

DEFICIT CENTRALI DI CAMPO VISIVO

A CURA ALESSIO FACCHIN^{1, 2, 3}, ROBERTA DAINI^{1, 2}

1 Dipartimento di Psicologia, Università degli Studi di Milano - Bicocca, Milano

2 NeuroMI, Centro di Neuroscienze di Milano, Milano

3 I.R.S.O.O. Istituto di Ricerca e di Studi in Ottica e Optometria, Vinci, Milano

Abstract

I deficit centrali del campo visivo (DCCV) sono una serie di alterazioni del campo visivo imputabili a patologie, deficit e alterazioni che avvengono dal chiasma ottico in poi nel percorso dell'informazione visiva. Essi possono essere valutati in vario modo, con perimetria statica o computerizzata, dinamica o Goldmann, ma anche con il test del confronto, a seconda del contesto clinico di esame e degli obiettivi prefissi. I DCCV sono presenti in un'elevata percentuale di pazienti cerebrolesivi (45%-90%) e una corretta diagnosi è fondamentale per inquadrare globalmente le difficoltà del paziente. La conoscenza dei DCCV e delle problematiche connesse è fondamentale per programmare un successivo approccio sia riabilitativo sia compensativo.

Introduzione

Per deficit centrali del campo visivo (DCCV) s'intendono una serie di alterazioni del campo visivo che sono imputabili a patologie, deficit e alterazioni che avvengono dal chiasma ottico in poi nel percorso dell'informazione visiva. Tra i deficit centrali non sono quindi considerati quelli a carico della retina di un occhio o del nervo ottico. Sono invece ascrivibili come DCCV, quelli che derivano da una lesione o alterazione del chiasma ottico, tratto ottico, nucleo genicolato laterale, radiazione ottica e corteccia visiva primaria.

La struttura anatomica delle vie visive permette di inferire la localizzazione anatomica del danno a seconda del deficit funzionale. Quindi diversi tipi di alterazioni funzionali rilevabili con un esame del campo visivo possono restituire preziose informazioni sulla struttura coinvolta, senza ricorrere ad esami strumentali quali la tomografia computerizzata (CT) o la risonanza magnetica funzionale (MRI).

Le lesioni corticali alla base del deficit centrale di campo visivo sono di solito unilaterali e comunemente di origine vascolare. Difetti del campo visivo si sviluppano quindi bruscamente, in contrasto con la lenta progressione dei difetti associati a tumori e/o malattie degenerative. Non sono però rari (11.3%) i casi con lesioni multiple e deficit bilaterali del campo visivo, in cui si ha un insieme di alterazioni più o meno gravi di entrambi gli emicampi (Zihl, 2011). La difficoltà clinica risiede nel fatto che, oltre a casi relativamente puri, cioè con solo DCCV, spesso si presentano casi con una molteplicità di problemi visivi a differenti livelli che rendono difficile la diagnosi di deficit specifici. Una corretta diagnosi deve però essere la base per una precisa pianificazione di un intervento riabilitativo successivo (Pouget et al, 2012) e una corretta prognosi dei problemi.

Nella valutazione e interpretazione dei DCCV, ci si riferisce sempre al campo visivo esterno, senza inversioni destra/sinistra date da un'osservazione frontale come avviene in ottica oftalmica o considerazioni riguardo alla proiezione dei raggi luminosi sulla retina, inversioni, ecc.

Tipi di deficit

I termini utilizzati ed i relativi deficit di campo visivo sono i seguenti (Walsh 2011):

- Deficit di campo visivo – termine generico che indica una porzione persa del campo visivo; questa può essere: periferica (da alterazioni della retina, del nervo ottico e della papilla ottica), centrale (dal chiasma in poi). Un deficit può essere assoluto o relativo. Nel caso di un deficit assoluto vi è una completa cecità e nessuno stimolo luminoso viene percepito, mentre nel caso di un deficit relativo è presente una risposta ridotta agli stimoli visivi per cui è necessario uno stimolo di maggiore intensità per essere percepito.
- Scotoma – deficit specifico di campo visivo in cui vi è una zona di alterazione di sensibilità contornata da un normale campo visivo. Anche in questo caso il deficit può essere assoluto o relativo e una particolare importanza riveste lo scotoma fisiologico cioè la parte di campo visivo corrispondente alla papilla ottica.
- Emianopsia – deficit visivo binoculare in cui si ha un difetto di metà del campo visivo. In questo caso l’alterazione può essere ulteriormente specificata come segue:
 - Emianopsia bitemporale, in cui le due metà perse sono all’esterno del campo visivo di ogni occhio, creando un deficit visivo a tunnel. Le lesioni che causano questo deficit sono quelle chiasmatiche.
 - Emianopsia binasale, in cui le due metà perse sono all’interno del campo visivo. Deficit raro conseguente al danneggiamento delle fibre che non decussano nel chiasma.
 - Emianopsia omonima, in cui le due metà perse sono nella stessa parte di campo visivo, destro o sinistro. Tale deficit è molto frequente a seguito di lesione cerebrale e indica un danno della via ottica, del talamo, della radiazione ottica o del lobo occipitale.
 - Emianopsia altitudinale, in cui l’alterazione è limitata alla porzione superiore o inferiore del campo visivo, dovuta a danni specifici del lobo occipitale, sopra o sotto la scissura calcarina.
- Quadrantopsia, in cui il deficit riguarda un quadrante, in altre parole un quarto del campo visivo. Tale deficit è frequente a seguito di lesione cerebrale, e indica un danno della radiazione ottica o del lobo occipitale che coinvolge solo metà delle fibre o dell’area visiva primaria.
- Deficit a settore, in cui vi è una quadrantopsia incompleta e il deficit assume spesso una forma a “torta” in cui mancano una o più fette, dovuta a lesioni parziali delle fibre oppure da lesioni occipitali circoscritte.

- Deficit bilaterali del campo visivo centrale, in cui una zona centrale del campo visivo più o meno ampia è compromessa. L’origine può essere oculare bilaterale o centrale. A livello corticale sono causati da lesioni della parte posteriore della scissura calcarina di entrambi gli emisferi cerebrali.
- Deficit bilaterali del campo visivo periferico, in cui si ha una restrizione del campo visivo assoluta o relativa. Questo tipo di deficit può originare da patologie oculari bilaterali, deficit sistemici e, a livello centrale, da lesioni della parte anteriore della scissura calcarina di entrambi gli emisferi cerebrali.
- Risparmio maculare – nelle alterazioni centrali del campo visivo si è soliti indicare anche se vi è un risparmio della zona centrale. Essa viene intesa come ampiezza dal lato cieco rispetto alla midline verticale e viene definita come risparmio foveale se $>$ di 1.5° e risparmio maculare se $>$ 6° (Zihl, 2011).

Come accennato in precedenza, vi è una buona corrispondenza tra deficit anatomico e deficit funzionale. Uno schema (semplificato) di questa relazione è visibile in figura 1.

Anche se la maggior parte dei deficit sono quelli qui elencati e presenti in figura 1, nella realtà è comune trovare dei deficit che rappresentano delle variazioni specifiche alle categorie descritte che solo un esame approfondito può definire. La figura 2, ad esempio, mostra la campimetria di un paziente con un’emianopsia omonima sinistra, ma con una lieve

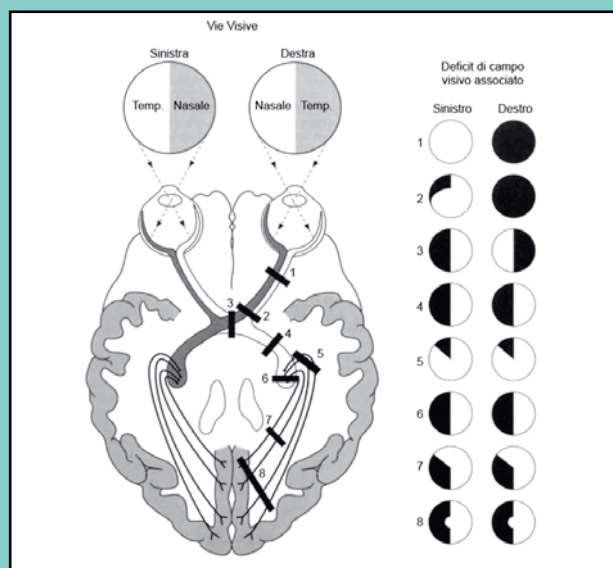


Fig. 1 Relazione tra sede della lesione e deficit campimetrico. I numeri da 1 a 8 indicano rispettivamente: 1) Cecità in OD; 2) Cecità in OD e quadrantopsia parziale superiore temporale in OS; 3) Emianopsia bitemporale; 4) Emianopsia omonima sinistra; 5) Deficit a settore omonimo superiore sinistro; 6) Emianopsia omonima sinistra; 7) Emianopsia omonima sinistra incompleta o quadrantopsia inferiore sinistra estesa superiormente; 8) Emianopsia omonima sinistra con risparmio maculare.

differenza tra un occhio e l'altro. Nella perimetria Goldmann, un DCV è visibile come un'alterazione delle isoptere cioè dei normali centri concentrici di pari sensibilità (vedi oltre). In OD, è risparmiato un settore in alto a sinistra mentre in OS vi è una riduzione di sensibilità nell'emicampo sinistro, in quanto con mire più grosse e luminose si ha comunque una percezione degli stimoli. L'ingrandimento della papilla è conseguenza dell'emianopsia. Al test del confronto il paziente manifesta un'emianopsia omonima sinistra, non percependo nessuno degli stimoli presentati a sinistra, sia nella parte alta sia nella parte bassa del campo visivo. L'analisi della lesione (Fig. 3) ha permesso di osservare un danno del 68% della radiazione ottica, del 90% del lobo occipitale inferiore e del 57% del lobo occipitale medio.

Deficit specifici e particolari

Altri deficit visivi più specifici e rari, anche se poco diagnosticati in clinica, sono l'ambliopia cerebrale, l'acromatopsia e l'achinetopsia. In un contesto più generale ci si riferisce ad un deficit ambliopico per una "riduzione" della funzione visiva (Rentschler et al 1982). Applicato ai deficit di campo visivo, si ha ambliopia cerebrale quando si ha una riduzione di sensibilità (relativa), ma è invece preservata la percezione della forma e del colore. Acromatopsia si riferisce a un deficit della percezione del colore, quando è (relativamente) intatta la percezione della luminanza e della forma (Zihl, 2011). L'achinetopsia rappresenta un deficit della percezione del movimento in presenza di una preservata percezione della luminanza, del colore e della forma (Zeki, 1991). I soggetti che presentano un DCCV non sempre hanno perso tutte le capacità visive nella porzione

del campo definito come "cieco". Alcuni pazienti, come accennato, possiedono un certo grado di sensibilità residua al movimento e/o la forma e/o il colore (Perenin, Jeannerod, 1975; Zeki, 1998). Quando questa sensibilità conservata è presente in maniera inconsapevole, essa è definita "blindsight" o visione cieca (Weiskrantz 1974; Weiskrantz et al, 1986).

Prevalenza dei deficit centrali di campo visivo

I DCCV sono uno dei sintomi più comunemente osservati a seguito di lesioni cerebrali. I DCCV cronici con un deficit di motilità oculare causano una grave compromissione nelle attività della vita quotidiana, soprattutto per quanto riguarda l'esplorazione visiva e la lettura (Pouget et al, 2012).

A seconda degli studi, della tipologia, della provenienza e della grandezza del campione, i DCCV sono presenti in percentuale variabile fino al 90% (Zihl, 2011) sui pazienti cerebrolesi esaminati. Ad esempio, deficit di campo visivo sono presenti in pazienti cerebrolesi destri con una diagnosi di negligenza spaziale unilaterale (vedi oltre), con un'incidenza che varia dal 18% all'87% (Vallar & Perani, 1986; Buxbaum et al, 2004; Karnath et al, 2004; Karnath et al, 2010; Golay et al, 2008).

Studi sui DCCV con campioni numerosi hanno permesso di stimare l'incidenza dei deficit specifici. In un gruppo di 904 casi (Zhang et al, 2006) il 37.6% presentava emianopsia omonima, il 29.2% una quadrantopsia omonima, il 12.8% difetti di tipo scotomatoso e il 12.6% delle emianopsie omonime parziali. In un altro gruppo di 1149 pazienti (Zihl, 2011), l'emianopsia rappresentava il deficit più frequente con il 58.2% di prevalenza, la quadrantopsia con il 17.4% e gli scotomi con il 10.3%. Sempre nello

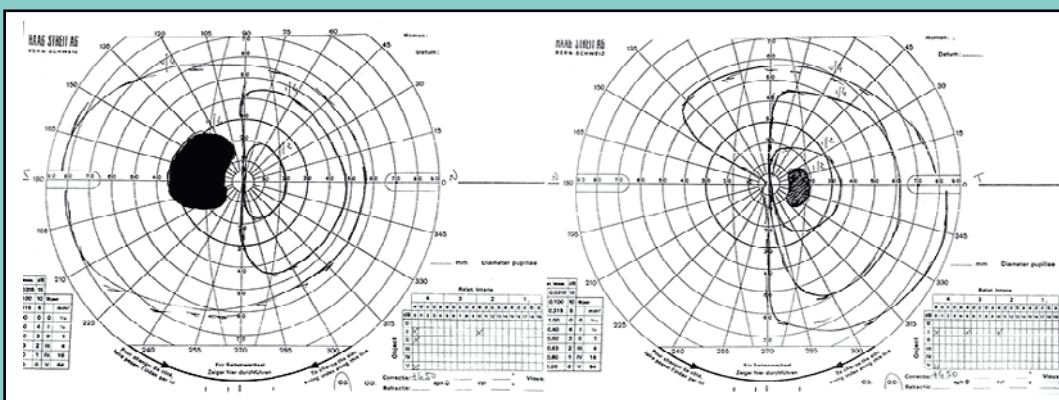


Fig. 2
Esempio di perimetria Goldmann in un paziente con lesione ischemica destra.

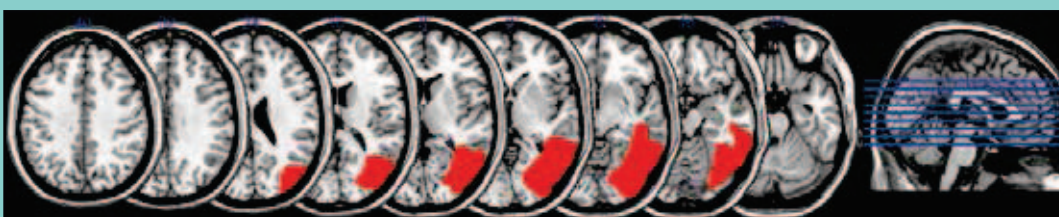


Fig. 3
Ricostruzione della lesione cerebrale del paziente delineato in figura 2.

stesso studio sono state riportate anche le percentuali di prevalenza dell'emi-ambliopia cerebrale e dell'emi-acromatopsia, rispettivamente all'11.2% e 3.9%.

Esame del campo visivo

L'esame del campo visivo può essere eseguito in molti modi diversi, sulla base del deficit presunto, del contesto in cui si effettua un esame (e.g. tipologia di servizio, vedi oltre) e soprattutto dell'obiettivo che si vuole raggiungere. Poiché la diagnosi dei deficit conseguenti a danno cerebrale viene svolta in stroke unit (reparti ospedalieri dedicati alle malattie cerebrovascolari), unità di riabilitazione intermedia, servizi di neuropsicologia o centri di cura, la valutazione dei DCCV spesso non viene fatta usando la campimetria statica computerizzata, ma attraverso altri strumenti quali il test del confronto dell'esame neurologico standard o la perimetria Goldmann. Saranno ora descritti i principali strumenti per indagare i DCCV: la perimetria statica, la perimetria cinetica e l'esame del confronto.

Perimetria statica

La perimetria statica viene a oggi eseguita solo con i cosiddetti campimetri computerizzati, quindi la perimetria statica è comunemente definita come computerizzata. Nella perimetria statica vengono presentati in sequenza e per brevi intervalli di tempo dei quadratini target, la cui grandezza rimane costante. Ciò che varia è l'illuminazione e la posizione dello stimolo. Il soggetto deve schiacciare un tasto alla comparsa dello stimolo target. Nella perimetria statica l'isola di visione viene definita "verticalmente" tramite stimolazione crescente degli stessi punti (Fig. 4). Il numero dei punti testati, i livelli di intensità utilizzati determinano la lunghezza del test. Diversi programmi software che controllano il numero dei trial presentati, la luminosità e la posizione, sono stati elaborati per ottenere un corretto bilanciamento tra lunghezza del test e affidabilità del risultato. La scheda di output della campimetria statica presenta una matrice a punti con zone nere di non visione fino a zone chiare in cui si ha la normale percezione degli stimoli. Le zone grigie a diversa intensità indicano soglie relative di percezione (Fig. 5).

Perimetria dinamica

Nella perimetria cinetica o dinamica un led luminoso con una determinata grandezza e intensità viene mosso da una zona di non visione (periferica o cieca) ad una di visione seguendo specifici meridiani. Anche in questo caso il soggetto deve segnalare lo stimolo target non appena lo rileva. La procedura è ripetuta con lo stesso stimolo per tutti i meridiani a distanza di 15°. Nella perimetria cinetica l'obiettivo è trovare le porzioni del campo visivo a uguale sensibilità. Unendo questi punti si ottengono le isoptere di sensibilità retinica. La luminosità e la grandezza degli stimoli viene variata in modo da disegnare diverse isoptere a diversa sensibilità. Nella perimetria cinetica, l'isola di visione viene quindi definita "orizzontalmente" (Fig. 4) in maniera diretta. Il perimetro Goldmann è lo strumento più utilizzato per la perimetria cinetica, dinamica o manuale. Sebbene molti campimetri computerizzati moderni possano eseguire anche una campimetria cinetica, è di uso comune riferirsi alla campimetria cinetica come "Goldmann". L'output di un campimetro Goldmann è quindi nettamente diverso da quello computerizzato (cfr. Fig. 2 e 5).

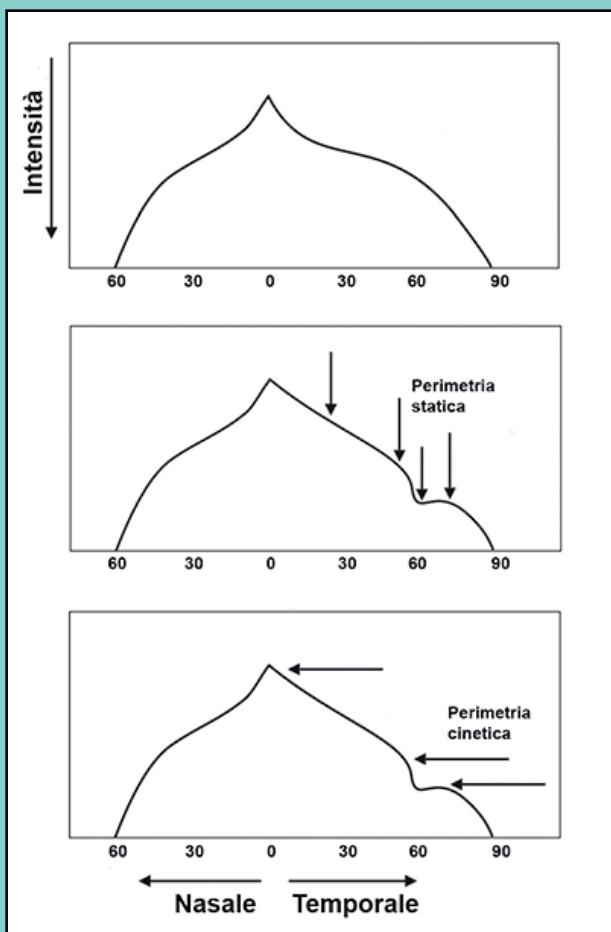


Fig. 4 La prima figura in alto rappresenta il campo visivo come l'eccentricità retinica orizzontale in funzione della sensibilità (l'inverso dell'intensità dello stimolo utilizzato per ottenere una percezione) in caso di assenza di alterazioni del campo visivo. Nella seconda e nella terza figura è visibile un'alterazione relativa del campo visivo (riduzione di sensibilità a circa 60° temporali) ed è indicato come essa viene testata tramite perimetria statica e cinetica.

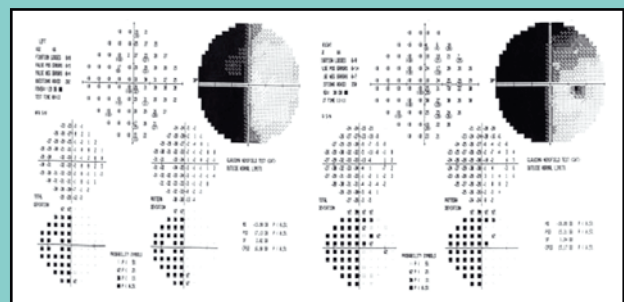


Fig. 5 Perimetria statica in caso di emianopsia omonima sinistra.

Esame del confronto

Siccome i deficit più frequenti nei pazienti con ictus sono l'emianopsia e la quadrantopsia, per la loro diagnosi non è necessario un esame del campo visivo strumentale, spesso non realizzabile in fase acuta, sia per problemi di attenzione che di mobilità del paziente. In questi casi si ricorre all'esame visivo del confronto (Walsh, 2011).

Per esame del confronto in generale si intende un esame del campo visivo in cui il campo visivo del paziente viene confrontato con quello dell'esaminatore (Welsh, 1961). È la più facile e rudimentale forma di esame del campo visivo e, anche se in prima analisi potrebbe sembrare troppo grossolano, nei casi di DCCV essa presenta molti vantaggi. La procedura prevede che il soggetto sia posto di fronte all'esaminatore. La procedura comporta che l'esaminatore, con le mani a metà distanza tra sé e il paziente, muova le dita della mano destra o della mano sinistra, chiedendo al paziente di rilevare se si stanno muovendo o meno.

Esistono diverse procedure con diversi obiettivi dell'esame visivo del confronto (Walsh, 2011); quella qui illustrata è quella proposta da Bisiach et al (1986) ed inserita nell'esame obiettivo neurologico (Bisiach et al, 1983). Poiché il suo scopo è proprio quello di determinare la presenza di emianopsie e quadrantopsie, non è presa in considerazione la valutazione monoculare, ma solo quella binoculare. Vengono valutati separatamente, prima il campo visivo superiore e poi quello inferiore. Lo stimolo che il paziente deve rilevare è l'apertura dell'indice e del pollice della mano sinistra o della mano destra. L'esaminatore posiziona entrambe le mani nella parte alta ed esterna del campo visivo e chiede al paziente se e in quale mano vede muoversi le dita. Seguendo una sequenza randomizzata, l'esaminatore propone 10 stimoli a sinistra e 10 a destra. La stessa procedura viene poi replicata per il campo visivo inferiore. Lo sguardo del paziente dovrà, ovviamente, rimanere fisso su un punto di fronte a lui (naso dell'esaminatore) per tutta la durata della prova.

I vantaggi di questa tecnica risiedono primariamente nella rapidità e nella facilità di esecuzione dell'esame. Dopo un po' di pratica è possibile effettuarlo in pochi minuti anche con pazienti poco collaboranti.

Negligenza spaziale unilaterale o Neglect

Per operare una corretta diagnosi di DCCV è utile conoscere altri deficit neuropsicologici che possono interferire con essa. Il più frequente e importante è la negligenza spaziale unilaterale (NSU) o neglect. È un disturbo della cognizione spaziale nel quale, a seguito di una lesione cerebrale, il paziente ha difficoltà a esplorare lo spazio controlaterale alla lesione e non è consapevole degli stimoli presenti in quella porzione di spazio. Più frequentemente la lesione è situata nell'emisfero destro e il deficit si manifesta in

un'incapacità di orientare l'attenzione verso sinistra (Vallar, 1998). La negligenza spaziale unilaterale è un insieme di deficit che non riguardano i livelli iniziali dell'elaborazione dell'informazione, ma quelli di ordine più elevato. Eventuali disordini visivi (DCCV), somatosensoriali e motori, sebbene frequentemente associati alla NSU, non sono condizioni sufficienti o necessarie per la diagnosi di questa patologia.

Le manifestazioni della NSU sono molteplici e, poiché sono parti di una sindrome, possono variare moltissimo da un soggetto a un altro. I pazienti che presentano NSU, in diverso grado, omettono di rispondere a stimoli, siano essi lettere, simboli o anche punti luminosi posti nella parte sinistra di un foglio o di un monitor di fronte a loro.

I pazienti che presentano NSU quindi possono non rispondere a stimoli presentati nella parte sinistra del campo visivo. Questo comportamento mima precisamente quello che si osserva nel caso di emianopsia omonima sinistra e, infatti, questo fenomeno viene chiamato pseudo-emianopsia (Kooistra & Heilman, 1989). A livello fenomenologico, quindi, il paziente non risponde agli stimoli in entrambi i casi, ma per due cause ben diverse. Inoltre questi pazienti hanno spesso difficoltà a mantenere la fissazione e tendono a orientare la testa e lo sguardo verso destra. Tale comportamento interferisce con una valutazione del campo visivo tramite campimetria.

La valutazione del campo visivo nei pazienti con NSU

In molti casi la diagnosi neuropsicologica differenziale tra emianopsia e NSU è facile e non crea problemi diagnostici. In altri casi, ad esempio di associazione tra NSU severo ed emianopsia, la diagnosi di DCCV può essere difficoltosa anche per chi ha una buona conoscenza di entrambi i disturbi.

A questo scopo sono state create tre varianti dell'esame visivo del confronto (Kooistra & Heilman, 1989; Vuilleumier et al, 1999; Beschin, Facchin, 2015), per diagnosticare correttamente la presenza o meno di emianopsia in pazienti con NSU. Sebbene queste modifiche possano aiutare la diagnosi clinica, il problema generale della pseudoemianopsia rimane.

Un altro approccio prevede invece l'utilizzo di un compito di bisezione e di stimoli visivi illusori. Utilizzando l'illusione di Brentano cioè una combinazione in cui due opposte illusioni di Müller-Lyer sono incluse nella stessa configurazione, Daini et al (2002) hanno ottenuto due risultati interessanti. Prima di tutto, l'illusione è stata correttamente percepita sia da pazienti con emianopsia senza NSU sia da pazienti con NSU senza emianopsia, che hanno mostrato un normale effetto illusorio, sono cioè sensibili all'illusione come soggetti senza deficit neurologici. Per gli emianoptici, infatti, i movimenti oculari di compensazione permettono un'esplorazione di tutto lo stimolo, mentre nel caso dei pazienti con

NSU l'elaborazione implicita dello stimolo illusorio nel campo visivo sinistro influenza il giudizio percettivo. In secondo luogo, l'effetto illusorio verso sinistra scompariva in quei pazienti in cui era presente sia NSU che emianopsia. In questo caso, infatti, la mancanza di elaborazione degli stimoli presenti nel campo visivo sinistro, dovuta all'emianopsia, e la mancanza di movimenti di esplorazione di compensazione, dovuta alla NSU, impediscono l'esplorazione completa dello stimolo e quindi la sua percezione. Attualmente è in fase di taratura un test vero e proprio che permette una diagnosi differenziale tra NSU con o senza DCCV basato su questi risultati (Facchin et al 2015).

Conclusioni

In questa breve rassegna sono state indicate le principali nozioni connesse ai DCCV, con un approccio neuropsicologico rivolto a chi si occupa di ottica, optometria ed oftalmologia. Come per molti altri ambiti, non si tratta di un campo "statico", in cui le nozioni sono consolidate, ma è in corso una continua ricerca per migliorare le possibilità diagnostiche tramite strumenti più o meno complessi.

Sebbene non sia possibile guarire completamente dai DCCV (se non in pochi casi), il fine ultimo è quello di diagnosticarli correttamente per poi affrontarli con un adeguato trattamento riabilitativo (Pouget et al, 2012).

Riferimenti bibliografici

- Barton JJ, Hefter R, Chang B, Schomer D, Drislane F. The field defects of anterior temporal lobectomy: a quantitative reassessment of Meyer's loop. *Brain* 2005;128(9): 2123-33
- Beschin N, Facchin A. Examining visual field in clinical setting in neglect patients. *Cortex* 2015 in press
- Bisiach E, Cappa S, Vallar G. Guida all'esame neuropsicologico. Raffaello Cortina 1983
- Bisiach E, Vallar G, Perani D, Papagno C, Berti A. Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopia. *Neuropsychologia* 1986;24(4):471-82
- Buxbaum LJ, Ferraro MK, Veramonti T, Farne A, Whyte JM, Ladavas E, Frassinetti F, Coslett HB. Hemispatial neglect subtypes, neuroanatomy, and disability. *Neurology* 2004;62(5):749-56
- Catani M, Dell'acqua F, Bizzi A, Forkel SJ, Williams SC, Simmons A, Murphy DG, Thiebaut de Schotten M. Beyond cortical localization in clinico-anatomical correlation. *Cortex*

- 2012;48(10): 1262-87
- Daini R, Angelelli P, Antonucci G, Cappa SF, Vallar G. Exploring the syndrome of spatial unilateral neglect through an illusion of length. *Experimental Brain Research* 2002;144(2):224-37
- Dersu II, Ali TK, Spencer HJ, Covey SM, Evans MS, Harper RA. Psychomotor vigilance and visual field test performance. *Seminars in Ophthalmology* 2015;30(4):289-96
- Facchin A, Daini R, Vallar G. A new diagnostic tool for detecting hemianopia in neglect patients: The Brentano (illusion) Hemianopia Test (BHT), poster presented at the 14th congress of psychology, Milan, 7-10 July 2015
- Golay L, Schnider A, Ptak R. Cortical and subcortical anatomy of chronic spatial neglect following vascular damage. *Behav Brain Funct* 2008;4:43
- Karnath HO, Berger MF, Küker W, Rorden C. The anatomy of spatial neglect based on voxelwise statistical analysis: a study of 140 patients. *Cerebral Cortex* 2004;14(10):1164-72
- Karnath HO, Rennig J, Johannsen L, Rorden C. The anatomy underlying acute versus chronic spatial neglect: a longitudinal study. *Brain* 2010;awq355
- Kier EL, Staib LH, Davis LM, Bronen RA. MR imaging of the temporal stem: anatomic dissection tractography of the uncinate fasciculus, inferior occipitofrontal fasciculus, and Meyer's loop of the optic radiation. *American Journal of Neuroradiology* 2004;25(5):677-91
- Kooistra CA, Heilman KM. Hemispatial visual inattention masquerading as hemianopia. *Neurology* 1989;39(8):1125-27
- Perenin MT, Jeannerod M. Residual vision in cortically blind hemiphields. *Neuropsychologia* 1975;3(1):1-7
- Pouget MC, Lévy-Bencheton D, Prost M, Tilikete C, Husain M, Jacquin-Courtois S. Acquired visual field defects rehabilitation: critical review and perspectives. *Annals of physical and rehabilitation medicine* 2012;55(1):53-74
- Rentschler I, Baumgartner G, Campbell FW, Lehmann D. Analysis and restitution of visual function in a case of cerebral amblyopia. *Human neurobiology* 1982;1(1):9-16
- Vallar G. Spatial hemineglect in humans. *Trends in cognitive sciences* 1998;2(3):87-97
- Vallar G, Perani D. The anatomy of unilateral neglect after right-hemisphere stroke lesions. A clinical/CT-scan correlation study in man. *Neuropsychologia* 1986;24(5):609-22
- Vuilleumier P, Valenza N, Mayer E, Perrig S, Landis T. To see better to the left when looking more to the right: effects of gaze direction and frames of spatial coordinates in unilateral neglect. *Journal of the International Neuropsychological Society* 1999;5(01):75-82
- Walsh T. (Ed.). (2010). *Visual fields*. Oxford University Press.
- Weiskrantz L, Warrington EK, Sanders MD, Marshall J. Visual capacity in the hemianopic field following a restricted occipital ablation. *Brain* 1974;97(28):709-15
- Weiskrantz L. *Blindsight: a case study and implications*. Oxford: Oxford University Press 1986
- Welsh RC. Finger counting in the four quadrants as a method of visual field gross screening. *Archives of ophthalmology* 1961;66(5):678-79
- Zeki S. Cerebral akinetopsia (visual motion blindness). *Brain*, 1991;114(2):811-24
- Zeki S, Ffytche DH. The Riddoch syndrome: insights into the neurobiology of conscious vision. *Brain* 1998;121(1):25-45
- Zhang X, Kedar S, Lynn MJ, Newman NJ, Biouesse V. Homonymous hemianopias Clinical-anatomic correlations in 904 cases. *Neurology* 2006a;66(6):906-10
- Zhang X, Kedar S, Lynn MJ, Newman NJ, Biouesse V. Natural history of homonymous hemianopia. *Neurology* 2006b;66(6):901-05
- Zihl J. *Rehabilitation of visual disorders after brain injury*. Psychology Press 2011

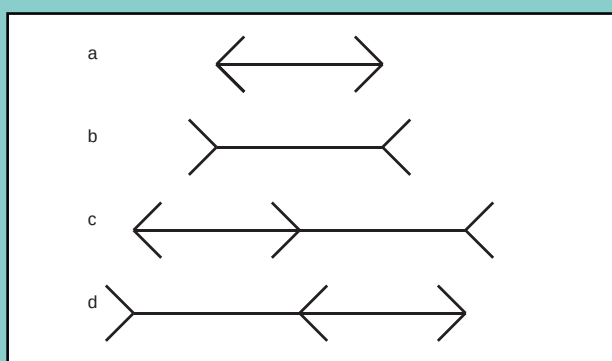


Fig. 6: Illusioni visive. a, b) Muller-Lyer; c, d) Brentano.