



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

**“PREVALENCIA DE PÉRDIDA TRANSITORIA DE LA VISIÓN
UNILATERAL Y BILATERAL, SUS FACTORES DE RIESGO Y
DETERMINACIÓN DE ETIOLOGÍA EN PACIENTES DEL SERVICIO
DE NEUROOFTALMOLOGÍA DE CENTRO MÉDICO NACIONAL
SIGLO XXI”**

TESIS QUE PRESENTA
DRA ANA LETICIA CARRETE GONZÁLEZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD EN
OFTALMOLOGÍA

ASESOR: DR MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTÉS

CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DOCTORA DIANA G. MENEZ DIAZ

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTOR MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTÉS

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN OFTALMOLOGÍA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTOR MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTÉS

ASESOR CLÍNICO, MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROOFTALMOLOGÍA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **3601** con número de registro **13 CI 09 015 184** ante COFEPRIS

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA **23/05/2016**

DR. MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTES

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

Prevalencia de pérdida transitoria de la visión unilateral y bilateral, sus factores de riesgo y determinación de etiología en pacientes del servicio de Neurooftalmología de Centro Médico Nacional siglo XXI

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2016-3601-79

ATENTAMENTE

DR. (A) CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

ÍNDICE

1. Resumen.....	5
2. Antecedentes.....	6
3. Justificación.....	14
4. Planteamiento del problema.....	14
5. Pregunta de investigación.....	15
6. Hipótesis.....	15
7. Objetivos	
a. General.....	15
b. Específicos.....	15
8. Pacientes, material y método	
a. Características del estudio.....	16
b. Criterios de inclusión.....	16
c. Criterios de exclusión.....	17
d. Selección y tamaño de muestra.....	17
e. Variables.....	17
f. Métodos de control y calidad de datos.....	19
9. Análisis estadístico.....	20
10. Apartado de aspectos éticos.....	20
11. Factibilidad.....	21
12. Resultados.....	22
13. Discusión.....	27
14. Conclusiones.....	29
15. Bibliografía.....	30
16. Anexos	
a. Hoja de recolección de datos.....	31

1. Datos del alumno	
(Autor)	
Apellido paterno Apellido materno Nombre Teléfono Universidad Facultad o escuela Carrera No. De cuenta	Carrete González Ana Leticia 5545044876 Universidad Juárez del Estado de Durango Facultad de Medicina Médico cirujano
2. Datos del asesor	Datos del asesor(es)
Apellido paterno Apellido materno Nombre(s)	Escanio Cortés Manuel Enrique
3. Datos de la tesis	
Título Subtítulo No. De páginas Año NÚMERO PREREGISTRO	“PREVALENCIA DE PÉRDIDA TRANSITORIA DE LA VISIÓN UNILATERAL Y BILATERAL, SUS FACTORES DE RIESGO Y DETERMINACIÓN DE ETIOLOGÍA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE NEUROOFTALMOLOGÍA DE CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI” 27 2016 R2016360179

1. RESUMEN

El término amaurosis fugax se refiere a la pérdida transitoria de la visión en uno o ambos ojos. En un estudio realizado para investigar la prevalencia de esta entidad en enfermedades vasculares oclusivas, se encontró una prevalencia de 12.8% en oclusión de arteria central de la retina, 14.20% en oclusión de rama arterial, 15.38% en síndrome isquémico ocular, 4.86% en oclusión de vena central de la retina y de 13.43% en oclusión de hemivena central.

Esta entidad no sólo se relaciona con pacientes con factores de riesgo ateroscleróticos, sino también a glaucoma crónico y coagulopatías. Se han relacionado a estos episodios trastornos trombofílicos.

La finalidad de este estudio fue conocer la prevalencia y factores de riesgo para pérdida monocular transitoria de la visión debido a que se dispone de poca información en nuestro medio. La población en estudio fueron pacientes con diagnóstico de pérdida monocular transitoria de la visión durante el periodo del 1º de enero del 2014 al 31 de diciembre del 2015. Se encontró una prevalencia de pérdida transitoria monocular y binocular de la visión de 0.055%.

Concluimos que la prevalencia y los factores de riesgo conocidos para pérdida monocular transitoria de la visión son similares a los reportados en la literatura, pese a que no existen estudios suficientes sobre esta patología. Sin embargo, es necesario conocer todas las entidades asociadas dentro de los diagnósticos diferenciales, sobre todo si se presentan en pacientes jóvenes donde no existe aparentemente una causa embólica asociada.

2. ANTECEDENTES

El término amaurosis fugax se refiere a la pérdida transitoria de la visión en uno o ambos ojos. Aunque se ha sugerido que este término implica una causa vascular de pérdida visual, también se utiliza en pérdida visual de cualquier origen que involucre uno o ambos ojos utilizándose incluso el sufijo pérdida visual transitoria según sea el caso. ¹

Es difícil precisar las características epidemiológicas de la amaurosis fugax. Esto se debe a que su prevalencia varía dependiendo las enfermedades sistémicas con afectación al ojo. En un estudio² realizado para investigar la prevalencia de esta entidad en enfermedades vasculares oclusivas, se encontró una prevalencia de 12.8% en oclusión de arteria central de la retina, 14.20% en oclusión de rama arterial, 15.38% en síndrome isquémico ocular, 4.86% en oclusión de vena central de la retina y de 13.43% en oclusión de hemivena central. Por lo tanto, determinar este dato con exactitud depende de la patología de base; considerando que la presencia de este síntoma requiere evaluación urgente. ²

La amaurosis fugax comparte los mismos factores de riesgo que la enfermedad de la arteria carótida interna. Aproximadamente un 20% de los pacientes con esta entidad son mayores de 70 años, 14% tienen diabetes mellitus, 14% tienen antecedente de infarto al miocardio, 59% padecen hipertensión arterial y 89% son fumadores. ³

Un paso crucial en la evaluación de un paciente con pérdida visual es establecer si es monocular o binocular. Las lesiones monoculares son por lesión

prequiasmática y las amaurosis bilaterales son por afectación postquiasmática, lóbulo occipital y por insuficiencia en circulación posterior, así como insuficiencia carotídea. ⁴

En el año de 1990, el Grupo de Estudio de Amaurosis Fugax describió 5 causas de pérdida visual monocular transitoria: embólica, hemodinámica, ocular, neurológica e idiopática. En términos más simples, se dividen en 3 causas: circulatoria, ocular y neurológica. ⁵ La causa más frecuente de pérdida visual monocular transitoria es la isquemia, que puede tener diversas etiologías, entre ellas enfermedad oclusiva de grandes y pequeños vasos, enfermedad venosa y estados de hipercoagulabilidad. ¹

La pérdida visual transitoria puede ocurrir con la oclusión parcial o inminente de la arteria retiniana, a nivel de la lámina cribosa. Los síntomas que se presentan se describen como “fenómenos visuales negativos” descritos como visión borrosa, o como “fenómenos visuales positivos, referidos como destellos o chispas. ⁴ En la exploración oftalmológica se pueden encontrar como hallazgos hemorragias retinianas, exudados algodonosos, áreas de edema retiniano, etc. Las causas más comunes son la arterioesclerosis y los estados de hipercoagulabilidad/hiperviscosidad. ⁶

Otra causa de pérdida visual monocular son las alteraciones en el disco óptico que comprenden oscurecimientos visuales o papiledema y neuropatía óptica compresiva, como es el caso provocado por tumores, por ejemplo, en los tumores de nervio óptico como meningiomas primarios el síntoma es baja visual transitoria de la mirada evocada, es decir que baja la visión cuando el paciente dirige la

mirada algún lado y deja de ver, esto por interrupción de flujo sanguíneo; oftalmopatía de Graves, y trauma. Incluso se ha descrito casos de neuritis óptica desmielinizante presentándose con amaurosis fugaz lo cual es inusual, por lo cual debe considerarse esta entidad. ⁷ Los pacientes con neuropatía óptica crónica refieren pérdida de la visión transitoria asociada a la elevación de la temperatura corporal, conociéndose esto como signo de Uhthoff, el cual se describe en neuritis óptica por enfermedad desmielinizante debido al bloqueo de la transmisión en un nervio desmielinizado. ¹

La arteritis de células gigantes causa una neuropatía óptica isquémica por la oclusión de las arterias ciliares posteriores por inflamación granulomatosa. Esta se sospecha en pacientes mayores que no tengan otras manifestaciones oculares o sistémicas, con un incremento en la velocidad de sedimentación globular. La amaurosis fugax se presenta en estos pacientes en un rango de un 2-19%. ⁸ Se ha demostrado que existen, además, niveles elevados de endotelina 1 en pacientes con arteritis de células gigantes. Esto implica que la endotelina 1 provoca una disregulación vascular, al incrementar la sensibilidad de los vasos a factores vasoconstrictores como noradrenalina, 5-hidroxitriptamina y angiotensina II. ⁹

La pérdida visual isquémica relacionada a enfermedad de la carótida interna es resultado principalmente de tromboembolismo, más que de una enfermedad cardiaca. La estenosis severa (mayor al 90%) de la carótida interna causa pérdida visual debido a hipoperfusión retiniana o coroidea, presentándose fenómenos positivos y episodios recurrentes al haber incremento de la demanda de oxígeno o que disminuyen la presión de perfusión ocular. ¹La presencia de síntomas

hemisféricos cerebrales ya sean motores, sensoriales o afasia sugieren el origen carotídeo de esta entidad. El diagnóstico de enfermedad carotídea es importante por el riesgo de presentación de evento vascular cerebral, que es de un 2 a 3% por año.¹

La amaurosis inducida por la luz se reporta principalmente en los episodios de evento vascular cerebral. Se asocia con enfermedad arterial carotídea severa. Esta manifestación ocurre principalmente al mirar a una fuente de luz brillante o al sol, debido a que existe un flujo retiniano disminuido por el cual la mácula isquémica no alcanza el umbral y se presenta falla eléctrica.¹⁰

La pérdida visual monocular transitoria es un síntoma premonitorio de oclusión de vena central de la retina. Esta entidad no sólo se relaciona con pacientes con factores de riesgo ateroscleróticos, sino también a glaucoma crónico y coagulopatías. ¹En un estudio¹¹ se demostró que las 3 principales presentaciones de oclusión venosa retiniana que incluyen oclusión de vena central, de hemi-vena central y de rama venosa retiniana varía la presencia de enfermedades sistémicas presentes. Por ejemplo, en la oclusión de rama venosa, hay mayor prevalencia de hipertensión arterial, enfermedad arterial periférica e incluso de enfermedad gástrica que en la oclusión de vena central.¹¹

La oclusión vascular retiniana, que incluye oclusión de vena central de la retina, oclusión de arteria central de la retina y amaurosis fugax pueden ser causadas por trombofilia de origen hereditario o adquirido, particularmente homocisteinemia. Así mismo, se ha reportado¹² que el normalizar los niveles séricos de vitamina B6 y

ácido fólico disminuye los niveles de homocisteína; esto pudiera contribuir a la reducción de riesgo de trombosis ocular venosa o arterial.

La trombosis retiniana es considerada como enfermedad de los adultos mayores, atribuyendo a las oclusiones vasculares a cambios degenerativos de las paredes de los vasos, por lo que se limita al oftalmólogo en su papel de prevención de complicaciones oculares a futuro.

Por ello, es necesario destacar la importancia clínica de la detección de anticuerpos antifosfolípidos que se han relacionado con episodios de amaurosis fugax, diplopia transitoria, neuropatía óptica isquémica y oclusiones vasculares retinianas y coroideas, en aquellos pacientes que no tienen factores de riesgo convencionales para oclusión vascular retiniana. Se ha encontrado que los pacientes con retinopatía vaso oclusiva tiene mayor prevalencia de anticuerpos antifosfolípidos que la reportada para la población con trombosis (22.5%), así como otras alteraciones inmunológicas, como elevación de anticuerpos antinucleares, niveles disminuidos de complemento y factor reumatoide positivo.¹³

Entre las causas oculares de pérdida visual monocular transitoria con las cuales debe hacerse diagnóstico diferencial se encuentra el glaucoma de ángulo cerrado, hipema espontáneo, y anomalías congénitas del disco óptico. ¹ Se considera rara la patología de segmento anterior. El hipema (acumulación de sangre en la cámara anterior del ojo) puede presentarse incluso años después de realizado procedimiento quirúrgico que lo provoca, como trabeculectomía, cirugía de catarata o esclerectomía profunda, presentando sintomatología que el paciente puede confundir con pérdida de visión transitoria llevando al diagnóstico erróneo

de amaurosis fugax, y exponiendo al paciente a la realización de estudios innecesarios. ¹⁴

Sin embargo, a pesar de la realización de estudios diagnósticos extensos, puede no encontrarse una causa de pérdida visual monocular transitoria en algunos pacientes, los cuales no tienen un riesgo de pérdida visual permanente. En un estudio¹⁵, se encontró que una proporción de pacientes (134) tuvieron evidencia mediante estudio Doppler, de reflujo yugular comparado con controles (57 contra 30%). Esto se presentó incluso en una proporción mucho mayor (74%) de aquellos con episodios recurrentes de causa indeterminada por lo que se sugiere que la congestión venosa puede jugar un papel importante en algunos casos de pérdida visual monocular transitoria idiopática.

En cuanto a la etiología de la pérdida visual binocular transitoria, como se mencionó previamente, se debe a un proceso posterior al quiasma óptico, incluyendo migraña, convulsiones e insuficiencia vertebrobasilar.

La migraña es la causa más común de pérdida visual binocular transitoria, en adultos jóvenes. Los fenómenos positivos como destellos luminosos orientan hacia este diagnóstico, sobre todo si existe antecedente de cefalea. El mecanismo de pérdida visual en la migraña es por depresión neuronal después de un periodo de excitación cortical (depresión propagada de Leao) ¹⁶. La migraña acefálgica o silenciosa es un tipo de migraña donde sólo se presentan las manifestaciones visuales, pudiendo ser confundida con eventos isquémicos¹⁷.

En el contexto de convulsiones visuales, éstas constituyen una causa rara de pérdida visual binocular transitoria, la cual puede ser ictal o postictal, presentándose como pérdida visual en una parte específica del campo visual o involucrándolo por completo. Cuando es postictal, la pérdida visual puede durar minutos a horas, e incluso hasta semanas, debido a un estímulo inhibitorio prolongado en respuesta a una excitación prolongada ¹⁸.

Al ocurrir un evento isquémico en la corteza cerebral ésta puede presentarse como un evento de pérdida visual binocular transitoria. Los síntomas visuales pueden ser acompañados por síntomas de tronco cerebral (disartria, disfagia, vértigo o diplopia) o de isquemia cerebral (hemiparesia, afasia). Si existen síntomas aislados se asocia a isquemia lobular occipital secundaria a oclusión de arteria cerebral posterior, siendo el mecanismo más frecuente por embolismo¹⁹.

La amaurosis fugax puede ser incluso una manifestación inusual de enfermedades infecciosas del sistema nervioso central, como neurocisticercosis, ya que esto da hipertensión endocraneana, papiledema y “oscurecimientos visuales. Esta puede ser por muchos factores, asociada a atrofia óptica por hidrocefalia y papiledema, daño óptico o quiasmático por inflamación y compresión de quistes adyacentes y lesiones retroquiasmáticas incluyendo ceguera cortical asociada a infarto cerebral²⁰. El episodio de ceguera transitoria refleja una disfunción de la corteza debida a que el granuloma cisticercal que inicia un episodio convulsivo occipital con diseminación de la actividad a ambos hemisferios, resultando en ceguera bilateral transitoria²¹.

Se debe realizar un protocolo diagnóstico dirigido según los antecedentes del paciente y el examen clínico, teniendo en cuenta la edad del paciente, por ejemplo, si es mayor de 50 años y la presencia de factores de riesgo tanto congénitos como adquiridos para oclusiones vasculares¹. Estos estudios consisten en una evaluación oftalmológica integral, panel de cribado de estados de hipercoagulabilidad, estudios imagenológicos como ultrasonido Doppler carotideo, entre otros.

Debemos considerar que la pérdida visual transitoria secundaria a una oclusión de la arteria central de la retina o de sus ramas puede desarrollarse en asociación con cualquier anomalía de la coagulación que produzca oclusión arterial. En cuanto a los estados de hipercoagulabilidad, el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y la trombocitosis esencial son las causas más comunes²². En un estudio retrospectivo en más de la mitad de 50 pacientes con anticuerpos antifosfolípidos se registraron alteraciones visuales transitorias de tipo visión borrosa, defectos parciales del campo visual y amaurosis fugax además de alteraciones visuales permanentes.

Glueck et al ²³ estudiaron 19 pacientes con amaurosis fugax sin fuente embolígena detectable. Encontraron trastornos trombofílicos, como aumento de Factor VIII y IX, estado heterocigoto para protrombina G20210A, niveles reducidos de proteínas C y S, mutación MTHFR y PL A1/A2.

Existen otros factores que pueden favorecer la hipercoagulabilidad, como daño hepático o endotelial, déficit de sustratos, anticonceptivos orales, alcohol, tabaco, situaciones especiales (edad avanzada, menopausia, embarazo, inmovilización,

cirugía, traumatismos), neoplasias, enfermedades mieloproliferativas, coagulación intravascular diseminada (CID), sepsis y síndromes de hiperviscosidad²².

Por ello es importante realizar un despistaje adecuado de factores de riesgo, sobretodo de factores cardiovasculares, debido a que la causa más común de pérdida monocular transitoria de la visión es la isquemia, relacionada con factores de riesgo cardiovasculares, lo cual tiene implicaciones pronósticas en la evolución de estos pacientes.

3. JUSTIFICACIÓN

La finalidad de este estudio fue conocer la prevalencia y factores de riesgo para pérdida monocular transitoria de la visión debido a que se dispone de poca información en nuestro medio. La principal etiología de esta entidad es la isquémica, por lo que es importante conocer qué factores de riesgo, principalmente los cardiovasculares, están presentes en los pacientes para poder llevar a cabo maniobras de prevención de complicaciones a largo plazo, ya que la presentación de este padecimiento es un evento precursor de enfermedad vascular cerebral; así, al ocurrir el mismo y realizar los estudios correspondientes y las intervenciones necesarias en la modificación del estilo de vida de los pacientes, podríamos prevenir las secuelas tanto a nivel físico como social que se presentan en los pacientes.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Determinar la prevalencia y los factores de riesgo más relevantes para pérdida monocular y binocular transitoria de la visión.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de amaurosis fugax y de los factores de riesgo que se presentan en pacientes adultos con pérdida visual monocular y binocular transitoria?

6. HIPÓTESIS

La prevalencia de factores de riesgo conocidos para pérdida monocular transitoria de la visión en los pacientes es similar a la reportada en la literatura.

7. OBJETIVOS

a. Objetivo General

Enumerar la prevalencia y los factores de riesgo para pérdida monocular transitoria de la visión en los pacientes que asisten a la consulta de neurooftalmología durante el periodo del 1º de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2015.

b. Objetivos Específicos

- Enumerar las diferentes enfermedades de los pacientes que presentaron este padecimiento
- Enumerar factores de riesgo cardiovasculares para la presentación de pérdida monocular transitoria de la visión:
 - HAS
 - DM
 - Dislipidemia
 - Niveles de colesterol:

- HDL
- VLDL
- LDL
- Alteraciones en Doppler carotídeo
- Determinar la frecuencia de eventos de pérdida monocular transitoria de la visión

8. PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS

a. CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo realizado en pacientes con diagnóstico de amaurosis fugaz atendidos en la clínica de neurooftalmología en las instalaciones de la división de oftalmología del hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

La población en estudio fueron pacientes con diagnóstico de pérdida monocular transitoria de la visión durante el periodo del 1º de enero del 2014 al 31 de diciembre del 2015.

b. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Expediente con evaluación oftalmológica completa.
- Pacientes mayores de 18 años.
- Género indistinto
- Pacientes con reporte de agudeza visual inicial

- Pacientes que cuenten con seguimiento (estudios completos de imagen (TC, IRM) Doppler carotideo y laboratorios (química sanguínea, perfil de lípidos) tomados al momento de la presentación del evento

c. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Expediente incompleto.
- Pacientes menores de 18 años.

d. SELECCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA

Se realizó a conveniencia. Se realizó la descripción clínica de los pacientes con diagnóstico de pérdida monocular transitoria de la visión durante el periodo del 1º de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2015 en la división de oftalmología del hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

e. VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO Y ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN	ESCALA
EDAD	Años del paciente que presenta al momento del estudio	Tiempo que ha vivido una persona, espacio de años que han corrido de un tiempo a otro	Universal. Cuantitativa, continua.	Años en vida	<40 41-50 51-60 61-70 >70
GÉNERO	Género del paciente registrado en la hoja de recolección de datos.	Conjunto de seres pertenecientes al mismo sexo.	Universal Cualitativa, nominal, dicotómica, Independiente	Hombre Mujer	Masculino Femenino
COMORBILIDAD	Presencia o ausencia de una o	Trastorno que acompaña a una	Cualitativa, dependiente,	Diabetes mellitus	Nominal

	más patologías.	enfermedad primaria.	nominal	Hipertensión Obesidad	
OJO AFECTADO	División anatómica derecho o izquierdo.	División anatómica derecho o izquierdo.	Nominal politómica	Ojo afectado	Derecho Izquierdo
AGUDEZA VISUAL	Decimales	Capacidad de percibir, detectar o identificar objetos	Cuantitativa, discreta, dependiente	Decimales	-No percepción de luz -Percepción de luz -Movimiento de manos -Cuenta dedos = (0.01) -20/400= (0.05) -20/200= (0.10) -20/100= (0.2) -20/80= (0.25) -20/60= (0.3) -20/50= (0.4) -20/40= (0.5) -20/30= (0.6) -20/20= (1)
INDICE DE MASA CORPORAL	IMC (kg/mt ²)	Medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo	Cuantitativa, discreta, dependiente	IMC	Bajo peso: ≤ 18,5 Peso normal: 18,5-24,9 Sobrepeso: 25-29,9 Obesidad clase I: 30-34,9 Obesidad clase II: ≥ 35
TABAQUISMO	Índice tabáquico	Pacientes que fumaban de forma regular, como mínimo durante un año o exfumadores de menos de cinco años.	Cuantitativa, discreta, dependiente	Índice tabáquico	0 no fumador 1 fumar menos de 10 cigarros por día 2.- fuma más de 10 cigarros al día
COLESTEROL	mg/del	Lípido que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo; es una sustancia esencial para crear la membrana plasmática que regula la entrada y salida de sustancias en la célula.	Cuantitativa, discreta, dependiente	Mg/dL	<200 mg/dL: bajo riesgo. 200 -300 mg/dL: riesgo intermedio. > 300 mg/dL: alto riesgo.
LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL)	Mg/dL	Lipoproteínas que transportan el colesterol desde los tejidos del cuerpo	Cuantitativa, discreta, dependiente	Mg/dL	<40: Colesterol HDL bajo, riesgo aumentado de enfermedad

		hasta el hígado. Sus valores altos pueden prevenir por sí solo ciertas enfermedades, algo no avalado por estudios científicos concluyentes.			cardíaca, <50 en mujeres 40-59: Nivel medio de HDL >60: Nivel alto HDL, condición óptima considerada de protección contra enfermedades cardíacas
LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD (LDL)	Mg/dL	Lipoproteínas encargadas del transporte de colesterol en la sangre,	Cuantitativa, discreta, dependiente	Mg/dL	<100 mg/dL: Nivel óptimo de colesterol LDL, correspondiente a un nivel reducido de riesgo para cardiopatía isquémica. 100-129 mg/dL: Nivel de LDL próximo al óptimo 130-159 mg/dL: Fronterizo o limítrofe con alto nivel de LDL 160 -189 mg/dL: Alto nivel de LDL ≥190 mg/dL: Nivel excesivamente elevado, riesgo incrementado de cardiopatía isquémica.

f. METODOS DE CONTROL Y CALIDAD DE DATOS

La obtención de datos se controló por medio de las hojas de registro y de acuerdo a los criterios de inclusión.

9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

DESCRIPTIVO

Se utilizó el programa Epi-info 7 para el cálculo del tamaño de muestra. Para el análisis se utilizó el programa estadístico SPSS 20.0.

Se realizó un análisis de frecuencias para describir la distribución de las variables, utilizando medidas de tendencia central y de dispersión. Para las variables cualitativas se utilizaron porcentajes y proporciones.

10. APARTADO DE ASPECTOS ÉTICOS

RIESGO DE LA INVESTIGACIÓN. De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, en el artículo 17°, este estudio de investigación puede considerarse sin riesgo, ya que para obtener la información se emplean la revisión de expedientes clínicos. No se identificarán a los participantes del estudio.

BENEFICIOS DEL ESTUDIO. Se identificaron los factores de riesgo conocidos para la presentación de pérdida monocular transitoria de la visión para aplicar medidas preventivas.

RIESGOS DEL ESTUDIO PARA LOS PARTICIPANTES. Sin riesgo ya que para obtener la información se empleó la revisión de expedientes clínicos. No se llevaron a cabo en este estudio maniobras experimentales ni pruebas terapéuticas.

BALANCE RIESGO-BENEFICIO. Balance positivo debido a que se contribuyó en establecer las posibles complicaciones agregadas por presentar factores de riesgo

compartidos con patologías sobretodo de origen cardiovascular y sus implicaciones pronósticas.

FORMA DE SELECCIÓN DE LOS PARTICIPANTES. Se seleccionaron expedientes clínicos de pacientes revisados en la consulta externa durante el periodo del 1º de enero del 2011 al 1º de enero del 2015 con diagnóstico de pérdida monocular transitoria de la visión.

CONFIDENCIALIDAD. La confidencialidad de la información de los participantes se garantizó mediante el resguardo de la información de los pacientes la cual será únicamente del conocimiento de los tutores y el tesista.

11. FACTIBILIDAD

- Recursos humanos: tesista, tutor, personal de archivo clínico.
- Recursos materiales:
 - *Computadora.*
 - *Programas informáticos Word, Excel, SPSS.*
 - *Hojas de papel, fotocopias de formatos, artículos de papelería.*

Por tratarse de un estudio retrospectivo, este protocolo no requirió de financiamiento.

12. RESULTADOS

Del 1º de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2015 acudieron a consulta de Neurooftalmología un total de 33 pacientes con diagnóstico de amaurosis fugax, de los cuales únicamente se pudo recabar información por medio de revisión de expedientes clínicos de 11 pacientes. Para obtener la prevalencia, ésta se calculó mediante una regla de tres, con el total de consultas realizadas en el servicio de oftalmología por un año. Mensualmente, se realizan un aproximado de 5 000 revisiones, por lo que anualmente obtenemos un total de 60 000. Realizando el cálculo, de acuerdo a las 33 pacientes con este diagnóstico, encontramos una prevalencia de 0.055%.

De estos 11 pacientes, 7 (63.6%) fueron mujeres y 4 (36.4%) hombres, con un promedio de edad de 56 años, encontrándose que 10 pacientes (90.9%) tenían enfermedades coexistentes (tabla 1).

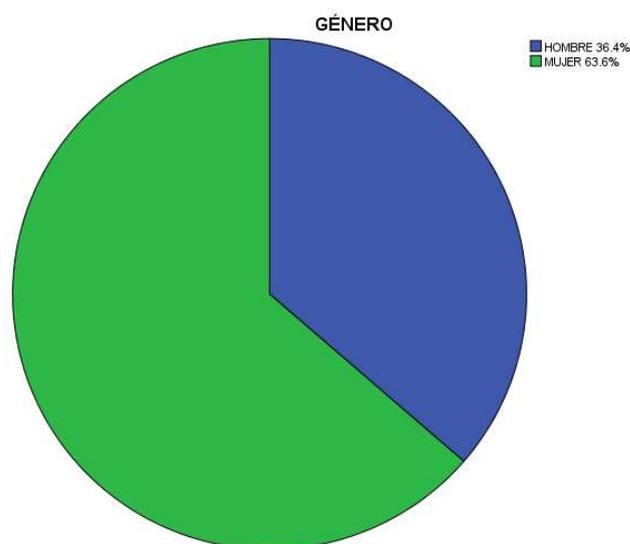


Figura 1. Gráfica de sectores donde se muestra la proporción de hombres y mujeres incluidos en el estudio.

Tabla 1. Características generales de los pacientes

Número de pacientes	N=11
Edad	56+16.21
Género	
Masculino	4 (36.4%)
Femenino	7 (63.6%)
Enfermedades coexistentes	
Sí	10(90.9%)
No	1 (9.1%)

En cuanto a las comorbilidades asociadas, 2 pacientes padecían DM (18.2%), 5 pacientes (45.4%) padecían HAS y en 4 pacientes (36.4%) se encontraron alteraciones tiroideas. Un paciente (9.1%) tenía enfermedad desmielinizante al momento de diagnóstico (esclerosis múltiple), un paciente padecía lupus eritematoso sistémico y otro tenía alteración hematológica (deficiencia de factor XII teniendo estado heterocigoto de la mutación C677T del gen de metiltetrahidrofolato reductasa más hiperactividad plaquetaria tipo III) (tabla 2).

Tabla 2. Comorbilidades asociadas

Enfermedades crónico degenerativas	
Diabetes mellitus	2 (18.2%)
Hipertensión arterial sistémica	5 (45.5%)
Alteraciones tiroideas	4 (36.4%)
Hipertiroidismo	1 (9.1%)
Hipotiroidismo	2 (18.2%)
Bocio multinodular	1 (9.1%)
Enfermedad desmielinizante	
Esclerosis múltiple	1 (9.1%)
Enfermedades autoinmunes	
Lupus eritematoso sistémico	1 (9.1%)
Alteraciones hematológicas	
Deficiencia de factor XII + hiperactividad plaquetaria tipo III	1 (9.1%)

Dentro de los antecedentes oftalmológicos, 1 paciente era pseudofaco por cirugía de catarata electiva, uno tenía orbitopatía distiroidea, un paciente con antecedente de uveítis y dos pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto (tabla 3).

Tabla 3. Antecedentes oftalmológicos

Ninguno	6 (54.5%)
Cirugía de catarata	1 (9.1%)
Orbitopatía distiroidea	1 (9.1%)
Uveítis	1 (9.1%)
Glaucoma primario de ángulo abierto	2 (18.2%)

Referente al globo ocular afectado, la presencia de pérdida binocular transitoria de la visión ocurrió en 4 pacientes (36.4%); pérdida monocular transitoria derecha en 4 (36.4%) e izquierda en 3 (27.3%, figura 2).

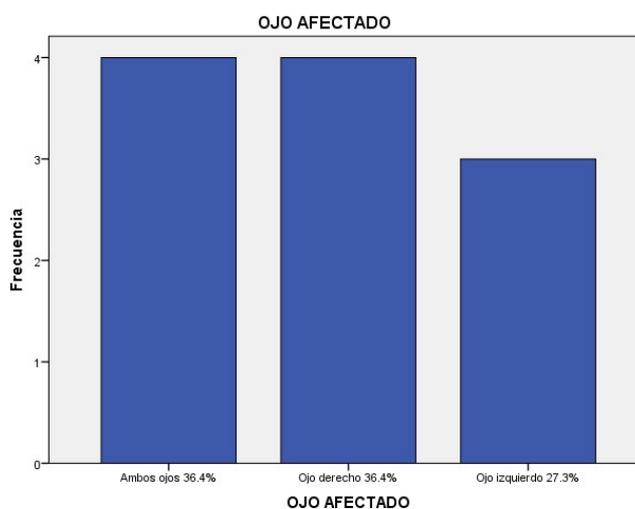


Figura 2. Casos de pérdida transitoria de la visión binocular y monocular izquierda y derecha

La agudeza visual presentada al momento de la consulta se resume en la tabla 3 y 4 en ambos ojos en escala decimal. Observamos que sólo un paciente presentó no percepción luminosa en ojo izquierdo debido a atrofia óptica.

Tabla 3 y 4. Agudeza visual en escala decimal ambos ojos

AGUDEZA VISUAL OJO DERECHO	PACIENTES	Porcentaje (%)	AGUDEZA VISUAL OJO IZQUIERDO	PACIENTES	Porcentaje (%)
PL	1	9.1	NPL	1	9.1
0.01	2	18.2	PL	2	18.2
0.05	1	9.1	0.2	2	18.2
0.10	1	9.1	0.25	3	27.3
0.3	4	36.4	0.4	2	18.2
1.0	2	18.2	0.5	1	9.1
Total	11	100.0	Total	11	100.0

Como parte del protocolo de estudio se solicitó estudios de gabinete como ecocardiograma, doppler carotídeo y valoración por angiología y medicina interna según correspondiera.

Dentro de las alteraciones ecocardiográficas, en un paciente se encontró cardiopatía hipertensiva, en dos pacientes insuficiencia valvular (ambos con insuficiencia mitral y tricuspídea ligera) y un paciente con hipertrofia ventricular (tabla 5).

Tabla 5. Hallazgos ecocardiográficos presentes

ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS	Pacientes	Porcentaje (%)
Ninguna	7	63.6
Cardiopatía hipertensiva	1	9.1
Insuficiencia valvular	2	18.2
Hipertrofia ventricular	1	9.1
Total	11	100.0

De los hallazgos en doppler carotídeo, en 4 pacientes (36.4%) se encontró enfermedad ateromatosa carotídea bilateral sin repercusión hemodinámica y en dos pacientes dolencia de carótida común sin repercusión hemodinámica (tabla 6).

Tabla 6. Hallazgos en doppler carotídeo

HALLAZGOS	Pacientes	Porcentaje (%)
Sin enfermedad carotídea	2	18.2
Enfermedad ateromatosa carotídea bilateral sin repercusión hemodinámica	4	36.4
Dolilidad de carótida común derecha sin repercusión hemodinámica	2	18.2
Sin doppler carotideo	3	27.3
Total	11	100.0

Dentro del análisis de las alteraciones laboratoriales, observamos que 7 pacientes (63.6%) presentaron una cifra de colesterol mayor de 130 mg/dl y 3 pacientes (27.3%) triglicéridos mayores a 150 mg/dl. Un paciente presentó una cifra de glucosa mayor de 140 mg/dl. En un mismo paciente se encontraron anticuerpos anticardiolipina positivos y factor XII al 52%, y en un paciente anticuerpos antiproteasa C ANCA/PR3 (tabla 7 y 8).

Tabla 7. Hallazgos de laboratorio

Parámetro	Mínimo	Máximo	Media
Leucocitos	5.60	11.40	7.6838
Eritrocitos	3.4100	5.2000	4.640000
Plaquetas	205	402	281.89
Hemoglobina	10.1	15.0	13.933
Glucosa	71	380	119.00
Creatinina	.62	1.07	.8389
Colesterol	141	247	196.29
Triglicéridos	56	193	129.83
Tiempo de protrombina	10.00	19.90	14.53
INR	0.99	1.80	1.21

Tabla 8. Hallazgos de laboratorio II

Alteraciones	Pacientes (%)
Dislipidemia	
Colesterol >130 mg/dl	7 (63.6%)
Triglicéridos >150 mg/dl	3 (27.3%)
Glucemia	
< 100 mg/dl	7 (63.7%)

100-109 mg/dl	2 (18.2%)
110-125 mg/dl	0
126-140 mg/dl	1 (9.1%)
>140 mg/dl	1 (9.1%)
Anticuerpos	
Anticardiolipina Ig G e Ig M positivos	1 (9.1%)
Antiproteasa C ANCA/PR3	1 (9.1%)
Factores de coagulación	
Factor XII al 52% + hiperhomocisteinemia postcarga oral de metionina moderada	1 (9.1%)

13.DISCUSIÓN

Se encontró una prevalencia de pérdida transitoria monocular y binocular de la visión de 0.055%. En la literatura la prevalencia no se ha podido delimitar debido a la variabilidad de las comorbilidades existentes.

La amaurosis fugax tiene los mismos factores de riesgo que las enfermedades cardiovasculares, principalmente aquellas que afectan a la carótida interna. En nuestros pacientes, se observó que un 18.2% tienen diabetes mellitus y 45.4% padecen hipertensión arterial. Dentro del análisis de las alteraciones laboratoriales, observamos que 7 pacientes (63.6%) presentaron una cifra de colesterol mayor de 130 mg/dl y 3 pacientes (27.3%) triglicéridos mayores a 150 mg/dl, cifras que son consideradas de alto riesgo para enfermedades cardiovasculares.

La causa más frecuente de pérdida visual monocular transitoria es la isquemia, que puede tener diversas etiologías, entre ellas enfermedad oclusiva de grandes y pequeños vasos, enfermedad venosa y estados de hipercoagulabilidad. ^{1,6}

Es necesario realizar un protocolo diagnóstico dirigido y examen clínico completo. Dentro de estos estudios se incluye una evaluación oftalmológica integral, panel de cribado de estados de hipercoagulabilidad, estudios imagenológicos como ultrasonido Doppler carotídeo, etcétera. La estenosis severa de la carótida interna causa pérdida visual debido a hipoperfusión retiniana o coroidea. ¹Su diagnóstico tiene amplia relevancia ya que, de estar presente, se tiene un riesgo de evento vascular cerebral mucho mayor. En esta serie de pacientes, en los hallazgos en doppler carotídeo, en 4 pacientes (36.4%) se encontró enfermedad ateromatosa carotídea bilateral y en dos pacientes dolencia de carótida común, todos sin repercusión hemodinámica, aunque sólo en un paciente se documenta estenosis significativa.

No sólo las alteraciones cardiovasculares constituyen factores de riesgo para amaurosis fugax. Otras entidades que se han encontrado presentes son alteraciones en el nervio óptico, oftalmopatía de Graves y trauma. En nuestros pacientes, un 36.4% (4 pacientes) presentó alteraciones tiroideas; uno de ellos con orbitopatía distiroidea. También se han descrito casos de neuritis óptica desmielinizante presentándose con amaurosis fugaz. ⁷ Un paciente (9.1%) tenía enfermedad desmielinizante al momento de diagnóstico (esclerosis múltiple recurrente remitente), por lo que debe considerarse un diagnóstico de exclusión si el paciente no presenta los factores de riesgo más conocidos en esta entidad.

Otras alteraciones que causan fenómenos oclusivos son las relacionadas con trombofilia de origen hereditario o adquirido, particularmente homocisteinemia.^{12, 13} Se han reportado asociaciones con trastornos trombofílicos²³ tales como aumento de factor VIII y IX, estado heterocigoto para protrombina G20210A, niveles reducidos de proteínas C y S, mutación MTHFR y PL A1/A2. En nuestra serie de casos, un paciente padecía lupus eritematoso sistémico y otro tenía alteración hematológica (deficiencia de factor XII teniendo estado heterocigoto de la mutación C677T del gen de metiltetrahidrofolato reductasa más hiperactividad plaquetaria tipo III), coexistiendo con hiperhomocisteinemia postcarga oral de metionina moderada.

14.CONCLUSIONES

En este estudio encontramos que la prevalencia y los factores de riesgo conocidos para pérdida monocular transitoria de la visión son similares a los reportados en la literatura, pese a que no existen estudios suficientes sobre esta patología. Debido a que estos factores, principalmente de tipo cardiovascular, están presentes en los pacientes, es necesario llevar a cabo maniobras de prevención de complicaciones a largo plazo, ya que la presentación de este padecimiento es un evento precursor de enfermedad vascular cerebral, que es de un 2 a 3% por año. Sin embargo, es necesario conocer todas las entidades asociadas dentro de los diagnósticos diferenciales, sobre todo si se presentan en pacientes jóvenes donde no existe aparentemente una causa embólica asociada.

15. BIBLIOGRAFÍA

1. Givre S, Van Starven G. Amaurosis fugax (transient monocular or binocular visual loss). www.uptodate.com. 2015
2. Hayreh, S, Bridget M. Amaurosis fugax in ocular vascular occlusive disorders: Prevalence and Pathogeneses. *Retina*: January 2014, 34 (1):115–122.
3. Marchidann A. Amaurosis Fugax. www.medmerits.com/index.php/article/amaurosis_fugax/P7
4. Biousse V, Trobbe J. Transient Monocular Visual Loss. *Am J Ophthalmol* 2005; 140:717–722.
5. Bacigalupi M. Amaurosis Fugax: A Clinical Review. *The Internet Journal of Allied Health Sciences and Practice*. Apr 2006 4 (2).
6. Biousse V. Cerebrovascular disease. *Clinical neuro-ophthalmology*. Williams & Wilkins, 2005:1967–2168.
7. Amer A, Bacher E. Optic neuritis presenting with amaurosis fugax. *J Neurol* (2009) 256:2100–2103.
8. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Occult giant cell arteritis: ocular manifestations. *Am J Ophthalmol* 1998; 125:521.
9. Pache M, Kaiser H Et al. Increased Endothelin-1 Plasma Levels in Giant Cell Arteritis: Report on Four Patients. *Am J Ophthalmol* 2002; 133:160–162.
10. Kaiboriboin K, Piriyawait P. Light-Induced Amaurosis Fugax. *Am J Ophthalmol* 2001; 131:674–676.
11. Sinhg S, Zimmerman B Et al. Systemic Diseases Associated with Various Types of Retinal Vein Occlusion. *Am J Ophthalmol* 2001; 131:61–77.
12. Glueck C, Hutchins R et al. Thrombophilia and retinal vascular occlusion. *Clinical Ophthalmology* 2012;6 1377–1384.
13. Cobo-Soriano R, Sánchez S y cols. Antiphospholipid Antibodies and Retinal Thrombosis in Patients Without Risk Factors: A Prospective Case-control Study. *Am J Ophthalmol* 1999; 128:725–732.
14. Lee M, Oddel J Et al. Vision loss with bending over. *Survey of ophthalmology* (2015) 78-81.
15. Hsu HY, Chao AC, Chen YY, et al. Reflux of jugular and retrobulbar venous flow in transient monocular blindness. *Ann Neurol* 2008; 63:247.
16. Lavallée PC, Cabrejo L, Labreuche J, et al. Spectrum of transient visual symptoms in a transient ischemic attack cohort. *Stroke* 2013; 44:3312.
17. Russell MB, Olesen J. A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain* 1996; 119 (Pt 2):355.
18. Sadeh M, Goldhammer Y, Kuritsky A. Postictal blindness in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46:566.
19. Biousse V, Touboul PJ, D'AnglejanChatillon J, et al. Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. *Am J Ophthalmol* 1998; 126:565.
20. Chang GY, Keane JR. Visual loss in cysticercosis: analysis of 23 patients. *Neurology*. 2001; 57:545–548.
21. Hussain S, Hussain K. Transient cortical blindness as a manifestation of solitary cysticercus granuloma. *BMJ Case Rep*. 2012; 10:1–4.
22. Muñoz Negrete, FJ, Casas Lleras P et al. Estudios de hipercoagulabilidad en oftalmología. ¿Qué pedir y cuándo? *ARCH SOC ESP OFTALMOL* 2009; 84: 325-332
23. Glueck CJ, Golnik K, Ping W. Amaurosis fugax caused by heritable thrombophilia hypofibrinolysis in cases without carotid atherosclerosis: thromboprophylaxis prevents subsequent transient monocular partial blindness. *Clin Appl Thromb Hemost* 2007; 13: 124-129.

16. ANEXOS

a. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

DIVISIÓN DE OFTALMOLOGÍA HE CMN SXXI				
NOMBRE:		NO. AFILIACIÓN:		
EDAD:		GÉNERO:	Masc	Fem
COMORBILIDADES:				
TA	DM2	HAS	IMC	TABAQUISMO
DIAGNÓSTICO:				
TIEMPO DE EVOLUCIÓN				
FECHA DE PADECIMIENTO:				
OJO AFECTADO:				
AGUDEZA VISUAL:				
NUMERO DE EVENTOS				
ALTERACIONES DE LABORATORIO	QS: Gluc Urea Creatinina Perfil lipídico: HDL VLDL Colesterol Triglicéridos			
ALTERACIONES DE DOPPLER CAROTIDEO				
ALTERACIONES EN TC O IRM				