



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA
“San Vicente Mártir”

**ICTUS ISQUÉMICO EN CUERPO GENICULADO LATERAL DE LA
VÍA ÓPTICA
REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO**

TRABAJO DE FIN DE GRADO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
“GRADO EN MEDICINA”

Presentado por:

D^a MARÍA SÁENZ CILLERO

Tutor/a:

Dra. ISABEL ESTURI NAVARRO

Valencia, 11 Mayo de 2021



AGRADECIMIENTOS:

Quisiera agradecer a la doctora Esturi su dedicación y tiempo en la dirección de este trabajo, dándome confianza y muy buenos consejos. Agradecer también al doctor Marín por sugerirme el tema y derivarme a la persona adecuada.

A la Universidad Católica de Valencia por darme la oportunidad de formarme no solo como profesional de la salud, sino también como persona.

A mis padres y a mi hermana por apoyarme y acompañarme siempre a lo largo del camino. Sin ellos y su sacrificio no hubiese sido posible hacer mi sueño realidad. Gracias a toda mi familia por creer en mí y por convertirme en lo que soy ahora.

Abuelos, lo hemos conseguido.

ÍNDICE

1. Abreviaturas	1
2. Resumen	2
2.1 Abstract.....	3
3. Introducción	4
3.1 Descripción.....	4
3.1.1 Vía óptica y sus defectos campimétricos.....	4
3.1.2 Núcleo geniculado lateral.....	11
3.1.3 Ictus isquémico en núcleo geniculado lateral.....	15
3.2 Etiopatogenia.....	17
3.3 Signos y síntomas.....	19
3.4 Diagnóstico.....	21
3.4.1 Diagnóstico diferencial.....	25
3.5 Tratamiento.....	26
3.6 Pronóstico.....	29
3.6.1 Conducción de vehículos.....	29
4. Justificación del trabajo	31
5. Hipótesis	31
6. Objetivos	32
6.1 Objetivo principal.....	32
6.2 Objetivos secundarios.....	32
7. Material y métodos	33
7.1 Caso clínico.....	33
7.2 Búsqueda bibliográfica.....	33
7.2.1 Fórmulas de búsqueda.....	34
7.3 Criterios de inclusión.....	35
7.4 Criterios de exclusión.....	35
7.5 Selección de artículos.....	36
7.6 Evaluación de calidad de los estudios.....	37



8. Resultados	40
8.1 Descripción del caso.....	40
9. Discusión	50
10. Conclusiones	60
11. Bibliografía	61
12. Anexo I	66



1. ABREVIATURAS:

- ABVD: Actividades Básicas de la Vida Diaria
- ACI: Arteria carótida interna
- ACM: Arteria cerebral media
- ACoA: arteria coroidea anterior
- ACP: Arteria cerebral posterior
- ACV: Accidente cerebrovascular
- AIT: Accidente isquémico transitorio
- AV: Agudeza visual
- CGL: Cuerpo geniculado lateral
- CV: Campo visual
- DCHA: Derecha
- DTI: Imágenes por tensor de difusión
- ECG: Electrocardiograma
- FO: Fondo de ojo
- h: Hora
- HH: Hemianopsia homónima
- HTA: Hipertensión arterial
- IB ECS: Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud
- IZQ: Izquierda
- K: Koniocelular
- L: Litros
- LA: Anticoagulante lúpico
- LCoA: Arteria coroidea lateral
- LCR: Líquido cefalorraquídeo
- M: Magnocelular
- mg: Miligramos
- mmHg: Milímetros de Mercurio
- NGL: Núcleo geniculado lateral
- OCT: Tomografía de coherencia óptica
- OD: Ojo derecho
- OI: Ojo izquierdo
- P: Parvocelular
- RGC: Células ganglionares de la retina
- RM: Resonancia magnética
- SAHS: Síndrome apnea-hipopnea del sueño
- SciELO: Biblioteca Científica Electrónica en Línea
- SJR: SCImago Journal Rank
- TC: Tomografía computarizada
- TSA: Troncos supraaórticos
- UI: Unidad internacional



2. RESUMEN:

Fundamento y Objetivos: Realizar una revisión bibliográfica a propósito de un caso clínico sobre el ictus isquémico en el cuerpo geniculado lateral en un hombre joven de 48 años. Se documentan sus características y se realiza la comparación con la bibliografía centrada en aspectos sobre la etiología, factores de riesgo, clínica neurooftalmológica, técnicas diagnósticas y tratamiento.

Material y métodos: Se realizó una búsqueda sistemática de información con el fin de recopilar artículos a través de las principales bases de datos bibliográficos como son Pubmed/Medline, SciELO, IBECS y ScienceDirect. Se incluyen estudios de revisión y estudios de casos que reúnen información general sobre la lesión y posteriormente, se añaden detalles sobre la clínica, diagnóstico y tratamiento.

Resultados: Se describe el caso de un paciente con ictus isquémico en el núcleo geniculado lateral derecho con una única clínica de alteración visual en forma de cuadrantanopsia homónima inferior izquierda, confirmada por imagen en resonancia magnética y tratado con Adiro. Se evidencia la importancia del control de los factores de riesgo y la imagen diagnóstica para su precoz detección y tratamiento.

Conclusiones: El ictus isquémico en el núcleo geniculado lateral es la causa más frecuente de daños en el mismo, pero encontrarlo aislado es inusual. Conocer la neuroanatomía y función de las vías ópticas, facilita el proceso diagnóstico guiado por las manifestaciones neurooftalmológicas y confirmado mediante pruebas de imagen. Es importante realizar neuroimagen a todos los pacientes con sospecha de ictus. El control de los factores de riesgo es fundamental para prevenir el primer episodio o evitar nuevos.

Palabras clave: *Cuerpo geniculado lateral, Cuadrantanopsia homónima, Hemianopsia homónima, Ictus isquémico, Factores de riesgo, Resonancia magnética.*



1.1: Abstract:

Background and objectives: To accomplish a bibliographic review regarding a clinical case about a ischemic stroke in the lateral geniculate body in a 48-year-old young man. Its characteristics are documented and a comparison is made with the bibliography aiming to explain the etiology, risk factors, neuro-ophthalmological symptoms, diagnostic techniques and treatment.

Material and methods: A systematic review was achieved following a bibliographic search strategy in order to collect articles through the main bibliographic databases such as Pubmed/MEDLINE, SciELO, IBECS and ScienceDirect. Review studies and case studies have been included, gathering general information about de injury and later more details about the clinic, diagnosis and treatment were added.

Results: The case of a patient with ischemic stroke in the right lateral geniculate nucleus with lower left homonymous quadrantanopia as his only symptom, confirmed by magnetic resonance imaging and treated with Adiro is described. Highlighting the importance of controlling risk factors and diagnostic imaging for their early detection and treatment is evidenced.

Conclusions: Ischemic stroke in the lateral geniculate body is the most frequent cause of damage to it, but finding it isolated is unusual. Knowledge of the neuroanatomy of the optic pathways facilitates the diagnostic process guided by neuro-ophthalmological manifestations and confirmed by imaging tests. Controlling risk factors is essential to prevent the first episode or avoid new ones.

Keywords: *Lateral geniculate body, Homonymous quadrantanopia, Homonymous hemianopia, Ischemic stroke, Risk Factors, Magnetic resonance imaging.*



3. INTRODUCCIÓN:

3.1 Descripción

3.1.1 Vía óptica y sus defectos campimétricos

La organización, análisis e interpretación de los estímulos y las sensaciones es llevada a cabo por el cerebro. Si limitamos el estudio al campo visual, la vía óptica representa el sistema de transducción periférico, ya que se encarga de transformar patrones de energía lumínica en señales neuronales que serán procesadas por el sistema nervioso central. (1)

La neurooftalmología es la parte de la neurología y oftalmología que estudia enfermedades que afectan al sistema visual, además de los mecanismos que controlan la motilidad ocular y la función pupilar. La comprensión previa de la neuroanatomía de las vías ópticas es de utilidad para el estudio y manejo de sus variadas patologías, siendo la incidencia global de las mismas, escasa. (2)

La señal luminosa entra por la córnea, el cristalino y la cámara interior acuosa hasta llegar a la retina. La retina es una zona fotosensible que presenta células fotorreceptoras (conos y bastones, son sensibles a la luz), bipolares y ganglionares:

- Los fotorreceptores modifican la luz a energía electroquímica. Realizan sinapsis con las primeras neuronas (células bipolares) y estas hacen una segunda sinapsis con las células ganglionares, cuyos axones forman las vías del nervio óptico.
- Las células ganglionares actúan según la estimulación en el campo receptivo. Los axones de las células ganglionares se unen y forman el nervio óptico en el disco óptico (llamado punto ciego porque no presenta células fotorreceptoras y no es sensible a la luz).

La hemirretina nasal recibe información del campo visual temporal, mientras que la hemirretina temporal la recibe del campo visual nasal. Además, la información del campo visual superior es recogida por las hemirretinas inferiores y viceversa. (2, 3)



El nervio óptico circula por la órbita, entrando en el cráneo por el agujero óptico. Se encuentra rodeado de capas meníngicas intracraneales y líquido cefalorraquídeo. Los segmentos intracraneales de ambos nervios ópticos se encuentran formando el quiasma óptico. Una vez en el quiasma, solo la mitad de las fibras maculares se decusan, el resto permanece en el lado homónimo. Las fibras temporales de cada retina (campos visuales nasales) se mantienen en el mismo lado (ipsilaterales) y las mediales (campos visuales temporales) se cruzan hacia el lado contralateral. (2). Por todo esto, las fibras de la hemirretina derecha de ambos ojos se proyectan hacia el córtex del hemisferio derecho y las de la hemirretina izquierda en el córtex del hemisferio izquierdo. (3)

Desde el quiasma óptico se originan las cintillas ópticas (o tracto óptico), que rodeando el mesencéfalo llegan al cuerpo geniculado lateral (CGL). Al acercarse al CGL las fibras de las cintillas ópticas sufren una rotación interna de 90°, las fibras superiores medialmente y las inferiores lateralmente. El CGL es el núcleo talámico que se encuentra detrás del núcleo pulvinar. Las radiaciones ópticas (tractos geniculocalcarinos) conectan los núcleos geniculados laterales de ambos lados (izquierdo y derecho) con la corteza visual.

- Los axones superiores de las radiaciones ópticas llevan información de los campos visuales inferiores (van laterales al atrio y el cuerno posterior del ventrículo lateral, atraviesan la sustancia blanca parietal y terminan en la corteza occipital sobre el surco calcarino). Sufren una rotación de 90° hacia fuera para recuperar su orientación original.
- Los axones inferiores llevan información de los campos visuales superiores (se curvan anterolateralmente, pasan a través de la porción caudal de la cápsula interna, continúan por la sustancia blanca temporal “asa de Meyer” rodeando el asta temporal del ventrículo y se dirigen posteriormente hacia la corteza occipital por debajo del surco calcarino). Sufren una rotación de 90° hacia fuera para recuperar su orientación original.

La corteza visual del cerebro está situada en el lóbulo occipital, donde se produce el procesamiento de toda la información que ha llegado a través de los ojos. (2, 3)

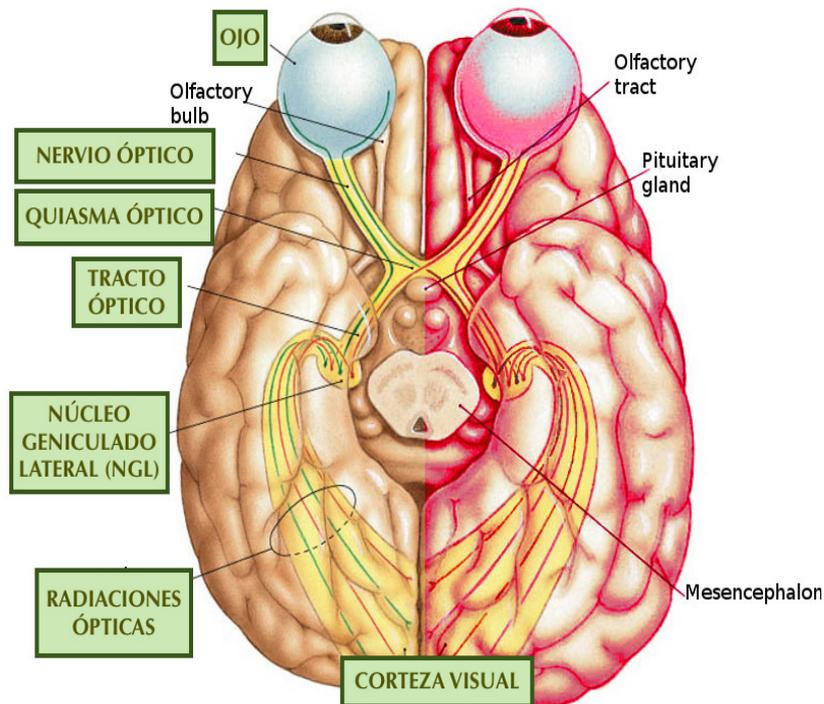


Imagen 1: Vía óptica (9)

Los nervios motores oculares de interés en las alteraciones neurooftalmológicas son:

- Núcleos del nervio motor ocular común (III par craneal) que se encuentra en el mesencéfalo e inervan al músculo elevador del párpado superior, recto medial, superior e inferior y oblicuo inferior.
- Núcleo del troclear (IV par craneal) se encuentra en el mesencéfalo, inferior al III par craneal, por detrás del fascículo longitudinal medial (FLM). Inerva el músculo oblicuo superior contralateral.
- Núcleo del patético (VI par craneal) se encuentra en la región dorsal de la protuberancia, adyacente al FLM. Inerva al músculo recto lateral homolateral y un grupo de axones se dirige al núcleo contralateral para inervar el recto lateral del otro lado (por el FLM).

El núcleo parasimpático (Edinger-Westphal) une los axones de sus neuronas preganglionares a las fibras del III par craneal en su camino hacia la órbita para inervar el músculo constrictor de la pupila y el músculo de los cuerpos ciliares. (2)



Las lesiones intracraneales que causan defectos visuales son numerosas y variadas. Sin embargo, el déficit funcional que generan (incluso las pequeñas lesiones), puede ser clínicamente muy significativo. El estudio del campo visual es una herramienta diagnóstica de gran utilidad para la detección de alteraciones a distintos niveles de la vía óptica, ya que nos orienta en el diagnóstico topográfico de patologías que afectan a estructuras adyacentes. No es poco frecuente que el primer signo que encontramos de una patología cerebral sea un defecto campimétrico característico. Si es típico, nos puede ayudar a precisar la localización de la misma lesión, antes de que las pruebas de neuroimagen lo confirmen. La alteración visual de cualquier tipo es una presentación clínica bastante común y además, una indicación de neuroimagen. (4, 5)

Pese a que los límites del campo visual dependen de la anatomía de cada individuo, la fóvea corresponde al punto de fijación (región con más conos y bastones y por lo tanto, con mayor calidad visual). Divide el campo visual en superior (límite de 50°), inferior (límite de 70°), nasal (límite de 60°) y temporal (límite de 90°). La fóvea (punto de fijación) divide las hemirretinas nasales y temporales. Podemos encontrar:

- Mancha ciega fisiológica: Zona de la papila óptica (del nervio óptico) que no tiene fotorreceptores
- Escotomas: Zona de déficit visual dentro del campo visual
- Hemianopsia: Anomalía de la mitad de ambos campos visuales. Es homónima derecha o izquierda si se pierden las mitades derechas o izquierdas de ambos CV. Es homónima superior o inferior si se pierden las mitades superiores o inferiores de los CV. Es heterónoma cuando se pierden las mitades opuestas de ambos CV. Pueden ser bitemporal (ambas mitades temporales) o binasal (ambas mitades nasales) según las regiones afectadas.
- Cuadrantanopsia: Corresponde con la pérdida de un cuadrante en cada CV. Es homónima (derecha o izquierda), heterónima (binasal o bitemporal), superior, inferior o cruzada.
- Defecto altitudinal: Alteración de la mitad superior o inferior de un solo CV

A partir de aquí, se sugiere una clasificación de los defectos del CV en: prequiasmáticos, quiasmáticos o retroquiasmáticos. (5, 22)



Los defectos prequiasmáticos (retina, fibras nerviosas, nervio óptico) son unilaterales. La lesión se aprecia en la exploración oftalmoscópica y dependiendo de su localización o extensión, pueden ir acompañadas de disminución de la agudeza visual y defecto pupilar aferente relativo. Si es prerretiniana hay una depresión difusa global de todo el CV, si es en la retina dibuja en CV la forma de la lesión, si es en el nervio óptico la afectación del CV depende las capas de fibras nerviosas afectadas y si es una neuropatía óptica bilateral, se pueden combinar las anteriores. (4, 5)

A partir de aquí, las lesiones afectan a ambos CV. Los defectos quiasmáticos tienen como lesión más representativa:

- Hemianopsia bitemporal heterónima: El 80% son de etiología tumoral (tumor hipofisario es lo más frecuente debido a la localización de la hipófisis bajo el quiasma). Inicio con afectación de los CV superiores (afectación fibras inferiores) con progresión. Si no afecta el nervio óptico, la agudeza visual es normal. Puede ir acompañado de atrofia (degeneración de axones de las células ganglionares).
- Hemianopsia binasal: Es muy rara y causada por daño de las fibras temporales de ambos nervios ópticos.

La vía retroquiasmática abarca el tracto óptico (cintillas ópticas), el núcleo geniculado lateral, las radiaciones ópticas y la corteza visual primaria. La localización más frecuente de los defectos es en el lóbulo occipital (40%, siendo secundarias a alteración de la irrigación de la arteria cerebral media y posterior en el 75% de los casos), seguida por el parietal (33%) y temporal (24%). La afectación del núcleo geniculado lateral y el tracto óptico es muy infrecuente (3%). Si se da una lesión unilateral en la vía retroquiasmática, los defectos de campo que se producen son:

- Defectos binoculares homónimos del campo visual contralaterales a la lesión que respetan la línea media. (con una agudeza visual normal). (4)

En las cintillas se encuentran las fibras temporales ipsilaterales y las nasales contralaterales, por lo que su lesión da lugar a una hemianopsia homónima contralateral.



Debemos tener en cuenta la motilidad ocular intrínseca, ya que las fibras pupilares dejan la cintilla antes de llegar al NGL (a partir de las cintillas, no hay alteraciones pupilares).

La lesión en la cintilla óptica (etiología tumoral, vascular, desmielinizante o traumática) ocasiona una triada: Hemianopsia homónima incongruente (por ser anterior), atrofia óptica "en pajarita" (degeneración axonal retrógrada) y anomalías pupilares. (4)

La lesión aislada en el NGL del tálamo es poco común, produciendo como defecto campimétrico más frecuente hemianopsia homónima incongruente. Según donde se localice la lesión, se produce una sectoranopsia u otra. (5, 7)

- Arteria coroidea anterior: Sectoranopsia cuádruple (pérdida sectores superior e inferior del CV).
- Arteria coroidea lateral (perfunde NGL central): Sectoranopsia horizontal homónima congruente.
- Bilateral ventral del NGL: Defecto bilateral en "reloj de arena".

La degeneración axonal retrógrada produce atrofia hemianopsica o sectorial del nervio óptico y sus capas de fibras. Como las células ganglionares de la retina acaban en el NGL, a partir de aquí, no se apreciará atrofia. La motilidad intrínseca no se afecta (ya que las fibras pupilares han abandonado la vía óptica antes de llegar al NGL).

Puede haber defectos de CV aislado, o acompañados de síntomas neurológicos como alteraciones sensitivas, dolor o hemiparesia contralateral (por afectación talámica o del tracto corticoespinal). (5, 8)

En las radiaciones ópticas, no encontramos atrofia ni anomalías pupilares (solo si la lesión es muy próxima al NGL). Si afecta al lóbulo temporal (radiaciones anteriores), habrá cuadrantanopsia homónima superior contralateral (si es la porción anterior de la radiación cerca del NGL es incongruente, si es posterior es congruente). La agudeza visual suele estar respetada. Si afecta al lóbulo parietal la afectación más característica es la cuadrantanopsia homónima inferior contralateral (la radiación óptica pasa completa por ahí).

En estas localizaciones los pacientes pueden no ser conscientes de la alteración de CV y las manifestaciones de disfunción neurológica dependen del hemisferio (dominante). (5, 8)

La afectación a nivel del lóbulo occipital produce defectos homónimos (etiología más frecuente es el ictus en el territorio de la arteria cerebral posterior). Cuando la lesión es superior al surco calcarino, hay cuadrantanopsia inferior y cuando es inferior al surco calcarino hay cuadrantanopsia superior (ambas con preservación macular y de la media luna temporal). Cuando el daño a la corteza visual es completo, se produce ceguera cortical y la lesión puede extenderse más allá de la corteza. (4) La corteza está formada por seis capas corticales, de las cuales, la principal capa de entrada del NGL es la 4.

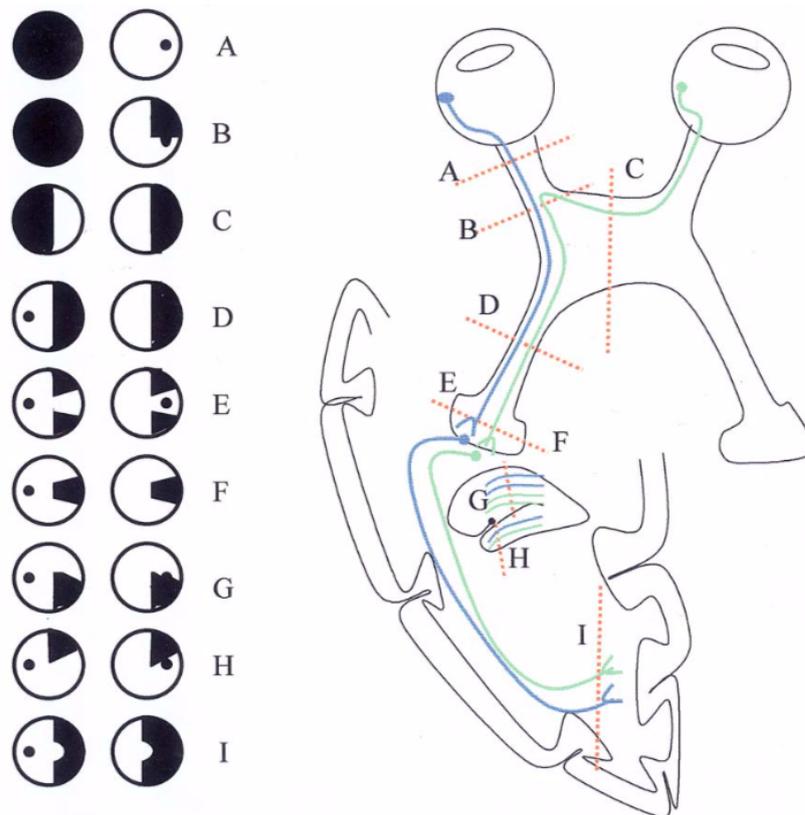


Imagen 2: Defectos del campo visual según la localización de la lesión. A: CV izquierdo abolido (lesión nervio óptico izq). B: Escotoma yuncional. C: hemianopsia bitemporal heterónima (lesión quiasma). D: hemianopsia homónima derecha (lesión retroquiasma). E: Sectoranopsia cuádruple homónima derecha (lesión NGL izquierdo). F: Sectoranopsia horizontal homónima derecha (lesión NGL izquierdo). G: Cuadrantanopsia homónima inferior derecha (lesión lóbulo parietal izquierdo). H: Cuadrantanopsia homónima superior derecha (lesión lóbulo temporal izquierdo). I: Hemianopsia homónima derecha con respecto macular (lesión occipital izquierda). (5)



3.1.2 Núcleo geniculado lateral (NGL):

El núcleo geniculado lateral, (también llamado cuerpo geniculado lateral o complejo geniculado lateral) es un núcleo de proyección sensorial perteneciente al tálamo. Juega un papel esencial en el procesamiento adecuado de la visión normal. El núcleo geniculado lateral (NGL o LGN por sus siglas en inglés) es el sitio en el que los axones de las células ganglionares que viajan desde las cintillas hacen sinapsis con las neuronas que forman las radiaciones ópticas. Está localizado en la región posteroventral de los núcleos talámicos, limitando inmediatamente con el núcleo pulvinar y posterior al punto inferior coroideo del plexo coroideo. Se sugiere que las funciones principales del NGL son modular la información visual y participar en la atención selectiva. (8, 10)

El nombre del núcleo proviene de su localización lateral respecto al núcleo geniculado medial y a la curva pronunciada de sus láminas (en latín es geniculum “articulación” por su parecido a una rodilla flexionada) (8, 22)

El fundamento de la estructura del NGL se encuentra principalmente en su división en seis capas numeradas del 1 al 6, con tres diferentes tipos de células:

- Magnocelular (M): Capas 1, 2 (capas ventrales). Reciben información de las células ganglionares de la retina tipo Y (tienen un campo amplio, detectan variaciones rápidas de la intensidad lumínica, es decir, sensibles al movimiento).
- Parvocelular (P): Capas 3, 4, 5 y 6. Reciben información de células ganglionares tipo X (son de campo más pequeño y sensibles al color).
- Koniocelulares (K): En regiones ventrales a cada una de las láminas M y P.

Las células están organizadas en las seis capas del NGL, las cuales reciben las fibras de las células ganglionares de la retina (En las capas 2, 3 y 5 provienen del ojo ipsilateral y en las capas 1, 4 y 6 provienen del ojo contralateral). El núcleo geniculado lateral es también el punto de origen de las radiaciones ópticas (Asa de Meyer, Asa de Baum y Haz central) que se proyectan a través de la cápsula interna a la corteza visual primaria (V1).(8, 9)

El pequeño tamaño del NGL y su proximidad a las cintillas y las radiaciones ópticas, hacen que el daño aislado sea raro. Dado la doble irrigación vascular del NGL y su arquitectura neuronal, es posible determinar la causa arterial específica de la lesión basándose en el defecto del campo visual que se presenta. Hay varias causas etiológicas, siendo las más frecuente un infarto de alguna de sus arterias. También por astrocitomas, malformaciones arteriovenosas, mielinosis central pontina y traumatismos. (3, 8)

El suministro de sangre arterial del NGL deriva de dos fuentes principales, la arteria coroidea anterior, derivada de la arteria carótida interna (ACI) y la arteria coroidea lateral, una rama de la arteria cerebral posterior (ACP).

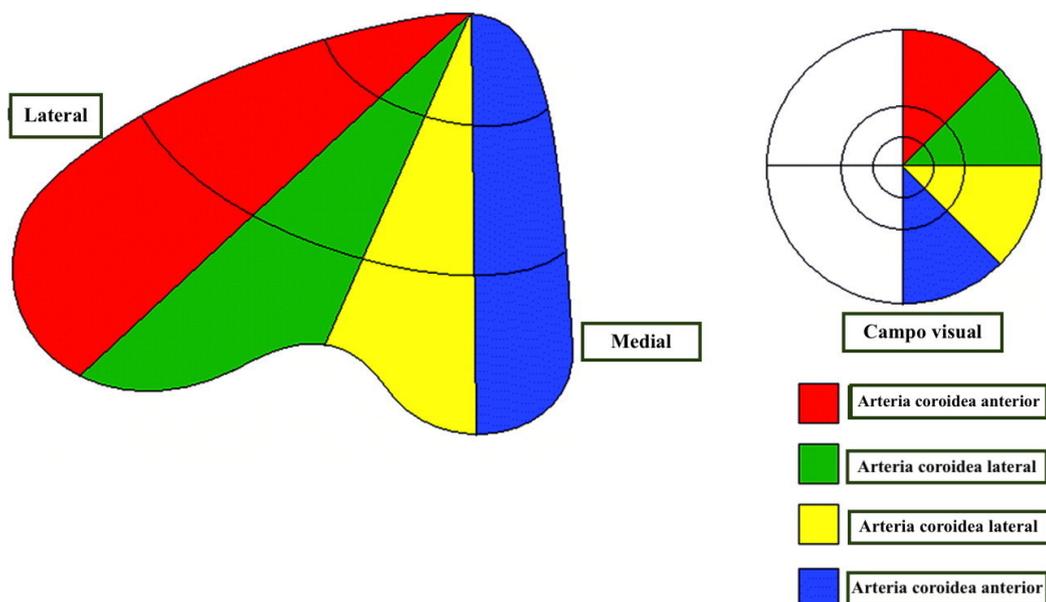


Imagen 5: Representación del campo visual del NGL izquierdo con un corte coronal. (11)

Las porciones lateral y medial del NGL representan el hemicampo superior e inferior respectivamente, por lo que las lesiones que involucran la porción lateral o medial del NGL causan una cuadrantopsia superior o inferior.

La arteria coroidea anterior irriga las porciones medial y lateral (la interrupción distal de esta irrigación tiene como resultado una sectoranopsia cuádruple, es decir, una incompleta hemianopsia homónima periférica en forma de “cuña”). La arteria coroidea lateral irriga el hilio y el centro del NGL y la oclusión da una cuadrantanopsia homónima horizontal. (12)



Históricamente el núcleo geniculado lateral destacó por su papel como repetidor de señales, según las conclusiones de LeGros Clark “la células geniculadas cumplen la única función de relevo entre fibras retinianas y la corteza visual”. Sin embargo, investigaciones posteriores han sugerido una explicación más compleja de la función del NGL, incluyendo la modulación de la atención (hacia el lugar del estímulo, como puede ser por ejemplo un ruido), la descorrelación temporal y la facilitación o supresión binocular a través de la ganancia monocular. Además, nuevas investigaciones han sugerido que una subpoblación de células K en el NGL demuestra una sensibilidad selectiva a la orientación del estímulo similar a las células V1. Las señales inducidas por el motor ocular común en el núcleo geniculado lateral se utilizan para suprimir las señales retinianas durante los movimientos sacádicos (rápidos) y facilitar las mismas señales inmediatamente después. (8)

El NGL también contiene una sección distinta entre sus regiones dorsal y ventral conocida como valva intergeniculada (IGL), la cual se proyecta a los núcleos supraquiasmáticos del hipotálamo a través del tracto genículo-hipotalámico, por lo que implica al núcleo geniculado lateral en la modulación de los ritmos circadianos (8, 10)

3.1.3 Ictus isquémicos en NGL:

Los ictus cerebrales constituyen el 80% de todos los ACV, de los cuales el 2% corresponde al territorio de la arteria coroidea anterior. Son escasamente estudiados, por su controversia en la clínica y etiología. La triada clínica clásica está caracterizada por hemiplejía, hemianopsia y hemianestesia contralaterales a la lesión, pero rara vez se cumple, de ahí la controversia. Los problemas transitorios de visión pueden ser un presagio de un accidente cerebrovascular, por lo que una evaluación rápida después del reconocimiento de los síntomas puede prevenir una lesión vascular. También puede haber pérdida de visión como efecto residual más incapacitante tras el infarto isquémico cerebral. La discapacidad visual después de un ictus isquémico, afecta la calidad de vida y puede conducir en algún caso a la pérdida de la independencia y depresión. (13, 15)

La pérdida de campo visual tras el ictus isquémico ocurre en un 8-67% de los casos (siendo el 45-67% en el periodo agudo posterior al ACV y el 8-25% a largo plazo). La frecuencia de la pérdida de campo visual debido a un ACV en el núcleo geniculado lateral es de 1% (la más frecuente es por afectación del lóbulo occipital). El ictus es la causa más común de hemianopsia homónima en adulto, seguido por trauma y tumores. (6, 13)

Se pueden utilizar los puntos de referencia anatómicos de la vía óptica y su suministro de sangre, para localizar clínicamente un ictus isquémico en el NGL que involucre la visión. La isquemia resultante de la interrupción de la arteria coroidea anterior o lateral, producirá defectos característicos del campo visual. Estos dos sistemas vasculares no se anastomosan, por lo que una porción significativa del NGL puede salvarse en casos de isquemia que afecta a las distribuciones de la arteria coroidea anterior o lateral. (20)

Por su localización, el NGL es vulnerable a la isquemia durante los periodos de hipoperfusión. El ictus isquémico extenso (tanto arteria coroidea anterior como lateral) se manifiesta como hemianopsia homónima (HH).(14, 22)

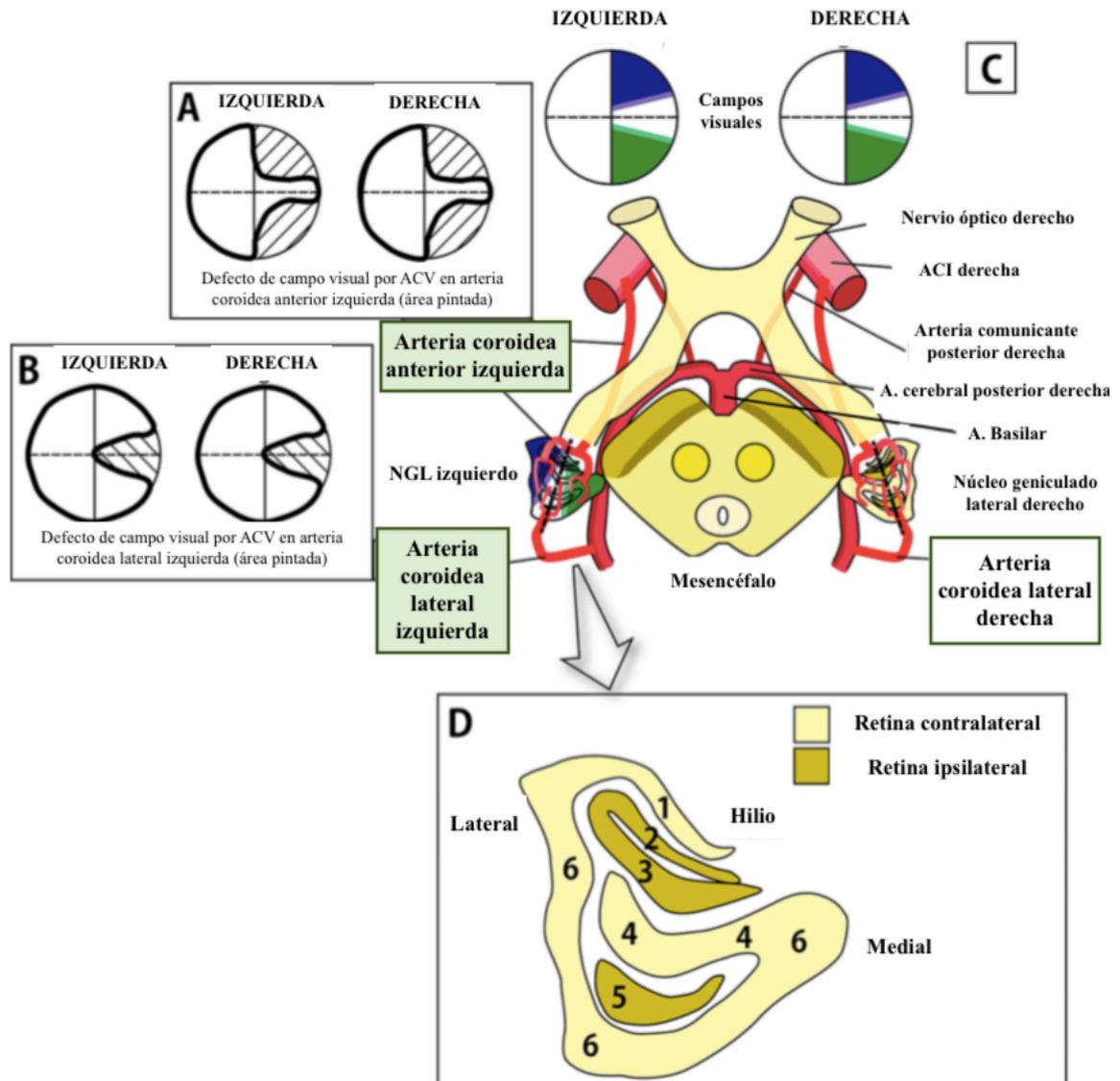


Imagen 6: Base anatómica de los defectos característicos del CV en las lesiones vasculares del NGL. A) Cuadrantanopsia homónima superior/inferior con preservación de un área en el meridiano horizontal por alteración de la arteria coroidea anterior izquierda. B) Sectoranopsia homónima horizontal derecha en "forma de cuña" por alteración de la arteria coroidea posterior lateral izquierda. C) Relación entre NGL, arteria y CV. La visión superior (morado) e inferior (verde) se proyectan en las porciones lateral (morado) y medial (verde) del NGL contralateral. Las partes lateral y medial están irrigadas por arteria coroidea anterior y la parte central por arteria coroidea lateral. D) Láminas del NGL. Fibras ipsilaterales en 2,3,5 y contralaterales a 1,4,6. (14)



3.2 Etiopatogenia:

El ictus es una de las primeras causas de muerte en el mundo y la mayor causa de incapacidad entre la población adulta. Pese a esto, el ictus aislado en el NGL no es una manifestación frecuente, apareciendo normalmente, acompañado de lesión en otras localizaciones. El ictus isquémico es la causa en el 85% de los casos de lesión en NGL, pudiendo ser: Aterotrombótico (50% es lo más frecuente), lacunar (25%, es frecuente en pacientes con HTA), cardioembólico (20%) o por otras causas (5% vasculitis, disección, migraña, infecciones del SNC, etc.). Además, hay ictus isquémicos con etiología idiopática, en la que desconocemos su causa. (18, 19, 23)

La isquemia provoca una reducción del flujo sanguíneo por debajo de un nivel crítico, originando una serie de cambios funcionales, bioquímicos y estructurales que culminan en la muerte neuronal (por la privación de sus principales sustratos energéticos como oxígeno y glucosa). Tras la reducción del flujo sanguíneo, se pone en marcha una cascada isquémica (produce edemas citotóxicos y lisis de fosfolípidos de membrana). Además, se activan los leucocitos, produciendo citoquinas proinflamatorias, que tras ingresar en el parénquima, generan muerte celular. (19)

Uno de los aspectos esenciales en el abordaje de los ictus isquémicos en el NGL (y resto de ACV) y el objetivo sanitario se basa en la prevención, lo que exige la identificación y control de los factores de riesgo . (16)

Cuando una persona joven presenta evidencia de ictus significativo, es necesario realizar una investigación exhaustiva para determinar si existen factores de riesgo para el desarrollo temprano de lesiones vasculares, en este caso, de ictus isquémico.(17)



Factores de riesgo:

FACTORES DE RIESGO BIEN DOCUMENTADOS	FACTORES DE RIESGO MENOS DOCUMENTADOS
Modificables: <ul style="list-style-type: none">- HTA: Es el factor más importante- Tabaquismo- Cardiopatía (FA, endocarditis infecciosa, estenosis mitral, IAM reciente)- AITs previos- Anemia de células falciformes- Estenosis carotídea	Potencialmente modificables: <ul style="list-style-type: none">- Dislipemia- Otras cardiopatías- Anticonceptivos orales- Consumo drogas- Consumo alcohol excesivo- Obesidad- Sedentarismo- Dieta: Abundancia sal- Migraña- Estados de hipercoagulabilidad e inflamación- Hematocrito elevado- Hiperinsulinemia
Potencialmente modificables: <ul style="list-style-type: none">- Diabetes mellitus (frecuentes los ictus lacunares)- Homocisteinemia (en adultos jóvenes)- Hipertrofia ventricular izquierda	
No modificables: <ul style="list-style-type: none">- Edad (>55 años)- Sexo (varones)- Raza/etnia- Genética- Localización geográfica	No modificables: <ul style="list-style-type: none">- Clima- Estación del año

Tabla 1: Factores de riesgo para Ictus isquémico (ACV). Fuente: Realización propia (16, 17, 23,24)



3.3 Signos y síntomas

El síntoma inicial más orientativo en el ictus isquémico del NGL es la pérdida visual, pero puede variar dependiendo de la patología subyacente, por lo que constituye un elemento fundamental en el diagnóstico diferencial con ictus en otra localización. Las pruebas de campo visual se convierten en el instrumento principal para detectar a qué nivel se producen las lesiones. (22, 27)

Los pacientes con ictus en el NGL no tienen una homogeneidad clínica pero pueden presentar una serie de signos y síntomas que orientan al diagnóstico. (21, 26)

- Se manifiestan con una pérdida binocular homónima del campo visual contralateral a la lesión (hemianopsia, cuadrantanopsia o sectoranopsia)
- Atrofia óptica
- Agudeza visual normal y sin alteraciones pupilares

El ictus isquémico en el territorio de la arteria coroidea anterior puede asociarse a hemiparesia o pérdida hemisensorial ipsilateral a la hemianopsia, aunque puede darse la hemianopsia como único síntoma (el ictus medial en NGL se manifiesta como una HH en forma de cuña). En el territorio de la arteria coroidea lateral (involucra el tálamo, mesencéfalo o cápsula interna) , pueden aparecer alteraciones del lenguaje, alteraciones memoria, y leve pérdida sensorial y motora contralateral. Es realmente excepcional que se observe isquemia de forma aislada en el NGL. (10)



Si el ictus isquémico, además del NGL afecta más zonas, las manifestaciones clínicas aumentan, pudiendo estar acompañado de síntomas neurológicos como: vértigo, ataxia, diplopía, alteraciones de conciencia, náuseas o debilidad. (24, 25)

- Lóbulo temporal (involucra el asa de Meyer) puede presentar síntomas asociados como: Convulsiones, déficits de memoria, afasia receptiva, además de la pérdida de campo visual.
- Lóbulo parietal (involucran radiaciones ópticas): Cuadrantanopsia homónima inferior contralateral con heminegligencia asociada y actividades suaves deterioradas.
- Lóbulo occipital: Ceguera cortical con agnosia asociada (conocido como Síndrome de Anton), escotomas homónimos, defectos altitudinales y defectos de la “media luna”
- Lóbulo frontal: Movimientos sacádicos



3.4 Diagnóstico:

Para el diagnóstico del ictus isquémico en el NGL, se realizan exploraciones oftalmológicas para detectar las alteraciones visuales, a la vez que neuroimágenes y otras pruebas complementarias.

Para situar la alteración visual, se realiza un examen oftalmológico: (2, 30, 33)

- Anamnesis completa: Edad y sexo, antecedentes personales (HTA, diabetes, etc), oftalmológicos (retinitis diabética, glaucoma...), enfermedades sistémicas, etc. Se puede no encontrar problemas sugestivos. Se debe obtener una descripción completa de la pérdida de visión, su duración y los síntomas acompañantes.
- Exploración oftalmológica básica: Determinación de la agudeza visual (AV), exploraciones de la musculatura ocular intrínseca (MOI) y extrínseca (MOE), oftalmoscopia (FO: fondo de ojo) y tonometría ocular (medición presión intraocular PIO). En el ictus isquémico del NGL todas estas pruebas podrían ser normales, pero no descartan alteración visual.
- La Campimetría/perimetría computarizada, es una prueba que nos aporta un mapa de la totalidad del campo visual y con ello, la evaluación de la pérdida de campo visual por posible lesión isquémica (nos ayuda a ubicar las vías visuales afectadas, determinar la causa y guiar el diagnóstico y tratamientos posteriores). En un paciente con un ictus en el NGL del tálamo, esperamos encontrar una pérdida homónima (ya sea hemianopsia, cuadrantanopsia o sectoranopsia) del campo visual. En la interpretación de los resultados se debe tener en cuenta los índices de fiabilidad para saber si la prueba ha sido correcta o se debe repetir. (2, 31)
- El campo visual central puede explorarse mediante la rejilla de Amsler (mostraría lesiones en el área macular) y el periférico con una campimetría de confrontación.
- La tomografía de coherencia óptica (TCO, OCT por sus siglas en inglés) es una herramienta clínica que proporciona medición del espesor de las capas nerviosas de la retina, la mácula y la papila óptica. No se recomienda su uso de forma aislada en el diagnóstico, sino como un dato más añadido al resto del examen oftalmológico y con la finalidad de no ignorar la posible implicación de la retina. (33)

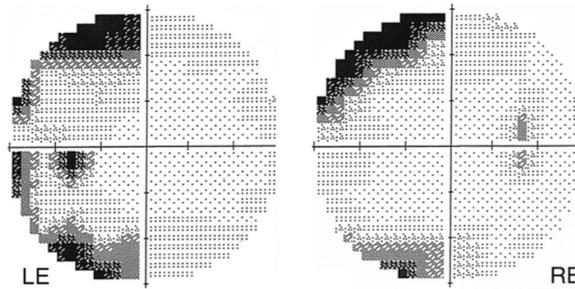


Imagen 7: Gráfico de Humphrey de la campimetría mostrando una sectoranopsia cuádruple izquierda. (11)

En todo paciente con un diagnóstico de alteración visual debe realizarse la neuroimagen. La resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) son las principales técnicas de imagen para el estudio intraorbitario e intracraneal. (2)

La tomografía computarizada (TC) del cráneo constituye una herramienta de suma importancia, siendo actualmente la primera elección en urgencias en pacientes con sospecha de ictus, ya que muestra cambios óseos (incluidas las partes óseas de la órbita), sangrado agudo y lesiones calcificadas. Si es agudo puede ser normal, pero con un estudio minucioso, se pueden reconocer signos precoces de isquemia. (30)

La resonancia magnética (RM) convencional (Secuencias T1, T2 o FLAIR) se considera una técnica de imagen muy útil y de elección en el estudio orbitario, para evaluar las lesiones tanto del NGL como de las demás zonas de la vía óptica, ayudando a identificar su causa. La RM ofrece mayor resolución anatómica y caracterización tisular, valorando bien las diferencias de señal entre diferentes tejidos. (32)

Los avances en las imágenes por resonancia magnética, incluidas modalidades más novedosas como las imágenes por tensor de difusión (DTI o RM-DWI) han llevado a aumentar su uso en la evaluación de los tejidos blandos y la diferenciación de las posibles etiologías de las lesiones de la vía óptica, identificando edemas citotóxicos. (32)

Otra modalidad como la RM de perfusión (RM-PWI) nos aporta información sobre la microcirculación cerebral. En la resonancia de un ictus isquémico del NGL en secuencia T2 (o FLAIR), esperamos encontrar lesiones hiperintensas indicativas de isquemia en la porción posterolateral del tálamo (derecho o izquierdo). (2, 30) La RM está contraindicada en pacientes en los que se encuentran en la TC cuerpos extraños ferromagnéticos. (2)

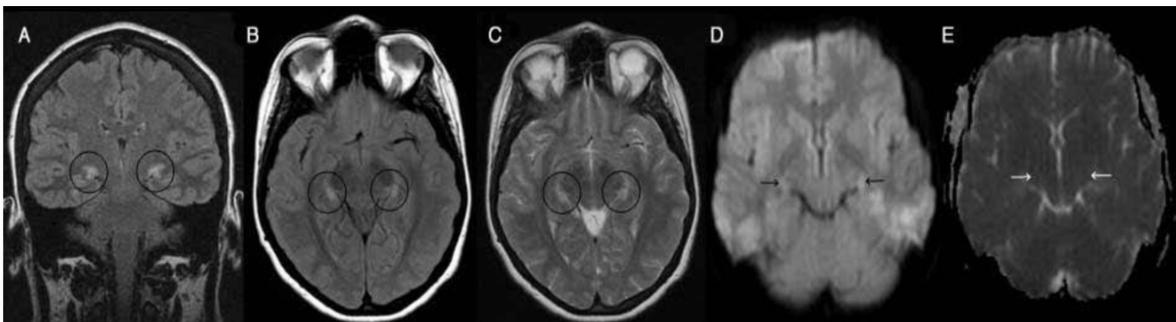


Imagen 8: Imagen por RM. Las imágenes (A) coronales y (B) transversales atenuadas por líquido (FLAIR) y la imagen transversal ponderada en T2. (C) Anomalías de señal hiperintensas que afectan tanto al NGL derecho como izquierdo. (D) Imagen de coeficiente de difusión aparente. (E) las anomalías representan infartos isquémicos (realizadas al mismo tiempo). (45)

La angiografía por RM (ARM o angio-RM) permite el estudio no invasivo de las arterias que irrigan al NGL y se usa en casos se sospecha de ictus para la visualización de los vasos sanguíneos con posibles alteraciones, como técnica complementaria muy útil para el diagnóstico (minimiza la señal del tejido estacionado y resalta la del tejido en movimiento como la sangre circulante). En concreto, se realiza una ARM de troncos supraaórticos (TSA) y cabeza. La angiografía por RM o por TC está indicada ante la sospecha de aneurisma o malformaciones vasculares. (2, 34)

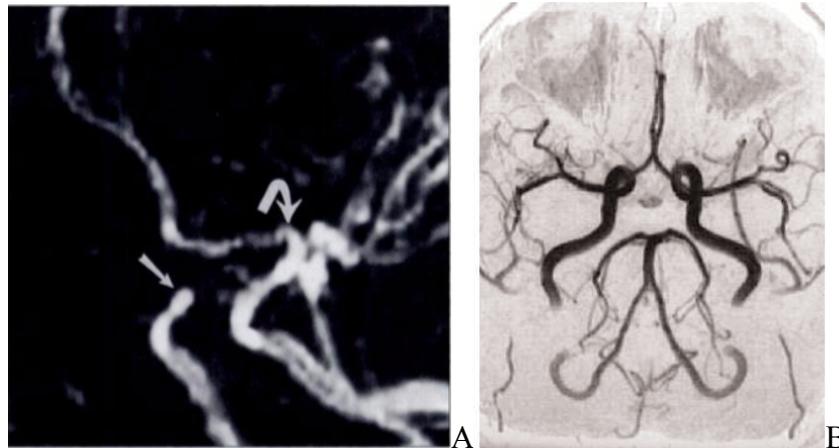


Imagen 9: A) angio-RM con oclusión de la arteria carótida interna derecha (flecha recta) con un flujo normal en la arteria carótida interna izquierda (flecha curva). B) angio-RM cerebral normal

Una vez diagnosticado el ictus isquémico en NGL, se han de hacer algunas pruebas complementarias que nos permitan realizar una aproximación diagnóstica sobre la posible etiología del ictus. (34)

- Ecografía doppler de troncos supraaórticos y transcraneal: Para ver las arterias que irrigan el cerebro y hacer una valoración hemodinámica.
- Ecocardiograma: Estudio para descartar trastornos cardíacos.
- Radiografía de tórax: Útil para valorar la silueta cardíaca y posibles complicaciones.
- ECG o Holter: Para diagnóstico de alteraciones del ritmo cardíaco.

Para completar la evaluación diagnóstica, debemos conocer los parámetros bioquímicos y hematológicos sanguíneos, por lo que se realiza un estudio de sangre periférica completo que incluya niveles de glucemia, colesterol, plaquetas y factores de coagulación.

Además de todo lo anterior, es imprescindible hacer un estudio analítico completo más específico. Hay marcadores biológicos como BNP (péptido natriurético cerebral), PCR (proteína C reactiva) y dímero-D que pueden verse elevados en un ictus isquémico del NGL.



Los pacientes podrían presentar también algún anticuerpo que favorece la formación excesiva de coágulos sanguíneos (como Anticoagulante lúpico, β -2 glicoproteína). (42)

Como se ha comentado, son varias las posibles causas de lesiones del NGL. Las herramientas diagnósticas son fundamentales en el momento de establecer un diagnóstico diferencial (examen oftalmológico y la revisión de las vías ópticas). La RM nos permite confirmar el diagnóstico y determinar su intervención terapéutica más apropiada. En muy raras ocasiones, para tener certeza del diagnóstico, se implementa con la biopsia del tejido.

3.4.1 Diagnóstico diferencial

Habitualmente el inicio de las manifestaciones neurooftalmológicas del ictus isquémico en el NGL, pueden dar lugar a confusión por su similitud con otras posibles etiologías, por lo que cuando hay disminución permanente de la visión se debe realizar un diagnóstico diferencial del ictus isquémico en NGL con: (29, 5)

- Ictus isquémicos en otra localización de la vía óptica: Según el campo visual afectado.
- Neuropatías ópticas isquémicas o arteríticas: Cefalea, hipersensibilidad del cuero cabelludo y claudicación mandibular, además de la alteración del campo visual.
- Glaucoma agudo: Hay dolor ocular y de cabeza.
- Retinopatía diabética
- Esclerosis múltiple: (EM) Edad temprana de inicio y fluctuante. Dolor al mover los ojos y discromatopsia.
- Migraña: Escotoma centelleante migratorio.
- Lesión compresiva de espacio
- Desprendimiento de retina: Destellos brillantes, visión borrosa.
- Hemorragia vítrea o macular
- Hipotensión
- Hipoglicemia
- Hemorragia subaracnoidea
- Vasculitis



3.5 Tratamiento

Dada la baja prevalencia de la lesión por ictus isquémico aislado al NGL, no se encuentran estudios con un tratamiento específico para esa zona, por lo que se trata al igual que el resto de ictus isquémicos en el territorio cerebral. La mayoría de las publicaciones sugieren el tratamiento del ictus con una actitud activa, ya que se trata de una emergencia médica.

Dependiendo de si nos encontramos en la fase urgente o no, hay un método de actuación u otro. (35, 36,41)

Tratamiento de emergencia:

- Terapia trombolítica: Activador tisular de plasminógeno (rt-PA) por vía intravenosa (0,9mg/kg, dosis máxima de 90 mg, el 10% en bolo y el resto a infundir en 1h). Se administra en las primeras 3 horas desde el inicio, por lo que solo el 2% son aptos para su uso. En algunos estudios, demuestran que aporta beneficios también hasta las 6 horas desde el inicio, pero sigue en estudio. Otros trombolíticos son: Desmoteplase, Reteplase y Tecneplase. Para poder realizar la terapia trombolítica, se deben cumplir unos criterios de inclusión (inicio menor a 3 horas, déficit neurológico cuantificable en la escala de NIHSS y TC de cráneo sin hemorragia) y no presentar contraindicaciones.
- Trombolisis intraarterial: Alternativa a la terapia trombolítica en pacientes con evolución de hasta 6 horas en el territorio de la arteria cerebral media.

Los pacientes que no son aptos para la terapia trombolítica:(38, 41)

- Antiagregantes plaquetarios: Indicación continuada de Aspirina o Clopidogrel. El inicio de la Aspirina en las primeras 48 horas, tiene impacto significativo en la disminución de la morbimortalidad (en caso de usar un trombolítico, no iniciar en las primeras 24 horas, sino a largo plazo).
- Anticoagulación: Indicación continua de Heparina o Warfarina. La utilización temprana no disminuye el riesgo de recurrencia. Dosis terapéutica: 1mg/kg/12h vía subcutánea.



Debemos mantener una adecuada oxigenación tisular, igual o mayor al 92%, mediante monitorización con pulsioximetría y si existe hipoxemia, administrar oxígeno suplementario. Se recomienda también monitoreo del ritmo cardíaco. (41)

Evitarse el uso de Nifedipina sublingual (riesgo de reducción de la presión arterial).

- No dar tratamiento antihipertensivo a menos que la presión arterial sistólica sea mayor de 220 mmHg o la diastólica 120 mmHg.
- Vigilar las cifras de glucemia, tratando con insulina ante cifras por encima de 149 mg/dl. Si existiese hipoglucemia, se corrige con solución salina isotónica (evitar soluciones hipotónicas que puedan aumentar el edema cerebral).

Tratamiento preventivo o secundario: Se debe poner énfasis sobre la profilaxis con el objetivo de prevenir nuevos ictus. (18)

- Terapia antiplaquetaria: Reducen el riesgo de recaída y su utilidad es mayor que el riesgo de hemorragia. El ácido acetil salicílico es la primera opción. En últimos estudios sugieren que la combinación de aspirina con dipiridamol disminuye el riesgo de hemorragias, pero hasta ahora está demostrado que estos dos son las mejores opciones:
 - Aspirina
 - Clopidogrel
- Anticoagulantes: (Dosis profiláctica: 40 mg/24h vía subcutánea)
 - Enoxaparina
 - Dabigatrán
- También se debe dar tratamiento de la HTA, tratamiento de la hipercolesterolemia e hipertriglicemia, tratamiento de la diabetes, etc.

Es importante animar a todos los pacientes a dejar de fumar (asesorar sobre terapias de reemplazo de nicotina y medicamentos como el bupropión). Además, deben evitar el consumo excesivo de alcohol y alentar a las personas con sobrepeso a perder peso (consejos sobre hábitos alimenticios normales).



El tratamiento para la pérdida del campo visual tras el ACV incluye la rehabilitación visual como método para aliviar los síntomas visuales relacionados con la discapacidad visual mediante prismas, oclusión y ejercicios ortópticos. (6)

- Sustitución: dispositivos o modificadores para cambiar el campo visual, como prismas (expanden el campo en la mirada lateral) , parches oculares y lupas.
- Opciones compensatorias (las cuales han mostrado efectos favorables en una mejor exploración visual en el lado de hemianopsia). Consejos sobre estrategias adaptativas mediante ejercicios de búsqueda visual y conciencia del campo visual
- Terapia de restauración visual como la estimulación del campo ciego por parpadeo, produciendo reorganización cortical por cambios en la función cortical.

Los sistemas expansores por prismas (del campo visual) y las terapias de restauración de la visión son posibles modalidades de su tratamiento en pacientes con daño permanente del tracto óptico y NGL que presentan defectos homónimos del campo visual. (6)

Es recomendable y necesario un seguimiento estrecho de estos pacientes para poder modificar o ajustar el tratamiento en caso de que fuese necesario para evitar recurrencia y conseguir mayor recuperación del campo visual. El seguimiento puede hacerse mediante TC o RM y campimetría.



3.6 Pronóstico

En términos generales, el pronóstico de los pacientes tras un ictus isquémico del NGL es bueno, pese a que los defectos del campo visual, pueden repercutir en la capacidad funcional y su calidad de vida. En las revisiones de casos se encontraron diferentes evoluciones, como la desaparición de los defectos de campo visual o la aparición de secuelas permanentes. (39, 40)

Los pacientes con alteraciones visuales tras un ictus isquémico suelen tener pronósticos diferentes:

- La recuperación completa de la pérdida de campo es un bajo porcentaje (7%)
- Muestran una mejoría parcial del campo visual (40%).
- Se mantienen estables en su pérdida de campo visual, sin cambios (52%)
- Aumento de la pérdida del campo visual (1%)

Los pacientes con defectos del campo visual tienen un mayor riesgo de caídas, deterioro de capacidad para leer, mal humor y casos de institucionalización. Repercute en la capacidad del paciente para participar en la rehabilitación y, en última instancia, puede resultar una mala recuperación a largo plazo y puede concluir con la pérdida de la independencia, el aislamiento social y la depresión. Por ello, realizamos una evaluación de la calidad de vida mediante el cuestionario de Actividades Básicas de la Vida Diaria (ABVD). (39, 40)

3.6.1 Conducción de vehículos

Se destaca la necesidad de realizar evaluaciones de conducción individual para personas con hemianopsia o cuadrantanopsia (sin negligencia espacial) que quieren volver a conducir después de un ictus.

Se realizó un estudio para mostrar las habilidades de conducción, en el que se evaluó a personas con hemianopsia, con cuadrantanopsia y con visión normal. De los conductores de visión normal, más del 90% condujo sin problemas o con errores menores.



Pese a que los conductores con hemianopsia tenían más probabilidad de recibir calificaciones más bajas en todas las habilidades, el 59.1- 81.8% fueron realizadas sin errores o errores menores (un problema común para ellos fue mantenerse en el carril, 40,9%). De los conductores con cuadrantanopsia, el 87.5% no presentaron errores. (40)

Por lo que se sugiere que ante pacientes con cuadrantanopsia o hemianopsia se den oportunidades individuales para la evaluación de la conducción en carretera con tráfico natural, ya que evitar que una persona conduzca, tiene graves consecuencias en la calidad de vida (aislamiento social, desafíos laborales...). Además, personas con hemianopsia o cuadrantanopsia muestran habilidades aceptables que son indistinguibles de los conductores sin pérdida de campo visual.



4. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO:

El ictus isquémico en el NGL del tálamo consiste en una lesión de la vía óptica que causa alteraciones del campo visual, siendo principalmente defectos homónimos binoculares que pueden llegar a afectar a la calidad de vida del paciente. Las lesiones con etiología vascular, son las más frecuentes en el NGL y suele haber factores de riesgo característicos en los pacientes que lo sufren. El diagnóstico en el Hospital Arnau de Vilanova-Lliria de un ictus isquémico en el cuerpo geniculado lateral de un paciente varón de 48 años con numerosos factores de riesgo cardiovasculares, anima a llevar a cabo una revisión bibliográfica a propósito de dicho caso clínico, contrastando casos con manifestaciones neurooftalmológicas por lesiones en el NGL y evidencias sobre la importancia de la resonancia magnética como confirmación diagnóstica.

5. HIPÓTESIS:

Dado que es una revisión bibliográfica sobre el ictus isquémico en el núcleo geniculado lateral a propósito de un caso clínico con un fin descriptivo, no es necesario la presencia de una hipótesis previa para la realización del trabajo de investigación.



6. OBJETIVOS:

6.1 Objetivo principal

- Describir un caso clínico de ictus en el núcleo geniculado lateral cuya única manifestación clínica fue la alteración visual.

6.2 Objetivos secundarios

- Realizar una revisión bibliográfica del núcleo geniculado lateral (NGL) con el fin de conocer los aspectos etiológicos, clínicos, diagnósticos y tratamiento de una lesión por ictus isquémico.
- Identificar las alteraciones del campo visual y su asociación con lesiones en la vía óptica.
- Contrastar datos con el uso de investigaciones semejantes publicadas sobre el ictus en núcleo geniculado lateral.
- Analizar artículos publicados de lesiones en núcleo geniculado lateral y establecer posibles coincidencias con nuestro caso.



7. MATERIAL Y MÉTODOS:

La búsqueda bibliográfica de este trabajo, se organizó de manera deductiva, es decir, de lo general a lo particular, comenzando con la búsqueda de información general más amplia para a continuación, especificar y buscar la novedad.

7.1 Caso clínico

Este trabajo de fin de grado consiste en una revisión bibliográfica a propósito de un caso clínico sobre un paciente que sufrió un ictus isquémico en el cuerpo geniculado lateral de la vía óptica, que debuta únicamente con alteraciones visuales. Se le hace el seguimiento hasta llegar al diagnóstico en el Hospital Arnau de Vilanova en Valencia. Toda la información que se ha usado en este trabajo, tanto las pruebas diagnósticas como las imágenes, han sido extraídas de la historia clínica del paciente, eliminando cualquier dato identificativo y manteniendo de esta manera el anonimato del paciente en todo momento. Cuenta con la aprobación del Comité Ético de Investigación con medicamentos del Hospital Arnau de Vilanova-Llíria y con el consentimiento informado del paciente para la divulgación de imágenes de la historia clínica con fines científicos.

7.2 Búsqueda bibliográfica

Para la búsqueda bibliográfica, de forma inicial se identificaron los conceptos relacionados con el caso, necesarios para llevar a cabo la búsqueda de artículos que recojan la información necesaria, tanto en inglés como en castellano.

Una vez establecido el término de búsqueda, se recopila la información general que había sido publicada hasta la fecha (marzo/abril de 2021) sobre la vía visual, el núcleo geniculado lateral y el ictus isquémico en NGL, con el fin de tener una actualización sobre la lesión. Más adelante se realizó una búsqueda más ardua con información sobre las manifestaciones de la lesión y etiologías, incluyendo casos relacionados y propuestas de diagnóstico y tratamiento.



La búsqueda de artículos se realizó utilizando las siguientes bases de datos:

- Pubmed/MEDLINE
- SciELO o Biblioteca Científica Electrónica en Línea
- IBECS (Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud)
- Elsevier o Science Direct

7.2.1 Fórmulas de búsqueda

Para la elección de los artículos en la base de datos Pubmed, se comenzó con la búsqueda de información general y anatómica sobre la vía óptica y los defectos campimétricos que producen sus lesiones a diferentes alturas de la misma. En segundo lugar, se modificó lo anterior para incluir el núcleo geniculado lateral. Se volvió a modificar la fórmula con la intención de relacionar estas estructuras con el ictus isquémico, y además, obtener información sobre su etiología, diagnóstico y tratamiento.

Se plantea una ecuación de búsqueda mediante el uso de términos de formato libre y términos MeSH (Medical Subject Headings), del tesoro de vocabulario que está controlado por la National library of Medicine, usado para referenciar artículos en Pubmed. Se obtiene esta fórmula de búsqueda para la base de datos de Pubmed/MEDLINE:

```
((("visual"[All Fields]) AND (pathway)) OR ("visual pathway"[All Fields])) OR (((("Visual Pathways"[Mesh])) OR ( "Visual Pathways/anatomy and histology"[Mesh] OR "Visual Pathways/blood supply"[Mesh] OR "Visual Pathways/diagnostic imaging"[Mesh] OR "Visual Pathways/pathology"[Mesh] OR "Visual Pathways/physiopathology"[Mesh] )) OR (((("lateral"[All Fields]) AND (geniculate)) AND ("body"[All Fields])) OR ("lateral geniculate body"[All Fields])) OR (("Geniculate Bodies"[Mesh]) OR ( "Geniculate Bodies/anatomy and histology"[Mesh] OR "Geniculate Bodies/blood supply"[Mesh] OR "Geniculate Bodies/diagnostic imaging"[Mesh] OR "Geniculate Bodies/pathology"[Mesh] OR "Geniculate Bodies/physiopathology"[Mesh] )) AND (((("ischemic"[All Fields]) AND ("stroke"[All Fields])) OR (ischemic stroke)) OR ("ischemic infarct"[All Fields])) OR ((("Ischemic Stroke"[Mesh]) OR ( "Ischemic Stroke/blood"[Mesh] OR "Ischemic Stroke/complications"[Mesh] OR "Ischemic Stroke/diagnosis"[Mesh] OR "Ischemic Stroke/rehabilitation"[Mesh] OR "Ischemic Stroke/therapy"[Mesh] ))
```



Para la base de datos de ScienceDirect (Elsevier) se realizó una búsqueda con el fin de ampliar la información actual del tema con ecuación de búsqueda: “lateral geniculate bodies” AND “ischemic stroke”

Para la base de datos de La Biblioteca Científica Electrónica en Línea SciELO se realizó una búsqueda con el fin de obtener datos actuales sobre el tratamiento : “ictus isquémico tratamiento” con variaciones posteriores para centrarse en otros aspectos de la lesión.

Para la base de datos IBECS, con la finalidad de relacionar el ictus en NGL con otras patologías, realizamos la búsqueda usando: “ictus AND isquémico AND etiología” con modificaciones posteriores para centrar el tema.

7.3 Criterios de inclusión

- Artículos publicados en los que se trate la información general sobre la vía óptica, el núcleo geniculado lateral y las alteraciones visuales por lesiones de la vía óptica, relacionado con diagnóstico y tratamiento.
- Artículos relacionados con cuadrantopsias homónimas causadas por lesiones en vía óptica.
- Artículos de estudios de casos o ensayos clínicos que describen casos en los que se especifique sobre ictus en vía óptica y NGL
- Aquellas revisiones de casos en los que se describe información relativa a los síntomas, pruebas complementarias, tratamiento, seguimiento y pronóstico.
- Se incluyen estudios publicados en revistas de neurooftalmología Journal of Neuro-Ophthalmology (europea).

7.4 Criterios de exclusión

- Artículos no relevantes por antigüedad.
- Artículos que no centran su objetivo en el NGL, pese a que lo nombren
- No se incluye como criterios de exclusión el sexo, la edad ni la raza.
- No se descartaron los artículos que pertenecen a un cuartil superior al Q2 del SJR (Scimago Journal Rank)

7.5 Selección de artículos

En la primera fase selectiva de artículos obtenidos en las 4 bases de datos mencionadas, se tiene como objetivo encontrar características generales sobre la vía óptica y las lesiones isquémicas en el NGL para tener una visión clara y con ello, facilitar el trabajo posterior más específico.

En Pubmed se excluyen en función del título, aquellos artículos que no son relevantes, artículos duplicados y artículos que no trataban el tema de nuestro trabajo o no se centraban en él. Se descartan un total de 1182 artículos de los 1807 obtenidos inicialmente, obteniéndose una preselección de 625 artículos. Se continúa con la selección según los criterios de inclusión y exclusión, por lo que se descartan artículos muy antiguos y artículos con errores metodológicos o de poco impacto, obteniendo 39 artículos en Pubmed.

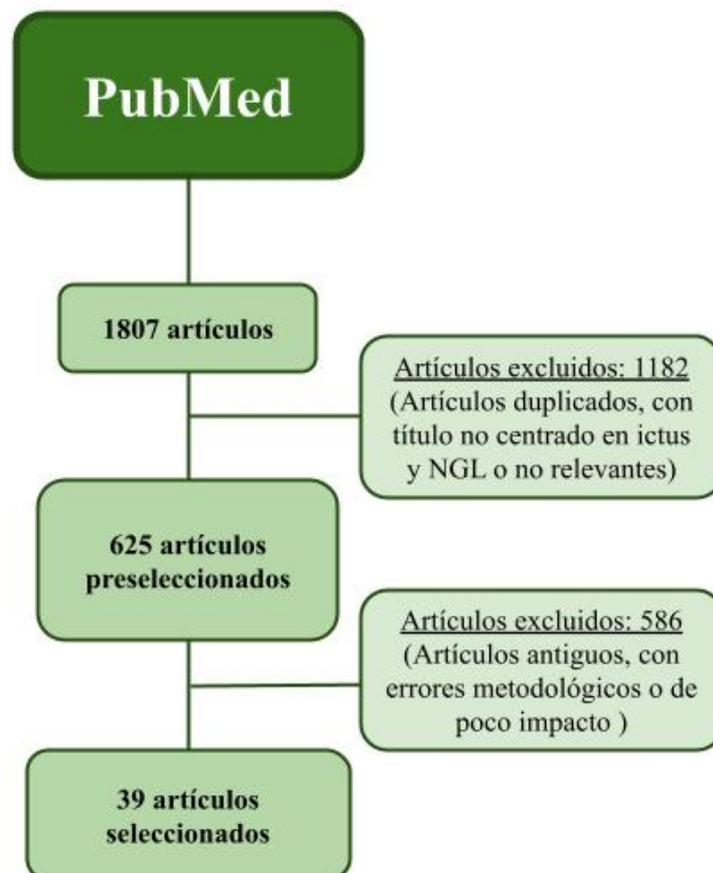


Figura 1: Fase de selección de artículos en base de datos PubMed

La búsqueda en las bases de datos de SciELO, ScienceDirect (Elsevier) e IBECS, sigue el mismo procedimiento, centrado en el título, seguido de la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión. Se realiza la búsqueda con el objetivo de ampliar la información y cumplimentar con mayor detalle los diferentes aspectos del ictus isquémico en el NGL a través de artículos más específicos.

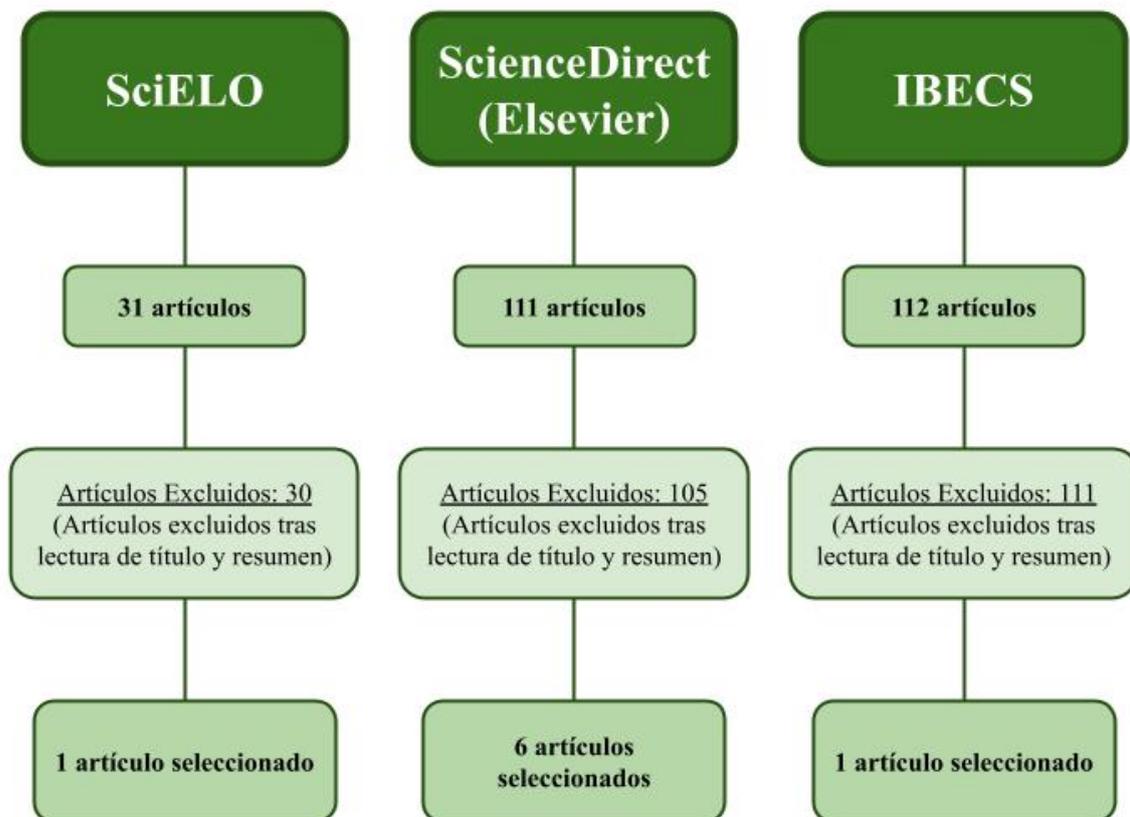


Figura 2: Fase de selección de artículos en base de datos SciELO, Elsevier e IBECS

7.6 Evaluación de la calidad de los artículos

El criterio de la calidad científica de los artículos seleccionados para realizar este trabajo, se valora aplicando la escala de evidencia de la CEBM (Center of Evidence-Based Medicine of Oxford), ya que es sencilla de comprender y completa.



Nivel de evidencia	Tipo de estudio
1 a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados (con homogeneidad*).
1 b	Ensayos clínicos aleatorizados individuales (con intervalo de confianza estrecho).
1 c	Práctica clínica: “todos o ninguno” ⁽¹⁾
2 a	Revisión sistemática de estudios de cohortes (con homogeneidad*)
2 b	Estudios de cohortes individuales o ensayos clínicos de baja calidad ⁽²⁾
2 c	“Outcomes Research” ⁽³⁾ , estudios ecológicos.
3 a	Revisión sistemática de estudios de casos y controles (con homogeneidad*)
3 b	Estudio de casos y controles.
4	Series de casos y estudios de cohortes o de casos y controles de baja calidad ⁽⁴⁾
5	Opinión de expertos sin valoración clínica explícita, o basados en la fisiología “bench research or first principles” ⁽⁵⁾
<p>*”Con homogeneidad”: hace referencia a una revisión sistemática que está libre de variaciones importantes (heterogeneidad) en las direcciones y resultados entre los estudios individuales.</p> <p>⁽¹⁾Cuando los pacientes mueren antes de que un tratamiento esté disponible, y con él algunos pacientes sobreviven, o bien cuando algunos pacientes morían antes de su disponibilidad y con él no muere ninguno.</p> <p>⁽²⁾Cuando el seguimiento es inferior al 80%, por ejemplo</p> <p>⁽³⁾Outcomes Research se refiere a estudios de cohortes de pacientes con el mismo diagnóstico en los que se relacionan los eventos que suceden con las medidas terapéuticas que reciben</p> <p>⁽⁴⁾Estudios de cohortes sin clara definición de los grupos comparados y/o sin medición objetiva de las exposiciones y resultados (preferentemente ciega) y/o sin identificar o controlar adecuadamente las variables de confusión conocidas y/o sin seguimiento completo y suficientemente prolongado. Estudio de casos y controles de baja calidad: sin clara definición de los grupos comparados y/o sin medición objetiva de las exposiciones y resultados (preferentemente ciega) y/o sin identificar o controlar adecuadamente las variables de confusión conocidas.</p> <p>⁽⁵⁾“First principles” se refiere a la práctica clínica basada en principios fisiopatológicos.</p>	

Tabla 2: Niveles de evidencia CEBM. Traducción de Center of Evidence- Based Medicine of Oxford- Levels of Evidence (Marzo 2009)(53)



Grados de Recomendación	Nivel de evidencia
A	Estudios de nivel 1 consistentes.
B	Estudios de nivel 2-3 consistentes, o extrapolación de estudios nivel 1.
C	Estudios de nivel 4, o extrapolación de estudios de nivel 2-3.
D	Estudios de nivel 5, o estudios no concluyentes de cualquier nivel.

Tabla 3: Grados de recomendación según el Nivel de Evidencia. Traducción de Center of Evidence- Based Medicine of Oxford- Levels of Evidence (Marzo 2009)(53)

Grados de recomendación	
A	Extremadamente recomendable.
B	Recomendación favorable.
C	Recomendación favorable, pero no concluyente.
D	No se recomienda, pero se desaprueba.

Tabla 4: Significación de los grados de recomendación. Traducción de Center of Evidence- Based Medicine of Oxford- Levels of Evidence (Marzo 2009)(53)



8. RESULTADOS

8.1 Descripción del caso:

Se presenta el caso de un varón de 48 años de edad que acude a la consulta de Oftalmología por notar unas manchas en el campo visual inferior sobre todo del ojo derecho (OD) al levantarse por la mañana del día anterior (un día de evolución).

Antecedentes personales

En cuanto a los antecedentes personales de interés, el paciente no refiere alergias medicamentosas conocidas. Es bebedor de 2-3 litros de cerveza diarios y ex fumador desde hace 2 meses (13-14 cigarrillos /día desde los 18 años de edad). No refiere intervenciones quirúrgicas anteriores.

Presenta numerosos factores de riesgo cardiovasculares y enfermedades:

- HTA
- Diabetes mellitus tipo I desde los 13 años (con un control irregular)
- Polineuropatía diabética
- Retinopatía diabética proliferativa: En tratamiento con láser (panfotocoagulación) desde hace años.
- Nefropatía diabética
- Dislipemia
- Epilepsia en la infancia

Está en tratamiento habitual con

- Kalpress 80 mg
- Atorvastatina 40 mg
- Doxium fuerte 5000 mg
- Humalog kwikpen
- Toujeo 36 UI
- Neurontin 399 mg

Exploración oftalmológica previa al ingreso 20/05/2020

- Agudeza visual (AV) → OD: 0.7, OI: 0.8
- Exploración del segmento anterior con Lámpara de Hendidura (LH): Polo anterior de aspecto normal
- Presión intraocular (PIO): Dentro de los límites normales
- Fondo de ojo (FO): Panfotocoagulación retiniana, sin signos activos de retinopatía diabética. Papilas ópticas de aspecto normal
- Tomografía de coherencia óptica (OCT): Perfil macular normal
- Campimetría computerizada (CV): Cuadrantanopsia homónima inferior izquierda

Antes este hallazgo se remite a urgencias del Hospital Arnau Vilanova para su estudio etiológico y su ingreso.

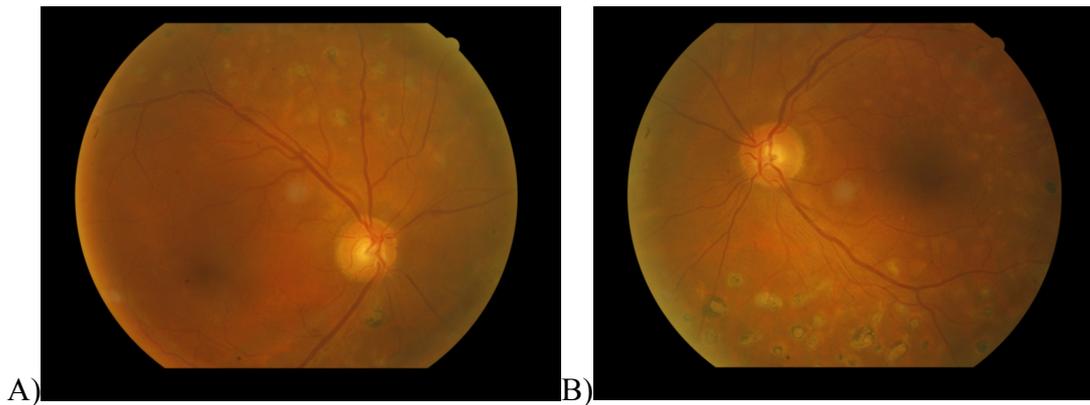


Imagen 10: *Corresponde al FO A) Es el OD y B) el OI, en ambos podemos observar una retina panfotocoagulada con los impactos láser “manchas amarillentas”.*

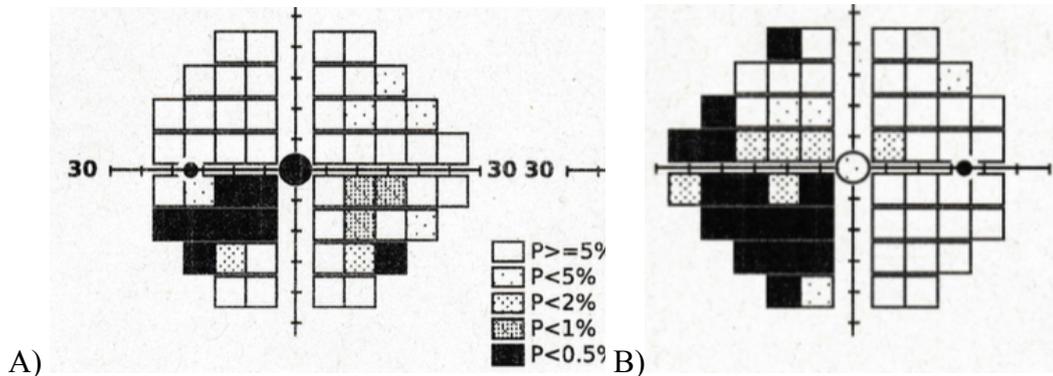


Imagen 11: Campimetría del 20 de Mayo del 2020 A) el OI y B) el OD. Muestra una cuadrantanopsia homónima inferior izquierda

Enfermedad actual

Varón de 48 años que ingresa desde urgencias por alteración visual el 20/05/20. El paciente refiere notar el 19/05/20 al levantarse por la mañana, una mancha en el campo visual inferior, sobre todo en el ojo derecho. Su médico lo remite a Oftalmología, que no aprecia patología ocular y sí cuadrantanopsia homónima izquierda. Desde ahí, lo remiten a urgencias para valoración y realización de TC. No presenta cefaleas ni otros déficits neurológicos.

Exploración física

Paciente consciente y orientado en tiempo, espacio y persona. Se encuentra eupneico en reposo y presenta una adecuada coloración de piel y mucosas.

La auscultación cardíaca (AC) es rítmica y la auscultación pulmonar (AP) presenta murmullo vesicular conservado, es decir, sin alteraciones destacables en la auscultación.

Exploración neurológica: No presenta pérdida de fuerza ni de sensibilidad. No tiene disimetrías ni adiadococinesia. Tampoco desviación de marcha y con Romberg negativo.

- Pupilas isocóricas y normorreactivas.
- Motilidad ocular extrínseca completa.
- Refiere notar mancha en cuadrante inferior izquierdo, más con OD que con OI.

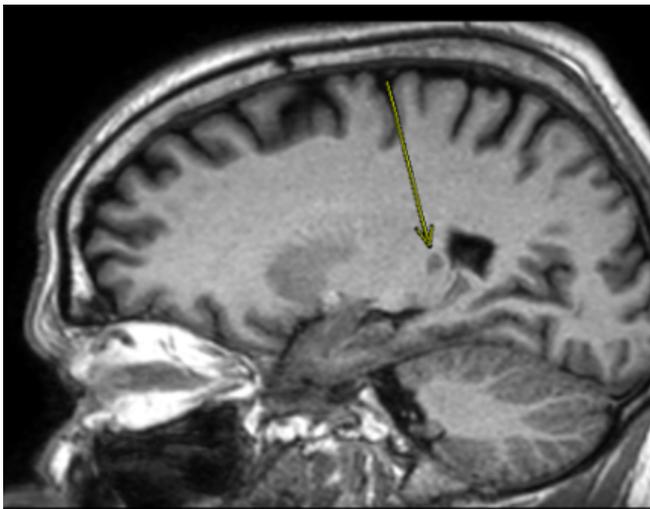


- Rejilla de Amsler refiere distorsión del cuadrante inferior izquierdo con ambos ojos por separado, percibiendo esa zona de azul celeste y distorsionada “como flores”. sin otras alteraciones.

Exploraciones complementarias

- Se le realiza un estudio analítico completo en el que encontramos algunos parámetros alterados. De entre ellos, destacamos:
 - Hemograma: Valores ligeramente descendidos, sin ser destacables. Hb 12.9 g/dL, Hematíes $3.39 \times 10^9/S/12/L$.
 - Coagulación: Fibrinógeno 661 mg/dL. El resto dentro normalidad
 - Bioquímica: Elevados glucosa 335 mg/dL, triglicéridos: 160 mg/dL. El resto de parámetros sin alteraciones destacables.
 - Homocisteína: 10.30 $\mu\text{mol/L}$ (valor dentro normalidad)
 - Trombofilia: IgM Anticoagulante Lúpico positivo (LA)
 - Hemoglobinas: Hb glicosilada (HbA1c) 11.90%
 - Hormonas: TSH 1.32, por lo que dentro normalidad
 - Proteínas específicas: Factor reumatoide 11 UI/mL, dentro normalidad
 - Orina:
 - Sedimento: Cuerpos cetónicos: 10 mg/dL, Glucosa 500 mg/dL, Proteínas 70 mg/dL, Células escamosas aisladas (resto normal)
 - Drogas de abuso negativas
 - Gasometría: Arterial y venosa dentro de la normalidad
- Radiografía (Rx) de tórax: Se aprecia un parénquima pulmonar sin hallazgos
- TC de cráneo sin contraste: No se observa sangrado intracraneal. El parénquima cerebral, cerebelo y troncoencefálico sin hallazgos. Las estructuras óseas, senos paranasales y celdillas mastoideas sin alteraciones. Por esto, se concluye que es un estudio dentro de la normalidad.

- RM cabeza sin/con contraste intravenoso, Angio-RM de TSA y cabeza:
 - Se encuentra un foco de isquemia aguda en porción posterolateral del tálamo derecho, posible afectación del núcleo geniculado.
 - Infarto crónico lacunar en corona radiada izquierda
 - Troncos supraaórticos y arterias intracraneales sin alteraciones significativas
 - Patología inflamatoria parasinusal
 - Lesión ovalada, bien delimitada, aparentemente retrofaringea derecha, solo identificable en la secuencia FLAIR coronal, podría corresponder a un ganglio linfático-adenopatía. (se programa realizar un TC para valorar de manera ambulatoria)



A)



B)

Imagen 12: RM cerebro y RM vascularización cerebral. Secuencias T1 A) planos sagital y B) coronal: Pequeño foco de hipointensidad de señal en el tálamo derecho. 21/05/20

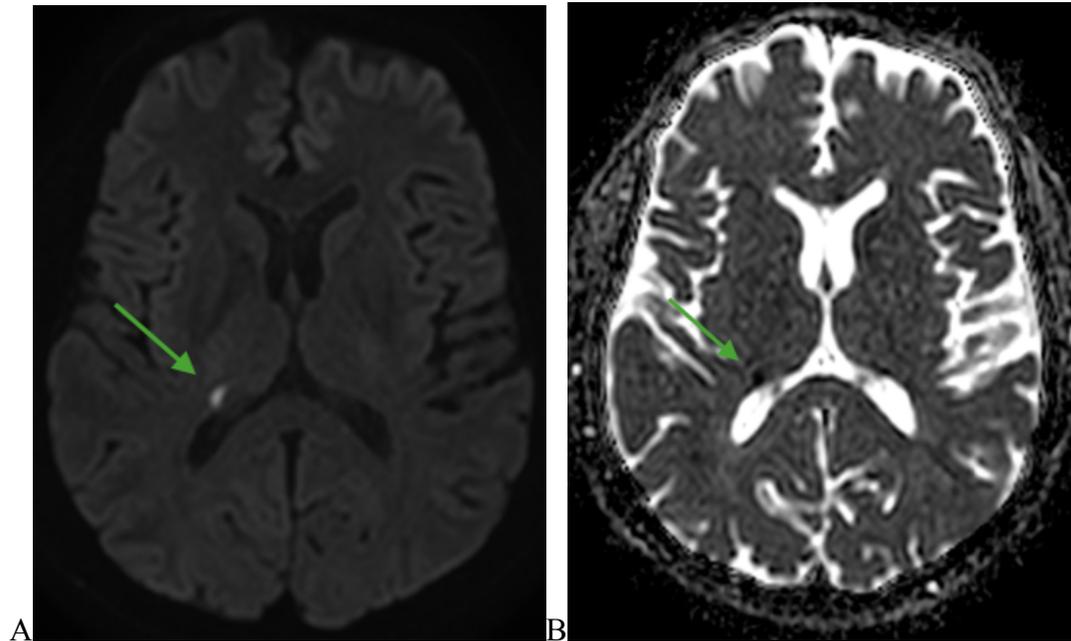


Imagen 13: RM cerebro y RM vascularización cerebral. A) Secuencias de Difusión y B) ADC: Hiperintensidad de señal en difusión con restricción en ADC, correspondiendo a un infarto isquémico de carácter agudo en topografía del núcleo geniculado derecho.

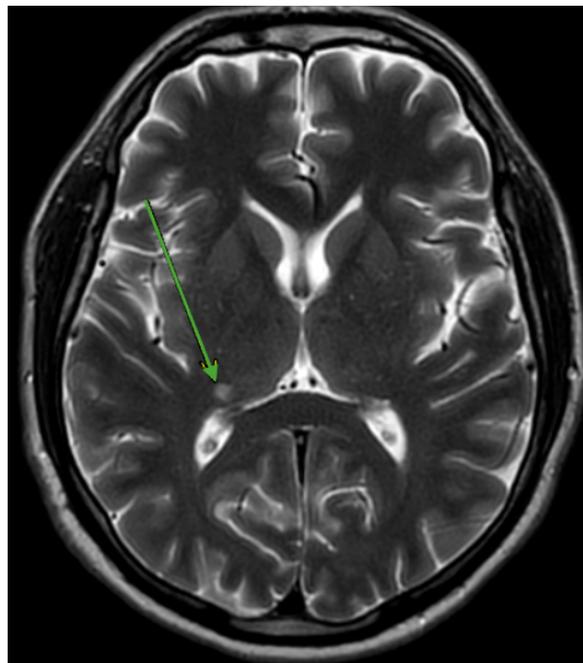


Imagen 14: RM cerebro y RM vascularización cerebral. Secuencia T2 plano Axial: Foco de hiperintensidad de señal en el tálamo derecho.



- Ecocardiografía: Se aprecia una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo de dimensiones normales y función sistólica conservada. Las válvulas presentan morfología y función normal. Raíz aórtica y auriculares de dimensiones normales. El ventrículo derecho tiene dimensiones normales y función conservada. No hay derrame pericárdico.
- Holter ECG: En ritmo sinusal con FC entre 57 y 103 lpm. No hay hallazgos significativos.

Evolución

Durante el ingreso (en Neurología), el paciente es valorado por Endocrinología el 22/05/20 por diabetes mellitus tipo 1 desde los 13 años (35 años de evolución). Está en tratamiento habitual con insulina Toujeo 36 unidades/día e insulina Humalog Kwikpen de 8 a 15 unidades en desayuno, comida y cena. El plan que se decide:

- Acudir a Educación Diabetológica: Para explicarle el uso del sensor de glucosa
- Se ajusta la pauta de insulina
- Continuar con control en endocrinología del Hospital la Fe

Se comenta la posibilidad de estudio de SAHS por Neumología. Se recomienda realizar un arteriografía para comprobar la existencia o no de hipoventilación y valorar la urgencia de ventilación.

Diagnóstico

- Ictus isquémico en cuerpo geniculado derecho
- Alteración visual cuadrante inferior izquierdo
- Diabetes mellitus tipo 1
- SAHS (síndrome de apneas-hipopneas del sueño)
- Anticoagulante lúpico (AL) positivo



Tratamiento

- Se mantiene su tratamiento habitual (con pauta de insulina ajustada por endocrinología durante ingreso)
- Se añade Adiro 100 mg: 1 comprimido al día

No puede conducir durante un año.

No se debe beber alcohol, ya que es imposible controlar la diabetes con el consumo actual de cerveza.

Se recomienda pérdida de peso.

- Seguirá controles de diabetes en Endocrinología del Hospital de la Fe.
- Control por TC ambulatorio de la lesión ovalada encontrada en RM.
- Seguirá controles desde Neurología y Oftalmología.
- Seguirá controles por neumología: solicitar valoración de SAHS.

Alta el 26/05/20

Seguimiento

Neurología: Septiembre del 2020

- Abandono del hábito tabáquico
- Pérdida de 6 kg de peso
- Persiste cuadrantanopsia homónima inferior izquierda pero el déficit es pequeño y no le limita en gran medida. Se decide que no hay impedimento para la conducción de vehículos si porta espejo retrovisor en ambos lados e interior.
- Tiene realizada la poligrafía del sueño (por lo que remitió a Neumología para valorar indicación de CPAP)

Oftalmología: Octubre 2020

- Mejoría subjetiva: nota que han disminuido los escotomas
- Agudeza visual (AV): OD 0.9, OI 0.8
- Fondo de ojo (FO): sin cambios respecto a la exploración inicial
- Campimetría (CV): Mejoría del tamaño de los escotomas

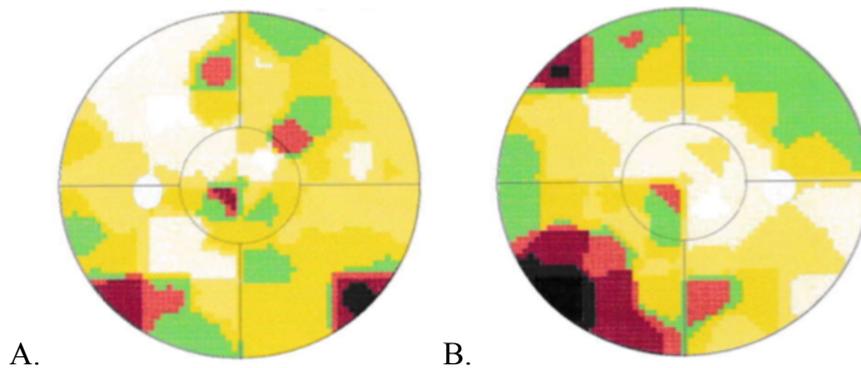


Imagen 15: Campimetría 10 Octubre 2020 A. el OI, B. el OD

Oftalmología: Febrero 2021

- El paciente refiere que se encuentra bien y que realiza vida normal sin encontrar limitación por los déficits campimétricos
- AV: OD 0.9, OI 1.00
- OCT: A nivel de las capas de fibras nerviosas de la retina (CFNR) se observa normalidad en el OD y adelgazamiento del sector nasal superior en el OI
- CV: Persisten defectos campimétricos algo menores

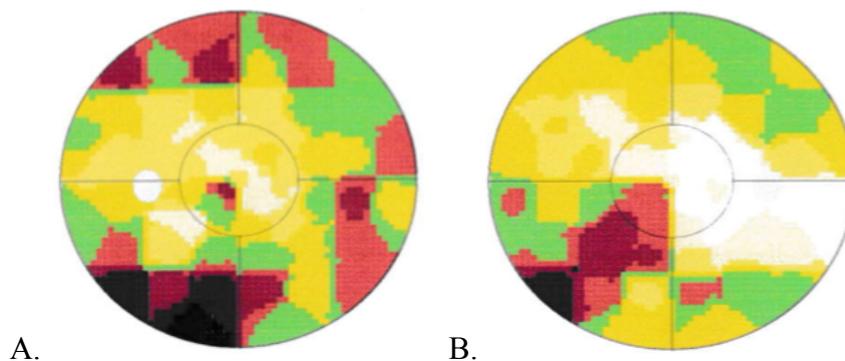


Imagen 16: Campimetría 25 Febrero 2021 A. el OI, B. el OD

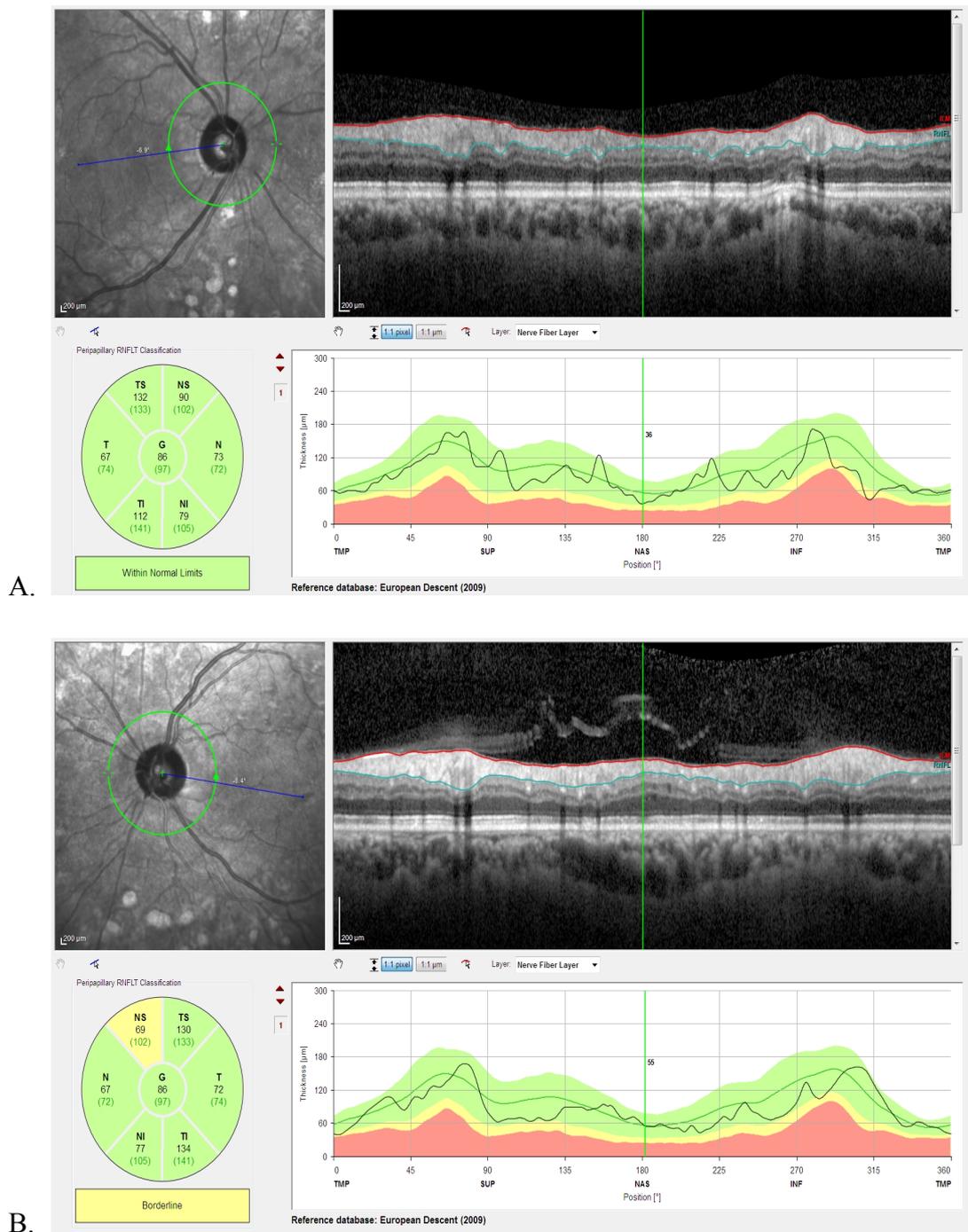


Imagen 17: Tomografía de coherencia óptica (OCT) del 25 Febrero 2021 de A) OD con normalidad y B) OI con adelgazamiento del sector nasal.

Seguimientos sucesivos de Endocrinología, Neurología y Neumología: Se objetiva estabilidad del proceso

9. DISCUSIÓN:

El ictus isquémico en el núcleo geniculado lateral del tálamo está caracterizado por sus manifestaciones neurooftalmológicas, destacando entre ellas la pérdida de campo visual debido a su localización y función en la vía óptica.

Este trabajo se centra en la descripción de un caso clínico de ictus isquémico en NGL cuya única clínica fue la alteración visual, siendo una manifestación frecuente en este tipo de lesiones.

El ictus isquémico es una causa muy frecuente de morbilidad y hospitalización, siendo un habitual motivo de mortalidad o discapacidad en la población general y correspondiendo al 80% o más de los ictus cerebrales. La afectación isquémica aislada al NGL es poco frecuente, por lo que la información epidemiológica y etiológica está ligada a la de los ictus en otras localizaciones. En un estudio realizado en España en 2013, se describió que la edad media de debut es en mayores de 65 años, resultando una prevalencia mayor en hombres que en mujeres. Sin embargo, hay un aumento de la prevalencia con la edad particularmente en las mujeres, por lo que en edades más avanzadas (mayores de 75 años) la proporción de afectados es mayor en el sexo femenino. Hay diferencias demográficas importantes, ya que es más prevalente en zonas urbanas que en zonas rurales. El paciente de nuestro caso es un varón de 48 años, por lo que tiene un debut temprano de la lesión posiblemente debido a sus numerosos factores de riesgo. (44)

Realizar comparaciones entre los diferentes estudios de artículos seleccionados es complicado por la falta de homogeneidad de los mismos. La recogida de datos en cada estudio varía según los objetivos escogidos para los mismos, por lo que hay casos en los que no aparecen todos los datos de interés para comparar con nuestro caso. En nuestra población, la prevalencia de las etiologías del ictus isquémico asociadas a la presencia de factores de riesgo vascular, aumenta progresivamente con la edad, de modo que en la década de los 40, el 36,2% de los ictus isquémicos son por aterosclerosis, frente a un 3,8% entre los 18 y los 30 años. (44)



En estudios recientes se ha encontrado una prevalencia de los factores de riesgo vascular tradicionales en adultos jóvenes similar a la conocida en pacientes mayores. Entre el 19 y 39% de adultos jóvenes que sufren ictus isquémicos, tienen HTA, el 17-60% dislipemia y el 42-57% tabaquismo. En el caso de nuestro paciente, presenta numerosos factores de riesgo, como HTA en tratamiento con Kalpress (ARA II), diabetes mellitus tipo 1 desde los 18 años mal controlada y tratada con insulina (Humalog kwikpen y Toujeo), retinopatía diabética en tratamiento con Doxium y panfotocoagulación, dislipemia tratada con Atorvastatina y epilepsia en la infancia tratada con Neurotin (antiepiléptico). Además es bebedor y ex fumador. Todo esto favorece la aparición de aterosclerosis y con ello, de ictus isquémico. Se sugiere controlar a los pacientes con este tipo de comorbilidades con la intención de prevenir el primer accidente o de evitar recidivas, mediante medidas farmacológicas y hábitos saludables de dieta y actividad física. (52, 17)

El control de los factores de riesgo hasta ahora conocidos es cada vez más eficaz. En nuevas investigaciones se ha estudiado el impacto de los trastornos respiratorios durante el sueño y en concreto del SAHS (Síndrome Apnea Hipopnea del sueño) como importantes factores de riesgo de ictus. Resulta interesante prestar atención, ya que tiene una prevalencia estimada de 2-4 % (estudios más actuales indican que 1 de cada 5 adultos tiene SAHS ligero y 1 de cada 15 moderado). Nuestro paciente fue diagnosticado de SAHS y evaluado en neumología. (51)

Todos los estudios realizados (varios y diferentes durante años) sugieren que SAHS es factor de riesgo de ictus en ambos sexos y en poblaciones de edad media y avanzada, independiente a otros factores de riesgo. Además, incrementa la severidad del episodio. (51)

La clínica del ictus aislado en NGL se caracteriza por presentar alteraciones visuales con la alteración campimétrica caracterizada por una hemianopsia homónima (HH) incompleta y binocular, con una relativa preservación de la motilidad ocular extrínseca y sin alteraciones pupilares, pudiendo presentar atrofia de las fibras retinianas.



En los últimos estudios de pacientes con alteraciones de CV, sugieren que si se da ictus en el territorio de la arteria coroidea anterior, hay HH conservando el meridiano horizontal, si es la arteria coroidea lateral, hay sectoranopsia horizontal y si afecta a ambas HH completa.(46) La hemianopsia homónima que es causada por las lesiones retroquiasmáticas, afecta a la función visual y con frecuencia impide la conducción. El ACV es la causa más común de HH con un 69,7% (siendo el 58,9% por ictus isquémico), frente al 13,6% por traumatismos, el 11,3% por neoplasia, el 2,4% postquirúrgico y el 3% que incluye varias etiologías. (43)

La probabilidad de que la lesión esté localizada en el NGL es del 1,3%. Nuestro paciente presenta un foco de isquemia aguda en NGL derecho y un infarto crónico lacunar en la corona radiada izquierda. La cuadrantanopsia homónima inferior izquierda es debido a la zona isquémica del NGL derecho. No presenta alteraciones pupilares.(6)

En un estudio sobre una paciente que ingresó por percibir en varias ocasiones fenómenos visuales positivos en el CV derecho (“bolas de colores”) y con evolución a defecto visual completo en forma de cuadrantanopsia homónima derecha acompañado de leve hemiparesia derecha, se diagnosticó ictus isquémico lacunar subagudo en NGL izquierdo. Las características de los síntomas visuales pueden proporcionar una pista sobre la función de NGL deteriorada (la percepción de las bolas de colores sugiere liberación neuronal en específico, de células parvocelulares).

El intento de dar una explicación neuroanatómica funcional para estos síntomas es desafiante y en nuestro paciente, la cuadrantanopsia homónima izquierda que presentaba como único síntoma, nos orienta a una lesión de la vía retroquiasmática. Además, la falta de aparición de otros síntomas, nos guía para descartar la afectación de lóbulos cerebrales. (27)

Pueden existir casos de lesiones en NGL asintomáticos, en los que los defectos de CV son muy sutiles, como el caso de una mujer de 22 años que en una revisión rutinaria apareció en la campimetría una sectoranopsia horizontal homónima de la cual ella no era consciente y que a los 7 años evolucionó a una hemianopsia homónima casi completa. El resto de exploraciones eran normales, salvo la atrofia de las fibras de la retina observadas en OCT.



El patrón sectorial de la lesión, señalaba más daño en el NGL que en las radiaciones ópticas. (43) Esto sugiere que la organización en capas y la doble irrigación del NGL, puede dar variedad en las alteraciones de CV y su cercanía a otras estructuras, puede agregar otras manifestaciones neurooftalmológicas, por lo que la clínica es variable.(6)

Hay una muy escasa cantidad de casos reportados de ictus bilaterales en NGL. Se estudia el caso de una mujer de 29 años y sana, en la que un proceso migrañoso fue responsable de la producción de infartos isquémicos bilaterales en los NGL. Los defectos visuales encontrados fueron una sectoranopsia cuádruple en los CV izquierdo y derecho, coincidiendo con infartos bilaterales de las arterias coroideas anteriores. (45) Los casos raros de lesiones aisladas de la vía visual sirven para refinar la comprensión de la anatomía y desarrollar conocimientos sobre la presentación clínica de patologías específicas. (45) El ictus isquémico es la causa más frecuente de hemianopsia homónima.(40)

Para detectar la pérdida de campo visual, la campimetría es la prueba que se realiza. Pese a que la campimetría de Goldman es útil para detectar pérdida de CV neurológica, desafortunadamente, el equipo no está ampliamente disponible y es necesario personal más especializado. La campimetría de Humphrey y Octopus son las más usadas para detectar los defectos de CV. (6) En nuestro caso, con ello (Octopus) se detectó la cuadrantanopsia homónima inferior izquierda por la que se le derivó a urgencias con sospecha de ictus.

El fondo de ojo nos permite ver el interior del globo ocular y es una prueba rutinaria que aporta mucha información. En nuestro caso, presenta la retina panfotocoagulada por el láser.

La OCT permite mediante una exploración sencilla, obtener imágenes de la retina y del nervio óptico. Además, nos permite cuantificar la pérdida neuronal en enfermedades neurológicas y de la vía óptica. (33)

Ante la sospecha de ictus isquémico, se hace una valoración de los síntomas y se descartan algunas enfermedades que podrían confundirnos en el diagnóstico (hipoglucemia, hipotensión, neoplasia, trauma, inflamación, hemorragia, aneurisma...). (29)

Las pruebas urgentes como la TC ayudan a distinguir entre infarto y hemorragia con el objetivo de dirigir el tratamiento inicial y limitar las secuelas, siendo suficiente para la toma de decisiones sobre si es apto o no para el tratamiento de trombolisis (rt-PA). (41)

Para establecer el diagnóstico del ictus isquémico en el NGL, además de las exploraciones oftalmológicas necesarias para la localización del defecto del CV, es necesario la complementación con pruebas de imagen. En nuestro paciente, tras la sospecha de ictus por alteraciones en la campimetría, se solicitan pruebas complementarias para la confirmación.(5)

La neuroimagen junto a las exploraciones físicas, guían el manejo terapéutico dependiendo de cada paciente. En el caso de un paciente de 45 años (diabético, con retinopatía diabética e HTA) con la misma presentación clínica que nuestro caso, un defecto de campo visual de inicio agudo sin otras manifestaciones (cuadrantanopsia homónima inferior), se diagnosticó mediante RM un infarto isquémico en territorio de la arteria coroidea lateral (ictus agudo en NGL izquierdo). (14)

La TC es más usada en el ámbito de emergencias para valorar la isquemia, lesión por masas o aneurismas vasculares. En nuestro caso, en la TC de cráneo sin contraste se obtiene un estudio dentro de la normalidad. La radiografía de tórax que se pide para descartar causas cardíacas, tampoco tiene hallazgos patológicos.

Las imágenes de RM apoyan la asociación entre los síntomas visuales de un defecto de hemicampo con una disfunción del NGL contralateral. La RM cerebral evalúa la vía óptica y nos permite apreciar las zonas isquémicas, por lo que es la prueba más importante para confirmar isquemia en NGL. La RM de cabeza de nuestro paciente y las angiografía por RM de troncos supraaórticos (TSA) y cabeza, nos permiten confirmar el diagnóstico al localizar un foco de isquemia aguda en porción posterolateral del tálamo derecho (NGL). Además, presenta un infarto crónico lacunar en la corona radiada izquierda y una lesión ovalada bien delimitada retrofaríngea derecha. La resonancia por difusión (DWI) es preferible para detectar edemas asociados con cambios isquémicos agudos y la angiografía por TC es útil en caso de patologías de grandes vasos como la oclusión de la arteria cerebral medial o posterior. (50)



Cuando ya está diagnosticado el ictus, se requieren pruebas complementarias para averiguar la causa y guiar adecuadamente el tratamiento preventivo posterior al ictus con el objetivo de evitar la recidiva. En nuestro caso, se realizó una ecografía cardíaca en la que se encuentra hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo pero con función conservada. Además, estudiamos el ritmo cardíaco mediante el Holter y el electrocardiograma, sin encontrar hallazgos significativos.

Las pruebas analíticas que pedimos deben ser completas, ya que se debe controlar los niveles de glucemia, colesterol, plaquetas y células sanguíneas que pueden dar lugar a trombosis. En ocasiones, se realizan analíticas más específicas para buscar neoplasias ocultas, alteraciones de coagulación, predisposición genética a trombosis, etc. (42)

Un dato analítico que llamó la atención de nuestro paciente fue la positividad del anticoagulante lúpico (IgM), el cual es un anticuerpo que va en contra de los fosfolípidos y proteínas asociadas a fosfolípidos de las membranas celulares, favoreciendo la formación excesiva de coágulos, por lo que se sugiere que está relacionado con la causa de la isquemia. Los niveles de glucosa en sangre eran muy elevados, debido al mal control de la diabetes.

Se estudia el caso de una mujer de 81 años con diabetes mellitus como único factor de riesgo cardiovascular que desarrolla abruptamente una HH incongruente en forma de cuña izquierda, en la que la RM demuestra un ictus localizado en el NGL derecho y a la que se le trata con terapia antiplaquetaria, la cual mejora gradualmente la pérdida de CV. Esto sugiere que el mal control de los niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos en sangre están relacionados con el origen del ictus.(26)

Los niveles plasmáticos elevados de homocisteína se han asociado con una alta incidencia de ictus isquémicos prematuros, ya que induce cambios en la pared arterial y está asociado a un mayor riesgo de aterosclerosis y formación de trombos. Nuestro paciente tenía un nivel dentro de la normalidad. (10)

Las nieves de HbA1c son también un factor predisponente para nuevos eventos, el cual también tiene elevado. (47)

Los resultados de todas las pruebas y exámenes físicos nos guían en el manejo terapéutico conjunto desde oftalmología, neurología y neurocirugía.

Numerosos ensayos clínicos trascendentes citan la escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) de evaluación de ACV como el instrumento empleado en el ingreso de pacientes diagnosticados con ictus isquémico para valorar las funciones neurológicas y monitorizar la evolución. (22)

En los casos analizados para este trabajo, el tratamiento del ictus isquémico en NGL es dejado en un segundo plano, ya que se trata como un ictus isquémico en cualquier otra localización cerebral y se centran en la mejoría de las alteraciones del campo visual. No hay una opción terapéutica estandarizada por la falta de evidencias de alta calidad en esta área. (6)

Un estudio de 2014 en Estados Unidos trató de unificar las opciones de manejo de las alteraciones de campo visual (centrando su estudio en la HH). Insinúa que los pacientes pueden beneficiarse en su proceso de recuperación de un acercamiento multifactorial que incluye entrenamiento visual, dispositivos de asistencia visual (prismas de corrección), terapia ocupacional y rehabilitación psicológica. El 91% de los que participaron en un estudio de compensación visual mejoraron su adaptación al trabajo y vida diaria. (6)

El tratamiento del ictus isquémico es un tema muy estudiado y con numerosas controversias y variaciones. En las guías de la AHA/ASA (American Heart Association/American Stroke Association) del 2018, destacan nuevas recomendaciones. Revisamos los ensayos DAWN de Stryker y DEFUSE 3. (41)

En las directrices de este estudio, tras las actualizaciones de 2019, se recomienda la realización de las pruebas de imagen lo antes posible tras la llegada del paciente a urgencias con sospecha de ictus. La TC sin contraste es suficiente para tomar decisiones sobre si los pacientes son aptos para el tratamiento de trombolisis (rt-PA por vía intravenosa) e iniciarlo sin demora. (41)



Tras esto y no antes, se debe realizar las pruebas de imagen complementarias que incluyen: TC, RM, angiografía por TC o RM, RM por difusión (DWI). El propósito de estas recomendaciones es disminuir el tiempo para comenzar la trombolisis y estandarizar estas evaluaciones con el objetivo de unificar las formas de actuar y evitar conflictos y controversias en la práctica clínica. (41) En nuestro caso, el paciente no era apto ya que los síntomas habían aparecido el día antes del ingreso.

La eficacia y seguridad de la trombolisis intravenosa durante las primeras 3 horas tras el ictus está sólidamente respaldado por datos de múltiples ensayos aleatorios controlados, con criterios de inclusión actualizados en 2019 (también en pacientes mayores de 80 años). (38)

El pronóstico de los pacientes fue mejor en el grupo tratado mediante técnicas endovasculares (48.6%) cuando fue comparado con el grupo control (13,1%) que recibió tratamiento estándar médico. La administración de rt-PA incrementa las probabilidades de supervivencia a los 3- 6 meses cuando se administra en las primeras 4.5 horas del inicio de los síntomas. (41) Según el estudio ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) se considera una contraindicación al tratamiento trombolítico la presencia de hemorragia intracraneal, pero está indicado en la isquemia. (36)

El tratamiento por antiagregantes plaquetarios juega un papel fundamental en el tratamiento del ictus isquémico agudo y de su prevención. En el ensayo clínico SOCRATES (aleatorizado doble ciego de 13.999 pacientes en las primeras 24 horas tras ACV) se registra que el uso de Aspirina (AAS) es más beneficioso que el ticagrelor en los ictus isquémicos. (41)

El plan de tratamiento para nuestro paciente incluye Adiro 100 mg con intención de prevenir la formación de trombos y reducir el riesgo de obstrucción de arterias. El resto de se medicación se mantiene, ya que debemos controlar el resto de factores de riesgo que pueden ocasionar un nuevo ictus.



Como se ha descrito, es esencial realizar un control de glucemia, por lo que en nuestro paciente recomendamos control adecuado de la diabetes mellitus tipo 1 con insulina, pérdida de peso y el abandono de la bebida. Además, se debe monitorizar la presión arterial y la oxigenación, todo con el objetivo de evitar descompensaciones y nuevos episodios.

Pacientes con alteraciones del campo visual pueden no ser conscientes de las limitaciones de su condición, como la dificultad para conducir, leer, navegar o pérdida de independencia.

Hay artículos con ejemplos de recuperaciones completas de visión, como es el caso de un hombre de 61 años con diabetes, HTA y artritis reumatoide que tras su diagnóstico por RM de ictus isquémico del NGL derecho con única clínica de hemianopsia temporal izquierda monocular, recuperó su visión a los 4 días (48). Esto no es lo habitual y solo ocurre en el 7% de los casos. En la mayoría de casos, existe una mejoría del CV o una adaptación del defecto a las actividades diarias. (40)

En un primer plan de actuación, por precaución, se les recomienda no conducir. El estudio de un grupo de pacientes con alteraciones de CV sugiere hacer evaluaciones personales para evitar la conducción solo si es estrictamente necesario. (40) En nuestro caso se le prohibió la conducción durante un año. Sin embargo, en el seguimiento a los 3 meses (pese a la persistencia de la cuadrantanopsia homónima inferior izquierda) no se encuentra impedimento para conducción ya que el déficit es pequeño. Por ello, se sugiere el estudio personalizado considerando cada situación.

Por todo lo que hemos comentado con anterioridad, cuando hay sospecha de ictus isquémico en una persona joven con alteración del campo visual, se debe realizar una investigación ardua para determinar si existen factores de riesgo inusuales para el desarrollo de aterosclerosis y trombosis temprana (como es el caso de nuestro paciente). Puede ser difícil localizar el evento isquémico en el NGL, por lo que se realizan numerosos estudios, como búsqueda de hallazgos pupilares, pérdidas de CV, estudios oftalmoscopios y neuroimágenes.



Un examen ocular completo y cuidadoso, además de las pruebas de laboratorio pertinentes, proporcionan la información adicional sobre la salud sistémica del paciente. Esto puede ayudarnos a hacer las derivaciones y recomendaciones adecuadas para cambios de estilo de vida que ayudarán a mejorar su salud general. (10)

La falta de una presentación clínica única de disfunción visual tras un ictus isquémico y la falta de reconocimiento general sobre los problemas de visión en ictus (a diferencia de los defectos motores o de habla) alarma sobre la necesidad de educar e investigar sobre los aspectos visuales en los ictus isquémicos a los pacientes presentes y futuros. (22)



10. CONCLUSIONES:

1. El ictus isquémico aislado en el núcleo geniculado lateral es poco frecuente.
2. La comprensión de la neuroanatomía de la vía visual impulsa a una mejoría y rapidez en el diagnóstico basado en las manifestaciones clínicas neurooftalmológicas.
3. El aumento de los factores de riesgo en personas jóvenes provoca el incremento de la prevalencia del ictus isquémico y una temprana aparición con una peor evolución.
4. El estudio de campo visual sigue siendo un instrumento diagnóstico de gran utilidad en la detección de lesiones de la vía óptica orientándonos en el diagnóstico topográfico de la misma.
5. Los defectos campimétricos en las lesiones de CGL son homónimos, incongruentes, produciendo un defecto en forma de sector como resultado de la arquitectura neuronal y el doble aporte sanguíneo.
6. Las pruebas de neuroimagen son imprescindibles para confirmar el diagnóstico y localizar la zona isquémica, siendo la RM la prueba más importante si hay isquemia.
7. El tratamiento del ictus isquémico en NGL es multidisciplinario e incluye el manejo de urgencias, la prevención de nuevos episodios y la rehabilitación de la pérdida visual.
8. El éxito del tratamiento del ictus en el NGL y mejora de las alteraciones de campo visual, se debe al rápido reconocimiento de los factores de riesgo y su control mediante medidas farmacológicas y hábitos saludables.



11. BIBLIOGRAFÍA

1. Prasad S, Galetta SL. Anatomy and physiology of the afferent visual system. *Handb Clin Neurol*. 2011;102:3-19.
2. Vela Marín AC, Seral Moral P, Bernal Lafuente C, Izquierdo Hernández B. Diagnóstico por la imagen en neurooftalmología. *Radiología*. 2018;60(3):190-207.
3. Heermann S. Neuroanatomy of the visual pathway. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2017;234(11):1327-33.
4. Jacobs DA, Galetta SL. Neuro-ophthalmology for neuroradiologists. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28(1):3-8.
5. Muñoz Negrete FJ, Rebolleda G. Perimetría automática y neuro-oftalmología. Correlación topográfica. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2002;413-28.
6. Goodwin D. Homonymous hemianopia: challenges and solutions. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:1919-27.
7. Frisén L, Holmegaard L, Rosencrantz M. Sectorial optic atrophy and homonymous, horizontal sectoranopia: a lateral choroidal artery syndrome? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1978;41(4):374-80.
8. Covington BP, Al Khalili Y. Neuroanatomy, Nucleus Lateral Geniculate. En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
9. Mehra D, Moshirfar M. Neuroanatomy, Optic Tract. En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
10. Huang M, Ilsen PF. Sectoranopia: a stroke in the lateral geniculate nucleus or optic radiations? *Optometry*. 2007;78(7):356-64.
11. Osborne BJ, Liu GT, Galetta SL. Geniculate quadruple sectoranopia. *Neurology*. 2006;66(11):E41-2.
12. Luco C, Hoppe A, Schweitzer M, Vicuña X, Fantin A. Visual field defects in vascular lesions of the lateral geniculate body. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55(1):12-5.
13. Rowe FJ, Wright D, Brand D, Jackson C, Harrison S, Maan T, et al. Profile of Gaze Dysfunction following Cerebrovascular Accident. *ISRN Ophthalmol*. 2013;2013:1-8.



14. Tanaka K, Wada I, Suenaga T. Incongruous, incomplete, homonymous hemianopia due to an infarction localized to the lateral geniculate body. *Rinsho Shinkeigaku*. 2017;57(10):595-8.
15. Sommer CJ. Ischemic stroke: experimental models and reality. *Acta Neuropathol*. 2017;133(2):245-61.
16. Vila García LO, Hernández Pedroso W, Castillo López B, Ramos Ravelo D, Lemes Rodríguez A, Santana Sánchez R. Caracterización de los factores modificables asociados a la letalidad hospitalaria del ictus. *Rev cuba med mil*. 2017;46(2):163-76.
17. Chen Y, Mao Y, Pan X, Jin W, Qiu T. Verification and comparison of three prediction models of ischemic stroke in young adults based on the back propagation neural networks. *Medicine (Baltimore)*. 2021;100(11):e25081.
18. Kuybu O, Tadi P, Dossani RH. Posterior Cerebral Artery Stroke. En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
19. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: A report from the American heart association. *Circulation*. 2017;135(10):e146-603.
20. Bordes S, Werner C, Mathkour M, McCormack E, Iwanaga J, Loukas M, et al. Arterial supply of the thalamus: A comprehensive review. *World Neurosurg*. 2020;137:310-8.
21. Naguib MM, Woodland MB, Foroozan R. Characteristic visual field defect from lateral geniculate body stroke. *J Neuroophthalmol [Internet]*. 2021; Publish Ahead of Print. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/WNO.0000000000001226>
22. Pula JH, Yuen CA. Eyes and stroke: the visual aspects of cerebrovascular disease. *Stroke Vasc Neurol*. 2017;2(4):210-20.
23. Ortiz-Galeano I, Fernández Balmaceda NE, Flores A. Cardiovascular risk factors in patients with stroke. *Rev virtual Soc Paraguaya Med Interna*. 2020;7(1):50-5.



24. Gallego YM, Riesgo TJ, Vargas NB, Pérez MD. Manifestaciones neurooftalmológicas en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica. *Rev cuba oftalmol* [Internet]. 2021 [citado 28 de abril de 2021];34(1).
25. Rossi UG, Ierardi AM, Cariati M. Acute ischemic stroke. *Acta Neurol Taiwan*. 2019;28(3):84-5.
26. Tsuda H, Yoshizawa T. Localized infarction of the lateral geniculate body. *Intern Med*. 2014;53(16):1891-2.
27. de Vries TM, Aries MJH, De Groot JC, Bonte GJ, de Jong BM. A grid-like hemifield defect following a lacunar infarct in the lateral geniculate nucleus. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012;114(3):278-80.
28. Biousse V, Newman NJ. Eye syndromes and the neuro-ophthalmology of stroke. *Handb Clin Neurol*. 2009;93:595-611.
29. Wolberg A, Kapoor N. Homonymous Hemianopsia. En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
30. Arranz Márquez E, García González M, Teus MA. Disminución de la agudeza visual. *Medicine*. 2007;9(91):5839-48.
31. Blanco González M, Arias Rivas S, Castillo Sánchez J. Diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico. *Medicine*. 2011;10(72):4919-23.
32. Deng W, Faiq MA, Liu C, Adi V, Chan KC. Applications of manganese-enhanced magnetic resonance imaging in ophthalmology and visual neuroscience. *Front Neural Circuits*. 2019;13:35.
33. Menéndez de Lucas JA, Molina Seoane V, Luque Mialdea F. Guía para valoración de lesiones oculares en la práctica forense. *Cuad Med Forense*. 2014;20(4):191-200.
34. Lin, M. P., & Liebeskind, D. S. (2016). Imaging of ischemic stroke. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 22(5), 1399–1423.
35. Kapil N, Datta YH, Alakbarova N, Bershada E, Selim M, Liebeskind DS, et al. Antiplatelet and anticoagulant therapies for prevention of ischemic stroke. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2017;23(4):301-18.
36. Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke. En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.



37. Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020;21(20).
38. Taussky P, Tawk RG, Daugherty WP, Hanel RA. Medical therapy for ischemic stroke: review of intravenous and intra-arterial treatment options. *World Neurosurg*. 2011;76(6 Suppl):S9-15.
39. Cuadrado AA. Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clin*. 2009;70(3):25-40.
40. Elgin J, McGwin G, Wood JM, Vaphiades MS, Braswell RA, DeCarlo DK, et al. Evaluation of on-road driving in people with hemianopia and quadrantanopia. *Am J Occup Ther*. 2010;64(2):268-78.
41. Qiu S, Xu Y. Guidelines for acute ischemic stroke treatment. *Neurosci Bull*. 2020;36(10):1229-32.
42. Makris K, Haliassos A, Chondrogianni M, Tsivgoulis G. Blood biomarkers in ischemic stroke: potential role and challenges in clinical practice and research. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2018;55(5):294-328.
43. Pasu S, Ridha BH, Wagh V, Jindahra P, Siddiqui A, Plant G, et al. Homonymous sectoranopia: Asymptomatic presentation of a lateral geniculate nucleus lesion. *Neuroophthalmology*. 2015;39(6):289-94.
44. Brea A, Laclaustra M, Martorell E, Pedragosa A. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. *Clin Investig Arterioscler*. 2013;25(5):211-7.
45. Baker CF, Jeerakathil T, Lewis JR, Climenhaga HW, Bhargava R. Isolated bilateral lateral geniculate infarction producing bow-tie visual field defects. *Can J Ophthalmol*. 2006;41(5):609-13.
46. Wong SH, Briggs MC, Enevoldson TP. Quadruple sectoranopia due to lateral geniculate nucleus infarct. *Pract Neurol*. 2010;10(3):167-8.
47. Roza A AL, Cantillo Mackenzie G, Suárez-Escudero JC. ACV lacunar talámico y piramidal bulbar en adulto joven diabético: reporte de caso. *Acta neurol colomb*. 2013;29(4):295-300.
48. Liu A, Sanguino L. Right lateral geniculate nucleus infarct presenting as a left monocular temporal hemianopia. *Clin Case Rep*. 2019;7(6):1226-9.



49. Colpak AI, Isikay I, Mut M, Soylemezoglu F, Kansu T, Foroozan R. Acute visual loss: just the beginning? *Surv Ophthalmol.* 2014;59(5):548-52.
50. Träschütz A, Hattingen E, Klockgether T. Teaching NeuroImages: Distinct visual anosognosia after serial lesions of Meyer loop and the lateral geniculate body. *Neurology.* 2018;91(1):e94-5.
51. Muñoz R, Ramos C. Síndrome de apnea hipopnea del sueño e ictus. *An Sist Sanit Navar.* 2007;30:97-106.
52. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet.* 2016;388(10046):761-75.
53. Centre for Evidence-Based Medicine [Internet] Oxford: CEBM; 2009. University of Oxford; [Citado 12 abril 2021]. Disponible en: <https://www.cebm.net/2009/06/oxford-centre-evidence-based-medicine-levels-evidence-march-2009/>.



12. ANEXO 1



De: Dra Isabel Esturi Navarro. FED del Servicio de Oftalmología. Dr Carlos Perla Muedra. FED de Neurología.

A: Juan Carlos Andreu Ballester. Presidente de la Comisión de Investigación del Departamento de Salud Valencia-Arnau de Vilanova-Llíria.

Valencia, a 12 de enero de 2021

Debido a la identificación de cinco casos con distintas patologías y signos clínicos neuro-oftalmológicos en el Servicio de Oftalmología y Neurología en la consulta multidisciplinar de neurooftalmología, **solicitamos** la autorización de la Comisión de Investigación de nuestro Departamento para el proyecto de **Investigación Bibliográfica Descriptiva Retrospectiva** cuya finalidad es la revisión, utilizando la base de datos automáticas Medline, de estos cinco casos, con el objetivo de comparar sus características clínicas con las referidas en la literatura científica y poder establecer concordancias y posibles particularidades de los mismos.

Estos casos son:

- 1) Revisión de manifestaciones oftalmológicas por lesión de la vía óptica en craneofaringioma.
- 2) Revisión de Neuropatía Óptica Tóxica por Infliximab.
- 3) Revisión de Manifestaciones neurooftalmológicas del ictus isquémico localizado en el cuerpo geniculado lateral de la vía óptica.
- 4) Revisión de signos clínicos oculares en la miastenia gravis.
- 5) Revisión del Síndrome de Tolosa Hunt del ápex orbitario.

Los investigadores principales que llevarán a cabo esta revisión bibliográfica son:

- 1) Dra. Isabel Esturi Navarro.
- 2) Dr. Carlos Perla Muedra.

Quedando a su disposición, reciban un saludo muy cordial.

Fdo: Dra. Isabel Esturi Navarro.

Fdo: Dr. Carlos Perla Muedra.



Reabi:
O. Perez
26.01.2021

ICTUS ISQUÉMICO EN CUERPO GENICULADO LATERAL DE LA VÍA ÓPTICA

REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

María Sáenz Cillero
Alumna 6º Medicina UCV

Dra. Isabel Esturi Navarro
Oftalmóloga del Hospital Arnau de Vilanova

INTRODUCCIÓN

- El ictus isquémico en el núcleo geniculado lateral (NGL) es la causa más frecuente de daños en el mismo, pero encontrarlo aislado en el NGL es inusual. Su aparición está estrechamente relacionada a la presencia de factores de riesgo cardiovasculares.
- Las manifestaciones oftalmológicas de las lesiones unilaterales en el NGL producen defectos binoculares homónimos del campo visual contralateral a la lesión, pudiendo ser sectoranopsias, cuadrantanopsias o hemianopsias según las arterias coroideas afectadas (arteria coroidea anterior, lateral o ambas), respetando la línea media. La agudeza visual es normal.
- Conocer la neuroanatomía y función de las vías ópticas, facilita el diagnóstico guiado por defectos de campo visual. Se confirma el diagnóstico mediante pruebas de neuroimagen.

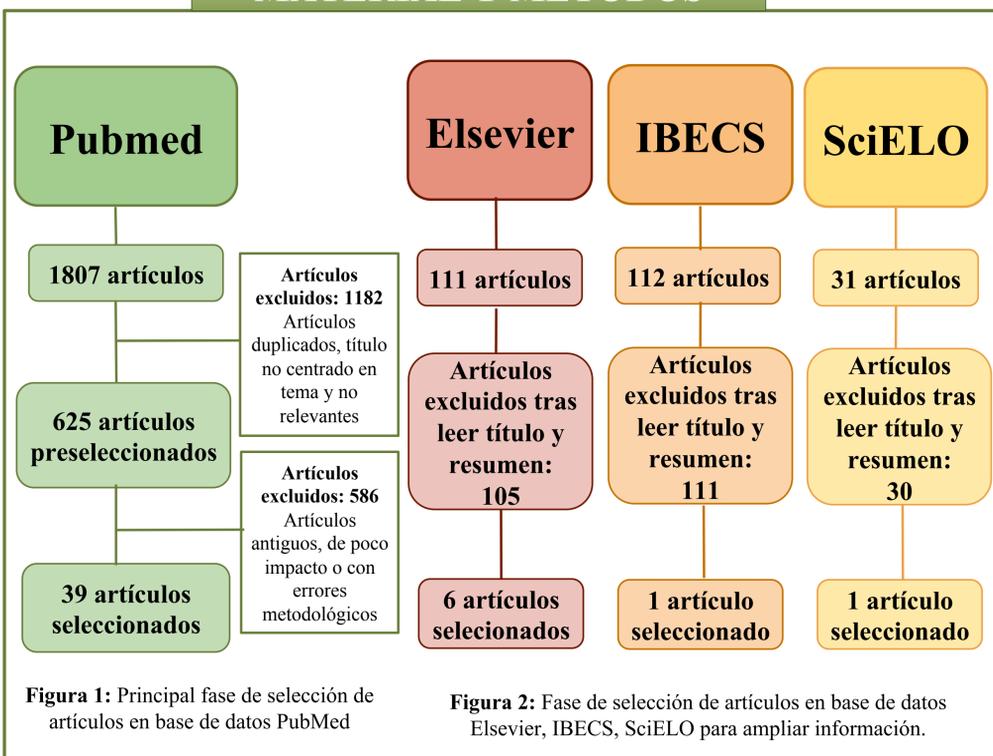
HIPÓTESIS

- Dado que es una revisión bibliográfica sobre el ictus isquémico en el núcleo geniculado lateral a propósito de un caso clínico con un fin descriptivo, no es necesario la presencia de una hipótesis previa.

OBJETIVOS

- Describir un caso clínico de ictus en el núcleo geniculado lateral cuya única manifestación clínica fue la alteración visual.
- Realizar una revisión bibliográfica del núcleo geniculado lateral (NGL) con el fin de conocer los aspectos etiológicos, clínicos, diagnósticos y tratamiento de una lesión por ictus isquémico.
- Analizar artículos publicados de lesiones en núcleo geniculado lateral y establecer posibles coincidencias con nuestro caso

MATERIAL Y MÉTODOS



RESULTADOS

Caso clínico:

- Hombre de 48 años que muestra cuadrantanopsia homónima inferior izquierda binocular como única manifestación clínica.
- Presenta como factores de riesgo: Diabetes mellitus tipo 1, Hipertensión arterial, Dislipemia, Hipercolesterolemia, hábito bebedor y exfumador.
- Hallazgos en pruebas de resonancia magnética cerebral (figuras 3, 4) confirman diagnóstico de ictus isquémico.
- Se añade Adiro a su tratamiento habitual de los factores de riesgo.

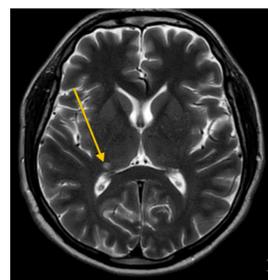


Figura 3: Secuencia T2 plano Axial: Foco de hiperintensidad de señal en e NGL derecho

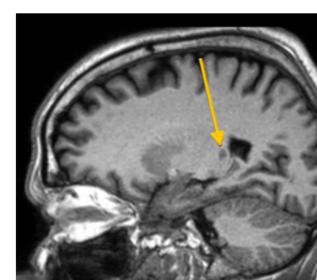


Figura 4: Secuencias T1 en plano sagital con pequeño foco de hipointensidad de señal en el NGL derecho.

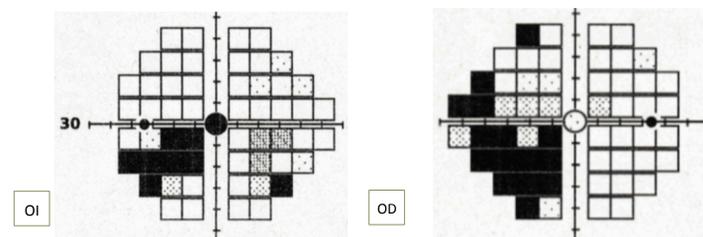


Figura 5: Campimetría del paciente en la exploración oftalmológica previa al ingreso el 20 de Mayo de 2020. Presenta tanto en ojo izquierdo (OI) como ojo derecho (OD) una cuadrantanopsia homónima inferior izquierda.

DISCUSIÓN

- El control de los factores de riesgo es fundamental para prevenir el primer episodio o evitar nuevos. Hay un incremento de la prevalencia de ictus isquémicos con defectos del campo visual en gente cada vez más joven por el aumento de los factores de riesgo. La hipertensión arterial es el más frecuente.
- El tratamiento es multifactorial, orientado a tratar no solo el episodio agudo sino también la rehabilitación de los defectos campimétricos y el control de los factores de riesgo.

CONCLUSIONES

1. El ictus isquémico aislado en el núcleo geniculado lateral es poco frecuente.
2. La comprensión de la neuroanatomía de la vía visual impulsa a una mejoría y rapidez en el diagnóstico basado en las manifestaciones clínicas neurooftalmológicas.
3. El aumento de los factores de riesgo en personas jóvenes provoca el incremento de la prevalencia del ictus isquémico y una temprana aparición con una peor evolución.
4. El estudio de campo visual sigue siendo un instrumento diagnóstico de gran utilidad en la detección de lesiones de la vía óptica orientándonos en el diagnóstico topográfico de la misma.
5. Los defectos campimétricos en las lesiones de CGL son homónimos, incongruentes, produciendo un defecto en forma de sector como resultado de la arquitectura neuronal y el doble aporte sanguíneo.