

# Claves diagnósticas para la pérdida visual transitoria

JC. Mesa-Gutiérrez<sup>1</sup>  
 E. Mesa-Toledo<sup>2</sup>  
 V. Amías-Lamana<sup>3</sup>  
 I. Cabiró-Badimón<sup>3</sup>  
 J. Porta-Monnet<sup>3</sup>  
 A. Rouras-López<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Doctor en Medicina  
 FEBO (*European Board  
 of Ophthalmologists*)  
 Máster en Diseño de  
 Investigaciones Clínicas  
 (Universitat Autònoma  
 de Barcelona)

Servicio de Oftalmología  
 Hospital Esperit Sant  
 Santa Coloma de  
 Gramenet. Barcelona  
<sup>2</sup>Médico especialista  
 en Oftalmología  
 Médico especialista en  
 Medicina Familiar  
 y Comunitaria  
 CAP Sant Ildefons  
 Cornellà de Llobregat  
 Barcelona

<sup>3</sup>Licenciado en Medicina  
 Servicio de Oftalmología  
 Hospital Esperit Sant  
 Santa Coloma  
 de Gramenet. Barcelona

Correspondencia:

Juan Carlos Mesa Gutiérrez  
 Servicio de Oftalmología  
 Hospital Esperit Sant  
 Avda. Mossèn Pons i Rabadà,  
 s/n. 08923 Santa Coloma  
 de Gramenet. Barcelona  
 E-mail: juancarlosmesa@  
 excite.co.uk

## Resumen

La pérdida visual transitoria (PVT), monocular o binocular, refleja un grupo heterogéneo de trastornos, algunos relativamente benignos y algunos con implicaciones oftalmológicas o neurológicas potencialmente graves. El papel del médico es utilizar la historia y la exploración para localizar el problema en una región determinada de las vías visuales, identificar potenciales etiologías y, cuando estén indicadas, solicitar una determinada batería de pruebas complementarias para confirmar o excluir ciertas causas.

Por definición, los pacientes con PVT casi siempre buscan atención médica una vez que el episodio se ha resuelto; por tanto, la exploración oftalmológica y neurológica suele ser normal. Debemos fiarnos entonces en la descripción de los síntomas visuales que realiza el paciente. Los antecedentes personales y familiares del paciente pueden proporcionar valiosas pistas sobre el diagnóstico.

Se presentan unas claves diagnósticas con el objetivo de proporcionar una orientación en el manejo de la PVT. Se revisa la etiopatogenia y la indicación de pruebas diagnósticas.

## Resum

La pèrdua visual transitòria (PVT), monocular o binocular, reflecteix un grup heterogeni de malalties, algunes relativament benignes i altres amb implicacions oftalmològiques i neurològiques potencialment greus. El paper del metge es utilitzar la història i l'exploració per localitzar el problema en una regió determinada de les vies visuals, identificar potencials etiologies i, quan estiguin indicades, sol·licitar una determinada bateria de proves complementàries per confirmar o excloure certes causes.

Per definició, els malalts amb PVT quasi sempre busquen atenció mèdica quan l'episodi ja s'ha resolt; per tant, l'exploració oftalmològica i neurològica sol ser normal. Hem de confiar en la descripció que fa el malalt dels símptomes visuals. Els antecedents personals i familiars poden proporcionar valuoses pistes per al diagnòstic.

Presentem unes directrius generals amb l'objectiu de proporcionar una orientació per al maneig de la PVT. Revisem l'etiopatogènia i la indicació de proves diagnòstiques.

## Summary

Transient visual loss (TVL), either monocular or binocular, reflects a heterogeneous group of disorders, some relatively benign and others with serious neurologic or ophthalmologic implications. The task of the clinician is to use the history and examination to localize the problem to a region in the visual pathways, identify potential etiologies, and, when indicated, perform a focused battery of laboratory tests to confirm or exclude certain causes.

By definition, patients with TVL almost always present after the episode has resolved; hence, neurologic and ophthalmologic examination is usually normal. Reliance is placed on patient's description of visual symptoms. Pertinent medical and family history may also provide valuable clues to the underlying diagnosis.

We present some diagnostic clues to provide with general guidelines in the management of TVL. We revise etiology and indication of diagnostic tests

## Definición

La pérdida visual transitoria (PVT) es un déficit visual súbito y reversible de menos de 24 horas de duración no acompañado de otros signos neurológicos. Puede ser uni o bilateral y suele acompañarse de fenómenos luminosos (centelleos o formas geométricas). Los términos *amaurosis fugax* o ceguera transitoria implican una pérdida completa de visión, por lo que la acepción de pérdida visual transitoria parece más adecuada. Las causas principales son la isquemia, la migraña y la epilepsia<sup>1,2</sup>.

La PVT es un síntoma frecuente en adultos y, en la mayoría de los casos, tiene una causa identificable. Puede ser monocular o binocular y durar de segundos a horas. Habitualmente su etiología es isquémica. Las causas de PVT isquémica incluyen la isquemia vascular cerebral, la embolia retiniana y el síndrome de *amaurosis fugax*.

En niños es menos frecuente, pero más probable que su etiología sea benigna. Entre las causas más frecuentes en la población infantil figuran la migraña y la epilepsia<sup>2-6</sup>.

## Etiopatogenia

La PVT puede producirse por:

- Isquemia (oclusión vascular temporal o reducción de flujo vascular sin oclusión) o
- Depresión neuronal (crisis epilépticas, migraña)<sup>1,2</sup>.

La hipoxia transitoria en cualquier parte del sistema visual puede originar alteraciones visuales. El compromiso de la perfusión de los lóbulos occipitales, las vías visuales o el ojo puede ser secundario a tromboembolismo, hipoperfusión o angioespasmo.

Las oclusiones embólicas de las arterias que irrigan el ojo son una causa frecuente de PVT en adultos. Estos émbolos pueden originarse en el corazón o en las carótidas. Los eventos embólicos aparecen habitualmente de forma aislada; por tanto, si las perturbaciones visuales son frecuentes, es muy probable que el origen embólico sea el responsable.

La hipoperfusión puede deberse a hipotensión, arritmias, anemia, insuficiencia cardíaca o a enfermedad arterítica o aterosclerótica de la circulación cerebral. La neuropatía óptica isquémica arterítica puede presentarse también como un episodio de PVT.

El angioespasmo puede originar una reducción temporal del flujo sanguíneo al sistema visual y originar perturbaciones visuales transitorias.

En niños, la PVT es menos probable que tenga una etiología isquémica y es más frecuente que un trastorno benigno sea el causante de la PVT. A veces, no se puede identificar ninguna causa responsable<sup>1</sup>.

## Causas

La PVT puede deberse a patologías localizadas en cualquier parte del sistema visual<sup>2</sup>:

- Tromboembolismo.
- Hipoperfusión (hipotensión, arritmias, anemia, insuficiencia cardíaca).
- Hiperviscosidad (leucemia, linfoma).
- Angioespasmo.
- Enfermedad vascular cerebral arterítica y aterosclerótica.
- Causas oculares (trastornos de la superficie ocular, cuerpos extraños intraoculares, oclusión de arteria central o de rama de arteria central de retina, oclusión de vena central o de rama de vena central de retina, neuropatía óptica isquémica anterior, glaucoma por cierre angular intermitente y neuritis óptica). La PVT también se ha descrito en las drusas del nervio óptico y en los colobomas (probablemente por hipoperfusión del nervio óptico)<sup>7</sup>.
- PVT post-prandrial. En este caso la PVT es secundaria a una hipoperfusión ocular, ya que la mayoría del volumen sanguíneo se desvía al sistema mesentérico<sup>8</sup>. Es más frecuente en individuos en los que la perfusión ocular está ya comprometida (p ej, enfermedad carotídea).
- Ejercicio. Es debido al fenómeno de Uthoff, asociado con las enfermedades desmielinizantes.
- PVT con el coito.
- Fenómenos entópicos. Son fenómenos producidos en las propias estructuras oculares. Ocurren en un ojo normal o pueden reflejar anomalías en la estructura ocular. Ejemplos de fenómenos entópicos son los fosfenos y las post-imágenes. Los fosfenos son sensaciones luminosas inducidas por distorsiones mecánicas en la retina que aparecen al frotarse los ojos o con los movimientos oculares sacádicos. Una post-imagen es una imagen que persiste, una vez que ha desaparecido el objeto. Es un fenómeno normal que depende de la duración e intensidad del estímulo.

- Hipertensión craneal. Los oscurecimientos visuales transitorios duran segundos y se asocian a aumento de presión intracraneal.
- Tumores orbitarios.
- Epilepsia lóbulos occipitales<sup>9</sup>.
- Traumatismos cefálicos menores (trauma occipital). Se origina por hipoxia y disfunción cerebral. La visión retorna a la normalidad entre minutos u horas y no quedan secuelas neurológicas<sup>10</sup>.
- Migraña. La causa más común de PVT en la infancia es la migraña. Una causa frecuente de PVT a cualquier edad es la migraña con aura<sup>2</sup>.

Las auras migrañosas son brillantes y dinámicas, mientras que la isquemia produce defectos negros y estáticos. Sin embargo, puede ser difícil distinguir entre migraña e isquemia en base a estas diferencias. La migraña con aura visual se produce por una disfunción en el córtex estriado como consecuencia de una reducción en el flujo sanguíneo cerebral en las ramas terminales de la arteria basilar. Los síntomas visuales incluyen: fotopsias, teicopsias (espectro fortificado), escotomas, hemianopsia y diplopía, y habitualmente son homónimos<sup>11</sup>. Pueden asociarse a síntomas neurológicos, como parestesias, debilidad de miembros, trastornos del habla y vértigo.

Los síntomas unilaterales, aunque raros, pueden ocurrir en la migraña retiniana u ocular. La migraña retiniana se debe a una hipoperfusión aislada de la retina o el nervio óptico. La migraña retiniana se define como un trastorno visual monocular reversible que se asocia a migraña y a una exploración neurooftalmológica normal entre los episodios<sup>11,12</sup>.

- PVT inexplicable. A veces, a pesar de las investigaciones pertinentes, no se identifica una causa responsable de la PVT. El diagnóstico requiere

una exploración normal, pruebas complementarias normales y un período de observación.

## Claves diagnósticas

Para un primer enfoque diagnóstico son importantes los antecedentes de enfermedad cardio-vascular (hipertensión, diabetes, dislipemia y arritmias) y de enfermedades neurológicas (migraña, epilepsia y accidente vascular cerebral)<sup>2</sup>.

Las 9 preguntas que debemos hacernos son las siguientes:

1. ¿Cuánto dura?
2. ¿La PVT es espontánea o provocada?
3. ¿La pérdida visual es monocular o binocular?
4. ¿Se acompaña de fenómenos visuales?
5. ¿Se acompaña de sintomatología general?
6. ¿Qué edad tiene el paciente?
7. ¿Cómo ha sido el patrón de recuperación?
8. ¿Qué encontramos en la exploración oftalmológica?
9. ¿Qué pruebas complementarias hemos de solicitar?

## Duración

Por definición siempre es inferior a 24 horas<sup>1</sup>. La duración nos orientará en el diagnóstico (Tabla 1):

La enfermedad cerebrovascular típicamente causa PVT que dura menos de 15 minutos. El Grupo Holandés para el Estudio de la Pérdida Visual Transi-

**Tabla 1.**  
**Orientación Etiológica según la duración del episodio**

Duración del episodio	Etiología
Segundos	Papiledema Drusas del nervio óptico Meningioma Ojo seco
<15 minutos	Enfermedad cerebrovascular/carotídea
15-30 minutos	Migraña
30-60 minutos	Síntoma de Uthoff (neuritis óptica)
Horas	Traumatismo cráneo-encefálico: ceguera cortical transitoria (p. ej. migraña del futbolista) Estenosis carotídea Fenómeno postprandial (asociado con estenosis carotídea y migraña) Cambios en glucemia Aumentos agudos de presión intraocular

toria Monocular estableció que la pérdida visual que dura entre 1 y 10 minutos se asocia con estenosis de la arteria carótida interna ipsilateral en el 70-99% de los casos. Por el contrario, la PVT (monocular o binocular) que dura segundos (oscurecimientos transitorios de la visión), suele tener su origen en un edema de papila o en las drusas del nervio óptico. En el edema de papila, la pérdida visual aparece con los cambios de postura o con los movimientos oculares. En la originada por vasoespasmio o por migraña la pérdida visual puede durar de segundos a horas y se acompañan de fenómenos visuales positivos (flashes, centelleos, etc). El típico escotoma centelleante de la migraña es binocular y dura entre 20-30 minutos<sup>13</sup>.

Ante una pérdida transitoria de visión de 2 a 30 minutos de duración en un paciente mayor de 50 años debe descartarse una arteritis de células gigantes.

### ¿PVT espontánea o provocada?

La PVT puede ocurrir de forma espontánea o provocada por diversas maniobras o circunstancias que pueden orientarnos en el diagnóstico (Tabla 2).

La PVT originada por la mirada excéntrica se produce por un estiramiento del nervio óptico, que provoca un compromiso de la circulación marginal del mismo o una compresión de la arteria central de la retina<sup>12,13</sup>.

En la PVT por traumatismo craneal leve se observa una disociación entre la causa y grado de disfunción,

la exploración y resonancia magnética suelen ser normales, se asocian alteraciones electroencefalográficas y existe una predisposición para las crisis epilépticas y migraña. Un ejemplo típico es la "cefalea del futbolista".

La ocasionada por la realización de una angiografía cerebral se origina por una isquemia en la región retro-geniculada de carácter transitorio. Aparece en 1-4% de los procedimientos<sup>13</sup>.

Una PVT puede originarse por una encefalopatía hipertensiva (neuro-retinitis hipertensiva) o por un tratamiento excesivo de la hipertensión arterial, que originaría una hipoperfusión del córtex occipital y del nervio óptico<sup>9</sup>.

### Mono/binocular

El elemento más importante a tener en cuenta durante la evaluación de la PVT es si el episodio es monocular o binocular (aunque esto es difícil de conseguir en los niños). Un trastorno en la circulación anterior (p ej, arteria carótida) es más probable que origine una PVT monocular que binocular, y éstas son más frecuentemente ocasionadas por alteraciones en la circulación posterior (vertebrobasilar)

La PVT monocular sugiere un problema en la arteria carótida ipsilateral, en la circulación retiniana o en el nervio óptico. La PVT binocular indica una alteración en la circulación sanguínea de los lóbulos occipitales o una depresión neuronal (migraña) del córtex visual.

Duración de provocación	Etiología
Mirada excéntrica	Tumor orbitario (hemangioma cavernoso) Tumor vaina nervio óptico (meningioma) Pseudotumor cerebri Aneurisma carotídeo Fractura pared órbita Cuerpo extraño intraorbitario
Ortostatismo	Estenosis carotídea Papiledema Drusas del nervio óptico
Luz brillante	Estenosis carotídea Enfermedad corio-retiniana
Aumento temperatura	Neuritis óptica
Traumatismo cráneo-encefálico	Ceguera cortical transitoria
Angiografía cerebral	Isquemia retro-geniculada transitoria
Cambios medicación hipotensora	Hipertensión arterial Tratamiento excesivo: hipotensión

**Tabla 2.**  
**Maniobras de provocación de la pérdida visual transitoria**

### Monocular

Implica patología de globo ocular, nervio óptico, órbita o de la circulación al globo ocular (corazón, aorta, arteria carótida, arteria oftálmica, arteria central de la retina, etc.). La etiología variará dependiendo de si encontramos o no alteraciones oculares durante la exploración (Tabla 3).

### Origen ocular

Los pacientes con blefarospasmo o con irregularidad de la película lagrimal pueden experimentar PVT. Una PVT monocular hace necesario descartar un glaucoma por cierre angular. Un tiempo de recuperación excesivo a la luz brillante (mayor a 45 segundos) es típico de la patología macular. Los pacientes con isquemia ocular suelen referir una PVT tras la exposición a la luz brillante. Con el papiledema son típicas las PVT de corta duración (menor a 10 segundos) precipitadas por cambios posturales. Las drusas del nervio óptico, la miopía alta y los colobomas del nervio óptico también son causas oculares de PVT<sup>9,13</sup>.

### Causa orbitaria

El hemangioma y meningioma son causas de PVT, que aparecen sobre todo en la mirada extrema, y más concretamente con la mirada hacia abajo. Normalmente, se acompañan de signos orbitarios (proptosis, diplopía por restricción muscular, etc).

### Causa sistémica

Tras las causas oculares y orbitarias de PVT deben considerarse las causas retinovasculares y cardiovasculares:

- Émbolos (de colesterol, fibrino-plaquetarios o cálcicos): la embolia retiniana es una causa frecuente de PVT. En estos casos es necesaria la evaluación vascular y cardíaca: la investigación debe comenzar por la búsqueda de una etiología arteriosclerótica. La formación de ateromas es

más frecuente en la bifurcación de la arteria carótida común y en el sífon carotídeo. Otro origen frecuente de émbolos es el corazón. Otras causas posibles de PVT e isquemia en el territorio carotídeo son la arteritis de células gigantes (ACG), la enfermedad de Raynaud, las vasculitis, los síndromes de hiperviscosidad y los síndromes antifosfolípidos.

La isquemia en el territorio carotídeo requiere la determinación de presión arterial, y auscultación cardíaca y carotídea. La angiografía sigue siendo la prueba patrón para evaluar la estenosis carotídea. La ecografía de troncos supraaórticos es una exploración no invasiva que permite evaluar el grado de estenosis. La angio-resonancia y la resonancia magnética nuclear son útiles para el diagnóstico de la disección carotídea. La ecocardiografía se utiliza para detectar defectos valvulares, tumores intracardíacos y trombos. Cuando existe enfermedad carotídea es obligatoria la realización de un ecocardiograma ya que la isquemia cerebral y miocárdica suelen coincidir<sup>11</sup>.

- Vasculitis: la *amaurosis fugax* en mayores de 50 años puede ser originada por una ACG; por tanto, es necesario solicitar una VSG y una PCR. Si no se trata con una megadosis de corticoides (250 mgrs de metil-prednisolona intravenosa cada 6 horas o 1 gramo cada 24 horas, durante 3 días), una ACG que comienza como una *amaurosis fugax* puede terminar en una ceguera absoluta bilateral.
- Hipoperfusión: Puede originarla las arritmias cardíacas y la estenosis de los grandes vasos. Otra posibilidad es la enfermedad oclusiva de las venas de la retina. La tercera entidad es el síndrome isquémico ocular.

La *amaurosis fugax* es un tipo de PVT atribuida a isquemia, dura entre 2-30 minutos y la recuperación visual es completa. A la PVT monocular se le suele poner la etiqueta de "amaurosis fugax", independientemente de la causa. Es más adecuado preservar este nombre para aquellas PVT de origen isquémico. Un trastorno en la circulación vertebro-basilar puede originar un ataque isquémico transitorio (AIT) visual<sup>1</sup>.

Muchos aspectos de la *amaurosis fugax* y del AIT visual son similares. Los dos aparecen de forma súbita, duran entre 2 y 30 minutos, y se resuelven rápidamente. La *amaurosis fugax* consiste en una cortina grisácea que progresa desde la periferia hacia en centro del campo visual. Es fundamental identificar a los pacientes con causa isquémica del trastorno visual debido al riesgo aumentado de accidente vascular cerebral (AVC), AIT e infarto agudo de miocardio. El riesgo de eventos tromboembólicos

**Tabla 3.**  
Etiología de la pérdida visual transitoria monocular

Monocular con alteraciones oculares	Monocular sin alteraciones oculares
Embolismo retiniano	Enfermedad carotídea
Infarto retiniano	Enfermedad cardíaca
Retinopatía éxtasis venoso	Vasoespasmo
Edema de papila	Vasculitis/ hipercoagulabilidad
Cierre angular	Infarto occipital
Hipema	

posteriores es menos frecuente tras un episodio de *amaurosis fugax* que tras uno de AIT visual<sup>11</sup>. Los episodios repetidos de pérdida visual suelen tener un origen trombótico más que embólico.

### **Binocular**

Orienta a patología extraocular.

### **Migraña típica**

Es la causa más probable de PVT binocular, pero deben descartarse otras causas. Los fenómenos visuales de la migraña se expanden lentamente durante 10-20 minutos y desaparecen en 20-30 minutos. Ocasionalmente, el defecto visual puede hacerse fijo, denominándose entonces migraña complicada. En estos casos es obligatoria la realización de una resonancia magnética nuclear. Cuando la migraña predomina en un lado, o cuando los síntomas visuales siguen en vez de preceder a la cefalea, debe descartarse una lesión orgánica (habitualmente una malformación arteriovenosa o un tumor. Estos pacientes requieren la realización de una resonancia magnética nuclear y probablemente, una angiografía cerebral<sup>11</sup>.

### **Aumento de presión intracraneal**

Típicamente, el papiledema se acompaña de oscurecimientos transitorios de visión de segundos de duración.

### **Isquemia**

Trastornos de la circulación que afectan a ambos ojos (estenosis carotídea bilateral, isquemia vertebro-basilar,...). A medida que un paciente con migraña se hace mayor la intensidad de la cefalea disminuye o ésta puede no aparecer después de los síntomas visuales. El paciente mayor que experimenta un aura migrañosa por primera vez, sin cefalea, plantea un dilema diagnóstico: diferenciar entre vasoespasmo migrañoso e insuficiencia vertebro-basilar puede ser difícil. Deben descartarse causas tratables de enfermedad cerebrovascular o una fuente embolígena. Deberíamos solicitar un hemograma con velocidad de sedimentación globular (VSG) y una resonancia magnética nuclear o angio-resonancia para evaluar la circulación vertebro-basilar. Si los resultados son negativos, el pronóstico es bueno.

La visión borrosa bilateral transitoria y recurrente es uno de los síntomas más frecuentes de insuficiencia vertebro-basilar (IVB)<sup>12,14</sup>.

### **Epilepsia**

La epilepsia originada en los lóbulos occipitales produce fenómenos visuales positivos no formados, sobre todo en forma de luces coloreadas. No obstante,

algunos pacientes experimentan fenómenos visuales negativos, que habitualmente describen como un oscurecimiento visual. Estos episodios duran 1-2 minutos, aunque a veces persisten horas (status epilepticus amauroticus). La mayoría de adultos con epilepsia de origen occipital albergan lesiones estructurales (malformaciones arteriovenosas, tumores). En la población infantil, su origen suele ser benigno. Como en todas las formas de epilepsia parcial, un electroencefalograma normal no descarta un trastorno epiléptico subyacente.

### **Otros**

Raramente, cualquiera de las causas monoculares que ocurren de forma simultánea en ambos ojos<sup>12,13</sup>.

### **Fenómenos visuales positivos (centelleos)**

Cuando la PVT se acompaña de fenómenos visuales positivos, la causa más frecuente es la migraña.

### **Migraña típica<sup>12</sup>**

Las características típicas de los síntomas visuales asociados a la migraña son las siguientes:

- Mismo patrón para cada paciente (raramente más de 3 patrones diferentes). El más común es el escotoma centelleante, en zigzag, en fortificación o teicopsia (fortaleza medieval).
- Sólo afecta a un hemisferio.
- El escotoma migra, se expande durante 20-30 minutos (esta migración no ocurre en isquemia transitoria ni en crisis parciales).
- Secuencia de déficits neurológicos: Especialmente parestesias migratorias. Comienzan 5-30 minutos después del aura y se extienden desde la punta de los dedos a los labios. Puede acompañarse de disfasia, alteraciones gustativas, olfatorias o sensitivas. En la isquemia vertebro-basilar todas las manifestaciones ocurren simultáneamente.
- Síndrome de Alicia en el país de las maravillas: alucinaciones de aumento, disminución de tamaño o distorsión de alguna parte del cuerpo. Ocurre sobre todo en niños con migraña (por depresión cortical en el lóbulo parietal no dominante). También puede aparecer en epilepsia y encefalitis.

Un escotoma centelleante migratorio indistinguible de la migraña puede estar presente en lesiones corticales, sobre todo malformaciones arteriovenosas occipitales, pero suele dejar un defecto campimétrico entre ataques.

### *Atípicas de migraña<sup>14</sup>*

#### **Isquemia**

Por irritación isquémica: Formas muy variables y localización fija dependiente del área cortical afecta.

En casos de enfermedad tromboembólica en el sistema arterial es típica la observación de un velo o sombra que desciende o asciende en una parte del CV (patrón en queso suizo).

En la isquemia vertebrobasilar, los fenómenos visuales positivos nunca atraviesan el campo visual y suelen durar segundos, pero pueden persistir horas si la isquemia es severa.

Datos clave para el diagnóstico son la asociación de vértigo, ataxia, diplopia, alteraciones de la conciencia, náuseas o debilidad, que no suelen ocurrir ni en epilepsia ni en migraña.

En casos de escotomas centelleantes binoculares de varias horas de duración pueden producirse defectos campimétricos persistentes.

#### **Edema de papila**

La PVT puede acompañarse de escotoma centelleante breve, de segundos de duración, por isquemia de la circulación ciliar.

#### **Crisis epilépticas parciales**

Suele ocurrir en lesiones occipitales. Sus características principales son:

- Duración: varios minutos.
- Formas definidas (líneas, círculos, etc.), muy raramente en zig-zag y no migran.
- Síntomas acompañantes como desviación ocular horizontal y parpadeo repetitivo.

#### **Síntomas acompañantes**

Los síntomas asociados pueden dar importantes pistas: a un adulto se le debe preguntar específicamente por los síntomas de la arteritis de células gigantes; a un niño se le debe preguntar por las cefaleas y por síntomas relacionados con aumento de presión intracraneal.

La cefalea tras la PVT sugiere migraña. Los fenómenos visuales positivos monoculares también son sugerentes de migraña. La cefalea persistente y los ruidos intracraneales son típicos de la hipertensión intracraneal. En un paciente mayor con PVT asociada a cefalea, pérdida de peso, fiebre e hipersensibilidad en el cuero cabelludo debe descartarse una arteritis de células gigantes. La pérdida de conciencia, la

diplopia y la disartria suelen indicar problemas de perfusión, a menudo del tallo cerebral o la corteza, secundarios generalmente a tromboembolismo cardíaco o carotídeo. Los problemas articulares o el fenómeno de Raynaud, suelen acompañar a las enfermedades del colágeno.

El dolor ocular y periorbitario puede indicar un glaucoma por cierre angular intermitente o dispersión aguda de pigmento en glaucoma pigmentario.

El dolor en el cuello puede indicar una disección carotídea. Un síndrome de Horner ipsilateral también es sugerente de enfermedad carotídea (ej: disección).

Un déficit motor o sensorial ipsilateral simultáneo puede deberse a estenosis carotídea ipsilateral. Este último caso, al acompañarse de sintomatología neurológica, no entraría en sentido estricto dentro del concepto de PVT<sup>15</sup>.

#### **Edad**

En un paciente menor de 50 años, la migraña o el vasoespaso son las causas más frecuentes de PVT (una importante excepción en embarazadas es la eclampsia). Las personas mayores de 50 años, especialmente aquellos pacientes con factores de riesgo conocidos de enfermedad cerebrovascular deben ser estudiadas para descartar causas tratables de accidente isquémico transitorio (AIT). La arteritis de células gigantes es una entidad que siempre debe ser considerada en mayores de 50 años<sup>15</sup>.

#### **Patrón de recuperación**

La clásica *amaurosis fugax* por alteración de la arteria carótida es descrita por la mayoría de pacientes como una sombra que va cayendo por el campo visual (defecto altitudinal). Otros la describen como una pérdida visual súbita en el ojo afectado. El Grupo Holandés para el Estudio de la Pérdida Visual Transitoria Monocular estableció que la pérdida visual de tipo altitudinal con desaparición posterior de la sintomatología se asocia fuertemente con estenosis de la arteria carótida ipsilateral. De hecho, aquellos pacientes que no podían describir este modo de inicio, o de desaparición o de duración de los síntomas, tenían arterias carótidas normales<sup>1</sup>.

Con el vasoespaso o la migraña, la descripción suele ser similar al de la afectación de la arteria carótida y los síntomas aparecen frecuentemente tras el

ejercicio. El signo de Uhthoff (oscurecimiento visual transitorio con la actividad física o la elevación de la temperatura corporal) ocurre cuando ha existido un episodio previo de neuritis óptica.

La PVT originada por una isquemia de la circulación posterior aparece típicamente como un abrupto cambio en la visión, que origina una hemianopsia homónima o una pérdida visual completa y bilateral asociada habitualmente a síntomas cerebelosos o del tallo cerebral.

Si la pérdida visual está precedida por un escotoma en fortificación (teicopsia) su origen suele ser la migraña. La constricción periférica gradual del campo visual sin fenómenos visuales positivos ocurre en la enfermedad cerebrovascular o la migraña que afecta a los lóbulos occipitales<sup>1,2</sup>.

### Exploración oftalmológica

El examen oftalmológico puede proporcionarnos la clave del diagnóstico. La secuencia de exploración es la siguiente:

- Agudeza visual/ visión cromática/ Defecto pupilar aferente relativo (DPAR)
- Biomicroscopía: Medida de presión intraocular (PIO). Buscar edema de córnea, hipema o neovasos en iris.
- Fondo de ojo: Valorar la existencia de edema de papila, émbolos en los vasos de la retina y la presencia de hemorragias retinianas.
- Campo visual: En la campimetría podemos observar un aumento de la mancha ciega, un defecto altitudinal, una hemianopsia o una contracción del campo visual.

### Pruebas complementarias

Si la exploración clínica es normal puede ser recomendable la realización de un eco doppler carotídeo, un ecocardiograma y test de hipercoagulabilidad. En la Tabla 4 clasificamos las cardiopatías según su potencial riesgo embolígeno<sup>2-9</sup>. En algún momento del proceso diagnóstico puede ser necesario solicitar<sup>2-9,16</sup>:

#### Pruebas de laboratorio

- Toma de tensión arterial
- Hemograma y bioquímica completos (con velocidad de sedimentación globular y Proteína C reactiva)
- Estudios de coagulación (Tabla 5):
  - Un estado protrombótico aparece cuando existe aumento de agentes procoagulantes (protrombina, factor V Leiden, trombina, fibrinógeno), descenso de agentes anticoagulantes (proteína C, proteína S, antitrombina III) o niveles bajos de agentes fibrinolíticos (plasminógeno, plasmina).
  - La hipercoagulabilidad también puede ser ocasionada por anticuerpos contra los fosfolípidos de membrana o contra las proteínas plasmáticas (anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina).
  - Ante una *amaurosis fugax* sin aterosclerosis carotídea u otra fuente embolígena se recomienda la búsqueda de trastornos de la coagulación, específicamente alteraciones relacionadas con oclusiones arteriales, fundamentalmente: antitrombina III, homocisteína, síndrome antifosfolípido y electroforesis de hemoglobina (enfermedad de células falciformes en raza negra). En la Tabla 6 mostramos

Alto riesgo embolígeno	Bajo riesgo embolígeno
Fibrilación auricular	Foramen ovale
Flúter sostenido	Aneurisma septo interauricular
Síndrome del seno sinusal enfermo	Calcificación anillo mitral
Trombos/mixoma aurícula izquierda	Prolapso válvula mitral
Estenosis mitral	Estenosis calcificada válvula aórtica
Válvula protésica	Fibroelastoma
Endocarditis (infecciosa/no infecciosa)	Ventrículo acinético/ discinético
Trombos/mixoma ventrículo izquierdo	Miocardiopatía subaórtica hipertrófica
IAM anterior reciente	Insuficiencia cardiaca congestiva
Cardiomiopatía dilatada	

**Tabla 4.**  
Riesgo embolígeno de cardiopatías

**Tabla 5.**  
**Causas de hipercoagulabilidad**

Factores congénitos	Factores adquiridos
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Resistencia a la proteína C activada (Factor V Leiden) (5% de la población)</li> <li>- Mutación del gen de la protrombina (G20210A) (1-4% de la población)</li> <li>- Déficit de proteína C (0,15-0,5% de la población)</li> <li>- Déficit de proteína S (0,7% de la población)</li> <li>- Déficit de antitrombina III (0,17% de la población general)</li> <li>- Aumento de factor VIII (&gt; 1500 UI)</li> <li>- Deficiencia de cofactor II de la heparina</li> <li>- Disfibrinogenemia</li> <li>- Deficiencia congénita de plasminógeno</li> <li>- Mutación de trombosmodulina</li> <li>- <i>Sticky platelet syndrome</i> (síndrome de la plaqueta pegajosa)</li> <li>- Anemia de células falciformes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Patología hepática o endotelial</li> <li>- Déficit de vitamina C</li> <li>- Anticonceptivos orales</li> <li>- Alcohol</li> <li>- Tabaco</li> <li>- Situaciones especiales:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Menopausia</li> <li>- Embarazo</li> <li>- Inmovilización</li> <li>- Cirugía</li> <li>- Traumatismos</li> </ul> </li> <li>- Enfermedades:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cáncer, enfermedades mieloproliferativas</li> <li>- Púrpura trombótica trombocitopénica</li> <li>- Coagulación intravascular diseminada</li> <li>- Sepsis</li> <li>- Hiperhomocisteinemia</li> <li>- Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (2-4% de la población)</li> </ul> </li> </ul>

**Tabla 6.**  
**Panel recomendado para cribado de hipercoagulabilidad**

<p><b>Panel rutinario</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemograma completo</li> <li>- Función plaquetaria.</li> <li>- Prueba de fibrinógeno</li> <li>- Electroforesis de proteínas séricas</li> <li>- Tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina.</li> <li>- Pruebas de función hepática.</li> <li>- Función de proteína C, proteína S y antitrombina III (con test para detección de mutación en el sitio de unión a la heparina)</li> <li>- Resistencia a la proteína C activada (Factor V Leiden).</li> <li>- Mutación de la protrombina G20210A.</li> <li>- Anticuerpos antifosfolípido:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- anticoagulante lúpico y anticardiolipina (IgG, IgM)</li> <li>- Si alta sospecha de síndrome antifosfolípido: solicitar también anti-beta2-glicoproteína I.</li> </ul> </li> <li>- Niveles de homocisteína (si los niveles son elevados: niveles de folato, B2, B6 y mutación MTHFR).</li> <li>- En sujetos de raza negra electroforesis de hemoglobina.</li> </ul> <p><b>Pruebas a realizar si el panel inicial es negativo y persiste alta sospecha clínica de estado de hipercoagulabilidad</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Despiñaje de coagulación intravascular diseminada.</li> <li>- Pruebas de disfibrinogenemia (tiempo de trombina, pruebas de función de fibrinógeno y tiempo de reptilasa).</li> <li>- Pruebas para detección de actividad y antígeno del plasminógeno.</li> <li>- Cofactor II de la heparina.</li> <li>- Sepsis.</li> <li>- Cáncer</li> </ul> <p><b>Panel confirmatorio</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tests inmunológicos (evaluación cuantitativa = actividad antigénica) de proteína C, proteína S y antitrombina III.</li> <li>- Repetir las pruebas de anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina en 8 semanas</li> </ul>
--

Recordar que las pruebas de proteína C, proteína S, antitrombina y anticoagulante lúpico deben realizarse antes de que se inicie la anticoagulación

el panel recomendado para el cribado de la hipercoagulabilidad<sup>16</sup>.

- Estudios vasculitis: Anticuerpos antinucleares (ANA)
- Orina: en particular, determinación de glucosa.

### Estudios de imagen

Los estudios de imagen (Tomografía computerizada / Resonancia magnética nuclear / Arteriografía / Angio-resonancia) deben considerarse en los siguientes casos:

- Antecedentes de traumatismo cefálico reciente.
- Déficits neurológicos focales
- Edema de papila
- Proptosis
- Limitación de los movimientos oculares

### Otros exámenes

- Ecocardiografía
- Electrocardiograma
- Electroencefalograma
- Pruebas electrofisiológicas (Enfermedad Stargardt, enfermedad de Batten)
- En adultos con PVT monocular es esencial evaluar la circulación carotídea, mediante eco-Doppler de troncos supraaórticos
- Biopsia de arteria temporal.

## Mortalidad/morbilidad

En un paciente con PVT debe buscarse la causa y debe descartarse cualquier trastorno grave y potencialmente tratable. En los adultos es importante identificar los factores de riesgo (hipertensión, hipercolesterolemia, enfermedad arterial carotídea) y tratar las enfermedades sistémicas. Por ejemplo, si se encuentra un émbolo retiniano, el paciente debe ser enviado a su médico de cabecera para la investigación y tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular. El *Beaver Dam Eye Study* encontró que los pacientes con embolia retiniana tenían 3 veces más riesgo de morir de infarto de miocardio a los 8 años del diagnóstico que los pacientes sin embolia (riesgo relativo ajustado a edad y sexo 2.9, intervalos de confianza 95%: 1.3-6.7)<sup>17</sup>.

## Bibliografía

1. Amick A, Caplan LR. Transient monocular visual loss. *Compr Ophthalmol Update*. 2007;8(2):91-100.
2. Griffiths PG, Eddyshaw D. Medically unexplained visual loss in adult patients. *Eye*. 2004;18(9):917-22.
3. Brown GC, Magargal LE, Shields JA, et al. Retinal arterial obstruction in children and young adults. *Ophthalmology*. 1981;88(1):18-25.
4. Sebban AI, Sullivan TJ, Davison MB. Branch retinal artery occlusion in a child. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1996;24(3):283-6.
5. Abu-Arefeh I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ*. 1994;309(6957):765-9.
6. Bain KE, Beatty S, Lloyd C. Non-organic visual loss in children. *Eye*. 2000;5:770-2.
7. Brodsky MC. Contractile morning glory disc causing transient monocular blindness in a child. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(8):1199-201.
8. Nehmad L, Madonna RJ. Postprandial transient visual loss. *J Am Optom Assoc*. 1999;70(5):295-9.
9. Le Fort D, Safran AB, Picard F, et al. Elicited repetitive daily blindness: a new familial disorder related to migraine and epilepsy. *Neurology*. 2004;63(2):348-50.
10. Rodriguez A, Lozano JA, del Pozo D, et al. Post-traumatic transient cortical blindness. *Int Ophthalmol*. 1993;17(5):277-83.
11. Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, et al. Classification of primary headaches. *Neurology*. 2004;63(3):427-35.
12. Kunkel RS. Migraine aura without headache: benign, but a diagnosis of exclusion. *Cleve Clin J Med*. 2005;72(6):529-34.
13. Donders RC, Dutch TMB Study Group. Clinical features of transient monocular blindness and the likelihood of atherosclerotic lesions of the internal carotid artery. *J Neurol Psychiatry*. 2001;71:247-9.
14. Hill DL, Daroff RB, Ducros A, et al. Most cases labeled as "retinal migraine" are not migraine. *J Neuroophthalmol*. 2007;27(1):3-8.
15. Anon J. What to do about medically unexplained symptoms. *Drug Ther Bull*. 2001;39(1):5-8.
16. Muñoz-Negrete FJ, Casas-Lleras P, Pérez-López M, Rebolledo G. Estudios de hipercoagulabilidad en oftalmología ¿Qué pedir y cuándo? *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2009;84:325-32.
17. Klein R, Klein BE, Jensen SC, et al. Retinal emboli and stroke: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 1999;117(8):1063-8.