

SESIÓN CLÍNICA 22/05/2024

DR. CARLOS LORENTE LARRAÑETA R2 MI

DRA. CRISTINA PRADA GONZÁLEZ



Complejo Asistencial
Universitario de León





ANAMNESIS

ANTECEDENTES PERSONALES

- No AMC.
- IABVD
- FRCV: HTA, DL mixta, DM II no insulino dependiente, hiperuricemia.
- Exfumador desde hace 3 años de 2 paquetes/día durante 60 años.
- No consumo de alcohol crónico. No otros tóxicos.
- Bocio multinodular eutiroides.
- Tumor de Warthin en parótida derecha: parotiroidectomía derecha en mayo 2020.
- Carcinoma de piel basocelular en zona supraciliar derecha IQ en noviembre 2022.
- RTU vesical con varias recidivas (Última en Abril 2024)

Tratamiento habitual:

Olmesartán/hidroclorotiazida 20/12.5 mg 1-0-1
Dapagliflozina/metformina 5/850 mg 1-0-1
Rosuvastatina 5 mg 1-0-0,
Alopurinol 300 mg 1-0-0
Fenofibrato 145 mg 0-1-0,
Lorazepam 1 mg 0-0-1
Tamsulosina 0.4 mg 0-0-1
Hidroferol mensual.



ENFERMEDAD ACTUAL

De manera repentina la noche del 16-4-24 sufre **pérdida de agudeza visual de ambos ojos** no acompañado de otra focalidad neurológica. No traumatismo previo, mareo, cefalea ni otra sintomatología asociada. Refiere ver peor de ojo derecho pero se maneja sin gafas de forma habitual.



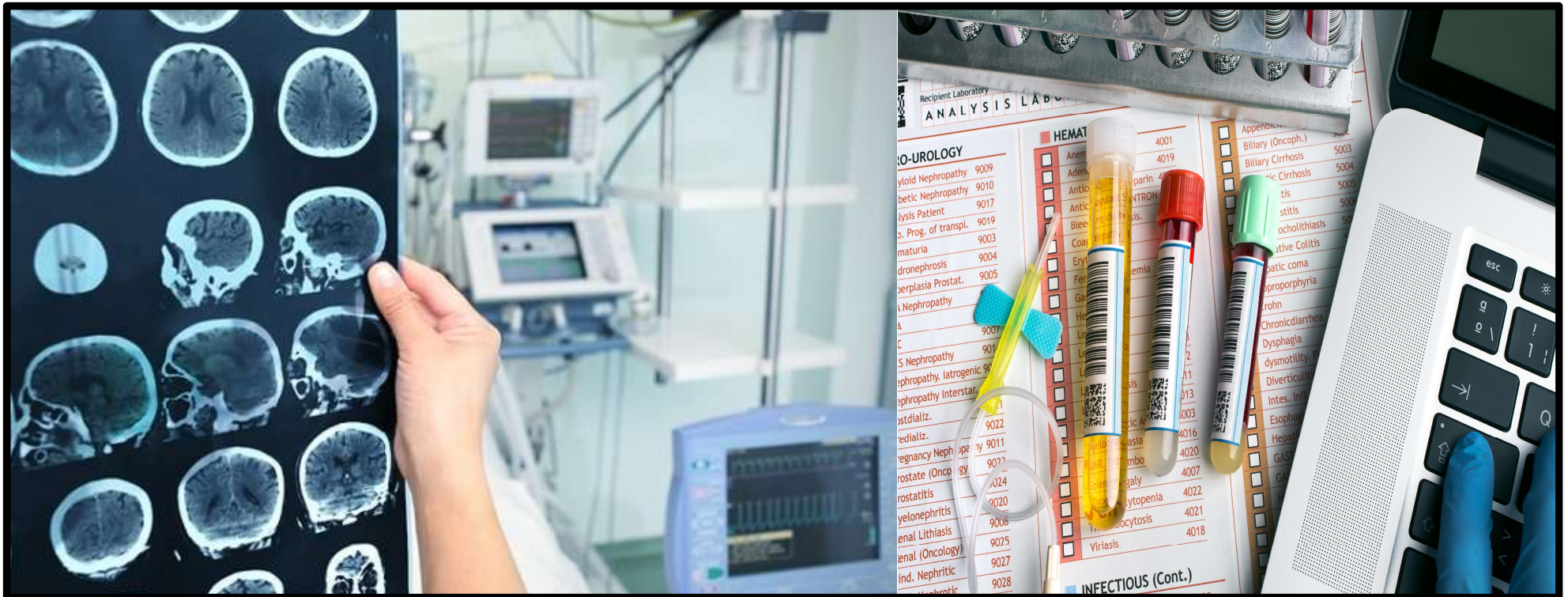
EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 135/80. FC 75 lpm.

- BEG. COC. NH y NC piel y mucosas. Normoperfundido. Afebril
- ACP: Rítmico a 70 lpm sin soplos. MVC.
- Abdomen blando, globuloso, sin datos de peritonismo, RHA+.
- EEII sin edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios conservados.
- Exp NRL: **Pupila OD midriática de aspecto irregular traumática y arreactiva (desde hace 30 años), pupila OI miótica, reflejo fotomotor conservado. VI par derecho, resto de MOES conservados. Imposible realizar campimetría. No nistagmos. No aprecia la luz**

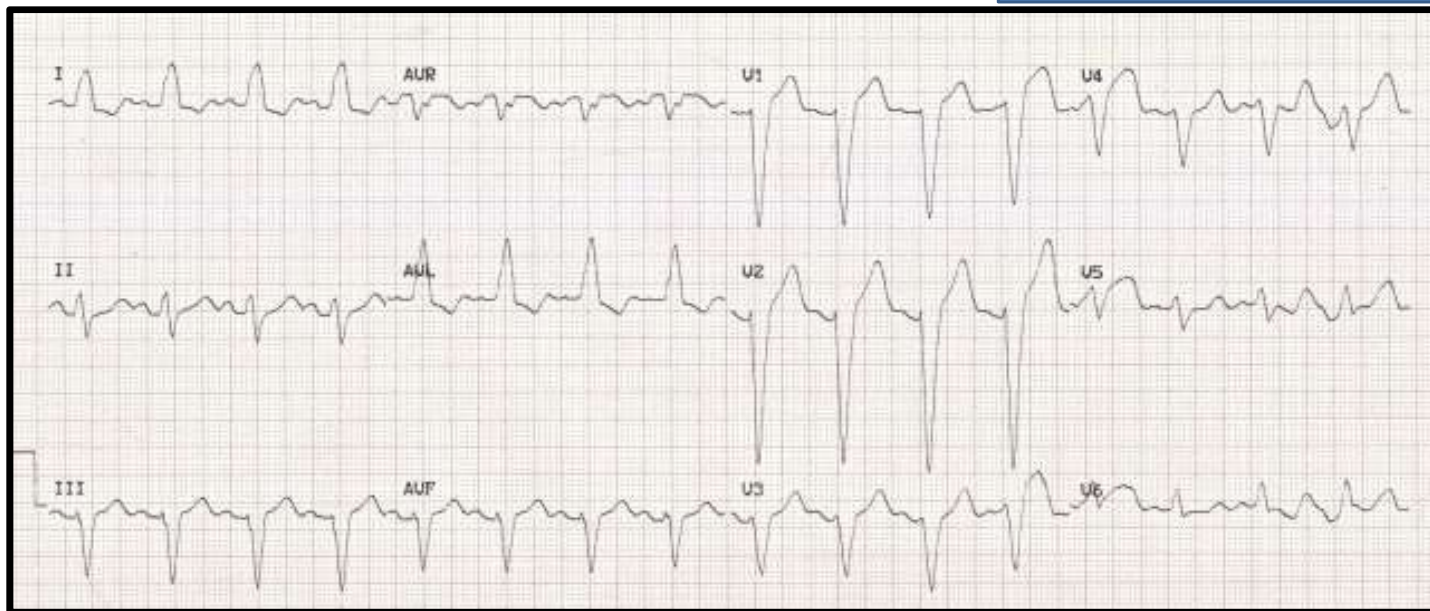


PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



ECG

No ECG original



Ritmo sinusal a 77 lpm, BRIHH (conocido).

ANALÍTICA

BIOQUÍMICA : Glucosa 114, urea 72, **creatinina 2.64, FG 23 (FEB → FG 42)**, AST 36, ALT 26, FA 56, GGT 128, CT 162, TG 144, Ca 8.5, BiT 0.5, Na 139, **K 5.4, PCR 32.4**, F 2.70, VitB12 normal, TSH 1, **HbA1c 6.9%**.

HEMOGRAMA: Hb 15.9, VCM 95.5, **leucocitos 11000**, plaquetas 223000, **VSG 30**

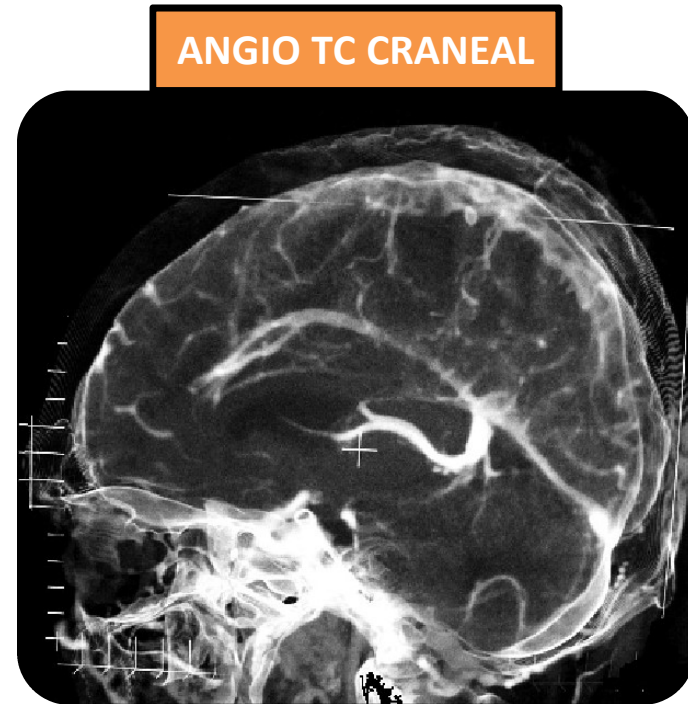
COAGULACIÓN : normal



PRUEBAS DE IMÁGEN



ICT normal. No derrame ni condensaciones.



No se identifican oclusiones vasculares arteriales en las principales arterias del polígono de Willis. ASPECTS 10.

No son imágenes originales



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Recapitulemos...

Pérdida de agudeza visual de ambos ojos no acompañado de otra focalidad neurológica

EXPLORACIÓN FÍSICA

Pupila OD midriática de aspecto irregular traumática y arreactiva (desde hace 30 años), pupila OI miótica, reflejo fotomotor conservado.

VI par derecho, resto de MOES conservados. Imposible realizar campimetría. No nistagmos. No aprecia la luz

ANTECEDENTES PERSONALES

FRCV: HTA, DL mixta, DM II no insulín dependiente

Exfumador desde hace 3 años de 2 paquetes/día durante 60 años

AP de tumor Warthin derecho, ca.basocelular supraciliar derecho y ca.urotelial con múltiples recidivas en los últimos años

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A/S:

ERC estadio 3B reagudizada

HiperK+

Leucocitosis

VSG 30

ANGIO TC CRANEAL y Rx tórax sin alteraciones

AMAUROSIS FUGAX

Pérdida visual transitoria (PVT) o amaurosis fugax es un déficit reversible de la función visual de <24 horas. Puede ser monocular o binocular ; siendo en la mayoría de casos monocular. Refleja un grupo heterogéneo de trastornos, algunos relativamente benignos y otros con graves implicaciones.



AMAUROSIS FUGAX

Cuestiones importantes en la anamnesis



ANTECEDENTES PERSONALES

Edad y FRCV → enfermedad vascular aterosclerótica
Patología isquémica, tumoral

MONOCULAR VS BINOCULAR

Ocluyendo ambos ojos o leyendo → ante la posibilidad de confundir con PVT monocular del lado de la pérdida del hemicampo temporal

DURACIÓN

Segundos → papiledema, drusas
<15 min → ACV
<30 min → migraña, fenómeno Uhthoff
Horas → TCE, estenosis carotídea

FRECUENCIA

Aislado → etiología embólica
Recidivante → hipoperfusión por estenosis arterial

ESPONTÁNEO VS PROVOCADO

TCE → ceguera cortical transitoria
Luz → patología retiniana, estenosis carótidea
Tº, ejercicio → fenómeno Uhthoff en enf. desmielizantes
Cambos posturales → drusas, estenosis carotídea, papiledema

DESCRIPCIÓN

Escotoma centelleante → migraña
Parestesias migratorias → migraña
Disfgia, vértigo → isquemia vertebrobasilar

NUESTRO CASO

75 años. Exfumador. HTA, dislipemia y DM II.
AP de patología tumoral

Binocular

Desconocida

Aislado

Espontáneo

No clínica acompañante
ni focalidad neurológica

PVT BINOCULAR

Nuestro caso

Afectación posquiasmática o extraocular

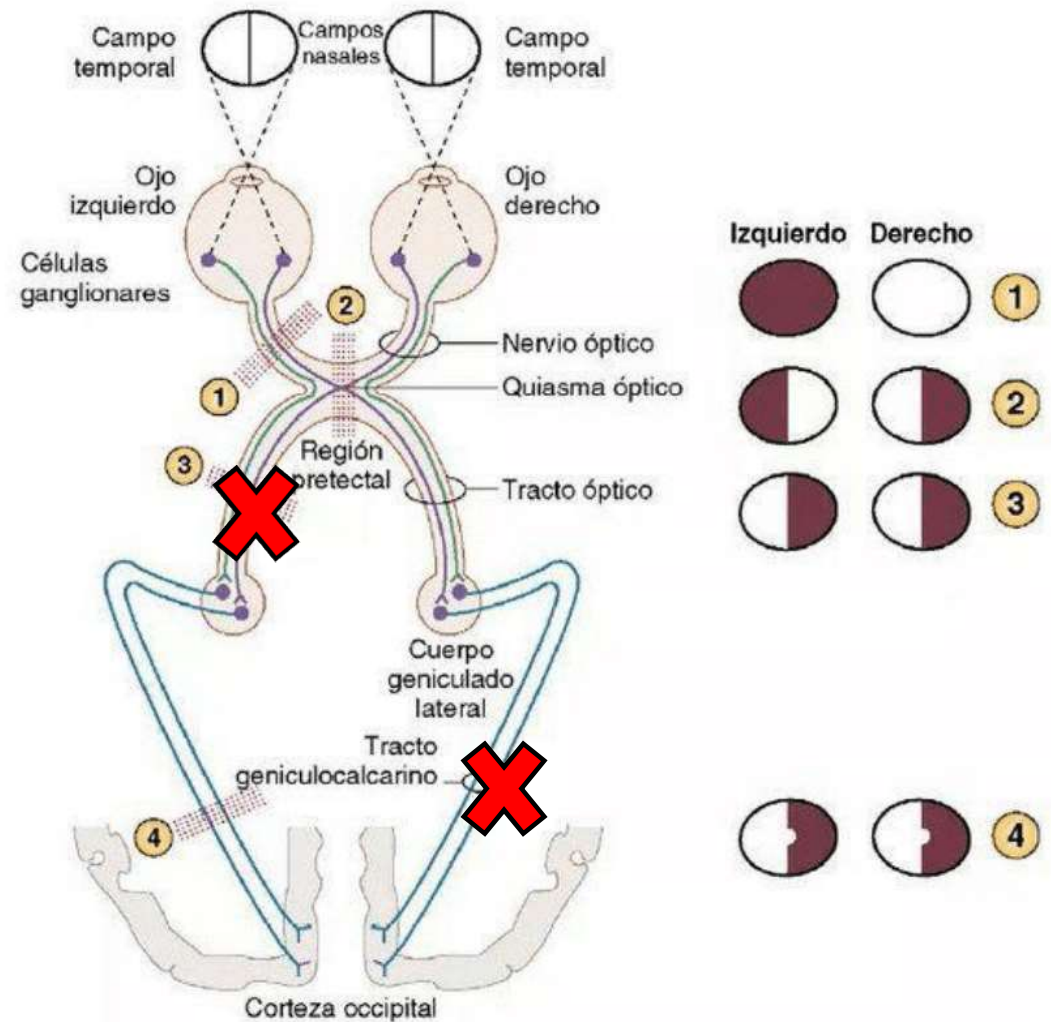
- Quiasma
- Tracto óptico
- Cintillas y radiaciones ópticas
- Córtex visual



Patología postquiasmática o extraocular

- Arteritis de la temporal
- Neuropatías ópticas compresivas
- Migrañas atípicas
- Hipertensión intracraneal
- Estenosis carotídea bilateral
- Isquemia vertebrobasilar

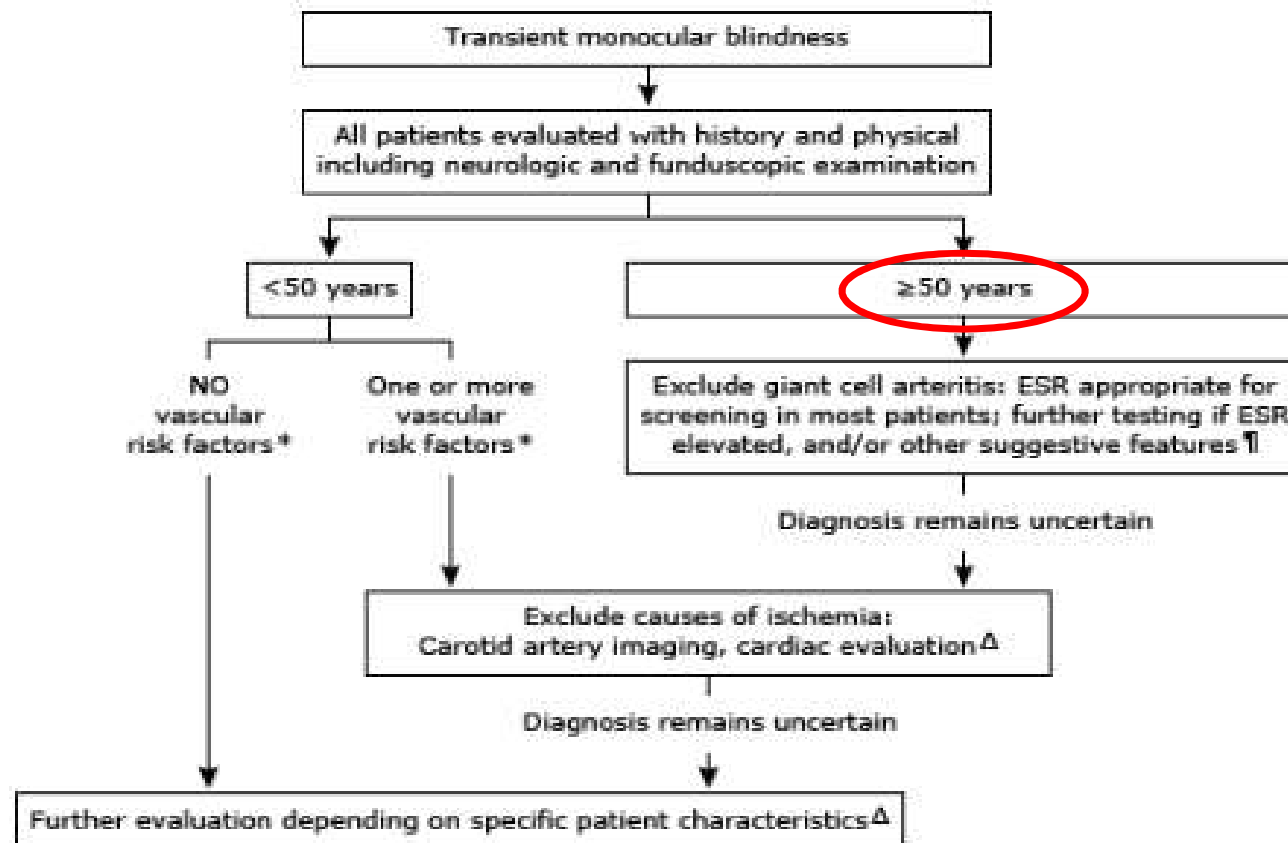
LESIONES DE LAS VÍAS ÓPTICAS



Características típicas de causas comunes de pérdida visual transitoria.

Etiología	Duración típica	Patrón de pérdida visual	Síntomas y signos asociados.	Mecanismo
Isquemia monocular, enfermedad carotídea, otra fuente embólica	1 a 10 minutos	Monocular, inicio rápido, inicio altitudinal	Placa de Hollenhorst, síntomas hemisféricos.	Embolia de retina (generalmente)
Arteritis de células gigantes	Variable	Generalmente monocular	Dolor de cabeza, dolor de cuello, claudicación de la mandíbula.	Isquemia del nervio óptico.
papiledema	Segundos	Encanecimiento monocular o desenfoque	Dolor de cabeza, diplopía	Presión intracraneal elevada
Vasoespasmo retiniano idiopático	5 a 60 minutos	Síntomas monoculares positivos o negativos.	Estrechamiento arterial transitorio de la retina, dolor de cabeza	vasoespasmo
Migraña	10 a 30 minutos	Generalmente binocular, síntomas positivos con propagación.	Generalmente seguido de migraña.	Depresión cortical extendida, posiblemente vasoespasmo retiniano
Isquemia vertebrobasilar	1 a 10 minutos	Hemianopsia homónima	Aislado o acompañado de otros déficits del tronco encefálico	embólico
Convulsión: ictal	3 a 5 minutos	Fenómeno binocular, lateralizado y positivo común	Alteración de la conciencia, síntomas motores.	Descarga epiléptica
posictal	20 minutos, más	Pérdida del campo visual binocular.	ictus anterior	inhibición cortical

Evaluación de la ceguera monocular transitoria.



Nuestro caso:
Amaurosis binocular sin focalidad neurológica ni sintomatología asociada

>50 años
-FRCV: HTA, DM II ,
Dislipemia mixta.
-Exfumador

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

VASCULARES

- **Sd de isquemia ocular y/o orbitaria (compromiso arteria oftálmica).**
- **Isquemia retinal (trombosis y émbolos) o coroidea**
- **Arteritis de células gigantes**
- **Trastornos de hipercoagulabilidad**

NERVIO ÓPTICO

- **Edema de papilla (Hipertensión Intracraneana Idiopática).**
- **Drusen del nervio óptico.**
- **Alteraciones congénitas del nervio óptico.**
- **Neuropatía óptica desmielinizante. (Fenómeno de Uhthoff)**
- **Neuropatía óptica compresiva.**

OTRAS CAUSAS

- **Migraña**
- **Crisis comicial**
- **Defectos de refracción/retinopatías (PTV monoculares)**
- **Hipotensión arterial/ICC**
→ Suele precederse de sensación de mareo, y confusión. **Afectación binocular**
- **Retinopatía diabética**

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA AGUDA (NOIA arterítico y no arterítico)

Carácterísticas	Arterítico	No arterítico
Edad	>70 años	>60 años
Sexo	M>H	M=H
Síntomas asociados	Dolor de cabeza, sensibilidad cuero cabelludo, amaurosis fugax	Generalmente asintomático
Agudeza visual	Muy disminuida	Disminuida
Fondo de ojo	Edema pálido de disco Excavación normal Exudados algodonosos Isquemia coroidea o retiniana	Edema de disco hiperemico Ventosas pequeñas
PCR/ VSG	Alta	Normal
Plaquetas	Elevado o normal	Normal
Angiofluorescencia	Retraso en el llenado carotídeo y discal	Retraso en el llenado del disco
Afectación	Ojo contralateral afectado en >50% casos.	Ojo contralateral en pocas ocasiones afecto (15%)

NEUROPATÍA ISQUÉMICA ÓPTICA NO ARTERÍTICA

>50 años

Puede tener afectación bilateral → progresión

Relación con HTA y DM



No elevación de reactantes de fase aguda (PCR/VSG)

Principalmente afectación monocular (15% puede desarrollar afectación bilateral)

Instauración más progresiva y asintomática, sin afectación brusca



ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES (N. óptica isquémica arterítica)

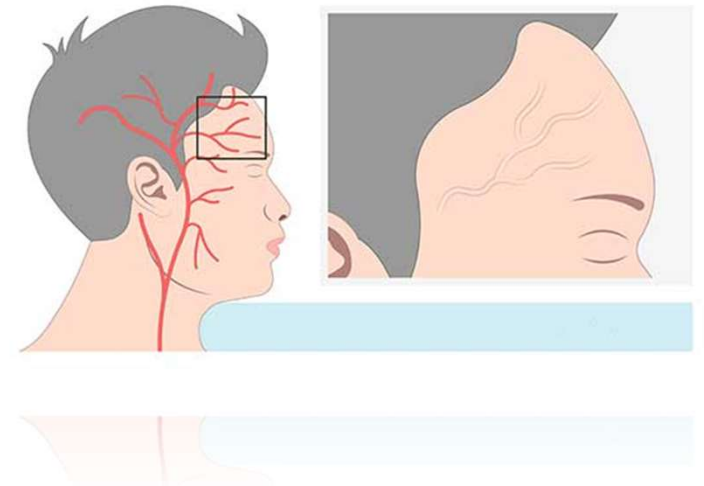
>50 años

FRCV: HTA, DM II. Dislipemia mixta

Puede tener afectación binocular

Instauración brusca

Elevación de PCR/VSG



No cefalea ni dolor ocular

No claudicación mandibular ni sensibilidad cuero cabelludo

VSG < 50

No anemia ni trombocitosis



NEUROPATÍA ÓPTICA COMPRESIVA

Compresión de vía visual o zonas adyacentes → papiledema

Antecedentes de tumor vesical con múltiples recidivas en los últimos años y de ca.basocelular y parotida.

Instauración brusca (segundos)

Afectación binocular

Disminución de función renal

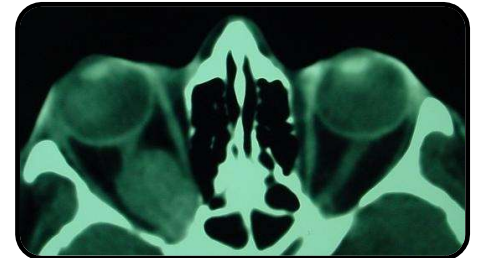
No clínica a otros niveles ni otra focalidad neurológica

No síndrome constitucional

Tumor vesical → <2% con mttx en SNC

Ca.basocelular → localmente agresivo y con capacidad de infiltrar. Muy excepcional diseminación a distancia

Tumores cerebrales
(meningiomas, gliomas) y/o
metástasis
Enfermedad de Graves
Infecciones



NEUROPATÍA ÓPTICA DESMIELINIZANTE

Instauración brusca

Puede tener afectación bilateral



Pacientes < 50 años

Evolución por brotes con múltiples recidivas

No AP de enfermedad desmielinizante



MIGRAÑA

Migrañas atípicas pueden presentar afectación binocular

Instauración brusca

Hasta un 35% puede presentar aura visual sin cefalea asociada



Edad → > frecuente en jóvenes

No AP de migraña , no cefalea.

No escotoma ni fotopsias

Duración < 30 min



ISQUEMIA VERTEBROBASILAR

Isquemia corteza visual

Afectación binocular

FRCV: HTA, DM II, Dislipemia

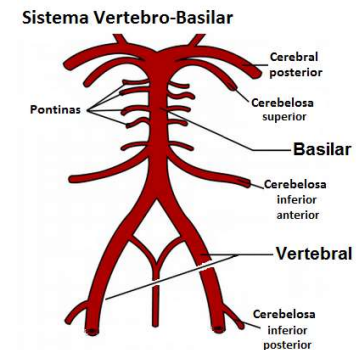
Exfumador

Edad

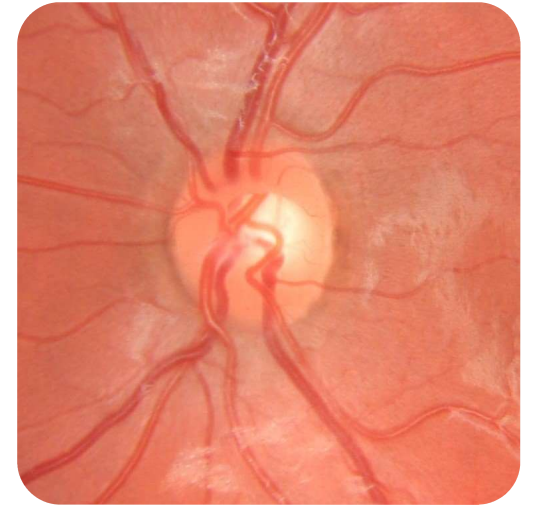
No fotopsias

No otra focalidad neurológica → disfagia, disartria, vértigo, diplopia

1º Causa → ETIOLOGÍA
TROMBOEMBÓLICA



HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (PAPILEDEMA)



Afectación bilateral

HTA



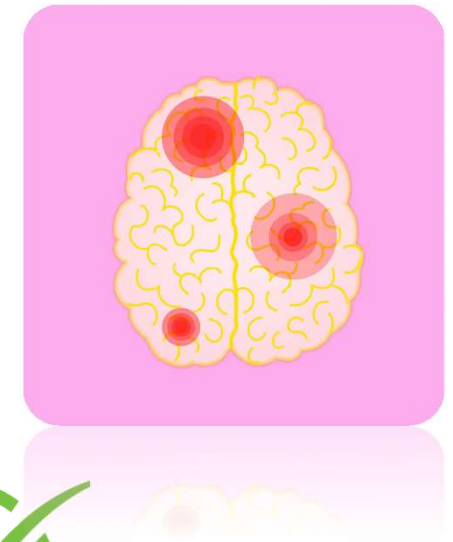
No centelleo ni otras alteraciones visuales (diplopía)

No cefalea , nauseas ni vómitos



CRISIS COMICIAL

La pérdida visual puede ser ictal o postictal



Puede tener afectación bilateral

En edad adulta/ ancianos → relación con lesiones corticales en vías visuales posteriores



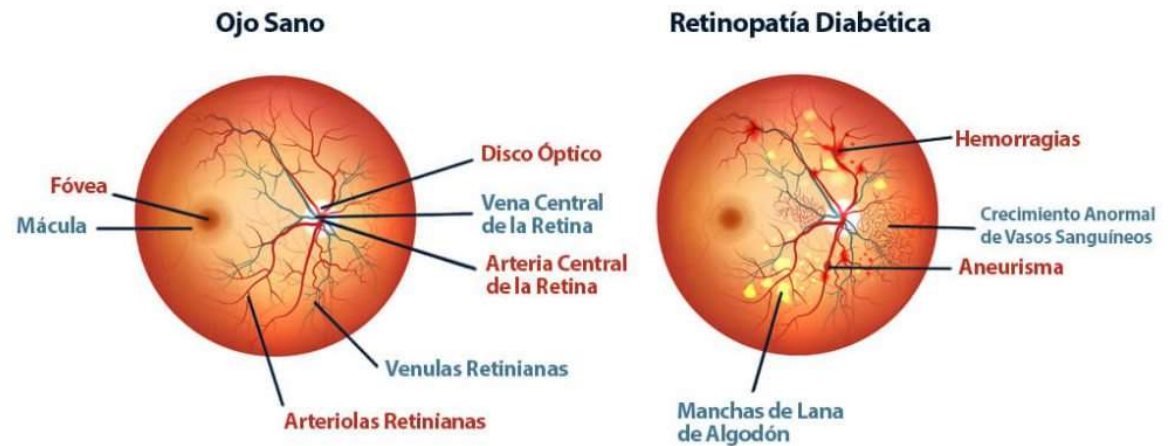
Suele cursar con desviación tónica del ojo, alteración de la conciencia o deterioro motor

Suele asociar destellos

Entidad rara



RETINOPATÍA DIABÉTICA



**DM II no insulín dependiente con ERC estadio 3B
(probable nefropatía diabética/hipertensiva)**

Indolora

Afectación bilateral



Evolución progresiva, no brusca





IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

1. NEUROPATÍA ÓPTICA COMPRESIVA

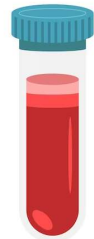
2. ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

3. AIT VERTEBROBASILAR

AMPLIACIÓN DEL ESTUDIO

A/S completa

VSG ,autoinmunidad,
función tiroidea,
proteínograma,
marcadores tumorales
orina, ACRO
Estudio
hipercoagulabilidad



PRUEBAS DE IMÁGEN

-RM CRANEAL
-ECO DOPPLER TSA
-ETT
-TC toraco-abdominopélvico
-EEG



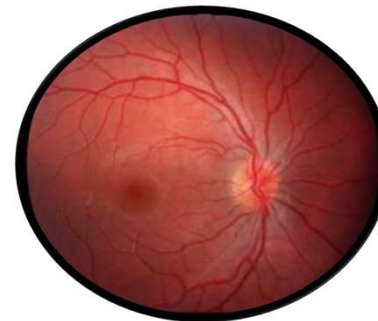
REVISIÓN OFTALMOLÓGICA

-Fondo de ojo
-Campimetría
-Angiografía / RM orbitaria

PALPACIÓN

A.TEMPORAL

ECO DOPPLER/ BIOPSIA



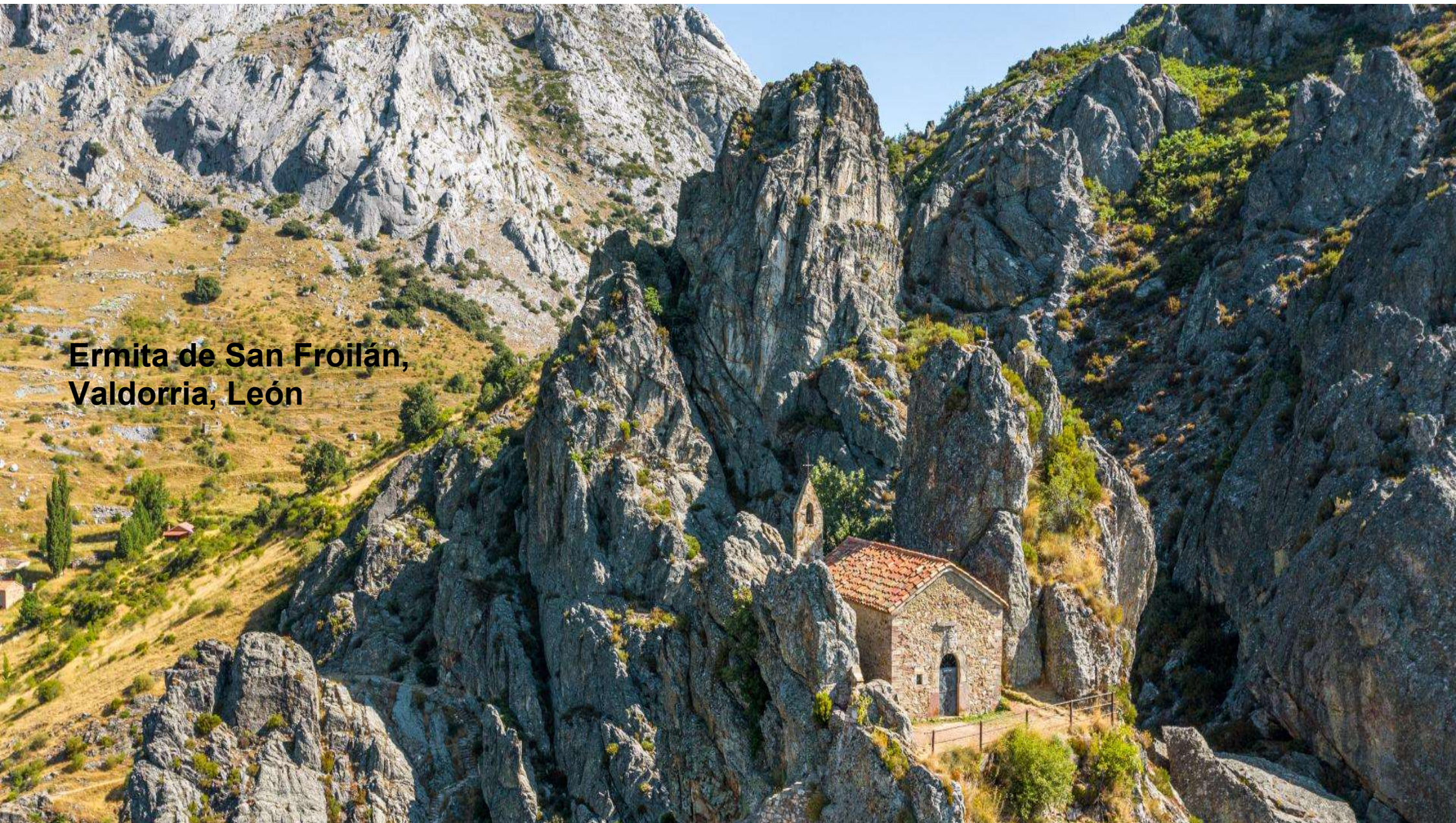
BIBLIOGRAFÍA

1. Diagnóstico y tratamiento médico: Green Book .Luis - Marbán – 2024
2. Pérdida transitoria de la visión.Olga Acuña
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-perdida-transitoria-vision-S0716864010706234>
- 3.Amaurosis fugax por luz: Un síntoma de estenosis carotídea crítica.Asensio Sánchez
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992007000600015
- 4.Capítulo 8. Pérdida de visión transitoria.Web Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología
https://www.oftalmoseo.com/documentacion/MR2010/Capítulo_08_Pérdida_de_visión_transitoria.pdf
- 5.Manifestaciones oftalmológicas de la enfermedad cerebrovascular.Gállego et al.
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272008000600010
- 6.https://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/amaurosis-fugax-transient-monocular-or-binocular-visual-loss?search=AMAUROSIS+FGAX&source=search_result&selectedTitle=1~79&usage_type=default&display_rank=1#H25

Lagunas de Ruidera , Ciudad Real



**Ermita de San Froilán,
Valdorria, León**



**¡Muchas gracias por
vuestra atención!**



CASO CLÍNICO 22 MAYO 2024

CARLOS LORENTE LARRAÑETA

CRISTINA PRADA GONZÁLEZ

RESUMEN

- VARÓN 75 AÑOS
- FRCV
- EX FUMADOR
- RTU VESICAL RECIENTE
- PÉRDIDA DE AGUDEZA VISUAL AMBOS OJOS (RESTO DE E.NRL NORMAL)
- PC: ERC



NEUROLOGÍA

- VISIÓN NUBLADA DE 3-9 A.M.
- MEJORÍA PAULATINA

- RM craneal + angioRM

Hallazgos radiológicos en probable relación con síndrome de encefalopatía posterior reversible, sin poder descartar otras posibilidades (encefalopatía hipoglucémica, microangiopatía trombótica, leucoencefalopatía multifocal progresiva...a correlacionar en contexto clínico-analítico del paciente).

- PESS

El estudio neurofisiológico de PEV evidencia alteraciones en la vía visual derecha. Estos datos son compatibles con una neuropatía óptica derecha de carácter axonal de moderada intensidad.

OFTALMOLOGÍA

- TRAUMATISMO OCULAR OD HACE >30 AÑOS
- AV OD 0.15-0.3 OI 0.4-0.8
- PIO 16/15
- CATARATA CORTICAL OD +++, OI ++

- FO: PAPILAS NORMOCOLOREADAS BIEN DEFINIDAS, MÁCULA DE ASPECTO NORMAL Y RETINA APLICADA 360°.
- CAMPO VISUAL OD DEFECTO ARCIFORME SUPERIOR

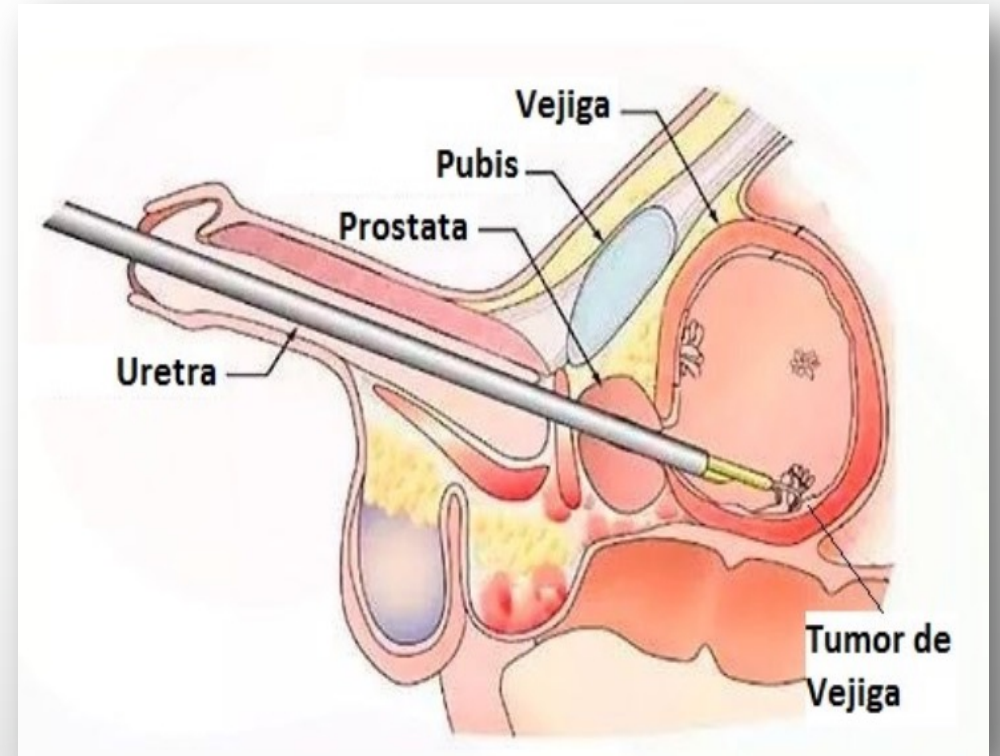
NO ALTERACIÓN AGUDA

UROLOGÍA

- ECOGRAFÍA URGENTE:
 - RIÑONES DE TAMAÑO Y MORFOLOGÍA NORMALES, CON ADECUADO GROSOR CORTICAL Y BUENA DIFERENCIACIÓN CÓRTICO-MEDULAR. URETEROHIDRONEFROSIS GRADO II/III DERECHA, EXPLORÁNDOSE EL URÉTER HASTA SU TERCIO DISTAL, SIN CONSEGUIR OBSERVAR EL MEATO DADA LA ESCASA DISTENSIÓN DE LA VEJIGA Y SIN IDENTIFICAR UNA CAUSA OBSTRUCTIVA. SE REvisa TC 9/21 SIN IDENTIFICAR CAMBIOS MUY SIGNIFICATIVOS (NO COMPARABLE DADAS LAS DIFERENTES TÉCNICAS UTILIZADAS). VEJIGA VACÍA, SONDADA, NO VALORABLE. FINA LÁMINA DE LÍQUIDO LIBRE PERIRRENAL IZQUIERDO Y MÍNIMA EN DERECHO.

UROLOGÍA

- LA COMPLICACIÓN MÁS TEMIDA DE LA R.T.U. ES LA ABSORCIÓN INTRAVASCULAR DEL LÍQUIDO DE IRRIGACIÓN, PROVOCANDO EL SÍNDROME POST-RTU CUYA INTENSIDAD DEPENDERÁ DEL TIPO, MAGNITUD, Y EXTENSIÓN DEL LÍQUIDO ABSORBIDO.



UROLOGÍA



- EN ESTE CASO EL LÍQUIDO USADO PARA LA IRRIGACIÓN DEL CAMPO QUIRÚRGICO FUE **GLICINA AL 1.5%** UN AMINOÁCIDO CUYA SOLUCIÓN TIENE UNA OSMOLARIDAD DE 200 MOSM/L.
- ALGUNOS EFECTOS SECUNDARIOS:
 - CAMBIOS VISUALES TEMPORALES

SÍNDROME POST RTU

- INTOXICACIÓN
 - DEPENDE DEL PACIENTE, TÉCNICA QUIRÚRGICA, DURACIÓN Y DEL LÍQUIDO DE IRRIGACIÓN/CANTIDAD
- INCIDENCIA DE 0.8-1.4%
- MORTALIDAD 0.2-0.8% AL 25%
- MÚLTIPLES PROCEDIMIENTOS ENDOSCÓPICOS CON IRRIGACIÓN EN ALTA CANTIDAD
 - Tumores de vejiga, próstata, cistoscopia diagnóstica, nefrolitotomía percutánea, artroscopias, procedimientos ginecológicos...

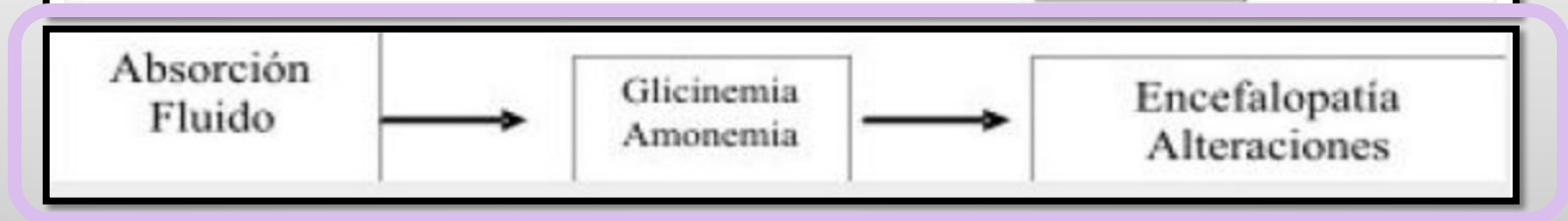
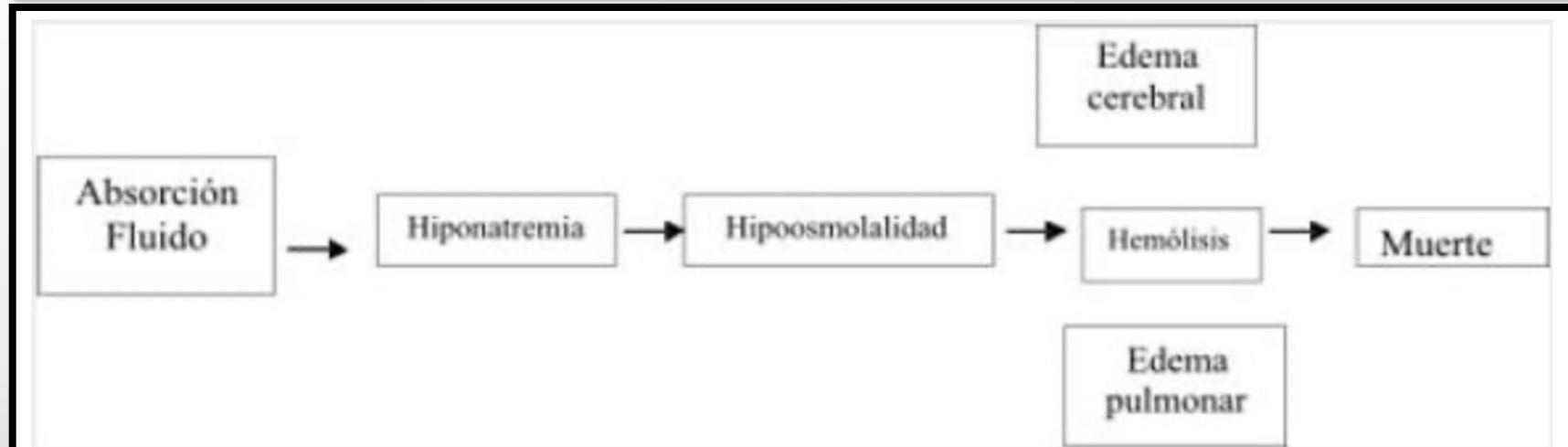
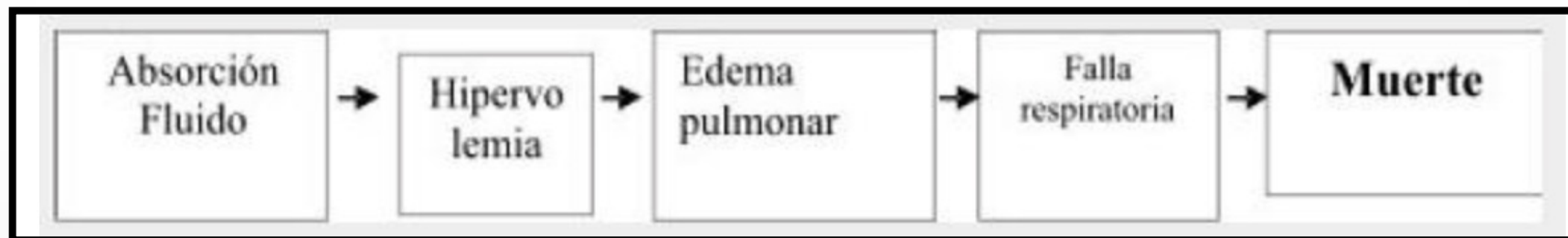
SÍNDROME POST RTU

- CLÍNICA

CARDIOVASCULARES	PLASMÁTICO/RENAL	NEUROLÓGICO
HIPERTENSIÓN	HIPERGLICINEMIA	NÁUSEAS, EMESIS
BRADICARDIA	HIPERAMONEMIA	AGITACIÓN
ARRITMIAS	HIPONATREMIA	PARESTESIAS/CONVULSIONES
DISNEA	HIPOOSMOLARIDAD	CEGUERA
HIPOTENSIÓN	FALLO RENAL AGUDO	COMA
COLAPSO CARDIOCIRCULATORIO	HEMÓLISIS	MUERTE

SÍNDROME POST RTU

- FISIOPATOLOGÍA
 - SOBRECARGA HÍDRICA
 - ABSORCIÓN DE 1 L DE GLICINA EN 1 HORA DISMINUYE 8-10 MEQ/L
 - ABSORCIÓN DE 200 ML/MIN LÍQUIDO: HTA, EDEMA PULMONAR...
 - HIPONATREMIA: HIPOOSMOLARIDAD INTRAVASCULAR, PASA LÍQUIDO AL ESPACIO EXTRAVASCULAR Y PRODUCE EDEMA CEREBRAL
 - HIPERAMONEMIA



SÍNDROME POST RTU

- LÍQUIDOS UTILIZADOS

- IDEAL: ISOTÓNICO, NO HEMOLÍTICO, INERTE, NO TÓXICO, FÁCIL DE ESTERILIZAR Y ECONÓMICO
- CYTAL
- SALINO FISIOLÓGICO
- GLICINA
 - AMINOÁCIDO NO ESENCIAL. CONCENTRACIÓN 1.5%
 - METABOLIZADO EN EL HÍGADO A AMONIO
 - HIPOTÓNICO: 220 MMOL/L
 - CARDIODEPRESOR. ABSORCIÓN >500 ML DUPLICA EL RIESGO DE IAM
 - DISMINUYE NEUROTRANSMISORES DE RETINA A CEREBRO: ALTERACIONES VISUALES
 - PRODUCE FALLO RENAL (HIPEROXALURIA)

SÍNDROME POST RTU

- TRATAMIENTO
 - DETECCIÓN TEMPRANA
 - SOPORTE VENTILATORIO, BZD, CORRECCIÓN DE LA HIPONATREMIA
 - ALTERACIONES VISUALES AUTOLIMITADAS
 - SUSPENDER CIRUGÍA
 - ANESTESIA **REGIONAL** DISMINUYE RIESGO DE EDEMA PULMONAR
 - PUEDE AUMENTAR ABSORCIÓN DE GLICINA POR VASODILATACIÓN



Gracias!