



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

ASOCIACIÓN PARA EVITAR LA CEGUERA EN MÉXICO I.A.P.
HOSPITAL "DR. LUIS SÁNCHEZ BULNES"

ALTERACIONES VISUALES EN UNA PACIENTE CON LESIÓN ISQUÉMICA OCCIPITAL

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
(OFTALMOLOGÍA)

PRESENTA:

Dr. Ulises de Dios Cuadras

ASESOR: Dr. Marco Pedro Hernández Abrego
JEFE DEL SERVICIO DE NEURO-OFTALMOLOGÍA APEC

Dr. Daniel Ochoa Contreras
JEFE DE ENSEÑANZA APEC

CIUDAD DE MÉXICO, NOVIEMBRE 2016



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.

ALTERACIONES VISUALES EN UNA PACIENTE CON LESIÓN ISQUÉMICA OCCIPITAL
Dr. Ulises de Dios Cuadras

Residente de tercer año

Email: udediosc@hotmail.com

Esta revisión fue hecha en la Asociación para Evitar la Ceguera en México, hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes”. Ubicado en calle Vicente García Torres No.46, Barrio San Lucas Coyoacán, CP 04030, México DF; con número telefónico 1084-1400.

INDICE

	Página
Introducción	4
Anatomía de la via visual	4
Defectos campimetricos en alteraciones de la via visual	7
Manifestaciones visuales asociadas a daño isquémico de la via visual	14
Reporte de Caso	17
Discusión del Caso	21
Conclusiones	22
Bibliografía.....	23

Introducción

Existen causas de baja visual que no se ven relacionadas con patologías oculares y que no son evidentes en una exploración oftalmológica de rutina, en estos casos es importante conocer los posibles sitios de la vía visual que pueden verse comprometidos, así como las diferentes manifestaciones que podemos encontrar en la exploración física para orientar una posible área de afección y así conformar una impresión diagnóstica más acertada.

Cuando existe baja visual debido a alteraciones de la vía visual, generalmente se ve asociada a otro tipo de manifestaciones que en ocasiones no son exteriorizadas por los pacientes hasta que se interroga de forma dirigida, pueden incluir; cambios específicos en campos visuales, alteraciones de la percepción de movimientos, variación en la capacidad de observar varios objetos de forma simultánea, incapacidad de reconocer que la visión ha disminuido, Incapacidad para reconocer o comprender estímulos visuales, entre otros. También se debe poner atención en cambios de la exploración física, en especial al valorar los reflejos pupilares y las características del nervio óptico.

Anatomía de la Vía Visual

Fascículo óptico

Los axones de las células ganglionares después de superar el disco óptico se agrupan en fascículos y abandonan el globo ocular a través de la lámina cribosa de la esclera. A continuación, aumentan su diámetro hasta 3 ó 4 mm como consecuencia de la mielinización de estas fibras nerviosas. En su porción retrobulbar la disposición de las fibras nerviosas se mantiene igual que en la papila. Por lo tanto, el haz papilomacular sigue situado en la cuña temporal, el haz de fibras arciformes se mantiene en los polos superior e inferior, y las fibras radiales en la parte restante del borde nasal. Posteriormente, y a medida que se acercan al quiasma óptico, se modifica la disposición de estas fibras. El haz papilomacular pasa a ocupar la parte central del nervio, y las fibras de la mitad nasal y temporal de la retina se separan adoptando una ruta divergente.¹

Quiasma óptico

Es una estructura de forma ovalada que mide aproximadamente 12 mm de ancho por 8mm de largo y unos 4 mm de altura. Se ubica en la porción anteroinferior del III ventrículo sobre el cuerpo del esfenoides y por encima de la silla turca a una distancia que oscila entre 5 y 10 mm de la hipófisis. Está constituido por la unión y decusación de las fibras nerviosas que componen ambos nervios ópticos. Las fibras temporales superior e inferior mantienen su organización retinotópica y constituyen las fibras visuales directas del quiasma. Las fibras de la retina nasal se decusan pero mantienen la misma posición que en el nervio óptico sin que se produzca ninguna rotación. Las superiores cruzan la porción posterior del quiasma y las nasales inferiores discurren por la porción anterior formando la rodilla posterior y anterior de Von Willebrand respectivamente.¹

Cintillas ópticas

Las cintillas ópticas se inician en la parte posterior del quiasma, en este tramo las fibras nerviosas de las zonas correspondientes de ambas retinas están más estrechamente unidas. Una línea imaginaria que separa las fibras superiores de las inferiores sufre una rotación de 45º y próximo al cuerpo geniculado lateral vuelve a girar adoptando la posición original. Cada cintilla contiene fibras visuales y pupilomotoras directas en el lado temporal del mismo ojo, y cruzadas en el lado nasal del ojo opuesto.¹

Cuerpo geniculado lateral

En esta estructura terminan las fibras aferentes de la vía óptica anterior, las fibras homolaterales se separan de las contralaterales y terminan en capas separadas. Se distinguen seis capas celulares grises. Las fibras retinianas cruzadas terminan en las capas 1, 4 y 6; y las directas en las capas 2, 3 y 5. Las fibras maculares terminan en una zona amplia en las capas 4 y 6, y en las 3 y 5. Las capas 1 y 2 reciben solo fibras de la retina periférica.¹

Radiaciones ópticas

Las fibras nerviosas que componen las radiaciones ópticas se originan de cada una de las capas del cuerpo geniculado lateral. A continuación, estas fibras se abren en forma de abanico rodeando el hasta temporal del ventrículo lateral. Las fibras que representan la retina superior se dirigen hacia atrás siguiendo un trayecto casi directo hacia la corteza estriada. Las de la retina inferior se dirigen hacia el lóbulo temporal y antes de girar hacia atrás forman una acodadura denominada asa de Mayer. Ambos fascículos convergen hacia el lóbulo occipital, el superior termina a lo largo del borde superior de la cisura calcarina y el inferior a nivel de su borde inferior. En la profundidad del lóbulo parietal las radiaciones ópticas pasan por fuera del trígono y terminan en la superficie interna del lóbulo occipital a nivel de la corteza estriada.¹

Corteza visual

La corteza visual primaria o área 17 de Brodmann se sitúa en la cara medial del lóbulo occipital y se extiende hacia la convexidad en el polo occipital. De forma macroscópica, la característica principal de esta corteza es la presencia de la cisura calcarina, que recorre de anterior a posterior esta zona de la corteza cerebral y es la responsable del abultamiento que se produce en el ventrículo lateral, denominado clásicamente con el término latino de calcar avis. La cisura calcarina presenta dos labios: el superior o dorsal y el inferior o ventral. Es una corteza granular que muestra una reducción de las capas piramidales y un marcado desarrollo de la capa IV (granular), y que, a su vez, se ha subdividido también en varias subcapas. Así, la subcapa IV-B de baja densidad celular corresponde a la estría de Gennari en las tinciones mielínicas y se caracteriza también por presentar las células granulares gigantes de Meynert. Por el contrario, las otras dos subcapas (IV-A y IV-C) presentan gran cantidad de células, con neuronas granulares más pequeñas y son dos de los lugares de la corteza cerebral donde existe una mayor celularidad.^{1,2}

Alrededor de la corteza visual primaria se encuentran las áreas de Brodmann 18 y 19, clásicamente adscritas como cortezas visuales secundarias, íntimamente relacionadas con el área 17 y que son muy importantes para el posterior procesamiento de la información

visual a nivel cortical. Desde el punto de vista histológico, el área 18 presenta una capa IV bastante homogénea con neuronas granulares grandes y el área 19 es una corteza de transición con las cortezas asociativas temporal y parietal. Existen, además, numerosas áreas corticales en los lóbulos temporal y parietal que van a procesar gran cantidad de información visual. En la actualidad, se tiende a señalar las cortezas visuales extraestriadas con la denominación V2, V3, V4, etc., de acuerdo con la mayor o menor lejanía con la corteza visual primaria o estriada (V1) y que no se ajustan exactamente a las subdivisiones en áreas realizadas por Brodmann. Además de la disposición altamente mielinizada de la capa IV de la corteza estriada existe otra distinción morfoquímica muy importante entre la corteza visual primaria y las cortezas vecinas. De esta manera, el área 17 de Brodmann presenta unas estructuras globulares en las capas supragranulares e infragranulares que son positivas para el enzima citocromoxidasa y se relacionan muy directamente con la percepción del color.

Además de la corteza visual primaria o estriada, existen al menos otras 25 áreas corticales que responden de forma predominante o exclusiva a la estimulación visual; se distribuyen en el lóbulo occipital y en los lóbulos parietal y temporal de la corteza cerebral. Asimismo, hay, al menos, otras siete áreas corticales más en las que se sospecha un papel relevante en el procesamiento de información visual. Resulta claro, por lo tanto, que el procesamiento de la información visual no queda en absoluto confinado exclusivamente al área 17 de Brodmann. ¹

Defectos campimétricos en alteraciones de la vía visual

Defectos prequiasmáticos

Entendemos como defectos prequiasmáticos aquellos que afectan a la retina, capa de fibras nerviosas o nervio óptico. Presentan algunas características generales: Son estrictamente unilaterales; Una afectación campimétrica unilateral nunca se localiza a nivel postquiasmático, con excepción del creciente temporal, cuya representación es estrictamente unilateral y que es producido por lesiones del córtex occipital anterior donde llegan las fibras procedentes de la retina nasal periférica. Otra excepción sería la aparición

simultánea de lesiones retinianas o del nervio óptico bilaterales. La lesión suele ser evidente en la exploración oftalmoscópica, con excepción de algunas neuritis ópticas retrobulbares, y, dependiendo de su localización y extensión, puede además acompañarse de disminución de la agudeza visual y defecto pupilar aferente relativo.³

Lesiones del nervio óptico o cercanas al mismo pueden producir aumento de la mancha ciega. También podemos observarlo en patologías retinianas que producen el llamado síndrome de aumento de la mancha ciega, como el síndrome de los múltiples puntos blancos evanescentes, la retinopatía externa oculta zonal aguda y la papiloflebitis. No se debe olvidar que el 50% de las neuritis debutan con un defecto difuso.⁴

Haz papilo-macular: Determina la producción de un escotoma central, paracentral o centrocecal, siendo este último característico, pero no patognomónico de neuropatías tóxicas/nutricionales.⁴

Neuropatía óptica bilateral: Puede producir cualquier combinación de las lesiones de nervio óptico, quizás la más curiosa es la llamada hemianopsia altitudinal heterónima, que produce un defecto altitudinal superior en un ojo e inferior en el contralateral y que suele ser secundaria la mayoría de las veces a una neuropatía óptica isquémica anterior bilateral afectando a zonas contrapuestas en ambos ojos.

Defectos quiasmáticos

A partir de este nivel, cualquier lesión repercute en ambos campos visuales. El defecto típico de las lesiones quiasmáticas es una hemianopsia bitemporal heterónima.³

Hemianopsia bitemporal heterónima

En el 80% de los casos se debe a un tumor, siendo la causa más frecuente los tumores hipofisarios. Debido a la localización de la hipófisis bajo el quiasma, la hemianopsia bitemporal, comienza afectando las fibras inferiores y por tanto las mitades superiores de los campos visuales, para irse extendiendo de forma progresiva hacia abajo hasta hacerse completa. Inversamente, en casos de mejoría, ésta suele iniciarse en los campos visuales inferiores. Otra posible etiología son los craneofaringiomas, que debido a su localización

producen una hemianopsia bitemporal que progresa de forma inversa a los tumores hipofisarios, es decir inicialmente es más densa en la porción inferior del campo visual.³

Dentro del diagnóstico diferencial de las hemianopsias bitemporales debemos tener siempre en mente que un nervio óptico de inserción oblicua puede producir una pseudohemianopsia bitemporal, por lo que ante una hemianopsia bitemporal la presencia de un disco oblicuo podría evitar la realización de test de neuroimagen que tan sólo servirían para confirmar la malformación del nervio óptico referida.^{2,4}

Hemianopsia binasal

Es muy raro que una compresión lateral del quiasma produzca una hemianopsia binasal, como sería el caso de la dilatación de una o ambas carótidas internas, atrapando el quiasma entre las carótidas y las cerebrales anteriores. Más frecuentemente se origina por daño de las fibras temporales de ambos nervios ópticos. Otro posible mecanismo en casos de hidrocefalia es la distensión III ventrículo que determina un desplazamiento lateral de los nervios ópticos contra la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna.³

Defectos postquiasmáticos

Dado que a nivel de las cintillas ópticas se reúnen las fibras temporales homolaterales y nasales contralaterales, se comprende que el defecto postquiasmático típico sea una hemianopsia homónima contralateral. Uno de los datos que nos orienta sobre la localización de los mismos es el grado de congruencia, es decir la similitud en localización, forma, tamaño y profundidad de las alteraciones campimétricas presentes en ambos ojos. La congruencia depende de la cercanía de las fibras nerviosas de puntos correspondientes de ambas retinas entre sí; este acercamiento se va produciendo de forma gradual a lo largo de la vía óptica, de forma que las fibras nerviosas de puntos correspondientes acaban por estar adyacentes en el córtex occipital. Por lo tanto, el grado de congruencia será tanto mayor cuanto más posterior sea la lesión, aunque la congruencia sólo será valorable en hemianopsias incompletas. Otro dato de valor localizador es la motilidad ocular intrínseca, dado que las fibras pupilares dejan la cintilla óptica antes de alcanzar el cuerpo geniculado lateral.⁵

La localización más frecuente de los defectos postquiasmáticos es el lóbulo occipital (40%), seguida por el parietal (33%) y temporal (24%), siendo muy infrecuente la afectación del tracto óptico o el ganglio geniculado.

Existen una serie de datos clínicos que nos orientan sobre la etiología, así las lesiones vasculares suelen producir una hemianopsia de desarrollo súbito, teniendo unos límites perfectamente delimitados. Dentro de las afecciones vasculares, la arteria cerebral posterior es la más frecuentemente afectada. Por el contrario, los tumores producen una hemianopsia lentamente progresiva, de límites peor perfilados, con más tendencia a superponerse que las lesiones vasculares. Característicamente, la afectación campimétrica de etiología tumoral comienza en la periferia y va extendiéndose hacia el centro, mientras que, en caso de mejoría, ésta comienza en el centro y va extendiéndose hacia la periferia.⁴

Topografía de los defectos postquiasmáticos:

Síndrome de cintilla óptica

La etiología es variable (tumoral, vascular, desmielinizante, traumática), Se caracteriza por la siguiente triada: hemianopsia homónima incongruente, atrofia óptica hemianóptica y anomalías pupilares.

Cuerpo geniculado lateral

La afectación aislada y localizada del ganglio geniculado lateral es rara, siendo el defecto campimétrico más frecuente una hemianopsia homónima incongruente, aunque sin valor localizador alguno. Teniendo en cuenta la organización del ganglio geniculado lateral en columnas de proyección orientadas verticalmente que representan sectores de campos visuales paralelos al meridiano horizontal, se entiende que lesiones vasculares produzcan alteraciones sectoriales características como sectoranopsia horizontal homónima congruente que va desde el punto de fijación a la periferia, sectoranopsia cuadruple: pérdida de sectores superior e inferior del campo visual con respeto del sector horizontal, por isquemia de la arteria coroidea anterior. Defecto bilateral en reloj de arena debido a una lesión bilateral ventral del ganglio geniculado lateral.^{6,7}

Las lesiones del ganglio geniculado lateral pueden manifestarse por defectos campimétricos aislados o acompañarse de signos neurológicos por afectación talámica o del tracto corticoespinal, como serían alteraciones sensitivas, dolor o hemiparesia contralateral. Al igual que en el síndrome de las cintillas, la degeneración axonal retrógrada conduce a una atrofia hemianóptica o sectorial de nervio óptico y/o capa fibras nerviosas. Dado que las fibras pupilares abandonan la vía óptica antes de alcanzar el ganglio geniculado lateral, típicamente la motilidad ocular intrínseca no se ve afectada, lo que le diferencia del síndrome de cintillas ópticas. Sin embargo, un tercio de pacientes con lesiones geniculadas o postgeniculadas pueden acompañarse de defecto pupilar aferente relativo contralateral a la lesión, postulándose como causa la interrupción de las conexiones entre las vías visuales y los núcleos pretectales.^{4,5}

Radiaciones ópticas

Las radiaciones ópticas se separan en una mitad superior que discurre por el lóbulo parietal y una mitad inferior que se dirige al lóbulo temporal, rodeando el cuerno temporal del ventrículo lateral (asa de Meyer). Después del ganglio geniculado, la afectación campimétrica no se acompaña de atrofia óptica ni de anomalías pupilares, con la excepción de lesiones muy próximas al ganglio geniculado lateral.^{3,7}

Lóbulo temporal

La patología del lóbulo temporal produce típicamente una cuadrantanopsia homónima superior contralateral. Esta cuadrantanopsia puede ser congruente o no según la localización de la lesión; si ésta se encuentra en la porción más anterior de la radiación cerca de su separación del ganglio geniculado lateral, la lesión será incongruente, mientras que si la lesión es más posterior será más congruente. En ocasiones, cuando la lesión es más localizada y sólo afecta a la parte anterior no llega a completarse la cuadrantanopsia, y se limita a producir un defecto cuneiforme homónimo.^{3,4}

Dado que a este nivel no es infrecuente que la causa sea una lesión ocupante de espacio, es obligado el estudio de neuroimagen, no siendo raro que los defectos campimétricos crucen la línea media horizontal por lesión de áreas vecinas, afectando los hemicampos

inferiores y produciendo una hemianopsia homónima, generalmente incompleta y de mayor densidad en hemicampos superiores, siendo también característico que el defecto del campo nasal ipsilateral sea más denso y más cercano a la fijación que el contralateral.

Otras características clínicas típicas son que la agudeza visual no suele estar afectada y que los defectos campimétricos pueden pasar desapercibidos o no dificultar la vida rutinaria del paciente por afectar a los campos superiores, menos imprescindibles que los inferiores.

Lóbulo parietal

Los defectos suelen ser más congruentes que en el lóbulo temporal, ya que la radiación óptica completa pasa a través del lóbulo parietal. El defecto campimétrico típico a este nivel es una cuadrantanopsia homónima inferior contralateral, que al igual que en las lesiones del lóbulo temporal puede ser incompleta o si la lesión es extensa determinar una hemianopsia homónima incompleta de mayor densidad en la zona inferior. Frecuentemente los pacientes no son conscientes de sus defectos campimétricos.

Lóbulo occipital

La afectación a este nivel produce defectos casi exclusivamente homónimos y congruentes, siendo la causa más frecuente el infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior.

Lesión completa área V1

Una lesión completa a nivel del área V1 podría producir una hemianopsia homónima contralateral completa, que suele ser causada por infarto de la arteria cerebral posterior. En estos casos el defecto del campo visual no tiene valor localizador, pues puede estar presente a cualquier nivel detrás del quiasma óptico. Sí tiene valor localizador cuando se acompaña de respeto macular, que se define como la ausencia de alteración campimétrica en los 5° centrales de visión

El respeto macular no se debe a una representación macular bilateral, como se pensaba anteriormente, sino que es atribuido a la combinación de dos factores, la presencia de una circulación colateral abundante de la arteria cerebral media y a que la representación macular está magnificada a nivel occipital. El respeto macular tiene un valor localizador

extraordinario, y tan sólo podría producir confusión de forma excepcional con lesiones incipientes de la cintilla inicial, aunque en este caso el respeto sería inferior a 2°, y por tanto difícilmente demostrable con las técnicas perimétricas que se utilizan habitualmente. Si además de respeto macular, existe una zona más amplia de campo visual indemne rodeando a la mácula, se produce la típica lesión en sacabocados.^{1,5}

Lesiones parciales área V1

Dada la irrigación independiente de ambos labios de la fisura calcarina, puede producirse la afectación aislada de cada uno de ellos: Infartos del labio superior, que determinarían una cuadrantanopsia inferior contralateral homónima. Infartos del labio inferior, que producirían una cuadrantanopsia superior contralateral homónima.

Defectos campimétricos en función de la localización anteroposterior de la lesión a nivel del córtex occipital

Lesión del polo occipital aislado: La representación foveal se localiza a nivel del polo occipital, por lo que una lesión a este nivel determinaría un escotoma central hemianópsico homónimo extraordinariamente congruente.

Córtex estriado intermedio: Puede producir un escotoma paracentral hemianópsico o un escotoma homónimo periférico, localizado a 40-60° del meridiano vertical. Tanto el escotoma central como el paracentral hemianópsico son lesiones campimétricas extraordinariamente congruentes, que respetan el meridiano vertical, pudiendo ocurrir por hipoperfusión sistémica.

Lesiones bilaterales

Las lesiones bilaterales del córtex estriado no son raras. Dado que ambos córtex están adyacentes el uno al otro en la superficie medial del lóbulo occipital, procesos patológicos como tumores o traumatismos pueden afectar simultáneamente a ambos lados. También una etiología vascular puede producir afectación bilateral, dado que las arterias cerebrales posteriores derecha e izquierda proceden de un origen común, la arteria basilar.

Para el diagnóstico diferencial con patología de nervio óptico bilateral no nos sirve el respeto del meridiano vertical, que por tratarse de una afectación bilateral no está presente, por lo que debemos basarnos en el grado elevado de congruencia de las lesiones occipitales, y el examen del fondo de ojo que puede mostrar alteraciones si la lesión es a nivel de nervio óptico y que será normal en lesiones occipitales.⁵

La afectación bilateral del córtex occipital puede producirse por una etiología común y simultánea o por eventos consecutivos, caracterizándose por escotomas homónimos bilaterales con algún grado de respeto macular, que en casos extremos puede llegar a producir una hemianopsia homónima bilateral o doble hemianopsia con defectos en túnel o en cerradura, debido al respeto macular.

También pueden producirse defectos altitudinales bilaterales, generalmente secundarios a heridas de guerra o traumatismos, que cuando afectan a los hemisferios superiores suelen ser mortales, mientras que si se trata de un defecto altitudinal inferior bilateral suele acompañarse de sintomatología neurológica, especialmente simultanagnosia y prosopagnosia.

Manifestaciones visuales asociadas a daño isquémico de la vía visual

Aproximadamente en el 70% de casos, las arterias cerebrales posteriores se originan del tronco basilar; en un 20-25% una lo hace de la carótida y la otra del tronco basilar y en el resto de casos ambas provienen del sistema carotídeo. Esta variabilidad anatómica puede justificar las múltiples expresiones clínicas que tiene este síndrome vascular. La oclusión ateromatosa de la arteria cerebral posterior es rara, así como también el infarto completo, afectándose con mayor frecuencia ramas distales, especialmente la calcarina. El mecanismo más frecuente es el embólico. La oclusión de ramas temporo-occipitales determina alteraciones visuales y trastornos gnósticos. Se produce una hemianopsia homónima en un tercio de los casos de oclusión de la arteria cerebral posterior, por afectación del córtex calcarino o estriado y/o de las fibras genículo-calcarinas. En lesiones del hemisferio dominante la disnomia para colores y la afasia amnésica son más frecuentes que la dislexia

sin agrafia. La negligencia visual puede ser la manifestación clínica de grandes infartos temporo-parietales derechos. No es raro observar perseveraciones visuales asociadas con hemianopsia. La amnesia se observa asociada a lesiones mediales del lóbulo temporal izquierdo, incluyendo a menudo al hipocampo y la sustancia blanca adyacente. La afasia transcortical puede darse en grandes infartos de la región témporo-occipital posterior izquierda.^{5,8,9}

Un aspecto de interés extraordinario desde el punto de vista clínico lo constituyen los síndromes corticales bilaterales que pueden ocurrir como consecuencia de la oclusión completa de la porción superior del tronco basilar, especialmente si las comunicantes posteriores son incompetentes. Las lesiones occipitales bilaterales ocasionan ceguera cortical o hemianopsia homónima bilateral, asociada a alucinaciones visuales y anosognosia, amnesia y síndrome delirante.

El síndrome de Balint se manifiesta con alteración de la atención espacial con asimultagnosia, ataxia óptica y dificultad para ejecutar movimientos bajo control visual y déficit de generar movimientos oculares hacia objetivos presentes en el campo visual, como una apraxia oculomotora, manteniéndose los movimientos oculares reflejos a estímulos vestibulares, auditivos y a estímulos visuales inesperados. Esta sintomatología es el resultado de infartos cerebrales calcarinos y parieto-occipitales bilaterales.^{5,8,9}

El síndrome de Antón es la situación de ceguera cortical y anosognosia de la misma en ausencia de demencia o confusión.

La prosopagnosia es un desorden que se caracteriza por la incapacidad de reconocer los rostros; resulta de lesiones bilaterales, pero la participación del hemisferio occipital derecho parece esencial para su desarrollo.

Trastorno de la percepción invertida o inclinada. La ilusión de la inversión de la imagen visual consiste en una percepción alterada de la situación de los objetos que se produce por rotaciones completas en los distintos planos del espacio. Es más frecuente en el plano

vertical y sobre todo en la isquemia vertebrobasilar. El mecanismo fisiopatológico se produce por una disfunción de la corteza parietal posterior.

No pocos pacientes que sufren un ictus presentan alteraciones visoespaciales con dificultad para percibir dibujos de objetos superpuestos y para identificar correctamente las agujas del reloj. Éstas se deben a lesiones parietooccipitales. La alexia pura es incapacidad para leer estando preservadas la escritura y el dictado. Está alterada también la copia. La topografía lesional suele ser la paraventricular al asta occipital del ventrículo lateral izquierdo. La agnosia visual se produce por lesiones bilaterales del sector subcalcarino. Las lesiones del lóbulo occipital inferior u occipitotemporales afectan a estructuras de la región ventral del córtex visual asociativo.^{5,8,9}

Reporte de caso

Se trata de una paciente de 60 años de edad originaria y residente de la ciudad de México dedicada a labores del hogar, que acude a consulta de urgencia de oftalmología traída por su hijo, quien observa que la paciente choca con objetos al caminar dos días previos a la valoración, la paciente niega síntomas visuales.

Como antecedentes familiares refiere tener padres con diagnóstico de diabetes mellitus y dentro de los antecedentes personales patológicos presenta hipertensión arterial de 20 años de diagnóstico en tratamiento con losartán, se desconoce dosis. Resto de antecedentes negados.

A la exploración oftalmológica se encuentran los siguientes hallazgos.

Ojo derecho		Ojo izquierdo
Cuenta dedos a 10cm	Agudeza visual	Movimiento de manos
12 mmHg	Presión intraocular	13 mmHg
Normales	Movimientos oculares	Normales
Clara	Conjuntiva	Clara
Transparente	Córnea	Transparente
Reactiva isocóricas	Pupila	Reactiva isocóricas
NO2NC2	Cristalino	NO2NC2
Retina aplicada, con cruces arteriovenosos, mácula con brillo y papila con excavación 5/10	Segmento posterior	Retina aplicada, con cruces arteriovenosos, mácula con brillo y papila con excavación 5/10

Imagen 1: fondo de ojo derecho con datos de retinopatía hipertensiva grado III, nervio óptico sin alteraciones.

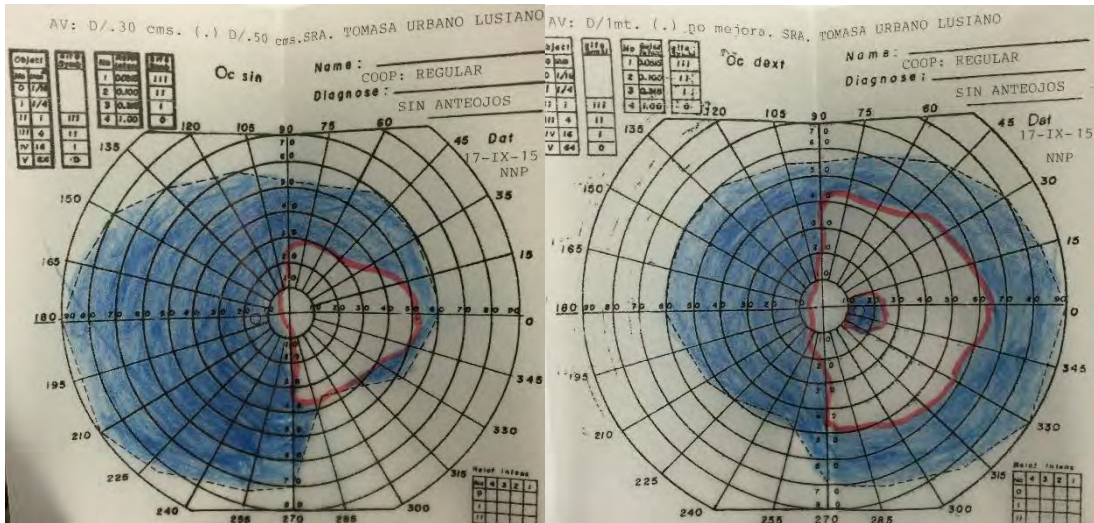


Imagen 2: fondo de ojo izquierdo con datos de retinopatía hipertensiva grado II, nervio óptico sin alteraciones.



Se realiza refracción de la paciente por baja visual en estudio y se encuentran los siguientes datos: en ojo derecho se observa $-2.25 -0.50 \times 15^\circ$ con capacidad visual de cuenta dedos a 10cm y en el ojo izquierdo $-2.00 -1.75 \times 15^\circ$ con capacidad visual de movimiento de manos.

imagen 3: se observan campos visuales manuales con datos de hemianopsia homónima izquierda completa y hemianopsia homónima derecha incompleta con conservación parcial de punto de fijación.



Por los datos clínicos obtenidos del interrogatorio y exploración física de la paciente y con la información obtenida del estudio de campos visuales se decide solicitar estudios de imagen de sistema nervioso.

Imagen 4: resonancia magnética nuclear cortes axiales donde se observa una lesión isquémica occipitotemporal derecha con isquemia de pequeño vaso occipital bilateral.

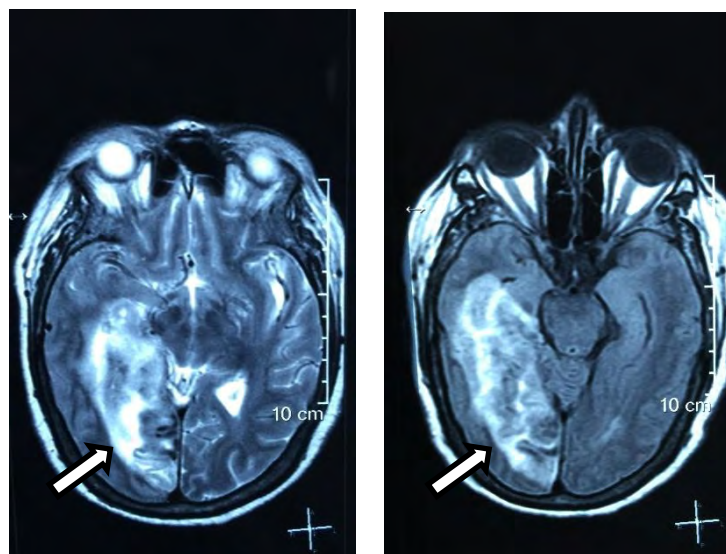
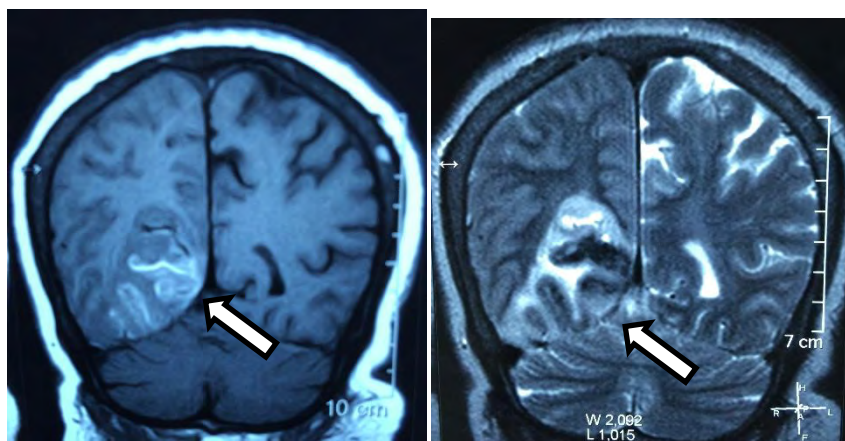


Imagen 5: resonancia magnética nuclear cortes coronales donde se observa un defecto cortical de polo occipital derecho.



Se decide indicar tratamiento a cargo del servicio de neuro-oftalmología del hospital con atenolol 50mg cada 24hrs, espironolactona 50mg cada 24hrs, amlodipino 5mg cada 24hrs, clopidogrel 75mg cada 24hrs, atorvastatina 20mg cada 24hrs, citicolina 1 comprimido cada 24hrs, prednisona 40mg cada 24 hrs.

En la evolución de la paciente a dos meses del ingreso se encuentra con una capacidad visual de 20/100 en ambos ojos sin cambios a la exploración oftalmológica ni en sintomatología. Los familiares refieren que aún choca con los objetos.

Discusión del caso

Al momento del primer contacto con la paciente llama la atención que no refiere problemas en la función visual, ella acude traída por sus familiares porque ellos son quienes observan que la paciente ha perdido la capacidad de ver y reconocer objetos, es en ese momento en el que se llega a la deducción de que la paciente tiene una alteración neurológica, la cual después de realizar una revisión en la bibliografía se clasifica como anosognosia visual o síndrome de Anton.

Otro punto a discutir es la mala capacidad visual que encontramos en la paciente al ingreso que contrasta con una aparente conservación del punto de fijación al momento de realizar los campos visuales, lo cual puede ser explicado por reperusión del área de integración macular, probablemente por circulación colateral.

La mala capacidad visual de la paciente no puede ser justificada por ninguno de los cambios oculares que presenta, es por eso que se decide realizar estudios complementarios como campos visuales y estudios de imagen del sistema nervioso central. Los campos visuales muestran una doble hemianopsia homónima con respecto del área de fijación que se correlaciona con los datos de lesión isquémica en la corteza occipital que encontramos en la resonancia magnética de nuestra paciente.

Conclusiones

La vía visual puede verse afectada en cualquiera de sus regiones por lesiones de tipo isquémico dando manifestaciones muy variadas que deben tomarse en cuenta al enfrentarse con un caso de baja visual de origen cortical. Es importante conocer que no todos los casos de baja visual tienen origen en el globo ocular ya que, reconocer a tiempo patologías con otras manifestaciones visuales asociadas, puede tener un impacto positivo en el diagnóstico oportuno de lesiones de sistema nervioso central. Es importante también tomar en cuenta las comorbilidades que pueden estar presentes en pacientes con este tipo de alteraciones ya que gran parte del manejo se ve enfocado a un control metabólico estricto y a un estrecho seguimiento con un equipo interdisciplinario para una valoración y tratamiento integral.

Bibliografía

1. WirtschaLter JD. Anatomic basis and differential diagnosis of field defects. In: Walsh TJ. Visual Fields. Examination and interpretation. Ophthalmology monographs 3. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1996; 39-83.
2. Wall M, Punke SG, Stickney TL, Brito CF, Withrow KR, Kardon RH. SITA standard in optic neuropathies and hemianopias: a comparison with full threshold testing. Invest Ophthalmol Vis Sci 2001; 42: S28-37.
3. Kerrison JB, Lynn MJ, Baer CA, Newman SA, Biousse V, Newman NJ. Stages of improvement in visual fields after pituitary tumor resection. Am J Ophthalmol 2000; 130: 813-820.
4. Wong AMF, Sharpe JA. A comparison of tangent screen, Goldmann, and Humphrey perimetry in the detection and localization of occipital lesions. Ophthalmology 2000; 107: 527-544.
5. Bell RA, Thompson HS. Relative afferent pupillary defect in optic tract hemianopsias. Am J Ophthalmol 1978; 85: 538-540.
6. Borruat FX, Maeder P. Sectoranopia after head trauma: Evidence of lateral geniculate body lesion on MRI. Neurology 1995; 45: 590-592.
7. Benton S, Levy I, Swash M. Vision in the temporal crescent in occipital infarction. Brain 1980; 103: 83-97.
8. García R, Moreno Ramos T. Neuropatías ópticas: revisión sindrómica y etiológica. Neurol 2007; 3 Supl 8:16-26.
9. Disorders of Vision. Continuum: Lifelong Learning in Neurology. Neuro-ophthalmology Update 2003, 9:11-78.