



Capítulo 51

DIPLOPÍA, NISTAGMUS Y PÉRDIDA VISUAL

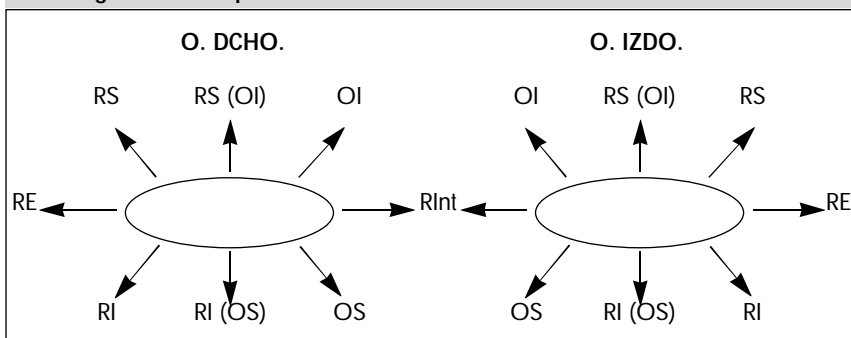
C. Grau Jiménez - C.I. Cabeza Alvarez

DIPLOPÍA

CONCEPTO

- ▲ Se entiende por **diplopía** la visión doble. Está causada generalmente por parálisis de los músculos oculomotores y la consiguiente desalineación de los ojos formándose así la imagen en distintos lugares de la retina en cada ojo. Los músculos encargados de la motilidad ocular extrínseca son: ver figura 51.1:
 - Rectos: superior, inferior, externo, interno.
 - Oblicuos: superior, inferior.
- ▲ En general la *diplopía* es binocular (desaparece al cerrar uno de los dos ojos), aunque existen algunos casos de diplopía monocular (generalmente en relación con trastornos psicógenos o subluxación del cristalino). En principio y, salvo indicación en contra nos referiremos en este capítulo a la diplopía relacionada con la afectación de los nervios craneales.

Figura 51.1: Esquema de la acción de los músculos oculares extrínsecos



RS: Recto superior; RI: Recto inferior; RE: Recto externo; RInt: Recto interno; OS: Oblicuo superior; OI: Oblicuo inferior

ACTITUD EN URGENCIAS ANTE EL ENFERMO CON DIPLOPÍA

Anamnesis

Historia clínica: preguntar por antecedentes personales (enfermedades previas, intervenciones quirúrgicas, accidentes, traumatismos...), antecedentes familiares, historia de la enfermedad actual (cronología, posibles desencadenantes, síntomas acompañantes...), ingesta de medicación o tóxicos, etc.

Exploración física

Debe ser completa, incluyendo una exploración neurológica exhaustiva:

- 1- Valorar *posición espontánea de la cabeza* (intenta compensar el déficit de movimiento ocular).

- 2- *Valorar posición espontánea de los ojos* (tienden a desviarse al lado contrario del músculo o músculos afectados por acción de los antagonistas).
- 3- Buscar *limitación en los movimientos oculares*. Para ello se pide al paciente que fije la mirada en todas las direcciones del espacio. Se realiza siempre con ambos ojos y con cada uno por separado. A veces, por ser una paresia leve no identificable para la vista, no se descubre la parálisis de la mirada en la exploración considerando entonces la diplopía según la posición de la mirada en la que esta visión doble es mayor ya que al mirar en esa dirección aumenta la diplopía.
- 4- Buscar *trastornos asociados*: alteraciones en el reflejo fotomotor, ptosis, alteraciones campimétricas, dolor orbitario...).

DIAGNÓSTICO

La zona de lesión debe buscarse a lo largo del trayecto de los nervios o músculos implicados:

- 1- Nivel *supranuclear*: Se trataría de una lesión a nivel de vías corticales. Generalmente asocia otra sintomatología. Suele ser de causa vascular.
- 2- *Fascículo longitudinal medial* que conecta los núcleos oclomotores para las mirada conjugada. Su lesión asocia nistagmo. Se produce una alteración en la mirada conjugada. Su causa más frecuente es la esclerosis múltiple.
- 3- Alteración a nivel periférico o *infranuclear*: Es la más frecuente. Lesión en el tronco, distalmente al núcleo y en el trayecto de los nervios craneales.
- 4- *Musculatura ocular y unión neuromuscular* (P. Ej. Miastenia Gravis).

Cuadro 51.1: Etiología de la paresia de n. craneales

Etiología	Trauma	Tumor	Aneurisma	Indeterminada	Miscelánea	Vascular
III	13%	18%	18%	20%	14%	17%
IV	28%	10%	-	34%	13%	15%
VI	11%	31%	3%	22%	24%	9%

III n.c.- Elevador del párpado superior. Constrictor de la pupila. Recto interno. Recto superior. Recto inferior. Oblicuo menor. IV n.c.- Oblicuo mayor. VI n.c.- Recto externo.

Cuadro 51.2: Clínica y etiología de las paresias oculares

	III (motor ocular común)	IV (patético)	VI (motor ocular externo)
Exploración	Ptosis, ojo abducido y descendido, pupila normal o midriática. Aparece diplopía en todas las direcciones de la mirada menos la abductora.	Es la menos frecuente. Diplopía vertical. Diplopía máxima al mirar hacia abajo y hacia dentro (leer o bajar escaleras). Buscar desviación de cabeza	Diplopía horizontal. En reposo el ojo se encuentra desviado hacia dentro.
Etiología	1-Nuclear: parálisis totales con función normal del elevador. Etiología vascular. 2-Fosa interpeduncular: ANEURISMAS, ISQUEMIA, tumores, traumatismos, edema, meningitis... 3-Seno cavernoso: ver más adelante. 4-Órbita: ver más adelante.	1-Traumatológica: es la más frecuente. 2-Vascular: diabetes. 3-Congénita 4-Tumores. 5-Patología orbitaria y del seno cavernoso. 6-Idiopáticas.	NO suele ser localizador de la lesión por sí solo. 1-Localizantes: protuberancia, seno cavernoso, silla turca 2-No localizantes: Vascular (diabetes), HIC, traumatismos,...



Es fundamental buscar, en el caso de afectación del III nervio craneal, la afectación o no de la motilidad pupilar ya que dicha afectación indica una compresión extrínseca del nervio. Puede ser el signo más precoz de patología aneurismática (arteria comunicante posterior) y suponer una urgencia que ponga en peligro la vida del paciente y nos obligue a una conducta más agresiva. Otros datos que apoyan este diagnóstico son el hecho de que frecuentemente existen otros signos asociados, suele acompañarse de dolor y, puede aparecer a cualquier edad. Por el contrario la afectación vascular, por oclusión de los vasa nervorum, es la más frecuente y no se afecta la pupila; suele ocurrir de forma aislada, afecta a personas de edad avanzada con factores de riesgo cardiovascular (sobre todo diabetes) y requiere únicamente seguimiento con actitud expectante.

Diagnostico diferencial (de las mononeuropatías aisladas): (ver cuadro 51.3).

1- Enfermedades tiroideas

2- Miastenia Gravis. Síndromes miasteniformes.

3- Miopatías.

4- Parálisis combinadas de los nervios oculomotores:

- Lesiones orbitarias: -*Oftalmoplejía dolorosa aguda* (trombosis de venas orbitarias, proptosis, edema palpebral, celulitis orbitaria). -*Mucormicosis* (diabetes). -*Pseudotumor orbitario*. -*Arteritis de células gigantes*. En todas ellas suele haber dolor acompañante.

- Lesiones en hendidura esfenoidal-seno cavernoso: -*Síndrome de Tolosa-Hunt* (dolor ocular por afectación de la 1ª rama del trigémino con oftalmoplejía completa, afectación pupilar, y trastorno sensitivo por afectación del nervio oftálmico. Su diagnóstico es de exclusión). -*Síndromes paraselares* -*Aneurismas intracavernosos*. -*Tumores*.

Cuadro 51.3: Diagnósticos diferenciales de las oftalmoplejías

	<i>Distiroidismo</i>	<i>Parálisis combinadas</i>	<i>Miastenia</i>	<i>Miopatías</i>
Curso	Oftalmopatía de Graves. Curso crónico de distiroidismo	Agudo/Crónico	Agudo/Crónico	Crónico
Bilateralidad	Frecuente	Raro	Frecuente	Constante
Dolor	Sensación de cuerpo extraño	Variable	No	No
Pupilas	Normal	Variable	Normal	Normal
Edrofonio	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo
Ducción forzada	Positiva	Negativo	Negativo	Variable

MANEJO DEL PACIENTE CON DIPLOPÍA EN URGENCIAS:

1- Historia clínica y exploración:

- Diferenciar monocular / binocular.

- Descartar enfermedad sistémica.

- Valorar afectación de un nervio aislado o combinada.

- Edad / factores de riesgo cardiovascular.

- **CRITERIOS DE GRAVEDAD**: lesiones asociadas, afectación pupilar, dolor intenso, afectación del nivel de conciencia.

2- Exploraciones complementarias:

- Pruebas de laboratorio (Hemograma, Bioquímica básica, E.Coagulación, H.Tiroides): si se sospecha etiología sistémica o infecciosa / inflamatoria.

- Pruebas de imagen: TAC craneal: para descartar patología orgánica, debe realizarse siempre que hay datos asociados en la exploración, si hay varios n. oculomotores afectados o se sospecha la existencia de aneurisma del Polígono de Willis, tumor, Hipertensión intracraneal, patología orgánica... (sería preferible la utilización de RMN pero no se suele disponer de esta técnica en los Servicios de Urgencias).
- 3- Tratamiento en Urgencias:
- Control de constantes. Evaluación neurológica.
 - Oclusión ocular alternando un ojo cada día (evita el mareo secundario a la diplopía).
 - Complejo vitamínico B (Hidroxil B12,B6,B1): 1 comp. c/ 8 h. durante 1 – 3 meses.
 - Si sospecha de Sd. De Tolosa-Hunt utilizar corticoides a dosis altas (Prednisona 80 mg. vo / 24 horas)
 - Si sospecha de Mucormicosis anfotericina B más drenaje quirúrgico.
 - Si hay criterios de gravedad valorar ingreso o derivar a consulta de neurología en breve plazo.
 - Resto derivar a consultas externas por vía normal.

NISTAGMUS

CONCEPTO

Consiste en la aparición de movimientos rítmicos involuntarios de ambos ojos.

CLASIFICACIÓN

- N. en sacudida: un componente lento y uno rápido de corrección. La dirección la marca el componente rápido. Es con diferencia el más frecuente. Puede ser vertical, horizontal, rotatorio o de torsión. El vertical suele indicar lesión central.
- N. pendular: es muy raro. Sólo diremos de él que puede aparecer en una amplia gama de situaciones en las que se pierde la visión central en fases tempranas de la vida: albinismo, enfermedades de la retina, como anomalía congénita aislada, en mineros y "espasmus nutans" en los niños.

A partir de este momento nos referiremos exclusivamente al primer tipo descrito.

ETIOLOGÍA

N. fisiológicos: consisten en sacudidas que aparecen al fijar la mirada en posiciones extremas. Incluiría el N. optocinético (se produce al fijar la mirada en un objeto que se desplaza) y los secundarios a medicación, alcohol, sedantes, hipnóticos, estimulación laberíntica, etc.

N. patológicos: hay que diferenciar entre dos grandes grupos:

- 1- Nistagmo periférico: se produce por lesión en el aparato vestibular. Se asocian con vértigo (ver capítulo 47).
- 2- Nistagmo central: se produce por lesión a nivel de tronco-encéfalo o cerebelo. Son evocados al fijar la mirada en una o varias direcciones. Puede acompañarse o no de vértigo. No presentan un predominio direccional claro. No se compensa ni se extingue (el nistagmus se mantiene mientras dura la exploración). Se asocia con otros hallazgos patológicos en la exploración neurológica. En general, si sólo aparecen en la mirada hacia abajo proceden de tronco (como en la malformación de Arnold-Chiari).
- 3- Otros: Sd. de Parinaud, N. retractorios, N. de vaivén (masas selares o paraselares), etc.



MANEJO DEL NISTAGMUS EN URGENCIAS

- 1- **Anamnesis:** Historia Clínica completa. Preguntar por el tiempo de evolución, posibles factores desencadenantes, síntomas acompañantes...
- 2- **Exploración física** incluyendo un examen neurológico exhaustivo.
- 3- **Exploraciones complementarias:**
 - Si es un nistagmus fisiológico no hacer nada.
 - Si se acompaña de vértigo: tratar éste según se indica en el capítulo 47.
 - Si tiene características centrales: solicitar TAC / RMN para diagnóstico etiológico. La urgencia de la prueba dependerá de la sospecha clínica.
- 4- **Tratamiento:** el de la causa que lo esté provocando.
- 5- Considerar el **ingreso** según intensidad de la sintomatología, clínica asociada, hallazgos en exploración física y en pruebas complementarias.

PÉRDIDAS DE VISIÓN

Constituyen un motivo muy frecuente de asistencia en Urgencias.

CONCEPTO

Perdida total o parcial de la capacidad para percibir imágenes. Hablaremos de pérdida de visión una vez descartada patología orgánica.

CLASIFICACIÓN:

- Súbitas o progresivas.
- Monoculares o binoculares.
- Completas o incompletas.

ANAMNESIS:

Preguntar por antecedentes, enfermedades sistémicas, factores de riesgos cardiovascular, cronología de la sintomatología...

EXPLORACIÓN:

Exploración clínica y neurológica exhaustiva: valorar con ambos ojos y con cada uno por separado el campo visual, las alteraciones pupilares y , sobre todo, el fondo de ojo mediante un oftalmoscopio, fijándonos en la retina, vascularización, mácula y papila.

ETIOLOGÍA

- 1- **Pérdida de visión brusca, monocular y transitoria: amaurosis fugax:** de etiología en un 80% de los casos embólica. Su mayor importancia radica en el hecho de ser factor de aviso para ACV posteriores (en un 30%). Debe estudiarse y tratarse lo antes posible.
- 2- **Pérdidas de visión monoculares, súbitas y permanentes: neuropatía óptica isquémica aguda (NOIA):** se debe a una trombosis de las arterias ciliares. Se relaciona con presencia de factores de riesgo cardiovascular. Puede ser dolorosa. Sus dos etiologías principales son la aterosclerótica y la arteritis de células gigantes.

	ATEROSCLEROSIS	ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES
Edad	Cualquier edad	Mayores de 60 años
Síntomas acompañantes	HTA y diabetes	Si
Bilateralidad	Infrecuente	Frecuente
Respuesta a corticoides	No	Si

Otra etiología frecuente es la **neuritis óptica** que puede ser **anterior** (con papilitis en el fondo de ojo) o **posterior** (sin afectación del fondo de ojo, siendo la esclerosis múltiple una de las causas más frecuentes).

Otras posibles etiologías: TCE, migrañas, ambliopía alcohol-tabaco...

3- **Pérdidas de visión bilaterales:** su causa más frecuente es el **papiledema**, cuya etiología más habitual es el aumento de presión intracraneal secundaria a patología intracraneal o por Hipertensión Intracraneal (HTI) benigna y patologías que producen un aumento de proteínas en el LCR. Cursa con alteración en el fondo de ojo en forma de un borramiento que evoluciona hacia la atrofia óptica. Se asocia con el resto de síntomas de HTI. Requiere una evaluación urgente. Una patología que puede ser confundida con papiledema son las drusas y las fibras mielínicas. La Hipertensión intracraneal benigna (pseudotumor cerebri) también cursa con papiledema, aunque generalmente sin alteraciones visuales iniciales,...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- 1.- Laboratorio: Hemograma, Bioquímica básica, E. Coagulación.
- 2.- Campimetría.
- 3.- Pruebas de neuroimagen (TAC / RMN): indicadas en el caso de pérdidas de agudeza visual progresivas y papiledema y siempre que se sospeche patología orgánica subyacente. Permiten detectar procesos vasculares, neoplásicos, infecciosos. En general no son necesarias en NOIA.

MANEJO DE LA PÉRDIDA DE VISIÓN EN URGENCIAS.

- 1.- Historia clínica y exploración física (con examen neurológico que incluya fondo de ojo)
- 2.- Establecer si es uni / bilateral y si su instauración es brusca o progresiva.
- 3.- Síntomas acompañantes.
- 4.- Signos de gravedad: Otros déficits neurológicos asociados.
Síntomas de HTI.
Curso progresivo.
Dolor.
- 5.- Técnica de neuroimagen (TAC) si está indicada.
- 6.- Tratamiento:
 - Si presenta amaurosis fugax remitir a consulta de neurología preferente e iniciar tratamiento antiagregante inmediato (AAS 300 mg./día o *Clopidogrel* 75 mg./día).
 - Si se sospecha una arteritis de células gigantes iniciar tratamiento con corticoides (*prednisona* 1 mg./kgr./día) y remitir para estudio a consulta de Medicina Interna.
 - Si se sospecha etiología desmielinizante, enviar a consulta de Neurología.
 - Si se confirma que existe papiledema, tratar según la causa.

BIBLIOGRAFÍA

- ▲ Cabeza Alvarez CI. Alteraciones de la visión y de la motilidad ocular. En: Pérez Sempere A, Martínez Menéndez B, editores. Manual de Urgencias Neurológicas. Madrid: ERGON; 1993. p. 77-86.
- ▲ Patten J. Neurological Differential Diagnosis. London: Springer; 1996.
- ▲ Wiebers DO, Dale AJD, Kokmen E, Swauson JW. Clínica Mayo. Exploración Clínica en Neurología. Barcelona: Ed Médica JIMS; 1998.
- ▲ Glasser JS. Neurooftalmología. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas SA. Masson-Salvat; 1993.