

Imágenes de medicina

LA VÍA VISUAL REEXPLORADA: DE LA ANATOMÍA RADIOLÓGICA A LOS HALLAZGOS ANORMALES

Camilo Alberto Caicedo Montaña¹, Rodrigo Andrés Martínez De Los Ríos¹, Sergio Andrés Velásquez Castaño¹,
Javier Pantoja Yepez¹, Juan Andrés Mora Salazar², Carolina Tramontini Jens^{2,3}

1. Residente de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia.

2. Neurorradiólogo(a), Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Clínica Reina Sofía
y Clínica Infantil Santa María del Lago, Bogotá, Colombia.

3. Docente de Neurorradiología. Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia.

RESUMEN

La vía visual comprende estructuras de alta complejidad anatómica y funcional, que pueden ser agrupadas por localización en tres grupos: prequiasmáticas, quiasmáticas y retroquiasmáticas.

Las lesiones prequiasmáticas más frecuentes son el retinoblastoma y el melanoma uveal al interior del globo ocular, y el glioma del nervio óptico, el meningioma de la vaina del nervio óptico y la neuritis óptica que comprometen el nervio óptico. Las lesiones que más frecuentemente comprometen el quiasma son los gliomas, meningiomas, craneofaringiomas y adenomas hipofisarios. Finalmente, en las lesiones retroquiasmáticas el PRES (síndrome de encefalopatía posterior reversible, por sus siglas en inglés) es una de las más representativas.

El objetivo de este artículo es presentar una revisión de la anatomía radiológica y de los principales hallazgos anormales en neuroimagen.

Palabras clave: Vías Visuales; Nervio Óptico; Lesiones del Nervio Óptico; Quiasma Óptico; Tracto Óptico.

DOI: <https://doi.org/10.26852/01234250.50>

Recibido: 28 de febrero de 2020

Aceptado: 4 de marzo de 2020

Correspondencia: ctramontinij@gmail.com

REEXPLORED VISUAL PATHWAY: FROM RADIOLOGICAL ANATOMY TO ABNORMAL FINDINGS

ABSTRACT

The visual pathway encompasses structures of high anatomic and physiological complexity, which can be classified by location in three groups: pre-chiasmatic, chiasmatic and retro-chiasmatic. The most frequent pre-chiasmatic injuries are retinoblastoma and choroidal melanoma within the ocular globe, and optic nerve gliomas, optic nerve sheath meningiomas and optic neuritis involving the optic nerve. The most frequent lesions that involve the chiasm are gliomas, meningiomas, craniopharyngiomas and pituitary adenomas. Finally, in the group of retro-chiasmatic injuries, posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is one of the most representative conditions.

The main objective of this paper is to review the radiological anatomy and most relevant abnormal neuroimaging findings.

Keywords: Visual Pathways; Optic Nerve; Optic Nerve Injuries; Optic Chiasm; Optic Tracts.

INTRODUCCIÓN

La vía visual y la vía auditiva conforman el sistema aferente somático especial (1). Esta denominación se debe a la conversión de estímulos mecánicos (fotones a través de los medios transparentes del ojo) a mediadores químicos (sistemas de opsinas en la retina y neurotransmisión facilitada por glutamato) para su procesamiento en el sistema nervioso central (1).

El conocimiento de la anatomía radiológica y los principales hallazgos anormales hace parte del quéhacer diario en medicina, especialmente para oftalmólogos y neurorradiólogos.

ANATOMÍA RADIOLÓGICA DE LA VÍA VISUAL

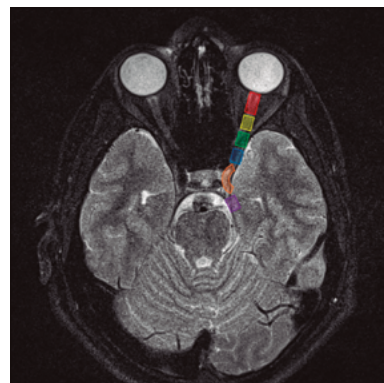
La vía visual abarca desde el globo ocular, su estructura más anterior, hasta la corteza occipital, su estructura más posterior. Según su localización se pueden dividir las estructuras de la vía visual en tres grupos (2):

- Las estructuras prequiasmáticas, es decir, los globos oculares y los nervios ópticos
- El quiasma óptico
- Las estructuras retroquiasmáticas, que incluyen los tractos ópticos, las radiaciones ópticas y la corteza occipital

A continuación, se explica en detalle la anatomía radiológica de estas estructuras.

El nervio óptico es el segundo par craneano, está formado por axones de neuronas de tercer grado, conocidas como células ganglionares, que se localizan en la superficie de la retina. El origen real del nervio es la porción posterior del globo ocular, posterior al disco óptico. El nervio óptico se divide en cuatro segmentos (2-6) (Figura 1):

FIGURA 1. Anatomía de la vía visual



Resonancia magnética de órbita, imagen axial potenciada en T1 a la altura del ecuador ocular. Sobre la vía visual izquierda se señalan los diferentes segmentos: Rojo: Segmento intraorbitario anterior. Amarillo: Segmento intraorbitario posterior. Verde: Segmento canalicular. Azul: Segmento intracraneal. Naranja: Quiasma óptico. Violeta: Tracto óptico

- Intraocular: aproximadamente de 1 mm de longitud (disco óptico), incluido dentro de la lámina cribosa de la esclerótica.
- Intraorbitario: tiene 30 mm de longitud, alojado en el espacio intraconal y rodeado por grasa intraorbitaria. Está envuelto de una vaina de tejido conectivo, piamadre, líquido cefalorraquídeo y aracnoides.
- Intracanalicular: mide aproximadamente 6 mm y emerge a través del canal óptico inmediatamente superior a la arteria oftálmica. En este punto la duramadre se fusiona con el periostio del ápex orbitario.
- Intracraneal o cisternal: el nervio continúa a través de la cisterna supraselar por 10 mm y luego converge con el contralateral para formar el quiasma óptico.

Las fibras provenientes de la mácula están localizadas centralmente en el nervio óptico y constituyen el 80-90% del volumen de fibras del nervio óptico y del quiasma. El quiasma óptico está formado por la decusación del 53 % de los axones del nervio óptico (2). Se decusan las fibras que corresponden a la porción nasal de cada retina (que contienen información del campo visual temporal) para luego unirse con los axones de la porción temporal de la otra retina. Por lo tanto, las fibras correspondientes a los campos visuales temporales ocupan la porción central del quiasma, mientras que las de los campos mediales discurren en las porciones laterales del quiasma (Figura 2). Esto explica que las lesiones que comprometen la porción central del quiasma produzcan hemianopsias bitemporales (3-7).

Es necesario aclarar que dentro de las fibras que se decusan, las fibras nasales inferiores de cada nervio óptico realizan un giro (o rodilla de Wilbrand) aproximadamente 4 mm antes de cruzar hacia el lado opuesto. Una lesión en esta localización genera escotomas del campo visual temporal contralateral (5).

Los tractos ópticos son la continuación de las fibras del quiasma óptico en sentido posterior. Contienen axones que corresponden a la retina nasal contralateral y la retina temporal ipsilateral (es decir: campos visuales homónimos contralaterales) (Figura 2). Esta configuración explica que las lesiones de un tracto óptico causen hemianopsias homónimas (6-7).

Las fibras del tracto óptico hacen sinapsis en el núcleo geniculado lateral que se localiza en la porción posterior e inferior de los tálamos (metatálamo). Los campos visuales superiores se proyectan a la porción lateral del núcleo geniculado, los campos inferiores a la porción medial y la visión macular a la porción posterior. Estos núcleos permiten la conexión de la vía visual con los colículos superiores del mesencéfalo para la coordinación de movimientos visuales (1, 6-7).

Desde el núcleo geniculado lateral, los axones de las retinas superiores viajan directamente en las radiaciones ópticas (o tractos geniculocalcarinos de Gratiolet), atraviesan el brazo posterior de la cápsula interna, y continúan dentro del lóbulo temporal con dirección hacia el lóbulo occipital medial (Figura 2).

Una parte de estas radiaciones, conformadas por los axones de las retinas inferiores (que contienen información de los campos visuales superiores) crean un acodamiento en el lóbulo temporal que recibe el nombre de asa

FIGURA 2. Diagrama de la vía visual

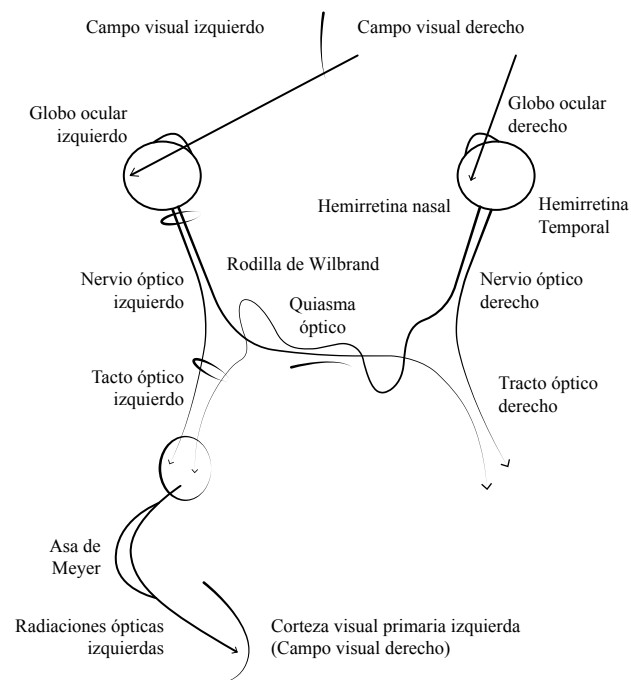


Diagrama de la vía visual desde los globos oculares con sus hemirretinas, en azul se señalan las hemirretinas izquierdas y en rojo las hemirretinas derechas.

Hacia posterior se señalan los nervios ópticos y el quiasma óptico con la decusación de las fibras, y la vía visual retroquiasmática (los núcleos geniculados laterales de los metatálamos, las radiaciones ópticas y la corteza visual primaria en el lóbulo occipital).

de Meyer. Esto explica que las cuadrantopsias superiores sean producidas por lesiones en esta localización (5).

Finalmente, la información de las radiaciones ópticas de cada hemisferio se integra en el lóbulo occipital, inicialmente en el surco calcarino, y posteriormente hacia cinco regiones (1):

- V1: Corteza visual primaria (área de Brodmann 17)
- V2: Corteza visual secundaria (área de Brodmann 18)
- V3: Corteza visual terciaria (área de Brodmann 19)
- V4: Corteza de procesamiento del color, de localización temporal posterior
- V5: Corteza de procesamiento del movimiento, de localización temporal media

LESIONES DE LA VÍA VISUAL

A continuación se explican las lesiones que afectan con mayor frecuencia la vía visual, agrupadas en lesiones prequiasmáticas, quiasmáticas y retroquiasmáticas (Tabla 1).

TABLA 1. CLASIFICACIÓN POR LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES DE LA VÍA VISUAL		
Lesiones prequiasmáticas	Globo ocular	- Retinoblastoma (niños) - Melanoma uveal (adultos)
	Nervio óptico	- Glioma del nervio óptico - Meningioma de la vaina del nervio óptico - Neuritis óptica
Lesiones quiasmáticas		- Glioma del quiasma óptico - Macroadenoma hipofisario - Craneofaringioma - Meningioma
Lesiones retroquiasmáticas		- PRES (Síndrome de encefalopatía posterior reversible) - Otros (infartos, malformaciones vasculares, tumores, trauma).

LESIONES PREQUIASMÁTICAS

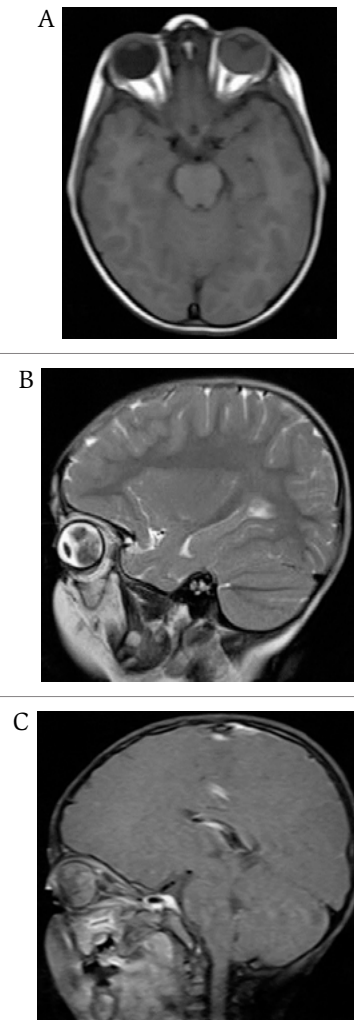
Retinoblastoma

Es el tumor intraocular más frecuente en la infancia y se desarrolla a partir de células del neuroectodermo. Tiene una incidencia de 1 en cada 15.000 recién nacidos

vivos, y la edad promedio al momento de diagnóstico oscila entre los 13 y 18 meses. Clínicamente cursa con leucocoria, glaucoma, estrabismo y disminución de la agudeza visual, es unilateral en un 75% de los casos (6, 8-11).

La resonancia magnética es útil para evaluar la extensión del tumor, se observan iso a hiperintensos en secuencias potenciadas en T1 e hipointensos en T2. Hasta un 85 % tienen calcificaciones y en las imágenes de eco gradiente pueden mostrar hipointensidad en las áreas calcificadas (Figura 3) (6, 8-11).

FIGURA 3. Retinoblastoma



Paciente de 3 años con leucocoria. TAC de cráneo simple, corte axial, donde se observa masa intraocular izquierda calcificada.

Melanoma uveal

El melanoma uveal es el tumor primario del ojo más frecuente en adultos, siendo frecuente su origen en la coroides. En tomografía computarizada es una lesión hiperdensa y lenticular que realza con el contraste yodado. La resonancia magnética es la modalidad de imagen de elección, en donde se observa iso a hiperintensa en secuencias potenciadas en T1, hipointensa en T2 y con captación del medio de contraste paramagnético en secuencias T1 contrastadas. Las secuencias contrastadas con supresión grasa son útiles para evaluar la extensión extraocular (Figura 4) (6, 8-11).

Glioma del nervio óptico

Es una neoplasia relativamente infrecuente, representan entre el 10 al 15 % de los tumores supratentoriales en niños, y hasta un 50 % de los casos tienen asociación con neurofibromatosis tipo 1 (enfermedad de von Recklinghausen). Es una causa de pérdida de visión

monocular y se asocia a otras manifestaciones como proptosis, nistagmus y estrabismo (6, 8-11) (12).

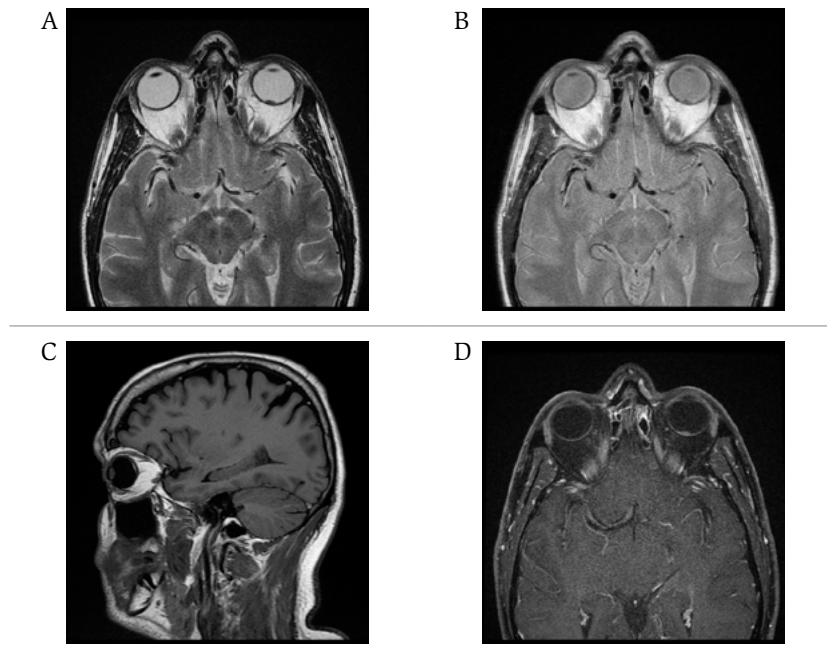
En imágenes se observa un crecimiento fusiforme del nervio óptico, siendo las imágenes por resonancia magnética de elección para evaluar la extensión de la lesión. Usualmente presentan intensidad de señal baja a intermedia respecto al parénquima cerebral en T1, y alta señal en T2 (Figura 5). Con la administración de medio de contraste tienen realce variable, aunque los gliomas prequiasmáticos tienden a realzar menos en comparación a los quiasmáticos y retroquiasmáticos (6, 8-11).

En los casos asociados a neurofibromatosis tipo 1 y cuando se observa una masa que rodea el nervio óptico sin infiltrarlo debe considerarse la variante denominada gliomatosis aracnoidea perineural.

Meningioma de la vaina del nervio óptico

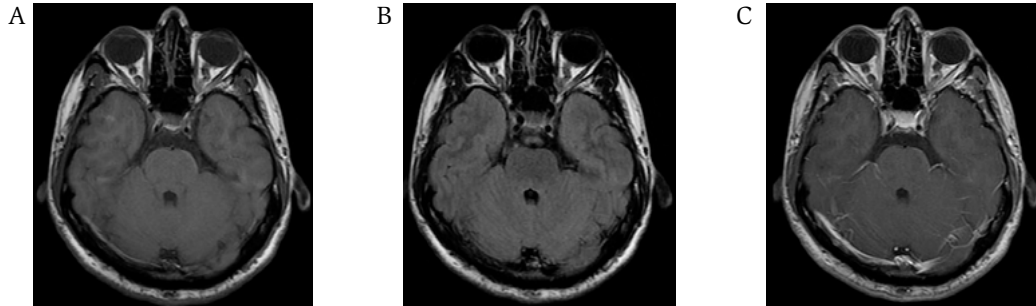
Representan hasta una tercera parte de los tumores primarios del complejo vaina-nervio óptico, y menos del 1 % de los todos meningiomas. Sus manifestaciones

FIGURA 4. Melanoma de coroides



Paciente de 55 años con amaurosis del ojo izquierdo. Resonancia magnética contrastada. Dependiente de la coroides del segmento posterior del globo ocular izquierdo hay una lesión ovalada hipointensa en imágenes axiales potenciadas en T2 (A) y densidad de protones (B), hiperintensa en imagen sagital potenciada en T1 (C), y con captación del medio de contraste en imagen axial potenciada en T1 (D).

FIGURA 5. Glioma del nervio óptico



Paciente de 14 años con antecedente de neurofibromatosis tipo 1 y glioma bilateral de nervios ópticos. Resonancia magnética de cerebro con contraste. Imágenes axiales potenciadas en T1 (A), FLAIR (B) y T1 posterior a la administración de medio de contraste paramagnético (C), que demuestran aumento del tamaño y tortuosidad en ambos nervios ópticos.

clínicas varían, e incluyen pérdida progresiva de la agudeza visual y proptosis; luego, pueden desarrollar edema del disco y atrofia del nervio óptico. Tiene una alta asociación con neurofibromatosis tipo 2, especialmente cuando son bilaterales (6, 8-11).

Generalmente, crecen a lo largo de la porción intraorbital del nervio óptico. Se observa una lesión hiperdensa al nervio en tomografía, por lo general calcificada, con realce intenso con el contraste, y en algunas ocasiones con hiperostosis del hueso adyacente. La imagen por resonancia magnética tiene mayor precisión en la evaluación de la extensión, y permite diferenciar apropiadamente los tres patrones de crecimiento: tubular, fusiforme o excrescente (Figura 6) (6, 8-11).

Neuritis óptica

La neuritis óptica puede tener muchas causas, más frecuentemente es idiopática, pero puede estar relacionada con enfermedades desmielinizantes, autoinmunes, infecciosas e inflamatorias. La principal causa desmielinizante es la esclerosis múltiple, hasta un 15 a 20% de los pacientes debutan con neuritis óptica uni o bilateral. Ocurre generalmente en pacientes menores de 30 años, tanto sintomáticos como asintomáticos. En imágenes se observa hipertintensidad del nervio óptico en secuencias de T2 con ensanchamiento del mismo y realce con la administración del medio de contraste (Figura 7) (6).

LESIONES QUIASMÁTICAS

El quiasma óptico puede verse comprometido por lesiones intrínsecas (originadas en el quiasma, como el glioma) o extrínsecas (compresión e infiltración por lesiones externas al quiasma, como el macroadenoma hipofisario y el craneofaringioma entre otras).

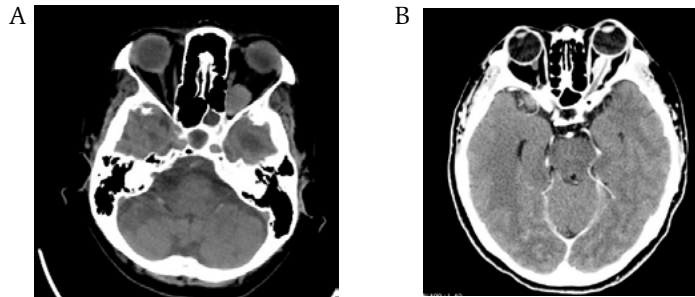
Glioma del quiasma óptico

Es la lesión intrínseca más común del quiasma óptico, y puede originarse en el quiasma o diseminarse desde el nervio óptico hasta comprometerlo. Los gliomas de esta localización surgen con cierta frecuencia del hipotálamo. Los hallazgos por imagen son idénticos a aquellos descritos en las lesiones prequiasmáticas (Figura 8) (6-11).

Macroadenoma hipofisario

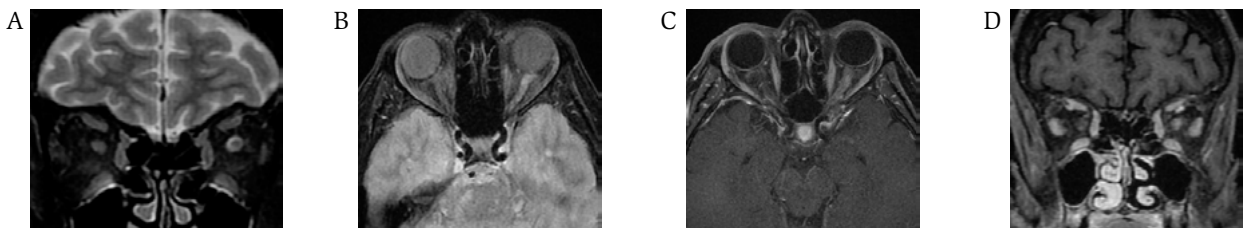
Por definición, su origen es la adenohipófisis y tienen un diámetro mayor a 10 mm. Cuando son no funcionales crecen de manera silente, pero al aumentar su tamaño comprimen el quiasma óptico. Cuando alcanzan el quiasma tienden a tener forma de “8” o “muñeco de nieve”, donde la cintura corresponde al diafragma selar (7). Típicamente se asocian de hemianopsia bitemporal por comprimir la porción central del quiasma.

FIGURA 6. Meningioma de la vaina del nervio óptico



Paciente de 45 años, con proptosis izquierda y síntomas visuales. TAC de cráneo simple. Reconstrucción coronal que evidencia engrosamiento periférico asimétrico del complejo vaina-nervio óptico izquierdo (A). TAC de cráneo con contraste. Imagen axial con lesión hiperdensa que envuelve la porción intraorbitaria anterior del nervio óptico izquierdo conformando el "signo del riel de ferrocarril" (B).

FIGURA 7. Neuritis óptica



Paciente de 52 años, con antecedente de esclerosis múltiple, quien presenta disminución de la agudeza visual. Resonancia magnética de órbitas con contraste. Hiperintensidad del segmento intraorbitario del nervio óptico izquierdo en imágenes coronal potenciada en T2 (A) y axial FLAIR (B), con captación del medio de contraste paramagnético en imágenes axial y coronal potenciadas en T1 (C y D respectivamente).

La densidad y la intensidad de señal suelen ser similares a las del parénquima cerebral en los estudios simples, y presentan realce moderado posterior a la administración del medio de contraste (Figura 9). Cuando demuestran apariencia heterogénea se suele explicar por degeneración quística o hemorragia (7).

Craneofaringioma

Al igual que el macroadenoma hipofisiario puede comprimir el quiasma óptico. Se localiza de forma parcial o total dentro de la cisterna supraselar y surgen de un remanente de la hendidura de Rathke. Tiene una presentación de comportamiento bimodal, más frecuente en la infancia y en la quinta década de la vida (7-11).

Son masas de aspecto mixto quístico y sólido, pueden presentar calcificaciones, y realzan después de la administración de contraste. La porción quística de la masa es hipodensa en TAC, de intensidad de señal variable

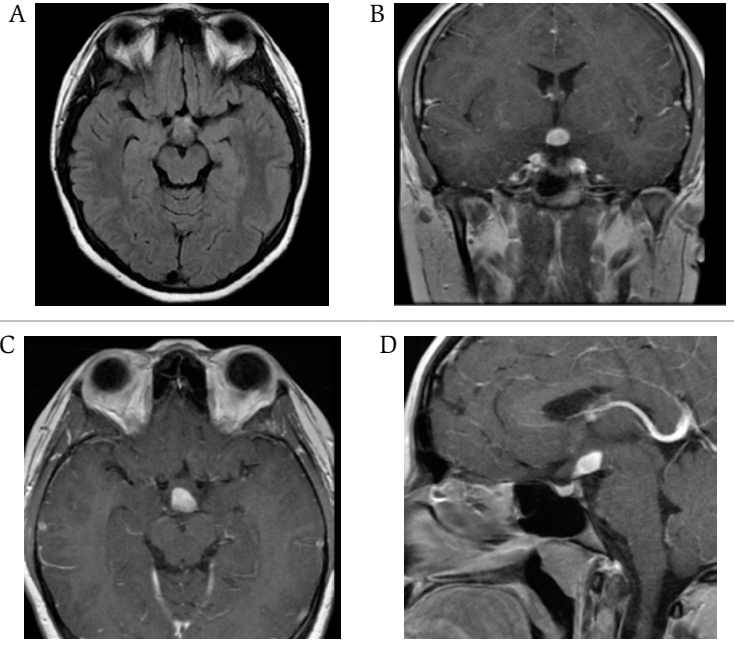
en secuencias con información T1 e hiperintensa en T2 en resonancia (Figura 10) (7-11).

LESIONES RETROQUIASMÁTICAS

PRES

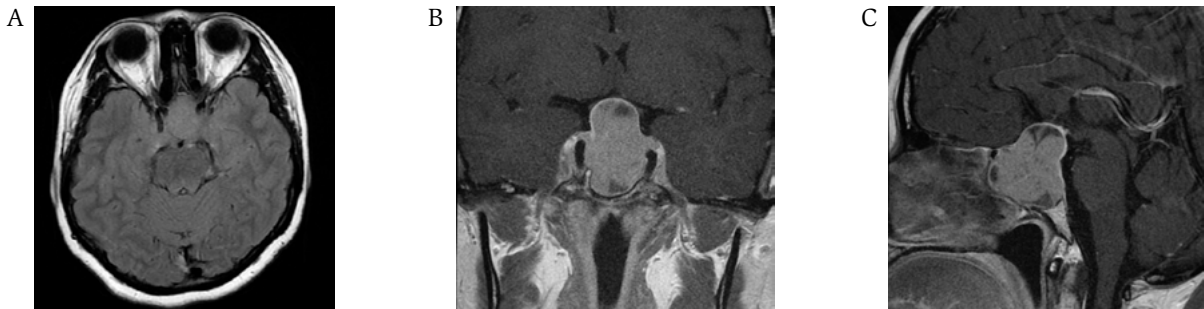
Llamado así por sus siglas en inglés (síndrome de encefalopatía posterior reversible), el PRES se asocia a estados complejos como preeclampsia, trasplantes, quimioterapia y enfermedades autoinmunes (7-11). Aunque se pueden observar múltiples cambios en la resonancia, lo típico es encontrar edema vasogénico parietal y occipital, en localización de zonas limítrofes de la circulación entre los territorios de la arteria cerebral media y los de la arteria cerebral posterior (Figura 11) (13). Ocasionalmente se observan zonas de restricción de la difusión, que son usualmente reversibles. Clínicamente el compromiso occipital se traduce en sintomatología visual.

FIGURA 8. Glioma del quiasma óptico



Paciente de 10 años, con disminución de la agudeza visual y cefalea. Resonancia magnética de cerebro con contraste. Imágenes axial FLAIR (A), coronal potenciada en T2 (B), y axial y sagital potenciadas en T1 posterior a la administración de medio de contraste paramagnético (C y D respectivamente). Se observa una lesión expansiva dependiente de la porción lateral izquierda del quiasma óptico, la cual es hiperintensa en T2 y presenta realce con el contraste.

FIGURA 9. Macroadenoma hipofisario



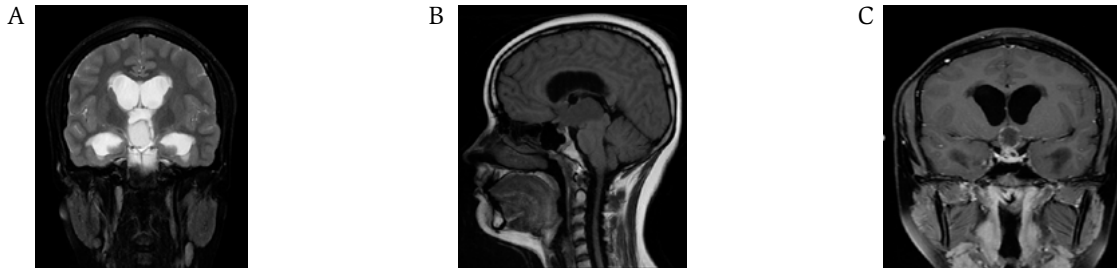
Paciente femenina de 35 años con amenorrea y hemianopsia bitemporal. Resonancia magnética de silla turca con contraste. Imágenes axial FLAIR (A) y coronal y sagital potenciadas en T1 posterior a la administración de medio de contraste (B y C respectivamente). Se observa lesión selar y supraselar, expansiva, con intensidad de señal heterogénea y captación de contraste. Amplía la silla turca, tiene morfología en "muñeco de nieve" y condiciona desplazamiento del quiasma óptico en sentido cefálico.

CONCLUSIÓN

El conocimiento de la anatomía de la vía visual y la interpretación correcta de los defectos del campo visual le permite al radiólogo entender dónde debe buscar las

lesiones en los estudios de imagen cuando sean solicitados por un oftalmólogo. También se debe indagar por la edad del paciente y por síntomas no solo visuales, sino que indiquen compromiso de estructuras adyacentes, para una adecuada aproximación diagnóstica.

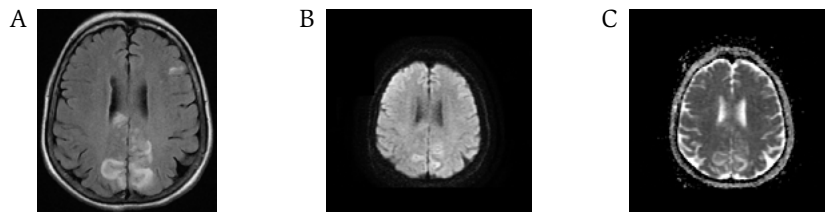
FIGURA 10. Craneofaringioma



Paciente de 7 años, con cefalea y síntomas visuales.

Resonancia magnética de cerebro con contraste. Lesión expansiva localizada en la región supraselar, predominantemente quística, con pequeña porción sólida. Mayormente hiperintensa en las imágenes axial FLAIR (A) y coronal potenciada en T2 (B), hipointensa en la imagen sagital potenciada en T1 (C) y con captación después de la administración de medio de contraste en imagen coronal potenciada en T1 (D).

FIGURA 11. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES)



Paciente de 48 años, en quimioterapia y con síntomas visuales y cefalea. Resonancia magnética de cerebro. Imágenes axiales en secuencia FLAIR (A) con información con evidencia de lesiones hiperintensas corticospinales occipitales bilaterales, edema vasogénico y restricción en la difusión visualizado hiperintenso en secuencias de difusión (B) e hipointensas en el mapa de coeficiente aparente de difusión (C).

REFERENCIAS

- Hall JE, Guyton AC. Compendio de Fisiología Médica, 13ª edición. Barcelona, Elsevier 2016.
- Herrera E, Erskine L, Morenilla-Palao C. Guidance of retinal axons in mammals. *Seminars in Cell & Developmental Biology*. 2019; 85: 48-59
- Wichmann W, Müller-Forell W. Anatomy of the visual system. *Eur J Radiol*, 2004. 49 (1): 8-30.
- Smith M, Strottmann J. Imaging of the optic nerve and visual pathway. *Seminars in ultrasound, CT and MRI*. 2001. 22 (6): 473-87.
- Naidich TP, Castillo M. Imaging of the Brain. 1ª edición. Ed. Elsevier-Saunders, 2012.
- Menjot de Champfleury N, Leboucq N, Menjot de Champfleury S, Bonafé A. Imaging of the pre-chiasmatic optic nerve. *Diagnostic and interventional Imaging*, 2013. 94: 973-84.
- Menjot de Champfleury N, Menjot de Champfleury S, Galanaud D, Leboucq N, Bonafé A. Imaging of the optic chiasm and retrochiasmatic visual pathways. *Diagnostic and interventional imaging*, 2013. 94: 957-71.
- Fadzli F, Ramli N, Ramli N.M. MRI of optic tract lesions: Review and correlation with visual field defects. *Clinical Radiology*, 2013. 68 (10): 538-51.
- Tantiwongkpsi B, Mafee M. Imaging of optic neuropathy and chiasmatic syndromes. *Neuroimag Clin N Am*, 2015. 25: 395-410.
- Gala F. Magnetic resonance imaging of optic nerve. *Indian Journal of Radiology and Imaging*, 2015. 25 (4): 421-38.
- Tang R. Radiology of the orbit and visual pathways. *Am Journal of Ophthalmology*, 2011. 152 (6): 1086.
- Kornreich L, Blaser S, Schwarz M, Shuper A, Vishne TH, Cohen IJ. Optic Pathway Glioma: Correlation of Imaging Findings with the Presence of Neurofibromatosis. *American Journal of Neuroradiology*. 2001; 22 (10): 1963-9.
- Bartynski WS. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 1: Fundamental Imaging and Clinical Features. *American Journal of Neuroradiology*. 2008; 29 (6): 1036-42.