

NEUROFTALMOLOGÍA

15

Pérdida visual transitoria

Julio González Martín-Moro^{1 2}, Belén Pilo de la Fuente^{3 4},
Alberto Reche Saiz⁵, Lucía de Pablo Gómez de Liaño⁵

¹ Sección de Neurooftalmología y Motilidad Ocular. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario del Henares. Madrid. España.

² Facultad de Medicina. Universidad Francisco de Vitoria. Madrid. España.

³ Unidad de enfermedades desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid. España.

⁴ Facultad de Medicina. Universidad Europea. Madrid. España.

⁵ Sección de Neurooftalmología y Motilidad Ocular. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid. España.



OBJETIVOS

- Ser capaz de identificar la causa de la pérdida visual transitoria (PVT) en función de la duración de la misma y los síntomas acompañantes.
- Conocer el manejo diagnóstico y terapéutico de cada una de estas asociaciones.

DEFINICIÓN

Se define pérdida visual transitoria como aquella pérdida visual de menos de 24 horas de duración. La alteración de cualquier componente del sistema visual, desde la película lacrimal a la corteza visual puede producir una pérdida visual transitoria. Por lo tanto, este escenario semiológico incluye en su diagnóstico diferencial numerosas patologías tanto oculares como neurooftalmológicas. A pesar de la heterogénea naturaleza de causas que pueden producir este síndrome, el oftalmólogo es habitualmente el primer especialista que ve al paciente con PVT.

El diagnóstico se basa en pruebas neurológicas y oftalmológicas que no deben solicitarse de forma indiscriminada, sino orientadas por una historia clínica completa y sistematizada. Este capítulo se centra precisamente en cómo orientar estas pruebas en función de las características clínicas de la PVT.

Algunas patologías del segmento anterior, como un hifema recurrente, o subidas de presión intraocular (PIO) por cierre angular intermitente o síndrome de dispersión pigmentaria, pueden producir PVT. Para acotar el capítulo, nos centraremos en aquellas situaciones en las que la causa de la pérdida visual no se localiza en el segmento anterior del ojo (en lo que podríamos denominar pérdida visual transitoria con segmento anterior normal), en especial en la entidad conocida con el término clásico «amaurosis fugax»: pérdida visual transitoria monocular de causa tromboembólica.

CLAVES DIAGNOSTICAS

Clásicamente se han considerado 6 claves diagnósticas, que se analizan a continuación:

Edad paciente

En pacientes menores de 50 años, la causa más probable es migraña o vasoespasmio, en tanto que por encima de esa edad se hace más probable que la causa sea una enfermedad cerebrovascular o una arteritis de células gigantes (ACG).

Carácter mono o binocular

Causas monoculares: Ante una pérdida visual monocular lo primero es determinar si realmente lo es, porque los pacientes muchas veces son menos conscientes de las pér-

didadas en hemicampo nasal y etiquetan como monoculares pérdidas visuales binoculares homónimas.

- Oclusión vascular.
- Migraña retiniana: La *Sociedad Internacional de Cefalea* define migraña retiniana como una pérdida visual monocular reversible en el contexto de una migraña clásica. Sin embargo, en la práctica el término se usa de forma mucho más imprecisa. La causa y mecanismo no se conocen bien, pero se cree que puede tratarse de un fenómeno vasoespástico. Es más frecuente en mujeres en edad fértil.

Causas binoculares:

- Migraña, sin duda la causa más común de pérdida transitoria de visión binocular. Habitualmente autolimitada, pero en ocasiones puede producir pérdida visual irreversible (migraña complicada). Se acompaña de un patrón que suele repetirse de forma más o menos constante en cada paciente y de fenómenos visuales positivos (escotoma en fortaleza).
- Neoplasia occipital: es típico que la secuencia temporal sea la inversa a la migraña (los síntomas visuales son precedidos por la cefalea).
- Isquemia occipital.
- Epilepsia occipital.

Duración de la pérdida visual

Cuando las enfermedades cerebrovasculares producen PVT, la pérdida visual dura habitualmente menos de 15 minutos (amaurosis fugax secundaria a estenosis de la ACI), en tanto que pérdidas de visión más cortas (de unos pocos segundos), sugieren que la causa está localizada en el disco óptico (papiledema o drusas del nervio óptico (DNO)), y pérdidas más largas, serían más propias de una migraña. La pérdida visual en el contexto de una migraña suele durar menos de una hora.

Patrón de la pérdida y recuperación

La pérdida y recuperación de la visión con patrón altitudinal (en persiana) se considera que se asocia a un riesgo mayor de etiología embólica (cardiaca o carotídea) que los patrones de pérdida difusa o la constricción del campo visual (OR=3,5).

Otros patrones significativos son:

- Patrón geométrico: disfunción del lóbulo occipital (migraña/isquemia/epilepsia).
- Visión atenuada tras la recuperación, se asocia a oclusión carotídea.
- Dolor ocular sordo acompañando a la claudicación retiniana: sugiere isquemia ocular de causa carotídea.
- Pérdida de visión desencadenada con los movimientos oculares: sugiere tumor ocular.

Presencia de síntomas y signos visuales asociados

Cefalea y tinnitus, muy típicos de hipertensión intracraneal (HIC).

Fenómeno de Uthoff: muy específico de neuropatía óptica desmielinizante.

Cefalea, claudicación mandibular, fiebre y síndrome constitucional, muy sugestivo de ACG.

Síntomas y signos neurológicos como pérdida del nivel de conciencia, vértigo, diplopía, o disartria sugieren isquemia cerebral vertebrobasilar como causa.

Lesiones cutáneas, signos articulares, fenómeno de Raynaud son manifestaciones características de posibles conectivopatías.

Variaciones bruscas en la refracción del paciente, apuntan a que la pérdida visual puede estar causada por cambios de glucemia y obligan a descartar una diabetes mellitus.

Situaciones que provocan la pérdida visual

Determinadas situaciones o maniobras pueden desencadenar la pérdida visual. La luz (pruebas de fotoestrés, apunta a causa macular), maniobras para determinar la influencia del ortostatismo (sugiere DNO, papiledema). La aparición después de una comida copiosa (pérdida visual postprandial), como consecuencia del robo inducido por la digestión también apuntaría a un problema en la perfusión ocular como consecuencia de insuficiencia vascular o bien de un aumento de presión intraocular.

EXPLORACIÓN

Debe incluir mejor agudeza visual (AV) corregida. Resulta fundamental explorar la motilidad ocular intrínseca (MOI) para descartar la existencia de un defecto pupilar aferente relativo (DPAR) cuya presencia apuntaría a una lesión prequiasmática como causa de la pérdida visual. La funduscopia y la campimetría resultan asimismo fundamentales.

Gran parte de nuestro trabajo en estos pacientes va encaminado a descartar una causa embólica. En los libros clásicos se insiste en la importancia de diferenciar la naturaleza del émbolo (cálcico, plaquetario o de colesterol), y en función de su naturaleza orientar la petición de las pruebas. En condiciones reales raramente es posible identificar la naturaleza del émbolo. En este sentido además de la exploración carotídea, resulta vital la exploración cardiológica (EKG y ecocardiograma), para descartar una posible fibrilación auricular o patología valvular como foco embolígeno. En este contexto clínico concreto resulta además importante preguntar acerca de posible dolor cervical y explorar bien la motilidad ocular intrínseca para descartar un posible síndrome de Horner, dada la asociación de estas dos manifestaciones con una posible disección carotídea.

No hay que olvidar la ACG puede tener esta presentación. De ahí la importancia de una analítica básica ampliada con reactantes de fase aguda (fibrinógeno, VSG, PCR). En

caso de demostrarse que la causa de la pérdida visual es una ACG el paciente debe ser tratado con corticoides sistémicos (te remitimos al capítulo de la NOIAA).

Un estudio de hipercoagulabilidad también estaría indicado en algunos pacientes concretos con PVT de repetición, pues se ha demostrado que algunos estados de hipercoagulabilidad se relacionan con la PVT (factor V Leiden, anticoagulante lúpico), pero no se ha demostrado que este estudio se deba pedir de forma sistemática en todos los pacientes.

Del mismo modo, la petición sistemática de otras pruebas como RM cerebral, angiografía buscando estenosis de las arterias retinianas está poco establecida.

TRATAMIENTO

Es el de la causa responsable de la pérdida visual. Existe un riesgo cerebrovascular aumentado en los meses que siguen a una oclusión arterial retiniana, aunque el riesgo de ictus asociado a la amaurosis fugax es inferior al riesgo de ictus asociado a otras formas de AIT. Algunos trabajos demuestran que tratar de forma rápida los casos severos de oclusión carotídea reduce el riesgo de ictus de forma muy significativa y que son pocos los oftalmólogos que conocen este hecho.

Mensajes que recordar:

- La PVT incluye un diagnóstico diferencial complejo en el que es obligada la realización de una buena historia clínica.
- Dentro de esta historia clínica seis aspectos resultan clave.
- El protocolo diagnóstico va dirigido sobre todo a descartar una posible oclusión vascular como causa de la pérdida visual y a localizar el foco embolígeno.
- La migraña y el aura migrañosa constituyen una causa frecuente de PVT en las consultas de oftalmología. La migraña no siempre tiene presentación binocular.
- Resulta vital por su gravedad pensar en la ACG en este contexto clínico. Si la pérdida visual es compatible con oclusión arterial, no olvides solicitar una VSG.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kline LB, Bhatti MT, Mihe Chung S, Eggenberger E, Foroosan R, Golnik KC, et al. Neurooftalmología. Barcelona: Elsevier; 2013.
2. Pula JH, Kwan K, Yuen CA, Kattah JC. Update on the evaluation of transient vision loss. Clin Ophthalmol. 2016; 10:297-303.
3. Jeeva-Patel T, Kabanovski A, Margolin E. Transient Monocular Visual Loss: When Is It an Emergency? The Journal of emergency medicine. 2020.
4. Tadi P, Najem K, Margolin E. Amaurosis Fugax. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2020, StatPearls Publishing LLC.; 2020.

CASO CLINICO



CASO CLÍNICO 1

Un paciente de 64 años de edad, sin antecedentes de interés, acude por episodio de pérdida visual en OD, de unos 5-10 minutos de duración, que describe como si de golpe una cortina hubiera bajado. Comenta además que siente un dolor en el hombro y el cuello. La AV es 1 por AO, pero se aprecia anisocoria (ver imagen). El FO es normal.



PREGUNTAS

- Diagnóstico de presunción y patofisiología
- Test farmacológico ocular que confirma en este contexto la causa de la anisocoria
- Prueba diagnóstica que precisa ser pedida
- Tratamiento

PREGUNTAS

- Diagnóstico de presunción y patofisiología
 - La combinación de dolor en el cuello, amaurosis fugax y síndrome de Horner es altamente sugestiva de una disección carotídea.
 - La rotura de la íntima permite la agregación plaquetaria. Los agregados plaquetarios embolizan la retina produciendo la pérdida visual transitoria. La bolsa de sangre a presión comprime el plexo simpático conduciendo a la aparición del síndrome de Horner.

PREGUNTAS

- Test farmacológico ocular que confirma en este contexto la causa de la anisocoria
 - La confirmación farmacológica del síndrome de Horner se realiza con el test de cocaína o el de apraclonidina. El test de apraclonidina precisa del desarrollo de hipersensibilidad por denervación, por lo que es probable que no sea positivo en un síndrome de Horner de tan corta evolución.
 - Por ello el test indicado en este caso concreto es el de cocaína. En cualquier caso ante una sospecha diagnóstica alta, sería preferible solicitar una prueba de neuroimagen sin esperar a la confirmación farmacológica del síndrome.

PREGUNTAS

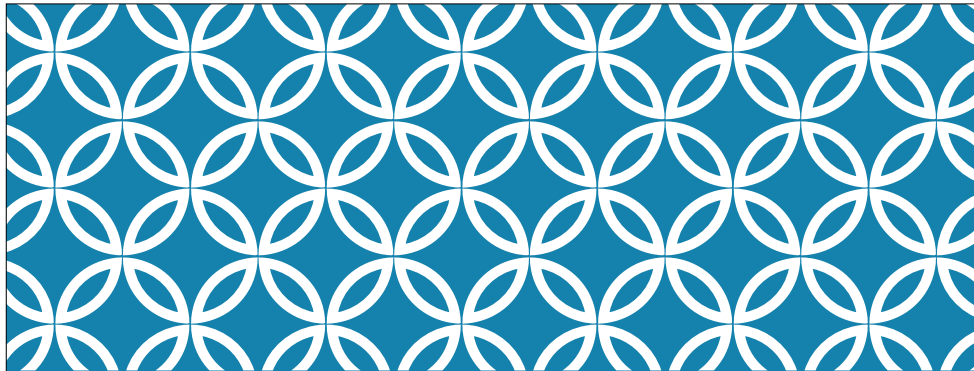
- Prueba diagnóstica que precisa ser pedida
 - Es preciso solicitar una prueba de neuroimagen. Se considera que la angioTC es la más sensible. Además debe realizarse un TC cerebral para descartar un posible ictus.

15. Pérdida visual transitoria

Julio González Martín-Moro, Belén Pilo de la Fuente, Alberto Reche Saiz, Lucía de Pablo Gómez de Liaño

• Tratamiento

- Antiagregación o anticoagulación
- Implantación de un stent en algunos casos

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS
RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍANEURO-OFTALMOLOGÍA: PÉRDIDA VISUAL TRANSITORIA
CASO CLÍNICO N.º 1:
AUTORES: DR. JULIO GONZÁLEZ MARTÍN-MORO, BELÉN PILO DE LA FUENTE

 SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

Un paciente de 75 años de evolución, acude refiriendo pérdida visual brusca en su OI desde hace unas horas. La AV es 0,7 en su OD y MM en su OI. Presenta un DPAR severo en su OI. La exploración biomicroscópica revela la presencia de una catarata inicial y simétrica que no justifica la pérdida visual. El FO del OD es normal, y el del OI puede apreciarse en la retinografía. Con respecto al manejo de este paciente, señale la correcta.

1. Tipo de oclusión vascular
2. Significado de la presencia de la mancha rojo cereza
3. Diagnóstico diferencial de la mancha rojo cereza (MRC)
4. Protocolo diagnóstico que debe solicitarse (incluyendo pruebas de imagen)
5. Tratamiento



1. Tipo de oclusión vascular:

La presencia de una mancha rojo cereza (MRC) en este contexto clínico de pérdida visual brusca y severa sugiere que la causa es una oclusión de arteria central de la retina (OACR).

2. Significado de la presencia de la mancha rojo cereza

- La presencia de MRC y la permeabilidad de dos arterias cilioretinianas confirma que se trata de una OACR y no de una oclusión de arteria oftálmica. En la oclusión de la arteria oftálmica, la ausencia de flujo coroideo hace que no exista MRC.

3. Diagnóstico diferencial de la mancha rojo cereza:

- La MRC no es patognomónica de la ACR.
- Puede aparecer tras un traumatismo ocular contuso (commotio retinae) y también en las gangliosidosis (como la enfermedad de Tay Sachs), aunque evidentemente en estos casos el contexto clínico es por completo diferente. En el caso las gangliosidosis, la retina toma color blanquecino como consecuencia del depósito de gangliosidos en la capa de células ganglionares.

4. Protocolo diagnóstico que debe solicitarse (incluyendo pruebas de imagen).

- Pruebas orientadas a localizar un posible foco embolígeno:
 - Ecocardiografía, EKG, Eco duplex carotídeo.
- Pruebas orientadas a descartar ACG:
 - Hemograma con reactantes de fase aguda (VSG +/- PCR)
- En casos seleccionados puede ser útil estudio de coagulación o RM cerebral.

5. Tratamiento:

- La pérdida visual no tiene tratamiento, por lo que el tratamiento se orienta a prevenir nuevos ictus.
- Antiagregación.
- El de la causa en caso de descubrirse un foco embolígeno.
- Corticoides si ACG

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. Con respecto a la pérdida visual transitoria (PVT):

1. La pérdida y recuperación en cortina descarta una causa embolígena.
2. Pérdida visual transitoria es sinónimo de amaurosis fugax.
3. La pérdida visual de pocos segundos de duración sugiere drusas del nervio óptico.
4. La migraña puede producir tanto pérdida visual monocular como binocular.

2. Con respecto al significado de los distintos patrones de pérdida visual transitoria:

1. Patrón de pérdida y recuperación en persiana: sugiere drusas del nervio óptico.
2. Fenómeno de Uthoff es muy específico del papiledema.
3. Patrón geométrico: disfunción del lóbulo occipital (migraña/isquemia/epilepsia).
4. Visión atenuada tras la recuperación, se asocia a oclusión carotídea.
5. Dolor ocular sordo acompañando a la claudicación retiniana: sugiere isquemia ocular de causa carotídea.

3. Con respecto al manejo de la PVT:

1. Sólo causas retininas y neuroftalmológicas pueden producir PVT.
2. El protocolo de PVT debe solicitarse a todos los pacientes después de una breve historia clínica.
3. En pacientes menores de 50 años la migraña es una causa frecuente de PVT.
4. El fenómeno de Uthoff (pérdida visual al despertarse) es muy típico de la neuropatía óptica isquémica anterior.
5. La presencia de un patrón geométrico apunta a patología del lóbulo occipital.
6. Muchos pacientes confunden la pérdida visual monocular y binocular.

4. Con respecto a las pruebas de provocación que pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial de la PVT:

1. El hecho de que se desencadene con iluminación intensa sugiere patología occipital.
2. Cuando la PVT aparece en el periodo postpandrial sugiere que la causa puede ser una PIO anormalmente baja.
3. El estudio de hipercoagulabilidad y la RM no han demostrado de forma fehaciente su utilidad en la mayor parte de los pacientes con PVT.