

PÉRDIDA TRANSITORIA DE LA VISION

TRANSIENT VISION LOSS

DRA. OLGA ACUÑA C. (1)

1. FUNDACIÓN OFTALMOLÓGICA LOS ANDES.

Email: oacuna@fola.cl

RESUMEN

La pérdida transitoria de la visión monocular (PTVM), es un síntoma alarmante relacionado frecuentemente con alteraciones vasculares retinales y puede tener consecuencias importantes desde el punto de vista ocular y vital. Es por ello, que se requiere de un manejo precoz y adecuado. El presente artículo tiene por objeto revisar las principales causas, su presentación, diagnóstico y manejo, como enfermedades oclusivas vasculares y alteraciones el nervio óptico entre otras.

Palabras clave: Pérdida transitoria de la visión monocular, isquemia, amaurosis fugax, accidente isquémico transitorio, neuropatía óptica.

SUMMARY

Transient monocular vision loss (TMVL) is an alarming symptom often in relation with retinal vascular anomalies that may have severe consequences for vision and life, so it should be evaluated urgently and a prompt approach is needed. This article will review the main causes, its presentation, diagnosis and management such as vascular occlusive diseases and optic nerve abnormalities among others.

Keywords: Transient monocular vision loss, ischemia, amaurosis fugax, transitory ischemic attack, optic neuropathy.

INTRODUCCIÓN

La pérdida transitoria de la visión monocular (PTVM) (1) es un término más completo que "amaurosis fugax" ya que en éste último, no se explicita si el compromiso en mono o binocular y por otro lado, incluye

aquellas pérdidas de visión de origen no vascular. Se entiende que esta pérdida transitoria de visión dura más que un par de segundos, pero menos de un día y no necesariamente es completa y total.

Es importante definir si el compromiso es monocular o binocular dado que ello orientará sobre la ubicación de la lesión, es decir, prequiasmático en el primer caso o retroquiasmático, en el segundo. Anamnesticamente esto puede ser difícil de precisar en un grupo importante de pacientes dado que los síntomas que presentan pueden afectar el campo visual a veces de manera imperceptible. Es, sin embargo, de suma importancia agotar en la historia clínica, los detalles que puedan orientar hacia uno u otro origen dado que en un gran porcentaje de casos, el examen físico se encuentra dentro de límites normales.

Dentro de las causas de una PTVM existen algunas de compromiso vital, como una estenosis carotídea significativa que lleve finalmente a un accidente cerebrovascular por ejemplo o una arteritis de la temporal. Es por ello que el manejo y el enfrentamiento inicial son de suma importancia. Evidentemente que la edad de presentación será un elemento clave a considerar en un primer enfrentamiento.

ETIOLOGÍA

Las causas son diversas y pueden agruparse de acuerdo a distintos criterios (2) (Tabla 1).

Las causas de origen vascular son más frecuentes en la población más adulta dada su relación con enfermedad ateromatosa. El flujo arterial ocular se puede ver afectado por émbolos retinales que se originan en placas ateromatosas de las arterias carotídeas o alguna de sus ramas o a nivel cardíaco. La presencia de estos émbolos (placas de Hollenhorst) puede documentarse si la evaluación ocurre durante un episodio de

TABLA 1. ETIOLOGÍA

Vasculares:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Sd de isquemia ocular y/o orbitaria (compromiso arteria oftálmica). 2. Isquemia retinal (trombosis y émbolos) o coroidea.
Globo Ocular:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Compromiso del segmento anterior (compromiso de la superficie corneal, glaucoma por cierre angular o síndrome de dispersión pigmentaria).
Nervio óptico
<ol style="list-style-type: none"> 1. Edema de papilla (Hipertensión Intracraneana Idiopática). 2. Drusen del nervio óptico. 3. Alteraciones congénitas del nervio óptico. 4. Neuropatía óptica desmielinizante. (Fenómeno de Uhthoff) 5. Neuropatía óptica compresiva.
Otras
<ol style="list-style-type: none"> 1. Migraña. 2. Arteritis de células gigantes.

PTVM. Generalmente los defectos campimétricos que se producen en esta situación son altitudinales.

Menos frecuentemente los procesos isquémicos retinales se deben a vasoespasmo o hipotensión severa. En el primer caso, se ha sugerido que el vasoespasmo se produciría por una respuesta alterada a sustancias vasoactivas de origen plaquetario (3) y se presenta como una constricción del campo visual o como defectos visuales difusos (4). La edad de presentación puede ser variable desde los 17 a los 78 años y la duración, entre 1 a 5 minutos.

La hipotensión severa es una tercera causa de isquemia retinal, generalmente bilateral y puede ser causada por cambios posturales, vasodilatadores, hipovolemia o gasto cardiaco disminuido (5). Suele asociarse a otros síntomas sistémicos como confusión y lipotimia.

Dentro de las causas vasculares en pacientes jóvenes, hay que pensar en patologías menos frecuentes como displasia fibromuscular de la arteria carótida (que puede ser otra fuente embolígena), estados de hipercoagulabilidad, incluyendo el síndrome antifosfolípidos (6) y también, vasculitis sistémicas como la poliarteritis nodosa (7) o el lupus eritematoso sistémico (8). En estos casos existen antecedentes médicos previos relevantes como abortos a repetición, trombosis venosas profunda en pacientes de edad atípica, etc. Se han descrito casos en relación a toxicidad por radiación y elevaciones súbitas de la presión intraocular (9), pero es bastante menos frecuente.

Otro grupo importante lo constituyen las alteraciones que afectan al nervio óptico. El edema de papila o malformaciones del nervio óptico pueden comprometer el flujo arterial propio, tanto de las arterias ciliares como de la arteria central de la retina (10). Cuando esto ocurre, se producen episodios muy breves (duran segundos) de PTVM más frecuentemente asociados a cambios posturales o de la mirada. Estos cambios transitorios de la visión (en inglés denominadas "transient visual obscurations") se presentan especialmente en pacientes con hipertensión endocraneana idiopática o pseudotumor inflamatorio y pueden corresponder a visión borrosa o pérdida completa de la visión. Recordando brevemente este cuadro, consiste en la presencia de signos y síntomas de elevación de la presión intracraneana (cefalea, vómitos), en ausencia de déficit neurológicos focales (a excepción de las paresias o parálisis del VI par), con elevación de la presión de salida del líquido cefalorraquídeo en decúbito lateral, el cual debe encontrarse sin alteraciones en su análisis citoquímico y citológico y dilatación ventricular mínima o ausente y sin evidencias de trombosis de senos venosos a nivel intracerebral. Es más frecuente en pacientes mujeres jóvenes obesas. En pacientes con papiledema, estos cambios transitorios de la visión pueden ser descritos como "un tono grisáceo sobre los objetos" o bien con fenómenos "positivos" como fosfenos, escotomas centellantes o fotopsias que interfieren en la visión. Pueden comprometer uno o ambos ojos alternadamente o en forma simultánea y pueden repetirse durante el día, llegando a veces a 30 o 40 episodios diarios. Cuando estos fenómenos se gatillan con cambios en la mirada, son más sugerentes de lesiones orbitarias. Estos tumores comprimen el nervio óptico alterando transitoriamente su flujo sanguíneo provocando los síntomas. Así también estos pueden producirse secundariamente a hemorragias provocadas por lesiones orbitarias.

Anomalías del nervio óptico como la presencia de Drusen (también llamados cuerpos hialinos o coloideos del nervio óptico), de herencia autosómica dominante, puede presentarse también con una pérdida transitoria de la visión (en hasta un 8%) aunque en la mayoría de los casos son asintomáticos y suelen ser un hallazgo al examen físico. En la primera infancia no son evidentes, pero a medida que el tiempo transcurre, el nervio óptico empieza a adquirir el aspecto característico solevantado y amarillento, el cual sigue modificándose hasta finalmente presentar el aspecto típico con calcificaciones, palidez y adelgazamiento de la capa de fibras por la compresión de ellas a través de los años. A diferencia de un papiledema genuino, el Drusen nunca provoca hipermia, ni dilatación de los capilares del nervio óptico, así como tampoco alteraciones en las arterias en la periferia del mismo (signo característico del papiledema verdadero). Otros elementos que ayudan al diagnóstico son la ausencia de exudados y la presencia de latido venoso. Frente a la sospecha diagnóstica, la fotografía del nervio con luz aneitra (ausencia de rojo) evidenciará su autofluorescencia. En la angiografía, presentará hiperfluorescencia post inyección de fluoresceína. Con el apoyo de una ecotomografía o de una tomografía axial computada, la presencia de calcificaciones características, permitirán confirmar el diagnóstico.

Enfermedades desmielinizantes que afectan el nervio óptico, como la neuritis óptica aguda idiopática, se presentan en un 90% con pérdida

de la visión central que puede tardar horas a días y puede ser tan severa y profunda como ausencia de percepción de luz o tan leve manifestándose sólo con una mínima reducción en la agudeza visual. Se asocia a dolor con los movimientos oculares, que puede preceder o acompañar a la pérdida de visión. Hasta en un 30% de los pacientes, esta pérdida de visión puede acompañarse de síntomas "positivos" antes mencionados como fotopsias, flashes de luces o de candelillas. El compromiso es unilateral en la mayoría de los casos en los adultos, pudiendo ser bilateral en los niños. Aproximadamente un tercio de los pacientes presenta cierto grado de edema del nervio óptico, pero todos muestran evidencias del compromiso funcional del mismo a través de la alteración de la agudeza visual, la visión de colores, una reducción de la percepción luminosa y un claro defecto pupilar aferente relativo. Los defectos del campo visual pueden ser muy diversos, ya sean difusos o focales. El pronóstico visual es bueno en la mayoría de los casos. Por otro lado, existe otro grupo de pacientes que sufre PTVM relacionado al ejercicio o sobrecalentamiento corporal (fenómeno de Uhthoff). Es más frecuente en portadores de esclerosis múltiple, pero puede verse también en individuos con neuritis óptica aislada y ocasionalmente en pacientes con neuropatías de otras causas. Existen dos hipótesis para explicar estos síntomas. La primera plantea que la elevación de la temperatura corporal interferiría directamente en la conducción del axón y la segunda, que el ejercicio o el incremento de la temperatura, interferiría en el metabolismo del axón y secundariamente, en la conducción neuronal.

La migraña está dentro del diagnóstico diferencial especialmente en pacientes jóvenes. Está asociada a cefalea y se acompaña de síntomas visuales "positivos" (flashes, destellos). De acuerdo a la Clasificación Internacional de la Sociedad de Cefaleas (11) el diagnóstico de migraña retinal debe realizarse sólo en pacientes que presentan fenómenos visuales "positivos" por algunos minutos y que tengan historia de migraña. Sólo con la anamnesis no es posible distinguir si la PTVM es un síntoma de una migraña retinal o secundaria a otra causa y por tanto debe ser un diagnóstico de exclusión.

La arteritis de células gigantes o arteritis de la arteria temporal, puede presentarse de manera insidiosa como un dolor ocular vago, generalmente asociado a cefalea. Está relacionado a la neuropatía óptica isquémica anterior arterítica (NOIAA) cuyos síntomas y signos son característicos. Estos son la claudicación al masticar, sensibilidad de la zona temporal, ausencia de pulso de la arteria temporal, entre otros. Se presenta en la población más añosa y es más frecuente en las mujeres. La pérdida de la agudeza visual es muy severa (menor a 20/200 en 60% de los casos). Es, sin embargo, una causa poco frecuente de PTVM, aun cuando se describe que entre el 7 % y 18% de los casos de NOIAA precede a la pérdida definitiva de la visión. Clínicamente puede ser indistinguible de la PTVM relacionada a enfermedad carotídea, aunque los episodios suelen ser más breves. Al examen, el nervio óptico presentará un edema de papila pálido, muchas veces asociado a exudados algodonosos retinales y oclusión de la arteria retinal o cilioretinal, exacerbando así el compromiso visual. Dentro del estudio,

una velocidad de sedimentación o una proteína C reactiva elevada son sugerentes. La confirmación se realiza mediante el estudio histopatológico de una biopsia de la arteria temporal.

HISTORIA NATURAL DE PTV

La historia natural de un paciente con PTVM dependerá de su edad y la etiología (12). El riesgo de pérdida definitiva de la visión en el ojo comprometido, secundario a un infarto retinal por oclusión de la arteria retinal es del 1% a 2% por año (13). Por otro lado, el riesgo de presentar un accidente cerebro vascular, en un periodo de 3 años según el NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) en pacientes con estenosis carotídea hemodinámicamente significativa que haya causado una PTVM o un TIA (accidente isquémico transitorio) es de un 25% (12). Finalmente, el riesgo de muerte en pacientes con PTVM y estenosis carotídea ateromatosa es aproximadamente 4% por año (14) relacionada a un infarto agudo al miocardio. Una cifra similar se maneja en pacientes con accidentes isquémicos transitorios (TIAs) hemisférico o retinal. Se considera por lo anterior, que un PTVM es un marcador de aterosclerosis sistémica y debe ser estudiado con prontitud.

DIAGNÓSTICO

Este se basa en la anamnesis y por tanto es necesario lograr detallar al máximo la descripción del evento (su duración, presentación de síntomas "positivos" o "negativos" y sus características). Esto va a permitir en un gran número de casos identificar la posible causa.

Síntomas acompañantes, como los que a continuación se detallan, deben investigarse en una exhaustiva revisión por sistemas y examen físico:

1. Cefalea, sensibilidad en zona temporal, claudicación masticatoria (asociado a arteritis de células gigantes o de la arteria temporal).
2. Dolor en el globo ocular o área periciliar (asociado a cierre angular).
3. Escotoma centellante o fotopsias (asociado a migraña cortical).
4. Dolor cervical (asociado a disección de arteria carótida).
5. Síndrome de Horner ipsilateral (asociado a disección de arteria carótida).
6. Síncope o lipotimia (asociado a hipotensión sistémica o síndrome de hiperviscosidad).
7. Alteraciones motoras o sensoriales ipsilaterales al examen físico (sugere de estenosis carotídea ipsilateral).

Dentro del examen físico oftalmológico, se deben descartar las causas locales como alteraciones del polo anterior como queratitis sicca, o un glaucoma por cierre angular, pero también, otros elementos sugerentes de isquemia local como émbolos retinales, estasis venosa o signos de una neuropatía óptica isquémica no arterítica. Recordando brevemente, esta última se presentará con un nervio óptico edematoso (hiperémico o levemente pálido), hemorragias peripapilares (aprox. 70%), ocasionalmente exudados algodonosos y el nervio contralate-

ral, tendrá una excavación mínima o ausente ("disco en riesgo"). Se presenta como una pérdida de visión súbita (de horas a días) indolora, de compromiso variable, con alteración en la visión de colores y reflejos pupilares y cuyo pronóstico visual suele ser variable (42% de pacientes con AV inicial peor a 20/62 mejoraron 3 líneas de Snellen en estudio IONDT) (15).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

El estudio de un episodio de PTVM dependerá de la edad del paciente. De modo de optimizar la relación costo-beneficio y dado que en pacientes jóvenes tiende a tener un origen benigno, es crucial evaluar al paciente en forma global haciendo especial énfasis en la anamnesis actual y remota, buscando signos o síntomas que puedan orientar hacia una causa vascular, además de un acucioso examen oftalmológico, el cual muchas veces se debe complementar con un examen neurológico. Hay algunos exámenes de laboratorios mínimos que parecen razonables solicitar de bajo costo y poco invasivos como un hemograma completo con recuento plaquetario y velocidad de sedimentación, TTPK, anticuerpos antinucleares, orina completa y colesterol total de modo de descartar hipercolesterolemia o una arteritis de la temporal por ejemplo. Cuando existen factores de riesgo como signos sistémicos de fenómenos vaso-oclusivos, áreas de isquemia retinal evidenciables al examen físico, o historia de accidentes isquémicos transitorios (TIA), es recomendable descartar coagulopatías o vasculitis con las pruebas correspondientes.

Con el fin de descartar una posible fuente embolígena, ya sea carotídea o cardíaca, disponemos de exámenes poco invasivos como el doppler carotídeo y ecocardiograma respectivamente, privilegiando el primero de ellos dado que al menos dos estudios han demostrado que la isquemia retinal se origina por émbolos el origen carotídeo en forma más frecuente (16, 17). El uso de la tomografía axial computada o la resonancia nuclear magnética es de utilidad cuando el ultrasonido no está disponible o es poco confiable.

TRATAMIENTO

Si no se detecta alguna causa local a nivel ocular, las recomendaciones se deben seguir de acuerdo a los resultados del estudio sistémico realizado. Si se sospecha que la PTVM está asociada a vasoespasmo el uso de bloqueadores de los canales de calcio puede reducir su frecuencia (18). Como recomendación general se debe iniciar tratamiento con antiagregantes plaquetarios (aspirina 50 a 325 mg al día) y optimizar el manejo de los posibles factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica, como hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, consumo de alcohol y niveles de colesterol.

En el caso de que el estudio carotídeo evidencie una estenosis hemodinámicamente significativa en un paciente con PTVM (mayor del 70%) y con factores de riesgo "elevados" (más de tres según el estudio NASCET- Tabla 2) (19), se recomienda realizar una endarterec-

TABLA 2. FACTORES DE RIESGO DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR EN PACIENTES CON PTVM SEGÚN NASCET.

1. Edad mayor o igual a 75 años.
2. Sexo masculino.
3. Historia de accidente cerebro vascular o accidente isquémico transitorio.
4. Historia de claudicación intermitente.
5. Estenosis de arteria carótida interna ipsilateral entre 80% y 94%.
6. Ausencia de colaterales intracraneales de acuerdo a angiografía cerebral.

tomía carotídea ya que ésta reduce el riesgo de un futuro accidente cerebro vascular (20). Se ha determinado que el riesgo de desarrollar un accidente vascular a tres años plazo, en este grupo de pacientes con factores de riesgo elevados, es menor en aquellos que han presentado una PTVM (10%) versus aquellos que han presentado un TIA (20%) (12) y por tanto no está recomendado la cirugía en todos los pacientes con PTVM y estenosis significativa.

Frente a causas originadas por alteraciones del nervio óptico, el tratamiento dependerá de la patología subyacente. En el caso de una neuritis óptica, está demostrado (21) que el uso de corticoides endovenoso (metilprednisolona 1 gr /día) por 3 días, seguido de prednisona oral por 11 días acelera la recuperación de la visión aunque no produce mejoría de ella a largo plazo. Así también, no se ha demostrado beneficio de una cirugía descompresiva del nervio óptico o tratamiento esterooidal en el caso de una neuropatía óptica isquémica no arterítica (NOINA) a diferencia de la arterítica (NOIAA), en la cual el uso de corticoides sistémicos ha demostrado claros beneficios.

CONCLUSIONES

En resumen, frente a un paciente que consulte por una PTVM debemos enfocarnos en dos grandes grupos etiológicos. Aquellos relacionados con alteraciones vasculares, asociados en su mayoría a pacientes de mayor edad y con factores de riesgo cardiovascular conocidos como hipercolesterolemia, sedentarismo y tabaquismo. Y por otro lado, aquellos relacionados con alteraciones del nervio óptico, que pueden presentarse en un grupo etario más amplio y que suelen asociarse a una sintomatología más florida. Los estudios complementarios deberán orientarse por tanto, de acuerdo a los hallazgos en la anamnesis, haciendo hincapié en la revisión por sistemas, y en el examen físico. El tratamiento y pronóstico (visual y vital) dependerá de la precocidad con que se maneje la causa que origine la PTVM.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fisher CM. Transient monocular blindness versus amaurosis fugax. *Neurology* 1989;39:1622-24.
2. Biousse V, Trobe J. Transient monocular visual loss. *Am J Ophthalmol* 2005;140:717-722.
3. Williams JK, Bumbach GL, Armstrong ML et al. Hypothesis: vasoconstriction contributes to amaurosis fugax. *J Cereb Blood Flow Metab* 1989;9:111-116.
4. Burger SK, Saul RF, Selhorst JB. Transient monocular blindness caused by vasospasm. *New Engl J Med* 1991;325:870-873.
5. Savino P, Slavin M. Amaurosis fugax in the Young. *Surv of Ophthalmol* 1997;41:481-487.
6. Biousse V. Cerebrovascular disease. Miller NR, Newman NJ, Biousse V, Kerrison JB. *Clinical neuro-ophthalmology*. Vol 2. 6a edición. Williams – Wilkins ed. 2005:1967-2168.
7. Newman NM, Hoyt WF, Spencer WH. Macula sparing monocular blackouts. Clinical and pathological investigation of intermittent choroidal vascular insufficiency in a case of periarteritis nodosa. *Arch Ophthalmol* 1974; 91:367-370.
8. Miller FW, Santoro TJ. Nifedipine in the treatment of migraine headache and amaurosis fugax in patients with lupus erythematosus. *New Engl J Med* 1984;311:912.
9. Ravits J, Seybold ME. Transient monocular vision loss from narrow angle glaucoma. *Arch Neurol* 1984;41:991-3.
10. Sadun A , Curie J, Lessell S. Transient visual obscurations with elevated optic discs. *Ann Neurol* 1984;16:489.
11. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. 2nd Ed. *Cephalalgia* 2004;(supl 1):1-60.
12. Benavente O, Eliasziw M, Streifler JY et al. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;345:1084-1090.
13. Kline LB. The natural history of patients with amaurosis fugax. *Ophthalmol Clin of North Am* 1996;9:351-357.
14. Streifler JY, Eliasziw M, Benavente OR et al. The risk of stroke in patients with first-ever retinal vs hemispheric transient ischemic attacks and high-grade stenosis. *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Arch Neurol* 1995;52:246-249.
15. The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial: twenty-four-month update. *Arch Ophthalmol*. 2000;118:793-798.
16. Anderson DC, Kappelle LJ, Eliasziw, et al. Occurrence of hemispheric and retinal ischemia in atrial fibrillation compared with carotid stenosis. *Stroke* 2002;33:1963-1968.
17. Biousse V, Touboul PJ, D'Anglejan-Chantillon, et al. Ophthalmic manifestations of internal carotid artery dissection. *Am J Ophthalmol* 1988;126:565-577.
18. Wimmerkorn JM, Kupersmith MJ, Wirtschafter JD. Treatment of vasospastic amaurosis fugax with calcium-channel blockers. *N Engl J Med* 1993;329:396-398.
19. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-453.
20. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004;363:915-924.
21. Beck RW, Cleary PA, Anderson MM Jr, et al. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The Optic Neuritis Study Group. *N Engl J Med*. 1992;326:581-588.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.