

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 intracraneanos. 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.: *Pattern 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.