anterior", formada por haces nasales periféricas del lado opuesto. Esta hemianopsia es muy asimétrica y de marcada incongruencia, datos que pueden orientar.



ИЗЪЯТИЕ ОТ ОБЩЕГО - ОБЪЕМЪ НА ОБЪЕМА

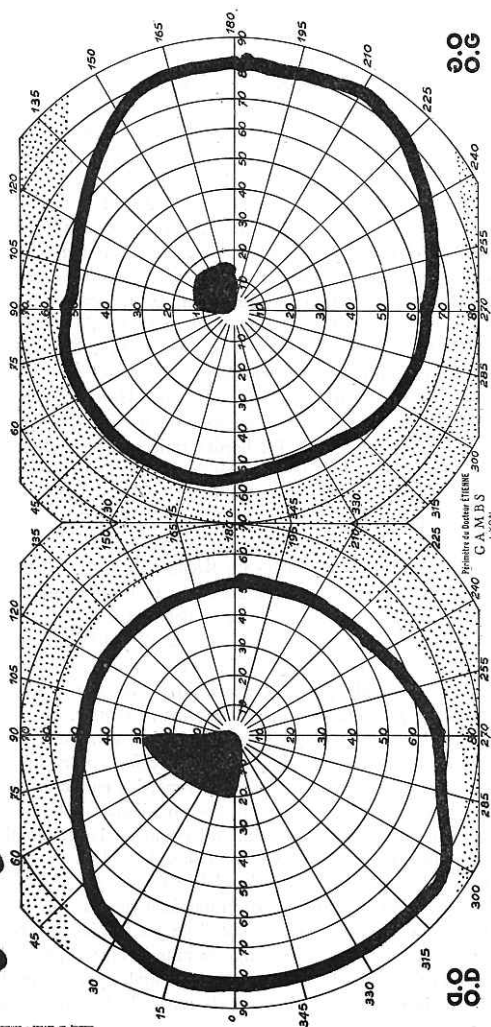


FIGURA 6



© 1975 by the American Institute of Physics

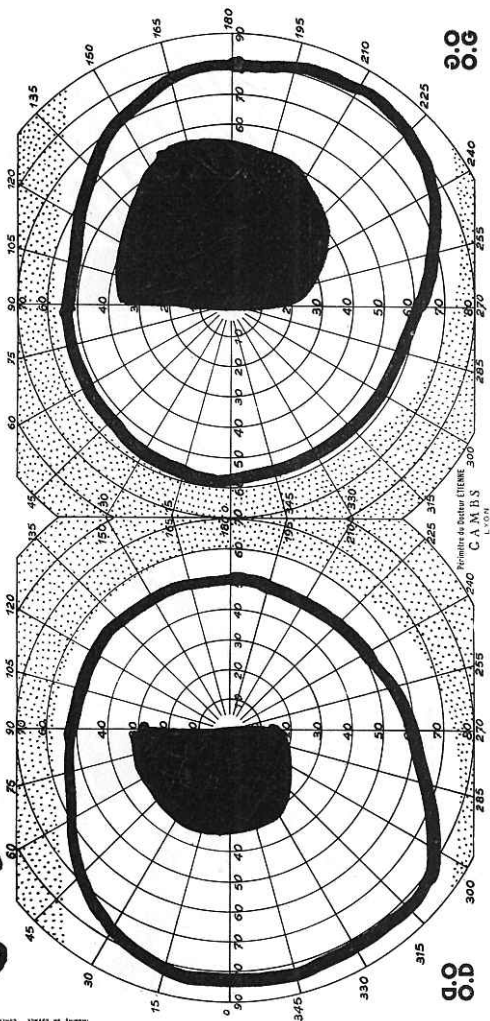


FIGURA 7

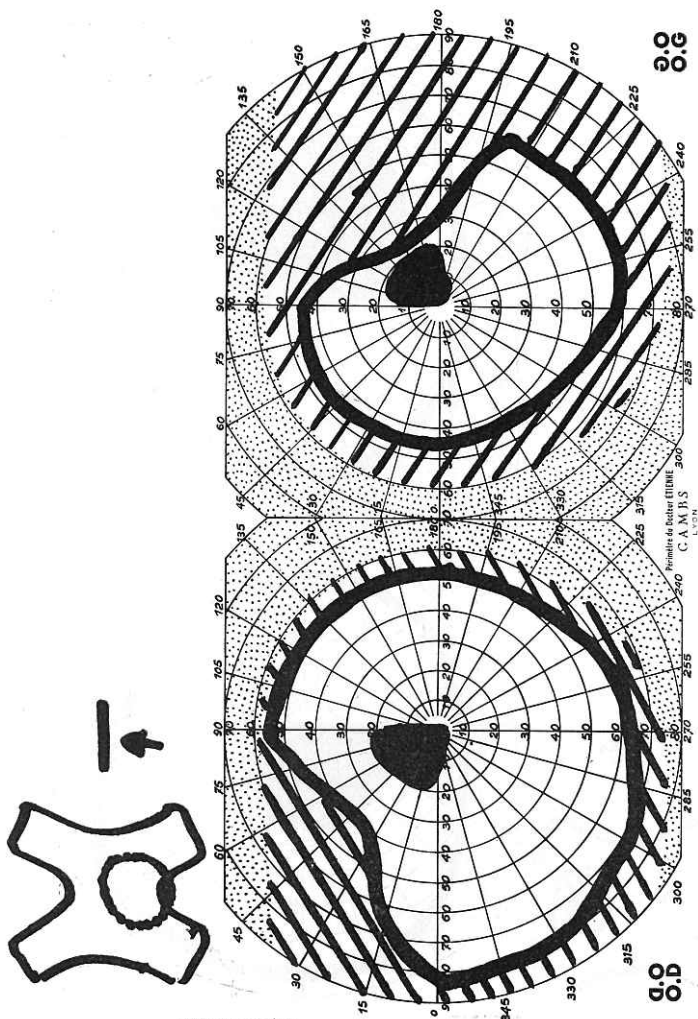
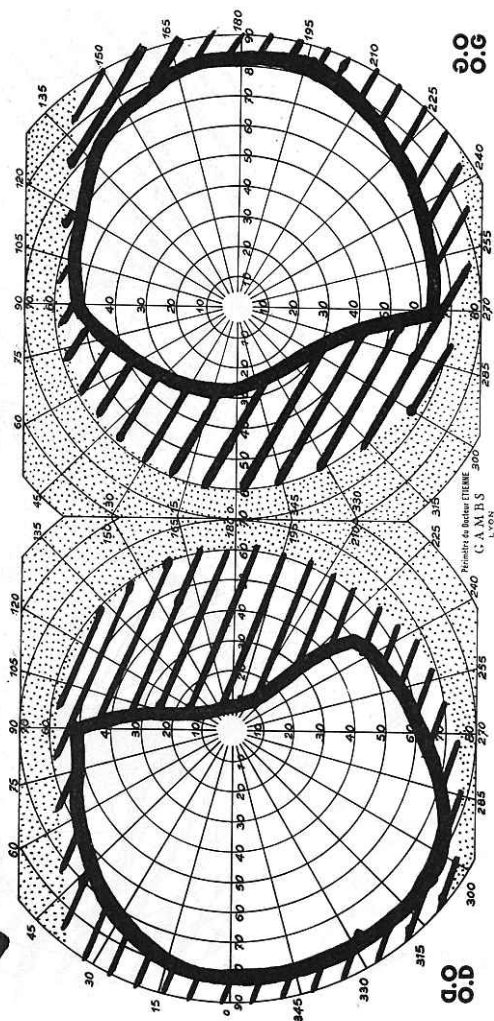
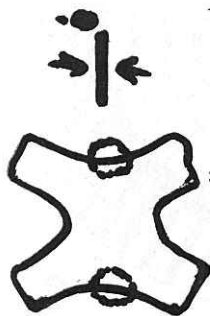


FIGURA 8



FIGURA 9



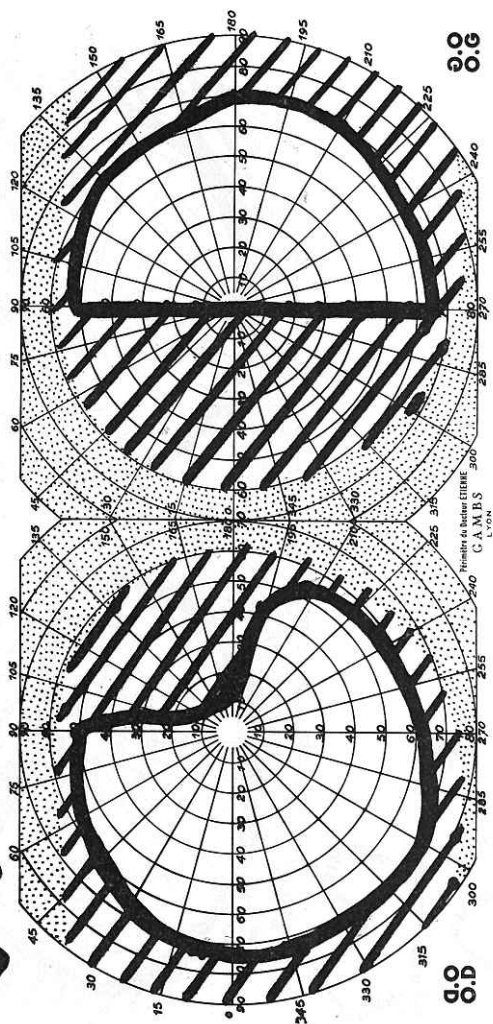


FIGURA 11

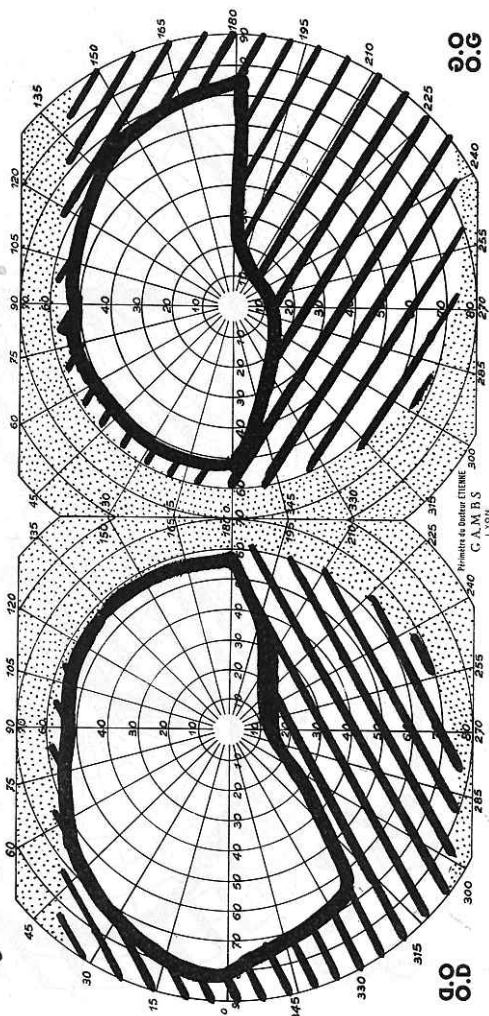
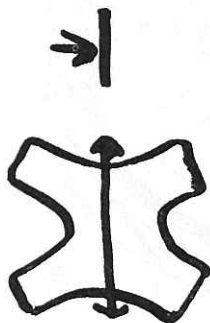


FIGURA 12

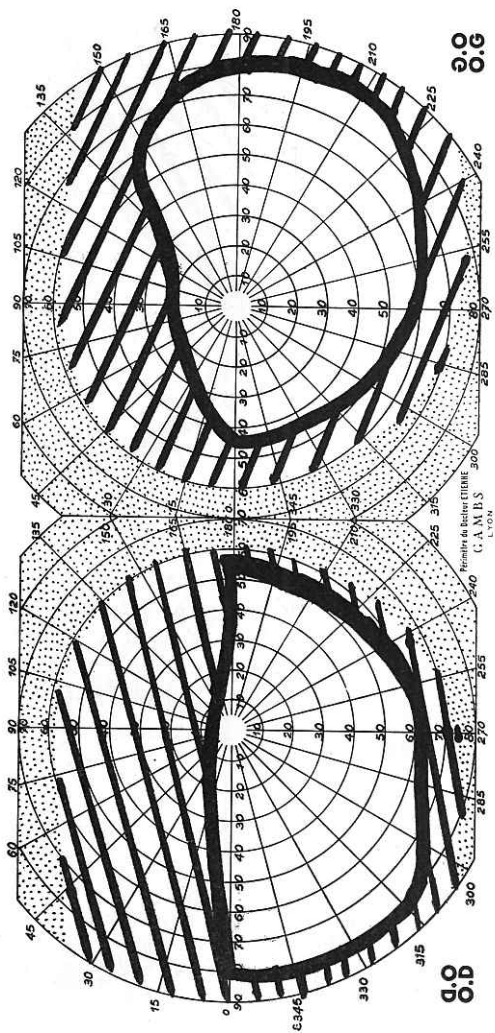


FIGURA 13

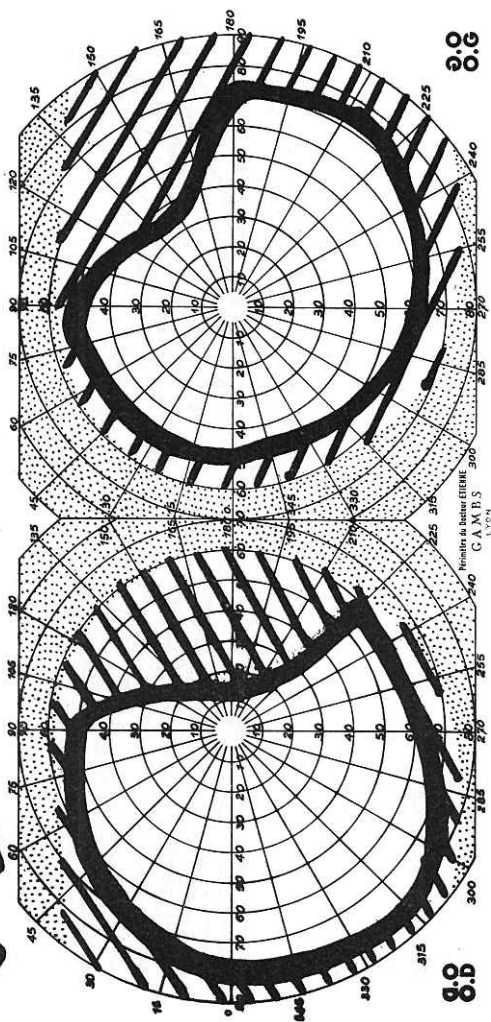


FIGURA 14

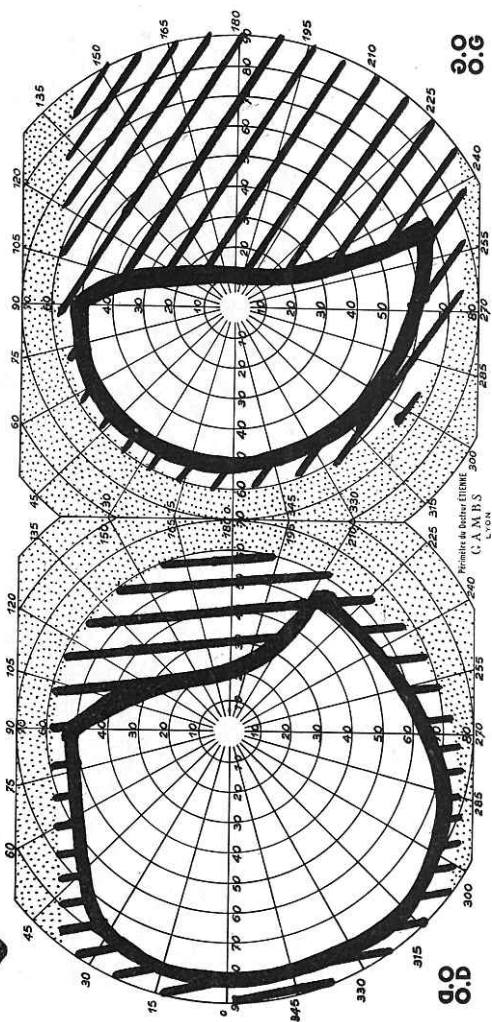


FIGURA 15

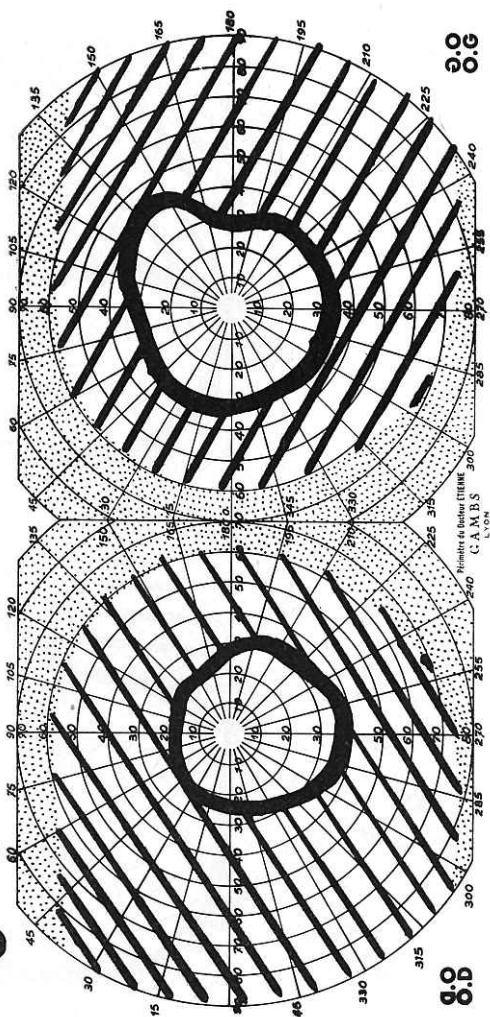


FIGURA 16

e) *Estrechamientos concéntricos.* (Fig. 16). No es raro observar depresiones concéntricas irregulares en lesiones quiasmáticas. Las aracnoiditis opto-quiasmáticas suelen dar esta alteración, pero procesos tumorales de situación quiasmática anterior, principalmente hipofisarios o meningiomas, también pueden darlos.

LOS SINDROMES MAS IMPORTANTES EN LAS VIAS VISUALES

VI

CONSIDERACIONES NEUROLOGICAS AL SINDROME QUIASMATICO*

DR. ALFONSO ESCOBAR IZQUIERDO

LAS LESIONES más comunes en el quiasma óptico son aquellas debidas a compresión, como la que resulta de la presencia de tumores intraselares (tumores de la hipófisis) o supraselares (quistes coloides, meningiomas), o en la propia estructura como en el caso de los gliomas del nervio óptico. La compresión puede deberse también a distensión del tercer ventrículo como sucede en la hidrocefalia por obstrucción a nivel de la fosa posterior o bien por la presión ejercida por un aneurisma del polígono de Willis. Los procesos inflamatorios de la base del cerebro pueden igualmente afectar al quiasma óptico por extensión como en la meningitis basal cisticercósica o en la de tipo luético, o sea en la meningitis tuberculosa. Raramente se localizan allí lesiones de otro tipo (desmielinizante por ejemplo) que den sintomatología neurológica asociada a la que dicho proceso cause en el quiasma mismo. La compresión se ha observado también en relación con intensas lesiones de ateroma en las carótidas internas a ese nivel, aunque no es común.

Los tumores que se originan a nivel del quiasma son relativamente poco frecuentes. Por orden de frecuencia deben citarse:

I. Tumores de la adenohipófisis y del infundíbulo. En la serie de Cushing los adenomas hipofisarios constituyen el 17.8 por ciento de los tumores intracraneanos y el 12.0 por ciento de la serie de tumores del Instituto de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos. En los niños los adamantinomas constituyen el 5 por ciento de los tumores en la serie de Bailey y el 5.4 por ciento en la de

* Trabajo leído por su autor en la sesión ordinaria del 16 de octubre de 1963.

Craigh. En los individuos por encima de los 18 años Bennet encontró que los adamantinomas sólo alcanzan a ser el 1.8 por ciento de los tumores intracranianos. Los tumores dermoides y epidermoides son poco frecuentes y los quistes coloides del tercer ventrículo son extraordinariamente raros.

II. Meningiomas. Estos tumores se desarrollan en la cavidad craneana con relativa frecuencia. En la literatura se citan cifras que oscilan entre el 17.2 y el 13.4 por ciento. En la serie de Cushing y Eisenhardt, entre 313 tumores sólo 28 (9.0 por ciento) fueron supraselares y 53 (17.0 por ciento) se originaron en el ala menor del esfenoides. En la serie de las fuerzas armadas, entre 794 meningiomas, sólo el 7.7 por ciento correspondió a tumores de la silla turca y el 9.2 por ciento se originaron en el esfenoides. Citamos la frecuencia de estos tumores en dichos sitios ya que son los que más a menudo causan compresión del quiasma y de las estructuras adyacentes.

Sobre la frecuencia de tumores de otra estirpe celular no es posible dar cifras ya que no es común que se originen en las zonas adyacentes al quiasma y solamente cuando se extienden pueden afectar las estructuras diencefálicas por encima del quiasma como sucede con los glioblastomas y el meduloblastoma. Los gliomas y los meningiomas del nervio óptico son tumores poco frecuentes.

La compresión que pueden ejercer los aneurismas del polígono de Willis depende de la localización y de las dimensiones de éstos. Los aneurismas más frecuentes son pequeños y solamente los que se encuentran en la porción proximal de las arterias cerebrales anteriores o en la comunicante anterior son capaces de ejercer compresión directa sobre el quiasma. Sin embargo, es un hecho de observación común que la mayoría de los aneurismas de esta localización se mantienen asintomáticos durante largo tiempo y sólo cuando se rompen producen sintomatología que aparte de afectar al quiasma óptico varía de acuerdo con la magnitud del daño al tejido nervioso vecino.

Entre los procesos inflamatorios en la base del cerebro destacan por su frecuencia en nuestro país la cisticercosis y la meningitis tuberculosa. En ambos casos por la localización en la fosa optoquiasmática puede desarrollarse compresión no sólo sobre el quiasma sino también sobre el tejido nervioso situado encima de éste; pero en ambos procesos el factor más importante en la determinación de la sintomatología neurológica lo es el proceso inflamatorio que se desarrolla así como principalmente en la meningitis cisticercosa basal, la hidrocefalia interna que resulta de la obstrucción de los agujeros de Luschka en la fosa posterior.

Si se toma en cuenta las posibilidades etiológicas que se acaban de mencionar puede deducirse que las manifestaciones neurológicas que acompañan a la compresión del quiasma se refieren fundamentalmente a las que resultan de la compresión diencefálica y a veces la cara interna de los lóbulos temporales. Las alteraciones de las estructuras diencefálicas se manifiestan clínicamente, en la mayoría de los casos, por trastornos de memoria, trastornos de conducta, estados

confusionales de intensidad variable, y coma. En un cierto número de casos se observan además trastornos en la esfera vegetativa y en la endócrina, muy bien descritas en textos clásicos y ampliamente confirmadas por los estudios experimentales recientes. Los trastornos de la esfera mental que ahora se reconocen como de origen diencefálico fueron atribuidas en un tiempo al síndrome de hipertensión intracraneal en general; pero está bien establecido que el aumento de la presión intracraneana se traduce en distensión de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo cuando el síndrome aparece por obstrucción en la fosa posterior, como sucede en los tumores del cerebro; la distensión del tercer ventrículo a su vez es la causante de la presión sobre el quiasma y las estructuras diencefálicas. Cuando la presión es ejercida directamente por la presencia de tumor a nivel de la fosa optoquiasmática, la sintomatología resultante puede acompañarse de síntomas relacionados con el lóbulo temporal, unilateral o bilateral, de acuerdo con la localización y extensión de la lesión ocupativa: crisis convulsivas focales, psicomotoras o las clásicamente descritas como crisis uncinadas; no es común observar sintomatología temporal en los casos en los que la compresión es por hidrocefalia interna.

REFERENCIAS

1. Escobar, A.: *Cisticercosis cerebral. Estudio de 20 casos*. Arch. Mex. Neurol. y Psiquiat. 1: 149-167, 1952. Ibid. 1: 171-183, 1953.
2. Foley, J.: *Physiology of increased intracranial pressure*. En D. Williams: *Modern Trends in Neurology*. Second Series. Butterworth, London, Cap. 4, págs 44-64, 1957.
3. Johnson, R. T.: *Patern of mid-brain deformity in expanding intracranial lesions*. En D. Williams: *Modern Trends in Neurology*. Second Series. Butterworth, London. Cap. 20, págs. 274-286, 1957.
4. Kernohan, J. W. y Sayre, G. P.: *Tumor of the Central Nervous System*. A.F.I.P. Washington, págs. 130, 1952.
5. Kernohan, J. W. y Sayre, G. P.: *Tumors of the Pituitary Gland and Infundibulum*. A.F.I.P. Washington. Págs. 71, 1956.
6. Lord Brain: *Diseases of the Nervous System*. Sixth Ed. Oxford Univer. Press. London. X + 879 págs., 1962.