



## **FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA**

**“PATRONES - FRECUENCIA - CAUSAS DE LOS DEFECTOS PERIMÉTRICOS  
SENSORIOVISUALES EN EL DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGÍA  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS 2016 - 2018.”**

**LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN: SALUD PÚBLICA**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE LICENCIADO EN  
TECNOLOGÍA MÉDICA EN LA ESPECIALIDAD DE OPTOMETRÍA**

**AUTOR**

**ORCOTOMA GUIZADO, SARA MONICA**

**ASESOR**

**PAREDES CAMPOS FELIPE JESÚS**

**JURADOS**

**GANOZA SALAZAR, KATHERINE TALIA**

**PARRA REYES, BELKIS DAVID**

**CHIGNE MOSCOS, CARLOS OMAR**

**Lima – Perú**

**2021**

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Guido Albán Zapata, Jefe del servicio de Neuro oftalmología del INCN y Catedrático de la Universidad Nacional Federico Villarreal, por haber ayudado a direccionar esta tesis, por el apoyo, orientación y confianza demostrados durante su realización.

A la licenciada Carina Vergara Obregón, Tecnología Médica en la especialidad de Optometría del INCN y Docente de la Universidad Nacional Federico Villarreal. Su constante ánimo y sus enseñanzas en el campo de la perimetría han hecho posible que saliera adelante este trabajo.

Al personal de Enfermería del servicio de Neuro-Oftalmología del INCN: Sra. Amelia Tafur por ayudarme con toda paciencia y cariño en recopilación de historias clínicas.

A todo el personal que trabaja en el servicio de Neuro-oftalmología por su apoyo, cariño y aprecio.

Al personal de servicio de estadísticas del INCN por su colaboración en la recopilación de historias clínicas.

Al Dr. Felipe paredes Medico oftalmólogo y Catedrático de la Universidad Nacional Federico Villarreal por su disponibilidad tiempo y asesoramiento.

### **DEDICADO**

Quiero agradecer de manera infinita a mis padres **Benigna Guizado C, Miguel Orcotoma F** y a mi familia. Dedicándoles con cariño este trabajo de investigación, porque gracias a sus esfuerzos pude culminarlo de manera satisfactoria; también a aquellas personas que nos apoyaron de manera continua y a Dios por haber iluminado mi camino y darme fuerzas en los momentos más difíciles...

## INDICE

RESUMEN.....	7
ABSTRACT.....	8
I. INTRODUCCIÓN .....	9
1.1. Descripción y Formulación del Problema.....	10
1.1.1. Descripción del problema. ....	10
1.1.2. Formulación de la Pregunta General y Específicas.....	12
1.2. Antecedentes .....	13
1.2.1. Antecedentes Internacionales.....	13
1.2.2. Antecedentes Nacionales.....	23
1.3  Objetivos.....	25
1.3.1  Objetivo General. ....	25
1.3.2  Objetivos Específicos.....	25
1.4. Justificación.....	26
1.5. Hipótesis.....	26
II. MARCO TEÓRICO .....	27
2.1.- Bases Teóricas sobre el Tema de Investigación .....	27
2.1.1 Anatomía y Fisiología del Sistema Sensorial Visual .....	27
2.1.1.1 <i>La vía retino-geniculado (VRG)</i> .....	27
2.1.1.3 <i>Vía Retino-Subcortical</i> .....	35
2.1.2 Conceptos de Campo Visual (CV) y Perimetría .....	36

2.1.2.1 <i>Conceptos básicos</i> .....	36
2.1.3 Correlación Entre Tipos de Defecto de Campo Visual y Nivel de Lesión	
Neurológica.....	39
III. MÉTODO.....	54
3.1 Tipo de Investigación .....	54
3.1.1 Tipo .....	54
3.2 Ámbito Temporal y Espacial .....	54
3.3 Variables .....	54
3.3.1 Patrones (defectos perimétricos) según el nivel de lesión.....	54
3.3.2 Nosografía o causas según nivel de lesión.....	56
3.4 Población y Muestra.....	58
3.5 Instrumentos .....	58
3.6 Procedimientos .....	59
3.7 Análisis de Datos.....	60
3.8 Consideraciones Éticas.....	60
IV. RESULTADOS.....	61
4.1 Resultados por Niveles.....	61
4.1.1 Nivel Prequiasmático .....	61
4.1.3 Nivel Retroquiasmática .....	72
4.2 Resultados Globales .....	78
V. Discusión de Resultados.....	86

VI. CONCLUSIONES .....	89
VII RECOMENDACIONES .....	91
VIII REFERENCIAS .....	93
IX ANEXOS .....	99

## RESUMEN

Algunas patologías neurológicas pueden o no afectar las vías sensoriovisual, desencadenando disminución de agudeza visual o no, con una pérdida total o parcial del campo visual. Los tipos de defecto perimétricos están en función al nivel de lesión de la vía sensoriovisual **objetivos:** Determinar los patrones, frecuencia y causas de los defectos perimétricos sensoriovisuales en los pacientes que acudieron al Departamento de Neuro-oftalmología del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas período 2016- 2018. **Método:** estudio observacional, descriptivo, corte transversal, retrospectivo. Se realizó, revisión sistemática de 237 historias clínicas con defectos perimétricos en los diferentes niveles de lesión. Atendidos en el periodo de estudio, con edades entre 18 a 79 años. **Resultados:** el 50.63% fueron mujeres, el grupo etario con mayor presencia fueron los de 36 a 60 años 49.4%, el nivel con mayor presencia de defectos perimétricos fue el quiasmático 37.13 %. El patrón con mayor presencia fueron Hemianopsia bitemporal + hemianopsia nasal en conjunto 14.77% y Amaurosis relativo bilateral 13.92%. Entre otros. Las principales causas que originaron los defectos de perimétricos fueron: tumor selar 32.99%, DCV isquémico o hemorrágico 19.83% y la neuropatía infecciosa e inflamatoria desmielinizante 17.72%. Entre otros. **Conclusiones:** la mayor presencia de patrones fue hallado en el sexo femenino (mínima diferencia), los patrones atípicos son los más prevalentes debido a factores aún no determinados, la mayoría de defectos perimétricos se produjeron en el nivel quiasmático, no se halló relación estadística entre las variables.

**Palabras claves:** defectos perimétricos, quiasmático, hemianopsia, amaurosis, tumor selar, DCV isquémico, desmielinizante.

## ABSTRACT

Some neurological pathologies may or may not affect the sensory-visual pathways, triggering a decrease in visual acuity or not, with a total or partial loss of the visual field. The types of perimetric defects are based on the level of sensory-visual pathway injury. Objectives: To determine the patterns, frequency, and causes of perimetric sensory-visual defects in patients who attended the Department of Neuro-ophthalmology of the National Institute of Neurological Sciences period 2016- 2018. Method: observational, descriptive, cross-sectional, retrospective study. A systematic review of 237 medical records with perimetric defects at different levels of injury was carried out. Attended in the study period, with ages between 18 to 79 years. Results: 50.63% were women, the age group with the greatest presence were those from 36 to 60 years 49.4%, the level with the highest presence of perimetric defects was the chiasmatic 37.13%. The pattern with the greatest presence was bitemporal hemianopsia + nasal hemianopsia as a whole 14.77% and bilateral relative Amaurosis 13.92%. Among others. The main causes that originated perimetric defects were: sellar tumor 32.99%, ischemic or hemorrhagic VCD 19.83%, and infectious and inflammatory demyelinating neuropathy 17.72%. Among others. Conclusions: the highest presence of patterns was found in the female sex (minimal difference), atypical patterns are the most prevalent due to factors not yet determined, most of the perimetric defects occurred at the chiasmatic level, no statistical relationship was found between variables.

**Key words:** perimetric defects, chiasmatic, hemianopia, amaurosis, sellar tumor, ischemic CVD, demyelinating.



## I. INTRODUCCIÓN

Algunas patologías neurológicas pueden o no afectar las vías visuales sensoriales, desencadenando disminución de agudeza visual o no, con una pérdida total o parcial del campo visual, siendo este último, el objetivo de nuestro estudio.

Los tipos de defecto de campo visual están en función al nivel de lesión de la vía sensorial visual. Así hay patologías de *nivel prequiasmático* (Neuropatías ópticas infecciosas, inflamatorias desmielinizantes, isquémicas, traumáticas, compresivas, tóxicas, carenciales, infiltrativas y heredo degenerativas), de *nivel quiasmático* (patologías selares y extraselares) y de *nivel retroquiasmático* (infartos y hemorragias cerebrales, tumores, infecciones, malformaciones arteriovenosas, etc.)

Las características de los defectos de campo visual dependen de las patologías antes mencionadas y de sus niveles de lesión. Las neuropatías ópticas usualmente dan diferentes tipos de defectos de campo unilaterales (escotomas absolutos o relativos), las quiasmáticas y retroquiasmáticas dan defectos bilaterales (hemianopsias y cuadrantanopsias heterónimas y homónimas)

El compromiso visual producto de los defectos de campo visual varía según la gravedad de la patología. Así, las neuropatías ópticas a pesar de ser monoculares y afectar la visión central, dan severo compromiso de la agudeza visual, la cual puede tener un carácter irreversible. Las patologías quiasmáticas inicialmente pueden dar un compromiso bilateral heterónimos, pero cuando la evolución es crónica y si no se soluciona el problema, tiende a la ceguera completa bilateral, la cual puede tener también un carácter irreversible. El compromiso de las patologías retroquiasmáticas es generalmente de carácter homónimo, sin embargo, puede ser sincrónica o asincrónicamente bilaterales, con afección o no de la visión central, ocasionando o ceguera completa o visión tubular

La discapacidad visual, producto de estas lesiones, es un problema de salud pública, la cual está íntimamente relacionada a la aparición de las enfermedades anteriormente mencionadas. Dichas enfermedades son evaluadas en el Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada de Neuro oftalmología del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

Los estudios sobre la frecuencia, causas y patrones de los defectos perimétricos en patología sensorial visual en el ámbito internacional son pocas, pero respecto a las investigaciones nacionales, el número de estos es aún más reducido. Motivo por el cual hemos considerado pertinente, investigar cuales son dichas características.

## **1.1. Descripción y Formulación del Problema**

### **1.1.1. Descripción del problema.**

Existen muchas enfermedades que afectan la vía sensorial visual a lo largo de todo su recorrido, desde el nervio óptico hasta la corteza occipital visual. Algunas de ellas lo hacen a nivel prequiasmático (Neuropatías ópticas infecciosas, inflamatorias desmielinizantes, isquémicas, traumáticas, compresivas, tóxicas, carenciales, infiltrativas y heredo degenerativas), otras a nivel quiasmático (patologías selares y extraselares) y por último a nivel retroquiasmático (infartos y hemorragias cerebrales, tumores, infecciones, malformaciones arteriovenosas, etc.). El patrón común de estas enfermedades es que provocan deterioro visual variado y defectos de campo visual, los cuales pueden ser muy discapacitantes. (Muñoz-negrete & Rebolleda, 2002)

La Oficina de Estadística del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas publica anualmente la información estadística de morbimortalidad, incluyendo las atenciones en consulta externa por departamentos y servicios. Así, la cantidad de pacientes atendidos en el año 2016 fue de 106,800, de los cuales 91,534 correspondieron a las diferentes subespecialidades neurológicas. Dentro de ellas, en el Departamento de Neuro oftalmología se atendieron 5846 pacientes, que corresponde al 6.38% del total neurológico, siendo las

patologías sensoriovisuales que más frecuentemente ocasionan defectos de campo visual son las neuritis ópticas, neuropatías ópticas isquémicas, adenomas hipofisarios y las patologías retroquiasmáticas. Las estadísticas de los años 2017 y 2018 (período del estudio, son bastante parecidas) (INCN, 2016) (INCN, 2017) (INCN, 2018)

El estado del conocimiento sobre nuestro problema planteado no es bien conocido a nivel nacional ni internacional. Lo que se sabe actualmente son estudios puntuales sobre la descripción de defectos perimétricos en algunas nosografías conocidas, como la Neuritis óptica (Valdéz, 2001) Neuritis óptica retrobulbar (Trobe & Glaser, 1978), Neuritis ópticas desmielinizantes primarias (Mendoza et al, 2008), la Experiencia clínica del ONTT (Downs, 1991), Neuropatía óptica isquémica anterior no Arterítica (Downs & Beck, 2005), Neuropatía óptica isquémica anterior Arterítica (Lana-Peixoto, 1994), Adenomas hipofisarios y acromegalias (Sangmoon, et al, 2013) (Emrah et al, 2013). Hemos encontrado solo dos estudios nacionales sobre defectos perimétricos y sus causas en Síndrome Quiasmático de niños y adultos (Jacome, 2005) y Hemianopsias homónimas, tipos y causas (Quezada, 2001).

Se conocen los potenciales de sufrimiento de los defectos perimétricos cuando el estudio se hace a nivel nosográfico. Así por ejemplo en el estudio de “Neuritis Óptica Desmielinizantes Primaria y sus relaciones con la Esclerosis Múltiple, los autores encontraron las frecuencias de los diferentes tipos de defectos: Escotoma central o centro-cecal 36%; contracción concéntrica 2%; Defecto nasal o temporal 3%; defectos de haces de fibras 3%, hemianopsia altitudinal 2%; hemianopsia bitemporal 2%; hemianopsia homónima 2%; Normal 20,6%, las cuales generan diferentes discapacidades visuales. Sin embargo, no conocemos las frecuencias de las otras nosografías que afectan el nervio óptico a nivel prequiasmático, sucediendo algo parecido con los otros niveles. (Mendoza et al 2008)

Nuestro objetivo plantea dar solución a las lagunas generadas en el conocimiento, pero enfocadas en la pregunta de nuestro problema, conocer la frecuencia de los defectos

perimétricos en toda la vía sensoriovisual y a nivel de lesión prequiasmática, quiasmática y retroquiasmática, cuáles son los patrones o tipos de defectos perimétricos más frecuentes en cada nivel de lesión, cuáles son las nosografías y causas que los producen cuando se pueden determinar.

El interés de nuestro trabajo radica en que lo planteado anteriormente es lo que no se sabe del problema y es lo que intentamos investigar para llenar la brecha de conocimiento en esta área de la subespecialidad, pues no hay una referencia de estudio que analice el problema de la manera en que planteamos hacerlo.

Éste estudio es importante porque permitirá satisfacer la escasez en la investigación en esta área de la subespecialidad, por que incrementará los conocimientos sobre las frecuencias de los defectos perimétricos en la vía sensorial visual total, en cada uno de sus niveles de lesión y cuáles serán las nosografías que los causan.

### **1.1.2. Formulación de la Pregunta General y Específicas.**

#### ***1.1.2.1 Pregunta General.***

¿Cuáles son los patrones, frecuencia y causas de los defectos perimétricos sensorio visuales en los pacientes que acudieron al Departamento de Neuro - oftalmología de Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante el período 2016- 2018?

#### ***1.1.2.2 Preguntas Específicas.***

¿Cuáles son los patrones clínicos de los defectos perimétricos sensoriovisuales en los pacientes que acudieron al Departamento de Neuro - oftalmología de Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante el período 2016- 2018?

¿Cuál es la frecuencia de los defectos perimétricos sensoriovisuales en los pacientes que acudieron al Departamento de Neuro - oftalmología de Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante el período 2016- 2018?

¿Cuáles son las causas de los defectos perimétricos sensoriovisuales en los pacientes que acudieron al Departamento de Neuro oftalmología de Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante el período 2016- 2018?

## **1.2. Antecedentes**

### **1.2.1. Antecedentes Internacionales**

Castaño A. Andrés, Fernández V, Galano S y Gómez R, en el año 2014, en Chile, publicaron un estudio denominado “Confiabilidad de la campimetría manual por confrontación para detectar defectos de campos visuales en patologías neurológicas”, publicaron una investigación con el objetivo de comparar los métodos de evaluación de campo visual por confrontación(CVC) con la Campimetría de Goldman (CG), donde evaluaron 52 pacientes consecutivos del servicio de Neuro- oftalmología entre octubre y noviembre del 2011, entre varones 33%(17) y mujeres 67% (35), con edad en promedio de 43 años (rango entre 10 y 79 años) con los siguientes diagnósticos: tumor selar 36% (19) hipertensión intracraneana idiopática 17% (9), neuritis óptica 6% (3), malformación arteriovenosas parieto-occipital 6% (3), hidrocefalia 4% (2); atrofia óptica 2% (1), trombosis senos venosos 2% (1), migraña con aura 2% (1), aneurisma carotideo2% (1), otros 15% (8) y normales 8% (4). Se realizó la agudeza visual y el campo visual usando, en éste último, siete técnicas del mismo en cada paciente, confrontándose los resultados de las pruebas al final de la evaluación médica y determinándose si había o no concordancia entre ambas. Los defectos de campos encontrados son escotoma central o para-central 10% (10), Defecto altitudinal 3% (3), estrechamiento periférico 8% (8), defectos homónimos en 2% (2), defectos bitemporales 5% (6), defectos altitudinales, otros defectos 15% (16) y normales 57% (59). Las tablas de contingencia concluyeron que existe adecuada asociación entre los diferentes test de confrontación y el Goldman, mientras que ninguna de las pruebas de confrontación obtuvo una sensibilidad mayor del 58%, lo que indica que no son una adecuada técnica de tamizaje, sin embargo, la mayoría

de ellas tuvieron especificidades mayores al 90%. Los test con mayor valor predictivo positivo (VPP) por sobre el 70% son: confrontación de cara, contar dedos en diferentes cuadrantes, movimiento del dedo en una posición fija y movimientos de los dedos desde la periferia. Con respecto a los resultados del valor predictivo negativo (VPN) se encontró que el valor máximo fue para la prueba de comparar dedos con un 75%, seguida de comparación del color rojo con un 74% y movimiento del pin rojo y del dedo desde la periferia con un 73 y 72% respectivamente. El VPN de las demás pruebas estuvo entre 65 y 68%. (Castaño et al, 2014)

Valdés R. Alicia, en el año 2001, en La Habana, Cuba, publicaron un estudio denominado “Neuritis Óptica: análisis de 30 pacientes”. Publicaron un estudio, cuyo objetivo es demostrar la utilidad de métodos en el reconocimiento y exploración funcional: agudeza visual (AV), campo visual (CV), visión de colores, examen de sensibilidad al contraste (SC) y los electrofisiológicos electroretinografía (ERG) y potencial evocado visual cortical (PEV)) así como la anamnesis y el examen físico, utilizado una metodología observacional descriptiva, Fueron evaluados 30 pacientes consecutivos del servicio de Neuro-oftalmología, Se determinó: 26% (8) tuvieron neuritis óptica idiopática, 64% (19) neuritis óptica secundaria a enfermedades desmielinizantes, 3% (1) neuritis óptica secundaria a procesos inflamatorios y 7%(2) neuritis óptica por infecciones sistémicas.

Sólo el 26% (8) presentaban al momento del estudio una agudeza visual menor de 0,1. El 40% (12) tenían la visión entre 0,7 y 0,1 y el 37 % (10), entre 0,8 y la unidad.

Entre las alteraciones del campo visual observadas, el escotoma central fue el de más frecuente presentación 80% (24) de los casos; la reducción concéntrica 16,6%(5), 3,9(1) escotoma paracentral aislado

En las pruebas electrofisiológicas se encontró que el 66,6 % de los pacientes, sobre todo los de mejor agudeza visual presentaban un ERG normal, destacó un paciente con ERG subnormal. En PEVc, el 100% estuvo afectado, prolongado en el 63% de los casos y ausente en el 36%.

Concluyeron que el déficit visual de variada intensidad con escotoma central fue el hallazgo más llamativo y frecuente en enfermos de neuritis retrobulbar. El ERG global normal o con mínimas variaciones en el cuadro electrofisiológico que caracteriza a esta entidad. PEVc suelen estar prolongados en relación directa con el déficit visual. (Valdéz, 2001)

Trobe, J.D y Glaser J.S, en 1978. Estados Unidos, publicaron el estudio “Quantitative Perimetry in Compressive Optic Neuropathy and Optic Neuritis”, publicaron una investigación, cuyos objetivos fueron analizar los defectos de CV en 20 casos de Neuropatía Óptica Compresiva y 54 casos de Neuritis Óptica, utilizando el perímetro de Goldman. Los resultados fueron los siguientes: Los defectos del fascículo maculopapilar fueron la regla tanto en las neuropatías compresivas, así como en las neuritis ópticas. El respeto del área de fijación ocurrió en el 24% de los casos, pero en ninguno de los ojos con neuropatía compresiva. El signo perimétrico diferencial más confiable fue el defecto hemianópsico, en por lo menos un ojo de cada 15 (75%) de los compresivos, lo cual no fue encontrado en ningún caso de Neuritis óptica. Concluyeron: Los defectos del fascículo maculopapilar, es el defecto de común en ambas neuropatías. El respeto en el área de fijación no se dio en ningún caso de la neuropatía compresiva, el defecto hemianópsico fue el defecto más confiable hallado en por lo menos un ojo de cada 15 en las compresivas, lo cual no fue encontrado en ninguna de las neuritis ópticas. (Trobe & Glaser, 1978)

Mendoza M. Rafael, Aponte A. María, Hernández M. Milagros, Ramella L. M y Briceño-Iragorry L. JE , en el 2007, en Caracas, publicaron un estudio llamado “Neuritis Óptica Desmielinizantes Primaria: sus relaciones con la Esclerosis Múltiple (EM) “, publicaron una investigación, cuyo objetivo fue describir sus características clínicas, su evolución y sus relaciones con la EM mediante la exploración funcional (AV, CV, visión de colores, examen de SC, etc.) y los electrofisiológicos (ERG y PEV), realizando perimetría estática. Utilizando una metodología observacional descriptiva retrospectiva fueron evaluados 209 pacientes con

Neuritis Óptica atendidos en la Unidad de Neuro-Oftalmología del Hospital Vargas de Caracas desde julio de 1980 y septiembre de 2006, cuyos resultados fueron los siguientes: las mujeres fueron afectadas con mayor frecuencia (relación 3:1). La edad promedio fue de 36 años, Entre las alteraciones del CV observadas fueron: Escotoma central o centro-cecal 36%; contracción concéntrica 2%; Defecto nasal o temporal 3%; defectos de haces de fibras 3%, hemianopsia altitudinal 2%; hemianopsia bitemporal 2%; hemianopsia homónima 2%; Normal 20,6%. Concluyeron que las mujeres fueron las más afectadas, el defecto de campo visual con mayor predominancia fue escotoma central, seguidas por defectos de los haces de las fibras que fueron compartidas con igual número con los defectos nasal o temporal. Es importante mencionar que hubo un número significativo de campo visual normal. (Mendoza et al, 2008)

Bruce B. Downs, Roy W. Beck En el año 1991 publicaron un estudio denominado “The Clinical Profile of Optic Neuritis” experience of the Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT), cuyos objetivos fueron: sumarizar el cuadro clínico de la Neuritis Óptica de un total de 448 pacientes elegidos a través de un ensayo clínico. Los resultados clínicos y demográficos fueron los siguientes: el 77% fueron mujeres, el 86% blancos, la edad media fue de  $31.8 \pm 6.7$  años. Dentro de los patrones clínicos: Los síntomas visuales fueron: oscurecimiento intermitente en el 1%, visión borrosa en el 40%, escotoma en el 47%, amaurosis en el 6%, otras descripciones en 6%. Hubo una progresión de los síntomas en el 69%, no cambiaron en el 26%, mejoría en el 5%, Otras manifestaciones clínicas fueron fenómenos visuales positivos en el 30%, dolor ocular en el 92%, constante o empeoraba con el movimiento en 53%, La AV en el ojo afectado fue de 20/20 o mejor en el 11%, 20/25 a 20/40 en el 25%, 20/50 a 20/190 en el 29%, 20/200 a 20/800 en 20%, CD en 4%, MM 6%, PL 3% y NPL en 3%; edema de disco en el 35%. Las pérdidas de campo visual fueron clasificadas en locales y difusas, los defectos locales fueron clasificados en 14 patrones. Los patrones de CV localizados obtenidos en 229 pacientes fueron: altitudinal 29%, tres cuadrantes 14%, un cuadrante 12%, centrocecal 9%, hemianóptico 8%,



anillo periférico 7%, arqueado 7%, central 7%, aumento de la mancha ciega 3%, escalón nasal 1%, doble arqueado 2%, y paracentral en 1%. (Downs & Beck, 1991)

Sohan Singh Hayre y Bridget Zimmerman En Iowa EU en el año 2005, publicaron un estudio denominado “Visual Field Abnormalities in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy :Their Pattern and Prevalence at Initial Examination” cuyo objetivo fue evaluar el patrón de varios tipos de defectos del CV y su prevalencia en el examen clínico inicial en la Neuropatía Óptica Isquémica Anterior no Arterítica (NA-AION) utilizando una metodología descriptiva observacional corte transversal; Los datos fueron compilados a partir de 312 ojos consecutivos (en 265 pacientes). La evaluación oftalmológica incluye AV, CV con un perímetro de Goldman y la presión intraocular; lámpara de hendidura para examen del segmento anterior; oftalmoscopia; fotografía del fondo de color; y en los casos agudos, la angiografía con fluoresceína del fondo de ojo. La prevalencia de los distintos tipos de defectos del campo visual se estimó para I-2e, I-4e, e isópteras V-4E dividiendo el número total de ojos.

Los defectos del campo visual se dividieron en 2 grupos: (1) los defectos difusos y (2) varios tipos de escotoma en el área central de 30 °. Resultados: De los 265 pacientes, 63,7% (169) fueron hombres y 36.3 % (96) mujeres, la media de edad fue  $55,0 \pm 9,1$  años. La mediana del intervalo entre el primer CV y la aparición de NA-AION fue de 2 semanas. De los 312 ojos, el estímulo I-2e fue visto por 75,3%, I-4e por 90,7%, y el -4e por 100%. El promedio de prevalencia defectos del CV fue del 83,4% con I-2e, el 78,8% con I-4e, y el 68,9% con V-4e, mientras que la prevalencia del escotoma (s) dentro de los 30 ° centrales fue de 55,3%, 49,5%, y 36,2%, respectivamente. El escotoma central se observó en el 48,5% con I-2e, el 43,8% con I-4e, y el 29,2% con V-4e. Se da una prevalencia detallada de varios tipos de defectos del campo visual. El defecto altitudinal inferior relativo fue más común (34,9% con I-2e y 22,3% con I-4e), pero el defecto altitudinal absoluto se observó en sólo el 8,0%. Por contraste. La pérdida visual absoluta nasal inferior fue el defecto más común detectado en NA-AION

(22,4%), pero se produjo en sólo el 3,4% con I-2e y el 11,0% con I-4e. En general, la pérdida de la parte nasal del CV fue el caso más común. Conclusiones: El estudio también mostró que los ojos en una NOIANA inicialmente muestran variados defectos de CV del nervio óptico. Este estudio también mostró que un defecto nasal inferior absoluto inferior (22%) fue más frecuente que el defecto altitudinal inferior absoluto (8%) en NA-AION que es considerado como el defecto del campo individual más característico en NA-AION (Singh & Zimmerman, 2005)

R Thomas, K Shenoy, Mandalam S Seshadri, J Muliyl, A Rao, P Paul En el año 2002, en la India publicaron un estudio denominado “Visual field defects in non-functioning pituitary adenomas”. Cuyos objetivos fueron determinar las frecuencias de aparición de los defectos típicos presentados en adenoma hipofisario. Utilizando un estudio prospectivo no concurrente, El autor estandarizó una estrategia de umbral de perimetría 30-2 del perímetro Humphrey con algunos criterios para sus 93 pacientes. Los resultados fueron los siguientes: La edad media fue de 43 años, La proporción sexo masculino: femenino fue de 2:1. El 95% de los pacientes tuvo un defecto de CV, siendo los defectos más comunes los que comprometieron 3 cuadrantes en el 26% de los casos, la hemianopsia bitemporal en el 20%, teniendo el 5% los campos normales. Los defectos atípicos fueron vistos en el 20% de los pacientes. Discusión: la perimetría es un método sensible para detectar alteraciones del campo visual y para cuantificar los resultados del tratamiento. Los defectos típicos se presentan como en otras series, pero los atípicos tienen una proporción más alta en la serie del autor, respecto a otras series (5%). (Thomas et al, 2002)

Sangmoon Lee, Seong-Joon Kim, Young Suk Yu, Yong Hwuy Kim, Sun Ha Paek, Dong Gyu Kim y Hee-Won Jung, en el año 2013, en Corea, publicaron un estudio denominado “Prognostic factors for visual recovery after transsphenoidal pituitary adenectomy”, cuyos objetivos fueron identificar los factores más propensos a predecir el pronóstico de Av y CV después de la adenectomía hipofisaria transesfenoidal, se realizó en el estudio sobre 170 ojos

de 85 pacientes. Los resultados fueron los siguientes: La duración de los síntomas sistémicos y visuales, el tamaño del tumor pre y postoperatorio y la edad no se correlacionaron con la puntuación postoperatoria de AV o CV. Los casos con AV preoperatoria normal tuvieron una AV postoperatoria mejor que la de los casos con AV preoperatoria de 20/30 o peor.

Los casos con AV preoperatoria normal tuvieron una mejor puntuación de CV postoperatoria que la de los pacientes con AV preoperatoria de 20/70 o peor.

La puntuación de CV postoperatoria fue menor en el grupo de pérdida de campo de  $\geq 2$  cuadrantes preoperatorio que en el grupo de pérdida de campo de  $\leq 1$  cuadrante.

La AV postoperatoria fue peor en el grupo de pérdida de  $\geq 2$  cuadrantes que en el grupo de campo normal. Conclusiones: AV preoperatoria es un factor pronóstico para la AV y CV postoperatorias. La CV preoperatoria es predictiva de CV postoperatoria y AV postoperatoria en casos con pérdida grave de CV. (Sangmoon et al, 2013)

Olivier Rivoal, Antoine P. Brezin, Sylvie, en el año 2000, publicaron un estudio denominado "Goldmann Perimetry in Acromegaly: a survey of 307 cases from 1951 through 1996", Cuyos objetivos fueron: Evaluar la proporción y el resultado de los defectos del campo visual en pacientes con acromegalia. Utilizaron una metodología retrospectiva. Los resultados fueron los siguientes: De los 307 pacientes incluidos en el análisis, los defectos de CV atribuidos a los adenomas hipofisario fueron encontrados en el 20% (62). Los defectos del CV fueron bilaterales en 61% (38) de estos casos. Los pacientes con alteraciones del campo visual fueron significativamente más jóvenes ( $P = 0,04$ ), tenían tumores más grandes ( $P < 0,001$ ), extensiones más supraselares ( $P < 0,001$ ), y tenían niveles más altos de la hormona del crecimiento en su suero ( $P = 0,04$ ) que los pacientes libres de defectos del CV. Al final del período de seguimiento, el examen del campo visual se mantuvo anormal en 10,4% (32). La mejoría del defecto fue más frecuente en los pacientes que tenían menos de 40 años en el momento del diagnóstico ( $P = 0,004$ ). Conclusiones y sugerencias: El seguimiento endocrinológico y de

neuroimagen de pacientes con acromegalia debe ir acompañado de una evaluación oftalmológica. Se han identificado factores predictivos de defectos del campo visual. (Rivoal et al, 2000)

Emrah Kan, Elif Kilic Kan, Aysegul Atmaca, Hulusi Almaca, Ramis Colak. En el año 2013 en Turquía, publicaron un estudio “Visual field Defects in 23 Acromegalic patients”, sobre 23 pacientes. Los resultados fueron los siguientes: 11 pacientes fueron hombres y 12 mujeres. La edad media fue de  $50.4 \pm 11.9$  años. El 65% de los pacientes tuvieron CV normal y el 35% anormal. De entre los anormales, el 9% tuvo cuadrantanopsia, el 13% hemianopsia, y el 13% afectación de tres cuadrantes. Algunos pacientes tuvieron CV normal a pesar de que el quiasma estaba siendo comprimido, y algunos tuvieron defectos típicos de CV a pesar de que la extensión supraselar no fue detectada. El volumen del tumor de los pacientes con defectos de campo fue mayor del volumen de los que tenían CV normal. Conclusiones: El volumen tumoral es un parámetro importante en los defectos de CV. Las evaluaciones de neuroimagen avanzadas siempre deben complementarse en pacientes incluso con CV normal. (Emrah et al, 2013)

Marco A. Lana-Peixoto en el año 1994, en Belo Horizonte, Brasil se publicó un estudio denominado, “A forma Arterítica da neuropatía óptica isquémica anterior”, a través de un estudio observacional retrospectivo, cuyos objetivos fueron: describir el perfil clínico de la NOIA-A, y permitir un diagnóstico entre otras neuropatías ópticas principalmente NOIA-NA. Se evaluaron 387 pacientes con diagnóstico de NOIA-A, de los cuales 25 pacientes (7.6%) con Arteritis a células gigantes cumplieron los requisitos para el estudio, exámenes clínicos: de laboratorio, campimetría y angiofluoresceinografía. La edad de los pacientes osciló entre 60 y 88 años (media 74 años), mayoritariamente femenino 64% y 36% hombres. En el 60% el compromiso fue bilateral, de forma simultánea en 5 casos y secuencial en las primeras semanas después de la aparición inicial en el resto. La cefalea y dolor ocular fueron los síntomas más

frecuentes. En el 70% la pérdida visual ocurrió durante el día y en el resto al levantarse por las mañanas. En el 60% la pérdida visual fue de no percepción de luz (NPL) a cuenta dedos (CD), El fondo de ojo (FO) mostró un edema de papila hiperémico o pálido, discreto y más frecuentemente acentuado, con hemorragias peripapilares aisladas o en el borde del disco. Todos los pacientes tenían en el momento de la pérdida visual, síntomas y signos sistémicos de la arteritis de células gigantes (ACG). El examen de campo visual en 24 ojos mostró variedad de defecto entre los que tenemos: hemianopsia altitudinal inferior 33%, hemianopsia altitudinal superior 4%, escotoma central 17%, defecto arqueado 17%, otros 25%, normales 4%. Conclusión: La AV en general se vio gravemente afectada. Las principales anomalías retinianas fueron edema de disco, por lo general pálida, con o sin hemorragias y cambios en la retina. Examen del campo visual mostró una variedad de defectos, sobre todo altitudinales. (Lana-Peixoto, 1994)

Cerio-Ramaden, Muñoz-Negrete, Moro, Rebolleda g. en el año 2003, en Barcelona, España publicaron un estudio denominado “Perimetría de duplicación de frecuencias en lesiones retroquiasmáticas”, utilizando una metodología observacional prospectiva de corte transversal cuyos objetivos fue: comprobar la utilidad de la perimetría de doble frecuencia (PDF) en pacientes Neuro oftalmológicos, comparándolos con campimetrías automática convencional y analizar si existía algún grado de congruencia y respeto macular entre los defectos campimétricos de ambos ojos. Se evaluaron 21 pacientes consecutivos con patrón campimétrico típico de lesión retroquiasmática, que habían padecido accidentes cerebrovasculares en lóbulo occipital, presentando los pacientes restantes otras patologías como infartos parieto-occipitales, infartos temporales, abscesos occipitales, traumatismos cráneo-encefálicos o crisis comiciales, realizaron un test 24-2, estrategia SITA 54 y un PDF.

Los criterios diagnósticos de lesión retroquiasmática en la PDF fueron: a) Para la hemianopsia homónima la presencia de defectos en tres o más celdas en los dos cuadrantes

superior e inferior respetando el meridiano vertical; b) Para la cuadrantanopsia si presenta defecto en más de dos celdas de un cuadrante o si presenta una sola celda afectada junto con un defecto homónimo en el ojo adelfo que cumpla el criterio anterior. Se analizaron las gráficas de los campos obtenidos, evaluando el patrón de lesión (cuadrantanopsia, hemianopsia homónima), grado de afectación, la congruencia entre ambos ojos y la presencia o no de respeto macular. Se encontraron los siguientes resultados: la edad media fue de 53 años (DE: 18,8), 7 eran mujeres y 14 eran varones. La AV media fue de 0,79 en OD y 0,77 en OI. En el test 24-2, 14 pacientes presentaban una hemianopsia homónima completa o incompleta y 7 presentaban una cuadrantanopsia. El tiempo medio de ejecución del test fue 70 segundos en el C-20 screening, 276 segundos en el C-20 umbral, y 412 segundos en el 24-2. En cuanto a la capacidad de detección del patrón campimétrico neurológico, con PDF se observó un grupo de pacientes infradiagnosticados entre el 5.35 y 22.2% comparados con el test 24-2. Se observaron 4 pacientes con hemianopsia o cuadrantanopsia que no incluían criterios diagnósticos de hemianopsia o cuadrantanopsia en PDF, pero si con hemianopsias homónimas en el test 24-2. Siguiendo los criterios reseñados, el patrón neurológico encontrado en el test 24-2 es detectado en el 63,2% de los casos con el test C-20 screening y en el 70% de los casos con el C-20 umbral. Respecto al grado de congruencia, observamos lesiones congruentes en ambos ojos en el 45% de las perimetrías convencionales y en el 5,6% y 15% de las estrategias C-20 screening y umbral respectivamente. El respeto macular estuvo presente en el 45% de los casos con la perimetría convencional y en el 89% y el 82,5% de las estrategias C-20 screening y umbral respectivamente, obteniéndose valores de Kappa bajos tabla I Del presente estudio y de las escasas referencias de la literatura sobre el tema, se desprende una tendencia clara a la infraestimación, tanto de la extensión como la profundidad de los defectos perimétricos, de forma que algunas hemianopsias en perimetría blanco-blanco pueden ser diagnosticadas como cuadrantanopsias en el C-20 e incluso como campo normal. El respeto macular fue analizado

a través del test de acuerdo Kappa (acuerdo entre dos pruebas o exploraciones diferentes), encontrándose respeto macular en 45% de pacientes con el test 24-2, apareciendo con mucha mayor frecuencia con la PDF, por lo que consideramos que este test no es útil en la evaluación de dicho signo. PDF ha mostrado poca eficacia en analizar el grado de congruencia entre los campos visuales de ambos ojos. Los autores concluyen: que la PDF es menos precisa que la estrategia 24-2 en pacientes con lesiones retroquiasmáticas, debiendo tener siempre en mente la tendencia a la infraestimación de los defectos por lo que siempre que sea posible debe utilizarse la perimetría convencional. Sin embargo, en determinados pacientes neurológicos puede ser la única técnica posible de realizar. Tener en cuenta que el test C-20 screening se puede realizar en aproximadamente 1 minuto. Tomar en cuenta que, en la localización topográfica de la lesión, en el análisis de la congruencia y respeto macular, la PDF ha mostrado gran imprecisión en la evaluación de estos signos. Finalmente, siempre que el estado general del paciente lo permita, debería realizarse una perimetría convencional, que confirme y aclare los hallazgos de la PDF en pacientes neuro-oftalmológicos. (Cerio-Ramaden et al, 2003)

### **1.2.2. Antecedentes Nacionales**

Jacome D. Gustavo, en el año 2005, en Lima – Perú, realizó un estudio de investigación denominado “Manifestaciones Neuro-oftalmológicas del Síndrome Quiasmático de niños y adultos en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen”, cuyos objetivos eran describir las manifestaciones Neuro-oftalmológicas del síndrome quiasmático en niños y adultos, utilizando metodología observacional descriptiva y retrospectivo, Fueron evaluados 15 niños y 66 adultos, pacientes consecutivos en la unidad de Neuro-oftalmología del servicio de oftalmología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en el periodo enero 2003-diciembre 2004 en niños , enero del 2004 - diciembre del 2005 adultos , hombres 34.8% (28) y mujeres 65.4% (53), con edad en promedio de 37 años (rango entre 2 y 72 años) que cumplían criterios de inclusión y de exclusión. El tiempo promedio de diagnóstico del

síndrome quiasmático en niños fue de 2 a 3 años y 1 a 2 años en adultos. Los resultados fueron: la cefalea fue el síntoma neurológico más frecuente 80% en niños y 98,4% en adultos. Solo 26.7% de niños refirieron alteraciones visuales previas al diagnóstico y 75.7% de adultos. La causa más común del síndrome quiasmático en niños fue el Craneofaringioma en 46.6% (7), Tumores hipofisarios en 33.3% (5), Gliomas 13.3%(2) e infiltraciones del quiasma 6.6%(1) en adultos fue el Tumores hipofisarios 83.3%(57) Craneofaringiomas en 6.1%(4) Meningiomas 4.5%(3) y aneurismas intracerebrales en 3.1%(2). Las manifestaciones Neuro-oftalmológicas más frecuentes fueron la disminución de agudeza visual en un 66.7% (10) niños y 69.6% (46) adultos y alteraciones de campo visual 66.7% (10) niños y 78.7% (52) adultos. La Hemianopsia bitemporal fue el patrón más frecuente de alteración de campo visual en adultos 25.7% (17) y en niños los defectos Temporal 40% (6) el estudio dio a conocer que la disminución de la agudeza visual y las alteraciones campimétricas son las manifestaciones Neuro-oftalmológicas más encontradas en el síndrome quiasmático de niños y adultos. Existiendo un tiempo de retraso en el diagnóstico de los casos en promedio de 2 años. La hemianopsia bitemporal y los defectos temporales son los patrones más frecuentes en adultos y niños respectivamente. (Jacome, 2005)

Quezada G. Gabriela, en el año 2001, en Lima – Perú, realizó un trabajo de investigación denominados “Hemianopsia Homónimas – HNERM 1996-1998”, cuyos objetivos fue determinar cuál es la etiología más frecuente que causa la hemianopsia homónima y describir sus diferentes implicancias en 20 casos de pacientes atendidos en junio de 1996 y diciembre de 1998 en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins Lima, utilizando una metodología observacional, descriptiva de corte transversal, Fueron evaluados 20 casos de pacientes con diagnóstico de hemianopsia homónima, el 100% (20) de los casos fueron unilaterales: 45%(9) derechos, 55% (11) izquierdos , 30%(6) completas 70%(14) incompletas; 36%(7) congruentes y 64% (13) incongruentes; 70%(14) con respeto macular y 30%(6) sin respeto macular. Según



nivel de lesión el 10% (2) fue Temporal, 20% (4) Parietal y 70% (14) occipital. La patología asociada más frecuente fue el glaucoma crónico simple, hipertensión arterial, seguido por diabetes mellitus y malformaciones arteriovenosa. La causa más frecuente es por insuficiencia cerebro vascular 70% (14), de estos el 50% (7) por Arteriosclerosis causa más importante reportada en diferentes series; 20% (4) de patologías tumorales, 5% (1) malformación arteriovenosa, 5% (1) TEC. Conclusiones: el estudio dio a conocer que las hemianopsias homónimas cursan por lo general con agudeza visuales normales (70% con respeto macular), el carácter de congruencia e incongruencia nos permite dar un valor localizador de la lesión en la mayoría de los casos, la causa más frecuente fue por insuficiencia cerebro vascular (70%). (Quezada, 2001)

### **1.3 Objetivos**

#### **1.3.1 Objetivo General.**

Determinar los patrones, frecuencia y causas de los defectos perimétricos sensoriovisuales en los pacientes que acudieron al Departamento de Neuro-oftalmología de Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante el período 2016- 2018

#### **1.3.2 Objetivos Específicos.**

- Determinar los patrones clínicos de los defectos perimétricos sensoriovisuales en los pacientes que acudieron al Departamento de Neuro - oftalmología de Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante el período 2016- 2018.
- Determinar la frecuencia de los defectos perimétricos sensoriovisuales en los pacientes que acudieron al Departamento de Neuro - oftalmología de Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante el período 2016- 2018.
- Determinar las causas de los defectos perimétricos sensoriovisuales en los pacientes que acudieron al Departamento de Neuro - oftalmología de Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante el período 2016- 2018.

#### **1.4. Justificación**

La ausencia de investigación fue el motivo principal desde el punto de vista personal y académico para interesarme en este tipo de investigación. Otro de ellos fue la repercusión social que tiene la discapacidad visual originada por los defectos de campo ocasionada por estas patologías, que aún no es considerado como un problema de salud pública, ocasionando un gran problema de carácter económico y social en el paciente y para el estado.

Los beneficios de ésta investigación estarán centrados en obtener un mejor conocimiento del tema de investigación, en una mejor implementación de las estrategias perimétricas para estudiar y obtener más rápidamente el diagnóstico de los defectos estudiados, en que se constituyan como elemento de juicio, tanto en el clínico como en el cirujano, para una mejor evaluación de la enfermedad y calificación del tratamiento y en que los resultados se apliquen para prospectivos trabajos futuros de investigación en el área y en la elaboración de nuevas guías de práctica clínica en las áreas de estudio, de acuerdo a la nueva normatividad nacional.

Este estudio beneficiará al paciente, al Departamento de Neuro-oftalmología, al Instituto de Ciencias Neurológicas y a otras instituciones en el contexto nacional, ya que mejorará el adecuado proceso e intervención oportuna del médico tratante sobre las enfermedades de la vía sensorial visual. Además, marcará un precedente, por ser esta investigación la primera de la institución (INCN) que determine los patrones, frecuencias y causa de los defectos perimétricos de las vías sensorias visuales en pacientes atendidos en el Departamento de Neuro-oftalmología en el periodo 2016- 2018.

#### **1.5. Hipótesis**

Por las características de este estudio, no ha sido necesario el planteamiento hipótesis.

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1.- Bases Teóricas sobre el Tema de Investigación

#### 2.1.1 Anatomía y Fisiología del Sistema Sensorial Visual

El sistema sensorial visual está conformado por la retina, nervios ópticos (NO), quiasma óptico (QO), cintillas ópticas (CO), cuerpos geniculados laterales (CGL), radiaciones ópticas (RO), área occipital primaria (AOP), área occipital de asociación (AOA) y conexiones interhemisféricas. La función de este sistema es el procesamiento y la integración de la información que llega al cerebro a través de los nervios ópticos. La retina transforma las señales luminosas en impulsos nerviosos o electroquímicos y el cerebro es el responsable de la percepción y cognición visuales. La importancia de todas estas estructuras es que sus lesiones dan un valor de localización a través de los defectos de campo visual, para el diagnóstico de las enfermedades neurológicas. En este capítulo revisaremos la anatomía funcional de la vía retino Genculo calcarina (VRGC), que es la base neural del proceso visual. (Tobimatsu S, 2006)

La vía visual sensorial es denominada también vía retinogeniculocalcarina, la cual está subdividida en la vía retinogenicular (VRG) y vía Genculocalcarina (VGC)

##### **2.1.1.1 La vía retino-geniculado (VRG)**

En la retina se realiza la transformación de la luz en impulsos nerviosos en el segmento externo de los fotorreceptores (FR) (conos y bastones) a través del proceso de fototransducción, Los bastones intervienen en la visión con luz tenue (visión escotópica), mientras que los conos participan en la visión diurna y de los colores. La retina puede ser dividida en una zona central o foveal, una parafoveal y una zona periférica. La fovea subtiende 5° de ángulo visual, mientras que el área foveal-parafoveal combinada representa aproximadamente 8°. La fovea soporta la mayor densidad de conos (190.000/mm<sup>2</sup>) y células ganglionares, con una rápida caída de

concentración hacia la periferia, donde predominan los bastones. La característica de la convergencia de los fotorreceptores en la fovea de 1 x 1 (una célula bipolar se comunica con una célula ganglionar) permite que la visión en la mácula sea de alta resolución. (Tobimatsu S, 2006)

#### *2.1.1.1.1 Retina: Capa de Células Ganglionares de la Retina. (CCG)*

Está compuesta por 1.6 millones de células ganglionares, y células amacrinas desplazadas, y recibe información de más de 4 millones de fotorreceptores. (Callaway, 2005)

Según Curcio & Allen (1990) “el espesor es máximo en la macula, donde mide (60-80  $\mu\text{m}$ , contiene 8-10 hileras nucleares y encontramos el 69% del total de células ganglionares retinianas.” (p.7) Los FR hacen sinapsis con células bipolares situadas en capas más internas y éstas a su vez con las células ganglionares.

En pocas palabras, las células ganglionares son células especializadas que recogen toda la información visual transformada en la retina enviándola al cerebro.

Existen tres tipos de células ganglionares, las células P o enanas, las células M o en parasol y las células W. Ésta última es un tema controversial ya que aún se discute la existencia y función en seres humanos.

Las X o P o parvocelulares, mayormente en la retina central que hacen sinapsis con las células parvocelulares del CGL y están especializadas en la discriminación espacial al ser muy sensibles a contraste de alta intensidad y selectivas a la longitud de onda. Las células Y o M o magnocelulares de la retina periférica que hacen sinapsis con células el CGL, son sensibles a contrastes de baja intensidad y están especializadas en imágenes en movimiento.

Las dendritas de las células ganglionares establecen conexiones con las células bipolares y amacrinas en la capa plexiforme interna de la retina, y sus axones forman la capa de fibras nerviosas (CFN) que forman posteriormente el NO. Se estima que la retina proyecta alrededor

del 10% de fibras a estructuras subtalámicas y participa en procesos no visuales, como los reflejos pupilares o el ritmo circadiano. (Alm & Ehinger, 2004)

En 1999 Dacey afirma, “que las células P o enanas de baja conductividad y campo dendrítico pequeño reciben impulsos de un único cono a través de una única célula bipolar y se proyectan a la parte parvocelular del CGL.” (p.756) El 80% de las células ganglionares de la retina pertenecen a este tipo, y es probable que lleven información acerca de la forma y la percepción cromática.

Las células ganglionares tipo M o en parasol, poseen un cuerpo celular más grande, con una o varias dendritas formando un árbol amplio horizontal que cubre toda la retina. Su densidad disminuye hacia la periferia. Estas células constituyen el 10% de las células ganglionares, y responden a estímulos móviles o cambiantes, por lo que es posible que sean las responsables de transportar este tipo de información al encéfalo. Hay un último tipo celular ganglionar, las células W, con conducción axonal lenta y campos receptivos grandes, con centros “on-off”, con eferencias hacia los núcleos pretectales mesencefálicos (NPM), con lo que participarían en la porción aferente del reflejo pupilar. Otra conexión conocida de estas células es con el colículo superior, cuya función visual es la coordinación del control retiniano y cortical de los movimientos sacádicos y la fijación.

Las células ganglionares de cada ojo proyectan hacia capas diferentes del CGL, así, cada neurona de CGL procesa información de un solo ojo. Otra característica de esta vía es el mapa retinotópico (Sommer & Wurtz, 2000)

Estas células ganglionares especializadas cobran importancia en su diferenciación, esto quiere decir que se diferencian de acuerdo a su función y el destino de conexiones. Llevando información procesada hasta incluso de estímulos no visuales.

#### 2.1.1.1.2. Nervio Óptico. (NO)

Tras la salida de la retina, los axones se organizan en fascículos no mielinizados, formando el nervio óptico, que en su trayecto de 50-60 mm de longitud consta de cuatro porciones: intraocular, intraorbitaria, intracanalicular e intracraneal. (Tenner & Trokel, 1968)

#### 2.1.1.1.2 Quiasma Óptico. (QO)

A nivel de la zona antero inferior del suelo del III ventrículo los nervios ópticos confluyen en el quiasma óptico, donde se produce la decusación de las fibras procedentes de las hemirretinas nasales de ambos ojos y de las hemimáculas correspondientes.

Se relaciona anteriormente con la arteria cerebral anterior y con el comunicante anterior, posteriormente con el túber cinereum, tallo pituitario, receso del III ventrículo, hipófisis, inferiormente con la silla turca y la glándula hipofisiaria, y lateralmente con la arteria carótida interna, con la sustancia perforada anterior y senos cavernosos. Las fibras nasales inferiores (FNI) se cruzan en la parte más anterior del quiasma introduciéndose ligeramente en el tercio distal del NO contralateral formando la rodilla de Willbrand anterior y luego alcanzar la cintilla. Las fibras nasales superiores (FNS) se aproximan al tercio anterior de la CO ipsilateral formando la rodilla de Willbrand posterior y luego se cruzan hacia la CO contralateral. En este entrecruzamiento se produce la primera fase de la estereopsis.

#### 2.1.1.1.3 Cintilla Óptica. (CO)

Del ángulo posterolateral del QO se inician la CO, banda de aproximadamente 3.5 mm de grosor y 5.1 mm de longitud, que diverge y discurre hacia atrás, rodeando los pedúnculos cerebrales, en estrecha asociación con la arteria cerebral posterior, para terminar en los CG. (Parravano et al, 1993)

Ambas cintillas están separadas por el tallo hipofisario y el tercer ventrículo; e irán rodeado al espacio perforado posterior y a los pedúnculos cerebrales hasta hacer sinapsis con el CGL.

Esto lo harán el 80% de las fibras, el otro 20% se desviará antes de llegar al CGL para alcanzar el mesencéfalo como parte de la vía del reflejo pupilar

#### *2.1.1.1.4 Cuerpo geniculado lateral. (CGL)*

Según Casagrande & Ichida (2004), El CGL se encuentra en el tálamo, es considerado un núcleo visual primario, con una forma cónica asimétrica cuyo ápex redondeado está dispuesto lateralmente. En él se integra la información recibida a través de los axones de las CO. El CGL es la principal vía de entrada hacia a la corteza visual, sin embargo, no hay un consenso totalmente definido acerca de su verdadero rol en la visión. Las funciones principales del CGL son regular el flujo de información visual a la corteza y mantener la separación de las propiedades del estímulo para un uso eficiente por parte de las neuronas corticales.

Cada CGL tiene 6 capas con la misma estructura irregular. En las capas 2,3 y 5 hacen sinapsis los axones de la hemiretina temporal y en las capas 1,4 y 6 los axones de la hemiretina nasal decusada. A su vez en las capas 1 y 2 hacen sinapsis las células ganglionares magnocelulares y en las capas 3, 4,5 y 6 las parvocelulares. Existe una representación completa y ordenada del campo visual contralateral en cada capa del CGL, recibe aferencias de la CO, del núcleo pulvinar, de la corteza visual, corteza temporal media, cerebelo, tubérculos cuadrigéminos anteriores (TCA) y de la formación reticular protuberancial fundamental para mantener la atención y envía eferencias a las radicales ópticas, a la retina y a los núcleos protuberanciales y al cerebelo. El segundo grado de la estereopsis se produce en el CGL.

#### *2.1.1.2 Vía Geniculo Calcarina. (VGC)*

##### *2.1.1.2.1 Radiaciones ópticas. (RO)*

Están formadas por los axones de las neuronas del CGL y por un pequeño grupo de axones procedentes del pulvinar que van a hacer sinapsis con la corteza visual. También las compone la vía que va desde la corteza visual al CGL. Se distinguen dos fascículos. Uno dorso-lateral o superior que porta información retinal superior tanto nasal como temporal que pasa

superiormente por el lóbulo parietal y alcanza el labio superior de la cisura calcarina (CC), y otro ventral o inferior, que lleva información retinal inferior tanto nasal como temporal, también llamado asa de Meyer y va a alcanzar el labio inferior de la CC. La lesión del asa de Meyer o fascículo inferior (lóbulo temporal) da lugar a una cuadrantanopsia homónima superior contralateral y la lesión del fascículo superior (lóbulo parietal) da lugar a una cuadrantonopsia homónima inferior contralateral.

#### *2.1.1.2.2 La corteza visual.*

Es el lugar de la corteza cerebral en la que la información visual se va a hacer consciente. Se localiza en el lóbulo occipital, ocupando el área interna que rodea a la cisura calcarina. Se extiende desde el rodete posterior del cuerpo calloso hasta el polo posterior occipital, al cual rebasa y aparece por la cara externa. Clásicamente corresponde a las áreas 17, 18 y 19 de Brodman. La corteza visual se divide en 5 áreas principales. V1, V2, V3, V4 y V5, aunque se sabe que existen múltiples que responden a la estimulación visual.

##### *2.1.1.2.2.1 Área occipital Primaria. (AOP)*

Llamada también Corteza visual primaria y que corresponde al área 17 de Brodman o área V1 y forma el área estriada. Recibe toda la información procedente de las RO y forma un mapa de cada punto del espacio, por eso se le dice la retina cortical. Aquí se produce el tercer grado de la estereopsis. Se extiende desde el asa posterior a lo largo de la pared medial del hemisferio, entre ambos márgenes, superior e inferior de la CC. La fovea está representada en el polo occipital y la periferia lejana del campo visual se representa en el margen anterior de la cisura calcarina, con los campos visuales superior e inferior representados en la porción inferior y en la superior, respectivamente. (Horton & Hoyt, 1991)

Funcionalmente se cree que, mientras el CGL optimiza las señales para proveer una representación compacta del mundo visual, el córtex visual extrae y reorganiza esta información para convertirla en las señales necesarias para crear una percepción coherente.



#### *2.1.1.2.2.1.1 Capas y tipos celulares.*

Es un área de gran complejidad estructural y funcional. Las células en el córtex estriado se organizan, de acuerdo a Brodmann, en 6 capas horizontales principales, algunas de las cuales, las capas III y IV, contienen varias subdivisiones. El complejo celular que compone V1, consiste en más de 120 millones de neuronas, y es de dos tipos morfológicamente diferentes. El 80% de las células contienen glutamato mientras que el resto contiene GABA. (Casagrande & Ichida, 2004)

#### *2.1.1.2.2.2.2 Aferencias del cuerpo geniculado lateral.*

“La activación de neuronas de V1 depende por completo de las aferencias del CGL.” (Malpeli et al, 1981, p.1102) y finalizan en la capa IV. Las capas magnocelulares y parvocelulares provenientes del cuerpo geniculado lateral, se proyectan sobre áreas y capas específicas,  $IV\alpha$  y  $IV\beta$  respectivamente, en el córtex estriado. Las magnocelulares, cursan la información que brinda las bases fisiológicas de la velocidad y dirección del movimiento principalmente de seguimiento, vergencias, disparidad binocular y estereopsis más grosera. Por la vía parvocelular, cursa la información que brinda las bases fisiológicas para el sentido de la forma, tamaño, color, estereopsis fina y fusión central. (Callaway, 2005)

El AOP recibe otras aferencias modulatorias de áreas subcorticales y de áreas corticales, del tronco de encéfalo y de núcleos del prosencéfalo basal. Estas conexiones regulan señales visuales que se transmitirán hacia áreas visuales superiores.

#### *2.1.1.2.2.2.3 Eferencias.*

Numerosas células de las capas que se encuentran por fuera de la capa IV envían sus axones a otras regiones del cerebro. Las dos capas más inferiores (V y VI) envían axones al tálamo, mesencéfalo y protuberancia. La capa VI aporta la principal retroalimentación al CGL, y los axones de la capa V proporcionan la principal vía de señales al núcleo pulvinar del tálamo y hacia áreas extra estriadas. La capa V proporciona fibras al colículo superior para la orientación

visual y los movimientos sacádicos. Cada una de estas capas también envía axones al lóbulo frontal y su contribución en el control de los movimientos conjugados de los ojos. (Wall M, 1998)

#### 2.1.1.2.2.2 Área Occipital Secundaria (AOS) O Corteza Extra estriada.

Para que la información que nos llega del entorno visual pueda ser analizada, identificada e interpretada tiene que ser procesada por las áreas visuales de asociación. Aquí se identifican más complejamente los objetos (“qué”) y sus relaciones espaciales (“dónde”). Son las áreas 18 y 19 de Brodman (o, áreas V2, V3, V3a (o DM), V4 y V5 (o TM). (Amunts et al, 2000)

“No está bien definida, la correspondencia entre las definiciones anatómica y funcional de V1. Tampoco se pueden distinguir las respuestas neuronales de V1 y V2”. (Bridge et al, 2005, p. 94)

El área V2 integra las mitades del campo visual por medio de una vía comisural inter hemisférica principal que atraviesa el rodete del cuerpo calloso, conectándose así las áreas del córtex visual de un hemisferio con su homólogo contralateral. Las áreas laterales V3, V4 y V5, del lóbulo occipital, ocupan una porción posterior de los lóbulos parietal y temporal.

Los axones de las células parvocelulares hacen sinapsis en las capas 2 y 3, mientras que las magnocelulares lo hacen en la capa 4B. V1 manda aferencias a las demás áreas visuales, así como a su homóloga contralateral a través del cuerpo calloso y recibe eferencias de V2, V3, V4 y V5.

V2 es el área que rodea de forma contigua a V1, ya que están nombradas así en base a su lejanía de V1. Se sitúa entre el área estriada (17 de Brodman) y la preestriada (18 y 19 de Brodman).

Las áreas V3, V4 y V5 se corresponden con las áreas 18 y 19 de Brodman o área preestriada. Rodean a V1 y V2 de forma concéntrica. V3 recibe información referente a la forma ligada al movimiento, pero independiente del color. V4 se encarga de la percepción del color y de la

forma. V5, también llamada MT, está especializada de la percepción del movimiento, selectiva a la dirección, pero independiente del color.

Las señales del sistema del movimiento son recogidas por células ganglionares magnocelulares, las cuales hacen sinapsis en las capas magnocelulares del CGL. De aquí se dirigen a la capa 4B de V1 donde la información se hace consciente, a V2 y V5.

El sistema cromático depende de V4. Es recogido por las células ganglionares parvocelulares y atravesando el CGL llegan a la región globular de V1 y alcanza V4. (Casagrande & Ichida, 2004)

El área preestriada se encarga de distribuir información visual a las áreas de asociación en el lóbulo parietal y temporal.

Para que se establezca una integración total de la información visual, la corteza visual establece conexiones con: retina, CGL, corteza temporal (sistema líbico, auditivo), corteza frontal (planificación, movimientos voluntarios), corteza parietal (reconocimiento de planos, lecto-escritura, calculo, localización espacial, esquema corporal) y cuerpo caloso, Tubérculos cuadrigéminos anteriores (TCA) (movimientos oculares), Región pretectal (miosis, acomodación), Hipocampo (memoria visual), Pulvinar (relación de sistemas aferentes).

### ***2.1.1.3 Vía Retino-Subcortical***

Esta vía se separa de la retino-cortical en las cintillas, antes de que éstas alcancen el CGL. El 20% de las fibras de cintillas que conforman ésta vía van a hacer sinapsis en diferentes centros de mesencéfalo, tálamo e hipotálamo. Estos son:

Tubérculos cuadrigéminos anteriores: reciben e integran la información visual, auditiva y táctil, además de desempeñar un papel fundamental en la coordinación visuo-motora automática.

Núcleo paraventricular del hipotálamo: El núcleo paraventricular del hipotálamo recibe la información visual para controlar los ritmos circadianos.

Sistema óptico accesorio: El sistema óptico accesorio está constituido por tres núcleos, los terminales dorsales, laterales y mediales situados en el mesencéfalo. Este sistema contribuye, en coordinación con otros núcleos de Tronco encefálico, a la estabilización dinámica de los ojos durante los movimientos del cuerpo.

Región pretectal: situada en el mesencéfalo, regula el reflejo de miosis.

Pulvinar: núcleo de tálamo, recibe múltiples aferencias de tipo visual, auditiva y táctil que confronta. (Boyd et al, 2004)

## **2.1.2 Conceptos de Campo Visual (CV) y Perimetría**

### ***2.1.2.1 Conceptos básicos.***

Traquair en 1948 citado en González de la Rosa (1989), define el campo visual como “aquella porción del espacio en la que los objetos son visibles simultáneamente, al mantener la mirada fija en una dirección”. Mientras Para Dubois-Poulsen (1952) es “el conjunto de puntos en el espacio que un ojo inmóvil puede abarcar” y para, Perez-Llorca en 1975 “el espacio dentro del cual todo lo que emite o refleja fotones con la intensidad adecuada hacia un observador, con la mirada fija, es visto.” (p.13)

La sensibilidad del campo visual depende del nivel de adaptación a la luz de la retina, siendo más sensible en la fovea, y disminuyendo hacia la periferia. La mancha ciega o mancha de Mariotte, defecto absoluto del campo visual provocado por la papila óptica, que carece de fotorreceptores. El campo visual se mide en grados a partir del punto de fijación. Hacia el lado nasal se extiende unos 60°, hacia el lado temporal 90°, la porción superior de 60°, y la inferior unos 75°. La mancha ciega está aproximadamente a 15° temporal hacia el punto de fijación. Con la edad el campo visual se deprime progresivamente y las medidas pueden sufrir variaciones en función de las peculiaridades anatómicas del paciente (puente nasal, órbita) (Vincent, 1994)

Para la evaluación del campo visual hay muchas técnicas disponibles, que se resumirán continuación.

#### *2.1.2.1.1 Técnicas perimétricas clásicas.*

En este estudio utilizaremos la perimetría estática, y analizaremos sus características técnicas.

##### *2.1.2.1.1.1 Perimetría cinética.*

En la perimetría cinética, el estímulo, de una intensidad determinada, es presentado en la periferia y desplazado hacia el punto de fijación a unos 2° por segundo hasta que es percibido por el paciente.

##### *2.1.2.1.1.2 Perimetría estática, perimetría computarizada. (PC)*

Se caracteriza por que el estímulo permanece inmóvil durante toda la prueba, y lo que se modifica es su tamaño e intensidad, que se incrementa o disminuye, según una estrategia escalonada, hasta que el paciente sea capaz de percibirlo. Cuantos más puntos retinianos se examinan, más defectos pueden ser detectados y cuantificados, pero sin exagerar el límite (80 puntos) para evitar la fatiga del paciente que resta fiabilidad a la prueba. (Wild et al, 1991) “Es necesario un total de 75 a 80 puntos para analizar los 30° centrales de visión.” (Stamper et al, 1999, p.124) Esta técnica es menos variable que la cinética, y posee una mayor reproducibilidad, pero tediosa y fatigante por su larga duración (15 a 90 minutos), según el número de puntos a explorar. Hay estrategias rápidas las cuales reducen el tiempo de exploración de 20 a 30 minutos.

La inmensa mayoría de las pruebas clínicas se llevan a cabo mediante estas técnicas estáticas. Cada una posee una variedad de programas para situaciones clínicas diferentes, cuyo uso específico es decidido por el perimetrista. Hay una gran variedad de estrategias, procedimientos y bases teóricas para la perimetría de umbrales. Básicamente, la técnica consiste en una serie de estímulos que pueden ser fácilmente detectados por una persona con

visión periférica normal, que se presentan en diferentes puntos del campo visual. Estos puntos son frecuentemente seleccionados para evaluar áreas que resultan fácilmente afectadas por varias patologías oculares o neurológicas que repercuten en el campo visual (glaucoma, lesiones quiasmáticas). Los lugares donde el estímulo es percibido con normalidad, son señalados con un símbolo, los estímulos que no son percibidos se señalan con otro. En ocasiones durante el transcurso de la prueba, estímulos de intensidad diferente son presentados a los mismos puntos. Si ninguna intensidad del estímulo es percibida, el defecto se registra como absoluto. Si el estímulo de mayor intensidad es percibido, y no el de menor intensidad, el defecto es registrado como relativo. (Miller & Newman, 1998)

Después se construye un mapa utilizando una escala de grises para representar gráficamente la sensibilidad del campo de visión del paciente interpolando entre todos los puntos examinados.

El estado “normal” de la prueba es una gráfica determinada estadísticamente, obtenida de la evaluación perimétrica de gran cantidad de individuos “normales” de diferentes edades. Por ello, sabemos que cada punto retiniano estimulado tiene una sensibilidad “normal” determinada estadísticamente, que puede ser expresada en decibelios (db) de intensidad de estímulo, y que viene determinada por el tamaño del estímulo, la iluminación del fondo y la edad del paciente. (Stamper et al, 1999) Esta técnica, según una revisión de la literatura científica presenta un promedio de la sensibilidad y especificidad en torno al 86%. Los valores del umbral se determinan presentando un estímulo ligeramente más brillante que el umbral esperado. Para cada estimulación, la luz se presenta durante 0.1 segundo. Los perímetros automatizados no examinan reiteradamente el mismo punto, sino que analizarán otros puntos y después vuelven a examinar el punto con un estímulo más brillante o más débil. Esto impide que el paciente cambie la fijación a la zona que se está estudiando. (Alward, 2000)

Por lo dicho anteriormente la perimetría estática contiene muchas ventajas entre las que se encuentran, ser una prueba estandarizable y reproducible, es más sensible a los defectos leves del campo, dispone de datos numéricos, con la posibilidad de interpretación estadística y comparativa, requiere menos entrenamiento y habilidad del perimétrista. Pero también tiene inconvenientes pues tiene una curva de aprendizaje, con lo que los primeros campos pueden no aportar la información adecuada, en zonas de pérdida visual entre moderada y grave, tiene una variabilidad entre exámenes más alta y el tamaño de la parrilla del examen está fijado.

### **2.1.3 Correlación Entre Tipos de Defecto de Campo Visual y Nivel de Lesión Neurológica.**

El campo visual es una técnica necesaria para el diagnóstico y control de las más frecuentes patologías neurológicas. El tipo de defecto campimétrico encontrado orienta en la ubicación del nivel de lesión neurológica.

Los defectos perimétricos en patología Neuro-oftalmológica se clasifican por el nivel de lesión en prequiasmáticos, quiasmáticos y retroquiasmáticos.

Los defectos prequiasmáticos son monoculares, no respetan el meridiano vertical, a menudo determinan un escalón nasal. El patrón característico de las lesiones quiasmáticas es una hemianopsia bitemporal heterónima, aunque eso varía ampliamente según la ubicación de la lesión y del tipo de inserción del QO. Las lesiones retroquiasmáticas producen defectos homónimos contralaterales y su grado de congruencia está en función de que tan lejana o cercana esté la patología de la corteza occipital. Mientras más cercana a ella más congruencia habrá. Ante cualquier tipo de defecto es importante ubicar las lesiones por radio imágenes, aunque éstas pueden ser normales en algunas patologías. (Muñoz-negrete & Rebolleda, 2002)

#### ***2.1.3.1 Clasificación de los Defectos del Campo Visual por Nivel de Lesión***

Los defectos de campo visual se clasifican según el nivel de la lesión en la vía sensorial visual completa, que va desde el nervio óptico hasta la CO visual. Considerar la decusación de las fibras nasales retinianas a nivel del QO, el tipo de fijación quiasmática, la disposición de

las fibras retínales superiores e inferiores en las radiaciones ópticas y la cercanía o lejanía de las fibras postgeniculadas a la CO visual. Teniendo en cuenta esta distribución, clasificamos los defectos del CV en prequiasmáticos, quiasmáticos o postquiasmáticos **(figs. 3 y 4)**.

#### *2.1.3.1.1 Lesiones prequiasmáticas.*

Por afección de las fibras sensoriales prequiasmáticas, o sea, de la retina, capa de fibras nerviosas (CFN) o nervio óptico. Presentan una serie de características generales:

Son esencialmente monoculares y nunca se producen por lesiones quiasmáticas o retroquiasmáticas. Con excepción de la creciente temporal, de representación unilateral, por lesiones del córtex occipital anterior donde llegan las fibras de la retina nasal periférica.

El defecto campimétrico puede cruzar el meridiano vertical y, sin embargo, frecuentemente no cruza el meridiano horizontal nasal, determinando la producción de un escalón nasal.

La lesión suele evidenciarse en el fondo de ojo (FO) con excepción de algunas neuritis ópticas retrobulbares.

##### *2.1.3.1.1.1 Localización de los defectos prequiasmáticos.*

Pueden estar ubicados a nivel retiniano o en el nervio óptico. En éste estudio, no detallaremos los defectos producidos por lesiones retinianas, pero sí de la CFN retinianas y los de NO.

##### *2.1.3.1.1.1.1 Lesión Unilaterales de las Capas de las Fibras Nerviosa - Nervio Óptico.*

Recordar para esto que la distribución de estas, apuntan hacia la cabeza del NO, la cual está representada en el CV por la mancha ciega (MC) fisiológica. Según la localización de la afectación de la CFN observaremos diferentes afectaciones:

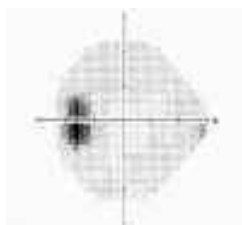
- i) Lesiones del NO o cercanas al mismo pueden producir el síndrome de la MC grande (fig.1): edema de papila, el síndrome de los múltiples puntos blancos evanescentes (MEWDS), la retinopatía externa oculta zonal aguda (AZOOR) y la papiloflebitis.



ii) Lesiones en el FMP: Producen escotoma central, paracentral (Fig. 2), centrocecal, nasal, arciforme.

### **Figura 1**

*Aumento de la Mancha Ciega*



*Fuente:* adaptado de "Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation" (p.414) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

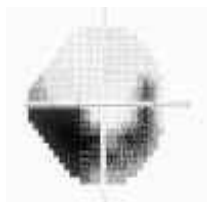
### **Figura 3**

*Escotoma Central, Paracentral, Cecocentral,*



*Fuente:* adaptado de "Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation" (p.414) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

iii) Lesiones en los Haces de fibras nerviosas arqueados: Las fibras temporales retinianas se arquean antes de penetrar en los polos superior e inferior del NO, produciendo típicos escotomas arqueados o en cimitarra en el área de Bjerrum (área a 15° de la fijación), que a veces pueden limitarse a una extensión en forma de coma de la MC (escotoma de Seidel), y además recordando la distribución del rafe medio horizontal, se comprende la aparición del típico escalón nasal de Rönne (fig.3).

**Figura 5***Escotoma Arqueado en Área de Bjerrum Inferior y Escalón Nasal*

**Fuente:** adaptado de “Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation” (p.416) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

iv) Lesión en los haces de fibras nerviosas nasales: Estas entran al NO al nervio óptico siguiendo un curso recto, no arqueado, produciendo defectos campimétricos, cuneiformes, que proceden de la MC y que no respetan el meridiano horizontal.

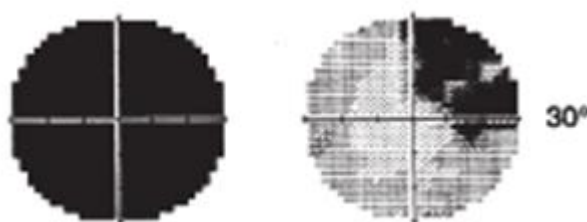
v) Lesión del NO: produce defectos difusos y defectos localizados, parecidos a las lesiones maculares y del FMP. Están asociados a neuropatías ópticas inflamatorias, infecciosas, desmielinizantes, isquémicas, traumáticas, compresivas, tóxicas, carenciales, heredo degenerativas, glaucomatosas, que afectan cualquier porción del nervio óptico.

vi) Lesión en el NO distal: Cerca al QO produce el síndrome quiasmático anterior o de Traquair (Figura N.º 4) Las fibras nerviosas retínales nasales inferiores contralaterales cruzan el QO y se proyectan a la región distal del NO contralateral antes de continuar hacia las CO , formando la rodilla de Wilbrand anterior produciendo su lesión un defecto unilateral central o no y un defecto temporal superior contralateral, donde se proyectan las fibras nasales inferiores decusadas de la retina contralateral. Una lesión de este tipo produce un defecto de CV homolateral acompañado de un defecto temporal superior contralateral (Fig. N.º 6). Algunos discuten este síndrome, sin embargo, desde el punto de vista clínico el concepto clínico de rodilla de Wilbrand mantiene vigencia y su presencia tiene un valor localizador extraordinario. La primera posibilidad es una lesión compresiva en la unión de la porción intracraneal del NO

y el QO. Su importancia localizadora radica en que es el único nivel prequiasmático que ocasiona defectos de campo binoculares. Recordar que las fibras nasales superiores también se decusan y antes de hacerlo se proyectan al tercio proximal de CO ipsilateral conformando la rodilla de Wilbrand posterior, y una lesión en esta zona da también defectos de campo especiales.

### **Figura 9**

#### *Síndrome Yuncional Anterior o de Traquair*



**Fuente:** adaptado de "Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation" (p.416) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

#### *2.1.3.1.1.2 Lesiones bilaterales, de instalación simultánea o asincrónica.*

Pueden producir cualquier combinación de las lesiones previamente referidas, una de ellas es la llamada hemianopsia altitudinal heterónima o en damero, 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 (Miller & Newman, 1998)

Recordar que las lesiones prequiasmáticas provocan defectos de CV parecidos a las lesiones maculares, del FMP, por ello es recomendable tomar atención a la clínica del paciente en el caso de retinopatías, neuropatías ópticas y no valerse solamente en el defecto del CV. Los defectos de CV por neuropatías óptica (infecciosas y desmielinizantes) pueden variar de un día para otro. (Wall, et al, 1998)

### 2.1.3.1.2. Lesiones quiasmáticas.

El defecto característico de estas lesiones es la *hemianopsia bitemporal o heterónima*.

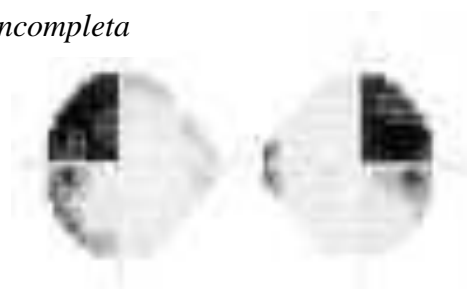
#### 2.1.3.1.2.1 Hemianopsia bitemporal heterónima. (HBT)

La causa más frecuente de la HBT son los *tumores hipofisarios*, pero varían según el tipo de fijación quiasmática. La hipófisis normo fijada se sitúa debajo del quiasma, y la compresión del tumor se inicia afectando las fibras inferiores y por tanto los cuadrantes superiores de los CV (Fig.5), para irse extendiendo de forma progresiva hacia abajo hasta completar la hemianopsia (fig.6). Sin embargo, los QO prefijados ocasionan defectos hemianópsicos y los postfijados defectos prequiasmáticos monoculares o prequiasmáticos binoculares. Los craneofaringiomas, 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 CV (Miller & Newman, 1998) Cuando el proceso comprime el QO desde atrás hacia adelante, se afectan las fibras maculares centrales que se entrecruzan ocasionando una hemianopsia bitemporal central (HBTC)

Los nervios ópticos de inserción oblicua (disco oblicuo o «*tilted disc*») pueden producir una pseudo HBT. (Manfre, Vero, Focarelli-Barone, & Lagalla, 1999)

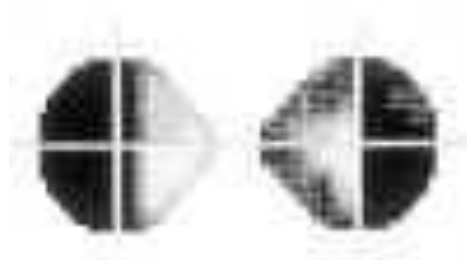
### **Figura 13**

#### *Hemianopsia Bitemporal Incompleta*



**Nota:** Hemianopsia bitemporal incompleta de predominio superior tras la cirugía de un prolactinoma. El defecto periférico nasal corresponde a un artefacto por borde de la lente correctora.

**Fuente:** adaptado de “Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation” (p.418) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

**Figura 15*****Hemianopsia bitemporal***

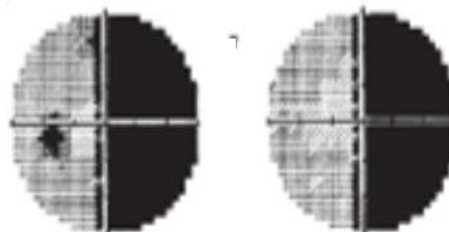
**Nota:** Hemianopsia bitemporal con desplazamiento del hemicampo temporal izquierdo.

**Fuente:** adaptado de "Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation" (p.418) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

**2.1.3.1.3 Lesiones retroquiasmáticas.**

En las CO se reúnen las fibras temporales ipsilaterales y las nasales contralaterales, y su lesión produce una hemianopsia homónima (HH) contralateral. Hay que tomar en cuenta el grado de congruencia, o sea la similitud en localización, forma, tamaño y profundidad de los defectos. 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. Por tanto, el grado de congruencia será tanto mayor cuanto más posterior sea la lesión, aunque la congruencia sólo será valorable en HH incompletas. (Wong & Sharpe, 2000)

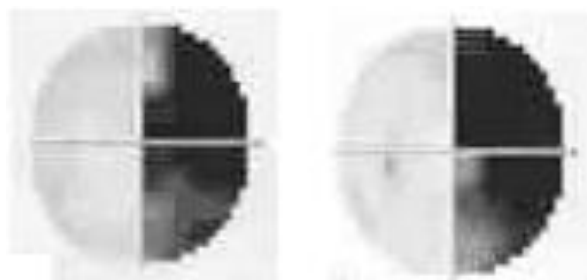
Las lesiones vasculares más frecuentes es la de la arteria cerebral posterior (ACP). Los tumores producen una HH lentamente progresiva. Característicamente ésta HH comienza en la periferia y va extendiéndose hacia el centro. Las HH pueden ser completas o incompletas. (Fig. N° 7)

**Figura 17*****Hemianopsia Homónima Completa***

**Fuente:** adaptado de "Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation" (p.420) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

#### 2.1.3.1.3.1 Lesiones de la CO o tracto óptico: Síndrome de la cintilla óptica.

Se caracteriza por la siguiente triada: HH incongruente (Savino, Paris, Schatz, Orr, & Corbott, 1978), atrofia óptica hemianóptica y anomalías pupilares (fig.8).

**Figura 19*****Hemianopsia Homónima Incongruente***

**Fuente:** adaptado de "Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation" (p.420) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

El defecto predominante es la HH incongruente. Va acompañada de una AO en pajarita o en mariposa, un defecto pupilar aferente relativo (DPAR) contralateral a la CO afectada, debido a que el CV temporal es 60-70% mayor que el nasal. El DPAR está presente cuando la lesión está a menos de 10 mm del CGL (Morales at al, 1997)

Las causas variables son lesiones tumorales, vasculares, desmielinizantes, traumáticas, etc.

#### 2.1.3.1.3.2 Lesiones del CGL.

Las lesiones del GGL son raras, debido a su rica irrigación sanguínea. Dada su estructura columnar vertical, las lesiones vasculares producen alteraciones sectoriales características:

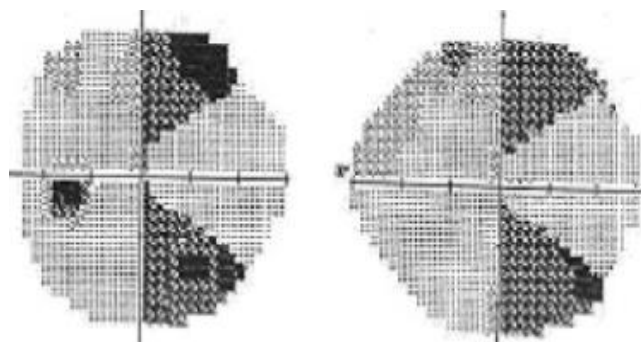
Sectoranopsia homónima horizontal congruente: tiene la forma de una lanza que apunta a la fijación, ò «defecto en forma de lengua», que va desde el punto de fijación a la periferia (fig.9). Se produce por infarto vascular en el territorio de la arteria coroidea lateral, que irriga la porción central del GGL. (Borruat & Maeder, 1995)

a) Sectoranopsia cuádruple: “pérdida de sectores superior e inferior del CV con respeto del sector horizontal (fig. 10), por isquemia de la arteria coroidea anterior.” (Neau & Bogousslavsky, 1996, p.779)

Hay manifestaciones neurológicas por afectación talámica o corticoespinal, como alteraciones sensitivas, dolor o hemiparesia contralateral. La degeneración axonal retrógrada conduce a una atrofia hemianóptica o sectorial de nervio óptico y/o capa fibras nerviosas.

### ***Figura 21***

#### *Sectoranopsia Homónima Cuádruple*



**Fuente:** adaptado de “Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation” (p.423) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

**Figura 23***Sectoranopsia Homónima Horizontal*

**Fuente:** adaptado de “Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation” (p.423) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

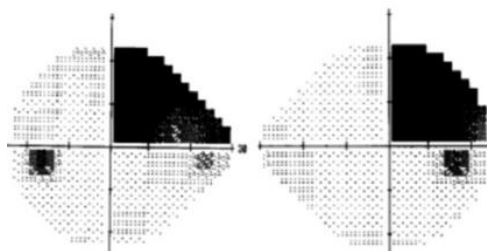
#### 2.1.3.1.3.3 Lesiones en las Radiaciones ópticas (RO).

Las RO se separan en una mitad superior que atraviesa el lóbulo parietal y lleva las fibras retínicas superiores, y una mitad inferior que se dirige al lóbulo temporal, rodeando el cuerno temporal del ventrículo lateral formando el Asa de Meyer. (Krolak-Salmon, et al, 2000)

#### 2.1.3.1.3.4 Lesiones en el Lóbulo temporal.

Producen una cuadrantanopsia homónima superior (CHS) contralateral (Figura N°11). La cual sería incongruente si ésta se encuentra en la porción más anterior de la radiación cerca de su separación del GGL, mientras que si la lesión es más posterior será más congruente. (Donahue, et al, 1995) En lesiones más localizadas en la parte anterior, la cuadrantanopsia no se completa y se limita a producir un defecto cuneiforme homónimo (trozo de pastel en el cielo).



**Figura 25****Cuadrantanopsia Homónima**

*Fuente:* adaptado de "Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation" (p.424) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G. 2002. *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

En lesiones ocupantes de espacio, los defectos cruzan 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 (Fig N°12).

**Figura 27****Hemianopsia Homónima Derecha Incompleta de Predominio Superior**

*Fuente:* adaptado de "Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation" (p.424) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G. 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

#### 2.1.3.1.3.5 Lesiones en el Lóbulo parietal.

Los defectos aquí son más congruentes. El defecto campimétrico típico a este nivel es una cuadrantanopsia homónima inferior (CHI) contralateral (Figura N°13), que puede ser incompleta (trozo de pastel en el suelo) o si la lesión es extensa producir una HH incompleta de mayor densidad en la zona inferior

Las causas son similares a las encontradas en el lóbulo temporal, en estos casos también la RMN es obligada.

### **Figura 29**

*Cuadrantanopsia Homónima Inferior Derecha.*

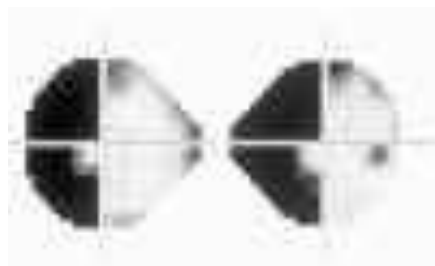


*Fuente:* adaptado de "Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation" (p.425) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

#### 2.1.3.1.3.6 Lesiones en el Lóbulo occipital.

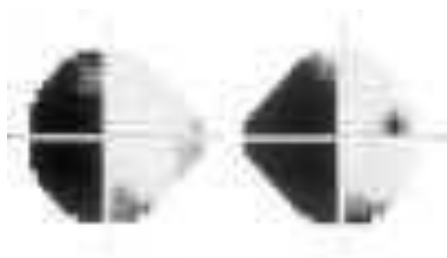
Los defectos homónimos son bastante congruentes, mayormente causados por el infarto en el territorio de la ACP, y si la lesión afecta completamente el área V1 o 17, puede producir una HH contralateral completa, (Fig N°14), con valor localizador cuando se acompaña de respeto macular. (Wong & Sharpe, 2000)

El respeto macular se explica por dos razones: la doble circulación del ésta área, una circulación colateral dada por la arteria cerebral media (ACM), y la circulación de la ACP, y a que la representación macular está magnificada a nivel occipital. Una HH completa sin respeto macular, obedece a una lesión del territorio irrigado únicamente por la ACM, cuya oclusión da dicho defecto (Figura N°15)

**Figura 31****Hemianopsia Homónima Izquierda con Respeto Macular**

**Nota:** Hemianopsia homónima izquierda con respeto macular, por infarto occipital derecho, por afectación de la ACP.

**Fuente:** adaptado de "Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation" (p.426) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

**Figura 33****Hemianopsia Homónima Izquierda Sin Respeto Macular**

**Nota:** Hemianopsia homónima izquierda sin respeto macular, correspondiente a un infarto occipital derecho, por afectación de la ACM. **Fuente:** adaptado de "Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation" (p.427) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

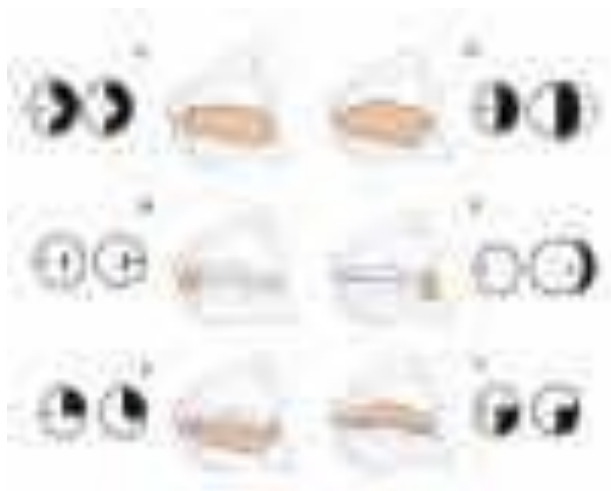
La cisura calcarina, se irriga independientemente. Un infarto del labio superior ocasiona una CHI contralateral (Figura N° 16), o un infarto del labio inferior produce una CHS contralateral (Figura N° 16). la representación foveal se localiza a nivel del polo occipital por lo que una lesión a este nivel determinaría una hemianopsia homónima central (HHC) o un escotoma central hemianóptico homónimo extraordinariamente congruente (Figura N°16).

### 2.1.3.1.3.7 La lesión en el córtex estriado intermedio.

Produce un escotoma paracentral hemianópsico o un escotoma homónimo periférico, localizado a 40-60° del meridiano vertical, (Mejico, et al, 2001) ambos extraordinariamente congruentes, que respetan el meridiano vertical, pudiendo ocurrir por hipoperfusión sistémica, que determinaría un infarto en áreas «watershed» de irrigación.

#### **Figura 35**

#### *Correlación Topográfica de los Defectos Campimétricos en Lesiones del Lóbulo Occipital Izquierdo*



**Nota:** A: HH derecha con respeto macular. B: HH central derecha. C: CHS derecha. D: HH derecha con preservación de la semi luna temporal derecha. E: Escotoma loca.

**Fuente:** adaptado de "Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation" (p.427) por Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G, 2002, *Soc Esp Oftalmol*, 77(8).

### 2.1.3.1.3.8 Las lesiones anteriores adyacentes a la fisura parietooccipital.

Donde se representa la periferia extrema del CV afectan a la media luna temporal monocular del campo visual contralateral (Figura. N°16) y el defecto comienza aproximadamente a 60° de la fijación. Su lesión determina un defecto campimétrico en forma de semi luna temporal contralateral (60-90°), que se corresponde con la única región del CV de representación

unilateral, que depende de la arteria cerebral anterior, siendo patognomónico de lesión en la parte anterior del área V1. (Benton, et al, 1980) Por el mismo motivo una HH con respeto de la media luna temporal homolateral (Fig. N°16), es característica de lesión occipital que respeta la porción anterior. (Landau, et al, 1995)

Las lesiones bilaterales del córtex estriado no son raras. Procesos patológicos como tumores, traumatismos, desordenes vasculares, pueden afectar simultáneamente a ambos lados. Las arterias cerebrales posteriores derecha e izquierda proceden de un origen común, la arteria basilar (Síndrome del top de la basilar)

La afectación bilateral de la corteza occipital puede producirse por una etiología común y simultánea o por eventos consecutivos, caracterizándose por escotomas homónimos bilaterales con algún grado de respeto macular (escotomas anulares), 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. (Halpern & Sedler, 1980)

Por último, para mencionar que también hay defectos altitudinales bilaterales, generalmente secundarios a heridas o traumatismos, que afectan a los hemicampos superiores, mientras que si se trata de un defecto altitudinal inferior bilateral suele acompañarse de sintomatología neurológica, especialmente simultanagnosia y prosopagnosia.

### III. MÉTODO

#### 3.1 Tipo de Investigación

##### 3.1.1 Tipo

Es una investigación de tipo observacional, descriptivo, corte transversal, retrospectivo

Descriptivo: Porque se obtienen los datos sin alterarlos, describiéndolos tal cual se presentan en las historias clínicas.

Transversal: Porque se lleva a cabo en un solo tiempo determinado y las variables no son afectadas por el tiempo, es decir el tiempo no tiene mayor relevancia.

Retrospectivo: Se establece así porque el suceso ya había ocurrido, recogándose datos ya registrados en las historias clínicas de los años 2016 -2018.

#### 3.2 Ámbito Temporal y Espacial

Los datos considerados en este estudio fueron tomados de las historias clínicas que cumplieron los criterios de inclusión de los años 2016 al 2018 del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN).

#### 3.3 Variables

##### 3.3.1 Patrones (defectos perimétricos) según el nivel de lesión.

###### 3.3.1.1 Pre-quiasmáticos.

- Hemianopsia temporal
- Hemianopsia nasal
- Mancha Ciega aumentada
- Escalón nasal
- Defecto arqueado inferior.
- Defecto arqueado superior.
- Defecto arqueado completo o en anillo.
- Defecto Altitudinal Superior.

- Defecto Altitudinal inferior.
- Defecto de 3 cuadrantes.
- Amaurosis relativa.
- Amaurosis absoluta.
- Defecto yuncional
- Escotomas varios:
  - Centrocecal
  - Central
  - Paracentral

### **3.3.1.2 Quiasmáticos.**

- Hemianopsia bitemporal
- Hemianopsia bitemporal + Hemianopsia nasal
- Hemianopsia bitemporal + Cuadrantanopsia nasal superior
- Hemianopsia bitemporal + Cuadrantanopsia nasal superior bilateral
- Amaurosis bilateral absoluta.
- Amaurosis bilateral relativa.
- Cuadrantanopsia temporal superior.
- Cuadrantanopsia bitemporal superior.
- Cuña temporal superior.
- Cuña temporal superior bilateral.

### **3.3.1.3 Retro –Quiasmática.**

- Hemianopsia homónima completa izquierda.
- Hemianopsia homónima completa derecha.
- Hemianopsia homónima completa bilateral
- Hemianopsia homónima con respeto macular.
- Hemianopsia homónima bilateral con respeto macular.
- Hemianopsia homónima congruente.

- Hemianopsia homónima incongruente.
- Cuadrantanopsia homónima superior.
- Cuadrantanopsia homónima inferior.
- Sectoranopsia homónima superior.
- Sectoranopsia homónima inferior.

### **3.3.2 Nosografía o causas según nivel de lesión.**

#### **3.3.2.1 *Pre-quiasmáticos.***

- Neuropatía óptica infecciosa e inflamatoria desmielinizantes.
- Neuropatía óptica no determinada.
- Neuropatías ópticas isquémicas.
- Neuropatías ópticas traumáticas.
- Neuropatías compresivas.
- Neuropatías tóxicas.
- Neuropatías heredo-degenerativas
- Atrofia óptica.

#### **3.3.2.2 *Quiasmáticos.***

- Tumores selares.
- Tumores extraselares.
- Otras lesiones quiasmáticas.

#### **3.3.2.3 *Retro –Quiasmática.***

- DCV isquémico o hemorrágico.
- Tumores.
- Infecciones.
- Malformaciones arteriovenosas.
- Traumatismo encéfalo craneal.



• **Tabla 1**

*Operacionalización de Variables - Matriz de Consistencia*

<b>Variable</b>	<b>Patrones Según Nivel de Lesión</b>	<b>Defectos Perimétricos Según Nivel de Lesión</b>	<b>Causas (Nosografía)</b>
<b>Tipo de variable</b>	cualitativa	cualitativa	cualitativa
<b>Clasificación</b>	policotómica	policotómica	policotómica
<b>Escala de medición</b>	nominal	nominal	Nominal
<b>Indicadores</b>	Pre-quiasmáticos: - Hemianopsia temporal - Hemianopsia nasal - Mancha Ciega aumentada - Escalón nasal - Defecto arqueado inferior. - Defecto arqueado superior. - Defecto arqueado completo o en anillo. - Defecto Altitudinal Superior. - Defecto Altitudinal inferior. - Defecto de 3 cuadrantes. - Amaurosis relativa. - Amaurosis absoluta. - Defecto yuncional - Escotomas varios: - Centrocecal - Central - Paracentral Quiasmáticos: - Hemianopsia bitemporal - Hemianopsia bitemporal + Hemianopsia nasal - Hemianopsia bitemporal + Cuadrantanopsia nasal superior - Hemianopsia bitemporal + Cuadrantanopsia nasal superior bilateral - Amaurosis bilateral absoluta. - Amaurosis bilateral relativa. - Cuadrantanopsia temporal superior. - Cuadrantanopsia bitemporal superior. - Cuña temporal superior. - Cuña temporal superior bilateral. Retro -Quiasmática: - Hemianopsia homónima completa izquierda.	Frecuencia de aparición de los defectos de campo visual según nivel de lesión.	Pre-quiasmáticos: - Neuropatía óptica infecciosa e inflamatoria desmielinizantes. - Neuropatía óptica no determinada. - Neuropatías ópticas isquémicas. - Neuropatías ópticas traumáticas. - Neuropatías compresivas. - Neuropatías tóxicas. - Neuropatías heredo-degenerativas - Atrofia óptica. Quiasmático: - Tumores selares. - Tumores extraselares. - Otras lesiones quiasmáticas. Retro -Quiasmática: - DCV isquémico o hemorrágico. - Tumores. - Infecciones. - Malformaciones arteriovenosas. - Traumatismo encéfalo craneal.

- 
- Hemianopsia homónima completa derecha.
  - Hemianopsia homónima completa bilateral
  - Hemianopsia homónima con respeto macular.
  - Hemianopsia homónima bilateral con respeto macular.
  - Hemianopsia homónima congruente.
  - Hemianopsia homónima incongruente.
  - Cuadrantanopsia homónima superior.
  - Cuadrantanopsia homónima inferior.
  - Sectoranopsia homónima superior.
  - Sectoranopsia homónima inferior.
- 

<b>Definición</b>	Porcentaje de aparición de los defectos de campo visual detectado por perímetro computarizado	de los defectos de campo visual según nivel de lesión que ocasiona el defecto del campo visual	de los defectos de campo visual según Tipo de enfermedad o patología que pueden estar ocasionando el defecto de campo visual. según nivel de lesión
-------------------	---	--	---

---

**Fuente:** Autoría propia

### 3.4 Población y Muestra

Corresponde a las historias clínicas de 237 pacientes que presentaron defectos perimétricos, con diagnóstico de alguna enfermedad neurológica que afecten la vía sensoria visual y que fueron atendidos por consultorio externo del servicio Neuro oftalmología del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante el periodo 2016-2018. Cuyas edades están en el rango de 18 a 79 años. Este estudio se exoneró la toma de muestra, utilizando todos los datos y resultados de la población en su totalidad,

### 3.5 Instrumentos

Con la revisión sistemática de historias clínicas en pacientes con diagnóstico de algún tipo de enfermedad o patología de afecte la vía sensorio visual, se evaluará defectos perimétricos, nivel de lesión y tipo de enfermedad o patología, que estén afectando la vía sensorio visual en

los pacientes atendidos por consultorio externo del Departamento de Neuro-oftalmología del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas 2106 – 2018.

De la información extraída (datos) fue la base para llevar a cabo la investigación. La toma de datos se realizó en el transcurso de la semana, en horario que el servicio de estadística del INCN lo determino conveniente. Los datos extraídos tomados en cuenta fueron los siguientes:

- Número de historia clínica.
- Edad del paciente.
- Sexo.
- Lugar de procedencia
- Diagnóstico de la enfermedad.
- Examen de campo visual (defecto perimétrico encontrado).

Los cuales se registraron en una ficha de recolección de datos. (anexo1)

### **3.6 Procedimientos**

Después de obtener los permisos respectivos de las autoridades correspondientes del INCN (Comité de Ética), Universidad Nacional Federico Villareal (Consejo de facultad de Tecnología Médica) y jefe del Departamento de Neuro- oftalmología (DR Guido Alban Zapata), se procedió a realizar una lista de los pacientes atendidos en el periodo 2016- 2018, para obtener los números de historias clínicas, los cuales son resguardados en las estadísticas del Departamento de Neuro-oftalmología. A continuación, se realizó una revisión sistemática de las historias clínicas de aquellos pacientes que hayan recibido evaluación Neuro-oftalmológica en el periodo asignado por nuestro estudio, en el ambiente que según Comité de Ética a estipulo. De las historias que se revisaron y analizaron fueron tomadas en cuenta, aquellas historias que cumplan con los criterios de inclusión, para luego con esos datos se procedió a llenar la ficha de recolección de datos (anexo 1), con fin de determinar los Patrones, Frecuencia y causas de los Defectos Perimétricos en patología sensoriovisual, en la que se

consignaron los datos requeridos en la ficha de recolección de datos según los propósitos del presente trabajo de investigación, la cual fue validada por profesionales especialistas en el área Neuro- oftalmología como el Dr. Guido Alban zapata, Dr. Justiniano Zea y la Licenciada Tecnóloga Médica en optometría Carina Vergara Obregon. Luego los datos fueron llevados al programa de Excel office 2016 y analizado por el software estadístico SPSS versión 24.0.

### **3.7 Análisis de Datos**

En el análisis de datos, registrados en la hoja de recolección de datos se utilizará software estadístico SPSS versión 24.0, el cual facilitará el uso de la estadística descriptiva para la elaboración de tablas, gráficos, empleando inicialmente frecuencias, porcentajes y medidas dispersión según sea el caso o tipo de variable.

### **3.8 Consideraciones Éticas**

Este trabajo de investigación en su fase de proyecto fue revisado y aprobado por el Comité Institucional de Ética en Investigación (CIEI) del INCN.

Por la esencia del estudio, la integridad física y emocional del paciente seleccionado, no estará afectada, dado que solo se revisará historias clínicas y se recolectará información de las mismas. No habrá necesidad de elaborar un formato de consentimiento informado, sin embargo, se respetará el anonimato del paciente al quien le corresponda la historia clínica seleccionados, no tomando en cuenta datos de identificación del paciente (nombres, DNI, dirección, etc.) y la información recabada será de uso y resguardo exclusivo del equipo de investigación para los propósitos del estudio, respetando la confidencialidad de los datos. A la base de datos tanto física (ficha de recolección de datos) como digital (después de hacer el vaciado respectivo a los programas de procesamiento de datos) se le determinará un número (código) y serán guardados en espacios físicos bajo llave y en archivos digitales con claves de ingreso de manejo exclusivo del investigador principal para su verificación en caso sea necesario por un lapso de 3 años luego de sustentado el informe final será descartados.

## IV. RESULTADOS

### 4.1 Resultados por Niveles

#### 4.1.1 Nivel Prequiasmático

**Tabla 2**

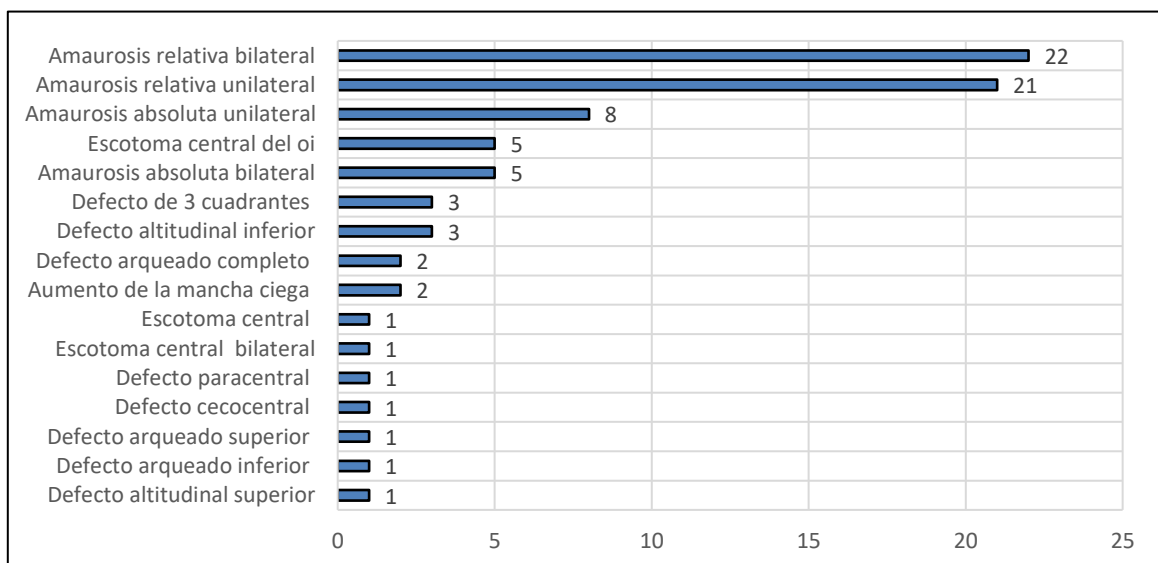
*Principales Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Prequiasmático*

<b>Defectos Perimétricos</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Amaurosis Relativa Bilateral	22	28,2
Amaurosis Relativa Unilateral	21	26,9
Amaurosis Absoluta Unilateral	8	10,3
Amaurosis Absoluta Bilateral	5	6,4
Escotoma Central del Oí	5	6,4
Defecto Altitudinal Inferior	3	3,8
Defecto de 3 Cuadrantes	3	3,8
Aumento de la Mancha Ciega	2	2,6
Defecto Arqueado Completo en Anillo	2	2,6
Defecto Altitudinal Superior del Oí	1	1,3
Defecto Arqueado Inferior del Oí	1	1,3
Defecto Arqueado Superior del Oí	1	1,3
Defecto Cecocentral del Od	1	1,3
Defecto Paracentral Del Oí	1	1,3
Escotoma Central Bilateral	1	1,3
Escotoma Central del Od	1	1,3
Total	78	100,0

**Fuente:** Autoría propia

**Figura 17**

*Principales Defectos Perimétricos sensoriovisuales en el nivel prequiasmático.*



**Fuente:** Elaboración propia.

Los principales defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel prequiasmático encontrados en este estudio fueron la Amaurosis relativa bilateral con un 28.2% (22) de pacientes afectados, seguido por la Amaurosis relativa unilateral con un 26.9% (21) y la Amaurosis absoluta unilateral con un 10.3% (8).

**Tabla 3**

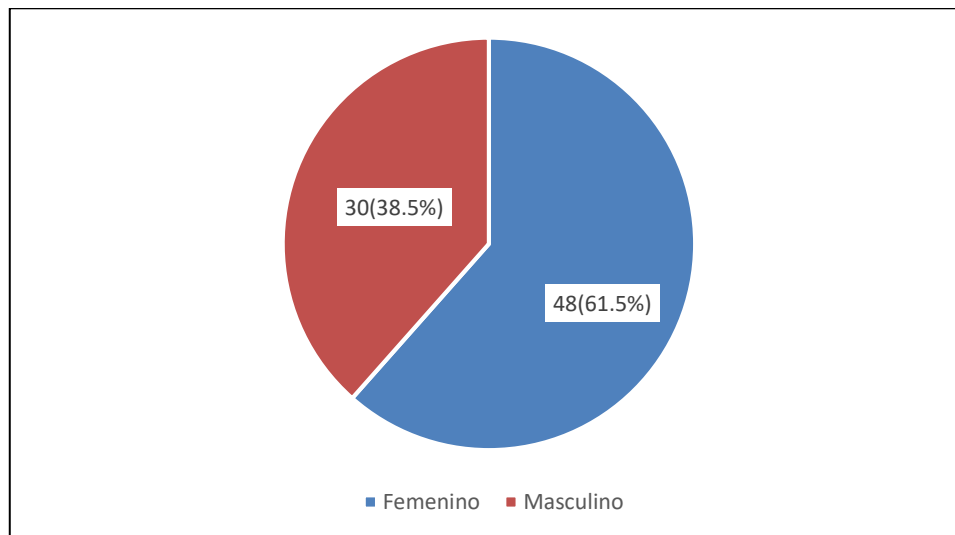
*Distribución de los Pacientes con Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Prequiasmático Según Sexo*

<b>Sexo</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>Acumulado</b>
Femenino	48	61,5	61,5
Masculino	30	38,5	100,0
Total	78	100,0	

**Fuentes:** elaboración propia.

**Figura 18**

*Distribución de los Pacientes con Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Prequiasmático Según Sexo*



**Fuente:** Elaboración propia.

La mayoría de los pacientes con defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel prequiasmático pertenecen al sexo Femenino 61,5% (48), mientras que el sexo Masculino representa el 38,5% (30).

**Tabla 4**

*Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Prequiasmático Según Sexo*

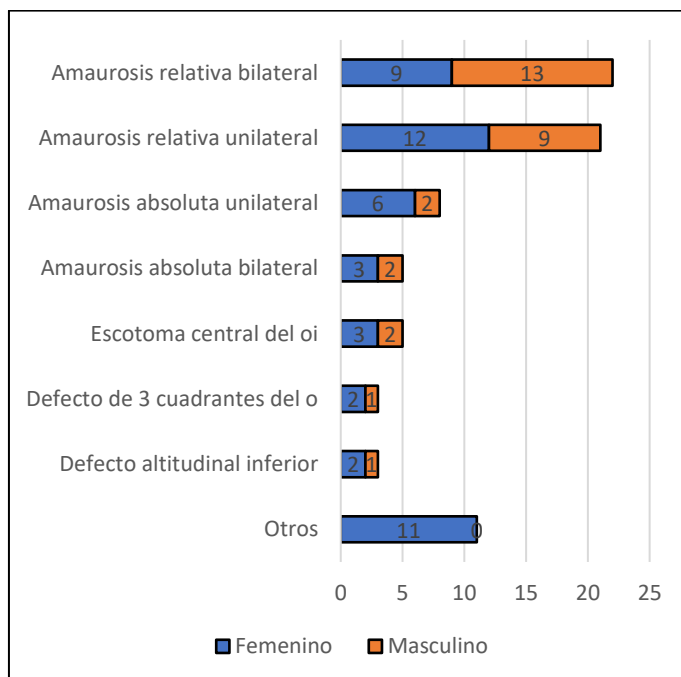
<b>Defecto Perimétrico</b>	<b>Femenino (%)</b>	<b>Masculino (%)</b>	<b>Total (%)</b>
Amaurosis Relativa Bilateral	9 (18,75)	13 (43,33)	22 (28,21)
Amaurosis Relativa Unilateral	12 (25,00)	9 (30,00)	21 (26,92)
Amaurosis Absoluta Unilateral	6 (12,50)	2 (6,67)	8 (10,26)
Escotoma Central del Oí	3 (6,25)	2 (6,67)	5 (6,41)
Amaurosis Absoluta Bilateral	3 (6,25)	2 (6,67)	5 (6,41)
Defecto de 3 Cuadrantes Unilateral	2 (4,17)	1 (3,33)	3 (3,85)
Otros	13 (27,08)	1 (3,33)	14 (17,94)
<b>Total</b>	<b>48 (100)</b>	<b>30 (100)</b>	<b>78 (100)</b>

Pearson  $\chi^2(15) = 15,4328$  Pr = 0,421

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 19**

*Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Prequiasmático Según Sexo*



**Fuente:** Elaboración propia.

Entre los defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel prequiasmático, el defecto con mayor presencia Masculina fue la Amaurosis relativa bilateral con un 43,33% (13), seguida por la amaurosis relativa unilateral con un 30% (8) y el defecto con mayor presencia del sexo femenino fue la Amaurosis relativa unilateral con un 25% (12) seguida por la amaurosis

relativa bilateral con un 18.75% (9). Al realizar la prueba de chi cuadrado, los valores encontrados indican que no existe ninguna relación estadísticamente significativa entre la presencia de defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel prequiasmático con el sexo del paciente (P-value= 0,421).

**Tabla 5**

*Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Prequiasmático Según Edad Agrupada*

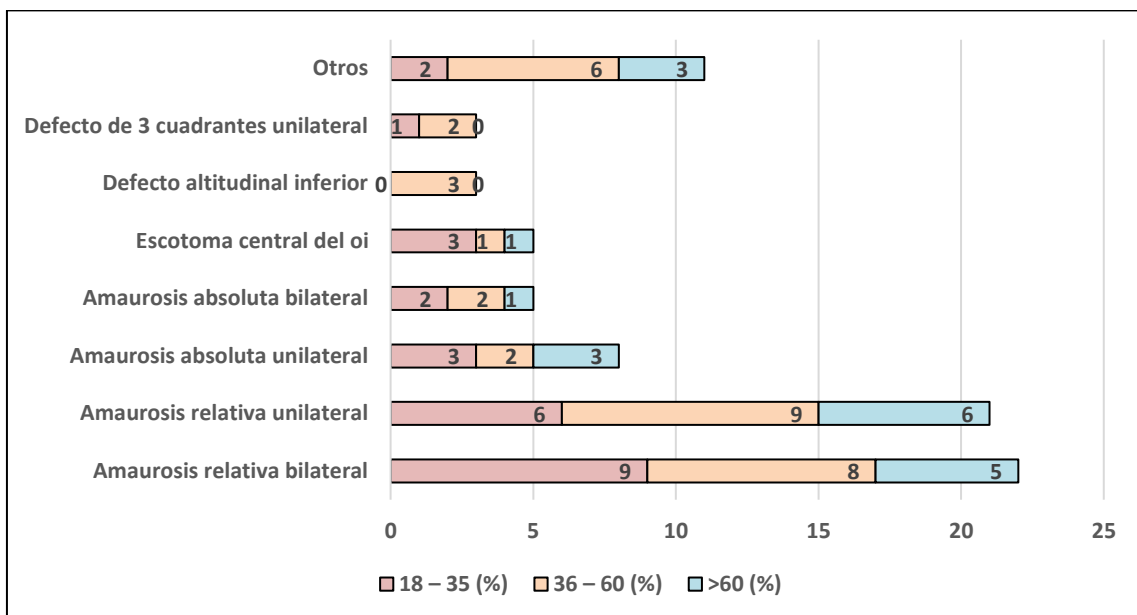
<b>Defecto Perimétrico</b>	<b>18 – 35(%)</b>	<b>36 – 60(%)</b>	<b>&gt;60(%)</b>	<b>Total (%)</b>
Amaurosis Relativa Bilateral	9 (34,61)	8 (24,24)	5 (26,31)	22 (28,20)
Amaurosis Relativa Unilateral	6 (23,07)	9 (27,27)	6 (31,5)	21 (26,92)
Amaurosis Absoluta Unilateral	3 (11,53)	2 (6,06)	3 (15,78)	8 (10,25)
Amaurosis Absoluta Bilateral	2 (7,69)	2 (6,06)	1 (5,26)	5 (6,41)
Escotoma Central del Oí	3 (11,53)	1 (3,030)	1 (5,26)	5 (6,41)
Defecto Altitudinal Inferior	0 (0,00)	3 (9,09)	0 (0,00)	3 (3,84)
Defecto de 3 Cuadrantes Uní	1 (3,84)	2 (6,06)	0 (0,00)	3 (3,84)
Otros	2 (7,69)	6 (18,18)	3 (15,78)	11 (14,10)
<b>Total</b>	<b>26 (100)</b>	<b>33 (100)</b>	<b>19 (100)</b>	<b>78 (100)</b>

Pearson  $\chi^2(30) = 20,6525$  Pr = 0,413

**Fuente** elaboración propia

**Figura 20**

*Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Prequiasmático Según Edad Agrupada*



**Fuente:** Elaboración propia.



En el rango de edad 18 – 35 años, el defecto más prevalente es la Amaurosis relativa bilateral con un 34.61% (9), seguido de la Amaurosis relativa unilateral con un 23.07% (6). En el rango de edad 36 – 60 años, el defecto más prevalente es la Amaurosis relativa unilateral con un 27.27% (9), seguido por la Amaurosis relativa bilateral con un 24.24% (8). En el rango de edad >60 años, el defecto más prevalente es la Amaurosis relativa unilateral, con un 31.5% (6), seguido por la Amaurosis relativa bilateral con un 26.31% (5). Al realizar la prueba de chi cuadrado, los valores encontrados indican que no existe ninguna relación estadísticamente significativa entre la presencia de defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel prequiasmático con la edad del paciente (P-value= 0,413).

**Tabla 6**

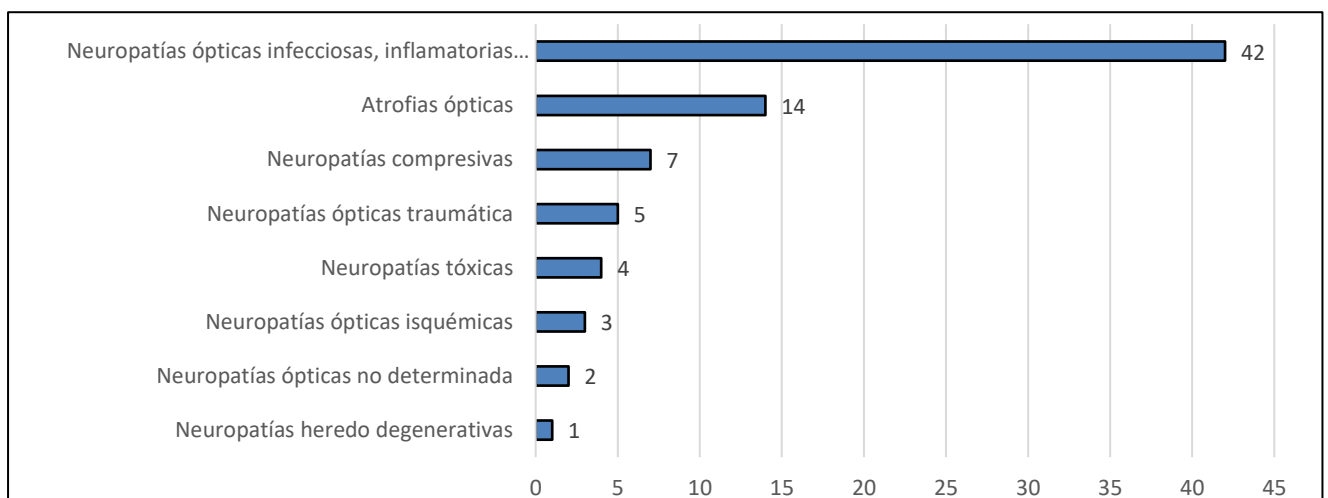
*Principales Causas que Generan Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Prequiasmático*

<b>Principales Causas</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
Neuropatías Ópticas Infecciosas, inflamatorias desmielinizantes	42	54
Atrofias Ópticas	14	18
Neuropatías Compresivas	7	9
Neuropatías Ópticas Traumática	5	6
Neuropatías Tóxicas	4	5
Neuropatías Ópticas Isquémicas	3	4
Neuropatías Ópticas no Determinada	2	3
Neuropatías Heredo Degenerativas	1	1
Total	78	100

**Fuente:** elaboración propia

**Figura 21**

*Principales Causas que Generan Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel prequiasmático*



**Fuente:** Elaboración propia

La principal causa que genera defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el nivel prequiasmático son las Neuropatías ópticas infecciosas, inflamatorias desmielinizantes que representan un 54% (42) de presencia, seguido por la Atrofia óptica con una presencia del 18% (14), y las Neuropatías compresivas con un 9% (7).

#### 4.1.2 Nivel Quiasmático

**Tabla 7**

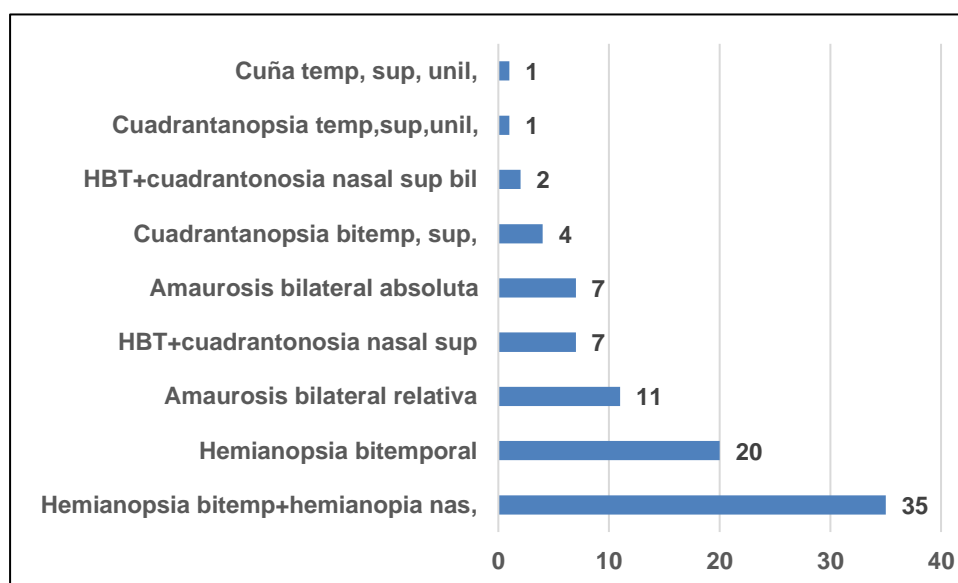
*Principales Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Quiasmático*

<b>Defecto Perimétrico</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Hemianopsia Bitemp. + Hemianopsia Nasal	35	39,8
Hemianopsia Bitemporal	20	22,7
Amaurosis Bilateral Relativa	11	12,5
HBT+ Cuadrantanopsia Nasal Sup	7	8,0
Amaurosis Bilateral Absoluta	7	7,8
Cuadrantanopsia Bitemp, Sup,	4	4,5
HBT+ Cuadrantanopsia Nasal Sup Bil	2	2,3
Cuadrantanopsia Temp, Sup, Unil,	1	1,1
Cuña Temp, Sup, Unil,	1	1,1
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 22**

*Principales Defectos Perimétricos sensoriovisuales en el nivel quiasmático*



**Fuente:** Elaboración propia.

Los principales defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel quiasmático encontrados en este estudio fueron la Hemianopsia bitemporal+ hemianopsia nasal, con un 39,8% (35) de pacientes afectados, seguido por la Hemianopsia bitemporal con un 22,7% (20) y la amaurosis bilateral relativa en un 12.5% (11).

**Tabla 8**

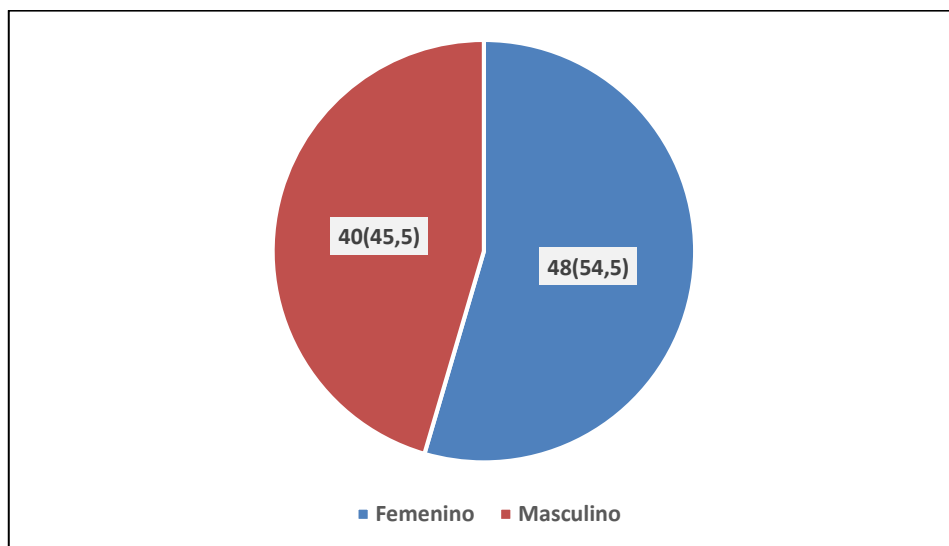
*Distribución de los pacientes con defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el nivel quiasmático según sexo*

Sexo	Frecuencia	Porcentaje (%)	Acumulado
Femenino	48	54,5	54,5
Masculino	40	45,5	100,0
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100,0</b>	

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 23**

*Distribución de los pacientes con defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el nivel quiasmático según sexo*

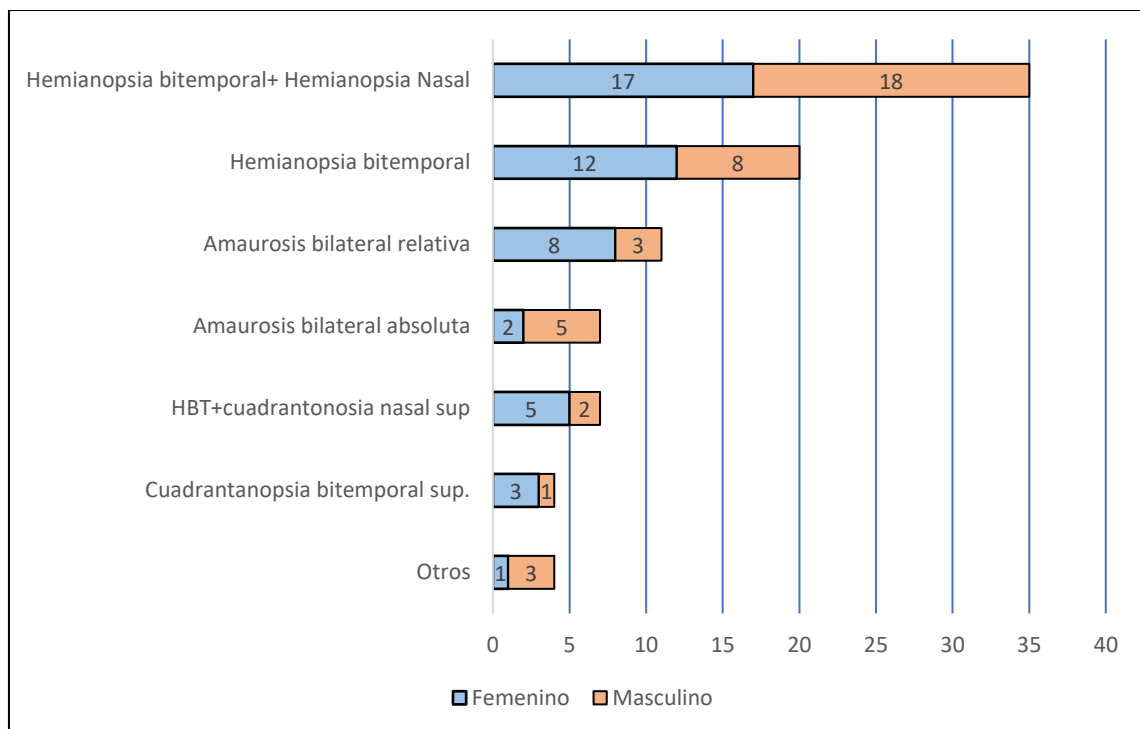


**Fuente:** Elaboración propia.

La mayoría de los pacientes con defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel quiasmático pertenecen al sexo Femenino 54,5% (48), mientras que el sexo Masculino representa el 45,5% (40).

**Tabla 9***Defectos Perimétricos sensoriovisuales en el nivel quiasmático según sexo*

	Femenino (%)	Masculino (%)	Total (%)
Hemianopsia bitemporal + hemianopsia nasal	17 (35,42)	18 (45,00)	35 (39,77)
Hemianopsia bitemporal	12 (25,00)	8 (20,00)	20 (22,72)
Amaurosis bilateral relativa	8 (16,67)	3 (7,50)	11 (12,50)
HBT+ Cuadrantanopsia nasal sup	5 (10,42)	2 (5,00)	7 (7,95)
Amaurosis bilateral absoluta	2 (4,17)	5 (7,50)	7 (7,95)
Cuadrantanopsia bitemporal sup,	3 (6,25)	1 (2,50)	4 (4,54)
Otros	1 (2,08)	3 (7,50)	4 (4,54)
<b>Total</b>	<b>48 (100)</b>	<b>40 (100)</b>	<b>88 (100)</b>

Pearson  $\chi^2(15) = 15,4328$  Pr = 0,322**Fuente:** Elaboración propia.**Figura 24***Defectos Perimétricos sensoriovisuales en el nivel quiasmático según sexo***Fuente:** Elaboración propia.

Entre los pacientes de sexo masculino, los defectos Perimétricos sensoriovisuales en el nivel quiasmático con mayor frecuencia son la Hemianopsia bitemporal+ hemianopsia nasal con un

35,42% (18), seguido por la Hemianopsia bitemporal con un 20% (8) y la Amaurosis bilateral absoluta con un 7,50% (5). Entre los pacientes de sexo femenino, los defectos Perimétricos sensoriovisuales en el nivel quiasmático con mayor frecuencia son la Hemianopsia bitemporal+ hemianopsia Nasal con un 45% (17), seguido por la Hemianopsia bitemporal con un 25% (12) y la Amaurosis bilateral relativa con un 16.67% (8). Al realizar la prueba de chi cuadrado, los valores encontrados indican que no existe ninguna relación estadísticamente significativa entre la presencia de defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel quiasmático con el sexo del paciente (P-value=0,322).

**Tabla 10**

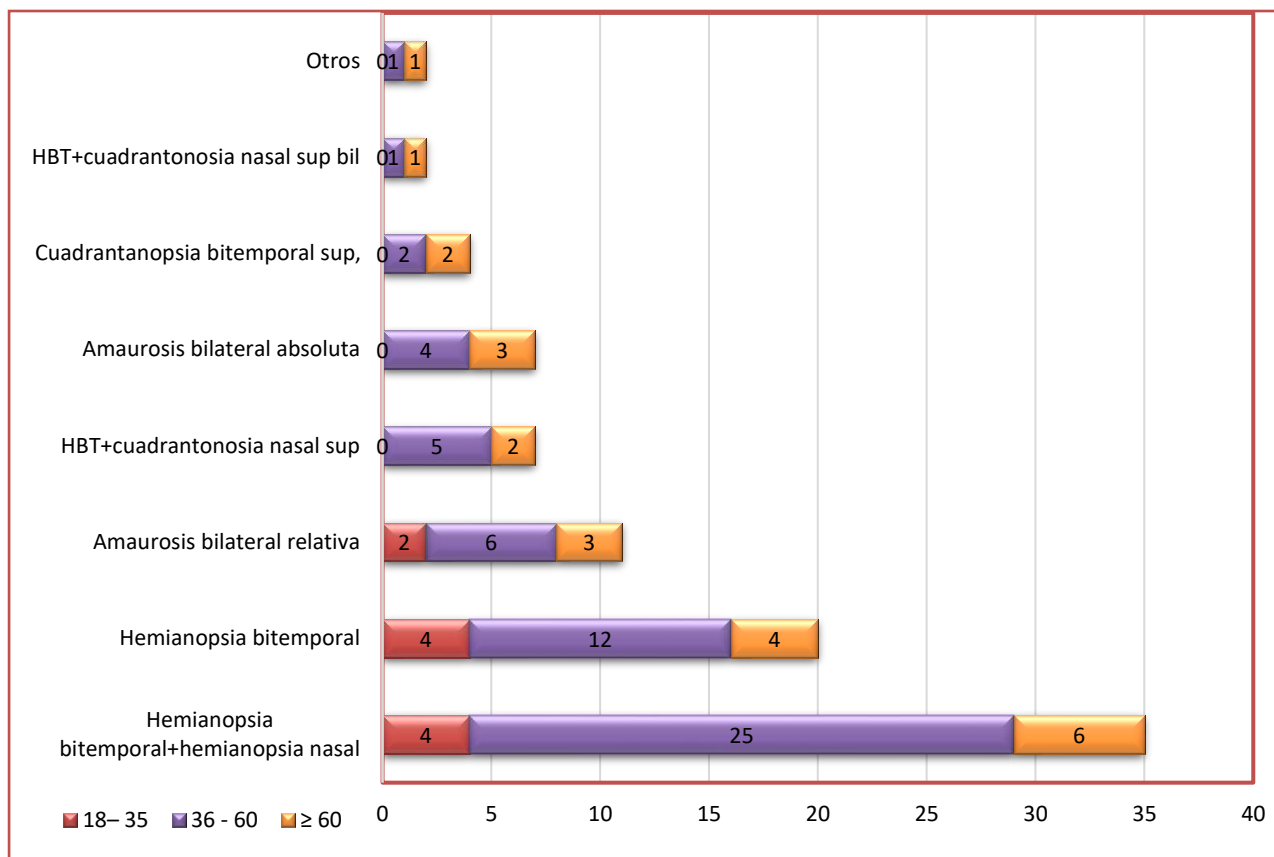
*Defectos Perimétricos sensoriovisuales en el nivel quiasmático según edad agrupada*

	18– 35	36 - 60	≥ 60	Total
Hemianopsia bitemporal + Hemianopsia Nasal	4 (40,00)	25 (44,64)	6 (27,27)	35 (39,77)
Hemianopsia bitemporal	4 (40,00)	12 (21,43)	4 (18,18)	20 (22,72)
Amaurosis bilateral relativa	2 (20,00)	6 (10,71)	3 (13,63)	11 (12,50)
HBT+ Cuadrantanopsia nasal sup	0 (0,00)	5 (8,93)	2 (9,09)	7 (7,95)
Amaurosis bilateral absoluta	0 (0,00)	4 (7,14)	3 (13,63)	7 (7,95)
Cuadrantanopsia bitemporal sup,	0 (0,00)	2 (3,57)	2 (9,09)	4 (4,54)
Otros	0 (0,00)	2 (3,57)	2 (9,09)	4 (4,54)
Total	10 (100)	56 (100)	22 (100)	88 (100)
Pearson $\chi^2(30) = 25,8526$ Pr = 0,683				

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 25**

*Defectos Perimétricos sensoriovisuales en el nivel quiasmático según edad agrupada*



**Fuente:** Elaboración propia.

En el rango de edad 18 – 35 años, los defectos más prevalentes es la Hemianopsia bitemporal+ Hemianopsia Nasal y la Hemianopsia bitemporal ambos con un 40% (4). En el rango de edad 36 – 60 años, el defecto más prevalente es la Hemianopsia bitemporal+ Hemianopsia Nasal con un 44,64% (25), seguido por la Hemianopsia bitemporal con un 21,43% (12). En el rango de edad >60 años, el defecto más prevalente es la Hemianopsia bitemporal+ Hemianopsia Nasal, con un 27,27% (6) seguido por Hemianopsia bitemporal con un 18,18% (4). Al realizar la prueba de chi cuadrado, los valores encontrados indican que no existe ninguna relación estadísticamente significativa entre la presencia de defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel quiasmático con la edad del paciente (P-value= 0,683).

**Tabla 11.**

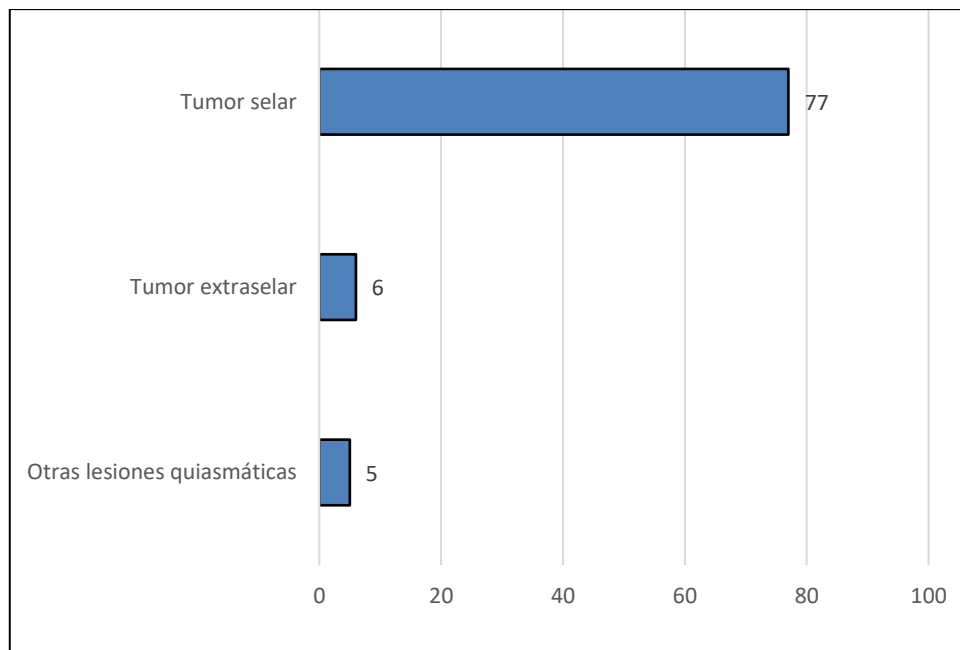
*Principales causas que generan defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el nivel quiasmático*

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
Tumor selar	77	87,50
Tumor extraselar	6	6,81
Otras lesiones quiasmáticas	5	5,68
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 26**

*Principales causas que generan defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el nivel quiasmático*



**Fuente:** Elaboración propia.

La principal causa que genera defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el nivel quiasmático es el Tumor selar con una presencia del 87,5% (77), seguido por Tumor extraselar con un 6.81% (6) y Otras lesiones quiasmáticas con una presencia del 5.68% (5).

### 4.1.3 Nivel Retroquiasmática

**Tabla 12**

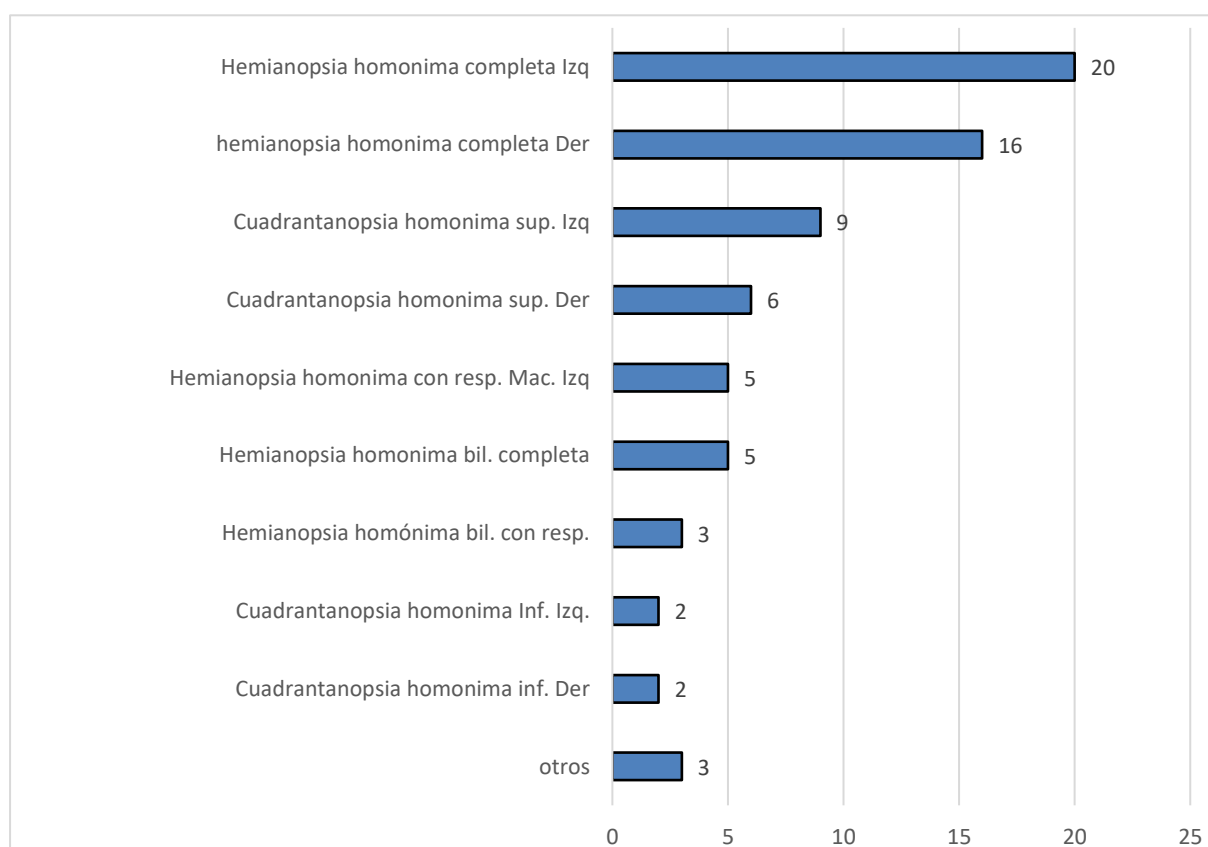
*Principales Defectos Perimétricos sensoriovisuales en el nivel retroquiasmático*

<b>Defectos Perimétricos</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Hemianopsia homónima completa izquierda	20	28.17%
Hemianopsia homónima completa derecha	16	22.53%
Cuadrantanopsia homónima superior izquierda	9	12.68%
Cuadrantanopsia homónima superior derecha	6	8.45%
Hemianopsia homónima con respeto macular izquierda	5	7.04%
Hemianopsia homónima bil completa	5	7.04%
Hemianopsia homónima bil con respeto macular	3	4.22%
Cuadrantanopsia homónima inferior izquierda	2	2.82%
Cuadrantanopsia homónima inferior derecha	2	2.82%
Otros	3	4.22%
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 27**

*Principales Defectos Perimétricos sensoriovisuales en el nivel retroquiasmático*



**Fuente:** Elaboración propia.



Los principales defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel retroquiasmático encontrados en este estudio fueron la Hemianopsia homónima completa izquierda con un 28.17% (20) de pacientes afectados, seguido por la Hemianopsia homónima completa derecha con un 22.53% (16) y la Cuadrantanopsia homónima superior izquierda con un 12.68% (9).

**Tabla 13**

*Distribución de los Pacientes con Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Retroquiasmático Según Sexo*

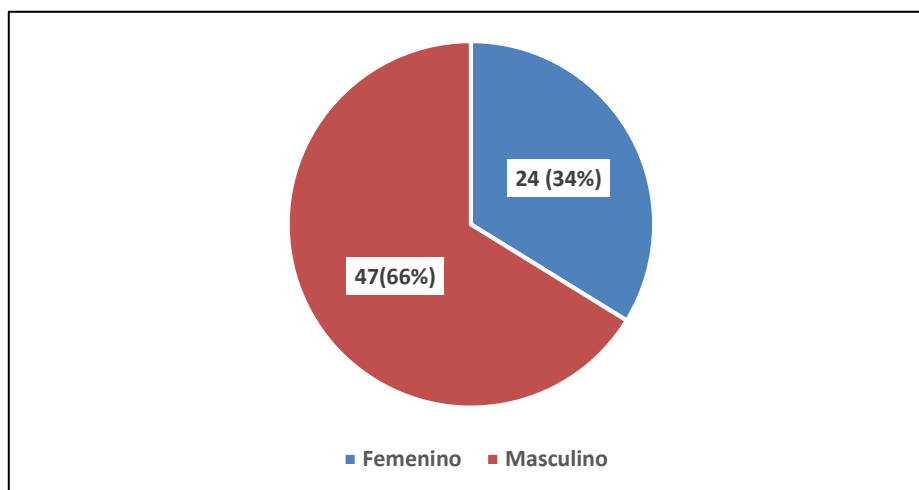
<b>Sexo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>	<b>Acumulado</b>
Femenino	24	33,8	33,8
Masculino	47	66,2	100
Total	71	100	

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 28**

*Distribución de los Pacientes con Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel*

*Retroquiasmático Según Sexo*



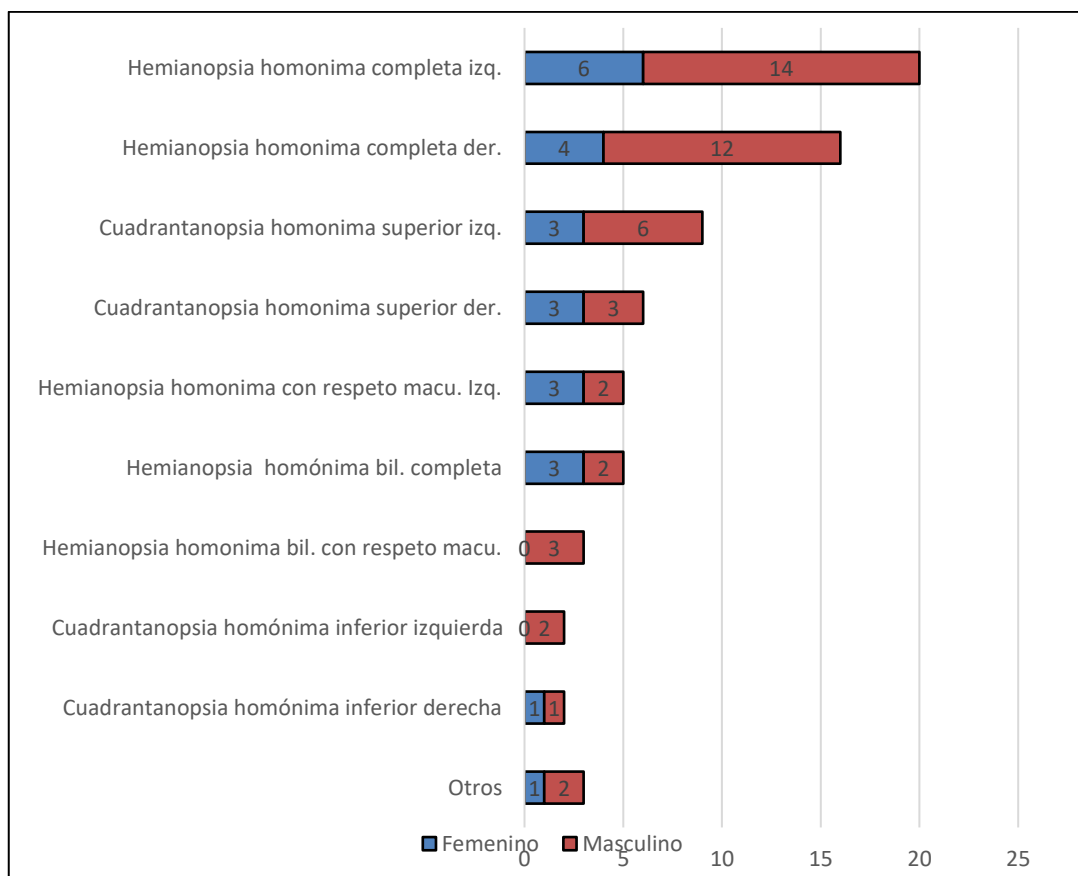
**Fuente:** Elaboración propia.

La mayoría de los pacientes con defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel retroquiasmático pertenecen al sexo Masculino con un 66,2%(47), mientras que el sexo Femenino representa el 33,8% (24).

**Tabla 14***Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Retroquiasmático Según Sexo*

<b>Defectos Perimétricos</b>	<b>Femenino (%)</b>	<b>Masculino (%)</b>	<b>Total (%)</b>
Hemianopsia homónima completa izquierda	6 (25,00)	14(29,79)	20(28,17)
Hemianopsia homónima completa derecha	4 (16,67)	12(25,53)	16(22,53)
Cuadrantanopsia homónima superior izquierda	3 (12,50)	6 (12,76)	9 (12,68)
Cuadrantanopsia homónima superior derecha	3 (12,50)	3 (6,38)	6 (8,45)
Hemianopsia homónima con respeto macular izq.	3 (12,50)	2 (4,25)	5 (7,04)
Hemianopsia homónima bil completa	3 (12,50)	2 (4,25)	5 (7,04)
Hemianopsia homónima bil con respeto macular	0 (0,00)	3 (6,38)	3 (4,22)
Cuadrantanopsia homónima inferior izquierda	0 (0,00)	2 (4,25)	3 (4,22)
Cuadrantanopsia homónima inferior derecha	1 (4,17)	1 (2,13)	2 (2,81)
Otros	1 (4,17)	2 (4,25)	3 (4,22)
<b>Total</b>	<b>24 (100)</b>	<b>47 (100)</b>	<b>71 (100)</b>

Pearson  $\chi^2(19) = 17,7371$  Pr = 0,540

**Fuente:** Elaboración propia.**Figura 29***Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Retroquiasmático Según Sexo***Fuente:** Elaboración propia.

Entre los pacientes de sexo masculino, los defectos Perimétricos sensoriovisuales en el nivel retroquiasmático con mayor frecuencia son la Hemianopsia homónima completa izquierda con un 29,79 % (14), seguido por la Hemianopsia homónima completa derecha con un 25.53% (12). Entre los pacientes de sexo femenino, los defectos Perimétricos sensoriovisuales en el nivel retroquiasmático con mayor frecuencia son la Hemianopsia homónima completa izquierda 25% (6), seguida por la Hemianopsia homónima completa derecha 16.67% (4). Al realizar la prueba de chi cuadrado, los valores encontrados indican que no existe ninguna relación estadísticamente significativa entre la presencia de defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel retroquiasmático con el sexo del paciente (P-value=0,540).

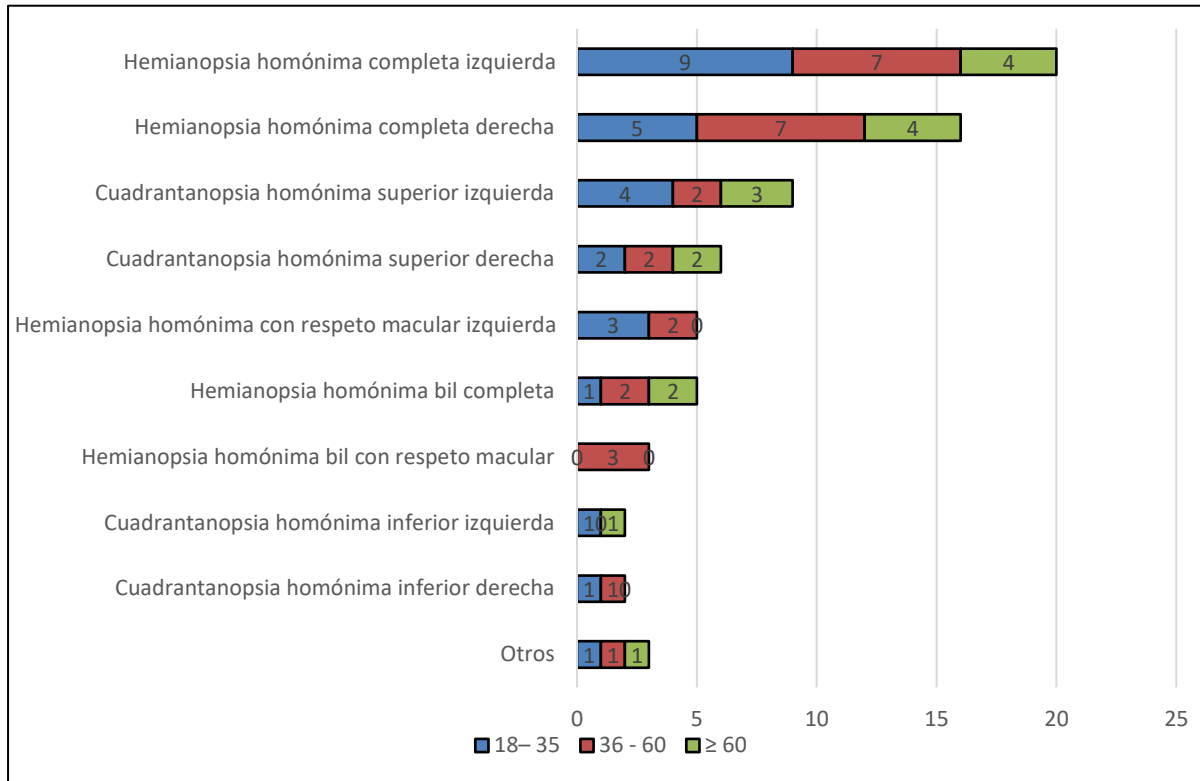
**Tabla 15**

*Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Retroquiasmático Según Edad*

	<b>18– 35 (%)</b>	<b>36 – 60(%)</b>	<b>≥ 60(%)</b>	<b>Total (%)</b>
Hemianopsia homónima completa izquierda	9 (37,50)	7 (25,00)	4 (21,05)	20 (28,17)
Hemianopsia homónima completa derecha	5 (20,83)	7 (25,00)	4 (21,05)	16 (22,53)
Cuadrantanopsia homónima superior izquierda	4 (16,67)	2 (7,14)	3 (15,79)	9 (12,58)
Cuadrantanopsia homónima superior derecha	2 (8,33)	2 (7,14)	2 (10,53)	6 (8,45)
Hemianopsia homónima con respeto macular izq.	0 (0,00)	3 (10,71)	2 (10,53)	5 (7,04)
Hemianopsia homónima bil completa	1 (4,17)	2 (7,14)	2 (10,53)	5 (7,04)
Hemianopsia homónima bil con respeto macular	0 (0,00)	3 (10,71)	0 (0,00)	3 (4,22)
Cuadrantanopsia homónima inferior izquierda	1 (4,17)	0 (0,00)	1 (5,26)	2 (2,81)
Cuadrantanopsia homónima inferior derecha	1 (4,17)	1 (3,57)	0 (0,00)	2 (2,81)
Otros	1 (4,17)	1 (3,57)	1 (5,26)	3 (4,22)
<b>Total</b>	<b>24 (100)</b>	<b>28 (100)</b>	<b>19 (100)</b>	<b>71 (100)</b>

Pearson  $\chi^2(38) = 32,0575$  Pr = 0,740

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 30***Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Retroquiasmático Según Edad*

**Fuente:** Elaboración propia.

En el rango de edad 18 – 35 años, los defectos más prevalentes son la Hemianopsia homónima completa izquierda en un 37,5% (9) seguida Hemianopsia homónima completa derecha, con un 20,83% (5). En el rango de edad 36 – 60 años, el defecto más prevalente es la Hemianopsia homónima completa izquierda y la Hemianopsia homónima completa derecha, con un 25% (7) para ambos defectos. En el rango de edad >60 años, el defecto más prevalente es la Hemianopsia homónima completa izquierda y Hemianopsia homónima completa derecha, con un 21,05% (4) para ambos defectos. Al realizar la prueba de chi cuadrado, los valores encontrados indican que no existe ninguna relación estadísticamente significativa entre la presencia de defectos perimétricos sensoriovisuales en el nivel quiasmático con la edad del paciente (P-value= 0,740).

**Tabla 16**

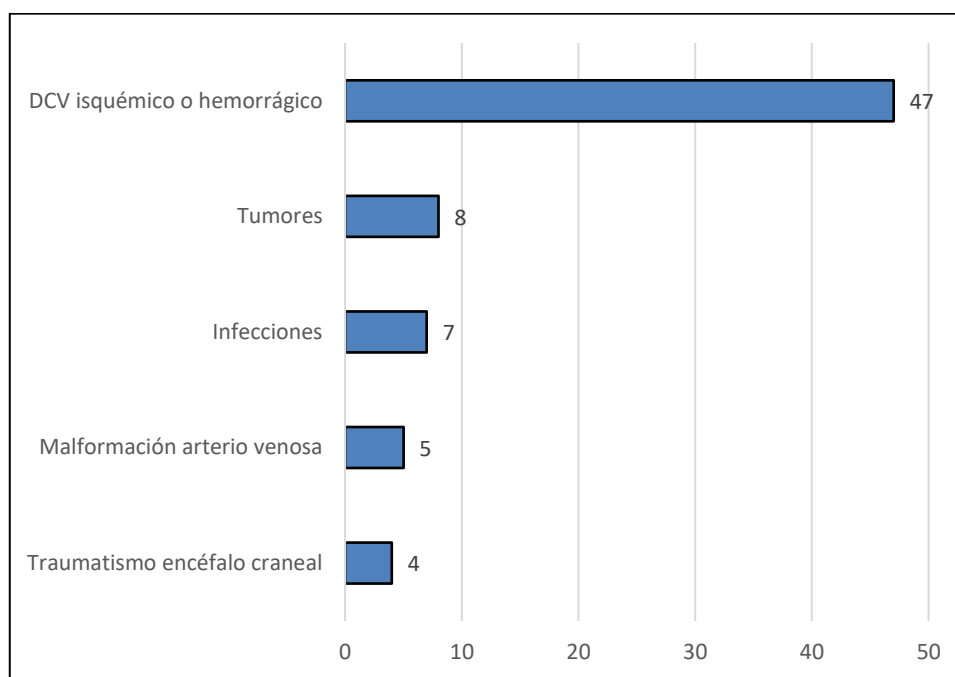
*Principales Causas que Generan Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Nivel Retroquiasmático*

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
DCV isquémico o hemorrágico	47	66,20
Tumores	8	11,27
Infecciones	7	9,86
Malformación arterio venosa	5	7,04
Traumatismo encéfalo craneal	4	5,63
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 31.**

*Principales Causas Que Generan Defectos Perimétricos Sensoriovisuales En El Nivel Retroquiasmático*



**Fuente:** Elaboración propia.

La principal causa que genera defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el nivel retroquiasmático es el DCV isquémico o hemorrágico con una presencia del 66,20% (47), seguido por los Tumores con una presencia del 11,27% (8), otras causas son las Infecciones

con un 9,86%(7), la Malformación arteriovenosa, con un porcentaje del 7,04% (5) y traumatismo encéfalo craneal con un 5,63%(4).

#### 4.2 Resultados Globales

**Tabla 17**

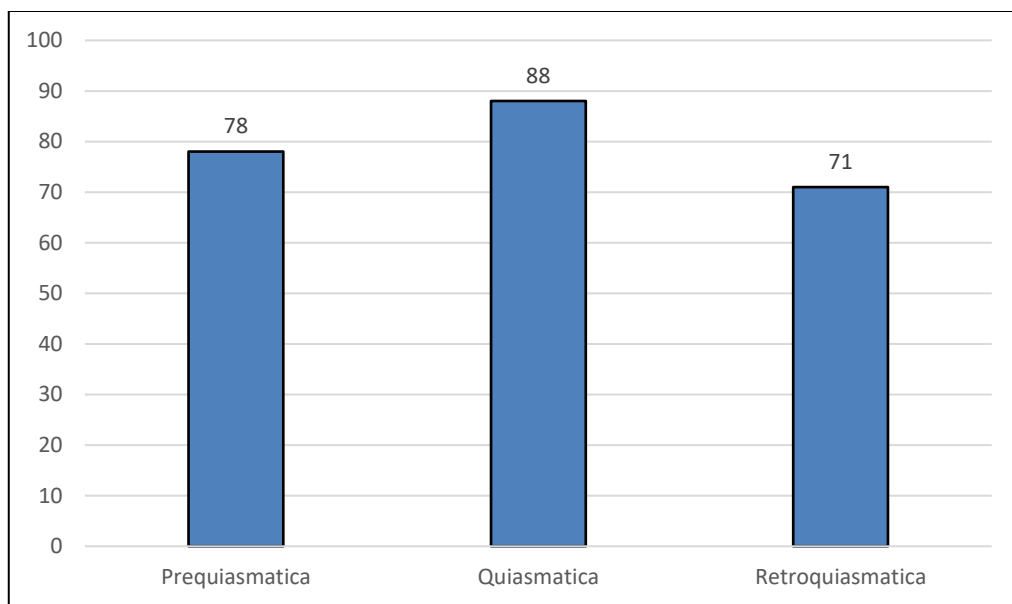
*Frecuencia de Defectos Perimétricos Sensoriovisuales Según Nivel de Lesión*

Nivel	Frecuencia	Porcentaje (%)
Prequiasmática	78	32,91
Quiasmática	88	37,13
Retroquiasmática	71	29,95
<b>Total</b>	<b>237</b>	<b>100,00</b>

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 32**

*Frecuencia de Defectos Perimétricos Sensoriovisuales Según Nivel de Lesión*



**Fuente:** Elaboración propia.

La mayoría de los defectos perimétricos sensoriovisuales se producen a un nivel quiasmática 37,13% (88), seguido del nivel prequiasmático 32,91% (78) y el nivel retroquiasmático con un 29,95% (71).

**Tabla 18.**

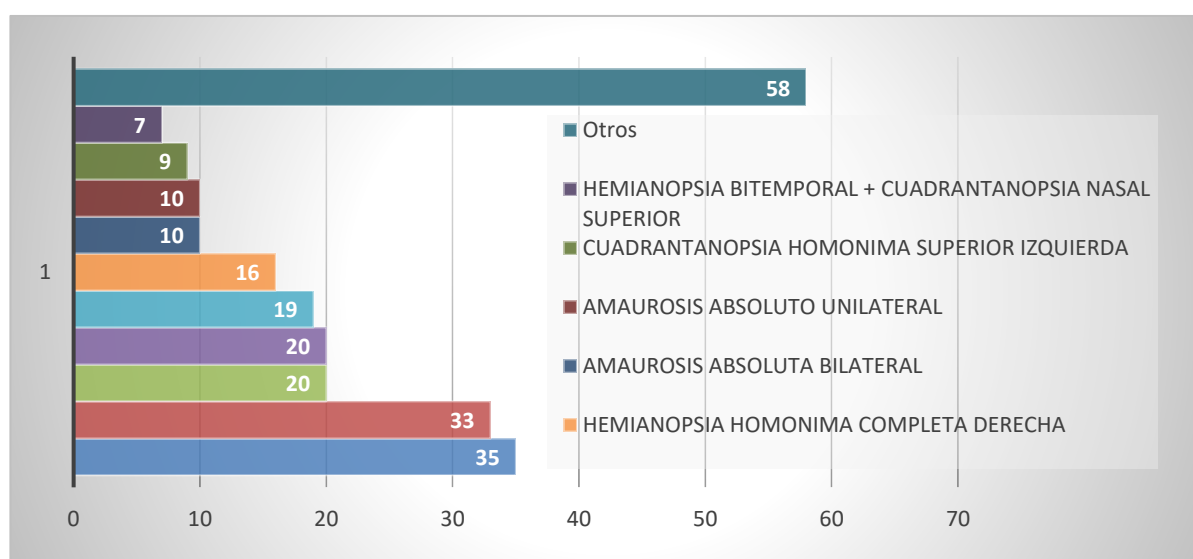
*Principales Defectos Perimétricos en Toda la Vía Sensoriovisual en los Pacientes Atendidos en el Periodo 2016 – 2018*

Defecto Principal	AÑO			Total	%
	2016	2017	2018		
Hemianopsia bitemporal + hemianopsia nasal	10	12	13	35	14.77%
Amaurosis relativo bilateral	6	6	21	33	13.92%
Hemianopsia bitemporal	7	4	9	20	8.44%
Hemianopsia homónima completa izq.	5	6	9	20	8.44%
Amaurosis relativo unilateral	7	3	9	19	8.02%
Hemianopsia homónima completa derecha	3	5	8	16	6.75%
Amaurosis absoluta bilateral	1	6	3	10	4.22%
Amaurosis absoluto unilateral	0	3	7	10	4.22%
Cuadrantanopsia homónima superior izq	0	4	5	9	3.79%
Hemianopsia bitemporal + cuadrantanopsia nasal superior	4	0	3	7	2.95%
Otros	18	13	27	58	24.47%
Total	61	62	114	237	100.00%

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 33.**

*Principales Defectos Perimétricos en Toda la Vía Sensoriovisual en los Pacientes Atendidos en el Periodo 2016 – 2018*



**Fuente:** Elaboración propia.

Entre los principales defectos perimétricos Sensoriovisuales más prevalentes en los pacientes atendidos en el periodo 2016 – 2018 pertenecientes a toda la vía sensoriovisual encontramos; las Hemianopsia Bitemporal + Hemianopsia Nasal en conjunto con un 14,77% (35), seguida por la Amaurosis relativa bilateral con un 13.92% (33); hemianopsia bitemporal y hemianopsia homónima izquierda con un 8.44% (20) para cada defecto. Entre otras.

**Tabla 19**

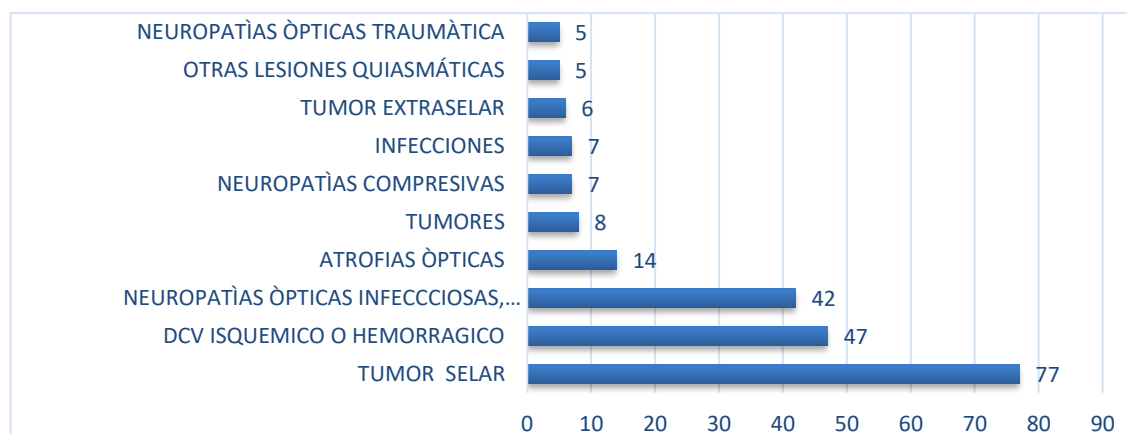
*Principales Causas que Generan Defectos Perimétricos en Toda la Vía Sensoriovisual en los Pacientes Atendidos en el Periodo 2016-2018*

Causas Principales	AÑO			Total	%
	2016	2017	2018		
Tumor Selar	22	24	31	77	32.49%
Dcv Isquémico o Hemorrágico	13	16	18	47	19.83%
Neuropatías Ópticas Infecciosas, Inflammatorias Desmielinizantes	9	8	25	42	17.72%
Atrofas Ópticas	3	3	8	14	5.90%
Tumores	4	0	4	8	3.37%
Neuropatías Compresivas	0	2	5	7	2.95%
Infecciones	1	4	2	7	2.95%
Tumor Extraselar	1	1	4	6	2.53%
Otras Lesiones Quiasmáticas	0	1	4	5	2.10%
Neuropatías Ópticas Traumática	2	1	2	5	2.10%
Otros	6	2	11	19	8.01%
Total	61	62	114	237	100.00%

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 34**

*Principales Causas que Generan Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en el Periodo 2016-2018*



**Fuente:** Elaboración propia.



Entre las principales causas que genera defectos Perimétricos Sensoriovisuales más prevalentes en los pacientes atendidos en el periodo 2016 – 2018 en lo vía sensorio visuales son los Tumores selares con un 32,49% (77) seguida por es el DCV isquémico o hemorrágico con una presencia del 19,83% (47) y la Neuropatía infecciosa e inflamatoria desmielinizantes con una presencia 17,72% (42). Entre otras.

**Tabla 20**

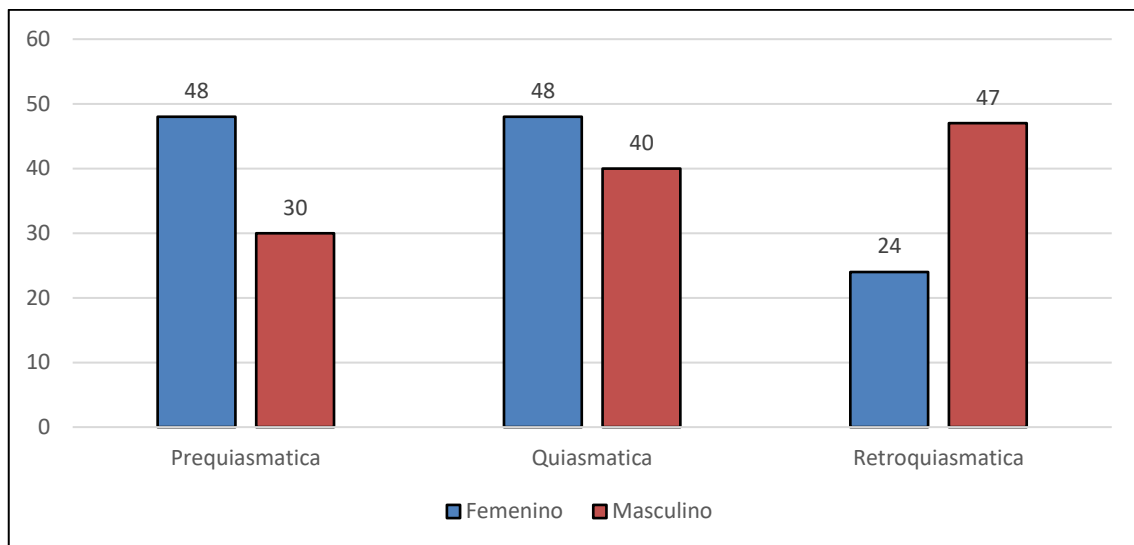
*Frecuencia de Defectos Perimétricos Sensoriovisuales Según Nivel y Sexo del Paciente*

<b>Nivel</b>	<b>Femenino (%)</b>	<b>Masculino (%)</b>	<b>Total (%)</b>
Prequiasmática	48 (40)	30 (25,64)	78 (32,91)
Quiasmática	48 (40)	40 (34,19)	88 (37,13)
Retroquiasmática	24 (20)	47 (40,17)	71 (29,95)
<b>Total</b>	120 (100)	117 (100)	237 (100)

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 35**

*Frecuencia de Defectos Perimétricos Sensoriovisuales Según Nivel y Sexo del Paciente*



**Fuente:** Elaboración propia.

La mayoría de los pacientes de sexo femenino tuvieron defectos perimétricos sensoriovisuales a nivel prequiasmático y quiasmática 40% (48) para ambos niveles y en menor porcentaje, a nivel retroquiasmático 20% (24). En el caso de los pacientes del sexo masculino la mayoría de los defectos Perimétricos Sensoriovisuales fueron a nivel retroquiasmático 40,17% (47), seguido del nivel quiasmático 34,19% (40) y prequiasmático 25,64% (30).

**Tabla 21**

*Frecuencia De Defectos Perimétricos Sensoriovisuales Según Nivel Y Edad Del Paciente*

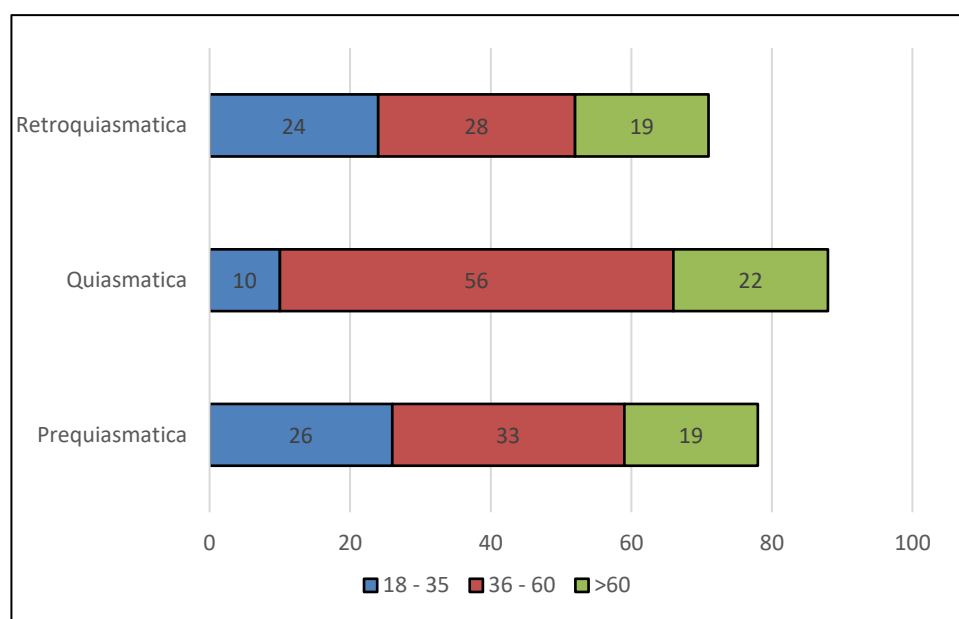
	18 – 35 (%)	36 – 60 (%)	>60 (%)	Total (%)
Prequiasmatica	26 (43,33)	33 (28,20)	19 (31,67)	78 (32,91)
Quiasmatica	10 (16,66)	56 (47,86)	22 (36,67)	88 (37,13)
Retroquiasmatica	24 (40,00)	28 (23,93)	19 (31,66)	71 (29,95)
<b>Total</b>	60 (100)	117 (100)	60 (100)	237 (100)

Pearson chi2(38) = 38,576 Pr = 0,341

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 36**

*Frecuencia De Defectos Perimétricos Sensoriovisuales Según Nivel Y Edad Del Paciente*



**Fuente:** Elaboración propia.

En el rango de edad 18 – 35 años, los defectos más frecuentes se presentan en el nivel prequiasmática 43,33% (26) y retroquiasmático 40% (24). En el rango de edad 36 – 60 años, los defectos más frecuentes se presentan en el nivel quiasmático 47,86% (56) y prequiasmático 28,20% (33). En el rango de edad >60 años, los defectos más frecuentes se presentan en el nivel quiasmático 36,67%(22) seguido por los prequiasmático y retroquiasmático 31,67% (19) para ambos niveles. Al realizar la prueba de chi cuadrado, los valores encontrados indican que no

existe ninguna relación estadísticamente significativa entre la presencia de defectos perimétricos Sensoriovisuales en la vía sensoriovisual con la edad del paciente (P-value= 0,341).

**Tabla 22.**

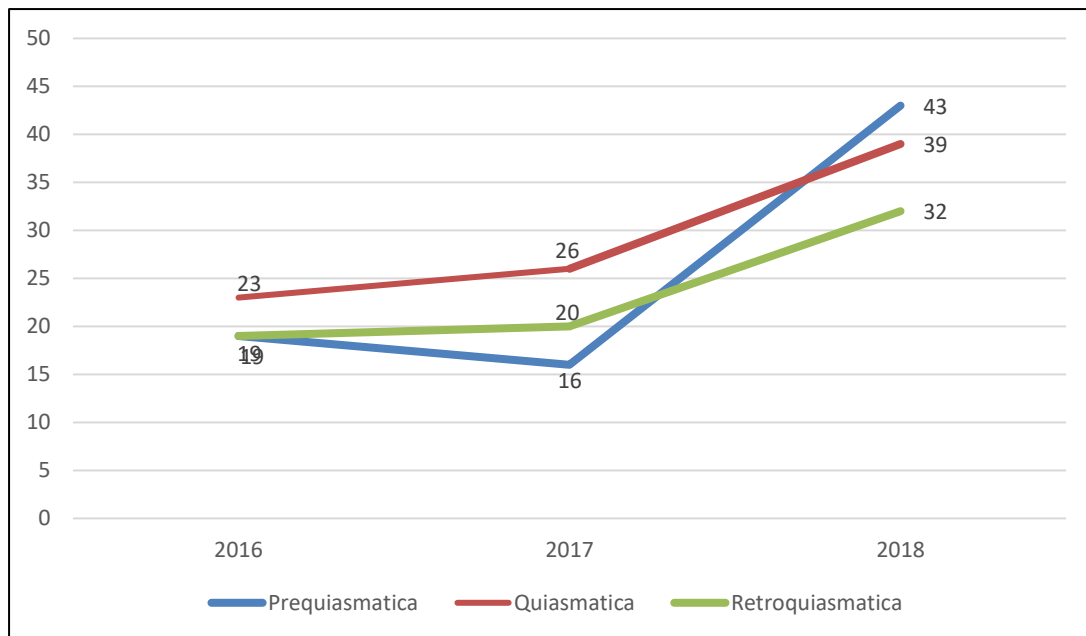
*Incrementos de la Presencia de los Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en los Pacientes Durante el Período 2016- 2018 por Nivel de Lesión*

	2016		2017		2018		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Prequiasmática	19	30,65	16	25,81	43	37,39	78	32,64
Quiasmática	23	26,13	26	29,54	39	44,31	88	37,65
Retroquiasmática	19	30,65	20	32,26	32	27,83	71	29,71
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,00</b>	<b>62</b>	<b>100,00</b>	<b>114</b>	<b>100,00</b>	<b>237</b>	<b>100,00</b>

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 37**

*Incrementos de la Presencia de los Defectos Perimétricos Sensoriovisuales en los Pacientes Durante el Período 2016- 2018 por Nivel de Lesión*



**Fuente:** Elaboración propia.

En forma global, se observa un incremento en el número de pacientes con defectos Perimétricos Sensoriovisuales en los tres niveles. En el nivel prequiasmática, durante el periodo 2016-2018 se produjo un incremento de 19 a 43 pacientes (126% de incremento). En el nivel

quiasmática, durante el periodo 2016-2018 se produjo un incremento de 23 a 39 pacientes (70% de incremento). En el nivel retroquiasmática, durante el periodo 2016-2018 se produjo un incremento de 19 a 32 pacientes (68% de incremento).

**Tabla 23**

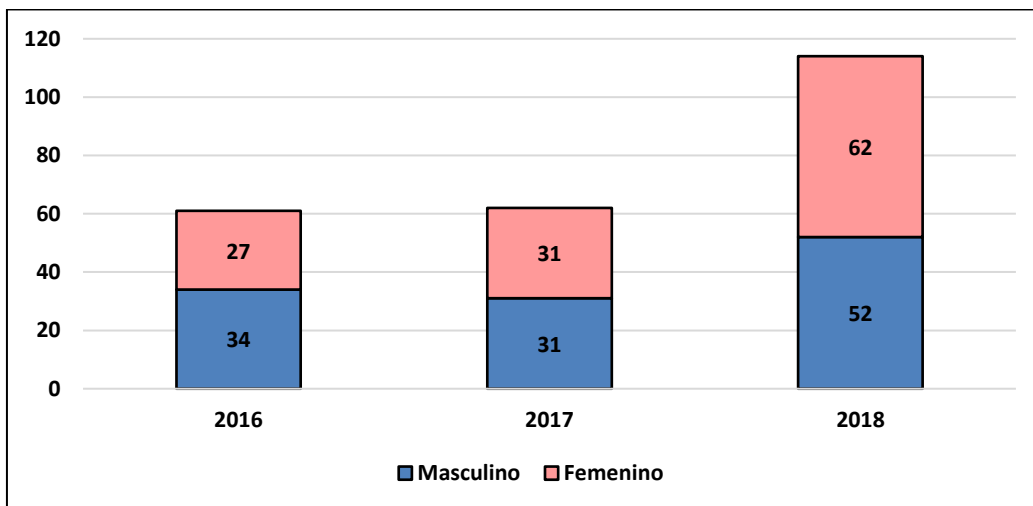
*Frecuencia De Defectos Perimétricos Sensoriovisuales Según Sexo En Los Pacientes Durante El Período 2016- 2018*

Sexo	2016		2017		2018		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Femenino	27	44,3%	31	50,0%	62	52,4%	120	50,6%
Masculino	34	55,7%	31	50,0%	52	45,6%	117	49,4%
<b>Total</b>	61	100,%	62	100,%	114	100,%	237	100,%

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 38**

*Frecuencia de Defectos Perimétricos Sensoriovisuales Según Sexo en los Pacientes Durante el Período 2016- 2018*



**Fuente:** Elaboración propia.

En forma global se observa un incremento bastante parejo entre el sexo masculino y femenino entre el periodo 2016 a 2018. De 27 pacientes femeninos en el 2016 se pasó a 62 pacientes en el 2018. De 34 pacientes masculinos en el 2016, se pasó a 52 pacientes en el 2018.

**Tabla 24**

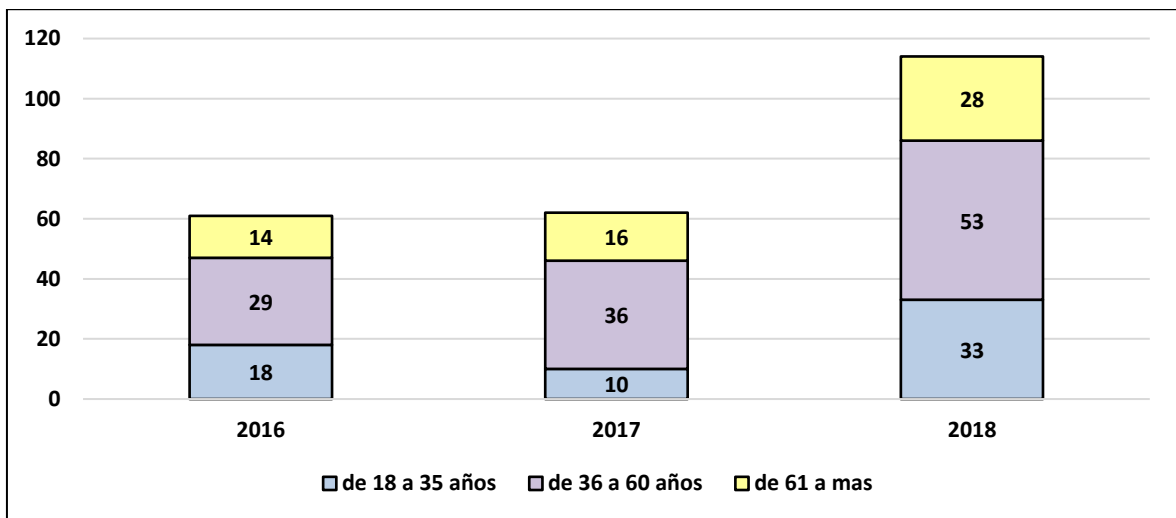
*Frecuencia de Defectos Perimétricos Sensoriovisuales Según Edad de los Pacientes Durante el Período 2016- 2018*

Edades	2016		2017		2018		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
de 18 a 35 años	18	29,5%	10	16,1%	33	28,9%	61	25,7%
de 36 a 60 años	29	47,5%	36	58,1%	53	46,5%	118	49,7%
de 61 a más	14	22,9%	16	25,8%	28	24,6%	58	24,6%
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0%</b>	<b>62</b>	<b>100,0%</b>	<b>114</b>	<b>100,0%</b>	<b>237</b>	<b>100,0%</b>

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 39**

*Frecuencia de Defectos Perimétricos Sensoriovisuales Según Edad de los Pacientes Durante el Período 2016- 2018*



**Fuente:** Elaboración propia.

En forma global, se observa un incremento del número de pacientes con defectos Perimétricos Sensoriovisuales en cada uno de los tres rangos de edad, siendo el rango de edad de 36 a 60 años, el rango con un mayor incremento (de 29 afectados en el 2016, a 53 pacientes en el 2018).

## V. Discusión de Resultados

De los resultados obtenidos en las tablas 18 y 19, donde se evidencia que la hemianopsia bitemporal más la hemianopsia nasal en conjunto (defecto atípico) son los patrones con mayores prevalencias, La amaurosis relativa bilateral es el patrón encontrado en los 3 niveles de afectación (2do patrón con mayor frecuencia). Siendo el tumor selar la causa con mayor presencia que ocasiona el defecto perimétrico en la vía sensorial visual en los pacientes atendidos en el periodo 2016 al 2018. Que al compararlo con lo encontrado por Castaño y et al (2014) en su tesis titulada “Confiabilidad de la campimetría manual por confrontación para detectar defectos de campos visuales en patologías neurológicas”, donde se da a conocer en dicha tesis que el patrón con mayor presencia fue el escotoma central, seguidos por defectos perimétricos propios del nivel prequiasmático a pesar que la causa con mayor presencia fue la del tumor selar, punto de coincidencia con nuestra tesis, otro punto de coincidencia fue la mayor presencia de defectos perimétricos sensoriovisual en mujeres (tabla 20). Cabe mencionar que no hubo relación estadística significativa entre presencia de defecto perimétrico por nivel de lesión y sexo (tabla 20). Es importante mencionar que no encontramos en el trabajo de castaño, et al y entre otros estudios, la presencia de defectos perimétricos divididos por rango de edad. Siendo el rango de 36 a 60 años el rango con mayor presencia de defectos perimétricos sensorios visuales en nuestro trabajo, aporte relevante en nuestra investigación (tabla 21), no hubo relación estadística significativa entre la presencia defecto perimétrico por nivel de lesión y rango de edad (tabla 21). Otro aporte que podemos dar a conocer, es el incremento del número de pacientes con defectos perimétricos en los 3 niveles de afectación (tabla 22) siendo el nivel quiasmático, el nivel de afectación con mayor incremento en el periodo 2016 al 2018.

Para Valdés (2001) en su tesis titulada: “Neuritis Óptica: análisis de 30 pacientes”, concluye q el patrón más llamativo fue el escotoma central y las causas con mayor presencia fueron la neuritis secundaria a enfermedades desmielinizante, a procesos inflamatorios y por infecciones sistémicas, seguidas por, neuritis idiopática, todo esto afectando al tramo inicial de la vía sensorio visual, en nuestras tablas 2 y 4 podemos encontrar q el patrón más prevalente para el tramo prequiasmático (tramo inicial de vía sensorio visual) es el defecto perimétrico de amaurosis relativa bilateral y en cuanto a las causa si coincidimos con lo acotado por Valdés (Enfermedades desmielinizante, inflamatorias e infecciones). Para Mendoza y et al en su tesis titulada “Neuritis Óptica Desmielinizantes Primaria: sus relaciones con la Esclerosis Múltiple (EM)” (2007) las mujeres fueron afectadas con mayor frecuencia, resultados coincidentes con nuestra tesis en este nivel de afectación (tabla 3). No se halló relación estadística significativa entre defecto perimétrico y sexo en el nivel prequiasmático (tabla 4). Con respecto al rango de edad donde se presenta mayor concurrencia de defecto perimétrico sigue siendo el rango de 36 a 60 años y el defecto perimétrico más prevalente para este rango fue la amaurosis relativa unilateral. No se halló relación estadística significativa entre defecto perimétrico y edad en el nivel prequiasmático (tabla 5)

Para el tramo quiasmático, se determinó que la hemianopsia bitemporal más hemianopsia nasal en conjunto (defecto atípico) es el defecto con mayor prevalencia en este nivel (tabla 7) y la causa con mayor presencia fue la del tumor selar (tabla 11). Por otro lado, para Jacome. D, Gustavo (2005) en su tesis titulada: “Manifestaciones Neuro-oftalmológicas del Síndrome Quiasmático de niños y adultos en el hospital nacional Guillermo Almenara Irigoyen”, concluye que las hemianopsias bitemporales (defecto típico) son los patrones más frecuentes en adultos. En cuanto a las causas, los tumores hipofisarios (tumor en la zona selar) fueron los de mayor presencia para Jacome (resultado coincidente con nuestra investigación). Siendo el sexo femenino el mayor número de caso presentados en nuestra investigación (tabla 8), en la

tesis de Jacome y para Emrah Kan et al. (2013), este último releva, en su estudio: “Visual field Defects in 23 Acromegalic patients”, que hubo pacientes con perimetrías normales a pesar que el quiasma estaba siendo comprimido y pacientes con defectos perimétricos a pesar de que la extensión supraselar no fue detectada. Esto se debe a que el defecto perimétrico varía ampliamente según la ubicación de la lesión y del tipo de inserción del quiasma óptico (Muñoz-negrete & Rebolleda, 2002). No se halló relación estadística significativa entre defecto perimétrico y sexo en el nivel quiasmático (tabla 9). En cuanto al defecto perimétrico sensoriovisual por rango de edad sigue siendo el grupo de 36 a 60 años el que concentro la mayor presencia de defecto perimétrico. No hallándose relación estadística significativa entre estos defecto perimétrico- edad (tabla 10).

Para el tramo retroquiasmático (tramo final de vía sensorio visual) el defecto perimétrico sensoriovisual con mayor prevalencia fue la de la hemianopsia homónima completa izquierda (tabla 12) y la causa con mayor presencia fue el DCV isquémico o hemorrágico (tabla 16). Por su parte Quezada (2001) en su tesis titulada: “Hemianopsia Homónimas – HNERM 1996-1998”, refiere que la hemianopsia homónima izquierda es el patrón con mayor prevalencia y a la insuficiencia cerebro vascular (hoy conocida DCV isquémico o hemorrágico) como causas con mayor presencia. Por su parte Cerio-Ramaden et al (2003) en su tesis titulada: “Perimetría de duplicación de frecuencias en lesiones retroquiasmáticas” refiere que el mayor número de defectos perimétricos se concentra en la población de varones, dato coincidente con nuestra investigación (tabla 13). En cuanto a la presencia de defecto perimétrico sensoriovisual por rango de edad sigue siendo el rango el 36 a 60 años donde se concentra la mayor cantidad de pacientes con defectos perimétricos sensoriovisuales (tabla 15) nos es importante referir que al realizarla prueba de hipótesis (chi cuadrado de Pearson) no se halló relación estadística significativa entre defecto perimétrico y rango de edad (tabla15), ni mucho menos con la variable sexo (independencia estadística) (tabla 14).



## VI. CONCLUSIONES

En esta tesis se determinó los patrones, frecuencia y causas de los defectos perimétricos sensoriovisuales en los pacientes que acudieron al Departamento de Neuro-oftalmología de Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante el período 2016- 2018. Cabe mencionar que los patrones clínicos más resaltantes para la vía sensorio visual fueron la hemianopsia bitemporal más hemianopsia nasal en conjunto, en un 14.77% (35) seguida por la amaurosis relativa bilateral en un 13,92% (33) (este defecto tuvo presencia en los 3 niveles de afectación); hemianopsia homónima izquierda y la hemianopsia bitemporal en un 8.44% (20) para cada defecto respectivamente, entre otras. Siendo las causas más prevalentes para la vía sensoriovisual, los tumores selares con un 32.49% (77) seguida por el DCV Isquémico o hemorrágico en un 19,83% (47) y Neuropatías ópticas infecciosas e inflamatorias desmielinizantes en un 17,72%(42). Entre otras.

Los patrones más importantes por niveles de afectación fueron, para el tramo prequiasmático el defecto perimétrico sensorio visual más prevalentes fue la amaurosis relativa bilateral en un 28,21% (22), para el tramo quiasmático, la hemianopsia bitemporal más hemianopsia nasal en conjunto en un 39.77% (35) (defecto atípico). Para el tramo retroquiasmático fue la hemianopsia homónima izquierda en un 28.17% (20). Siendo las causas más prevalentes para cada nivel de afectación la neuropatía óptica infecciosa, inflamatoria desmielinizante en un 54% (42) para el tramo prequiasmático, tumor selar en un 87,50% (77) para el tramo quiasmático y para el tramo retroquiasmático el DCV isquémico o hemorrágico en un 67,60% (47).

Asimismo, es importante mencionar que la mayoría de los defectos perimétricos sensorio visuales se produjeron en el nivel quiasmático 37.13% (88). En cuanto a la mayor presencia de defecto perimétrico sensoriovisuales por sexo la diferencia es mínima, presentándose en los

pacientes de sexo femenino 50, 63% (120) y para para los pacientes del sexo masculino 49, 37% (117). Siendo el nivel prequiasmático y quiasmático, los niveles con mayor presencia femenina con un 61.5% (48) y 54.5 % (48) para ambos niveles respectivamente. En el caso de los pacientes de sexo masculino la mayoría defectos perimétricos sensorio visuales fueron en el nivel retroquiasmático 66,2% (47).

Con respecto a los defectos perimétricos sensorios visuales por rango de edad, tenemos que el rango con mayor presencia de defectos perimétricos es el rango de 36 a 60 años con un total de 49.37% (117). En cuanto a la mayor presencia defecto perimétrico en este rango por niveles de afectación, tenemos al nivel quiasmático con una presencia de 47.86% (56).

Se determinó mediante la prueba de independencia estadística (chi cuadrado de Pearson) que no existe ninguna relación estadística significativa entre las variables estudiadas (defecto perimétrico - sexo), (defecto perimétrico – edad) tanto en los 3 niveles de afectación, ni en toda la vía sensorio visual en conjunto.

También se observa un incremento significativo en número de pacientes con defecto perimétrico sensorio visual durante el periodo 2016-2018, en los 3 niveles de afectación. En el nivel prequiasmático, se produjo un incremento de 126% (19 a 43 pacientes). En el nivel quiasmático, se produjo un incremento de 70%(23 a 39 pacientes). En el nivel retroquiasmático, se produjo un incremento de 68% (19 a 32 pacientes).

## VII. RECOMENDACIONES

Considerando la importancia que tiene esta investigación y en función a los resultados obtenidos se formulan algunas sugerencias para futuras investigaciones en el tema, que instituciones como INCN y otros puede tomar en cuenta. Con la finalidad de lograr que investigaciones futuras resuelvan interrogantes que nuestro trabajo de investigación no ha llegado a responder.

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, se dio a conocer que los defectos atípicos (hemianopsia bitemporal más la hemianopsia nasal en conjunto y la amaurosis relativa bilateral) son los patrones con mayor presencia, tanto para toda la vía sensorio visual y como para su defecto según el nivel de lesión correspondiente. Esto debido a múltiples factores que aún no se pudieron determinar por la naturaleza y objetivo de nuestro estudio. Al ser esta investigación un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal y retrospectivo, sólo se ha podido medir las frecuencias de aparición, de las causa y defectos perimétricos sensorio visual ya instaladas en nuestros pacientes. No sea logrado plasmar el seguimiento evolutivo de los defectos perimétricos sensorios visuales en estos pacientes, Para ello sugerimos la realización de futuras investigaciones con estudios de casos y controles.

Al revisar la documentación (historias clínicas) de los pacientes en este estudio pudimos observar que, en muchos pacientes, los protocolos de atención están dirigidas al diagnóstico, tratamiento y evolución de la patología mas no a la rehabilitación e inserción del paciente a su vida cotidiana, para ello sugerimos a la institución, la formación de un equipo multidisciplinario. Donde se incluya la participación directa del licenciado tecnólogo médico en optometría y otras especialidades, con el fin de lograr una recuperación integral del paciente y la documentación del progreso realizado, de esta manera esteremos dando mejor trato e intervenciones oportunas de los médicos tratantes como de los diferentes profesionales de la

salud a cargo del paciente. A su vez podemos contribuir con futuras investigaciones que tengan como propósito de estudio evaluar la rehabilitación de los mismos u otros objetivos.

Otro punto a sugerir es la realización de investigaciones que nos permitan obtener resultados de correlación topográfica, es decir entre la zona de ubicación de la lesión en los diferentes niveles de la vía sensoriovisual por imagen y la del defecto perimétrico mediante perimetría computarizada. Los cuales darán respuesta a muchas interrogantes aún no resueltas en nuestra investigación.

## VIII. REFERENCIAS

- Alm, A., & Ehinger, E. (2004). Retina. En K. PL, & A. A, *Adler Fisiología del Ojo* (págs. 319-347). Madrid: Mosby.
- Alward, W. (2000). *Glaucoma. Los Requisitos en Oftalmología*. Barcelona: Harcourt.
- Amunts, K., Malikovic, A., Mohlberg, H., Schormann, T., & K, Z. (2000). Brodmann's areas 17 and 18 brought into stereotaxic space –where and how variable? *Neuroimage*, 11:66-84.
- Benton, S., Levy, I., Swash, & M. (1980). Vision in the temporal crescent in occipital infarction. *Brain*, 103: 83-97.
- Borruat, F., Maeder, & P. (1995). Sectoranopia after head trauma: Evidence of lateral geniculate body lesion on MRI. *Neurology*, 45: 590-592.
- Boyd, J., Gu, Q., & Matsubara, J. (2004). Generalidades sobre la vías ópticas centrales. En P. kaufman, A. Alm, P. kaufman, & A. Alm (Edits.), *ADLER FISILOGIA DEL OJO, Aplicacion clinica* (págs. 641- 645). madrid: ELSEVIER.
- Bridge, H., Clare, S., Jenkinson, M., Jezzard, P. P., & Matthews, P. (2005). Independent anatomical and functional measures of the V1/V2 boundary in human visual cortex. *J Vis*, 5:93-102.
- Callaway, E. (2005). Structure and function of parallel pathways in the primate early visual system. *J Physiol*, 566, 13-19.
- Casagrande, V., & Ichida, J. (2004). *Cuerpo geniculado lateral In: Kaufman PL, Alm A. Adler Fisiología del Ojo*. Madrid: Mosby.
- Castaño, A., Fernández, V., Gómez, S., & Galano, R. (2 de Junio de 2014). *Confiabilidad de la campimetría manual por confrontación para detectar defectos de campos visuales*

en patologías neurológicas. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 52(2), 73-80.

Obtenido de scielo.conicyt.cl: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272014000200002>.

Cerio-Ramaden, Muñoz-Negrete, Moro, & Rebolleda, g. (Marzo de 2003). Perimetría de duplicación de frecuencias en lesiones retroquiasmáticas. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, 78(3), 143-150. *Arch Soc Esp Oftalmol*, 78(3), s/n. Recuperado el 27 de Diciembre de 2019, de scielo.isciii.es: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0365-66912003000300005&lng=es&tlng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912003000300005&lng=es&tlng=en).

Curcio, C., & Allen, K. (1990). Topography of ganglion cells in human retina. *J Comp Neurol* 300:, 5-25 .

Dacey, M. (1999). Primate retina: cell types, circuits and color opponency. *Prog Retin Eye Res* 18, 737-763.

Donahue, S., Kardon, R., & Thompson, H. (1995). Hourglass-shaped visual fields as a sign of bilateral lateral geniculate myelinolysis. *Am J Ophthalmol* , 119: 378-380.

Downs, B., & Beck, R. (1991). The clinical profile of optic neuritis” experience of the optic neuritis treatment trial .Optic Neuritis Study Group. *Arch. Ophthalmol* , 109(12), 1673-1678.

Emrah, k., Elif kilic, k., Aysegul, A., Hulusi, A., & Ramis, C. (9 de Febrero de 2013). Visual field Defects in 23 Acromegalic patients. (S. P. Bajos, Ed.) *Int Ophthalmol* , 33(5), 521-530. doi:<https://doi.org/10.1007/s10792-013-9733-7>

González de la Rosa, M. (1989). *La exploración automática del campo visual*. Madrid: Nilo Industria Gráfica.

Halpern, J., & Sedler, R. (1980). Traumatic bilateral homonymous hemianopic scotomas . *Ann Ophthalmol*, 12: 1022-1026.

- Horton, J., & Hoyt, W. (1991). The representation of the visual field in human striate cortex. A revision of the classic Holmes map. *Ophthalmol*, 109, 816-824.
- INCN. (26 de enero de 2016). *estadísticas de morbimortalidad 2016*. Obtenido de incn.gob.pe: <http://www.incn.gob.pe/images/ESTADISTICAS/2016/12%20MORBIMORTALIDAD%202016ok.pdf>
- INCN. (20 de enero de 2017). *estadísticas de morbimortalidad 2017*. Obtenido de [www.incn.gob.pe](http://www.incn.gob.pe): <http://www.incn.gob.pe/images/ESTADISTICAS/2017/MORBIMORTALIDAD%202017.pdf>
- INCN. (17 de enero de 2018). *estadísticas de morbimortalidad 2018*. Obtenido de [www.incn.gob.pe](http://www.incn.gob.pe): [incn.gob.pe/images/ESTADISTICAS/2018/2018%20MORBIMORTALIDAD%202018%20%20.pdf](http://www.incn.gob.pe/images/ESTADISTICAS/2018/2018%20MORBIMORTALIDAD%202018%20%20.pdf)
- Jacome, G. (2005). Manifestaciones Neurooftalmológicas del síndrome Quiasmático de niños y adultos en el hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. ( *tesis de especialista en oftalmología*). universidad nacional mayor de San Marcos, lima.
- Krolak-Salmon, P., Guenot, M., Tiliket, C., Isnard, J., Sindou, M., Mauguier, F., & al., e. (2000). Anatomy of the optic nerve radiations as assessed by static perimetry and MRI after tailored temporal lobectomy. *Br J Ophthalmol*, 84: 884-889.
- Lana-Peixoto, M. (Setiembre de 1994). *A forma arterítica da neuropatia óptica isquémica anterior*. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 52(3), 343-353. Obtenido de [www.scielo.br](http://www.scielo.br): <https://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X1994000300010>
- Landau, K., Wichmann, W., & Valavanis, A. (1995). The missing temporal crescent. *Am J Ophthalmol*, 119: 345-349. .

- Malpeli, J., Schiller, P., & Colby, C. (1981). Response properties of single cells in monkey striate cortex during reversible inactivation of individual lateral geniculate laminae. *J Neurophysiol* 1981; 46, 1102-1119.
- Manfre, L., Vero, S., Focarelli-Barone, C., & Lagalla, R. (1999). Bitemporal pseudohemianopia related to the «tilted disk» syndrome: CT, MR, and fundoscopic findings. *Am J Neuroradiol* , 20:1750-1751.
- Mejico, L., Bergloeff, J., & Miller, N. (2001). Peripheral homonymous scotomas from a cavernous angioma affecting fibers subserving the intermediate region of the striate cortex. *Am J Ophthalmol*, 132: 440-443.
- Mendoza, R., Aponte, M., Hernández, M., Ramella, M., & Briceño-Iragorry, J. .. (2008). Neuritis óptica desmielinizante primaria: sus relaciones con la esclerosis múltiple. *Colección Razetti* . , 5(7), 293- 382.
- Miller, N., & Newman, N. (1998). *Topical diagnosis of lesions in the visual sensory pathway*. In: *Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology* (Vol. 1). Baltimore: : Williams & Wilkins.
- Morales, J., Hoffman, R., & Abdul-Rahim, A. (1997). TOP perimetry in patients with neurological abnormalities of the visual pathway. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 38 (Suppl): 26.
- Muñoz-negrete, F., & Rebolleda, G. (2002). Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation. *Soc Esp Oftalmol*, 77, 413-428.
- Neau, J., & Bogousslavsky, J. (1996). The syndrome of posterior choroidal artery territory infarction. . *Ann Neurol*, 39: 779-788.
- Parravano, J., Toledo, A., & Kucharczyk, W. (1993). Dimensions of the optics nerves, chiasm, and tracts. MR quantitative comparison between patients with optic atrophy and normals. *J Comput Assist Tomogr* 17, 688-690.



- Quezada, R. (2001). Hemianopsias Homonimas - HNERM 1996-1998. *Trabajo de investigación para Título de especialidad en oftalmología*. Universidad Nacional Federico Villarreal, lima.
- Rivoal, O., Brezin, A. P., & Sylvie, B. (2000). Goldmann Perimetry in cromegaly: asurvey of 307 cases from 1951 through 1996". *Ophthalmology*, 107(5), 991–997.
- Sangmoon, L., Seong-Joon, K., Young, Y., Yong, K., Sun, P., Dong, K., & Hee-Won, J. (19 de Febrero de 2013). *Prognostic factors for visual recovery after transsphenoidal pituitary adenectomy, British Journal of Neurosurgery*, 27: 4, 425-429,. doi: 10.3109 / 02688697.2013.767316
- Savino, P., Paris, M., Schatz, N., Orr, L., & Corbott, J. (1978). Optic tract syndrome. *Ophthalmol*, 96: 656-663.
- Singh, S. h., & Zimmerman, B. (19 de Diciembre de 2005). Visual Field Abnormalities in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy :Their Pattern and Prevalence at Initial Examination. *Arch Oftalmol*, 123(11), 1554-1562. Obtenido de jamanetwork.com: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/article-abstract/417337>
- Sommer, M., & Wurtz, R. (2000). Composition and topographic organization of signals sent from the frontal eye field to the superior colliculus. *J Neurophysiol*. 2000;83:, 1979-2001.
- Stamper, R., Lieberman, M., & Drake, M. (1999). *Becker-Shaffer's. Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*. Missouri: Mosby.
- Tenner, M., & Trokel, S. (1968). Demonstration of the intraorbital portion of optic nerves by neumoencephalography. *Ophthalmol* 79, 572-573, 200.
- Thomas, R., Shenoy, K., Mandalam, S., Seshadri, J., Muliyl, A., & Rao, P. (2002). Visual field defects in non-functioning pituitary adenomas. *Journal of Medecine-Indian*, 127-130.

- Tobimatsu S, C. G. (marzo de 2006). *Studies of human visual pathophysiology with visual evoked potentials*. investigación, Clin Neurophysiol.
- Trobe, J., & Glaser, J. S. (12 de Julio de 1978). *Quantitative Perimetry in Compressive Optic Neuropathy and Optic Neuritis*, *Arch Ophthalmol*. 1978; 96 (7): 1210-1216.  
doi:<https://doi.org/10.1001/archopht.1978.03910060044008>
- Valdéz, R. (1 de Febrero de 2001). *Neuritis Optica: Análisis de 30 pacientes*. Recuperado el 26 de Diciembre de 2019, de [medicoecuadorianos.com](http://www.medicoecuadorianos.com):  
[http://www.medicoecuadorianos.com/revecuatneurol/vol10\\_n1-2\\_2001/neuritis\\_optica.htm](http://www.medicoecuadorianos.com/revecuatneurol/vol10_n1-2_2001/neuritis_optica.htm)
- Vincent, G. (1994). *Atlas de Perimetría Computerizada*. Madrid: Ed IM & C.
- Wall, M. (1998). *Optic radiations and occipital cortex*. In: *Walsh & Hoyt's. Clinical Neuro-ophthalmology* (1998 ed., Vol. 1). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Wall, M., Johnson, C., Kutzko, K., Nguyen, R., Brito, C., & Keltner, J. (1998). Long and short-term variability of automated perimetry results in patients with optic neuritis and healthy subjects. *Ophthalmol*, 116: 53-61.
- Wild, J., Searle, A., Dengler-Harles, M., & O'Neill, E. (1991). Long-term follow-up of baseline learning and fatigue effects in the automated perimetry of glaucoma and ocular hypertensive patients. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 69(2):210-216.
- Wong, A., & Sharpe, J. (2000). A comparison of tangent screen, Goldmann, and Humphrey perimetry in the detection and localization of occipital lesions. *Ophthalmology*, 107: 527-544.

## IX. ANEXOS

PREQUIASMÁTICA		OD	OI	QUIASMÁTICA :	RETROQUIASMÁTICA :	DER	IZQ
A							
Neuropatías ópticas infecciosas:				Tumores sellares	Infartos y hemorragias cerebrales		
Neuropatías inflamatorias desmielinizantes:				Tumores extracelulares	Tumores.		
Neuropatías isquémicas:				Otros lesiones quiasmáticas	Infecciones.		
Neuropatías traumáticas:					Malformaciones arteriovenosas.		
Neuropatías con presión:					Traumática		
Neuropatías tóxicas:							
Neuropatías carenciales:							
Neuropatías infiltrativas:							
Neuropatías heredo-degenerativas:							
TIPO DE DEFECTO DE CAMPO VISUAL		OD	OI	QUIASMÁTICA	RETROQUIASMÁTICA	DER	IZQ
A							
Mácula negro aumentada:				Cuadrantanopsia unilateral	Hemianopsia homónima completa.		
Escotón nasal:				Cuadrantanopsia bilateral superior	Hemianopsia homónima completa bilateral (amaurosis)		
Arqueada inferior:				Cuadrantanopsia unilateral superior	Hemianopsia homónima con respecto macular		
Arqueada superior:				Cuadrantanopsia bilateral superior	Hemianopsia homónima con respecto macular bilateral (visión tubular)		
Arqueada completa:				Hemianopsia temporal	Hemianopsia homónima central		
Altitudinal superior:				Hemianopsia bitemporal	Hemianopsia homónima congruente		
Altitudinal inferior:				Defecto de 3 cuadrantes unilateral (HBT +1 CN)	Hemianopsia homónima incongruente		
Escotomas I:				Defecto de 3 cuadrantes bilateral (HBT + 2CN)	Cuadrantanopsia homónima superior		
<del>Cuadrante superior</del>				Defecto de 4 cuadrantes relativo unilateral (HBT+1HN)	Cuadrantanopsia homónima inferior		
Central				Defecto de 4 cuadrantes relativo bilateral (HBT+2HN)	Sectora nopsia homónima congruente		
Paracentral				Defecto de 4 cuadrantes absoluto unilateral (HBT+1HN)	Sectora nopsia homónima incongruente		
cuadrante inferior				Defecto de 4 cuadrantes absoluto bilateral (HBT+2HN)			
Defecto yuncional				Defecto de 4 cuadrantes mixto (relativo + absoluto)			
Hemianopsia temporal							
Hemianopsia nasal							
Defecto 3 cuadrantes							
Defecto difuso relativo 4 cuadrantes (amaurosis)							
Defecto difuso absoluto 4 cuadrantes (amaurosis)							





