

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

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3830624>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3830624>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)