



BrienHoldenVisionInstitute

CORRELACIÓN ANATÓMICA DE LOS DEFECTOS DEL CAMPO VISUAL

AUTOR

Luigi Bilotto: Brien Holden Vision Institute

PARES REVISORES

Timothy Wingert, University of the Incarnate Word Rosenberg School of Optometry

Maureen Hanley, The New England College of Optometry

INTRODUCCIÓN

Este capítulo incluye una revisión de:

- Anatomía pertinente de la vía visual
- Localización de lesiones que generan defectos del CV
- Lesiones prequiasmáticas del campo visual
- Lesiones quiasmáticas del campo visual
- Lesiones postquiasmáticas del campo visual

CORRELACIÓN ANATÓMICA DE LOS DEFECTOS DEL CAMPO VISUAL

La interpretación de CV, al igual que muchos procedimientos clínicos, involucra la asociación de hallazgos con las estructuras anatómicas. La correlación de las pérdidas del CV con sus vías visuales y neurales así como su **implicación clínico-patológica** comienza mediante el reconocimiento y clasificación de las características particulares de cada defecto. Una categorización adecuada de las anomalías provee indicios de la **localización** de las lesiones que afectan el campo visual. Por otro lado la localización apunta hacia la posible **etiología** y facilita el **diagnóstico** de las condiciones. Es importante, por tanto, saber y entender la vía visual de una manera muy precisa y tener la imagen anatómica completa en mente cuando se analizan los defectos del campo visual.

ANATOMÍA PERTINENTE DE LA VÍA VISUAL

La vía visual es un tracto sensorial que lleve impulsos aferentes al cerebro. Dicha vía tiene 4 neuronas, iniciando en la retina y terminando en la corteza occipital.

1. La **neurona de primer orden** inicia en las células fotorreceptoras (conos y bastones) y termina con la sinápsis en las células bipolares en la retina.
2. La **neurona de segundo orden** es la célula bipolar que transmite la señal neural de los fotorreceptores a las células ganglionares.
3. La **neurona de tercer orden** involucra las células ganglionares. Cada fibra nerviosa recorrerá la retina, ingresará a la cabeza del nervio óptico, seguirá su curso a través del quiasma, tracto óptico y hará sinápsis con el cuerpo geniculado lateral (CGL)

Las fibras nerviosas de la retina se organizan en **un patron característico topográfico constante** que prácticamente **no cambia** a lo largo de la vía neuronal. Es crucial entender adecuadamente la organización para correlacionar las pérdidas de campo visual con las lesiones anatómicas involucradas con las neuronas de tercer orden.

El patron de fibras nerviosas retinianas está formado por el **haz papilomacular** que comprende el **65%** de todas las fibras nerviosas, **las fibras arqueadas superiores e inferiores** que están alrededor del haz papilomacular desde el rafe horizontal al nervio óptico, asimismo las **radiaciones** que pasan a través de las porciones nasales de la retina hacia el nervio óptico (Fig 5.67)

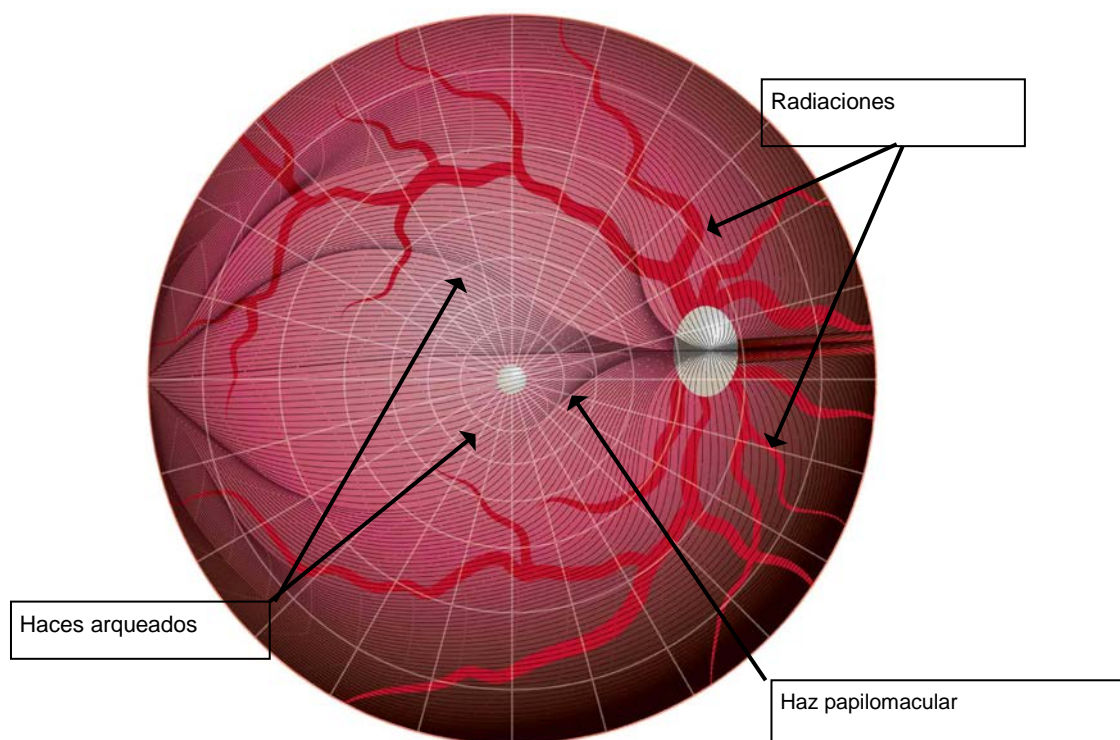


Figura 5.67: Patrón topográfico de la capa de fibras nerviosas retinianas

Modificado de Harrington DO, Drake MV, *The Visual Fields: Text & Atlas of Clinical Perimetry*, C.V. Mosby, 1990.

El **haz papilomacular** entra directamente en el NO en su zona temporal adyacente a los vasos centrales (Fig. 5.58). En la zona intraorbitaria del NO, las fibras se agrupan en el mismo patrón retinal manteniendo su posición temporal. A medida que se acercan al quiasma, el haz papilomacular se mueve de la zona temporal a una más central y pierde su orden **mezclándose** con las otras fibras. En el quiasma, las fibras maculares se dispersan en casi todas las áreas, excepto, en las zonas anterior & infero-posterior. En el tracto óptico, las fibras maculares se van hacia el tracto superior.

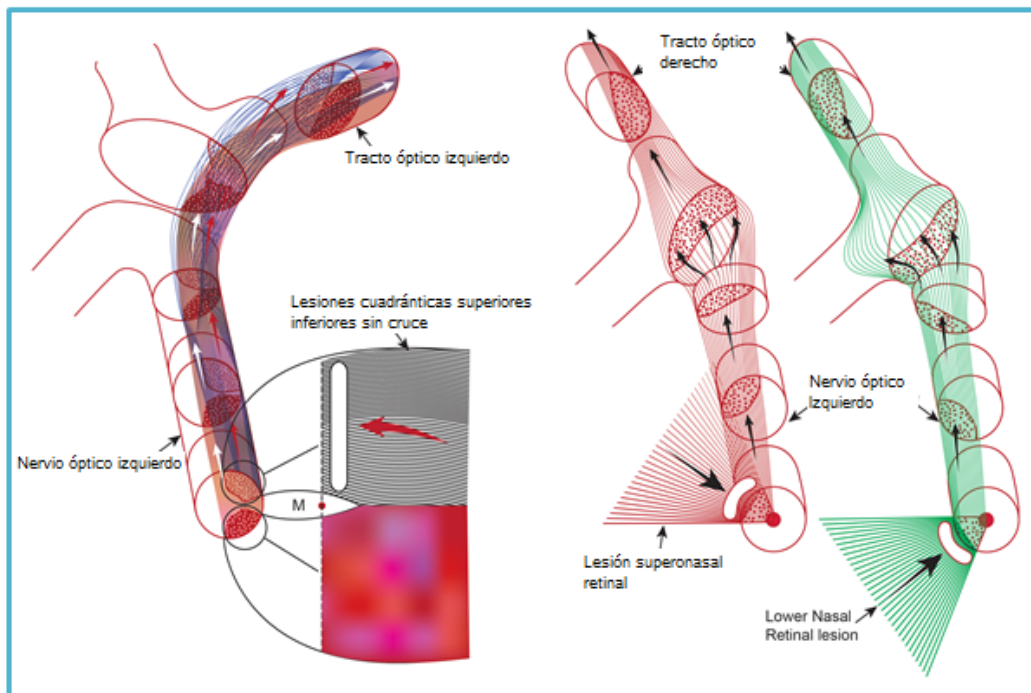


Figura 5.68: Organización de las fibras nerviosas en el tracto y quiasma óptico

Dibujado de Harrington DO, Drake MV, *The Visual Fields: Text & Atlas of Clinical Perimetry*, C.V. Mosby, 1990.

Las **fibras superiores e inferiores temporales** de la retina periférica (CV nasal) mantienen su posición respectiva en el cuadrante superotemporal de la cabeza del nervio óptico. Como las fibras del haz papilomacular entran por la zona temporal de la cabeza del nervio óptico, las fibras de la retina temporal están “apretadas” en los polos superior e inferior del disco. Por otro lado, de la zona posterior del NO, las fibras maculares toman una posición central y las fibras de la retina temporal asumen una localización temporal en el nervio. Las fibras temporales se mantienen en el mismo lado y se convierten **en los haces no cruzados** del tracto óptico.

Las **fibras superiores e inferiores** (CV temporal) también mantienen su posición a lo largo del NO. En el quiasma, se cruzan para formar **los haces de fibras cruzadas**. **Las fibras inferiores se cruzan inmediatamente, mientras que las fibras superiores no se cruzan hasta el extremo final del quiasma**. Algunas fibras inferiores que se cruzan en el quiasma anterior se arquean en el nervio contralateral antes de llegar a la zona posterior formando lo que se llama “**la rodilla de Wilbrand**”.

En el **tracto óptico**, todas las fibras superiores (cruzadas & sin cruzar) se tornan mediales, todas las fibras inferiores se tornan laterales. Las fibras maculares toman una posición superior.

La neurona de tercer orden hace sinápsis con el **CGL** que es una estructura oval pequeña de 6 capas. Las fibras cruzadas llegan a las capas 1,4,6, mientras que las fibras no cruzadas llegan a las capas 2,3 y 5. Los puntos correspondientes de ambas retinas están representados en todas las capas del CGL y están distantes los unos de los otros.

1. La **Neurona de cuarto orden** inicia en el CGL y forma las **radiaciones ópticas** que terminan en la corteza cerebral (radiaciones-geniculocalcarinas) (Fig 5.69). Las radiaciones ópticas circulan en una **banda ancha** hacia la corteza. Las fibras dorsales (fibras superiores) que salen del CGL siguen el recorrido posterior a través del lóbulo parietal. Las fibras ventrales (fibras inferiores) circulan inicialmente hacia la zona inferior del **lóbulo temporal** formando el **asa de meyer** antes de llegar a la corteza. Las fibras visuales pierden "el orden compacto" en la radiación óptica y se dispersan, hecho que las hace más susceptibles a lesiones. Sin embargo, **a través de las radiaciones ópticas, las fibras superiores e inferiores toman nuevamente sus posiciones inferior y superior.**

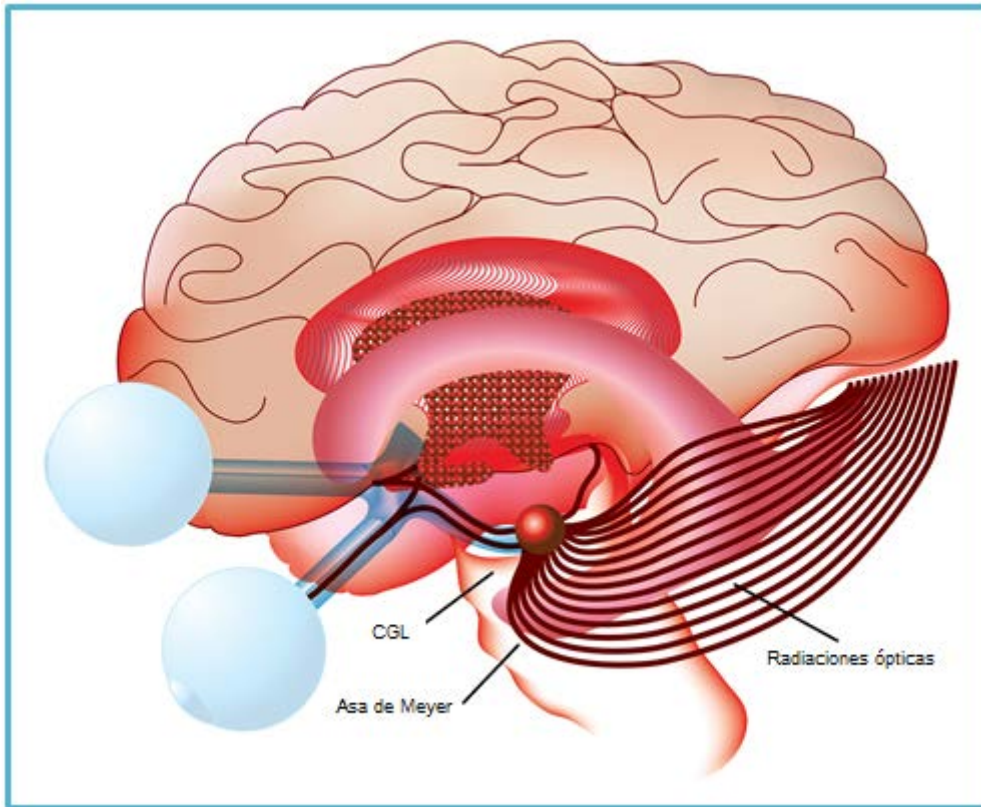


Figura 5.69: Anatomía y disposición de las radiaciones ópticas

Inspirado en Harrington DO, Drake MV, *The Visual Fields: Text & Atlas of Clinical Perimetry*, C.V. Mosby, 1990.

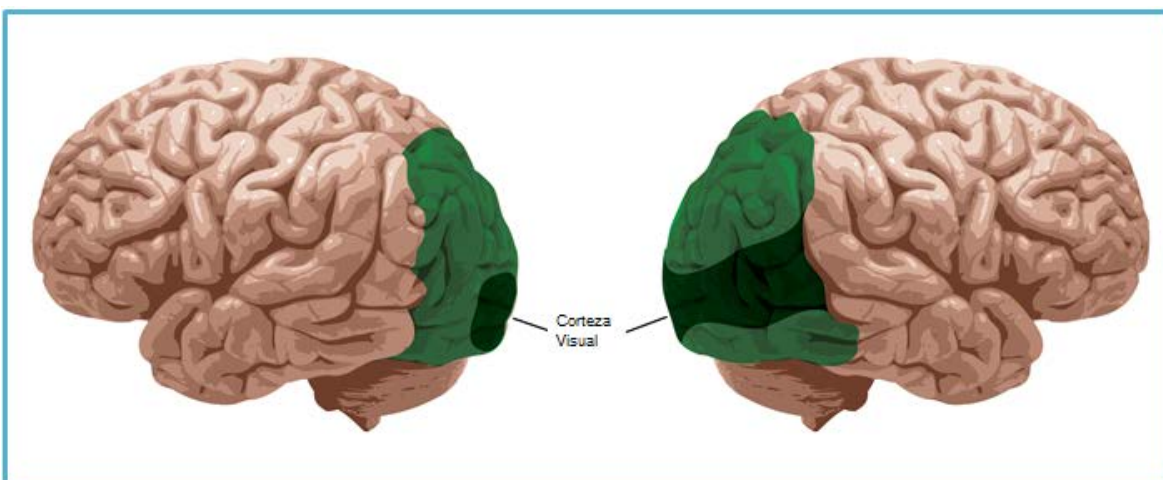


Figura 5.70: Vista medial y lateral del lóbulo occipital

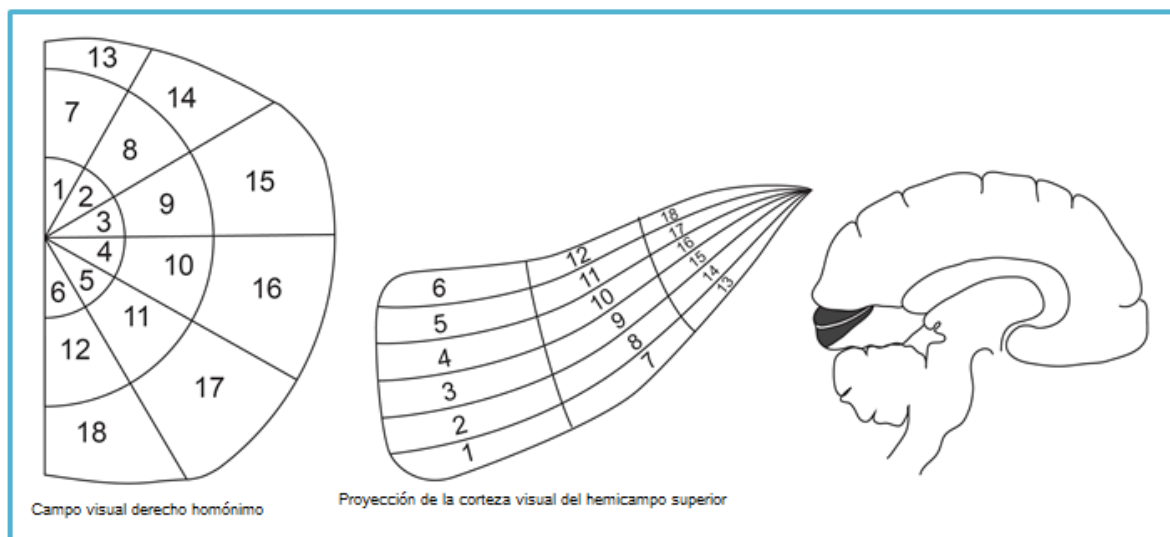
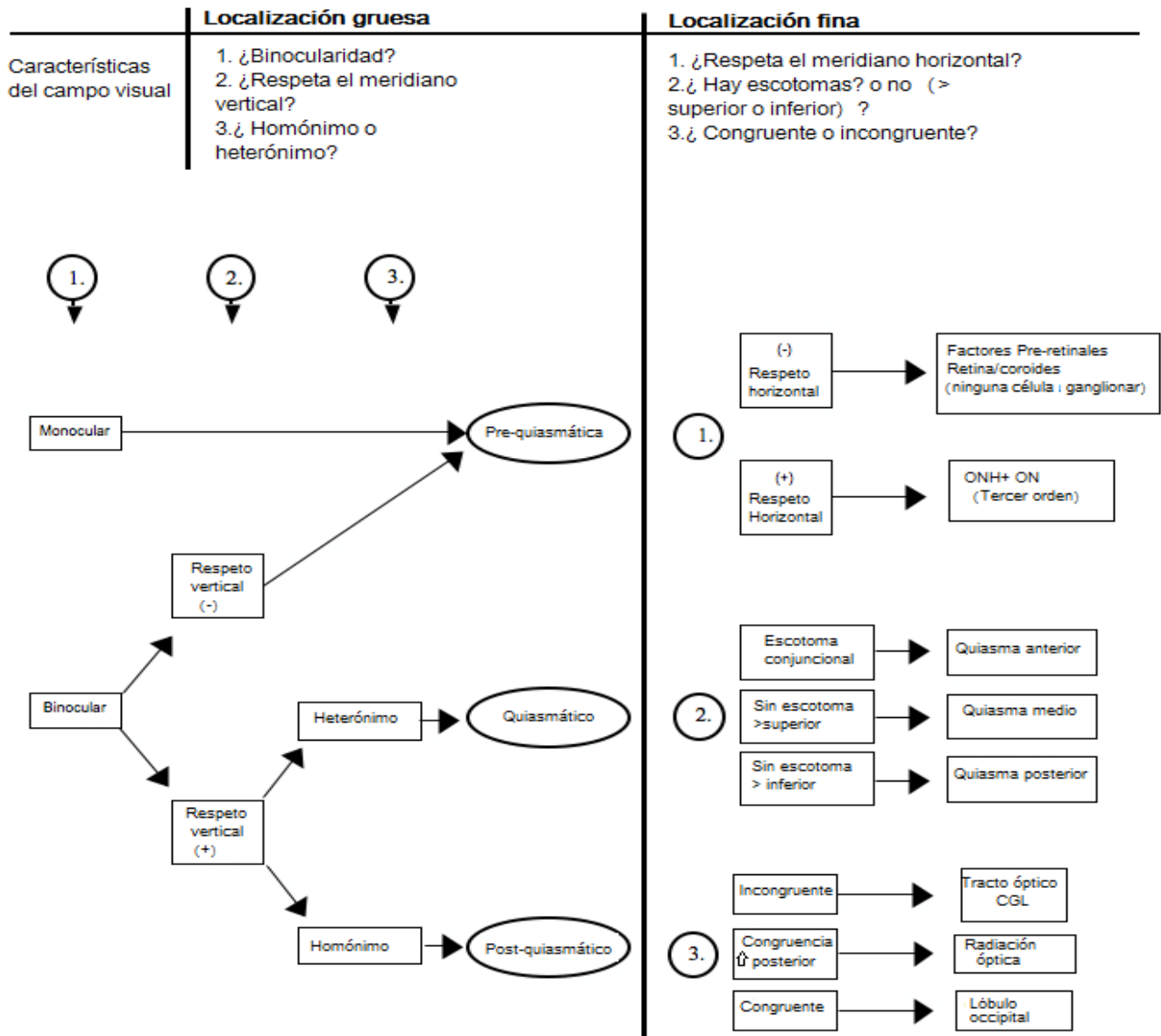


Figura 5.71: Mapeo de la corteza visual

Diagramas inspirados en Harrington DO, Drake MV, *The Visual Fields: Text & Atlas of Clinical Perimetry*, C.V. Mosby, 1990.

LOCALIZACIÓN DE LESIONES QUE GENERAN DEFECTOS DEL CV

Dada la organización anatómica de la vía visual, ciertas características de los defectos del CV brindan pistas de la localización de las lesiones causales. Un primer grupo de descriptores de defectos del CV brindarán pistas sobre la localización gruesa, mientras que, un segundo grupo brindará la localización fina:



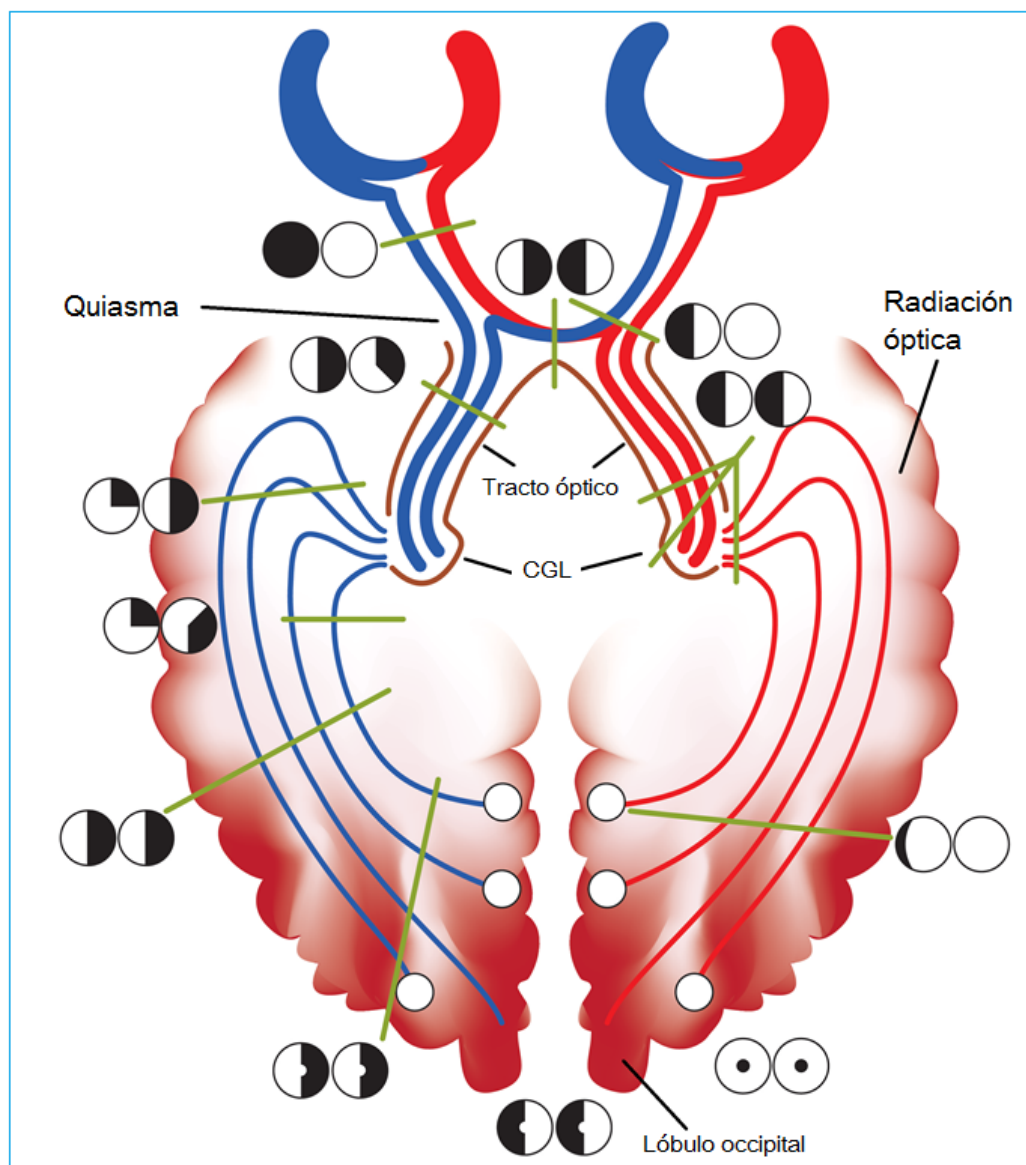


Figura 5.72: Apariencia de la pérdida de campo visual resultante de las lesiones en varios puntos de la vía visual

Diagramas inspirados en Harrington DO, Drake MV, *The Visual Fields: Text & Atlas of Clinical Perimetry*, C.V. Mosby, 1990.

LESIONES PREQUIASMÁTICAS DEL CAMPO VISUAL

Las lesiones pre-quiasmáticas del CV son monoculares. Aunque las enfermedades que afectan el campo visual generalmente son bilaterales, el daño resultante de la pérdida de CV en cada ojo es independiente y esencialmente monocular. Los defectos pre-quiasmáticos pueden tomar varias formas. Basándose en la apariencia y las causas, pueden clasificarse en dos categorías:

Sin respeto del meridiano horizontal

- **Tipo pre-retinal**
 - Los factores Pre-retinales son anomalías que generan bloqueo de la luz, o desenfoque de la imagen (E.j. cataratas, opacidades de los medios, miosis, etc). Generamente resultan en una depresión visual generalizada, pero también, pueden resultar en una reducción irregular de la sensibilidad focal. Los factores pre-retinales generalmente se identifican en la evaluación del segmento anterior.
- **Tipo Retinal & Coroideo**
 - Las lesiones de la retina y la coroides, generan defectos que no siguen las características anatómicas del sistema visual. Los defectos corresponden directamente con las áreas afectadas y generalmente se identifican mediante oftalmoscopia (E.j. desprendimientos de retina, cicatrices coriorretinianas, DMRE, etc)

Respeto del meridiano horizontal

Tipo Nervio óptico

Los defectos del campo visual generados por lesiones del nervio óptico, generalmente, respetan el curso de la capa de fibras nerviosas en la retina y nervio óptico.

Se pueden encontrar varios tipos de defectos:

- **Escotoma paracentral.** Se presenta en estadios iniciales de condiciones que afectan las células ganglionares (E.j. glaucoma) de forma irregular
- **Escotoma arqueado.** Compromete los haces de las fibras nerviosas curvilíneas que se arquean por debajo y sobre la fijación. Las lesiones de las fibras del nervio óptico como las que genera el glaucoma (a través de la fusión de escotomas paracentrales), drusen del nervio óptico y neuropatía óptica isquémica anterior, generan escotomas arqueados que finalizan abruptamente sobre el meridiano horizontal.
- **Escalones nasales** Se presentan por un daño disparejo de las regiones superiores e inferiores de la capa de fibras nerviosas
- **Escotoma central** Se presenta en condiciones que afectan principalmente las fibras maculares. Cuando es unilateral, este defecto se encuentra en pacientes con lesiones compresivas del nervio óptico (E.j. Papiledema, drusen, etc) o en neuropatías ópticas desmielinizantes. Cuando es bilateral, el diagnóstico diferencial incluye deficiencias nutricionales, neuropatías ópticas tóxicas y enfermedades hereditarias.
- **Escotoma cecocentral** Se encuentra generalmente en pacientes con neuropatías ópticas tóxicas, pero, puede verse en cualquier condición que genere escotomas centrales
- **Defectos altitudinales** Generalmente están asociados con la Neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) que es una enfermedad vascular del NO
- **Defectos temporales en forma de cuña** Es un defecto en forma de porción de pastel que emerge de un punto ciego y no respeta el meridiano horizontal. Asociado con el glaucoma, resultante del daño de las fibras nasales.

LESIONES QUIASMÁTICAS DEL CAMPO VISUAL

Los síndromes quiasmáticos generalmente están causados, pero no únicamente, por tumores, especialmente pituitarios (~50%) y craneofaringiomas (~25%). De todos los tumores, el 25% se encuentran en el área quiasmática. La mitad de los síndromes quiasmáticos se presentan inicialmente con **pérdida de visión**. Como las lesiones quiasmáticas interrumpen la vía de las neuronas de tercer orden, los síndromes quiasmáticos van acompañados de alteraciones del NO, como pérdida de la AV, RAPD, atrofia del nervio óptico, discromatopsias, etc. Debido a la amplia dispersión de las fibras maculares, **la AV generalmente es normal** en las lesiones quiasmáticas, a no ser de que se comprometa el nervio óptico.

Los síndromes quiasmáticos generan **pérdidas del CV variables y mixtas**. La apariencia del defecto depende de la **lesión particular** que afecta el quiasma y la **dirección** en la que lo lesiona. El defecto del CV resultante también depende de **su localización anatómica en el quiasma**. La posición del quiasma con respecto a la silla turca que sostiene la pituitaria es variable entre personas: 80% de los quiasmas se encuentra en las 2/3 posteriores de la silla, 12% justo encima de la silla y 4% antes de la silla (NO corto) y 4% después de la silla (NO largo).

La **característica diferencial** de las pérdidas de CV producidas por lesiones quiasmáticas es la **naturaleza bitemporal hemianópsica** del defecto. Sabiendo que la mayoría de las lesiones del quiasma emergen de la pituitaria, los defectos se pueden clasificar en 2 categorías principales: Escotomatosos y no escotomatosos. Recuerde que éstas son únicamente guías para las causas más comunes de síndromes quiasmáticos. Los defectos del CV producidos por lesiones quiasmáticas pueden tomar cualquier configuración.

Hemianopsia Bitemporal escotomatosa (a.k.a. defectos conjuncionales)

- **Lesiones quiasmáticas anteriores**
 - Las lesiones quiasmáticas anteriores generalmente producen escotomas conjuncionales que muestran un escotoma central cuadrántico o hemianópsico que respeta la línea media vertical en un ojo y un defecto superotemporal en el otro. Esto resulta de un daño ipsilateral del nervio óptico y daño contralateral de las fibras que se cruzan en la rodilla de Wilbrand.

Defectos no escotomatosos bitemporales que respetan la línea media vertical hemianópsica

- **Lesiones del quiasma medio: Densas superiores**
 - Las lesiones que afectan el cuerpo central del quiasma presentan defectos bitemporales periféricos del campo visual. El defecto generalmente es más denso por encima que por debajo ya que las fibras cruzadas del quiasma son más sensibles a la compresión que las fibras no cruzadas debido a su localización anatómica.
- **Lesiones posteriores del quiasma: Densas inferiores**
 - Las lesiones posteriores del quiasma destruyen principalmente las fibras cruzadas, lo que resulta en defectos bitemporales del campo visual con un ojo presentando una pérdida mayor en su campo inferior.

La hemianopsia binasal debido a compresión lateral del quiasma, es posible pero extremadamente rara. Solo puede producirse por lesiones quiasmáticas que comprimen y desplazan lateralmente el quiasma hacia las arterias carótidas internas, generando pérdida binasal del campo visual. Los defectos homónimos del CV asociados también pueden presentarse cuando las lesiones se extienden posteriormente al tracto óptico.

LESIONES POSTQUIASMÁTICAS DEL CAMPO VISUAL

Los defectos postquiasmáticos del CV están causados por lesiones que afectan el tracto óptico (3%), el cuerpo geniculado lateral (1%), las radiaciones ópticas (58%) y el lóbulo occipital (38%).

Dada la gran distribución de la vía anatómica retro-quiasmática, los defectos del CV pueden generarse por varias lesiones. Las lesiones que producen los defectos en esta región, sin embargo, **“tienden a generar otros signos y síntomas”** que ayudan a localizar e identificar las lesiones causales. Las lesiones en el tracto óptico o en el cuerpo geniculado lateral interrumpen las fibras nerviosas de las células ganglionares de ambos ojos. Estas lesiones pueden producir **una ONH retógrada y atrofia de la capa de fibras nerviosas** al igual que una RAPD del ojo de mayor afección de fibras. Las lesiones del lóbulo temporal generalmente presentan episodios y alucinaciones visuales, mientras que las lesiones del lóbulo parietal pueden presentar hemiparesias, dificultades en la percepción visual, agnosias, apraxias y confusión de lateralidad. Las lesiones de la corteza visual primaria pueden generar alucinaciones visuales no definidas.

Las lesiones postquiasmáticas se caracterizan por su aspecto **hemianópsico homónimo** en el que el mismo lado del espacio visual está afectado (temporal de un ojo, nasal del otro). En general los defectos postquiasmáticos pueden clasificarse de acuerdo a **la ley de congruencia**:

Mientras más posterior sea la lesión, más congruente será el defecto del CV.

Defectos incongruentes

La vía visual “se amplía” en la zona retroquiasmática de tal forma que los elementos retinal correspondientes se alejan entre sí. Las lesiones postquiasmáticas proximales por tanto, afectan las fibras correspondientes en diferentes grados. Las afecciones del tracto óptico, CGL y radiaciones ópticas generarán pérdidas del CV que son **incongruentes**.

Aumento de la congruencia

Los nervios que llevan información retiniana se acercan gradualmente de tal forma que la vía se vuelve más compacta a medida que progresa hacia el lóbulo occipital. Las lesiones en las radiaciones ópticas posteriores afectan campos correspondientes de manera más equitativa. Los defectos del CV, son cada vez más congruentes con las lesiones más posteriores.

Las lesiones **del lóbulo temporal** (25%) tienden a generar hemianopsias homónimas **incongruentes** que son más **densas en la zona superior**. Las fibras del lóbulo temporal se amplían hacia el asa de Meyer que tiene información de la zona retinal inferior de ambas retinas. Cuando hay daño, se observan defectos de **“pastel en el cielo”**.

Las lesiones en el **lóbulo parietal** (33%) tienden a generar hemianopsias homónimas **levemente más congruentes** que afectan en mayor medida el CV inferior. Un haz más compacto de fibras que representa las áreas retinianas superiores, cursa a través del lóbulo parietal. El daño a estas fibras genera defectos de **“pasteles en el suelo”**.

Congruente

Debido a la organización retinal de la corteza estriada, las fibras que llevan la información de elementos retinianos correspondientes de ambos ojos se mantienen muy unidas al momento de llegar a la corteza occipital. Los defectos del CV, por tanto, se vuelven **exquisitamente congruentes** en casos de lesiones occipitales.

Las lesiones de la corteza occipital pueden **respetar la fijación** (E.j no dividirse en hemicampos). La razón anatómica para dicho respeto macular sigue siendo una controversia. Algunos lo explican con base en el doble suplemento vascular de la punta de la corteza occipital por las arterias cerebrales mediales y posteriores a diferencia del resto de la corteza occipital que se nutre únicamente por la arteria cerebral posterior. Las enfermedades vasculares que afecten la arteria cerebral posterior pueden, por tanto, respetar la mácula. Las lesiones que afectan **estrictamente la punta occipital** pueden generar hemianopsias homónimas congruentes **centrales**.