



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS MÉDICAS,
ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
MANUEL VELASCO SUÁREZ

FACTORES PRONÓSTICOS PARA LA RECUPERACIÓN A LARGO PLAZO DE DEFECTOS
CAMPIMÉTRICOS HOMÓNIMOS SECUNDARIOS A EVENTO VASCULAR CEREBRAL
ISQUÉMICO DE CIRCULACIÓN POSTERIOR

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS MÉDICAS

PRESENTA

JORGE CÁRDENAS BELAUNZARÁN

TUTOR

DR. ÁNGEL ANTONIO ARAUZ GÓNGORA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

Ciudad de México, Marzo 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*A Karen Cerrillo Avila, mi esposa, mi mejor amiga,
por darme fuerza, paciencia, comprensión, motivación y amor
gracias por hacerlo real*

A mis padres, a mi hermana, a mamá Angelia

AGRADECIMIENTOS

Dr. Ángel Antonio Arauz Góngora

Dra. Karen Adriana Cerrillo Ávila

Dr. Jorge Julio González Olvera

Dr. Camilo de la Fuente Sandoval

Dra. Gabriela Armas Castañeda

Dra. Irene González Olhovich

Dr. David Lozano Elizondo

Dr. Erwin Chiquete Anaya

Dr. Miguel Barboza

Dra. Vanessa Cano Nigenda

Dr. Pablo Felipe Amaya

Lic. Opt. Karen Baquier Izquierdo

Dr. Luis Manuel Pesci Eguía

Dra. Tamar Gómez Villegas

Dra. Karina de la Luz Miranda Sánchez

Dra. Cristina Verónica Martínez Mayorquín

Dra. Ammi Judith Reyes Espinoza

Dr. Diego Rodríguez Zuno

A todos los pacientes que participaron en el estudio

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

ÍNDICE

Agradecimientos.....	2
Índice.....	3
Resumen.....	4
1. Antecedentes.....	5
1.1 Evento vascular cerebral.....	5
1.1.1 EVC de circulación posterior.....	5
1.1.2 Manifestaciones de EVC de circulación posterior.....	5
1.2 Campo visual.....	6
1.2.1 Defectos campimétricos.....	6
1.2.2 Defectos campimétricos retroquiasmáticos	6
1.2.3 Defectos campimétricos occipitales.....	7
1.3 Repercusiones clínicas de la hemianopsia homónima.....	7
1.4 Recuperación del defecto campimétrico por EVC en fase crónica.....	8
2. Planteamiento del problema.....	9
3. Hipótesis.....	9
4. Objetivos.....	10
4.1 Objetivo general.....	10
4.2 Objetivos específicos.....	10
5. Justificación.....	10
6. Metodología.....	11
6.1 Diseño.....	11
6.2 Población y muestra.....	11
6.3 Criterios de selección.....	11
6.4 Definición de variables.....	12
6.5 Métodos estandarizados de medición.....	14
6.6 Análisis estadístico.....	14
7. Consideraciones éticas.....	15
8. Consideraciones financieras.....	15
9. Resultados.....	16
9.1 Características demográficas.....	16
9.2 Características clínicas de los casos.....	16
9.3 Resultados campimétricos.....	18
9.4 Modelo de regresión logística.....	20
10. Discusión de resultados.....	21
10.1 Resumen de resultados.....	21
10.2 Interpretación de resultados.....	21
10.3 Limitaciones del estudio.....	22
11. Conclusiones.....	22
13. Referencias bibliográficas.....	23

RESUMEN

Introducción: el evento vascular cerebral (EVC) isquémico es la principal causa de defectos campimétricos homónimos en adultos, la evidencia sugiere que existe recuperación del déficit neurológico aún en fases crónicas posteriores a un EVC.

Objetivo: el objetivo de este estudio clínico retrospectivo fue determinar la frecuencia de recuperación a largo plazo de defectos campimétricos homónimos secundarios a EVC isquémico de circulación posterior y determinar si alguna de las variables demográficas o clínicas se comportan como factores predictores de recuperación

Método: revisamos los expedientes clínicos de 101 pacientes con defectos campimétricos homónimos por EVC isquémico de circulación posterior que tuvieran al menos dos evaluaciones campimétricas entre 2002 y 2017 en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Se realizó un análisis de regresión logística multivariado para determinar las variables demográficas, categoría etiológica (clasificación de TOAST) y patrón campimétrico basal que se comportan como predictores de recuperación campimétrica posterior a 6 meses de ocurrido un EVC.

Resultados: se observó recuperación espontánea clínicamente significativa en 15.8% de los sujetos. La edad <50 años (OR 4.6, IC 95% 0.77-28.3), EVC asociado con síndrome antifosfolípido y otros estados protrombóticos (OR 12.3, IC 95% 1.02-147.9) y EVC asociado con disección arterial vertebral (OR 12.6, IC 95% 1.01-157.2) fueron predictores independientes de recuperación campimétrica, mientras que la presencia de hemianopsia homónima completa en la evaluación inicial resultó ser un predictor negativo de recuperación (OR 0.2, IC 95% 0.07-0.9).

Conclusión: existe recuperación de defectos campimétricos homónimos tras 6 meses de ocurrido un EVC, como se encontró en 15.8% de nuestros sujetos; la edad y la etiología del EVC son factores predictores de recuperación.

1) ANTECEDENTES

1.1 Evento vascular cerebral (EVC)

El evento vascular cerebral representa la tercer causa de mortalidad general en población mexicana, de este la variedad isquémica es la más común; y la circulación posterior se ve afectada en un 20% (1). El principal problema a nivel social y de salud pública es que el 32% de los pacientes que sobreviven a un EVC leve y hasta 87% de los que sobreviven a un EVC grave, serán dependientes de terceros incluso para realizar actividades de la vida diaria 6 meses posteriores al EVC (2).

1.1.1 EVC de circulación posterior

Es el EVC producido por una lesión isquémica en el territorio vascular de las arterias vertebrales, arteria basilar y arterias cerebrales posteriores (2,3); esto corresponde a las estructuras anatómicas del tallo cerebral, cerebelo, nervios craneales, porciones del tálamo, cápsula interna, sustancia blanca de lóbulo temporal y occipital y al lóbulo occipital.

La etiología más frecuente del EVC o ataque isquémico transitorio (AIT) de circulación posterior es la oclusión ateromatosa de grandes arterias, seguida de infartos lacunares por enfermedad microvascular, embolización con origen cardiaco o en el sistema vertebral, disección arterial o disminución del gasto cardiaco. En pacientes más jóvenes también es necesario descartar estados de hipercoagulabilidad (3).

1.1.2 Manifestaciones de EVC de circulación posterior

Neuro-oftalmológicamente lo más frecuente es observar defectos campimétricos homónimos (4) que se explicarán ampliamente más abajo, así como defectos de la motilidad ocular de origen central, como pueden ser parálisis aislada del III, IV o VI nervios craneales por afección nuclear o fascicular, sin embargo también es frecuente encontrar alteraciones supranucleares o internucleares como oftalmoplejía internuclear, desviación o parálisis de la mirada horizontal conjugada o el síndrome mesencefálico dorsal y desviación oblicua (5).

También se pueden presentar movimientos oculares espontáneos anormales, principalmente nistagmo vestibular central (downbeat, upbeat o torsional), nistagmo periódico alternante, nistagmo evocado por la mirada o intrusiones sacádicas.

Como vemos las manifestaciones son las propias de lesión del tallo cerebral y cerebelo así como defectos campimétricos homónimos, que se presentan en un 30-52% (6-8); dentro de las manifestaciones no oftalmológicas se encuentran (3):

- Alteración del estado de alerta en el 5-18%.
- Ataxia en el 31-65%.
- Cefalea en el 46-70%
- Disfagia y disartria en el 31-64%.
- Hemiparesia, hemianestesia en el 38-49%.
- Náusea o vómito en el 27-60%.
- Vértigo o mareo en el 47-75%.

1.2 Campo visual

Para estudiar la percepción visual se realiza una división artificial de los diferentes componentes en los que se puede desglosar la experiencia visual; siendo el estudio del campo visual, o campimetría, una de ellas.

Se conoce como campo visual a la percepción de estímulos luminosos en una localización espacial específica (3,9), y está generada por la exquisita organización retinotópica de las células ganglionares; organización que se conserva a través de toda la vía visual hasta la corteza occipital. Esta cualidad implica que la estimulación de una misma célula ganglionar en la retina conducirá a percibir dicho estímulo siempre en la misma posición de la representación mental del mundo externo.

1.2.1 Defectos campimétricos

Cualquier lesión a lo largo de la vía visual ocasionará un defecto campimétrico específico con o sin involucramiento de la visión central. El daño de la corteza occipital produce clásicamente un defecto hemianóptico homónimo congruente, por lo que a continuación se describen las características de dicho defecto así como otros defectos campimétricos también encontrados con menos frecuencia por alteración cortical.

1.2.2 Defectos campimétricos retroquiasmáticos

La hemianopsia homónima es el defecto campimétrico clásico de daño retroquiasmático de la vía visual, se origina al verse afectadas las fibras nasales decusadas de la retina contralateral junto con las fibras temporales que no se decusan de la retina ipsilateral, lo que lleva a un defecto del hemicampo visual de cada ojo contralateral al lóbulo occipital lesionado.

Así, un defecto hemianóptico homónimo se puede derivar de lesiones de la cintilla óptica, del cuerpo geniculado lateral, de las radiaciones ópticas o de la corteza visual primaria. Una hemianopsia homónima completa se puede originar por lesión a cualquiera de estos niveles; sin embargo una hemianopsia homónima incompleta nos brinda más datos para localizar de forma más precisa la lesión (Harrington, 1976). El concepto de congruencia se refiere a que tan similar es el defecto campimétrico de cada ojo, y mientras más posterior en la vía visual, tiende más a presentarse de forma más simétrica o congruente; así un defecto originado en la corteza visual primaria generalmente tiene la misma morfología en los hemi-campos afectados de cada ojo, y un defecto de las radiaciones o de las cintillas ópticas, aunque se presente en los hemi-campos homónimos suelen tener morfologías diferentes, cabe resaltar de nuevo que una hemianopsia homónima completa no representa más valor localizador que hacia la porción retroquiasmática de la vía visual.

Otras etiologías que pueden causar hemianopsia homónima de origen cortical, aparte de EVC, son: neoplasias primarias o metastásicas, malformaciones arteriovenosas, traumatismo, enfermedades neurodegenerativas, procedimientos neuroquirúrgicos (10).

La principal causa de defectos campimétricos homónimos (DCHs) en adultos es el (EVC), hasta con un 69.7% (8) y estos ocurren en el 30-52% de los pacientes que han sufrido un EVC de circulación posterior (6-8) y se reportan hasta en un 57-94% cuando existe involucramiento del territorio distal de la circulación posterior (7). Por su parte solo el 15% de los DCHs de etiología isquémica son originados por patología de circulación anterior.

1.2.3 Defectos campimétricos occipitales

Los defectos homónimos cuya morfología localiza a la corteza occipital son: (modificado de (6,7,9))

- Hemianopsia homónima completa.
- Hemianopsia homónima completa con respeto del área central.
- Hemianopsia homónima incompleta con respeto del área central.
- Hemianopsia homónima incompleta sin respeto del área central.
- Constricción periférica homónima.
- Cuadrantanopsia inferior homónima.
- Cuadrantanopsia superior homónima.
- Escotoma hemianóptico homónimo.
- Patrón en tablero de ajedrez.
- Defecto altitudinal superior bilateral.
- Defecto altitudinal inferior bilateral.
- Hemianopsia homónima bilateral – ceguera cortical .
- Hemianopsia con respeto de la creciente temporal.
- Defecto unilateral de la creciente temporal.

1.3 Repercusiones clínicas de la hemianopsia homónima.

Existen estudios que correlacionan el tamaño del defecto campimétrico con la calidad de vida general en pacientes con secuelas campimétricas por secuelas de EVC occipital encontrando que existe una relación lineal entre estas variables ($r_s = 0.38$) (11); adicionalmente al estado de salud general también se observó que estos pacientes presentan una calificación menor que sujetos sanos con campo visual completo en diferentes aspectos de la vida diaria relacionados con la visión: visión general, actividades que involucran visión cercana, salud mental en relación a visión, conducir vehículos de motor, percepción de colores y visión periférica, todo esto evaluando la percepción subjetiva de los pacientes mediante una encuesta validada (11).

Las actividades que se ven más afectadas son la lectura, movilidad independiente, orientación, percepción de profundidad, visión cromática y sensibilidad a estímulos luminosos (12,13)

Una de las principales actividades que se puede ver afectada a partir de defectos campimétricos es la capacidad para manejar vehículos de motor.

Desde 1983 se encuentra bien establecido que los individuos con defectos campimétricos, sin importar la etiología o el tipo de defecto, tienen una incidencia del doble de accidentes automovilísticos comparado a los individuos con campo visual completo (14).

La Asociación Médica Americana (AMA) en su última guía publicada sobre discapacidad otorga a una hemianopsia homónima el mismo grado de discapacidad que una visión en túnel de 10º centrales, o un valor de 50% de discapacidad visual (15).

Es importante hacer notar que un déficit campimétrico extenso puede tener importantes implicaciones en las actividades diarias de una persona aún cuando su capacidad de resolución espacial (agudeza visual por Snellen) no se encuentre afectada.

1.4 Recuperación del defecto campimétrico por EVC de circulación posterior en fase crónica

Al ocurrir un evento vascular isquémico se desencadenan una serie de respuestas celulares y moleculares como resultado de la alteración en el flujo vascular como son la elevación del calcio intracelular, excitotoxicidad, generación de radicales libres, alteración de la barrera hemato-encefálica, inflamación, disfunción mitocondrial, entre otras que finalmente llevan a la apoptosis o necrosis tisular; sin embargo existen dos regiones tisulares afectadas por la isquemia claramente diferenciadas, la zona central del infarto y la zona de penumbra; en la zona de infarto existe necrosis de los tejidos con desorganización de la arquitectura y en la zona de penumbra no hay necrosis pero persiste una inhibición funcional a nivel fisiológico (16).

Existe recuperación de la función en fases crónicas de infartos cerebrales y la principal teoría para que se de este efecto es que existe modulación funcional y cambios morfológicos a nivel de sinapsis y reorganización de circuitos de las neuronas sobrevivientes y adyacentes a las zonas de penumbra isquémica; a esta adaptación celular, molecular y funcional se le conoce como plasticidad cerebral. De esto depende que exista rehabilitación posterior a un infarto y depende sobre todo de la zona denominada como penumbra que rodea la zona infartada (16); este concepto es de vital importancia ya que del tamaño de la zona de penumbra depende el potencial de recuperación esperado y si el daño es severo y la zona necrótica es extensa generalmente no habrá una rehabilitación importante.

Zhang et al (8) describen el estudio retrospectivo más extenso que evalúa la historia natural de los defectos campimétricos homónimos (DCH), reportando una probabilidad de recuperación espontánea del 40% a 3 meses de seguimiento, con el 60% mostrando mejoría durante el primer mes y solo 20% posterior al segundo mes. En este estudio solo se evaluaron 45 pacientes posterior a los 6 meses, 20% de los cuales mostraron mejoría, siendo estos casos de pacientes con etiología desmielinizante, compresiva o con mejoría en su función cognitiva.

Específicamente hablando de hemianopsia homónima (HH) por lesión isquémica (tanto anterior como posterior) Ali et al (17) y Gray et al (17,18) reportan una recuperación espontánea del 17-18.7% a un mes de seguimiento, sin más datos posterior a ello. Por su parte And et al (17-19) reportaron una recuperación del 47.8% de 69 pacientes evaluados con HH durante un periodo de seguimiento de 2 años, reportando que toda mejoría ocurrió entre los 6 y 25 días posteriores al EVC, siendo los cuadrantes inferiores los que mostraron mayor recuperación.

Celebisoy (20) reporta el seguimiento a 6 meses de pacientes con HH, refiriendo una mejoría cuantificable en el campo visual inferior, sin embargo lo realiza con campimetría estática, por lo que más que expansión del campo visual consideramos que se estaba midiendo cambio en sensibilidades, cuya variabilidad es grande en personas normales entre el primer y segundo campo estático realizados; tampoco refiere el porcentaje de pacientes en quienes se observó mejoría.

2) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El evento vascular cerebral representa la cuarta causa de mortalidad general en población mexicana, siendo la variedad isquémica la más común; la circulación intracraneal posterior se ve afectada en un 20%.

La secuela neuro-oftalmológica más común para los pacientes que sobreviven a un EVC de circulación posterior es un déficit campimétrico hemianóptico homónimo; el cual condiciona discapacidad importante en las actividades de la vida diaria, sintomatología agregada e inclusive incapacidad legal para realizar actividades como el conducir vehículos.

Existen reportes de recuperación espontánea tanto en fases agudas como crónicas del defecto campimétrico homónimo en este tipo de EVC.

Por lo que se plantea la siguiente pregunta:

¿Se observa recuperación espontánea del defecto campimétrico durante el seguimiento de los sujetos posterior a 6 meses de ocurrido el EVC? y ¿existen factores identificables que se se asocian a esta recuperación?

3) HIPÓTESIS

Se observará una disminución en la tasa de discapacidad basada en campo visual (VFIR) en pacientes con defecto campimétrico hemianóptico homónimo secundario a EVC isquémico en fase crónica (mayor a 6 meses). Esta disminución en VFIR será lo suficiente para cambiar de categoría el déficit de baja visual (VFIR > 10%)(21).

Ha: Se observará disminución en la tasa de discapacidad basada en campo visual (VFIR) en pacientes con defecto campimétrico hemianóptico homónimo tras un seguimiento mayor a los 6 meses.

Ho: No se observará disminución en la tasa de discapacidad basada en campo visual (VFIR) en pacientes con defecto campimétrico hemianóptico homónimo secundario a EVC isquémico tras un seguimiento mayor a los 6 meses.

4) OBJETIVOS

4.1 Objetivo general:

Determinar si existe cambio en la tasa de discapacidad basada en campo visual (VFIR) del defecto campimétrico hemianóptico homónimo en pacientes con EVC isquémico posterior a 6 meses de haber presentado el EVC.

4.2 Objetivos específicos:

- I. Determinar si alguna de las variables demográficas, clínicas o campimétricas evaluadas se asocian a la recuperación del defecto campimétrico.
- II. Identificar factores que indiquen peor pronóstico de recuperación campimétrica.

5) JUSTIFICACIÓN

Dado que los pacientes con defectos campimétricos homónimos buscan atención médica de manera tardía al percatarse de las discapacidades en sus actividades diarias o al impacto negativo en su calidad de vida por la alteración visual, y no se presentan en la fase aguda del padecimiento cuando podrían existir tratamientos efectivos, es necesario enfocar y ampliar la investigación científica en métodos de rehabilitación neurológica para esta patología.

Es necesario conocer la historia natural y evolución de los defectos campimétricos homónimos para poder determinar qué pacientes se verían más beneficiados por estrategias de rehabilitación temprana, por lo que se busca identificar factores de buen y de mal pronóstico para dicha recuperación a largo plazo.

De probarse la recuperación a largo plazo se podrían ofrecer terapias más intensivas a los pacientes con peor pronóstico para mejorar su tasa de recuperación, mejorando directamente su calidad de vida y reincorporación a actividades laborales o sociales; asimismo, se obtendrían más datos sobre los mecanismos fisiopatológicos asociados a la recuperación a largo plazo de eventos cerebrales isquémicos y aumentar el conocimiento sobre la neuroplasticidad involucrada.

6) METODOLOGÍA

6.1 Diseño

Se plantea un estudio clínico retrospectivo, analítico, transversal de un solo centro.

6.2 Población y muestra

Universo de estudio.

Pacientes con defecto campimétrico homónimo secundario a EVC isquémico de circulación posterior en fase crónica (mayor a 6 meses).

Población.

Pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía que presentaron defecto campimétrico homónimo secundario a EVC isquémico de circulación posterior en fase crónica (mayor a 6 meses).

Muestra.

Pacientes del INNN con defecto campimétrico homónimo secundario a EVC isquémico de circulación posterior, con al menos 2 campimetrías de seguimiento realizadas posterior a 6 meses del EVC durante el periodo de 2002 a 2017.

Reclutamiento.

Se realizó una revisión de expedientes de todos los pacientes categorizados con EVC de circulación posterior en la base de datos del servicio de Neurología Vascular; dicha base de datos recolecta prospectivamente los datos demográficos, factores de riesgo cardiovascular, hallazgos clínicos, de laboratorio, imagenológicos y resultados funcionales basales y de seguimiento de todos los pacientes que ingresan al servicio.

Se planeó tener una muestra con mínimo 10 pacientes por cada variable clínica que se incluyó en el modelo de regresión logística, calculando una $n > 100$ pacientes.

6.3 Criterios de selección del estudio.

6.3.1 Criterios de inclusión.

- Pacientes de cualquier sexo
- Mayores de 18 años
- Defecto campimétrico homónimo secundario a alteración occipital (cualquiera de los 14 patrones descritos en antecedentes)
- Confirmación de diagnóstico de EVC isquémico occipital por neurología vascular
- Contar con evaluación campimétrica basal posterior a los 6 meses del EVC
- Contar con al menos una segunda evaluación campimétrica entre 6 y 24 meses posterior a la evaluación campimétrica inicial

6.3.2 Crterios de exclusión.

- Patología neurológica agregada que pudiera condicionar defecto campimétrico independiente
- Patología oftalmológica agregada que pudiera condicionar defecto campimétrico independiente
- Hallazgo por RMN de otra etiología que condicione la hemianopsia homónima
- Pacientes con ceguera cortical
- Pacientes con heminegligencia espacial

6.3.3 Crterios de eliminación

- Campo visual ilegible

6.4 Definición de variables

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Categorías de las variables o unidades de medición	Momento de la medición
EPIDEMIOLOGICAS						
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.	De acuerdo con la ficha de identificación	Cualitativa	Nominal	Hombre/Mujer	Ingreso
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	De acuerdo con la ficha de identificación	Cuantitativa	Discreta	Años	Al momento del diagnóstico clínico
Presencia de factores de riesgo	Son enfermedades o condiciones físicas o ambientales que predisponen al desarrollo de una patología en específico	La presencia de una o más de las categorías de acuerdo con interrogatorio obtenido en historia clínica o notas de citas subsecuentes	Cualitativa	Nominal	Diabetes mellitus 2/Hipertensión arterial sistémica/Dislipidemia/Cardiopatía isquémica/Tabaquismo/emielismo/Toxicomanías/Infarto cerebral previo/arritmias/valvulopatías/migraña/estados hipercoagulables/	Al momento del diagnóstico clínico
CLÍNICAS						
Mecanismo de EVC isquémico según clasificación TOAST	Es el mecanismo fisiopatológico identificado más probable causante del infarto occipital	La etiología más probable del infarto occipital según hallazgos de neuroimagen y valoración neurológica	Cualitativa	Nominal	Aterosclerosis de grandes vasos/Oclusión de pequeño vaso/Cardioembolismo/EVC por otra etiología determinada/EVC de etiología no determinada	Al completar abordaje diagnóstico
Lateralidad del EVC	Hemisferio cerebral afectado por el EVC isquémico	Evaluación radiológica de lateralidad del EVC	Cualitativa	Dicotómica	Derecha/Izquierda	Al momento de realizar RMN
Porción de circulación	Territorio vascular del sistema arterial posterior que	Evaluación radiológica del	Cualitativa	Nominal	Superficial/Profunda/Globa/Basilar	Al momento de realizar RMN

posterior afectada	originó el EVC isquémico	territorio vascular del EVC				
Defecto campimétrico	Es el patrón de alteración en el campo visual ocasionado por el EVC occipital	Asignación de la alteración encontrada en el campo visual mediante campimetría cinética a una de las categorías de patrón asociado a lesión de la corteza occipital	Cualitativa	Dicotómica	Hemianopsia homónima completa/defecto homónima incompleto	Al momento de valoración inicial
Escala de Rankin modificada	Puntuación estandarizada de discapacidad neurológica	Grados Rankin 0-6	Cualitativa	Dicotómica	0-2 favorable >3 desfavorable	Medido al egreso posterior al EVC y en la última consulta
Puntuación de campo visual (Visual Field Score; VFS OD y VFS OS)	Puntuación estandarizada para determinar y calcular la tasa de discapacidad en campo visual de manera monocular por cada ojo	Puntuación obtenida de manera monocular por cada ojo mediante la escala publicada por las guías para la evaluación de la discapacidad permanente de la Asociación Médica Americana en su 5ª edición	Cuantitativa	Discreta	Escala adimensional	Para cada campo visual encontrado en el expediente
Puntuación de campo visual binocular (Visual Field Score; VFSOU)	Puntuación estandarizada para determinar y calcular la tasa de discapacidad en campo visual de manera binocular	Puntuación obtenida de manera binocular mediante la escala publicada por las guías para la evaluación de la discapacidad permanente de la Asociación Médica Americana en su 5ª edición	Cuantitativa	Discreta	Escala adimensional	Para cada campo visual encontrado en el expediente
Puntuación de campo funcional (Functional Field Score; FFS)	Puntuación estandarizada para determinar el grado de habilidad asociada amplitud del campo visual	Puntuación obtenida mediante la fórmula $FFS = (3 \times VFSOU + VFSOD + VFSOS) / 5$ publicada por las guías para la evaluación de la discapacidad permanente de la Asociación Médica Americana en su 5ª edición	Cuantitativa	Discreta	Escala adimensional	Para cada campo visual encontrado en el expediente
Tasa de discapacidad basada en campo visual (Visual Field related)	Puntuación estandarizada para determinar el grado de discapacidad provocada por la	Puntuación obtenida mediante la fórmula $VFIR = 100 - FFS$ publicada por las guías para la evaluación de la	Cuantitativa	Discreta	Escala normalizada 1-100 (%)	Para cada campo visual encontrado en el expediente

impairment rating; VFIR)	amplitud defectos campimétricos	discapacidad permanente de la Asociación Médica Americana en su 5ª edición				
--------------------------	---------------------------------	--	--	--	--	--

6.5 Métodos estandarizados de medición

La variable principal de desenlace (tasa de discapacidad basada en campo visual) se obtuvo siguiendo las pautas estandarizadas y establecidas por las guías para la evaluación de la discapacidad permanente de la Asociación Médica Americana en su 5ª edición (15); se recabó esta variable a partir de los campos visuales consignados en el expediente de cada paciente por el autor principal; cabe destacar que todos los campos visuales durante el periodo estudiado fueron realizados por una misma campimetrista experimentada del servicio de Neuro-oftalmología. El campímetro utilizado fue el campímetro Octopus 900 Pro (Haag-Streit), del servicio de Neuro-oftalmología; este estudio se realizó con base en el protocolo diagnóstico establecido para los pacientes con esta patología como parte de su atención rutinaria en el servicio. Un campo visual al menos 6 meses posterior al EVC fue tomado como basal y comparado con la última evaluación campimétrica disponible. Se compararon los resultados de las amplitudes de la isóptera III4e mediante las medidas puntuación de campo funcional (FFS) y Tasa de discapacidad basada en campo visual (VFIR). El resultado se clasificó en las categorías: mejor, estable o peor según si cumplían con la diferencia mínima clínicamente significativa de 10 puntos en FFS y VFIR. (21).

6.6 Análisis Estadístico

Se realizó la descripción de las características demográficas y clínicas de la muestra mediante medidas de resumen y de dispersión: frecuencias y porcentajes para variables categóricas, medias y desviaciones estándar para variables continuas con distribución normal y medianas y rangos para las variables cuantitativas con distribución no normal.

Se realizó la prueba de Shapiro-Wilk/Kolmogórov-Smirnov para definir la distribución de las variables principales de desenlace.

Para evaluar el cambio perimétrico se utilizó la prueba de t de Student para medidas repetidas o prueba de rangos de Wilcoxon. Se realizó una prueba de correlación de Spearman para contrastar el cambio perimétrico con el cambio en escala de Rankin.

Se utilizó un modelo de regresión logística para analizar la asociación entre las variables categóricas demográficas, patrón campimétrico basal y categoría etiológica con el desenlace campimétrico para identificar los factores asociados a recuperación o falta de recuperación del defecto campimétrico. Para introducir las variables al modelo se utilizó un proceso de selección de Hosmer-Lemeshow incluyendo inicialmente en el análisis multivariado todas las variables que obtuvieron un valor de $p < 0.25$ en el análisis univariado y se tomó como significativo un valor ajustado de $p < 0.1$ en el análisis multivariado.

El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 21.0.

7) CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este estudio fue sometido al Comité de Investigación y al Comité de Ética en Investigación del Instituto Nacional de neurología y Neurocirugía

El presente estudio se apega a lo estipulado en el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud y se clasifica como con riesgo menor que el mínimo según el artículo 17º de dicho reglamento, debido a que no se lleva a cabo una intervención y se realizará la investigación mediante una revisión de expedientes.

Todos los datos personales serán manejados con confidencialidad profesional; asimismo se apega a los preceptos de la declaración de Helsinki.

8) CONSIDERACIONES FINANCIERAS

- A. Aporte Financiero: ninguno
- B. Recursos con los que se cuenta: los utilizados para la atención rutinaria del padecimiento
- C. Recursos a solicitar: ninguno
- D. Análisis del costo por paciente: ninguno en relación al proyecto

9) RESULTADOS

9.1 Características demográficas:

Un total de 133 pacientes con defecto campimétrico homónimo por EVC isquémico de circulación posterior fueron evaluados campimétricamente entre enero de 2002 y diciembre de 2017 por el servicio de neuro-oftalmología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. 4 pacientes se excluyeron por presentar un defecto campimétrico adicional por otra etiología neurológica u oftalmológica y 28 pacientes fueron eliminados por no contar con una segunda evaluación campimétrica. Se incluyeron 101 pacientes en el análisis final, presentando 103 defectos campimétricos homónimos que fueron analizados.

La edad media al momento del EVC fueron 48.7 (DE=16.5) años, mediana de 60 años (RIQ =40.5-68.5), con un rango de 18-80. La mediana (RIQ) de tiempo de seguimiento en meses tras el EVC fue de 47 (15.5-85.5); la mediana (RIQ) de tiempo de seguimiento mediante campimetría fue de 13.5 meses(6-40.7): 29 pacientes (28.7%) tuvieron seguimiento campimétrico a los 6 meses, 27 (26.7%) entre 6-12 meses y 45 (44.5%) de más de 12 meses tras la evaluación campimétrica inicial. Encontramos un 54.4% (n=55) de pacientes de sexo femenino.

9.2 Características clínicas de los casos:

Del total de pacientes 55 (54.4%) presentaron un EVC de hemisferio izquierdo, 42 (41.5%) de hemisferio derecho y 4 de ellos (3.9%) presentaron EVC bilateral. El territorio vascular más frecuentemente afectado, según la valoración mediante estudios de resonancia magnética, fue la arteria cerebral posterior (ACP) superficial (post-comunicante) en 82 (81.1%) de los casos, seguido de ACP superficial y profunda (global) en 11 casos (10.9%), ACP profunda (pre-comunicante) en 6% y tanto territorios de circulación anterior como posterior en 2 casos. Tanto la frecuencia de factores de riesgo vasculares como los datos

demográficos se reportan en la tabla 1.

La etiología más común de acuerdo a la clasificación TOAST en nuestros pacientes fue: otras etiologías específicas en 27 sujetos (26.7%), seguida de la categoría idiopática en 26 (25.7%), aterosclerosis de grandes vasos en 21 (20.8%), cardioembolismo en 18 (17.8%), enfermedad de pequeño vaso en 4 (4%) e indeterminado con estudio incompleto en 5 (5%). Dentro de la categoría “otras etiologías específicas” encontramos: EVC asociado a migraña (7% del total de la muestra), disección vertebral (5%), síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y otros estados protrombóticos (5%), asociado a abuso de alcohol y otras drogas ilícitas (4%), MELAS (2%) como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Parámetros demográficos y clínicos	
Variable	n (%)
Edad	
mediana	60
rango intercuartil (RIQ)	40.5 - 68.5
Género	
Femenino	55 (54.4)
Tiempo de seguimiento clínico (meses)	
mediana (RIQ)	47 (15.5 - 85.5)
Tiempo de seguimiento campimétrico (meses)	
mediana (RIQ)	13.5 (6 - 40.7)
Co-morbilidades	
Hipertensión arterial sistémica	40 (39.6)
Dislipidemia	34 (33.6)
Hábito tabáquico	30 (29.7)
Obesidad	19 (18.8)
Diabetes Mellitus	17 (16.8)
Alcoholismo	16 (15.8)
Migraña	15 (14.9)
Antecedente de EVC o AIT	12 (11.9)
Cardiopatía isquémica	5 (5)
Abuso de sustancias	4 (4)
Lateralidad del EVC	

Hemisférico izquierdo	55 (54.4)
Hemisférico derecho	42 (41.5)
EVC bilateral	4 (3.9)
Clasificación TOAST	
Otra etiología determinada	27 (26.7)
Migraña	7 (25.9)
Disección arterial vertebral	5 (18.5)
Estados hipercoagulables	5 (18.5)
Abuso de sustancias	4 (14.8)
MELAS	2 (7.4)
Idiopático	26 (25.7)
Aterosclerosis de grandes vasos	21 (20.8)
Cardioembolismo	18 (17.8)
Enfermedad de pequeño vaso	4 (4)
Indeterminado con estudios incompletos	5 (5)

9.3 Resultados campimétricos

En la evaluación campimétrica basal 46 sujetos (45.5%) se presentaron con una hemianopsia homónima completa, de los cuales 30.4% presentaron respeto macular; 19 sujetos (18.9%) presentaron hemianopsia homónima incompleta, de los cuales 14.9% fueron congruentes y 4% incongruentes; 19 (18.9%) presentaron un defecto cuadrantanóptico superior y 5% inferior. Otros patrones menos comunes fueron escotomas hemianópticos homónimos en un 7%, defectos homónimos bilaterales en 3% y respeto de creciente temporal en 2% (tabla 2).

Encontramos diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.003$) entre el valor promedio inicial FFS = 73.1 (DE 15.3) y el valor promedio final FFS = 75.9 (DE 15.05), con un cambio promedio FFS = 2.84 (DE 0.94) al final del seguimiento. Encontramos que en 16 sujetos (15.8%) el defecto campimétrico mostró recuperación clínicamente significativa (>10 puntos FFS) con una diferencia promedio en estos pacientes de 18.83 puntos FFS, mientras que en 82 sujetos (81.2%) de los defectos campimétricos homónimos mostraron estabilidad (diferencia media FFS = 0.42) y 3% empeoraron (diferencia media FFS = -16.26) durante el seguimiento. La diferencia mostrada en el grupo de recuperación fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$), así como la diferencia mostrada en el grupo que empeoró ($p = 0.047$) entre a evaluación perimétrica inicial y final.

Tabla 2. Parámetros campimétricos		
Variable	n (%)	valor p
Tipo de defecto campimétrico homónimo		
Hemianopsia homónima completa	46 (45.5)	-
Respeto macular	14 (30.4)	-
Hemianopsia completa	32 (69.6)	-
Hemianopsia homónima incompleta	19 (18.9)	-
Congruente	15 (78.8)	-
Incongruente	4 (21.2)	-
Defecto cuadrantanóptico	24 (23.8)	-
Superior	19 (79.1)	-
Inferior	5 (20.9)	-
Escotoma hemianóptico homónimo	7 (6.9)	-
Defecto homónimo bilateral	3 (2.9)	-
Respeto de creiente temporal	2 (2)	-
Puntuación de campo funcional/FFS (media ± DE)		
FFS inicial	73.1 (± 15.3)	0,003
FFS final	75.9 (± 15.05)	
Cambio promedio en FFS (% de la muestra)		
Mejor	18.83 (15.8%)	< 0.001
Peor	16.26 (3%)	0,047
Estable	0.42 (81.2%)	0,139

9.4 Modelo de regresión logística

Para determinar la asociación de variables clínicas y demográficas a la recuperación del defecto campimétrico se realizó un análisis de regresión logística multivariada que resultó estadísticamente significativo ($X_2 = 19.62$, $p = 0.012$). Ya que la categoría de TOAST “otras etiologías específicas” fue la más frecuente, estas etiologías fueron incluidas individualmente dentro del modelo (ver tabla 1). Las variables que se incluyeron inicialmente en el análisis de regresión logística univariada se muestran en la tabla 3 y se incluyeron las que presentaron un valor de $p < 0.25$ dentro del análisis multivariado.

El modelo de regresión logística multivariada mostró que las variables EVC asociado a síndrome antifosfolípido y otros estados protrombóticos ($p = 0.048$, OR 12.3), disección arterial vertebral ($p = 0.048$, OR 12.65) y edad menor a 50 años ($p = 0.093$, OR 4.68) mostraron ser predictores independientes de recuperación del defecto campimétrico; mientras que la presencia de hemianopsia homónima completa en la evaluación perimétrica inicial resultó ser un factor negativo para recuperación del déficit campimétrico ($p = 0.048$, OR 0.26). La presencia de EVC asociado a migraña no mostró tener asociación ($p = 0.107$) con la recuperación campimétrica (tabla 3).

Tabla 3. Modelo de regresión logística de las variables asociadas a recuperación a largo plazo de defectos campimétricos homónimos

Análisis de regresión logística univariada			
Variable	Odds ratio	p	
EVC asociado a migraña	2.26	0,132	
Disección arterial vertebral	2.30	0,129	
Estados hipercoagulables	7.69	0,006	
EVC asociado a enfermedad de grande o pequeño vaso	0.01	0,98	
EVC asociado a cardioembolismo	0.01	0,99	
Hemianopsia homónima completa	2.20	0,138	
EVC asociado a oclusión de arteria cerebral posterior global	0.79	0,37	
Edad (< 50 años)	4.16	0,041	
Análisis de regresión logística univariada			
Variable	Odds ratio	95% IC	p
EVC asociado a migraña	5.92	0.67-51.6	0,107
Disección arterial vertebral	12.65	1.01-157.2	0,048
Estados hipercoagulables	12.30	1.02-147.9	0,048
Hemianopsia homónima completa	0.26	0.07-0.9	0,048
Edad (< 50 años)	4.68	0.77-28.3	0,093

10) DISCUSIÓN DE RESULTADOS

10.1 Resumen de los resultados.

Nuestro estudio muestra evidencia de recuperación campimétrica posterior a 6 meses de ocurrido un EVC de circulación posterior ya que 15.8% de nuestros sujetos mostraron mejoría, observándose en 31.2% de estos posterior a 12 meses de ocurrido el EVC. Aunque 15.8% es una cifra de recuperación menor a la reportada en estudios previos, nosotros solamente evaluamos pacientes que se presentaron a evaluación perimétrica inicial tras 6 o más meses de ocurrido el EVC, así que no tomamos en cuenta los sujetos que ciertamente mostraron mejoría espontánea previo a este periodo como lo hacen otros estudios.

Un punto adicional es que el nuestro es el único estudio que utiliza pruebas de campimetría formal a pacientes con defectos campimétricos homónimos por EVC isquémico con un seguimiento medio mayor a 6 meses y sugerimos que puede existir recuperación medida objetivamente a largo plazo.

10.2 Interpretación de los resultados.

Zhang et al (8), describen en el estudio retrospectivo más grande que evalúa la historia natural de defectos campimétricos homónimos un 40% de probabilidad de recuperación espontánea del defecto a 3 meses de ocurrido el EVC; el 60% de estos casos con recuperación ocurrieron durante el primer mes posterior al EVC y solo un 20% mostró recuperación entre el primer y segundo mes posterior al EVC. Sin embargo en este estudio no se incluyeron exclusivamente defectos campimétricos homónimos secundarios a EVC y no se reporta la frecuencia según la etiología, como lo hacemos en nuestro estudio. En este estudio 45 pacientes fueron evaluados a 6 meses del EVC, el seguimiento más prolongado, encontrando una recuperación adicional del 20%, sin embargo se incluyen pacientes con etiología desmielinizante, compresiva tumoral o que mostraron mejoría en funciones cognitivas lo que se traduce en una mejor cooperación para el estudio.

Ali et al(17) y Gray et al(18) encontraron una tasa de recuperación espontánea del 17-18.7% tras un mes de ocurrido el EVC, sin evaluación posterior a este tiempo, aquí incluyeron solo defectos campimétricos homónimos de etiología isquémica tanto de circulación anterior como de circulación posterior. Estos autores no realizaron una evaluación campimétrica formal, por lo que no se tomaron en cuenta defectos campimétricos o cambios en ellos que no fueran aparentes o medibles mediante campimetría por confrontación.

En otro estudio And et al(19), reportaron una tasa de recuperación de defectos campimétricos homónimos por EVC isquémico de circulación posterior en un 47.8% durante un seguimiento de 2 años, reportando que todos los casos de recuperación se observaron entre 6-25 días de ocurrido el EVC y ninguno posterior a estos días; también reportaron una mayor tasa de recuperación en los cuadrantes inferiores del campo visual, sin embargo no realizaron un análisis de acuerdo a etiologías del EVC o factores de riesgo clínicos.

Nuestro estudio sugiere que existe recuperación de defectos campimétricos homónimos por EVC isquémico de circulación posterior durante el seguimiento a largo plazo, que para fines del estudio, definimos como un tiempo mayor a 6 meses. Encontramos dicha recuperación campimétrica en 15.8% de nuestros pacientes.

Aunque encontramos en promedio una diferencia estadísticamente significativa hacia la recuperación del defecto campimétrico de 2.84 puntos del FFS ($p < 0.05$) entre la evaluación inicial y final para la muestra completa, este valor no representa una diferencia clínicamente significativa (10 puntos). Aunque en un 15.8% de pacientes sí se observó una diferencia clínicamente significativa mayor a los 10 puntos FFS, con una recuperación media de 18.8 puntos FFS

El análisis de regresión logística mostró 3 factores pronósticos independientes para recuperación a largo plazo que fueron: edad menor a 50 años, EVC asociado a síndrome antifosfolípido y otros estados protrombóticos y EVC asociado a disección arterial vertebral; mientras que la presencia de hemianopsia homónima completa en la evaluación perimétrica inicial resultó ser un factor negativo para recuperación del déficit campimétrico.

10.3 Limitaciones del estudio.

Las principales limitantes de este trabajo son que no se trata de un estudio prospectivo, no todos los pacientes fueron evaluados con los mismos intervalos, por lo que no fue posible realizar un análisis de regresión de riesgos proporcionales de Cox y no se pudo determinar el tiempo en el que se presenta la recuperación campimétrica. Probablemente con una muestra más grande se hubieran identificado factores demográficos, etiológicos, campimétricos o radiológicos adicionales como factores pronósticos de recuperación campimétrica a largo plazo. Tampoco utilizamos otros instrumentos y escalas funcionales para la evaluación de la calidad de vida en relación al déficit visual.

11) CONCLUSIONES

Este estudio apoya la idea de que existe recuperación espontánea de defectos campimétricos homónimos después de 6 meses de ocurrido un EVC isquémico de circulación posterior, esto mediante el cambio de FFS medido en campimetría cinética que se observó en el 15.8% de nuestros sujetos, lo cual es un dato que no se encuentra previamente reportado en la literatura. Los factores predictores de recuperación fueron: edad menor a 50 años, EVC asociado a síndrome antifosfolípido y otros estados protrombóticos y EVC asociado a disección arterial vertebral; mientras que la presencia de hemianopsia homónima completa en la evaluación perimétrica inicial resultó ser un factor negativo para recuperación del déficit campimétrico.

12) REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Chiquete E, León-Jiménez C, Arauz A, et al. Acute care and one-year outcome of Mexican patients with first-ever acute ischemic stroke: the PREMIER study. *Rev Neurol*. 2010 Dec 1;51(11):641–9.
2. Jørgensen HS, Nakayama H, Pedersen PM, Kammergaard L, Raaschou HO, Olsen TS. Epidemiology of stroke-related disability. *Clin Geriatr Med*. 1999 Nov;15(4):785–99.
3. Nouh A, Remke J, Ruland S. Ischemic posterior circulation stroke: a review of anatomy, clinical presentations, diagnosis, and current management. *Front Neurol*. 2014 Apr 7;5:30.
4. Sand KM, Wilhelmsen G, Naess H, Midelfart A, Thomassen L, Hoff JM. Vision problems in ischaemic stroke patients: effects on life quality and disability. *Eur J Neurol*. 2016 Jan;23 Suppl 1:1–7.
5. Biousse V, Newman NJ. Chapter 29 Eye syndromes and the neuro-ophthalmology of stroke. In: *Handbook of Clinical Neurology*. 2008. p. 595–611.
6. Rowe FJ, Wright D, Brand D, Jackson C, Harrison S, Maan T, et al. A prospective profile of visual field loss following stroke: prevalence, type, rehabilitation, and outcome. *Biomed Res Int*. 2013 Sep 9;2013:719096.
7. Searls DE, Pazdera L, Korbel E, Vysata O, Caplan LR. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry. *Arch Neurol*. 2012 Mar;69(3):346–51.
8. Zhang X, Kedar S, Lynn MJ, Newman NJ, Biousse V. Natural history of homonymous hemianopia. *Neurology*. 2006 Mar 28;66(6):901–5.
9. Harrington DO. The Visual Fields. *Optom Vis Sci*. 1971;48(10):850.
10. Goodwin D. Homonymous hemianopia: challenges and solutions. *Clin Ophthalmol*. 2014 Sep 22;8:1919–27.
11. Papageorgiou E, Hardiess G, Schaeffel F, Wiethoelter H, Karnath H-O, Mallot H, et al. Assessment of vision-related quality of life in patients with homonymous visual field defects. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007 Dec;245(12):1749–58.
12. de Haan GA, Heutink J, Melis-Dankers BJM, Brouwer WH, Tucha O. Difficulties in Daily Life Reported by Patients With Homonymous Visual Field Defects. *J Neuroophthalmol*. 2015 Sep;35(3):259–64.
13. Rowe F, Wright D, Brand D, Jackson C, Price A, Walker L, et al. Reading difficulty after stroke: ocular and non ocular causes. *Int J Stroke*. 2011 Oct;6(5):404–11.
14. Szewka AJ, Newman N. Incidental visual field loss: ethical considerations in assessing and reporting ability to drive. *Continuum*. 2014 Aug;20(4 Neuro-ophthalmology):1063–6.
15. Rondinelli RD. *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment*. American Medical Association Press; 2014. 659 p.
16. Kasten E, Wuest S, Sabel BA. Residual vision in transition zones in patients with cerebral blindness. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1998 Oct;20(5):581–98.
17. Ali M, Hazelton C, Lyden P, Pollock A, Brady M, VISTA Collaboration. Recovery from poststroke visual impairment: evidence from a clinical trials resource. *Neurorehabil Neural Repair*. 2013 Feb;27(2):133–41.
18. Gray CS, French JM, Bates D, Cartledge NE, Venables GS, James OF. Recovery of visual fields in acute stroke: homonymous

hemianopia associated with adverse prognosis. *Age Ageing*. 1989 Nov;18(6):419–21.

19. And KT, Tiel And K, Kolmel HW. Patterns of Recovery from Homonymous Hemianopia Subsequent to Infarction in the Distribution of the Posterior Cerebral Artery. *Neuroophthalmology*. 1991;11(1):33–9.
20. Celebisoy M, Celebisoy N, Bayam E, Kose T. Recovery of visual-field defects after occipital lobe infarction: a perimetric study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;82(6):695–702.
21. Langelaan M, Wouters B, Moll AC, de Boer MR, vans Rens GHMB. Intra- and interrater agreement and reliability of the Functional Field Score. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2005 Mar;25(2):136–42.