

## Capítulo 7

# Neuroimagen de la vía óptica

*J.S. Martínez San Millán*

---

INTRODUCCIÓN

GENERALIDADES

ANATOMÍA DE LA VÍA ÓPTICA EN NEUROIMAGEN

IMAGEN DE LOS PROCESOS PATOLÓGICOS DE LA VÍA ÓPTICA

- Patología propia del fascículo óptico
- Patología de las cubiertas meningeas
- Compresión extrínseca del fascículo óptico
- Patología del quiasma óptico
- Patología del trayecto cintillas ópticas-córtex visual

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

## Capítulo 7

# Neuroimagen de la vía óptica

J.S. Martínez San Millán

### INTRODUCCIÓN

La neuro-oftalmología estudia de forma integrada los procesos fisiológicos implicados en la visión, la motilidad ocular y sus alteraciones. Requiere un abordaje multidisciplinario (oftalmólogos, neurólogos, radiólogos, neurofisiólogos y neurocirujanos) para un adecuado manejo de los distintos procesos patológicos de los que se ocupa.

El papel de la radiología en general, y de la neuro-radiología en particular, ha cambiado drásticamente durante las últimas décadas, gracias a la aparición y posterior desarrollo de la Tomografía Computarizada (TC) y de la Resonancia Magnética (RM) (tabla 1). Hoy en día, se puede considerar que se trata de técnicas complementarias de uso necesario para el diagnóstico y seguimiento de muchas de las patologías que podemos encontrar en neuro-oftalmología (tabla 2).

En este capítulo abordaremos los hallazgos en la patología de la vía óptica.

**Tabla 1. Métodos de imagen aplicables al estudio de la vía óptica**

Métodos de imagen	Utilidad
Radiografía simple*	Orbita ósea
Radiografía de los agujeros ópticos*	Agujeros ópticos
Ultrasonografía Doppler	Globo ocular, órbita anterior
TC y técnicas derivadas	Estructuras vasculares
Cisterno-TC	Todo
Angio-TC	
TC-perfusión	
RM y técnicas derivadas	Todo
RM-difusión	
RM-perfusión	
Angio-RM	
RM funcional	
Tractografía	

\* Uso histórico.

**Tabla 2. Objetivos de los métodos de imagen**

- Confirmar/descartar la presencia de patología macroscópica
- Determinar su localización y extensión
- Determinar su naturaleza si es posible
- Seleccionar lugar de biopsia y vía de abordaje
- Realizar el control evolutivo de las lesiones

### GENERALIDADES

La tomografía computarizada (TC) presenta algunas limitaciones, aún hoy en día, en la evaluación de los segmentos intracanalicular y cisternal del fascículo óptico, quiasma y cintillas ópticas, valorables tan solo mediante *cisterno-TC*, un procedimiento agresivo que precisa de la administración de 10-20 cc de contraste yodado por vía intratecal, habitualmente por punción lumbar, y su posterior traslado a las cisternas de la base mediante incómodos cambios posturales. El resto de la vía óptica, hasta el córtex occipital, es indiferenciable del resto del cerebro.

Los últimos avances tecnológicos (*TC helicoidal y multicorte*) permiten la obtención de reconstrucciones de gran calidad en múltiples planos, básicas para un estudio adecuado de la órbita, y reconstrucciones precisas del árbol vascular cerebral, tanto de las arterias como de las estructuras venosas (*angio-TC*).

La aparición de la resonancia magnética (RM) supuso un avance importante para los estudios morfológicos de la vía óptica, ya que permite individualizar el fascículo óptico de sus cubiertas, visualizar directamente el segmento intracanalicular y demostrar fehacientemente los segmentos cisternales de la misma, sin necesidad de administrar ningún contraste. También permite estudiar mejor el encéfalo y su patología, pero sus técnicas convencionales tampoco nos permiten diferenciar la vía óptica intraparenquimatosa del resto del encéfalo (tabla 3).

**Tabla 3. Ventajas y Desventajas de la TC y RM**

	TC	RM
Disponibilidad	Mayor	Menor
Accesibilidad	Mayor	Menor
Coste	Menor	Mayor
Uso de Rayos X	Si	No
Contraindicaciones	Ninguna	Bien establecidas
Tiempo de exploración	Corto	Largo
Monitorización de pacientes	Fácil	Menos fácil
Artefactos	Conocidos y limitantes	Escasos
Uso de contrastes	Variable	Variable
Resolución de contraste	Limitada	Amplia
Resolución anatómica	Alta	Mayor
Sensibilidad	Menor	Mayor
Demuestra calcificaciones	Si	No
Sangrado reciente	Si	Falta especificidad
Cronología de sangrados	Suficiente	Excelente
Edema	Bien	Excelente
Infarto	Demostración tardía	Demostración precoz

Con nuevos avances podemos valorar adecuadamente la perfusión sanguínea del cerebro (*perfusión por RM*), estudiar el árbol vascular (*angio-RM*), localizar las distintas áreas funcionales del cerebro, tales como la corteza visual (*RM funcional*), e incluso dibujar los principales tractos de sustancia blanca (*tractografía*), que permite visualizar directamente estructuras como la vía piramidal y las vías sensitivas.

En la patología de la vía óptica, son precisas imágenes de muy alta calidad, tanto para demostrar lesiones de muy pequeño tamaño como para definir correctamente su extensión. Para ello, se deben elegir cuidadosamente el método y los protocolos, que variarán en función del segmento de vía óptica a estudiar (tablas 4 y 5).

**Se requieren imágenes en los tres planos anatómicos básicos para valorar la órbita y los segmentos cisternales de la vía óptica y dos planos para valorar tálamos y radiaciones ópticas.**

El uso de contraste intravenoso queda a criterio del radiólogo, que valorará la conveniencia de su administración en función de la sospecha clínica, la región a estudiar y los hallazgos apreciados en los estudios basales.

**El uso de la TC debe ser racional y reducirse al mínimo imprescindible, ya que es un método que basa la obtención de imágenes en el uso de radiaciones ionizantes.**

Por último, debemos tener presente que, al contrario de lo que ocurre con la correlación clínico-anatómica, la correlación clínico-radiológica es bastante menos precisa, a pesar de los inmensos avances experimentados en las últimas décadas con los estudios de imagen.

### ANATOMÍA DE LA VÍA ÓPTICA EN NEUROIMAGEN

El mejor método para desplegar en imagen la anatomía de la vía óptica es la RM, sobre todo en lo referente al segmento anterior de la misma (fascículos, quiasma y cintillas ópticas). Los estudios se deben realizar con equipos de alto campo (mejor 3 Tesla que 1,5 Tesla).

En casos en que no sea posible realizar RM (portadores de marcapasos, válvulas cardíacas antiguas, clips para aneurismas cerebrales de la época previa a la RM, prótesis de pene de tipo valvular, etc...), la anatomía del segmento anterior de la vía óptica puede ser demostrada fidedignamente mediante cisterno-TC, aunque este método presenta limitaciones insalvables para demostrar pequeñas lesiones intrínsecas como placas desmielinizantes.

La mejor secuencia es turbo spin-echo (TSE) ponderada en T2, que permite individualizar con gran precisión el fascículo óptico de sus cubiertas (figs. 1 y 2). En esta secuencia y en spin-echo (SE) ponderada en T1 se puede demostrar el trayecto intracanalicular y visualizar su porción cisternal, el quiasma (figs. 3 y 4)

**Tabla 4. Valor relativo de los métodos de imagen para valorar los distintos segmentos de la vía óptica y mejor secuencia de RM**

	TC	RM	Secuencia RM
Globo ocular	**	****	FLAIR
Fascículo óptico	**	****	TSE-T2 y T1+Gd
Cubiertas normales	*	****	TSE-T2
Cubiertas patológicas	***	****	T1+Gd
Segmento canalicular	–	****	TSE-T2 y T1+Gd
Segmento cisternal	–	****	TSE-T2 y T1+Gd
Quiasma óptico	–	****	TSE-T2 y T1+Gd
Cintillas cisternales	–	****	TSE-T2 y T1+Gd
Parénquima cerebral	*	****	TSE-T2 y T1+Gd

Gd: Gadolinio.

**Tabla 5. Valor relativo de los métodos de imagen para estudiar la órbita**

	TC	RM
Fascículo óptico	**	****
Cubiertas meníngicas periópticas	*	****
Músculos	***	***
Glándulas lagrimales	**	****
Resto	****	****

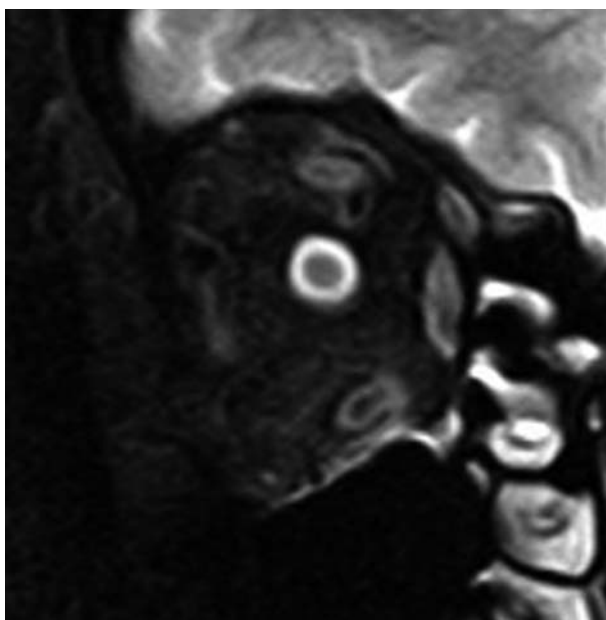


Fig. 1: Corte coronal donde se individualiza muy bien el fascículo óptico como un círculo de baja intensidad de señal, rodeado por una corona brillante de LCR (TSE ponderada en T2 con supresión grasa).

y las cintillas ópticas (fig. 5) hasta el lugar donde se integran en el parénquima cerebral, además de demostrar con precisión sus relaciones anatómicas con las distintas estructuras que se encuentra en su recorrido (espacio intraconal, músculos extraoculares, apófisis clinoides, infundíbulo hipofisario, tercer ventrículo, hipotálamo y polígono de Willis).

La secuencia SE ponderada en T1 presenta, respecto a T2, alguna limitación en la diferenciación del segmento orbitario del fascículo óptico de sus cubiertas (fig. 6).

La secuencia FLAIR resulta muy útil para evaluar el globo ocular, sus cubiertas y la papila óptica, más difíciles de estudiar con otras secuencias. Sin embargo, el segmento intraocular del fascículo óptico no se puede diferenciar del globo ocular.

Desde el momento en que las cintillas ópticas se integran en el parénquima cerebral, la vía óptica deja de ser diferenciable de aquel, hecho válido para todas las secuencias que podamos usar, con la salvedad de la *tractografía*, basada en las secuencias tensor de difusión que, además de poco disponibles en nuestro medio, presentan la dificultad técnica añadida de las reconstrucciones de vías de sustancia blanca con trayectos curvos, que hace casi imposible obtenerla hoy en día.

Para el estudio anatómico de la vía óptica se pueden usar secuencias 2D en múltiples planos (axial, coronal, sagital y oblicuos) y secuencias 3D con reconstrucciones multiplanares. Así, para estudiar el

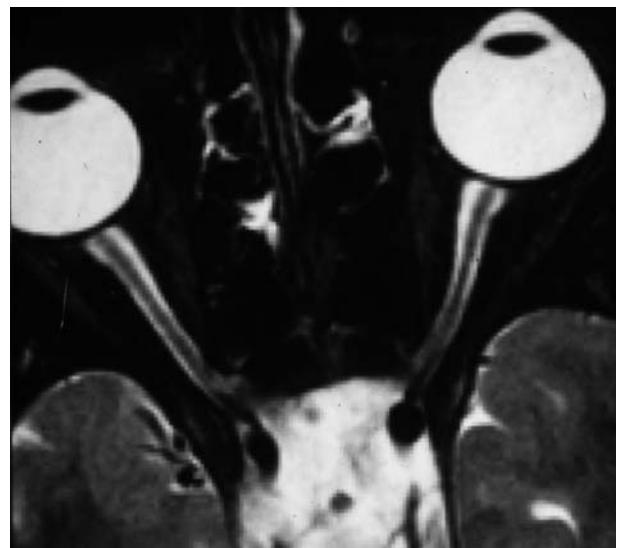
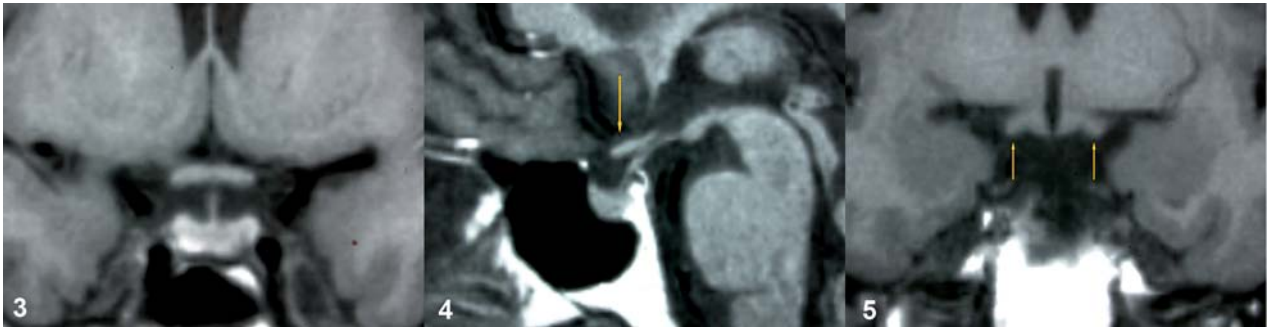


Fig. 2: Corte Axial. Se demuestra muy bien el segmento orbitario de ambos fascículos ópticos, rodeados por el LCR contenido en sus vainas meníngicas (TSE ponderada en T2 con supresión grasa).



Figs. 3-5: RM. Secuencia SE ponderada en T1. **3:** Corte coronal. Imagen característica de quiasma óptico normal. **4:** Corte sagital. Imagen típica del quiasma óptico (flecha) en la vecindad del receso quiasmático del tercer ventrículo. **5:** Corte coronal. Imagen típica de las cintillas ópticas (flechas).

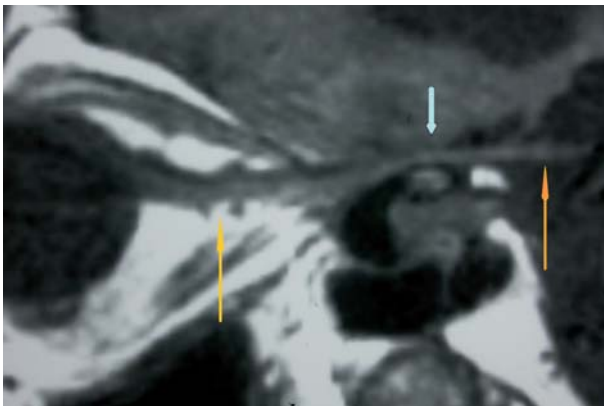


Fig. 6: Corte oblicuo sagital que despliega todo el trayecto del fascículo óptico entre el globo ocular y el quiasma, mostrando los segmentos orbitario (flecha amarilla), canalicular (flecha celeste) y cisternal (flecha naranja).

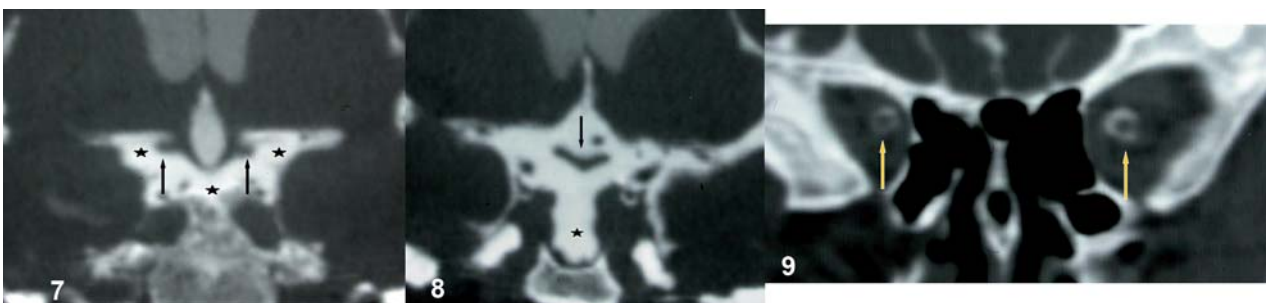
trayecto de los fascículos ópticos, elegiremos secuencias TSE ponderadas en T2 y SE ponderadas en T1 en los planos coronal y axial modificado (figs. 1 y 2), pero si queremos demostrar el fascículo óptico en toda su longitud, desde el globo ocular al quiasma, necesitaremos realizar cortes oblicuos entre esos dos puntos (fig. 6).

El quiasma óptico se evalúa bien con cortes en los planos sagital y coronal (figs. 3 y 4), mientras que las cintillas ópticas se valoran mejor con cortes en el plano coronal (fig. 5).

La evaluación de las radiaciones ópticas de Gratiolet requiere el estudio concomitante del parénquima cerebral con distintas secuencias en los tres planos del espacio, con lo que obtendremos un estudio satisfactorio de la vía óptica.

Por último, *la RM Funcional* permite la localización exacta de las áreas corticales funcionales concretas, que incluyen el córtex visual y el sistema oculomotor, usando técnicas que miden solo el consumo diferencial de oxígeno, con respecto al estado de reposo, por áreas corticales estimuladas con tests apropiados.

En casos en que, por problemas de disponibilidad o contraindicación, no resulte posible realizar RM a un paciente, se recurrirá a la TC cerebral para el estudio del segmento intraparenquimatoso de la vía óptica y a la *cisterno-TC* para evaluar el segmento anterior de la misma, ya que el contraste administrado por vía intratecal, convenientemente desplazado al endocráneo, bañará cintillas (fig. 7), quiasma (fig. 8) y fascículos ópticos (figs. 9-11), demostrando con precisión su anatomía y la de sus cubiertas meníngeas. Sin embargo,



Figs. 7-9: CISTERNO-TC. Reconstrucción en plano coronal. **7:** Cisternas de la base (estrellas) rodeando las cintillas ópticas (flechas). **8:** Silla turca vacía (estrella). Quiasma óptico (flecha). **9:** Se individualizan bien los fascículos ópticos bañados por LCR con contraste intratecal (flechas).



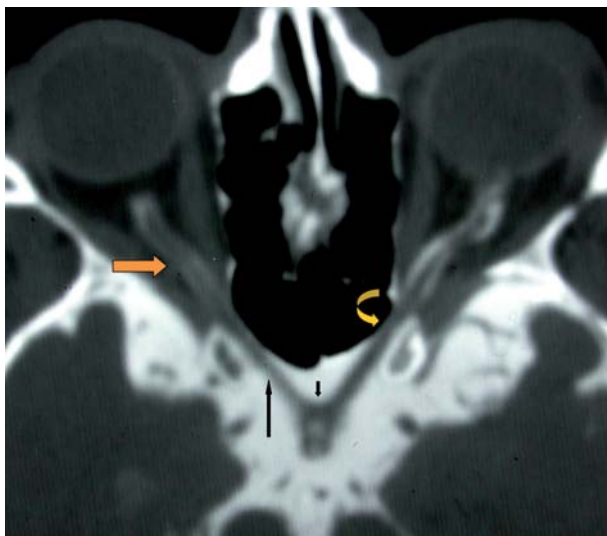


Fig. 10: Cisterno-TC. Reconstrucción en el plano axial. Se individualizan bien los segmentos orbitario (flecha naranja), canalicular (flecha curva) y cisternal (flecha negra larga) de ambos fascículos ópticos bañados por LCR con contraste intratecal. También se visualiza el quiasma óptico (flecha negra corta).

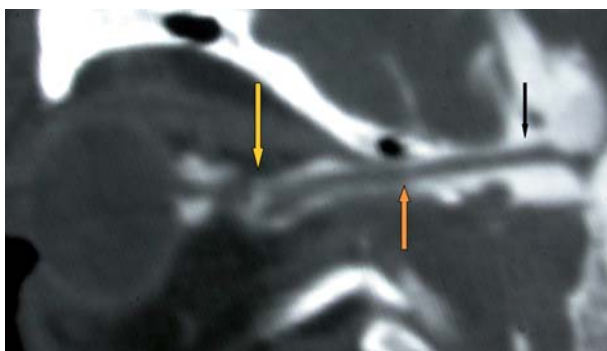


Fig. 11: Cisterno-TC. Reconstrucción en el plano sagital oblicuo. Se individualizan bien los segmentos orbitario (flecha amarilla), canalicular (flecha naranja) y cisternal (flecha negra) del fascículo óptico.

su realización no está exenta de riesgos, ya que implica la necesidad de realizar una punción directa del saco tecal (infecciones meníngeas, reacciones adversas al contraste) y el uso de radiaciones ionizantes.

**La RM es el método ideal para estudiar tanto la patología como la anatomía de la vía óptica, que puede ser desplegada en todas y cada una de las secuencias utilizables. Sólo en caso de contraindicación para la RM, las vías ópticas podrán visualizarse mediante TC orbitaria y cerebral, o cisterno-TC.**

## IMAGEN DE LOS PROCESOS PATOLÓGICOS DE LA VÍA ÓPTICA

El fascículo óptico puede sufrir patología propia de diversa índole, pero también puede ver su función implicada por patología que afecte a sus cubiertas y a los tejidos que las rodean.

### Patología propia del fascículo óptico

#### Patología congénita

Es poco frecuente y obedece a un desarrollo embrionario anómalo del aparato óptico, secundario a su vez a fallo en el desarrollo de la vesícula óptica.

#### Anoftalmos

Ausencia completa del globo ocular. Es una anomalía extraordinariamente rara. Puede ser unilateral o bilateral. Cuando es bilateral se asocia con frecuencia a anomalías congénitas del cerebro, tales como agenesia del cuerpo caloso, trastornos de la migración neuronal (paquigiria, esquisencefalia, heterotopias), agenesia parcial o completa del septum pellucidum y múltiples déficits hormonales hipofisarios con alteraciones morfológicas, funcionales y fisiológicas del eje hipotálamo-hipofisario (*síndrome de De Morsier* o *displasia septo-óptica*).

**En la anoftalmia verdadera se aprecia ausencia de tejido neuroectodérmico en la órbita, pero están presentes los tejidos no derivados del neuroectodermo, tales como músculos, párpados, conjuntiva, aparato lagrimal y órbita ósea, aunque esta última presenta una capacidad reducida.**

La RM demuestra muy bien la ausencia de globo ocular, fascículos ópticos y quiasma, el tamaño de la órbita y la presencia ó ausencia de músculos, aparato lagrimal y resto de tejidos orbitarios (fig. 12).

#### Microftalmos

La microftalmia congénita, también conocida como microftalmos, es una prolongación del espectro del anoftalmos y puede ocurrir aislada o asociada a otras anomalías congénitas. En TC y RM se apre-

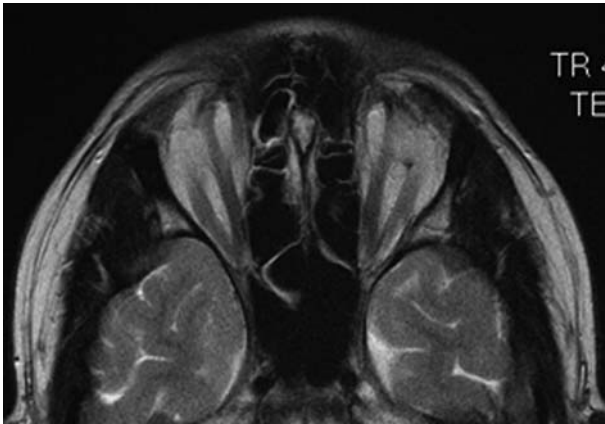


Fig. 12: Anoftalmos bilateral. RM: corte axial de órbitas en secuencia TSE ponderada en T2. Ausencia de ambos globos oculares y fascículos ópticos. Se aprecian músculos, grasa orbitaria y glándula lagrimal. Las órbitas presentan una marcada reducción de volumen.

cia un globo ocular pequeño, junto a una órbita también pequeña (fig. 13).

#### Buftalmos

Llamativo aumento de volumen del globo ocular, presente en el glaucoma congénito. Puede asociar neurofibromas plexiformes en el contexto de neurofibromatosis de von Recklinghausen (fig. 14).

#### Colobomas

Pueden afectar a cualquier parte del globo ocular. Se pueden distinguir tres tipos de colobomas: el coloboma aislado del fascículo óptico, el coloboma

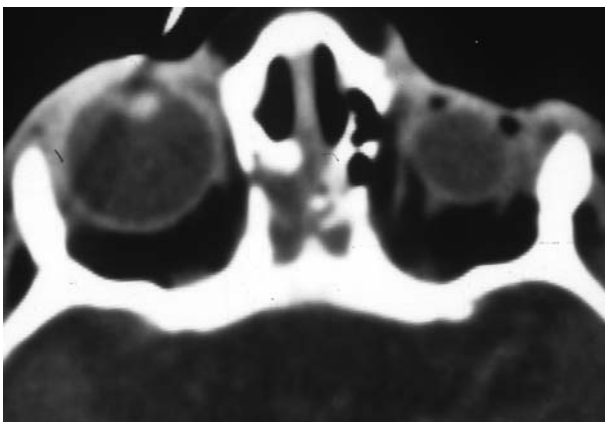


Fig. 13: Microftalmos unilateral izquierdo. TC axial de órbitas. Globo ocular izquierdo de menor tamaño que el derecho.

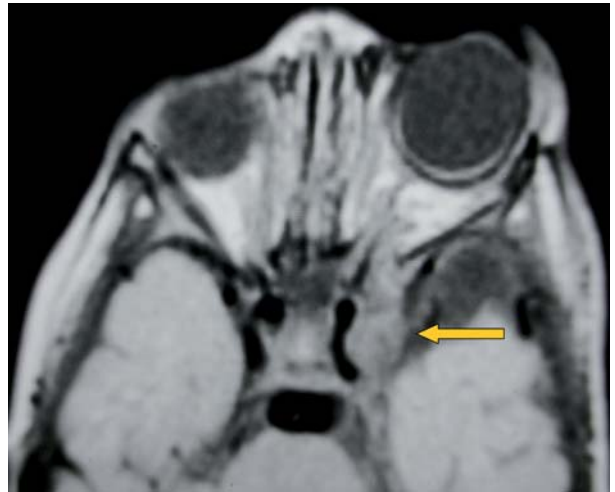


Fig. 14: Buftalmos izquierdo. RM: corte axial de órbita en secuencia ponderada en densidad protónica (DP). Corte axial. Llamativo aumento de tamaño del globo ocular izquierdo en paciente con neurofibromatosis de von Recklinghausen, con neurofibroma plexiforme palpebral y facial (no mostrado en la imagen), que alcanza el seno cavernoso izquierdo (flecha amarilla).

retinocoroideo y el coloboma de Fuch, formados como consecuencia de fracaso del cierre de la porción más distal de la fisura embrionaria (fig. 15).

Pueden asociarse a quistes retrooculares comunicados con el globo ocular, llamados quistes colobomatosos, y/o a microftalmos (fig. 16). Esta patología puede ser estudiada mediante ecografía, TC y RM, pero este último método es mucho más sensible y específico para el estudio de estas anomalías.

#### Drusas de papila

En TC se demuestra la muy característica presencia de pequeñas calcificaciones esféricas en el centro de una o, más frecuentemente, de ambas papilas ópticas (fig. 17).

**Aunque las drusas estén presentes desde el nacimiento, las calcificaciones no aparecen durante la primera infancia, por lo que no pueden ser diagnosticadas en ese periodo mediante TC.**

La RM, debido a su incapacidad para demostrar calcificaciones, no es un método útil para su diagnóstico.

Como ya ha sido comentado en el capítulo 2, la ecografía ocular sigue siendo la prueba con mayor rentabilidad diagnóstica en estos casos.

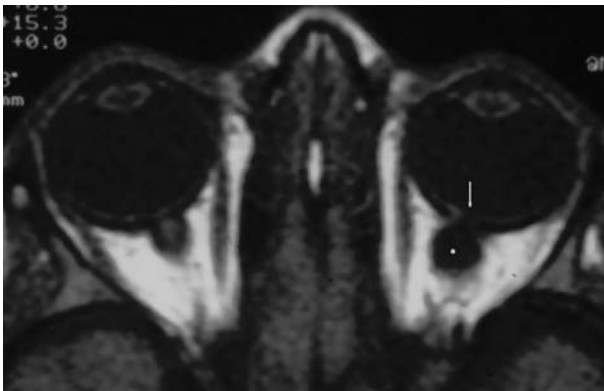


Fig. 15: Coloboma simple de la papila óptica. RM: corte axial de órbita en secuencia SE ponderada en T1. Lesión excavada de papila óptica (estrella) que conecta con el globo ocular (flecha).



Fig. 17: TC axial de órbitas. Imagen característica de drusas en ambas papilas ópticas, consistentes en pequeñas calcificaciones esféricas.

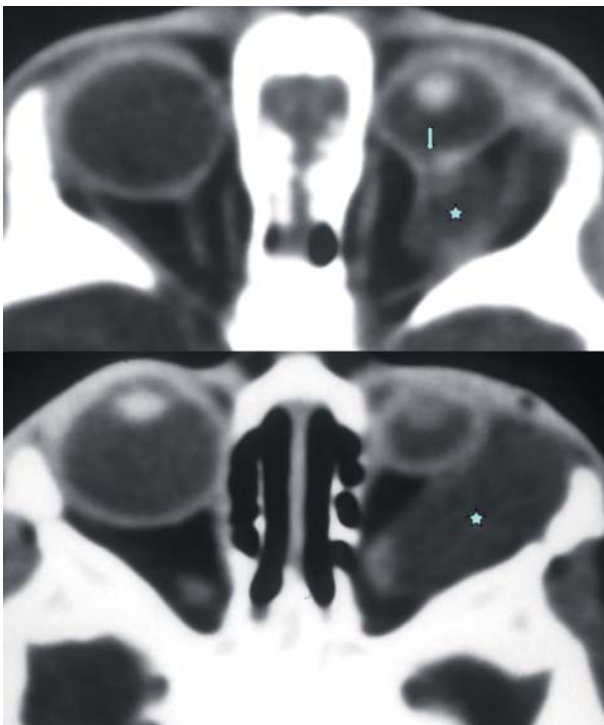


Fig. 16: Coloboma y quiste colobomatoso asociados a microftalmos unilateral izquierdo. TC axial de órbitas sin contraste intravenoso. Globo ocular izquierdo de menor tamaño que el derecho. Lesión quística retroocular izquierda (estrellas), comunicada con el globo ocular (flecha en imagen superior). Gracias al quiste, la órbita izquierda presenta un tamaño igual o superior a la derecha.

### Patología Inflamatoria - Desmielinizante

En la fase aguda de una neuritis óptica se puede apreciar un engrosamiento fusiforme del fascículo óptico tanto en TC (fig. 18) como en RM, con realce

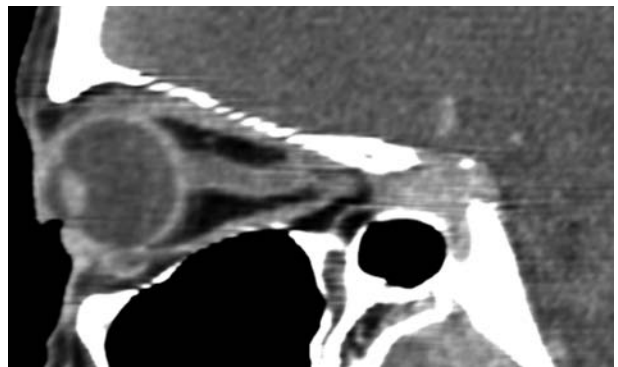


Fig. 18: Neuritis óptica izquierda. TC multicorte con contraste intravenoso. Reconstrucción del fascículo óptico sobre su eje sagital. Captación de las cubiertas meníngicas.

de la lesión y/o de las cubiertas meníngicas, mucho más evidente en RM (fig. 19).

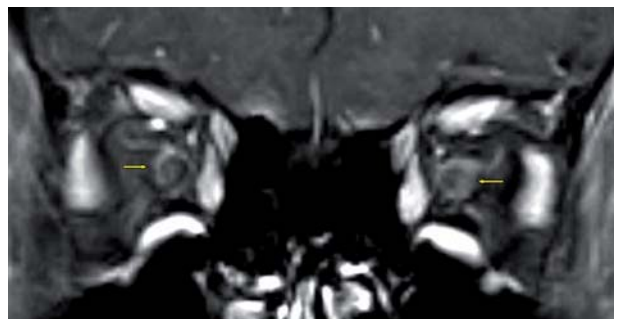


Fig. 19: Varón joven con clínica de neuritis óptica bilateral. RM de órbitas. Corte coronal en secuencia SE ponderada en T1 con supresión espectral de la señal de la grasa, tras la administración de gadolinio intravenoso. Realce de las cubiertas meníngicas de ambos fascículos ópticos (flechas), compatible con el diagnóstico clínico.



**En la patología inflamatoria del nervio óptico, la RM es superior a la TC ya que demuestra mejor la lesión del fascículo óptico y si existen lesiones en la sustancia blanca cerebral que apoyen el diagnóstico de neuritis óptica en el contexto de una esclerosis múltiple.**

Las secuencias STIR, FLAIR y STIR-FLAIR, debido a su capacidad para suprimir la señal de tejidos concretos, respectivamente grasa, líquido y ambos, son ideales para demostrar la lesión del fascículo óptico y, aunque el uso de contraste paramagnético por vía intravenosa puede definirla de forma más precisa, separándola del edema, su uso no resulta necesario por lo general (fig. 20).

Ocasionalmente, la neuritis óptica se presenta bajo forma *pseudotumoral*, con engrosamiento difu-

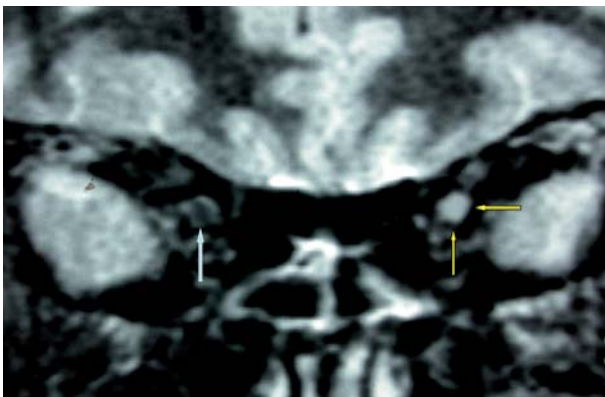


Fig. 20: Varón joven con clínica de neuritis óptica izquierda. RM de órbitas. Corte coronal sobre vértices orbitarios en secuencia STIR-FLAIR. Compárese la alta señal del fascículo óptico izquierdo (flechas amarillas) con la señal baja normal del derecho (flecha blanca).

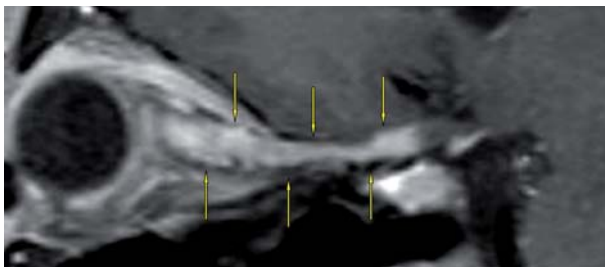


Fig. 21: Varón de 14 años con clínica de neuritis óptica izquierda. RM de órbitas: corte sagital sobre el trayecto del fascículo óptico en secuencia SE ponderada en T1, con técnica de supresión grasa, tras la administración de contraste intravenoso, que demuestra un llamativo engrosamiento de todos los segmentos del fascículo óptico entre el globo ocular y el quiasma, con realce homogéneo e intenso (flechas), compatible con forma pseudotumoral de neuritis óptica, confirmada mediante biopsia de la lesión.

so del fascículo óptico y sus cubiertas, con afectación de todo el trayecto del mismo entre el globo ocular y el quiasma, e intenso realce tras la administración de contraste intravenoso, muy difícil de diferenciar de tumores del fascículo óptico (fig. 21).

La *neuromielitis óptica de Devic*, considerada como una enfermedad inflamatoria y desmielinizante, asocia neuritis óptica, unilateral o bilateral (fig. 22), y extensa afectación de la médula espinal (fig. 22), manifiesta clínicamente como mielitis transversa. Las manifestaciones visuales suelen preceder a las espinales. Las lesiones de los fascículos ópticos no ayudan a diferenciar esta entidad de la EM.

**En la neuroimagen de la neuromielitis óptica, las lesiones espinales tienden a ser extensas, con señal alta en las secuencias ponderadas en T2, aumento del volumen de la médula espinal y realce variable tras la administración de contraste, hallazgos que ayudan a diferenciarla de la esclerosis múltiple junto a una RM craneal sin lesiones, o con pocas lesiones.**

### Patología infecciosa

Cualquier proceso infeccioso de órbita puede complicarse con afectación del fascículo óptico y/o cubiertas.

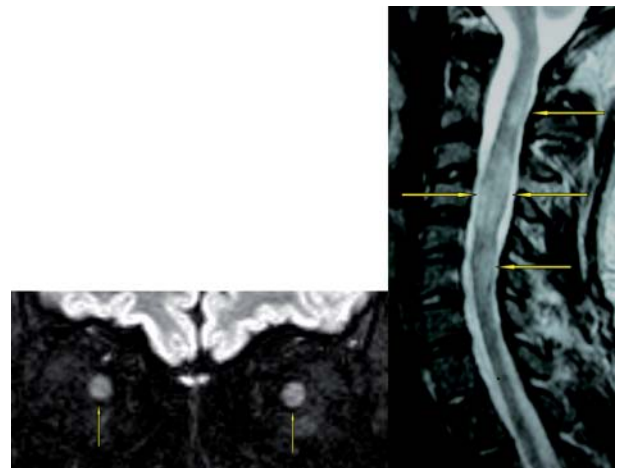


Fig. 22: Neuromielitis óptica en varón de 32 años. Imagen izquierda. RM de órbitas: corte coronal sobre los fascículos ópticos en secuencia STIR-FLAIR, con aumento de señal en ambos fascículos ópticos (flechas), compatible con neuritis óptica bilateral. Imagen derecha. Mielitis transversa 4 meses después. RM de médula cervical. Corte sagital en secuencia ponderada en T2, que demuestra alteraciones de señal en el segmento medular comprendido entre C2 y C7 (flechas).

Un cuadro que debemos considerar es la sinusitis de las celdillas de Onodi (variante anatómica frecuente, consistente en la prolongación de las celdillas etmoidales posteriores en el interior del seno esfenoidal) asociada o no a sinusitis en el resto de las celdillas etmoidales. Si se produce una sinusitis etmoidal en esta variedad, la infección estará separada del agujero óptico por una fina lámina ósea, favoreciendo la transmisión de la infección. Algo similar puede ocurrir con procesos infecciosos en el interior de una apófisis clinoides neumatizada.

**La TC resulta esencial para demostrar la anatomía de los senos paranasales y su patología. Sin embargo, las complicaciones intracraneales y la afectación de las porciones intracanalicular e intracraneal del fascículo óptico se demuestran mejor con RM, que debe incluir necesariamente la administración de contraste paramagnético.**

### Patología isquémica

Aunque la neuroimagen no es precisa para el diagnóstico (típicamente clínico), el único método de imagen capaz de demostrar las lesiones en estos pacientes es la RM, donde se manifiesta como largos segmentos de alteración de la señal del fascículo óptico en secuencias TSE ponderadas en T2, FLAIR y STIR-FLAIR, sin engrosamiento del mismo (fig. 23), y con realce variable tras la administración de contraste paramagnético.

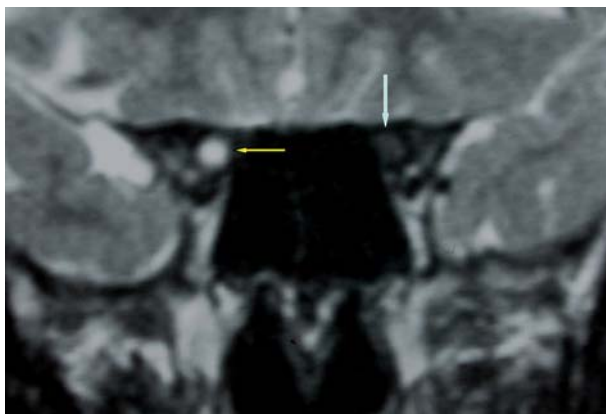


Fig. 23: Varón de 65 años de edad con NOIA OD por ACG. Corte coronal sobre agujeros ópticos en secuencia STIR, que demuestra un aumento de señal en fascículo óptico derecho (flecha amarilla). Compárese con la baja señal normal del fascículo óptico contralateral (flecha celeste). Estos hallazgos son indiferenciables en imagen de las lesiones desmielinizantes.

### Patología tóxica

Raramente vista en estudios de imagen, se presenta en pacientes que sufren intoxicaciones con *metanol*, ingerido directamente o abusando de bebidas ricas en este alcohol (vodka) (fig. 24).

Lesiones similares pueden ocurrir en intoxicaciones por *monóxido de carbono*, aunque estos casos suelen asociar extensas lesiones en los núcleos de la base y otras áreas encefálicas.

### Patología tumoral

#### Glioma del fascículo óptico

El tumor que encontramos más frecuentemente en el fascículo óptico es el glioma. Se trata de neoplasias de bajo grado que aparecen, por lo general, durante la primera década de la vida y con mayor frecuencia en pacientes afectados de neurofibromatosis tipo 1. Pueden afectar a cualquier punto de la vía óptica y extenderse a lo largo de toda ella. Los que asientan en el quiasma tienden a afectar a ambos fascículos ópticos.

En TC se ven como agrandamientos difusos del fascículo óptico, de morfología *fusiforme*, *tubular* o *esférica*, *sin calcificaciones*, por lo general de densidad homogénea y con realce variable pero uniforme, aunque pueden presentar áreas quísticas en su interior (fig. 25). Cuando se extiende a través del agujero óptico, éste presenta un aumento proporcional de



Fig. 24: Varón de 28 años, inmigrante de origen ruso. Intoxicación etílica severa con vodka, seguida de ceguera bilateral. RM de órbitas: corte axial en secuencia SE ponderada en T1 con supresión grasa y gadolinio intravenoso. Engrosamiento y realce homogéneo de ambos fascículos ópticos (flechas), típicos de neuritis óptica tóxica.



Fig. 25: Mujer de 22 años de edad, con pérdida de visión de larga evolución y moderada proptosis en ojo izquierdo. TC multicorte de órbitas tras administración de contraste intravenoso, con reconstrucción axial. Llamativo engrosamiento del fascículo óptico izquierdo, compatible con glioma óptico.

tamaño. Este método de imagen puede demostrar las lesiones presentes en los segmentos cisternales de la vía óptica, pero tiene problemas para evidenciar extensiones más distantes si son poco voluminosas. Puede demostrarlas si son grandes y presentan áreas de necrosis o degeneración quística.

En RM se define mucho mejor la presencia de lesiones y su extensión real, demostrable perfectamente sin uso de contraste, aunque éste ayuda a perfilar mejor la extensión real de la lesión. Se suelen ver como lesiones

bien definidas, con aumento de volumen de las estructuras afectas, que presentan una intensidad de señal similar a la del córtex cerebral en las secuencias ponderadas en T1, y son hiperintensas en las secuencias T2. Suelen experimentar un *realce intenso y homogéneo* tras la administración de contraste, aunque pueden presentar áreas sin realce, secundarias a necrosis ó a degeneración quística (fig. 26).

La RM permite demostrar la extensión exacta de la lesión a lo largo de la vía óptica y realizar seguimientos evolutivos fiables y no restringidos, debido a su elevado contraste tisular y a que no usa radiaciones ionizantes (fig. 27).

### Retinoblastoma

Podemos encontrar engrosamientos tumorales del fascículo óptico secundarios al crecimiento de tumores intraoculares a lo largo del mismo. El tumor que más frecuentemente presenta este tipo de crecimiento es el retinoblastoma. Cuando se extienden a lo largo del fascículo óptico, pueden alcanzar el quiasma y, desde allí, sembrar en los espacios aracnoideos.

**Cuando el retinoblastoma es bilateral, es fundamental vigilar la aparición de pinealoblastomas, de características histológicas idénticas, asociación que constituye el denominado retinoblastoma trilateral, que ensombrece drásticamente el pronóstico de estos pacientes.**

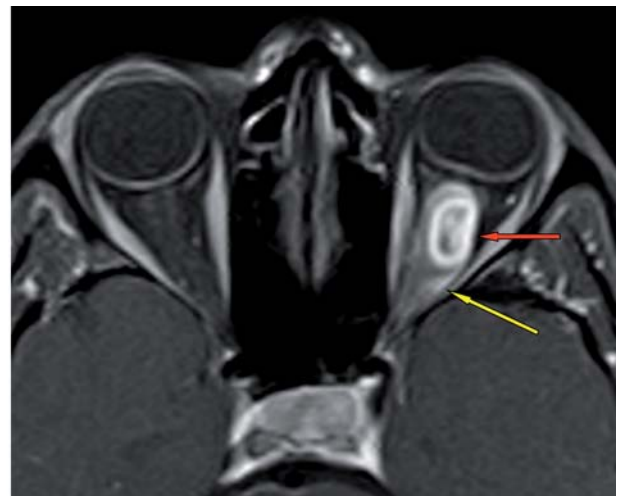


Fig. 26: RM de órbitas. Cortes axiales de paciente de la figura 25. Imagen izquierda: Secuencia TSE ponderada en T2. Aumento de volumen y señal del fascículo óptico izquierdo. Imagen derecha: Secuencia SE ponderada en T1, con técnica espectral de supresión grasa y contraste intravenoso, que demuestra realce homogéneo de la lesión y un componente quístico (flecha). Anatomía Patológica: astrocitoma pilocítico.



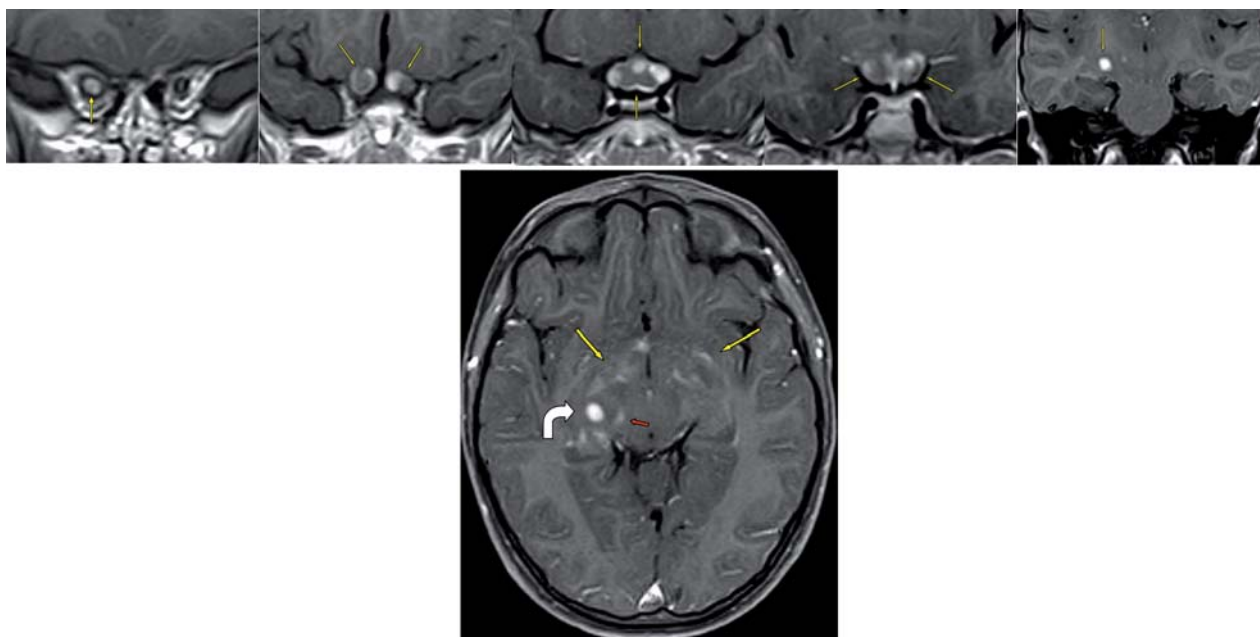


Fig. 27: Varón de 9 años con pérdida progresiva de visión en ambos ojos. RM de órbitas y cráneo: secuencia ponderada en T1, tras administración de contraste intravenoso. Hilera superior: Cortes coronales. De izquierda a derecha: Engrosamiento y realce en segmento intraorbitario del fascículo óptico derecho (flecha amarilla), ambos segmentos cisternales (flechas amarillas), quiasma, ambas cintillas ópticas (flechas amarillas) y cuerpo geniculado lateral derecho (flecha amarilla), indicativos de glioma de la vía óptica. Imagen inferior: Corte axial: Extensión de la lesión por ambas cintillas ópticas (flechas amarillas) hasta el cuerpo geniculado lateral derecho (flecha curva); la flecha roja señala realce en fibras mesencefálicas pre-geniculadas que se dirigen al núcleo de Edinger-Westphal.

En TC se ven como lesiones hiperdensas intraoculares, a menudo con calcificaciones groseras, que realzan de forma homogénea y tenue. Pueden asociar aumento de volumen del globo ocular (fig. 28).

En RM, que es el método ideal para estudiar su extensión extraocular e intracraneal, se suelen presentar como lesiones discretamente hiperintensas en las secuencias ponderadas en T1 y moderadamente hipointensas en las secuencias ponderadas en T2, con realce variable tras la administración de contraste intravenoso.

**La RM no demuestra las calcificaciones intratumorales, por lo que no es tan específico como la TC para establecer el diagnóstico de retinoblastoma.**

### Melanocitomas

En la papila óptica pueden asentar melanocitomas, tumores poco agresivos, cuyo comportamiento en estudios de imagen es similar al de los melanomas, es decir, muy hiperintensos en las secuencias ponderadas en T1 e hipointensos en las ponderadas

en T2, pero pocas veces se requiere su estudio con métodos de imagen.

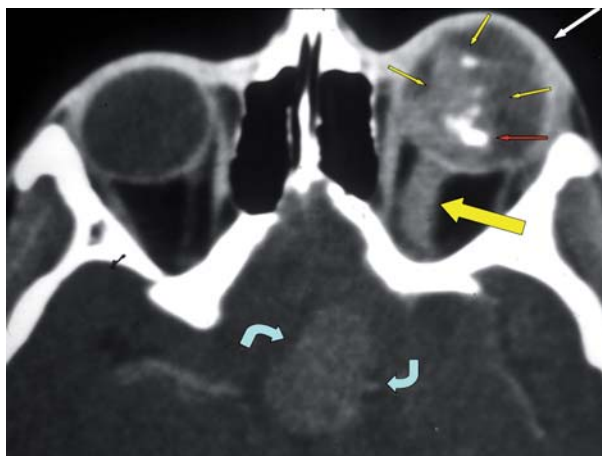


Fig. 28: Niña de 13 años. Retinoblastoma plano en globo ocular izquierdo. TC de órbitas con contraste intravenoso y cortes axiales. Masa intraocular (flechas amarillas pequeñas) con calcificaciones groseras (flecha roja) en un globo ocular muy aumentado de tamaño (flecha blanca). La lesión se prolonga por el fascículo óptico, que aparece engrosado (flecha amarilla gruesa), y alcanza la cisterna suprasellar (flechas curvas). La paciente falleció como consecuencia de diseminación meníngea de la lesión.



### Patología traumática

Es importante identificar este tipo de lesiones porque, cuando resulta posible, una actuación inmediata puede prevenir déficits permanentes. Los lugares que más frecuentemente se lesionan son el segmento intracanalicular y la porción del fascículo que atraviesa el anillo de Zinn, ya que la relación entre el fascículo óptico y estas estructuras es muy directa.

Admiten diversas clasificaciones en función del mecanismo de producción y de la localización de la lesión. La más aceptada los clasifica en cuatro tipos: *neuropatía óptica anterior directa*, *neuropatía óptica anterior indirecta*, *neuropatía óptica posterior indirecta* y *lesiones quiasmáticas*. Sin embargo, para la presente exposición vamos a clasificarlos en lesiones primarias del fascículo óptico, lesiones compresivas intraorbitarias y lesiones compresivas del fascículo óptico secundarias a lesiones óseas.

#### Lesiones primarias traumáticas del fascículo óptico

Son poco frecuentes y están representadas por la avulsión del fascículo óptico y la rotura del mismo. Aunque ambas son esencialmente idénticas, la **avulsión** consiste en el arrancamiento del fascículo en su origen, en la papila óptica, y es demostrable durante la visualización directa del fondo de ojo, mientras que la **rotura** del fascículo se produce a distancia de la papila y presenta pocos hallazgos directos en la exploración oftalmoscópica.

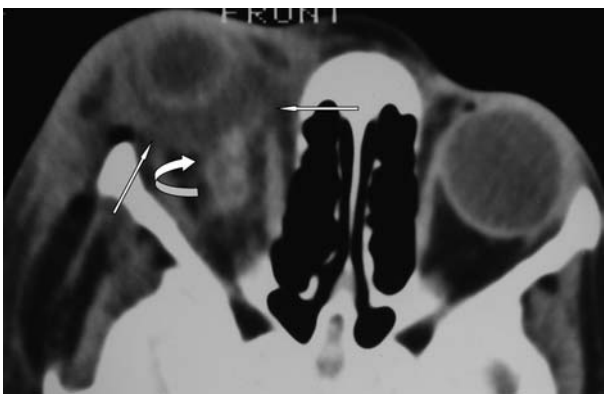


Fig. 29: Niña de 5 años. Traumatismo facial accidental con ceguera derecha inmediata. Avulsión del fascículo óptico derecho. TC de órbita con cortes axiales, sin contraste intravenoso. Colección líquida en torno al globo ocular derecho (imagen «en copa») (flechas rectas), que separa el globo ocular del fascículo óptico (flecha curva).

La TC demuestra muy bien la avulsión, debido a la presencia del denominado «*signo de la copa*», consistente en la presencia de una colección variable de líquido en torno al polo posterior del globo ocular, asociado a interrupción de la continuidad del complejo fascículo óptico-cubiertas periópticas con el globo ocular (fig. 29), pero no demuestra claramente las roturas localizadas a distancia de la papila óptica.

La imagen de «*copa óptica*» se demuestra de forma excelente en las secuencias ponderadas en T1 y las secuencias TSE ponderadas en T2 con supresión espectral de la señal de la grasa. Las roturas de las porciones media y distal del fascículo óptico se demuestran como una interrupción clara del trayecto del mismo en las secuencias TSE ponderadas en T2, especialmente si se añade supresión de la señal de la grasa, en las que la lesión se hace muy evidente (fig. 30).

**La RM demuestra bien la avulsión y la rotura del fascículo óptico.**

#### Lesiones compresivas intraorbitarias

En relación con hematomas intraconales, hematomas del vértice de la órbita y hematomas subdurales de las cubiertas, que se demuestran muy bien mediante TC y RM (fig. 31).

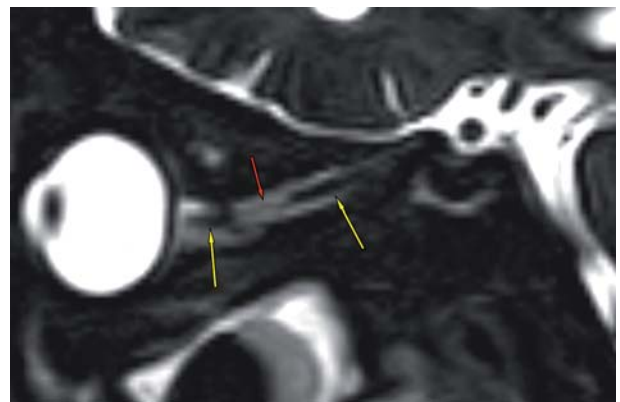


Fig. 30: Varón de 35 años. Traumatismo facial accidental con ceguera izquierda inmediata. Rotura del fascículo óptico derecho. RM de órbita: corte sagital oblicuo sobre el fascículo óptico en secuencia TSE ponderada en T2. Interrupción del fascículo óptico (flecha roja) entre áreas donde se visualiza un fascículo normal (flechas amarillas).



Fig. 31: TC de órbita sin contraste, con cortes axiales, de la misma paciente de la figura 29. Colección hemática lineal de alta densidad (flecha amarilla) sobre el trayecto de las cubiertas meníngicas del fascículo óptico derecho, típica de los hematomas subdurales.

**Es preferible la TC, porque es un método más accesible, más rápido, demuestra mejor la sangre en fases agudas y por la presencia de abundante grasa en la órbita, que actúa como contraste natural en esta localización.**

#### Lesiones compresivas secundarias a lesiones óseas

Se deben a fracturas en el agujero óptico y/o en su entorno anatómico. El método ideal para valorar esta patología es la TC, con tecnología multicorte y reconstrucciones multiplanares de alta definición, capaces de demostrar desde fracturas complejas del agujero óptico a pequeños fragmentos intracanaliculares (fig. 32). Sin embargo, no permite demostrar la lesión secundaria del fascículo óptico. Para este cometido, obviamente, la mejor prueba es la RM, excelente complemento para este propósito, pero no excluye en modo alguno el uso de la TC, que resulta imprescindible.

La yatrogenia sobre el fascículo óptico es poco frecuente. Hemos visto algunos casos tras cirugía sobre la región sellar y otro por manipulación sobre senos paranasales infectados (fig. 33).

#### Atrofia óptica

Demostrable mediante observación directa del fondo de ojo, es una entidad que no se suele mencionar en los estudios de imagen, si bien resulta también visible en éstos, especialmente en RM realizada con cortes coronales finos y secuencias ponderadas en T2 (fig. 34).

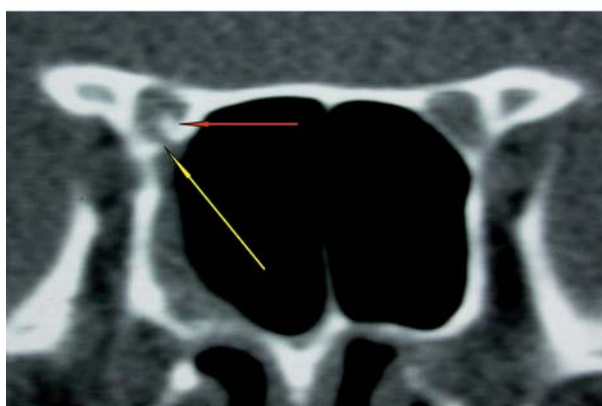
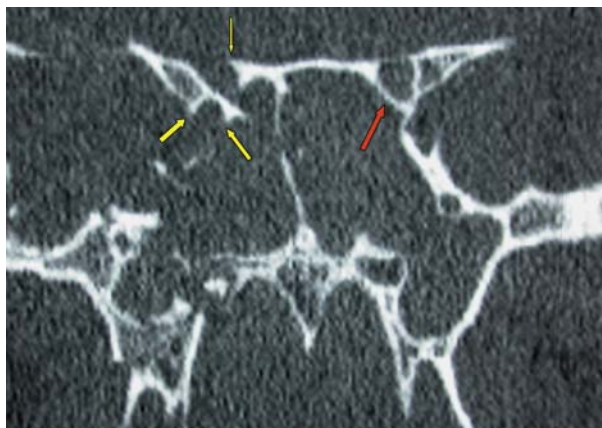


Fig. 32: Violento traumatismo facial con ceguera derecha inmediata. Imagen superior: TC multicorte con reconstrucción coronal sobre los agujeros ópticos. Fractura del agujero óptico derecho, con llamativo desplazamiento de fragmentos (flechas amarillas). La flecha roja marca el agujero óptico izquierdo normal, para comparar. Imagen inferior: Discreta fractura del reborde inferior del canal orbitario derecho (flecha amarilla), con pequeño fragmento dentro del mismo (flecha roja).

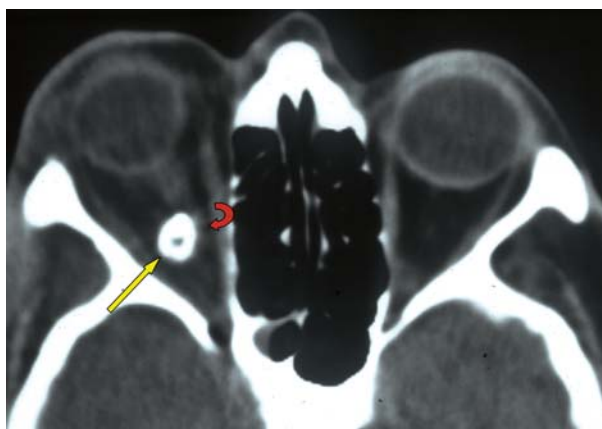


Fig. 33: Paciente con mala evolución de sinusitis maxilar derecha, que obliga a plantear drenaje de la misma. Se intenta con catéter, con resultado de ceguera. TC de órbita con cortes axiales. El catéter (flecha recta amarilla) ha lesionado el fascículo óptico (flecha curva roja).

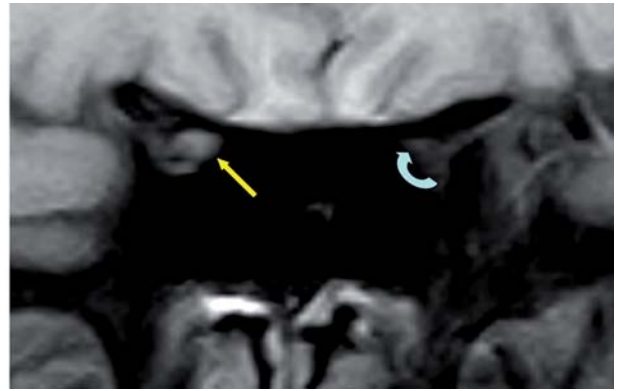


Fig. 34: Paciente con ceguera de larga evolución en ojo izquierdo. RM de órbitas. Corte coronal sobre agujeros ópticos en secuencia SE ponderada en T1. Ausencia del fascículo óptico izquierdo (flechas curvas). Compárese con el fascículo óptico derecho normal (flechas rectas).

## Patología de las cubiertas meningeas

### Meningioma

Pueden ser primarios de las cubiertas de los fascículos ópticos, desde donde se pueden extender al endocráneo, o crecer en las cubiertas meníngeas de los fascículos ópticos desde lesiones que asientan en torno a las apófisis clinoides y al plano esfenoidal. También pueden crecer dentro de la órbita a través de la hendidura esfenoidal, desde el seno cavernoso y la fosa media.

En TC tiende a aparecer como engrosamiento *tubular o fusiforme* de las cubiertas del fascículo óptico, frecuentemente con *calcificaciones*, realce intenso, visible como un anillo en las imágenes obtenidas en el plano coronal y como los railes de la vía férrea si las imágenes se obtienen en los planos axial y sagital (fig. 35). Aunque no tienden a aumentar de tamaño el agujero óptico, pueden hacerlo, pero habitualmente ocasionan cierto grado de hiperostosis y esclerosis ósea. Si crece dentro del cráneo, no tiende a seguir la vía óptica, sino a crecer en torno a la apófisis clinoides, en el plano esfenoidal y en el seno cavernoso. Menos frecuentemente, puede crecer con una morfología esférica.

La RM demuestra la lesión como un aumento de tamaño del complejo fascículo óptico-cubiertas meníngeas, que presenta una señal variable en función del tipo de secuencia usado y del tipo histológico de la lesión (fig. 36). La lesión realza de forma conspicua y homogénea tras la administración de contraste paramagnético, con un patrón idéntico al descrito en la TC, *en anillo* en los cortes coronales (fig. 36) y *«en rail de tren»* en los axiales. No demuestra fiablemente la presencia de calcificaciones en la

lesión, pero es mucho más fiable que la TC para definir la presencia ó ausencia de crecimiento endocraneal, su localización y extensión. Cuando crecen de forma excéntrica, se demuestra de forma inequívoca el punto de anclaje en las cubiertas del fascículo óptico, sobre todo en las secuencias ponderadas en T1 con supresión espectral de la señal de la grasa.

### Pseudotumor inflamatorio

Se muestra como lesiones infiltrativas, de contornos mal definidos, con tenue realce difuso y homogéneo, sin calcificaciones. Produce una intensidad de señal baja en las secuencias ponderadas en T1 y variable, en función de su composición histológica, en las secuencias ponderadas en T2, tanto más hipointensa cuanto mayor cantidad de tejido fibroso haya en su interior (fig. 37), dato que también se correlaciona con una más pobre respuesta terapéutica. Para valorar de forma correcta su extensión, es preferible usar quelatos de gadolinio en secuencia ponderada en T1 con supresión espectral de la señal de la grasa.

**La RM es superior a la TC por su mayor capacidad de contraste, aunque la presencia de abundante grasa en la órbita permite considerar a la TC como un método válido.**

### Implantes aracnoideos

La continuidad de los espacios aracnoideos incluidos en las cubiertas de los fascículos ópticos con las cisternas basales, hace posible la extensión a aquellos de enfermedades presentes en éstas. Así es como pue-



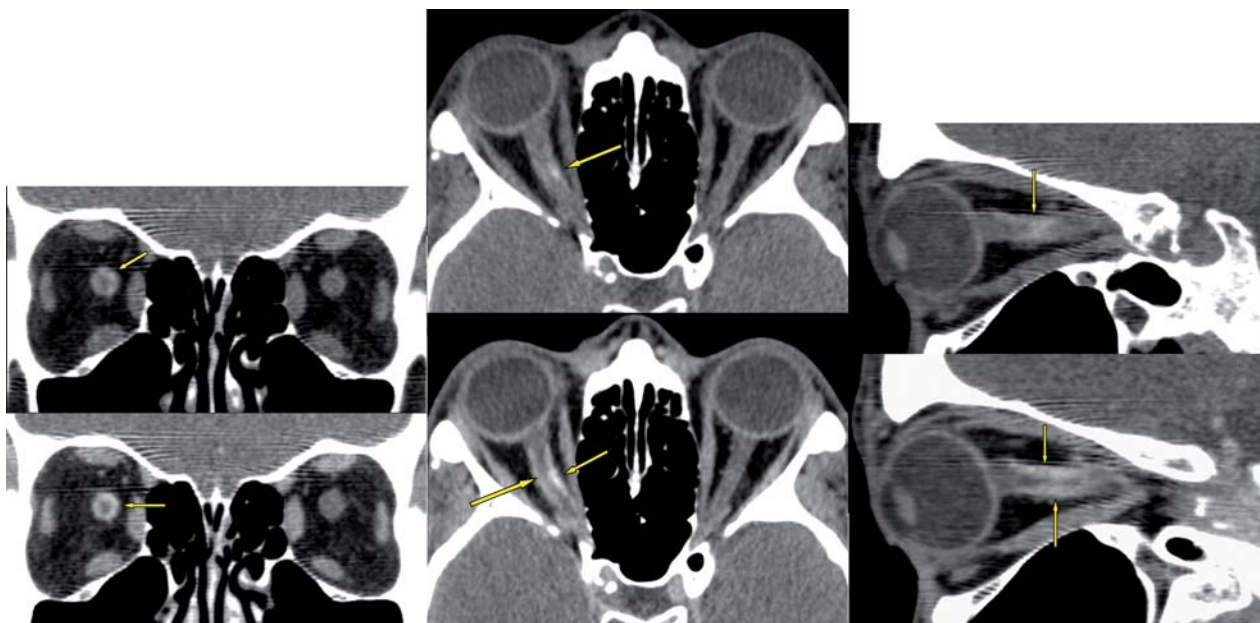


Fig. 35: Varón de 36 años de edad con pérdida de visión progresiva y de larga evolución por el ojo derecho. TC multicorte previo y posterior a la administración de contraste intravenoso. Imagen izquierda: Reconstrucción coronal, donde se aprecia un engrosamiento de las vainas periópticas, con calcificaciones (imagen superior, flecha amarilla) y realce típico «en anillo» de las vainas del fascículo óptico (imagen inferior, flechas amarillas). Centro: Reconstrucción axial, donde se aprecia un engrosamiento de las vainas periópticas, con calcificaciones (imagen superior, flecha amarilla) y realce típico «en rail de tren» de las vainas del fascículo óptico (imagen inferior, flechas amarillas). Imagen derecha: Reconstrucción sagital, donde se aprecia el engrosamiento de las vainas periópticas, con calcificaciones (imagen superior, flecha amarilla) y realce típico «en rail de tren» de las vainas del fascículo óptico (imagen inferior, flechas amarillas).

den alcanzar las cubiertas periópticas depósitos celulares de linfoma no Hodgkin (fig. 38), leucemia, tumores encefálicos primarios y de tumores sólidos del resto del organismo, los más frecuentes de los cuales corresponden a siembras aracnoideas de carcinomas de mama, pulmón, tubo digestivo y melanomas (fig. 39).

Todos ellos se demuestran mejor en RM que mediante TC, pero resulta imprescindible la administración de contraste paramagnético por vía intrave-

nosa, asociada o no a secuencias de supresión grasa, cuando queramos evaluar las cubiertas del segmento intraorbitario de los fascículos ópticos.

#### Procesos Granulomatosos

Algunos procesos granulomatosos meníngeos pueden extenderse a las meninges periópticas. Aun-

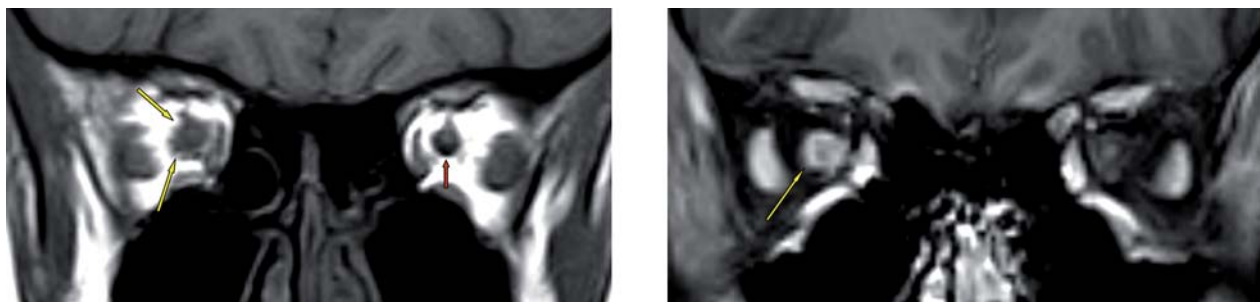


Fig. 36: Correspondiente al mismo paciente de la figura 37. RM de órbitas, corte coronal en secuencia SE ponderada en T1. Imagen izquierda: sin contraste intravenoso, que muestra engrosamiento del complejo fascículo óptico-cubiertas meníngeas (flechas amarillas), típico de los meningiomas periópticos. La flecha roja señala las cubiertas normales del fascículo óptico izquierdo. Imagen derecha: con supresión de la señal de la grasa y contraste intravenoso, que muestra engrosamiento y realce de las cubiertas meníngeas (flecha amarilla), característico de los meningiomas periópticos.



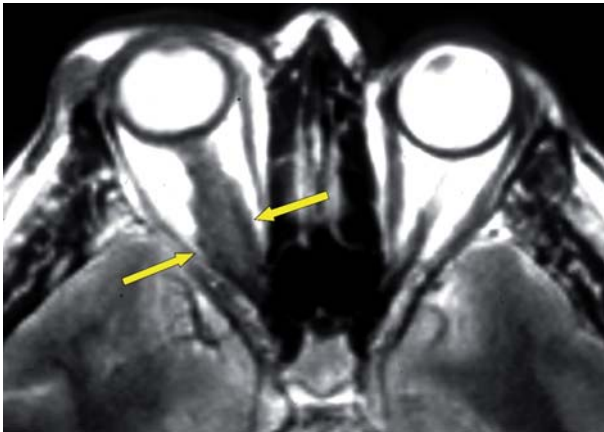


Fig. 37: Varón de 47 años. RM de órbitas: corte axial en secuencia TSE ponderada en T2, sin supresión de la señal de la grasa, que demuestra una lesión perióptica de baja intensidad de señal (flechas), típica de la forma esclerosante del pseudotumor inflamatorio de la órbita.

que se trata de cuadros poco habituales, los procesos que más frecuentemente presentan esta complicación son la sarcoidosis y la tuberculosis meníngea.

#### Sarcoidosis

La afectación del sistema nervioso central es poco frecuente y, cuando ocurre, se da fundamentalmente en las meninges. La mejor secuencia, en nuestra experiencia, para demostrar patología de las meninges es FLAIR antes y después de administrar quelatos de gadolinio.

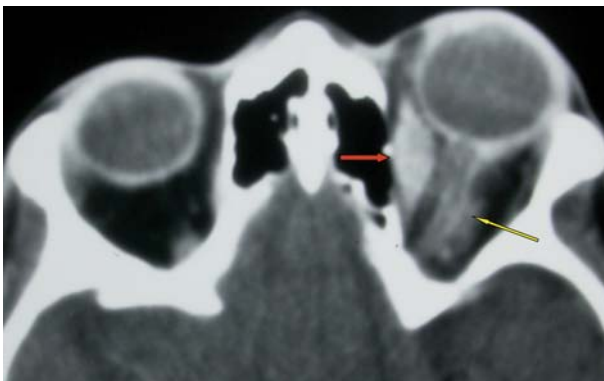


Fig. 38: Varón de 72 años de edad con linfoma no Hodgkin conocido, que desarrolla dolor orbitario, limitación de la motilidad ocular y pérdida de visión en ojo izquierdo. TC de órbita con cortes axiales tras administración de contraste intravenoso, que demuestra engrosamiento del músculo recto medial (flecha roja) y realce de las cubiertas del fascículo óptico (flecha amarilla), indicativos de infiltración del primero y diseminación meníngea en el segundo.



Fig. 39: Mujer de 62 años de edad, con carcinoma de cérvix, recidiva presacra con crecimiento perineural a cola de caballo y diseminación meníngea. RM de órbitas: corte axial en secuencia ponderada en T1, con supresión de la señal de la grasa y contraste intravenoso, que demuestra realce perióptico bilateral (flechas) indicativo de depósitos tumorales aracnoideos.

**El mejor método de imagen para el estudio de la neurosarcoidosis es, sin duda alguna, la RM, siempre con uso de contrastes paramagnéticos. La afectación meníngea es indistinguible en imagen de otros procesos infecciosos y neoplásicos de las meninges.**

#### Tuberculosis

Su frecuencia ha aumentado durante los últimos años como consecuencia de la expansión del SIDA y el incremento de la inmigración procedente de zonas endémicas.

En el sistema nervioso central admite varias formas de presentación; las más frecuentes consisten en abscesos y granulomas intraparenquimatosos, pero no es infrecuente la *meningitis tuberculosa*, con tendencia especial a afectar a las meninges basales, de forma que puede extenderse desde ellas a las cubiertas ópticas. Las manifestaciones clínicas de estas lesiones de las cubiertas periópticas pueden ocurrir de forma tardía, cuando la afectación se encuentra en fase de cicatrización, con la formación de granulomas calcificados (fig. 40). En fase activa, la RM es mucho más útil que la TC, pero requiere el uso de contraste intravenoso.

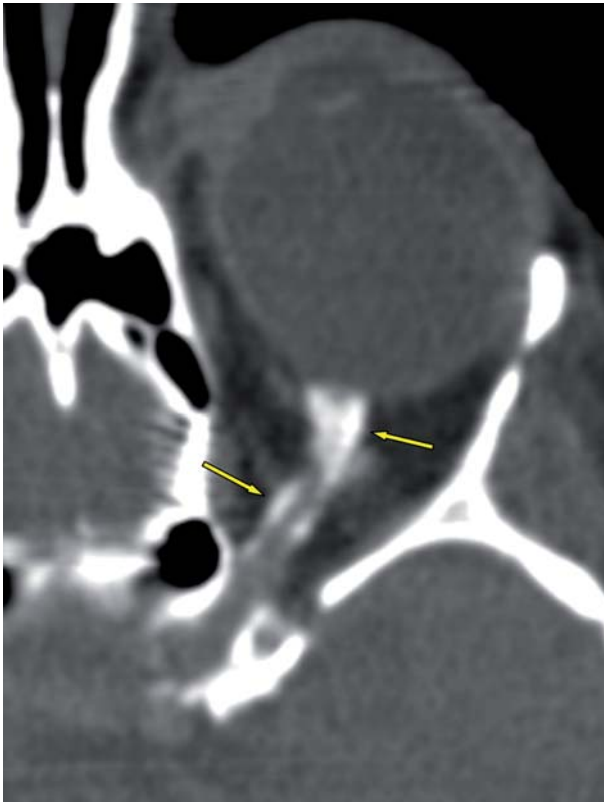


Fig. 40: Mujer de 37 años de edad, con pérdida de visión progresiva, de años de evolución, por el ojo izquierdo. TC multicorte de órbita tras administración de contraste intravenoso, con reconstrucciones axiales. Calcificaciones gruesas en las cubiertas del fascículo óptico (flechas amarillas) que, asociadas a múltiples focos de calcificación en las meninges supratentoriales, son compatibles con *tuberculosis menígea antigua, calcificada*.

### **Dilatación del espacio perióptico**

El diagnóstico diferencial de las lesiones de las cubiertas menígeas del fascículo óptico se debe plantear con cualquier proceso que ocasione dilatación de las mismas.

#### *Variante de la normalidad*

En ocasiones, en sujetos normales, encontramos una llamativa dilatación de los espacios aracnoideos situados entre la duramadre y el fascículo óptico, que representa una variante de la normalidad (fig. 41).

Hallazgos similares, asociados a una llamativa tortuosidad y dilatación del complejo cubiertas-fascículo (fig. 42), se encuentran en algunos pacientes, la mayoría sin patología de base, y algunos con neurofibromatosis de von Recklinghausen. En tal caso,

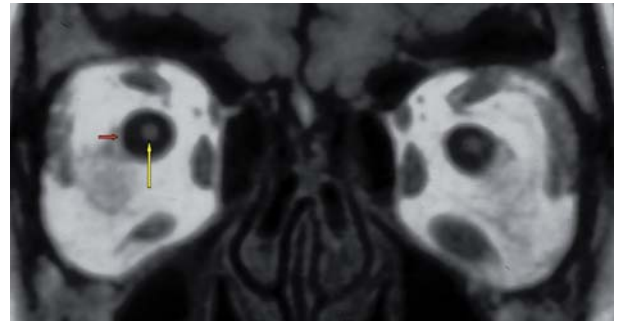


Fig. 41: RM de órbitas: cortes coronales en secuencia SE ponderada en T1. Fascículos ópticos normales (flecha amarilla), envueltos por unas vainas dilatadas (flecha roja).

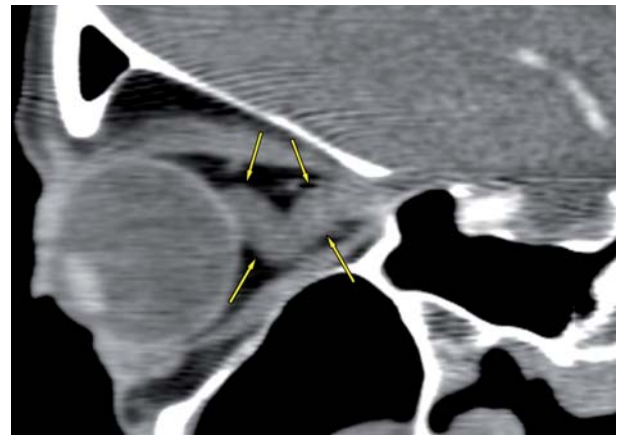


Fig. 42: TC multicorte con reconstrucción oblicua en el plano sagital, siguiendo el trayecto del fascículo óptico, que demuestra una llamativa tortuosidad y dilatación de sus cubiertas menígeas (flechas), compatibles con *ectasia dural*.

esta dilatación de los espacios menígeos debe ser interpretada como *ectasia dural*.

#### *Pseudotumor cerebri*

Asocia dilatación de las cubiertas del fascículo óptico con signos correspondientes a silla turca vacía.

#### *Procesos tumorales obstructivos*

Producen la dilatación de las cubiertas como consecuencia de obstrucción con mecanismo valvular, que permite la entrada de LCR pero no su salida. Suele tratarse de *meningiomas de la encrucijada* del vértice de la órbita con el seno cavernoso, agujero óptico, plano esfenoidal y cisterna suprasellar, aunque otros tumores pueden ocasionarlo también. Suelen asociar atrofia óptica y plantean diagnóstico diferencial con tumores de la encrucijada que crecen a lo largo del fascículo óptico.

La TC no permite casi nunca esta diferenciación, debido a su escasa capacidad de discriminación tisular, pero la RM diferencia perfectamente entre dilatación de las cubiertas secundaria a obstrucción tumoral y crecimiento del propio tumor a lo largo de las meninges periópticas (fig. 43).

### Quistes aracnoideos

Los quistes aracnoideos pueden situarse en las cubiertas del fascículo óptico o se prolongan en éstas

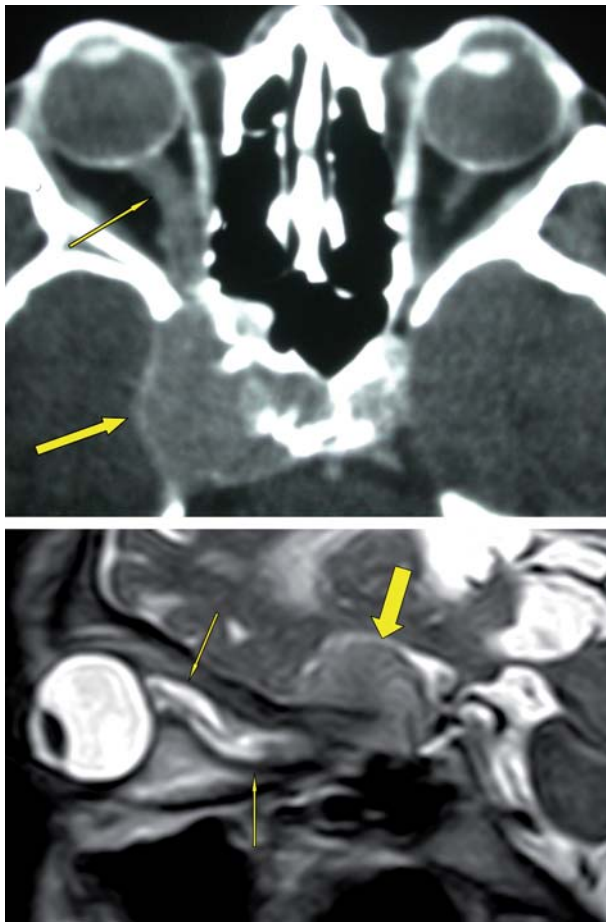


Fig. 43: Mujer de 52 años, con pérdida progresiva de visión OD y atrofia óptica. Imagen superior. TC de órbita con cortes axiales tras administración de contraste intravenoso, que demuestra una masa en seno cavernoso derecho (flecha amarilla gruesa) y engrosamiento inespecífico del fascículo óptico (flecha amarilla fina), que plantea la cuestión de crecimiento del tumor a lo largo de sus cubiertas. Imagen inferior: RM Secuencia sagital TSE ponderada en T2 que demuestra que el engrosamiento de las cubiertas consiste en dilatación de las mismas (flechas finas), secundaria a acumulo de LCR, y la lesión tumoral, puramente intracranial (flecha gruesa).

desde lesiones situadas en la cisterna suprasellar. El diagnóstico es obtenible tanto con TC (fig. 44) como mediante RM. Sin embargo, puede ser necesaria la realización de cisterno-TC para obtener el diagnóstico definitivo y un mapa adecuado de los límites reales de la lesión y sus relaciones anatómicas precisas antes de la intervención quirúrgica.

### Compresión extrínseca del fascículo óptico

#### Compresión intraconal

Los procesos que ocasionan compresión del segmento intraorbitario del fascículo óptico se localizan en el espacio intraconal, habitualmente próximos al vértice de la órbita.

#### Patología tumoral

Aunque en nuestra experiencia es infrecuente que los *angiomas cavernosos* (fig. 45) ocasionen sintomatología compresiva, algunos autores encuentran elevadas tasas de afectación clínica del fascículo óptico.

Los *meningiomas extraópticos puramente orbitarios*, aunque infrecuentes, pueden ocasionar compresión del fascículo óptico cuando se sitúan en el vértice de la órbita (fig. 46).

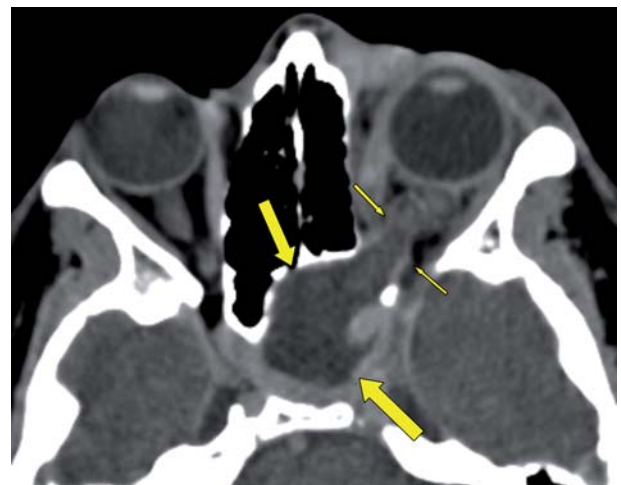


Fig. 44: TC multicorte con reconstrucción oblicua en el plano axial, que demuestra un quiste aracnoideo suprasellar (flechas gruesas) que crece en las cubiertas meníngicas del fascículo óptico izquierdo (flechas finas), caracterizado por su baja densidad, idéntica a la del LCR.



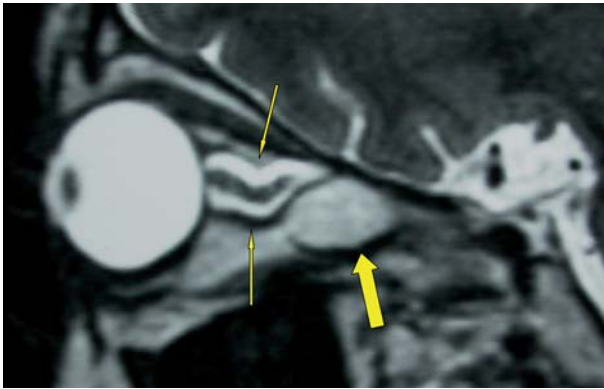


Fig. 45: Mujer de 38 años con pérdida progresiva de visión en ojo izquierdo. RM de órbita: corte sagital en secuencia TSE ponderada en T2. Angioma cavernoso (flecha gruesa), característicamente brillante, en vértice de órbita, con compresión del fascículo óptico y dilatación de sus cubiertas (flechas finas).

Otros tumores intraorbitarios pueden ocasionar compresión del fascículo óptico, pero son más raros. Entre éstos, hay que considerar tumores mesenquimales tales como *condrosarcoma*, *sarcoma de Ewing* (fig. 47), *rabdomiosarcoma embrionario* e *histiocitosis de células de Langerhans*.

Para el estudio de estos procesos, la RM puede ser suficiente. No obstante, la TC puede permitir detectar la presencia de calcificaciones tumorales, flebolitos o lesiones óseas, importantes para la orientación diagnóstica definitiva.

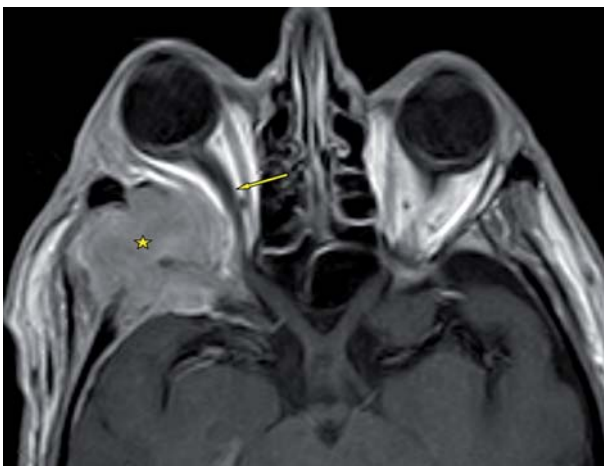


Fig. 46: Varón de 60 años. RM de órbitas. Corte axial en secuencia SE ponderada en T1, tras administración de gadolinio intravenoso. Sustitución prácticamente completa de la pared lateral de la órbita derecha, infiltrada por un meningioma puramente intraóseo (estrella), que realza de forma homogénea y desplaza el músculo recto medial y el fascículo óptico (flecha).

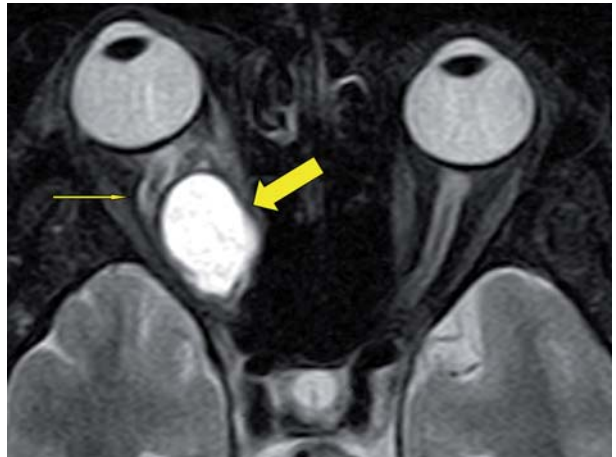


Fig. 47: Varón de 12 años, con exoftalmos y pérdida de visión progresivos en lado derecho. RM de órbitas. Corte axial en secuencia TSE ponderada en T2, con supresión espectral de la señal grasa, que demuestra una voluminosa lesión esférica hiperintensa (flecha gruesa) que desplaza fascículo y cubiertas (flecha fina). AP: sarcoma de Ewing.

#### Orbitopatía de Graves

La valoración de músculos y volumen de la grasa orbitaria se realiza de forma adecuada mediante TC (fig. 48), sin contraste intravenoso. Sin embargo, la



Fig. 48: Mujer de 60 años con pérdida de visión bilateral, exoftalmos progresivo y diagnóstico de enfermedad de Graves-Basedow. TC multicorte sin contraste, con reconstrucción axial, que demuestra un llamativo engrosamiento fusiforme de ambos músculos rectos mediales, que produce compresión y desplazamiento de ambos fascículos ópticos (flechas).



presencia de complicaciones en el fascículo óptico sólo puede demostrarse mediante RM.

### **Compresión intracanalicular**

#### *Traumatismo*

El segmento intracanalicular del fascículo óptico se afecta con mayor frecuencia por fracturas secundarias a violentos traumatismos craneofaciales (fig. 32).

#### *Patología pseudotumoral*

La *displasia fibrosa* (fig. 49), los *fibromas cementantes* y los *fibromas osificantes*, ocasionan compresión progresiva del fascículo óptico cuando afectan al agujero óptico, como consecuencia de estenosis progresiva del mismo por crecimiento lento de la lesión.

#### *Patología tumoral*

*Tumores óseos benignos (cordomas, condromas) y malignos (condrosarcoma, metástasis, mieloma múltiple)* de esa localización pueden manifestarse en el curso de la enfermedad con pérdida de visión, aunque ésta también puede constituir la primera manifestación de la misma.

TC y RM son complementarios en la evaluación de esta patología (figs. 50 y 51).

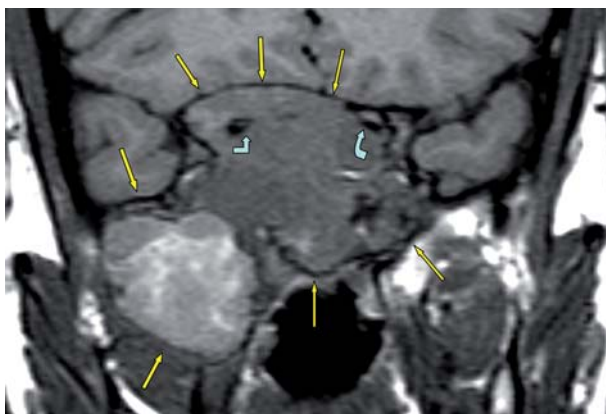


Fig. 49: Varón de 16 años con pérdida de visión en ambos ojos, más acentuada en el lado derecho. RM de órbita: corte coronal en secuencia SE ponderada en T1, sin contraste intravenoso. Extensa displasia fibrosa esfenoidal (flechas rectas), con deformidad de ambos agujeros ópticos (flechas curvas), más llamativa en lado derecho, donde no se aprecia el fascículo óptico.

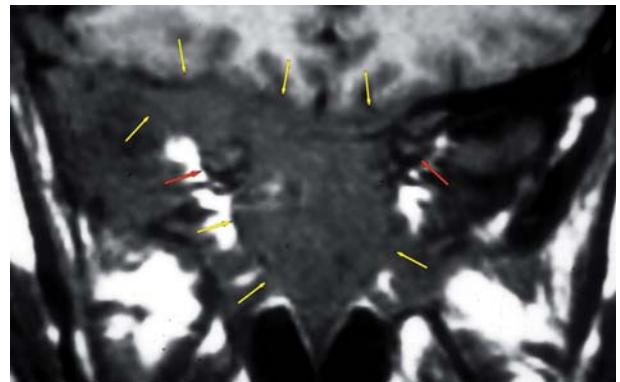


Fig. 50: Mujer de 52 años con antecedentes de carcinoma de mama y pérdida de visión en ambos ojos. RM de órbitas: corte coronal sobre agujeros ópticos, correspondientes a secuencia ponderada en T1, sin contraste intravenoso, que evidencia ocupación de cuerpo y alas menores del esfenoides (flechas amarillas), con englobamiento y compresión de los fascículos ópticos (flechas rojas), de mayor grado en el lado derecho, secundarios a metástasis.

Los *meningiomas* constituyen una lesión frecuente en esta encrucijada anatómica y pueden crecer dentro de uno o ambos agujeros ópticos, ocasionando compresión del fascículo óptico. La RM es, por lo general, la única prueba necesaria para su estudio, ya que demuestra su extensión de forma muy fiable. Sin embargo, es preciso tener en mente que es conveniente la utilización de secuencias con supresión de la señal de la grasa y contraste intravenoso (fig. 52).

### **Compresión intracraneal**

El segmento cisternal o intracraneal del fascículo óptico puede sufrir patología compresiva secundaria a tumores locales (*meningioma, macroadenoma de hipófisis*) y procesos pseudotumorales (*quistes aracnoideos, dermoides y epidermoides*), demostrables todos con TC pero estudiados preferentemente mediante RM.

Con relativa frecuencia, la compresión de este segmento del fascículo es producida *por aneurismas* de la encrucijada eseno-cavernosa, dependientes de la arteria carótida interna supraclinoidea y/o de la arteria oftálmica (fig. 53), o por elongación de esos vasos (*dolicoectasia*) (fig. 54) secundaria a enfermedad aterosclerótica.

Estos procesos son bien estudiados mediante RM y angio-RM, que demuestran muy bien la relación del vaso patológico con el fascículo óptico, pero



Fig. 51: Varón de 74 años con pérdida de visión OD. Imagen superior: TC de órbita con corte axial. Lesión lítica en apófisis clinoides derecha (flechas). La presencia de otras lesiones líticas en una radiografía de cráneo y una proteinuria de Bence-Jones aportaron el diagnóstico de mieloma múltiple. Imagen inferior: RM de órbitas. Corte coronal sobre agujeros ópticos; secuencia SE ponderada en T1, sin contraste intravenoso, que demuestra una lesión hipointensa en el vértice de la órbita (flechas amarillas), que comprime el fascículo óptico.

también mediante angio-TC, que demuestra a la perfección la relación entre el vaso anómalo, el agujero óptico y la apófisis clinoides anterior.

**La angiografía diagnóstica es un procedimiento que no suele ser necesario desde la aparición y desarrollo de técnicas como la angio-TC y la angio-RM, reservándose su uso para procesos intervencionistas, tales como la embolización de aneurismas cerebrales.**

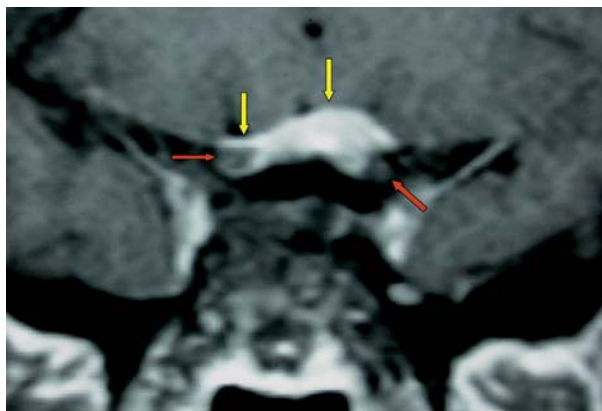


Fig. 52: Mujer de 42 años, con pérdida de visión asimétrica en ambos ojos, más avanzada OS. RM de órbitas: corte coronal sobre agujeros ópticos, correspondientes a secuencia SE ponderada en T1, con supresión grasa y contraste intravenoso, que evidencia meningioma en placa (flechas amarillas) sobre el plano esfenoidal, con extensión nodular a agujero óptico izquierdo, y en pinzas alrededor del fascículo derecho (flechas rojas), confirmado quirúrgicamente.

### Patología del quiasma óptico

Localizado en la cisterna suprasellar, el quiasma óptico puede verse afectado por numerosos procesos patológicos de esta región.

### Patología congénita

La patología congénita del quiasma no puede ser contemplada de forma aislada con respecto a la del fascículo óptico, ya que la presencia de anomalías de este tipo en uno de ellos conlleva su presencia en el otro. Por ello, este apartado es indisoluble de las anomalías congénitas del fascículo óptico y debe ser revisado con aquel. En casos de anoftalmos bilateral (ver fig. 12), no debe identificarse quiasma óptico (fig. 55).

### Patología compresiva del quiasma

Por su localización anatómica, centrada habitualmente en la región suprasellar, el quiasma óptico puede resultar comprimido y desplazado por procesos que ocupen la misma. Con mayor frecuencia, la compresión se debe a procesos que crecen en sentido ascendente, desde espacios situados por debajo del quiasma óptico.

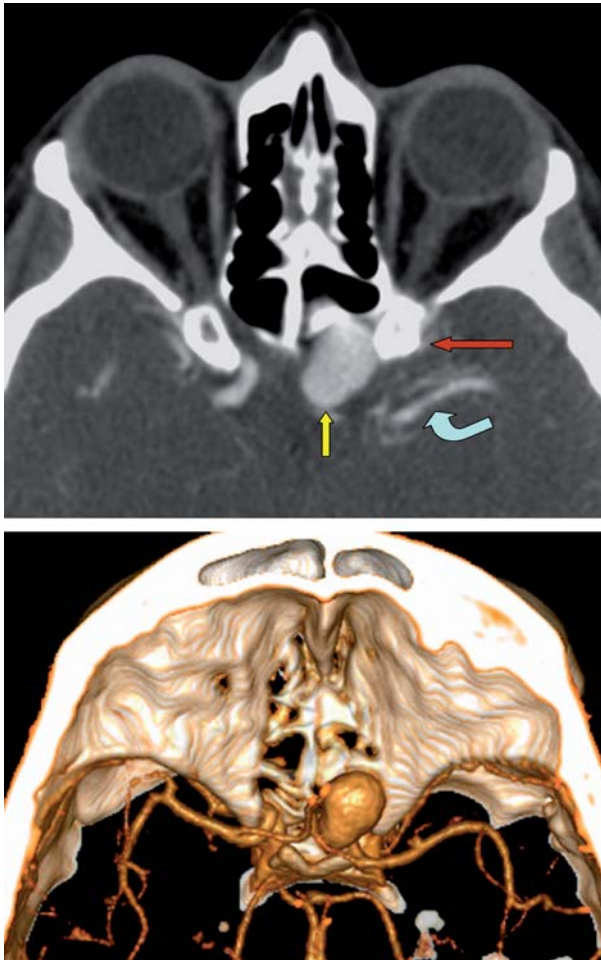


Fig. 53: Mujer de 45 años de edad, con pérdida de visión OS. Imagen superior: Angio-TC del polígono de Willis. Reconstrucción en el plano axial. Aneurisma de arteria carótida interna supraclinoidea izquierda (flecha amarilla), adyacente a la apófisis clinoides (flecha roja). La flecha curva señala la arteria cerebral media izquierda. Imagen inferior: Reconstrucción 3D.

#### Macroadenoma de hipófisis

Es el proceso patológico que con más frecuencia ocasiona compresión del quiasma. Puede crecer ocupando la región suprasellar y desplazar en sentido ascendente el quiasma óptico para posteriormente comprimirlo y elongarlo, con las consiguientes repercusiones sobre el campo óptico. El mejor método de imagen para valorar los macroadenomas hipofisarios es la RM (fig. 56), que deberá ser realizada en todos los planos anatómicos, antes y después de la administración de contraste intravenoso, y que es capaz de demostrar con nitidez las vías de crecimiento del mismo (suprasellar, hacia el seno esfenoidal y la invasión de los senos cavernosos).

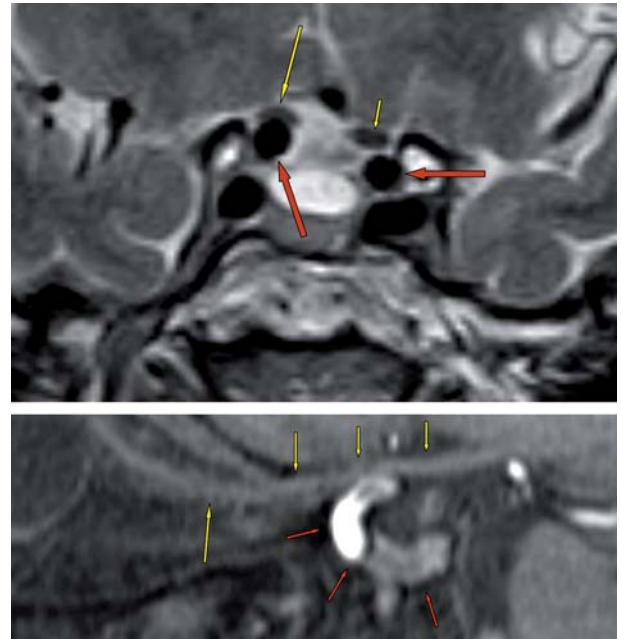


Fig. 54: Mujer de 78 años de edad. Pérdida de agudeza visual por el OD. Imagen superior: RM de órbitas: corte coronal posterior a los agujeros ópticos en secuencia TSE ponderada en T2. Elevación, compresión y deformidad del segmento cisternal del fascículo óptico derecho (flecha amarilla larga), secundarios a elongación de arteria carótida interna supraclinoidea derecha (flecha roja oblicua). Fascículo óptico izquierdo normal (flecha amarilla corta) sobre arteria carótida supraclinoidea también normal (flecha roja horizontal). Imagen inferior: Reconstrucción sagital de secuencia gradiente de echo 3D ponderada en T1, que muestra el fascículo óptico (flechas amarillas) comprimido por la arteria carótida interna elongada (flechas rojas).



Fig. 55: RM de cráneo: Anoftalmos bilateral. Corte sagital de línea media, correspondiente a secuencia ponderada en T1. Ausencia de quiasma óptico en la cisterna suprasellar (flecha roja). Infundíbulo hipofisario (flecha amarilla).



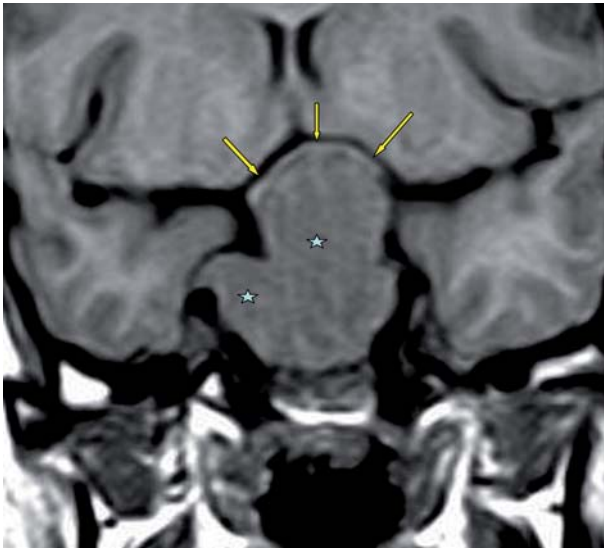


Fig. 56: RM de la región sellar. Corte coronal de secuencia SE ponderada en T1, sin contraste. Voluminoso macroadenoma hipofisario (estrellas) que eleva, elonga y deforma el quiasma óptico (flechas). En el campo visual se aprecia una hemianopsia heterónima bitemporal.

El dato más importante a valorar en estos estudios es la relación anatómica del quiasma con el tumor, ya que la vía de abordaje quirúrgico va a depender de la posición del primero con respecto al segundo (la posición anterosuperior del quiasma con respecto al macroadenoma impide el abordaje subfrontal).

Tan solo cuando sea imposible realizar RM, ésta será sustituida por TC multicorte con reconstrucciones en múltiples planos.

### Apoplejía pituitaria

Cuadro agudo que puede presentarse sobre macroadenomas, microadenomas o hipófisis normales (en este caso casi siempre en el periodo postparto inmediato o durante el puerperio) (fig. 57), que se presenta con sintomatología visual aguda, cefalea de aparición brusca y rigidez de nuca. Requiere diagnóstico y tratamiento urgentes.

La mejor prueba para demostrar una hemorragia reciente es la TC, y el principal diagnóstico diferencial a plantear en estas lesiones es el aneurisma de la arteria comunicante anterior, perfectamente diferenciable de la apoplejía pituitaria mediante angio-TC.

La RM puede ser un método muy útil cuando la apoplejía ocurre sobre macroadenomas, y permite diferenciar, por su característica señal, la forma hemorrágica de procesos exclusivamente isquémicos en el con-

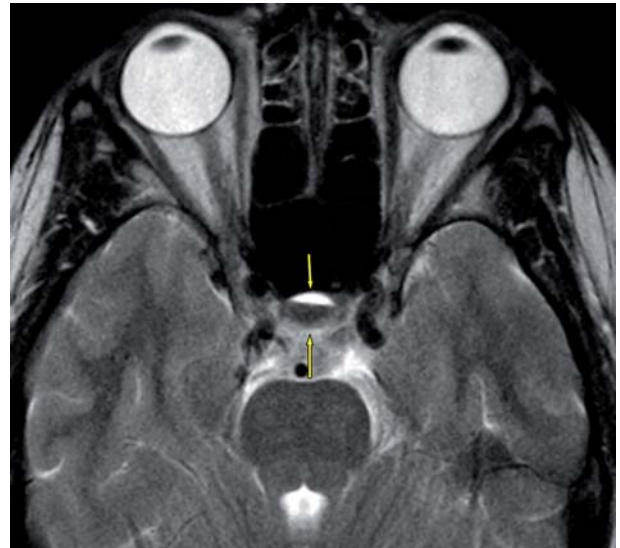


Fig. 57: RM de región sellar en mujer de 22 años con cefalea, rigidez de nuca y hemianopsia bitemporal. Corte axial de secuencia ponderada en T2. Nivel sangre-sangre en hipófisis (flechas), indicativo de apoplejía pituitaria hemorrágica.

texto de tumor hipofisario, pero es precisa la administración de gadolinio, ya que los tumores que sufren isquemia o hemorragia no presentan realce, en tanto que los tumores no isquémicos realzan de forma homogénea. Los estudios dinámicos tras la administración de contraste pueden aportar información adicional.

### Quistes de Rathcke

Son lesiones habitualmente intrahipofisarias, que se forman a partir de remanentes del conducto craneofaríngeo. Pueden presentar crecimiento suprasellar y llegar a comprimir el quiasma, en cuyo caso requieren tratamiento quirúrgico. La mejor y única prueba diagnóstica a realizar es la RM, con cortes en los distintos planos anatómicos, antes y después de la administración de medios de contraste.

### Meningiomas

Se trata de lesiones que nacen en el tubérculo sellar, las apófisis clinoides anteriores o posteriores, el diafragma sellar o el dorso sellar y crecen en sentido ascendente, hasta alcanzar el quiasma óptico. En su crecimiento, tienden a englobar y estenotar estructuras vasculares.

La mejor prueba diagnóstica es la RM, que demuestra lesiones que tienden a ser isointensas con el córtex cerebral (fig. 58) y realzan de forma inten-





Fig. 58: Meningioma en mujer de 55 años. RM de la región sellar. Corte sagital de línea media. Secuencia SE ponderada en T1 sin contraste intravenoso. Voluminosa lesión dependiente del dorso sellar (flechas rojas) que comprime las estructuras diencefálicas y desplaza el quiasma óptico (flecha amarilla). La flecha blanca señala una hipófisis normal.

sa y homogénea tras la administración de contraste, demostrando correctamente su tamaño, relaciones y vías de crecimiento, facilitando sobremanera la planificación quirúrgica.

#### Craneofaringiomas

A pesar de su escasa frecuencia constituyen la tercera lesión de la región. Se desarrollan a partir de restos del conducto craneofaríngeo y su composición puede ser sólida, quística ó mixta. Pueden presentar calcificaciones en el interior de sus porciones sólidas y en las paredes de los quistes. Pueden ser puramente intrasellares, suprasellares, intraventriculares, o presentar una localización mixta, con componentes sellares, suprasellares e intraventriculares. Tanto la TC como la RM resultan útiles para su diagnóstico y para el estudio de su extensión. La TC puede demostrar de forma fiable la presencia de calcificaciones, mientras que la RM demuestra mejor la extensión de la lesión, los distintos componentes histológicos y sus relaciones anatómicas en una zona tan compleja desde el punto de vista anatómico (fig. 59).

#### Lesiones pseudotumorales

Incluyen los quistes aracnoideos, epidermoides ó dermoides de la región suprasellar, fácilmente diagnosticables mediante RM.

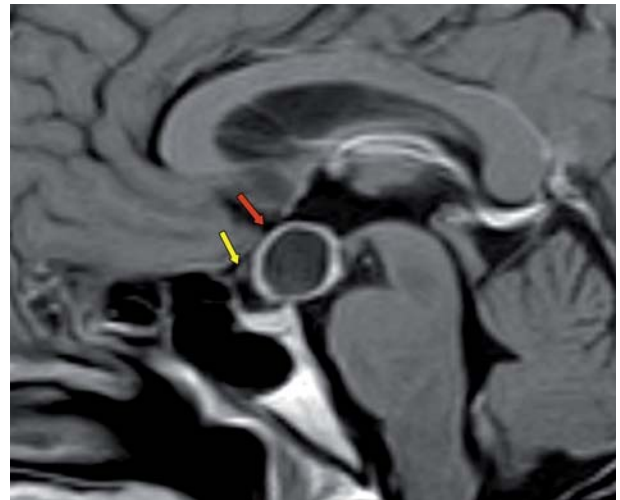


Fig. 59: RM de región sellar en varón de 23 años con pérdida de visión en ambos ojos. Corte sagital de línea media. Secuencia SE ponderada en T1 con contraste intravenoso. Lesión quística suprasellar (flecha roja) con realce lineal: craneofaringioma. El quiasma óptico aparece desplazado hacia delante (flecha amarilla).

Los quistes aracnoideos se manifiestan en imagen con una densidad (TC) e intensidad de señal (RM) paralelas en todo momento a las del LCR.

Los quistes dermoides presentan una intensidad de señal idéntica a la de la grasa en todas las secuencias y se suprime usando secuencias de supresión grasa.

Los quistes epidermoides presentan una intensidad de señal similar a la de los quistes aracnoideos, pero tienen bandas lineales internas, señal algo más elevada en las secuencias FLAIR y muy elevada intensidad de señal en los mapas de difusión, hallazgos que no encontramos en los quistes aracnoideos.

#### Disgerminomas suprasellares

Son lesiones raras que pueden ser primarios en esta localización o secundarios a sembrados aracnoideos desde tumores de la región pineal. Son sólidos, presentan características inespecíficas de señal y realzan de forma homogénea tras la administración endovenosa de quelatos de gadolinio.

#### Aneurismas

Los aneurismas gigantes de la arteria comunicante anterior o de la arteria carótida interna supraclinoidea, pueden ocasionar compresión del quiasma óptico (fig. 60). Actualmente, su diagnóstico se reali-

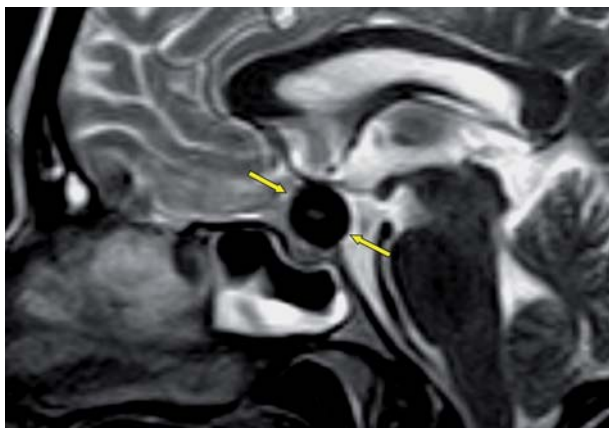


Fig. 60: Aneurisma gigante de arteria carótida supraclinoidea en varón de 56 años con cefalea y pérdida de visión bilateral. RM de región sellar, corte sagital de línea media. Secuencia TSE ponderada en T2. Voluminosa lesión con señal de vacío (flechas amarillas) que comprime hipotálamo y quiasma.

za mediante angio-TC o angio-RM. La arteriografía no se usa como método diagnóstico, sino como medio terapéutico.

#### *Cisticercosis racemosa*

Rara manifestación de un proceso parasitario (cisticercosis) cuya frecuencia está incrementando en nuestro medio como consecuencia de la inmigración procedente de áreas endémicas. La RM puede demostrar perfectamente formaciones quísticas que envuelven el escólex, y es muy útil para realizar controles evolutivos durante el tratamiento médico.

Por otra parte, debemos señalar que el quiasma óptico, ocasionalmente, puede sufrir compresión marginal ó lateral por procesos tales como aneurismas, meningiomas (fig. 61) y macroadenomas hipofisarios con crecimiento asimétrico.

#### **Patología intrínseca del quiasma**

Es poco frecuente e incluye patología tumoral, desmielinizante, la apoplejía quiasmática y la herniación sellar.

#### *Tumoral*

Lo más habitual es la afectación por *tumores primarios regionales*, bien por extensión o asiento pri-

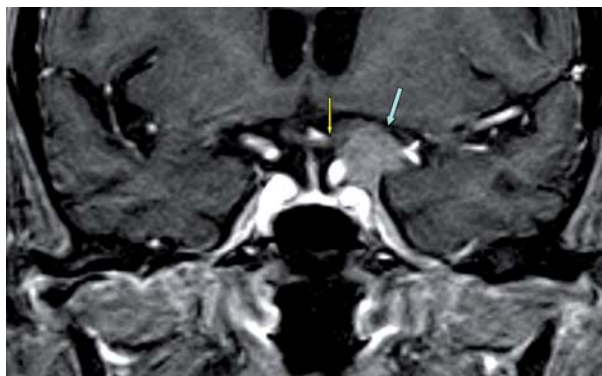


Fig. 61: RM coronal, secuencia SE ponderada en T1 con contraste. Compresión lateral izquierda del quiasma (flecha fina) por un meningioma de la encrucijada órbitocavernosa izquierda (flecha gruesa).

mario de gliomas de la vía óptica en el contexto de una neurofibromatosis de von Recklinghausen, ya expuesta en el apartado correspondiente al glioma óptico (fig. 25), o como gliomas de la región hipotálamo-quiasmática (fig. 62), más localizados, pero que pueden complicarse con hidrocefalia. El aspecto de estos últimos puede ser abigarrado, con áreas de necrosis que pueden sugerir lesiones más agresivas en los estudios de imagen.

Tumores malignos sólidos extracraneales (mama, pulmón, melanoma y otros), linfomas y tumores del encéfalo (glioma, ependimoma, PNET, meduloblastoma y otros) pueden complicarse con siembra aracnoidea, que puede rodear e infiltrar el quiasma óptico. Los implantes aracnoideos se demuestran mucho

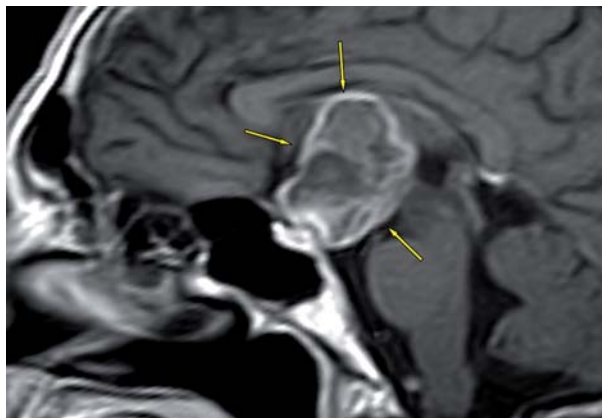


Fig. 62: Glioma hipotálamo-hipofisario. RM de región sellar en varón de 16 años con cefalea, pérdida de visión bilateral y múltiples déficits hormonales. Corte sagital de línea media. Secuencia SE ponderada en T1 con contraste intravenoso. Voluminosa lesión de hipotálamo y quiasma con realce heterogéneo (flechas).

mejor mediante RM, fundamentalmente con secuencias FLAIR tras la administración de contraste paramagnético.

### Enfermedades desmielinizantes

Las enfermedades desmielinizantes pueden afectar al quiasma óptico, aunque esta localización de las lesiones es infrecuente. La RM es el método diagnóstico más fiable, tanto para la demostración de lesiones como para su seguimiento evolutivo, y requiere la realización de estudios basales y estudios post-contraste intravenoso (fig. 63).

### Apoplejía quiasmática

Aunque raramente demostrada, está descrita la afectación del quiasma por procesos isquémicos y hemorrágicos. Cuando ocurre de forma aguda se denomina apoplejía quiasmática y es clínicamente indiferenciable de la apoplejía pituitaria. Tan sólo podemos demostrarla mediante RM, que demuestra un discreto aumento de volumen y aumento de señal en las secuencias ponderadas en T2 en casos de isquemia y una señal extremadamente baja en las mismas secuencias en casos de hemorragia. Conforme evoluciona cronológicamente, el foco hemorrágico aumenta de señal en todas las secuencias utilizadas.



Fig. 63: Paciente de 26 años con enfermedad desmielinizante conocida y trastornos visuales de nueva aparición. RM de la región sellar. Corte coronal. Secuencia TSE ponderada en T2. Lesión desmielinizante en la mitad derecha del quiasma (flecha amarilla). La flecha roja señala la mitad izquierda normal del quiasma.

### Herniación intrasellar

En algunos pacientes con tratamiento exitoso por macroadenomas, la silla turca queda aumentada de volumen, pero absolutamente vacía. En estas circunstancias, se puede producir la denominada herniación intrasellar del quiasma óptico, consistente en un descenso del mismo en el interior de la silla, que ocasiona una morfología muy característica, «en U» o «en V», en los estudios mediante RM (fig. 64). La mejor prueba diagnóstica es la RM de la región sellar, con cortes en los planos coronal y sagital, pero en casos de contraindicación se puede estudiar mediante cisterno-TC.

### Patología del trayecto cintillas ópticas-córtex visual

El trayecto de la vía óptica desde las cintillas ópticas hasta la corteza visual, incluye las cintillas, los cuerpos geniculados laterales y las radiaciones ópticas de Gratiolet. En su mayor parte, discurre inmersa en el parénquima cerebral y es indistinguible del mismo mediante técnicas convencionales. Así pues, estamos obligados a inferir su trayecto en cada estudio.

Tanto TC como RM resultan útiles para el análisis de este segmento, el más largo y curvo de la vía óptica. Precisamente, este curso curvilíneo hace muy difícil demostrar todo el trayecto de la vía óptica, incluso con técnicas avanzadas como la tractografía que, sin embargo, permite delinear suficientemente bien los haces axonales en sus segmentos rectos.



Fig. 64: RM de la región sellar que demuestra una silla turca vacía de gran tamaño (estrella), probablemente secundaria a necrosis completa de un macroadenoma, con herniación del quiasma óptico en su interior (flechas).



### Patología isquémica

La isquemia cerebral es la más frecuente de estas patologías. Las radiaciones ópticas pueden afectarse por infartos en los territorios correspondientes a las arterias cerebrales media y posterior, pero también por procesos que afecten a algunos de los vasos perforantes, dependientes de ambas y de la arteria comunicante posterior.

La isquemia cerebral aguda es una patología urgente, y su manejo radiológico consiste en la realización de una TC craneal en la sala de urgencias, para descartar la presencia de hemorragia y otros procesos que puedan simularla. Incluso en el momento actual, la TC continúa siendo el método de imagen de elección en nuestro medio, acoplada o no a angio-TC y TC-perfusión.

Cualquiera de los dos métodos es capaz de demostrar lesiones antiguas. Sin embargo, la RM permite la diferenciación entre lesiones agudas y subagudas cuando se encuentran entre múltiples infartos antiguos, mediante la correcta interpretación de los mapas de difusión y el coeficiente de difusión aparente, medibles en las secuencias ponderadas en difusión (figs. 65 y 66).

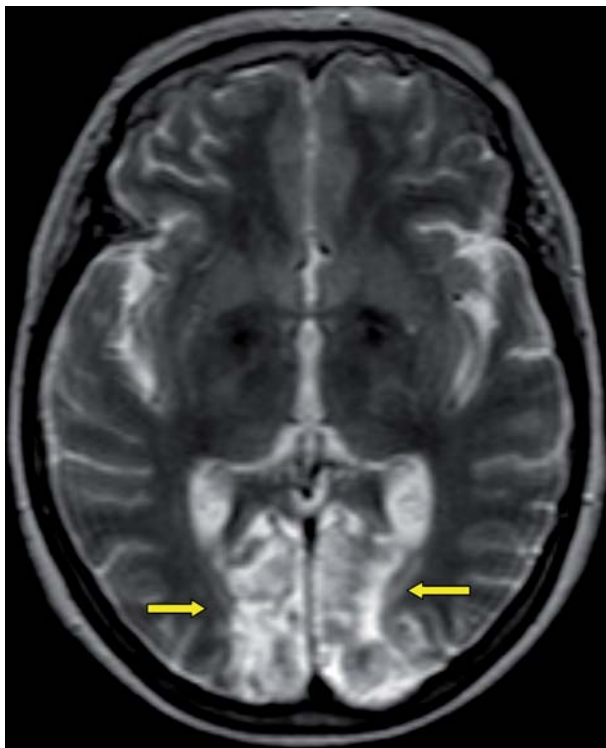


Fig. 65: RM cerebral. Corte axial. Secuencia ponderada en T2. Infarto occipital bilateral (flechas amarillas) en paciente con síndrome de Antón.

**La RM es más sensible y más precoz que la TC para demostrar lesiones isquémicas. Además, permite determinar la presencia o ausencia de áreas de penumbra isquémica mediante el uso simultáneo de técnicas de perfusión y difusión por RM, dato fundamental para tomar la decisión de administrar o no tratamientos fibrinolíticos.**

### Hemorragia cerebral

El método ideal para su diagnóstico en su contexto habitual, la sala de emergencias, es la TC, que nos demuestra perfectamente su presencia, localización, volumen y efectos sobre el parénquima cerebral, y lo hace de una manera rápida y eficiente, por lo que su uso no admite discusión alguna.

Sin embargo, la RM es más útil para evaluar la edad de un hematoma, pasado el momento inicial. También permite diferenciar con alta fiabilidad la presencia o ausencia de lesiones subyacentes que



Fig. 66: RM cerebral. Corte axial. Secuencia FLAIR. Infarto agudo temporo-occipital izquierdo (flecha amarilla) en paciente con hemianopsia homónima derecha de aparición aguda.



puedan haberla precipitado y, mediante secuencias gradiente de eco, demuestra la presencia de otros sangrados antiguos, no discernibles mediante TC, que puedan orientarnos hacia el diagnóstico de una vasculitis ó una angiopatía amiloide como posible causa desencadenante.

### **Traumatismo craneoencefálico**

La TC es, también en este contexto, el método ideal para la valoración urgente de estos pacientes, dada su capacidad para demostrar sangrados recientes, tan frecuentes en el traumatismo craneoencefálico.

Las vías ópticas y la corteza visual pueden resultar dañados por *contusiones cerebrales*, habitualmente hemorrágicas, que pueden afectar a la corteza cerebral y a las regiones profundas. Aunque discernibles habitualmente en los estudios iniciales, las contusiones hemorrágicas pueden tardar horas ó días en mostrarse, por lo que son necesarios habitualmente estudios seriados para explicar empeoramientos clínicos no justificados por los hallazgos iniciales.

Otra patología que puede afectar a la vía óptica es la denominada *lesión axonal difusa*, constituida por múltiples pequeñas lesiones encefálicas secundarias a tracción de los axones como consecuencia de los movimientos de desplazamiento y frenado del parénquima cerebral que ocurren en los traumatismos. Es poco frecuente que tales lesiones sean demostrables mediante TC, por lo que suelen descubrirse en una RM realizada con el objetivo de explicar una evolución clínica muy mala en pacientes con TC normal o casi normal.

Raramente, la sintomatología puede deberse a compresión parenquimatosa secundaria a *hematomas extraparenquimatosos* (epidurales y, más raramente, subdurales), que pueden justificar cirugía urgente y se diagnostican mediante TC o RM (fig. 67).

Tanto TC como RM permiten visualizar lesiones post-traumáticas antiguas como áreas de encefalomalacia.

### **Patología desmielinizante**

Las enfermedades desmielinizantes, que incluyen entre otros la esclerosis múltiple y la encefalomiелitis aguda diseminada, afectan aleatoriamente a la sustancia blanca, por lo que pueden afectar también a estos segmentos de la vía óptica. Ambas se caracterizan por la presencia de múltiples lesiones en la sus-

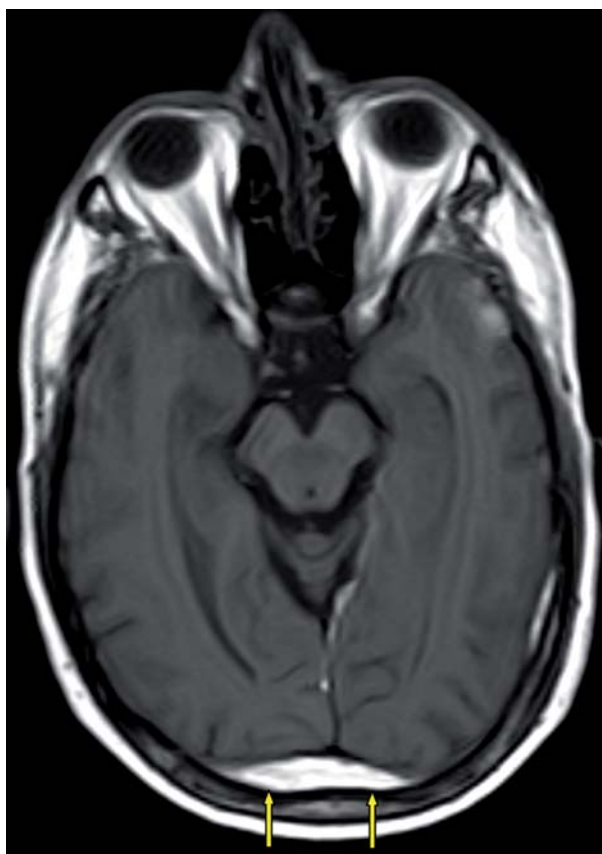


Fig. 67: RM cerebral. Corte axial. Secuencia SE ponderada en T1. Hematoma epidural bi-occipital (flechas), con compresión y deformidad de ambos lóbulos occipitales.

tancia blanca y, con menor frecuencia, en la sustancia gris, de tamaño variable, aunque tienden a ser menores en la esclerosis múltiple. La encefalomiелitis aguda diseminada se relaciona con procesos infecciosos o vacunaciones previas y suele cursar en un solo brote, mientras que la esclerosis múltiple suele presentar numerosos brotes.

El método esencial para su diagnóstico y seguimiento es la RM (fig. 68), que demuestra la existencia de múltiples lesiones en la sustancia blanca de encéfalo y médula espinal, puede cuantificar su número y localización, constatar la aparición de nuevas lesiones en los nuevos brotes o en periodos entre brotes, valorar la presencia de realce en algunas lesiones tras la administración de contraste, que constituye el principal criterio de actividad en los estudios de imagen, y evaluar la pérdida de volumen del parénquima cerebral, el factor pronóstico más útil. Sin embargo, tanto su diagnóstico como los estudios de la evolución de la enfermedad, requieren amplios procesamientos analíticos y una valoración clínica precisa y detallada.

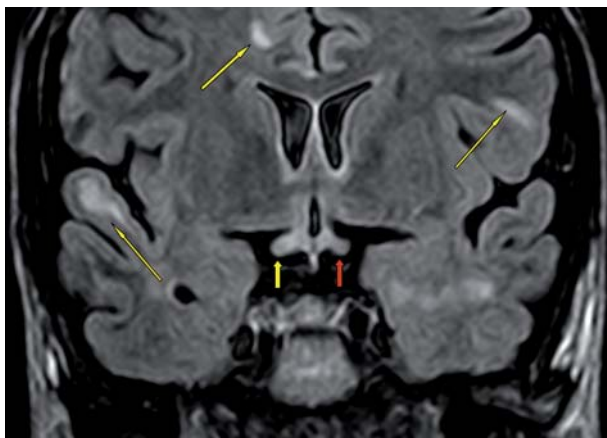


Fig. 68: RM de la región sellar. Corte coronal. Secuencia FLAIR. Lesión desmielinizante en cintilla óptica derecha (flecha amarilla corta y gruesa), con cintilla óptica izquierda normal (flecha corta roja). Las flechas amarillas largas señalan otras lesiones desmielinizantes en el parénquima cerebral.

### Patología infecciosa

Los procesos infecciosos que afectan al encéfalo pueden estar ocasionados por gérmenes de todos los grupos, pueden acceder al sistema nervioso central por diversas vías de abordaje (hematógena, de vecindad, inoculación directa) y asentar en cualquier localización (parénquima, meninges, ventrículos), pudiendo afectar a la vía óptica de la misma manera que a cualquier otro tracto de sustancia blanca.

El mejor método diagnóstico es también la RM, pero dada su menor accesibilidad desde la urgencia, la TC suele ser la prueba de elección. En el resto de situaciones, el estudio debe ser completado mediante RM y las pertinentes pruebas de laboratorio. Los métodos de imagen permiten diferenciar entre absceso, cerebritis y encefalitis (fig. 69).

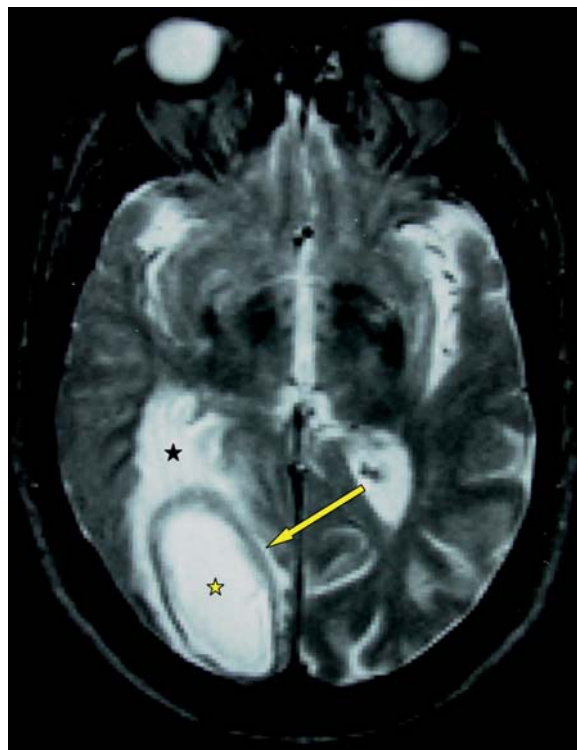


Fig. 69: RM cerebral. Corte axial. Secuencia T2 ponderada en T2. Absceso cerebral en región temporo-occipital derecha (estrella amarilla), con edema perilesional (estrella negra) y cápsula hipointensa (flecha).

**Aunque ambos métodos pueden ser considerados complementarios en el estudio de neoformaciones cerebrales, el manejo de la enfermedad y su seguimiento evolutivo será realizado preferentemente mediante RM, dada su fiabilidad para detectar los cambios experimentados por la lesión, cuantificarlos, valorar su extensión local y regional, así como para tipificar la presencia de complicaciones terapéuticas.**

### Neoformaciones cerebrales

Pueden ser primarias o secundarias y admiten una amplia variedad histológica e incluyen tumores primarios benignos, tumores primarios malignos, metástasis y linfomas primarios y secundarios.

TC y RM permiten la demostración de su presencia, un diagnóstico aproximativo y el estudio de su extensión (fig. 27). Sin embargo, la RM es un método mucho más sensible y certero, y permite distinguir áreas de edema del tumor (fig. 70), aunque determinados detalles importantes para el diagnóstico, como la presencia de focos de calcificación, y focos de hemorragia reciente, se demuestran mejor mediante TC.

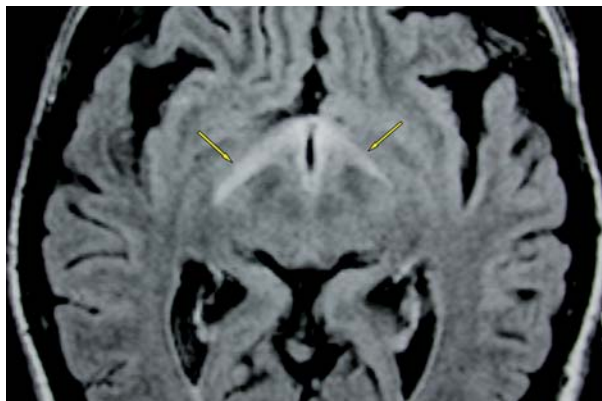


Fig. 70: RM cerebral. Corte axial. Secuencia FLAIR. Edema circunscrito a ambas cintillas ópticas (flechas) en paciente con lesión hipotalámica no mostrada (linfoma cerebral).

**BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA**

1. Albernaz VS. Imaging findings in patients with clinical anophthalmos. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997; 18: 555-561.
2. Alvarez Linera Prado J, Ríos Lago M, Martín Alvarez H y cols. Resonancia Magnética Funcional de la corteza visual: estudio de las relaciones entre la intensidad del estímulo y la respuesta BOLD. *Revista de Neurología* 2007; 45: 147-151.
3. Ansari SA and Mafee MF. Orbital cavernous hemangioma: role of imaging. *Neuroimag Clin N Am* 2005; 15: 137-158.
4. Aversa do Souto A, Fonseca AL, Gadelha M et al. Optic pathways tuberculoma mimicking glioma: case report. *Surg Neurol* 2003; 60: 349-353.
5. Barkovich AJ and Atlas SW. Magnetic Resonance imaging of intracranial hemorrhage. *Radiol Clin North Am* 1988; 26: 801-820.
6. Basser PJ, Pajevic S, Pierpaoli C et al. In vivo tractography using DT-MRI data. *Magn Reson Med* 2000; 44: 625-632.
7. Beauchamp NJ Jr, Ulug AM, Passe TJ et al. MR diffusion imaging in stroke: review and controversies. *RadioGraphics* 1998; 18: 1269-1283.
8. Bilaniuk LT. Vascular lesions of the orbit in children. *Neuroimag Clin N Am* 2005; 15: 107-120.
9. Borges A. Imaging of the central skull base. *Neuroimag Clin N Am* 2009; 19: 441-468.
10. Dieterich M. Ocular Motor System: anatomy and Functional Magnetic Resonance Imaging. *Neuroimag Clin N Am* 2001; 11: 251-261.
11. Duque A, Roa E, Castedo J. Anatomía de la sustancia blanca mediante tractografía por tensor de difusión. *Radiología* 2008; 50: 99-111.
12. Forester MB. Descriptive epidemiology of anophthalmia and microphthalmia. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2006; 76: 187-192.
13. Gentry LR, Goderski JC and Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution an radiopathologic features of traumatic lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 9: 101-110.
14. Hesselink JR and Karampekios S. Normal Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging anatomy of the globe, orbit and visual pathways. *Neuroimag Clin N Am* 1996; 6: 15-27.
15. Hollander MD, FitzPatrick M, O'Connor SG et al. Optic gliomas. *Radiol Clin N Am* 1999; 37: 59-71.
16. Jackson A, Patankar T and Laitt RD. Intracanalicular optic nerve meningioma: a serious diagnostic pitfall. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1167-1170.
17. Jäger HR and Miszkiel KA. Pathology of the optic nerve. *Neuroimag Clin N Am* 2005; 18: 243-259.
18. Kesari S. Leptomeningeal metastases. *Neurol Clin* 2003; 21: 25-66.
19. Lee BCP, Neeland JB, Cahill PT et al. MR recognition of supratentorial tumors. *AJNR Am J Neuroradiol* 1985; 6: 871-878.
20. Listernik R. Optic pathway gliomas in children with neurofibromatosis type 1. *Ann Neurol* 1997; 41: 143-149.
21. Lustrin ES, Brown JH, Novelline R et al. Radiologic assessment of trauma and foreign bodies of the eye and orbit. *Neuroimag Clin N Am* 1996; 6: 219-237.
22. Mafee MF. Calcifications of the eye. *Head and Neck disorders (Fourth Series). Test and Syllabus*. Reston, Virginia: American College of Radiology, 1992; 70-116.
23. Mafee MF. The eye. En Som PM and Curtin HD: *Head and Neck Imaging*, páginas 441-527. Cuarta Edition. Mosby. Saint Louis, Missouri. 2003.
24. Mafee MF. The eye. *Neuroimag Clin N Am* 1996; 6: 29-59.
25. Mafee MF. Orbit: Embriology, Anatomy and Pathology. En Som PM and Curtin HD: *Head and Neck Imaging*, pág. 529-654. Cuarta Edition. Mosby. Saint Louis, Missouri. 2003.
26. Mafee MF, Dorodi S and Pai E. Sarcoidosis of the eye, orbit and central nervous system. Role of MR Imaging. *Radiol Clin North Am* 1999; 37: 73-87.
27. Mafee MF, Karimi A, Shah J et al. Anatomy and Pathology of the eye: role of MR Imaging and CT. *Neuroimag Clin N Am* 2005; 15: 23-47.
28. Mafee MF, Rapoport M, Karimi A et al. Orbital and Ocular imaging using 3T and 1.5T MR Imaging systems. *Neuroimag Clin N Am* 2005; 15: 1-21.
29. Mauriello JA, Lee HJ and Nguyen L. CT of soft tissue injury and orbital fractures. *Radiol Clin North Am* 1999; 37: 241-252.
30. Müri RM, Iba-Zizen MT, Derosier C et al. Location of the human posterior eye field with functional magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 445-448.
31. Narla LD, Newman B, Spottswood SS et al. Inflammatory pseudotumor. *Radiographics* 2003; 23: 719-729.
32. Parmer H, Gujar S, Shah G et al. Imaging of the anterior skull base. *Neuroimag Clin N Am* 2009; 19: 427-439.
33. Saeed P, Rootman J, Nugent RA et al. Optic nerve sheath meningioma. *Ophthalmology* 2003; 110: 2019-2030.
34. Simon JH and Kleinsmidt-DeMasters BK. Variants of Multiple Sclerosis. *Neuroimag Clin N Am* 2008; 18: 703-716.
35. Sze G, Milano E, Johnson C et al. Detection of brain metastases: comparison of contrast enhanced MR with unenhanced MR and enhanced CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 1990; 11: 785-791.
36. Sze G and Zimmerman. The magnetic resonance imaging of infections and inflammatory diseases. *Radiol Clin North Am* 1988; 26: 839-859.
37. Zimmerman RA, Bilaniuk L and Savino PJ. Visual Pathways. En Som PM and Curtin HD: *Head and Neck Imaging*, páginas 735-781. Cuarta Edition. Mosby. Saint Louis, Missouri. 2003.
38. Warner JE, Rizzo JF, Brown EW et al. Recurrent chiasmal apoplexy due to cavernous malformation. *J Neuroophthalmol* 1996; 16:99-106.
39. Weber AL, Caruso P and Sabates RM. The optic nerve: radiologic, clinical and pathologic evaluation. *Neuroimag Clin N Am* 2005; 15: 175-201.
40. Weber AL, Klufas R and Pless M. Imaging evaluation of the optic nerve and visual pathway including cranial nerves affecting the visual pathway. *Neuroimag Clin N Am* 1996; 6: 143-177.
41. Wenig BM, Mafee MF and Ghosh L. Fibro-osseous, osseous and cartilaginous lesions of the orbit and paraorbital region: correlative clinicopathologic and radiographic features, including de diagnostic role of CT and MR Imaging. *Radiol Clin North Am* 1998; 36: 1241-1259.