

Signos oculares de los tumores cerebrales

Dr. Antonio Vena

Jalón

Aunque vamos a exponer, de una manera resumida, los datos más importantes que puede ofrecer la exploración oftalmológica en la hipertensión endocraneal por tumor cerebral, el eje del tema va a girar en torno a los problemas que suscita el diagnóstico correcto de edema puro de papila.

La unidad embriológica, anatómica y topográfica existente entre el cerebro y el aparato visual hace que ciertos estados patológicos del primero tengan una marcada repercusión en el segundo, repercusión que da lugar a una serie de signos de gran valor semiológico en cuanto a diagnósticos de enfermedad y de localización de enfermedad.

En dos grupos podemos clasificar los datos que nos ofrece la explora-

ción oftalmológica en esta perspectiva de la patología cerebral:

a) Signos generales, dependientes de la hipertensión endocraneal.

b) Signos localizadores, dependientes de la presión ejercida por el tumor en las vías ópticas.

Signos generales o de hipertensión endocraneal.

Parálisis o paresia de la VI par

Su lesión depende de los desplazamientos a que está sometido el tronco cerebral en la hipertensión endocraneal. Su frecuencia se debe al largo recorrido que tiene este nervio por la base del cráneo. Da lugar a una diplopia homónima.

Parálisis o paresias del III par

Suelen ser incompletas y son debidas a lesiones producidas por desplazamientos del tronco cerebral en el nervio, en el borde del tentorium.

Da lugar a midriasis y arreflexia pupilar unilateral, ptosis parpebral, etcétera.

Alteraciones del trigémino

Dan lugar a arreflexia corneal.

Edema papilar

Si exceptuamos los edemas papilares de origen local—casi siempre unilaterales—, podemos afirmar, sin más, que el éxtasis papilar traduce siempre una hipertensión endocraneal, y en el 75 por 100 de los casos la existencia de un tumor cerebral (Alfred Huber). Su ausencia no descarta esta posibilidad.

Se da con más frecuencia en los tumores infratentoriales (70 por 100) que en los supratentoriales (60 por 100). Casi siempre es bilateral, y el desequilibrio que pueda existir entre ambos en cuanto a su desarrollo no tiene ningún valor localizador.

La sintomatología subjetiva, en sus comienzos, es muy pobre, reduciéndose a ataques ambliópicos de corta duración, que tienen su origen en espasmos de los vasos retinianos.

La exploración funcional, al principio, sólo muestra un agrandamiento de la mancha ciega. Más adelante (por atrofia óptica secundaria), hay pérdida progresiva de visión.

La exploración oftalmoscópica nos muestra una papila agrandada y abombada, en la que los bordes (anillo escleral) han desaparecido al quedar ocultos por el edema. Esta borrosidad de los bordes es el signo de comienzo, y éste puede hacerse en la zona superior, nasal o inferior, pero nunca en la temporal.

Hay éxtasis venosa y los vasos se desvían en el bordo de la papila. Hay hemorragias y manchas blancas.

La propulsión de la papila puede medirse por oftalmoscopia a la imagen recta, y en el caso que nos ocupa da unas cifras comprendidas entre 0,5 D y 8 D.

Esta medida en dioptrías ha servido hasta ahora para diferenciar el edema puro (éxtasis papilar) del edema inflamatorio (papilitis), admitiéndose que propulsiones mayores de 2 D son típicas del edema puro.

La exploración funcional ofrece más datos para entablar el diagnóstico diferencial entre la papila de éxtasis y los procesos afines. El cuadro que acompañamos de E. A. Spiegel e I. Sommer nos da resumida esta cuestión.

	<u>CAMPO VISUAL</u>	<u>VISION CENTRAL</u>	<u>EVOLUCION</u>
Neuritis óptica	Escotoma central precoz. Escotomas periféricos. Agrandamiento moderado de la mancha ciega. Mala adaptación a la oscuridad.	Agudeza visual disminuida.	Curación o atrofia postneurítica.
Papila de exstasis	Agrandamiento de la mancha ciega. Eventualmente hemianopsia). Más adelante reducción concéntrica.	Normal y después disminuida.	Curación o atrofia secundaria.
Pseudo-neuritis	Casi siempre normal. Puede haber ligero agrandamiento de la mancha ciega.	Normal.	Inmodificable.

En los casos típicos, los signos objetivos y subjetivos que la exploración oftalmoscópica y funcional nos ofrece, pueden resolver el problema, pero en los casos dudosos el informador carga con una gran responsabilidad ante el paciente y el colega a quien informa, si no puede precisar un diagnóstico correcto.

La exploración biomicroscópica de fondo de ojo llevada a la práctica en este último tiempo por Koppe, Goldmann, Busacca, Hraby, López Enríquez, etc., ha dado nueva luz en cuanto a la interpretación morfogénica de gran número de procesos internos del ojo. En cuanto a la morfogénesis de la papila de éxtasis, son Goldmann y Busacca los que más se han destacado.

Parte Busacca de tres hechos para interpretar la imagen en hongo que ofrece el elema puro de papila.

- a) La extensión de la papila más allá del disco marcado por el anillo escleral.
- b) La existencia de un tejido glial semiopaco en la zona de la papila situada alrededor del anillo escleral. Tejido capaz de opacificarse por edema en contraste con la retina, que sigue transparente.
- c) La existencia en la vecindad de este tejido glial de una zona de adherencia profunda donde son fijados los grandes vasos. Esta zona de fijación vascular está en la capa granulosa interna.

Esta armadura glial se opacifica al producirse el edema, cosa que no ocurre al edematizarse las fibras nerviosas que van de retina a papila, lo que da lugar a que el disco glial opacificado se presente rodeado de un halo transparente que es el que le da esa impresión de relieve y esa forma en hongo. Las venas, fijadas en la excavación papilar y en esa zona de fijación de la retina peripapilar, se alargan al agrandarse y abombarse la papila y alteran su trayecto en el sentido siguiente: Al salir de la excavación papilar traen una dirección postero-anterior, y al llegar al borde de la excavación se acodan en ángulo recto para seguir una dirección horizontal por la superficie de la papila. Al llegar al borde glial de la papila vuelven a cambiar de dirección y se dirigen hacia atrás, en busca de la zona de fijación anteriormente descrita, desde la que se dirigen a la superficie de la retina.

Las arterias no se alargan y caminan sumergidas en el tejido papilar opacificado.

Estas modificaciones del trayecto en las venas, también contribuyen a dar esa impresión de relieve y esa forma en hongo que presenta el edema puro de papila.

En la papilitis y en la pseudo-neuritis no existe este halo transparente rodeando el disco glial, y el desnivel entre el borde glial de la papila y el plano coroides no es tan grande como en el edema puro de papila, lo

que da lugar a que no aparezca la imagen en hongo, como en el edema puro.

El diagnóstico diferencial es más difícil con el éxtasis papilar que aparece en algunos casos de hipertensión arterial maligna, donde la imagen en hongo es la regla. En estos casos casi siempre hay signos de asociación de edema puro y edema propagado de retina, que pueden servirnos para su diferenciación.

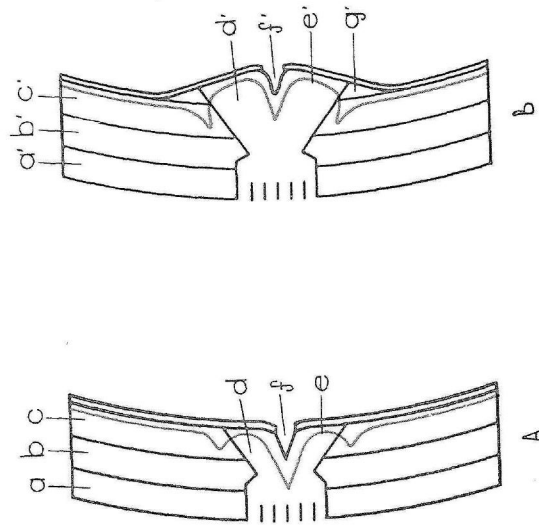
El esquema A y B, que representa un corte óptico de una papila normal y de una papila de éxtasis (lámina I), muestra lo anteriormente descrito.

Signos de localización

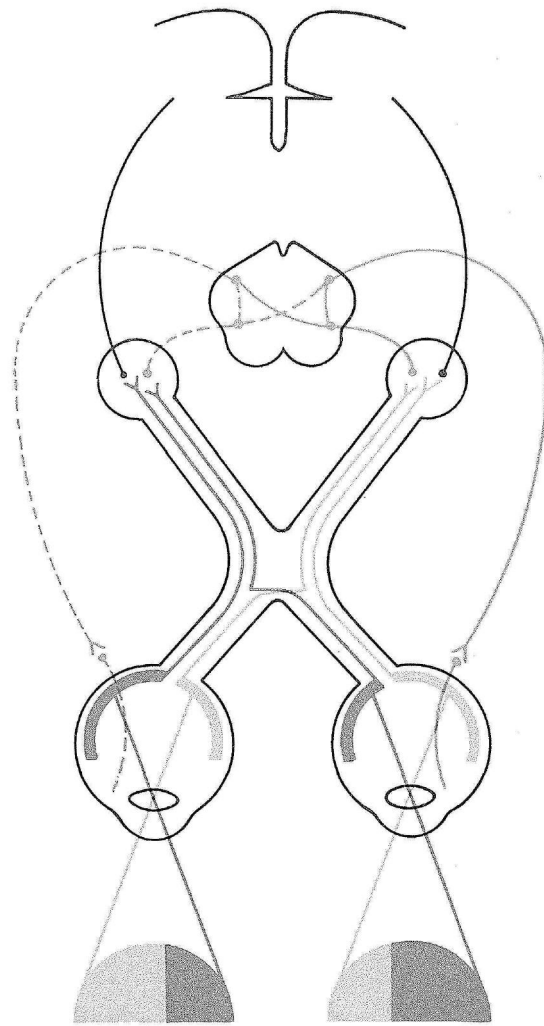
Se traducen en una serie de modificaciones del campo visual por una acción local o a distancia del tumor sobre las vías ópticas.

La alteración fundamental es la hemianopsia, que puede ser homónima o heterónima. En el primer tipo se producen defectos en las mitades correspondientes del campo visual. En el segundo, estos defectos aparecen en las mitades no correspondientes. Las primeras pueden ser derechas o izquierdas. Las segundas, bitemporales y más raramente binasales. Ambas pueden ser completas o incompletas (según falte totalmente la mitad del campo visual o no), absolutas (cuando falta la percepción luminosa) y to-

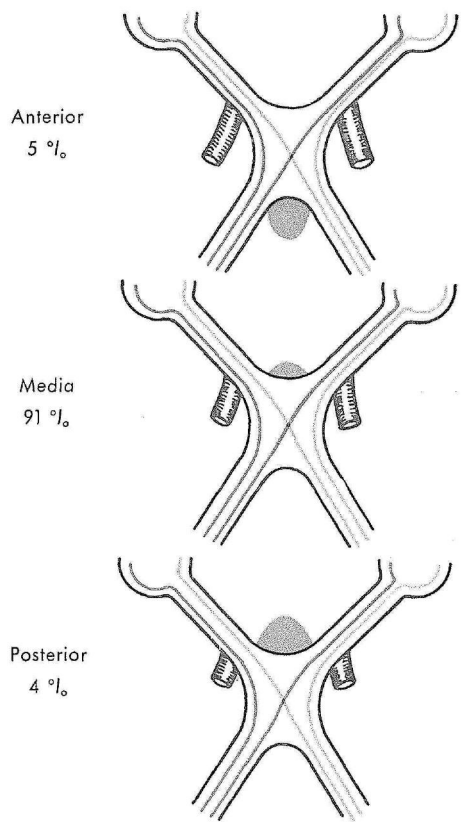
FIGURA 1



A. Papila normal. (Corte óptico en esquema). — B. Papila de extasis. (Corte óptico en esquema). — a y a' Esclera. — b y b' Coroides. — c y c' Retina. — d. Papila normal. — d' Papila agrandada. — e. Vena. — e' Vena alargada. — f y f' Excavación fisiológica. — g' Triángulo formado por las fibras nerviosas edematizadas.



Esquema de las vías ópticas y del reflejo pupilar a la luz
 (E. A. Spiegel).



Posiciones del quiasma en relación con la hipofisis (según Schaeffer).

tal (si sólo falta la percepción cromática).

La hemianopsia homónima (derecha o izquierda) es propia de lesión en la cintilla óptica, cuerpo geniculado externo, radiaciones ópticas y corteza óptica. En las hemianopsias producidas por lesión de la cintilla o del cuerpo geniculado externo, puede ser observada la llamada «rigidez pupilar hemianóptica» (ausencia del reflejo pupilar a la luz, al iluminar la mitad ciega de la retina), rigidez que no existe en la lesión de las radiaciones o corteza óptica. La ausencia de esta rigidez pupilar no tiene gran valor semiológico.

La hemianopsia bitemporal es típica de afección quiasmática, pero hay casos en los que, por estar el quiasma en una posición anterior en relación a la hipófisis, puede haber hemianopsia homónima.

Tumores suprasensoriales

Lóbulo frontal: Sin síntomas oculares. Raramente el síndrome de Foster-Kennedy (atrofia óptica en el lado del tumor y éxtasis papilar en el lado contrario).

Lóbulo temporal: Alucinaciones visuales (figuras humanas o de animales, etc.) que acompañan a los ataques epilépticos. Hemianopsia homónima total, o en cuadrante superior, raramente inferior.

Lóbulo parietal: Cuadranopsia ho-

mónima inferior (no frecuente). Ceguera cerval. Agnosia visual.

Lóbulo occipital: Como es zona neurológicamente muda, el diagnóstico oftalmológico es fundamental.

Hemianopsia homónima total, con o sin conservación de la mácula. Visión liliputiense. Alucinaciones visuales.

Extasis papilar muy pronunciado.

Tumores de la región hipofisaria

Supraselares: Atrofia óptica primitiva. Hemianopsia bitemporal. Aspecto radioscópico normal de la silla turca (o alteración tardía).

Intraselares: Alteraciones de la silla turca. Hemianopsia bitemporal que comienza en los cuadrantes superiores, desciende a los inferiores y más tarde afecta al campo nasal. Atrofia óptica final.

Cuando el quiasma tiene una posición anterior en relación a la hipófisis puede haber hemianopsia homónima, por crecimiento lateral del tumor.

Tumores supratentoriales

Tumores del cerebelo: Los síntomas neurológicos generales son más interesantes para el diagnóstico.

En el ojo encontramos éxtasis papilar, nistagmo horizontal (en los del vermis es vertical) y parálisis del VI par.

Tumores del IV ventrículo: Idem anterior.

Tumores del ángulo pontocerebeloso (neurinoma del acústico): Junto a los síntomas auditivos aparece nistagmo y alteraciones del reflejo corneal por lesión del trigémino. Al final puede haber éxtasis papilar.

Tumores del puente: Nistagmo horizontal, parálisis de la mirada horizontal. Parálisis del VI par de tipo nuclear. Raramente éxtasis papilar.

Hemos dejado fuera de este estudio el grupo de pseudo-tumores (hemorragias epi y subdurales, abscesos cerebrales, aneurismas, etc.) para mejor ajustarnos al tema.

RESUMEN

Después de hacer un estudio general de los signos de hipertensión endocraneal, en el que resaltamos el examen biomicroscópico de fondo de ojo como medio más fino y eficaz de llegar a un diagnóstico correcto, hemos dado una visión panorámica de lo fundamental en cada caso particular, con el fin de llevar al clínico general un resumen práctico de la cuestión.

BIBLIOGRAFIA: Domicilio del autor, Reyes Católicos, 5 - 3.º - Jaén.