

## Capítulo 8

# Pérdida de visión transitoria

*F.J. Muñoz-Negrete, G. Rebolleda*

---

TERMINOLOGÍA Y DEFINICIÓN

MECANISMOS

CLAVES DIAGNÓSTICAS

- Edad
- Duración
- Factores desencadenantes
- Fenómenos visuales positivos
- Bilateral/Unilateral

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

## Capítulo 8

# Pérdida de visión transitoria

F.J. Muñoz-Negrete, G. Rebolledo

### TERMINOLOGÍA Y DEFINICIÓN

La amaurosis fugax y la pérdida de visión transitoria (PVT) son términos que se utilizan de forma intercambiable. Amaurosis fugax suele reservarse para PVT monocular de origen isquémico sin otros síntomas neurológicos. Dado que en esta entidad existen grados diversos de déficit visual, que sólo ocasionalmente implican ceguera, parece más recomendable la utilización del término PVT.

**La pérdida visual transitoria se define como una pérdida brusca de visión total o parcial que dura menos de 24 horas.**

### MECANISMOS

La PVT generalmente se debe a déficit de irrigación de la vía visual aferente:

- Oclusión arterial (primaria o embolígena).
- Vasoespasmo.
- Hipoperfusión sistémica (arritmia, hipotensión, hiperviscosidad).

Más raramente se produce por otras patologías no vasculares del globo ocular.

### CLAVES DIAGNÓSTICAS

Ante una PVT lo más importante es realizar un diagnóstico etiológico, y la clave para el mismo es un interrogatorio y exploración ordenada, así como una exploración oftalmológica completa y detallada, que evitará la realización de pruebas complementarias innecesarias. Los datos que más nos van a orientar en el diagnóstico son los siguientes:

- Edad.
- Duración.
- Factores desencadenantes.
- Fenómenos visuales positivos.
- Mono/binocular.
- Sintomatología acompañante.

### Edad

En términos generales los pacientes menores de 45 años suelen presentar PVT motivadas por causas más benignas (frecuentemente migraña), mientras que en pacientes ancianos las causas suelen ser más graves.

### Duración

Una de las preguntas clave es *¿Cuánto tiempo permaneció con la pérdida de visión?* Por definición, la PVT debe durar menos de 24 horas. En la tabla 1 podemos encontrar las posibles etiologías en función de la duración de la PVT.

– En patologías del nervio óptico (papiledema, meningioma y drusas), el paciente suele referir *oscurecimientos transitorios de visión*, que duran unos segundos y que a menudo están desencadenados por cambios posturales o mirada excéntrica (fig. 1).

– También suele durar unos segundos la PVT producida en el ojo seco, que característicamente se alivia con el parpadeo cuando se restaura la película lagrimal.

– La pérdida visual tras émbolos retinianos o ataques isquémicos transitorios suele durar menos de 15 minutos. Son más raras las PVT de horas de duración.

**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. La NOIA no arterítica no suele verse precedida de PVT.**

### Factores desencadenantes

Aunque muchos episodios de PVT pueden ocurrir de forma espontánea, la presencia de factores desencadenantes nos orienta el diagnóstico (algoritmo 1). Los más típicos son los siguientes:

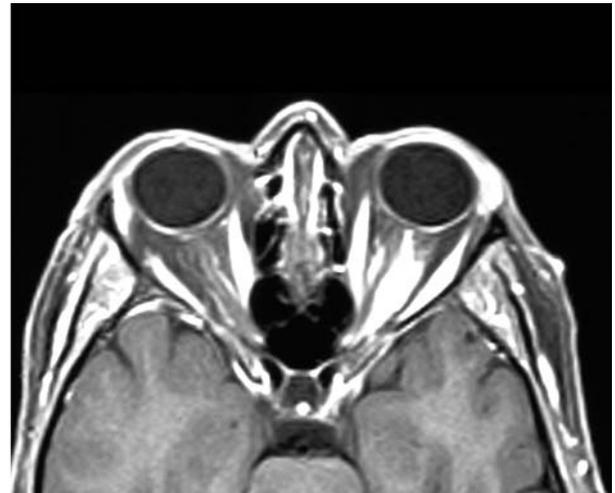
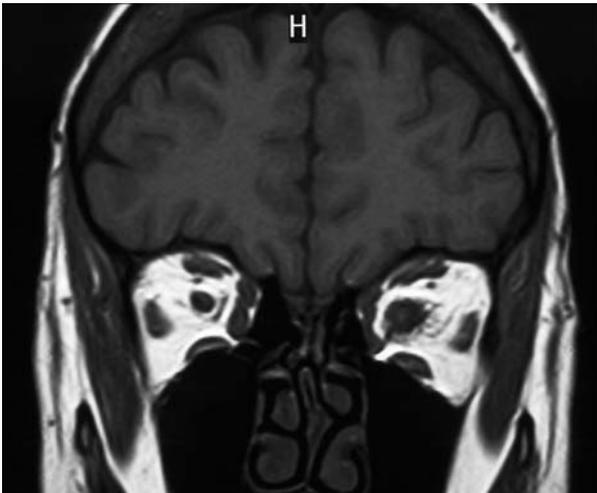


Fig. 1: Mujer de 47 años con episodios repetidos de pérdida de visión de segundos en OS y fondo de ojo normal. En RM coronal y axial se objetiva un meningioma de la vaina del nervio óptico izquierdo sin alcanzar quiasma.

Tabla 1. Duración de PVT y etiología potencial

- **Segundos**
  - Oscurecimientos transitorios de visión:
    - Papiledema
    - Drusas
    - Meningioma
  - Mejora con parpadeo: ojo seco
- **Segundos- 5 min**
  - Insuficiencia vertebrobasilar
- **<15 minutos**
  - Enfermedad Cerebrovascular: (AIT)/carotídea
  - Émbolo retiniano
- **15-30 minutos**
  - Migraña
- **30-60 minutos**
  - Síntoma de Uhthoff (neuritis óptica)
- **Horas**
  - TCE: Ceguera cortical transitoria (ej. Migraña del futbolista)
  - Estenosis carotídea
  - Fenómeno postprandial (asociado con estenosis carotídea y migraña)
  - Cambios en glucemia
  - Aumentos agudos de PIO

AIT: accidente isquémico transitorio; TCE: traumatismo craneoencefálico.

### Mirada excéntrica

La lectura puede ser una variante. Se produce sobre todo con tumores orbitarios, cuerpos extraños orbitarios y en el pseudotumor cerebri. En la mirada lateral el nervio óptico es comprimido y se produce una PVT, que típicamente tiene una latencia de 10-20 segundos tanto en su comienzo tras la posición

extrema de la mirada, como en su finalización tras volver a la posición primaria de la mirada.

### Ortostatismo

Indica perfusión ocular marginal, sobre todo en la circulación ciliar que nutre la retina externa y nervio óptico, por lo que desencadena una PVT en pacientes con compromiso del riego, como ocurre en el edema de papila y drusas del nervio óptico, en los que el paquete vascular del nervio óptico se encuentra comprimido extrínsecamente, y en la estenosis carotídea (fig. 2).

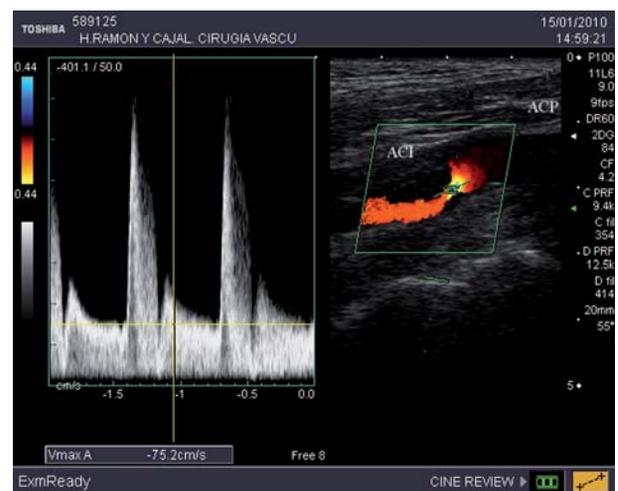
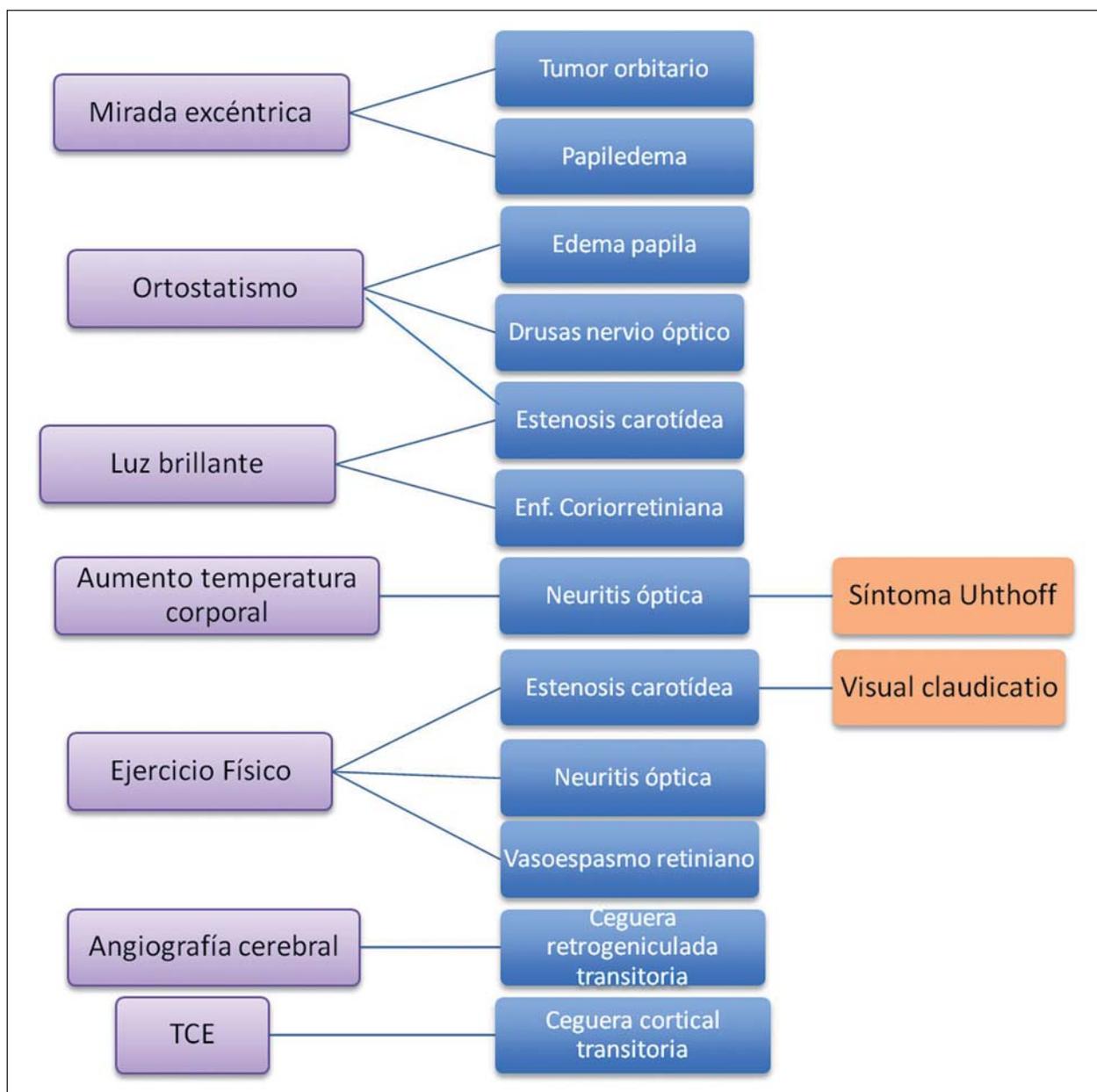


Fig. 2: Ecografía carotídea: Estenosis crítica (>70%) de arteria carotídea interna izquierda. (ACI: arteria carotídea interna; ACP: arteria carotídea primitiva) (cortesía de Dr. Enrique Aracil).



Algoritmo 1. Desencadenantes de pérdida visual transitoria.

### Luz brillante

Durante la exposición a luz intensa se consumen fopigmentos, que han de ser regenerados, por lo que incrementa el metabolismo y aumentan las necesidades de oxígeno. En ciertas patologías, como la *estenosis carotídea*, el aporte de oxígeno está reducido y no puede hacerse frente a este aumento de demandas metabólicas. Igualmente, en *patologías coriorretinianas* el metabolismo y la regeneración de fopigmentos está reducida.

Se explora con el test del foto-estrés macular, que se basa en que tras exponer al paciente a una luz brillante, si no hay patología debe recuperar la AV pre-exposición en menos de 50 segundos.

### Elevación de la temperatura corporal

En pacientes con neuritis óptica la elevación de la temperatura corporal puede desencadenar PVT (*Fenómeno de Uhthoff*). Esta elevación de temperatu-

ra puede producirse por un baño caliente, sauna o por ejercicio físico.

### Ejercicio físico

También puede desencadenar PVT en pacientes con déficit de irrigación al nervio óptico, como la *estenosis carotídea*. El paciente puede referir que tras caminar un cierto trayecto o subir escaleras aprecia una pérdida de visión, que se ha denominado «*claudicación visual*». Lo mismo puede suceder con la actividad sexual y en casos de vasoespasmio retiniano.

**Estenosis carotídea: Factores Desencadenantes de PVT**  
(Cualquier circunstancia que incremente el consumo de oxígeno o reduzca la llegada de oxígeno)

- Incremento consumo oxígeno
  - Luz brillante
  - Postprandial
  - Ejercicio físico («*claudicación visual*»)
  - Actividad sexual
- Reducción Flujo sanguíneo: Hipotensión ortostática

### Traumatismo craneoencefálico

Puede producir el cuadro conocido como *ceguera cortical transitoria*, que ocurre en niños o jóvenes tras un trauma leve, también conocido como *migraña del futbolista*, porque puede producirse tras cabecear con fuerza un balón. Característicamente dura unas horas y desaparece, las pruebas de neuroimagen son normales y puede encontrarse en el electroencefalograma la presencia de ondas lentas bihemisféricas posteriores.

### Angiografía cerebral

La inyección de un contraste hiperosmolar puede producir una alteración de la barrera hematoencefálica, que determina una *ceguera retrogeniculada* transitoria.

### Modificación en el tratamiento antihipertensivo

Un aumento de dosis de fármacos antihipertensivos puede producir una PVT al despertarse, por la combinación del efecto hipotensor de los fármacos y de la presión arterial habitualmente más baja, determinando una hipoperfusión de los nervios ópticos o córtex visual.

En el otro extremo, en pacientes que suprimen su tratamiento antihipertensivo puede producirse una encefalopatía hipertensiva.

Una variante sería el *PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome)*, debido a una subida súbita de tensión arterial. Se acompaña de cefalea, alteración del estado mental y convulsiones. En la neuroimagen se observa edema cortical y subcortical bilateral en la región parieto-occipital. Tras el tratamiento la visión mejora gradualmente en 1-2 semanas, por lo que no puede considerarse en sentido estricto dentro del concepto de PVT.

### Fenómenos visuales positivos

A diferencia de los fenómenos visuales negativos (visión borrosa, niebla, oscurecimientos de visión), que suelen ser indicativos de isquemia, los fenómenos visuales positivos son más típicos de migraña o trastornos oculares.

### Migraña

El 20% de las migrañas se acompañan de *aura visual*. Las características típicas de los síntomas visuales asociados a la migraña son las siguientes:

- Presentan el mismo patrón para cada paciente (raramente más de tres 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 a lo largo de 20-30 minutos (esta migración no ocurre en isquemia transitoria ni en crisis parciales).
- Secuencia de déficit neurológicos (especialmente parestesias migratorias) que 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 vertebrobasilar todas las manifestaciones ocurren simultáneamente.
- Cuando la migraña comienza en edades más jóvenes, la cefalea gradualmente disminuye y el aura puede quedar como único síntoma (*aura acefalálgica*).
- En la infancia la cefalea puede ocurrir antes o simultáneamente con los síntomas visuales.
- *Síndrome de Alicia en el país de las maravillas*: son alucinaciones de aumento, disminución de tamaño o distorsión de alguna parte del cuerpo. Ocurre sobre todo en la migraña infantil (por depre-

sión cortical en el lóbulo parietal no dominante). También puede aparecer en epilepsia y encefalitis.

*Un escotoma centelleante migratorio indistinguible de la migraña puede producirse por **malformaciones arteriovenosas occipitales**, aunque suele dejar un defecto campimétrico residual entre ataques.*

### **Fenómenos visuales positivos atípicos de migraña**

En ausencia de las características típicas de la migraña, la presencia de centelleo nos debe orientar a la presencia de isquemia, edema de papila, crisis comiciales o migraña atípica. Ante la presencia de determinadas características no típicas de migraña se debe plantear la realización de pruebas de neuroimagen (tabla 2).

#### **Isquemia**

Los fenómenos visuales asociados se producen por irritación isquémica. Las formas son muy variables y la **localización fija** dependiente del área cortical afecta.

*En la isquemia vertebrobasilar*, los fenómenos visuales positivos nunca atraviesan el hemicampo visual y suelen durar segundos, pero pueden persistir horas si la isquemia es severa (en estos últimos casos puede dejar defectos campimétricos persistentes).

Otro dato clave para el diagnóstico entre el aura de la migraña y la insuficiencia vertebro-basilar es la asociación de vértigo, ataxia, diplopía, alteraciones de la conciencia, náuseas o debilidad (todo ocurre simultáneamente, no de forma gradual) en esta última.

#### **Fenómeno visual positivo en la insuficiencia vertebrobasilar**

- **Dura segundos.**
- **No atraviesa el hemicampo.**
- **Asocia de forma simultánea múltiples síntomas neurológicos.**

#### **Edema disco óptico**

La isquemia de la circulación ciliar puede producir un centelleo breve, de segundos de duración, que se acompaña de oscurecimientos transitorios de visión, a menudo desencadenados por el ortostatismo.

**Tabla 2. Indicaciones de neuroimagen ante PVT con escotoma centelleante**

- 
- No gradual (máximo al inicio).
  - Duración muy breve (< 3-5 minutos) o muy prolongada.
  - No reversibilidad completa.
  - La cefalea precede a los síntomas visuales.
  - Primer ataque después de los 50 años.
  - Déficit perimétrico permanente atribuible a una lesión de la vía visual posterior.
- 

#### **Crisis comiciales**

Suele ocurrir en lesiones occipitales. Sus características principales son:

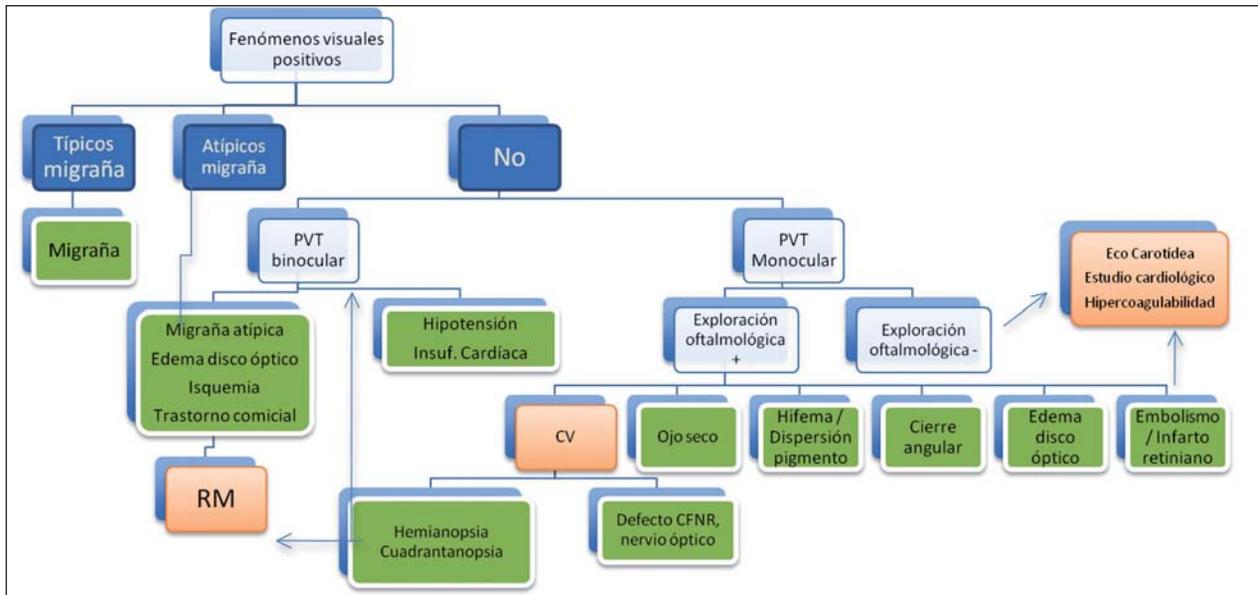
- Duran alrededor de un minuto.
- Tiene forma definida (líneas, círculos, etc.) muy raramente en zig-zag.
- No migran, aunque pueden moverse o rotar dentro del mismo hemicampo.
- Localización en el hemicampo contralateral.
- Cursan con síntomas acompañantes, como desviación ocular horizontal y parpadeo repetitivo.
- Puede quedar una cefalea post-ictal indistinguible de la migraña.
- También puede ocurrir dentro del PRES.

#### **Bilateral/Unilateral**

Otro aspecto clave es conocer si la PVT es uni o bilateral (algoritmo 2). En este sentido es importante reseñar que los pacientes pueden confundir una pérdida bilateral homónima de campo visual con una PVT monocular del lado de la pérdida del hemicampo temporal, por lo que es importante preguntar al paciente si el déficit de visión persiste al tapar alternativamente ambos ojos. También se le puede preguntar si es capaz de leer durante el episodio. En caso de que no pueda leer, el trastorno es bilateral.

– La PVT monocular se debe siempre a una lesión anterior al quiasma. La causa más frecuente suele ser isquemia, bien de origen local o a nivel de la arteria carótida ipsilateral.

– La PVT binocular puede producirse por una afectación simultánea de ambos ojos o nervios ópticos o más frecuentemente por una lesión de quiasma o vías retroquiasmáticas, lo que nos orienta a patología más posterior como la insuficiencia vertebrobasilar, un trastorno tipo migraña, o a un aumento de la presión intracraneal.



Algoritmo 2.

**Unilateral**

En casos de PVT monocular la exploración oftalmológica puede dar el diagnóstico:

*Exploración del segmento anterior* (incluyendo gonioscopia y tonometría)

- Nos permite descartar etiologías como:
- *Sequedad ocular* (causa más frecuente de PVT).
  - *Aumento de presión ocular* (PIO):
    - Crisis subaguda de glaucoma por cierre angular.
    - Dispersión de pigmento en glaucoma pigmentario.
  - Episodios de *hifema* transitorio, como en el Síndrome de Elliot (uveítis-glaucoma-hifema o UGH), motivado frecuentemente por roce de los hápticos de la lente intraocular con iris o cuerpo ciliar.

*Perimetría*

Nos diferenciará un trastorno uni del bilateral y nos ayudará a localizar y cuantificar del defecto de visión.

*Reflejos Pupilares*

En trastornos unilaterales del nervio óptico o extensos de retina, observaremos un DPAR.

*Fondo de ojo*

- Nos permite descartar la presencia de:
- Émbolos.
  - Edema disco óptico.
  - Drusas.

Tabla 3. Características principales de los émbolos retinianos

	<b>Colesterol Placas Hollenhorst</b>	<b>Fibrino-Plaquetario</b>	<b>Cálcico</b>
Color	Amarillo-naranja refráctil	Blanco-grisáceo	Blanco-tiza
Forma	Gota	Largo y delgado, menisco cóncavo en cada extremo	Globular
Localización	Bifurcación principal	Segmento vascular. Envainamiento	Bifurcación principal, frecuentemente sobre papila
Origen	Ateroma vasos grandes (carótida interna)	Ateroma ulcerado grandes vasos, válvula cardíaca	Válvulas cardíacas calcificadas

- Síndrome isquémico ocular.

La PVT producida por *émbolos retinianos* tiene características particulares:

- Suele ser *completa y de comienzo altitudinal*, en forma de cortina o sombra descendente sobre el campo visual (a diferencia de la asociada a vasoespasma o neurológica que suele ser concéntrica).
- La *duración suele ser inferior a 15 minutos* y la recuperación suelen describirla como una elevación de la cortina de oscuridad o disolución de la oscuridad hasta regresar a la situación normal.

Los *émbolos* pueden estar compuestos de diferentes materiales. Su apariencia orienta sobre su composición y posible origen (tabla 3, fig. 3 y 4).

La ausencia de *émbolo retiniano* en la exploración no excluye el diagnóstico, por lo que deben realizarse otras exploraciones complementarias:

- Estudio cardiológico.
- Ecografía carotídea.
- Test de hipercoagulabilidad.
- Respecto a los *test de hipercoagulabilidad*, debemos recordar que ante una amaurosis fugax sin fuente embolígena conocida se recomienda la búsqueda

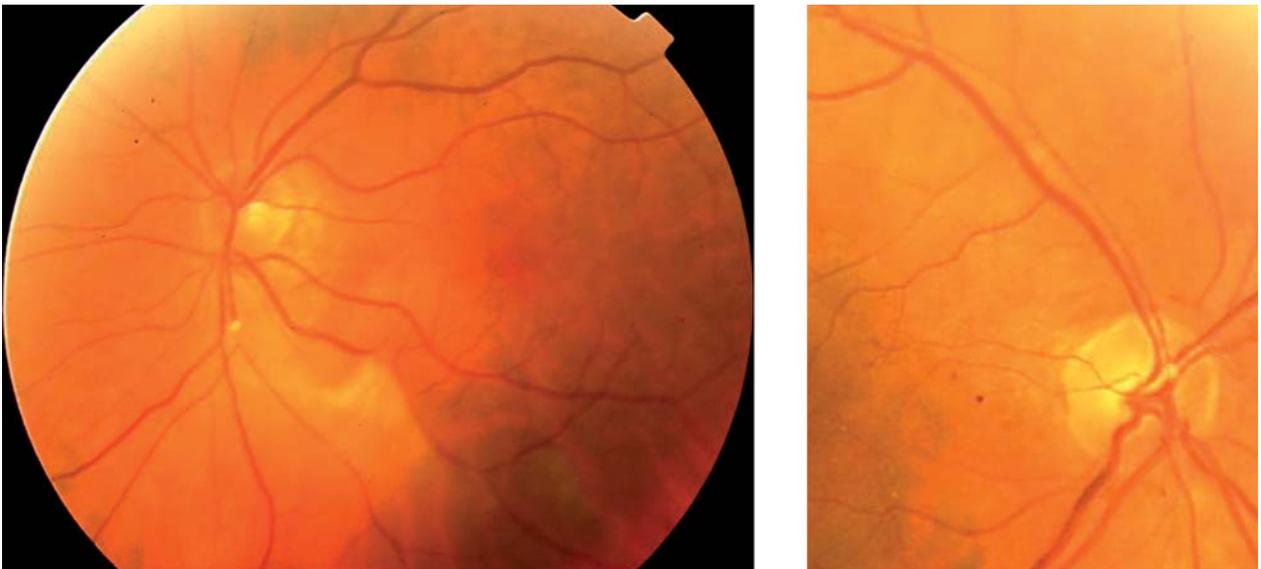


Fig. 3: Izquierda: *Émbolo de colesterol* en rama arterial inferior con isquemia de la región irrigada. Derecha: *Émbolo de colesterol, amarillo-anaranjado* en rama arterial temporal superior y circulación arterial entrecortada.

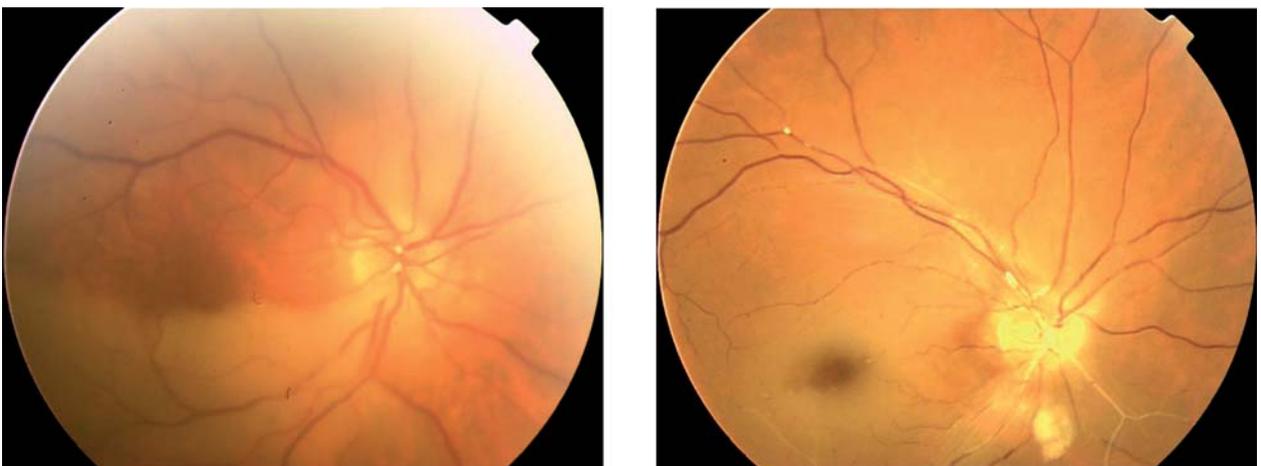


Fig. 4: Izquierda: *Émbolo calcificado epipapilar* que produce una obstrucción arterial de la hemirretina inferior. Derecha: *Émbolos fibrino-plaquetarios* largos y delgados que ocupan varios segmentos vasculares.

queda de alteraciones relacionadas con oclusiones arteriales.

*En PVT unilaterales sin émbolos visibles investigar **test de hipercoagulabilidad:***

- Antitrombina III.
- Hiperhomocistinemia.
- Síndrome antifosfolípido.
- Enfermedad de células falciformes.

– En la *oclusión de la arteria central de la retina*, sólo se recomienda estudio en menores de 50 años sin origen de émbolo detectable (jóvenes con alto riesgo). En este caso, además de los test que acabamos de comentar se investigarán también las proteínas C y S.

– Una vez excluidas estas causas, queda el diagnóstico presuntivo de *vasoespasma*, que excepcionalmente puede documentarse. El vasoespasma puede acompañar a una *migraña retiniana*. De acuerdo a la IHSC (International Headache Society Criteria), el diagnóstico de migraña retiniana requiere fenómenos visuales positivos de unos minutos de duración e historia de migraña. En general, el vasoespasma como origen de PVT es un diagnóstico de exclusión y característicamente puede mejorar con antagonistas del calcio.

### **Bilateral**

Ante una PVT bilateral debemos pensar en un trastorno de la circulación vertebrobasilar o posterior. Es obligada la realización de test de neuroimagen enfocadas a la vía visual quiasmática y retroquiasmática (algoritmo 2). Las causas más habituales pueden apreciarse en la tabla 4.

– Aunque la migraña atípica es la causa más probable de PVT bilateral, deben descartarse otras causas. En la mayoría de los casos se acompaña de fenómenos visuales positivos, pero un 37% de PVT secundarias a migraña en adultos y un 77% en niños

**Tabla 4. Causas de PVT bilateral**

- Migraña atípica
- Edema de papila
- Isquemia: Ataques isquémicos transitorios (circulación vertebrobasilar)
- Epilepsia
- Hipotensión arterial/Insuficiencia cardíaca
- Hipercoagulabilidad

pueden no presentarlos. Al igual que el escotoma centelleante típico, las PVT suelen durar 20-30 minutos, pero no migran a lo largo del CV.

– El edema papilar asocia oscurecimientos transitorios de visión de segundos de duración, precedidos o no de episodios breves de centelleo, que pueden ser uni o bilaterales o alternar en el caso del papiledema.

– La hipotensión arterial sistémica o la insuficiencia cardíaca también pueden producir PVT bilateral, que suele precederse de sensación de mareo, y confusión.

***La hipotensión arterial o la insuficiencia cardíaca si se asocian a una estenosis arterial asimétrica, puede desencadenar una PVT monocular, ipsilateral al lado de la oclusión, desencadenada por el ortostatismo.***

### **Síntomas acompañantes**

Aunque la definición estricta de amaurosis fugax, exige la ausencia de signos neurológicos acompañantes, en la clínica habitual es frecuente la coexistencia de síntomas que pueden orientar al diagnóstico etiológico de una PVT (tabla 5).

**Tabla 5. Sintomatología acompañante de pérdida de visión transitoria**

- Escotoma centelleante
  - Migraña
- Cefalea, hipersensibilidad del cuero cabelludo, claudicación mandibular
  - Arteritis de células gigantes
- Dolor ocular, periorbitario
  - Glaucoma por cierre angular intermitente
  - Dispersión aguda de pigmento en glaucoma pigmentario
- Dolor en el cuello; Horner ipsilateral
  - Disección carotídea
- Presíncope
  - Hipotensión ortostática
- Déficit motor o sensorial contralateral simultáneo
  - Estenosis carotídea ipsilateral
- Sintomatología de insuficiencia vertebrobasilar
  - Insuficiencia vertebrobasilar

### **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA**

1. Bacigalupi M. Amaurosis fugax. A clinical review. IJAHSP. 2006; 4: 1-6.
2. Biousse V, Trobe JD. Transient monocular visual loss. Am J Ophthalmol 2005; 140: 717-21.

3. Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. Transient visual loss. En: Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. *Clinical Decisions in Neuro-ophthalmology*. St Louis: Mosby; 2002; 94-113.
4. Cademartiri F, Maffei E, Palumbo A, et al. Visual claudication: Diagnosis with 64-slice computed tomography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2007; 23: 393-6.
5. Costello F. Carotid artery dissection and vertebrobasilar insufficiency. *Int Ophthalmol Clin* 2009; 49: 1-14.
6. Foroozan R. Visual Dysfunction in migraine. *Int Ophthalmol Clin* 2009; 49: 133-46.
7. Kaiboriboon K, Piriawat P, Selhorst JB. Light-induced amaurosis fugax. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 674-6.
8. Kofoed PK, Milea D, Larsen M. Transient monocular blindness precipitated by sexual intercourse. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 1199.
9. Muñoz Negrete FJ, Rebolleda G, Ancochea G, Hurtado Ceña FJ. Perdida visual transitoria. *Claves Diagnósticas. Studium Ophthalmologicum* 2006; 14: 321-324.
10. Muñoz-Negrete FJ, Casas-Lleras P, Pérez-López M, Rebolleda G. Hypercoagulable workup in ophthalmology. When and what?. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2009; 84: 325-332.
11. Oto CS, Coppit GL, Mazzoli RA, et al. Gaze-evoked amaurosis: a report of five cases. *Ophthalmology* 2003; 1110: 322-6.
12. Thurtell MJ, Rucker JC. Transient visual loss. *Int Ophthalmol Clin* 2009; 49: 147-66.