https://doi.org/10.22516/25007440.1040

Pérdida de la visión binasal secundaria a lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales en pancreatitis pos-CPRE: reporte de un caso y revisión de la literatura

Binasal Hemianopsia Secondary to Bilateral Lesions of the Lateral Geniculate Bodies in Post-ERCP Pancreatitis: A Case Report and Literature Review

Martín Alonso Gómez-Zuleta,[1] Juan Antonio Trejos-Naranjo,[2] Daniel Arboleda-Palacios,[3] Cristian David Arévalo-Mojica,[3] Walter Camilo Mera-Romo,[4] Daniel S. Marín-Medina,[5] Felipe Vera-Polanía.[6*]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Gómez-Zuleta MA, Trejos-Naranjo JA, Arboleda-Palacios D, Arévalo-Mojica CD, Mera-Romo WC, Marín-Medina DS, Vera-Polanía F. Pérdida de la visión binasal secundaria a lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales en pancreatitis pos-CPRE: reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista. colomb. Gastroenterol. 2024;39(4):451-458.
https://doi.org/10.22516/25007440.1040

[1] Gastroenterólogo, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[2] Médico Gastroenterólogo, Universidad Nacional de Colombia, Unidad de servicios de salud El Tunal. Bogotá, Colombia.
[3] Residente de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[4] Residente de Radiología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[5] Residente de Neurología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia, Grupo de investigación NeuroUnal, Unidad de Neurología, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.
[6] *Fellow* de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** Felipe Vera-Polanía.
fvera@unal.edu.co

Fecha recibido: 03/03/2023
Fecha aceptado: 12/04/2023

Resumen

Introducción: actualmente la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) constituye el procedimiento estándar para el tratamiento de condiciones pancreatobiliares, lo que ha aumentado las CPRE y, por tanto, un incremento en las complicaciones descritas (pancreatitis, sangrado, perforación, entre otros). La pancreatitis aguda pos-CPRE es la complicación más frecuente, y aunque la mayoría de casos pueden ser leves, en algunos casos pueden ser graves y, en muy raras ocasiones, complicarse con lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales, como en este caso. **Reporte de caso:** se trata de una mujer de 28 años con antecedente de obesidad, que presentó colangitis aguda por coledocolitiasis y fue llevada a una CPRE con extracción de un cálculo biliar y derivación con *stent* plástico. A las 48 horas después del procedimiento presentó pancreatitis grave pos-CPRE y, concomitantemente, hemianopsia binasal incongruente con evidencia de lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales (CGL) en la resonancia magnética cerebral. Se descartaron causas isquémicas, infecciosas, hidroelectrolíticas y autoinmunes. La evolución clínica de la paciente fue favorable. **Discusión:** aunque los mecanismos por los cuales se pueden lesionar los cuerpos geniculados laterales no están totalmente esclarecidos, en el presente caso se postula como posible etiología la pancreatitis aguda grave pos-CPRE, y el compromiso multiorgánico por la respuesta inflamatoria sistémica subyacente.

Palabras clave

Pancreatitis aguda, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, cuerpos geniculados, campos visuales, agudeza visual.

Abstract

Introduction: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is currently the standard procedure for treating pancreatobiliary conditions. As its use has increased, so has the incidence of associated complications, such as pancreatitis, bleeding, and perforation. Post-ERCP acute pancreatitis is the most common complication. While most cases are mild, some can be severe and, in very rare instances, may result in bilateral lesions of the lateral geniculate bodies, as in this case. **Case Report:** A 28-year-old woman with a history of obesity presented with acute cholangitis due to choledocholithiasis. She underwent ERCP with bile duct stone removal and placement of a plastic stent. Forty-eight hours after the procedure, she developed severe post-ERCP pancreatitis and concurrent incongruent binasal hemianopsia. Brain magnetic resonance imaging revealed bilateral lesions of the lateral geniculate bodies (LGB). Ischemic, infectious, hydroelectrolytic, and autoimmune causes were ruled out. The patient's clinical evolution was favorable. **Discussion:** Although the mechanisms underlying lateral geniculate body lesions are not fully understood, in this case, severe post-ERCP acute pancreatitis and multiorgan involvement secondary to systemic inflammatory response syndrome (SIRS) are proposed as the likely etiology.

Keywords

Acute pancreatitis, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, geniculate bodies, visual fields, visual acuity.

CC BY NC ND

INTRODUCCIÓN

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) actualmente constituye el procedimiento estándar para el manejo de condiciones pancreatobiliares, se ha demostrado en diferentes estudios su seguridad y eficacia, lo que ha llevado a un aumento en la cantidad de procedimientos realizados y, en consecuencia, esto ocasiona un incremento en las complicaciones descritas[1]. Entre las complicaciones pos-CPRE, la más frecuente es la pancreatitis, y si bien la mayoría de los casos son leves a moderados (95%) con la recuperación completa del paciente, son una causa no despreciable de mortalidad[2], incluida la presencia de complicaciones infrecuentes, como la que se describe a continuación.

La lesión bilateral aguda de los cuerpos geniculados laterales es una entidad rara, con fisiopatología no clara y múltiples entidades asociadas, como procesos inflamatorios y vasculitis[3], desmielinización osmótica secundaria a trastornos hidroelectrolíticos[4,5] e isquemia secundaria a estados de hipoperfusión sistémica[6]. A continuación, se presenta el primer caso descrito en América Latina de una paciente que desarrolla déficit visual y hallazgos radiológicos con áreas de atenuación a nivel de los cuerpos geniculados laterales en el contexto de pancreatitis aguda grave pos-CPRE.

REPORTE DE CASO

Se trata de una paciente femenina de 28 años con índice de masa corporal de 32 kg/m^2 y sin otros antecedentes médicos relevantes que ingresó remitida de una institución de menor nivel de complejidad a la cual consultó por cuadro clínico de 3 días de evolución consistente en dolor abdominal, tipo punzante, en el epigastrio, con una intensidad 7/10 en la escala análoga del dolor, el cual se irradiaba a la región dorsal derecha, acompañado de náuseas y tres episodios de emesis, con una posterior aparición de ictericia y coluria; no presentó acolia ni fiebre. Los signos vitales al ingreso se reportaron en rangos de normalidad (frecuencia cardíaca [FC]: 62 latidos por minuto [lpm]; presión arterial [PA]: 116/82 mm Hg; saturación de oxígeno [$SatO_2$]: 92%; frecuencia respiratoria [FR]: 18 respiraciones por minuto [rpm]; temperatura: 36 ºC). En el examen físico por sistemas se observó ictericia mucocutánea y dolor a la palpación en el hipocondrio derecho, sin otros hallazgos anormales.

Los exámenes de laboratorio del sitio de remisión revelaron una marcada leucocitosis (16.280 cel/µL) con neutrofilia (80%), prueba de embarazo negativa y, llamativamente, bilirrubinas y fosfatasa alcalina sin alteraciones. Como parte de los estudios del dolor abdominal en el sitio de remisión, se tomó una ecografía abdominal total que concluía una colelitiasis sin signos de colecistitis y reportaba la presencia de múltiples lesiones focales de distribución difusa predominantemente en el lóbulo hepático derecho. Para intentar caracterizar mejor estos hallazgos, se realizó una resonancia magnética contrastada de abdomen con evidencia de áreas hipointensas de contornos geográficos principalmente en el lóbulo hepático derecho. En los exámenes de laboratorio en nuestra institución se evidenció una alteración de la bioquímica hepática con patrón colestásico (bilirrubina total: 4,59, bilirrubina directa: 3,38, fosfatasa alcalina: 279, aspartato-aminotransferasa [AST]: 976, alanina-aminotransferasa [ALT]: 1553), se realizaron pruebas para virus hepatotropos negativas, además de tiempos de coagulación, función renal y electrolitos sin alteraciones. Debido a que la paciente persistía con dolor abdominal y patrón colestásico sumado a lesiones focales en el hígado, se consideró que, a pesar de que los estudios de remisión no evidenciaban coledocolitiasis, esta era altamente probable, por lo cual se decidió realizar una ultrasonografía endoscópica, en la cual se evidenciaron lesiones hiperecoicas compatibles con microabscesos en el lóbulo hepático derecho y dilatación del colédoco distal con 9 mm de diámetro, con identificación de imagen hiperecoica de 6 mm en su tercio distal, sugestiva de litiasis biliar. En el mismo tiempo anestésico se realizó una CPRE, sin administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) intrarrectales, y se encontró un líquido purulento y el colédoco de 6 mm, y se hizo la extracción exitosa de un cálculo de 5 mm. Dado que no se obtuvo una adecuada depuración del medio de contraste, se indicó la colocación de un *stent* biliar plástico sin complicaciones (**Figura 1**) y, ante la evidencia de colangitis, se inició el cubrimiento antibiótico con piperacilina/tazobactam 4,5 mg intravenoso (IV) cada 6 horas.

Durante el seguimiento clínico, 48 horas después del procedimiento la paciente presentó dolor en el abdomen superior, irradiado a la espalda, con requerimiento de analgésicos opioides; se registró una elevación de amilasa sérica 18 veces por encima del límite superior normal, por lo que se determinó el diagnóstico de pancreatitis pos-CPRE. El mismo día, la paciente refirió alteraciones en su campo visual bilateral que ocasionaba dificultad para leer y ver objetos, por lo que fue valorada por el servicio de neuroftalmología, y en el examen físico se describió agudeza visual normal, pero un recorte campimétrico binasal incongruente de predominio izquierdo en la campimetría por confrontación y el cual se caracterizó mejor con la rejilla de Amsler (**Figura 2**). Se solicitó una resonancia cerebral contrastada, en la que se evidenció una restricción a la difusión a nivel de ambos cuerpos geniculados laterales (CGL), con valores bajos en el mapa del coeficiente de difusión aparente (ADC) e hiperintensidad en la recuperación de la inversión con atenuación del líquido/secuencia T2 (FLAIR/T2) ubicada hacia el aspecto lateral de los CGL (**Figura 3**). Se

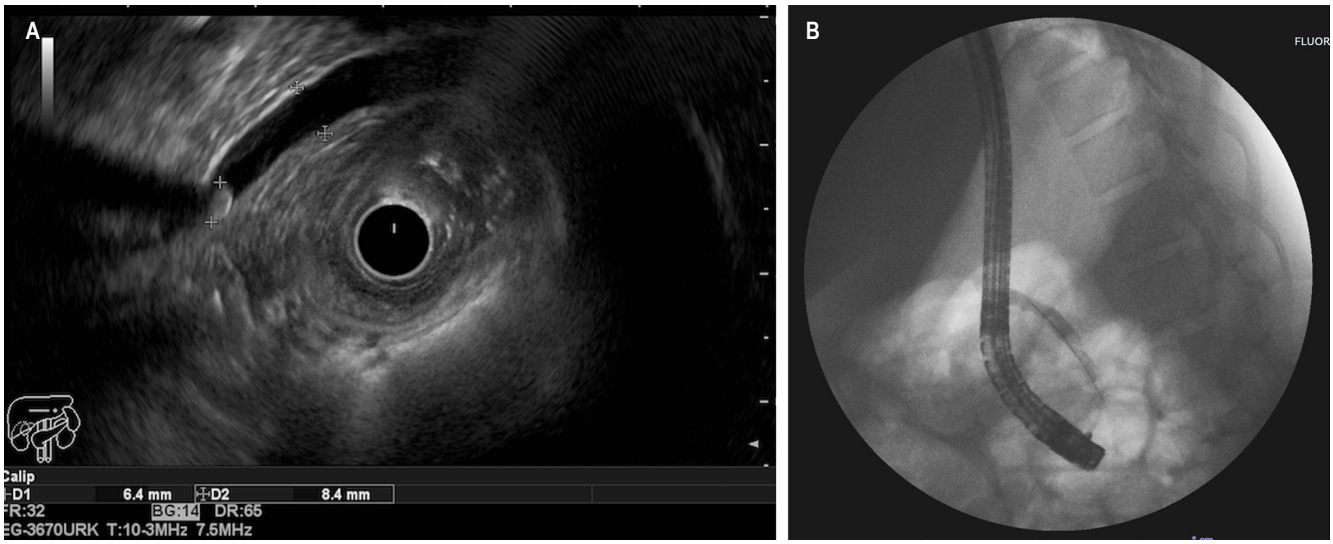


Figura 1. Imágenes diagnósticas. **A.** Ultrasonografía endoscópica biliopancreática con evidencia de dilatación del colédoco distal con 8,4 mm de diámetro y litiasis biliar de 6,4 mm en su tercio distal. **B.** Imagen fluoroscópica de la CPRE con colédoco de 6 mm y cálculo de 5 mm, el cual se extrajo sin complicaciones. Archivo de los autores.

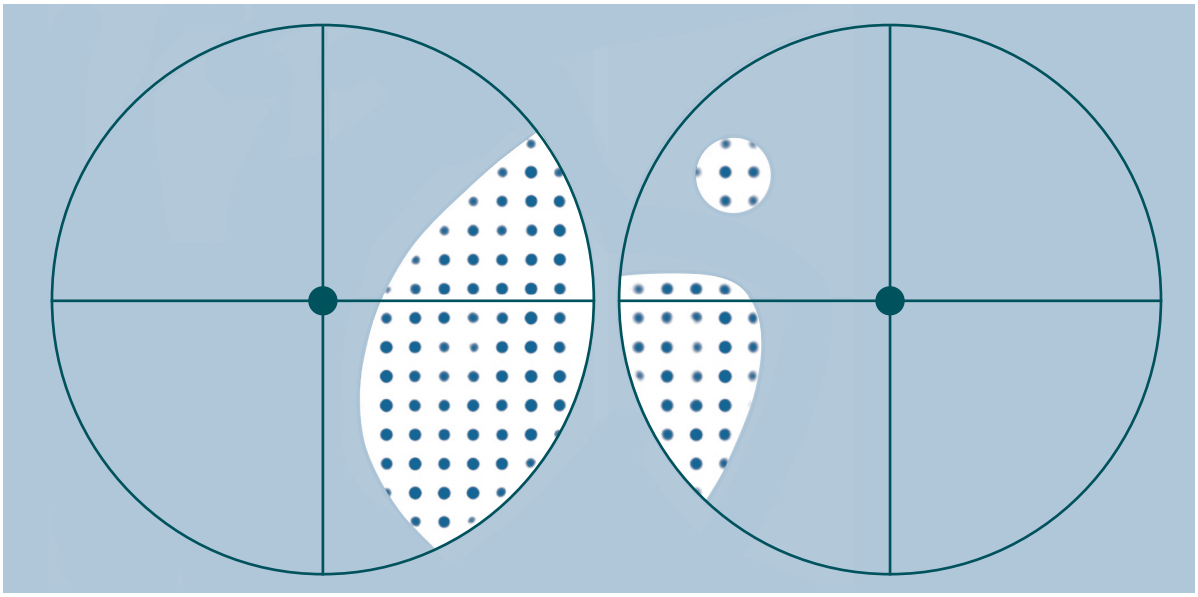


Figura 2. Diagrama de los campos visuales de la paciente con base en la rejilla de Amsler. Elaborada por los autores.

descartaron causas infecciosas y autoinmunes, y durante la hospitalización no se presentaron alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas que explicaran las lesiones, por lo que se consideró que dichos hallazgos eran secundarios al proceso inflamatorio en el contexto de pancreatitis aguda pos-CPRE grave con un hallazgo de múltiples colecciones pancreáticas en la tomografía abdominal, que posteriormente tuvieron una evolución clínica favorable, además de la completa resolución del dolor. Finalmente, la paciente egresó con persistencia de la hemianopsia binasal incongruente y, en el seguimiento ambulatorio a las 12 semanas, refirió mejoría de los defectos en el campo visual.

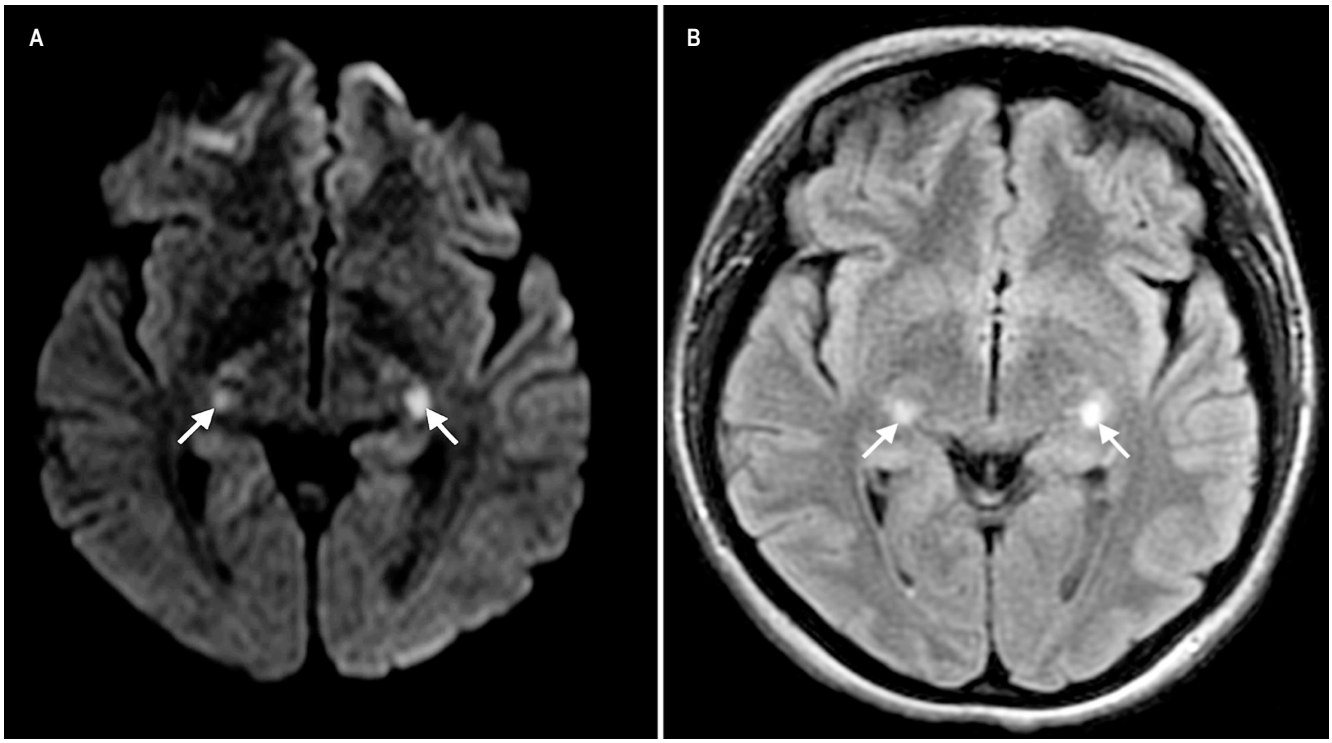


Figura 3. Imágenes de resonancia magnética cerebral. **A.** Imágenes de difusión (DWI) con aumento de la señal en los cuerpos geniculados laterales de predominio en el lado izquierdo (flechas). **B.** Imágenes en FLAIR con hiperintensidades en la misma distribución. Archivo de los autores.

DISCUSIÓN

La CPRE es una herramienta diagnóstica y terapéutica en diversas patologías pancreatobiliares[7]. En las últimas dos décadas, se ha incrementado la cantidad de CPRE realizadas con fines terapéuticos, con descenso en el procedimiento como herramienta diagnóstica[8]. Es un procedimiento invasivo que puede causar eventos adversos, cuya tasa global varía entre los diferentes estudios según las características de los pacientes, la complejidad y el volumen de los procedimientos efectuados, la experiencia del endoscopista y las medidas profilácticas, que es de alrededor del 10%[9].

Entre las complicaciones pos-CPRE, la más frecuente es la pancreatitis, que se presenta en 5%-15%, seguida de la hemorragia (0,3%-9,6%); colecistitis (0,5%-5,2%); colangitis (0,5%-3%); perforación (0,08%-0,6%), e infrecuentemente se reportan brotes de infecciones relacionadas a contaminación de los equipos de duodenoscopio[1]. Aunque la mayoría de las pancreatitis pos-CPRE son consideradas leves (95%), esta complicación puede acarrear una mortalidad hasta de 2,8%[2].

El concepto de *pancreatitis pos-CPRE* se introdujo desde 1991, y su definición ha evolucionado[2]. Actualmente, se debe considerar dicho diagnóstico en los pacientes que, después de 24 horas de ser sometidos a una CPRE, desarrollen dolor abdominal nuevo o presenten empeoramiento del mismo, asociado a elevación de amilasa o lipasa sérica por encima de tres veces el límite superior de la normalidad o demostración imagenológica de pancreatitis, con requerimiento de hospitalización o prolongación de la estancia hospitalaria, como en el presente caso[10]. En contraste con la definición actual de pancreatitis, esta paciente debutó con sintomatología 48 horas después del procedimiento, lo cual es llamativo y obligaría a considerar una observación más prolongada de estos pacientes, especialmente en el contexto ambulatorio.

Por una parte, se recomienda buscar pancreatitis pos-CPRE en casos de dolor abdominal posterior al procedimiento mediante la evaluación de niveles séricos de amilasa o lipasa para diferenciar de otras complicaciones pos-CPRE como perforación, colangitis o litiasis biliar no resuelta; además, se debe considerar la realización de imágenes diagnósticas que ayuden a excluir causas estructurales de la pancreatitis[2]. Por otra parte, en los pacientes en los que se establezca el diagnóstico de pancreatitis pos-CPRE, se recomienda usar la clasificación revisada de Atlanta para

describir las complicaciones local y sistémicas debido a que parece predecir mejor la gravedad y la mortalidad de la pancreatitis pos-CPRE en comparación con los criterios de consenso[2].

Por una parte, aunque los mecanismos fisiopatológicos de la pancreatitis aguda no están completamente dilucidados, los eventos de señalización intraacinar incluyen el aumento del calcio citosólico, que tiene un papel en la despolarización mitocondrial y la fuga de citocromo C, junto con la activación del factor nuclear κB a través de la disociación y la degradación proteasómica de IkB con la translocación nuclear de p65, lo cual promueve la síntesis de mediadores inflamatorios (citocinas y quimiocinas), lo que conduce a la infiltración de neutrófilos en el páncreas[11]. Por otra parte, las alteraciones en los lisosomas, los gránulos de zimógeno y el aumento del glutatión oxidado debido a las especies reactivas de oxígeno, junto con mecanismos nocivos concurrentes y el deterioro de la autofagia, perpetúan la lesión acinar[11]. Otros mecanismos incluyen la pérdida de microvellosidades apicales, la inhibición de la secreción apical, la reorganización de la actina F, la formación de vesículas basolaterales, la liberación de moléculas asociadas a daño en el tejido (DAMP) con activación del inflamasoma y la fuga de enzimas exocrinas como la tripsina y lipasa pancreática, que ocasionan la hidrólisis no regulada de los triglicéridos de los adipocitos, lo que resulta en necrosis grasa y genera ácidos grasos insaturados que inhiben los complejos mitocondriales I y V; de este modo, disminuye la producción de trifosfato de adenosina (ATP), lo que empeora aún más la lesión local y la respuesta inflamatoria sistémica[11]. Todo lo anterior permite entender el compromiso multiorgánico de la pancreatitis aguda, con la aparición de manifestaciones inusuales, como en el caso presentado.

En el caso clínico presentado se confirmó el diagnóstico de pancreatitis pos-CPRE dado el inicio de dolor abdominal, la marcada elevación de amilasa sérica y los hallazgos imagenológicos descritos con lesión de los cuerpos geniculados laterales de manera bilateral, que concomitantemente se manifestó con el déficit visual agudo.

Los CGL son núcleos talámicos ubicados en el tálamo dorsolateral[12], son fundamentales en la vía visual, reciben proyecciones retinianas y envían proyecciones a la corteza visual primaria[13]. Con un diámetro de 4-6 mm[14], son unas estructuras organizadas en 6 capas celulares: las capas 2, 3 y 5 reciben la señal ipsilateral (retina temporal) y las capas 1, 4 y 6 reciben la señal contralateral (retina nasal). Cada capa se compone de poblaciones neuronales diferentes con un tamaño característico: las capas 1 y 2 tienen neuronas grandes (magnocelulares), y las capas 3 a 6 tienen neuronas pequeñas (parvocelulares)[15]. Cada una tiene una organización retinotópica, y la visión macular se representa en la porción central; el campo superior, en el cuerno lateral, y el campo inferior, en el cuerno medio del cuerpo geniculado lateral[16]. Los CGL tienen conexiones con las células ganglionares de la retina, cuyos axones se conectan por el tracto óptico y nervios ópticos[16].

De los CGL se proyectan conexiones que terminan principalmente en la corteza visual, por medio de radiaciones ópticas, y una minoría de las proyecciones terminan en la corteza extraestriada, como los núcleos reticulares talámicos[16]. Los CGL son estructuras con doble irrigación arterial por la arteria coroidea anterior, rama proximal de la arteria carótida interna que irriga los cuernos medial y lateral del CGL, y por la arteria coroidea posterior, derivada de la arteria cerebral posterior que irriga el hilio del CGL[16]. Se consideran, además, centros de aplicación e integración de señales[17] con múltiples funciones, como controlar el flujo y la fuerza de la información visual enviada a la corteza visual, regular las aferencias extrarretinianas a los CGL[18], codificar la atención visual[19] y hacer otros procesos que van más allá de solo relevar la señal de la retina a la corteza visual[17].

Las lesiones de los CGL son infrecuentes, la afección unilateral genera hemianopsia homónima bilateral congruente[20], o anopsia homónima parcial. En el contexto de esclerosis múltiple, estas lesiones se deben a procesos desmielinizantes, pero también se han descrito eventos tromboembólicos, lo que lleva a incongruencia en el defecto visual debido a la variabilidad anatómica de la irrigación y anastomosis del cuerpo geniculado[21].

Como se presentó en este caso, la lesión bilateral de los cuerpos geniculados laterales se ha descrito infrecuentemente en la literatura (**Tabla 1**), y la razón de su compromiso actualmente es pobremente entendida. El primer reporte que se conoce fue publicado en 1933 por MacKenzie y colaboradores, quienes describieron dicha lesión en el contexto de arteritis coroidea anterior secundaría a sífilis[22]. Posteriormente, otros informes han postulado diferentes mecanismos para este tipo de lesiones. Entre ellos se encuentra la hipoperfusión y la isquemia en el contexto de cambios hemodinámicos secundarios a hemorragia masiva y choque anafiláctico, debido a que los CGL están en una zona susceptible de irrigación vascular limítrofe de los territorios arteriales anterior, medio y posterior[22]. Otros posibles mecanismos descritos son infartos cerebrales de la circulación posterior en pacientes con anemia hemolítica microangiopática, trauma craneoencefálico y citotoxicidad por metanol (pancreatitis y necrosis renal). Debido a que la disposición histológica de los CGL es similar al puente del tronco encefálico, se ha considerado que la estrecha red entre las neuronas y la oligodendroglia dificultan que las células se expandan cuando hay un rápido aumento en los niveles de sodio, lo que ocasiona mielinólisis extrapontina geniculada bilateral debida a una corrección excesivamente rápida de la hiponatremia[23]. La geniculitis aséptica lateral,

Tabla 1. Casos reportados de lesión bilateral de CGL

Año	Autor	Edad (años)	Sexo	Etiología propuesta	Observaciones
1933	Mackenzie *et al.*[34]	Sin dato	Femenino	Arteritis sifilítica	Déficit motor que resolvió completamente. Patología con gomas sifilíticas.
1972	Merren[25]	37	Femenino	Pancreatitis, microangiopatía, toxicidad por metanol (?)	Insuficiencia renal asociada. Patología de CGL con necrosis coagulativa.
1995	Donahue *et al.*[4]	37	Femenino	Mielinólisis por corrección de hiponatremia	Posoperatorio en paciente con cirrosis alcohólica e hiponatremia crónica.
1996	Greenfield *et al.*[6]	28	Femenino	"Geniculitis lateral" por diarrea infecciosa	Diarrea
2002	Imes *et al.*[26]	33	Femenino	Isquemia; choque por hemorragia uterina	Dificultad respiratoria
2002	Moseman *et al.*[27]	21	Femenino	Isquemia, vasoconstricción	Paciente con eclampsia.
2004	Lefebvre *et al.*[22]	31	Femenino	Isquemia, choque anafiláctico	
2006	Baker *et al.*[28]	29	Femenino	Pancreatitis, hipotensión transitoria	Pos-CPRE, requerimiento de dosis altas para sedación, antecedente de migraña con aura típica, mejoría de visión al día 13.
2007	Mudumbai[23]	18	Femenino	Pancreatitis, microangiopatía	Anticonceptivos orales, insuficiencia renal aguda (hemodiálisis). A los 32 meses recuperó la agudeza visual.
2015	Viloria *et al.*[29]	40	Masculino	Pancreatitis, desmielinización osmótica por hidratación	Posterior a colecistectomía; recuperación de la agudeza visual en 6 semanas.
2015	Bartel[24]	22	Femenino	Pancreatitis, isquemia, hipotensión transitoria	Pos-CPRE normal; recibió indometacina rectal.
2016	Mathew *et al.*[30]	42	Femenino	Isquemia, arteritis bilateral de CGL (?)	Infección bacteriana sistémica no confirmada, antecedente de psoriasis.
2023	Murugesan *et al.*[31]	22	Femenino	Pancreatitis, microangiopatía	Obesidad, inicio reciente de dieta paleo.

Tabla elaborada por los autores.

la influenza H1N1, la preeclampsia grave, la enfermedad inflamatoria intestinal y el choque anafiláctico también se han descrito como posibles etiologías[24].

Llama la atención que los reportes más recientes de este tipo de lesiones se han presentado en el contexto de dolor abdominal o de pancreatitis agudas, o como complicaciones de CPRE. Se encontraron seis reportes de caso en la literatura revisada[23,24,28-31], y además se destaca otro reporte publicado por Pun y colaboradores, en el que se describe pérdida de la visión como complicación de una CPRE, pero no se pudieron documentar lesiones del sistema nervioso central debido a que la paciente rechazó la realización de neuroimágenes (**Tabla 1**)[32].

Es interesante observar que, hasta la fecha, desde el primer caso reportado en 1933, el 92% de los casos de pacientes reportados en literatura con lesiones bilaterales de los CGL son pacientes femeninas; solo hay un único reporte en un paciente masculino[29]. Actualmente, se desconoce la razón de esta relación, o si en realidad corresponde a un hallazgo incidental. En nuestra paciente, el único antecedente patológico era la obesidad, al igual que la publicación de Murugesan y colaboradores[31], en la que también se diagnosticó pancreatitis aguda como posible etiología, pero, a diferencia de nuestro caso, fue diagnosticada con microangiopatía trombótica asociada. En nuestra paciente no se presentaron alteraciones hemodinámicas ni alteraciones hidroelectrolíticas que requirieran correcciones; no hubo trauma craneoencefálico y se descartaron causas infecciosas, autoinmunes y autoinflamatorias. Por lo anterior, postulamos como posible etiología la pancreatitis aguda grave pos-CPRE y el compromiso multiorgánico por la respuesta inflamatoria sistémica subyacente, en el que el daño ocasionado a la barrera hematoencefálica por la liberación de tripsina, elastina, lipasa y fosfolipasa A2 permite

el paso de leucocitos y citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa [TNF-α], interleucinas 1b y 6), lo que pudiese explicar el edema neuronal, la desmielinización o la necrosis hemorrágica a nivel de estas estructuras, como se ha propuesto en casos de encefalopatía pancreática[33].

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Johnson KD, Perisetti A, Tharian B, Thandassery R, Jamidar P, Goyal H, et al. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography-Related Complications and Their Management Strategies: A "Scoping" Literature Review. Dig Dis Sci. 2020;65(2):361-75. https://doi.org/10.1007/s10620-019-05970-3
2. Cahyadi O, Tehami N, de-Madaria E, Siau K. Post-ERCP Pancreatitis: Prevention, Diagnosis and Management. Medicina (B Aires). 2022;58(9):1261. https://doi.org/10.3390/medicina58091261
3. Ogawa Y, Nakagawa M, Yazaki M, Ikeda S, Shu S. An Abnormal MRI Signal in Both Lateral Geniculate Bodies Is a Diagnostic Indicator for Patients with Behçet's Disease. Case Rep Neurol. 2014;6(1):78-82. https://doi.org/10.1159/000360848
4. Donahue SP, Kardon RH, Thompson HS. Hourglass-shaped Visual Fields as a Sign of Bilateral Lateral Geniculate Myelinolysis. Am J Ophthalmol. 1995;119(3):378-80. https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)71190-0
5. Tomlinson BE, Pierides AM, Bradley WG. Central pontine myelinolysis. Two cases with associated electrolyte disturbance. Q J Med. 1976;45(179):373-86.
6. Greenfield DS, Siatkowski RM, Schatz NJ, Glaser JS. Bilateral Lateral Geniculitis Associated With Severe Diarrhea. Am J Ophthalmol. 1996;122(2):280-1. https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)72030-6
7. Testoni P, Mariani A, Aabakken L, Arvanitakis M, Bories E, Costamagna G, et al. Papillary cannulation and sphincterotomy techniques at ERCP: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. Endoscopy. 2016;48(07):657-83. https://doi.org/10.1055/s-0042-108641
8. Ahmed M, Kanotra R, Savani G, Kotadiya F, Patel N, Tareen S, et al. Utilization trends in inpatient endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP): A cross-sectional US experience. Endosc Int Open. 2017;05(04):E261-71. https://doi.org/10.1055/s-0043-102402
9. Lee HJ, Cho CM, Heo J, Jung MK, Kim TN, Kim KH, et al. Impact of Hospital Volume and the Experience of Endoscopist on Adverse Events Related to Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography: A Prospective Observational Study. Gut Liver. 2020;14(2):257-64. https://doi.org/10.5009/gnl18537
10. Dumonceau JM, Kapral C, Aabakken L, Papanikolaou IS, Tringali A, Vanbiervliet G, et al. ERCP-related adverse events: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2020;52(02):127-49. https://doi.org/10.1055/a-1075-4080
11. Garg PK, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. Gastroenterology. 2019;156(7):2008-23. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.12.041
12. Kosif R. The Thalamus: A Review of its Functional Anatomy. Med Res Arch. 2016;4(8). https://doi.org/10.18103/mra.v4i8.740
13. Atapour N, Worthy KH, Rosa MGP. Remodeling of lateral geniculate nucleus projections to extrastriate area MT following long-term lesions of striate cortex. Proc Natl Acad Sci U S A. 2022;119(4):e2117137119. https://doi.org/10.1073/pnas.2117137119
14. Fujita N, Tanaka H, Takanashi M, Hirabuki N, Abe K, Yoshimura H, et al. Lateral geniculate nucleus: anatomic and functional identification by use of MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22(9):1719-26.
15. Skalicky SE. Ocular and Visual Physiology. Singapore: Springer Singapore; 2016. https://doi.org/10.1007/978-981-287-846-5
16. Prasad S, Galetta SL. Anatomy and physiology of the afferent visual system. Handb Clin Neurol. 2011;102:3-19. https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52903-9.00007-8
17. Weyand TG. The multifunctional lateral geniculate nucleus. Rev Neurosci. 2016;27(2):135-57. https://doi.org/10.1515/revneuro-2015-0018
18. Casagrande V, Ichida J, Mavity-Hudson J. Distinct patterns of corticogeniculate feedback to different layers of the lateral geniculate nucleus. Eye Brain. 2014;2014(6 Suppl 1):57-73. https://doi.org/10.2147/EB.S64281
19. O'Connor DH, Fukui MM, Pinsk MA, Kastner S. Attention modulates responses in the human lateral geniculate nucleus. Nat Neurosci. 2002;5(11):1203-9. https://doi.org/10.1038/nn957
20. Liu A, Sanguino L. Right lateral geniculate nucleus infarct presenting as a left monocular temporal hemianopia. Clin Case Rep. 2019;7(6):1226-9. https://doi.org/10.1002/ccr3.2189
21. Goldman M. Demyelinating Lesion Isolated to the Lateral Geniculate Nucleus. J Neurol Neurophysiol. 2013;s12(1). https://doi.org/10.4172/2155-9562.S12-014
22. Lefèbvre PR, Cordonnier M, Balériaux D, Chamart D. An unusual cause of visual loss: involvement of bilate-

ral lateral geniculate bodies. AJNR Am J Neuroradiol. 2004;25(9):1544-8.
23. Mudumbai RC, Bhandari A. Bilateral Isolated Lateral Geniculate Body Lesions in a Patient with Pancreatitis and Microangiopathy. Journal of Neuro-Ophthalmology. 2007;27(3):169-75. https://doi.org/10.1097/WNO.0b013e31814a5921
24. Bartel MJ, Bhalla R, Lopez Chiriboga AS, Eidelman BH, Lewis MD. Vision loss: another ERCP-related adverse event, also known as isolated bilateral lateral geniculate body infarction. Gastrointest Endosc. 2016;83(2):474-6. https://doi.org/10.1016/j.gie.2015.07.031
25. Merren MD. Bilateral lateral geniculate body necrosis as a cause of amblyopia. Neurology. 1972;22(3):263-263. https://doi.org/10.1212/WNL.22.3.263
26. Imes RK, Kutzscher E, Gardner R. Binasal hemianopias from presumed intrageniculate myelinolysis: report of a case with MR images of bilateral lateral geniculate involvement after emergency cesarean section and hysterectomy. Neuro-Ophthalmology. 2004;28(1):45-50. https://doi.org/10.1076/noph.28.1.45.17336
27. Moseman CP, Shelton S. Permanent blindness as a complication of pregnancy induced hypertension. Obstet Gynecol. 2002;100(5 Pt 1):943-5. https://doi.org/10.1016/S0029-7844(02)02250-0
28. Baker CF, Jeerakathil T, Lewis JR, Climenhaga HW, Bhargava R. Isolated bilateral lateral geniculate infarction producing bow-tie visual field defects. Can J Ophthalmol. 2006;41(5):609-13. https://doi.org/10.1016/S0008-4182(06)80033-5
29. Viloria A, Jiménez B, Palacín M. Reversible severe bilateral visual loss in an unusual case of bilateral lateral geniculate myelinolysis during acute pancreatitis. BMJ Case Rep. 2015;bcr2015212409. https://doi.org/10.1136/bcr-2015-212409
30. Mathew T, D'Souza D, Nadig R, Sarma Gosala RK. Bilateral lateral geniculate body hemorrhagic infarction: A rare cause of acute bilateral painless vision loss in female patients. Neurol India. 2016;64(1):160-2. https://doi.org/10.4103/0028-3886.173671
31. Murugesan S, Senthilkumar E, Kumar K, Shah V. Isolated bilateral lateral geniculate body necrosis following acute pancreatitis: A rare cause of bilateral loss of vision in a young female. J Postgrad Med. 2023;69(1):53-55. https://doi.org/10.4103/jpgm.jpgm_1134_21
32. Pun A, Kumar Sah K, Kumar Shah S, Bastola R. Post Endoscopic Retrograde Cholangiography Bilateral Loss of vision: A Case Report. JNMA J Nepal Med Assoc. 2021;59(242):927-9. https://doi.org/10.31729/jnma.6548
33. Albacete Ródenas P, Ortiz Sánchez ML, Gajownik U, Alberca de las Parras F, Pons Miñano JA. Pancreatic encephalopathy, a little-known complication of acute pancreatitis. Rev Esp Enferm Dig. 2022;114(2):122-123. https://doi.org/10.17235/reed.2021.8241/2021
34. Mackenzie I, Meighan S, Pollock EN. On the projection of the retinal quadrants on the lateral geniculate bodies, and the relationship of the quadrants to the optic radiations. Trans Ophthalmol Soc UK. 1933;53:142-169.