CAPITULO XVI
NEUROFTALMOLOGÍA

Juán J. Aliaga Gómez, Carmen Marcos Martín,
Carlos Serrano Molina y Raquel Gato Morais.

I. ANATOMÍA DE LA VÍA ÓPTICA

La vía optica se inicia en la retina, donde se hallan las células bipolares y las células ganglionares. Los cilindroejes de estas últimas van a formar el nervio óptico, el cual abandona el globo ocular y se dirige hacia el agujero óptico para penetrar en la cavidad craneal.

La unión de ambos nervios ópticos constituye el quiasma óptico, donde se decusan parte de las fibras correspondientes a las retinas nasales. Las fibras correspondientes a las retinas temporales no se decusan, permaneciendo homolaterales.

En los extremos posteriores del quiasma óptico nacen las cintillas opticas que divergen hacia atrás bordeando los pedúnculos cerebrales para alcanzar el cuerpo geniculado externo, pequeña protuberancia redondeada engastada en el pulvinar del tálamo óptico.

En el cuerpo geniculado externo terminan los axones de las células ganglionares y se inicia la 3ª neurona de la vía optica. Desde aquí parten las fibras que se dirigen a la corteza visual constituyendo las radiacciones opticas. Una parte de estas fibras (anteroinferiores) conforman una acodadura (asa de Meyer) en la que están contenidas las proyecciones de las retinas inferiores. Esta configuración explica las cuadrantanopsias superiores que se producen en caso de lesiones del lóbulo temporal.

A nivel de corteza occipital la información recibida y codificada por la retina inicia su transformación en sensación visual.

II. EXPLORACIÓN DE LA VÍA ÓPTICA

Distinguimos varios apartados:

A) Agudeza visual.

Debe determinarse siempre. Hemos de tener en cuenta que el principal signo de enfermedad del nervio óptico es la pérdida de visión. Se hará de cada ojo por separado y juntos (visión binocular) utilizando siempre la corrección optica portada por el paciente.

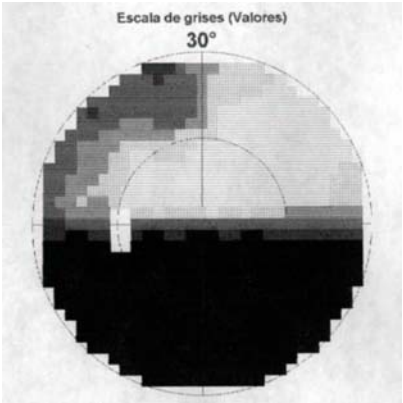
Para distinguir la etiología de lesiones que produzcan alteraciones en agudeza visual es útil realizar la prueba del deslumbramiento, la cual nos permitirá distinguir si el problema está en retina o en nervio óptico. Esta consiste en iluminar el ojo durante 10 segundos y tomar agudeza visual cronometrando el tiempo de recuperación de la agudeza visual inicial. En caso de problemas en retina el tiempo de recuperación se alarga en el ojo afecto.

B) Campo visual.

Permite la valoración funcional de la vía optica central y periférica. En atención primaria son útiles las técnicas de confrontación, las cuales permiten detectar alteraciones orientativas (hemianopsias, defectos altitudinales...).

Puede utilizarse el recuento de dedos en todos los cuadrantes, realizándolo en ambos ojos por separado. También puede hacerse la comparación del color, prueba muy útil para detectar defectos de campo temporal causadas por compresión del quiasma. Ésta se efectúa presentando al paciente 2 objetos rojos a cada lado de la fijación. Si existe defecto de campo el color del campo anormal tendrá un aspecto desgastado.

Semiología:



Neuritis óptica isquémica: escotoma

- Escotoma: área de ceguera del campo visual.
- Hemianopsia: pérdida de la mitad de campo visual.
- Cuadrantanopsia: perdida de 1/4 de campo visual.

Los defectos campimétricos se ajustan a una serie de patrones que están es función de la disposición de las fibras ópticas a lo largo de su recorrido.

C) Oftalmoscopía.

La exploración oftalmoscópica debe centrarse especialmente en la papila, valorando su tamaño, coloración, bordes y disposición de los vasos.

Aspecto normal:

- Forma ligeramente ovalada en sentido vertical.
- Coloración rosada excepto en zona de excavación fisiológica que es casi blanca.
- Bordes a nivel de retina circundante. Son planos y nítidos, aunque con frecuencia el borde nasal es menos nítido que el temporal. En ocasiones se observa pigmento, principalmente en lado temporal, pero no tiene significación patológica.
- Hemos de tener en cuenta que existen una serie de variaciones fisiológicas que no tienen importancia.

La exploración debe realizarse en habitación oscura o con luz tenue. El paciente ha de mirar fijamente un objeto distinto del oftalmoscopio. Para visualizar la papila optica y zona circundante no es preciso dilatar la pupila, aunque a veces es difícil.

Dentro de la excavación optica puede verse la bifurcación de la arteria central de la retina en sus ramas superior en inferior. La vena central se suele bifurcar en poco más profundamente en el interior de le nervio optico.

III. PATOLOGÍA DE LA VÍA ÓPTICA.

A) Nervio óptico:

1. Papipedema.

Este término se reserva para hacer referencia a la hinchazón papilar secundaria a la elevación de la presión intracraneal.

Evolución.

Tras la elevación de la presión del líquido cefalorraquideo el edema tarda entre 1 a 5 dias en aparecer. La excepción aparece en el caso de hemorragia intracraneal aguda donde el papiledema se desarrolla entre 2 a 8 horas.

Una vez que el papiledema se encuentra totalmente desarrollado, tarda entre 6 a 8 semanas en recuperarse desde el momento en que la presión del liquido cefalorraquideo se normaliza.

Síntomas:

- Oscurecimientos visuales transitorios con conservación de la agudeza visual. Los episodios duran entre 10 a 30 segundos y a menudo están provocados por cambios posturales. Aparece este dato en el 25% de los casos.
- Diplopia (visión doble), en el caso en que se desarrolle una parálisis uni o bilateral del VI par craneal.
- La agudeza visual se conserva en los estadios iniciales, y es uno de los datos que ayuda a hacer el diagnóstico diferencial con papilitis.
- El síntoma neurológico asociado más importante es la cefalea, de forma caracteristica empeora por la mañana y con maniobras de Valsalva.
- Náuseas y vómitos.

Signos.

1. Respuestas pupilares normales.
2. Fondo de ojo. Aparece afectación, normalmente bilateral, y pueden establecerse los siguientes estadios:

- Precoz: Márgenes papilares borrosos por edema en la capa de fibras, primero se altera la zona superior e inferior, sigue la nasal y por último la temporal.
- Papiledema totalmente desarrollado: Encontramos hemorragias retinianas papilares y peripapilares, focos blancos algodonosos y pérdida de pulsación venosa espontánea (presente en el 80% de la población).
- Papiledema crónico: Tarda en desarrollarse entre 6 a 8 semanas y conlleva la atrofia óptica.

Diagnóstico diferencial.

- Pseudopapiledema. La papila presenta borrosidad en los bordes, pero no está hiperémica y existe conservación del pulso venoso.
- Papilitis. Normalmente unilateral con disminución de la agudeza visual y alteraciones pupilares. Suele asociarse con dolor en los movimientos oculares.
- Retinopatía hipertensiva maligna. Antecedentes de hipertensión arterial. En este caso, las hemorragias y focos blancos algodonosos se extienden a retina periférica.
- Oclusión de la vena central (OVCR). Este cuadro es generalmente unilateral, se asocia con pérdida brusca e indolora de la agudeza visual.
- Neuropatia óptica isquémica (NOI). El edema del disco es pálido no hiperémico y se acompaña de disminución de agudeza visual.
- Infiltración del disco óptico. La alteración papilar aparece en el contexto de un cuadro sistémico como tuberculosis, enfermedad metastásica, leucemia...
- Pseudotumor cerebri. La elevación papilar aparece asociada a obesidad,

embarazo o ciertas medicaciones (vitamina A, anovulatorios, acido nalidixico, tetraciclinas...).

Tratamiento.

El tratamiento del papiledema es corregir la causa que provoca la hipertensión intracraneal.

3. Neuritis óptica.

Tumefacción papilar asociada a pérdida visual, debida a la inflamación o desmielinización del nervio óptico.

Etiologia.

- Idiopática.
- Esclerosis múltiple. En la idiopática del adulto el riesgo de desarrollar esta enfermedad es del 50%, siendo mayor la incidencia en los dos años siguientes al episodio de neuritis óptica.
- Infecciones virales.
- Inflamaciones de vecindad (senos, órbitas o meninges).
- Inflamaciones intraoculares.

Sintomas.

- Disminución progresiva de la agudeza visual durante 2 a 5 dias. La recuperación comienza entre 1 a 4 semanas desde el inicio del proceso.
- En los adultos el 75% de los casos es unilateral, en los niños suele ser bilateral.
- Dolor con los movimientos oculares.
- Algunos casos se asocian a sintomas neurológicos focales como debilidad en las extremidades, pero este dato no debe aparecer necesariamente.
- Pueden o no existir antecedentes de enfermedad viral.
- Alteración en la percepción de objetos en movimiento (fenómeno de Pulfrich).
- Empeoramiento de los sintomas con el ejercicio o la fiebre (signo de Uhtoff).

Signos.

1. Reflejos pupilares. Defecto pupilar aferente en los casos unilaterales o asimétricos.

2. Fondo de ojo:

- Si existe papilitis es imposible diferenciar el proceso del papiledema desde el punto de vista oftalmoscópico.
- En el caso de neuritis retrobulbar (afectación del nervio óptico por detrás de la lámina cribosa), la papila puede permanecer con aspecto normal durante 4 a 6 semanas momento en el que comienza a aparecer palidez papilar.

Diagnóstico diferencial:

- Neuropatia óptica isquémica (NOI). En este caso la pérdida visual es repentina y no se asocia con dolor en la motilidad ocular extrinseca.
- Papiledema. El edema del disco suele ser bilateral, no existe disminución de agudeza visual ni dolor con los movimientos oculares.
- Hipertensión arterial maligna. Antecedente de hipertensión arterial, el edema del disco es bilateral.
- Tumores orbitarios que comprimen el nervio óptico. El cuadro es unilateral, pero se suele asociar con proptosis y limitación de los movimientos oculares. Sospecharlo en mayores de 40 años.
- Masa intracraneal que comprime las vias aferentes. Aparece defecto pupilar, pero el aspecto del disco óptico es normal.

Tratamiento.

1. Pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple: Observación.
2. Pacientes sin historia previa de esclerosis múltiple:

Hacer RNM:

-Sin alteraciones: Bajo riesgo de desarrollar esclerosis múltiple. Los bolos intravenosos de esteroides ayudan a acortar el periodo de recuperación visual, aunque no influyen en el nivel de agudeza visual final.

-Areas de desmielinización: Ofrecer bolos intravenosos de esteroides, ya que se ha comprobado que disminuyen la recurrencia de neuritis óptica. La corticoterapia oral aunque acorta igualmente que la sistémica el periodo de recuperación visual, provoca un mayor riesgo de recurrencia de neuritis óptica.

3. Neuropatia óptica isquémica.

Es la tumefacción papilar secundaria al infarto del nervio óptico.

1. *Forma arteritica* (arteritis de células gigantes).

Sintomas.

-Pérdida visual brusca, indolora y no progresiva de comienzo unilateral aunque pueden afectarse ambos nervios ópticos en el intervalo de horas a semanas.

-Amaurosis fugaz monocular que alterna los dos ojos. Este dato debe considerarse en sujetos mayores de 50 años, como un síntoma de arteritis de células gigantes mientras que nos se demuestre lo contrario.

-Diplopia. Aparece en el 12% de los casos y es secundaria a la isquemia de la musculatura ocular extrinseca.

Sintomas sistémicos:

- Dolor en área temporal.
- Claudicación mandibular.
- Hipersensibilidad en cuero cabelludo.

- Polimialgia reumática.
- Sintomas constitucionales (anorexia, fiebre, pérdida de peso...).

Signos.

1. Defecto pupilar aferente.
2. Fondo de ojo:

Tumefacción pálida de la papila, con hemorragias en llama y focos blancos algodonosos. En los casos tardíos aparece excavación papilar de aspecto similar a la excavación glaucomatosa.

Diagnóstico diferencial

- Neuropatia óptica isquémica no arterítica. Aparece en enfermos más jovenes sin sintomas sistémicos.
- Papilitis. La disminución de visión no es tan severa, se acompaña de dolor con la motilidad ocular.
- Tumores compresivos del nervioóptico. La pérdida visual es progresiva.

Tratamiento.

Ante la sospecha pedir VSG y biopsia de la arteria temporal.

Se instaura tratamiento con prednisona 60 a 80 mg durante dos a cuatro semanas y a partir de entonces ir disminuyendo gradualmente la dosis hasta llegar a la dosis de mantenimiento, que será aquella que mantenga normal la VSG y que elimine los sintomas del paciente. El tratamiento se mantendrá durante 6 meses y se harán controles periódicos de la VSG.

2. Forma no arterítica.
3. Sintomas.
4. Repentina pérdida de agudeza visual de forma indolora y no progresiva que ocurre en pacientes entre 40 a 60 años.
5. Signos.

- VSG normal.
- Antecedentes de arterioesclerosis, diabetes, hipertensión arterial...
- Defecto pupilar aferente.
- Fondo de ojo: edema papilar pálido.

Tratamiento.

AAS.

Descartar hipotensión arterial nocturna.

B) Quiasma óptico:

La mayor parte de los síndromes quiasmáticos se deben a tumores extrínsecos: Adenomas hipofisiarios, meningiomas o craneofaringiomas.

El defecto campimétrico típico es la hemianopsia bitemporal. Los síntomas visuales que presentan estos pacientes son imprecisos: tropiezan con los objetos (puertas), no perciben la mitad de los optotipos al tomarles agudeza

visual, son incapaces de realizar trabajos que requieran buena visión de profundidad.

Estos paciente deben ser objeto de otras exploraciones que ayuden a confirmar el diagnostico, principalmente pruebas radiológicas (TAC, RMN...).

C) Vía retroquiasmática.

Las lesiones a este nivel producen alteraciones campimétricas homónimas (afectación de mitades derechas o izquierdas de campo visual).

- Cintillas opticas y cuerpo geniculado externo: Es poco frecuente encontrar síntomas visuales debidos a la afectación de estas estructuras. En caso de lesiones de las cintillas opticas oftalmoscopicamente se observará una atrofia sectorial de la papila por degeneración de las fibras de las mitades homónimas de ambas retinas. El edema cerebral o problemas de tipo vascular pueden ser causa de lesiones a estos niveles.

- Radiaciones ópticas y córtex visual. Se produce una hemianopsia homónima. Pueden aparecer lesiones en este nivel a consecuencia de procesos de distinta etiología: tumoral, inflamatoria, traumática o vascular.

	NERVIO ÓPTICO	QUIASMA ÓPTICO	VIA RETROQUIASMAT
PAPILA	Palidez (Unilateral)	Palidez (Bilateral)	Normal ambas papilas
CAMPO VISUAL	Escotoma central	Hemianopsia bitemporal	Hemianopsia Homónim
AGUDEZA VISUAL	Disminuida	Variable	Normal
PUPILA	Perezosa	Variable	Normal

D) Pupila

La pupila es la apertura central del iris y regula cantidad de luz que entra en el ojo. Se contrae con la iluminación intensa y se dilata con la luz tenue. Su tamaño es controlado por la acción opuesta de 2 músculos lisos: el músculo esfínter de la pupila (inervado por el sistema parasimpático a través del III par) y el músculo dilatador de la pupila (controlado por el sistema simpático).

Examen.

La pupila es la parte del ojo examinada con más frecuencia por los médicos, independientemente de su especialidad. Debe explorarse en una habitación con poca luz y se prestará atención a cualquier diferencia de tamaño (anisocoria), forma (disocoria) o posición.

La pupila normal es redonda, regular y de tamaño similar en ambos ojos (2-6 mm). Existe con frecuencia una anisocoria fisiológica. En neonatos y en

ancianos el tamaño es más pequeño, siendo su diámetro mayor en adultos jóvenes (21 años aproximadamente).

Funciones.

En términos generales podemos atribuir 3 funciones principales a la pupila:

- Regula la cantidad de luz que entra en la retina.
- Disminuye las aberraciones esférica y cromáticas al impedir el paso de rayos luminosos por periferia de la cornea y cristalino.
- Aumenta la profundidad de campo.

REFLEJOS PUPILARES NORMALES:

Son principalmente dos: el reflejo fotomotor y reflejo a la visión cercana.

- *Reflejo fotomotor*: (reflejo directo a la luz). Consiste en la contriacción pupilar que se produce al estimular la pupila con un haz de luz; la luz debe dirigirse de abajo arriba para evitar reflejos corneal y la sombra nasal. Cada ojo debe de ser estimulado por separado durante un periodo de tiempo similar. Al proyectar la luz no solo se contrae la pupila del ojo estimulado sino que también lo hace la pupila del otro ojo (reflejo consensual).
- *Reflejo a vision cercana:* Ocurre cuando el paciente pasa de estar viendo un objeto a distancia a ver otro situado a distancia más cercana (33 cm). Se produce entonces una contracción pupilar. Esta reacción a la proximidad es un movimiento asociado en que participan la inervación común del recto medio y del esfínter pupilar por la rama inferior del III par craneal.

ANOMALÍAS PUPILARES

Son hallazgos clínicos en los que hay que recurrir a pruebas farmacológicas para determinar la naturaleza y localización de la lesión.

La mayoría de las anomalías se diagnostican por presentar una anisocoria (diferencia de tamaño en ambas pupilas) por tanto lo que hay que estudiar es su diagnostico diferencia.

Las anomalías más característica son las siguientes.

1.Defectos congénitos o traumáticos del iris:

Los traumatismos del iris pueden producir anomalías en reborde pupilar. Si se afecta el músculo dilatador se producirá una miosis y si se origina una parálisis del esfínter o lesiones de la rama inferior del III par se producirá una midriasis.

2.Pupila amaurótica:

La pupila de un ojo ciego por enfermedad retiniana o del nervio óptico no se contrae cuando es estimulada por la luz. Ambas pupilas son del mismo tamaño y ninguna reaccionará ala luz (reflejo consensual abolido). Sin embargo, cuando se estimula el ojo sano ambas pupilas se contraen, ya que los impulsos aferentes

del ojo sano estimulan la inervación eferente intacta del ojo ciego (reacción consensual conservada).

3. Defecto pupilar aferente o pupila de Marcus-Gunn:

Puede aparecer en lesiones del nervio óptico (unilaterales o en extensas lesiones retinianas. Ambas pupilas son de tamaño similar en condiciones normales. Al examinar las pupilas con luz, cuando la luz es dirigida al ojo sano ambas pupilas se contrae (reflejo consensual). Cuando se cambia rápidamente la luz del ojo sano al afectado, la pupila de éste empieza a dilatarse a pesar de tener estímulo luminoso (reacción paradójica de Marcus-Gunn). Ello se debe a que la reacción a la luz es más perezosa en el lado afecto.

El defecto pupilar aferente es de gran valor diagnostico en paciente que tienen repentina de la visión en un ojos sin lesión retiniana evidente. Aparece en casos de neuritis ópticas.

4.Pupila tónica de Adie:

Aparece en pacientes jovenes y sanos (más frecuente en mujeres). Presentan una pupila dilatada. Inicialmente es unilateral.

La lesión parece deberse a un problema de denervación parasimpática posganglionar del iris. La pupila dilatada reacciona lentamente a la luz y su tamaño es variable. Los paciente suelen mostrar alteraciones en reflejos tendinosos profundos (rodilla, tobillo). A veces existe historia reciente de infeccion respiratoria aguda.

La instilación de acetilcolina al 2,5% o pilocarpina 0,125% produce miosis en la pupila afecta.

No existe tratamiento eficaz. Los mióticos reducen la anisocoria, pero pueden inducir un espasmo del músculo ciliar.

5. Pupila fija y dilatada:

Lo primero que hay que sospechar ante una pupila en midriasis que no responde a la luz es que inadvertida o intencionadamente el paciente ha tenido contacto con midriáticos.

Por otra parte la presencia de pupila fija y dilatada puede ser un signo de la existencia de un proceso intracraneal grave (aneurisma de arterias cerebrales, tumores...).

Para diferenciar la pupila dilatada faracologicamente, de la pupila dilatada por lesión del III par craneal, instilaremos pilocarpina, que produce una miosis rápida en el caso de denervación simpática (lesión del III par) mientras que en el caso de midriasis farmacológica la pupila no se contraerá o lo hará debilmente.

6. Síndrome de Horner:

Es el resultado de una parálisis de las fibras simpáticas de la via pupilar. Se produce miosis, ptosis, deficit de sudoración (anhidrosis) y enoftalmos.

Esta alteración puede ser el primer signo de un tumor de Pancoast. También puede deberse a patología del cuello y mediastino que provoque una interrupción del tronco simpático cervical.

Para su diagnóstico se utilizan colirios de cocaina al 4%, que provoca dilatación de la pupila normal pero no de la afecta.

7. Pupila de Argyll- Robertson:

Es un signo clásico de neurosífilis, aunque actualmente se sabe que puede aparecer en diabetes, alcoholismo, esclerosis múltiple...

Aparece una alteración pupilar bilateral y simétrica:

- Pupilas mióticas, irregulares.
- Reflejo pupilar a la luz abolido.
- Reacción pupilar a convergencia y acomodación conservada.

IV PARALISIS ÓCULOMOTORAS.

Los pares craneales encargados de la motilidad ocular extrinseca son el III par que inerva a los músculos rectos internos, superior e inferior, al oblicuo inferior, al elevador del párpado superior y musculatura intrínseca (iris y cuerpo ciliar); IV par que inerva al músculo oblicuo superior y el VI par que inerva al músculo recto lateral.

Causas:

Las causa de parálisis (limitación total de la motilidad del músculo o músculos inervados) o paresias (limitación parcial de la motilidad) pueden ser congénitas o adquiridas. De forma característica en las formas congénitas no aparece diplopia por existir mecanismos de adaptación sensorial desde el nacimiento.

La frecuencia de las causas más comunes de alteración de los nervios oculomotores queda recogida en la siguiente tabla:

CAUSA	VI	IV	III
Indeterminada	24	31	24
Traumatismo craneoencefálico	14	31	14
Tumores	21	5	13
Isquemia	15	22	20
Aneurisma intracraneal	3	1	17
Otros	23	10	12

Especial cuidado hay que tener en saber diferenciar aquellas parálisis oculomotoras de origen isquémico secundarias a arterioesclerosis o vasculopatia diabética, que generalmente se recuperan en 2 a 3 meses, de aquellas en la que la parálisis es el signo de presentación de tumores o aneurismas intracraneales.

Síntomas:

Los sintomas de presentación de las parálisis oculomotoras son:

- Diplopia binocular. La visión doble desaparece al ocluir uno de los ojos a diferencia de los casos de diplopia monocular en los que la visión doble no desaparece tras oclusión ocular, estos casos son debidos a maculopatias, cataratas u otras causas de opacidad de medios.
- Dolor: Este dato puede o no estar presente. En algunos casos donde aparece puede ser intenso y se acepta que en los cuadros de etiología benigna desaparece al cabo de unos dias.

Cuadros clínicos:

1. Parálisis del VI par.

Síntomas.

Diplopia binocular horizontal más intensa cuando se fija la mirada en un objeto distante.

Signos.

- El ojo afecto no puede desplazarse total o parcialmente hacia el lado temporal (campo de acción del músculo recto lateral).
- En posición primaria de la mirada el ojo afecto se desvía hacia adentro (endotropia) por la tracción del músculo recto medial que no está compensada por el recto lateral dañado.

Etiología.

Las causas más frecuentes son isquémica, tumoral y postraumática.

Diagnóstico diferencial.

- Enfermedad ocular tiroidea.
- Miastenia gravis.
- Pseudotumor orbitario.
- Síndrome de Duane.
- Síndrome de Moebius.
- Arteritis de células gigantes.

Evaluación.

1. Anamnesis. Descartar la existencia de fluctuación de los síntomas durante el dia (miastenia gravis). Valorar la existencia de traumatismo reciente, diabetes, hipertensión arterial, neoplasias, enfermedad tiroidea...

2. Exploración neurológica y oftalmológica.

3. Medida de tensión arterial, glucemia, VSG inmediata si se sospecha arteritis de células gigantes, RPR y FTA-abs, serología de enfermedad de Lyme.

4. RNM.

Tratamiento.

1. El de la enfermedad de base.

2. El de la diplopia:

- Oclusión (no debe realizarse en niños menores de 10 años por el posible riesgo de ambliopia).
- Cuando la desviación se hace estable prismas.
- Toxina botulínica.
- Cirugía cuando hay una desviación estable que dura más de seis meses.

2. Parálisis del IV par.

Síntomas.

Diplopia vertical u oblicua binocular que empeora al mirar hacia abajo, normalmente se quejan sobre todo en la lectura y al mirar para bajar escalones.

Signos.

- Deficiente movimiento del ojo afecto cuando intenta mirar a la posición inferonasal.
- En posición primaria de la mirada el ojo afecto está más alto (hipertrópico).
- A menudo el paciente consigue eliminar la visión doble inclinando la cabeza hacia el hombro contrario.

Etiología.

Las causas más frecuentes son postraumática, isquémica y descompensación de una parálisis congénita.

Diagnóstico diferencial.

- Miatenia gravis.
- Enfermedad tiroidea ocular.
- Pseudotumor orbitario.
- Fractura orbitaria.
- Sindrome de Brown.
- Arteritis de células gigantes.

Evaluación.

1. Anamnesis: Valorar comienzo y duración de la diplopia, existencia de antecedentes traumáticos, tortícolis de pequeño (pedir fotos), fluctuación de los síntomas durante el día...

2. Glucemia, medida de la tensión arterial, VSG si se sospecha arteritis de células gigantes.

3. Exploración neurológica y oftalmológica.

4. Test de Tensilon si se sospecha miastenia gravis.

5. Técnicas de neuroimagen.

Tratamiento.

1. El de la enfermedad de base.

2. El de la diplopia.

- Oclusión.
- Prisma cuando se estabiliza la desviación.
- Cirugía correctora. Se aconseja esperar al menos 6 meses ya que muchos se recuperan espontáneamente.

Síntomas.

Diplopia binocular con o sin dolor.

Signos.

1. Parálisis de la musculatura extrínseca:

- Parálisis completa. Ptosis y limitación de todos los movimientos oculares excepto en la mirada temporal; el ojo se encuentra en exotropia (desviado hacia el lado temporal) por no existir compensación de la acción del músculo recto lateral.
- Parálisis incompleta. Hay una limitación parcial de los movimientos oculares.

2. Afectación pupilar. La pupila está dilatada y mínimamente reactiva. La afectación pupilar en la parálisis del III par es un signo de especial importancia.

Etiología.

1. Si hay afectación pupilar la causa más frecuente es el aneurisma de la arteria comunicante posterior, sigue en frecuencia la enfermedad microvascular por diabetes o hipertensión y la etiologia tumoral.

2. Si no hay afectación pupilar la causa más frecuente es la enfermedad microvascular y más raramente arteritis de células gigantes.

Diagnóstico diferencial.

- Miastenia gravis.
- Enfermedad tiroidea ocular.
- Oftalmoplegia externa progresiva.
- Pseudotumor orbitario.
- Oftalmoplegia internuclear.
- Sindrome de Parinaud.
- Arteritis de células gigantes.

Evaluación.

1. Anamnesis. Comienzo y duración de la diplopia, traumatismo reciente, diabetes, hipertensión arterial, neoplasias, afecciones del sistema nervioso central, infecciones recientes...
2. Exploración ocular y neurológica.
3. RNM cerebral para exclusión de aneurisma o masa cerebral, sobre todo si existe afectación pupilar.
4. La angiografia cerebral está indicada en todo paciente con afectación pupilar en el que el estudio con RNM no se han demostrado hallazgos patológicos o muestra una masa compatible con aneurisma.
5. VSG si se sospecha arteritis de células gigantes.
6. Test de tensilon si se sospecha miastenia gravis y la pupila no está afectada.

Tratamiento.

1. El de la causa subyacente.
2. De la diplopia. Normalmente si la causa es isquémica no hay recuperación en los tres primeros meses.

Bibliografía

Mojon SM and Odel JG. Neuro-Ophthalmology. In: Ophthalmology. Wisnicki HJ. McGraw-Hill ed. 1997 USA.
Shirley HW. Neurooftalmología: campos visuales, nervio óptico y pupila. In: Manual de diagnóstico y terapéutica oculares. Pavan-Langston D. 3ª ed. Masson-Salvat 1993. Barcelona.
Savino PJ and Sergott RC. Neuro-Ophthalmology. In: The Wills Eye Manual. 3º ed. Rhee DJ and Pyfer MF editors. Lippincott Williams & Wilkins. 1999. Philadelphia.
Geeraets WJ. Sindromes Oculares. 2ª ed. Editorial Jims. 1980. Barcelona.