

escotoma central – central scotoma

Authored by
memjavad

November 13, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *escotoma central – central scotoma*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4211>

Escotoma Central

Primary Disciplinary Field(s): Oftalmología, Neurología, Neurooftalmología

El escotoma central es un concepto fundamental dentro de la oftalmología y la neurooftalmología, refiriéndose a un área de pérdida o deterioro de la visión que afecta específicamente la parte central del [campo visual](#). Esta deficiencia visual se localiza en la región correspondiente a la proyección de la [mácula lútea](#), la zona de la retina responsable de la visión más aguda y detallada. La presencia de un escotoma central impacta gravemente las actividades cotidianas que requieren alta resolución, como la lectura, el reconocimiento facial o la conducción, diferenciándose de los escotomas periféricos que afectan el campo visual exterior.

1. Core Definition

Un escotoma se define generalmente como un punto ciego o un área de visión reducida o ausente rodeada por un campo visual normal o relativamente normal. Cuando este punto ciego se localiza en el centro mismo de la visión, se denomina **escotoma central**. La característica definitoria de esta condición es que la pérdida visual se superpone directamente sobre la fovea, el punto central de la mácula donde la densidad de fotorreceptores (conos) es máxima, permitiendo la visión de 20/20. Por lo tanto, cualquier patología que comprometa la función foveal o las vías nerviosas que transmiten información desde esta área resultará en un escotoma central.

A diferencia de la pérdida de visión que afecta la periferia, el escotoma central interfiere con la capacidad de fijación. Los pacientes perciben que el objeto que intentan mirar directamente desaparece o es reemplazado por una mancha oscura, borrosa o distorsionada. Es crucial entender que, aunque el paciente pueda tener una excelente visión periférica (lo que le permite moverse por un espacio sin chocar), la visión central necesaria para las tareas detalladas está comprometida, creando una disociación funcional significativa en la experiencia visual.

La intensidad y el tamaño del escotoma varían considerablemente. Puede ser absoluto (ceguera total dentro del área afectada) o relativo (visión disminuida o distorsionada). La detección precisa del escotoma central requiere pruebas de campo visual, como la campimetría de Goldmann o la rejilla de Amsler, que permiten mapear esta zona de disfunción visual y monitorizar su progresión o regresión en respuesta al tratamiento. La etiología subyacente dicta la forma y el pronóstico del defecto.

2. Fisiopatología y Mecanismos

La fisiopatología del escotoma central se centra en la interrupción de la vía visual en cualquier punto que afecte la transmisión de la información foveal. La mácula y la fovea son altamente susceptibles a daños metabólicos, inflamatorios, isquémicos o degenerativos debido a su alta

demanda metabólica y su estructura única. Los mecanismos patológicos pueden clasificarse en retinianos (que afectan la mácula directamente), del nervio óptico (que afectan el haz papilomacular) o, en raras ocasiones, corticales (que afectan el procesamiento central, aunque esto típicamente produce defectos más amplios).

En el nivel retiniano, las causas más comunes involucran la degeneración de los fotorreceptores o el epitelio pigmentario de la retina (EPR), como ocurre en la **degeneración macular asociada a la edad** (DMAE). En la DMAE húmeda, la formación de neovasos coroideos debajo de la mácula provoca edema, hemorragia y cicatrización, destruyendo permanentemente la función foveal y resultando en un escotoma central denso. En la DMAE seca, la acumulación de drusas y la atrofia del EPR llevan a una pérdida progresiva de fotorreceptores, manifestándose inicialmente como un escotoma relativo que se vuelve absoluto con el tiempo.

Cuando el daño se localiza en el nervio óptico, el escotoma central es el resultado de la afectación selectiva de las fibras nerviosas que provienen de la mácula, conocidas como el **haz papilomacular**. Este haz es particularmente vulnerable a procesos tóxicos, nutricionales o inflamatorios. Por ejemplo, en la neuritis óptica, la inflamación desmielinizante del nervio óptico interrumpe la conducción axonal del haz papilomacular antes de que las fibras se crucen en el quiasma óptico, produciendo un escotoma central o cecocentral (que conecta el punto ciego fisiológico con el centro).

3. Etiología: Causas Comunes

Las causas del escotoma central son diversas, abarcando desde enfermedades oculares primarias hasta manifestaciones de trastornos sistémicos. La causa más prevalente en la población anciana es la **degeneración macular**. Otras etiologías retinianas incluyen maculopatías hereditarias (como la enfermedad de Stargardt), edema macular secundario a retinopatía diabética o trombosis venosa, coroiditis central serosa, y traumatismos que causan hemorragias subfoveales. La identificación precisa de la causa es esencial ya que el tratamiento varía drásticamente (desde inyecciones anti-VEGF hasta suplementos vitamínicos).

Las causas neurooftalmológicas y nutricionales son igualmente importantes. La **neuropatía óptica isquémica anterior** (NOIA) puede producir escotomas centrales si la isquemia afecta predominantemente el área de entrada del haz papilomacular. Los déficits nutricionales graves, especialmente de vitaminas B1 (tiamina), B12 (cobalamina) y folato, o la exposición crónica a toxinas (alcohol, tabaco, ciertos medicamentos como el etambutol), pueden provocar una **neuropatía óptica nutricional o tóxica**. Estas condiciones atacan específicamente el metabolismo de las células ganglionares del haz papilomacular, generando un escotoma cecocentral simétrico y progresivo.

En el diagnóstico diferencial, también se deben considerar condiciones inflamatorias raras, como

la enfermedad de Leber (neuropatía óptica hereditaria), que típicamente presenta una pérdida de visión central aguda en adultos jóvenes. La presencia de un escotoma central unilateral o bilateral, su simetría, su velocidad de aparición, y la presencia de dolor ocular asociado, son claves para diferenciar entre causas retinianas, que suelen ser indoloras, y causas inflamatorias del nervio óptico (neuritis óptica), que a menudo se asocian con dolor al movimiento del ojo.

4. Clasificación y Tipos

Aunque el término "escotoma central" implica la afectación del punto de fijación, existen subtipos que ayudan a precisar la localización y la naturaleza del daño neurológico u ocular. La clasificación se basa principalmente en la relación del defecto con la [mancha ciega fisiológica](#) (el disco óptico).

Escotoma Central Verdadero: El defecto de campo visual cubre estrictamente la fóvea y el área macular circundante, sin conexión con la mancha ciega. Es típico de maculopatías puras.

Escotoma Cecocentral: Este es un tipo muy común en las neuropatías ópticas. Conecta el punto ciego fisiológico (cecum) con el centro de la fijación. Es el patrón característico de las neuropatías ópticas nutricionales, tóxicas, y a menudo de la neuritis óptica, reflejando el compromiso del haz papilomacular.

Escotoma Paracentral: El defecto se encuentra inmediatamente adyacente al centro de la fijación, pero no lo incluye. Puede ser un signo temprano de patología macular o el borde de un escotoma central en resolución.

Escotoma Anular o Pericentral: La pérdida de visión forma un anillo alrededor del centro de la visión, dejando la visión foveal intacta. Esto es menos común y se observa a veces en retinitis pigmentaria avanzada, aunque esta última es más conocida por afectar la visión periférica.

La distinción entre estos tipos es vital para el diagnóstico. Por ejemplo, un escotoma central aislado con una papila óptica de aspecto normal sugiere fuertemente una maculopatía o una neuropatía óptica retrobulbar (detrás del ojo). Por otro lado, un escotoma cecocentral con palidez temporal del disco óptico sugiere cronicidad y daño axonal irreversible del haz papilomacular, como se ve en intoxicaciones crónicas o déficits vitamínicos de larga data.

5. Manifestaciones Clínicas y Síntomas

El síntoma cardinal del escotoma central es la **metamorfopsia** o la **disminución de la agudeza visual central**. Los pacientes a menudo describen la pérdida visual como una mancha, una sombra o un área vacía justo donde intentan enfocar. En los casos de DMAE húmeda, la metamorfopsia (visión de líneas rectas como onduladas o distorsionadas) es un síntoma temprano y altamente indicativo, causado por el levantamiento o el desplazamiento de la retina foveal debido al líquido subretiniano.

La dificultad para la lectura es la queja funcional más frecuente. Dado que la lectura requiere una fijación central precisa y una alta agudeza visual para discernir caracteres pequeños, el escotoma central incapacita esta función. Los pacientes pueden intentar compensar utilizando una fijación excéntrica, es decir, mirando ligeramente por encima o al lado del objeto de interés para que la imagen caiga en una porción sana de la retina paracentral. Sin embargo, esta estrategia rara vez proporciona la calidad visual necesaria para el detalle.

Otros síntomas asociados dependen de la etiología. Si la causa es la neuritis óptica, la pérdida de visión central suele ser subaguda, desarrollándose en días o semanas, y se acompaña de dolor ocular al movimiento. Si la causa es tóxica o nutricional, la progresión es típicamente lenta y bilateral, y el paciente puede no notar la pérdida hasta que la visión central está significativamente afectada en ambos ojos. La evaluación de la visión de los colores también es crucial; la disfunción macular pura puede preservar la visión cromática, mientras que la neuropatía óptica (especialmente la neuritis) casi siempre resulta en una desaturación severa de los colores, un fenómeno conocido como discromatopsia.

6. Diagnóstico y Evaluación

El diagnóstico del escotoma central requiere una combinación de evaluación funcional y estructural. El primer paso es la medición de la agudeza visual central, que estará disminuida. La evaluación funcional clave es la **campimetría**, utilizando tanto métodos cinéticos (Goldmann) como estáticos automatizados (Humphrey). Estos exámenes mapean el campo visual y definen la forma, tamaño y densidad del escotoma.

La **Rejilla de Amsler** es una herramienta de cribado simple pero poderosa que los pacientes pueden usar en casa. Consiste en una cuadrícula con un punto central; si las líneas rectas aparecen onduladas (metamorfopsia) o si falta un área de la cuadrícula (escotoma), indica disfunción macular. Para el diagnóstico estructural, la **Tomografía de Coherencia Óptica (OCT)** es indispensable. La OCT proporciona cortes transversales de alta resolución de la retina y el nervio óptico, permitiendo al médico identificar si el escotoma se debe a edema macular, atrofia foveal, membranas neovasculares (DMAE húmeda) o adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas retinianas (neuropatías ópticas).

Además, la **Angiografía con Fluoresceína (AF)** se utiliza para detectar la presencia de neovascularización coroidea o fugas vasculares que confirmen la etiología de la DMAE exudativa. En el caso de sospecha de neuropatía óptica, son necesarios estudios de neuroimagen (Resonancia Magnética Nuclear o RMN) para descartar lesiones compresivas o inflamatorias (como la esclerosis múltiple) en el trayecto del nervio óptico. Los análisis de sangre para evaluar niveles de vitaminas (B12, folato) y descartar enfermedades autoinmunes o infecciosas también pueden ser requeridos.

7. Manejo y Tratamiento

El manejo del escotoma central está intrínsecamente ligado a la corrección de la etiología subyacente. Dado que el daño retiniano o nervioso avanzado es a menudo irreversible, el objetivo principal del tratamiento es detener la progresión de la enfermedad y, cuando sea posible, restaurar la función.

Para las causas retinianas, especialmente la DMAE húmeda, el tratamiento estándar consiste en **inyecciones intravítreas de agentes anti-VEGF** (factor de crecimiento endotelial vascular). Estos medicamentos inhiben el crecimiento de los vasos sanguíneos anormales y reducen el edema, lo que puede llevar a una mejoría significativa en la agudeza visual y la reducción del tamaño del escotoma. En casos de edema macular diabético, se pueden usar anti-VEGF o corticosteroides intravítreos.

En el contexto de las neuropatías ópticas nutricionales o tóxicas, el tratamiento es principalmente la **eliminación de la toxina o la suplementación intensiva** de las vitaminas deficientes. La interrupción del consumo de alcohol y tabaco, junto con dosis altas de vitaminas B, puede permitir una recuperación parcial del campo visual si el daño no ha sido crónico. En la neuritis óptica aguda, el tratamiento con corticosteroides intravenosos puede acelerar la recuperación y reducir el riesgo de recurrencia en enfermedades desmielinizantes, aunque el escotoma central residual es frecuente.

8. Impacto y Pronóstico

El escotoma central tiene un impacto devastador en la calidad de vida, ya que la pérdida de la visión central afecta la autonomía y la capacidad para realizar la mayoría de las tareas de cerca. El pronóstico depende directamente de la causa y de la cronicidad del daño. Las maculopatías degenerativas (DMAE seca) suelen tener un pronóstico reservado, con una progresión lenta pero inexorable de la pérdida visual.

El pronóstico es generalmente mejor para las etiologías agudas y tratables, como el edema macular o la neuritis óptica. Sin embargo, en todos los casos de pérdida visual central irreversible, la rehabilitación visual es fundamental. Esto incluye el uso de **ayudas para baja visión**, como lupas de aumento, sistemas telescópicos y dispositivos electrónicos de lectura. El entrenamiento en fijación excéntrica, donde el paciente aprende a utilizar la retina paracentral funcional para la lectura, es una estrategia clave para maximizar la visión residual.

La investigación actual se centra en terapias génicas y celulares para reemplazar las células fotorreceptoras dañadas en enfermedades maculares hereditarias y degenerativas, ofreciendo esperanza para la reversión o detención de los escotomas centrales causados por estas condiciones. No obstante, en la práctica clínica actual, la prevención (control de la DMAE, control

de diabetes, evitación de tóxicos) y la detección temprana siguen siendo las herramientas más efectivas para preservar la visión central.

Further Reading

[Escotoma \(Wikipedia\)](#)

[American Academy of Ophthalmology: Escotoma](#)

[Mayo Clinic: Degeneración Macular](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM