



ENFERMEDADES DEL NERVIÓ ÓPTICO Y DE LA VÍA ÓPTICA

El nervio óptico comienza en las células ganglionares de la retina; sus axones forman las fibras nerviosas que convergen en dirección a la papila, y después de atravesar la capa coroidea y el anillo escleral, comienzan a mielinizarse y son rodeados por las envolturas de las meninges.

El nervio óptico es en sí un tracto de fibras nerviosas, cuya misión es unir, en una unidad funcional de alta complejidad, la capa retiniana con el cerebro, por tanto, es una vía o tracto cerebral de una alta especialización.

En su recorrido, el nervio óptico puede dividirse en cuatro sectores o secciones:

1. Porción intraocular con tres planos diferentes (prelaminar, laminar o intraescleral y retrolaminar).
2. Porción intraorbitaria.
3. Porción intracanalicular, que atraviesa el conducto óptico para penetrar en el cráneo y formar el quiasma óptico.
4. Porción intracraneal.

La porción intraocular solo mide 0,7 mm y se extiende desde la parte anterior del disco óptico hasta la parte posterior del anillo escleral.

En la porción más posterior, el nervio óptico perfora la esclerótica continuándose con las vainas del nervio óptico, mientras que en su porción más anterior es perforada por los haces de fibras, que le dan un aspecto de criba, y por eso se conoce como lámina cribosa, observable con frecuencia a través de la oftalmoscopia directa o de la biomicroscopia del polo posterior; a este nivel se pierde la capa de mielina que se vuelve transparente; los haces de fibras nerviosas se separan antes de llegar a la retina y constituyen la excavación papilar.

Estos elementos anatómicos constituyen la denominada papila o disco óptico, estructura muy bien definida, que se observa a través del estudio del fondo de ojo con el oftalmoscopio.

La papila o disco óptico tiene un gran interés para oftalmólogos, clínicos, neurólogos y neurocirujanos, pues en ella aparecen alteraciones de un gran valor diagnóstico.

Oftalmoscópicamente, la papila tiene el aspecto de un disco circular o ligeramente ovalado, con un diámetro mayor vertical; su diámetro total varía entre 1,6 a 1,79 mm; sus bordes están formados por la pared del canal escleral y corioideo, y, en su parte posterior, por las vainas meningeas que rodean el nervio óptico.

La porción intraorbitaria, de aproximadamente 20 a 30 mm, se halla revestida por las vainas de la duramadre, piamadre y aracnoides, esta última muy adherida a la duramadre; entre ellas y la piamadre queda un espacio ocupado por líquido cefalorraquídeo (espacio intervaginal); este líquido tiene continuidad con el que llena los espacios subaracnoideos intracraneales.

Esta porción del nervio, no observable por oftalmoscopia, es actualmente visible por tomografía axial computadorizada y por la resonancia magnética nuclear. Es de mucho interés por cuanto en esta porción intraorbitaria el nervio óptico puede estar afectado por procesos tumorales traumáticos, infecciosos e inflamatorios, provenientes de los senos perinasales o de la cavidad intracraneal.

En su aspecto macroscópico es bueno destacar la relación que existe entre el nervio óptico y los senos perinasales, cuya pared ósea no es obstáculo para noxas que discurren por la vía hematógena o linfática, debido a las numerosas comunicaciones vasculares que existen entre las vainas del nervio y la mucosa de los senos.

En la porción canalicular en el nervio óptico se encuentra alojada la arteria y la vena central de la retina. Esta arteria penetra aproximadamente 1 cm por detrás del polo posterior del bulbo ocular y discurre en su interior hasta emerger dentro de la papila óptica; la arteria central proviene de la rama oftálmica, la cual, a su vez, es rama de las arterias cerebrales anteriores.

Sus relaciones más importantes, desde el punto de vista patológico, son con las paredes propias del conducto y el seno esfenoidal.

En esta región se señala la existencia de recios puentes fibrosos, extendidos de forma radial entre las membranas meninges y el periostio. Estas adherencias son firmes y, a veces, en casos de traumatismos con fractura o contusión del canal, pueden ocasionar daños al nervio óptico (hematoma intravaginal).

La porción intracraneal del nervio óptico mide aproximadamente entre 10 a 16 mm; se relaciona por arriba con los lóbulos frontales del cerebro, el tracto olfatorio con arterias del círculo o polígono de Willis, así como con las celdas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal. Como puede apreciarse, el nervio en su trayecto establece relaciones de vecindad con importantes estructuras como los senos perinasales.

Con este capítulo se pretende, una vez en posición de los elementos más importantes de la anatomía topográfica, establecer las relaciones de las enfermedades del nervio óptico con otras especialidades como la neurología, la

neurocirugía y la otorrinolaringología, las enfermedades infecciosas locales o sistémicas, así como con los procesos inmunológicos y tóxicos.

Dentro de las enfermedades que describiremos a continuación, debemos destacar los síntomas y signos comunes a ellas, en mayor o menor cuantía, tales como:

- Cefalea.
- Diplopía.
- Disminución de la agudeza visual.
- Alteraciones del campo visual.
- Alteraciones de la visión cromática.
- Alteraciones en el diámetro de la pupila.

METODOLOGÍA DE ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES DEL NERVIJO ÓPTICO Y DE LA VÍA ÓPTICA

En las enfermedades del nervio óptico y de la vía óptica existe una metodología de estudio, muy bien estructurada, que permite llegar a un diagnóstico topográfico lesional y, en ocasiones, a un diagnóstico causal.

En todo enfermo que presente durante la anamnesis próxima o remota, síntomas de alteración de la función del nervio óptico y de la vía óptica se debe ser minucioso en los procedimientos o métodos aplicados, los cuales deben tener una secuencia.

Una vez realizado el estudio del aparato visual, no siempre se puede determinar la causa de algunos procesos patológicos, y por ello es necesario realizar otras investigaciones. Dentro de estas, la imagenología ocupa un lugar de trascendental importancia desde los estudios radiográficos simples hasta los contrastados, así como la tomografía axial computadorizada, la resonancia magnética nuclear (Fig.11.1). Para el estudio del nervio óptico y la papila, el método ultrasonográfico, así como de otras estructuras intraoculares, se puede utilizar la ecografía en sus dos sistemas principales: el Scan A y el Scan B (modos A y B).



Fig. 11.1. Tomografía computadorizada de las órbitas: vista axial (normal).

Dentro de estos, el método de contacto B es el más útil, ya que la papila y el nervio aparecen como una estructura única, con múltiples variantes anatómicas (ver figura 3.31a).

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES DEL NERVIÓ ÓPTICO Y DE LA VÍA ÓPTICA

Síndrome de la papila de estasis

Dentro de este síndrome se incluyen tres entidades:

1. El papiledema.
2. La trombosis de la vena central de la retina.
3. La neuropatía óptica isquémica anterior o pseudopapilitis vascular.

En cuanto a su cuadro clínico, en ocasiones el aspecto oftalmoscópico del fondo es similar, aunque en su instalación, evolución y complicaciones presentan diferencias.

Este síndrome se caracteriza por:

- Bordes papilares borrosos.
- Elevación de la papila.
- Excavación ausente u ocupada por exudados.
- Venas retinianas gruesas.
- Hemorragias retinianas.

Edema de papila

Fisiopatología

Es uno de los hallazgos oftalmoscópicos más importantes en la hipertensión endocraneana; estadísticamente, aparece en un alto por ciento de los tumores intracraneales.

Desde el punto de vista anatomopatológico, se caracteriza por la acumulación de líquido en y entre las fibras nerviosas; para algunos autores es un edema pasivo, aunque se han invocado diversas teorías que lo expliquen.

Los elementos anatómicos que pudieran explicar la aparición del edema están dados por la disposición anatómica de la vena central de la retina: al aumentar la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) en el espacio subaracnoideo perióptico, se comprime la pared venosa, mientras que la arteria no se colapsa, lo que origina

dificultades circulatorias que afectan el metabolismo alto de la célula ganglionar, a través de serios trastornos en el flujo axoplásmico en su componente lento; esto provoca, a nivel de la lámina cribosa, el edema del disco; la ingurgitación venosa, la dilatación capilar radial en la región prelaminar y las hemorragias son consecuencias del mismo.

El factor mecánico, dado por el aumento de la presión del LCR (hipertensión endocraneana) provoca, a su vez, un aumento de la presión intratisular de la región retrolaminar del nervio óptico, lo que provoca, al mismo tiempo, la disminución o interrupción en la velocidad de la circulación del flujo axoplásmico anterógrado, especialmente de su componente lento. El compromiso del componente rápido se acompaña de graves alteraciones funcionales de las fibras ópticas intralaminares y prepapilares, que, al ser distendidas, hacen visible oftalmoscópicamente el edema del disco.

Cuadro clínico

Es necesario ordenar, de forma didáctica, el síndrome de hipertensión endocraneana, que debe considerarse como un síndrome clínico funcional y oftalmoscópico.

En realidad, no hay una relación directa entre el aspecto oftalmoscópico del edema papilar estando este en relación con la topografía de la lesión (tumor).

En sus primeros estadios, los síntomas subjetivos son insignificantes; la agudeza visual es normal; algunos pacientes refieren obnubilaciones visuales transitorias, ataques de amaurosis fugaz, provocados, a veces, por los cambios de posición bruscos, e, incluso, crisis momentáneas de ceguera nocturna, asociadas a ligeros mareos y arreflexia pupilar pasajera. Su patogenia está dada por espasmos transitorios de la arteria central de la retina y la compresión del nervio óptico en el canal escleral; en el 30 al 42 % puede presentarse una ligera alteración en la percepción de los colores en el eje azul-amarillo; no hay evidencias de alteración en los exámenes electrofisiológicos.

El campo visual presenta tres hallazgos principales:

1. Agrandamiento de la mancha ciega, de forma concéntrica.
2. Alteración en las isópteras centrales.
3. Reducción del campo visual periférico.

Existen otros signos asociados a la hipertensión endocraneana, como el pulso venoso retiniano espontáneo, que se presenta entre el 70 al 90 % de los pacientes.

A estas alteraciones se suman las propias del proceso expansivo intracraneal, como la cefalea, el vómito en proyectil, la bradicardia, así como síntomas neurovegetativos; en ocasiones, todo esto se asocia con signos de focalización, lo cual facilita el diagnóstico topográfico de la lesión.

Evolución

El papiledema, como síndrome oftalmoscópico, evoluciona en cuatro períodos:

1. De edema papilar incipiente o primer estadio clínico.
2. De edema confirmado o de segundo estadio clínico.
3. De sufrimiento del nervio óptico o tercer estadio clínico.
4. De atrofia óptica posedeema o cuarto estadio clínico.

Como proceso evolutivo, el paciente puede acudir a consulta en cualquiera de estos estadios; en el primero, los síntomas son de difícil diagnóstico, y, por ello, es necesario establecer el diagnóstico diferencial con los pseudoedemas; el juicio clínico de sospecha impone realizar investigaciones complementarias; también es importante el estudio oftalmoscópico evolutivo.

En este estadio solo existe borramiento de los bordes superior e inferior, una hiperemia papilar y, en estadios posteriores, un borramiento de los bordes nasal y temporal, con vasos algo serpenteantes; el estudio biomicroscópico revela una ligera prominencia de la papila a la desaparición del pulso venoso; le sigue la dilatación venosa; si existía excavación papilar, esta desaparece al establecer el edema.

En el período de edema confirmado, el diagnóstico oftalmoscópico se hace más fácil: hay una evidente papila hiperémica y congestiva, con bordes borrosos; la ingurgitación venosa es marcada, y pueden aparecer exudados y hemorragias. Las venas dilatadas se incurvan formando ganchos y tortuosidad, hasta alcanzar la zona peripapilar.

Las hemorragias “en llama” (localizadas en la capa de fibras nerviosas) generalmente no evolucionan hacia sangramientos vítreos o subhialoideos; los exudados se presentan entre el 15 y 20 %; se ubican entre las fibras ópticas, a veces en la región del haz papilomacular (estrella macular); este cuadro oftalmoscópico debe diferenciarse del estadio terminal de la retinopatía esclerohipertensiva (hipertensión maligna) y de la trombosis de la vena central de la retina.

El levantamiento de la papila y su protrusión hacia el cuerpo vítreo condiciona la tracción retinal concéntrica, llamadas líneas de tracción o estrías de Paton. En esta etapa existe una importante alteración capilar (dilataciones telangiectásicas), evidenciables por el estudio angiofluoresceinográfico.

El tercer período o de sufrimiento evidencia una disminución del edema, constricción arteriolar y alteraciones electrofisiológicas; la papila adquiere un color blanquecino grisáceo; las venas se envainan y el nervio óptico evoluciona hacia la atrofia posedeema.

El cuarto período depende de la evolución del proceso que lo originó; si la hipertensión endocraneana es de larga duración y no provoca la muerte, se mantendrá el papiledema y esto llevará al paciente a la ceguera, por la atrofia del

nervio óptico.

Tratamiento

Consiste en eliminar cualquiera de las causas que lo han provocado. En los períodos avanzados con subatrofia o atrofia del nervio, se indicará tratamiento fisioterapéutico con medicina alternativa y oxigenación hiperbárica, que ayuda en algunos casos a estabilizar el proceso atrófico.

Neuropatías o neuritis ópticas

El término neuropatía o neuritis óptica comprende genéricamente todas aquellas afecciones, fundamentalmente inflamatorias, que afecten el nervio óptico en cualquiera de su localización anatómica.

De acuerdo con esta localización, podemos clasificarlas en:

- Neuropatías ópticas yuxtapulbares o papilitis.
- Neuropatías ópticas o neuritis óptica retrobulbares.
- Neuropatías ópticas intracanaliculares.

Las neuropatías ópticas inflamatorias o neuritis son una afección de carácter inflamatorio, vascular o degenerativo, capaz de lesionar algún haz o segmento de fibras nerviosas; su expresión clínica estará dada, en parte, por este hecho, de ahí que se hable de neuropatía axil, perineuritis o neuropatía total o transversa; en cada una de ellas infieren diversas causas, tales como:

- Infecciones variables en la infancia.
- Virus ectodermo neurotropos:
 - Enfermedad de Harada.
 - Infecciones y encefalitis por virus.
- Infecciones intraoculares:
 - Retinocoroiditis.
 - Uveítis.
- Neuropatías ópticas degenerativas:
 - Enfermedad desmielinizante (esclerosis en placa).
 - Neuropatías hereditarias (enfermedad de Leber).
- Neuropatías tóxicas:
 - Alcohólico-tabáquica.
 - Por medicamentos.
 - Por enfermedad profesional.
- Neuropatías ópticas metabólicas:
 - Trastornos endocrinos.
 - Hipervitaminosis B, etc.

Las neuropatías ópticas tienen un sustrato común de reacción inflamatoria, dado por tumefacción de las fibras nerviosas, según la toma topográfica del mismo; esto ocurre en la etapa aguda de la neuritis. El edema localizado o axil puede evolucionar hacia la degeneración, con pérdida de su estructura fibrilar; a su vez, se fragmenta y desaparece.

Las vainas de mielina se comprimen y desintegran en gotas de grasa que posteriormente son fagocitadas.

Cuadro clínico

En las neuropatías ópticas, la afectación directa de las fibras ópticas, su patogenia y síntomas difieren fundamentalmente de las del papiledema; sus principales características clínicas son las siguientes:

- Pérdida brusca de la visión central, con un rápido progreso, y alteraciones tempranas de la visión cromática.
- El cuadro es generalmente unilateral, aunque puede afectar a ambos nervios ópticos.
- El paciente refiere visión borrosa, con escotoma central o cecocentral.
- Cambios de la visión periférica, que llegan a ser totales si el nervio se afecta completamente (neuropatía transversa).
- La toma de la visión es generalmente precedida por dolores oculares y periorbitarios, los cuales se exacerban con el movimiento del ojo, sobre todo en las miradas superiores, o bien con la ligera compresión del bulbo ocular hacia el vértice orbitario; estos se explican por la inserción anatómica del tendón común o de Zinn, el cual rodea las vainas del nervio óptico, que al ser traccionado durante los movimientos del ojo, provoca este dolor.
- Los objetos colocados se ven con dificultad, por la captación disminuida de la intensidad luminosa, lo cual le hace perder la estereopsia, sobre todo en los objetos en movimientos (fenómeno de Pulfrich).
- La disminución de la agudeza visual es susceptible de cambios con los ejercicios o con la elevación de la temperatura corporal.
- El campo visual exhibe un escotoma central absoluto o defectos de campo.

El campo visual debe ser explorado con el campímetro y el perímetro, de ser posible con los más modernos, lo cual permite un registro más rápido del defecto. Es importante la valoración del mismo cuando aparece un aumento de la mancha ciega, lo cual pondría en acción algún juicio neuroquirúrgico. La mayoría de los defectos fasciculares presentan una conexión con la papila (escotomas periféricos).

Diagnóstico

Es importante diferenciar la neuropatía óptica del edema papilar por hipertensión

endocraneana y la debida a trombosis de la vena central de la retina, o la de la hipertensión arterial grave; para ello, los antecedentes patológicos personales, los síntomas clínicos del dolor, y la exploración funcional de la visión central y periférica, así como de los estudios electrofisiológicos, ayudarán a diferenciar cada una de ellas.

Evolución

La evolución hacia la curación de este cuadro inflamatorio del o de los nervios ópticos depende del diagnóstico precoz y de la administración del tratamiento adecuado.

La aparición en niños siempre hace sospechar la causa visual (sarampión, parotiditis, rubéola, etc.); se asocian con otras alteraciones neurológicas, y pueden evolucionar hacia la atrofia óptica.

En adultos jóvenes con sospecha de encefalitis y artralgias, púrpura trombocitopénica, meningitis, es necesario una pronta administración de la terapéutica.

En general, cualquier tipo causal de neuropatía puede curar o evolucionar hacia la atrofia del nervio óptico, con la consecuente pérdida de sus funciones visuales.

Pronóstico

Las neuropatías provocadas por intoxicaciones como el alcohol metílico, tienen un pronóstico grave: ceguera bilateral total, esto es si no fallece el paciente.

Su asociación con síndromes neurológicos deja generalmente secuelas de la visión central o periférica. Las ocasionadas por microorganismos (bacterias, virus) dependen de la premura del diagnóstico y la aplicación de una terapéutica eficaz. Las degenerativas que evolucionan con crisis periódicas dejan grandes secuelas en la visión del enfermo, lo mismo que las hereditarias (atrofia óptica de Leber).

Una de las más frecuentes, la provocada por el exceso de alcohol y tabaco, es susceptible de evolucionar satisfactoriamente, si se abandonan estos vicios o costumbres.

Tratamiento

Todo paciente afectado por una neuropatía óptica, necesitará ser hospitalizado para su estudio y posterior tratamiento.

De manera general, el tratamiento consiste en:

- Control de los agentes tóxicos que las provocan.
- Reposo ocular (midriáticos).
- Corticosteroides a altas dosis, por vía sistémica.
- Antibióticos de amplio espectro.
- Vitaminoterapia asociada con minerales.

Atrofia óptica

El nervio óptico puede sufrir atrofia por múltiples causas, aunque todas tienen como resultado final una pérdida parcial o total de sus funciones.

La degeneración de las fibras nerviosas da lugar al síndrome atrófico. Se ha demostrado que el asiento primitivo de la lesión es completamente periférico sobre la retina; las células ganglionares de las capas internas de la retina son las primeras que degeneran, lo que trae como consecuencia la destrucción de sus cilindros, esto constituye la verdadera atrofia ascendente del nervio óptico.

La atrofia óptica es la expresión oftalmoscópica de la lesión del nervio óptico en cualquiera de sus porciones (intraocular, intraorbitaria, intracanalicular, intracraneal e incluso quiasmática).

Atrofias ópticas primarias:

- Heredodegenerativas:
 - Atrofia óptica simple.
 - Atrofia óptica hereditaria (Leber, infantil de Behr), asociada con sordera.
- Simples o primarias:
 - Atrofia óptica tabética y en la parálisis general progresiva.
 - Atrofia óptica en las neuritis retrobulbares (formas agudas o crónicas).
 - Tóxicas.
 - Esclerosis múltiple.
 - Atrofia óptica en tumores y lesiones meníngeas.
 - Atrofias ópticas traumáticas.
 - Atrofias ópticas en las enfermedades vasculares de la retina (obstrucción de la arteria central de la retina); obliteración de la vena central de la retina.
 - Arteriosclerosis.
 - Hemorragias graves (agudas o crónicas), producto de pérdidas de sangre por diversas causas.
 - Atrofia óptica glaucomatosa (ascendente).
 - Atrofias carenciales y tóxicas (alcohólico-tabáquicas y anemias).
 - Atrofia óptica por fármacos o toxinas.

Existen clasificaciones de acuerdo con el sitio de instalación de la lesión, entre las que se consideran cuatro formas:

1. Neuritis óptica anterior o papilitis.
2. Neuritis óptica retrobulbar: ocurre por la afectación del nervio, más allá del punto de salida de la vena central de la retina.
3. Según topografía: central, periaxial, periférica mixta, total.
4. Formas agudas y crónicas.

Todos los estudios realizados han demostrado la atrofia de las células ganglionares, de tipo difuso, con vacuolización y desmielinización de los axones.

Es importante señalar que, en ocasiones, la palidez observada a través de la oftalmoscopia, revela una típica atrofia, solamente de la mitad temporal del disco óptico.

Cuadro clínico

El cuadro clínico es variable y por esta razón se debe realizar una historia clínica muy exhaustiva, con un estudio clínico general, que comprenda el examen neurológico para poder establecer un diagnóstico.

Los síntomas que refieren los pacientes van desde una disminución lenta y progresiva de la visión, hasta la pérdida súbita de la misma; las alteraciones campimétricas también son variables (escotoma central, cuadrantopsias, hemianopsias, escotomas cecocentrales, paracentrales) y ayudan al diagnóstico causal. En ocasiones hay descimatopsias (eje rojo-verde o amarillo-azul).

La palidez de la papila óptica, junto a las alteraciones pupilares (signo de Argyll-Robertson) y parálisis oculomotoras, indican la posibilidad de sífilis en el 20 al 25 % de los casos, incluso en jóvenes. Esta lesión precede a la aparición de la ataxia tabética.

En los tumores del lóbulo frontal (vecinos a la región optoquiasmática) se asocian con anosmia y papiledema del ojo congénere (síndrome de Foster-Kennedy).

La presencia de antecedente de un traumatismo en la región frontoorbitaria, con la aparición de una palidez papilar, indican el daño traumático del nervio al nivel del canal óptico. En los accidentes vasculares (arterial o venoso), el estado evolutivo de estas entidades definirá su causa; en ocasiones, el dolor neurálgico o espontáneo, en especial con el movimiento de los ojos, indica la sospecha de una neuritis retrobulbar pasada.

El diagnóstico se establece con el examen del fondo de ojo, en el que se aprecia una papila de color blanquecino, en ocasiones con bordes muy bien definidos (atrofia óptica simple o primaria); a veces los bordes no son muy definidos y aparece tejido de reparación neurológica (astrocitos fibrosos o protoplasmáticos); aquí es importante si la misma es unilateral o bilateral, así como los antecedentes del paciente; el diagnóstico se establece por la marcada disminución de la agudeza visual o la ceguera uni o bilateral.

Su evolución depende del cuadro clínico y de la causa que lo originó, así como de la precocidad en la indicación del tratamiento médico o quirúrgico.

Actualmente, el tratamiento de estos pacientes está dirigido a estabilizar el proceso de atrofia, sobre todo en los casos con subatrofias o atrofias parciales; se indican vitaminas, vasodilatadores, fisioterapia (estímulos al nervio, medicina alternativa y cámara hiperbárica).

Síndrome de afectación de las vías ópticas

La vía óptica está formada por los nervios ópticos. Anteriormente expresamos que en ellos se distinguen cuatro porciones: la intraocular, la orbitaria, la intracanalicular y la intracraneal.

Los dos nervios se reúnen en una estructura denominada quiasma, donde se unen íntimamente y continúan formando las cintillas o bandeletas ópticas. Son muy importantes las relaciones que el quiasma establece detrás del canal óptico del esfenoides, por delante del infundíbulo y encima de la glándula hipofisaria.

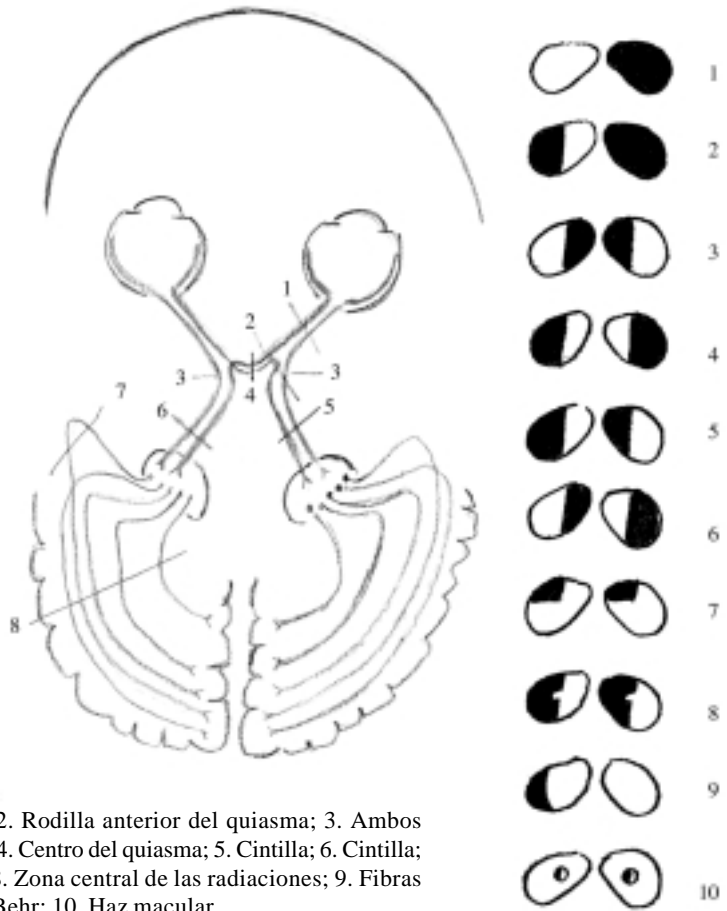
A partir del quiasma óptico se forman las cintillas o bandeletas ópticas que, divergiendo hacia atrás y rodeando a los pedúnculos cerebrales, llegan a los denominados centros ópticos primitivos para constituir la vía óptica primaria (cuerpos geniculados externos). A partir de los tubérculos cuadrigéminos se continúa la vía óptica por las radiaciones de Gratiolet que terminan en la corteza cerebral occipital (corteza visual); a este nivel, en la cara interna de este lóbulo, limitado hacia arriba y hacia adelante por una cisura perpendicular u occipital interna, y hacia abajo por la cisura occipital, existe una cisura profunda: la cisura calcarina; su interés anatómico radica en que en su fondo y sobre sus labios se extiende la corteza visual, denominada área estriada; aquí radica el área 17 de Brodman, que es donde se proyectan las radiaciones ópticas; en este nivel se origina el fenómeno de la percepción visual, es decir, se hace consciente, y constituye la denominada “memoria visual”. Este constituye la vía óptica secundaria o intracerebral.

A nivel del quiasma óptico se presenta el llamado fenómeno de la hemidecusación; aquí, las fibras del nervio óptico, con sus tres clases de fibras: temporales, nasales y maculares, en su trayecto quiasmático, sufren cambios en su ubicación; las nasales ocupan la mitad nasal del nervio y las temporales, las partes superior e inferior, ambas separadas por una cuña donde discurre el haz macular, a nivel del quiasma óptico; las fibras temporales pasan íntegramente a la bandeleta óptica del mismo lado (haz directo), mientras que las fibras nasales se cruzan y pasan a formar parte de la bandeleta óptica del otro lado.

Las fibras maculares ocupan la parte central del quiasma y se dividen en dos grupos: unas se continúan con la bandeleta del mismo lado (haz macular directo) y las otras se entrecruzan con las del otro lado para formar parte de la cintilla óptica del lado opuesto (haz macular cruzado) (Fig. 11.2). Tal disposición persiste en las radiaciones ópticas. Este hecho anatómico de la hemidecusación quiasmática de las vías ópticas, explica el trastorno visual denominado hemianopsia.

La exploración clínica de las vías ópticas se realiza mediante el examen del campo visual, bien por medios manuales, pericampimetría, por confrontación o método digital. También este método tiene la variante propuesta por Kestembaum, que sugiere el contorno orbitario como punto de referencia para los límites del campo visual (ver capítulo 3, *Exploración del paciente en oftalmología*) o bien a través de pericampímetros.

Desde el punto de vista neurológico, al médico general solo le interesa conocer las alteraciones en el sector o segmento del campo visual.



1. Nervio óptico; 2. Rodilla anterior del quiasma; 3. Ambos lados del quiasma; 4. Centro del quiasma; 5. Cintilla; 6. Cintilla; 7. Asa de Meyer; 8. Zona central de las radiaciones; 9. Fibras de la semiluna de Behr; 10. Haz macular.

Fig. 11.2. Esquema de las vías ópticas y de las lesiones que causan hemianopsias.

Hemianopsias. Este concepto se refiere a la supresión de la mitad de dos campos visuales y pueden clasificarse en:

- Hemianopsias verticales.
- Hemianopsias horizontales:
 - Homónima derecha.
 - Homónima izquierda.
 - Heterónima (bitemporales o binasales).

Las hemianopsias constituyen un proceso como consecuencia de la hemidecusación de una lesión situada en el trayecto de las vías ópticas: en el quiasma o detrás de él, en los centros ópticos primarios, en las radiaciones o en la

corteza visual, y, por tanto, provocan trastornos en el campo visual de ambos ojos, con características de presentación muy especiales.

Desde el punto de vista fisiopatológico, las alteraciones en las fibras nerviosas que forman la vía óptica se deben fundamentalmente a la compresión de las mismas por tumores intracraneales, primitivos o metastásicos por lesiones vasculares, y por procesos inflamatorios de diversa índole.

Debemos señalar la existencia de pérdidas de una cuarta parte del campo visual, estas son las denominadas cuadrantopsias.

Dadas las relaciones que el quiasma óptico establece con estructuras intracraneales, la dirección o zona de compresión del mismo provoca el denominado síndrome quiasmático, el cual, a su vez, puede ser prequiasmático: el nervio óptico se lesiona a su salida del agujero o canal óptico; quiasmático, cuando este es afectado en el centro, los bordes y los ángulos, y retroquiasmático, cuando son afectados los ángulos posteriores, bandeletas o radiaciones ópticas (anterior y posterior).

Las alteraciones del campo visual, en cualquiera de sus modalidades (cuadrantopsias o hemianopsias), obedecen casi siempre a procesos patológicos de gran gravedad, asociados generalmente a trastornos neurooftalmológicos o neurológicos, que ayudan a conformar el diagnóstico topográfico y causal de la lesión. Entre ellas, el más frecuente es el provocado por los adenomas hipofisarios, o los meningiomas.