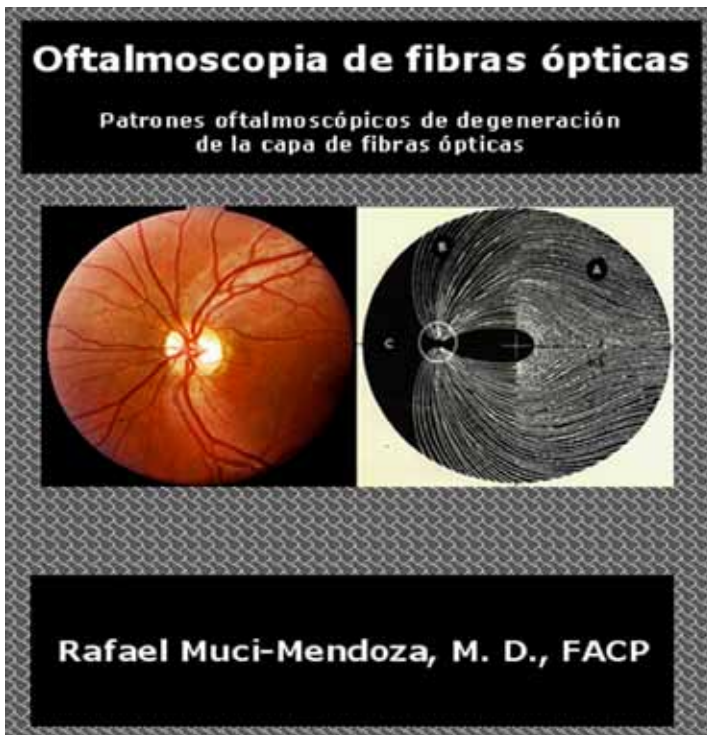


*Oftalmoscopia directa de fibras ópticas.
Patrones oftalmoscópicos de
degeneración de la capa de fibras ópticas*

Dr. Rafael Muci-Mendoza



Palabras liminares

Del ver y el mirar
"Muchos ven, pero pocos miran"
Maxwell M. Wintrobe

"Pocos miran, porque pocos ven"
Herbert L. Fred

"La tragedia de la vida no es lo que el hombre sufre, sino lo que se pierde" **Thomas Carlyle**

Prestar atención y muy especialmente a los más finos detalles, es un atributo del buen médico. El estudiante de medicina necesita ser enseñado y aprender a ver, y más importante aún, aprender a mirar. Erigir nuestro poder de observación y percatarnos, es más bien simple; sin embargo, requiere práctica y el abandono de hábitos indeseables. El médico moderno no tiene tiempo y prefiere la inmediatez. No obstante, debemos y podemos aprender a mirar el mundo del enfermo, ese que nos elude —tal vez porque es el nuestro propio—, pero que siempre ha estado allí. Antes de recuperar esos talentos, se hace necesario identificar los obstáculos que han insensibilizado nuestras habilidades de observación. Muchos de nosotros observábamos más cuando niños que ahora cuando adultos; observábamos más cuando estudiantes que ahora cuando graduados. Luego, nos hemos insensibilizado a nuevos estímulos. Así que uno de los primeros pasos para concienciar este fenómeno es redescubrir el niño curioso que yace en algún recóndito lugar de nosotros mismos.

Para mirar el fondo ocular necesitamos despojarnos del prejuicio de pensar en lo que vamos a ver cuando todavía no hemos visto. Esta común forma de hacer bloquea nuestra percepción. Las presiones del tiempo, la rutina y por ende, la ligereza del acto médico, son también agentes bloqueadores. Estamos acostumbrados a colocar nuestras percepciones en nichos pre-elaborados; de ello resulta la "visión automática": Una forma de mirar resultante de nuestra adhesión a ver

lo que queremos ver, a reconocer solo lo que nos es familiar, lo que nos limita a visualizar solo lo que es costumbre, estrangulándonos la percepción y limitándonos a ver solo una fracción de lo que debiera ser visto. El sentido de la vista no está gobernado por nuestra mente consciente y por ello, debemos obligarla a aprender y dirigirse conscientemente a ver lo que no se ha visto antes. Al mirar el fondo ocular nuestro inconsciente escanea el escenario y toma solo lo que a nuestro cerebro le parece familiar ignorando de hecho, buena parte de lo que habría de verse. La naturaleza con sus bellezas y fealdades se muestra a aquellas personas que observan y esperan...

“Aprender a mirar es el más largo aprendizaje de todas las artes”

De Goncourt

Copiemos literalmente a Fernando Vázquez Rodríguez y su idea del mirar y el ver (1),

“El ver es natural, inmediato, indeterminado, sin intención; el mirar, en cambio, es cultural, mediato, determinado, intencional. Con el ver se nace; el mirar hay que aprenderlo. El ver depende del ángulo de visión de nuestros ojos, el mirar está en directa relación con nuestra forma de socialización, con la calidad de nuestros imaginarios, con todas las posibilidades de nuestra memoria.

“Así como hay una distinción entre ver y mirar, debemos diferenciar entre el mirón y el mirador. El mirón (otros lo llamarán *voyeur*) es alguien que curiosear. El mirón es el puente entre el ver y el mirar. Un mirón es un ser medianero. Una mirada de primer nivel. El mirador es otra cosa. Un mirador es un sibarita: usa sus ojos para hacer espectacular lo que ve. El mirador convierte, transforma lo inmediato (visto por el mirón) en mediatez; lo obvio en obtuso, diría Barthes. Un mirador dispone, arregla, ilumina, agrega, superpone, maquilla, oscurece, emborrona, se acerca, se aleja... Un mirador degusta, cata, rumia lo que el mirón traga con premura. Un mirador estudia, tiene un estudio; el mirón —por su afán y su pereza— se contenta con que otros le presten o le hagan la tarea. Un mirón no participa del juego. El

mirón es morbosos; el mirador, erótico. El mirón busca la satisfacción rápida del placer; el mirador la lenta y nunca abarcable piel del goce. Por eso el mirón se aburre con facilidad, y de allí también la necesidad de nuevas cosas para ver; el mirador nunca se cansa de mirar el mismo cuerpo, la misma figura, el mismo rostro. Un mirador descubre nuevos tintes, nuevas formas; otras sombras, otros gestos. El mirador nos revela lo que el mirón apenas reconoce”.

“Digamos que hay grados en la mirada; desde la más obvia, la más cercana al mero ejercicio de ver, hasta la más fina y aguda, la mirada de Sherlock Holmes: “ - Me pareció que observa usted en ella muchas cosas que eran completamente invisibles para mí. -Invisibles, no Watson, sino inobservables. Usted no supo mirar, y por eso se le pasó por alto lo importante. No consigo convencerle de lo importante que son las uñas de los pulgares, de los problemas que se solucionan por un cordón de los zapatos... Nunca confíe en las impresiones generales, amigo, concéntrese en los detalles”.

“Hay tres tipos de personas: Las que saben observar, las que observan lo que se les muestra, y las que no observan nada”.

Leonardo Da Vinci

• De Ginestous a Hoyt ...

La senda perdida y su redescubrimiento

“En materia de ciencia el crédito se otorga al hombre que convence al mundo,
no a aquel a quien por primera vez se le ha ocurrido la idea”

Sir William Osler

“La cabecera del enfermo puede y debe ser tu laboratorio.
Estudia al paciente con seriedad.”

C. Miller Fisher

Inmediatamente después de la invención o descubrimiento del oftalmoscopio en 1850 —genial aporte del médico y físico alemán Hermann von Helmholtz—, la rápida y entusiasta acogida que tuvo entre oftalmólogos y generalistas, condujo pronto al ensayo de haces de luz de espectro limitado, diferentes de la luz blanca. Recuérdese que en aquellos tiempos de descripciones iniciales, la observación se realizaba con oftalmoscopios de reflexión poco tecnificados, y que las fuentes externas de luz eran de pobre intensidad —luz de día, candiles, velas y mucho después, electricidad—; al paso del tiempo esta situación fue mejorando progresivamente. Las dificultades técnicas iniciales no fueron óbice para el logro de impecables descripciones semiológicas e iconográficas que el tiempo y el desarrollo tecnológico han logrado, no solamente mejorar más, sino también más accesibles al médico práctico donde quiera que este ejerza su misión.

Aunque se asegura que fue el mismo Helmholtz quien hiciera las primeras observaciones modificando la composición espectral de la luz mediante la interposición de filtros, la primera sugerencia documentada pertenece al francés Ginestous (1911) (2), siendo llevada a la práctica con exactitud y detalle por Vogt (1913, 1917, 1925) (3-5) empleando un dispositivo de iluminación por arco voltaico, oftalmoscopia de reflexión y filtros para eliminar la mayor parte de los rayos rojos del espectro luminoso. La luz exenta de rayos rojos destacaba en forma increíble los reflejos de la capa superficial de fibras nerviosas y los detalles de los vasos sanguíneos. Las ilustraciones de su atlas de biomicroscopia son maravillas de exactitud, detalle y color; aquellas del fondo con luz anetrtra mostraban cambios en el haz máculo-papilar en neuritis retrobulbar y esclerosis múltiple...! Sin embargo, sus resultados no fueron consistentes y las dificultades prácticas a poco las llevaron al olvido y al abandono, pues los equipos dispuestos eran incómodos, poco manejables y costosos, lo que limitaba su empleo a unos pocos.

El médico contemporáneo, abrumado y frustrado por no poder abarcar un conocimiento que cada vez se hace mayor, más complejo, más extenso e inalcanzable, se enfrenta al deslumbramiento producido por la tecnocracia del aparato que con considerable fidelidad le revela la

interioridad de su enfermo. ¿Para qué entonces observar directamente con ayuda de los sentidos? Rindámonos impotentes a sus plantas y confiémosles lo que debería ser irrenunciable y en ley nos pertenece, el proceso del diagnóstico como paso previo a la indicación del examen complementario.

Miramos con preocupación una inversión de la ecuación en la que los instrumentos son un fin para el diagnóstico y no un medio para obtenerlo. Y así, la industria de las máquinas se ha adueñado de médicos ignorantes que lejos de ofrecerles preguntas concretas a problemas específicos dimanados de un conocimiento exhaustivo y preciso de la historia clínica de su enfermo, en forma ilusa creen que van a obtener respuestas adecuadas con exámenes sin concierto ni rumbo. La tecnología maravillosa de nuestros días, nos ofrece extraordinarias gratificaciones a condición de la usemos con inteligencia y medida, como aliados de nuestro intelecto, nunca como subalternos a ella.

Una parte del modelado profesional del clínico es el cultivo de la semiografía, aspecto inagotable de su ejercicio en su acepción de descripción de los signos o síntomas de las enfermedades... Cuando todo parecía haber sido descrito y cuando el diario trajinar por diversos rincones del cuerpo nos lleva a pensar que transitamos por lugares comunes, nos topamos de repente con la descripción de algún "nuevo" signo o síntoma semiológico cuyo descubrimiento y adquisición nos deja absortos y maravillados.

El basamento primigenio de la semiografía es el escuchar con atención, solidaridad e inteligencia; es además la observación, madre de la inspección. Aunada a la palpación, percusión y auscultación nos permite el reconocimiento del mal funcionamiento de algún órgano o sistema. Su aprendizaje, aunque en proceso de extinción, nunca termina, haciéndose necesario el que mantengamos nuestros sentidos en permanente vigilia, para enriquecerlos a diario y hacerla más consistente y fiable.

“La importancia de lo infinitamente minúsculo
es incalculable.”

Dr. Joseph Bell preceptor del médico **Sir Conan Doyle** (creador del personaje de ficción, detective aficionado Sherlock Holmes).

El estudio del fondo ocular es sinónimo de observación; de observación muy fina. El oftalmoscopio, instrumento idóneo para su estudio, permitió a poco de su descubrimiento y cuando su desarrollo era aún rudimentario, la descripción precisa de múltiples elementos normales y patológicos de las capas profundas del ojo, cuya sumatoria, cual ladrillo sobre ladrillo, hizo posible que se nos transfiriera una enorme edificación de detallados conocimientos que recibimos como legado de las generaciones médicas precedentes. Un demostrativo ejemplo del “ver sin mirar”, ha sido precisamente el desarrollo de la oftalmoscopia aneritra de la capa de fibras ópticas de la retina. Aunque descrita hace 196 años, las limitaciones tecnológicas de la época hicieron de ella solo una curiosidad sin aplicación práctica. Hubo de transcurrir 120 años para que alguien viera, en ese terreno que todos pisábamos a diario, las posibilidades de diagnóstico práctico que ese pedazo de sustancia blanca cerebral proyectada en el ojo que es la capa de fibras ópticas retiniana, ofrecía al observador atento y minucioso y la articulara con el “todo” clínico.

Como consideramos que dedicar tiempo al viejo arte del estudio del fondo ocular y en particular de la capa de fibras ópticas retiniana deja dividendos inapreciables al médico y a su paciente, hemos elaborado esta monografía que solo persigue proveer a los interesados, los conocimientos necesarios para el aprendizaje y dominio de esta técnica. Paso a paso llevaremos de la mano al bisoño interesado para que observe la capa de fibras nerviosas retiniana y la redescubra, si es que nunca antes la vio. Muchas ilustraciones que acompañan el texto corresponden a problemas clínicos que durante años han sido observados y fotografiados personalmente por el autor teniendo especial cuidado en el enfoque perfecto y el mensaje didáctico de cada imagen, en la iconología o significado, representación psíquica que hace el explorador en tanto entiende o intuye “algo” que conecta con la repercusión funcional del daño físicamente contemplado.

Se han desarrollado otros procedimientos para el estudio de la capa de fibras ópticas de la retina. El uso de la lámpara de hendidura para biomicroscopia del fondo mediante la lente de Hruby, lentes de contacto corneales o la lente de Volk de 90 dioptrías –parcelas reservadas al oftalmólogo- puede emplearse para obtener similares resultados. De la misma forma, el desarrollo de la tomografía de coherencia retiniana (OCT por sus siglas en inglés), cada día obtiene un mayor refinamiento en cuanto a detalles; no obstante, cabría destacar que estas técnicas eliminan de plano de la escena al internista, neurólogo o neurocirujano dejando por tanto, de ser democrático.

Desde 1987 y con el deseo de facilitar a quienes se inician en el estudio oftalmoscópico del fascinante mundo de la capa de fibras ópticas de la retina adquirí el compromiso personal de organizar su basamento teórico y además, ofrecer al estudiante una profusión de esquemas y fotografías que muestren por sí mismas sus ventajas. Trata de fomentar la adquisición de la información para ejercer la observación muy fina, inmediatamente no aparente al observador, siendo necesario que desarrolle una instancia superior de conocimiento visual. La actitud humilde, siempre abierta a la duda, aprendiendo siempre, el mirar más allá de lo aparentemente visible, con atención y despojado de todo prejuicio previo, puede ayudarnos a penetrar el jeroglífico de la enfermedad, y en fin, penetrar en la senda hacia la verdad...

REFERENCIAS

1. Vásquez Rodríguez F. Más allá de ver está el mirar (Pistas para una semiótica de la mirada). Revista Signo y Pensamiento. No 20. Primer semestre. Colombia, 1992.
2. Ginestous E. La lumière en ophthalmologie, examen du fond de l'oeil en lumière colore'e, J. Med. Bordeaux. 1911;4:24.
3. Vogt A. Herstellung eines gelbblauen Lichtfiltrates in welchem die Macula centralis in vivo in gelber Farbung erscheint, die Nervenfasern der Netzhaut und andere feine Einzelheiten derselben sichtbar werden und der Grad der Gelbfarfund der Linse ophthalmoskopisch nachweisbar

ist, Graefes Arch. Ophthalmol. 1913;84:293.

4. Vogt A. Die Nervenfaserstreifung der menschlichen Netzhaut mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber pathologischen streifenförmigen Reflexen (präretinalen Füllungen), Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 1917;58:399.
5. Vogt A. Die Ophthalmoskopie im rotfreien Licht. In Graefe-Saemisch: Handbuch des Gesamten Augenheilkundes, vol. 3, No. 3, Bergmann. Munich, 1925.p.1-118.

Oftalmoscopia directa de fibras ópticas.

Patrones oftalmoscópicos de degeneración retrógrada en la capa de fibras ópticas retiniana

*Rafael Muci-Mendoza, M.D., FACP¹**

INTRODUCCIÓN

En la segunda década del siglo XX (1913, 1917), el oftalmólogo suizo Alfred Vogt (1879-1943), creó técnicas de oftalmoscopia directa para la observación de la capa de fibras ópticas de la retina empleando un tipo especial de iluminación durante la cual, el espectro rojo de gran longitud de onda, era selectivamente filtrado de la luz blanca del espectro luminoso emitida por un arco voltaico al ser pasada a través de un filtro líquido contentivo de dos soluciones, sulfato de cobre y erioviridín B, un colorante de anilina. De esa forma, tales filtros transmitían una luz en una longitud de onda de entre 420 y 600 nm, lo que realizaba finos detalles de la retina. El instrumento, la obtención de la luz y el procedimiento empleado eran tan complicados que pronto fue olvidado (1-3).

El redescubrimiento de la técnica, una dimensión más elaborada del ver, ocurrió a comienzos de la década setenta del pasado siglo, cuando el Profesor Emérito de la Universidad de California San Francisco, EE.UU, William F. Hoyt, M.D., poseedor de un acendrado don de observación, densa información básica, memoria extraordinaria y enorme capacidad de trabajo, publicó una serie de artículos destacando la importancia de

• Profesor de Medicina Interna, Oftalmología y Neurología Escuela de Medicina José María Vargas, Universidad Central de Venezuela. Médico Internista. Neuro-Oftalmólogo Clínico. *Fellow American Collage of Physicians*. Director de la Unidad de Neuro-Oftalmología del Hospital Vargas de Caracas. Individuo de Número Academia Nacional de Medicina, Sillón IV.

la visualización oftalmoscópica de la capa de fibras ópticas retiniana con luz exenta de rayos rojos (*"red free ophthalmoscopy"* u oftalmoscopia con luz aneritra), inicialmente útiles en la identificación de cambios en el glaucoma crónico y posteriormente ampliado al diagnóstico oftalmológico y neurológico (4-12). ¡Los hallazgos en el fondo del ojo por él encontrados y descritos, habían pasado ignorados o desapercibidos por espacio de 120 años! (Figura 8.1).

La técnica no es difícil de aprender, aunque puede acelerarse el proceso de noviciado si la enseñanza es tutorial. Tiene la ventaja de que durante la observación no se requiere ninguna respuesta por parte del paciente, así que no es tan subjetivo como el examen del campo visual, y aunque el examen de la capa de fibras ópticas no reemplaza a la campimetría, es una importante medida suplementaria para detectar el glaucoma en sus estadios tempranos pues es capaz de identificar en forma confiable el 90 % de ojos con defectos en el campo visual e incluso, antes de que este se afecte.



Figura 8.1. Alfred Vogt (1879-1943) y William F. Hoyt (1924).

Las investigaciones de Hoyt mostraron otros patrones en enfermedades neuro-oftalmológicas sugiriendo las bondades diagnósticas y pronósticas del método. Una importante etapa consistió en tratar de encontrar el mejor método para observar y fotografiar la capa; ello encontró basamento en los trabajos de Behrendt y Wilson (11) y Delori y col. (12). La película empleada por Hoyt y col. (7) y Miller y George (7) era Kodak Pan-X B & N 35 mm con la interposición de un filtro de interferencia verde de 540 nm frente al flash de la cámara. Con relación a los oftalmoscopios de nuestros días, se encuentran ya incorporados no solo el filtro de interferencia verde que disminuye la cantidad de luz que entra al ojo, sino que es también proveído de una apertura de 4 000° K, que proporciona la mayor temperatura de color para apreciar el color exacto de las estructuras bajo escrutinio.

La oftalmoscopia directa depende de una máxima iluminación, la que a su vez está en relación con la temperatura de color de la fuente luminosa. Como se mencionó, la observación óptima depende del contraste producido cuando la máxima iluminación es combinada con el filtro de interferencia apropiado. En 1945, la sola interposición de un filtro de emisión Wratten # 64 de la Casa Kodak, el más útil para ese propósito, significaba reducir la intensidad de la luz empleada en un 27 % haciendo difícil la observación de detalles del fondo; ello explica el por qué los oftalmoscopios manuales de entonces eran incapaces de mostrar detalles de la retina. Los bombillos al vacío con filamento de tungsteno (wolframio) producían una iluminación poco uniforme a lo largo del espectro visible, siendo más reducida en la base del espectro (400 a 550 nm). Por esa razón, la luz emitida por esos bombillos a diferencia de la luz blanca (luz de día, tubo fluorescente), tenían un tinte amarillento.

La temperatura de color de una fuente de luz se define comparando su color dentro del espectro luminoso con el de la luz que emitiría un cuerpo negro calentado a una temperatura determinada. Esta temperatura de color generalmente se expresa en grados Kelvin (simbolizado por una K), a pesar de no reflejar expresamente una medida de temperatura. Puede aumentarse, ya, elevando el voltaje que alimenta a la fuente

de luz; ya, cambiando su naturaleza. En los últimos 40 años se han usado bombillos contentivos de gases inertes (xenón, criptón) o lámparas halógenas; estas últimas tienen un filamento de tungsteno dentro de una cobertura de cristal de cuarzo con gas halógeno en su interior. Esta variante ha permitido que el filamento pueda alcanzar altas temperaturas sin deteriorarse, produciendo mayor eficiencia que los bombillos comunes y una luz más blanca y cercana a la luz de día. Aumentando la fuente de energía eléctrica del oftalmoscopio con baterías níquel-cadmio recargables de 2,5 o 3,5 voltios, se logra aumentar aún más la temperatura de color permitiendo el uso óptimo de la luz monocromática cuando se interpone el filtro verde.

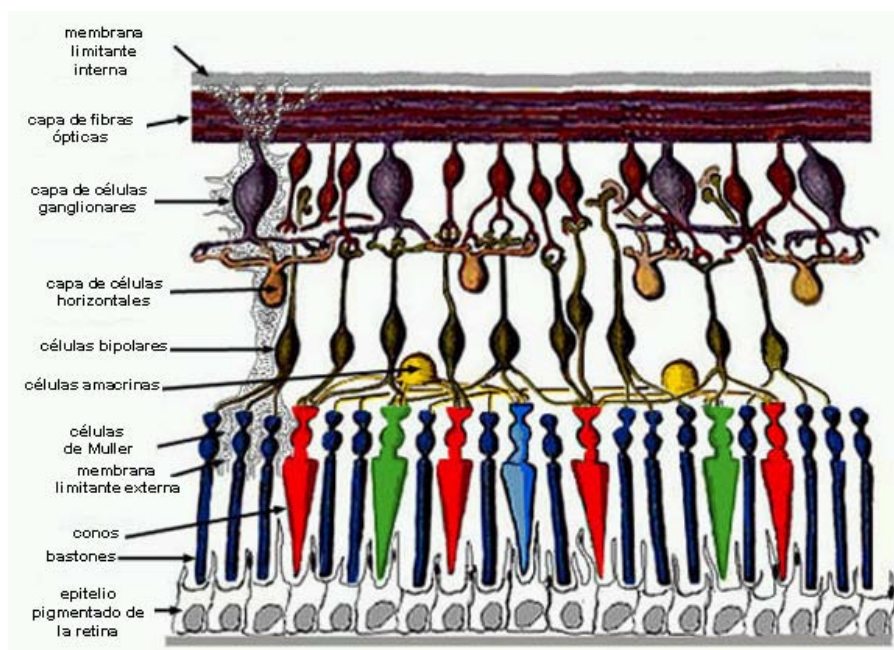


Figura 8.2. Esquema de la retina y sus capas.

- **Anatomía y topografía de la retina y de la capa de fibras ópticas normales (CFOR)**

La capa de conos y bastones —la más profunda, desde el punto de vista del oftalmoscopista— detecta en el ojo la luz incidente y la transforma en electricidad (Figura 8.2). El estímulo eléctrico es transferido entonces a las células bipolares. Estas a su vez hacen sinapsis con las células ganglionares de la retina (CGR) —la tercera célula en línea—, cuyo rol es llevar el mensaje visual a los centros visuales superiores de recepción. Cada CGR envía una fibra o axón a lo largo de la superficie de la retina en dirección del disco óptico; la sumatoria de más de un millón de ellos alineados, formando haces y dispuestos en compartimentos, conforman la capa de fibras ópticas de la retina de un grosor de 0,5 mm (CFOR) —*suma de todos los axones no mielinizados de la CGR y un trozo de sustancia blanca cerebral expuesta a la observación*— que a su vez, da origen al nervio óptico (Figuras 8.3, 8.4 y 8.5). Desde el disco las fibras ópticas encuentran la vía del nervio óptico retrobulbar para abandonar el ojo en dirección al núcleo geniculado lateral y otros centros visuales del sistema nervioso. La fovea central o *centralis* es un área muy especializada de la retina donde los conos están más concentrados y donde cada cono hace sinapsis con una sola célula bipolar y esta a su vez, con una sola célula ganglionar: Por ello, la fovea es responsable de la más fina visión, esa que por ejemplo, ejercemos cuando leemos. Es tan especializada que entre ella y la luz incidente no existe ninguna otra estructura, ni siquiera vasos sanguíneos que perturben la formación de la imagen. Su nutrición se realiza por imbibición o difusión de nutrientes desde de la *coriocalpillaris* de la coroides (Figuras 8.2 y 8.5).

La retina es trasluciente: Deja pasar la luz y pero no deja ver con nitidez a su través. La luz blanca del oftalmoscopio penetra todas sus capas para poder estimular los conos y los bastones e iniciar el proceso del ver. Cuando la observamos con un oftalmoscopio o miramos una fotografía, la CFOR es la más cercana a nosotros, pasando por delante de las restantes capas y células que la integran (Figuras 8.2 y 8.3).



Figura 8.3. Fondo del ojo derecho. Fotografía aneritra (*red-free*). Capa de fibras ópticas de la retina central y sus características estriaciones desplegada en toda su magnificencia.

Como los axones convergen desde todos los puntos de la esfera del ojo, a medida que se aproximan al disco óptico van apilándose en una posición cada vez más alta. De esta manera, la CFOR es delgada en la periferia y se va haciendo cada vez más gruesa en la medida que se acerca al disco donde los axones periféricos ocupan una posición más profunda (Figuras 8.4, 8.5 y 8.6).



Figura 8.4. Ordenamiento de los axones en la CFOR (copiado de Quigley ¹²).

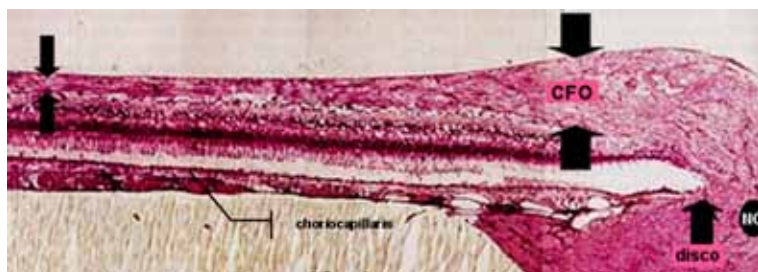


Figura 8.5. Incremento del grosor de la CFOR (entre flechas) desde la periferia de la retina hasta el disco óptico (NO).

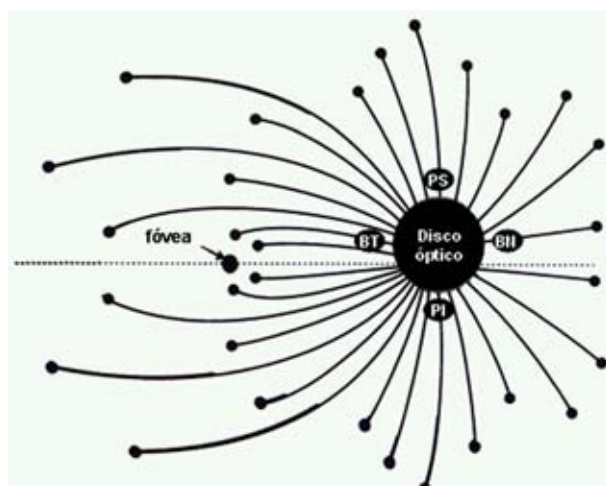


Figura 8.6. Diagrama esquemático donde se muestran CGR individuales (puntos) y sus fibras o axones (líneas) describiendo un patrón arqueado mientras se dirigen hacia el disco óptico. PS. Polo superior. PI. Polo inferior. BT. Borde temporal. BN. Borde nasal. (copiado de Quigley con ligera modificación (12,13).

La travesía y disposición de las fibras ópticas en el nervio óptico y quiasma óptico de los primates ha sido estudiada en forma extensa mediante colorantes para teñir la mielina y colorantes específicos para axones degenerados por Radius y Anderson (13). Cerca del borde del disco los axones se disponen en dirección radial; en la retina nasal su curso es aproximadamente horizontal. En la retina temporal peripapilar los axones del borde nasal de la mácula corren en forma paralela al disco; fibras de otras partes de la mácula toman una dirección arqueada y son especialmente prominentes alrededor de los grandes vasos temporales. Así, todas las fibras maculares ocupan un área oval y forman el haz máculo-papilar, pero aquellas entre la mácula y el disco toman un trayecto horizontal. El rafe medio retiniano tiene una longitud de 3 o 4 mm, no es realmente una línea de división anatómica entre las fibras arqueadas superiores e inferiores, sino que hay superposición de las mismas en una distancia de 200 a 400 μm . En dirección temporal al rafe las fibras tienen un trayecto aproximadamente paralelo sin superposición horizontal (Figura 8.7).

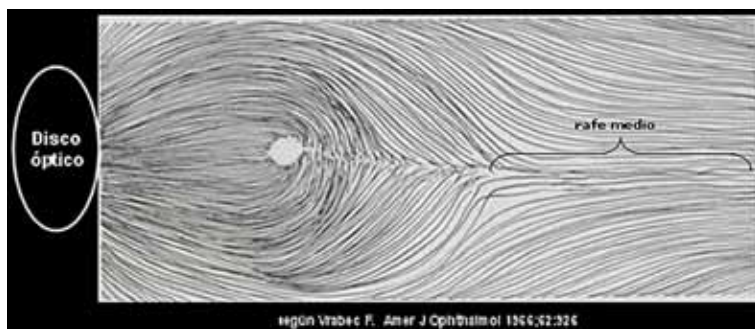


Figura 8.7. Disposición de fibras ópticas del haz máculo-papilar y formación del rafe medio (según Vrabec).

Además, en estos estudios se ha precisado que los axones provenientes de CGR más periféricas tienden a disponerse en el nervio

óptico retrobulbar periféricamente y en forma circunferencial. Las fibras de CGR provenientes de la retina temporal superior o inferior ocupan una posición lateral superior o inferior en el nervio óptico, en tanto que aquellos axones de la hemirretina nasal asumen una posición más medial en el nervio. En la porción distal del nervio retrobulbar las fibras maculares ocupan una cuña en su cara lateral, y a medida que progresan en forma proximal ocupan una situación más axial. Los haces de fibras ópticas provenientes de un grupo de CGR viajan juntos con poca tendencia a la dispersión lateral (disposición retinotópica). Además, los axones se estratifican, así que aquellos procedentes de CGR más centrales son agregados al estrato más profundo de la capa, más cercanos al disco o cabeza del nervio óptico. Sería difícil escapar a la conclusión de que esa organización retinotópica de los haces de fibras está presente a nivel de la lámina cribosa de la esclerótica y más allá (13).

Es relevante a esta discusión el que el grosor de la capa es asimétrico alrededor de la circunferencia del disco óptico: las fibras ópticas que provienen de la retina temporal pasan arqueando por encima y por debajo de la fovea para entrar en los polos superior e inferior del disco óptico donde la capa es más gruesa. En contraste, es más delgada en los bordes temporal y nasal donde los axones corren en forma rectilínea. (Figuras 8.3 y X.6).

Estudiemos ahora cómo la luz incidente nos permite observar la CFOR. Cuando la luz pasa al través de la pupila, atraviesa la cavidad vítrea e impacta la retina. En ella, sus rayos pueden ser reflejados o absorbidos. El tejido retiniano en general deja pasar la luz a su través; en otras palabras, es trasluciente. La más notoria excepción es la CFOR porque refleja una cantidad sustancial de luz. La mejor explicación es que un componente interno de los axones, los microtúbulos, dispersan la luz cuando la retina es iluminada en ángulo recto. Pero además, no todos los colores y longitudes de onda son igualmente reflejados. Algunos se reflejan donde encuentran una estructura que se lo permita: el epitelio pigmentado de la retina y la coroides absorben mucha luz por la melanina que contienen; así, absorberán la luz verde mejor

que cualquier otra longitud de onda. Ello provee un fondo oscuro a los reflejos luminosos originados en la CFO incrementando nuestra capacidad de resolución visual. Por su parte, la luz aneítrita (espectro verde), por tener una longitud de onda más corta, se refleja en la capa de fibras ópticas, permitiendo su más detallado análisis. Cuando la melanina está ausente o es de poca densidad, la luz se refleja en la coroides (fondo corioideo o tigroide) y si no existe pigmento corioideo, se refleja en la esclerótica (fondo escleroso o albinótico) (Figura 8.8).

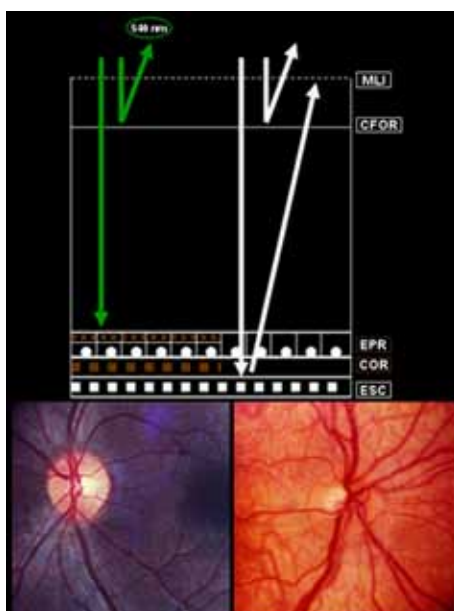


Figura 8.8. Reflexión de la luz aneítrita en la capa de fibras ópticas (CFOR) y penetración hasta el EPR en el fondo de un sujeto de tez oscura (fondo chocolate a la izquierda) permitiendo un mejor contraste de la estriación y reflexión, y penetración de la luz blanca hasta la esclerótica (fondo albinótico, derecha). MLI: Membrana limitante interna. EPR: Epitelio pigmentado de la retina. COR: Coroides. ESC: Esclerótica.

Desde el punto de vista histológico, la capa de fibras ópticas retiniana (CFOR) es la más interna, separada del cuerpo vítreo apenas por la delgada membrana limitante interna (MLI). Considerada desde la perspectiva del oftalmoscopista, es la segunda capa más superficial que atraviesa el haz de luz escrutador. Además, es la única capa de esta magnífica membrana, donde los elementos histológicos se disponen en sentido horizontal y siguiendo un trayecto radial o arqueado en dirección del disco óptico, por lo que al desplegarse como una alfombra ante los ojos del observador, hace factible su cuidadoso análisis (Figura 8.3).

El oftalmoscopio directo provee una magnificación de 15 a 17 aumentos, de forma tal que pueden ser visualizadas estructuras de entre 30 y 90 micrones. Infortunadamente, el arte de aprender a observarla requiere de un esfuerzo consciente, si se quiere, de una ‘re-programación’ cerebral para poder resolver ópticamente sus pequeños detalles y las diferencias de calidad de los tenues reflejos que origina, que de otra forma, suelen pasar desapercibidos. Esta capa contiene las fibras o axones de las células ganglionares de la retina -*¡algo más de un millón!*- en su viaje centrífugo al núcleo geniculado lateral, y en su espesor se encuentran encastrados los troncos principales y ramificaciones de la arteria y vena centrales de la retina (Figura 8.3).

Estudios histológicos han mostrado que 50 μm de grosor produce un reflejo suficientemente brillante para ser visualizado por el ojo humano; a la inversa, cuando la capa es de grosor inferior a 50 μm , las estriaciones no pueden ser reconocidas. Inmediatamente adyacente al disco óptico y a nivel de las horas 6 y 12, la CFOR alcanza unos 320 μm , su mayor espesor y por ende, su mayor brillantez. En posición horaria horizontal y en dirección de la fovea y de la retina nasal, el espesor se reduce a 50 o 60 μm . Esta diferencia permite comprender la dificultad en identificar el patrón estriado normal en estas últimas dos áreas, excepto en condiciones ideales de observación, a saber, sujeto joven con pupila ampliamente dilatada, medios refringentes claros, iluminación brillante proporcionada por un bombillo de luz halógena, filtro verde en el rango de los 520-560 μm y suficiente densidad del epitelio pigmentado de la retina y melanóforos de la coroides (EPR-C)

capaces de realzar el contraste (1,2). En nuestra población, donde predomina el iris de color oscuro, este realce está garantizado. Cuando el iris es claro, el epitelio pigmentado carece de pigmento, el contraste disminuye y la observación se entorpece (Figura 8.8).

Se comprende pues, que la observación puede estar considerablemente limitada en personas de tez e iris claros, con escasa pigmentación del epitelio pigmentario de la retina donde el contraste es pobre, en vicios de refracción como el astigmatismo o la miopía alta, en sujetos de edad avanzada donde la CFOR tiene un espesor reducido, y peor aún, si los medios refringentes están opacos.

- **Consideraciones de interés para la observación**

¿Cómo se generan los brillantes reflejos desde los haces de axones? Para la observación oftalmoscópica de la CFOR deben tomarse en cuenta factores tales como su grosor, la membrana limitante interna (MLI) que la cubre, los vasos sanguíneos y la densidad pigmentaria del epitelio pigmentado de la retina y coroides (EPR-C) (Figura 8.9).

A la oftalmoscopia directa con luz aneítrita, la transluciente CFOR tiene características semiológicas distintivas. Una fibra óptica tiene un diámetro promedio de $1\ \mu\text{m}$. La conjunción de un número variable de ellas conforman haces o manojos que se disponen en compartimentos o ‘nichos’, resultantes de los septos divisorios verticales aportados por las células gliales de Müller (Figuras 8.9, 8.10 y 8.11).

La luz verde de longitud de onda entre 495-566 nm, por su escaso poder de penetración, es reflejada por la CFOR y además, absorbida por la melanina del EPR-C, haciendo que los haces de fibras se destaquen contra el fondo oscuro (Figura 8.2). Aquellos haces de fibras ópticas con grosor superior a $20\ \mu\text{m}$, reflejan la luz de vuelta hacia el ojo del observador conformando la parte brillante de la estría; por su parte, los septos divisorios de tejido glial no reflejan la luz y constituyen su contrapartida oscura.

Desde el punto de vista histológico, los axones individuales se agrupan en haces dispuestos en compartimentos, en túneles gliales

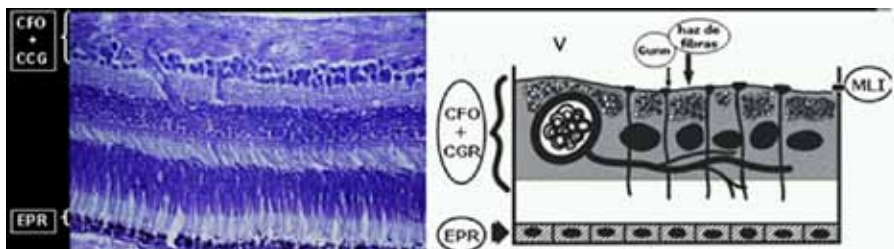


Figura 8.9. Con fines didácticos se compara el esquema de la derecha con una microfotografía histológica de la retina y sus capas: la **V** representa la cavidad vítea; en el esquema solo se ha representado la membrana limitante interna (**MLI**); la capa de fibras ópticas (**CFO**) de orientación horizontal y la capa de células ganglionares y sus núcleos (**CCG**); las células de Müller de orientación vertical formando de septos, dividen en compartimentos los paquetes de haces de axones; se representan los puntos de Gunn —pies de las células de Müller—; una arteriola o vénula se encuentra encastrada en la capa y muestra vasos de segundo y tercer orden; por último, se representa el epitelio pigmentado de la retina (**EPR**).

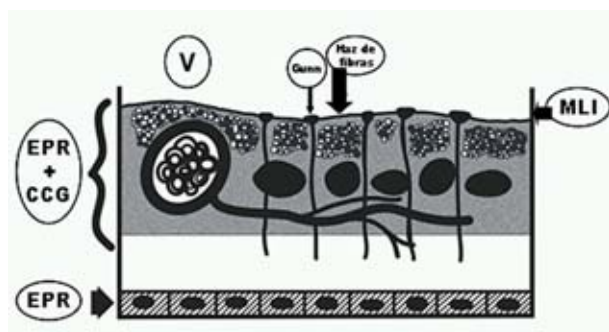


Figura 8.10. Esquema de la retina (modificado de Lundström M: *Optic atrophy in compression of the chiasm*. Goteborg. Sweden. 1977). Con un fin didáctico se han eliminado algunas capas de la retina.

formados por las columnas verticales de los pies de las células de Müller. El límite oscuro que separa los haces son una ampliación del extremo distal de los pies de esas células (Figuras 8.3, 8.7, 8.11 y 8.12).

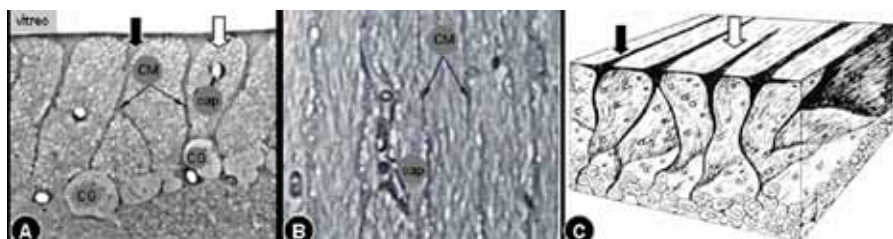


Figura 8.11. Microfotografía de la retina de un primate superior (coloración parafenilendiamina 360x). **A:** Corte axial mostrando células ganglionares (CG), células gliales de Müller (CM) y capilares (cap). La flecha negra señala los septos gliales y la blanca las fibras ópticas en compartimentos. **B.** Corte axial mostrando los septos paralelos de las células de Müller (CM). **C.** Esquema mostrando la estriación de la CFOR (resultante de la sucesión de los septos de las células de Müller y los haces de fibras ópticas [copiado y modificado de Radius y Anderson ⁽²¹⁾]

De esa forma, el patrón distintivo está determinado por una sucesión alternada de líneas o estrías claras y oscuras debidas las primeras, a la disposición horizontal de haces paralelos de fibras o axones de las células ganglionares de la retina y las segundas, a las prolongaciones verticales de las células gliales de Müller (pies de las células). Este fenómeno es la causa de la fina estriación brillante que converge desde la periferia de la retina hasta el disco óptico (Figura 8.3).

El patrón de estriación es más brillante y más claramente definido a lo largo de las arcadas vasculares superior e inferior y brilla aún más a medida que se acerca del disco óptico; sin embargo, pueden ser vistas en buena parte del polo posterior. Además, para que este patrón pueda ser visto, las estructuras más profundas deben absorber mucho de la



Figura 8.12. Esquema representativo del por qué de la secuencia de líneas claras y oscuras que constituyen la estriación de la CFOR: Nichos conformados por las células gliales de Müller y rellenos de fibras ópticas.

luz y reflejar muy poca. Es por ello que mientras más pigmentado el EPR-C, mejor generación y maximización de la estriación (Figura 8.5).

En jóvenes menores de 20 años, el humor vítreo que llena la cavidad del mismo nombre, está fuertemente adherido a la retina dándole un aspecto brillante como de seda, celofán o superficie mojada: son llamados reflejos de superficie producidos por la membrana limitante interna; la separación vítrea ocurre como fenómeno natural hasta los 50 años, por ello estos reflejos se pierden inclusive antes de esta edad (Figura 8.13).

Para que los reflejos dependientes de los haces de axones dispuestos en forma paralela puedan originarse, es necesario que alcancen un grosor crítico: Cuando en cualquier meridiano de la retina considerado, progresamos desde la periferia hacia el disco óptico, apreciamos que el espesor de la CFOR se incrementa progresivamente (Figura 8.5). Así, en la periferia, donde el grosor es menor de 20 μm , no pueden definirse estriaciones; en el polo posterior nasal y temporal al disco, la capa duplica su espesor, unos 40 o 50 μm por lo que las estriaciones

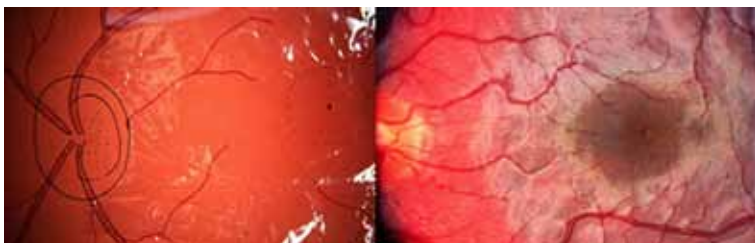


Figura 8.13. A la izquierda, una hoja de celofán fotografiada sobre un esquema del fondo del ojo para imitar los brillos de la limitante interna; a la derecha, una retinofotografía de un área similar mostrando el brillo de celofán en una retina normal.

son más fácilmente visibles. En un área peripapilar de unos 1 ½ o 2 diámetros de disco, la brillantez y definición de las estriaciones se intensifica porque aumenta el grosor de la CFOR; a la inversa, cuando alejamos la luz del disco, los reflejos se atenúan; *es por ello que esta restringida área es la única apta para realizar nuestras observaciones* (Figura 8.14).

En el lado nasal, los septos gliales que dividen los haces de fibras son más gruesos, así que las líneas oscuras entre las fibras aparecen más anchas que en el lado temporal donde su grosor es menor. Por su parte, entre el disco y la fovea a 1 diámetro del disco (DD), por hallarse solo los axones de muy fino calibre del haz máculo-papilar, el grosor es igual o menor de 50 μm , lo que explica, que excepto en condiciones ideales, no sea fácil identificar el patrón estriado normal en esta área. En estas dos zonas (bordes nasal y temporal) existe una buena correlación entre el número de estriaciones visibles y el número de haces de axones. En los polos verticales del disco y extendiéndose temporalmente desde ellos (en el ojo derecho entre las 10:00 h y 12:00 h y entre las 6:00 h y 8:00 h; y en el ojo izquierdo entre las 12:00 h y las 2:00 h, y las 4:00 h y 6:00 h), como se vio, la CFOR es considerablemente más gruesa, hasta unos 320 μm , y los septos divisorios son incompletos y en ocasiones

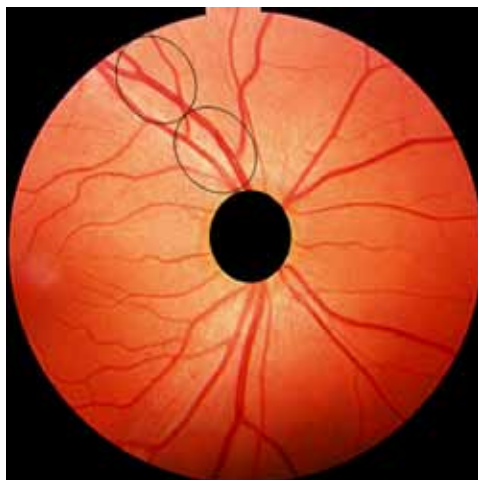


Figura 8.14. Para concentrarnos en la CFOR debemos ignorar el disco óptico y realizar nuestras observaciones como se muestra en la foto, en un área de 1 o 2 DD por fuera del disco.

se bifurcan; por tanto, no hay una correspondencia de uno-a-uno entre el número de estriaciones y el número de haces de axones, por ello es que las estriaciones aparecen muy brillantes, más gruesas y entrelazadas (Figuras 8.3 y X.15).

Las estriaciones en las zonas arqueadas se aprecian invariablemente, son de mayor definición y por ende, pueden ser reconocidas con facilidad; es precisamente en ellas donde se inicia el daño glaucomatoso (Figura 8.15 y X.16). Para efectos prácticos quiere esto significar que una mayor brillantez de la estriación es equivalente a mayor grosor de la capa; así que, entre más conspicua y elegante aquélla, más saludable esta. Se concluye pues que la definición oftalmoscópica de la estriación de la CFOR es función de la sumatoria del número de axones contenidos y dispuestos sus haces en compartimentos, y que la modificación de su aspecto puede usarse como norma *cualitativa* de atrofia de la misma.

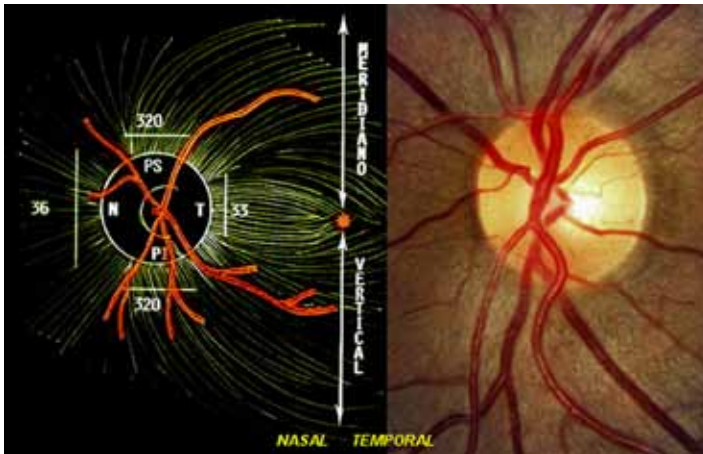


Figura 8.15. Grosor de la capa de fibras ópticas (Quigley, ¹⁷) y meridiano vertical bisectando la fovea centralis.

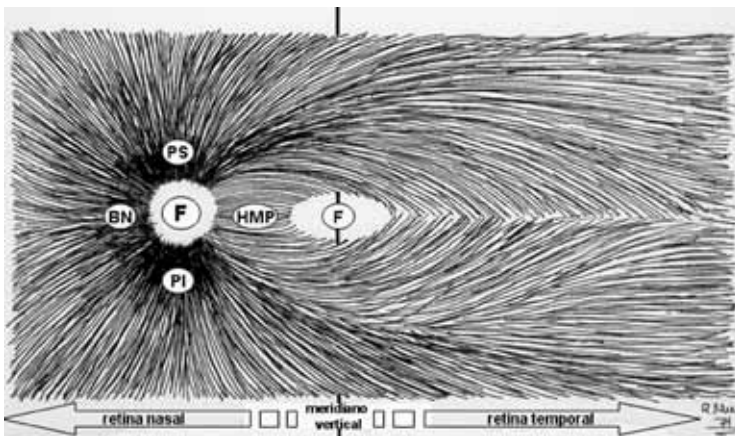


Figura 8.16. Esquema de la capa de fibras ópticas: D. Disco óptico. F. Fovea central. PS. Polo superior. PI. Polo inferior. BN. Borde nasal. HMP. Haz máculo-papilar. El meridiano vertical que pasa por la fovea divide la retina en dos sectores: Nasal —axones que se decusan o cruzan en el quiasma— y temporal —axones directos no-cruzados o no decusados—.

Normalmente los troncos proximales arteriolares y venosos se encuentran parcialmente encastrados en la CFOR y cuando la capa suprayacente al vaso es de por lo menos $50\text{ }\mu\text{m}$, su perfil se ve parcialmente borrado; los vasos más pequeños que suplen los axones, están del todo sumergidos, aparecen más borrosos y linealmente sombreados (Figura 8.3). Cuando la capa se reduce en grosor, tanto los vasos principales como los de primero y segundo orden, quedan al descubierto o ‘*expuestos*’. En aquellos sitios donde la CFOR ha desaparecido o se ha reducido mucho su grosor, la MLI entra en contacto y cubre directamente los vasos produciendo sendas listas satinadas reflejas superficiales a ambos lados del vaso que simulan “*tiendas de campaña*” (Figura 8.19). Estos reflejos de superficie aparecen, desaparecen y cambian de forma y posición cada vez que se modifica el ángulo de iluminación del oftalmoscopio. Otro elemento de importancia para juzgar el adelgazamiento o pérdida de la CFOR es la “exposición” del EPR-C que ocurre cuando desaparece la normal opacidad de la CFOR que lo oculta y entonces, el fondo en su conjunto se aprecia más oscuro. En casos de atrofia difusa o segmentaria, al desaparecer la opacidad relativa que produce la CFOR, el fondo de conjunto adquiere un tinte aún más oscuro

- **Oftalmoscopia monocromática aneritra (OMA): ventajas y desventajas**

Las principales ventajas de la OMA son, 1). Información acerca de la condición de la vía óptica pregeniculada (en raras ocasiones se observa en lesiones posgeniculadas constituyendo la llamada degeneración transínaptica) (Figuras 8.44 y X.45); 2). El examen puede identificar más del 90 % de ojos con defectos en el campo visual; en adición, es capaz de predecir su localización, así que el observador pueda ir personalmente en su búsqueda en el momento de la consulta, p. ej., mediante campimetría por confrontación, o directamente en la pantalla de tangentes de Bjerrum y perímetro de Goldmann, o predecirlos en el campo computarizado de Humphrey; o a la inversa, partiendo del campo, confirmar su presencia

en el fondo ocular. 3). Una más exacta evaluación de la atrofia óptica cuyo diagnóstico clásicamente ha dependido del color y estructura del disco óptico. A más de la evaluación psicofisiológica (agudeza visual, visión cromática, sensibilidad al contraste, etc.), el diagnóstico de esta condición se basa en la presencia de palidez de la cabeza del nervio, cuya determinación puede ser notoriamente difícil, máxime cuando en situación normal la mitad temporal del disco es más pálida que su contrapartida nasal y por ello existe una considerable variación inter-observador de su presencia. Más aún, la esclerosis nuclear del cristalino y la pobre iluminación tienden a dar la falsa impresión de normalidad¹. Mediante este método, por el contrario, evaluaremos fundamentalmente su verdadero origen, la disminución o pérdida de la población axonal; 4). Interés pronóstico al indicarnos la posible reversibilidad del defecto visual; p. Ej., en un síndrome quiasmático de origen compresivo por macroadenoma hipofisario, la indemnidad de la capa nos habla de la total reversión del defecto toda vez que la compresión sea aliviada mediante cirugía o medicación (cabergolina o bromocriptina); 5). Pistas diagnósticas de localización en pacientes en coma o con hemianopsias adquiridas o congénitas; 6). Factibilidad de aprendizaje y dominio por parte de cualesquier médico interesado en la técnica, aun no especialista, es por tanto una exploración democrática.

Su mayor desventaja es su *subjetividad*, aunque debe enfatizarse que al no requerirse durante el examen ninguna respuesta verbal por parte del paciente, el examen no es tan subjetivo como el campo visual. Es complejo porque requiere de un *re-aprendizaje del mirar*, no siempre sencillo, pues lleva implícito la ruptura con patrones preestablecidos de examen y observación. La dificultad inicial para observar las verdades *mimetizadas* en el fondo ocular, llevan a una rápida frustración del recién iniciado por lo que se hace necesario convencimiento, esfuerzo consciente, metódica observación y de ser posible, una instrucción guiada.

¹Es importante acotar que luego de la cirugía de catarata y por razones ópticas, el disco óptico aún siendo normal suele verse más pálido.

Patrones patológicos de observación en la capa de fibras ópticas

Con fines didácticos, desde 1987 hemos dividido los cambios observables en la capa de fibras ópticas retinianas en tres categorías, a saber, 1. Patrones prequiasmáticos; 2. Patrón quiasmático; y 3. Patrón retroquiasmático.

• 1) Patrones de observación prequiasmáticos

Definido el patrón normal de la CFOR, estamos ahora preparados para comprender sus patrones de anormalidad. Para quien se inicia, el elemento fundamental de éxito es poseer una estrategia de evaluación: Colocar el filtro verde de espectro aneritro (exentos de rayos rojos), desdeñar los reflejos de superficie que interfieren con la observación, particularmente en personas jóvenes; luego, dirigir en lenta sucesión el haz luminoso a la CFOR en las áreas críticas de observación o “cuatro áreas peripapilares”, en un área de 2 o 3 DD alrededor del disco (Figuras 8.17 y X.18): Polo superior, polo inferior, borde nasal y borde temporal. Con cada desplazamiento del haz de luz, reenfocar con el disco de Rekoss definiendo las estriaciones tan precisamente como se pueda, apreciando su grosor, su relación con las estructuras vasculares (ocultamiento o exposición), la MLI (“tiendas de campaña”) (Figura 8.19) y del EPR-C (ocultamiento o exposición). En casos de neuropatía unilateral *¡El ojo contralateral deberá siempre ser usado como testigo!*: No deberá dudarse en ir a él una y otra vez buscando diferencias o asimetrías con lo observado en el ojo bajo sospecha.

• Patrón de pérdida difusa y focal de la CFOR

Cuando la célula ganglionar muere, el soma o cuerpo celular y el axón desaparecen —atrofia ascendente o retrógrada—; por lo contrario, cuando el axón es severamente lesionado, la muerte de la célula ganglionar ocurre en cerca de un mes —atrofia walleriana, descendente

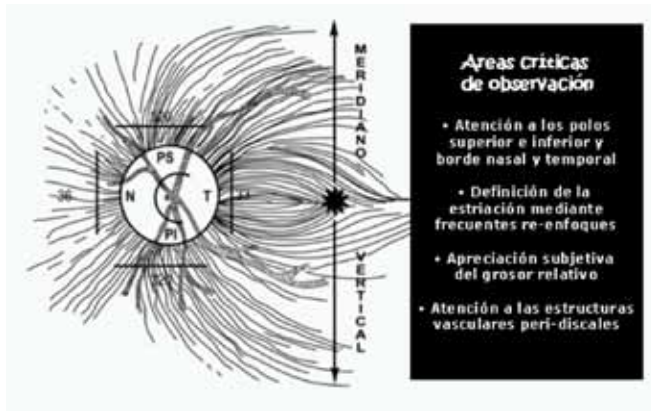


Figura 8.17. Áreas críticas de observación peridiscal.

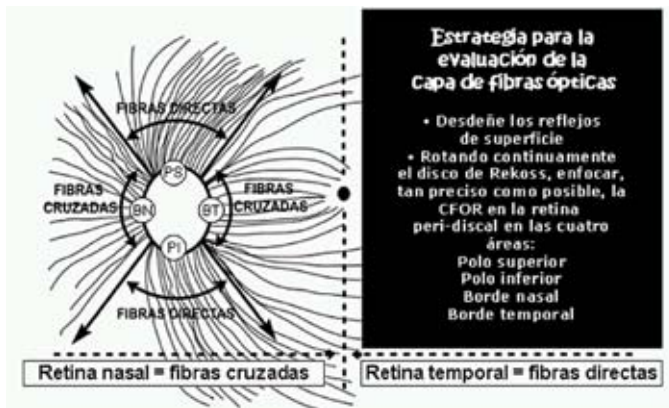


Figura 8.18. Estrategia para la evaluación provechosa de la capa de fibras ópticas de la retina.

o anterógrada—. Es axiomático que una vez muertos, no existe regeneración de CGR ni generación de nuevos axones. De esta forma, el grosor de la CFO disminuye en el glaucoma y otras enfermedades

relacionadas con la desaparición de las neuronas como en la esclerosis múltiple y muy diversas neuropatías ópticas. El adelgazamiento de la CFOR conduce a la pérdida de la brillantez de la retina. La brillantez normal varía de una persona a otra en dependencia de cuánta luz es emitida y recibida en la retina (Figura 8.8).

Nuestro sistema visual es competente en el reconocimiento de patrones. La brillantez de la CFOR es proporcional a su grosor. Por tanto, reenfatizamos que es típicamente más gruesa cerca del disco óptico a las 12:00 h y 6:00 h, es decir, en los polos, y menos reflectora y oscura en los bordes nasal y temporal. En la evaluación de la CFOR estimamos la brillantez intentando reconocer aquellas áreas que no son tan brillantes como en el ojo normal.

La pérdida de la capa de fibras puede ser difusa o focal y aguda o insidiosa. Cuando la atrofia difusa es severa, desaparece todo indicio de estriación y los vasos sanguíneos ahora de color más oscuro, se exponen, observándose su pared cubierta por la MLI dando lugar a las llamadas “tiendas de campaña” (Figura 8.19). La degeneración axonal retiniana puede ser reconocida con dificultad con el oftalmoscopio tan pronto como una semana después de la injuria; al cabo de un mes, la atrofia

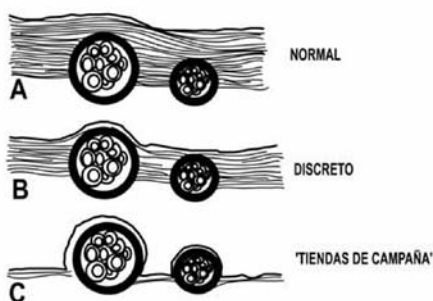


Figura 8.19. Relación entre los vasos sanguíneos en la retina normal, en el adelgazamiento discreto y la pérdida total de la CFOR.

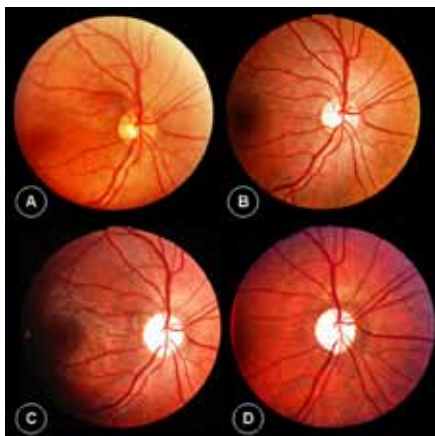


Figura 8.20. Transección traumática del nervio óptico derecho durante cirugía endoscópica sinusal. A. 2° día después del accidente. B. 6° día. C. 31° día. D. 180° día.

axonal es ya completa. Ha sido demostrado en primates superiores, que desde el punto de vista histológico el cambio más importante en el área degenerada es una desaparición de los axones dañados y adelgazamiento progresivo del sector comprometido de la capa (Radius y Anderson, 19). La oftalmoscopia demostrará que los haces atrofiados se atenúan y en la medida que desaparecen los brillos de las estriaciones, son reemplazados por líneas o áreas oscuras más amplias.

En la clasificación que ahora propondremos, cada *patrón* representa un estadio de mayor severidad y usualmente tiene una contrapartida campimétrica.

• Patrón de “rastrillado” en zonas arcuatas

Las hendiduras pueden ser visibles en ojos normales y en tales casos, no aumentan de amplitud hacia la periferia; son más estrechas que un vaso retiniano normal y no se continúan hacia el borde del disco.

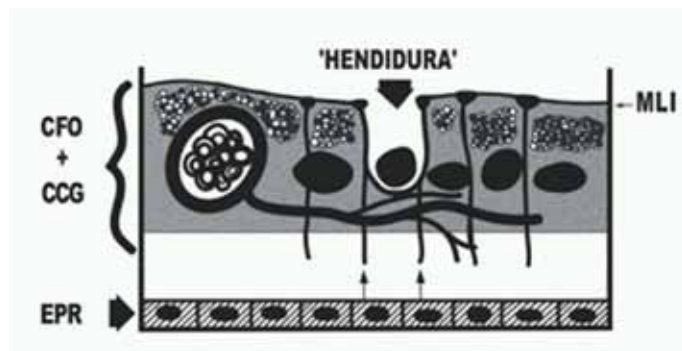


Figura 8.21. Concepto de hendidura y “rastrillado”.

La presencia de “hendiduras” en la CFOR representa pérdida axonal focal y constituyen el polo de daño más reducido. Si su amplitud es más estrecha que una pequeña arteriola, no debe ser considerada anormal, particularmente si el resto del área donde asientan es de normal grosor. La CFOR está adelgazada o ausente en estos defectos lineales; se ubican y alcanzan su mayor contraste en las zonas arqueadas o arcuatas peripapilares, desapareciendo en la medida en que se alejan del disco. Cuando se los mira con luz blanca son más rojos que el tejido nervioso adyacente; usando luz anérita, su apariencia es más oscura. Cuando son múltiples y cruzan perpendicularmente sobre pequeños vasos, inducen su exposición “salteada”. En tales casos, la capa muestra un aspecto de “rastrillado” (Figuras 8.21 y X.22).

• Patrón de “cuña” o “sacabocado”

Este patrón es de más fácil reconocimiento pues corresponde ya, a una pérdida axonal discreta de poca extensión donde se exponen vasos muy pequeños; o es de mayor extensión, moderada o severa, viéndose expuestos los vasos de primero y segundo orden y el EPR-C. La pérdida de varios haces adyacentes da lugar a una cuña oscura con

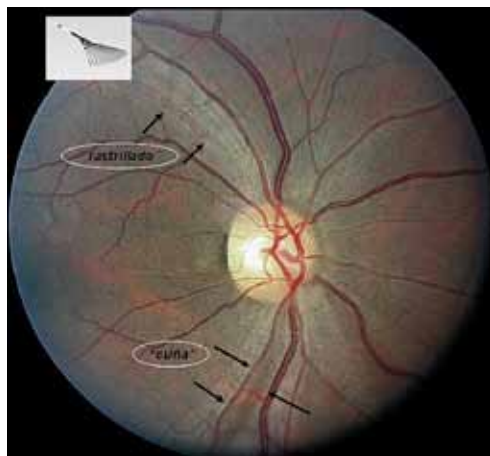


Figura 8.22. Neuropatía óptica. Patrones de "rastrillado" superior y "cuña" inferior.

vértice dirigido hacia el disco óptico y conectado con él. Para ser considerada como tal, debe al menos duplicar el calibre de una arteriola. Diversas causas pueden producirlo, estando con frecuencia asociado al "pseudo-pit" o pseudo-agujero polar del glaucoma con desaparición focal del anillo neuroretinal y pérdida difusa de haces en las áreas arqueadas superior o inferior con su correlato campimétrico; otras causas incluyen, la degeneración axonal anterógrada asociada a una mancha algodonosa (depósito de axoplasma) de cualesquier origen –pero más a menudo retinopatía hipertensiva acelerada-maligna-, obstrucciones de rama arteriolar papilar superior e inferior y placas de retinocoroiditis necrotizante focal originadas por toxoplasmosis (Figuras 8.22, X.23 y X.24).

Un defecto en cuña de 0,25 mm de amplitud en el borde del disco con una reducción de tejido en $50\ \mu\text{m}$ puede significar que han desaparecido 15 000 fibras, cerca de 1 % del número total de axones [Quigley ⁽¹⁷⁾].

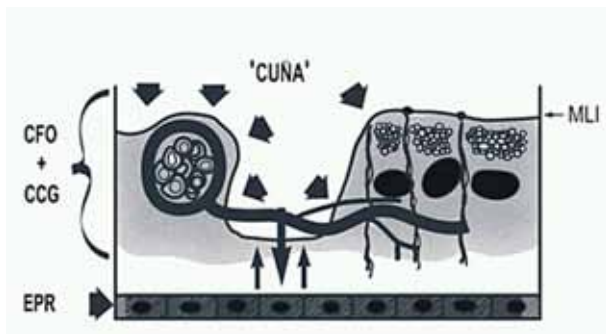


Figura 8.23. Patrón de cuña o sacabocado.



Figura 8.24. Cuña inferior (entre líneas horizontales). Exposición de vasos y oscurecimiento del área por exposición del EPR.

- **Patrón horario de “11 a 1”**

Corresponde a una pérdida preferencial de los axones que ingresan al disco óptico por el polo superior entre las 11:00 h y 1:00 h del reloj (Figuras 8.25, y X.26). Es de frecuente ocurrencia en casos de papiledema *crónico*, particularmente en el síndrome de hipertensión

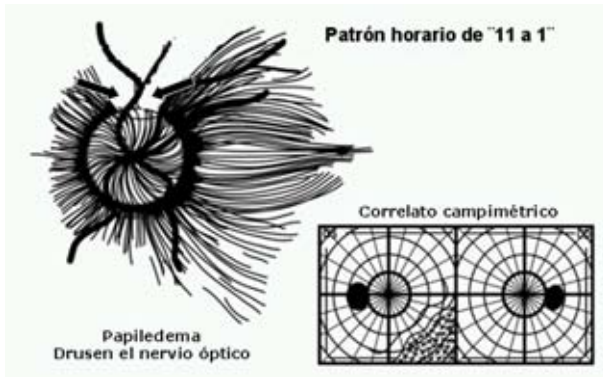


Figura 8.25. Esquema de la pérdida de axones de "11 a 1" y su correlato campimétrico.

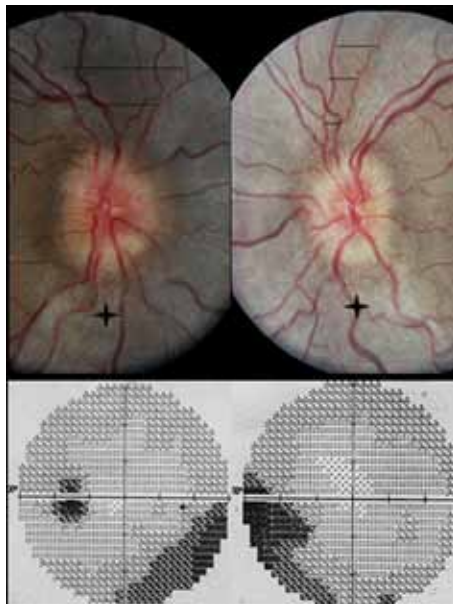


Figura 8.26. Retinofotografía y correlato campimétrico en papiledema (defecto nasal inferior, uni o bilateral).

intracraneal idiopático (anteriormente llamado pseudotumor cerebral). Indica cronicidad y plantea la urgente necesidad de reforzar el tratamiento médico o realizar una fenestración de la vaina del nervio óptico para detener el deterioro campimétrico y visual. Su origen es incierto pero tal vez, podría estar relacionado con la compresión determinada por el reborde dural del ala del esfenoides sobre la cara superior del nervio óptico a su salida intracraneal del foramen óptico (Figura 8.27). Su correlato campimétrico es un defecto nasal inferior absoluto o relativo. En casos de drusas o drusen del nervio óptico es también observable en localización superior, inferior o en ambas.

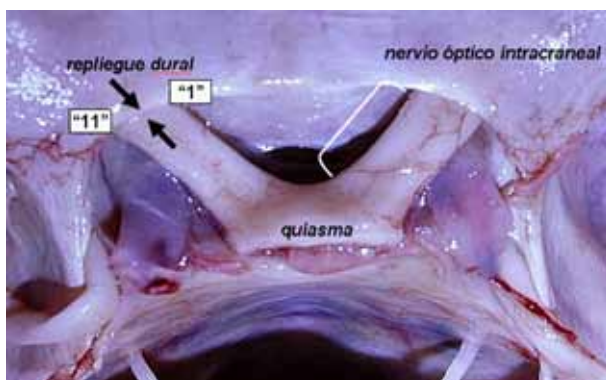


Figura 8.27. Explicación anatómica del probable origen del patrón de "11 a 1".

- **Patrón de haces temporales.**

En esta situación desaparece o se adelgaza el contingente de axones que alcanzan el polo superior o inferior del disco óptico. Es el caso del glaucoma crónico, oclusión de una rama temporal o neuritis óptica segmentaria. La agudeza visual puede conservarse normal, el disco encontrarse pálido en forma segmentaria y su correlato campimétrico es un escotoma arqueado en el área de Bjerrum (Figuras 8.28 y X.29).

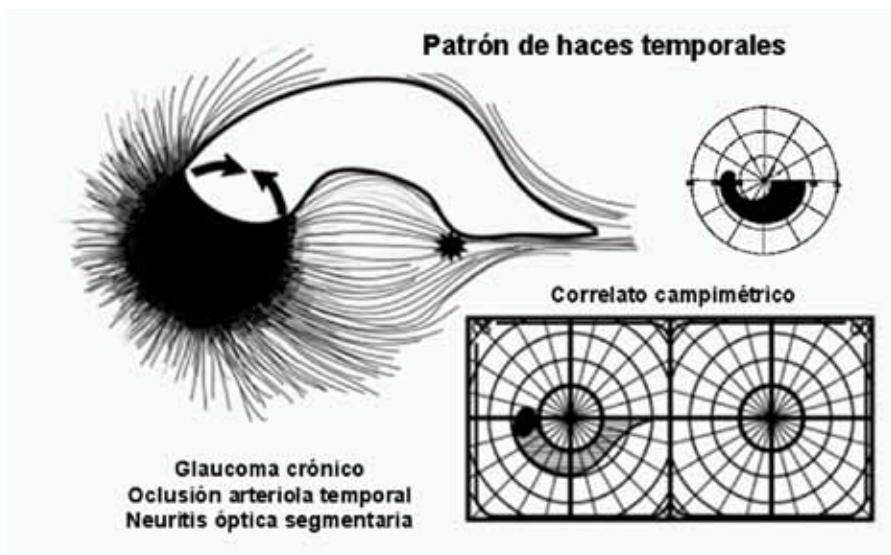


Figura 8.28. Patrón de haces temporales.

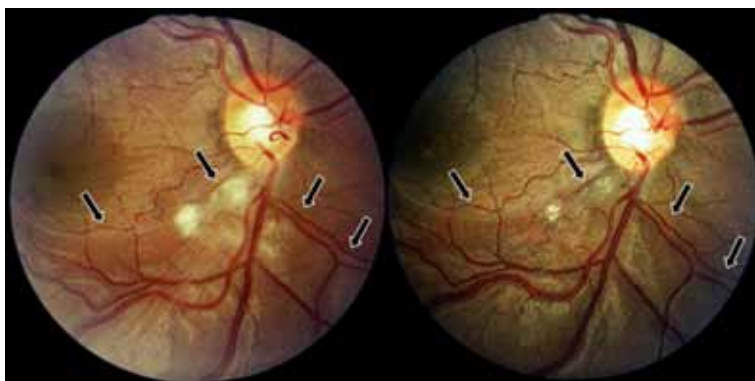


Figura 8.29. Patrón de haces temporales. OD: Área de infarto isquémico retiniano en migraña complicada en dos tiempos evolutivos. (A). Aspecto a los 15, y (B) a los 35 días; nótese las tiendas de campaña y la exposición del EPR-C.

- **Patrón de pérdida de hemidisco (hemirretina) superior o inferior.**

En este caso observamos una pérdida altitudinal superior o inferior de la capa de fibras ópticas con conservación de su homónima superior o inferior. Como en esa área no se observan estriaciones, la hemicapa restante del mismo ojo, superior o inferior, sirve como testigo de comparación o referencia. Puede asociarse a vasos de aspecto normal (neuritis óptica segmentaria), difusamente adelgazados (glaucoma de presión normal) y/o envainados (obstrucción de rama arteriolar papilar), adelgazados en forma difusa y segmentaria (neuropatía óptica isquémica anterior no-arterítica). El disco óptico se observa pálido en la mitad correspondiente, de acuerdo al compromiso foveal, la agudeza visual suele estar normal o disminuida y el correlato campimétrico es una hemianopsia altitudinal superior o inferior, o un defecto nasal más a menudo inferior (Figuras 8.30 y X.31).

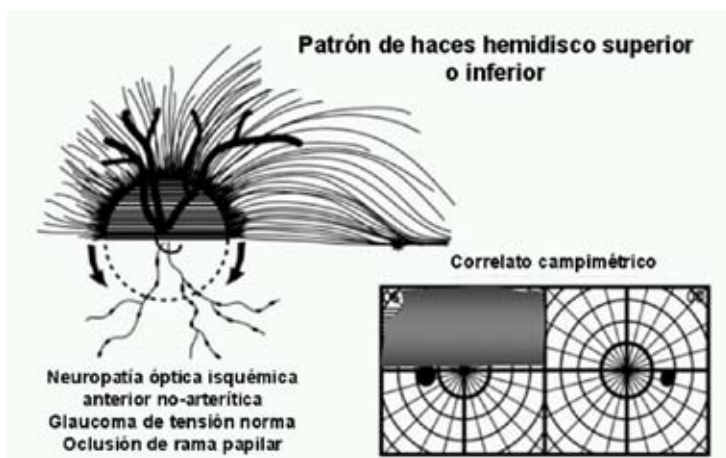


Figura 8.30. Patrón de pérdida de hemidisco inferior.



Figura 8.31. Neuropatía óptica isquémica anterior no-arterítica derecha en estado agudo y un mes después del accidente isquémico: Palidez y pérdida altitudinal superior de estriaciones. Campo visual mostrando hemianopsia altitudinal inferior.

- **Patrón de pérdida del haz máculo-papilar**

La desaparición o adelgazamiento acentuado del haz máculo-papilar lleva a la desaparición de las estriaciones correspondientes al área (“*cuña máculo-papilar*”), exposición de los vasos con aspecto de “tiendas de campaña” y del EPR-C. Es una característica secuela de las neuritis ópticas desmielinizantes primarias como la que acompaña a la esclerosis múltiple, neuropatías tóxicas y nutricionales (neuropatía óptica epidémica cubana y otras), neurorretinopatía óptica de Leber (asociado a vasos telangiectásicos centinelas) y atrofia óptica hereditaria dominante de Kjer. El disco óptico es pálido en su mitad temporal y algo excavado, la agudeza visual central suele estar ausente o reducida en grado variable y su correlato campimétrico es un escotoma central o centro-cecal absoluto o relativo (Figuras 8.31 y X.32).

- **Patrón de “isla de visión central”**

En este caso han desaparecido las estriaciones correspondientes a los polos y al lado nasal, persistiendo únicamente aquellas propias del

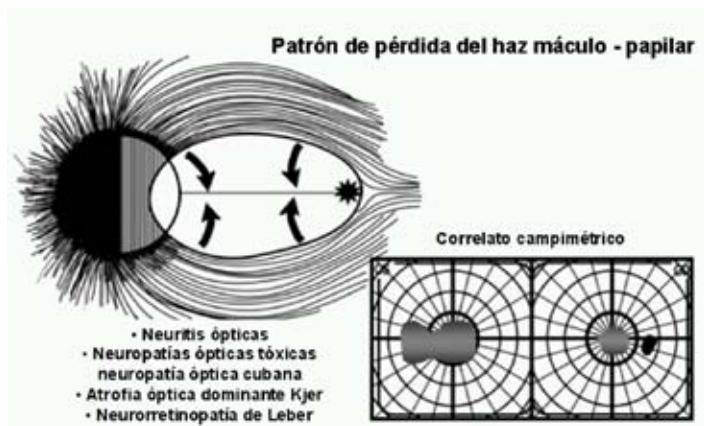


Figura 8.32. Patrón de pérdida del haz máculo-papilar y su correlato campimétrico; a la izquierda, escotoma centrocecal y a la derecha, escotoma central.

haz máculo-papilar. Gráficamente corresponde a una meseta elevada sobre el nivel de la retina o a una isla de visión rodeada por un mar de oscuridad (Figura 8.34 y 8.35). Es observada en casos de glaucoma con doble “pseudo-agujero” (*pseudo-pit*), superior e inferior, en papiledema en fase atrófica y en drusen del nervio óptico. La agudeza visual suele estar conservada y su correlato campimétrico es una isla de visión central rodeada de una contracción concéntrica del campo o formando un escotoma anular.

• Patrón de pérdida total

Este patrón ¡No localiza!; vale decir, muy diversas noxas pueden ser las responsables finales pero no existen muchos datos locales para orientar la causa previa. La anamnesis suele ser de mucha ayuda. Hay desaparición de la CFOR y por ende, no se aprecian las estriaciones que le son características; el ‘colapso’ de la MLI la lleva a apoyarse



Figura 8.33. Neuritis óptica desmielinizante primaria. Es evidente la pérdida de las estriaciones en el área del haz máculo-papilar, las tiendas de campaña, la exposición del EPR-C y la palidez temporal del disco óptico.

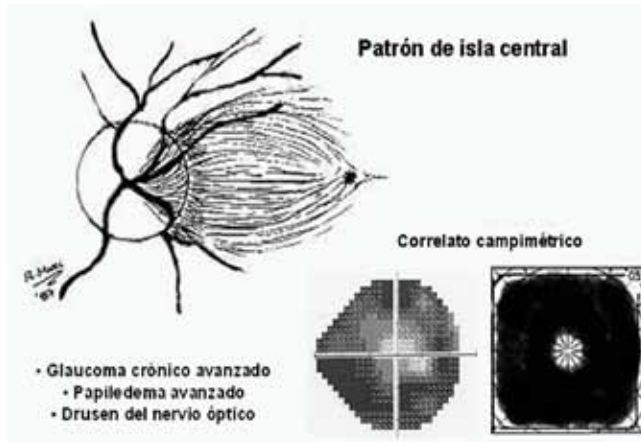


Figura 8.34. Patrón de conservación del haz máculo-papilar.

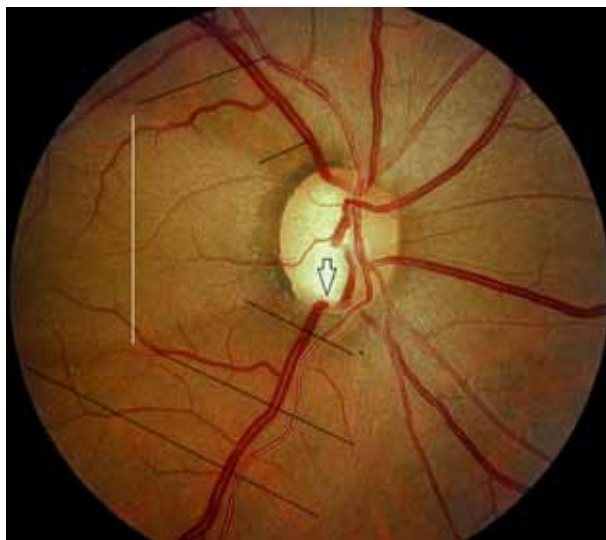


Figura 8.35. Glaucoma crónico avanzado. La flecha señala un "pseudo-agujero" inferior en el disco. Entre líneas negras, cuñas superior e inferior, siendo más amplia la última; la línea blanca señala la conservación del haz máculo-papilar.

o caer directamente sobre los vasos y por tanto se notan numerosas tiendas de campaña especialmente en el área central (Figuras 36 y 37); además, la retina en su conjunto es de tinte oscuro y aspecto granular por exposición del EPR-C, las arteriolas pueden apreciarse normales (neuritis óptica desmielinizante primaria asociada o no a esclerosis múltiple), difusamente adelgazadas (oclusión de arteria central de la retina, neuromielitis óptica de Devic), adelgazadas difusa y focalmente con distribución altitudinal a menudo superior (neuropatía óptica isquémica anterior). Hay amaurosis o la agudeza visual es muy baja; el disco óptico está uniformemente pálido (secundariamente excavado o no); el correlato campimétrico es un denso escotoma central o centrocecal con contracción concéntrica de las isópteras periféricas, o puede no ser obtenido por la ceguera.

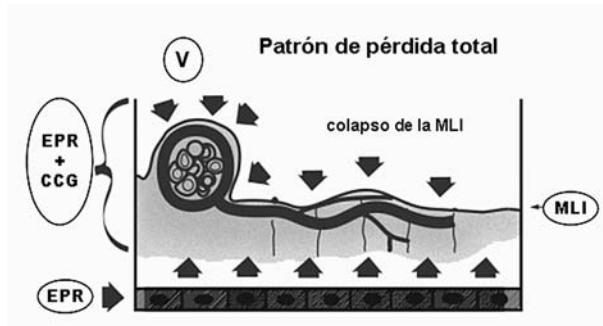


Figura 8.36. Patrón de pérdida total de la CFO. No localiza.

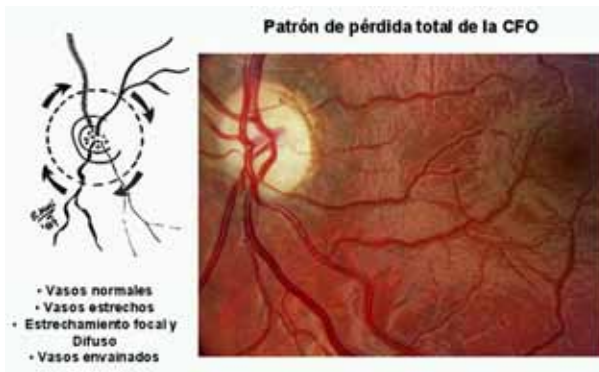


Figura 8.37. Patrón de pérdida total. La palidez del disco óptico, las "tiendas de campaña" observadas como reflejos lineales acompañando el curso de los vasos. Es notoria la exposición de la CFO.

• 2) Patrón de observación quiasmático

Los adenomas hipofisarios constituyen las neoplasias intracraneales más frecuentes con una incidencia de 10 % a 15 % constituyendo los tumores no funcionantes o de células nulas más de un tercio de ellos.

Como no tienen expresión endocrina determinada, se entiende que sus síntomas serán eminentemente visuales, especialmente defectos bitemporales del campo visual que representan un signo de compresión extrínseca del quiasma. En estos casos el tumor es generalmente grande, vale decir, un macroadenoma² con manifiesta extensión supraselar. En tumores de tamaño más pequeño el defecto visual suele ser monocular por compresión de un nervio óptico intracraneal.

A su salida del foramen óptico los nervios ópticos convergen hacia el quiasma en el piso anterior e inferior del tercer ventrículo. Ambos ascienden en un ángulo de 45° en relación con la línea del tubérculo de la silla turca y tienen una longitud de $17 \pm 2,4$ mm. El quiasma se asienta $10,7 \pm 2,4$ mm por encima del dorso de la silla turca (22); un macroadenoma pues, para alcanzarlo y comprimirlo, debe ser de gran tamaño (Figura 8.37).

Contenidos en un pequeño espacio, a través del quiasma discurren una asombrosa cantidad de fibras ópticas en exceso de 2 millones: un 38 % de todas las fibras motoras y sensitivas que entran o salen del sistema nervioso. La relación de fibras cruzadas vs. no cruzadas es de 53 a 47; como puede apreciarse, una mayor proporción se cruza ubicándose en su mayor proporción en el centro de la barra transversal del quiasma, en tanto que las no cruzadas se ubican en sus bordes laterales lo cual es responsable del fenómeno campimétrico de la hemianopsia bitemporal. El defecto del campo se detiene abruptamente en la línea vertical que separa las porciones nasales y temporales del campo visual: El meridiano vertical (23) (Figuras 8.15 y 8.16). La proyección de los axones cruzados provenientes de la retina nasal inferior se decusan en la porción anterior e inferior del quiasma sin mezclarse con la proyección macular. Aquellos procedentes de la retina nasal superior se ubican en la muesca posterior del quiasma. En su crecimiento el tumor producirá inicialmente deformación, aplanamiento y estiramiento de la barra

²Los tumores hipofisarios de acuerdo a su tamaño se designan como microadenomas, cuando miden menos de 10 mm o un centímetro de diámetro y macroadenomas, mayores de 10 mm. o un centímetro de diámetro.

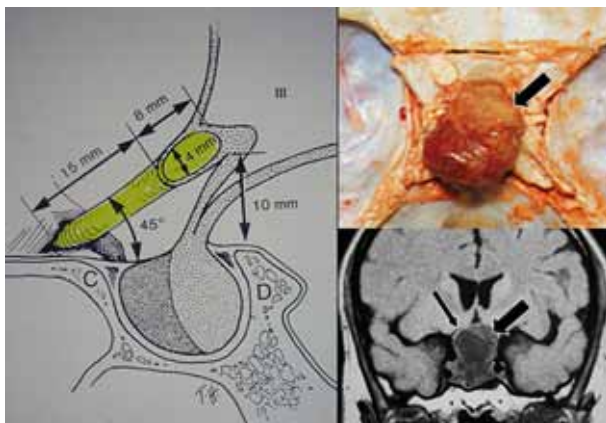


Figura 8.38. A la izquierda: Relación anatómica entre la hipófisis, nervio óptico y quiasma óptico (según Glaser ²²). A la derecha superior: En el cadáver –corte axial- adenoma hipofisario con extensión supraselar. Derecha inferior: Resonancia magnética cerebral en proyección coronal mostrando el tumor (Flecha gruesa); quiasma óptico comprimido, arqueado y desplazado hacia arriba (Flecha delgada).

central del quiasma asiento de los axones cruzados, produciendo un defecto del campo temporal superior, posteriormente la compresión será anterior y posterior.

Los axones cruzados o decusados, al ser comprimidos sufren un proceso de degeneración retrógrada o ascendente, así que ellos y el cuerpo de las CGR ubicados en la retina nasal desaparecen y la palidez resultante ocupa una banda transversal, originando un patrón llamado de atrofia en banda (atrofia en corbata de lacito, en corbatín o en alas de mariposa), caracterizado por la ausencia de estriaciones en la retina nasal que incluye los bordes nasal y temporal del disco óptico. Indica además una hemianopsia bitemporal de evolución crónica (Figuras 8.15, 8.16, 8.17, 8.39, 8.40 y 8.41).

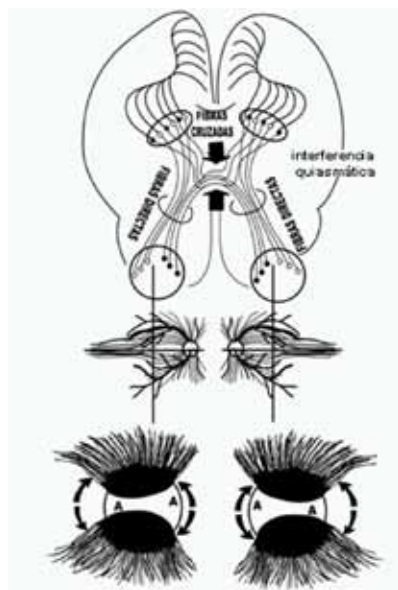
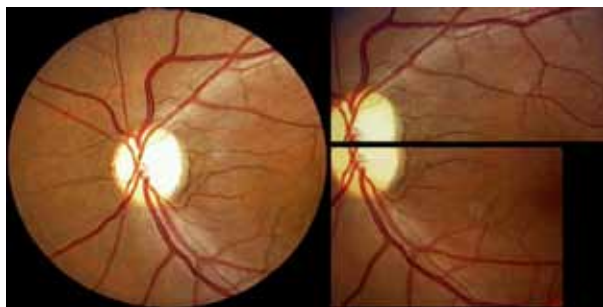
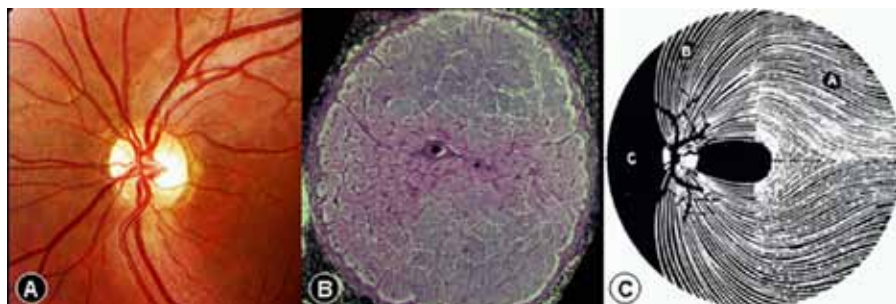


Figura 8.39. Patrón de banda bilateral, un marcador quiasmático. Las fibras decusadas o cruzadas son lesionadas conduciendo a una atrofia óptica ascendente con desaparición de estriaciones en las áreas nasal y temporal.

3) Patrón de observación pos-quiasmático (pre-geniculado)

La atrofia de un tracto o cintilla óptica se asocia a una degeneración retrógrada o ascendente de las fibras cruzadas y no-cruzadas en el quiasma óptico, produciendo un patrón de pérdida axonal predecible tanto en la retina ipsilateral como contralateral. Estos cambios degenerativos histopatológicos hemirretinianos homónimos fueron descritos por van Buren (1963), pero habían eludido su detección oftalmoscópica en pacientes con lesiones crónicas de tractos ópticos hasta la descripción de Hoyt y Kommerel (1973) (10).

En pacientes con atrofia de un tracto óptico la palidez en el nervio contralateral ocupa también una banda transversal, tienen una



hemirretina nasal ciega observándose solo los reflejos de las fibras arqueadas arriba y abajo del disco en ausencia de fibras nerviosas en los sectores retinianos del lado nasal y temporal del disco; aquí la retina se aprecia más oscura, más avascular y con ausencia de estriaciones (Figura 8.42).

Por su parte en el fondo ipsilateral a la lesión, en el cual la hemirretina es temporal ciega, las estriaciones que rodean el disco óptico y la capa de fibras nerviosas es más delgada en las zonas arqueadas superior e inferior. Los brillos lineales de los troncos de los vasos sanguíneos mayores son continuos y claramente visibles sugiriendo atrofia de las fibras suprayacentes.

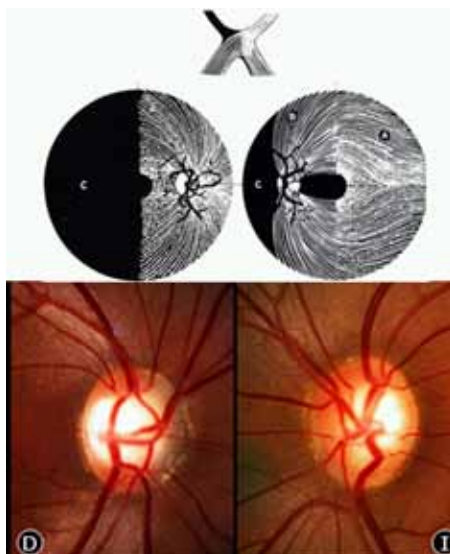


Figura 8.42. Diagrama y fondo ocular en una lesión del tracto óptico izquierdo, en forma destacada se aprecia la atrofia en banda contralateral izquierda. Las áreas atróficas en el quiasma, nervios ópticos y fondo están indicadas en negro. En las áreas **C** en negro, no hay células ganglionares ni fibras ópticas. Las mitades homónimas de la retina que "ve" **A**, contienen células ganglionares y fibras ópticas. En el área **B** se encuentran las fibras directas que vienen de la retina temporal pero no hay células ganglionares [modificado de Hoyt, ⁽¹⁰⁻¹²⁾].

Es interesante el caso de la asociación de compromiso del tracto óptico e hipertensión endocraneana con papiledema; el papiledema solo aparecerá en los sectores del disco y retina peripapilar que contengan fibras nerviosas, es decir, que sirvan a la retina que “ve”; así, el papiledema en el ojo contralateral aparecerá solo en los polos superior e inferior, separados por un cañón pálido; fue designado por Hoyt “*Twin Peaks papilledema*” (10,25), por un símil con dos picos gemelos que constituyen el centro geográfico de la ciudad de San Francisco, California, EE.UU y desde donde se aprecia una hermosa vista panorámica de la ciudad. Para más fácil comprensión, en nuestro medio lo hemos llamado papiledema “*Tetas de María Guevara*”, dos colinas gemelas en la Isla de Margarita (Estado Nueva Esparta) que emergen de forma conspicua en la planicie costera y cuya forma semeja los senos de una hermosa mujer (Figura 8.43).



Figura 8.43. “Twin Peaks de San Francisco” vs. “Tetas de María Guevara de Margarita”. La presencia de hipertensión intracraneal en un paciente con lesión previa de tracto óptico (flecha) produce un papiledema bilateral pero muy distintivo en el lado contralateral –foto del disco óptico–, elevación de los polos superior e inferior del disco con un cañón blanco que los separa. Explicación en el texto.

- **El caso de la hemiatrofia retiniana e hipoplasia hemiográfica en hemiplejía congénita**

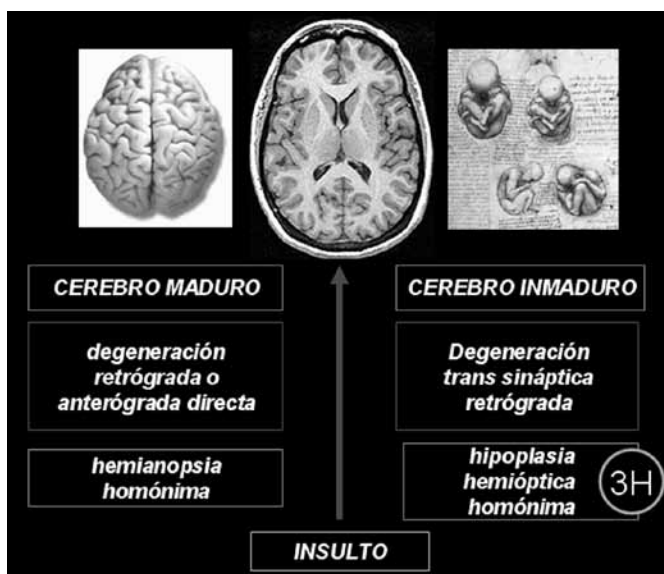


Figura 8.44. Síndrome de los tres haches: Hipoplasia hemiográfica homónima.

Van Buren (1963) (26) observó degeneración transsináptica en el sistema visual de primates no humanos adolescentes sometidos a una lobectomía occipital. En niños con hemiplejía congénita o retardo del crecimiento producido por hemiatrofia cerebral, porencefalia, displasia occipital u otros defectos congénitos hemisféricos, se observa un distintivo patrón fundoscópico de hemiatrofia hemirretiniana homónima, llamado síndrome HHH o de las tres haches: 3H. El fondo muestra hallazgos similares a una lesión de tracto óptico. En el ojo contralateral al hemisferio atrófico se encuentra un patrón en banda, el disco óptico es de tamaño más reducido y su borde nasal es pálido y claramente

expuesto (Figuras 8.44 y 8.45). Su correlato campimétrico es una hemianopsia homónima absoluta contralateral a la lesión a menudo ignorada por el paciente. Los niños afectados suelen sufrir de epilepsia, hemiplejía espástica y nistagmus que enmascara la presencia de una hemianopsia homónima (27) (Figura 8.45).

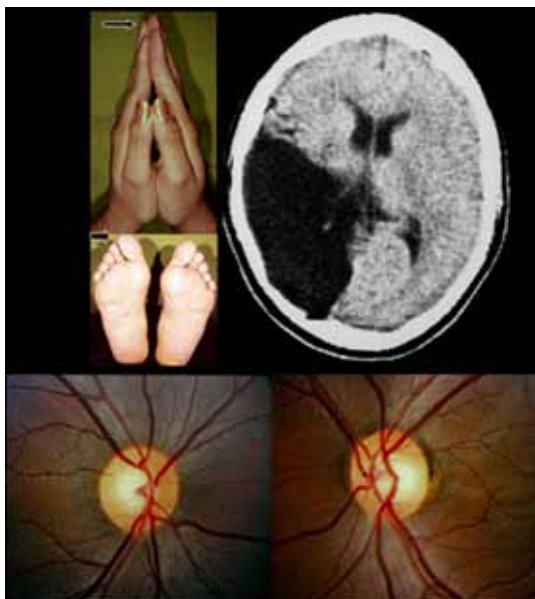


Figura 8.45. Hemiplejía congénita izquierda. La mano y el pie izquierdos son de tamaño más reducido. Quiste porencefálico parieto-occipital derecho objetivado en la proyección axial de una tomografía computarizada cerebral. Degeneración transsináptica con hemiatrofia retinal homónima y patrón de atrofia en banda en el ojo izquierdo contralateral al defecto cerebral. Discos ópticos de tamaño normal.

El defecto cerebral debe haberse producido en el vientre materno o durante o inmediatamente después del nacimiento. Una pista para determinar el momento de la injuria cerebral es el tamaño de los

discos ópticos: Si son de tamaño normal, el insulto ocurrió cerca del tiempo del nacimiento; si está marcadamente reducido de tamaño, puede asumirse que la injuria ocurrió tempranamente en el desarrollo fetal. Debido a la inmadurez cerebral se dan las condiciones para que las fibras ópticas retrogeniculadas degeneradas se salten la sinapsis del núcleo geniculado lateral y se expresen distalmente en la retina. Este fenómeno no se da en humanos adultos con cerebros maduros aunque haya transcurrido mucho tiempo de la injuria occipital (infarto isquémico, trauma o cirugía) (28).

Addendum

• Imágenes diagnósticas del nervio óptico con especial referencia a la tomografía de coherencia óptica de la retina (OCT)

Diversas modalidades de imágenes diagnósticas son empleadas hoy día en oftalmología para obtener una aproximación a las dimensiones de la cabeza del nervio óptico y de la CFOR alrededor del disco óptico.

El primer intento correspondió al *Glaucoma-scope (Ophthalmic Imaging Systems, Inc, Sacramento, CA)* que empleó una tecnología de estereografía por computadora *raster*; no obstante, la variabilidad y pobre resolución de las imágenes limitó su uso³ (32).

En la década noventa, tres nuevas técnicas de imagen ocular basada en técnicas de computación y utilizando las propiedades ópticas del nervio óptico y de la CFOR ganaron interés, ya que permitían obtener medidas de él y de la CFOR del disco. Entre ellas se han destacado:

1. La oftalmoscopia confocal de scanning laser disponible comercialmente con el nombre *Heidelberg Retina Tomograph* o *HRT (Heidelberg Engineering Heidelberg, Germany)* (33).

³Raster es el patrón de barrido horizontal de líneas espaciadas uniformemente que cubren el espacio de visualización de un dispositivo, como un monitor de televisión. En cada línea se encuentran los píxeles (elementos de imagen) que pueden ser iluminados individualmente.

2. La polarimetría de *escaning laser* conocida como *GDx Nerve Fiber Analyzer (Laser Diagnostic Technologies, Inc., San Diego, CA)* (33).
3. La tomografía de coherencia óptica u *Optical Coherence Tomography (OCT)*, *Zeiss-Humphrey Systems, Dublin, CA* (33).

Oftalmoscopia confocal de Scaning Laser

Comercialmente conocida como “*Heidelberg Retina Tomograph*” o más popularmente HRT. Es un microscopio confocal que emplea una luz de diodo láser de 670 nm que le permite obtener imágenes bidimensionales y tridimensionales de la cabeza del nervio óptico y la capa de fibras nerviosas (33). Sus limitaciones incluyen: 1). El contorno del disco debe realizarse en forma manual no teniendo un plano de referencia lo que influye en los parámetros de estereometría. (33). 2). Los datos normativos son limitados y basada en ojos caucásicos (33, 34). 3). Elevada diferencia interindividual en la medición de la capa de fibras nerviosas (35). Las dimensiones del disco y la medición de la CFOR depende de la clasificación derivada del instrumento más que del valor real del anillo neuroretiniano y grosor de la CFOR (34).

Polarimetría por Scanning Laser

Este analizador de fibras ópticas es conocido popularmente como *GDx*. Consiste en un oftalmoscopio láser con un polarímetro integrado que emplea una fuente de luz láser diodo de 780 nm, que permite la evaluación objetiva del grosor de la CFOR peripapilar utilizando las propiedades birrefringentes de los axones de la células ganglionares de la retina (33).

Limitación: En las versiones iniciales, el espesor de la fibras nerviosas estaba afectado por la interferencia entre la birrefringencia de la córnea y el cristalino; ello fue mejorado en una nueva versión que ha cambiado su denominación por *GDx-VCC (Laser Diagnostic Technologies, Inc., San Diego, CA)*.; sin embargo, todavía debe tenerse

precaución en pacientes con cirugías refractivas de la córnea; además, las estructuras subretinianas ocasionan artefacto especialmente en pacientes mayores y en miopes. Por otra parte, el tamaño del disco parece influir en la medida de la capa de fibras nerviosas (33,36).

Tomografía de coherencia óptica retiniana

Conocida en la literatura inglesa como “*optical coherence tomography*” y designada popularmente como OCT, es el procedimiento más empleado hoy día para análisis de la CFOR por tener mayor sensibilidad y especificidad en relación con las dos tecnologías previamente mencionadas: Tomografía confocal retiniana de Heidelberg y la polarimetría láser (34).

La tomografía de coherencia óptica de la retina es una técnica no invasiva transpupilar, de no contacto, que trabaja en forma similar al ultrasonido, solo que emplea un haz de luz infrarrojo en vez de sonido. Con ella se pueden obtener tomogramas o imágenes “*in vivo*”, bidimensionales y tridimensionales de las capas anatómicas de la retina; y en forma similar a cortes histológicos, pueden ser diferenciadas y su grosor ser objeto de medición.

Esta tecnología fue introducida por primera vez en el año 1991, teniendo una resolución axial aproximada de $\sim 30 \mu\text{m}$. Con el mejoramiento de la técnica, hoy día se dispone del OCT convencional (denominado *time domain* que emplea un interferómetro) con una resolución axial de $\leq 10 \mu\text{m}$ que permite obtener imágenes bidimensionales y otros más avanzados, el Cirrus 3D-OCT® Zeiss y el Heidelberg Spectralis® 3D-OCT (denominado *spectral domain* que emplea un espectrómetro) cuya resolución es 5 veces mayor ($5 \mu\text{m}$) y su velocidad 6 veces más rápida que el convencional (Figuras 8.42 y 8.43) (37).

Con la finalidad de evaluar la capa de fibras ópticas, los cortes o tomogramas se realizan en forma circular a 3,4 mm de la cabeza del nervio óptico (para evitar las áreas de atrofia peripapilar) (Figura 8.42-A). Posteriormente, el corte se despliega horizontalmente en sentido

de las agujas del reloj comenzando en el cuadrante superotemporal para el ojo derecho y superonasal para el ojo izquierdo (Figura 8.44). Los cortes pueden ser interpretados de tres maneras: evaluando cada hora de las agujas del reloj, el promedio de cada cuadrante o el total obtenido de todos los puntos (38,39).

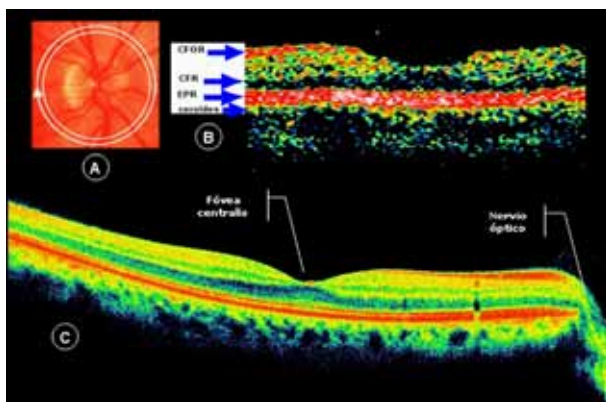


Figura 8.46. Tomografías de coherencia óptica retinana normales. A. Dirección del corte circular para el ojo derecho. Dos generaciones y mejoría de la resolución de las imágenes: B. Prototipo (1996) (CFOR: capa de fibras ópticas retiniana. CFR: Capa de fotorreceptores, EPR: Epitelio pigmentario de la retina y coroides) y C. Imagen de mayor resolución obtenida con el Heidelberg *Spectralis*® (2009).

Las imágenes obtenidas son mostradas con “falsos colores” (basados en el espectro del arco iris), implementadas con la finalidad de diferenciar las estructuras retinianas con base a sus propiedades ópticas, de tal forma que las áreas de baja reflectividad están representadas por los colores oscuros como el azul y negro y las de alta reflectividad por colores rojo y blanco. En los cortes se puede observar dos capas rojas de alta reflectividad; la más anterior es la CFOR y la más posterior corresponde al epitelio pigmentario de la retina conjuntamente con la

coriicapillaris. En razón de su microanatomía, el grosor de la CFOR se incrementa desde la mácula hacia el nervio óptico. Entre ambas bandas rojas se encuentran las restantes capas retinianas (Figuras 8.42 y 8.43) (38,39).

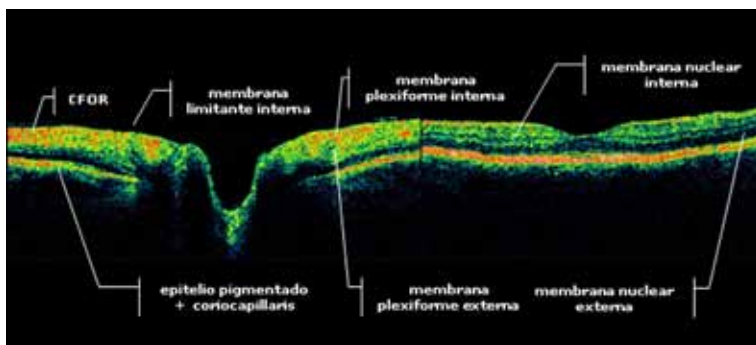


Figura 8.47. OCT y capas de la retina.

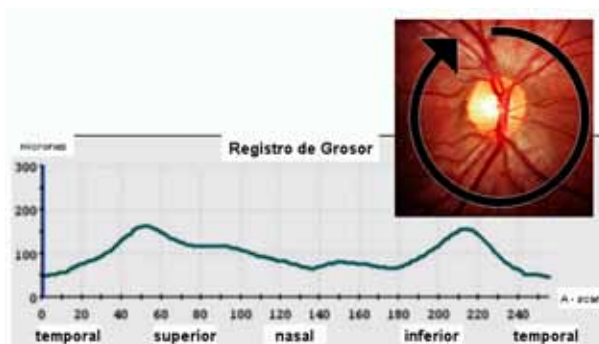


Figura 8.48. El registro de grosor es realizado alrededor del disco óptico y el corte se despliega en el sentido de las agujas del reloj comenzando en el cuadrante súperotemporal para el ojo derecho –ejemplo– y superonasal para el ojo izquierdo; ello produce una imagen de *double hump* o “doble joroba”.

El espesor de la capa de fibras nerviosas normal muestra un patrón de “double hump” o “doble joroba” descrito por Caprioli y col. (40), referido al mayor grosor de fibras ópticas a nivel superior e inferior y al menor grosor de la CFOR nasales y temporales (Figura 8.44). Una vez obtenidas las imágenes, pueden ser interpretadas empleando un *software* de análisis que muestra el espesor o grosor promedio de CFOR de cada ojo por separado y simultáneo, en forma gráfica y tabulada; comparada o en contraposición con la data normativa (Figura 8.45).

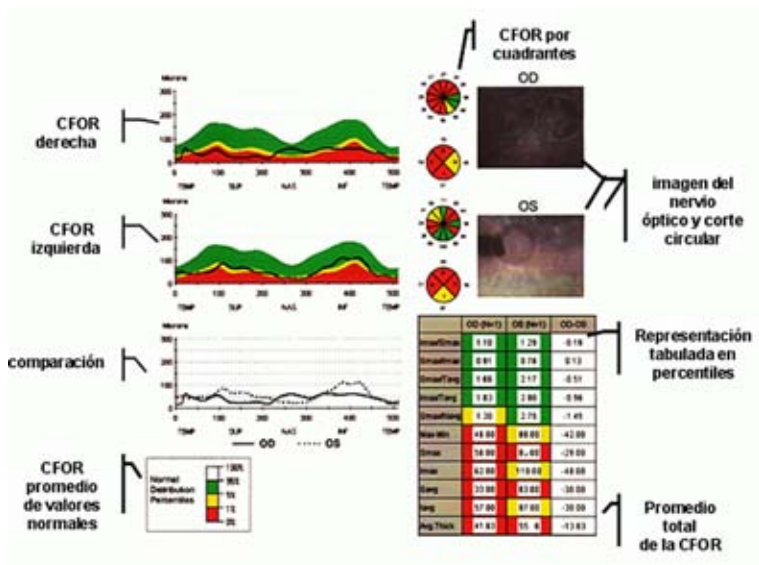


Figura 8.49. Cartilla de interpretación adjunta a la hoja de impresión de resultados (CFOR: capa de fibras ópticas retiniana).

La data normativa fue obtenida de un estudio multicéntrico donde 350 pacientes normales calificaron para el estudio, en edades entre 18 a 85 años. Las determinaciones estadísticas de bandas e índices de confianza fueron representadas en 1 %, 5 %, 95 % y 100 %, y en



Figura 8.50. Explicación del significado de los colores de la hoja de registro: Promedio de valores normales.

bandas de colores en la representación tabulada y gráfica; ello representa el porcentaje normal que permite determinar en cada paciente la probabilidad de compromiso de la CFOR (Figura 8.46).

• El OCT tiene limitaciones...

Al presente la medición del grosor de la capa de fibras nerviosas está influenciada por diversos elementos: 1) Opacidad de los medios refringentes; 2) Descentrado de uno de los tomogramas que el instrumento va elaborando con el desplazamiento del rayo; 3) La imagen se degrada con la baja calidad de uno de los tomogramas tomados, según el caso 3 o 6; 4. Identificación errónea de las superficies anterior y posterior de la CFOR; 5) Defectos refractivos tipo miopía por presencia de atrofia peripapilar; 6) El efecto de sombra de los cuerpos flotantes vítreos. 7) En los equipos convencionales cálculo erróneo de la desviación estándar por efecto de microsacadas oculares del paciente, ya que la máquina calcula dicho valor con base a la perfecta fijación del ojo (41,42); 8) No existen datos de la normativa de CFOR en los nuevos equipos; asimismo, faltan por determinar diferencias técnicas con relación a

edad del paciente y el tamaño del disco, que pueden influir en la medida del grosor de CFOR (43). 9) Existen discrepancias entre las medidas obtenidas por los equipos convencionales (“*time domaine*”) y los nuevos (“*spectral domaine*”); asimismo, entre equipos de la misma empresa e incluso entre los diversos protocolos de análisis de fibras (37). 10) Estudios histológicos han demostrado que el espesor de la fibras nerviosas es menor que el mostrado por los equipos de OCT (37,44). 11) El espesor macular aparentemente resulta ser una medida más selectiva e indirecta de la capa de fibras nerviosas debido a que la capa de células ganglionares y la capa de fibras nerviosas representan 30 %-35 % del espesor macular (45). A este respecto, es interesante mencionar que Safrán y col., en 1985 (46), observando con el oftalmoscopio directo los reflejos de superficie retiniana y específicamente, el cincunmacular y el foveolar, notaron que la disminución o pérdida de estos reflejos era un signo indirecto de atrofia óptica.

En recientes equipos, por ejemplo en el nuevo *Spectralis®*, están siendo incorporados combinaciones tecnológicas diagnósticas como fotografía del fondo del ojo, angiografía con verde de indocianina, angiografía fluoresceínica, angiografía láser o *scanning laser* y oftalmoscopia con *scan-OCT*; sin embargo, los resultados obtenidos en la interpretación de la CFOR y su análisis, parecen aún no resolver las limitaciones de sus antecesores (47,48).

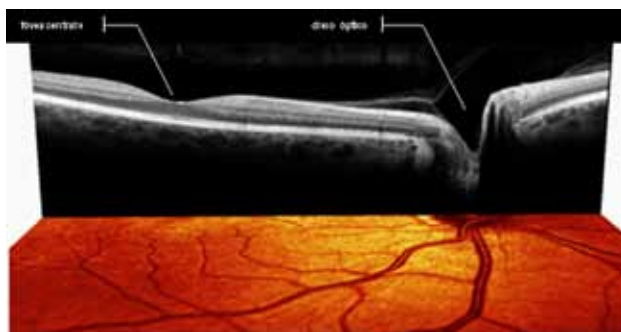


Figura 8.51. Spectralis®. Correlación OCT y retinofotografía.

• OCT y neurooftalmología.

El OCT ha sido empleado en diversas condiciones neurooftalmológicas siendo las neuritis ópticas desmielinizantes primarias y su principal promotora, la esclerosis múltiple, el mayor blanco de las investigaciones (46); así, diversos estudios han demostrado la reducción de la CFOR después de un episodio aislado y además, su pérdida insensible y sintomática en el contexto de la evolución y progreso de la enfermedad, relacionándose con la duración de la afección, el grado de deterioro neurológico y la discapacidad, el número de recaídas y la atrofia cerebral expresada en la resonancia magnética; ello corre parejo con la muerte neuronal, la pérdida de la sensibilidad al contraste y la percepción de colores, y la prolongación de las latencias de la onda P¹⁰⁰ de los potenciales visuales evocados. En lo que concierne a la perimetría automatizada las discrepancias no son infrecuentes porque que el adelgazamiento de la CFOR no siempre tiene correspondencia con un defecto funcional (46-53). Con relación a la emergencia de nuevos agentes terapéuticos que favorezcan la neuroprotección, será necesario incluir en el protocolo el OCT antes y después de iniciado el estudio... (54)

Otras condiciones donde se ha empleado incluyen por supuesto a la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica donde se ha analizado las características morfológicas del disco óptico, observándose que el denominado “disco en riesgo” que típicamente la acompaña, no se correlaciona como se creía con un disco de reducidas dimensiones; antes bien, el aspecto de un disco pletórico con ausencia de excavación parecen encontrar su explicación en una posición más anterior de la lámina cribosa (55,56). Otras numerosas patologías han sido objeto de estudio por esta técnica: por supuesto, la neuropatía óptica glaucomatosa que ve en ella el mayor beneficio; diferenciación de papiledema vs. pseudopapiledema (57,58); neuropatías tóxicas; neuromielitis óptica de Devic; hipertensión intracraneal idiopática (59); migraña; drusen del nervio óptico; neuropatía óptica compresiva —adenomas hipofisarios—; neuropatías heredofamiliares de Leber y Kjer; atrofia en

banda quiasmática, lesión de tractos ópticos (60); y neuropatía óptica por alcohol-tabaco (46-60).

Hasta los actuales momentos, esta maravilla tecnológica, en nuestro concepto, no ha podido reemplazar una meticulosa observación oftalmoscópica, sin embargo, duda no queda de que es prometedora para correlacionar los hallazgos encontrados en un examen clínico detallado.



Ω Colofón

“Después vino el progreso y lo destruyó todo y más que la guerra, porque la guerra destruyó las cosas, mientras que el progreso destruyó nuestra manera de vivir”

Bruno Ugolotti

• Un punto de vista...

Si relacionándola con la medicina nos atrevemos a cambiar las últimas palabras de Ugolotti por “*nuestra manera de hacer con el enfermo*”, podríamos apreciar en toda su magnitud cómo ha cambiado el concepto de la medicina clínica al influjo de la tecnocracia, que al mismo tiempo que aporta conocimientos, se va fagocitando a sí misma y además, va destruyendo y relegando al olvido el legado de los forjadores de sus bases. Maravillándonos con los modernos, sofisticados y costosos métodos capaces de realizar cortes milimetrados de la retina, como es el caso de la tomografía de coherencia óptica retiniana, no es menos cierto que también sentimos pena por lo que hemos perdido,

tal vez para siempre. Ya el ejercicio de la medicina con el apoyo de los sentidos para objetivar la disfunción orgánica no es apreciado; la intromisión de instrumentos para hacer las anormalidades orgánicas objetivas, ha centuplicado sus costes haciéndola inaccesible al grueso de los pacientes y a los servicios de salud.

La tecnología a no dudar, tiene efectos constructivos. Nos permite hoy día llegar a confirmar hipótesis diagnósticas que antes eran difíciles o imposibles de definir. Sin embargo, previamente necesitamos el guiador de la clínica; tal como en el mito griego, Teseo necesitó del hilo de Ariadna en el Laberinto del Rey Minos de Creta para matar al minotauro y salir vivo de él. Desde el punto de vista médico, el progreso, efectivamente, ha destruido nuestra manera de hacer. La adquisición de experticia en la observación del fondo ocular requiere dedicación, decisión, razonamiento y tiempo. El OCT ofrece en forma mágica y sin mayor esfuerzo intelectual, la posesión de una ilusión de conocimiento muchas veces en ausencia del enfermo; empero, su empleo es excluyente y no democrático, pues a diferencia del oftalmoscopio directo, no puede ser empleado por el médico práctico, el internista y otros no especialistas. Por otra parte, la tecnología ofrece a un elevado coste lo que puede obtenerse con métodos más simples y económicos como la oftalmoscopia directa. Sin embargo, la pereza mental que fomenta, especialmente en los médicos jóvenes se atisba pero no puede mensurarse. La cantidad de solicitudes por un OCT sin una orientación clínica clara que vemos hacer todos los días y la redacción de informes de médicos trocados en simples técnicos que no conocen las manifestaciones clínicas del paciente, hacen la situación aún más preocupante. Y es así, como pacientes adoloridos y confundidos llevan de un consultorio a otro los resultados de exámenes ordenados sin concierto y a la ligera.

En el momento del “aquí y el ahora” del planteamiento clínico diagnóstico del paciente con neuropatía óptica que estamos examinando, una simple oftalmoscopia con luz anérita aunada a otros elementos de la anamnesis nos ofrecen elementos diagnósticos de considerable importancia para arribar a un diagnóstico correcto y por ende, si fuere

aún necesario, al examen complementario que confirme o niegue la presunción. Portanto, el adiestramiento en esta técnica, aunque de difícil adquisición sin alguien que nos lleve de la mano, es de importancia capital.

Guiarlos ha sido el espíritu de esta breve monografía...

En Caracas, Venezuela, agosto de 2010.

Agradecimientos

Al **Doctor William F. Hoyt, M.D.** Profesor Emérito de la Universidad de California en San Francisco USA, amigo y mentor de numerosos neurooftalmólogos a nivel mundial a cuyo lado tuve el privilegio de encontrarme.

A mi hijo **Arquitecto Rafael Guillermo Muci Facchin**, por los esquemas de patrones de pérdida axonal

A la **Doctora Emely Karam A.** por su permanente apoyo y ayuda en la redacción del *addendum*.

REFERENCIAS

1. Vogt A. Herstellung eines gelbblauen Licht-filtrates, in welchem die Macula centralis in vivo in gelber Färbung erscheint, die Nervenfasern der Netzhaut und andere feine Einzelheiten derselben sichtbar werden, und der Grad der Gelfärbung der Linse ophthalmoskopisch nachweisbar ist. Alb von Graefes Arch Ophthalmol. 1913;84:293.
2. Vogt A. Die Nervenfaserstreifung der menschlichen Netzhaut mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber pathologischen streifenförmigen Reflexen (preretinalen Faltelungen). Klin Monatsbl Augenheilkd. 1917;58:399-411.
3. Vogt A. Die Ophthalmoskopie im rotfreien Licht. In Graefe-Saemisch: Handbuch des Gesamten Augenheilkundes, vol. 3, No. 3, Bergmann. Munich, 1925.p.1-118.

4. Hoyt WF. Anatomic considerations of arquate scotomas associated with lesions of the optic nerve and chiasm. A nauta axon degeneration study in the monkey. *Bull Johns Hopkins Hosp.* 1962;111:57-71.
5. Hoyt WF, Tudor RS. The course of parapapillary temporal retinal axons through the anterior optic nerve. *Arch Ophthalmol.* 1963;69:503-507.
6. Newman NM, Hoyt WF. The earliest observable defect in glaucoma? *Lancet.* 1972;1:692-693.
7. Hoyt W F, Schlicke B, Eckelhoff R J. Funduscopic appearance of a nerve fibre bundle defect. *Br J Ophthalmol.* 1972;56:577.
8. Hoyt WF, Frisen L, Newman NM. Fundoscopy of the nerve fiber layer defects in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1973;12:814-829.
9. Hoyt WF. Fundoscopy of the retinal fiber layer in neurosurgical practice. *Neurol Med Chir.* 1973;13:3-20.
10. Hoyt WF, Kommerell G. "Der fundus oculi bei Homonymer Hemianopie". *Klin Mbl Augenhk.* 1973;162:456.
11. Hoyt W F, Knight C L. Comparison of congenital disc blurring and incipient papiledema in red-free light—A photographic study, invest. *Ophthalmol.* 1973;12:241.
12. Hoyt WF. Ophthalmoscopy of the retinal nerve fibre layer in neuro-ophthalmic diagnosis. *Aust J Ophthamol.* 1976;4:14-34.
13. Behrendt T, Wilson LA. Spectral reflectance photography of the retina. *Am J Ophthalmol.* 1965;59:1079-1088.
14. Delori F, Gragoudas ES, Francisco R, Pruett RC. Monochromatic ophthalmoscopy and fundus photography. *Am J Ophthalmol.* 1977;95:861-868.
15. Radius RL, Anderson DR. The course of axons through the retina and optic nerve head. *Arch Ophthalmol.* 1979;97:1154-1158.
16. Miller NR, George TW. Monochromatic (red-free) photography and ophthalmoscopy
17. Quigley HA, Addicks EM. Quantitative studies of retinal fiber layer defects. *Arch Ophthalmol.* 1982;100:807-814.
18. Quigley HA. Diagnosing early glaucoma with nerve fiber layer examination. New York. Igaku-Shoin. 1996.
19. Quigley HA. Examination of the retinal nerve fiber layer in the recognition of early glaucoma damage. *Tr Amer Ophthalmol Soc.* 1986;84:920-966.

20. Quigley HA. Nerve fiber layer assessment in managing glaucoma. In: Focal Points 1988: Clinical Modules for Ophthalmologists. Vol. 6. Module 5. American Academy of Ophthalmology. 1988.
21. Radius RL, Anderson DR. The histology of retinal fiber layer bundles and bundle defects. *Arch Ophthalmol.* 1979;97:948-950.
22. Lundström M. Optic atrophy in compression of the chiasm. A fundoscopic study of the human nerve fibre layer. Department of Ophthalmology University of Göteborg Sahlgren's Hospital. Göteborg, Sweden. 1977.
23. Glaser JS. *Neuroophthalmology*. 2nd edition. Chapter 4. Filadelfia: J B Lippincott; 1990.p.68.
24. Smith JL. *Neuro-Ophthalmology*. Chapter 4. Hoyt WF. The human optic chiasm. Aneuroanatomical review of current concepts, recent investigations, and unsolved problems. 1964. Charles C Thomas, Publisher. Springfield, Illinois.
25. Unsöld R, Hoyt WF. Band atrophy of the optic nerve. The histology of temporal hemianopia. *Arch Ophthalmol.* 1980;98:1637-1638
26. Czarnecki JS, Weingeist TA, Burton TC, Thompson S. "Twin peaks" papilledema. The appearance of papilledema with optic tract atrophy. *Can J Ophthalmol.* 1976;279-281.
27. Van Buren JM. Trans-synaptic retrograde degeneration in the visual system of primates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1963;26:402-409.
28. Hoyt WF, Rios Montenegro EN, Behrens MM, Eckelhoff RJ. Homonymous hemiopic hypoplasia: Fundoscopic features in standard and red free illumination in three patients with congenital hemiplegia. *Brit J Ophthalmol.* 1972;56:537-535.
29. Miller NR, Newman SA. Transsynaptic degeneration. *Arch Ophthalmol.* 1981;99:1654.
30. Dan JA, Belyea DA, Lieberman MF, Stamper RL. Evaluation of optic disc measurements with glaucoma-scope. *J Glaucoma* 1996;5:1-8.
31. Hoh ST: Evaluating the optic nerve and retinal nerve fibre layer: the roles of Heidelberg retina tomography, scanning laser polarimetry and optical coherence tomography: *Ann Acad Med Singapore* 2007;36:194-202.
32. Leung CK, Ye C, Weinreb RN, Cheung CY, Qiu Q, Liu S, Xu G, Lam DS. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography a study on diagnostic agreement with Heidelberg Retinal Tomograph. *Ophthalmology.* 2010 Feb;117(2):267-274

33. Klemm M, Rumberger E, Walter A, Richard G. Quantification of retinal nerve fiber thickness. A comparison of laser scanning ophthalmoscopy, polarimetry and optical coherence tomography in healthy and glaucomatous eyes *Ophthalmology*. 2001 Sep;98(9):832-843.
34. Resch H, Deak G, Vass C. Influence of optic-disc size on parameters of retinal nerve fibre analysis as measured using GDx VCC and ECC in healthy subjects. *Br J Ophthalmol*. 2010;94:424-427.
35. Savini G, Carbonelli M and Barboni P: Retinal nerve fiber layer thickness measurement by Fourier-Domain optical coherence tomography: A comparison between Cirrus-HD OCT and RTVue in healthy eyes. *J Glaucoma*. 2009 Oct 22. [Epub ahead of print]
36. Schumman JS, Hee MR, Puliafito Ca, et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Arch ophthalmol*. 1995;113:586-596.
37. Bauml CR. Clinical applications of optical coherence tomography. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999 Jun;10:182-188.
38. Caprioli Jm Ukrich K, Sears M et al. Reproducibility of optic disc measurements with computerized analysis of stereoscopic video imagines. *Arch ophthalmol*. 1986;104:1035-1039.
39. Asrani S, Edghill B, Gupta Y, Meerhoff G. Optical coherence tomography errors in glaucoma. *J Glaucoma*. 2010 Apr-May;19(4):237-242.
40. Lee JC, Shields M. Horizontal deviation of retinal nerve fiber layer peak thickness with Stratus optical coherence tomography in glaucoma patients and glaucoma suspects. *J Glaucoma*. 2010;19:299–303.
41. Marsh BC, Cantor LB, WuDunn D, Hoop J, Lipyanik J, et al. Optic nerve head (ONH) topographic analysis by Stratus OCT in normal subjects: Correlation to disc size, age, and ethnicity. *J Glaucoma*. 2010;19:310–318.
42. Cohen MJ, Kaliner E, Frenkel S, et al. Morphometric analysis of human peripapillary retinal nerve fiber layer thickness. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;48:941–944.
43. Mor S, Hangai M, Sakamoto M, Yoshimura N. Spectral-domain optical coherence tomography measurement of macular volume for diagnosing glaucoma. *J Glaucoma*. 2010;Epub
44. Kallenbach K, Fredericksen J. Optical coherence tomography in optic neuritis and multiple sclerosis: a review. *Eur J Neurol*. 2007; 14: 841-849.
45. Costello F, Coupland S, Hodge W, et al. Quantifying axonal loss after optic

- neuritis with optical coherence tomography. *Ann Neurol.* 2006;59:963-969.
46. Safran AB, Lupolover Y, Berney J. Macular reflexes in optic atrophy. *Amer J Ophthalmol.* 1984;98:494-498.
47. Noval S, Contreras I, Rebolleda G, Munoz-Negrete FJ. Optical coherence tomography versus automated perimetry for follow-up of optic neuritis. *Acta Ophthalmol Scand.* 2006;84:790-794.
48. Fisher JB; Jacobs DA, Markowitz CE, et al. Relation of visual function to retinal nerve fiber layer thickness in multiple sclerosis. *Ophthalmology.* 2006;113:324-332.
49. Leal BC, Moura FD, Monteiro MLR. Retinal fiber layer loss documented by Stratus OCT™ in patients with pituitary adenoma. Case report. *Arq Bras Oftalmol.* 2006;69:
50. Fisher JB, Jacobs DA, Markowitz CE, et al. Relation of visual function to retinal nerve fiber layer thickness in multiple sclerosis. *Ophthalmology.* 2006;113:324-332.
51. Sepulcre J, Murie-Fernandez M, Salinas-Alaman A, Garcia-Layana A, Bejarano B, Villoslada P. Diagnostic accuracy of retinal abnormalities in predicting disease activity in MS. *Neurology.* 2007;68:1488-1494.
52. Trip SA, Schlottmann PG, Jones SJ et al. Optic nerve atrophy and retinal nerve fibre layer thinning following optic neuritis: Evidence that axonal loss is a substrate of MRI-detected atrophy. *Neuroimage.* 2006;15;31:286-293.
53. Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ, Noval S, Contreras I, Gilbert ME, Sergott RC. New ways to look at an old problem. *Surv Ophthalmol.* 2006;5:169-173.
54. Sergott RC, Frohman E, Glanzman R, Al-Sabbagh A: On behalf of the OCT in MS Expert Panel. The role of optical coherence tomography in multiple sclerosis: Expert panel consensus. *J Neurol Sci.* 2007 Jul 26; [Epub ahead of print].
55. Contreras I, Rebolleda G, Noval S, Muñoz-Negrete FJ. Optic disc evaluation by optical coherence tomography in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007; 48:4087-4092.
56. Contreras I, Noval S, Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ. Follow-up of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy with Optical Coherence Tomography. *Ophthalmology* 2007 Aug 24; [Epub ahead of print].
57. Karam EZ, Hedges TR. Optical coherence tomography of the retinal nerve fibre layer in mild papilloedema and pseudopapilloedema. *Br J Ophthalmol.* 2005;89:294-298.

58. Johnson LN, MD; Diehl ML, Hamm CW. Differentiating optic disc edema from optic nerve head drusen on optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2009;127:45-49.
59. Savino PJ. Evaluation of the retinal nerve fiber layer: Descriptive or Predictive? *J Neuroophthalmol.* 2009;29:245-249.
60. Moura FC, Monteiro ML. Evaluation of retinal nerve fiber layer thickness using optical coherence tomography in patients with tobacco-alcohol-induced toxic optic neuropathy. *Indian J Ophthalmol.* 2010;58:143-146.