

11234
2 ej 9



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**CEGUERA POR LESIONES CEREBRALES
"CEGUERA CORTICAL"**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE;
CIRUJANO OFTALMOLOGO
PRESENTA:
DR. ROBERTO CERVANTES PAZ**

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

pag

I. Introducción e historia.....	1
II. Objetivo.....	6
III. Fundamentos anatomofisiológicos.....	6
IV. Material y métodos.....	9
V. Descripción de casos.....	10
VI. Estudio comparativo.....	18
VII. Conclusiones.....	29
VIII. Bibliografía.....	30

I.- INTRODUCCION E HISTORIA

La ceguera producida por lesiones cerebrales, llamada también ceguera cortical, es un padecimiento raro, caracterizado por la pérdida bilateral de la visión, en presencia de un fondo de ojo y reflejos pupilares normales. Estos tres puntos son fundamentales en el diagnóstico de esta entidad, pero puede acompañarse de otras alteraciones en la función cerebral como desorientación espacial, alucinaciones visuales, negación de la ceguera y confabulación.

Desde los primeros reportes publicados, en que aún no se conocía adecuadamente la anatomía de la vía visual, hasta los estudios más recientes en que se ha puesto énfasis para determinar la localización de las lesiones, ha sido hallazgo común en los estudios anatomopatológicos, el reblandecimiento de los lóbulos occipitales, lo que ha permitido asegurar que es la corteza occipital el sitio de lesión que ocasiona la pérdida visual.

Es importante recalcar que son múltiples las causas que pueden producir daño en la corteza occipital, siendo entre las más importantes por su frecuencia, las de tipo vascular, como clásicamente se ha reportado en la literatura. Además de la ya mencionada, hay otras de menor frecuencia, como los traumatismos craneocerebrales, con hundimiento occipital; las lesiones por isquemia prolongada, como en casos de infarto agudo del miocardio o cirugía de corazón abierto y otras excepcionalmente raras como los tumores occipitales, primarios o metastásicos.

En relación a otras entidades, son pocas las comunicaciones que se han hecho de este padecimiento, debido principalmente a su rareza y a que solo recientemente se ha podido profundizar en la anatomía y fisiología de la vía visual. Es pues, el fin de este trabajo hacer algunas consideraciones sobre la anatomía y sistematización de la vía óptica, así como una recopilación de los casos reportados a lo largo de la historia, considerados como clásicos.

Historia.- Los primeros casos conocidos, datan de cuando aún la anatomía de la visión era imperfectamente conocida y solo se relacionaba el hecho de la pérdida visual con el reblandecimiento de los lóbulos occipitales. Algunos de los casos están correlacionados con estudios postmortem y otros, solamente fundamentados en hallazgos clínicos.

Quizá, el primer caso reportado es el de Berger en 1885, quien describió la primera correlación anatómico-clínica en un paciente de 71 años de edad, quien súbitamente manifestó vértigo y pérdida visual. Siete meses más tarde, presentó la misma sintomatología agregándose confusión y disfasia. Al ser examinado no tenía percepción de luz pero sus reflejos pupilares y el fondo de ojo eran normales. El paciente falleció seis semanas después y en el estudio postmortem, se encontraron aterosomas en las arterias basales, con una trombosis antigua de la carótida interna derecha y un trombo más reciente en la arteria vertebral izquierda. Había ablandamiento de todo el lóbulo occipital izquierdo hasta la fisura parietooccipital. El lóbulo derecho presentaba un reblandecimiento más circunscrito.

Poco más tarde, Von Monakow (1885) publicó el caso de una mujer de 43 años, con demencia, quien súbitamente perdió la conciencia. Al recuperarse estaba totalmente ciega. El fondo de ojo y los reflejos pupilares nuevamente eran normales. En esta paciente se describen -- por primera vez alucinaciones visuales y el hecho de que no estaba totalmente conciente de su ceguera. Tres semanas más tarde falleció y el estudio postmortem reveló -- reblandecimiento de ámbos lóbulos occipitales, que abarcaba hasta el cuneus y el girus lingualis de ámbos lados.

Bouveret (1887), reportó un caso similar en un paciente de 72 años, previamente sano, quien fué encontrado abrazado a un árbol. Al ser examinado se mostraba -- confuso y un poco incoherente, además de estar completamente ciego. El fondo de ojo y los reflejos pupilares -- eran normales. Siete días después falleció aparentemente por una infección de vías respiratorias. En la autopsia se encontró un ateroma de las arterias basales, pero la arteria basilar estaba permeable. Ambas arterias cerebrales posteriores estaban ocluidas por trombos organizados con extensión a sus ramas periféricas. Había reblandecimiento franco de ámbos lóbulos occipitales a excepción de sus extremidades posteriores. Bouveret concluyó que la oclusión de las arterias cerebrales posteriores fué embólica desde el corazón.

Froster (1890) presentó el caso de un paciente con una hemianopsia homonima derecha, que cinco años después presentó una hemianopsia homonima izquierda, con respecto del punto de fijación. El primer ataque cursó con hemianopsia derecha de inicio súbito, con respecto de la vi-

Sión central de 1 o 2 grados. El segundo se desarrolló a los cinco años, en un periodo de tres días por lo que se pensó que el paciente estaba totalmente ciego. El fondo de ojo y los reflejos pupilares eran normales. Pöroster entonces descubrió que el paciente no podía describir objetos grandes pero sí leer letras de tipo pequeño. La perimetría demostró que solo una pequeña parte de la visión central estaba conservada, ésta estaba confinada a una area circular por debajo del meridiano horizontal, extendiendose pocos grados desde el punto de fijación. El cerebro de este paciente fué estudiado 10 años más tarde por Sachs y Henchen quienes encontraron un infarto de toda la mitad interna de ámbos lóbulos occipitales, con pequeñas islas de corteza sana en las extremidades de ámbas cisuras calcarinas. Desde entonces Sachs dedujo por primera vez, que la visión macular estaba representada en los polos posteriores de la cisura calcarina.

El caso descrito por Dejerine y Vialat (1893) es actualmente considerado como un clásico. Fué el caso de un hombre de 64 años con estado de salud aparentemente normal hasta poco antes de su ingreso al hospital, cuando empezó con actitudes anormales al acusar a su esposa de infidelidad. En este tiempo, también tenía ataques frecuentes de vértigo y pérdida de la visión. Ocasionalmente perdió la conciencia y tenía marcha titubeante. Cinco años más tarde perdió totalmente la vista, pero durante el examen no admitía estar ciego. Cuando se le inquiría acerca de algún objeto, contestaba con seguridad pero equivocadamente y al convencerse de su error, se excusaba diciendo que tenía alguna lágrima en el ojo. Por primera vez se relaciona la negación de la ceguera y la confabulación. Los hallazgos anatomopatológicos

Nuevamente fueron similares a los reportados anteriormente.

Durante los años siguientes continuaron los reportes de casos similares: Peters (1896), Lunz (1897), Kusterman (1897), Meyer (1900), Reviart (1909), Cannac (1909), Marie y Léri (1911), Mella (1922), Holmes (1934), Riley (1943), Bimond (1951), Kearns, Wagner y Millikan (1955), etc... En todos los casos publicados se encontraban los datos ya clásicos de ceguera cortical: Pérdida visual, fondo de ojo normal, reflejos pupilares con buena respuesta a estímulos luminosos y en el estudio postmortem reblandecimiento en grado variable de diferentes zonas vecinas de la corteza occipital. Además se presentaron otros signos neurológicos no característicos ni constantes: Marcha titubeante, cefalea, vértigo, hemiparesia, desorientación, negación y confabulación.

Finalmente Charles Symonds e Ian Mackenzie, reportaron nueve casos, 4 de ellos con estudio postmortem. Realizaron una revisión de toda la literatura existente: 29 casos con estudio anatomopatológico y 20 con hallazgos clínicos solamente. Ellos realizaron conclusiones importantes de éstos - 58 pacientes. Determinaron como se inicia el padecimiento, los síntomas prodrómicos mas frecuentes, el patrón de alteraciones campimétricas, los trastornos psicológicos, determinaron la posible base anatómica de los defectos visuales y la patogenia de la enfermedad. Todas estas conclusiones serán comentadas posteriormente a la presentación de nuestros casos, para establecer una relación con los mismos.

II.- OBJETIVO

El objetivo de esta tesis, es presentar cuatro casos - clínicos de ceguera cortical, estudiados conjuntamente en - los servicios de Oftalmología y Neurología del Hospital General "Lic. Adolfo Lopez Mateos del ISSSTE, estableciendo - un análisis comparativo de los hallazgos clínicos de estos enfermos con los casos reportados en la literatura mundial.

III.- FUNDAMENTOS ANATOMOFISIOLOGICOS. VIAS VISUALES

Neurológicamente las vías visuales se extienden desde - la retina hasta la corteza occipital y específicamente comprenden: La retina, los nervios ópticos, el quiasma, las cin tillas ópticas, el cuerpo geniculado externo, las áreas de asociación visual, las conexiones interhemisféricas, las - radiaciones ópticas y la corteza occipital, que es la por- ción final de la vía visual.

En la retina, los conos y los bastones son los elemen- tos sensoriales iniciales receptores del estímulo luminoso. En ellos se efectúa una reacción fotoquímica que se transmi te a las células bipolares y de ahí el estímulo pasa a las células ganglionares, las que continúan por medio de sus ci lindros hacia la papila donde forman la primera porción del nervio óptico.

Nervios ópticos.- Están formados por los axones de las célu las ganglionares de la retina ; por fibras aferentes pupila res y fibras eferentes neurovegetativas. El nervio óptico - consta de cuatro porciones anatómicas: 1) Intraocular, 2) - Intraorbitaria, 3) Intracanalicular, 4) Intracraneal. La - relaciones del nervio óptico son: 1) el cono muscular y por de tras el tendón de Zinn, el ganglio ciliar y los elementos

Intraorbitarios; Los senos etmoidales, la porción inferior de los lóbulos frontales, las arterias cerebrales anteriores, las carótidas internas y el quiasma.

La irrigación en la porción intracanalicular e intracranial, es por medio de la arteria cerebral anterior y por la arteria oftálmica. La irrigación de la porción intraorbitaria está dada por una rama retrógrada de la arteria central de la retina y por las ramas de la arteria oftálmica. La papila está irrigada por ramas del anillo de Zinn-Haller, formado por las ciliares cortas y vasos centrales de la retina. Quiasma óptico.- Es contiguo al piso anteroinferior del tercer ventrículo y mide aproximadamente 8 mm anteroposteriormente, 12 mm de anchura y 4 mm de alto. Es la continuación de los nervios ópticos y es el sitio de decusación de las fibras nasales de la retina. Se relaciona hacia los lados con las carótidas internas; arriba y adelante con la cisterna optoquiasmática, abajo y adelante con las apófisis cilioides anteriores y con la porción anterior del polígono de Willis.

Cintillas ópticas.- Se inician en el quiasma. Son de forma aplanada y se dirigen hacia atrás y afuera, llegando hasta los cuerpos geniculados externos. Sus relaciones son, hacia arriba, la cara inferior de los lóbulos temporales. Se relaciona además con la porción media del polígono de Willis.

Cuerpo geniculado externo.- Es el sitio donde la vía óptica se hace intracerebral, en el tálamo óptico. Es la parte inferoexterna y posterior del tálamo óptico. Se considera como un relevo de la vía visual.

Radiaciones ópticas.- Emergen del cuerpo geniculado externo acomodándose en el brazo posterior de la cápsula interna. - poco después se forman dos haces, uno superior y el otro in

Periód. El superior corre por la parte inferior del lóbulo parietal y el inferior forma el asa de Meyer en el lóbulo temporal. Las radiaciones ópticas terminan en los labios superior e inferior de la cisura calcarina (area 17 de Brodman) y secundariamente en las areas 18 y 19.

El aparato de la visión, considerado neurológicamente como una proyección del sistema nervioso central, tiene su complemento en la porción óptica, que comprende desde los párpados, cornea, cristalino, humor vitreo y su relación con la retina. Estos medios ópticos, hacen que en un ojo emétrope, la imagen se forme sobre la retina. Una vez desencadenada la reacción fotoquímica en las células receptoras de la retina, la información continúa por toda la vía óptica hasta su integración en la corteza occipital donde hacemos consciente la imagen.

Fisiológicamente podemos hablar de cuatro niveles de visión 1) percepción de formas, 2) percepción de colores, 3) la percepción de la imagen única binocular y 4) la estereopsis o sentido espacial de la visión.

IV.- MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron, durante el periodo comprendido entre Enero de 1982 y Junio de 1985, conjuntamente en los servicios de Oftalmología y Neurología del Hospital General. "Lic. Adolfo López Mateos" del I.S.S.S.T.E. cuatro enfermos en los que se llegó al diagnóstico de "Ceguera Cortical".

A cada enfermo se le practicó historia clínica oftalmológica, historia neurológica y estudios de gabinete y laboratorio. La historia oftalmológica incluyó tonometría, campos visuales, reflectividad pupilar, estudio detallado del fondo de ojo, ducciones, versiones y vergencias. En el examen neurológico, además de la exploración clínica, incluyó Tomografía axial computarizada en 2 casos, electroencefalograma en un caso y punciones lumbares en 2 casos. A todos los pacientes se les practicó además biometría hemática, - pruebas hemorragiparas, presión arterial, examen general de orina, química sanguínea con determinación de glucosa, urea y creatinina; Na, K, Cl. Dos pacientes fallecieron durante el periodo de estudio, por lo que fué posible practicar la necropsia y por consiguiente la correlación anatomoclínica.

Se incluye la revisión bibliográfica para el estudio retrospectivo de los casos publicados, así como la información sobre el cuadro clínico de esta entidad nosológica y su anatomofisiología.

V.- DESCRIPCION DE CASOS

Caso No 1. M.R.O. 24 años de edad, masculino, sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Alcoholismo cada 8 días y tabaquismo positivo moderado. Antecedentes de tumoración lumbar, de 4 años de evolución, lentamente progresiva.

Inicia su padecimiento 14 días antes de su ingreso (25-V-83) con cefalea, astenia, adinamia y malestar general, -- por lo que acude al facultativo quién le prescribe analgésicos y ansiolíticos. 3 días antes de su ingreso presenta pérdida de la visión en forma progresiva. Los familiares referían visión de sombras, soliloquios y alucinaciones visuales. A su ingreso se encontraba somnoliento, con pobre respuesta a estímulos. Durante la exploración se encontraron los ojos con midriasis media pero con respuesta a estímulos visuales luminosos. El fondo de ojo era normal. dos días después de su ingreso manifiesta rigidez de nuca, dolorosa, con Kernig (+). El paciente aún se encontraba conciente aunque desorientado en espacio y refería no ver. Un día más tarde, se encuentra con deterioro del estado de conciencia, confuso, con ictericia de tegumentos y conjuntivas y disnéico. En ese día se detecta un testículo con aumento de volumen, duro y no doloroso. Se le toman radiografías de torax y abdomen donde se observan imágenes compatibles con metástasis a todo el parénquima pulmonar. Finalmente fallece el 30-V-83. En el estudio postmortem, se encontró el testículo derecho aumentado de volumen, duro, con múltiples nodulaciones y zonas de fibrosis, necrosis y hemorragia, con remplazo total del parénquima por un coriocarcinoma. Se encontraron metástasis a corazón, pulmones, pancreas, riñón, próstata bazo y cerebro. En el encéfalo había metástasis de coriocar

Cinoma, acompañado de extensas zonas de hemorragia parenquimatosa, edema y congestión. Había edema importante y aplana-
miento de las circunvoluciones. Había nodulaciones intraparenquimatosas, de consistencia dura, color rojo vinoso, localizadas en las regiones frontoparietales anterior derecha y occipital derecha. En la región temporooccipital izquierda había una masa tumoral de las mismas características, -- con áreas de necrosis y hemorragia. La imagen microscópica fué de coriocarcinoma.



Fotografía No 1. Corte seriado que muestra la distribución de las metástasis.

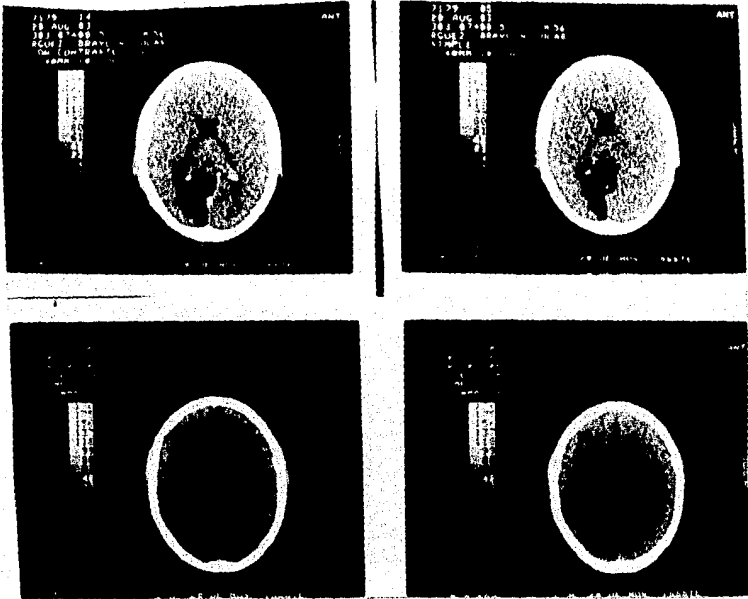


Fotografía No 2. Acercamiento del aspecto exterior de los lóbulos occipitales



Fotografía No 3. Acercamiento de la porción inferior de los lobulos occipitales.

Caso No 2. R.B.N. Masculino, de 55 años, sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Se le diagnosticó diabetes mellitus 6 años antes de su ingreso. Inicia su padecimiento actual en Noviembre de 1982, con cefalea de inicio súbito en hemicraneá izquierda, constante; hemianopsia homónima izquierda. La exploración oftalmológica muestra una agudeza visual de 20/20 para ambos ojos, reflejos pupilares normales y fondo de ojo normal. Se realizó un estudio campimétrico en junio de 1983, encontrando hemianopsia homónima izquierda. Se realizaron campimetrías de control en diciembre de 1984 y marzo de 1985 encontrando reducción importante de las isópteras periféricas y centrales, permitiendo un campo visual a no más de 5 grados del punto de fijación. La tomografía axial computarizada (TAC) mostró una zona con posible infarto cerebral de la región occipital izquierda. El paciente aún continúa en revisiones periódicas por nuestro servicio. Los hallazgos tanto de campimetría como de TAC, corresponden a un infarto de los lóbulos occipitales con preservación del polo posterior de la cisura calcarina.

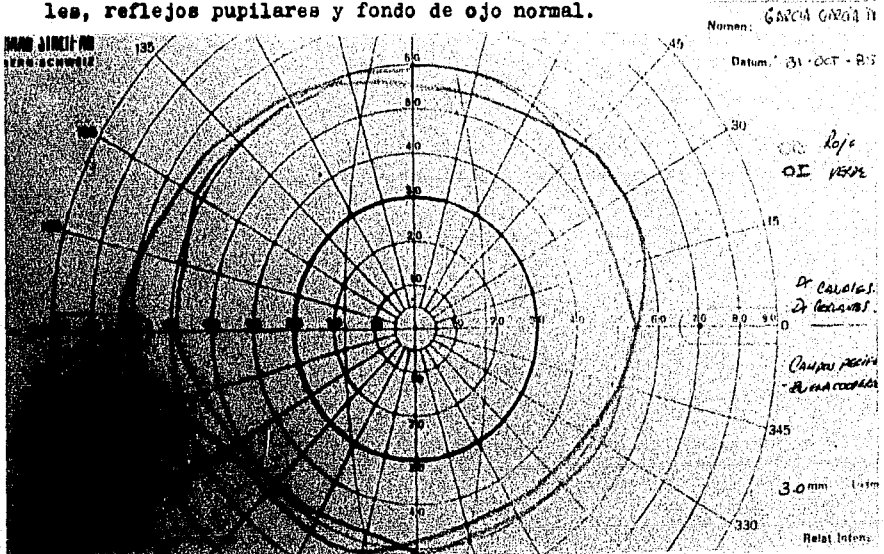


Tomografía axial computerizada. 20-ago-83. Imágen compatible con infarto occipital izquierdo.

Caso No 3. M.H.M.E. Masculino, de 62 años, médico cirujano, hipertenso de larga evolución, controlado con alfametildopa y Propranolol. Antecedentes de un Accidente vascular cerebral, trombótico, 9 años antes de su ingreso, localizado en el hemisferio izquierdo. Desde entonces cursó con varias crisis hipertensivas que ameritaron hospitalización. Inicia su padecimiento actual 3 días antes de su ingreso al hospital, el día 13-I-82, con cefalea bitemporal, intensa; acúfenos, fosfenos, mal estar general, astenia, adinamia y disminución de la agudeza visual. Cuando ingresó al hospital, se encontraba desorientado en tiempo y persona, sin respuesta a estímulos verbales; debilidad en miembros inferiores y superiores. El fondo de ojo mostraba angiotonía importante y los reflejos fotomotores estaban presentes. Permaneció hospitalizado durante 28 días, con difícil control de sus cifras tensionales. Había desorientación y se detectaron bradicardias persistentes. Durante este periodo se detectó ceguera, anosognosia y confabulación. Se le realizaron gammagrafía cerebral y TAC sin dar resultados concluyentes. En el estudio postmortem se encuentra un encéfalo con congestión muy aparente a expensas del hemisferio izquierdo. Se observaron infartos recientes de ambos lóbulos occipitales de color amarillo pardo, en áreas correspondientes a las zonas irrigadas por las arterias cerebrales posteriores. Se encontró arterioesclerosis generalizada, cardiomegalia, trombosis en la bifurcación de la aorta e infarto antiguo del tabique interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Caso No 4. G.G.D. femenina de 6 años, sin antecedentes de

Importancia para su padecimiento actual. El día 10 de junio de 1985 sufre un accidente automovilístico, en el cual recibe un traumatismo occipital. Posterior al accidente tuvo -- pérdida de la conciencia por tiempo no especificado. Cuando ingresó al hospital se le detectaron fractura conminuta del occipital, con hundimiento parietooccipital izquierdo y extensión de la fractura al agujero occipital. Fue intervenida quirúrgicamente por el servicio de Neurocirugía, reportándose manipulación de ambos lóbulos occipitales. Su evolución posterior fue satisfactoria. 4 días después de la intervención fue valorada por el servicio de Oftalmología, encontrándose con respuesta a estímulos externos pero sin evidencia de percepción visual. El reflejo de amenaza era negativo y no había seguimiento de objetos luminosos. Los reflejos fotomotores y el fondo de ojo eran normales. 3 meses y medio más tarde fue valorada nuevamente, encontrando una agudeza visual de 20/20 en ambos ojos, campos visuales normales, reflejos pupilares y fondo de ojo normal.



VI ESTUDIO COMPARATIVO

Para hacer la discusión y el análisis ordenado de nuestros casos y establecer una comparación lógica con la serie reportada por Symonds y Mackenzie, en donde se recopilan 58 casos desde 1885, se seguirán los siguientes parámetros:

1.- Datos clínicos generales: edad, sexo, enfermedades predisponentes o traumatismos.

2.- Síntomas prodrómicos: - pérdida visual transitoria
- vértigo
- pérdida súbita de la visión
- pérdida gradual de la visión
- pérdida total, parcial o secuen
cial
- Pérdida de la conciencia
- cefalea
- confusión

3.- Análisis de las alteraciones campimétricas.

4.- Trastornos psicológicos: - confusión
- Desorientación espacial
- Integración visual
- alucinaciones visuales
- anosognosia
- confabulación

5.- Patogenia y situación vascular cortical.

1.- Datos clínicos generales.- En la serie de Symonds y Mackenzie, de 58 pacientes, 48 fueron masculinos, y de 54 pacientes a quienes se les registró la edad, 41 tuvieron más de 50 años. En nuestro grupo 3 pacientes son masculinos, 2 se encuentran con edades arriba de 50 años y el restante sa

Le de este grupo por que la patogenia es totalmente diferente. Nuestra pacientita No 4, se encuentra muy por debajo de el promedio de edad mencionado pero el origen de la pérdida visual transitoria no es vascular sino traumático. En nuestros pacientes con diagnóstico de ceguera cortical de origen vascular, al igual que los pacientes de la serie de Symonds y Mackenzie, se encuentran en edades críticas para padecer infarto del miocardio y enfermedades oclusivas.

En cuanto a padecimientos asociados, predisponentes de la enfermedad, en los pacientes estudiados por ellos, 5 tuvieron historia previa de trombosis coronaria, 4 cursaron con enfermedad valvular reumática y 2 tenían arritmia cardiaca; 3 pacientes sufrieron accidentes vasculares cerebrales. En nuestros casos, uno de los pacientes cursó con un tumor occipital metastásico y el otro, similar a la serie de Symonds y Mackenzie, tenía antecedentes de arterioesclerosis generalizada, infarto agudo del miocardio y arritmia cardiaca.

	Caso 1.	Caso 2.	Caso 3.	Caso 4.	S & M
sexo	masc	masc	masc	fem	48 masc 10 fem
edad	24	55	62	6	41 a 50
antecedentes	tumor occipital	---	IAM, arterioesclerosis A.V.C. <u>a</u> rritmia	---	trombosis coronaria, arritmia A.V.C.

Tabla No 1. cuadro comparativo de datos clínicos generales con la serie de Symonds y Mackenzie.

2.- Síntomas prodrómicos.- En la serie estudiada por Symonds y Mackenzie, sólo fueron registrados los síntomas prodrómicos en menos de la mitad de los pacientes, pero aún así, se puede observar que los de mayor frecuencia fueron periodos transitorios de pérdida visual y vértigo. La pérdida visual fué súbita en 47 casos y gradual en 5. Campimétricamente, - la pérdida visual de los campos derecho e izquierdo fué simultánea en 42 de sus pacientes y sucesiva en 12. La cefalea se presentó en 11 casos, poco antes o coincidiendo con la pérdida visual. La confusión como síntoma prodrómico se presentó en 25 de los casos, y al parecer es más común cuando la pérdida visual y el accidente vascular cerebral son de - presentación súbita.

En nuestros 4 casos no hubo vértigo o pérdida visual -- transitoria. La pérdida visual fué súbita en uno de los casos, transitoria y progresiva en 2 de ellos y en el caso 4, no sabemos si la ceguera se presentó inmediatamente después del traumatismo o fué secundaria a la manipulación quirúrgica.

Hubo pérdida total del campo visual en 3 de los pacientes, y en uno, se presentó inicialmente hemianopsia homónima izquierda, y posteriormente hemianopsia homónima derecha con respecto del campo central a 5 grados del punto de fijación, permitiendo una visión tubular.

En un caso hubo pérdida de la conciencia secundaria al traumatismo craneoencefálico.

Hubo cefalea en 3 casos; en dos de ellos fué coincidente con la alteración visual y en el otro fué días antes de presentarse la pérdida visual. (caso 1) Como hemos venido mencionando, en este paciente la cefalea muy probablemente

Sea secundaria a que cursó con craneo hipertensivo antes de presentar alteraciones campimétricas.

Finalmente sólo en 2 de nuestros pacientes se presentó confusión (casos 1 y 3).

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	S & M
Ceguera transitoria	---	---	---	---	5/58
Vértigo	---	---	---	---	10/58
Pérdida súbita	---	+++	---	(?)	47/58
Pérdida gradual	+++	---	---	(?)	5/58
Pérdida total	+++	+++ (')	+++	+++	42/58
pérdida sucesiva	---	+++ (')	+++	---	12/58
pérdida de conciencia	---	---	---	+++	10
Cefalea	+++	+++	+++	---	11
Confusión	+++	---	+++	+++	25/50

Tabla No 2. Síntomas prodrómicos. Cuadro comparativo entre nuestros pacientes y la serie de Symonds y Mackenzie.

(') Pérdida de los campos izquierdos y posteriormente de los campos derechos.

3.- Alteraciones campimétricas.- De los 58 pacientes de la serie de Symonds y Mackenzie, de donde tomamos los parámetros de las alteraciones campimétricas, 14 quedaron totalmente ciegos. Cuando en el examen de un paciente se encuentra ceguera, sin percepción de luz en ningún cuadrante, en asociación con un fondo de ojo normal y reflejos fotomotores presentes, cabe la duda de que el paciente sea histérico. Bajo estas circunstancias, como Magitot y Hartmann enfatizaron en 1926, la única evidencia objetiva de ceguera orgánica es la pérdida del reflejo de amenaza. Nosotros pensamos que una prueba útil para descartar esta posibilidad es la prueba de nistagmo optoquinético.

De los 44 casos de Symonds y Mackenzie, en que hubo preservación o recuperación del campo visual, hubo una variación considerable, con repetición de ciertos patrones en las alteraciones campimétricas. En 27 casos hubo alguna preservación o recuperación de la visión central. En 11 de estos casos, el área preservada fué en forma de un círculo alrededor del punto de fijación, extendiéndose aproximadamente 10 grados de dicho punto. En 10 casos, el área preservada fué central pero no circular. En dos casos hubo visión central limitada solamente a los campos derechos. En otros casos, menos frecuentes, hay la existencia de un patrón semilunar e incluso se comunica la preservación de un solo cuadrante en el campo central de un paciente.

Los pacientes con preservación del campo central, en cualquiera de sus variantes, aún a pesar de que éste se extiende a pocos grados del punto de fijación, tendrán habitualmente buena agudeza visual, no obstante su comportamiento sea el de una persona ciega. Nuestro caso No 2 es un e-

Jemplo de este fenómeno, en el cual el campo visual quedó reducido a una visión central de menos de 5 grados del punto de fijación. Este paciente es capaz de leer las letras correspondientes a la línea de 20/20, pero incapaz de leer optotipos más grandes.

En nuestros pacientes 1 y 3 no fué posible la realización de la campimetría, en el primero por la rápida evolución del padecimiento y en el otro por el mal estado general de el paciente. En la paciente No 4 no fué posible el estudio campimétrico en el postoperatorio, por lo que apoyamos el diagnóstico solamente en datos clínicos. Cuando 3 meses más tarde se le realizó el estudio, el campo visual era normal, lo que habla de una recuperación total.

4.- Trastornos psicológicos.- En los casos de Symonds y Mackenzie, la confusión fué el síntoma más importante, y se presentó en la mitad de sus pacientes. La desorientación espacial es otro de los síntomas que puede presentarse aun sin que coexista confusión. Esto puede ser consecutivo a la pérdida visual, sin embargo sabemos que hay casos de ceguera por infartos occipitales, sin la presencia de estos síntomas.

Magitot y Hartman (1926), concluyen que la corteza de la cisura calcarina da la visión primitiva, y que la elaboración de la percepción visual está dada por la corteza occipital vecina, pero más profunda. De este modo puede esperarse que una lesión muy limitada pueda causar ceguera sin alteración perceptual o al revés. En relación a los conceptos emitidos por Magitot y Hartmann, puede entenderse entonces, como es posible la aparición de la anosognosia o negación de la ceguera (Anton 1899), uno de los síntomas que muchos autores consideran como distintivo ya que es raro que se presente en ceguera de origen periférico. (Redlich

Y Dorsey).

Las alucinaciones visuales parecen ser un hallazgo poco común, y no dependen directamente del infarto de la corteza occipital, sino de alteración de áreas vecinas, en forma secundaria.

En nuestros pacientes psicológicas no se apartan mucho de los conceptos emitidos. En 2 de ellos hubo confusión y desorientación al mismo tiempo. En otro la confusión apareció tardíamente, después de la intervención quirúrgica, y en el otro de los pacientes, no se presentó ni confusión ni desorientación, probablemente a la secuencia de la pérdida campimétrica. (caso 2). En nuestro caso 3 hubo anosognosia y confabulación. En nuestro paciente No 1 se presentaron alucinaciones visuales, probablemente por invasión tumoral a áreas vecinas de la corteza.

	Caso 1	caso 2	caso 3	caso 4	S & M
Confusión	++	--	++	++	24/58
Desorientación	++	--	++	++	++
Visión/ percepción	++	++	--	(?)	6
Alucinaciones	++	--	--	--	4
Anosognosia	--	--	++	--	6

Cuadro No 3. Alteraciones psicológicas.

5.- Patogenia y situación vascular cortical.- Tomando en cuenta que la causa más común de ceguera cortical es el infarto de los lóbulos occipitales, unilateral o bilateral, - simultaneo o sucesivo, el estudio de la patogenia será dirigido fundamentalmente a las posibles alteraciones vasculares existentes.

Algunos autores consideran que en los casos en que la ceguera cortical es bilateral, se presenta sin datos previos de hemianopsia, o si la pérdida es simultanea en ambos campos visuales, la causa más común es el infarto de los lóbulos occipitales. Sobre este particular aspecto, existen comunicaciones donde se afirma que el sitio de localización del émbolo, también puede ser por trombosis coronarias recientes, o bien por alteraciones de la válvula mitral o por fibrilaciones auriculares. De cualquier manera es razonable suponer, que fragmentos del trombo, originalmente alojados en la bifurcación de la arteria basilar, produzcan oclusiones que se distribuyan más o menos simétricamente en el territorio de ambas arterias cerebrales posteriores.

Se ha comunicado también que en algunos casos el trombo se localiza en las arterias vertebrales o en las cerebrales posteriores.

Es evidente de este modo, que la estenosis del sistema vertebrobasilar (arterias vertebrales, que al unirse dan el tronco basilar y posteriormente, al bifurcarse dan las arterias cerebrales posteriores) especialmente si está asociado a trombosis oclusiva del tronco basilar, juega un papel muy importante en el infarto bilateral de los lóbulos occipitales.

Beevor ha realizado estudios con infusión de colorante

A través de las arterias cerebrales medias, ligando previamente las cerebrales posteriores y las comunicantes posteriores, encontrando que el colorante difunde lentamente al territorio irrigado por las arterias cerebrales posteriores. Esto puede ser una razón que explica la recuperación visual después de una oclusión del tronco basilar o de sus ramas, o la preservación de la visión a pesar de la trombosis. Hutchinson y Yates, en 1956 y 57, enfatizaron que para que el infarto occipital se produzca, en casos de trombosis del sistema vertebrobasilar, debería haber, concomitantemente una estenosis de las carótidas internas, de tal modo que el riego suplementario sea tan deficiente que permita la instalación del infarto.

Symonds y Mackenzie, piensan que lo más probable, en la mayoría de los casos, es que el infarto de los lóbulos occipitales es debido a émbolos derivados desde un coágulo localizado en el sistema vertebrobasilar. Los émbolos más finos penetraran hasta las ramas más profundas de las arterias calcarinas, produciendo pérdida del campo central, y los émbolos más grandes se localizarán más superficialmente en la arteria calcarina, lo que producirá infarto del cuneus y giro lingualis, pero no del polo posterior de la cisura calcarina, debido a las anastomosis profundas de las arterias cerebral media y posterior.

De nuestros 4 pacientes, dos se encuentran con las mismas características de edad, alteraciones sistémicas predisponentes, como arterioesclerosis, infarto agudo del miocardio, hipertensión, y en un caso arritmia. Solo en uno de ellos pudo obtenerse el estudio anatomopatológico, que mostró oclusión del sistema vertebrobasilar como causa del infarto occipital. En el otro paciente solamente se tiene la evidencia de la tomografía computarizada correspondiente al

Primer accidente vascular cerebral. En los dos pacientes restantes la patogenia es diferente: En uno es secundaria a la destrucción de los lóbulos occipitales por una invasión tumoral, y en el otro caso (caso no 4), es secundaria a la manipulación quirúrgica de los lóbulos occipitales, lo que a nuestro juicio produjo edema del tejido nervioso y alteración funcional transitoria. Este último caso, en que la recuperación visual y las alteraciones campimétricas tuvieron resolución ad íntegram, al resolverse el edema cerebral, es un ejemplo raro de ceguera cortical, donde la resolución es difícil.

6.- Base anatómica de los defectos visuales.- La representación de la función visual en la corteza occipital ha sido bien establecida por los estudios de Holmes y Lister (1916), Holmes (1918), Holmes (1931 y 34) y Spalding en 1952. Este último autor, ha concluido que la visión central, comprendida entre los 8 y 10 grados, se encuentra representada en la porción posterior de la cisura calcarina. Parece ser, también, que los meridianos horizontales del campo visual están representados en el piso de la cisura calcarina y sectores vecinos arriba y abajo; de tal modo que los meridianos verticales se encuentran en las porciones de la corteza estriada, más lejana de la cisura calcarina. Así bien, si consideramos a la ceguera cortical como una lesión que solo afecta a la corteza occipital, olvidandonos de las radiaciones ópticas, podremos concluir lo siguiente: El área de visión más comunmente preservada, es un círculo que se extiende alrededor de 10 grados del punto de fijación, correspondiendo al área posterior de la cisura calcarina. En casi igual número de casos, según Spalding, el campo visual es -

Central, pero semilunar o en un solo cuadrante, correspondiendo a una lesión pequeña dentro de esta area de corteza. En ocasiones, en adición al campo central, hay areas de visión limitadas en el sector vertical, que corresponden a zonas vecinas de la corteza estriada, más alejadas de la cíara calcarina.

ESTA COPIA NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

VII.- CONCLUSIONES.

Se estudiaron 4 casos de ceguera cortical en los servicios de Oftalmología y Neurología del Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos" del I.S.S.S.T.E. en un periodo aproximado de 2 años, y se compararon los hallazgos clínicos con los casos reportados en la literatura. En 2 de nuestros pacientes, la ceguera cortical fué secundaria a causas vasculares por oclusión del sistema vertebro basilar o de sus ramas. Estos pacientes se encontraban en edades promedio, de acuerdo las series antes reportadas, para sufrir alteraciones vasculares oclusivas, y enfermedades sistémicas predispuestas. Los síntomas prodrómicos y el patrón de alteraciones campimétricas fueron similares. En otro de nuestros pacientes, un joven de 24 años con un coriocarcinoma de testículo con múltiples metastasis sistémicas, incluyendo invasión casi total de ambos lóbulos occipitales, el mecanismo fué la destrucción de la corteza occipital. En este caso no fué posible el estudio campimétrico. El cuarto de nuestros pacientes, es un caso de ceguera cortical secundaria a manipulación quirúrgica de los lóbulos occipitales en donde una vez resuelto el edema, la fisiología cortical se restableció totalmente.

VIII- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Byrd Rebeca. Ceguera cortical secundaria a terapia con vincristina, en enfermedades malignas de la infancia. Am Cancer soc. 47: 37-40. 1981.
- 2.- Duane Thomas. Clinical Ophthalmology. Vol 2: 7-8. 1985 Mosby U.S.A.
- 3.- Brettle R.P. Un caso de ceguera asociado a infarto del miocardio. Postgraduate Med Journal. 6: 423-424. 1980
- 4.- Strandgard S Anderson. Alteraciones visuales e infarto del lóbulo occipital, posterior a una crisis hipotensiva, aguda, transitoria. Acta Med Sc. 216-217 1984.
- 5.- Arroyo H.A. Pérdida visual despues del mal funcionamiento del shunt en cirugia de corazón. Neurol. 35:25 1985.
- 6.- Symonds y Mackenzie. Pérdida visual bilateral por infarto cerebral. Brain Vol 80 Parte 4. 1957
- 7.- Taugher Phillip. Am Jur of Ophthalmology. Perdida visual después del bypas cardiopulmonar. Vol 81. 280-83. 1976.
- 8.- Swartz, B.E. Síndrome de Anton en asociación a alucinosis alcohólica en un alcohólico ciego. Neurólogy. 34: 969. 1984.