

11233

4



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

SECRETARÍA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"

PAPILA OPTICA EN SINDROME QUIASMATICO "HALLAZGOS BAJO BIOMICROSCOPIA"

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA SUBESPECIALIDAD DE
OFTALMOLOGÍA NEUROLÓGICA

PRESENTA:
DRA. LAURA BARBARENA AVELLA

ASESOR: DR. DAVID LOZANO ELIZONDO



MÉXICO, D.F.

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**PAPILA OPTICA EN SINDROME QUIASMATICO
"HALLAZGOS BAJO BIOMICROSCOPIA"**

TESIS DE OFTALMOLOGIA NEUROLOGICA

DRA. LAURA BARBARENA AVELLA



Asesor: Dr. David Lozano Elizondo
Jefe de Servicio de Oftalmología Neurológica
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
"Manuel Velasco Suárez"



Dra. Teresa Corona Vázquez
Directora de Enseñanza
Instituto Nacional De Neurología y Neurocirugía
"Manuel Velasco Suárez"



**INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIROLOGIA
DIRECCION DE ENSEÑANZA**

Dedico este esfuerzo y no este trabajo,
a mis padres a quienes debo todos mis grandes logros en la vida,
a mis hermanos y mis sobrinos que siempre seran motivo para superarme,
a mi maestro el Dr. David Lozano por su valiosa enseñanza en el campo de la
Neuro-oftalmología,
a mis amigos por todo el apoyo que me brindaron incondicionalmente,
a ti Jorge por tu paciencia y compañía , y muy en especial a aquellos que
como yo cuando más hundidos se encontraron salieron adelante para
demostrar de que estan hechos.

LAURA BARBARENA AVELLA

INDICE

RESUMEN	1
ANTECEDENTES	3
JUSTIFICACION	7
OBJETIVOS	8
General	8
Específicos	8
HIPOTESIS	
General Nula	9
Alternativa	9
METAS	10
CONSIDERACIONES ETICAS	11
CRITERIOS DE INCLUSION	11
CRITERIOS DE EXCLUSION	11
CRITERIOS DE ELIMINACION	11
MATERIAL Y METODOS	12
RESULTADOS	18
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFIA	28

**PAPILA OPTICA EN SÍNDROME QUIASMÁTICO
“HALLAZGOS BAJO BIOMICROSCOPIA”**

RESUMEN

PAPILA OPTICA EN SINDROME QUIASMATICO "HALLAZGOS BAJO BIOMICROSCOPIA"

OBJETIVO GENERAL: Identificar y describir todos aquellos cambios medibles, (cuantitativos y cualitativos), por oftalmoscopia convencional y biomicroscopía, que existan en la papila óptica de pacientes con síndrome quiasmático en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez".

MATERIAL Y METODOS: Se valoraron pacientes con diagnóstico de Síndrome Quiasmático de Junio de 1999 a octubre del 2000 en el servicio de Neuro-oftalmología del I.N.N.N , dividieron por subgrupos dependiendo de la etiología: adenoma, meningiomas, craneofaringiomas, aneurismas gliomas etc., recolectamos los datos en una hoja de captura; indicando el sexo, edad, si eran pacientes de primera vez o subsecuentes, fecha de diagnóstico, manejo médico o quirúrgico, antecedentes que pudieran modificar el cuadro de fondo de ojo. Se realizó exploración neuro-oftalmológica completa, campos visuales con campimetría de Goldmann AO. valoración de fondo de ojo con oftalmoscopia directa, oftalmoscopia indirecta y biomicroscopía con colocación de lente de Goldmann y panfundoscopia (rejilla micromilimétrica). Se identificaron los hallazgos con mayor incidencia y sus relaciones por cada causa de síndrome quiasmático, así como el hallazgo campimétrico más frecuente para cada grupo de estudio.

Para corroborar la significancia estadística de la asociación entre los cambios estructurales en la papila por cada causa de síndrome quiasmático se utilizó la prueba de Chi cuadrada y la prueba exacta de Fisher. Los datos obtenidos se compararon con la literatura existente.

RESULTADOS: Se realizó un estudio descriptivo y transversal donde se revisaron 82 casos de síndrome quiasmático de junio de 1999 a octubre del 2000 en el servicio de neuro-Oftalmología del I.N.N.N. con diagnósticos de adenoma hipofisiario, meningiomas, craneofaringiomas, gliomas y aneurismas. De los 82 pacientes 49 fueron femeninos, con edades entre 17 a 67 años (promedio 42) y 33 masculinos con edades entre 19 a 59 años (promedio 39). Se lograron conformar 3 grupos de estudio el grupo 1 presento atrofia óptica en 48 de los 82 pacientes (58.5%). El grupo 2 presento papilas sin edema ni atrofia óptica en 25 pacientes (30.2%), el grupo 3 presento edema de papila en 9 pacientes (11.3%). Se identifico la causa etiológica de síndrome quiasmático para cada grupo de estudio También se revisaron las características más sobresalientes para los tres grupos como: envainamiento de vasos venosos, arteriales o ambos, diámetro vertical, excavación fisiológica, lámina cribosa visible, defecto del epitelio pigmentario peripapilar, creciento coroidea, papilas hipoplasicas u oblicuas, vasos optociliares y otros cambios más específicos para el grupo 1 como tipo de atrofia y el grado de edema para el grupo 3. Se encontró para cada causa de síndrome quiasmático un hallazgo estructural predominante para los adenomas hipofisiarios, el hallazgo más relevante fue la atrofia generalizada con excavaciones amplias, para los craneofaringiomas fue las papilas oblicuas e hipoplasia del disco óptico, en los meningiomas predominó el envainamiento de vasos, en los aneurismas las papilas de características normales y en los gliomas la lámina cribosa visible con excavaciones amplias. Se identificaron los defectos campimétricos más frecuentes para cada grupo.

CONCLUSIONES:

Comparando las diferentes variables entre los tres grupo se encontraron características específicas de tipo vascular, mecánico y pigmentario. Sobresalieron los defectos estructurales de tipo mecánico para el grupo 1: el aumento del diámetro vertical mayor de 1.8 mm en 64.2%, excavación amplia mayor de 0.6DD 73.5% y una sola alteración de tipo vascular: envainamiento de vasos venosos y arteriales 64.2%. Para el grupo 2 predominaron los defectos de tipo pigmentario: creciente coroidea 44.6%,defecto del EPR peripapilar 53.3% y como defecto mecánico sobresaliente lámina cribosa visible en un 53.3%. Para el grupo 3 se encontró que el grado de edema fue un grado 1 en el 100 de los casos, como alteración vascular el envainamiento de los vasos venosos en un 53%, así como el hallazgo de papilas hipoplásicas sobresalió en este grupo de estudio con un 22.2%. Por medio de la prueba de Chi cuadrada se compararon las diferentes variables (por cada grupo de estudio) resultando estadísticamente significativas las principales características antes mencionadas, en las que el valor esperado fue con una significancia de $P < 0.005$. Con estos resultados se comprueba la evidencia de que existen hallazgos característicos para cada entidad para dejar un camino abierto a investigaciones subsecuentes, con grupos de estudio mayores para poder establecer características patognomónicas en papila óptica por cada etiología de síndrome quiasmático, y así poder realizar un diagnóstico más clínico con gran base en fundoscopia.

PAPILA OPTICA EN SINDROME QUIASMATICO "HALLAZGOS BAJO BIOMICROSCOPIA"

ANTECEDENTES.

Anatomía.

El nervio óptico comienza en la capa de células ganglionares de la retina, sus axones (que forman las fibras nerviosas) convergen hacia la papila y luego de atravesar la coroides y el anillo escleral comienzan a mielinizarse y son rodeados por las envolturas meníngeas. Para su estudio anatómico puede ser dividido en 3 porciones: la porción intraocular con sus 3 planos diferentes prelaminar, laminar y retrolaminar; la porción intraorbitaria y la porción intracanalicular que atravesando el canal óptico llega al interior del cráneo para formar el quiasma. La porción intraocular que mide 0.7 mm. se extiende desde el plano retiniano hasta la parte más posterior del anillo escleral, esto constituye la papila óptica. Se ubica hacia el sector nasal del polo posterior a 2.5 mm. del meridiano vertical y a 1.5 mm. por debajo del meridiano horizontal. Oftalmoscópicamente tiene el aspecto de un disco circular, su diámetro varía entre 1.5 a 1.8 mm. Se puede utilizar para su medida el método de lente de contacto con una escala micrométrica en el lente o en el ocular de la lámpara de hendidura. Los bordes de la papila están formados por la pared del canal esclerocoroideo y por detrás por las vainas meníngeas del nervio óptico. El canal escleral tiene 0.5 mm. de longitud y puede considerarse como un cono truncado de base posterior, este canal o lámina cribosa en su porción anterior esta compuesta por fibras gliales que forman compartimentos u orificio de forma oval o redondeada a través de la cuál pasan fibras nerviosas (1).

Desde el punto de vista de arquitectura anatómica, la papila puede ser subdividida en tres compartimentos o sectores: la región prelaminar, laminar y retrolaminar. La región prelaminar se encuentra en contacto con la superficie vítrea. La región laminar o intraescleral se encuentra formada por el colágeno de la lámina cribosa, la neuroglia, los vasos intraesclerales y los axones. La región prelaminar se nutre especialmente de pequeñas ramas centripetas que emergen de la coroides circunpapilar. En la región laminar la vascularización depende de finas ramas que parten del anillo de Zinn-Haller y otros que lo hacen directamente de las arterias ciliares cortas posteriores. En la región retrolaminar se encuentra la mielinización del nervio. Las estructuras gliales que encierran a la arteria hialoidea comienzan su atrofia desde la parte más distal hacia la proximal. Al llegar a la papila, la extensión de esta atrofia junto a la reabsorción de los componentes epiteliales primitivos serán los responsables del tamaño y profundidad de la excavación fisiológica. En un 25% de los pacientes no existe excavación fisiológica central o es muy pequeña. La excavación fisiológica normal varía entre 0.3 a 0.5 décimas de disco, una excavación mayor con asimetría contralateral u otro componente estructural sugiere patología (2).

El quiasma óptico deriva de la fusión de los dos nervios ópticos y su porción superior y posterior son contiguas con la parte antero inferior el suelo del III ventrículo. Sus medidas aproximadas son: 8mm desde la escotadura anterior a la posterior, de 12 mm. de anchura y 4 mm. de altura. Las relaciones vasculares intracraneales de los nervios ópticos y el quiasma son muy importantes puesto que los aneurismas con frecuencia afectan las arterias carótidas internas y el polígono arterial de Willis. El quiasma se localiza sobre el diafragma selar a una distancia que varía entre una simple hendidura hasta 10 mm. y entre 4 a 7 mm.

Sobre la línea horizontal. Vista lateralmente tiene una inclinación de abajo a arriba y de adelante hacia atrás. El quiasma se describe generalmente como una estructura cuadrilátera, pero esta forma solamente sucede en algunos casos, pues existen otras variaciones de gran interés clínico y quirúrgico (1).

Biomicroscopía de la papila óptica.

En el estudio biomicroscópico de la papila normal, debemos considerar a ésta como un cono truncado rodeado por un anillo escleral, el sector intracanalicular o discal esta formado por un armazón de tejido conectivo que encierra los fascículos de las fibras nerviosas, es opaco y no permite el paso total de la luz, la superficie exterior en contacto con el vítreo es muy refringente y de aspecto espejeante, rodeando a este sector central y ya en relación con la retina, se encuentra el sector perianular o peridiscal entre ambos el límite no es muy neto debido al espesor y trayecto de las fibras. Dentro del sector discal se encuentra la excavación fisiológica, la emergencia de los vasos centrales y estrias opacas que corresponden a tejido conectivo que acompaña a los vasos y recorre la superficie interior del disco. Estas estrias adoptan una disposición radiada y se suman a los septos gliales que acompañan a las fibras nerviosas, al ser opacas se distinguen muy bien sobre el fondo grisáceo del sector peridiscal. El corte óptico que pasa por la parte central de la excavación en el meridiano vertical presenta una línea de perfil anterior, que al llegar al borde del anillo se incurva hacia adelante para caer bruscamente y umbilicarse para penetrar hasta el fondo de la excavación fisiológica (4). De acuerdo con el aspecto biomicroscópico de la excavación, Busca ha descrito tres diferentes tipos de papilas: papilas con excavación de ombligo, la excavación es muy pequeña y se sitúa cerca del borde temporal, de color ligeramente gris, parece una umbilicación y su fondo esta formado por un tejido blanco semitransparente, en algunos casos se puede ver la lámina cribosa. Papilas con excavación cilíndrica se observa excavación profunda y los vasos emergen de uno de los sectores del disco, están como rechazados por una depresión central blanco nacarada y brillante, rodeando el borde persistente un anillo de tejido papilar rosado, sobre el fondo de la depresión se observa la lámina cribosa pudiendo distinguirse hasta sus orificios o cribas, por delante aparece un tejido filamentosos de aspecto vítreo que corresponde a tejidos gliales (3). Las papilas con pseudo excavaciones se parecen más al tipo anterior la luz de la lámpara de hendidura permite apreciar con todo detalle la estructura de la lámina cribosa con sus capas profundas y superficiales, las ramas de los vasos centrales atraviesan la excavación.

La papila presenta oftalmoscópicamente un círculo de color rosado más claro que el fondo de ojo. En ella se debe estudiar: forma, tamaño, color, bordes, excavación y el anillo neuroretinal, la relación entre el diámetro de la papila y el diámetro de la excavación y el área peripapilar. Al examen se advierte fácilmente que la mayor cantidad de fibras nerviosas entran por la parte nasal de la papila óptica. La excavación fisiológica se encuentra generalmente en la parte temporal de la papila. La papila esta rodeada por un anillo a veces solo visible en la zona temporal que en el tejido escleral que se transparenta en este lugar. Todo lo que esta por dentro del anillo es papila, lo que está por fuera es coroides y retina (se denomina zona parapapilar), a veces se ve en este lugar el epitelio pigmentario, que en lugar de detenerse a nivel del anillo escleral, avanza sobre este, lo cubre y aparece como una creciente pigmentaria. Por fuera de ella a veces hay una zona de igual forma llamada creciente coroidea, estas dos últimas zonas tienen el nombre de cono

temporal. Puede existir una creciente escleral de color blanco que corresponde a la esclera donde el epitelio pigmentario y la coroides están ausentes (4).

Síndrome Quiasmático y Papila óptica.

Se define síndrome quiasmático como un defecto en el campo visual habitualmente es la hemianopsia bitemporal que puede presentarse congruente e incongruente, iniciando en el sector superior como cuadrantanopsia y ocasionalmente en el sector inferior. Así también pueden encontrarse otros defectos nasales, escotomas bitemporales, depresiones asimétricas etc., frecuentemente se presenta atrofia de la papila óptica pero no constituye un requisito para el diagnóstico ya que también puede presentarse papilas de características normales o en algunos casos inclusive puede cursar con edema de papila. La disminución de la agudeza visual puede manifestarse como un defecto en el campo temporal, visión borrosa o escotomas centrales y en ocasiones sin cambios de esta. Se encuentran también alteraciones de los estudios de imagen a nivel selar (5). Dentro de las causas de síndrome quiasmático se consideran procesos vasculares como aneurismas de la carótida supraclinoidea o tumores extrínsecos como adenomas, meningiomas, gliomas o de etiología congénita como en el síndrome de Morsier o displasia septo-óptica, donde existe ausencia del séptum pelúcidum, que se asocia a hipoplasia del disco óptico (6). Los errores en el diagnóstico precoz de las afecciones quiasmáticas ponen en peligro la vida del paciente y reducen las posibilidades de recuperación de las pérdidas visuales. No está claro si las alteraciones campimétricas producidas por lesiones expansivas se deben a la compresión directa de los axones, a la interferencia de su irrigación o a ambas cosas. En la compresión por lesiones tumorales encontramos típicamente un patrón de pérdida lentamente progresiva de la agudeza visual uni o monocular, así como la atrofia que va de moderada a severa (7). Los craneofaringiomas o los aneurismas pueden provocar una pérdida súbita o fluctuaciones de la agudeza visual e inclusive no cursar con atrofia óptica semejando un cuadro de neuritis óptica.

La palidez del disco óptico si bien es un hallazgo exploratorio que presagia la afección del quiasma no constituye un requisito para el diagnóstico de dicha afección. La presencia de discos ópticos normales es perfectamente compatible con el diagnóstico de síndrome quiasmático en su fase más precoz.

En un estudio de 156 casos de tumores hipofisarios, Chamlin y cols., encontraron atrofia óptica en sólo 155 de los 312 ojos (50%) (6). En analogía Wilson y Falconer hallaron palidez evidente del disco en 28 de sus 50 pacientes y puntualizaron que puede no existir atrofia óptica, incluso cuando los síntomas visuales datan hasta de dos años, más aún, en los síndromes quiasmáticos es posible considerar pérdidas campimétricas extensas junto a discos ópticos normales o con palidez mínima por tanto resulta imprudente basarse en la presencia de discos pálidos como indicativos de afección quiasmática y dicho hallazgo puede ser a lo sumo confirmado, una vez que se ha llevado a cabo una cuidadosa evaluación de los campos visuales (8). Los tumores supraselares de presumible origen prenatal como los gliomas o craneofaringiomas, pueden asociarse con displasias congénitas del disco óptico, estas anomalías del disco incluyen hipoplasia variable (19%) y discos oblicuos o irregularmente ovales (27%) (9), pero son de tal vez de mayor significancia clínica, las displasias más sutiles que acompañan las malformaciones del prosencéfalo anterior, y algunas anomalías del disco óptico pueden ser indicativas de la presencia de malformaciones prosencefálicas por lo demás ocultas.

La mayor parte de afección quiasmática es debido a lesiones compresivas ya sean tumorales o aneurismáticas, las neoplasias intracraneales que con mayor frecuencia producen sintomatología neuro-oftalmológica son los tumores de la hipófisis (7). En los adenomas hipofisarios los signos y síntomas tanto visuales como de otra clase pueden permanecer sin diagnosticarse por meses o incluso años, la baja visual es variable pero siempre sigue un patrón lentamente progresivo bilateral, asimetría en los campos visuales y atrofia óptica característica en corbata de moño que también se presentan en los craneofaringiomas y meningiomas ésta atrofia es horizontal, por lo regular bilateral (10).

En los meningiomas el fondo de ojo puede mostrar grados variables de palidez del disco óptico, que cuando se constata, es asimétrica y constituye un signo tardío, pues de hecho la presencia de discos normales es perfectamente compatible con el diagnóstico de estos procesos en su fase más precoz. Los trastornos funcionales del quiasma acompañados de atrofia óptica, pero en los que las radiografías de cráneo que eran normales se conocía con el nombre de síndrome quiasmático de Cushing (1). En los craneofaringiomas el incremento de la presión intracraneal produce un papiledema alrededor del 35 % y se constata una atrofia óptica en aproximadamente un 60 % de los casos. Los meningiomas y adenomas hipofisarios pueden sangrar y condicionar cráneo hipertensivo cursando también con papiledema (11).

Los gliomas quiasmáticos se presenta con baja visual uni o bilateral, nistagmo, estrabismo y atrofia óptica de la cuál se ha escrito ser más generalizada en ambas papilas que en otras causas de síndrome quiasmático (12).

Se ha encontrado también hipoplasia de la papila óptica asociado a hipoplasia del nervio óptico en el síndrome de Morsier y en menos frecuente en adenomas hipofisarios (13). La evolución y tamaño del tumor tienen importancia en la aparición y forma clínica del edema de papila, pero además su influencia sobre la vía óptica (ya sea por infiltración como por acción mecánica) se traducirá por alteraciones del campo visual que tienen un gran valor de localización. Así también ciertas características en la presencia uni o bilateral del edema nos dirigen a determinar la afección predominante de la vía visual.

En el niño los tumores cerebrales son por lo general embrionarios o gliomas que pueden asociarse más frecuentemente a papiledema. Los tumores de la línea media, los craneofaringiomas relativamente frecuentes muestran hidrocefalia que condiciona papiledema y posteriormente evolucionan en la atrofia óptica (13). Los tumores de la hipófisis pueden mostrar una atrofia más acentuada, en el sector temporal, comienza con una decoloración de la papila, la cuál toma un tinte amarillo cerúleo, la palidez total es un signo de mal pronóstico. La atrofia es primaria pero en un 8 % es secundaria a un edema mecánico. Se ha demostrado que la atrofia secundaria a lesiones neoplásicas compresivas presentan un aumento en la excavación fisiológica 50 a 60% pero ésta no se presenta profunda como en los casos por daño glaucomatos. Se a documentado la presencia de envainamiento de vasos papilares en los procesos crónicos de tipo neoplásico (14).

JUSTIFICACION

La bibliografía documenta algunos cambios anatómicos que ocurren a nivel de la papila óptica en los pacientes que cursan con síndrome quiasmático, el servicio de Neurooftalmología del I.N.N.N. propone este protocolo de investigación para comprobar otros hallazgos no descritos por los autores bajo métodos de estudio fundoscópico más especializados y con ello demostrar características específicas estructurales para cada causa de síndrome quiasmático.

OBJETIVO GENERAL

Identificar y describir todos aquellos cambios medibles, (cuantitativos y cualitativos), por oftalmoscopia convencional y biomicroscopia, que existan en la papila óptica de pacientes con síndrome quiasmático en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez".

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Describir los cambios o hallazgos vasculares, mecánicos y pigmentarios que modifiquen la estructura de la papila óptica en pacientes con síndrome quiasmático.
- 2.- Identificar los hallazgos encontrados por cada causa de síndrome quiasmático (gliomas, adenomas, angiomas, craneofaringiomas y aneurismas etc.).
- 3.- Conocer la incidencia de los hallazgos a nivel de papila óptica en las diferentes causas de síndrome quiasmático.
- 4.- Correlacionar los defectos campimétricos con las alteraciones disco óptico en los pacientes con síndrome quiasmático.

HIPOTESIS GENERAL

Si consideramos al síndrome quiasmático como una entidad crónica o incluso congénita, entonces encontraremos cambios evidentes que puedan ser valorados y cuantificados con métodos fundoscópicos especiales a nivel de papila óptica.

HIPOTESIS NULA

Fuera de los cambios estructurales descritos en la bibliografía, no existen otros hallazgos valorados por biomicroscopía en la papila óptica de pacientes con síndrome quiasmático.

HIPOTESIS ALTERNA

Existen otros cambios estructurales además de los descritos en la bibliografía que se pueden valorar por biomicroscopía en la papila óptica de pacientes con síndrome quiasmático.

METAS

- 1.- Demostrar la existencia de cambios o hallazgos estructurales que ocurren a nivel de disco óptico en pacientes con síndrome quiasmático del I.N.N.N. no documentados por biomicroscopía en la Literatura.
- 2.- Correlacionar los hallazgos fundoscópicos con la causa de síndrome quiasmático tratando de buscar los signos característicos por cada grupo etiológico (adenomas, gliomas, craneofaringiomas, aneurismas, meningiomas, etc.).
- 3.- Contar con estadísticas propias de nuestra población sobre esta investigación.

CONSIDERACIONES ETICAS

Basado en las recomendaciones éticas de la declaración de Helsinki, el reglamento de la ley general de salud y los reglamentos internos de la dirección de investigación y enseñanza del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes del I.N.N.N. con diagnóstico confirmado por imagen y clínico de síndrome quiasmático (por causas como adenomas, meningiomas, craneofaringiomas, gliomas, aneurismas, aracnoidocele, teratomas, neurocisticercosis, etc.).

Ambos sexos.

Cualquier edad.

Cooperadores a la exploración Neuro-oftalmológica.

Sin opacidad de medios transparentes (leucomas corneales, catarata, queratitis, etc).

Sin enfermedad retiniana asociada (RD, RH, Retinosis pigmentaria, coriorretinitis, etc.).

Sin glaucoma.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con Síndrome quiasmático por enfermedad desmielinizante.

Pacientes que no pertenezcan al I.N.N.N.

Pacientes que no cooperen a la exploración neuro-oftalmológica.

Con opacidad de medios transparentes.

Con enfermedad retiniana asociada.

Con glaucoma.

Pacientes con diagnóstico no confirmado de síndrome quiasmático.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Aquellos pacientes que siendo incluidos en el estudio se les comprobó alguna patología asociada de nervio óptico o de retina.

CONSIDERACIONES ETICAS

Basado en las recomendaciones éticas de la declaración de Helsinki, el reglamento de la ley general de salud y los reglamentos internos de la dirección de investigación y enseñanza del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes del I.N.N.N. con diagnóstico confirmado por imagen y clínico de síndrome quiasmático (por causas como adenomas, meningiomas, craneofaringiomas, gliomas, aneurismas, aracnoidocele, teratomas, neurocisticercosis, etc.).

Ambos sexos.

Cualquier edad.

Cooperadores a la exploración Neuro-oftalmológica.

Sin opacidad de medios transparentes (leucomas corneales, catarata, queratitis, etc).

Sin enfermedad retiniana asociada (RD, RH, Retinosis pigmentaria, coriorretinitis, etc.).

Sin glaucoma.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con Síndrome quiasmático por enfermedad desmielinizante.

Pacientes que no pertenezcan al I.N.N.N.

Pacientes que no cooperen a la exploración neuro-oftalmológica.

Con opacidad de medios transparentes.

Con enfermedad retiniana asociada.

Con glaucoma.

Pacientes con diagnóstico no confirmado de síndrome quiasmático.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Aquellos pacientes que siendo incluidos en el estudio se les comprobó alguna patología asociada de nervio óptico o de retina.

MATERIAL Y METODOS

Se valoraron pacientes con diagnóstico de Síndrome Quiasmático de Junio de 1999 a octubre del 2000 en el servicio de Neuro-oftalmología del I.N.N.N., dividieron por subgrupos dependiendo de la etiología: adenoma, meningiomas, craneofaringiomas, aneurismas gliomas etc. Recolectamos los datos en una hoja de captura; indicando el sexo, edad, si eran pacientes de primera vez o subsecuentes, fecha de diagnóstico, manejo médico o quirúrgico, antecedentes que pudieran modificar el cuadro de fondo de ojo como hipertensión arterial, diabetes mellitus, neoplasias, hipercolesterolemia, retinopatía diabética, hipertensiva, ametropía, glaucoma, cirugía ocular u otros. Se realizó exploración neuro-oftalmológica completa Mejor AV, con estenopeico y corrección, reflejos pupilares, presión intraocular, sensibilidad cromática, SA. conjuntiva, córnea, cámara anterior, iris y cristalino, campos visuales con campimetría de Goldmann AO. valoración de fondo de ojo bajo midriasis medicamentosa con tropicamida al 1% oftalmoscopia directa, oftalmoscopia indirecta lente de 20 dioptrías y biomicroscopia con colocación de lente de Goldmann y panfundoscopio (rejilla micromilimétrica). Previa anestesia local con tetracaina instalada en fondo de saco inferior y metilcelulosa al 2% en el lente de contacto así con ayuda de la lámpara de hendidura se revisaron bordes papilares, coloración, defecto del epitelio pigmentario peripapilar, sobre elevación de la papila, extensión del edema retiniano peripapilar, diámetro eje vertical y horizontal, muescas o escotaduras del nervio óptico lámina cribosa, excavación fisiológica, emergencia de vasos, pulso venoso, relación arteria vena, tortuosidad de vasos, espasmo de vasos, envainamiento, gliosis, hemorragias papilares, peripapilares y en retina, microaneurismas, vasos optociliares, celularidad vítrea y cualquier otro hallazgo encontrado en papila o peripapilar. Se realizó también un esquema de fondo de ojo anexado a la hoja de captura de datos para cada paciente y a los casos más representativos se les tomo fotografía de fondo de ojo. Una vez recolectados todos los datos se identificaron los hallazgos más frecuentes y sus relaciones por cada causa de síndrome quiasmático, así como el hallazgo campimétrico más frecuente para cada grupo de estudio. Para corroborar la significancia estadística de la asociación entre los cambios estructurales en la papila por cada causa de síndrome quiasmático se utilizó la prueba de Chi cuadrada y la prueba exacta de Fisher. Los datos obtenidos se compararon con la literatura existente estableciendo conclusiones y mostrando sus implicaciones para dejar un camino abierto a investigaciones subsecuentes.

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"
SERVICIO DE OFTALMOLOGIA NEUROLOGICA.

PROTOCOLO DE PAPILA OPTICA EN SINDROME QUIASMATICO.
HOJA DE CAPTURA DE DATOS.

NOMBRE: _____ **EXPEDIENTE:** _____ **FECHA:** _____

- 1.- SEXO: M () F ()
2.- EDAD: MENOR 25 AÑOS () 26 A 45 () 46 A 65 () 66 A 85 () MAYORES DE 85 ()
3.- DIAGNOSTICO: _____ FECHA DE DIAGNOSTICO: _____
4.- PRIMERA VEZ () SUBSECUENTE ()
5.- MANEJO: MEDICO () QUIRURGICO ()
6.- ANTECEDENTES:
HTAS () DM () NEOPLASIAS () HIPERCOLESTEROLEMIA () RD () RH ()
AMETROPIA () GLAUCOMA () CIRUGIA OCULAR () OTROS: _____
EXPLORACION:
7.- MEJOR AV (ESTENOPEICO O CON CORRECCION)
OD 20/20 O MEJOR () 20/25-20/40 () 20/50-20/70 () 20/ 80 - 20/400 CD ()
MM () PL () NPL () NV ()
OI 20/20 O MEJOR () 20/25- 20/40 () 20/50-20/70 () 20/ 80- 20/400 CD ()
MM () PL () NPL () NV ()
8.- REFLEJOS PUPILARES:
OD NORMALES () PRESENTES Y DISMINUIDOS () AUSENTES () DPAR () NV ()
OI NORMALES () PRESENTES Y DISMINUIDOS () AUSENTES () DPAR () NV ()
9.- PRESION INTRAOCULAR
OD MENOR DE 10 mmHg () 10 a 20 mmHg () MAYOR DE 20mmHg ()
OI MENOR DE 10 mmHg () 10 a 20 mmHg () MAYOR DE 20mmHg ()
10.- SENSIBILIDAD CROMATICA:
OD 8-8 () 7-8 () 6-8 () 5-8 () 4-8 () 3-8 () 2-8 () 1-8 () 0-8 ()
OI 8-8 () 7-8 () 6-8 () 5-8 () 4-8 () 3-8 () 2-8 () 1-8 () 0-8 ()
11.- SEGMENTO ANTERIOR:
OD: HIPEREMIA CONJUNTIVAL () INFLAMACION () OPACIDAD CORNEA ()
OPACIDAD CRISTALINO () ATROFIA DE IRIS ()
OTROS DATOS: _____
OI: HIPEREMIA CONJUNTIVAL () INFLAMACION () OPACIDAD CORNEA ()
OPACIDAD CRISTALINO () ATROFIA DE IRIS ()
OTROS DATOS: _____
12.- CAMPOS VISUALES :
OD COMPLETOS () HEMIANOPSIA TEMPORAL () HEMIANOPSIA NASAL ()
CONGRUENTE () INCONGRUENTE () CUADRANTANOPSIA () SECTORANOPSIA ()
SECTOR: _____
DEFECTO CONCENTRICO () AUMENTO DE MANCHA CIEGA () ESCOTOMA CENTRAL ()
PARACENTRAL ()
OI COMPLETOS () HEMIANOPSIA TEMPORAL () HEMIANOPSIA NASAL ()
CONGRUENTE () INCONGRUENTE () CUADRANTANOPSIA () SECTORANOPSIA ()
SECTOR: _____
DEFECTO CONCÉNTRICO () AUMENTO DE MANCHA CIEGA () ESCOTOMA CENTRAL ()
PARACENTRAL ()

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIURUGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"

SERVICIO DE OFTALMOLOGIA NEUROLOGICA.

PROTOCOLO DE PAPILA OPTICA EN SINDROME QUIASMATICO.
HOJA DE CAPTURA DE DATOS.

FONDO DE OJO

OJO DERECHO

13. BORDES: NITIDOS () BORRADOS PARCIALMENTE MERIDIANO () SECTOR _____
BORRADOS COMPLETAMENTE MERIDIANO () SECTOR _____
PERDIDOS ()
14. COLORACION NORMAL () HIPEREMICOS () BLANCA () AMARILLA ()
SECTOR _____
15. DEFECTO PAPILAR EPR () HALO ESCLERAL () CRECIENTE COROIDEA ()
CRECIENTE ESCLERAL () ESTAFILOMA () EDEMA RETINIANO PERIPAPILAR ()
OTROS _____
16. SOBREELEVACION MENOS DE 4 Dp () 4 A 6 Dp () MAS DE 6 Dp ()
NO SOBREELEVADA ()
17. DIAMETRO MENOR DE 1.5 MM. () 1.5 MM. () MAYOR DE 1.5 MM. ()
AUMENTO DEL EJE VERTICAL SI () NO () AUMENTO DEL EJE HORIZONTAL ()
18. LAMINA CRIBOSA DESPLAZADA SI () NO ()
19. EXCAVACION FISIOLOGICA MENOR DE 0.3 D () DE 0.3 A 0.5 D () DE 0.6 A 0.8 D ()
MAYOR DE 0.9 D () NV ()
20. EXTENSION DEL EDEMA PAPILAR MENOR DE MEDIO DD () 1 DD ()
MAYOR DE 1 DD ()
21. EMERGENCIA DE VASOS CENTRAL () NASAL () TEMPORAL () NV ()
22. EXTENSION DEL EDEMA RETINIANO PERIPAPILAR MENOR DE MEDIO DD ()
1 DD () MAYOR DE 1 DD ()
23. PULSO VENOSO AUSENTE () PRESENTE ()
24. RELACION ARTERIA VENA NORMAL () DISMINUIDA () AUMENTADA ()
25. TORTUOSIDAD DE VASOS SI () NO ()
26. ESPASMO DE VASOS SI () NO () FOCAL () DIFUSO ()
27. ENVAINAMIENTO DE VASOS VENOSOS () ARTERIALES () A y V ()
SIN ENVAINAMIENTO ()
28. GLIOSIS PERIPAPILAR () EPIPAPILAR () AUSENTE ()
29. HEMORRAGIAS PAPILARES () PERIPAPILARES () PARAPAPILARES ()
30. NEOVASOS PAPILARES () PARAPAPILARES () PERIPAPILARES ()
31. MICROANEURISMAS PAPILARES () PARAPAPILARES ()
32. VASOS OPTOCILIARES SI () NO () MERIDIANO _____
33. MUESCAS O ESCOTADURAS DEL NERVIO OPTICO SI () NO ()
MERIDIANO O SECTOR _____
34. HIPOPLASIA DE PAPILA () DISCO OBLICUO ()
- 34 CELULAS EN VITREO SI () NO ()
- 35 OTROS HALLAZGOS _____

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"

SERVICIO DE OFTALMOLOGIA NEUROLOGICA.

PROTOCOLO DE PAPILA OPTICA EN SINDROME QUIASMATICO.
HOJA DE CAPTURA DE DATOS.

FONDO DE OJO

OJO IZQUIERDO

13. BORDES: NITIDOS () BORRADOS PARCIALMENTE MERIDIANO () SECTOR _____
BORRADOS COMPLETAMENTE MERIDIANO () SECTOR _____
PERDIDOS ()
14. COLORACION NORMAL () HIPEREMICOS () BLANCA () AMARILLA ()
SECTOR _____
15. DEFECTO PAPILAR EPR () HALO ESCLERAL () CRECIENTE COROIDEA ()
CRECIENTE ESCLERAL () ESTAFILOMA () EDEMA RETINIANO PERIPAPILAR ()
OTROS _____
16. SOBREELEVACION MENOS DE 4 Dp () 4 A 6 Dp () MAS DE 6 Dp ()
NO SOBREELEVADA ()
17. DIAMETRO MENOR DE 1.5 MM () 1.5 MM () MAYOR DE 1.5 MM ()
AUMENTO DEL EJE VERTICAL SI () NO () AUMENTO DEL EJE HORIZONTAL ()
18. LAMINA CRIBOSA DESPLAZADA SI () NO ()
19. EXCAVACION FISIOLOGICA MENOR DE 0.3 D () DE 0.3 A 0.5 D () DE 0.6 A 0.8 D ()
MAYOR DE 0.9 D () NV ()
20. EXTENSION DEL EDEMA PAPILAR MENOR DE MEDIO DD () 1 DD ()
MAYOR DE 1 DD ()
21. EMERGENCIA DE VASOS CENTRAL () NASAL () TEMPORAL () NV ()
22. EXTENSION DEL EDEMA RETINIANO PERIPAPILAR MENOR DE MEDIO DD ()
1 DD () MAYOR DE 1 DD ()
23. PULSO VENOSO AUSENTE () PRESENTE ()
24. RELACION ARTERIA VENA NORMAL () DISMINUIDA () AUMENTADA ()
25. TORTUOSIDAD DE VASOS SI () NO ()
26. ESPASMO DE VASOS SI () NO () FOCAL () DIFUSO ()
27. ENVAINAMIENTO DE VASOS VENOSOS () ARTERIALES () A y V ()
SIN ENVAINAMIENTO ()
28. GLIOSIS PERIPAPILAR () EPIPAPILAR () AUSENTE ()
29. HEMORRAGIAS PAPILARES () PERIPAPILARES () PARAPAPILARES ()
30. NEOVASOS PAPILARES () PARAPAPILARES () PERIPAPILARES ()
31. MICROANEURISMAS PAPILARES () PARAPAPILARES ()
32. VASOS OPTOCILIARES SI () NO () MERIDIANO _____
33. MUESCAS O ESCOTADURAS DEL NERVI OPTICO SI () NO ()
MERIDIANO O SECTOR _____
34. HIPOPLASIA DE PAPILA () DISCO OBLICUO ()
- 34 CELULAS EN VITREO SI () NO ()
- 35 OTROS HALLAZGOS _____

TESIS
FALLA DE ORIGEN

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"**

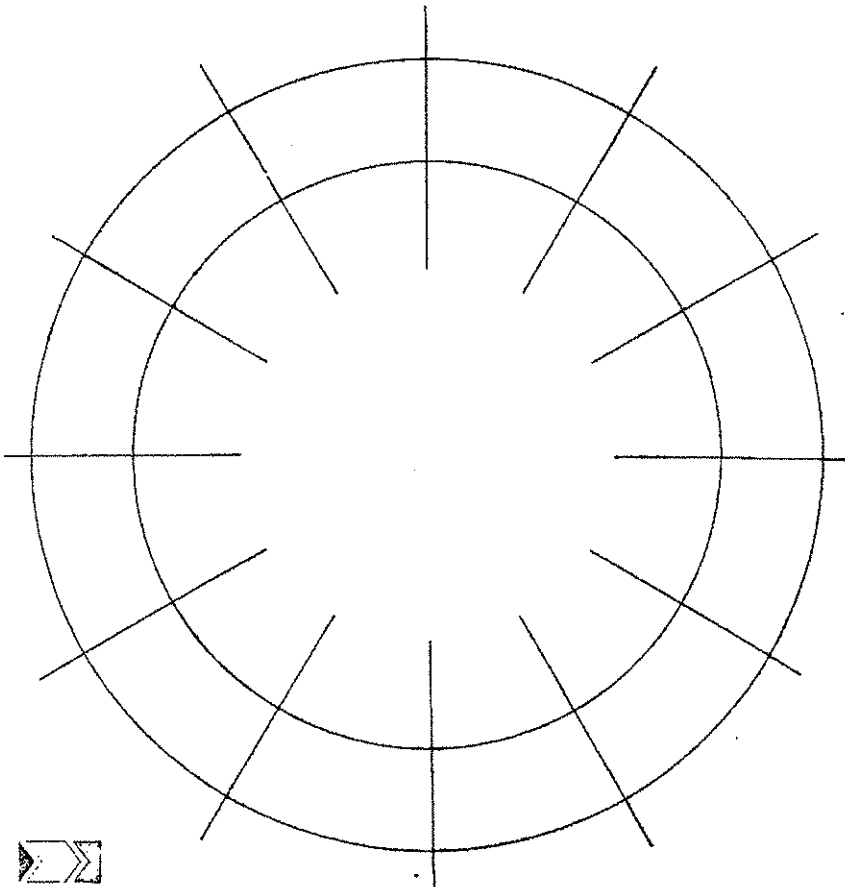
SERVICIO DE OFTALMOLOGIA NEUROLOGICA.

**PROTOCOLO DE PAPILA OPTICA EN SINDROME QUIASMATICO.
HOJA DE CAPTURA DE DATOS.**

ESQUEMA DE FONDO DE OJO

OJO DERECHO

Foto de fondo de ojo: (si) (no)



**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"**

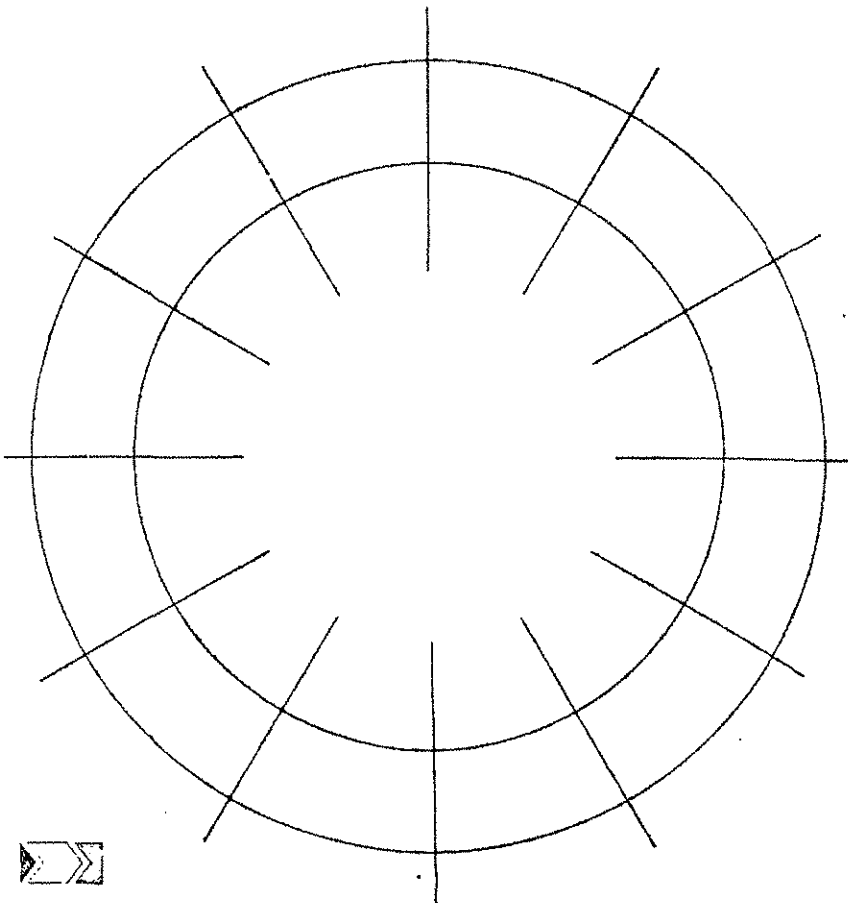
SERVICIO DE OFTALMOLOGIA NEUROLOGICA.

**PROTOCOLO DE PAPILA OPTICA EN SINDROME QUIASMATICO.
HOJA DE CAPTURA DE DATOS.**

ESQUEMA DE FONDO DE OJO

OJO IZQUIERDO

Foto de fondo de ojo: (si) (no)



RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo y transversal donde se revisaron 82 casos de síndrome quiasmático de junio de 1999 a octubre del 2000 en el servicio de Neuro-oftalmología del I.N.N.N. con diagnósticos de adenoma hipofisiario, meningiomas, craneofaringiomas, gliomas y aneurismas (durante el tiempo de duración del estudio no se captaron por parte del investigador principal, casos de aracnoidocele, teratomas, germinomas o neurocisticercosis como causa de síndrome quiasmático). De los 82 pacientes 49 fueron femeninos, con edades entre 17 a 67 años (promedio 42) y 33 masculinos con edades entre 19 a 59 años (promedio 39). Del total de pacientes 31 fueron prequirúrgicos y 51 postquirúrgicos. Se lograron conformar 3 grupos de estudio (gráfica 1); El grupo 1 presentó atrofia óptica en 48 de los 82 pacientes (58.5%). El grupo 2 presentó papilas sin edema ni atrofia óptica en 25 pacientes (30.2%) y el grupo 3 presentó edema de papila en 9 pacientes (11.3%). Así también se mostró la incidencia etiológica de tumores extrínsecos y alteraciones vasculares como causa de síndrome quiasmático. (Tabla 1).

TABLA 1

CAUSAS DE SÍNDROME QUIASMÁTICO

CAUSA	NUMERO DE PACIENTES	MUJERES	HOMBRES
ADH	47	23	24
Meningiomas del tuberculo sellar	17	13	4
Craneofaringiomas	10	7	3
Aneurismas del la carotida supraclinoidea	3	3	0
de la comunicante anterior	2	2	0
Gliomas el quiasma	2	0	2
del nervio óptico	1	1	0
Total	82	49	33

Se identificó la causa etiológica de síndrome quiasmático para cada grupo de estudio (gráficas 2, 3 y 4). Para el grupo 1 (atrofia óptica) presentaron como causa etiológica predominantemente adenomas hipofisarios en un 67.8% y meningiomas en un 32.2% para el grupo 2 (papilas sin edema ni atrofia óptica) las causas etiológicas fueron craneofaringiomas 33.3%, adenomas hipofisarios, 30.1%, aneurismas de la carótida supraclinoidea en su segmento oftálmico y comunicante anterior 23.3% y gliomas en un 13.3%. Para el grupo 3 (edema de papila) las causas fueron adenomas hipofisarios 68.4%, meningiomas 21.3%, y craneofaringiomas en 10.3%. También se revisaron las características más sobresalientes para los tres grupos como: envainamiento de vasos venosos, arteriales o ambos, diámetro vertical, excavación fisiológica, lámina cribosa visible, defecto del epitelio pigmentario peripapilar, creciente coroidea, papilas hipoplásicas u oblicuas, vasos optociliares y otros cambios más específicos para el grupo 1 como tipo de atrofia y el grado de edema para el grupo 3 (tablas 2, 3, 4 y 6). Se encontró para cada causa de síndrome quiasmático un hallazgo estructural predominante para los adenomas hipofisarios el hallazgo más relevante fue la atrofia generalizada con excavaciones amplias, para los craneofaringiomas fue las papilas oblicuas e hipoplasia del disco óptico, en los meningiomas predominó el envainamiento de vasos, en los aneurismas las papilas de características normales y en los gliomas la lámina cribosa visible con excavaciones amplias. (Tabla 1-a).

TABLA 1-a

HALLAZGOS PREDOMINANTES POR CADA CAUSA DE SÍNDROME QUIASMÁTICO

ETIOLOGIA	HALLAZGO	NUMERO DE CASOS
ADH	Atrofia generalizada	20/47 (42.5%)
	Excavaciones amplias	19/47 (40.3%)
Meningiomas Tubérculo sellar	Envainamiento de vasos	12/17 (70.5%)
Aneurismas	Papilas de características normales	5/5 (100%)
Gliomas	Lámina cribosa visible	3/3 (100%)
	Excavaciones amplias	3/3 (100%)
Craneofaringiomas	Papilas oblicuas	2/10 (20%)
	Hipoplasia de disco óptico	2/10 (20%)

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

TABLA 2

**GRUPO 1
ATROFIA OPTICA**

Hallazgos	No. de pacientes	Porcentaje
Bilateral	41/48	(87.7%)
Unilateral	7/48	(14.3%)
Envainamiento de vasos (venosos y arteriales)	31/48	(64.2%)
Envainamiento de vasos venosos	5/48	(10.3%)
Envainamiento de vasos arteriales	12/48	(24.8%)
Diámetro vertical > 1.8 mm	31/48	(64.2%)
Diámetro < 1.8	8/48	(16.7%)
Diámetro vertical de 1.4 a 1.7	9/48	(18.8%)
Excavación > 0.6 DD	35/48	(73.5%)
Excavación < .5	13/48	(26.5%)
Vasos optociliares	16/48	(32.5%)
Gliosís	32/48	(67.8%)
Defecto del epitelio pigmentario de retina peripapilar	12/48	(25.0%)
Creciente coroidea	2/48	(4.1%)
Lámina cribosa visible	20/48	(41.6%)
Hemorragias epi o peripapilares	0/48	(0%)
Exudados blandos	0/48	(0%)
Papilas oblicuas	0/48	(0%)
Papilas hipoplásicas	0/48	(0%)

TABLA 3

TIPO DE ATROFIA

	No. de pacientes	Porcentaje
Binocular	41/48	85.7%
Monocular	7/48	14.3%
Asimétrica	34/48	72.5%
Simétrica	14/48	28.5%
Generalizada	28/48	58.3%
En banda	3/48	6.2%
Sectorial	17/48	35.4%

Se identificaron los defectos campimétricos más frecuentes para cada grupo (tabla 4,6 y 8), resultando para el grupo 1 la hemianopsia bitemporal congruente el defecto campimétrico con mayor incidencia, la hemianopsia bitemporal incongruente para el grupo 2 y las depresiones asimétricas en el grupo 3.

TABLA 4
**ATROFIA OPTICA
 CAMPIMETRIA**

Campos Visuales	Número de pacientes	Porcentaje
Hemianopsia bitemporal congruente.	30/48	(63.0%)
Hemianopsia bitemporal incongruente	3/48	(20.7%)
Amaurosis completa de un ojo y depresión temporal contralateral.	14/48	(15.0 %)
Otros defectos campimétricos.	1/48	(1.3 %)

TABLA 5

**GRUPO2
PAPILA SIN EDEMA NI ATROFIA**

Hallazgos	Número de pacientes	Porcentaje
Envainamiento de vasos venosos y arteriales	0/25	(0 %)
Envainamiento de vasos venosos	5/25	(20.0%)
Envainamiento de vasos arteriales	2/25	(8.0%)
Diámetro vertical >1.8 mm	6/25	(26.6%)
Diámetro vertical < 1.8mm	8/25	(32.0%)
Dámetro entre 1.4 a1.7 mm	1/25	(44.0%)
Excavación > 0.6 DD	10/25	(40.0%)
Excavación < de .5 DD	15/25	(60.0%)
Vasos optociliares	0/25	(0 %)
Gliosis	0/25	(0 %)
Defecto del epitelio pigmentario de retina peripapilar	13/25	(53.3%)
Creciente coroidea	11/ 25	(44.6%)
Lámina cribosa (64.3%)	16/25	
Hemorragias epi o peripapilares	0/25	(0 %)
Exudados blandos	0/25	(0 %)
Papilas oblicuas	4/25	(16.0%)
Papilas hipoplásicas	3/25	(12.0%)

TABLA 6

**PAPILA SIN EDEMA NI ATROFIA
CAMPIMETRIA**

Campos Visuales	Número de pacientes	Porcentaje
Depresión bitemporal asimétrica (Hemianopsia bitemporal incongruente).	16/25	(66.6%)
Progresión asimétrica de un ojo.	6/25	(23.3%)
Sin defecto campimétrico.	2/25	(9.4 %)
Otros defectos campimétricos.	1/25	(0.7 %)

TABLA 7

**GRUPO 3
EDEMA DE PAPILA**

Hallazgos	Número de pacientes	Porcentaje
Bilateral	7 /9	(77.7%)
Edema grado I	9/9	(100%)
Envainamiento de vasos venosos y Arteriales	0/9	(0 %)
Envainamiento de vasos (venosos)	5/9	(53.3%)
Envainamiento de vasos arteriales	4/9	(46.7%)
Diámetro vertical > 1.8 mm.	0/9	(0 %)
Diámetro vertical < de 1.8 mm.	2/9	(22.2%)
Diámetro de 1.4 a 1.7 mm.	7/9	(77.7%)
Excavación > 0.6 DD	0/9	(0 %)
Excavación < de .5 DD	2/9	(22.2%)
No valorable	7/9	(77.7%)
Vasos optociliares	0/9	(0 %)
Gliosis	0/9	(0 %)
Defecto del EPR peripapilar	1/9	(11.1%)
Creciente coroidea	0/9	(0 %)
Lámina cribosa visible	0/9	(0 %)
Hemorragias epi o peripapilares	1/9	(11.1%)
Exudados blandos	0/9	(0 %)
Papilas oblicuas	0/9	(0 %)
Papilas hipoplásicas	2/9	(22.2%)

TABLA 8

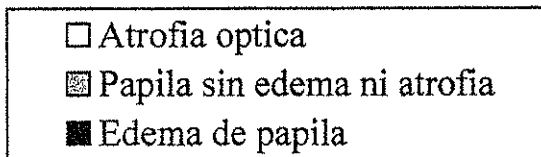
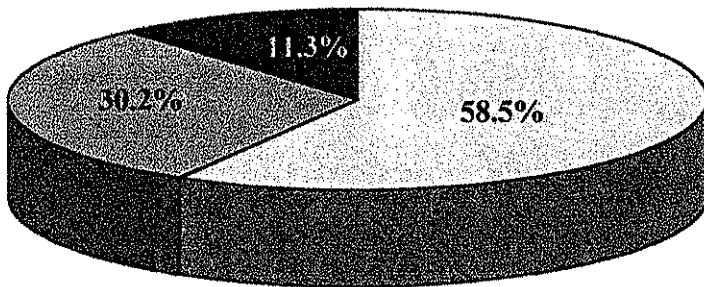
**EDEMA DE PAPILA
CAMPIMETRIA**

Campos Visuales	Número de pacientes	Porcentaje
Depresiones asimétricas	5/9	(55.5%)
Aumento de mancha ciega y defectos temporales	2/9	(24.3%)
Amaurosis mono o binocular	1/9	(11.2%)
Sin defecto campimétrico	1/9	(9.0 %)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 1

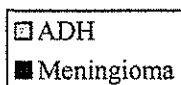
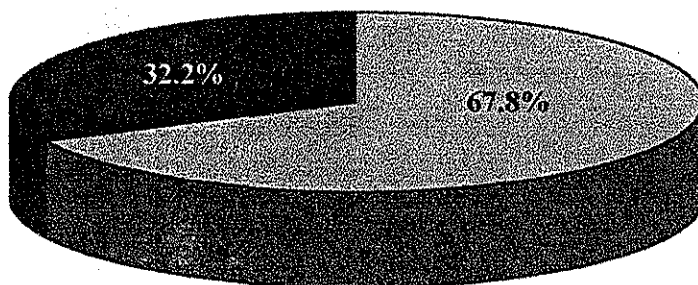
PAPILA EN SINDROME QUIASMATICO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

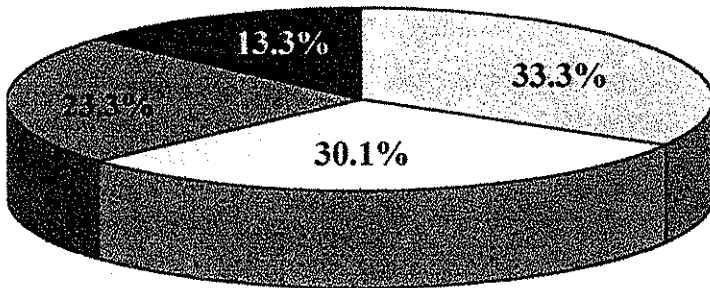
GRAFICA 2

PAPILA EN SINDROME QUIASMATICO
ATROFIA OPTICA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

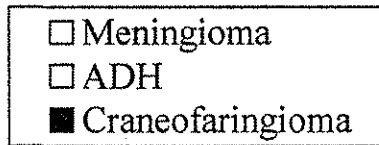
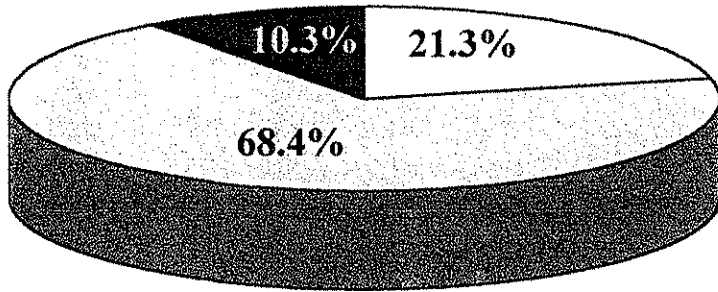
GRAFICA 3
PAPILA EN SINDROME QUIASMATICO
PAPILA SIN EDEMA NI ATROFIA



- Craneofaringioma
- ADH
- Aneurisma
- Glioma

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 4
PAPILA EN SINDROME QUIASMATICO
EDEMA DE PAPILA



CONCLUSIONES

Comparando las diferentes variables entre los tres grupo se encontraron características específicas de tipo vascular, mecánico y pigmentario. (tabla 9).

TABLA 9

HALLAZGOS	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3
Envañamiento de vasos (venosos y arteriales)	31/48 (64.2%)	0/25 (0%)	0/9 (0%)
Envañamiento de vasos venosos	5/48 (10.3%)	5/25 (20%)	5/9 (53.3%)
Envañamiento de vasos arteriales	12/48 (24.3%)	2/25 (8%)	4/9 (46.7%)
Diámetro vertical > 1.8 mm	31/48 (64.2%)	6/25 (26.6%)	0/9 (0%)
Diámetro < 1.8	8/48 (16.7%)	8/25 (32%)	2/9 (22.2%)
Diámetro vertical de 1.4 a 1.7	9/48 (18.8%)	11/25 (44.0%)	7/9 (77.7%)
Excavación > 0.6 DD	35/48 (73.5%)	10/25 (40%)	0/9 (0%)
Excavación < .5	15/48 (26.5%)	15/25 (60%)	2/9 (22.2%)
No valorable	0/48 (0%)	0/25 (0%)	7/9 (77.7%)
Vasos optociliares	16/48 (32.5%)	0/25 (0%)	0/9 (0%)
Glitosis	32/48 (67.8%)	0/25 (0%)	0/9 (0%)
Defecto del epitelio pigmentario de retina peripapilar	12/48 (25.0%)	13/25 (53.3%)	1/9 (11.1%)
Creciente coroidea	2/48 (4.1%)	1/25 (4.6%)	0/9 (0%)
Lámina cribosa visible	20/48 (41.6%)	16/25 (64.3%)	0/9 (0%)
Hemorragias epi o peripapilares	0/48 (0%)	0/25 (0%)	1/9 (11.1%)
Exudados blandos	0/48 (0%)	0/25 (0%)	0/9 (0%)
Papilas oblicuas	0/48 (0%)	4/25 (16.0%)	0/9 (0%)
Papilas hipoplásicas	0/48 (0%)	3/25 (12.0%)	2/9 (22.2%)

Sobresalieron los defectos estructurales de tipo mecánico para el grupo 1: el aumento del diámetro vertical mayor de 1.8 mm en 64.2%, excavación amplia mayor de 0.6DD 73.5%; y una sola alteración de tipo vascular: envainamiento de vasos venosos y arteriales 64.2%. Para el grupo 2 predominaron los defectos de tipo pigmentario: creciente coroidea 44.6%, defecto del EPR peripapilar 53.3% y como defecto mecánico sobresaliente lámina cribosa visible en un 53.3%. Para el grupo 3 se encontró que el grado de edema fue un grado I en el 100 de los casos, como alteración vascular el envainamiento de los vasos venosos en un 53%, así como el hallazgo de papilas hipoplásicas sobresalió en este grupo de estudio con un 22.2%. (Tabla 10).

TABLA 10

HALLAZGO SOBRESALIENTE PARA CADA GRUPO DE ESTUDIO

	Porcentaje	Número de pacientes
GRUPO 1		
Aumento del diámetro vertical	64.2 %	31/48
Excavación amplia >.6 DD	73.5 %	35/48
Envainamiento de vasos (venosos y arteriales)	64.2%	31/48
GRUPO 2		
Defecto del EPR peripapilar	53.3 %	13/25
Lámina cribosa visible	64.3 %	16/25
Creciente coroidea	44.6%	11/25
GRUPO 3		
Edema grado I	100 %	9/9
Envainamiento venoso	53.0 %	5/9
Papilas hipoplásicas	22.2%	2/9

Por medio de la prueba de Chi cuadrada se compararon las diferentes variables (por cada grupo de estudio) resultando estadísticamente significativas las principales características antes mencionadas, en las que el valor esperado fue con una significancia de $P < 0.005$.

También se aplicó esta misma prueba estadística para comparar lo referido en la bibliografía en cuanto a la frecuencia de atrofia en síndrome quiasmático (aproximadamente 50% de los casos), resultando para nuestro grupo de estudio altamente significativo $P < 0.000$.

Se aplicó la Prueba exacta de Fisher para comprobar la significancia estadística comparando la bibliografía referente a la incidencia de displasias del nervio óptico en síndrome quiasmático en tumores como gliomas y craneofaringiomas donde se encontró para nuestros grupos de estudio $P > 0.621$ en gliomas y $P > 0.44$ en craneofaringiomas para hipoplasia y papilas oblicuas, resultando estadísticamente no significativo, pero considerando que en nuestro grupo de estudio la frecuencia de estos tumores fue baja (13/82), se demuestra que clínicamente sí es relevante el hallazgo.

Se encontraron defectos campimétricos predominantes para cada grupo de estudio por lo que se deduce que influye de manera importante la causa etiológica, el tiempo de evolución y el daño estructural en nervio óptico; pero cabe mencionar que hubo 3 casos que no cursaron con defecto campimétrico inclusive dos de ellos eran ADH invasivos. Los resultados obtenidos permiten responder el planteamiento del problema, la evidencia

obtenida es confiable y con gran similitud en comparación con la literatura. Se cumplió la hipótesis alterna ya que sí se encontraron otros hallazgos estructurales en papila óptica de pacientes con síndrome quiasmático además de los que la bibliografía describe e inclusive se pudo correlacionar para cada causa de síndrome quiasmático cambios sobresalientes para los adenomas hipofisarios el hallazgo más relevante fue la atrofia generalizada con excavaciones amplias, para los craneofaringiomas fue las papilas oblicuas e hipoplasia del disco óptico, en los meningiomas predominó el envainamiento de vasos, en los aneurismas las papilas de características normales y en los gliomas la lámina cribosa visible con excavaciones amplias. En las causas de atrofia óptica predominaron los adenomas hipofisarios (67.8%) y no se encontraron causas vasculares; para el grupo de papilas normales (sin edema ni atrofia) predominó la causa etiológica por craneofaringiomas (33.3%) y con un porcentaje similar los adenomas hipofisarios (30.1%); en el grupo que curso con edema de papila la principal causa fue ADH en un 68.4% (6 pacientes) de los cuáles presentaron apoplejía pituitaria 4, y craneofaringiomas 10.3% (2 pacientes) presentaron hidrocefalia secundaria a obstrucción del agujero de monroe. Con estos resultados se comprueba la evidencia de que existen hallazgos característicos para cada entidad dejando un camino abierto a investigaciones subsecuentes, con grupos de estudio mayores para tratar de establecer características patognomónicas en papila óptica por cada etiología de síndrome quiasmático y así poder realizar un diagnóstico más clínico con gran base en la fundoscopia.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Neil R. Miller, Nancy J. Neumann. Clinical Neuro-ophthalmology Walsh and Hoyt's. 5th Ed. volumen one, Williams and Wilkins a Wavarly Company. 1998.
- 2.- Basic and clinical Science course 1998-1999. Neuro-ophthalmology. American Academy of Ophthalmology. Lifelong education for the ophthalmologist section 5.
- 3.- Busacca A. Biomicroscopie et Histopatologie de L'œil Suisse, Schweizer Druk and Verlagshaus AG. Tomo III.344.19.
- 4 .- Emanuel S Rosen Peter Eustace H stanley Thompson W.J. Neuroophthalmology Edition International Mosby. Cap The optic nerve head: elevated discs and optic atrophy 1998.
- 5 .- Andrew G lee, Paul W. Brazis. Clinical Pathways in Neuro-ophthalmology an evidence based approach. Foreword by Neil R Müller, Thieme Section I, capitulo 7;1998:103-106.
- 6.- Chamlin M, Davidoff LM, Feiring EH. Ophthalmologic changes produced by pituitary tumors. Am J Ophthalmol 1965;40:353.
- 7.- Taylor D. Congenital tumors of the anterior visual system with dysplasia of the optic disc. Br J Ophthalmol 1982;6:455-463.
- 8.- Wilson P, Falconer MA. Patterns of visual failure with pituitary tumors: clinical and radiological correlations . Br J Ophthalmol 1968;52:94.
- 9.- Trobe JD, Glaser Js, Cassady JC. Optic atrophy. diferencial diagnosis by fundus observation alone. Arch Ophthalmol 1980;98:1040-1045.
- 10.- Elkington SG. Pituitary adenoma: preoperative symptomatology in series of 260 patients. Br J Ophthalmol 1968;52:322.
- 11.-Reid RL. Quigley ME, Yen SSC: Pituitary apoplexy following closed head trauma. J Neurosurg 1983; 59:677.
- 12.-Brown GC, Tasman W. Congenital Anomalies of the optic disc. New York grune & Strattan 1983.
- 13.-Brodsky MC. Congenital optic disk anomalies. Surv Ophthalmol 1994;39:89-112.
- 14.- Malicen DC. Suprasellar lesions and papila optic. Br J Ophthalmol 1996; 99:238-245.