

CAPÍTULO

11

PARÁLISIS ÓCULO-MOTORAS

José Perea

Si sabes reconocer tu equivocación,
equivocarte es crecer.

Si sale, sale.
Si no, se vuelve a empezar.



El único hombre que no se equivoca
es el que nunca hace nada.

Es mejor volver atrás
que perderse en el camino.

SUMARIO

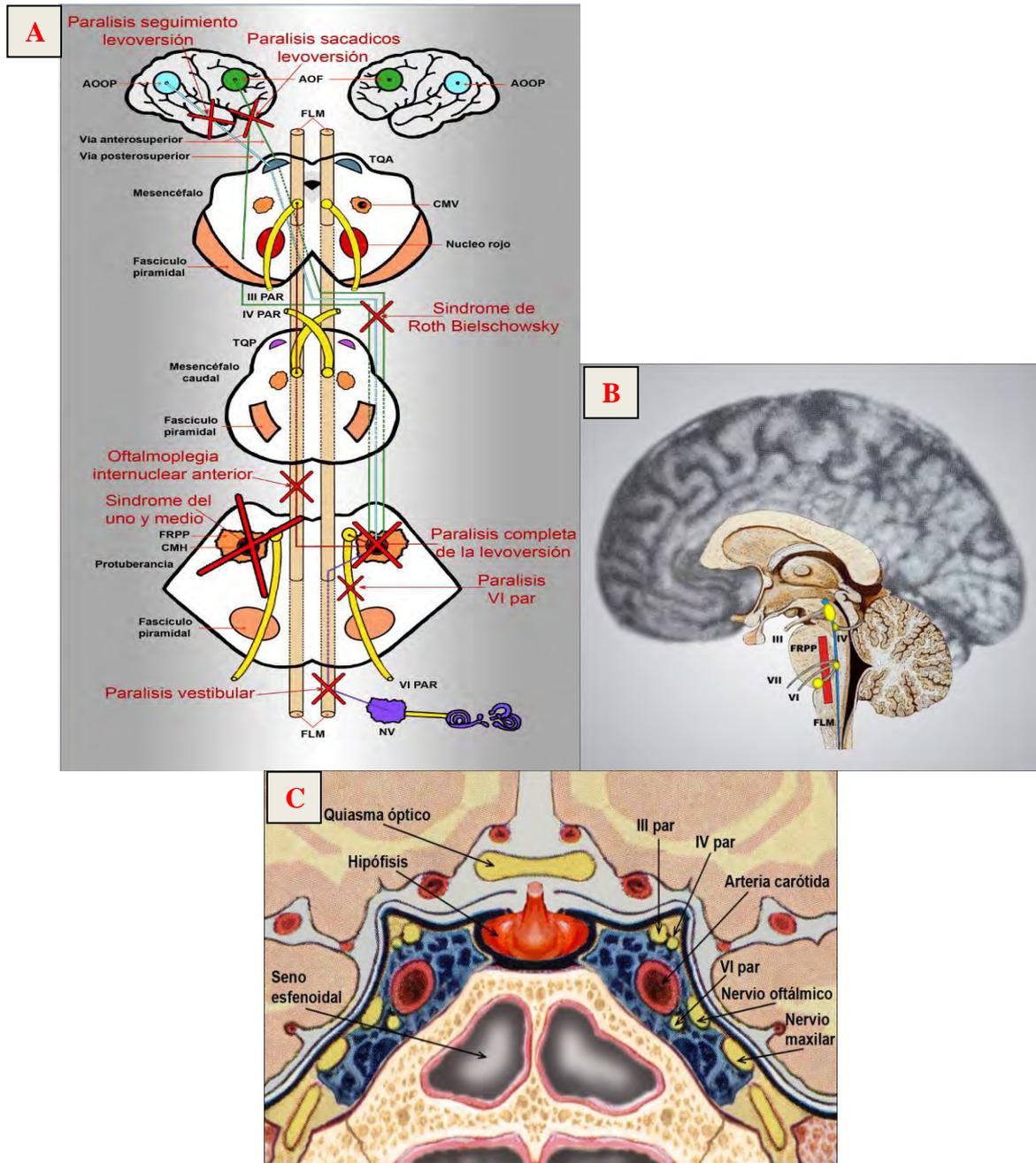
CAPÍTULO 11

Parálisis óculo-motoras

	Página
Figuras relacionadas con los tres nervios craneales	4
11. 1. Concepto	6
11. 2. Clasificación.....	8
11. 3. Semiología	9
Clínica y examen	9
Evolución de las parálisis óculo-motoras	25
Diagnóstico y diagnóstico diferencial	26
11. 4. Parálisis del VI par	28
Clínica subjetiva	29
Clínica objetiva	29
Formas clínicas	33
Diagnóstico diferencial	33
Evolución	34
Etiología	34
11. 5. Parálisis del IV par	38
Clínica	39
Parálisis bilateral de los oblicuos superiores	50
Diagnóstico	51
Diagnóstico diferencial	52
Evolución	52
Etiología	52
11. 6. Parálisis del III par	55
Parálisis completa del III par	55
Parálisis parcial del III par	58
Formas clínicas	66
Diagnóstico diferencial	70
Etiología	71
Evolución	74

	Página
11.7. Síndromes de hiperactividad neurógena	75
Neuromiotonía ocular	75
Mioquimia de oblicuo superior	76
11. 8. Parálisis supranucleares	77
Concepto	77
Exploración	77
Parálisis de lateralidad	79
Parálisis completa de lateralidad	79
Parálisis disociada de lateralidad	79
Parálisis de los movimientos verticales	81
Parálisis disociadas	85
Alteraciones de naturaleza cerebelosa	94
Parálisis de los movimientos de vergencia	95
Parálisis de la acomodación	98
11. 9. Otras parálisis	100
Miastenia gravis	100
Oftalmoplejia externa crónica progresiva	102
Miositis orbitaria	102
Enfermedad de Graves-Basedow	104
Distrofia miotónica de Steinert	109
Parálisis óculo-motoras recidivantes y dolorosas	109
Parálisis iatrogénicas	110
Bibliografía	116

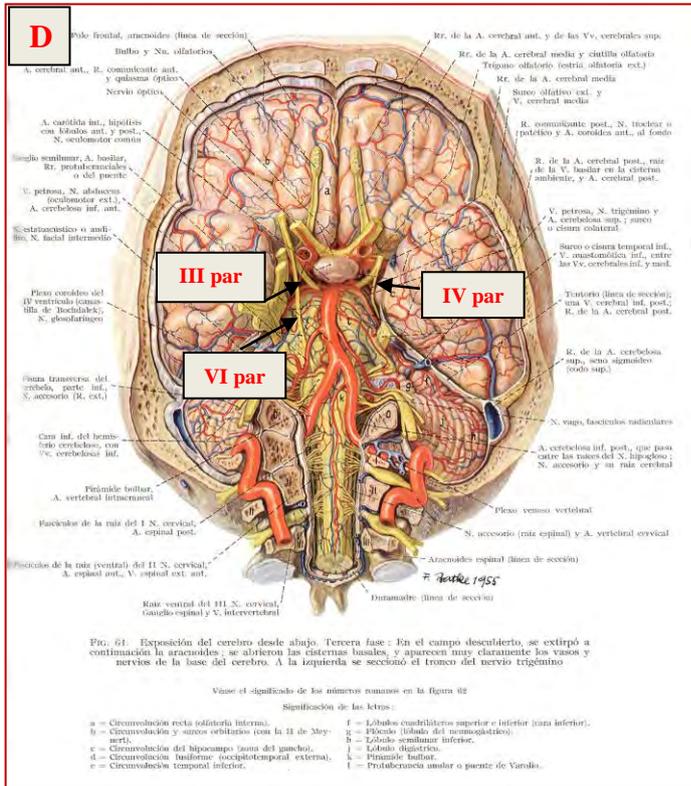
FIGURAS RELACIONADAS CON LOS TRES NERVIOS CRANEALES (III, IV y VI)



A. El III par, desde su núcleo, después de atravesar la cintilla longitudinal posterior y el núcleo rojo, emerge ventralmente de la porción mediana del pedúnculo cerebral entre la arteria cerebral anterior y cerebelosa superior para dirigirse hacia adelante y afuera junto a la clinoides posterior. El IV par, situado algo por debajo del III, a la altura del tubérculo cuadrigémico posterior, a partir de su núcleo, se dirige hacia atrás entrecruzándose con el del lado opuesto para emerger por su cara dorsal y, rodeando al pedúnculo cerebral, camina hacia el lago cavernoso. El VI par desde su núcleo, situado en la porción dorsal de la calota protuberancial, se dirige hacia adelante, abajo y afuera y atravesando el fascículo piramidal sale del tronco a nivel del sillón bulbo-protuberancial por dentro de la salida de VII par.

B. Esquema de los tres pares craneales y su salida del tronco del encéfalo.

C. Relación de los tres nervios craneales a nivel del lago cavernoso.



Figuras tomadas de Anatomía Topográfica Humana. (Eduard Pernkopf, 1958)

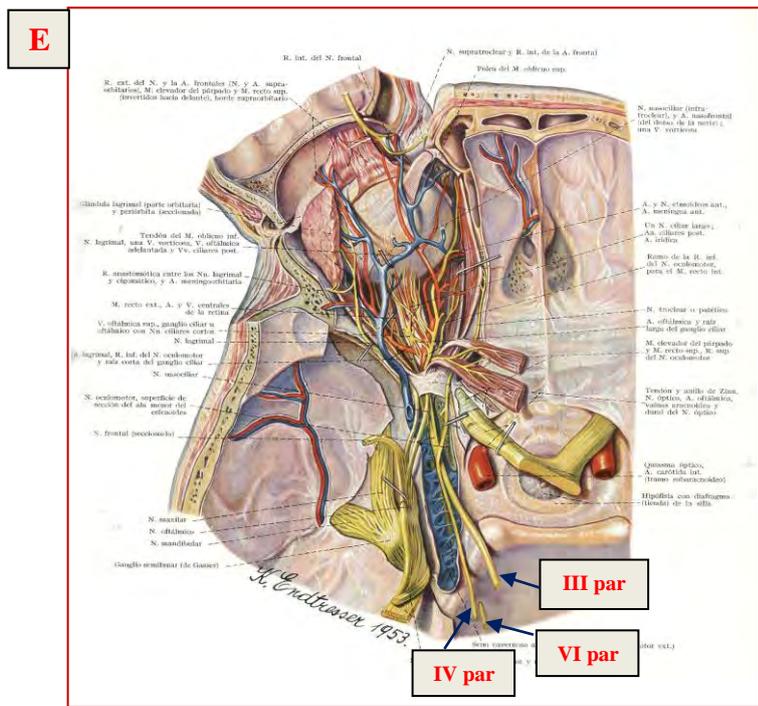
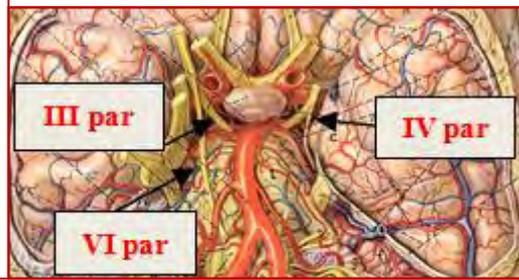


Figura tomada de Anatomía Topográfica Humana. (Eduard Pernkopf, 1958)

D. Salida del III par de la porción mediana del pedúnculo cerebral, inmediatamente por encima de la protuberancia, dirigiéndose hacia adelante junto a la clinoides posterior. El IV par viene de atrás rodeando el pedúnculo cerebral. El VI emerge por debajo de los anteriores a nivel del sillón bulbo-protuberancial.

E. Entrada de los tres pares craneales en el lago cavernoso, que atraviesan de atrás adelante hasta llegar a la órbita. El III y el VI par entran en ella a través del agujero de Zinn. El IV lo hace por dentro de los anteriores a través de la hendidura esfenoidal.

11.1.

CONCEPTO

La “parálisis óculo-motora” o “estrabismo paralítico” resulta de la alteración del sistema ejecutor del movimiento ocular, secundaria a lesión de la central inervacional de la motilidad o de su conducción nerviosa, que da lugar a interrupción del impulso efector que, desde el generador, llega a la placa neuromuscular de los músculos oculares. También, puede ser debida a lesiones estructurales del propio músculo.

La consecuencia directa es la dificultad para poder realizar movimiento hacia el lugar en el que ejerce su función el músculo paralizado por estar impedida la contracción de sus fibras. Entraña una alteración, que se traduce clínicamente en *patología estática* con desequilibrio ocular recíproco, y *patología cinética* con aumento del desequilibrio al efectuar el movimiento en el sentido en el que ejecuta su función el o los músculos paralizados (*asinerгия binocular*).

La “parálisis óculo-motora”, como veremos en el apartado de exploración, representa el ejemplo clásico de desequilibrio motor *incomitante*. Se expresa clínicamente bajo las formas de:

* *Incomitancia de versión*. Particularmente patente en los movimientos conjugados o de dirección (versiones), con mayor desviación cuando el movimiento se hace hacia el lugar donde ejerce su acción el músculo enfermo.

* *Incomitancia según el ojo fijador*. Se objetiva según fije el ojo sano o el enfermo. La diferencia respectiva que hay se corresponde con la denominación de ángulo primario y secundario, de acuerdo con las **leyes de la inervación recíproca de Sherrington y Hering**.

El resultado de la parálisis va a depender de dos variantes:

a) Momento en el que aparece la enfermedad.

El efecto paralítico no va ser el mismo si la enfermedad sobreviene antes de seis meses edad (época en la que no existe relación binocular alguna), o con tres años (en la que ya se encuentra establecida la vinculación bi-retiniana, aunque sin estabilidad), o a partir de seis años, periodo en el que la binocularidad es estable (*adulto estrabológico* de **Alfredo Arruga**).

b) Grado de la misma.

La magnitud de la parálisis es proporcional a la importancia de la interrupción nerviosa. En clínica diaria hemos de distinguir la deficiencia funcional total (*parálisis*), de la limitación parcial (*paresia*). A veces, esta última es tan pequeña que puede pasar desapercibida en una exploración rápida, y precisa recurrir a procedimientos finos de estudio (video-oculografía).

c) Tiempo evolutivo de la parálisis.

Cuando este tiempo es importante se pasa al estadio de cronicidad apareciendo los secundarismos bajo la forma de contracturas musculares en consonancia al tiempo mantenido en estado de hipertonicidad, terminando, incluso, por desarrollar lesiones histológicas definitivas, mostrándose el primitivo cuadro paralítico como un verdadero síndrome restrictivo.

El tipo de secundarismo va a depender del ojo fijador. Si fija el ojo sano la contractura aparece en el músculo antagonista homolateral. Cuando el ojo parético la contractura la encontramos en el sinergista contralateral.

Hagamos acto de humildad con este texto de **De Graefe**, con antigüedad de más de 150 años, quien, a pesar del error en el que estaba sumido al defender la *teoría miopática* como mecanismo responsable del estrabismo, escribía lo mismo que se acaba de exponer:

“ ... El estrabismo concomitante presenta estas dos particularidades que le distinguen del estrabismo paralítico:

1º En el estrabismo concomitante el desacuerdo de los ejes ópticos persiste con el mismo grado en todas las direcciones de la mirada. A pesar del estado anormal de convergencia o divergencia, la asociación de los movimientos está conservada para las direcciones laterales de la mirada. Lo que no ocurre en el estrabismo paralítico.

2º En el estrabismo concomitante la desviación secundaria del ojo sano haciendo forzar la fijación al ojo enfermo es sensiblemente igual a la desviación primitiva del ojo desviado cuando fija el ojo sano. Distinto al estrabismo paralítico en el que la desviación secundaria del ojo sano al fijar el ojo enfermo es mucho mayor”.

Y una vez más hay que volver a citar a **Henri Parinaud (1899)** quien, tras rechazar la doctrina muscular que apoyaban los cirujanos más importantes de la época, da explicación de esta diferencia matizando en el hecho de

que hay que distinguir los movimientos disyuntivos (vergencias) de los asociados (versiones de **Duane**). El “estrabismo alternante”, dice, es la “*alteración de la inervación de la convergencia*”, justificado por un trastorno a nivel central. Sin embargo, el “estrabismo paralítico” está producido por una lesión que puede asentar desde los núcleos óculo-motores hasta el propio músculo en la periferia, y que, además, hay que singularizar y separar de las parálisis que afectan a los centros de asociación (parálisis de función o supranucleares).

Como resumen al conceptualizar las parálisis óculo-motoras y considerándolas como clásicamente se aceptaba en el siglo XIX, diremos que los tres importantes signos que claramente diferencian el estrabismo paralítico del estrabismo funcional son:

1. Ausencia de visión doble en el estrabismo funcional, teniendo que recurrir a artificios para desencadenarla. La parálisis cursa siempre con diplopía.

2. Conservación de la motilidad en el ojo desviado del estrábico funcional. La parálisis presenta insuficiencia funcional en el campo de acción del músculo enfermo (incomitancia de versión).

3. Igualdad de desviación fijando uno u otro ojo en el estrabismo funcional. En la parálisis la desviación primaria es menor que la secundaria (incomitancia de fijación).

11.2.

CLASIFICACIÓN

Siguiendo a **Hermann Wilbrand** y **Alfred Saenger (1921)**, clasificamos las parálisis óculo-motoras en dos grandes grupos:



Hermann Wilbrand
(1851-1935)

A) Parálisis nucleares e infranucleares

Son secundarias a afectación de los núcleos óculo-motores situados en el tronco cerebral (III, IV y VI pares craneales, relacionados entre sí por la *cintilla longitudinal posterior*), o de las fibras nerviosas, que, teniendo origen en estos núcleos, recorren su trayecto, primero dentro del encéfalo y, después, fuera del mismo

hasta llegar a la órbita para inervar al músculo efector.

B) Parálisis córtico-supranucleares

Afectan a los dos ojos en alguna función sinérgica. Son las *parálisis de los movimientos asociados de los ojos*, también denominadas *parálisis de función* o *parálisis de la mirada* en determinada dirección (lateral derecha o izquierda, elevación o descenso, convergencia o divergencia).

A este grupo pertenecen las parálisis derivadas de la alteración de estructuras situadas entre la corteza cerebral y los núcleos óculo-motores. Corresponden a procesos situados en el córtex, a nivel de las vías que descienden hacia las áreas coordinadoras de los movimientos conjugados de los ojos, la *Formación Reticulada Paramediana de la Protuberancia (centro de la mirada horizontal)*, la *Formación Reticulada Mesencefálica (FRM) (centro de la mirada vertical)* y, también, a determinados centros responsables de los movimientos de vergencia situados en el mesencéfalo, próximos al núcleo del III par, a lo que hay que añadir la *cintilla longitudinal posterior (CLP)* o *fascículo longitudinal mediano (FLM)*, estructura que se extiende entre el tálamo y el bulbo, que, a su vez, pone en comunicación los núcleos óculo-motores y vestibulares del tronco encefálico con los centros de la mirada conjugada.

11.3.

SEMIOLOGÍA

CLÍNICA Y EXAMEN

Anamnesis y valoración oftalmológica

Por lo común, el paciente viene a consulta porque ha empezado a ver doble, porque ha comenzado a desviar los ojos bruscamente o por haber sido derivado por el servicio de urgencia, neurología o medicina interna.

Lo primero a conocer es: forma de comienzo de la enfermedad, tiempo que lleva con ella, evolución, pruebas y tratamientos a que ha sido sometido.

Ante una diplopía, interesa saber si es monocular o binocular, si es constante o intermitente, dirección en que se presenta, más de lejos o de cerca, si la doble imagen es horizontal, vertical u oblicua, reacción de defensa para evitarla (oclusión con parche de un ojo, giro de cabeza etc.), si se desencadena por esfuerzos físicos y si ha habido alguna variación en el tiempo.

Tiene gran interés conocer la existencia de signos oculares y generales asociados. Por ejemplo: ptosis, asimetrías pupilares, cefaleas, náuseas, vértigos etc.

Antecedentes oculares, generales y familiares (diabetes, hipertensión arterial, medicamentos y tóxicos, traumatismos, trastornos endocrinos, migrañas etc). Seguidamente, se pasa a la inspección, considerando, especialmente, alteraciones faciales (muy particularmente anomalías palpebrales), desviación ocular en posición primaria de mirada, eno o exoftalmía y presencia de tortícolis.

En la exploración se valorará: agudeza visual, refracción previa cicloplejia y agudeza visual con corrección óptica, sensibilidad al

contraste, estudio de medios transparentes, valoración pupilar, campimetría, fondo de ojo, visión cromática y pruebas electrofisiológicas.

A partir de aquí, iniciamos el examen de la motilidad ocular extrínseca.

Estudio de la motilidad

Existen signos clínicos, subjetivos y objetivos, que caracterizan de modo genérico las parálisis óculo-motoras.

En el campo subjetivo el signo característico es la diplopía. En el terreno objetivo es la anormalidad de, al menos, uno de los dos campos de mirada monocular. Recordemos que *campo de mirada monocular* es el máximo trayecto que puede hacer el ojo en cualquiera de sus movimientos rotacionales secundarios o terciarios.

Es obvio decir que si uno de los dos campos de mirada monocular es patológico, lo será, asimismo, el campo de mirada binocular, constituido por la superposición de ambos campos binoculares.

Clínica subjetiva

La *diplopía* es el síntoma que, casi siempre, lleva al enfermo a la consulta del oftalmólogo como consecuencia perceptiva o sensación subjetiva de la parálisis óculo-motora, en virtud de la cual ve dos imágenes del objeto fijado en lugares distintos del espacio. Este síntoma de visión doble es, a veces, interpretado de modo muy variable. Hay quien dice ver simplemente mal, o como "deslumbrado". Lo que sí percibe, enseguida, es que su malestar mejora cuando se tapa un

ojo, que es, con frecuencia, el que ha sufrido la parálisis.

Ocluir el ojo paralítico, normalmente se realiza por la *falsa proyección espacial* a que da lugar la fijación por este ojo (ocurre con frecuencia en el comienzo de la enfermedad). Para llevar a cabo esta fijación el cerebro tiene que mandar mayor cantidad de potencia eefectora nerviosa al músculo parético, cosa que equivoca a quien está acostumbrado a determinado impulso inervacional para poder conseguir determinada posición foveal con el objetivo de captar la imagen que se desea fijar. El ojo puede llevar a cabo la fijación pero a costa de suplementar la inervación y, en consecuencia, el movimiento efectuado. Este fenómeno es fácilmente explorable pidiendo al paciente que con el ojo paralítico (teniendo el otro ocluido) toque con el dedo índice determinado objeto. Se comprueba, fácilmente, el cálculo erróneo que hace, señalando más allá del lugar oportuno. Estamos ante el fenómeno del *past-pointing* (*vértigo visual* de los oculistas del siglo XIX), de cuya naturaleza íntima, aun hoy, se especula. Más tarde, cuando el enfermo lleva determinado tiempo experimentando y corrigiendo, desaparece la *falsa proyección*.

La *diplopía* es consecuencia de que la imagen del objeto fijado incida sobre puntos no correspondientes de nuestro binóculo, dando lugar a que el individuo no pueda fusionarlas. Puede ser horizontal o vertical de acuerdo al músculo enfermo, y existe siempre una dirección de mirada donde la *diplopía* aumenta. Esta dirección orienta sobre el campo de acción del músculo paralizado.

En el enfermo con visión binocular normal, la *diplopía* cumple el postulado de **Louis Desmarres (1847)**: "*Cuando las imágenes se cruzan los ojos se descruzan y viceversa*". Quiere decir, que la parálisis de recto lateral al dar lugar a una posición patológica en convergencia, ocasiona *diplopía homónima*, y la parálisis de recto medio cuya posición enferma es en divergencia, tendrá resultado de *diplopía cruzada*. Como regla general puede establecerse: "*La diplopía es siempre de sentido opuesto al de la*

desviación: en el estrabismo convergente, diplopía homónima; en el divergente, diplopía cruzada; en el ojo desviado hacia arriba, imagen abajo; en el ojo desviado hacia abajo, imagen arriba".

En el adulto, la *diplopía* suele ser bastante penosa y mal aceptada. A veces, estos enfermos tienen náuseas y sensación vertiginosa en tanto no buscan algún procedimiento para neutralizarla, como puede ser girando la cabeza (tortícolis) u ocluyéndose un ojo.

Clínica objetiva

Son los síntomas que el oftalmólogo puede determinar tras la inspección o exploración.

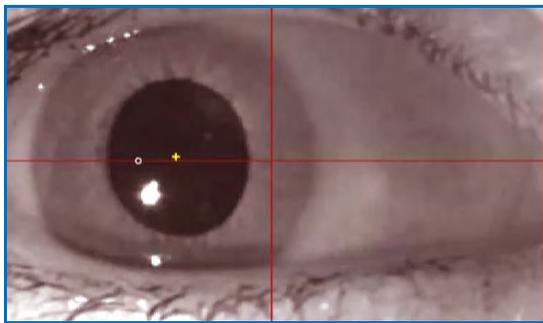
Dejando de lado los signos específicos de la parálisis de cada uno de los músculos oculares o de los pares craneales, que más adelante estudiaremos, en este apartado se hará referencia solamente a los comunes, que esencialmente son: la desviación ocular con sus aspectos paréticos o paralíticos característicos determinados mediante: las ducciones, versiones, el tortícolis, los tests de ducción forzada y el estudio dinámico.

Desviación.

La parálisis óculo-motora genera, consecuencia de la falta de inervación, desviación ocular horizontal o vertical, cuyo sentido va a depender del músculo o de los músculos paralizados. El grado de desviación va a cuantificarse de acuerdo a la importancia de la interrupción nerviosa de la parálisis. En paresias ligeras el ángulo puede ser tan pequeño que hace difícil la detección.

El estudio de las **ducciones** es el test más racional y específico que debiera existir para determinar y medir la limitación del cualquier tipo de movimiento ocular. Ahora bien, no es una prueba práctica debido a que la capacidad normal de un músculo óculo-motor es muy superior a la función que habitualmente efectúa. Esto significa que una paresia de pequeño grado puede pasar

desapercibida en esta exploración. Lo realizamos mediante video-oculografía. La exploración de las ducciones es válida para detectar restricciones mecánicas o parálisis importantes pero no para diagnosticar paresias discretas.



Video-oculografía. Estudio de las ducciones. Buscando su objetivo se ve la limitación de este ojo derecho en el movimiento de abducción.

Sin embargo, la exploración de las **versiones** tiene mayor interés en virtud de la **ley de Hering (1879)**. Ante una descarga inervacional, igual para los músculos que ejecutan la misma función, se produce un desequilibrio de fuerzas que permite ver mucho más fácilmente, ante el déficit de determinado elemento muscular, el comportamiento en tal o cual dirección, cuya consecuencia más directa es la aparición de la **incomitancia parálitica**.

Es cierto, que uno de los sellos característicos y que singulariza la desviación ocular por parálisis óculo-motora son las **incomitancias**: de **versión**, y de **fijación** (ésta, según la realice uno u otro ojo).

Evidentemente, el ángulo de desviación aumenta cuando la exploración se hace en la posición donde actúa y ejerce su mayor acción el músculo paralizado (**incomitancia de versión**).

De igual modo, en el estrabismo parálitico la valoración, fijando uno y otro ojo, de la desviación primaria y secundaria (**incomitancia de fijación**) es el signo típico e inmediata consecuencia de las **leyes de la inervación recíproca de Sherrington y Hering**. Su determinación se hace mediante el cover test y prismas, el sinóptometro y más sencillo y perfecto por video-oculografía (VOG Perea).

La **ley de Sherrington** se enunció así: “*Cuando un músculo se contrae, su antagonista se relaja y viceversa*”.

Como se vio al estudiar la fisiología motora, los doce músculos de nuestro binóculo (seis de cada ojo) se establecen en tres grupos: *grupo horizontal*, formado por los cuatro músculos rectos horizontales; *grupo oblicuo derecho*, constituido por el recto superior e inferior derechos y los oblicuos inferior y superior izquierdos; y *grupo oblicuo izquierdo*, que queda determinado por los rectos superior e inferior izquierdos y los oblicuos inferior y superior derechos. Estos tres grupos musculares se encargan de mover armónicamente nuestros ojos, llevándolos a las posiciones secundarias y terciarias de mirada o *posiciones diagnósticas*. Estas son ocho, y fundamentales para conocer el estado funcional de cada uno de los músculos: dextroversión, levoversión, supraversión, infraversión, supradextroversión, infradextroversión, supraleoversión e infralevoversión. Fijando uno y otro ojo.

De acuerdo a la **ley de Sherrington**, cada grupo, constituido por cuatro músculos, cuando actúa en posición secundaria o terciaria de mirada encontraremos lo siguiente, que si ponemos el ejemplo de la posición de dextroversión y la parálisis del recto lateral sería:

- a) Parálisis del músculo afectado (recto lateral del ojo derecho).
- b) Hiperacción funcional del antagonista homolateral (recto medio del ojo derecho).
- c) Hiperacción funcional del sinergista contralateral (recto medio del ojo izquierdo).
- d) Inhibición del antagonista contralateral (recto lateral del ojo izquierdo).

Con el paso del tiempo, si la alteración persiste, a la hiperacción funcional le sigue la aparición de **contractura** definitiva: * Del antagonista homolateral del ojo paralizado si la fijación la hace el ojo sano, es decir, en el caso que nos ocupa sería la contractura del recto medio del ojo derecho; * Más raramente, si la fijación corriera a cargo del ojo parético, la contractura del sinergista contralateral, que en este caso es el recto medio del ojo izquierdo, sería el efecto

secundario más común a afrontar al pasar el proceso a la cronicidad, unido la inhibición del antagonista contralateral, es decir, del recto lateral del ojo izquierdo, que **Francis Bernard Chavasse** llamó “*parálisis inhibicional*”.

La ley de Hering (1879) dice: “*En todo movimiento ocular, el influjo nervioso es enviado en cantidad igual a los músculos de los dos ojos*”.

Esta ley tiene gran importancia diagnóstica en parálisis óculo-motoras, porque es la base de lo que conocemos como *desviación primaria* y *desviación secundaria*.

a) Si fija el ojo sano veremos la desviación ocular que corresponda al tono perdido o disminuido del músculo enfermo. Será tanto más importante cuanto mayor sea la intensidad de la interrupción nerviosa, es decir, cuanto mayor sea el grado de afectación parálitica. El ángulo mayor siempre lo encontraremos, lógicamente, en la posición de mirada donde actúe más intensamente el músculo que estamos estudiando. En el ejemplo que veíamos anteriormente de parálisis del recto lateral de ojo derecho, el mayor ángulo lo hallaríamos en la mirada a la derecha, que es donde este músculo ejerce su acción principal. Es la *desviación primaria*.

b) Si fija el ojo parético o parálitico y éste se encuentra en la posición secundaria de mirada, que corresponde al lugar de máxima acción del músculo enfermo, el impulso nervioso que hay que dar al músculo

parético para que realice su actividad tiene que ser más importante de lo normal por motivo de su incapacidad. Esto repercute, por la **ley de Hering (1879)**, en un impulso nervioso excesivo sobre el músculo yunta, el sinergista contralateral. Siguiendo con el mismo ejemplo, al mirar a la derecha, si el ojo derecho es el fijador, el impulso inervacional que el cerebro tiene que mandar al recto lateral derecho, al ser excesivo, va a redundar en hiperacción del sinergista contralateral, el recto medio del ojo izquierdo. El ángulo habido en esta posición corresponde a la *desviación secundaria*, que siempre es mayor que la *desviación primaria*.

A veces, cuando la desviación paralítica es manifiesta en posición primaria de mirada (PPM), la diferencia entre *desviación primaria* y *secundaria* también pueden mostrarse en la misma. (Figura 1).

Estamos ante la segunda incomitancia de los cuadros paráliticos óculo-motores, que es la *incomitancia según ojo fijador*. La otra incomitancia, veíamos más arriba que era la *incomitancia de versión*.

La prueba objetiva más común para determinar la existencia de un ángulo de desviación es el cover test. Su cuantificación practicada mediante prismas, ha quedado descrita en el Capítulo 6º. Más sencillo y perfecto es la detección y medición de las incomitancias paráliticas por video-oculografía (VOG Perea).

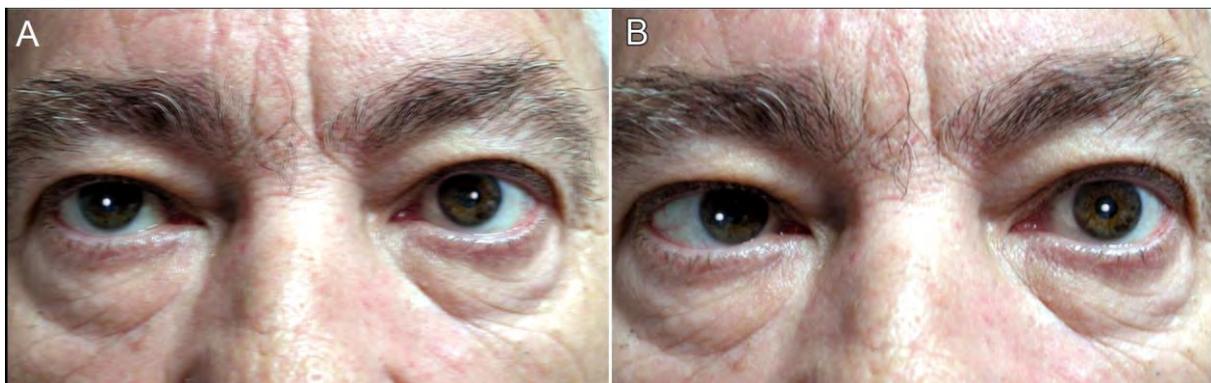


Figura 1. Desviación primaria y secundaria.

A) Parálisis del recto lateral del ojo izquierdo. Fijando el ojo derecho (ojo sano) hay un ángulo de $+7^\circ$. (*Desviación primaria*).

B) Fijando el ojo izquierdo (ojo enfermo) el ángulo de estrabismo es de $+20^\circ$. (*Desviación secundaria*).

Tortícolis.

Otro de los síntomas más frecuentes de las parálisis óculo-motoras es la actitud compensadora de la cabeza, con finalidad de evitar la diplopía. La cabeza es girada y llevada hacia el lugar donde tiene mayor dificultad el músculo paralizado para tratar de sustituir su acción. La acción muscular paralizada se pretende suplir por el tortícolis, con el fin de que los ojos para mirar de frente tengan que realizar un giro en dirección opuesta al de la limitación, en la que no hay problema alguno. Esta posición cefálica es adoptada siempre que no sea demasiado incómoda.

El tortícolis desaparece al ocluir un ojo, sobre todo si el ocluido es el paralítico. Al ocluir el ojo normal, si la parálisis óculo-motora es muy importante y el ojo estuviera muy desviado por la hipertonía de su antagonista homolateral, puede ocurrir que el paciente tenga que seguir adoptando posición de tortícolis a pesar de tapar el ojo sano.

En presencia de parálisis cada músculo tiene su tortícolis característico.

Cuando en posición primaria de mirada (PPM) el músculo paralizado tiene una sola acción, el caso es sencillo porque la cabeza compensa en esa sola dirección. Esto ocurre con los músculos rectos horizontales, con función ejecutada alrededor del eje Z de Fick (vertical), es decir, abductora (recto lateral) o aductora (recto medio), ante cuya deficiencia el tortícolis es simplemente de giro de cabeza horizontal, derecho o izquierdo. Ante tortícolis con cabeza girada hacia la derecha, tendremos que pensar como músculos responsables en el recto lateral del ojo derecho o el recto medio del ojo izquierdo. Ante tortícolis con cabeza girada hacia la izquierda, los posibles músculos afectados serían el recto lateral del ojo izquierdo o el recto medio del ojo derecho (Figura 2).

El tortícolis es más complejo cuando el músculo enfermo tiene varias acciones, como ocurre con los músculos de acción vertical y, muy particularmente, los oblicuos.

En el caso de enfermedad de los músculos rectos verticales (superior o inferior), cuya acción ciclo-rotadora es débil,

el tortícolis suele realizarse alrededor de los ejes X (frontal) y Z de Fick (vertical), elevando o deprimiendo la cabeza según se trate del recto superior o inferior respectivamente y girando horizontalmente la cabeza a derecha o izquierda según lo sean los rectos verticales del ojo derecho o del izquierdo.

Cuando los músculos paralizados son los oblicuos, teniendo en cuenta su predominante acción torsional, nos fijaremos fundamentalmente en el giro de cabeza alrededor del eje Y de Fick (anteroposterior). Será hacia el hombro del lado opuesto cuando el músculo enfermo sea el oblicuo superior (Figura 2), en razón de su acción inciclo-rotadora, y sobre el hombro del mismo lado cuando lo sea el oblicuo inferior de acuerdo a su función torsional antagonista.

El tema se complica cuando el tortícolis no es provocado por parálisis inicial de determinado músculo, sino por los secundarismos: hiperacciones y contracturas del músculo antagonista homolateral y del sinergista opuesto.

Son a considerar los siguientes datos:

a) En tortícolis simple de giro horizontal, cabeza girada a derecha o a izquierda, hay que pensar en parálisis del recto lateral (VI par), dada la rareza de la parálisis aislada del recto medio.

b) En tortícolis de giro esencialmente vertical, cabeza girada hacia arriba o hacia abajo, el músculo más frecuentemente paralizado es el recto vertical, superior o inferior respectivamente.

c) En presencia de tortícolis de giro torsional, con cabeza inclinada hacia un hombro, normalmente es debido a parálisis de un músculo oblicuo, siendo más frecuente la parálisis del oblicuo mayor (IV par), cuyo tortícolis compensador será: cabeza inclinada y desviada hacia el hombro opuesto y girada hacia abajo o hacia arriba según la actitud sea debido solo a parálisis del oblicuo mayor o a contractura de su antagonista homolateral (oblicuo inferior), que provocará elevación de la cabeza para alejar la mirada del campo de acción de este músculo.



Figura 2. Tortícolis.

A) Tortícolis horizontal (cabeza girada hacia el lado izquierdo por parálisis del recto lateral del ojo izquierdo).

B) Tortícolis torsional por parálisis del IV par izquierdo (cabeza inclinada hacia el ojo sano).

Estudio del reflejo óculo-cefálico.

La importancia de este examen radica en saber si una alteración es, o no, de origen supranuclear. Si al rotar la cabeza cede la

parálisis, es señal inequívoca de parálisis supranuclear. Si la parálisis se mantiene, indicaría que se trata de parálisis nuclear o periférica (Figura 3).

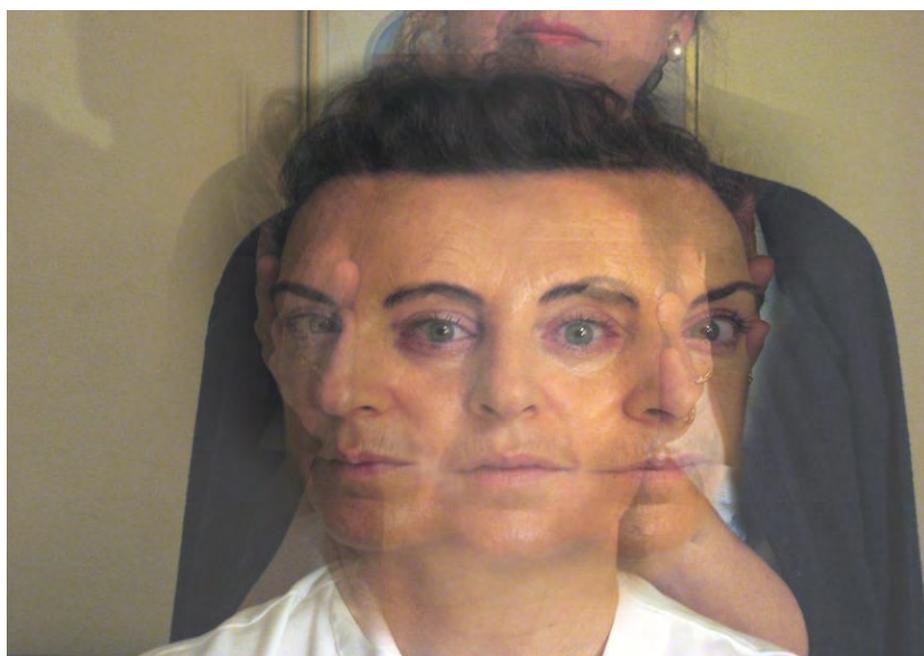


Figura 3. Reflejo óculo-cefálico.

Estudio del punto próximo de convergencia (PPC).

Se explora desde la distancia de 50 cm aproximando un objeto a los ojos del paciente a nivel de la línea media, comprobando la capacidad de convergencia. La prueba se hará de frente y en las diferentes posiciones de mirada.

El valor normal de punto próximo de convergencia es de 10 a 15 cm.

Se anota con cruces: nula, mala, buena o excelente convergencia. Esta prueba puede dar la clave en el diagnóstico diferencial entre parálisis de recto medio y oftalmoplejia internuclear anterior. También ayudaría a despistar la parálisis de convergencia del Síndrome de Parinaud.

El estudio de las vergencias hoy se debe realizar mediante video-oculografía asistida por ordenador, que aporta datos y fidelidad que jamás podría aportar una simple vergencia guiada.

Test de Marshall Miller Parks (1958)

También llamado *test de los tres pasos*. Busca el diagnóstico del músculo insuficiente en un estrabismo paráltico vertical, mediante estudio del equilibrio bi-ocular en tres posiciones:

Primer Paso. Valoración de si existe, o no, hipertropía en uno de los dos ojos en PPM.

En caso positivo, se toma como referente este ojo hipertrópico, que indicaría patología a nivel de los músculos depresores de este ojo o de los elevadores del congénere hipotrópico. Es decir, supongamos que en PPM el ojo hipertrópico es el ojo derecho. Todo el proceso morboso quedaría reducido a la posible anormalidad de función de uno de estos cuatro músculos: uno de los dos depresores del ojo derecho (RI u OS) o uno de los dos elevadores del ojo izquierdo (RS u OI).

En principio, habríamos reducido el número de posibles músculos enfermos: De ocho músculos de acción vertical a cuatro.

Segundo paso. A continuación, se determina el equilibrio bi-ocular en lateroversiones: dextro y levoversión.

Así se comprueba si la desviación hipertrópica es mayor en mirada a la derecha (en dextroversión) o en mirada a la izquierda (en levoversión). Sigamos con el ejemplo del caso anterior, del ojo hipertrópico derecho.

- Si el trastorno vertical más importante es en dextroversión.

Indicaría que la alteración estaría ubicada bien en la función del músculo depresor del ojo derecho que actúa en dextroversión: recto inferior derecho; o en la del músculo elevador del ojo izquierdo que, igualmente, lo hace en dextroversión: oblicuo inferior izquierdo.

- Si el trastorno vertical más importante es en levoversión.

Expresaría que la alteración estaría situada en la función del músculo depresor del ojo derecho, que actúa en levoversión: oblicuo superior derecho; o en la función del músculo elevador del ojo izquierdo que lo hace, asimismo, en levoversión: recto superior izquierdo.

Con el segundo paso de Parks la patología habría quedado reducida de cuatro músculos de acción vertical a dos: el vertical de un ojo y el oblicuo del otro.

Dado que la parálisis del oblicuo inferior es excepcional y la del recto inferior aislada es rara, la hipertropía del ojo derecho debería coincidir con su mayor importancia en levoversión, que indicaría posible afectación del oblicuo superior derecho o del recto superior izquierdo.

En el caso de que la hipertropía del ojo derecho fuera más importante en dextroversión habría que buscar la rareza de afectación del recto inferior derecho o la excepcionalidad de trastorno del oblicuo inferior del ojo izquierdo.

Tercer paso. El tercer paso consiste en determinar si el músculo patológico es el vertical de un ojo o el mayormente ciclo-

rotador del congénere. Para ello, hacemos la **maniobra de Bielschowsky** inclinando la cabeza del paciente hacia su hombro derecho y hacia su hombro izquierdo provocando la ciclorrotación de ambos ojos. La inclinación derecha provoca: la intorsión del ojo derecho (que precisa de su oblicuo superior) y la extorsión del izquierdo (que precisa de su oblicuo inferior). La inclinación a la izquierda induce la intorsión del ojo izquierdo (que precisa de su oblicuo superior) y la extorsión del ojo derecho (que precisa de su oblicuo inferior).

Siguiendo con nuestro ojo hipertrópico derecho:

- En el caso de que el mayor verticalismo le hubiéramos encontrado en dextroversión.

Sería la situación menos frecuente como ya hemos visto. La patología estaría asentada bien en el recto inferior derecho (depressor) o en el oblicuo inferior izquierdo (elevador).

Si inclinamos la cabeza hacia el hombro derecho del paciente, el ojo derecho tiene que intorsionar, que lo hará perfectamente porque el oblicuo superior derecho (que es el músculo intorsionador está sano). A su vez, el ojo izquierdo tiene que extorsionar, que lo hará correctamente si el músculo extorsionador (oblicuo inferior izquierdo) es normal. En el supuesto de que este músculo fuera patológico, el exceso de impulso extorsionador, necesario para activar este músculo enfermo, influiría en el otro músculo extorsionador de este ojo que es el recto superior izquierdo, lo que provocaría a su vez en éste un exceso en su función más notable, que la elevadora, lo que se apreciaría de modo nítido en este ojo.

Al inclinar la cabeza hacia el hombro izquierdo, el ojo izquierdo tiene que intorsionar y el músculo intorsionador izquierdo (oblicuo superior) que es normal, no provocaría alteración alguna. A su vez, el ojo derecho, que ha de extorsionar, su músculo extorsionador (oblicuo inferior derecho), que también es normal no daría lugar a ningún tipo de movimiento especial.

Es decir, si en la maniobra no se percibe variación vertical la función alterada corresponde a recto inferior derecho. Si el cambio vertical es ostensible lo sería por patología de la función del oblicuo inferior izquierdo.

- En el caso de que el mayor verticalismo le hayamos encontrado en levoversión.

Sería la situación más frecuente en una hipertropía del ojo derecho. La patología estaría asentada bien en la función del oblicuo superior derecho (depressor) o en el recto superior izquierdo (elevador).

Si inclinamos la cabeza hacia el hombro derecho del paciente, el ojo derecho tiene que intorsionar, que lo hará correctamente si la función del músculo intorsionador (oblicuo superior derecho) es normal. En el supuesto de que la función de este músculo fuera patológica, el exceso de impulso intorsionador, necesario para activar este músculo enfermo, influiría en el otro músculo intorsionador de este ojo que es el recto superior derecho, lo que provocaría a su vez en éste un exceso en su otra función, la elevadora, que se apreciaría de modo notable en este ojo.

A su vez, el ojo izquierdo tiene que extorsionar, que lo hará correctamente pues el músculo extorsionador (oblicuo inferior izquierdo) es normal

Al inclinar la cabeza hacia el hombro izquierdo, el ojo izquierdo ha de intorsionar y como el músculo intorsionador izquierdo (oblicuo superior) es normal, no provocaría alteración alguna. A su vez, el músculo extorsionador derecho (oblicuo inferior derecho), que también es normal, no daría lugar a ningún tipo de movimiento especial.

Es decir, si no se percibe variación vertical la función patológica es del recto superior izquierdo. Si el cambio vertical es ostensible lo sería por patología de la función del oblicuo superior derecho.

Comentario: Este test busca identificar la insuficiencia funcional de un determinado músculo parético en un desequilibrio vertical. No es válida en aquellos casos en los cuales

son varios los músculos afectados, en paresias de larga data por las contracturas aparecidas o por patología iatrogénica quirúrgica añadida, y en parálisis por patología muscular específica. Este test es buena prueba a aplicar en video-oculografía.

Maniobra de Bielschowsky

Mediante esta prueba se hace el diagnóstico diferencial entre la insuficiencia del oblicuo superior de un ojo y la del recto superior del congénere.

La descripción está reflejada en el Capítulo 6º: *Exploración de las alteraciones óculo-motoras*.

Estudio de la diplopía.

El examen de diplopía es la prueba más clásica a hacer en presencia de una parálisis óculo-motora.

Para realizar este estudio y llegar a conclusiones válidas es imprescindible que exista correspondencia retiniana normal. Tan es así que la prueba no tiene validez en pacientes con antecedentes estrábcicos en los que sospechamos presencia de alteraciones sensoriales (supresión o correspondencia retiniana anómala).

Existen varios procedimientos. Haremos referencia a los que consideramos más importantes para buscar respuesta que nos de la clave diagnóstica: Uno de ellos utiliza el *principio de la diplopía*, como es el examen con cristal rojo; el otro tipo se ayuda de *principio de la confusión*, como es del que se sirve el test de Hess-Lancaster.

Examen con cristal rojo (Albrecht von Graefe).

Utiliza el *principio de la diplopía*. Tan simple como presentar al paciente una fuente luminosa puntual para que el enfermo nos diga en las diferentes posiciones de mirada si la ve simple o doble. Lo importante es que el enfermo pueda diferenciar las imágenes de uno y otro ojo, para lo que nos servimos de un cristal rojo que anteponeamos a uno de ellos, de tal forma que con un ojo ve la luz blanca y con el otro roja. En el caso de verse la imagen

fusionada por ambos, se muestra de color intermedio (rosa). Se trata de saber si hay diplopía en alguna de las posiciones de mirada.

El estudio con cristal rojo es la primera prueba de diplopía que debe hacerse en la parálisis óculo-motora. Este test subjetivo, muy elemental, no cuantifica nada. Por esto, no es válido para seguir la evolución del proceso paralítico. Pero sí determina la existencia de diplopía y la posición secundaria de mirada donde actúa el músculo paralizado, para poder deducir, sobre la base de esta situación, el músculo insuficiente y, en consecuencia, el par craneal paralizado.

La prueba se hace a 35 ó 40 centímetros. El enfermo, sentado, y con la cabeza recta. El oftalmólogo con su mano izquierda antepone al ojo derecho del paciente un cristal rojo, mientras se le hace fijar la luz de la linterna. Primero mirando de frente en posición primaria, y, a continuación, se lleva la luz a las diferentes posiciones diagnósticas de mirada (derecha, izquierda, supradextroversión, infradextroversión, supraleroversión e infraleroversión) (Figura 4).

Un paciente que en alguna posición de mirada y a veces desde el principio en posición primaria ve dos luces, blanca y roja, apunta ya el síntoma esencial de parálisis óculo-motora, la diplopía.

A continuación, se pasea la luz por las seis posiciones diagnósticas preguntándole en qué lugar las luces (roja y blanca) están más separadas. Esto indica la posición en que está actuando el músculo paralizado. La mayor separación de imágenes es expresión de que, en la versión, uno de los dos ojos se está quedando retrasado con respecto al otro. Por ejemplo, si la máxima separación se obtiene en la mirada a la derecha, sabemos que los músculos que actúan en esta posición son el recto lateral del ojo derecho y su sinergista opuesto, el recto medio del ojo izquierdo. Para diferenciar qué músculo es el paralizado preguntamos al paciente cuál de las dos luces separadas está en situación más periférica, siendo ésta la que corresponderá al ojo del músculo enfermo. Es decir, si el paciente, de

las dos luces que ve, la roja (antepuesto el cristal rojo al ojo derecho) es la más periférica (o situada más hacia su derecha), se concluirá que es el recto lateral del ojo derecho el músculo paralizado (parálisis del VI par del lado derecho).

Hasta aquí tenemos lo que pasa en los movimientos horizontales a derecha e izquierda. En caso de que la máxima separación de las luces es obtenida en las versiones diagnósticas verticales de elevación (supradextroversión o supraleroversión), preguntaremos cuál de las dos luces se encuentra en situación más periférica o, mejor, cuál de ellas está más alta, que corresponderá al músculo paráltico. Por ejemplo, en la supradextroversión donde

actúan el recto superior del ojo derecho y el oblicuo menor del ojo izquierdo, si la luz más alta es la roja (antepuesto el cristal rojo al ojo derecho) indicará parálisis del recto superior del ojo derecho.

De la misma manera, si la mayor separación de las luces la tenemos en la infradextroversión o infraleroversión se pedirá al paciente nos diga cuál de ellas está periférica, o sea, más baja, que será la del músculo enfermo. En el caso de obtener la respuesta en la posición de infradextroversión, donde actúan el recto inferior del ojo derecho y el oblicuo mayor del ojo izquierdo, si la luz más baja es la roja (antepuesto el cristal rojo al ojo derecho), expresará parálisis del recto inferior del ojo derecho.

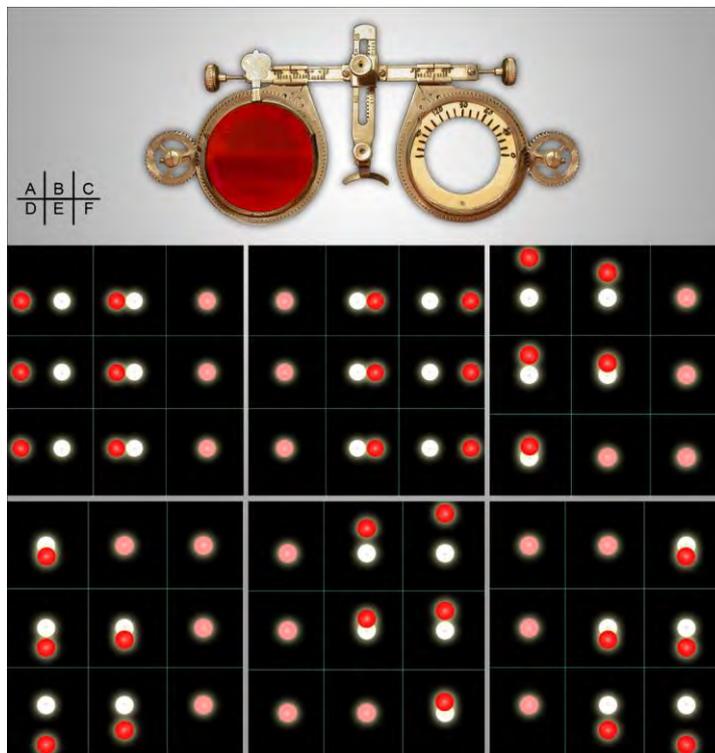


Figura 4. Examen con cristal rojo.

Cristal rojo delante del ojo derecho. La mayor separación de las imágenes corresponde a la posición donde tiene el déficit funcional el músculo paralizado. De las dos imágenes la más periférica es la del ojo enfermo.

A) Parálisis del RL del ojo derecho.

En dextroversión actúa el RL izquierdo y el RM derecho.

B) Parálisis del RM del ojo derecho.

En levoversión lo hace el RL izquierdo y el RM derecho.

C) Parálisis del RS del ojo derecho.

En supradextroversión actúa el RS derecho y el OI izquierdo.

D) Parálisis del RI del ojo derecho.

En infradextroversión lo hace el RI derecho y el OS izquierdo.

E) Parálisis del OI del ojo derecho.

En supraleroversión actúa el RS izquierdo y el OI derecho.

F) Parálisis del OS del ojo derecho.

En infraleroversión lo hace el RI izquierdo y el OS derecho.

Test de Hess-Lancaster

Permite revelar los desequilibrios habidos entre las parejas sinérgicas y antagonistas.

Esta prueba está basada en el *principio de la confusión*. Cada ojo va a percibir un objeto distinto, con la particularidad de que el ojo derecho no tiene

conocimiento del test que ve el ojo izquierdo, ni éste lo que está viendo su congénere.

Para ello se utiliza un test rojo-verde. Los colores rojo y verde son complementarios, de modo que si un individuo se pone la gafa con cristal rojo ante un ojo y verde delante del otro, al proyectar frente a él un estímulo rojo, no será percibido más que con el ojo que mira a través del cristal rojo y no por el otro. De la misma manera decimos que al proyectar el estímulo verde, no será visto más que por el ojo que lleva antepuesto el cristal verde, y no por el otro. De forma que los ojos se encuentran totalmente disociados.

Por su simplicidad, es prueba fácil de entender. Aporta la ventaja de poder cuantificar valores y dejarlos anotados en una gráfica. Así se puede seguir el comportamiento evolutivo de la parálisis.

El aparato original constaba de una pantalla cuadrada de 1,5 metros de lado con dos cuadrados concéntricos, en correspondencia con el estudio a 15° y 30°, siempre y cuando los ojos del paciente estén situados en posición central y a 80 cm de distancia.

El complemento imprescindible de la prueba es la gafa rojo-verde y dos linternas con hendiduras luminosas, que proyectan, asimismo, luz roja y verde. Para realizar el test correctamente es preciso que el paciente colabore, que tenga visión suficiente para percibir los estímulos, que exista correspondencia retiniana normal y que no presente alteración del sentido cromático.

Para la exploración se sienta al paciente a 0,80 metros de la pantalla, haciendo coincidir la altura de sus ojos y el centro de su línea interpupilar con el punto central de la pantalla, pidiéndole que durante la prueba mueva solamente los ojos y no la cabeza. Como ésta ha de permanecer fija y vertical es de gran utilidad situar al paciente apoyado en una mentonera, fijándole la cabeza mediante cinta adhesiva que la contornee.

En ambiente poco iluminado el enfermo porta la gafa rojo-verde, habiendo sido adoptado por convenio que el cristal rojo

se anteponga al ojo derecho. El paciente toma la linterna verde y el oftalmólogo la roja.

Comienza la prueba: El médico proyecta la luz roja de su linterna sobre un punto de la pantalla, que generalmente es el central, pidiendo al paciente que superponga sobre ella la hendidura verde de su linterna. En esta situación la luz roja del médico es fijada por el ojo derecho del paciente, que lleva antepuesto el cristal rojo. Con este ojo, el paciente ve solo la luz roja y no ve otra cosa. La situación espacial de esta luz, es decir, su localización en el exterior tiene que hacerlo con el único medio de que el enfermo dispone, que es su linterna verde vista con el ojo izquierdo. O sea, que el lugar exacto donde él ve la luz roja, proyectada por el médico y que fija con su ojo derecho, tiene que determinarlo con la luz verde de su linterna, percibida con su ojo izquierdo, que proyectará sobre la pantalla de acuerdo a la dirección oculocéntrica del punto de este ojo que se corresponde con la fovea del ojo derecho y que, en correspondencia retiniana normal, será la fovea del ojo izquierdo. De esta manera, estamos investigando el ángulo subjetivo, que en correspondencia retiniana normal es coincidente con el ángulo objetivo, que, asimismo, nos está determinando el ángulo de desviación. Como dijimos más arriba *“es condición necesaria que el paciente tenga correspondencia retiniana normal”*. En caso contrario, la prueba carece de valor.

En estas condiciones, cristal rojo en ojo derecho y linterna roja proyectada por el médico, el ojo que estudiamos es el izquierdo. O sea, *el ojo que se estudia coincide en color con la linterna que el paciente tiene en la mano*. La separación de las luces roja y verde, da el valor del ángulo de desviación.

La prueba se repite en las ocho posiciones diagnósticas. Una vez terminada, los resultados se llevan a la parte izquierda de la gráfica, en correspondencia con el ojo izquierdo explorado.

Para valorar el estado del ojo derecho, médico y paciente se intercambian las linternas y, procediendo de la misma manera, se anotan los datos en la parte

derecha de la gráfica. Así, queda estudiado el ojo derecho.

En la gráfica, *“la parte izquierda corresponde a la desviación del ojo izquierdo y la derecha corresponde a la desviación del ojo derecho”*.

Cuando observamos una gráfica de Hess-Lancaster, *“el esquema más pequeño corresponde al del ojo enfermo”*, siendo fácil apreciar el lugar en que ha ocurrido la limitación paralítica del movimiento. También suele apreciarse en la gráfica del otro ojo la hiperacción del sinergista contralateral (Figura 6).

En el momento actual la exploración se practica asistida por ordenador (Figura 5).

Entre los inconvenientes del Test de Hess-Lancaster podemos señalar: la dificultad de realización cuando el ángulo es muy importante, porque al enfermo le es imposible superponer la luz de su linterna a la del médico por salirse de campo. También, cuando estudiamos una parálisis antigua esta cronicidad puede haber dado lugar a aparición de contracturas secundarias que desvirtúan la morfología de la gráfica, de tal manera que es muy difícil su valoración y seguimiento.

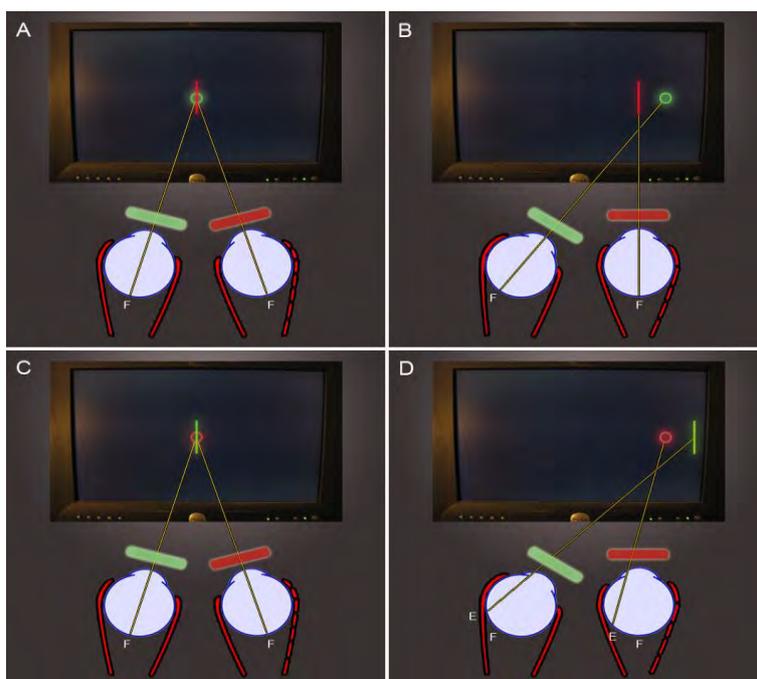


Figura 5. Test de Hess-Lancaster. Ejemplo con paresia del RL del ojo derecho.

Paciente con gafa rojo-verde (cristal rojo delante del ojo derecho, y verde antepuesto al ojo izquierdo). En los dos esquemas superiores (**A** y **B**), el enfermo maneja la linterna roja. En **A** el médico ha puesto la luz verde en el centro de la pantalla. Al ser una paresia, el enfermo tiene capacidad muscular sinérgica suficiente para que el ojo derecho (parético) acompañe con actitud frontal la fijación del objeto por la fóvea del ojo izquierdo, que es el que puede ver la luz verde utilizada por el médico. Por esta razón, es capaz de superponer la luz roja que ve con la fóvea de su ojo derecho, en proyección acorde con la fóvea del otro ojo. En **B** el médico sitúa la luz verde en posición derecha del enfermo, que es fijada perfectamente por la fóvea del ojo izquierdo, por ser el ojo que puede ver con este color y, además, por no tener insuficiencia muscular alguna que lo impida. Sin embargo, el movimiento efectuado con el ojo derecho, que trata de corresponder al otro, se queda corto (incongruente) debido a la parálisis del recto lateral. Al tener que marcar el lugar con su fóvea, en correspondencia con la fóvea del ojo izquierdo, la proyecta de frente, comprobándose la distancia notable que queda entre ambas luces, y que señala la cuantía paralítica (desviación primaria).

En **C** y **D** ha habido intercambio de linternas. Así, el enfermo al controlar la linterna verde significa que el ojo, ahora estudiado, será el izquierdo que mira a través del cristal, asimismo, verde. El médico, en **D**, al colocar hacia el lado derecho del enfermo la luz roja, que es la que percibe su ojo derecho, tiene, debido a la parálisis del recto lateral, imposibilidad de llevarle hasta el lugar adecuado, recayendo la imagen sobre su retina en E. Pero la proyección al exterior de esta imagen tiene que hacerla con la linterna verde que dispone, vista por el ojo izquierdo. La proyección al exterior tiene que realizarla con el punto que se corresponde con E, que es E', resultando que sobrepasa el lugar marcado por el médico (desviación secundaria).

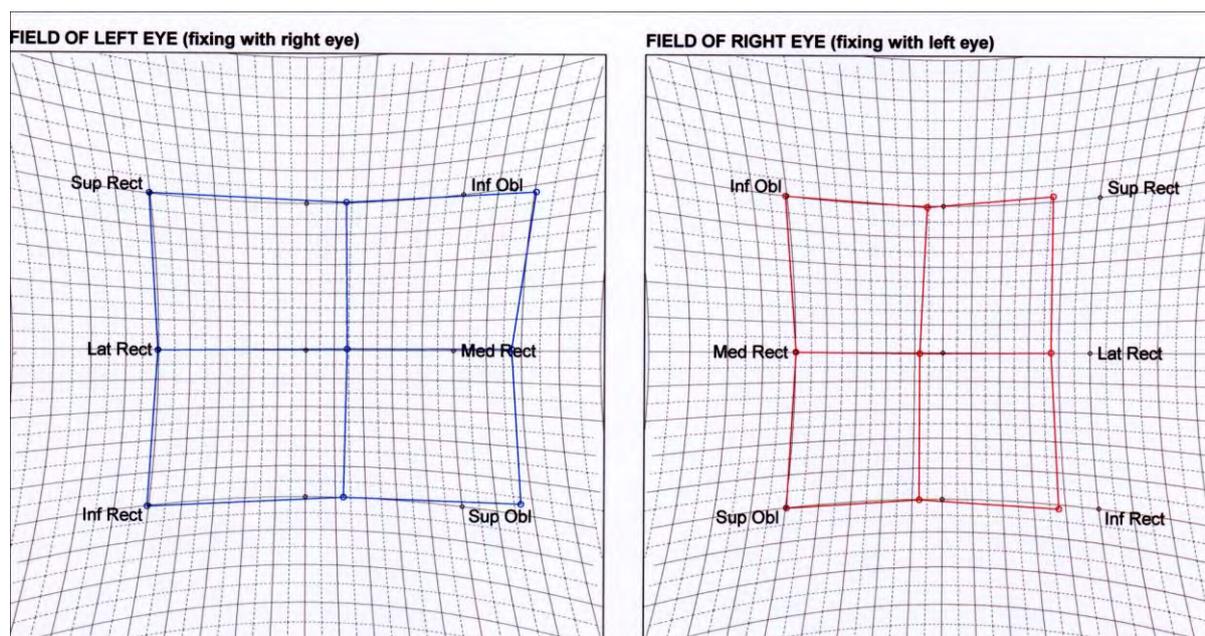


Figura 6. Gráfica del test de Hess-Lancaster.

La gráfica derecha corresponde al ojo derecho y la izquierda al ojo izquierdo. La más pequeña es siempre la del ojo paralítico. En este caso la del ojo derecho, y el músculo patológico es el recto lateral. La gráfica izquierda muestra hiperacción del sinergista contralateral, el recto medio.

Sinoptómetro.

El sinoptómetro ha sido durante mucho tiempo uno de los mejores métodos para diagnosticar alteraciones verticales y de torsión. El enfermo, al ver por espejos estrechos da la posibilidad de hacer el estudio en posiciones oblicuas importantes, que le hace ser un aparato interesante para el estudio versional en posiciones secundarias de mirada. Otro punto interesante es que el paciente no precisa tener correspondencia retiniana normal.

Sin embargo, es preciso disponer de personal cualificado para hacer el estudio, que no es fácil. Se necesita colaboración de una ortoptista bien entrenada.

Video-oculografía.

En la actualidad es el mejor método que existe para determinar la falta de correspondencia motora en la parálisis.

La ausencia de congruencia paralítica se muestra mediante alteración de la onda correspondiente al ojo parético o paralítico,

apreciando la disminución de su amplitud o hipometría, tanto en fijación ODI, OD y OI, consecuencia de la impotencia del ojo enfermo para ejecutar el movimiento en la dirección que actúa el músculo paralizado. (Figura 7-a). La falta de congruencia es tanto mayor cuanto más importante sea la insuficiencia muscular. Afecta a todos los movimientos de versión (sacádicos y seguimiento). También al nistagmo optocinético, donde vemos desaparición de la fase rápida que bate hacia el músculo paralizado, siendo bastante normal cuando el batido es hacia el lado sano. Cuando la parálisis es reciente se mantiene igual la falta de congruencia, tanto en binocular como en monocular, derecha o izquierda.

Dato a considerar es la hipermetría o mayor amplitud de la onda del ojo normal cuando fija el ojo paralítico en relación a la hipermetría de ese mismo ojo cuando es el fijador, de acuerdo a la norma clínica de mayor importancia de la desviación

secundaria con relación a la primaria en este tipo de proceso. El registro permite seguir la evolución de la parálisis. Paresias muy discretas pueden diagnosticarse mediante

este procedimiento, aun habiendo transcurrido muchos años desde su aparición.

En las parálisis supranucleares la **ley de Hering (1879)** es respetada.

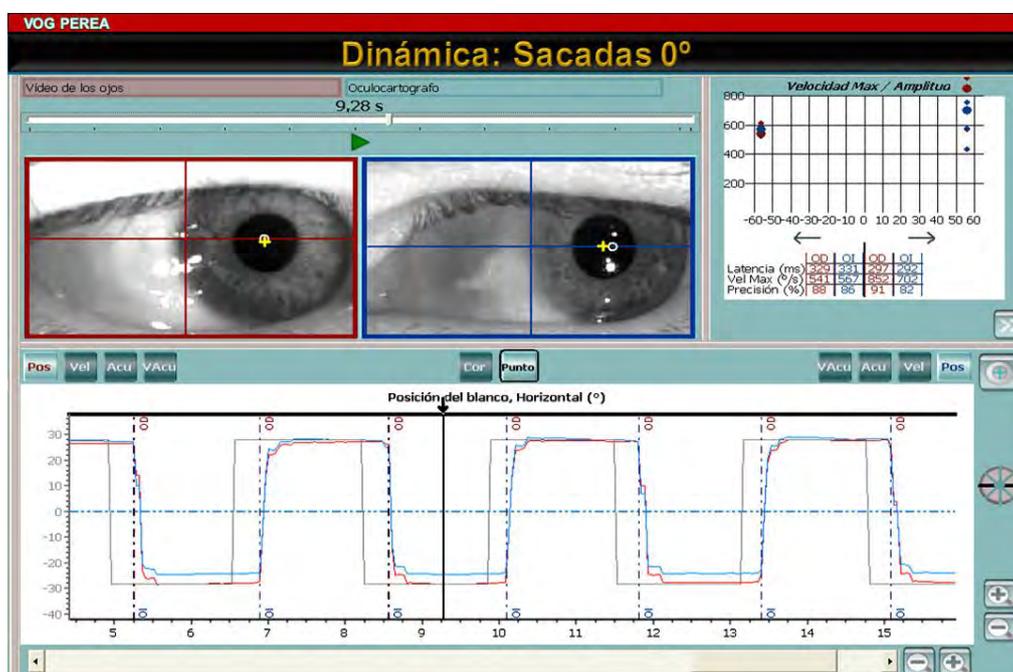


Figura 7-a. Video-oculografía: Incongruencia paralítica en una paresia del recto lateral del ojo izquierdo. Limitación de 3,5° del ojo izquierdo en levoversión. Se ve la falta de correspondencia motora en el Oculógrafo y el déficit funcional en el Oculoscopio.

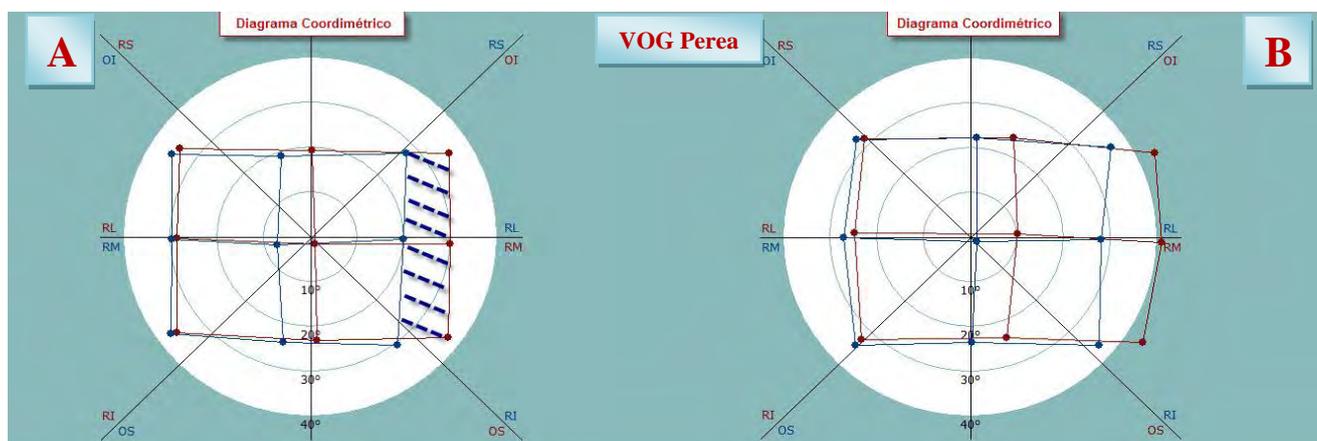


Figura 7-b. Video-oculografía. Estudio coordimétrico: Parálisis VI par izquierdo.

A) Fijando OD. Se aprecia la impotencia funcional del ojo izquierdo.

B) Fijando O I. Es visible la importancia del ángulo secundario.

Estudio de la torsión.

Seguiremos el siguiente orden:

- * Inspección.
- * Cover-test.
- * Exploración subjetiva.
- * Exploración objetiva.

a) Inspección.

Se basa en valorar el tortícolis ocular teniendo en cuenta su predominante acción torsional. Viendo fundamentalmente, como diremos más adelante, el giro de cabeza alrededor del eje anteroposterior de Fick, que será hacia el hombro del lado opuesto cuando se trata de parálisis del oblicuo superior y sobre el hombro del mismo lado cuando se trate del oblicuo inferior. No obstante, el problema se complica y altera cuando el tortícolis no es inducido por la parálisis inicial de determinado músculo, sino por los secundarismos. Es decir, por modificaciones musculares, hiperacciones y contracturas de los músculos antagonista homolateral y sinergista opuesto del primitivo músculo paralizado.

b) Cover-test.

Los movimientos torsionales pueden detectarse al cover test si son importantes. Es poco valorable cuando el movimiento es muy pequeño.

c) Exploración subjetiva.

Puede utilizarse la varilla de Maddox de color rojo, que se colocará delante de un ojo en la montura de pruebas, con sus cilindros horizontales. El paciente fija con el otro ojo un punto luminoso situado a 5 metros. Seguidamente, se le indica nos diga si la línea luminosa roja que ve con el ojo de la varilla de Maddox la percibe vertical o inclinada, y se le pide que rectifique él mismo girando el tornillo de la montura hasta poner la línea perfectamente vertical. Esto nos precisará el tipo y grado de torsión. Si el polo

superior de la varilla de Maddox ha girado hacia afuera estamos ante una inciclotorsión. Si el giro ha sido hacia adentro se trataría de exciclotorsión. A continuación se repite la prueba en el otro ojo. Es decir, *“el sentido de inclinación subjetiva de la línea luminosa roja es inverso con respecto a la ciclo-rotación del ojo”*.

También, se puede practicar con dos varillas de Maddox, una roja y una blanca, colocadas verticalmente en la montura de prueba. Ponemos siempre la roja ante el ojo que sospechamos que tiene la ciclo-desviación. En el ojo de la varilla blanca antepone un prisma de 5 dioptrías base inferior para separar bien las dos líneas luminosas. La cabeza se ha de mantener recta y fija. Si como en el caso anterior el paciente ve la línea roja intorsionada giraremos el cristal hasta que se vea perfectamente horizontal y paralela a la blanca. Finalmente, medimos el giro que se ha realizado. Esta pruebas de la varilla de Maddox en exploración binocular tiene el inconveniente de que no diferencia una cicloforia de una ciclotropía.

Por último la prueba se realiza en fijación monocular. Ante un ojo colocamos la varilla de Maddox y el otro lo mantenemos ocluido.

También se puede hacer el estudio con el ala de Maddox. La extremidad derecha de la flecha horizontal roja es móvil. Se hace variar la inclinación hasta que el sujeto la ve horizontal o paralela a la línea de cifras blancas. Se lee entonces el grado de cicloforia. Si la extremidad de la flecha ha sido descendida, se trata de excicloforia. Si se ha elevado, sería incicloforia.

d) Exploración objetiva.

La oftalmoscopia y el campo visual son dos tests que nos permiten valorar objetivamente las torsiones oculares.

Mediante estudio del fondo ocular podemos ver la localización de la papila con relación a la fóvea. Cuando aquella la vemos en situación más alta nos indicará exciclotorsión; cuando más baja, inciclotorsión.

El mismo valor se concede a la situación de la papila en el campo visual.

Tests de ducciones pasivas y activas.

Ante la limitación motora de un ojo, valorada por el estudio de las ducciones y versiones, los tests de ducción forzada tienen como objetivo determinar si esta deficiencia está justificada por alteración paralítica del músculo efector, cuya acción se corresponde con la dirección diagnóstica que estamos estudiando, o se trata, por el contrario, de limitación restrictiva por parte del antagonista homolateral, que en vez de relajarse en esta posición hace el fenómeno "brida" de sujeción dificultando este movimiento.

Las tres pruebas que habitualmente se emplean son:

Prueba de ducción pasiva de Wolf (1900)

Tras poner al paciente 2 gotas de anestesia tópica se toma la conjuntiva con una pinza, haciendo presa en el limbo corneal en el lado opuesto al lugar en que se encuentra limitado el movimiento del ojo. A continuación, se le intenta llevar hacia la dirección donde presenta la limitación paralítica del movimiento, procurando evitar presionar el ojo hacia el fondo de la órbita para no desvirtuar el resultado de la prueba (Figura 8). Si esta maniobra se hace sin dificultad, la conclusión es: paresia o parálisis del músculo encargado de realizar el giro en esta dirección.

Si al tratar de realizar este movimiento pasivo se aprecia dificultad o

cierta resistencia, indicaría que en vez de parálisis lo que existe es un freno restrictivo mecánico, que puede estar situado, y es el caso más frecuente, en el lado opuesto del lugar al que intentamos dirigir el globo (brida directa), o en el mismo lado hacia donde imprimimos el movimiento con la pinza (brida indirecta). Estos impedimentos pueden ser por varias causas: restricciones congénitas por fibrosis, restricciones cicatriciales postraumáticas o contracturas musculares con desviación mantenida tras largo proceso.

En el caso de que existiera freno restrictivo, hay un procedimiento para intentar saber si la causa se debe a una brida directa o indirecta (**Alan Scott, 1971**): Al pellizcar la conjuntiva con la pinza a nivel del limbo e iniciar la ducción pasiva, presionamos el globo hacia fondo orbitario enoftalmizándole; cuando la brida es directa (situada en el lado opuesto a la dirección que vamos a imprimir), debido, lo más habitual, a un músculo falto de elasticidad para relajarse, el giro que conseguiremos al acortar la distancia origen-inserción muscular, obviamente se hará más fácilmente que si la brida se encuentra en el lado hacia donde dirigimos el ojo con la pinza (brida indirecta), que, en este caso, lo que hacemos al hundirlo es estirar más la posible brida patológica (**Ernest Motais, 1887**) "Anatomie de l'appareil moteur de l'oeil" pág. 129.

Una vez comprobado que, ciertamente, hay un proceso restrictivo, y tenemos duda de si, además, se acompaña de paresia muscular del efector del movimiento estudiado, es decir, cuadro mixto, nos podemos asegurar mediante la prueba activa que, a continuación, se describe.

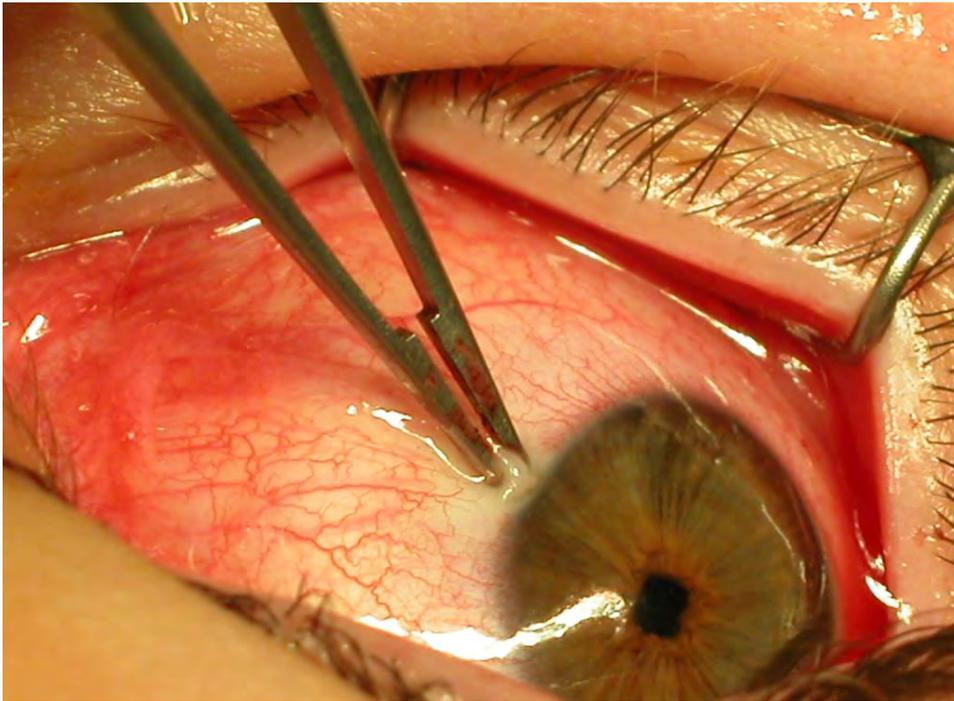


Figura 8. Test de ducción pasiva.

Prueba de retorno elástico (Spring-back balance test) de Jampolsky (1978)

Con la pinza se aducciona el ojo, soltándole a continuación para valorar cómo hace el retorno hacia la posición inicial. Seguidamente se repite la operación pero hacia la abducción. Así se comprueba la diferencia entre ambos movimientos de retorno, lo que permite determinar la elasticidad entre un determinado músculo con relación a su antagonista homolateral.

Prueba de ducción activa de Scott (1971)

Este autor ideó el procedimiento activo del movimiento sacádico. Consiste en lo siguiente: Se invita al paciente, primeramente, a mirar hacia el lado opuesto del correspondiente al de la dificultad del movimiento. A continuación el médico, haciendo presa conjuntival, sujeta con pinza en el limbo del lado de la limitación, y se le pide que de modo brusco dirija su mirada hacia esta posición. Así, subjetivamente, cataloga la fuerza y el tirón sentido en la

mano que sujeta la pinza. De este modo se puede determinar, además de la limitación restrictiva, que ya conocíamos, la fuerza muscular existente en el efector que estamos estudiando. De la misma manera, de esta forma, podremos sopesar si la paresia es más o menos importante.

Han sido diseñados diferentes procedimientos dinamométricos para medir la fuerza generada por el enfermo, aunque se han popularizado poco.

EVOLUCIÓN DE LAS PARÁLISIS ÓCULO-MOTORAS

El comportamiento evolutivo de la parálisis óculo-motora difiere de unos enfermos a otros, fundamentalmente en base a la etiología.

Podemos encontrar las siguientes formas evolutivas:

- **Regresión completa de la parálisis.**

Es una de las posibilidades que existen. Puede ocurrir a los pocos días de su

aparición y hasta pasados bastantes meses. Hemos visto un caso de parálisis de naturaleza idiopática que desapareció a los 11 meses de forma espontánea y sin tratamiento alguno. La etiología es el fundamental condicionante para que retorne o no. Es más frecuente su regresión cuando la causa se debe a hipertensión, arterioesclerosis, diabetes, proceso infectivo o intoxicación por fármacos o drogas. Es más difícil la regresión cuando la causa obedece a traumatismo, aneurisma o tumoración.

- **Regresión parcial de la parálisis**

En estos casos se aprecia mejoría en la enfermedad aunque no completa.

- **Paso a la concomitancia**

En cuadros paréticos leves en niños, sobre todo del VI par, podemos apreciar su transformación en endotropía, con aspecto concomitante y cuyo origen paralítico, a veces difícil, puede ser demostrable tardíamente mediante video-oculografía y EOG.

- **Paso a la cronicidad con aparición de los secundarismos**

Estos secundarismos son contracturas musculares aparecidas por el estado de hipertonía mantenida en el tiempo, que terminarán haciendo lesiones histológicas, acabando como auténticos síndromes restrictivos. Si la contracción muscular se prolonga y refuerza demasiado, se transforma en "*contractura*". Estos secundarismos van a depender del ojo fijador.

En general, si el ojo que mantiene el control de fijación es el sano, las contracturas van a aparecer en el músculo antagonista homolateral y, a continuación, aunque de forma más leve, en el sinergista contralateral. Cuando la fijación corre a cargo del ojo

parético, la contractura aparece en el sinergista contralateral.

Con el paso del tiempo, según van apareciendo contracturas e inhibiciones, puede ser difícil determinar el músculo que inició el cuadro paralítico.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los síntomas subjetivos aportados por el paciente (como es la diplopía), la compensación de los síntomas subjetivos mediante oclusión de un ojo o la adopción de tortícolis, y, finalmente, la exploración motora (cover test, ducciones, versiones, estudio con cristal rojo, test de Lancaster y el estudio de los movimientos oculares con video-oculógrafo) nos llevarán fácilmente al diagnóstico de la parálisis óculo-motora.

No obstante, hay enfermedades a tener siempre presente antes de comenzar el estudio neuro-oftalmológico de la parálisis.

Aunque en los apartados específicos de cada uno de los pares craneales hacemos el diagnóstico diferencial de modo detallado, aquí vamos a dar entrada, aunque sea de modo somero, a algunos procesos que debemos tener siempre en cuenta: síndromes restrictivos, miopatías y miastenia gravis.

Síndromes restrictivos

Sabemos que un síndrome restrictivo presenta dificultad o limitación del movimiento de los ojos motivada por obstáculo de tipo mecánico o alteración de la estructura de alguno de los efectores musculares por haberse modificado sus propiedades viscoelásticas (fibrosis muscular, contractura, bridas, pegaduras, adherencias etc.).

Siempre tendremos en cuenta que la parálisis no presenta jamás el *fenómeno brida* con sus consecuencias, tales como el *hundimiento del globo en la órbita* y el

aumento de la PIO, debido a la contención y al freno que impone el músculo restrictivo, así como tampoco asociará *movimientos verticales anómalos*.

El diagnóstico en consulta lo aporta el *test de ducción pasiva* de **Wolf (1900)**, y el *test de ducción activa* de **Scott (1971)**.

Miositis orbitaria

Hay casos de miositis orbitaria (tiroidea o idiopática) sin más clínica que la derivada de la limitación funcional muscular. En éstos, la resonancia nuclear magnética va a ser de gran ayuda porque muestra el cambio morfológico del músculo, secundario a la inflamación con su engrosamiento fusiforme.

La miositis tiroidea se investigará mediante la correspondiente búsqueda

analítica.

No hay que olvidar el pseudotumor orbitario con pobreza sintomática.

Miastenia gravis

A esta enfermedad siempre hay que tenerla presente en paresias o parálisis de la motilidad extrínseca. Suele aparecer en mujeres y cursa, casi siempre, con blefaroptosis. En su comienzo la diplopía puede ser el único síntoma y aunque hay músculos preferentes puede afectarse al principio cualquiera de ellos.

El diagnóstico se realiza mediante inyección de cloruro de edrofonio (Tensilón) por vía intravenosa, o de neostigmina por vía intramuscular, comprobando así la disminución o desaparición de los síntomas.

11.4.

PARÁLISIS DEL VI PAR (NERVIO ABDUCENS)

El VI par craneal (motor ocular externo) inerva solo un músculo, que es el recto lateral, de función horizontal y única: la abducción.

Por esto, el diagnóstico de esta parálisis es mucho más sencillo que la de los otros pares craneales, como el III, que inerva además del músculo elevador del párpado a cuatro músculos óculo-motores (recto superior, recto inferior, recto interno y

oblicuo inferior), y la del IV que lo hace al oblicuo superior, un solo músculo pero con capacidad plurifuncional y de ejecución alrededor de los tres ejes de Fick y, por tanto, con tres componentes de acción.

La parálisis del VI par es, a juicio de los clásicos, la más frecuente de las parálisis óculo-motoras (57% para **Von Graefe** citado en "Maladies des yeux" pág.58 por **E. Landolt**).



Figura 9. Paresia de VI par derecho.

- A) Tortícolis horizontal. Cabeza girada hacia la derecha.
- B) Desviación secundaria. Fijación por el ojo enfermo.
- C) Limitación del ojo derecho en la dextroversión.
- D) Levoversión normal.

Clínica subjetiva

El paciente se queja de visión doble binocular horizontal, agravada en la mirada lateral, en correspondencia con la dirección de acción del músculo paralizado. Para contrarrestar la diplopía ocluye un ojo (por lo común el ojo enfermo) o hace tortícolis girando la cabeza hacia el lado de acción este músculo.

Clínica objetiva

Dada la tonicidad del recto medio, normalmente hay *endotropía* en posición primaria de mirada de grado variable. En casos de paresias muy discretas puede haber ortotropía de frente.

El estudio de ducciones y versiones muestran *limitación de la abducción*, a veces con movimientos nistagmiformes, no pasando de la línea media cuando la parálisis es total. En cuadros paréticos ligeros, las ducciones pueden no objetivar deficiencia muscular alguna, precisando el estudio de las versiones al comprobar que en la posición diagnóstica la diplopía es más acusada. Aquí puede determinarse la *desviación secundaria*, llevándonos al diagnóstico al ver mayor ángulo cuando fija el ojo paralítico que cuando fija el ojo sano.

El paciente suele presentar *tortícolis*, con cabeza girada horizontalmente hacia el lado del músculo deficiente. Otra posición, menos frecuente, es en la que el paciente inclina la cabeza hacia abajo con el fin de tomar la fijación dirigiendo los ojos hacia arriba, posición en que se favorece la divergencia ocular.

Si en una parálisis total con endotropía e imposibilidad de pasar el ojo de la línea media ocluimos el ojo sano, al fijar en monocular el ojo enfermo puede hacer tortícolis. Al hacer esta maniobra de oclusión del ojo no paralítico, es frecuente ver, sobre todo al principio de la enfermedad, trastornos subjetivos de *falsa localización*, que clínicamente se conoce como *past-pointing*.

Esto se debe a falta de acuerdo entre la información recibida y la inervación que el cerebro manda al músculo enfermo. De ahí que los pacientes al tratar de neutralizar su diplopía se suelen, sabiamente, tapar el ojo paralítico. Este signo subjetivo de *falsa localización* frecuentemente desaparece al cabo de cierto tiempo. Su presencia es un matiz de parálisis con poco tiempo de evolución.

La exploración la realizamos haciendo estudio de orientación mediante el test de diplopía con cristal rojo, continuando con la valoración cinética mediante video-oculografía.

Otros procedimientos utilizados son: el sinoptómetro y la pantalla de Hess-Lancaster.

Estudio de diplopía

Conocido el estado de visión binocular y descartando antecedentes estrábicos y, en consecuencia, existencia de correspondencia retiniana anómala, realizamos el estudio de diplopía con cristal rojo.

Test del cristal rojo

Procedemos como dijimos antes: Situando ante el ojo derecho el cristal rojo, sin girar la cabeza y moviendo solo los ojos, le paseamos una luz puntual a 40 cm en las 9 posiciones de mirada.

En la parálisis de VI par el paciente en alguna de las posiciones dice ver dos luces, situadas una al lado de la otra. Explicará en qué posición se ven más separadas, lugar que corresponde a la dirección deficitaria.

En la parálisis del recto lateral del ojo derecho la máxima separación de las imágenes se encuentra en dextroversión, con responsabilidad de los dos músculos horizontales: recto lateral derecho y recto medio izquierdo. La imagen roja, que es la del ojo derecho, es la que se encuentra en situación más lateralizada y temporal. Así Pues, se trataría de diplopía horizontal

homónima.

Manteniendo el cristal rojo ante el ojo derecho, en la parálisis del recto lateral izquierdo la máxima separación de las imágenes afectará a la levoversión, siendo los dos músculos horizontales estudiados el recto lateral izquierdo y el recto medio derecho, y la

imagen blanca, correspondiente al ojo izquierdo, la que se encuentra en situación más lateralizada.

Test rápido de realizar y fácil de entender por el paciente, aunque no nos aporta más que información cualitativa (Figura 10).

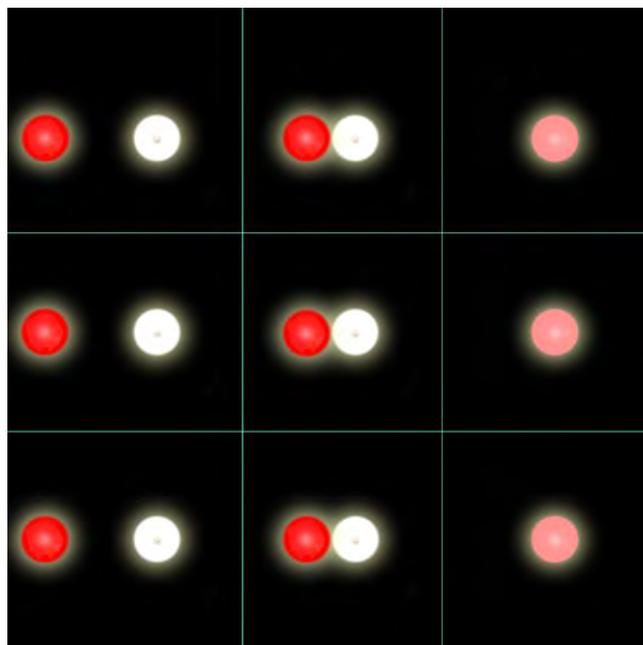


Figura 10. Test del cristal rojo. Parálisis del recto lateral derecho.

Cristal rojo en ojo derecho. Máxima separación de imágenes en dextroversión, donde actúa el recto lateral del ojo derecho y el recto medio del ojo izquierdo. La imagen más periférica es la roja, que corresponde a la del ojo derecho.

Video-oculografía

Esta exploración cinética confirma la prueba anterior, cuantificando el déficit sin necesitar la utilización de prismas, con registro para su posterior seguimiento (Figura 13).

Test de Hess-Lancaster

Es otro test, menos preciso y más trabajoso que la video-oculografía, pero válido para confirmar, asimismo, la prueba del cristal rojo. Añade, igualmente, registro gráfico para ver la evolución del proceso.

Como sabemos, la gráfica más pequeña es la del ojo deficitario. La gráfica

mayor del otro se debe a hiperacción del sinergista contralateral, o sea, del recto medio (Figura 11).

La gráfica característica revela:

- * El déficit de recto lateral parético o paralizado.
- * La hiperacción del sinergista contralateral, el recto medio del ojo sano.

Cuando estudiamos parálisis antiguas, podemos encontrar gráficas carentes de coherencia, que nos harán pensar y dudar. Es debido a contracturas aparecidas como consecuencia de la cronicidad del problema.

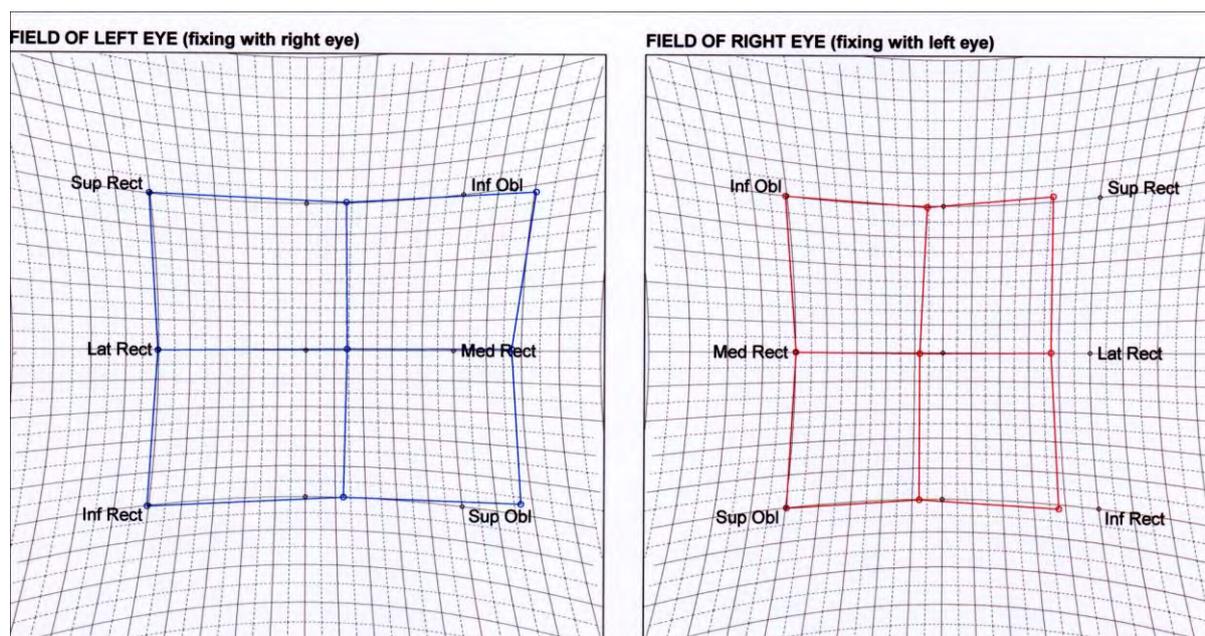


Figura 11. Gráfica de Hess-Lancaster. Parálisis de VI par derecho.

La gráfica más pequeña corresponde al ojo paralítico, que en este caso es el ojo derecho. El músculo enfermo es el recto lateral. En la gráfica del ojo izquierdo se aprecia la hiperacción del sinergista contralateral, el recto medio.

Estudio de las ducciones forzadas

Tiene interés para determinar contracturas y hacer el diagnóstico diferencial con el síndrome de Duane Tipo I.

Se practican los tests de ducción pasiva y activa:

Test de ducción pasiva de Wolf (1900) y *Test de ducción activa de Scott (1971)*. (Explicados anteriormente).



Figura 12. Parálisis de VI par izquierdo.

A) Desviación primaria. Fijación por el ojo sano.

B) Imposibilidad de movimiento del ojo izquierdo, que no pasa de la línea media en levoversión.

C) Dextroversión normal.

Video-oculografía

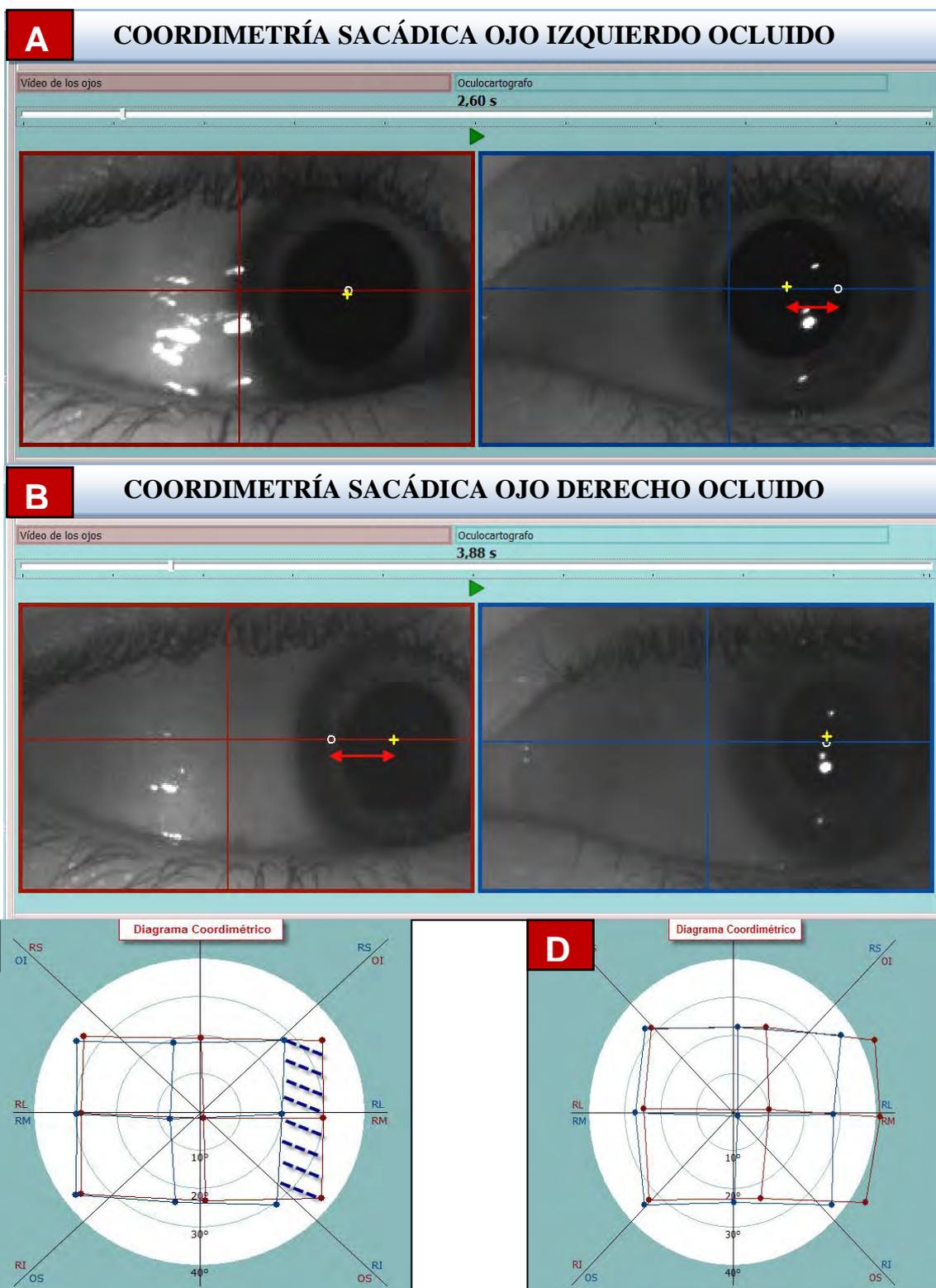


Figura 13. Paresia de VI par izquierdo por esclerosis múltiple.

- A)** En levoversión (fijando el ojo derecho) limitación funcional del ojo izquierdo (ángulo primario en levoversión).
- B)** En levoversión (fijando el ojo izquierdo) hiperfunción secundaria del RM del ojo derecho (ángulo secundario en levoversión).
- C)** Diagrama en el que se muestra la hipofunción del RL del ojo izquierdo (ángulo primario). Técnica de coordimetría infrarroja.
- D)** Diagrama en el que se ve, fijando el ojo parético, la hiperfunción del RM del ojo derecho (ángulo secundario). Técnica de coordimetría infrarroja.

Formas clínicas

Parálisis del VI par en el recién nacido.

Normalmente con resolución espontánea. Secundarias a hipertensión endocraneana benigna sobrevenida tras el parto, aunque hay que realizar estudio neurológico para descartar otras lesiones.

Parálisis del VI par en el niño.

Son parálisis benignas, con frecuencia de tipo vírico, tras procesos febriles inespecíficos o específicos (varicela). Su curación es frecuente. Sin embargo, no hay que descartar su paso a la concomitancia, dando un cuadro de endotropía, cuya detección del origen paralítico puede hacerse mediante estudio cinético.

Parálisis benigna recurrente del VI par.

Enfermedad de mecanismo patogénico desconocido, que también aparece en niños, con más porcentaje en el sexo femenino. Tiene la particularidad de ser transitoria, recidivante, benigna y no deja secuela alguna.

Parálisis antigua con aparición de contracturas.

La afectación del VI par da lugar a parálisis del recto lateral del ojo correspondiente. Con el tiempo habrá contracturas, empezando en primer lugar la de su antagonista homolateral, el recto medio de este ojo, que en este músculo puede llegar a ser tan importante como para producir estrabismo fijo en intensa endotropía.

También a la larga puede aparecer hiperacción con contractura del sinergista contralateral, sobre todo cuando el ojo paralítico es el fijador y, secundariamente,

hipoacción del recto lateral contralateral, que podría simular la parálisis bilateral de VI par.

Parálisis bilateral de VI par.

Es frecuente en la hipertensión endocraneana y en traumatismos craneanos.

Desde el punto de vista clínico hay diplopía horizontal en posición primaria, que aumenta al mirar a derecha e izquierda.

Dificultad bilateral de la abducción.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse fundamentalmente con los siguientes procesos:

Endotropía con limitación de la abducción.

Puede simular parálisis unilateral o bilateral de los músculos rectos laterales. El diagnóstico diferencial se hace mediante la *maniobra de Alajouanine*, consistente en rotar la cabeza del niño hacia el lado opuesto, que induce a un reflejo vestibular que lleva el ojo a la abducción. Si el estrabismo es alternante veremos el comportamiento del ojo paralítico cuando fije el otro ojo.

Otro signo que acompaña con frecuencia a la endotropía con limitación de la abducción es la *desviación vertical disociada (DVD)*, comprobando la elevación involuntaria de un ojo al ser ocluido, mientras fija atentamente con el otro. Esta alteración vertical suele ser bilateral.

El *nistagmo latente* es otro componente de la endotropía congénita, que lo veremos aparecer cuando sacamos al paciente de la posición de fijación en aducción.

De todos modos, siempre tendremos presente que la parálisis congénita del VI par es enfermedad muy poco frecuente. Para algunos autores, excepcional.

Síndrome de Duane Tipo I.

En aquellos casos de Síndrome de Duane Tipo I en el que la retracción sea pequeña con discreto estrechamiento de la hendidura palpebral, nos puede hacer confundir con la parálisis de VI par. De nuevo tendremos presente que la parálisis congénita del VI es enfermedad muy rara. Aquí vuelve a tener gran interés práctico la utilización de los tests de ducción forzada.

Síndrome de Möbius.

La parálisis bilateral de los rectos laterales en el síndrome de Möbius se acompaña de parálisis facial, generalmente bilateral (diplejia facial), que da al enfermo aspecto inexpresivo muy característico, con la boca entreabierta, oclusión palpebral incompleta, haciéndoles aparentar retraso mental.

Con frecuencia se asocian alteraciones y malformaciones congénitas, como sordera, anomalías óseas y musculares, malformaciones cardíacas etc.

Evolución

En su evolución puede haber rápida regresión total de la parálisis o regresión parcial. A veces casi completa, pudiendo quedar como secuela tan solo endoforia. En aquellos casos en que el paciente no es bien tratado y se dejan transcurrir meses, podemos asistir a aparición de contracturas del antagonista homolateral (recto medio del ojo enfermo) y del sinergista contralateral (recto medio del ojo sano). La contractura del antagonista homolateral puede llegar a ser tan importante, que, con el tiempo, puede transformar la situación del ojo afectado por la parálisis en estrabismo fijo.

Cuando el ojo paralítico es el fijador, además de la contractura del antagonista homolateral puede aparecer contracturado el

recto medio del otro ojo (sinergista contralateral), mostrando después un proceso que simula la parálisis bilateral del VI par.

Por último, cuando el cuadro parético es leve, particularmente en niños, podemos apreciar su transformación en endotropía, con aspecto concomitante.

Etiología

Parálisis congénita

De mecanismo patogénico hoy desconocido, existen parálisis congénitas de los tres pares craneales. Ahora bien, si exceptuamos las del IV, tanto las del VI como las del III nervio son muy raras.

Parálisis adquirida

Con respecto a la parálisis adquirida de este nervio, la causa permanece desconocida en más de la cuarta parte de los casos (parálisis idiopáticas).

- **A nivel radicular o fascicular**

En su caminar intra-axial por la protuberancia, antes de emerger al exterior, lesiones de diferente naturaleza (tumoral, desmielinizante u origen isquémico) pueden dar lugar al *síndrome de Millard Gubler* caracterizado por parálisis del VI par del lado de la lesión asociado a hemiplejia contralateral por lesión de los fascículos córtico-espinales.

El *síndrome de Millard Gubler* en ocasiones se complementa, por extensión de la lesión hacia afuera, con parálisis del VII homolateral.

El corrimiento del proceso hacia atrás da lugar a hemianestesia cruzada por alteración de la cinta de Reil.

La propagación hacia adentro es causa de un *síndrome de Millard Gubler bilateral*.

- **A nivel troncular**

El VI par, desde su salida del tronco del encéfalo, a nivel del sillón bulbo-protuberancial, hasta su entrada en la órbita por la hendidura esfenoidal, hace un largo recorrido, que le convierte en extremadamente vulnerable.

- **Etiología traumática.**

Debido a este largo trayecto y a su delgadez se explica lo fácil de su lesión ante los traumatismos. Es la etiología más frecuente en niños. Los traumas craneales pueden ocasionar parálisis óculo-motoras a través de hemorragias intracraneanas (hematomas extradurales, hematomas subdurales y hemorragias subaracnoideas de la base), desgarros, compresiones y contusiones. El nervio que se resiente con más frecuencia es el IV, seguido del VI, y más rara vez el III par.

En los traumatismos craneanos cerrados el VI par está bastante indefenso al encontrarse fijado, por un lado, al tronco de encéfalo por medio de la arteria cerebelosa media, y por el otro, a la cresta cortante del peñasco.

En los traumatismos con fractura de cráneo, el VI par es muy vulnerable lesionándose casi siempre a nivel de la punta del peñasco. Se asocia muchas veces a lesiones del V, del VII y del VIII.

Cuando el foco de fractura corresponde al cuerpo del esfenoides, un hematoma en el lago cavernoso puede conducir a oftalmoplejia. La alteración de la carótida se asocia a parálisis del VI par, dada la proximidad de este nervio con la arteria a este nivel.

La fractura del ala pequeña del esfenoides puede derivar al síndrome de la hendidura esfenoidal o del vértice orbitario.

Cualquier traumatismo orbitario puede lesionar elementos musculares. A veces, por heridas penetrantes, y otras, por aprisionamiento de elementos musculares en el foco de fractura. Los

más habituales son: el músculo recto inferior en la del suelo de la órbita y el recto medio en traumatismos que lesionan la pared interna.

Los golpes con rotura de la cavidad orbitaria pueden dar lugar, por fractura del esfenoides, a oftalmoplejia completa con afectación del III, IV y VI par, asociada a anestesia corneana y del área cutánea inervada por el nervio oftálmico, así como a exoftalmía por estasis de las venas oftálmicas (*síndrome de la hendidura esfenoidal*). Si a este cuadro se añade, también, fractura del canal óptico con alcance del nervio óptico, el cuadro toma la denominación de *síndrome del vértice orbitario de Rollet*.

- **Etiología tumoral.**

Por su situación anatómica, el VI par es un nervio que con facilidad puede lesionarse por estiramiento en la hipertensión endocraneana, bien uni o bilateralmente. Ocurre especialmente en tumores supratentoriales y en tumores cerebelosos. La parálisis regresa con la reversibilidad de la hipertensión endocraneana.

En el niño, la parálisis adquirida del VI par tiene muchas posibilidades de ser secundaria a tumoración intracraneana. Puede ser signo de presencia de un glioma en el tronco del encéfalo (protuberancia), que se habrá de investigar. También el glioma cerebeloso puede ser causa de parálisis infantil de VI par, acompañándose de un cuadro de ataxia y nistagmo.

En el adulto, los tumores cerebrales representan, después de las idiopáticas, la etiología más frecuente de parálisis del VI par, uni o bilateral. Tenemos:

- * Tumores bulbo-protuberanciales, tumores cerebelosos y neurinomas del acústico, considerados como los que más fácilmente la desencadenan.

- * Meningiomas con implante en seno cavernoso, que pueden dar como primer síntoma parálisis de VI par.

* Meningiomas situados en el ala menor del esfenoides, donde comprimen, igualmente, al nervio óptico y a otros nervios óculo-motores.

* Meningiomas localizados en la tienda del cerebelo, con frecuente asociación a alteración del V nervio.

* Tumores óseos de la base del cráneo, unidos, comúnmente, a parálisis del VI par.

* Tumores hipofisarios (adenomas) avanzados, con destrucción de las paredes de la silla turca, pueden ocasionar, raramente, parálisis del VI. Sobre todo si el lago cavernoso ha sido tocado por el tumor.

* Hay un tipo de tumor, el maligno del cavum, que cuando se propaga a la base del cráneo es causa de parálisis del VI par.

- Etiología vascular.

* Entre las causas vasculares, empezamos por citar los aneurismas arteriales de la carótida interna a nivel de la parte posterior del lago cavernoso (*síndrome del agujero rasgado posterior*), los cuales pueden tocar al principio al VI par, aunque, posteriormente, se afectan el III, el IV y el V. Este último da lugar a dolores faciales, y parálisis de la masticación por alteración de su rama motora y de las sensitivas.

* Otros aneurismas arteriales cerebrales pueden ocasionar parálisis del VI. Son muy reveladoras sus rupturas, origen de hemorragias meníngeas, en que las parálisis del VI par son las más frecuentes y, por lo común, bilaterales.

* Fístulas carótido-cavernosas, consecuencia de rotura espontánea o traumática de la pared de la carótida interna en el lago cavernoso, asocia la exoftalmía pulsátil a la parálisis del VI par, que es el nervio que con más frecuencia se daña.

* La trombosis del seno cavernoso es otra causa frecuente de parálisis del VI par.

* La diabetes es motivo de parálisis del VI, pudiendo aparecer, bien como consecuencia de accidente vascular en el cerebro, bien por alteración periférica del nervio. La parálisis suele ser reversible, recuperándose espontáneamente. También podemos verla, sobre todo en pacientes mayores, acompañando a otras enfermedades vasculares como hipertensión y arterioesclerosis.

* De modo excepcional, la enfermedad de Horton puede manifestarse con parálisis de VI par. No hay que olvidar esta etiología en personas de edad avanzada.

- Etiología infecciosa.

* En niños se pueden ver parálisis de VI par secundaria a procesos de naturaleza vírica, como la varicela, que se suelen resolver espontáneamente.

* Una de las causas de parálisis del VI es la encefalitis epidémica y la encefalitis de algunas fiebres eruptivas como el sarampión. También, ocasionalmente, en la encefalitis gripal.

* La otitis media es susceptible de dar lugar a parálisis de VI por irritación meníngea. En realidad, todos los cuadros meníngeos agudos pueden desencadenar parálisis óculo-motora. El VI par es el que con más frecuencia se afecta en razón de su largo recorrido.

* El *síndrome de Gradenigo-Lannois* es ocasionado por un absceso extradural de la porción petrosa del hueso temporal producido por traumatismos, otitis asociada en ocasiones a mastoiditis, osteítis y, a veces, trombosis sépticas del seno petroso inferior. Desde el punto de vista general, se caracteriza por fiebre, otitis interna con sordera, mastoiditis, parálisis facial y neuralgia del trigémino. Puede cursar con cuadro meníngeo. Desde el punto de vista ocular, encontramos parálisis del VI par del lado lesionado, y, en determinados casos, afectación del III y IV.

* Hay que descartar la naturaleza inflamatoria del problema producida por sarcoidosis o tuberculosis.

* El herpes zoster es responsable, en ocasiones, de parálisis de VI par, aunque menos que de la del III.

- Etiología degenerativa.

* La enfermedad degenerativa que con más asiduidad es causa de parálisis óculo-motora es, sin duda alguna, la esclerosis múltiple. La parálisis que aparece bruscamente, sobre todo si es mujer joven, nos hace recordar de inmediato esta etiología. A veces, es el primer síntoma de la enfermedad. Los nervios más afectados son el VI y el III par. Inusual es la alteración del patético debido a su corto trayecto en el tronco cerebral.

* Con mayor rareza se detectan parálisis en la enfermedad de Devic.

- Intoxicaciones, Toxi-infecciones, Fármacos y drogas.

* Profesionales.

Las más clásicas son las de óxido de carbono, plomo y arsénico.

* Endógenas.

Las toxi-infecciones que más frecuentemente dan lugar a parálisis óculo-motoras son: la difteria, que cursa habitualmente con parálisis de acomodación, y, más raramente, del III y VI par craneales. También, el tétanos y el botulismo, cuyas alteraciones paralíticas oculares de este último, más corrientes, son la de la acomodación y la del VI par.

* Fármacos y drogas.

Ciertos opiáceos, como la codeína y la meperidina, pueden provocar parálisis oculares. Asimismo, hay que recordar que la marihuana, depresores centrales como el fluracepan, y ciertos alucinógenos, son responsables de limitaciones óculo-motoras.

* Anestésicos dentales.

- Otras.

Siempre hay que pensar en la miastenia gravis.

11.5.

PARÁLISIS DEL IV PAR (NERVIO PATÉTICO O NERVIO TROCLEAR)

Después de la de VI par es la más usual, (28% para **Von Graefe**), citado en "Maladies des yeux" pág.58 por **Edmond Landolt**. En opinión de **Alfred Bielschowsky (1943)** sería la más frecuente.

Desde el punto de vista etiológico, ya referido al comienzo de este capítulo, la parálisis congénita del IV nervio es mucho más frecuente que la del III y VI. También la etiología traumática incide más en el IV par, sobre todo si hacemos referencia a traumatismos cerrados, al ser este nervio muy largo y frágil durante su trayecto por el espacio subaracnoideo. La diabetes y la hipertensión hacen presa en él por lesiones isquémicas. Por último, una parálisis aislada del IV par puede verse en personas jóvenes en encefalitis con baja sintomatología general. También en sinusitis frontal y en traumatismos orbitarios por afectación de la tróclea. La esclerosis múltiple no suele alterar al IV par craneal. Rara la afectación tumoral.

La causa indeterminada es la situación más frecuente.

El IV par craneal inerva solo el músculo oblicuo superior. Este músculo, a diferencia de los rectos horizontales, no tiene una labor pura y simple sino que, debido a su *línea de acción* formando con el eje ocular (*eje Y de FICK anteroposterior*) un ángulo de 50°, en posición primaria de mirada su fuerza se divide en sus tres componentes con la correspondiente triple acción: torsión, horizontal y vertical. Concretamente, incicloducción, abducción y depresión.

De acuerdo a las concepciones clásicas, cuando el ojo se encuentra en abducción, tendiendo el plano de acción del

oblicuo superior a la verticalidad con respecto al *eje Y de Fick (anteroposterior)*, el movimiento muscular va a ser de incicloducción (rotación interna), con el componente de abducción de importancia muy secundaria, porque al insertarse el oblicuo superior en la esclera por detrás del ecuador la acción fundamental no va a ser pura jamás. Por otra parte, en aducción, en que el plano de acción muscular de este músculo tiende a la verticalidad con respecto al *eje X de Fick (horizontal)*, la actividad fundamental será la de depresión del globo ocular. Así pues, el músculo oblicuo superior es, esencialmente, inciclo-rotador y con función de depresión en la posición de aducción.

Debido a que en aducción, concretamente en 50° de la misma, el plano de acción del oblicuo superior es perpendicular al *eje X de Fick (horizontal)*, y al ser esta posición funcional depresora pura, se deduce que en la mirada abajo y adentro es donde este músculo ejerce su campo de acción. Es el lugar y dirección en el que la exploración tiene mayor importancia y donde se ha de buscar sus alteraciones.

Los trabajos más modernos realizados en torno a la fisiología de los movimientos oculares han aportado los datos siguientes:

a) Alfred Wilhelm Volkmann (1801-1877) demostró la acción principal de los músculos en posición primaria de mirada, que va a persistir en las diferentes posiciones secundarias, debido a que cuando el ojo se moviliza, la *línea de acción* del músculo se va desplazando de un borde muscular a otro, con lo que el plano de acción se desplaza poco en estos movimientos.

b) Los músculos oblicuos tienen efecto de torsión (el IV par es inciclo-rotador) en todas las posiciones de mirada.

c) El oblicuo superior es colaborador del recto inferior en la función de depresión cuando el ojo se encuentra en posición de aducción, aunque el recto inferior es el músculo depresor más importante en todas las posiciones de mirada.

d) La máxima acción abductora del oblicuo superior se efectúa a 30° externos, pero va disminuyendo conforme nos aproximamos a la posición primaria de mirada, desapareciendo en aducción. Es un músculo más abductor que el oblicuo inferior ya que esta acción la mantiene en todas las posiciones secundarias laterales.

e) Por encima de la horizontal los músculos oblicuos son abductores, en tanto que por debajo son aductores.

Clínica

De todos los datos de fisiología que hemos referido, podemos tomar las siguientes conclusiones prácticas:

a) En razón a ser un músculo depresor, subjetivamente el paciente con paresia o parálisis de IV par suele percibir *diplopía vertical (diplopía superpuesta)* en la mirada hacia abajo (al leer o bajar escaleras), y objetivamente el ojo puede encontrarse en hipertropía (especialmente en infra-aducción) por hiperacción de su antagonista homolateral, el oblicuo inferior.

b) La posición en la que hay que buscar la alteración objetiva del oblicuo superior es en la mirada abajo y adentro (infra-naso-ducción en exploración de ducciones, e infra-naso-versión en exploración de versiones).

c) Considerado que el oblicuo superior es, fundamentalmente, un músculo rotador del ojo y está demostrado que lo es en todas las posiciones de mirada, cualquier déficit del

mismo va a producir, normalmente, *tortícolis torsional*.

Conclusión:

La clínica subjetiva en niños es negativa. No se quejan de diplopía debido a la neutralización existente a esta edad. Cuando la parálisis es adquirida y el paciente es lo suficientemente mayor como para que no intervenga este fenómeno compensador, se quejará de *diplopía vertical*, a veces acompañada de *signos vegetativos* (náuseas, vómitos, síndrome vertiginoso etc.). Las molestias importantes aparecen, sobre todo, en la mirada hacia abajo, por lo que la lectura o el descender escaleras son insoportables. El paciente tratará de anular esta diplopía ocluyéndose un ojo, generalmente el enfermo, para evitar el *past-pointing* o *falsa orientación*, debido a que el músculo parético o paralizado tendría para conseguir el efecto deseado que recibir una cantidad de impulso nervioso mucho mayor del debido en virtud de su mala capacidad de respuesta, y hará creer que el objeto fijado está mucho más lejos. Esta *falsa orientación* suele desaparecer pronto. Otra manera de evitar la diplopía es adoptando posición de *tortícolis*, siempre y cuando la posición viciosa de la cabeza no sea demasiado incómoda (Figura 16).

En realidad, el *tortícolis torsional* es el signo clínico patognomónico que caracteriza la parálisis del IV par, aportando muchas veces un diagnóstico rápido. Presenta la "cabeza inclinada sobre el hombro opuesto al de la lesión", o lo que es lo mismo, "sobre el hombro del ojo sano". Esto es debido a que la parálisis de IV par, que inerva al oblicuo superior, músculo inciclo-rotador, frena en el ojo correspondiente esta función muscular, y para compensar dicha acción la cabeza tiene que realizar un giro torsional en sentido de la acción del músculo paralizado. Por ejemplo, en la parálisis del oblicuo superior del ojo derecho, al quedar paralizada la acción inciclo-rotadora de este ojo, para evitar esta acción imposible la cabeza tendrá que girar hacia el hombro izquierdo, que se

corresponde con el lado sano. En esta posición, el ojo enfermo ya no tiene que inciclo-rotar sino exciclo-rotar, quedando en reposo los músculos inciclo-rotadores, o sea, el oblicuo superior enfermo y el recto superior. A su vez el mentón descende para compensar la hipoacción del oblicuo superior (músculo depresor). No obstante, cuando la parálisis del oblicuo superior se acompaña de hiperacción importante de su antagonista, el oblicuo inferior, que ocurre transcurrido cierto tiempo, la cabeza se eleva con el fin de compensar la acción elevadora de este músculo.

A pesar de lo referido más arriba, la parálisis del IV par puede cursar con inclinación de cabeza hacia el lado paralizado, porque puede serle más cómodo, al presentar en esta posición las imágenes diplópicas más separadas, y, de esta forma, prescindir de la más periférica.

Cuando la parálisis del IV par es bilateral se puede ver inclinación de la cabeza hacia adelante (descenso del mentón), como

puede apreciarse en la Figura 20.

Al explorar la motilidad, la *desviación* en posición primaria de mirada suele ser pequeña. A veces, podemos ver ligera hipertropía del ojo enfermo por hiperacción del antagonista homolateral, el oblicuo inferior. Cuando la hipertropía es más importante, hay que sospechar se trate de un problema antiguo y que a la contractura del oblicuo inferior homolateral se ha sumado la del recto superior de este mismo ojo (Figura 14). Cuando la parálisis del IV par ocurre en el niño, puede ser origen de un *estrabismo horizontal de fuga* por existencia de foria latente tratando de compensar la diplopía. Algunas endotropías del niño con cuadro de elevación en aducción no son sino antiguas parálisis del IV par.

Es frecuente el *síndrome en "V"*, al no realizar, por la parálisis, la función abductora en la mirada hacia abajo. Esta alteración es menos frecuente en las parálisis unilaterales del IV par que en las bilaterales, donde es casi constante.

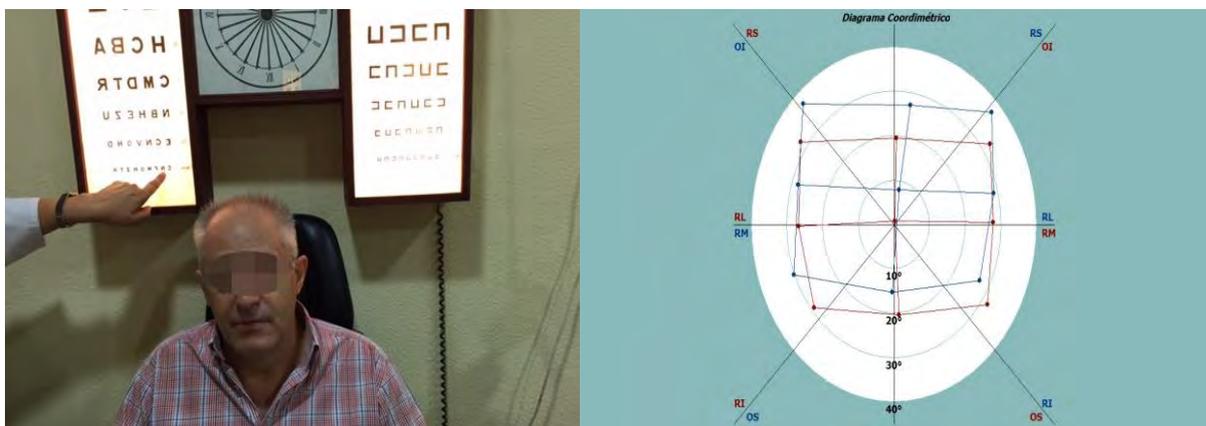


Figura 14. Parálisis del IV par izquierdo.

Tortícolis torsional (cabeza inclinada hacia el lado sano). En la hipertropía del ojo izquierdo, al pasar el tiempo se ha sumado a la contractura del antagonista homolateral (oblicuo inferior) la del recto superior del mismo ojo.

Ducciones y versiones

Seguidamente procederemos al estudio de las ducciones y versiones. Sabemos que la acción importante y diagnóstica del oblicuo superior hay que buscarla en la infra-ducción, pero cuando se trata de una paresia no importante es muy difícil la valoración mediante ducciones. Es más práctico recurrir al estudio de versiones explorando la acción muscular en las diferentes posiciones secundarias, buscando en la posición diagnóstica del oblicuo superior (infra-ducción), mediante cover-test, la diferencia

entre la desviación primaria (fijando el ojo sano) y la secundaria (fijando el ojo enfermo) de acuerdo con la **ley de Hering (1879)**, que nos puede aportar datos importantes en el cuadro parético. En casi todos los casos, el estudio revela hiperfunción de su antagonista homolateral, el oblicuo inferior, con un cuadro de elevación en aducción. Normalmente la paresia es más frecuente que la parálisis en la patología que estamos estudiando.

Este estudio de motilidad podemos realizarlo mediante cover-test, sinóptometro y sobre todo por video-oculografía.

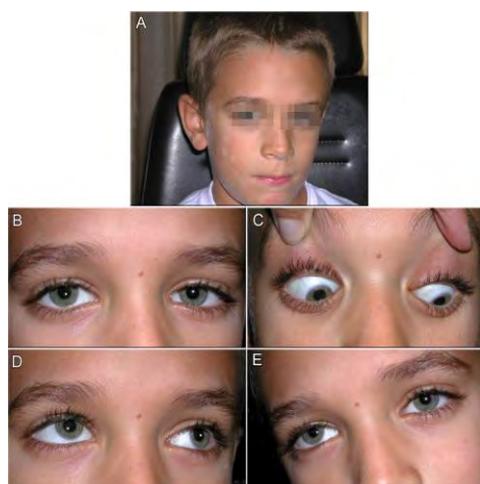


Figura 15 Parálisis del IV par derecho.

- A)** Tortícolis torsional. Cabeza inclinada hacia el lado sano.
- B)** En posición primaria, ligera hipertropía de ojo derecho.
- C)** Dificultad del ojo derecho en infralevoversión (parálisis del oblicuo superior).
- D)** Hiperfunción del oblicuo inferior del ojo derecho en supralevoversión.
- E)** Elevación del ojo derecho al inclinar la cabeza hacia el lado del ojo enfermo.

Maniobra de Bielschowsky (1938)

Muy útil e interesante para el diagnóstico de la paresia del oblicuo mayor, que permite el diagnóstico diferencial con la paresia del recto superior contralateral.

Colocado el paciente en posición primaria de mirada, y fijando un objeto situado a 5 m, el médico toma la cabeza del paciente con las dos manos y la inclina hacia uno y otro hombro. Si al inclinar la cabeza hacia determinado hombro comprobamos que el ojo de ese lado se eleva, indicará paresia del oblicuo mayor de ese ojo. La prueba hacia el otro lado será negativa (Figura 16-C), toda vez que se trate de unilateralidad.

Esta exploración es un análisis de los reflejos posturales. Cuando se realiza esta maniobra, se produce un movimiento reflejo de inciclotorsión del ojo de ese lado y y exciclotorsión del lado opuesto. La inciclotorsión es función que corresponde a los músculos oblicuo superior y recto superior, sinérgicos en esta acción, aunque antagonistas en el movimiento vertical. El recto superior eleva el ojo en tanto que el oblicuo superior lo descende. De esta manera, al inclinar la cabeza hacia el hombro del lado correspondiente al músculo oblicuo mayor paralizado, no le será posible contraerse debido a su parálisis, siendo el recto superior el único que puede tratar de

hacer esta función intorsionadora, que al tiempo de realizarla ejecuta esa otra acción propia, y que habitualmente lleva a cabo de modo más importante, que es la elevación del ojo, que no podrá ser contrarrestada por el

el oblicuo superior (músculo depresor) al estar paralizado. Es obvio, que para que la *maniobra de Bielschowsky* sea positiva, el recto superior del ojo que presenta la parálisis del oblicuo superior debe ser normal.



Figura 16. Maniobra del Bielschowsky.

A) Parálisis del IV par derecho. En posición primaria de mirada, fijando con el OI hay hipertropía del OD.

B) Al inclinar la cabeza hacia el lado del ojo enfermo (derecho), éste se eleva.

C) Normalidad al inclinar la cabeza hacia el lado del ojo sano (izquierdo).

Test de Parks (1958)

También llamado *test de los tres pasos*, consiste en demostrar que:

1. En PPM hay un ojo hipertrópico, el cual se toma como referente.
2. Haya aumento de la desviación hipertrópica en una de las dos lateroversión (dextro o levoversión). En esta posición quedan seleccionados dos músculos: el músculo depresor del ojo hipertrópico y el músculo elevador del otro ojo cuya actuación es preferente en la misma.
3. Aplicación de la maniobra de Bielschowsky a estos dos músculos.

Esta prueba está ampliada y mayormente explicada al principio de este capítulo.

Estudio de la diplopía

Comprobada la normalidad de correspondencia sensorial, se procede al estudio de la diplopía. Las pruebas habituales que utilizar son: Tests del cristal rojo, video-oculografía y test de Lancaster.

➤ *Test del cristal rojo.*

En la parálisis de IV par el paciente dice ver en alguna de las posiciones dos luces,

una roja y una blanca, situándolas una encima de la otra. A continuación, se le pregunta en qué posiciones ve las dos luces más separadas, que corresponderá a la zona deficitaria.

En la parálisis del oblicuo superior de ojo derecho, la máxima separación de las imágenes corresponde a la infralevoversión, siendo los dos músculos depresores estudiados en esta posición el oblicuo superior derecho y el recto inferior izquierdo. La imagen roja, correspondiente al ojo derecho, será la que se encuentra en situación inferior y más alejada. (Figura 17).

En la parálisis del oblicuo inferior izquierdo, la máxima separación de imágenes corresponde a la infradextroversión, y los dos músculos depresores estudiados en esta posición son el oblicuo superior izquierdo y el recto inferior derecho. La imagen blanca correspondiente al ojo izquierdo será la que se encuentra en situación inferior y más periférica.

Es buen test por simplicidad de ejecución, facilidad en la comprensión y porque en casos de paresias muy ligeras del IV par nos puede aportar el dato diagnóstico en casos que pudiéramos tener alguna dificultad de interpretación con otros tests.

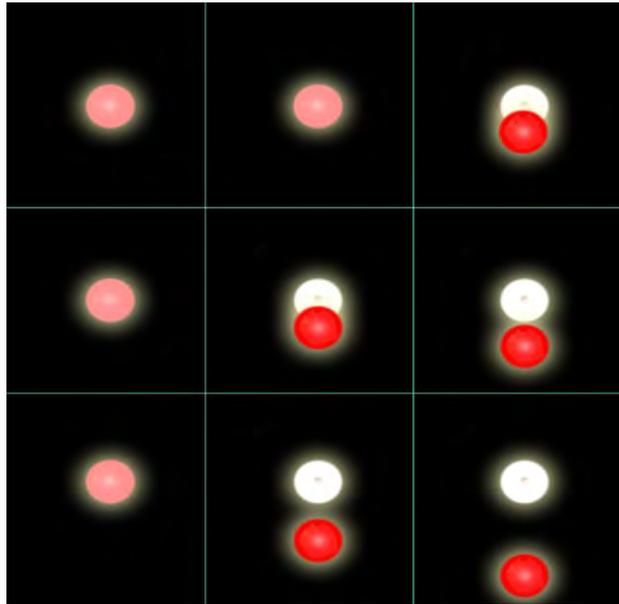


Figura 17. Test del cristal rojo. Parálisis del oblicuo superior del ojo derecho.

Con el cristal rojo en el ojo derecho, el dibujo indica máxima separación de imágenes en infralevoversión, donde actúa el RI del ojo izquierdo y el OS del ojo derecho. La imagen más periférica es la roja, que corresponde a la del ojo derecho.

➤ *Video-oculografía.* (Figuras 18-a,b y c).

Esta prueba en la investigación de la parálisis del IV par puede realizarse con movimientos sacádico y de seguimiento. También por coordimetría dinámica infrarroja (José Perea).

El defecto queda registrado para la cuantificación y seguimiento del proceso.

Tiene la gran ventaja de no precisar de la existencia de normalidad sensorial, al contrario del test de Hess Lancaster.

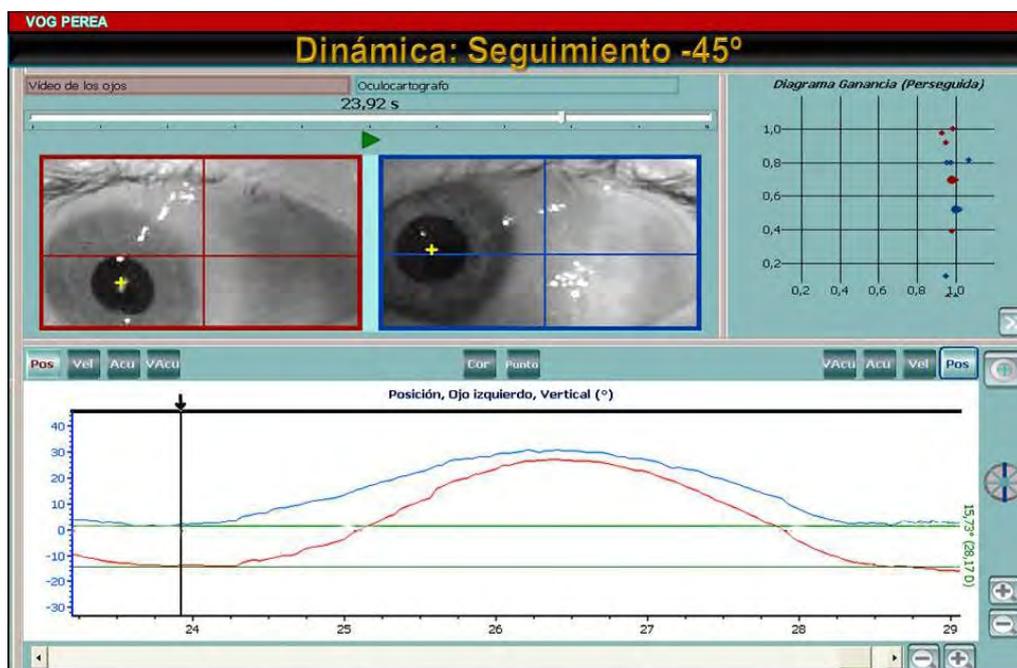


Figura 18-a. Parálisis de IV par izquierdo. Estudio mediante movimiento de seguimiento. Se ve en el Oculoscopio que el ojo izquierdo no sobrepasa la línea media. La diferencia de altura en la posición diagnóstica es de 15,73°, como indica el Oculógrafo.

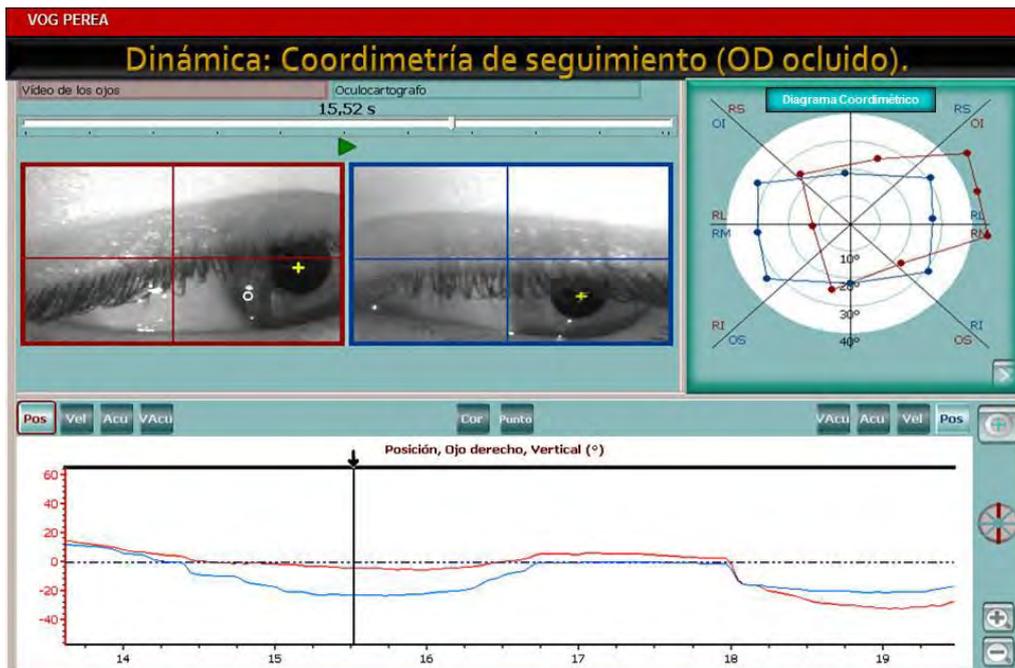


Figura 18-b. Parálisis de IV par derecho. Estudio mediante coordimetría de seguimiento. Endotropía con limitación funcional del IV par derecho. Es evidente la exciclotorsión de este ojo.

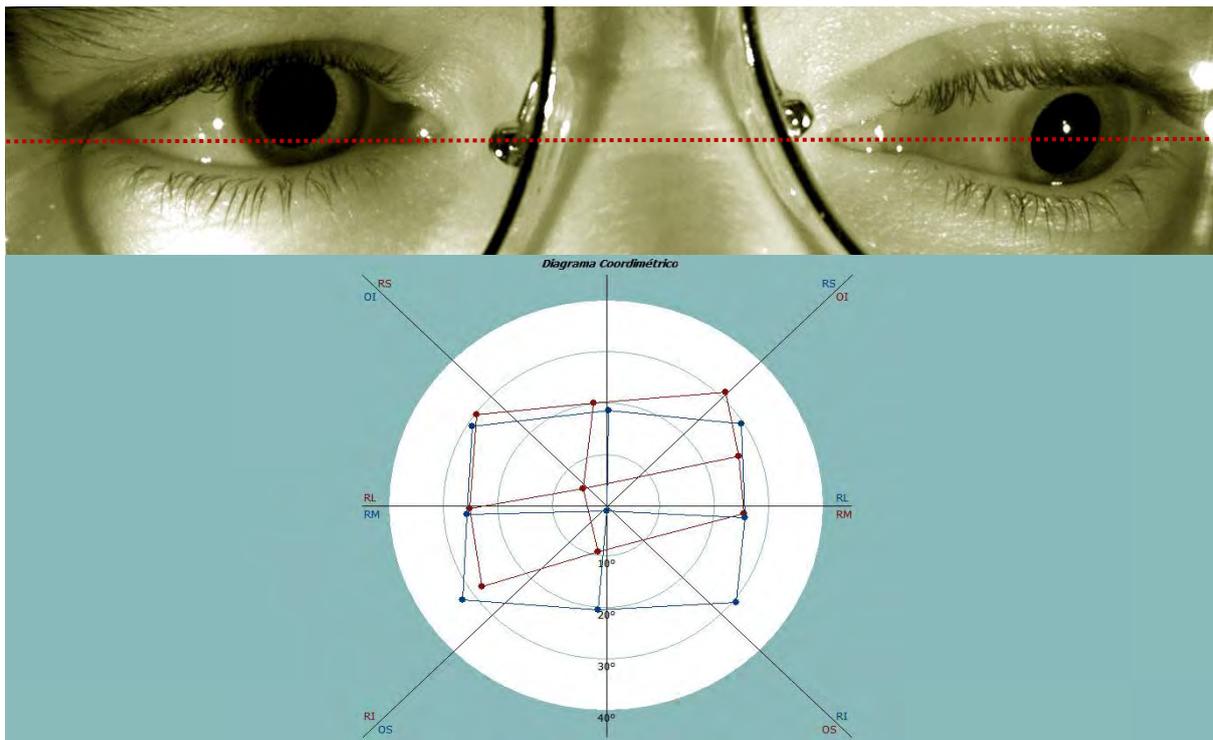


Figura 18-c. Parálisis de IV par derecho. Estudio por coordimetría dinámica infrarroja. Es ostensible la hipofunción del OD en infralevoversión, que apenas pasa de la línea media.



Figura 19-a. Parálisis IV par derecho. Tortícolis con cabeza inclinada sobre hombro izquierdo.

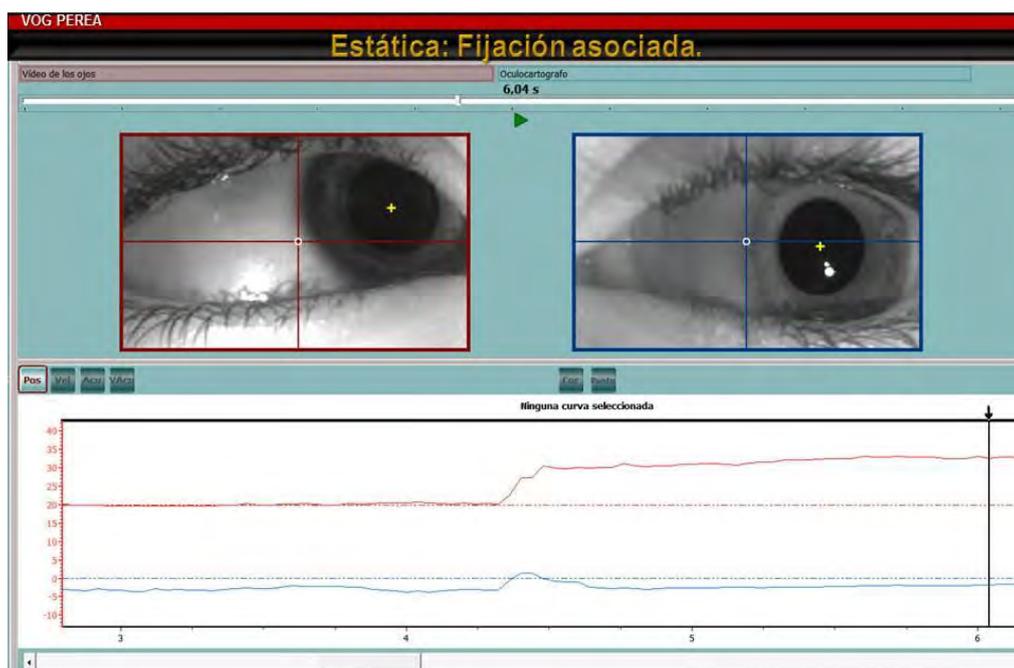


Figura 19-b. Caso Figura 19-a. Hipertropía de OD en levoversión.

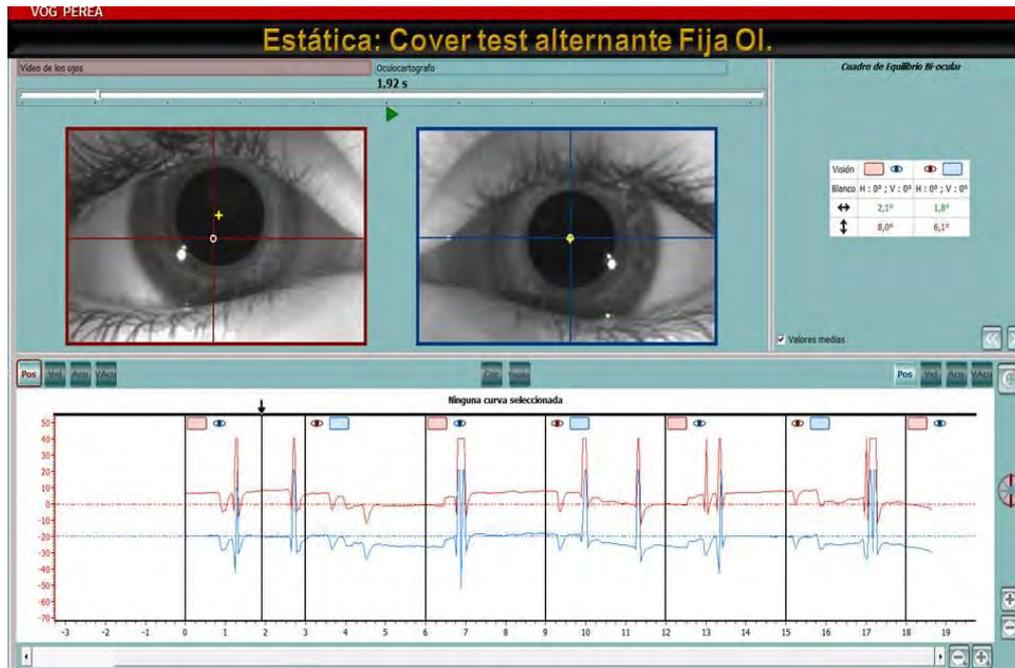


Figura 19-c. Caso Figura19-a. Cover test fijando OI. El OD está en hipertropía de 8° y endotropía de +2°.

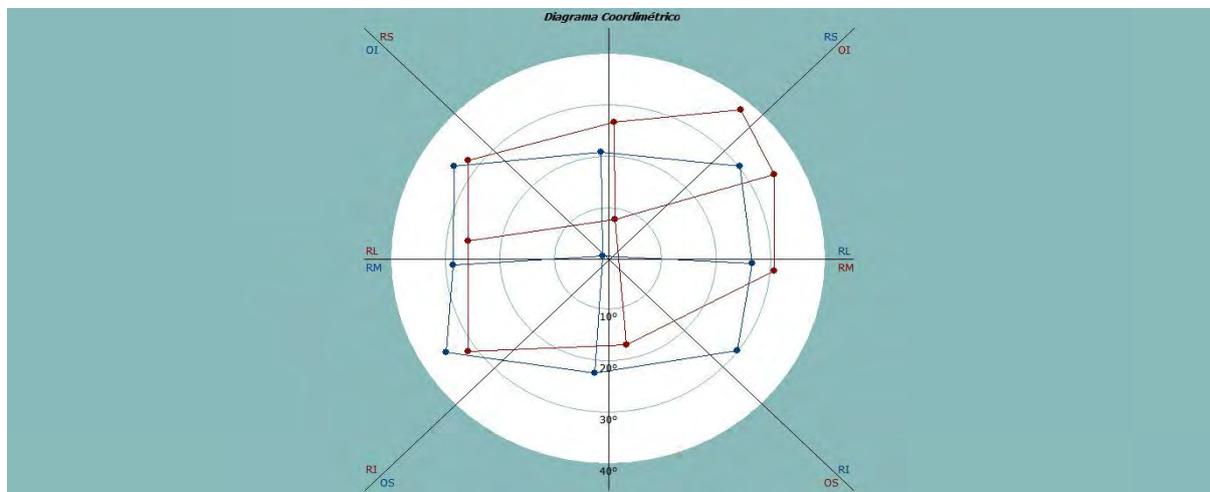


Figura 19-d. Caso Figura 19-a. Coordinimetría sacádica fijando OI. Es evidente la parálisis de oblicuo superior de OD y la hiperacción del oblicuo inferior del OD.



Figura 20-a. Parálisis de IV par derecho. Compensada la diplopía con lentes prismáticas queda un discreto tortícolis residual.



Figura 20-b. Caso anterior si lentes. Este es el giro de cabeza y tronco que tiene que realizar para compensar la diplopía sin gafas.

➤ *Test de Hess-Lancaster.*

Test interesante no solo para llevarnos al diagnóstico sino además para, de modo gráfico, registrar la evolución de la parálisis.

Tras realizar la gráfica de Hess-Lancaster en un paciente con parálisis de IV par con poco tiempo de evolución, observaremos, como hemos dicho, que la gráfica más pequeña se corresponde con el ojo enfermo, en tanto que la gráfica del otro ojo será más grande por la hiperacción del sinergista contralateral (Figura 21).

La gráfica característica revela:

* Déficit del oblicuo superior parético o paralizado.

* Hiperacción de su antagonista homolateral, el oblicuo inferior del mismo ojo.

* Hiperacción de su sinergista contralateral, el recto inferior del ojo sano.

Al estudiar parálisis antiguas, podemos tener gráficas muy difíciles de entender y valorar debido a contracturas aparecidas, secundarias a la cronicidad de la enfermedad.

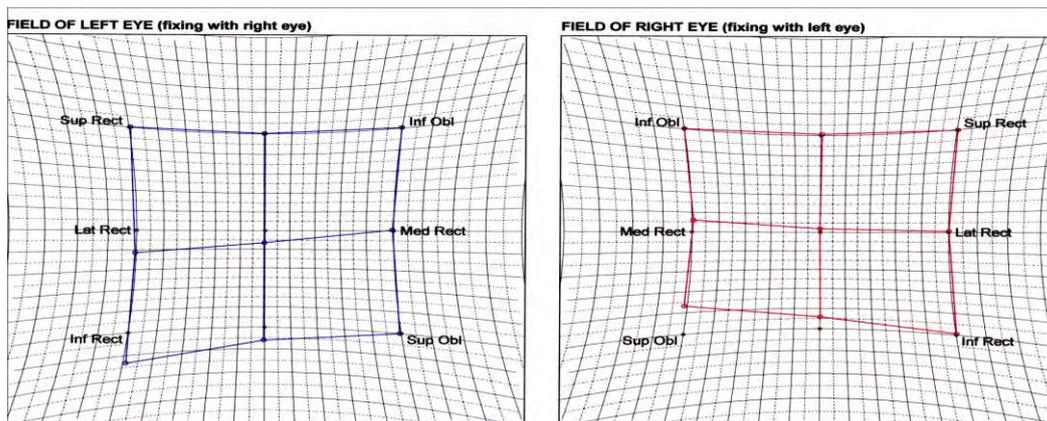


Figura 21. Gráfica de Hess-Lancaster. Parálisis del IV par derecho. Indica parálisis del oblicuo superior del ojo derecho. En la gráfica del ojo izquierdo se ve la hiperacción del sinergista contralateral, el recto inferior.

Estudio de la torsión

Hemos visto que la oftalmoscopia y el campo visual son pruebas objetivas que pueden revelar torsión, comprobando la situación que ocupa la papila con relación a la fóvea en la primera, y el punto central del campo con relación a la mancha ciega en la segunda.

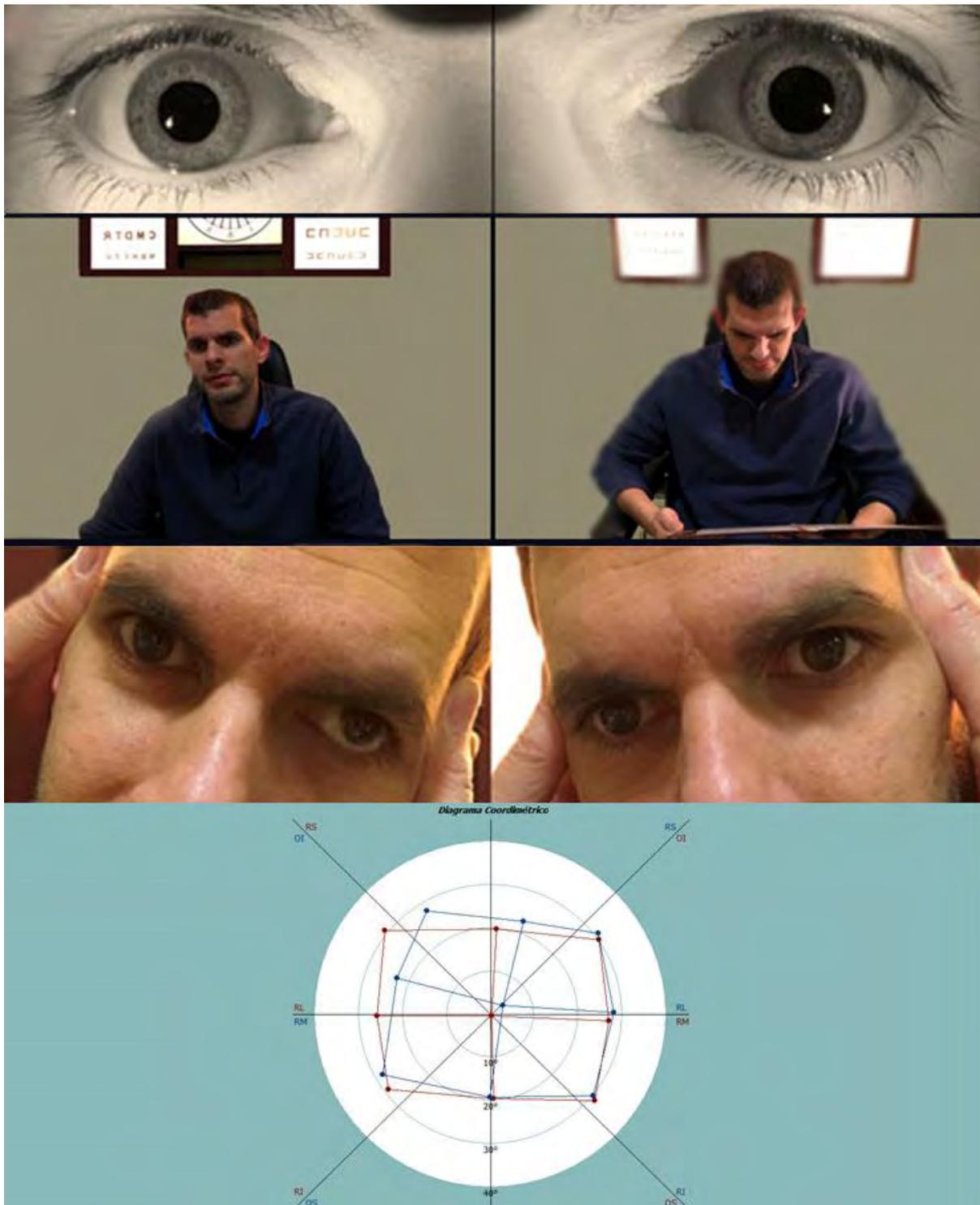
No obstante, en la actualidad el procedimiento objetivo más perfecto y fiable es la video-oculografía.

Otro procedimiento que practicar en el estudio clínico de la torsión es con la varilla roja de Maddox, en binocular y después en monocular.

El paciente en binocular, con gafa de pruebas y mirando la luz a 5 m, colocamos delante de un ojo la varilla de Maddox roja

con los cilindros horizontales. Con el ojo descubierto percibe la luz, y con el ojo de la varilla una raya roja vertical, o inclinada en el caso de torsión. En este caso se le invita a que gire el tornillo de la montura de prueba y coloque en vertical la raya roja, indicando de esta manera el tipo de torsión y su grado. Si el polo superior de la varilla de Maddox ha sido girado hacia afuera, indica inciclotorsión. Si hacia adentro, significa exciclotorsión. Se repite el proceso en el otro ojo. En la parálisis de IV par veremos exciclotorsión de este ojo, acompañado con frecuencia de inciclotorsión del ojo sano.

Por último, realizamos la prueba en fijación monocular, ocluyendo un ojo mientras que ante el otro colocamos la varilla de Maddox.



Parálisis de oblicuo superior ojo izquierdo.

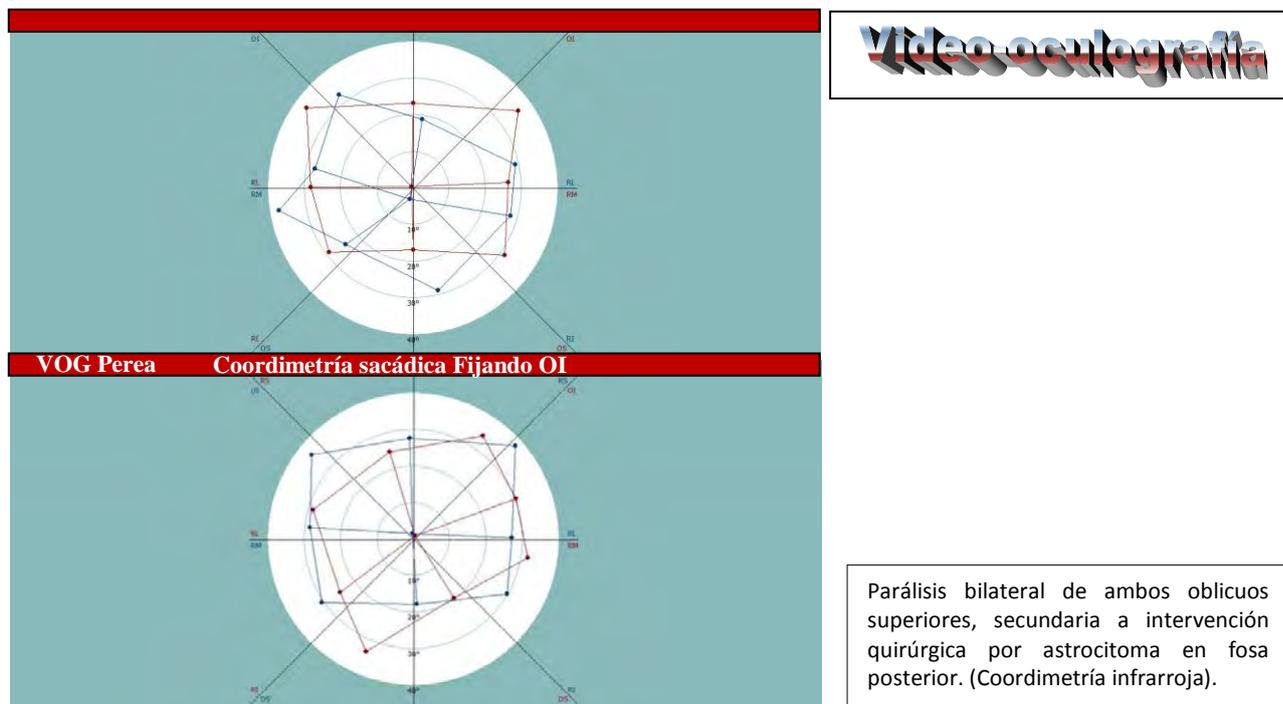
- A) Ortotropía en posición primaria. Estereopsis 50" de arco. Agudeza visual = 1 ambos ojos.
 B) De lejos, tortícolis con cabeza inclinada sobre hombro derecho. De cerca, no hay tortícolis.
 C) Maniobra de Bielschowsky positiva. Al inclinar la cabeza sobre el hombro izquierdo, el ojo izquierdo se eleva.
 D) En la coordimetría se ve la hipofunción del oblicuo superior izquierdo y la hiperfunción de su antagonista homolateral.

Parálisis bilateral de los oblicuos superiores

No es muy frecuente. Es posible verla

congénita. En el adulto, la mayor parte de las veces ocurre por traumatismo craneano.

Puede ser simétrica o asimétrica. En



este último caso provoca, a veces, confusión al diagnóstico simulando parálisis unilateral si en uno de los dos lados es muy discreta.

Es frecuente percibir diplopía en todas las posiciones, sobre todo cuando se mira hacia abajo. Pero también puede no existir en posición primaria de mirada ni en supravversión, con ortotropía en estas posiciones.

Si hay desviación en posición primaria de mirada, con asiduidad es pequeña.

Cursa con hipoacción de los oblicuos superiores de ambos lados, con sendas hiperacciones de ambos oblicuos inferiores.

Puede haber tortícolis similar al que existe en la parálisis unilateral, pero también se da tortícolis vertical con cabeza inclinada hacia adelante (Figura 22).

La maniobra de Bielschowsky es positiva en los dos lados.

Síndrome en V, con endotropía importante en mirada hacia abajo.

Exciclotorsión importante de 12 a 18 grados.

La gráfica obtenida con el test de Hess-Lancaster es muy característica. Es más importante el trastorno torsional, pasando la alteración vertical a ocupar protagonismo secundario.

Síndrome de Hugonnier (Parálisis en báscula del oblicuo superior)

Fue descrito por **Hugonnier** y **Magnard (1969)**. Imagen clínica con aparien-

cia de parálisis de oblicuo superior unilateral, que tras cirugía compensatoria aparece un nuevo cuadro con toda la clínica característica de parálisis de oblicuo superior del otro ojo, que precisará de posterior tratamiento quirúrgico.

Se supone que la esencia de esta enfermedad es la parálisis bilateral asimétrica desde el principio, que no fue apreciada en uno de los ojos, habiendo quedado enmascarada por ser poco importante. Al

pasar desapercibida en un primer momento, tras cirugía del primer ojo, hace la *báscula*.

No es fácil el diagnóstico previo del *síndrome de Hugonnier*. Sí pueden ayudar los siguientes signos: Hiperacción discreta del oblicuo inferior contralateral, maniobra de Bielschowsky positiva en ambos ojos y ciclotorsión por encima de 15° . Sin embargo, muchas veces el diagnóstico lo hacemos tras practicar cirugía de un proceso, que en el preoperatorio habíamos catalogado equivocadamente de unilateral.

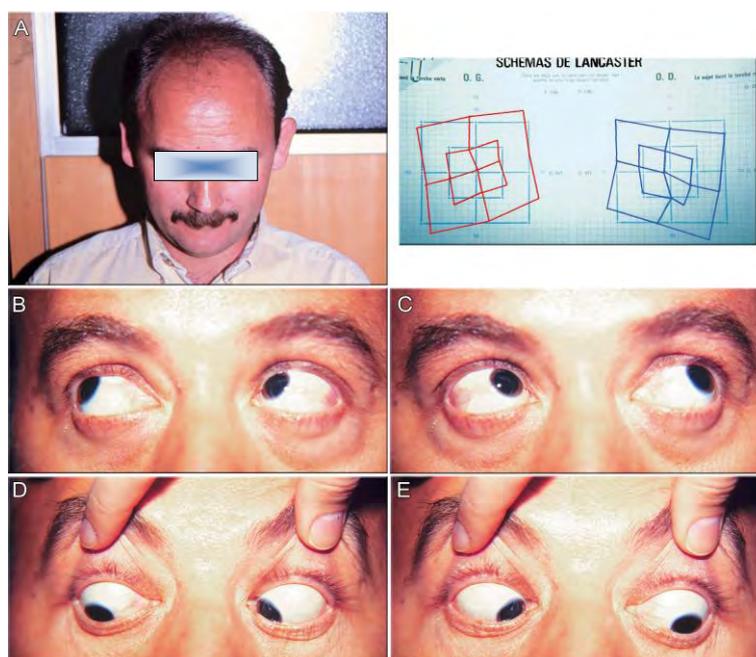


Figura 22. Parálisis del IV par bilateral.

A) Tortícolis con cabeza inclinada hacia adelante.

B) Hiperacción del oblicuo inferior del ojo izquierdo.

C) Hiperacción del oblicuo inferior del ojo derecho.

D) Hipofunción del oblicuo superior del ojo izquierdo.

E) Hipofunción del oblicuo superior del ojo derecho.

La pantalla de Lancaster revela parálisis bilateral de ambos oblicuos superiores y exciclotorsión bilateral.

Estado sensorial

El estudio sensorial aporta datos distintos de acuerdo a la edad de aparición de la parálisis y la importancia de la misma.

La ambliopía, por lo común, no existe merced al tortícolis compensador del defecto.

Es frecuente la neutralización cuando se le saca al niño de su actitud compensadora cefálica.

En parálisis congénita del IV par es usual que exista buena amplitud de fusión vertical (6 a 8 dioptrías), que permite la compensación de pequeños desequilibrios

verticales, habiendo, incluso, estereopsis aceptable.

Por supuesto, que cuando la parálisis de IV par se combina con desviaciones horizontales, la correspondencia es anómala y la ambliopía es la regla salvo que se hubieran puesto los medios adecuados.

Diagnóstico

El diagnóstico de parálisis del IV par (oblicuo superior) es fácil. Está basado en:

- La presencia de *tortícolis torsional*: En base a que el oblicuo superior es un músculo intorsionador, la cabeza para compensar su déficit tiene que inclinarse hacia la posición deficitaria, es decir, hacia el hombro del ojo sano. No obstante, hay que descartar el tortícolis por otras causas: astigmatismos, afecciones musculoesqueléticas del cuello etc.
- *Maniobra de Bielschowsky positiva* (elevación del ojo enfermo al inclinar la cabeza sobre el hombro del lado enfermo).
- *Alteración vertical* (hipertropía, particularmente en aducción).
- *Excitotorsión* del ojo enfermo (valorada por oftalmoscopia, campo visual y varilla de Maddox).
La exploración se completa, referido antes, con el estudio de diplopía mediante cristal rojo, video-oculografía y, en su caso, Pantalla de Lancaster. Estas dos últimas pruebas, especialmente el registro con el video-oculógrafo nos proporcionarán las gráficas precisas para hacer seguimiento de la enfermedad, comprobando su evolución.

Diagnóstico diferencial

Hay que diferenciar la parálisis del oblicuo superior de las siguientes entidades:

* Hiperfunción del oblicuo inferior de su mismo lado, secundaria a paresia de su sinergista contralateral, el recto superior, o secundaria a la contractura del recto inferior contralateral, que puede motivar dicha limitación del recto superior.

* Parálisis del recto superior del mismo ojo. Al ser éste músculo inciclotador, al igual que el oblicuo superior, puede dar lugar a un Bielschowsky positivo.

* DVD. Puede estar enmascarando la hiperacción de oblicuo inferior secundaria a parálisis de IV par homolateral. Si la elevación del ojo ocluido se mantiene de igual magnitud, tanto si el ojo descubierto fija en aducción como en abducción, indicará que estamos en presencia de DVD sin componente

de oblicuo inferior. Si la hipertropía del ojo ocluido aumenta al fijar con el ojo descubierto desde la aducción hasta la abducción extrema, significa que la DVD presenta sobreañadida hiperfunción del oblicuo inferior en el ojo ocluido.

* Miastenia gravis. Es enfermedad a tener siempre presente en cualquier parálisis óculo-motora.

Evolución

La parálisis del oblicuo superior puede evolucionar hasta la remisión completa de la enfermedad con desaparición de todos sus signos (diplopía, tortícolis y desviación vertical), como es frecuente antes de los 6 meses.

Si no desaparece el proceso, con paso a la cronicidad, las contracturas musculares serán el efecto más pernicioso.

Paso a la cronicidad. Instalada la parálisis de oblicuo superior de un ojo, tras un tiempo, si la fijación del enfermo es con el ojo sano, aparece contractura de su antagonista homolateral, el oblicuo inferior. La contractura del oblicuo inferior mantenida, da lugar a un estado de hipertropía permanente de este ojo, acabando por contracturarse el recto superior homolateral.

Cuando fija el ojo del músculo parético, es frecuente la contractura del recto inferior contralateral.

Etiología

Parálisis congénita

Es la parálisis más frecuente, tanto en adultos como en niños.

Esta parálisis aislada, que el paciente puede no haber apreciado, compensada con discreto tortícolis, de cuya antigüedad se puede encontrar dato en antiguas fotografías, es susceptible de descompensación con la edad al disminuir la flexibilidad del cuello. La parálisis congénita también puede dar *cara* en la edad adulta si hay cambio de dominancia

ocular, por ejemplo al presentarse una catarata. Asegurar si la parálisis es o no reciente es a veces difícil.

Parálisis adquirida

- **A nivel radicular o fascicular**

La alteración del IV par en el tronco cerebral (porción radicular o fascicular) es rara por su corto trayecto en esta zona. Es difícil que un tumor o una enfermedad desmielinizante pueda ser agente etiológico.

No obstante, quiero recordar algunos cuadros clínicos que orientan hacia la lesión a este nivel:

a) Parálisis del oblicuo superior de un ojo asociada a parálisis pupilar del mismo lado, que indica afectación intra-axial contralateral del núcleo del IV par o de su corta porción fascicular con alteración de las fibras pupilo-motoras a nivel del tubérculo cuadrigémino anterior.

b) Parálisis del oblicuo superior de un ojo asociada a Síndrome de Horner del otro lado, que expresa lesión a nivel del tronco del encéfalo en correspondencia con el lado del síndrome.

c) Síndrome de la arteria cerebelosa superior (Guillain, 1928). Síndrome alterno que toca al IV par. La arteria cerebelosa superior irriga la parte superior de la calota protuberancial y el núcleo del IV, así como la porción superior de los hemisferios cerebelosos.

La obstrucción de esta arteria produce parálisis de IV par opuesto (este nervio se decusa antes de su salida), hemianestesia cruzada y hemi-síndrome cerebeloso homolateral.

- **A nivel troncular**

- **Etiología traumática.**

Los traumatismos craneanos cerrados son, quizá, la causa más frecuente de parálisis adquiridas del IV par, tanto en

niños como en adultos. Pueden darse uni o bilateralmente. Su trayecto subaracnoideo representa gran debilidad a este tipo de traumatismos, con facilidad de lesión aún ante traumas ligeros. El impacto sobre el nervio puede acaecer por choque contra la tienda del cerebelo.

En traumatismos orbitarios, también es frecuente por la gran exposición externa que presenta la polea del oblicuo superior.

- **Etiología tumoral.**

No es frecuente la aparición aislada de parálisis de IV par en hipertensión endocraneana o por tumoración a nivel del tronco cerebral.

Cuando se encuentra afectado el nervio patético por procesos tumorales, es porque forma parte de un cuadro complejo, que da más clínica neurológica añadida y con participación de otros pares craneales.

- **Etiología vascular.**

Diabetes, hipertensión y arterioesclerosis por lesiones isquémicas son etiologías habituales.

Si la parálisis aislada del IV la encontramos en enfermos por encima de 65 años debemos prestar atención a la búsqueda de trastornos vasculares isquémicos. Muy particularmente la arteritis de la arteria temporal.

- **Etiología infecciosa.**

También, en procesos infecciosos: encefalitis de baja sintomatología, sinusitis etmoidales y sinusitis frontales exteriorizadas a la órbita con participación de la polea.

Puede verse secundaria a procesos gripales y en la poliomielitis anterior aguda.

También, cuadros sinusoidales posteriores provocan parálisis del IV par.

El herpes zoster raramente lo ocasiona.

- **Otras.**

Como en cualquier otra parálisis, no hay que olvidarse de la miastenia gravis.

La etiología por enfermedad desmielinizante es inusual por su corto trayecto en el tronco cerebral.

11.6.

PARÁLISIS DEL III PAR (NERVIO MOTOR OCULAR COMÚN)

El III par craneal (nervio motor ocular común) tiene a su cargo la inervación de toda la musculatura existente en la órbita, exceptuando el músculo recto lateral, inervado por el VI par, y el músculo oblicuo superior que lo es por el IV.

Así, de los seis músculos encargados del movimiento del ojo el III nervio craneal inerva a cuatro de ellos: recto superior, recto inferior, recto medio y oblicuo inferior. Y, además, imprime movimiento al músculo elevador del párpado y a la musculatura intrínseca del ojo (músculo ciliar y constrictor de la pupila).

De ahí se desprende la importancia de este nervio. No solo por la gran cantidad de efectores musculares que anima, sino por la gran variedad de cuadros clínicos que puede dar cuando enferma, de acuerdo a las múltiples combinaciones resultantes con relación al daño ocasionado.

Así podemos descubrir parálisis completa del III par, con total participación de la musculatura extrínseca e intrínseca inervada por él, o parálisis parcial con la gran variabilidad de cuadros a que puede dar lugar.

Afortunadamente el nervio motor ocular común es el menos vulnerable de los nervios craneales que animan la motilidad ocular.

Parálisis completa del III par

La parálisis completa del III par es bastante frecuente (Figuras 23 y 25). Su diagnóstico no suele ofrecer dudas. El paciente presenta ptosis palpebral, por afectación del elevador del párpado, y el ojo en divergencia por parálisis del recto medio.

Es frecuente que no aqueje diplopía por la protección que supone la caída del párpado. Por este motivo, es usual que el paciente no presente tortícolis. La diplopía hay que buscarla levantando pasivamente el párpado, comprobando que es cruzada y horizontal, no existiendo habitualmente desplazamiento vertical por encontrarse paralizados los dos músculos rectos verticales (superior e inferior).

El estudio de las ducciones aporta la imposibilidad funcional de realizar aducción, elevación y depresión.

En la parálisis del III par se puede apreciar midriasis con arreflexia pupilar y parálisis de la acomodación. Vimos al estudiar la etiología lo frecuente que es la alteración de la musculatura intrínseca (parálisis pupilar) en parálisis secundarias a un aneurisma, confiriéndole gran especificidad. Es debido a la posición superficial de las fibras pupilares en el tronco del III par, que las vuelve muy vulnerables a este tipo de compresión.



Figura 23. Parálisis del III par del lado derecho.

- A) Posición primaria de mirada. Blefaroptosis derecha.
- B) Posición primaria de mirada. Ojo derecho en exotropía.
- C) En levoversión, parálisis del recto medio del ojo derecho.
- D) En suproversión, parálisis del recto superior del ojo derecho.
- E) La dextroversión es normal.

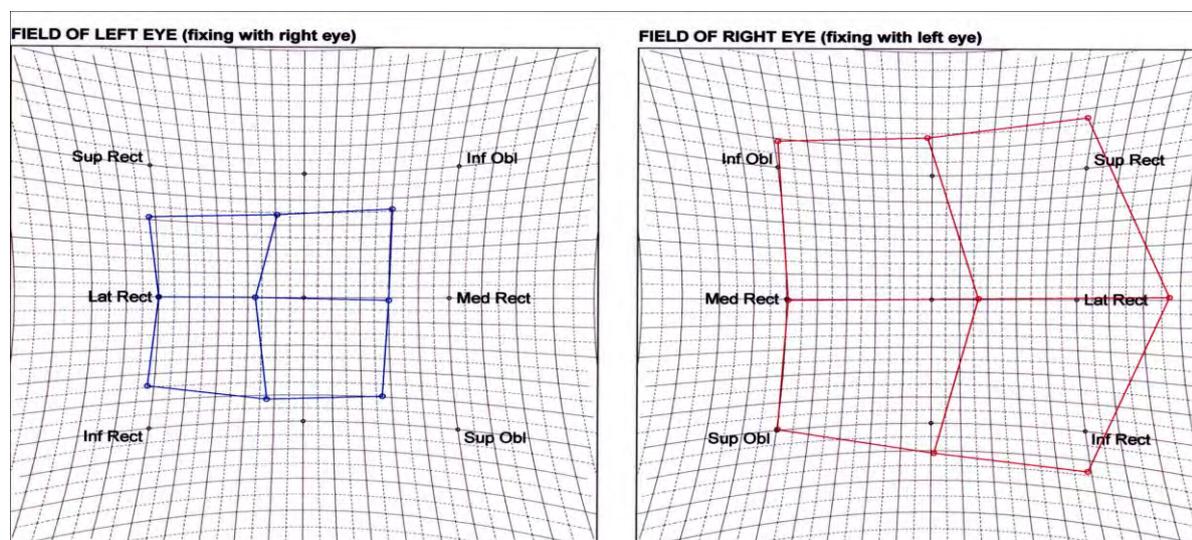


Figura 24. Gráfica de Hess-Lancaster. Parálisis del III par completo.

Representa una parálisis completa del III par del lado izquierdo, comprobándose en la gráfica que, salvo la abducción, todos los movimientos de este ojo están limitados. También son expresivas las hiperacciones de los sinergistas contralaterales.



Figura 25. Parálisis congénita del III par del lado izquierdo.

A) Tortícolis. Cabeza girada hacia su lado derecho para poder ver en binocularidad utilizando el único músculo funcionalmente activo de su ojo izquierdo, que es el recto lateral.

B) En posición primaria de mirada, fijando con el ojo derecho, el ojo izquierdo está en exotropía e hipotropía.

C) En dextroversión se ve la parálisis del recto medio del ojo izquierdo.

D) En infraversión, el ojo izquierdo, en exotropía, tampoco acompaña de forma completa en el descenso.

E) En supraversión, el ojo izquierdo, también en exotropía, se encuentra totalmente paralizado.

Parálisis parcial del III par

En la parálisis parcial del III par, cuadro incompleto, se afecta solo algún músculo de los varios que inerva. Es mucho más frecuente que la total.

Estas parálisis incompletas no suelen presentar oftalmoplejia interna. El ptosis, si existe, suele ser muy discreto. Por lo demás, cualquier combinación es posible. Se puede ver cada músculo paralizado aisladamente; o por alteración de la rama superior del III par, que inerva el elevador del párpado y el recto superior; o de la rama inferior del III par, que, por su rama interna inerva el recto inferior y el oblicuo inferior y, por su rama externa, lo hace al recto medio. También podemos encontrar, de forma aislada, parálisis de la motilidad intrínseca, e incluso solo parálisis del esfínter de la pupila con respecto de la acomodación, y, sin olvidar, la parálisis aislada del elevador del párpado superior.

Respecto a las parálisis aisladas, revisemos:

Parálisis del recto superior

La parálisis del recto superior es la más frecuente de las parálisis parciales o disociadas del III par (**R.Weekers, 1955**). El paciente aqueja diplopía vertical, sobre todo cuando mira hacia arriba, que puede tratar de compensar con tortícolis girando la cabeza hacia atrás.

En posición primaria de mirada, presenta el ojo enfermo en hipotropía, con limitación de la elevación de este ojo, sobre todo en abducción.

La exploración de la diplopía con cristal rojo detecta mayor separación de las imágenes en supradextroversión si el recto superior del ojo derecho es el músculo enfermo, y en supraleoversión si lo es el recto superior del ojo izquierdo. Como sabemos, la imagen más periférica corresponde al músculo afectado (Fig. 26-a).

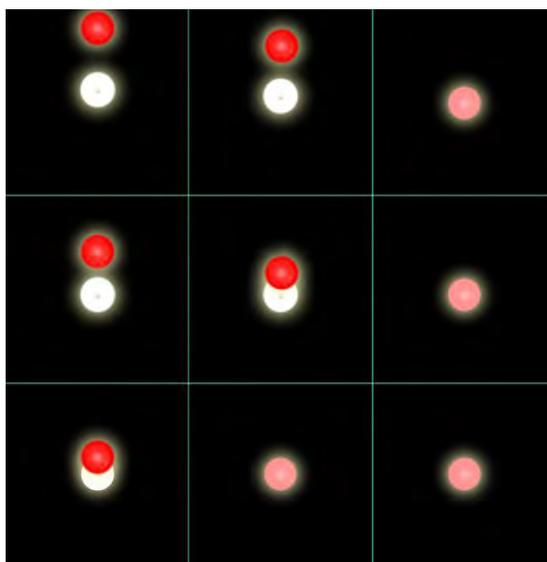


Figura 26-a. Test del cristal rojo. Parálisis del recto superior del ojo derecho.

Cristal rojo en ojo derecho. El dibujo muestra la mayor separación de imágenes en supradextroversión, donde actúa el recto superior del ojo derecho y el oblicuo inferior del ojo izquierdo. La imagen más periférica es la roja, que corresponde a la del ojo derecho.

Con el test de Hess-Lancaster vemos, en parálisis reciente, limitación del recto superior en el ojo paralizado con hiperacción del sinergista contralateral, el oblicuo inferior del ojo sano (Figura 26-b).

En casos con tiempo de evolución, se pueden añadir la contractura del antagonista

homolateral, el recto inferior ipsilateral, que puede dar lugar a un test de ducción forzada positivo. También se puede ver deficiencia del último componente del cuarteto muscular, el oblicuo mayor del ojo sano, consecuencia de la hiperacción de su antagonista homolateral, el oblicuo inferior de este mismo ojo.



Figura 26-b. Gráfica de Hess-Lancaster. Parálisis del recto superior del ojo derecho.

Muestra en la gráfica pequeña del ojo derecho la parálisis del recto superior. La gráfica del izquierdo nos enseña la hiperfunción del sinergista contralateral, el oblicuo inferior.

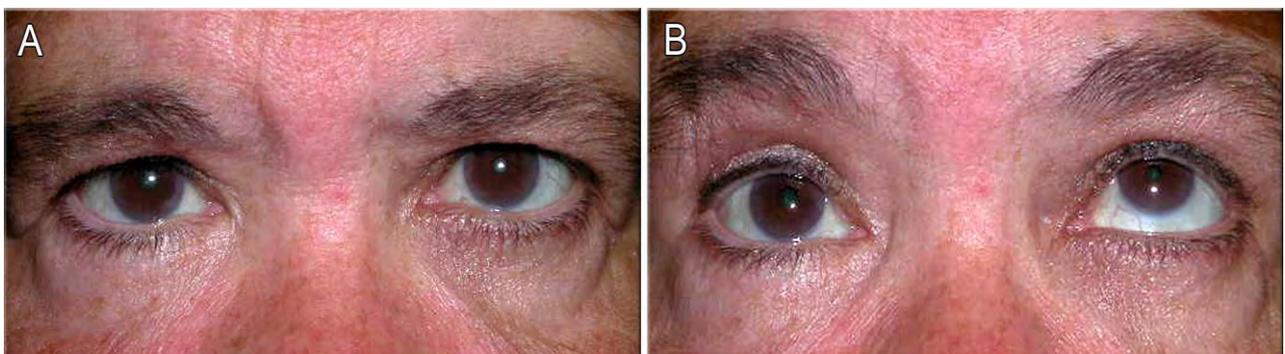


Figura 27. Parálisis del recto superior del ojo derecho.

A) Posición primaria de mirada: Ortotropía.

B) Superversión: Parálisis del recto superior del ojo derecho.

Video-oculografía

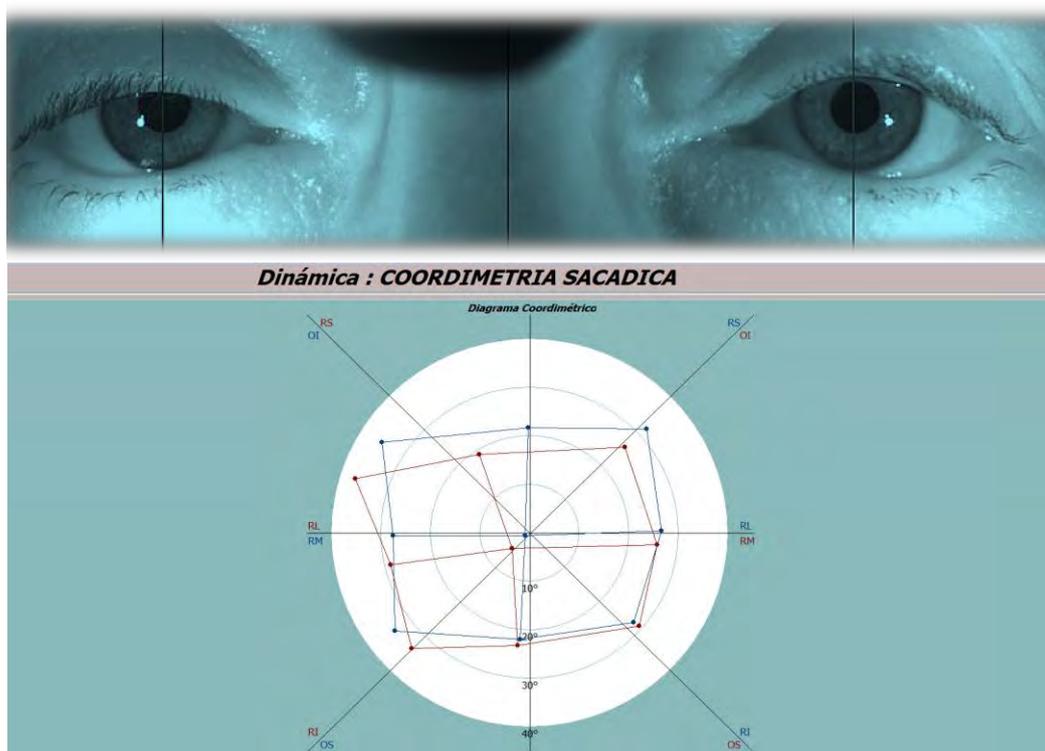


Figura 28-a. Parálisis del RS del ojo derecho estudiado por video-oculografía. Está asociado a ptosis del mismo ojo. Es evidenciable una cierta extorsión.

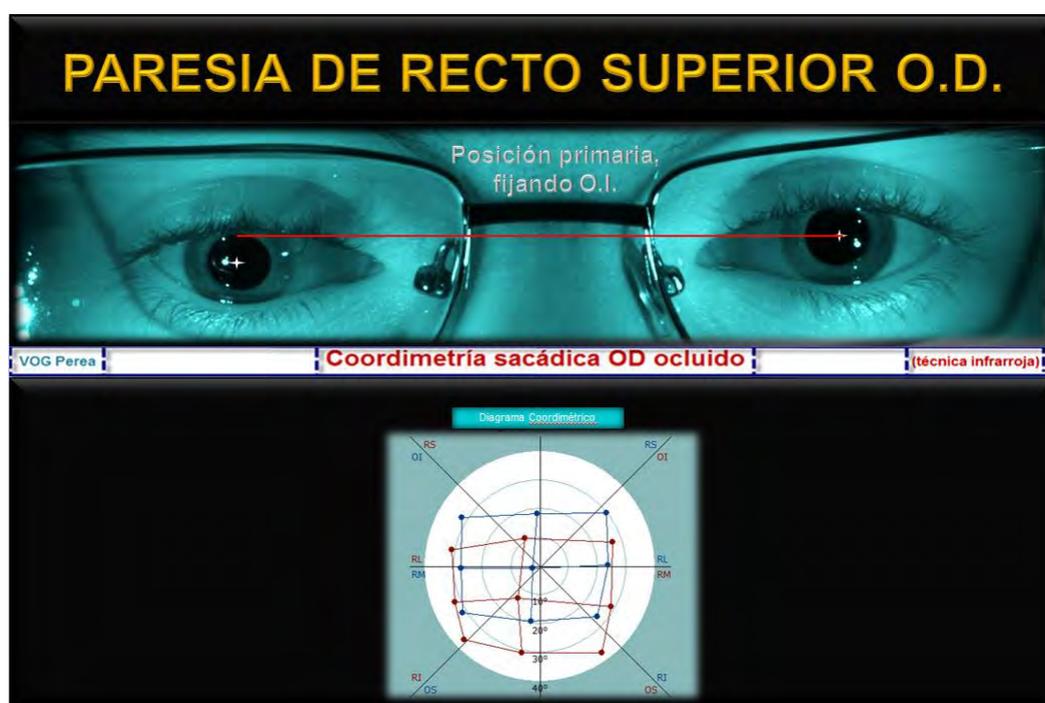


Figura 28-b. Otro caso de parálisis del RS del ojo derecho estudiado por video-oculografía. Ya en posición primaria es ostensible la hipotropía del ojo derecho.

Parálisis del recto inferior

Se trata de una parálisis poco frecuente de ver aislada. Menos usual que la del recto superior y del recto medio, pero no hay que olvidarla en traumatismos que afecten al suelo de la órbita. **González Manrique (1997)** ha publicado un caso de paresia aislada del recto inferior como primer síntoma de esclerosis múltiple.

En posición primaria de mirada hay hipertropía del ojo paralizado.

El enfermo presenta diplopía vertical,

que aumenta en la mirada hacia abajo, sobre todo abajo y afuera (Figura 29). El tortícolis se puede presentar deprimiendo el mentón.

El estudio con cristal rojo aporta mayor separación de imágenes en versión cuando el ojo paralizado dirige la mirada hacia abajo y afuera (Figura 30).

La VOG con técnica de coordimetría infrarroja lleva al diagnóstico (Figura 31).

El test de Hess-Lancaster muestra parálisis del recto inferior e hiperacción de su sinergista contralateral, el oblicuo superior del ojo sano (Figura 32).

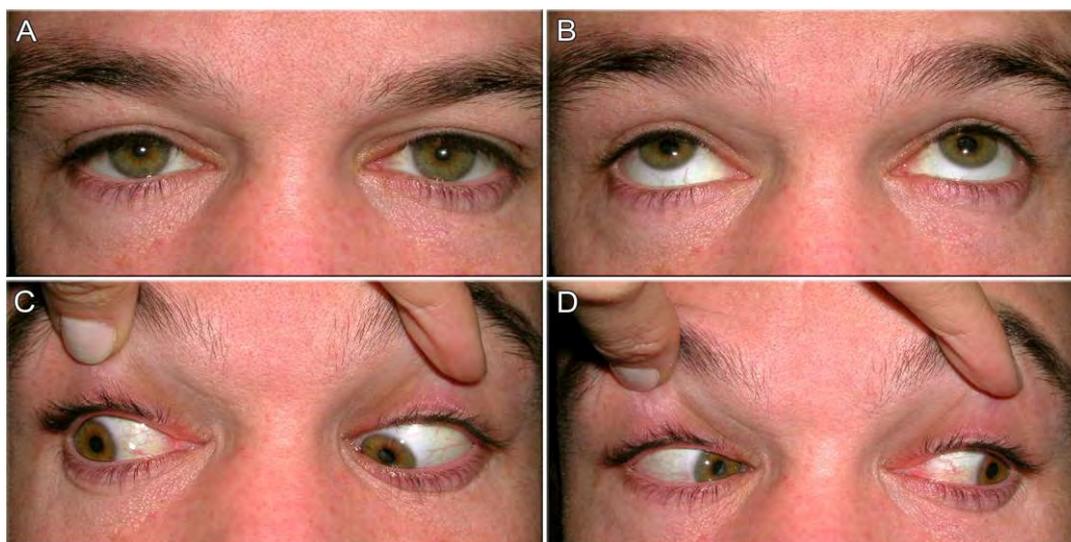


Figura 29. Parálisis del recto inferior del ojo derecho.

A) Ortotropía en posición primaria de mirada.

B) Supraversión normal.

C) La infradextroversión muestra parálisis del recto inferior del ojo derecho.

D) Infraleoversión normal.

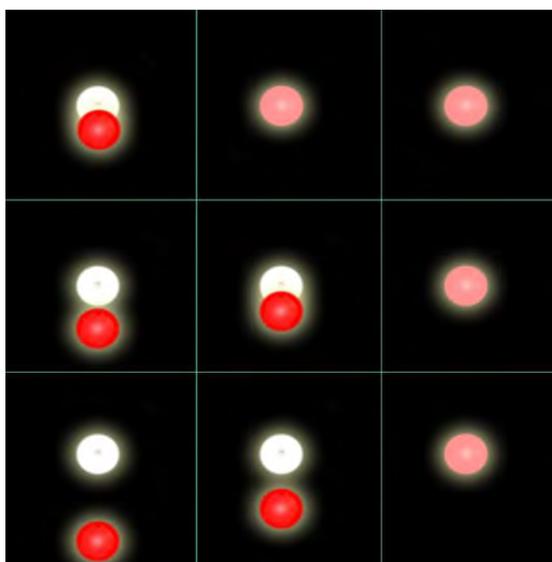


Figura 30. Test del cristal rojo. Parálisis del recto inferior del ojo derecho.

Cristal rojo en ojo derecho. El dibujo nos enseña una parálisis del recto inferior del ojo derecho. Máxima separación de imágenes en infradextroversión, donde actúa el RI del ojo derecho y el OS del ojo izquierdo. La imagen más periférica es la roja, que es la del ojo derecho.

Video-oculografía

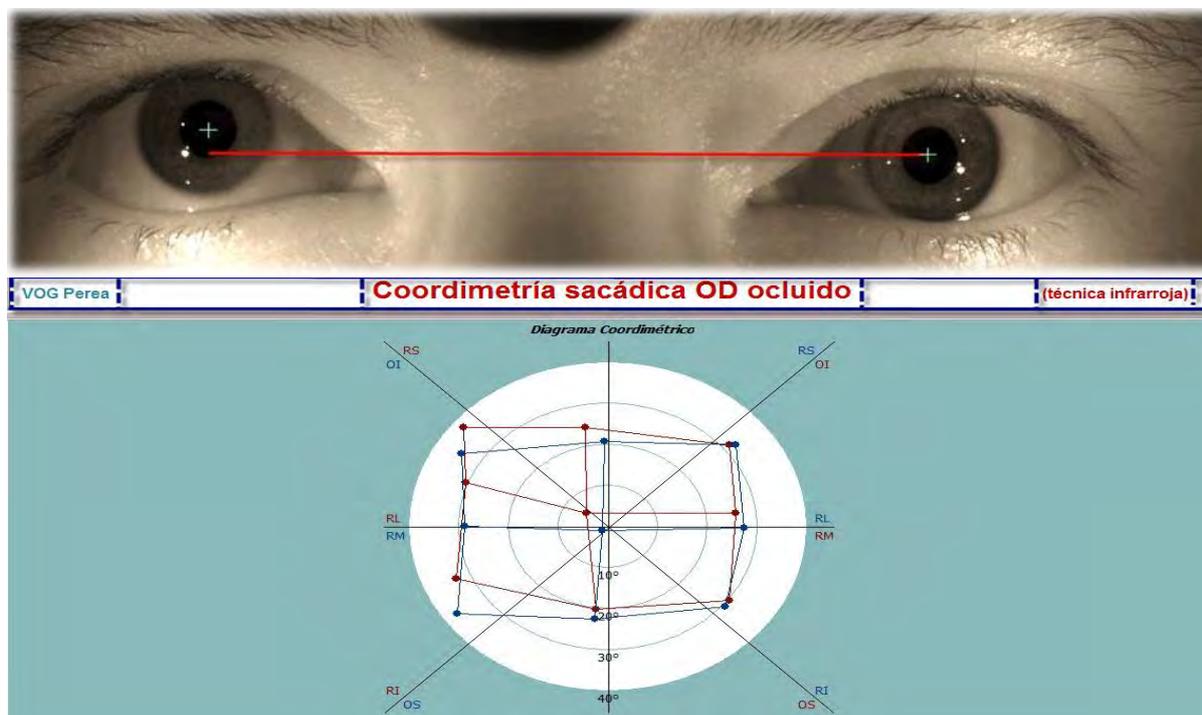


Figura 31. Parálisis recto inferior del ojo derecho estudiado por coordimetría sacádica (técnica infrarroja).

En posición primaria, fijando el OI se ve la hipertropía del OD. La coordimetría fijando el ojo izquierdo es evidente la hipofunción del ojo derecho en infradextroversión y la hiperfunción de su antagonista homolateral.

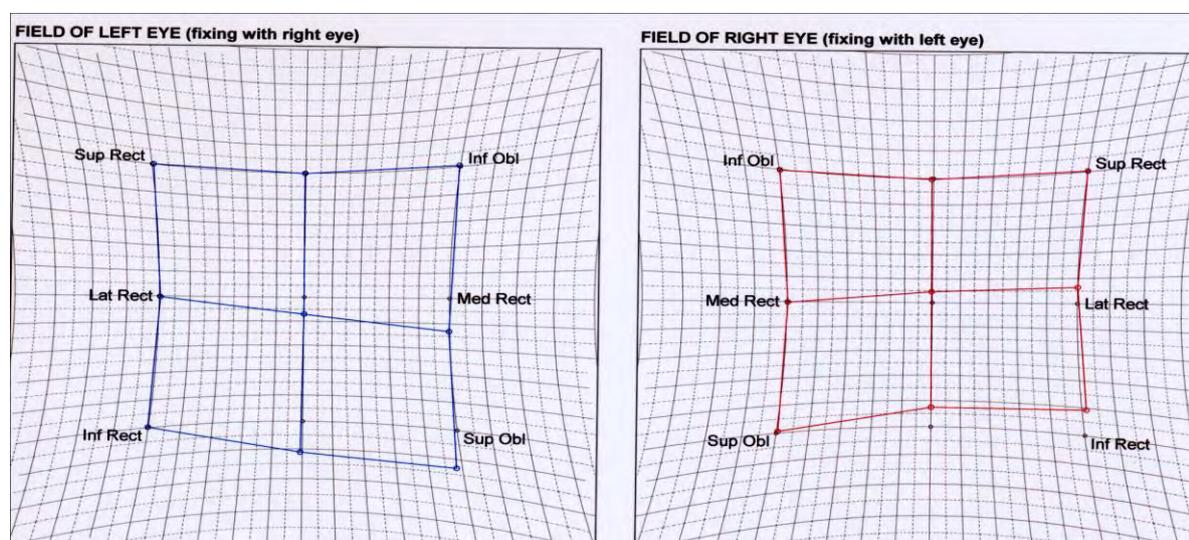


Figura 32. Gráfica de Hess-Lancaster. Parálisis del recto inferior del ojo derecho.

En la gráfica del ojo derecho, la más pequeña, se aprecia parálisis del recto inferior. La gráfica del ojo izquierdo muestra hiperfunción del sinergista contralateral, el oblicuo superior.

Parálisis del oblicuo inferior

Cuadro que se ve en su forma congénita pero muy raro en clínica adquirida (Figura 35-a,b), salvo en procesos traumáticos.

En posición primaria de mirada la desviación vertical suele ser pequeña, o no existe y la diplopía no suele ser molesta. A veces, obliga al paciente a adoptar actitud torsional compensadora de la cabeza, inclinándola hacia el hombro del ojo paralizado y levantando el mentón, para compensar la función de torsión (extorsión) y vertical (elevación) del músculo oblicuo inferior paralizado.

La dificultad muscular estudiada con cristal rojo encuentra mayor separación de

imágenes cuando el ojo enfermo se dirige nasal y hacia arriba, siendo la más alta y periférica la correspondiente al ojo paralizado (Figura 33).

Hay signo de Bielschowsky positivo, con manifestación contraria a la que da la parálisis del IV par. Es decir, al inclinar la cabeza hacia el lado opuesto al ojo paralizado.

Frente al síndrome de Brown y a favor de la parálisis del oblicuo inferior estaría la negatividad del test de ducción pasiva y la presencia de una anisotropía "A" frente al alfabético "Y" frecuente en aquél.

La pantalla de Hess-Lancaster detecta la parálisis del oblicuo inferior y la hiperacción de su sinergista de versión, el recto superior contralateral (Figura 34).

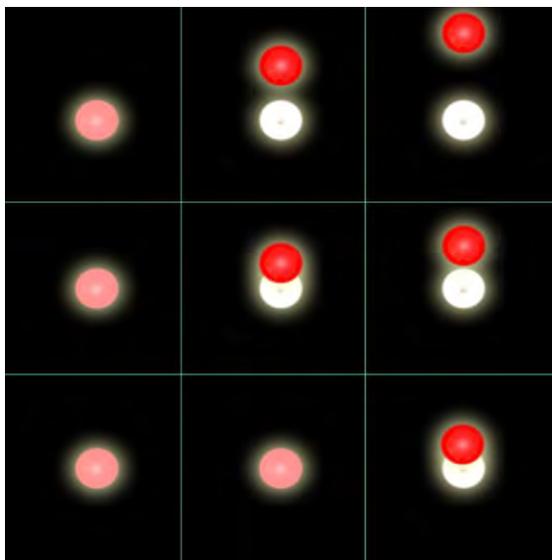


Figura 33. Test del cristal rojo. Parálisis del oblicuo inferior del ojo derecho.

Cristal rojo en ojo derecho. Aquí la máxima separación de imágenes se encuentra en supraleveoversión, donde actúa el OI del ojo derecho y el RS del ojo izquierdo. La imagen más periférica es la roja, que corresponde a la del ojo derecho.

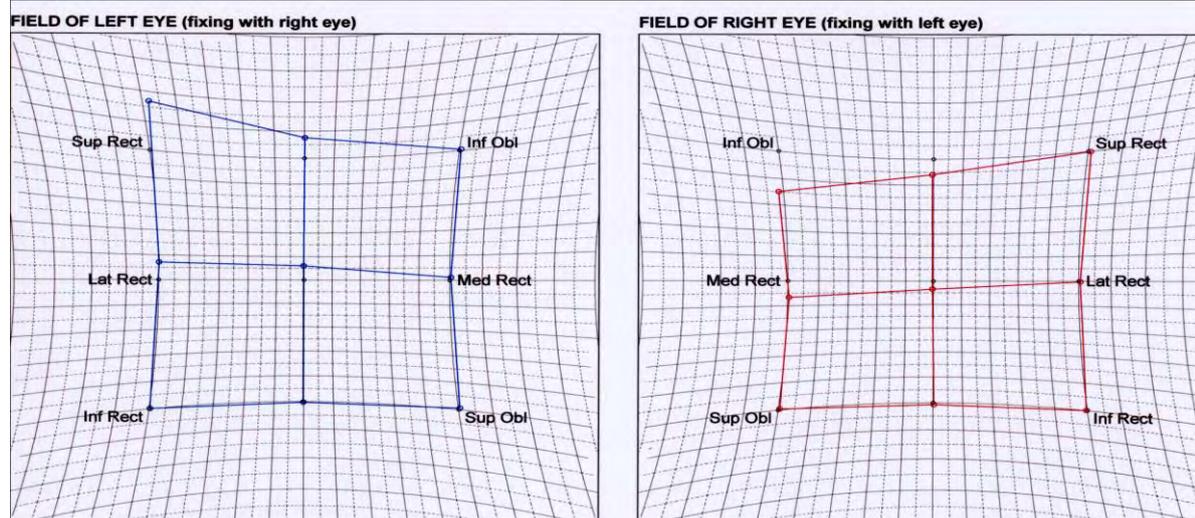


Figura 34. Gráfica de Hess-Lancaster. Parálisis del oblicuo inferior del ojo derecho.

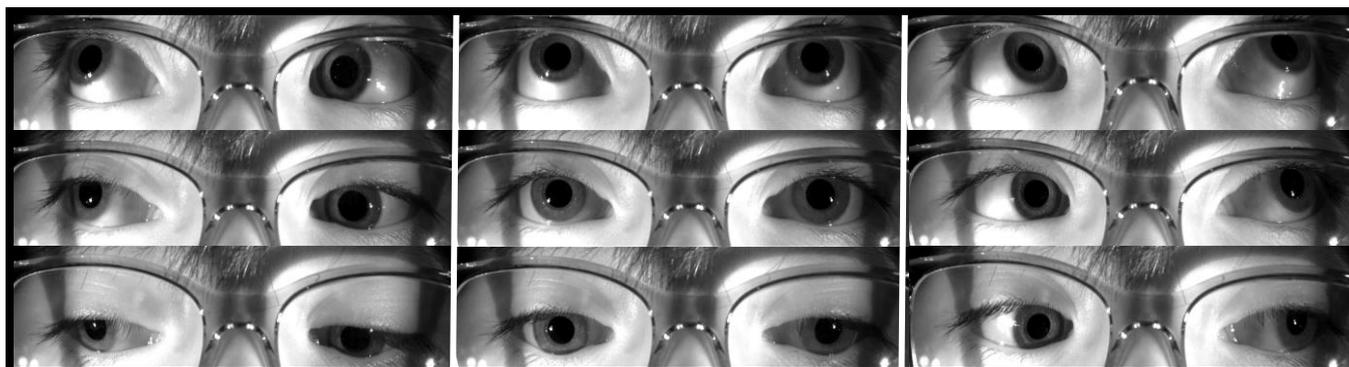


Figura 35-a. Parálisis de oblicuo inferior de OI. Posición primaria y posiciones secundarias y terciarias.

Se aprecia la deficiencia del oblicuo inferior del ojo izquierdo en supradextroversión y la hiperacción del oblicuo superior de este mismo ojo en infradextroversión. Hay un síndrome lambda, que lo diferencia del Brown. Las posiciones biculares en levoversión expresan claramente la incicotorsión del ojo izquierdo que muestra la figura 33-b.

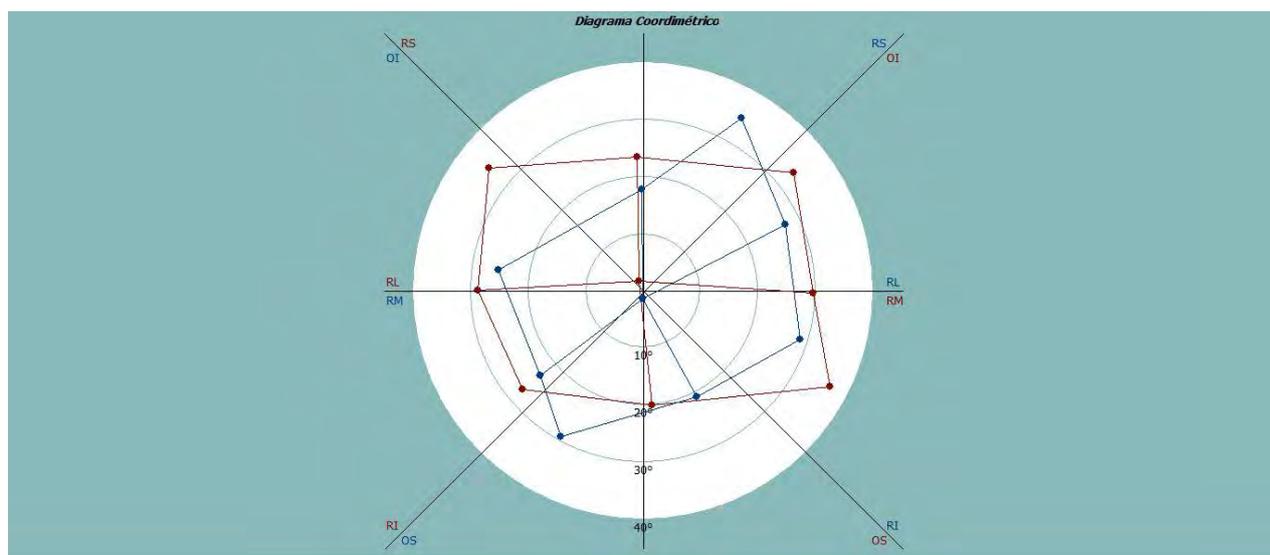
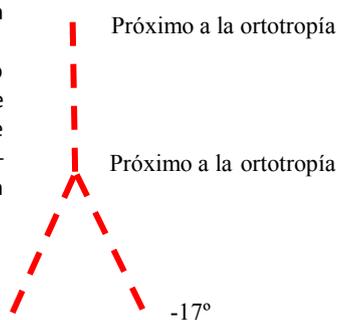


Figura 35-b. Video-oculografía: Coordinetría sacádica. Deficiencia de acción del oblicuo inferior del OI en la posición diagnóstica de supradextroversión. Esta alteración se acompaña de hiperacción de su antagonista homolateral: el oblicuo superior de este mismo ojo. Es evidente la intorsión del ojo izquierdo.

Parálisis del recto medio

Su presencia aislada es excepcional. Cursa con exotropía y dificultad en la aducción del ojo paralizado (Figura 38). Esta dificultad de aducción hay que tener en cuenta ya que dificulta explorar los oblicuos.

El enfermo presenta diplopía horizontal cruzada, que puede compensar con tortícolis girando la cabeza hacia el lado de acción del músculo insuficiente. Esto es, hacia

el ojo sano con, a veces, ligera inclinación hacia atrás para favorecer la convergencia de la mirada hacia abajo.

Al valorar la diplopía con cristal rojo, la mayor separación de imágenes está en la mirada aductora del ojo enfermo (Figura 365).

El test de Hess-Lancaster revela, en parálisis reciente, limitación del recto medio del ojo enfermo e hiperacción del su sinergista contralateral, el recto lateral del ojo sano (Figura 37).

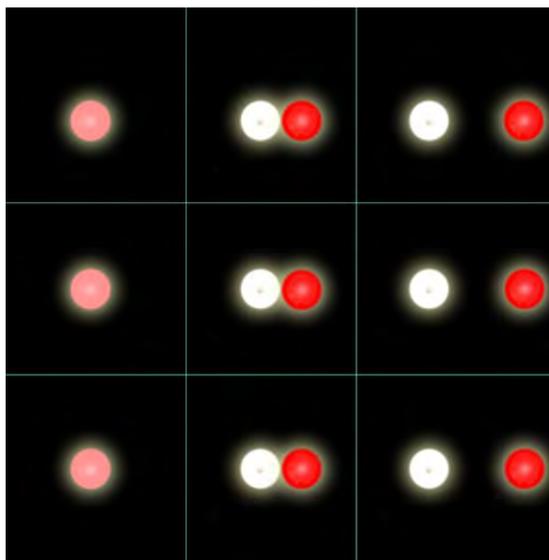


Figura 36. Test del cristal rojo. Parálisis del recto medio del ojo derecho.

Cristal rojo en ojo derecho. El dibujo presenta la separación mayor de las imágenes diplopicas en levoversión. Aquí los músculos que actúan son el RM del ojo derecho y el RL del ojo izquierdo. La imagen más periférica es la roja, que corresponde a la del ojo derecho. Luego el músculo paralizado es el RM de ojo derecho.

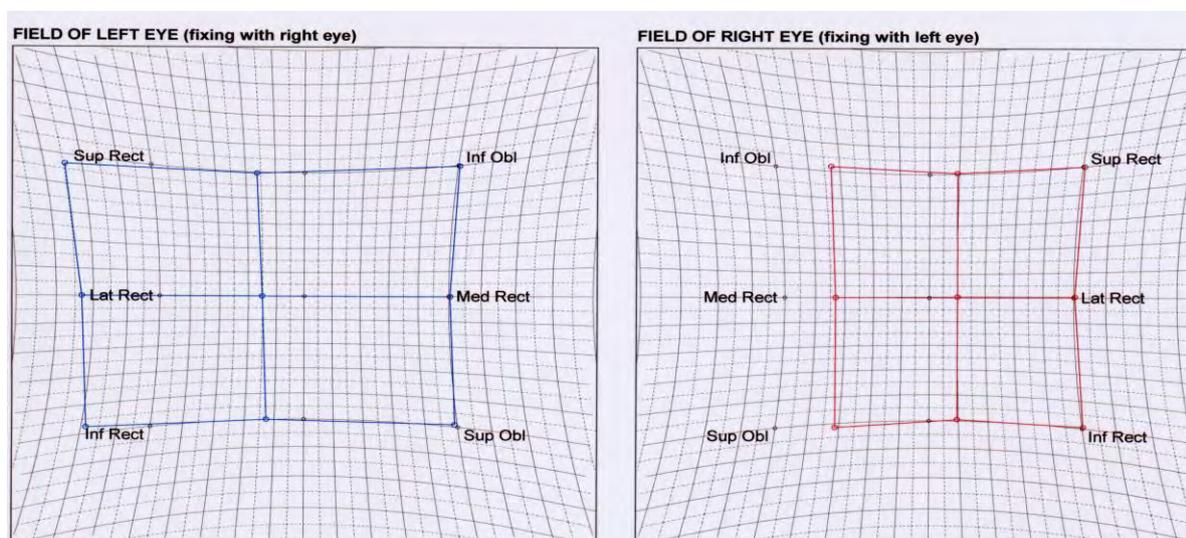


Figura 37. Gráfica de Hess-Lancaster. Parálisis del recto medio del ojo derecho.

Véase la imposibilidad funcional del recto medio del ojo derecho y la hiperfunción del músculo sinergista contralateral, el recto lateral del ojo izquierdo.

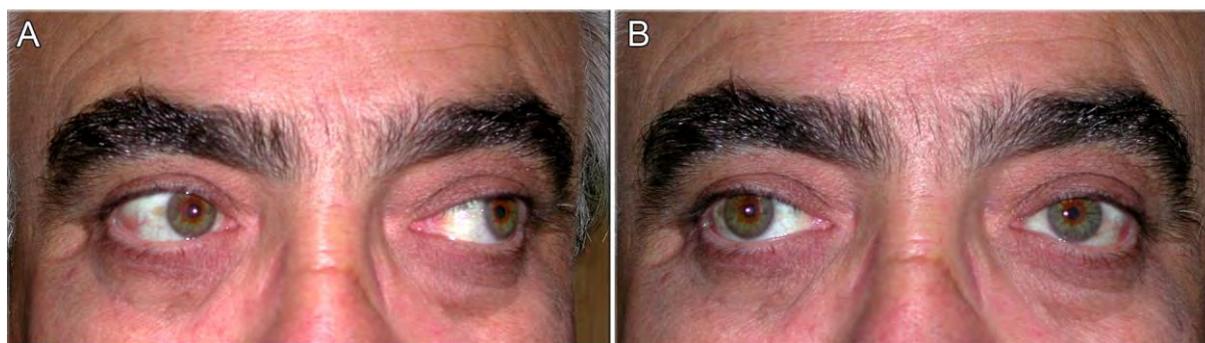


Figura 38. Parálisis del recto medio del ojo izquierdo.

A) Levoversión normal.

B) En dextroversión, parálisis del recto medio del ojo izquierdo.

Video-oculografía

Cualquiera de las parálisis aisladas del III par se beneficia de esta exploración cinética, aportando sus extraordinarias ventajas de precisión en la cuantificación del defecto y rapidez de ejecución.

Formas clínicas

Parálisis total del III par con alteración pupilar asociada (Ya descrita)

Parálisis total del III par sin alteración pupilar asociada

La parálisis total del III par (con afectación de toda la musculatura ocular extrínseca) sin alteración pupilar asociada casi descarta la etiología aneurismática compresiva.

En estos casos habría que pensar en diabetes, hipertensión y arterioesclerosis, como enfermedades de riesgo que hubieran originado una alteración de tipo isquémico.

En la mujer joven hay que tener siempre presente la esclerosis múltiple.

Parálisis parcial del III par

Podemos encontrar parálisis aisladas de cada uno de los músculos que inerva el III par.

Así podemos ver:

Blefaroptosis paralítica.

Puede encontrarse blefaroptosis unilateral como único signo de parálisis de III par, aunque es más frecuente verla asociada a otros trastornos deficitarios. Cuando el proceso es adquirido suele ser unilateral y, a veces, pasa desapercibida por su pequeño grado.

El ptosis unilateral nunca puede ser secundario a una lesión que asiente a nivel del complejo nuclear del III par de Warwick, en razón a que solo existe un subnúcleo central para ambos elevadores (núcleo caudal central). Sin embargo, el ptosis bilateral si puede corresponder.

Hay que saber diferenciarla de la blefaroptosis por lesión neuromuscular (miastenia gravis), o la secundaria a enfermedad muscular (ptosis miopática de Fuchs), o la que se observa en el síndrome de Claude-Bernard-Horner (ptosis, miosis y enoftalmia).

Parálisis aislada de: recto superior, recto inferior, oblicuo inferior y recto medio. (Descritas anteriormente).

Parálisis de la rama inferior del III par.

El III par craneal a 4 ó 5 mm detrás de la hendidura esfenoidal se divide en dos ramas, superior e inferior. La rama inferior, de unos 3 mm de grosor, atraviesa la hendidura

esfenoidal por su parte inferior y, descansando sobre la cara superior del músculo recto inferior, se bifurca en dos: la interna destinada al recto medio, y la externa que inerva el recto inferior y el oblicuo inferior. De esta rama del oblicuo inferior arranca la raíz corta del ganglio oftálmico.

Se ha descrito una forma clínica por afectación de la rama inferior del III par, que da lugar a exotropía por parálisis del recto medio, hipertropía por parálisis del recto inferior, incicotropía por parálisis del oblicuo inferior, y midriasis paralítica por la alteración de la rama que se dirige al ganglio ciliar.

Parálisis de la rama superior del III par.

La parálisis de la rama superior del III par va a producir parálisis del recto superior y blefaroptosis.

Parálisis de los dos elevadores de un ojo.

Se trata de una parálisis del III par en la que se encuentra involucrados el recto superior y el oblicuo inferior de un ojo. Es un proceso de naturaleza congénita.

Clínicamente se manifiesta con hipotropía del ojo parético (si éste no es el fijador) e imposibilidad de elevar el ojo, tanto en abducción como en aducción. Puede haber tortícolis con el mentón elevado para evitar la diplopía. En el caso de que el ojo enfermo fuera el dominante lo que veríamos sería una hipertropía del ojo bueno.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con la parálisis unilateral de la elevación, enfermedad de origen supranuclear en la que no hay hipotropía en posición primaria de mirada y el signo de Bell es positivo.

Parálisis aislada de la motilidad intrínseca.

Como las fibras pupilares caminan muy superficialmente bajo el perineuro del III par, las hace muy vulnerables a cualquier patología de tipo compresivo. No obstante, la parálisis pupilar aislada, sin alteración de la musculatura extraocular, no debería, en principio, ser secundaria a un proceso compresivo.

Ante este tipo de cuadro, aunque hay que practicar obligatoriamente resonancia nuclear magnética porque puede ser el primer

signo de parálisis del III par, hemos de pensar principalmente en causa de tipo local como puede ser: pupila tónica de Adie, parálisis por contusión ocular, dilatación pupilar farmacológica etc.

Hay que tener siempre presente el aneurisma de la arteria comunicante posterior, o de la unión de esta arteria con la carótida interna.

Una oftalmoplejia intrínseca unilateral no puede obedecer a lesión ubicada a nivel del complejo nuclear del III par, debido a que solo hay un subnúcleo central para acomodación y miosis para los dos ojos.

Parálisis bilateral del III par.

La parálisis bilateral del III par craneal es muy rara. Se acompaña de ptosis bilateral y oftalmoplejia interna. La etiología es vascular.

Oftalmoplejia total.

A la parálisis del III par se le suman las del IV y del VI.

Síndrome de Axenfeld y Schurenberg (1891).

Esta rara enfermedad, de comienzo muy precoz y de etiopatogenia desconocida, cursa de forma muy singular. Casi siempre se observa sobre un ojo ambliope. De manera muy regular y hasta rítmica sobreviene la parálisis total del III par, seguida de una fase espasmódica en la que aparece la contracción de los músculos que, previamente, habían estado paralizados, y todo ello de modo indefinido durante toda la vida.

Parálisis recidivante del III par.

Existe una oftalmoplejia migrañosa caracterizada por parálisis recidivante del III par, que puede afectarle de modo total, o de forma parcial. En este caso a su musculatura interna (la más frecuente) o a la externa.

Se da, particularmente, en niños durante los diez primeros años de vida. Suele haber componente hereditario.

Con frecuencia, va precedida de aura, comenzando la crisis con cefalea de intensidad variable y, a veces, con vómitos para a continuación desencadenarse la crisis paralítica del III par, cuya duración puede ser de días o, incluso, semanas.

Hay casos de parálisis recidivante del III par, de etiología desconocida, que no cursan con migraña. Son de buen pronóstico, con regresión en semanas o meses. No obstante, hay que desconfiar siempre y tener presente la posibilidad de un aneurisma intracraneano.

Vértigo paralizador (Gerlier).

Sobreviene en forma de crisis. Duran alrededor de quince minutos, con conducta recidivante.

En esta rara enfermedad se asocia a la parálisis total o disociada del III par un síndrome vertiginoso.

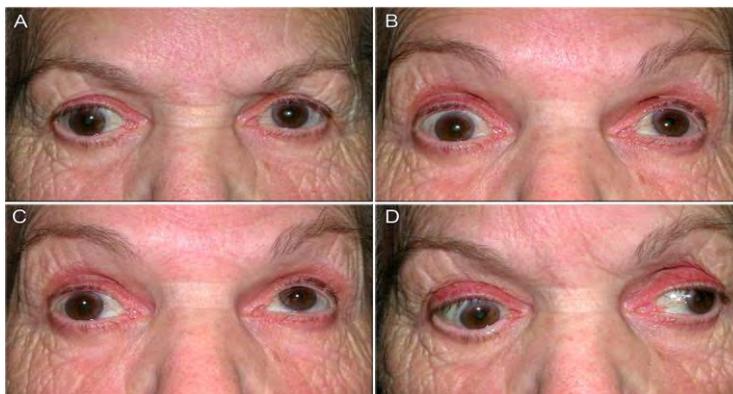


Figura 39. Parálisis del recto superior y del recto medio del ojo derecho.

A) Posición primaria de mirada: Fijando ojo izquierdo, el ojo derecho está en hipotropía.

B) Posición primaria de mirada: Angulo secundario, fijando el ojo derecho patológico.

C) En supraversión, parálisis del recto superior del ojo derecho.

D) En levoversión, parálisis del recto medio del ojo derecho.

Sincinesia óculo-motora adquirida.

Cuando la parálisis del III par evoluciona hacia la recuperación, puede asociarse a inervación paradójica de algunos de los músculos. Las causas de la parálisis adquirida suelen ser traumática, tumoral o producida por un aneurisma. La causa isquémica (diabetes) y por enfermedad desmielinizante no ha sido descrita. En la parálisis congénita del III par se da con frecuencia regeneración aberrante.

Lo que durante tiempo se llamó "regeneración aberrante del III par" basado en la hipótesis patogénica de **Bielschowsky**, creyendo que se trataba de reinervación anormal equivocada de los músculos paralizados, hoy se sabe que es una sincinesia óculo-motora adquirida, de etiopatogenia desconocida, conociéndose la existencia de sincinesias óculo-palpebrales, óculo-pupilares y mixtas

Dentro de las sincinesias óculo-palpebrales la más representativa es la blefaroptosis existente en posición primaria, que disminuye o desaparece al realizar o

intentar realizar (aunque no pueda hacerlo por la parálisis) el movimiento de descenso, de aducción y de convergencia. O lo que es lo mismo: elevación del párpado superior en el intento de contracción del recto inferior o del recto medio. Este signo fue descrito por el catedrático de Oftalmología de Viena **Ernest Fuchs** en **1893**, bautizándolo con la denominación de "*pseudo-signo de Graefe*".

Otra sincinesia que podemos encontrar es la aducción o retracción del globo al intentar mirar arriba o abajo.

A.B. Safran ha detectado ligera abertura en la hendidura palpebral del lado paralítico cuando el paciente intenta cerrar suavemente los ojos.

Existen también sincinesias adquiridas que relacionan la motilidad ocular con los movimientos pupilares. Se ha comprobado miosis y midriasis del ojo paralítico en recuperación al realizar movimientos de abducción, aducción, infraducción, supraducción y cierre de los párpados aún sin practicar contracción forzada del orbicular (*sincinesia mirada-pupila*).

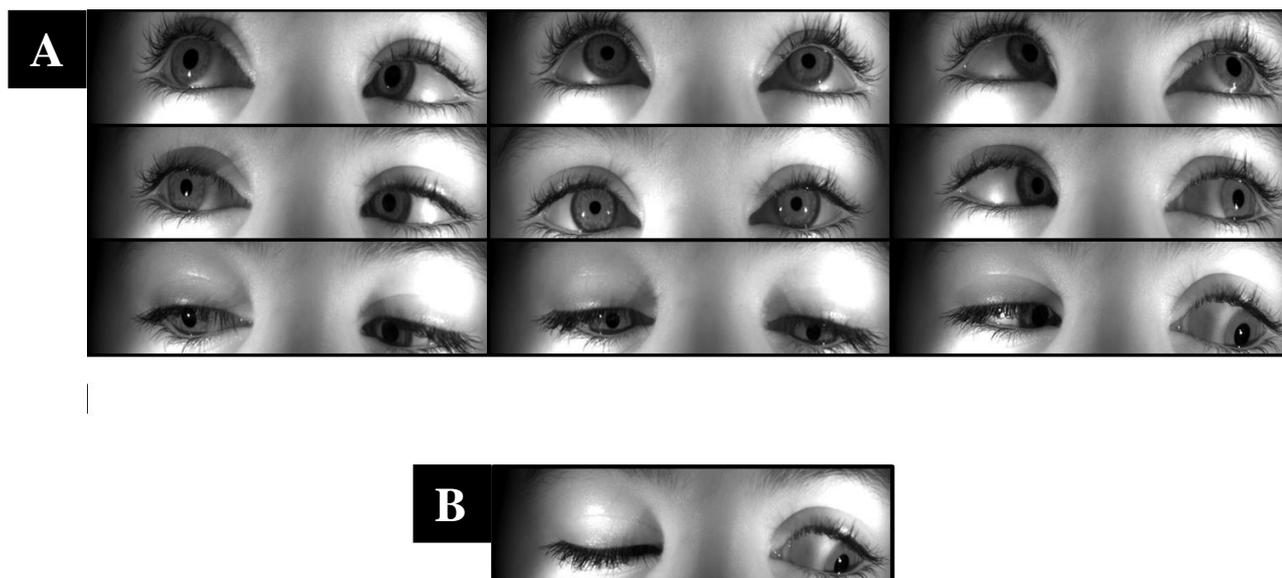


Figura 40. Sincinesia óculo-palpebral congénita.

Agudeza visual: OD=1 OI=1. Estereopsis: 50" de arco. No supresión. En infralevovversión, llevando los ojos a su máxima posición de desplazamiento llega a simular un ptosis del ojo derecho (B), siendo esto lo más antiestético.

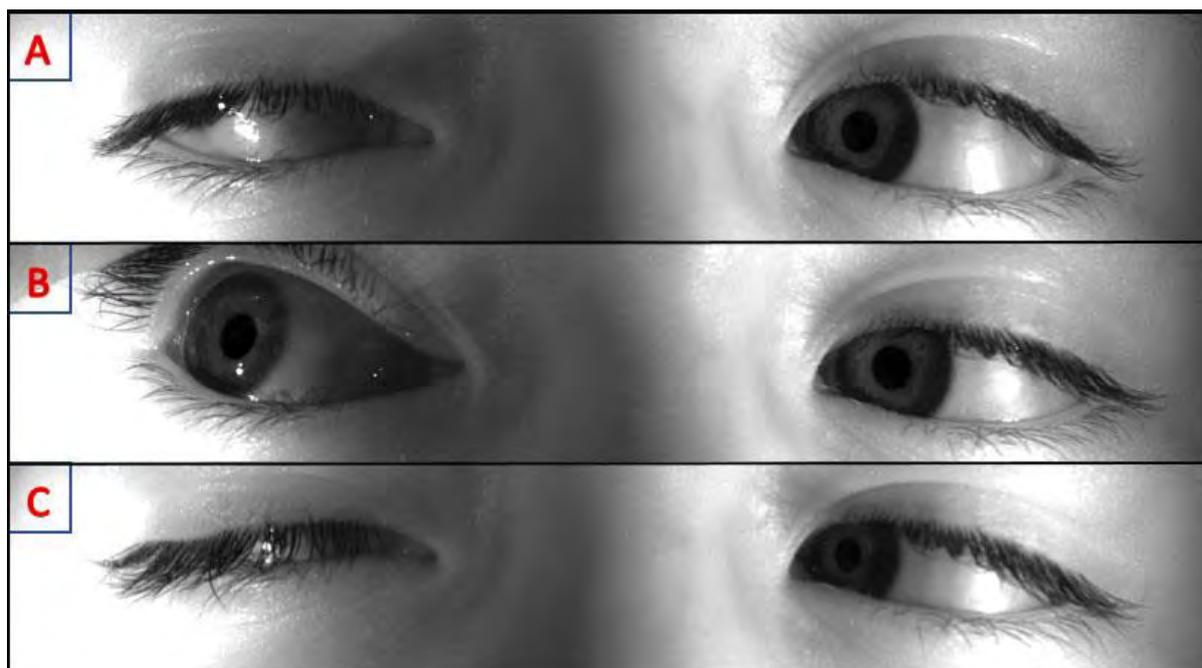


Figura 40-b. Otro caso de sincinesia óculo-palpebral congénita.

- A. En dextroversión el ojo derecho queda muy oculto porque se eleva y se inicia un ligero ptosis.
- B. Posición anterior, aunque se está elevando forzadamente el párpado superior del ojo derecho, pudiéndosele, entonces, visualizar perfectamente.
- C. Al forzar más la dextroversión, con respecto al momento A, se observa cómo aumenta el ptosis.

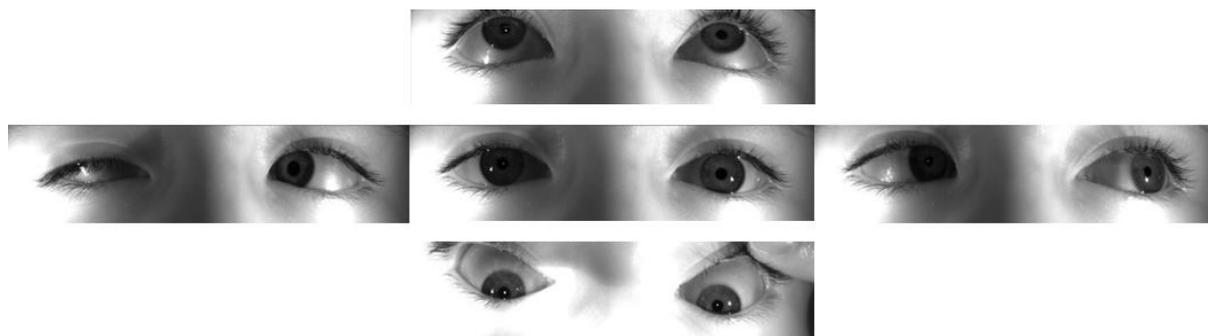


Figura 40-c. Caso anterior en posición primaria y posiciones secundarias. Salvo en la dextroversión, hay ortotropía en todas las demás posiciones.

Diagnóstico diferencial

Cuando la parálisis del III par es unilateral y total, por lo característico y expresivo que es el cuadro pocos problemas plantea el diagnóstico. Todo empieza a complicarse cuando nos enfrentamos a parálisis parciales y aisladas de los diferentes músculos inervados por el motor ocular común. Cuando no son todos, pero sí varios los músculos paralizados, hay que sumar la sintomatología de cada uno. Entonces, el cuadro no puro de un solo músculo queda desvirtuado. Todo se complica más si el otro ojo tiene, también, algún grado de afectación paralítica, porque los tests habitualmente utilizados, basados en el estudio de la diplopía, como el cristal rojo o el test de Lancaster, realizan la exploración de los movimientos del ojo presuntamente paralítico, tomando como referencia el ojo sano contralateral, que no sería el caso.

Revisemos los músculos animados por este nervio y veamos el diagnóstico diferencial en el supuesto de diferentes parálisis musculares aisladas de él.

Parálisis aislada del elevador del párpado

Podemos encontrar blefaroptosis aislada unilateral de tipo paralítico, que cuando es pequeña puede pasar desapercibida en un examen de rutina. Cuando es bilateral, normalmente es congénita.

El diagnóstico diferencial más común que realizar es con la blefaroptosis de la *miastenia gravis*, enfermedad en la que siempre hay que pensar y que, a veces, es su primer síntoma. Esta ptosis, que se intensifica en la mirada prolongada hacia arriba, se puede diagnosticar con la prueba del cloruro de edrofonio intravenoso (Tensilón).

El otro diagnóstico diferencial es con la ptosis simpática del síndrome de Claude-Bernard-Horner. En éste se añade miosis y enoftalmía.

Ciertas intoxicaciones, como el plomo, botulismo u óxido de carbono pueden dar lugar a blefaroptosis.

Parálisis aislada del recto superior

En la parálisis aislada del recto superior hemos de dar importancia al diagnóstico diferencial, por ser la más frecuente de todas las parálisis disociadas. Así, tendremos en cuenta los procesos siguientes:

* Síndrome de Parinaud

Aquí la parálisis de la elevación es la más frecuente. El diagnóstico diferencial está en que en esta entidad el movimiento vertical del ojo puede hacerse de forma individual, viéndose impedido cuando se trata de elevar al mismo tiempo los dos ojos.

* Parálisis unilateral de la elevación

Esta parálisis supranuclear es

congénita. En la parálisis unilateral de la elevación no hay hipotropía en posición primaria de mirada y el signo de Bell es positivo, aportando carácter de supranuclear.

** Fibrosis del recto inferior*

En este cuadro restrictivo el test de ducción pasiva dará el diagnóstico.

Parálisis aislada del recto inferior

Una vez más hemos de referir la miastenia gravis como enfermedad a tener en cuenta cuando encontramos esta disfunción del motor ocular común. La búsqueda de anticuerpos antirreceptores de acetilcolina y los tests farmacológicos (cloruro de edrofonio o neostigmina) ayudarán al diagnóstico.

El otro músculo depresor del ojo, el oblicuo superior, presenta tal singularidad que el diagnóstico no debería tener grandes dificultades.

Parálisis aislada del recto medio

En principio, la parálisis aislada del recto medio es excepcional. Existen dos entidades a comparar para hacer diagnóstico diferencial ante una enfermedad de estas características:

** Oftalmoplejia internuclear anterior (O.I.A.)*

La O.I.A. presenta un cuadro similar al de la parálisis del recto medio correspondiente al ojo del lado afectado, si bien se diferenciaría en lo siguiente: En posición primaria de mirada no existe tortícolis ni diplopía, al menos en las formas unilaterales. Asimismo, la convergencia funciona bien, con comportamiento normal del recto medio en esta función, que da la clave para diferenciar la parálisis de recto medio de un ojo de la oftalmoplejia internuclear anterior de ese mismo lado. Por último, en la O.I.A. con frecuencia se asocia nistagmo del ojo abductor (*nistagmo atáxico de Harris*).

** Síndrome de Duane tipo II*

El síndrome de Duane tipo II presenta limitación de la aducción, simulando parálisis del recto medio. El paciente se encuentra en exotropía con tortícolis compensador. Ahora bien, la exotropía no suele ser importante en este síndrome restrictivo. La manera de diferenciarlo con la parálisis de recto medio es en base a la existencia de otros signos que pueden acompañar al síndrome de Duane tipo II: estrechamiento de hendidura palpebral, enoftalmía en el movimiento de aducción, frecuente limitación del movimiento de abducción, y, sobre todo, positividad del test de ducción pasiva, que no encontraremos en la parálisis aislada del recto medio, porque las contracturas en la parálisis del III par no suelen ser importantes.

Parálisis aislada del oblicuo inferior

Esta parálisis, de forma aislada, es muy raro encontrarla en clínica. El único proceso que comparar para hacer diagnóstico diferencial es con el síndrome de Brown.

En el síndrome de Brown al intentar la supraaducción el ojo no puede elevarse aparentando estar ante una parálisis del oblicuo inferior. Ahora bien, en el síndrome de Brown la limitación suele ser más importante y el ojo no suele pasar de la línea media. Además, es frecuente un síndrome en "V" en contraposición a la anisotropía "A" de la parálisis del oblicuo inferior. El signo más importante que practicar es el test de ducción forzada que en el síndrome de Brown hay imposibilidad de elevar el ojo pasivamente con la pinza en el campo de acción del músculo oblicuo inferior. Todo esto le diferencia de la parálisis de éste.

Etiología

Parálisis congénita

La parálisis congénita del III par es rara.

Parálisis adquirida

- **A nivel radicular o fascicular.**

A nivel nuclear, los tumores y los infartos son la causa más frecuente de las parálisis adquiridas.

Existen cuadros clínicos que de modo muy directo nos pueden llevar a situar la lesión del III par a nivel nuclear:

- * Cuando encontramos parálisis bilateral del III par, debido al agrupamiento que presenta el conjunto nuclear a nivel de la línea media.

- * Cuando vemos parálisis parcial sin parálisis pupilar, también puede ser signo evocador de lesión nuclear, porque es difícil que en una alteración fascicular o troncular no queden comprometidas la totalidad de las fibras.

- * Cuando asistimos a la asociación de parálisis del III par de un lado, con alteración del recto superior del opuesto, en base a que las fibras procedentes de este subnúcleo son cruzadas.

La lesión del nervio asentada en el tronco cerebral (pedúnculos cerebrales, protuberancia y bulbo raquídeo) da lugar, por relación anatómica, a una serie de síndromes, constituidos por asociación de hemiplejía motora, sensitiva o mixta, a parálisis de un par craneal contralateral. Son los llamados síndromes alternos:

Síndrome de Weber (Síndrome peduncular anterior o del pie de pedúnculo).

La lesión asienta en el pedúnculo cerebral afectando a las raíces del III par y a la vía piramidal. Esto da lugar a lesión del III par homolateral, hemiplejía contralateral (porque estas fibras tendrán que decusarse más abajo), y parálisis facial, también, contralateral (hemiplejía facio-braquio-crural contralateral).

Síndrome de la arteria cerebral posterior.

Corresponde a la extensión anterior de la misma lesión que provoca el síndrome de Weber, dañando la cintilla óptica, por lo

que a la parálisis del III par homolateral y a la hemiplejía contralateral hay que sumar una hemianopsia lateral homónima contralateral.

Síndrome interpeduncular.

La lesión se encuentra en la parte media de ambos pedúnculos cerebrales. El proceso ocasiona parálisis bilateral del III par y cuadriplejía espástica.

Síndrome de la calota peduncular (Síndrome de Benedikt).

La lesión también afecta al pedúnculo cerebral, pero más posterior, a nivel de la calota peduncular y núcleo del III par, cinta de Reil, núcleo rojo y vías cerebelosas (fascículo cerebeloso superior). Las consecuencias son: parálisis del III par del lado de la lesión, hemiplejía braquiocrural contralateral, hemianestesia cruzada y alteraciones cerebelosas cruzadas con temblor intencional, ataxia contralateral y movimientos coreoatetósicos por lesión del núcleo rojo.

Estas lesiones suelen producirse por accidentes vasculares isquémicos, si bien hay que tener en cuenta la posible etiología desmielinizante (esclerosis en placas), hemorragias de origen traumático y procesos tumorales.

- **A nivel troncular.**

- **Etiología traumática.**

La parálisis por traumatismo craneal más rara es la del III par.

Cuando el traumatismo es muy importante, el III par puede afectarse. En la zona donde emerge del tronco del encéfalo y el punto donde penetra en la duramadre del seno esfenoidal, son los lugares en los que con más frecuencia se desgarran el nervio.

- **Etiología tumoral.**

Aunque con menor asiduidad, el III par puede verse comprometido en determinados tipos de tumores como el

pinealoma, meningiomas a nivel del ala menor del esfenoides, meningiomas del seno cavernoso, y tumores pedunculares, que afectan al nervio en el comienzo de su evolución. Puede descubrirse un síndrome peduncular asociado. El síndrome de Benedikt aúna parálisis del III par del lado de la lesión y signos extrapiramidales contralaterales. El síndrome de Weber vincula parálisis del lado de la lesión y hemiparesia del opuesto.

El III par, raramente, puede verse comprometido en el desarrollo del adenoma de hipófisis por compresión del tronco cerebral o invasión del seno cavernoso.

- **Etiología vascular.**

Cuando el nervio emerge del tronco del encéfalo, el III par puede verse alterado, siendo una de las causas más frecuentes, por la compresión de un aneurisma de la arteria comunicante posterior en el lugar donde se une a la arteria carótida interna. Se encuentra en parálisis del III par completa o parcial, y, casi siempre, con alteración pupilar asociada. La afectación pupilar se debe a la posición muy superficial, en situación dorsomedial, por el que caminan las fibras pupilares de este nervio. Si ésta no se asocia, con mucha probabilidad se puede descartar esta etiología. La afectación pupilar aporta gran certeza etiológica de aneurisma en presencia de la parálisis del III par, mayormente si la iridoplejia es completa.

A nivel de su trayecto subaracnoideo, antes de entrar en el seno cavernoso, el III par es posible verlo comprometido por tumores, traumatismos y cuadros inflamatorios meníngeos.

En el seno cavernoso, debido a la posición lateral que ocupa es menos vulnerable que el VI par. Cuando el III par es afectado aquí, sea por aneurisma, tumor, trombosis, apoplejía hipofisaria, o fístula arteriovenosa, la lesión se acompaña casi siempre de trastorno de los

otros pares craneales (IV y VI) y a veces de la rama oftálmica del trigémino y de la cadena simpática. El síndrome de Claude-Bernard-Horner asociado puede ocultar la alteración pupilar de la parálisis del III par.

La patología de la porción anterior del seno cavernoso es superponible al síndrome de la hendidura esfenoidal, constituido por una oftalmoplejia completa con parálisis de los tres pares craneales que comandan la musculatura ocular extrínseca (III, IV y VI), con midriasis parálítica, ptosis, alteración de la sensibilidad corneal y conjuntival, y exoftalmía.

El síndrome del vértice orbitario de Rollet, es igual al anterior al que se le une la alteración del nervio óptico.

Además, el III par craneal permite ser asiento de alteraciones isquémicas en personas mayores con arterioesclerosis o con enfermedades de riesgo vascular, como diabetes e hipertensión. En estos casos podemos encontrar parálisis, con respecto de la motilidad intrínseca (sin trastorno pupilar), debido a que los vasos nutricios caminan por el centro del nervio y su alteración puede dejar respetadas las fibras pupilares que caminan periféricamente. En la diabetes, con frecuencia la parálisis se acompaña de dolor en el ojo correspondiente. Se trata de una oftalmoplejia dolorosa. Suele ser reversible. La parálisis del III de etiología diabética cede con frecuencia entre uno y tres meses.

De lo expuesto, debe quedar muy claro que la afectación de las fibras pupilares en la parálisis del III par, poco vulnerables en estos trastornos isquémicos, deben hacer pensar en situación de urgencia, porque podemos estar ante un cuadro aneurismático con grave peligro para la vida del enfermo.

Una vez más la enfermedad de Horton, si el paciente es mayor, es otra posibilidad a tener en cuenta, pudiendo debutar esta enfermedad con parálisis del motor ocular común.

- **Etiología infecciosa.**

También, en procesos infecciosos: encefalitis de baja sintomatología, sinusitis etmoidales y sinusitis frontales exteriorizadas a la órbita con participación de la polea.

Puede verse secundaria a procesos gripales y en la poliomielitis anterior aguda.

También, cuadros sinusoidales posteriores provocan parálisis del IV par. El herpes zoster raramente lo ocasiona.

- **Etiología degenerativa.**

La parálisis del III par en mujer joven (menor de 40 años) obliga a investigar una enfermedad desmielinizante.

- **Otras.**

La miastenia gravis comienza, con mucha frecuencia, con parálisis disociada del III par, muy especialmente alteración del elevador del párpado y/o de los rectos verticales.

En parálisis infantil del III par, precedida de cefaleas intensas, con duración de días y carácter recidivante, hace pensar en la migraña oftalmopléjica.

También podemos encontrar parálisis del III par tras anestesia dentaria.

Evolución

La evolución y el pronóstico van a depender del tipo de lesión, de su ubicación, de la importancia de la parálisis y de la causa.

Puede ser de recuperación total o parcial, y, también, persistir indefinidamente.

En casos de recuperación (Figura 41), la blefaroptosis suele ser el primer síntoma en desaparecer, cosa penosa para el enfermo debido a la diplopía, que hasta este momento había pasado desapercibida.

En casos llegados a la cronicidad, debieran encontrarse contracturas que, con frecuencia, vemos en parálisis de otros nervios. En la parálisis del III par deberíamos ver contracturas del recto lateral y del oblicuo superior, si bien éstas últimas no se dan con la misma frecuencia.

Por último, recordemos la forma de evolución en algunos casos, antes descritos bajo la denominación de *sincinesia óculo-motora adquirida*, en que encontramos *inervación aberrante* y paradójica en algunos músculos tras el proceso de recuperación de la parálisis, siendo la más representativa el "*pseudosigno de Graefe*", descrito por **Ernest Fuchs**: Elevación del párpado superior cuando el paciente mira hacia abajo. También, el "*pseudosigno de Argyll-Robertson*": La pupila no reacciona a la luz, pero sí a la aducción.

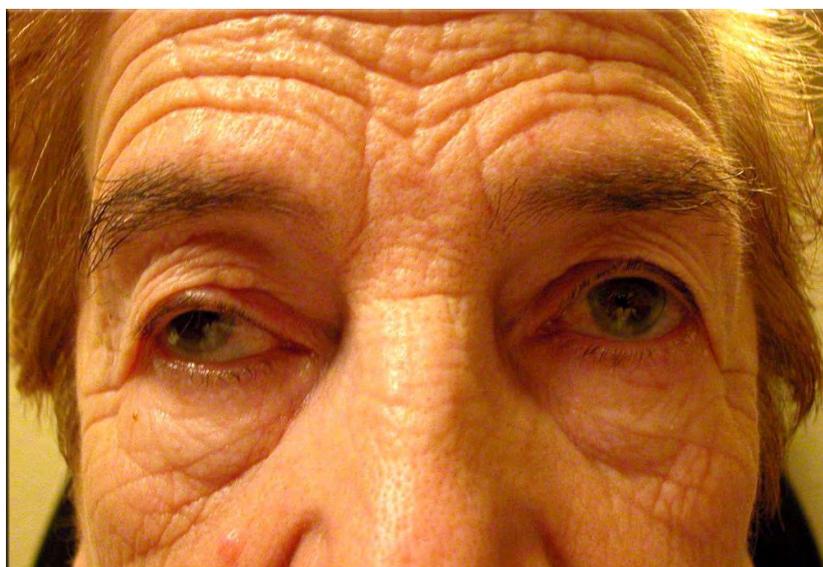


Figura 41. Regresión del ptosis en la enferma de la figura 21.

11.7.

SÍNDROMES DE HIPERACTIVIDAD NEURÓGENA

NEUROMIOTONÍA (SÍNDROME DE ISAAC)

El síndrome de *actividad continua de las fibras musculares* (SACFM) fue descrito por **Hiram Isaac** en Sudáfrica en **1961**. También es conocido como **neuromiotonía**, nombre aportado por **H.G. Mertens** en **1965**.

Es una enfermedad neuromuscular producida por la hiperexcitabilidad de los axones de los nervios periféricos que activan las fibras musculares.

Desde el punto de vista clínico se caracteriza por contracciones musculares involuntarias y calambres, con retraso de la relajación muscular. Se acompañan de mioquimias y fasciculaciones. Estos signos se ven, incluso, durante el sueño y la anestesia general.

El trastorno afecta a los músculos distales de los miembros, del tronco y, puede alterar los músculos de la cara y del cuello e, incluso, tocar los músculos laríngeos y faríngeos con dificultad del habla y de la respiración.

Desde el punto de vista etiológico podemos considerar tres orígenes: hereditario, adquirido y paraneoplásico. El tipo adquirido es el más frecuente, siendo su edad de aparición entre los 15 y 60 años. Con frecuencia aparece después de un tratamiento por radioterapia. No obstante, la enfermedad es considerada como un trastorno inmunitario causado por anticuerpos que se unen a los canales de potasio localizados en las membranas celulares de las fibras nerviosas, en los haces medulares y en las membranas musculares. Existen casos asociados con neoplasias. Analíticamente, anticuerpos contra el canal del potasio dependientes del voltaje se han

descrito en el 40% de los casos. La enzima creatina quinasa sérica (CPK) se encuentra ligeramente elevada.

Los anticonvulsivos, como la fenitoína y la carbamacepina suelen aliviar los síntomas de la enfermedad, aunque hay que considerar el pronóstico de este proceso como incierto, pues la neuromiotonía no tiene cura. También puede utilizarse como tratamiento las inyecciones de Botox y los inmunosupresores.

Una forma focal de esta entidad es la **neuromiotonía ocular**.

Neuromiotonía ocular

Se trata de un proceso clínico raro, descrito en **1966** por **Clark**, caracterizado por episodios de contracción de uno o varios músculos oculares, bien de modo espontáneo o al tratar de hacer un movimiento de fijación al hacer un cambio de la mirada. Siempre ocurre en el mismo músculo. La consecuencia de estas contracciones sostenidas es diplopía, oscilopsia, visión distorsionada y estrabismo intermitente. La duración de los episodios es variable, por lo común de corta duración (segundos a minutos) pudiéndose repetir varias veces al día. Cualquiera de los tres pares craneales puede afectarse (III, IV y VI), siendo el III nervio el que con más frecuencia padece este proceso.

En el diagnóstico diferencial hay que tener en consideración forias descompensadas, enfermedad de Graves, espasmo de convergencia y mioquimia del oblicuo superior.

Aunque en la mayoría de los pacientes no se registra una causa específica, suelen ser frecuentes los antecedentes de

radioterapia craneal por tumores localizados en la silla turca o en su proximidad.

MIOQUIMIA DE OBLICUO SUPERIOR

Alteración rara. Se caracteriza por temblores de un ojo, de comienzo y final brusco acompañado de oscilopsias. El paciente aqueja, con frecuencia, visión doble vertical durante la crisis.

La duración de la crisis es muy pequeña, suele ser de segundos y se repite varias veces al día.

Con frecuencia se desencadena por la mirada hacia abajo o tras el parpadeo. A

veces, es tan pequeño el movimiento que es difícil de visualizar, siendo de gran interés el estudio mediante video-oculografía.

Esta enfermedad se relaciona con hiperexcitabilidad del oblicuo superior.

La mayoría de los casos son de origen desconocido. También, puede influir en ella los procesos expansivos endocraneales, afección desmielinizante, accidentes cerebrovasculares y traumatismos cráneo-encefálicos.

Como tratamiento se ha utilizado carbamazepina y memantine, con resultados aceptables.

Otros autores han publicado efectos beneficiosos de la aplicación tópica del maleato de timolol.

11.8.

PARÁLISIS SUPRANUCLEARES

Concepto

Es la pérdida parcial o total de los movimientos oculares asociados o conjugados. Afecta a los dos ojos en función sinérgica.

También se conocen con los nombres de: *parálisis de función*, *parálisis de la mirada* y *parálisis de los movimientos asociados de los ojos*. Esta última denominación fue introducida por **Henri Parinaud** en **1883**, que consideró cuatro grupos de acuerdo a la incapacidad de poder dirigir la mirada en determinada dirección: horizontal (lateral derecha o izquierda), vertical (de elevación o descenso), de convergencia y divergencia.

En este tipo de parálisis la alteración se encuentra en estructuras situadas entre la corteza cerebral y los núcleos óculo-motores. Es decir, el córtex, las vías que descienden hacia las áreas coordinadoras de los movimientos conjugados de los ojos, y sobre éstas mismas, que son: la *Formación Reticulada Paramediana de la Protuberancia (FRPP: Centro de mirada horizontal)*, la *Formación Reticulada Mesencefálica (FRM: Centro de mirada vertical)* y algunos centros responsables de los movimientos de vergencia situados en el mesencéfalo, próximos al núcleo del III par. Hay que añadir la *cintilla longitudinal posterior (CLP)* o *fascículo longitudinal mediano (FLM)*, conexión extendida entre el tálamo y el bulbo, que pone en relación los núcleos óculo-motores y vestibulares del tronco encefálico con los centros de mirada conjugada. Las parálisis de función representan valor importante como signo de localización de la lesión.

Tienen como característica esencial no presentar desequilibrio motor interocular,

es decir, que afecte al equilibrio recíproco. Así pues, salvo en algunos casos especiales y concretos, no hay estrabismo ni diplopía.

Exploración

En posición primaria de mirada, no suele apreciarse anomalía alguna. Es fácil que una parálisis supranuclear pase desapercibida, debido a que el enfermo no presenta diplopía, ni se aprecia en él desviación ocular alguna, compensando su deficiencia con movimientos de cabeza. En el enfermo, en ocasiones, se objetiva desviación conjugada de los ojos, bien sea horizontal, vertical u oblicua.

Para su estudio se tendrá en cuenta que los movimientos conjugados de los ojos pueden ser voluntarios y automático-reflejos.

El paciente ha de mirar arriba, abajo, a la derecha, a la izquierda. Con estas posiciones solicitadas se exploran los movimientos sacádicos voluntarios.

A continuación se estudiará el seguimiento de un objeto en estas mismas cuatro direcciones. Esto es: movimientos reflejos de persecución, con punto de partida visual.

Otros movimientos reflejos a tener en cuenta son los de "ojos de muñeca" (*maniobra de Alajouanine*) y los de elevación en apertura forzada del párpado (*maniobra de Bell*) (Figura 42).

Finalmente, la convergencia se puede estudiar aproximando un objeto a los ojos siguiendo la línea media, y mejor por VOG.

En todos los casos se valorará la importancia de la parálisis. Si es completa, o parcial, determinada simplemente por pequeños movimientos nistágmicos.

Así mismo, se tendrá en cuenta si es

absoluta o disociada.

Hemos de terminar con la exploración vestibular (nistago provocado) y nistago optocinético.

El registro se verifica mediante video-oculografía, que tiene importancia, además, para ver la evolución de la enfermedad y la eficacia sobre la misma con el tratamiento.

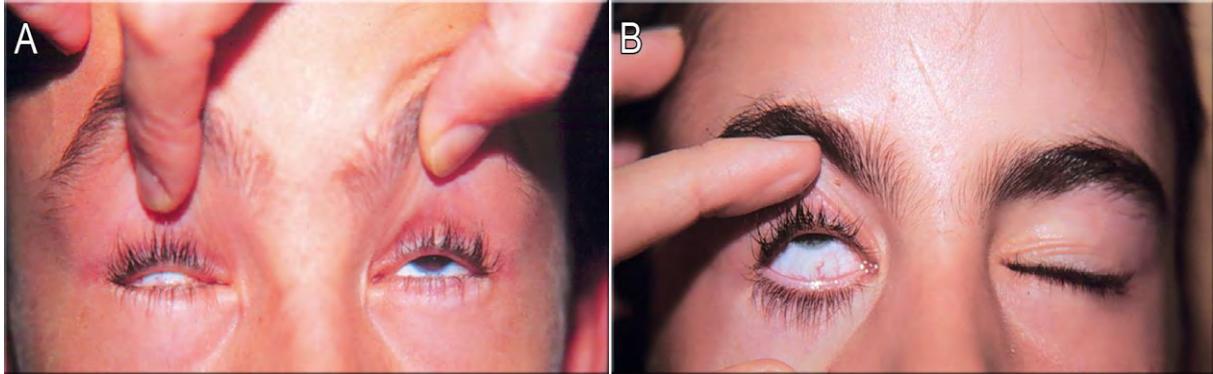


Figura 42. Signo de Bell.

- A) Signo de Bell negativo en ojo izquierdo.
- B) Signo de Bell positivo en ojo derecho.

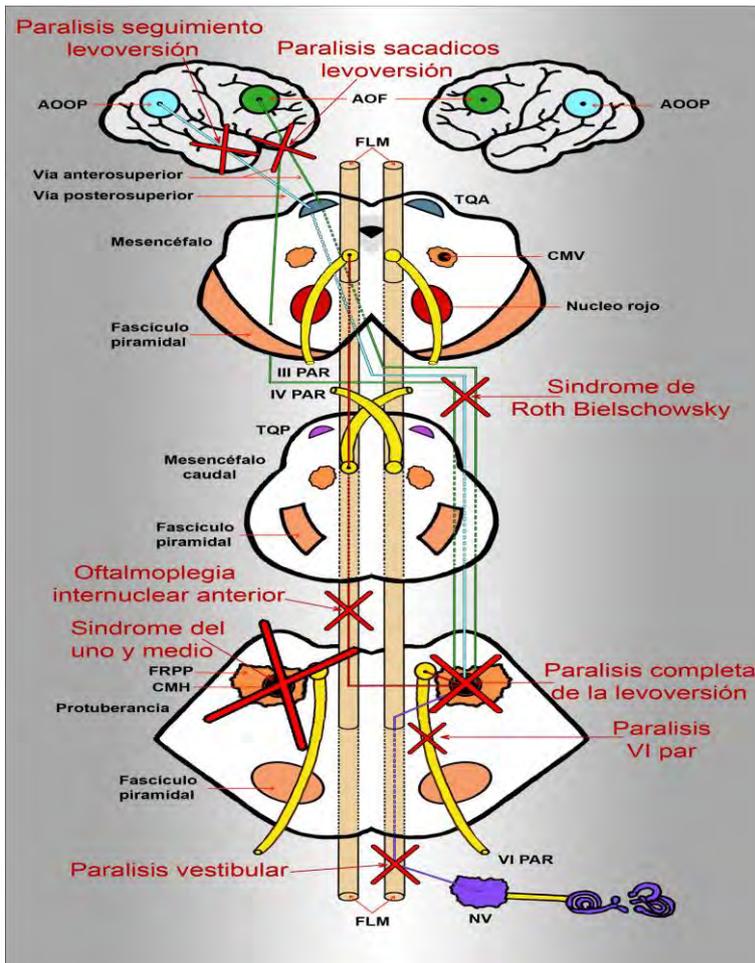


Figura 43. Esquema de las parálisis supranucleares. El dibujo refleja la localización y asiento de diferentes lesiones nucleares y supranucleares.

PARALISIS DE LATERALIDAD

El profesor de Fisiología de la Facultad de Medicina de Rouen, **Achille-Louis-François Foville (1858)**, fue el primer autor en publicar en un paciente con lesión vascular protuberancial la parálisis de lateralidad de la mirada. De ahí que también se conozca a esta entidad, al menos en Francia, como *síndrome de Foville*.

Es la imposibilidad de poder mirar conjugadamente hacia determinado lado (derecha o izquierda) con los dos ojos.

Nos referimos a los movimientos horizontales de versión, que pueden ser rápidos (sacádicos), lentos (de fijación o seguimiento), o automático-reflejos.

Tiene importancia la exploración e investigación del tipo de movimiento alterado, porque puede llevar al diagnóstico topográfico de la enfermedad causal.

La parálisis de lateralidad, siguiendo a **Alajouanine y Thurel**, se clasifica en completa y disociada.

PARALISIS COMPLETA DE LATERALIDAD

Se origina por afectación del área oculogira, situada en la *Región Reticulada Paramediana de la Protuberancia (FRPP)* o *Centro de la mirada horizontal*, que es la directora de coordinación de este movimiento conjugado y lugar donde confluye: **a) la vía antero-superior**, nacida en el *área óculo-motora frontal (AOF)*, en correspondencia con las 6, 8 y 9 de Brodmann, y responsable de los movimientos sacádicos; **b) la vía postero-superior**, procedente del *área óculo-motora occipito-parietal (AOOP)*, y administradora de los movimientos lentos de seguimiento; y **c) la vía ascendente vestibular**, originada en los *núcleos vestibulares*, y encargada de los movimientos reflejos de origen vestibular.

Así pues, la parálisis completa de lateralidad es imposibilidad de llevar los ojos a la posición lateral de mirada (dextroversión o levoversión), contando todos los tipos de movimientos, incluido la fase rápida del nistagmo. Esto es: sacádicos rápidos, de

seguimiento lentos, y movimientos reflejos vestibulares.

Puede ser unilateral, es decir, que la parálisis exista en una sola dirección de mirada, sea derecha o izquierda; o bilateral, en que la parálisis se manifiesta en las dos direcciones horizontales. La parálisis bilateral es entidad rarísima de encontrar en clínica. Por esto, solo vamos a referir la *parálisis completa unilateral*.

Parálisis completa unilateral de lateralidad

Son pacientes que, sin alteración del equilibrio óculo-motor de los dos ojos y manteniendo normales las vergencias y los movimientos verticales, presentan imposibilidad para llevar los ojos a la posición lateral de la mirada, bien a la dextroversión o a la levoversión, en todos los tipos de movimientos (sacádicos, de seguimiento y reflejos vestibulares).

El lugar de asiento de la lesión se corresponde con la *parte inferior de la calota protuberancial del lado paralizado*.

Puede asociarse a parálisis del VII y VI par homolateral (con pérdida del paralelismo de los ejes oculares).

Desde el punto de vista etiológico, existen formas congénitas (a veces asociadas al síndrome de Möbius o a parálisis del VII par), pero las más frecuentes son las adquiridas, secundarias a lesiones vasculares, tumores protuberanciales o enfermedad desmielinizante.

PARALISIS DISOCIADA DE LATERALIDAD

* Puede haber parálisis de los movimientos sacádicos horizontales en sus formas unilateral o bilateral, con conservación de los movimientos de seguimiento, horizontales reflejos, verticales, de vergencia y vestibulares.

* Existen también alteraciones de los movimientos de seguimiento ocular, con respeto de los sacádicos.

Parálisis disociada unilateral de los movimientos sacádicos de lateralidad

Como es lógico, de acuerdo a la concepción anatómica referida, esta parálisis coincide con alteración de la *vía antero-superior* (fronto-póntica), procedente del *área óculo-motora frontal (AOF)*, en su trayecto antes de llegar a la *región geniculada pontina paramediana (área oculogira)*.

La etiología más frecuente son los accidentes vasculares agudos. También, los traumatismos y algunos procesos infecciosos. Los procesos lentos, como suelen ser los tumores, raramente son causa.

Teniendo en cuenta que el lóbulo frontal (*área óculo-motora frontal -AOF-*) controla los movimientos sacádicos de los ojos llevándolos hacia el lado opuesto, debido a que la vía se decusa antes de llegar al área oculogira, según el lugar afectado encontramos: el *síndrome de Foville peduncular*, el *síndrome de Foville protuberancial superior* y el *síndrome de Foville protuberancial inferior*. Para diferenciar estas tres formas, tendremos en cuenta el comportamiento de los movimientos conjugados de lateralidad de los ojos, el estado de alteración y lado paralizado del VII par (facial), así como la existencia de hemiplejía, que en todos los casos será contralateral a la lesión.

Foville peduncular

Presenta: Desviación de los ojos hacia el lado de la lesión con imposibilidad de mirar hacia el lado opuesto, parálisis facial contralateral a la lesión y hemiplejía contralateral a la lesión.

Todo debido a que la lesión se encuentra, topográficamente, en un lugar anterior a la decusación de la vía oculogira, de la geniculada y de la piramidal.

Foville protuberancial superior

Presenta: Desviación de los ojos hacia el lado opuesto a la lesión con imposibilidad de mirar hacia el lado de la lesión, parálisis facial contralateral a la lesión y hemiplejía contralateral a la lesión.

Aquí, la lesión se produce después de decusarse la vía oculogira y antes de la decusación de la geniculada y de la piramidal.

Foville protuberancial inferior

Presenta: Desviación de los ojos hacia el lado opuesto a la lesión, con imposibilidad de mirar hacia el lado de la lesión, parálisis facial homolateral a la lesión, y hemiplejía contralateral a la lesión.

En este caso, la lesión se encuentra tras haberse decusado la vía oculogira y la geniculada, pero sin haberse decusado aun la vía piramidal.

Parálisis disociada bilateral de los movimientos sacádicos de lateralidad

Es enfermedad rara. El paciente no puede dirigir movimiento horizontal voluntario alguno ni a derecha ni a izquierda, aunque sí puede realizar seguimiento ocular. Los movimientos sacádicos verticales superiores suelen ser dificultosos.

Sin embargo, presenta una característica muy especial, que **Gordon Holmes**, en **1938**, describió como "*espasmo de fijación*". El paciente no puede *apartar* su mirada del objeto fijado salvo que cierre previamente sus ojos tratando de enmascarar o disfrazar, de alguna manera, esa fijación mantenida sobre el objeto.

Estas parálisis pueden verse en la esclerosis múltiple, en la enfermedad de Wilson, y en la encefalopatía de Wernicke. Algunos casos pueden ser congénitos.

Parálisis disociada unilateral de los movimientos de seguimiento

Se caracteriza, clínicamente, por movimiento defectuoso de seguimiento hacia el lado correspondiente a la lesión, en tanto que el sacádico (rápido) sería normal. Es frecuente que se acompañen de hemianopsia homónima del lado opuesto.

Todo debido a lesiones corticales posteriores.

Las parálisis disociadas bilaterales de los movimientos de seguimientos son excepcionales.

Síndrome de Roth-Bielschowsky

Parálisis disociada unilateral de lateralidad. Tal vez la más frecuente. En ella, hay alteración de la *vía oculogira antero-superior (área óculo-motora frontal -AOF-)* responsable de los movimientos sacádicos, y de la *vía oculogira postero-superior (área óculo-motora occipito-parietal -AOP-)* responsable de los movimientos de seguimiento, pero permanece respetada la *vía ascendente vestibular* conservándose los movimientos reflejos vestibulares.

Se produce, bien por lesión cerebral muy extensa dando un cuadro contralateral al lesionado, o bien por lesión inferior tras decusación de las fibras, que originará una parálisis de los movimientos laterales sacádicos y de seguimiento del lado lesionado con conservación de los vestibulares reflejos (Figura 43).

Apraxia óculo-motora de Cogan

Forma congénita, muy rara, de parálisis bilateral de los movimientos horizontales sacádicos y de seguimiento por alteración de los niveles de integración superior, con conservación de los movimientos verticales, de convergencia y reflejos de origen vestibular. Se caracteriza por imposibilidad de respuesta a movimientos voluntarios o a órdenes, consiguiendo la

fijación del objeto mediante giro brusco de cabeza en su busca. Como el sistema vestibular funciona, los ojos hacen el giro en sentido opuesto, a veces de forma incluso exagerada para tomar la fijación, terminando el acto con un ligero movimiento lento de cabeza a fin de situar los ojos frente al objeto fijado. Es decir, el individuo utiliza movimientos de cabeza para mirar en lugar de movimientos de ojos. Con frecuencia, al comienzo inicial del giro brusco de cabeza el paciente cierra momentáneamente los párpados.

Cuadro clínico de naturaleza desconocida, debido, posiblemente, a inmadurez cerebral, porque el comportamiento evolutivo en el tiempo es favorable mejorando la sintomatología de modo importante.

Existe una forma adquirida rarísima de parálisis de los movimientos sacádicos voluntarios y en respuesta a órdenes, así como de los movimientos de seguimiento con integridad del sistema vestibular, cuya clínica es imposible describir por falta de homogeneidad de los síntomas y pocos casos descritos. Los movimientos conjugados es posible realizarlos de manera esporádica o fortuita a estímulos, que, por su heterogeneidad y falta de explicación, escapan a lo razonable.

En el *síndrome de Balint* (parálisis psíquica de la fijación visual), hay pérdida del control voluntario del movimiento ocular acompañado de ataxia óptica.

PARÁLISIS DE LOS MOVIMIENTOS VERTICALES

SÍNDROME DE PARINAUD

Con diferencia de una década, fueron descritas la parálisis de mirada hacia arriba por **Henoch** en **1864** y la parálisis total de la verticalidad (elevación y descenso), esta última por el Catedrático de Neurología y Psiquiatría de la Universidad de Halle, **Karl**

Wernicke en 1876. Poco tiempo después **Gee** en 1890 describió la parálisis aislada descendente.

Etiología

La lesión afecta un área situada en la unión del mesencéfalo con el diencefalo, extendida a la comisura posterior. Esta área se encuentra encima de colículo superior, y por delante del tectum. De aquí las denominaciones con que, también, se conoce al *síndrome de Parinaud*: síndrome mesencefálico dorsal y síndrome pretectal.

La alteración es bilateral o mediana. Los tumores y alteraciones vasculares son las causas más frecuentes.

En relación a la etiología tumoral, son los de la epítesis la causa más común, pero cualquier tumor en la región puede provocarlo, como los de los tubérculos cuadrigéminos o pedúnculos cerebrales.

Las lesiones vasculares de tipo obstructivo con hemorragias en la zona son la segunda causa más frecuente. También pueden dar lugar al *síndrome de Parinaud* la encefalitis epidémica y la hidrocefalia no comunicante.

Otras, de orden más raro, son los traumatismos y, excepcionalmente, las enfermedades desmielinizantes.

Clínica

El *síndrome de Parinaud* se caracteriza por abolición de los movimientos verticales conjugados, tanto voluntarios como automático-reflejos. Según este autor, puede tratarse de los de elevación (Figura 43), descenso, o total (elevación y descenso). La mayor frecuencia se la lleva la parálisis de

elevación, siendo más rara la total y mucho más rara, aun, la de descenso aislada (compresión ventral mesencefálica).

En ocasiones, la parálisis no es total apareciendo nistagmo en los límites de la capacidad motora del parético movimiento conjugado vertical.

El hecho que da carácter y singularidad al síndrome es que cada ojo, de modo individual, puede realizar movimiento vertical, hacia arriba y abajo, probando que el núcleo del III par está intacto, en tanto que la imposibilidad aparece al tratar de realizar el movimiento simultáneamente con los dos ojos.

A la parálisis de los movimientos verticales conjugados puede asociarse:

a) Parálisis de convergencia. Aunque no se observa siempre, es signo característico, porque, junto con la parálisis de los movimientos verticales, tipifica al *síndrome de Parinaud*. A veces, se asocia a parálisis de la acomodación. La paresia o parálisis de convergencia se acompaña, en ocasiones, de nistagmo al intentar realizar este movimiento (Figura 42-D).

b) Retracción palpebral (signo de Collier). Figura 44-A.

c) Alteraciones pupilares. Se ven con mucha frecuencia y suele tratarse de: midriasis, miosis o disociación bajo forma de pupila de Argyll-Robertson.

d) Nistagmo retractorio. Provocado al intentar el movimiento sacádico de elevación, que da lugar a contracción de toda la musculatura extrínseca, ocasionando retracción fásica de ambos globos oculares en las órbitas.

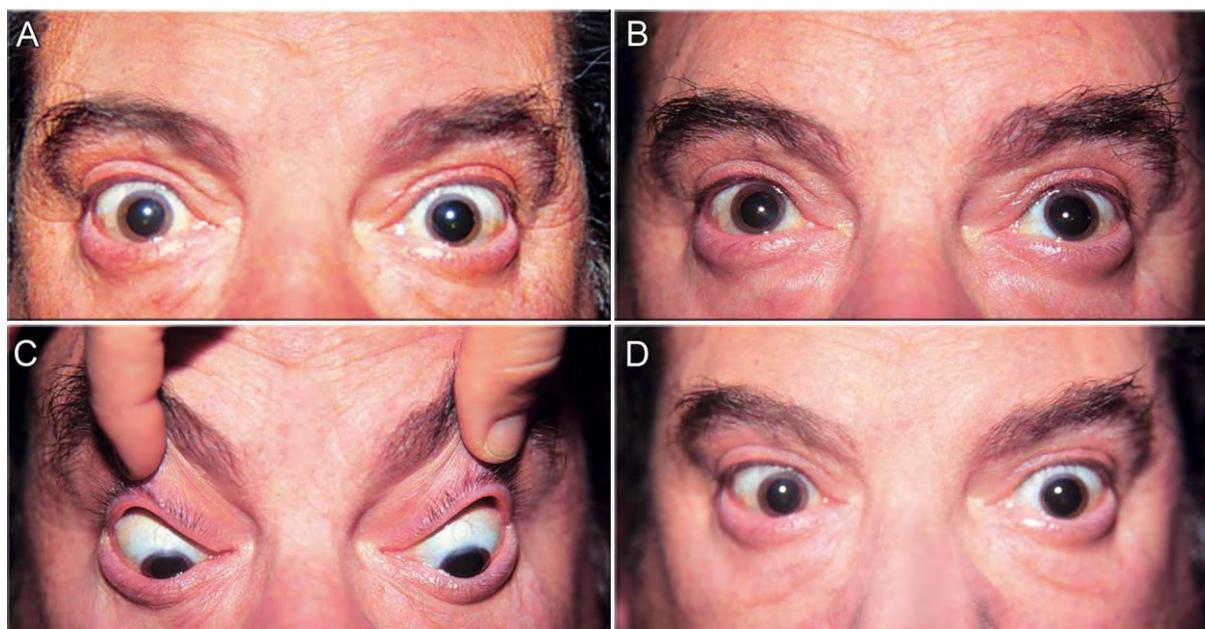


Figura 44. Síndrome de Parinaud.

- A) Posición primaria de mirada. Hay retracción palpebral.
- B) La supravisión no puede hacerse.
- C) La infraversión es normal.
- D) Al forzar la convergencia, esta función es imposible de realizar.

PARÁLISIS SACÁDICA AISLADA DE MIRADA VERTICAL

En ella se encuentran paralizados los movimientos sacádicos voluntarios, bien sea en mirada hacia arriba, en mirada abajo, o en las dos direcciones. Los movimientos de seguimiento y los movimientos reflejos vestibulares están conservados. Tampoco hay perturbación de mirada lateral.

La convergencia, a veces, está afectada.

La alteración se encuentra en niveles superiores. Es muy difícil que una lesión a nivel del mesencéfalo de lugar a disociación tan manifiesta. También puede ocurrir que esta parálisis disociada sea el estadio previo a otra forma total más avanzada.

La causa actúa bilateralmente sobre la vía anterior, aunque no es normal que sea a nivel mesencefálico, sino más arriba, en el córtex, cápsula interna o subtálamo, Se tiene siempre presente que en personas mayores es frecuente la limitación de los movimientos

sacádicos de elevación, en ocasiones reducidos a 15°-20°.

PARÁLISIS DE LOS MOVIMIENTOS VERTICALES SACÁDICOS Y DE SEGUIMIENTO

Estamos ante la tercera forma en que se ven afectados los movimientos verticales sacádicos rápidos y de seguimiento, con respeto de los verticales vestibulares.

La causa más frecuente radica en procesos limitados que afectan a la región subtalámica.

FENÓMENO DE MAGENDIE-HERTWIG O SKEW DEVIATION

Descrito por Magendie y Hertwig en 1833, se trata de divergencia o desviación ocular vertical no paralítica.

El enfermo aqueja diplopía vertical u oblicua y, frecuentemente, oscilopsia. Puede presentar tortícolis con cabeza inclinada sobre el hombro.

Existen formas con clínica objetiva muy pequeña, en las que la alteración vertical es difícil de poner en evidencia al cover-test, y que en examen rápido pasa desapercibida. Se tiene que recurrir a video-oculografía o al test de Lancaster para detectarlo, y en la gráfica apreciar la pequeña separación vertical.

Otras formas, por el contrario, son ostensiblemente manifiestas apreciando que, cuando fija el ojo del lado donde se encuentra la lesión el ojo del lado sano se dirige hacia arriba y afuera, y cuando fija el ojo del lado sano el ojo del lado de la lesión se desvía hacia abajo y adentro. Es decir, existe disociación vertical u oblicua de los dos ojos o desviación en báscula, persistiendo esta disociación vertical en todas las direcciones de mirada. También se puede apreciar ciclo-rotación conjugada con exciclotorsión de un ojo e inciclotorsión del otro. Con frecuencia se acompaña de nistagmo rotatorio.

La etiología corresponde a lesiones traumáticas o tumorales del cerebelo, alteraciones del nervio vestibular o de las vías vestibulares centrales, y alteraciones del *fascículo longitudinal mediano (FML)*. Hay descritos algunos casos congénitos.

ENFERMEDAD DE WIPPLE

Enfermedad rara, de mecanismo etiopatogénico discutido, que afecta al adulto. Clínicamente es entidad multifocal, que incide sobre articulaciones (artritis recurrentes articulares), sistema digestivo (diarrea, esteatorrea, dolores abdominales), fiebre, anemia, mal estado general y demencia progresiva. Cuando se observan miorritmias óculo-masticatorias puede considerarse como dato casi patognomónico.

Algunas veces, puede verse un síndrome de Parinaud con parálisis de verticalidad, de convergencia e, incluso, nistagmo retractorio.

Más raramente, se encuentra uveítis, vascularitis capilar o hialitis, en ocasiones de considerable importancia.

PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA

Enfermedad degenerativa de etiología desconocida, que afecta a diferentes núcleos del diencefalo y mesencéfalo. Comienza en la sexta década de vida y su deterioro es progresivo.

Clínicamente cursa como un síndrome parkinsoniano dopa-resistente, rigidez de la musculatura del cuello, disartria y deterioro intelectual.

El signo óculo-motor más característico es la parálisis vertical de mirada hacia abajo, que impide al individuo leer y bajar escaleras. Durante bastante tiempo es ésta la única función alterada. Más adelante aparecen la parálisis vertical de mirada hacia arriba, de convergencia y de lateralidad, terminando el proceso en parálisis supranuclear completa.

La alteración del nistagmo optocinético es constante.

Son frecuentes las blefaro-conjuntivitis. A la facies acinética, propia de otros síndromes parkinsonianos, hay un dato muy característico a añadir, que es la retracción palpebral.

La alteración óculo-motora (parálisis) es síntoma importante para diferenciar la parálisis supranuclear progresiva de la enfermedad de Parkinson. Esta última puede mostrar alteraciones hipométricas de los movimientos oculares, pero muy rara vez presenta una verdadera parálisis.

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Enfermedad heredodegenerativa, que aparece entre 40 y 50 años y se transmite de modo dominante. Comporta atrofia progresiva de los núcleos grises centrales.

La clínica general cursa con movimientos de tipo coreico y demencia final.

Desde el punto de vista ocular la alteración de los movimientos sacádicos es frecuente. Lo más característico es la dificultad para iniciarlos, ayudándose para poderlos llevar a cabo de movimientos de cabeza o de parpadeo, como ocurre en la apraxia óculo-motora de Cogan.

Es frecuente la lentitud de los movimientos sacádicos, particularmente los verticales, con más afectación de los movimientos hacia arriba.

La función visual es normal.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

En esta enfermedad puede encontrarse ligera limitación del movimiento conjugado de elevación, sin encontrar la parálisis de verticalidad que se aprecia en la parálisis nuclear progresiva. Sin embargo, a veces, el único síntoma de la enfermedad es la disociación optocinética vertical.

Los movimientos sacádicos de orientación visual refleja pueden ser hipométricos y de latencia aumentada.

PARÁLISIS DE LATERALIDAD Y DE MOVIMIENTOS VERTICALES

Son menos frecuentes que las parálisis conjugadas aisladas de verticalidad y de lateralidad.

Es difícil, topográficamente hablando, que puedan alterarse ambos tipos de movimientos, so pena se trate de una lesión exageradamente extensa, o que estemos ante un cuadro degenerativo.

Podemos verla en la evolución de la parálisis supranuclear progresiva. También, formando parte del cuadro evolutivo de la enfermedad de Parkinson, en las degeneraciones cerebelosas y espinocerebelosas, en la enfermedad de Louis Bar y en el síndrome de Tilling-Wernicke.

PARÁLISIS DISOCIADAS

Por parálisis disociada se entiende la que surge de la interrupción del impulso nervioso desde los centros de los movimientos conjugados de mirada, sean los de lateralidad o los verticales, a los núcleos de los nervios óculo-motores que han de realizar la función. En estos casos encontramos desequilibrio óculo-motor entre los músculos sinérgicos de determinado movimiento.

En los movimientos conjugados de lateralidad, desde la *Formación Reticulada Paramediana de la Protuberancia (FRPP)* parten impulsos nerviosos, por una parte al núcleo del VI par homolateral situado en la protuberancia, y, por otro, a la *cinilla longitudinal posterior* contralateral, que, ascendiendo por ella, llegan al núcleo del III par situado en el mesencéfalo para activar el grupo celular correspondiente al recto medio. Este camino es recorrido tanto por impulsos destinados a realizar movimientos sacádicos, como de seguimiento y vestibulares.

OFTALMOPLEJIA INTERNUCLEAR ANTERIOR

Gaston Graux (1878), en su tesis doctoral publicada en París con el título "*La paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée*" (Pág.132), señala un hecho interesante, y es que los movimientos de convergencia podían estar conservados, en tanto que los movimientos de lateralidad se hubieran perdido. Este hecho tenía una gran transcendencia pues ponía de manifiesto la existencia de la especial inervación de los rectos internos, músculos de la convergencia.

En **1922 Lhermitte** describe la oftalmoplejia internuclear anterior. Es la interrupción nerviosa a nivel de la *cinilla longitudinal posterior* entre el *Centro oculogiro de lateralidad (FRPP)* y el *subnúcleo del III par* correspondiente al recto medio (Figura 45). Su manifestación clínica es la imposibilidad de mirada lateral conjugada por paresia o parálisis del recto medio en versión

horizontal. Como las fibras que, desde el *Centro oculogiro (FRPP)*, se dirigen al *subnúcleo del III par* son decusadas muy abajo, ante una interrupción nerviosa derecha, al estar afectado el recto medio de este lado, la dificultad existirá en levoversión, donde habrá: normalidad de comportamiento del recto lateral del ojo izquierdo y parálisis del recto medio del ojo derecho. El cuadro puede simular parálisis del recto medio del lado afectado.

La parálisis afecta a los movimientos sacádicos, de seguimiento y vestibulares reflejos. Puede ser bilateral, simétrica o asimétrica (Figura 45-c).

Hay, asimismo, disociación del nistagmo optocinético afectándose el *batido* (fase rápida) que se realiza en dirección del lado afectado.

La convergencia, sin embargo, funciona bien, con comportamiento normal de ambos rectos medios. Este signo da la clave para diferenciar la parálisis de recto medio de un ojo de la oftalmoplejia internuclear anterior de ese mismo lado por alteración, a nivel de la *cinilla longitudinal*

posterior, de la vía que desde el *Centro oculogiro de lateralidad* tras su decusación va a hacer estación en el *subnúcleo correspondiente del centro del III par* de ese lado (Figura 43).

Es frecuente la asociación de nistagmo del ojo abductor (*nistagmo atáxico de Harris*), de explicación patogénica discutida. De igual manera podemos encontrar nistagmo vertical, que aparece en mirada hacia arriba.

En posición primaria de mirada hay ortotropía, no existiendo tortícolis ni diplopía, al menos en las formas unilaterales. A veces, las bilaterales pueden dar en esta posición, exotropía.

Las causas más frecuentes son: en personas jóvenes las enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple), y, en los mayores los procesos vasculares. Sin olvidar, aunque más raramente, encefalopatías y tumores del tronco cerebral. Las formas bilaterales son más frecuentes en enfermedades desmielinizantes.

En niños, la causa más frecuente son los tumores del tronco cerebral.

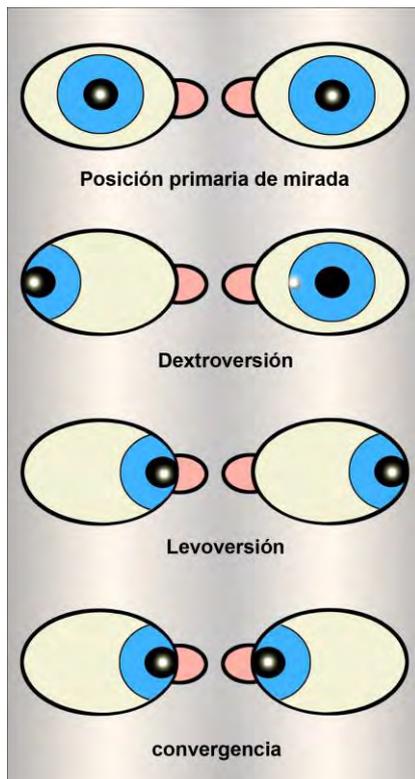


Figura 45-a. Gráfico representando la oftalmoplejia internuclear anterior.

En este caso, la alteración está situada a nivel del fascículo longitudinal mediano del lado izquierdo, que lleva el impulso desde el centro oculogiro de lateralidad al subnúcleo del recto medio del III par del lado izquierdo.

El dibujo expresa: Ortotropía en posición primaria de mirada. En dextroversión hay limitación funcional del recto medio del ojo izquierdo. La levoversión es normal. La convergencia también es normal, indicando que a nivel nuclear (mesencéfalo) el subnúcleo del recto medio del III par no está afectado.

Video-oculografía

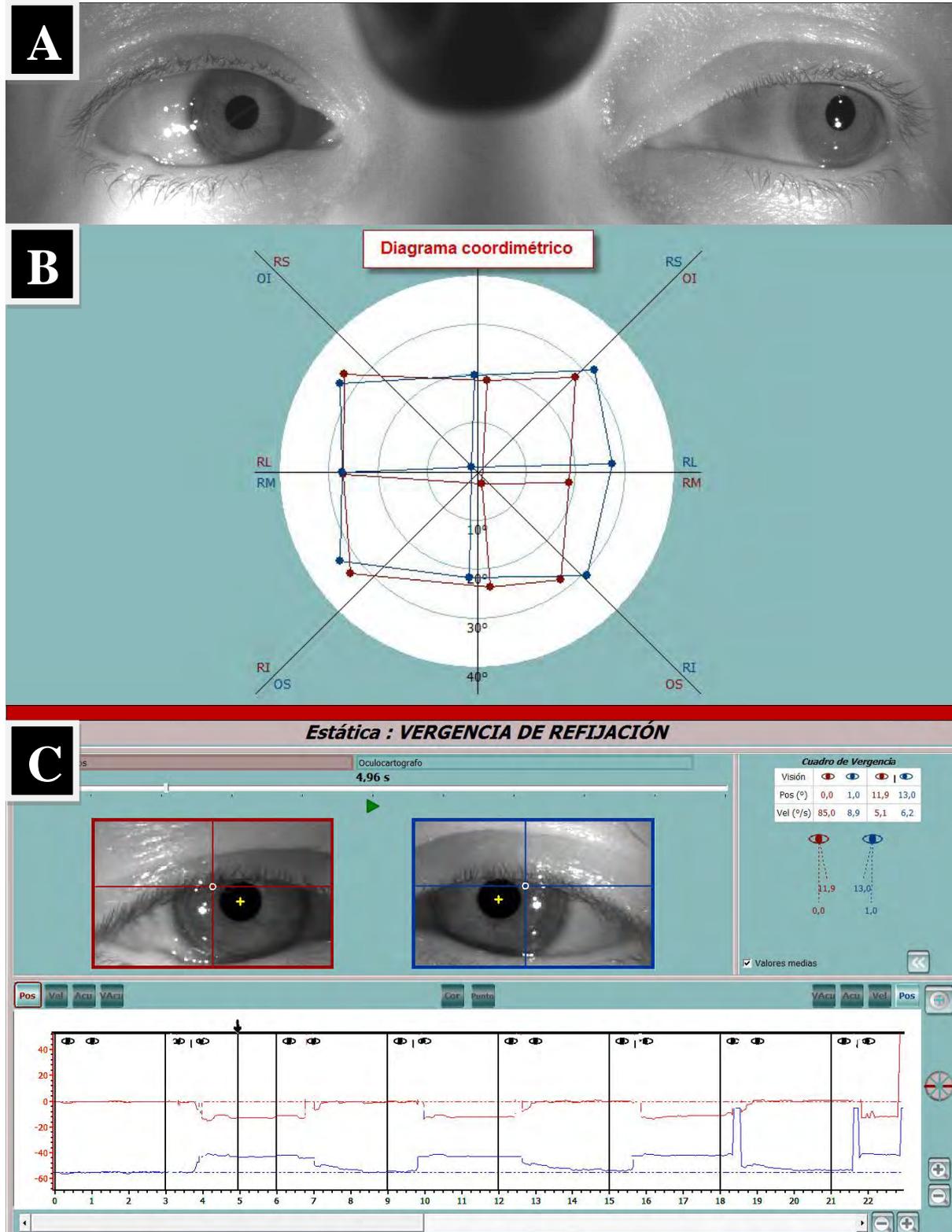


Figura 45-b. Oftalmoplejia internuclear anterior.

En A y B se aprecia la paresia del RM del ojo derecho, mucho más aparente en Diagrama Coordimétrico. La Figura C refleja la completa normalidad de los movimientos de vergencia, tanto de convergencia como de divergencia.

Video-oculografía

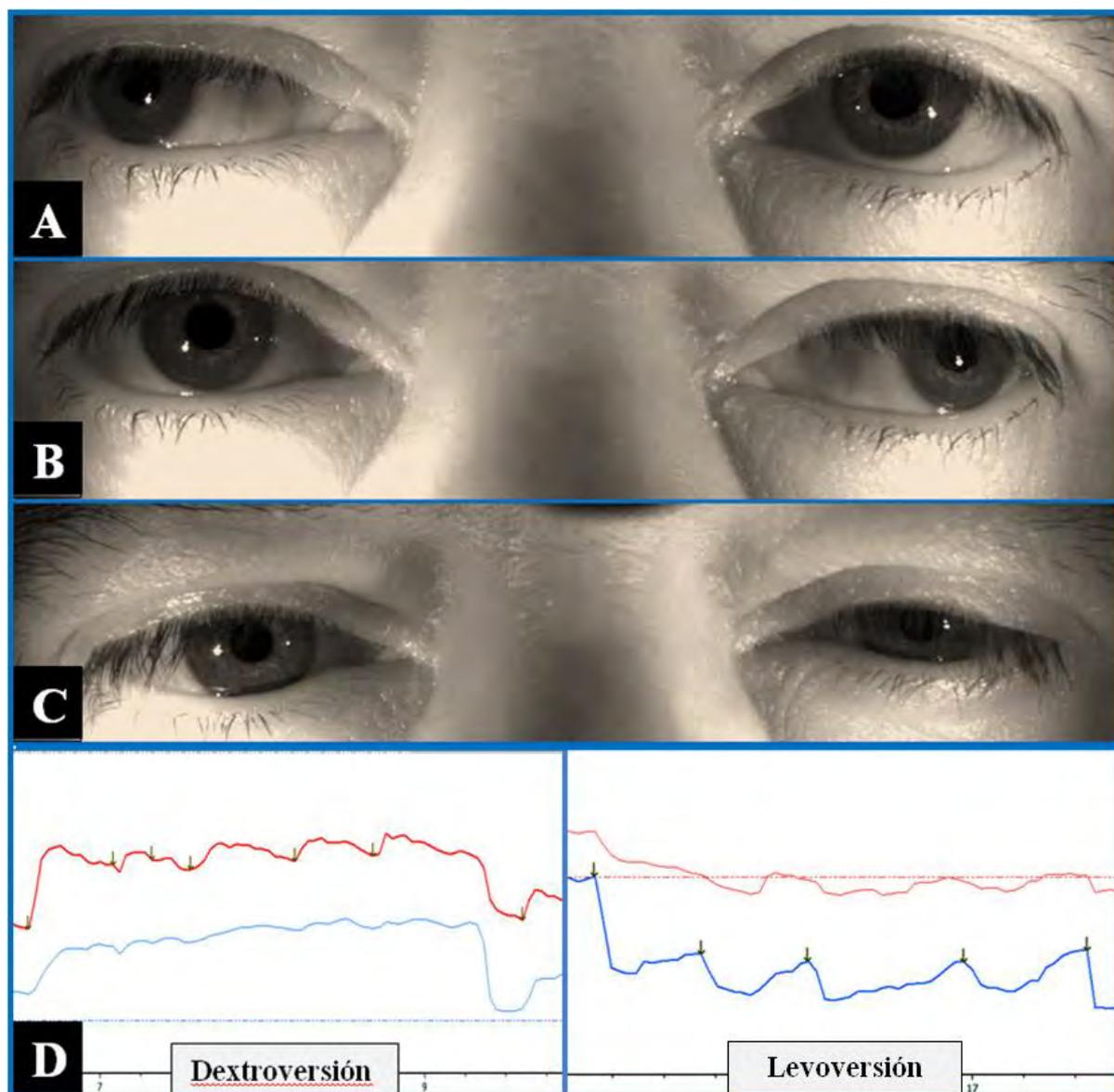


Figura 45-c. Oftalmoplejia internuclear anterior bilateral asimétrica. (Etiología: Traumatismo craneal).

- A. En dextroversión paresia del recto medio del OI.
- B. En levoersion parálisis del recto medio del OD.
- C. Convergencia normal.
- D. Nistagmo atáxico de Harris. En dextroversión nistagmo del ojo en abducción (OD). En levoersion mayor disturbio del ojo en abducción (OI).

OFTALMOPLEJIA INTERNUCLEAR POSTERIOR

Enfermedad muy rara. Incluso hay autores, como **Cogan**, que niegan su existencia. La interrupción nerviosa estaría situada entre el *Centro oculogiro de lateralidad (FRPP)* y el *núcleo del VI par*, manteniéndose indemne la vía que desde este centro, tras decusarse, asciende por la *cinta longitudinal posterior* hasta el *subnúcleo del III par* para conectar con el recto medio del otro lado.

Desde el punto de vista etiológico habría que barajar los mismos factores que en la oftalmoplejia internuclear anterior.

Algunos autores, ante la alteración del movimiento sacádico horizontal con limitación unilateral o bilateral de la abducción de un ojo, lo explican por hiperactividad del antagonista homolateral, es decir, del recto medio del mismo ojo al perder la inhibición cortical por patología de la conexión inhibitoria a un nivel situado entre la *Formación Reticulada Paramediana de la Protuberancia (FRPP)* y el *subnúcleo del recto medio* del mismo lado.

En una parálisis internuclear del lado derecho habría paralización del ojo derecho para moverse en el conjugado hacia la derecha (dextroversión). Es decir, habría el aspecto figurativo de parálisis del recto lateral del ojo derecho y respeto de la función motora del recto medio del ojo izquierdo, dando imagen de endotropía en la dextroversión.

Es muy difícil, pues, diferenciar la parálisis del VI par de la parálisis internuclear posterior, toda vez que no podemos ver la disociación con la función de convergencia que evidenciamos con claridad en la oftalmoplejia internuclear anterior, que da la clave diagnóstica.

Lo que puede ayudar al diagnóstico es que la impotencia funcional corresponde de forma aislada a un movimiento conjugado, y a la existencia de nistagmo en el ojo opuesto, que realiza aducción en ese desplazamiento de mirada.

PARÁLISIS UNILATERAL DE LA ELEVACIÓN

Fue descrita por **Alfred Bielschowsky** en **1932**. Enfermedad congénita, de mecanismo etiopatogénico desconocido, se caracteriza por imposibilidad de elevar el ojo enfermo tanto en abducción como en aducción (Figura 46).

Es parálisis supranuclear que puede llevar a confusión con la parálisis parcial del III par con afectación de los dos músculos elevadores del ojo (recto superior y oblicuo inferior), ambos inervados por el motor ocular común. En la parálisis unilateral de la elevación, a diferencia de la que existe en este tipo de parálisis parcial, no hay hipotropía en posición primaria de mirada, o suele ser discreta, y el *signo de Bell* es positivo, demostrando la integridad nuclear. Es, precisamente, este signo lo que le da carácter de supranuclear (Figura 47-d).

Puede existir *tortícolis* con cabeza desviada hacia atrás, permitiendo la binocularidad en la mirada hacia abajo. Puede encontrarse *ptosis* del ojo patológico en posición primaria de mirada. Cuando fija este ojo enfermo suele desaparecer la ptosis (demuestra que es pseudoptosis por la hipotropía) y el ojo fijador se eleva.

El *tortícolis* compensador y la pseudoptosis del ojo patológico puede ser lo que más altere la estética del paciente.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con la miastenia gravis, miopatías (tiroidea e idiopáticas) y síndromes restrictivos. El diagnóstico con la miastenia y miopatías no es difícil en base a pruebas específicas, datos analíticos y resonancia nuclear magnética. El problema se complica al tratar de hacer diferenciación con cuadros restrictivos en base a contracturas y alteraciones histológicas contraídas en el tiempo por la parálisis unilateral de la elevación, al tratarse de enfermedad congénita en la que ha transcurrido mucho tiempo de evolución.

Con frecuencia no hay que hacer tratamiento alguno, dado que en posición primaria de mirada no suele haber desviación

vertical (Figura 46-A). Podría plantearse exigencia estética si es muy acusada la blefaroptosis.

El problema se complica si hay hipotropía marcada y tortícolis compensador acompañante.

En el ojo hipotrópico es frecuente un recto inferior contracturado, que detectará el test de ducción. En este caso, la intervención a realizar, de primera intención, es la retroinserción de 5 mm del recto inferior, sin sobrepasar esta cantidad para evitar blefaroptosis del párpado inferior, que resultaría muy antiestética. Esta intervención puede combinarse con retroinserción del recto superior del ojo sano, que favorecería, en aplicación de la **ley de Hering (1879)**, el

envío de mayor impulso inervacional al recto superior del ojo enfermo en el intento de elevación. Esto mejoraría la hipotropía y la pseudoblefaroptosis del ojo enfermo, bien ostensible en posición primaria de mirada. Puede añadirse el debilitamiento del oblicuo inferior de este mismo ojo.

En segunda instancia o si se tratara de un caso severo con parálisis total, con el fin de mejorar la hipotropía y el tortícolis se podría recurrir a hacer en el ojo enfermo la transposición de los rectos horizontales a los extremos del recto superior, según *técnica de Knapp (1969)*.

La blefaroptosis se valora posteriormente a la intervención practicada sobre los músculos rectos.

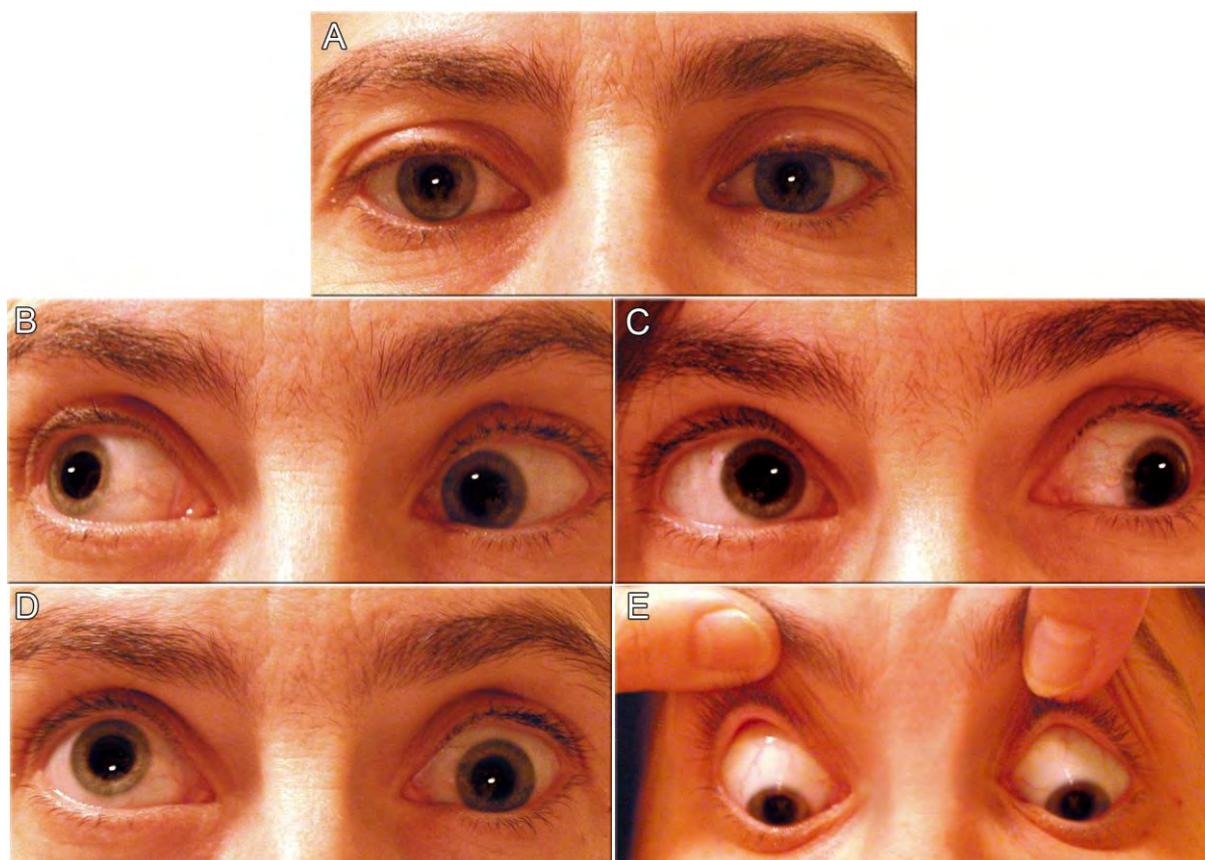


Figura 46. Parálisis de la elevación del OI.

- A)** En posición primaria de mirada, ligera ptosis del ojo izquierdo.
- B)** En supradextroversión, parálisis de la elevación del ojo izquierdo.
- C)** En supralevoersion, parálisis de la elevación del ojo izquierdo.
- D)** En supraversion, parálisis de la elevación del ojo izquierdo.
- E)** Infraversion normal.

PARÁLISIS DE LA ELEVACIÓN DEL OJO IZQUIERDO



Figura 46-a.

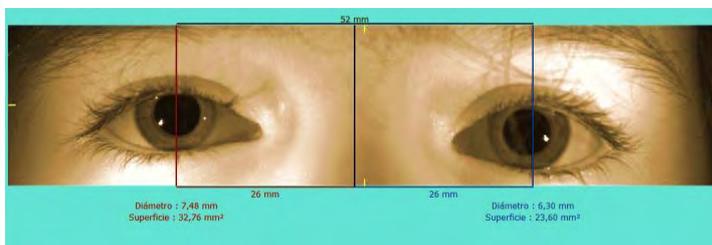


Figura 46-b.

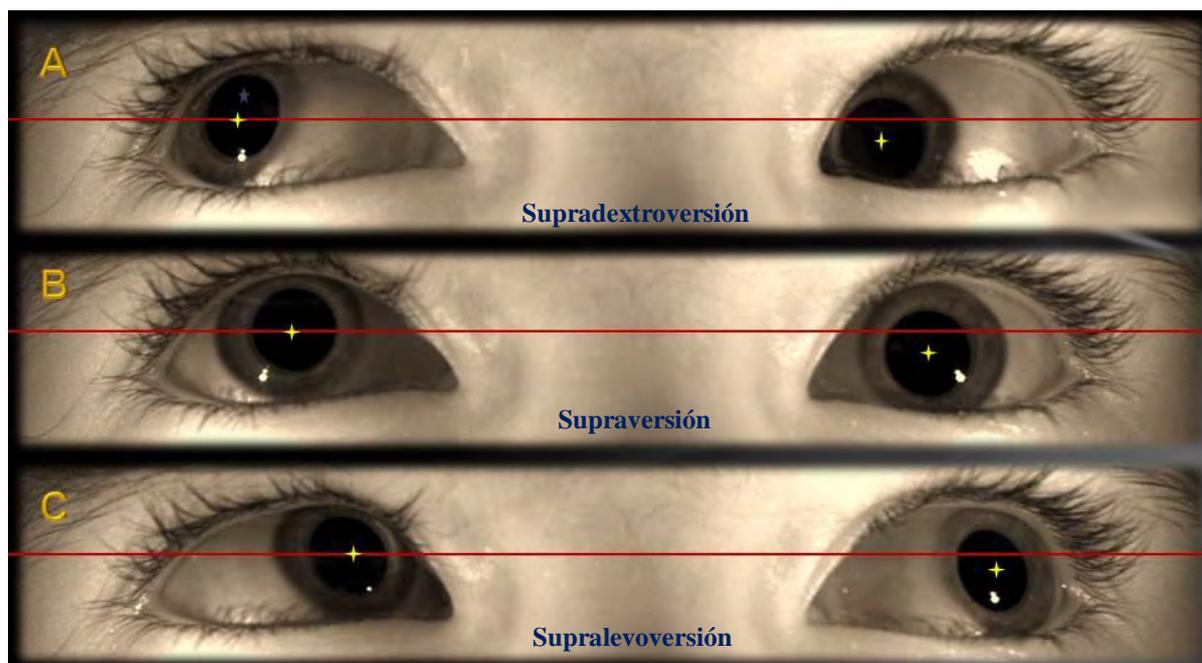


Figura 47-c.

- A) Hipofunción del ojo izquierdo en supradextroversión.
- B) Hipofunción del ojo izquierdo en supraversión.
- C) Hipofunción del ojo izquierdo en supraleoversión.

Figura 47-a. Tortícolis compensador. Mentón ligeramente elevado para compensar la hipotropía del ojo izquierdo y cabeza inclinada sobre hombro izquierdo para suplir el déficit extorsionador de la función oblicua afectada.

Figura 47-b. En posición primaria se observa ligero ptosis de ojo izquierdo (pliegue superior más marcado), que no afecta a la estética debido a que no cubre más espacio del segmento anterior que el congénere en razón a la pequeña hipotropía en posición primaria. A esto se añade como factor de compensación la ligera asimetría bicocular por mayor apertura palpebral de este ojo.



Figura 47-d. Signo de Bell positivo. Significa que el proceso es de naturaleza supranuclear.

COORDIMETRÍA SACÁDICA

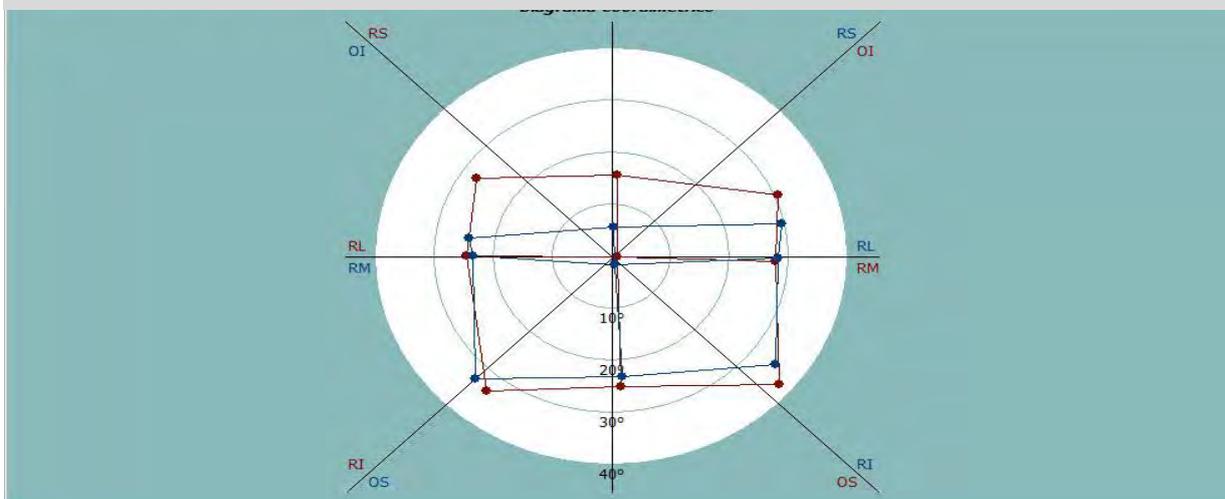


Figura 47-e. Véase el déficit de elevación del ojo izquierdo, más importante en la posición terciaria de supradextroversión.



Figura 47-f. Igual alteración que en la figura anterior en coordimetría de seguimiento.

SÍNDROME DEL “UNO Y MEDIO”

Este síndrome, descrito por **Fisher (1967)**, es entidad rara, cuya patología lesional extensa se sitúa afectando la *Formación Reticulada Paramediana de la Protuberancia (FRPP)* y el *fascículo longitudinal mediano (FLM)* del mismo lado. De esta manera, la alteración del **Centro de mirada horizontal (CMH)** da lugar al síndrome de Foville, con parálisis de lateralidad del lado de la lesión. Por otra parte, al estar afectado el *fascículo longitudinal mediano* de este mismo lado, existe parálisis de las fibras que, procedentes del **Centro de mirada horizontal (CMH)** del lado opuesto, van a contactar con el *subnúcleo del recto medio* del complejo nuclear del III par de este mismo lado (Figura 43).

Así pues, cuando la lesión se encuentra en el lado izquierdo de la protuberancia, la consecuencia será la

parálisis de lateralidad izquierda y parálisis del recto medio en la mirada conjugada hacia el lado derecho (Figura 48). Es decir, veríamos parálisis de lateralidad de un lado y oftalmoplejia internuclear del otro. De los cuatro rectos horizontales el único que se libraría sería el recto lateral derecho, que funcionaría en mirada lateral derecha, frecuentemente asociado a nistagmo. Estaríamos ante un complejo patológico constituido por un Foville del lado izquierdo y una parálisis internuclear anterior con afectación del *FLM* del lado izquierdo. La convergencia estaría conservada.

Es frecuente la asociación del **síndrome del “uno y medio”** de Fisher con la parálisis facial periférica del mismo lado.

Las causas más frecuentes son: esclerosis múltiple, cuadros obstructivos vasculares del tronco cerebral, hemorragias protuberanciales, tumores del cerebelo y de la protuberancia y traumatismos.

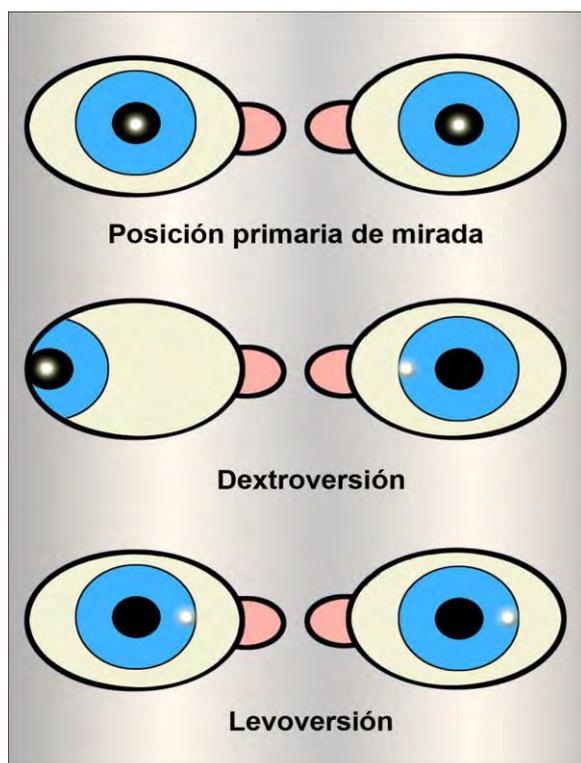


Figura 48. Síndrome del “uno y medio” del lado izquierdo. **Arriba:** El esquema muestra normalidad en posición primaria de mirada.

Centro: En dextroversión, la afectación del *Fascículo longitudinal mediano (FML)* del lado izquierdo altera la vía que del *Centro de la mirada horizontal (CMH)* del lado derecho, habiéndose decusado, se dirige al *subnúcleo del recto medio* del complejo nuclear del III par izquierdo. La consecuencia es la parálisis del recto medio del ojo izquierdo.

Abajo: Parálisis de la levoversión por lesión en la protuberancia del *Centro de la mirada horizontal (CMH)* del lado izquierdo.

ALTERACIONES DE NATURALEZA CEREBELOSA

Está demostrado la influencia y control que el cerebelo ejerce sobre el tronco del encéfalo en el mantenimiento de la mirada y en los diferentes tipos de movimientos oculares. Gracias a él se hacen sobre la marcha las correcciones oportunas. Las aferencias cerebelosas, que permiten a este órgano tener información visual y de situación en el espacio, por el conocimiento propioceptivo de la posición de los ojos, de la cabeza y del propio cuerpo, admite una importante función sobre los movimientos oculares, recomponiendo y restaurando los pequeños desarreglos fisiológicos, que van aconteciendo durante el constante caminar de la dinámica ocular. La alteración del control cerebeloso sobre el tallo encefálico, bien sea por procesos vasculares oclusivos, tumorales, patología desmielinizante etc, se va a traducir en *incoordinación de los movimientos oculares*.

Aunque es muy difícil que cualquier alteración recaiga electivamente sobre el cerebelo sin dañar el tronco del encéfalo, existen ciertos signos que, ante su aparición, dan que pensar de modo más específico en daño en el cerebelo. Citemos algunas:

Nistagmo

En referencia al nistagmo espontáneo, con frecuencia se trata del tipo clínico en resorte de componente horizontal dominante.

En cuanto al nistagmo desencadenado por maniobras, el más representativo es el provocado por movimientos sacádicos y de seguimiento (*gaze nistagmus*), y el más característico de enfermedad cerebelosa es el nistagmo unidireccional horizontal.

El nistagmo de *rebote* también singulariza en profundidad una alteración a nivel del cerebelo.

Dismetrias sacádicas (falta de precisión de los movimientos sacádicos)

El movimiento sacádico no es rigurosamente preciso, siendo esta imprecisión recompuesta mediante una pequeña *corrección sacádica* de reajuste para conseguir el objetivo.

En las alteraciones cerebelosas se puede dar *hipometría*, en la que el movimiento, siendo corto, su recomposición se realiza con velocidad y amplitud lentas. Estos movimientos sacádicos hipométricos se ven también en otras patologías, como en la enfermedad de Parkinson, en la parálisis supranuclear progresiva y en pacientes normales que se encuentran muy fatigados.

Mucho más característica de enfermedad del cerebelo es la *hipermetría*, en la que el movimiento sacádico es excesivo. Esta alteración se corresponde con una lesión a nivel del vermis dorsal y del núcleo fastigial, normalmente originada por enfermedades degenerativas.

Alteraciones de los movimientos de seguimiento

Aquí tenemos que citar los de seguimiento en *rueda dentada*, que expresan la dificultad del movimiento, necesitando estas pequeñas sacudidas para recomponerlo. Tampoco es signo específico de alteración cerebelosa, porque se puede ver en otras enfermedades.

Cuando la alteración cerebelosa es unilateral, el movimiento patológico de seguimiento también será unilateral correspondiéndose con el lado afectado.

Alteraciones del reflejo vestibulo-ocular

* *Imposibilidad en la supresión del reflejo vestibulo-ocular*

El flóculo, entre otras funciones, controla la supresión del reflejo vestibulo-ocular durante la fijación en los movimientos de cabeza. Una lesión a este nivel significaría

que, llegado al final del movimiento torsional de los ojos para poder hacer la compensación, fallaría el control cerebeloso, con lo que el movimiento rotador seguiría hasta posiciones excéntricas.

* *Hiperactividad del reflejo vestibulo-ocular*

El movimiento binocular de torsión para compensar los vaivenes de cabeza se realizan con tal actividad que el paciente puede presentar dificultades visuales importantes en estos movimientos cefálicos.

Los movimientos anómalos en los sacádicos

Flutter ocular, pequeñas ondas cuadradas (<5°) o grandes ondas cuadradas (10°-15°), opsoclonias, mioclonias y otros movimientos oculares anómalos, sin ser específicos, sí, al menos, son frecuentes en enfermedades del cerebelo.

Alteraciones del nistagmo optocinético

También son comunes en trastornos del cerebelo, pudiendo encontrarse tanto en el nistagmo optocinético horizontal como en el vertical.

PARÁLISIS DE LOS MOVIMIENTOS DE VERGENCIA

PARÁLISIS DE LA CONVERGENCIA

Fue descrita por **Henri Parinaud** en **1886**.

Clínica

Explorado el paciente en visión lejana no hay estrabismo. Los movimientos de dirección son normales. No hay clínica subjetiva de diplopía a esta distancia.

De comienzo agudo, la parálisis de convergencia se caracteriza por imposibilidad de converger en mirada próxima (Figura 49), iniciando la alteración a partir de un metro con diplopía horizontal cruzada, en tanto que la endoducción de cada ojo y la endoversión es normal. La proximidad de los objetos aporta respuesta miótica.

La exploración de la convergencia puede realizarse de dos maneras:

a) El paciente fija un objeto pequeño, que se aproxima lenta y progresivamente por la línea media hacia su nariz hasta verlo doble. El individuo normal es capaz de converger hasta 8 ó 9 centímetros de distancia.

b) Mediante prismas. Este estudio puede hacerse de lejos (a 5 m), donde no actúa la acomodación, y de cerca (a 35 cm), actuando ésta. Para ello, se le hace fijar un objeto situado a la distancia adecuada y se va pasando la escala de prismas, base horizontal, delante de un ojo. El paciente ha de indicar cuando ve doble el objeto presentado.

Las cifras normales son:

- Convergencia de lejos = 20-25 dioptrías prismáticas.
- Convergencia de cerca = 35-40 dioptrías prismáticas.

En casos funcionales o de poca gravedad, el resto de la exploración es normal. En posición primaria de mirada hay ortotropía. La acomodación y la miosis inducida por la proximidad son normales.

Por el contrario, cuando la parálisis de convergencia es desencadenada por lesiones neurológicas, se pueden detectar parálisis conjugadas de verticalidad u otras alteraciones propias de afectación del

mesencéfalo dorsal.

Etiología

La parálisis de la convergencia revela casi siempre una lesión ubicada en la calota mesencefálica, en su parte más alta.

La causa más frecuente de parálisis de la convergencia es el traumatismo craneal occipital, a veces de importancia pequeña. Es bastante usual encontrarla en el síndrome post-encefálico. Otras causas habituales son las enfermedades desmielinizantes.

Es menos frecuente, aunque puede verse, en procesos infecciosos agudos, como gripe y difteria. Los tumores del área de los tubérculos cuadrigéminos son causa para provocarla, así como la enfermedad oclusiva en el mesencéfalo superior. La fatiga y la edad sirven de desencadenante. De naturaleza histérica también es posible.

Diagnóstico diferencial

Lo que fundamentalmente caracteriza a la parálisis de la convergencia es que esta función patológica lo suele ser de modo constante, invariable y completa.

El diagnóstico diferencial importa hacerlo con la insuficiencia de convergencia o astenopía de convergencia, entidad que con frecuencia observamos en clínica diaria y que podemos encontrarla en individuos sin otros signos acompañantes y cuya etiología permanece desconocida.

En la insuficiencia de convergencia el paciente presenta dificultad en la lectura que le obliga a descansar, desdoblamiento de imágenes en visión próxima, mayor facilidad de lectura mirando lateralmente etc.

Suele acompañarse de exoforia. El tratamiento mediante ejercicios ortópticos es efectivo.

A veces la insuficiencia de convergencia podemos verla ligada a la edad y, también, secundaria a ciertas

enfermedades, como miopía magna, enfermedad de Basedow y distrofia miotónica.

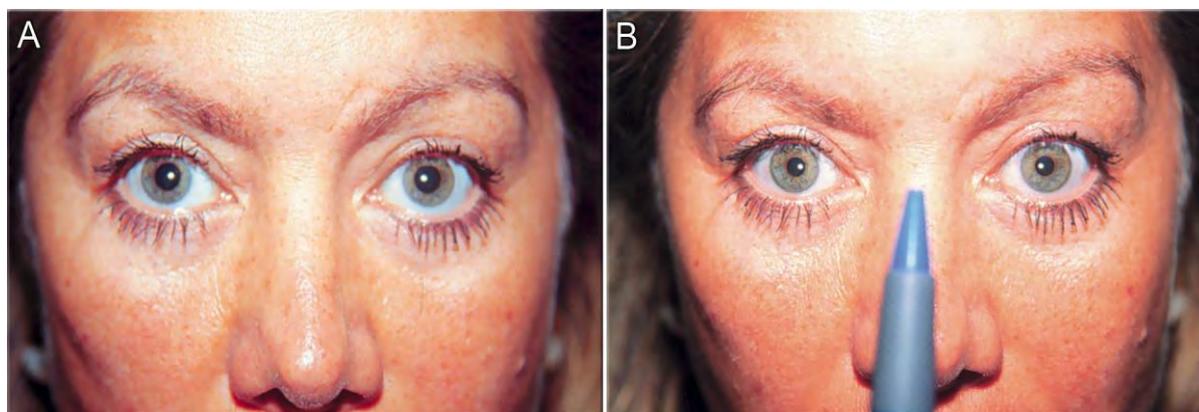


Figura 49. Parálisis de la convergencia.

- A) Posición primaria de mirada. Ortoforia. Hay un ángulo Kappa positivo.
B) Ausencia de convergencia.

PARÁLISIS DE LA DIVERGENCIA

Rara y discutida enfermedad, no admitida como entidad real por todos los autores. Este complejo mórbido fue descrito por vez primera por **Von Graefe** en **1864**.

En **1883 Parinaud** expuso los signos clínicos de esta entidad.

Clínica

Comienza con un cuadro brusco de endotropía concomitante, que se manifiesta subjetivamente por una diplopía horizontal homónima en visión lejana, aunque puede aparecer a partir de 40 ó 50 cm, que remite en visión próxima, donde el paciente tiene capacidad de fusión e, incluso, buena estereopsis. Las ducciones son normales y las versiones son congruentes.

De este modo tenemos al enfermo con normalidad motora de cerca, que se descompensa a endotropía con diplopía cuando se le pide que fije un test de lejos. Hay concomitancia en los movimientos laterales,

manteniendo buena correspondencia motora. Es como si desde la normalidad de la convergencia hubiera imposibilidad de llevar los ojos al paralelismo de la posición primaria de mirada, donde el paciente se descompensa en endotropía.

Por lo demás, el estudio pupilar y el de acomodación son normales.

Diagnóstico diferencial

Por la brusquedad del comienzo se piensa con frecuencia en el **estrabismo agudo del adulto**. Sabemos que en el *tipo Bielschowsky* suele tratarse de miopes, sobre todo del sexo femenino, psíquicamente inestables, que si bien al principio cursa con diplopía de lejos y normalidad de cerca, al pasar el tiempo se observa en todas las distancias. En cuanto al *tipo Franceschetti*, suele ser una descompensación tras el test de Marlow practicado por cualquier causa, aunque aquí la diplopía se manifiesta de lejos y cerca. En ambos tipos no hay patología neurológica.

El segundo diagnóstico, que puede inducir a buscar la diferenciación, es la **parálisis uni o bilateral del VI par**, que con el estudio de ducciones, de versiones y de la alteración sinérgica paralítica, comprobada mediante video-oculografía, nos llevará a aclarar el problema.

Siempre hay que descartar la **miastenia gravis** con la prueba de la neostigmina.

Etiología

Las causas más frecuentes son: tumores cerebrales, esclerosis múltiple, traumatismos craneales, insuficiencia arterial vertebro-basilar, encefalitis, trastornos vasculares del tronco del encéfalo, miastenia gravis, enfermedad de Parkinson y ciertas intoxicaciones (saturnismo, alcohólica, ingestión de diazepam etc.). Se ha descrito en migrañas oftalmopléjicas.

Existe bastante confusión entre la "**Parálisis de la divergencia**" de **Parinaud** y la "**Insuficiencia de la divergencia**" de **Duane**. La clínica ocular es sustancialmente la misma, con la salvedad de que el comienzo de la "insuficiencia" es menos brusco que el de la "parálisis". Hay autores que consideran como elemento diferenciador el que la **insuficiencia de divergencia** es una enfermedad benigna que con frecuencia se recupera y que aparece en adultos sanos, mientras que la **parálisis de divergencia** ocurre en enfermos con un trastorno neurológico demostrable.

Tratamiento

Como primer tratamiento, si el grado de la endotropía es pequeño, puede intentarse la prismación de lejos en gafa bifocal.

En aquellos casos en los que la endotropía es más importante se optará por la intervención quirúrgica mediante debilitamiento de los rectos medios, como proponen **Moore (1971)**, **Bothun** y **Archer**

(2005) o mediante refuerzo de los rectos laterales como sugieren **Hoover**, **Gifford**, **Giangiaco** y **Thacker**.

PARÁLISIS DE LA ACOMODACIÓN

Clínica

Su comienzo suele ser brusco, afectando a los dos ojos al tiempo, aunque puede cursar unilateral.

El primer síntoma que se detecta es dificultad o imposibilidad de ver de cerca, concretamente en la lectura. Es obvio, que cuando este síntoma aparece en jóvenes o sobre un solo ojo, el diagnóstico es más fácil. Si el problema es bilateral y aparece en edad de padecer presbicia las dificultades diagnósticas aumentan. De la misma manera, las molestias serán diferentes según la ametropía previa del enfermo.

El segundo síntoma importante a tener en cuenta es la micropsia. Los objetos fijados por el paciente le parecen más pequeños. Esto es más evidente si la parálisis de acomodación es unilateral (al comparar) y cuando la enfermedad aparece bruscamente.

Etiología

a) Procesos oculares

- * Alteraciones congénitas del músculo ciliar.
- * Traumatismos contusos del globo ocular. La parálisis acomodativa suele acompañarse de alteraciones pupilares, bien de tipo paralítico (midriasis paralítica post-contusión) o por rotura del borde libre de la pupila.
- * Iridociclitis.
- * Crisis aguda de glaucoma de ángulo cerrado.
- * Instilación de ciertos medicamentos (atropina, homatropina, ciclopentolato, escopolamina, tropicamida etc.).

b) Enfermedades generales

- * Difteria. Es uno de los síntomas más frecuentes de esta enfermedad infecciosa, que se da, normalmente, en población infantil. Es bilateral y aparece, por lo común,

en cuadros graves de difteria. No suele acompañarse de alteraciones pupilares.

* Botulismo. Suele asociarse a trastornos de la pupila, e incluso a parálisis del III par.

* Encefalitis epidémica. Suele ser de los síntomas más precoces y frecuentes de esta enfermedad. Proceso ordinariamente bilateral, puede presentar alteraciones pupilares, así como formar parte de una oftalmoplejía en la que estaría participando el

III par craneal.

* También podemos encontrar parálisis de acomodación en las encefalitis de las fiebres eruptivas, como gripe, escarlatina, sarampión, viruela, parotiditis etc.

* Sífilis. La parálisis acomodativa que apreciamos tanto en la sífilis congénita como adquirida suele ser unilateral.

* Polineuritis aguda idiopática.

* Medicamentos (atropina, antihistamínicos).

11.9.

OTRAS PARÁLISIS

MIASTENIA GRAVIS

En este proceso la autoinmunidad tiene mucho que decir. De mecanismo patogénico desconocido, actúa sobre la unión neuromuscular siendo la musculatura ocular extrínseca particularmente afectada o, al menos, delatora de la enfermedad, posiblemente debido a la precoz sintomatología que produce la pérdida del paralelismo ocular.

El proceso patológico va ligado a degradación autoinmune por anticuerpos IgG de los receptores de la acetilcolina a nivel de la placa motora terminal neuromuscular. Aunque la etiopatogenia de la agresión contra estos receptores queda dentro del campo de la hipótesis, sabemos que el papel del timo tiene importancia relevante. Es bien conocido que el 50% de los enfermos con timoma padecen miastenia gravis.

El comienzo puede darse a cualquier edad, pero es más frecuente en mujeres por debajo de 40 años. En varones el comienzo puede aparecer más tarde. Existe, por otra parte, la miastenia neonatal.

Desde el punto de vista clínico los signos oculares son particularmente frecuentes (90%) y los primeros en aparecer (70%). En muchos casos, es lo único que muestra el paciente, al menos durante tiempo importante de la enfermedad. Con frecuencia, la miastenia gravis termina generalizándose.

Los síntomas oculares más frecuentes son: blefaroptosis y oftalmoplejia, traducida subjetivamente por diplopía. Es característico que los síntomas aumenten con el ejercicio y la fatiga, disminuyendo la potencia de los efectores musculares tras repetición del esfuerzo, por lo que el cuadro clínico suele empeorar según va transcurriendo el día (Figura 50).

La blefaroptosis puede ser unilateral o bilateral, y, normalmente, asimétrica. Este signo ptósico aumenta tras mantener un rato la mirada hacia arriba (*test de Simpson*), después de realizar movimientos repetidos de mirada hacia arriba, después de un parpadeo repetido (30 veces) y haciendo mirar al enfermo una luz potente. La ptosis palpebral adquirida, que aumenta con el esfuerzo, es signo evocador de miastenia gravis.

La oftalmoplejia puede revestir formas muy variadas. A veces, se presenta como parálisis aislada y, en otros casos, simulando una parálisis supranuclear, oftalmoplejia internuclear e incluso oftalmoplejia total, que nos puede hacer confundir con la oftalmoplejia crónica progresiva externa.

Desde el punto de vista general podemos ver afectación de la musculatura facial, presentando el paciente facies inexpresiva, y, también, alteración de la deglución, masticación, y de la musculatura de los miembros, sobre todo superiores, pudiéndose dañar la musculatura respiratoria.

Existen formas limitadas a la región ocular y otras que continúan generalizándose. Con frecuencia, los casos que se mantienen dos años circunscritos a la primera forma tienen muchas posibilidades de permanecer así, e incluso con remisión espontánea.

El diagnóstico se realiza mediante inyección por vía intravenosa de cloruro de edrofonio (Tensilón), o neostigmina por vía intramuscular, comprobando la disminución o desaparición de síntomas.

El edrofonio es una anticolinestérasa que aumenta la acetilcolina en la placa neuromuscular. La *prueba con Tensilón* consiste: Tras valorar la alteración de la musculatura óculo-motora, cargamos en la jeringa 1 ml (10 mg) de edrofonio, y, después de inyectar 0,3 mg de

atropina intravenosa para amortiguar los efectos muscarínicos, inyectamos en vena 0,2 ml de edrofonio comprobando al cabo de 1 minuto la mejora de la musculatura ocular. Si no vemos mejora inyectamos los 0,8 ml restantes y volvemos a valorar la función muscular en 2 ó 3 minutos.

La *prueba con neostigmina* se practica así: Tras inyectar 0,6 mg de atropina intramuscular, inyectamos vía intramuscular 1,5 mg de neostigmina, comprobando la función de la musculatura ocular extrínseca al cabo de 30-45 minutos. Esta prueba tiene la ventaja de poder valorar durante mayor tiempo al paciente.

La prueba con neostigmina es recomendable en niños, si bien ante la negatividad de ésta se puede utilizar el test con cloruro de edrofonio.

La electromiografía puede ayudar a respaldar el diagnóstico.

El tratamiento de la miastenia gravis consiste en primer lugar en la utilización de inhibidores de la colinesterasa

(piridostigmina), con el fin aumentar la acetilcolina útil. Cuando este tratamiento no es suficiente nos ayudaremos de la inmunosupresión mediante corticoterapia, que, a veces, hemos de mantener indefinidamente con dosis pequeñas y controladas. Es preciso en casos graves y generalizados, en los que se precisan dosis altas de corticoides, recurrir a otros inmunosupresores como la azatioprina. En aquellos casos en que este tratamiento no responde estará indicada la timectomía, con resultados que pueden ser favorables sobre todo en pacientes jóvenes.

El seguimiento de esta enfermedad es competencia del neurólogo aunque el oftalmólogo puede colaborar valorando la motilidad y mejorando la sintomatología del trastorno óculo-motor, muy particularmente cuando el proceso ha entrado en fase crónica.

El tratamiento es quirúrgico, buscando corregir la desviación. Está basado en retroinserciones generosas debido a la fibrosis muscular acompañante.

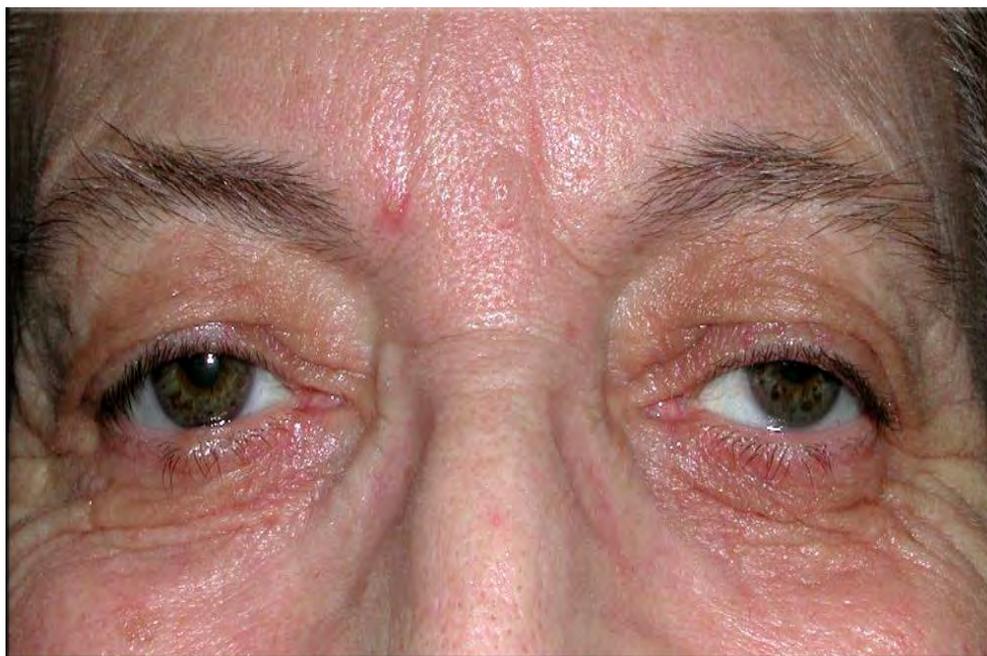


Figura 50. Miastenia gravis.

OFTALMOPLEJIA EXTERNA CRÓNICA PROGRESIVA

Hoy esta enfermedad se considera como una miopatía de presentación familiar, debido a trastornos de origen mitocondrial.

La enfermedad puede mostrarse a cualquier edad, comenzando con blefaroptosis asimétrica precoz y oftalmoplejia progresiva, que suele iniciarse con dificultad de elevación de la mirada, y que conduce, con el tiempo, a la inmovilidad simétrica de los ojos. No existen trastornos pupilares ni de acomodación.

El estudio de la biopsia del músculo es lo que puede conducir al diagnóstico, valorando anormalidad de las mitocondrias y de las fibras musculares.

Existen formas generalizadas en las que se va afectando la cintura escapular, cintura pelviana, deglución, fonación, sistema respiratorio y función cardiaca.

En lo que respecta al tratamiento, existe gran indefensión al no responder a los corticoides. El oftalmólogo puede colaborar mediante tratamiento quirúrgico compensando ciertas desviaciones. Este tratamiento está basado en retroinserciones importantes, procurando evitar resecciones, como en cualquier proceso en el que la fibrosis muscular forma parte del cuadro clínico ocular.

La oftalmoplejia externa crónica progresiva puede presentar ciertas asociaciones, que definen los siguientes síndromes:

Síndrome de Kearns-Sayre-Daroff

También ligado a alteración de naturaleza mitocondrial, se manifiesta como una oftalmoplejia externa crónica progresiva que comienza en la juventud. Se asocia a retinopatía pigmentaria.

Con frecuencia se une a trastornos de la conducción cardiaca, que obliga a colocación de marcapasos, y, también, a un

síndrome cerebeloso y elevación de la tasa proteica en el líquido cefalorraquídeo.

Síndrome óculo-faríngeo

Enfermedad hereditaria, que se inicia entre los 45 y 65 años. Cursa con miopatía, afectando a músculos de la faringe y porción superior del esófago. Se asocia a oftalmoplejia y ptosis.

MIOSITIS ORBITARIA

Se trata de la inflamación, de causa desconocida, de uno o más músculos de los extrínsecos del globo ocular. La etiopatogenia posiblemente sea de naturaleza autoinmune.

Se presenta con brusquedad, acusándose dolor localizado en el ojo afecto, que se exacerba al moverlo hacia determinado campo. La diplopía es común, a veces solo presente en la dirección de acción del músculo paralizado, manteniéndose normal en posición primaria de mirada. En su evolución, si aumenta la inflamación muscular podemos ver aparecer tortícolis de compensación.

En polo anterior hay congestión conjuntival a nivel de la inserción del músculo patológico. Puede presentar ligera proptosis.

En la exploración se ve paresia del músculo enfermo con diplopía en su campo de acción.

El diagnóstico lo aporta la RNM con detección de engrosamiento fusiforme en el/los músculos enfermos (Figura 51).

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con la miopatía de origen tiroideo y con el pseudotumor orbitario.

El tratamiento se realiza con corticoides por vía sistémica (1g por Kg de peso).

Suele ser de buen pronóstico (Figura 52), aunque pueden darse recidivas. En estos casos puede ser útil recurrir a radioterapia.

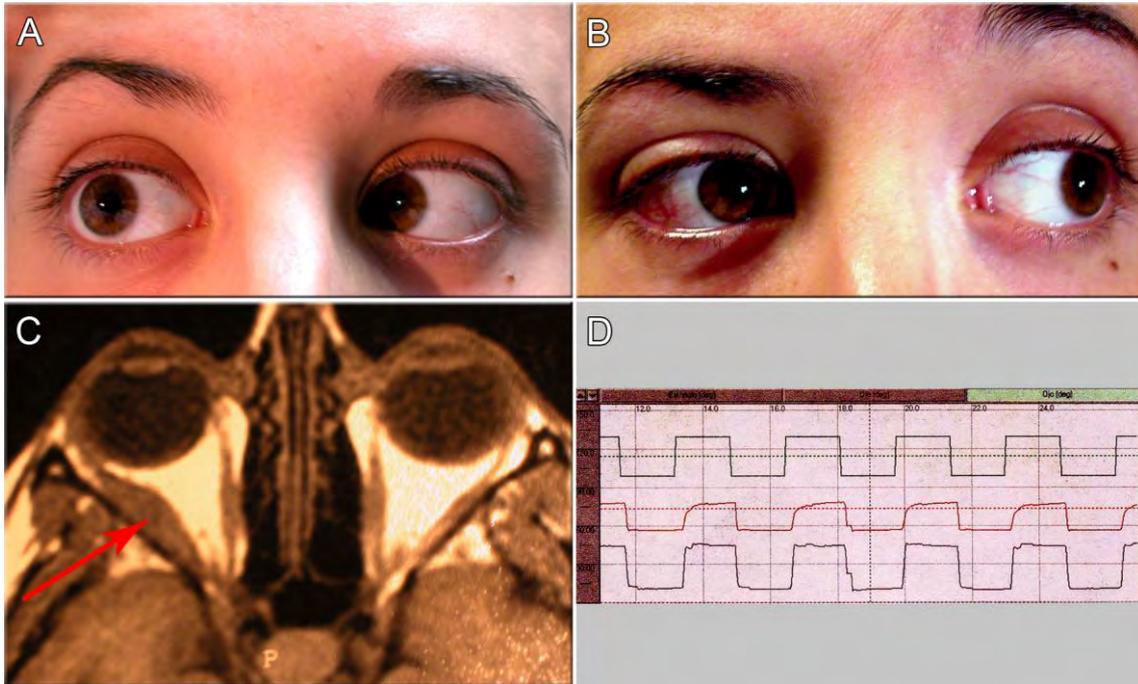


Figura 51. Miositis orbitaria.

- A)** Limitación del recto lateral del ojo derecho. El movimiento de dextroversión cursa con dolor en este ojo.
B) La levoversión es normal. Se aprecia congestión conjuntival sobre el recto lateral del ojo derecho.
C) La RNM muestra con perfecta nitidez el engrosamiento fusiforme del músculo recto lateral del ojo derecho.
D) El video-oculógrafo revela la incongruencia paralítica, con disminución de la amplitud en el trazado del ojo derecho (superior-testigo, medio-ojo derecho, inferior-ojo izquierdo).

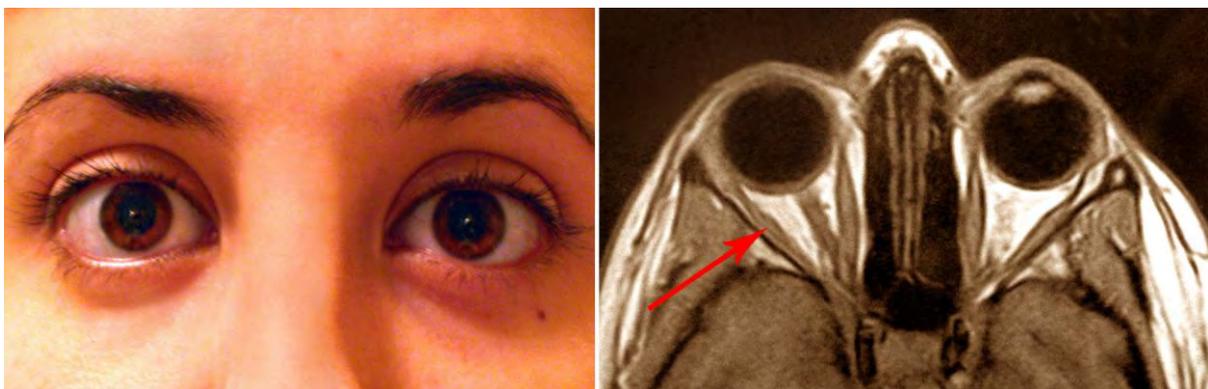


Figura 52. Miositis orbitaria (Fase de regresión).

Regresión del caso de la Figura 44 (a los dos meses). La RNM muestra la curación de la miositis del recto lateral. La clínica objetiva y subjetiva ha desaparecido.

ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW

Enfermedad autoinmune multisistémica vinculada a autoanticuerpos específicos de la glándula tiroides. Más frecuente en mujeres que en hombres, hace su comienzo, normalmente, entre la tercera y cuarta década de vida y cursa clínicamente con bocio, tirotoxicosis, linfadenopatía, dermopatía infiltrante (mixedema pretibial) y oftalmopatía edematosa infiltrante, si bien la mayor parte de veces no existe el síndrome completo.

El diagnóstico está basado en la curva de fijación de yodo 131 por el cuerpo tiroides y la escintigrafía tiroidea.

El tratamiento del componente tirotóxico de la enfermedad, realizado por el internista, está basado esencialmente en tiroidectomía subtotal, administración de yodo radiactivo y uso de drogas antitiroideas.

La oftalmopatía de la enfermedad de Graves-Basedow es, también, un proceso autoinmune con presencia de linfocitos timodependientes (linfocitos T) en el tejido orbitario, que, al reaccionar con un antígeno de la membrana celular tiroidea, dan lugar a la producción de inmunoglobulinas (TSI) con capacidad para actuar sobre los fibroblastos y la célula muscular. La primera alteración aparece en el intersticio muscular, desde donde se extiende a la grasa orbitaria y tejidos próximos a los músculos, teniendo preferencia por el fondo orbitario, de ahí el riesgo de neuropatía por compresión de las estructuras vecinas.

La *Asociación Americana de la Glándula Tiroides* en 1969, clasificó los signos oftálmicos de esta entidad en 6 clases:

Clase 1.- Son los llamados signos oftálmicos tirotóxicos. No son específicos de la enfermedad de Graves, sino que podemos verlos en enfermos de tirotoxicosis de otras causas, asociándose a otros signos como temblor de dedos, nerviosismo e irritabilidad, taquicardia, pérdida de peso, insomnio y sudoración.

Los signos oculares más característicos de esta clase son:

- *Signo de Dalrymple* (Figura 54)

Es el más frecuentemente encontrado. Consiste en retracción palpebral, en especial del párpado superior, debido a exceso de descarga adrenérgica por parte del sistema simpático actuando sobre el músculo de Müller, que hace mantener al paciente con las hendiduras palpebrales muy ensanchadas, permitiendo mostrar parte de la esclera por encima del limbo superior. En el párpado inferior ocurre un proceso parecido de retracción por acción del músculo tarsal inferior. Durante la fijación mantenida puede aumentar la retracción palpebral, constituyendo el *signo de Kocher*.

También, podría intervenir en la retracción palpebral superior la hipercontracción que mantiene el complejo "elevador del párpado-recto superior" para vencer el *fenómeno de brida* que supone la fibrosis del recto inferior, si bien este efecto secundario al proceso fibrótico-restrictivo sería más tardío. De esta manera, en la superversión la retracción palpebral aumenta expresando así el *signo de Mean*.

- *Signo de Stellwag*

Es disminución del parpadeo. A estos enfermos les confiere una mirada muy característica.

- *Signo de von Graefe*

En la infraversión el párpado superior sigue con retraso al globo ocular. A veces ocurre que este descenso se realiza de forma espasmódica constituyendo el *signo de Boston*.

- *Signo de Grifford*

Dificultad de poder evertir el párpado superior.

- *Signo de Jellinek*

Se traduce por aumento de pigmentación en la piel del párpado superior.

De estos signos, el más importante es el *signo de Dalrymple*, que puede mejorar con tratamiento de la tirotoxicosis. En caso de que esta retracción fuera muy importante, puede utilizarse el propranolol en dosis de 15 a 40 mg cada 6 horas. Hay que recurrir a la cirugía cuando existe fibrosis del elevador del párpado.

Clase 2.- Se manifiesta por infiltración de los tejidos blandos con edema palpebral y quémosis conjuntival. Se origina por extensión hacia adelante del edema inflamatorio orbitario, y por alteración del retorno venoso.

La infiltración edematosa de párpados y conjuntiva puede mejorarse mediante diuréticos y tratamiento con corticoides. Se procurará evitar la congestión venosa en la posición de decúbito nocturna, procurando hacer dormir al paciente con la cabeza lo más elevada posible.

Clase 3.- Corresponde a la proptosis. Es debida al aumento de masa tisular orbitaria secundario a edema e infiltración linfocitaria, que provoca protrusión axial del globo ocular. Puede ser uni o bilateral y, en este caso, simétrica o asimétrica. (Figura 54)

La proptosis se mide mediante exoftalmometría, siendo patológicos los valores por encima de 21 mm. Tiene gran importancia la asimetría por encima de 2 mm.

Este signo es causa de dificultad para cerrar los párpados, pudiendo ocasionar úlceras corneales la exposición del polo anterior del ojo.

El tratamiento de la proptosis se hará con corticoides, aunque su efecto es relativo y muy variable. También puede ensayarse la radioterapia local por su acción inmunosupresiva, que aporta mejores resultados. No obstante, a veces se impone la descompresión orbitaria.

Clase 4.- En clínica apreciamos alteración de los músculos óculo-motores, cuyo estudio y valoración se realiza mediante TAC y RNM. El proceso se inicia con edema inflamatorio (miositis), que da lugar a

agrandamiento muscular, siendo éste el único signo que, a veces, presenta la enfermedad. Puede evidenciarse la oftalmopatía en ausencia de signos clínicos de enfermedad tiroidea, con una bioquímica que no nos lleva al diagnóstico de disfunción de la glándula tiroidea. Conforme va pasando tiempo aparece fibrosis, terminando el proceso con un músculo inextensible y falto de elasticidad, que constituye una auténtica *brida* que dificulta el movimiento de su antagonista homolateral. (Figuras 53-a,b,c)

Con las alteraciones óculo-motoras de la enfermedad de Graves-Basedow, sin temor a equivocación, se puede considerar que estamos frente a un síndrome restrictivo, en el que la enfermedad de la fibra muscular es consecuencia de la miositis. Pedimos excusa si por motivos de orden y organización ubicamos la enfermedad en este capítulo.

El músculo más frecuentemente afectado es el recto inferior (60%), seguido del recto medio (25%), y menos frecuente el recto superior y el lateral.

El proceso es, con mayor frecuencia, bilateral asimétrico. Con la afectación del recto inferior, cuando es unilateral, encontramos hipotropía en posición primaria de mirada con *limitación de elevación de este ojo*, que puede simular parálisis del recto superior. Cuando el cuadro es bilateral, el paciente puede presentar tortícolis vertical con elevación del mentón. El test de ducción pasiva de Wolf es positivo, presentando imposibilidad de llevar el ojo a la supraducción con la pinza. En este movimiento de elevación podemos apreciar aumento de la PIO por compresión sobre el globo ocular del músculo fibrosado (*signo de Braley*).

Cuando el músculo enfermo es el recto medio, lo que se ve es *dificultad para llevar el ojo a la abducción*, que tampoco será posible mediante el test de ducción pasiva, y que aparenta parálisis de VI par. Es frecuente la participación de varios músculos en el proceso.

Los mejores procedimientos del momento actual para el estudio de este trastorno motor son: la video-oculografía y la

resonancia nuclear magnética. Otros medios de exploración como el cristal rojo (1854), el cover-test y prismas (1948) o la pantalla de Lancaster (1909) deberíamos mentalizarnos que son de otra época.

Según **Emmanuel Alain Cabanis (1996)**, el diagnóstico diferencial de la afectación muscular por enfermedad de Graves-Basedow con relación a la miositis orbitaria se hace mediante diagnóstico por la imagen, en base a que en la enfermedad de Graves-Basedow el aumento del diámetro de los músculos es regular, la inserción tendinosa se encuentra respetada y varios músculos suelen alterarse, en tanto que en la miositis inflamatoria el aumento del diámetro de los músculos es irregular, la inserción tendinosa está afectada y es proceso monomuscular.

La oftalmopatía infiltrante con participación de la musculatura óculo-motora sigue una evolución crónica, con remisiones y recrudescimiento de la enfermedad, terminando en cuadro fibrótico con músculos totalmente inextensibles.

Durante la fase inflamatoria aguda de la musculatura ocular, administramos corticoides en la proporción de 1g por kg de peso durante un mes, para, a partir de este momento, iniciar la reducción progresiva, con mejora a veces de la motilidad.

Concluida la fase aguda puede intentarse combatir la diplopía con prismas. Así mismo, pasada la fase de actividad inmunológica, si hay diplopía en posición primaria de mirada puede realizarse tratamiento quirúrgico. Es aconsejable esperar seis meses de estabilización antes de iniciar la terapia activa. Siempre que sea posible la cirugía se realizará con anestesia general.

El test de ducción pasiva intraoperatoria debe presidir todo el trabajo quirúrgico.

Cuando hay hipotropía por fibrosis del recto inferior se practicará, si es posible, retroinserción de 5 mm de este músculo. Se puede hacer algo más importante (6-7 mm), pero, en este caso, para evitar la blefaroptosis del párpado inferior con ensanchamiento antiestético de la hendidura palpebral, se

procurará realizar cuidadosa disección de la unión fascial del recto inferior con el ligamento de Lockwood. A veces, hay que completarlo con retroinserción de los elevadores del otro ojo. Creemos que deben evitarse las intervenciones de resección de los antagonistas homolaterales.

La retroinserción del recto medio es la técnica que aplicar ante una endotropía con fibrosis de este músculo. No debe sobrepasarse la cantidad de 6-7 mm.

Alan Scott (1981) propone la utilización de suturas ajustables. Otros autores no han encontrado beneficio en ello

Clase 5.- Proptosis y retracción palpebral dan lugar a dificultad para cerrar los párpados, que unido a imposibilidad de llevar a cabo el signo de Bell durante el sueño ocasiona exagerada exposición del polo anterior del ojo, que es causa de ulceraciones corneales.

Emplearemos lágrimas artificiales, y ante queratitis por desecación se ocluirá el ojo administrando pomada antibiótica.

Clase 6.- Se corresponde con la neuritis óptica, signo no frecuente pero muy grave. Cursa oftalmoscópicamente con hiperemia y borrosidad de los bordes papilares, que puede llegar a verdadero edema de papila, aunque, a veces, hay manifestación de neuritis óptica con papila normal. El cuadro se acompaña, subjetivamente, de visión borrosa y alteraciones campimétricas muy variadas.

La neuropatía óptica se cree que es de tipo compresivo por la masa muscular y la grasa a nivel del vértice orbitario. Se ha comprobado la relación que existe entre la participación muscular y la afectación del nervio óptico. Sin embargo, no hay relación entre ésta y la exoftalmía.

Esta neuropatía puede evolucionar a ceguera.

Pueden utilizarse corticoides, pero la mejoría que se experimenta deja de ser tal al suprimirlos. Hay autores que apoyan el tratamiento mediante radioterapia.

Ante la falta de mejora con estos procedimientos conservadores es preciso

actuar quirúrgicamente mediante descompresión orbitaria.



Figura 53-a. Enfermedad de Basedow. Exoftalmía e impotencia funcional del OI en la supraversión. La paciente adopta posición de tortícolis (mentón elevado en la lectura).

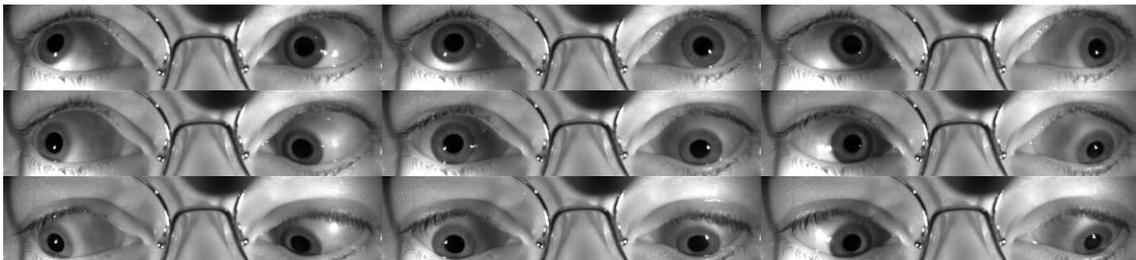


Figura 53-b. Posición primaria, secundarias y terciarias fijando el ojo derecho. Es marcada la hipotropía del ojo izquierdo.

COORDIMETRÍA SACÁDICA

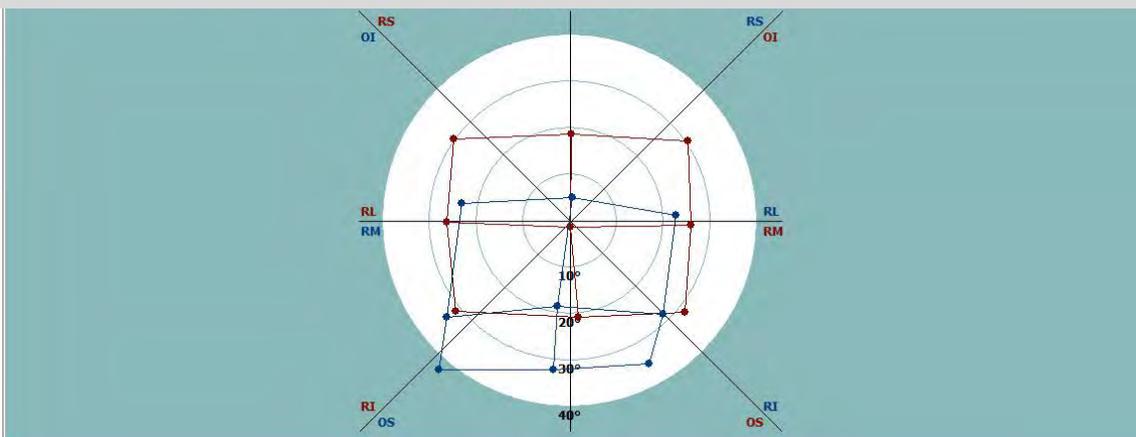


Figura 53-c. Se evidencia la hipotropía del ojo izquierdo en PPM y el efecto restrictivo del RI del ojo izquierdo que hace efecto "brida" e impide la elevación de este ojo en supra, supradextro y supralevoversión.

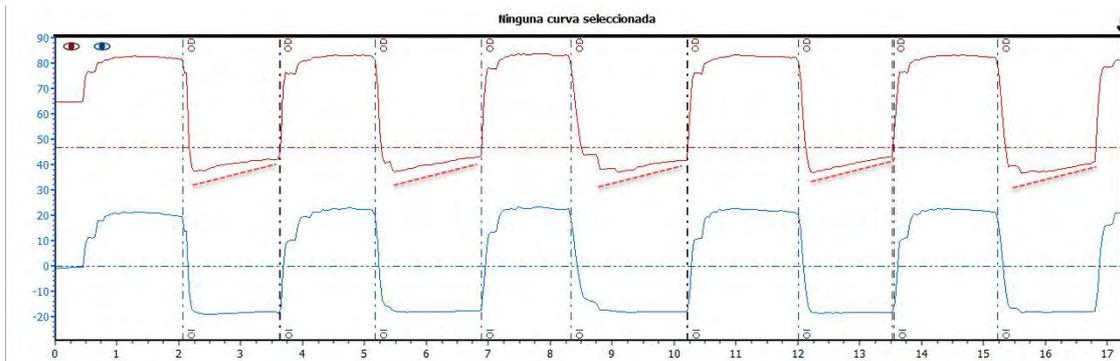


Figura 53-d. Misma paciente de las figuras anteriores. Representa sacadas verticales fijando el ojo enfermo (ojo izquierdo). Puede verse que la meseta del ojo derecho en posición de infraversión no es horizontal (situación estática) sino en pendiente (situación dinámica) durante la cual este ojo ejecuta un movimiento lento de ascenso.

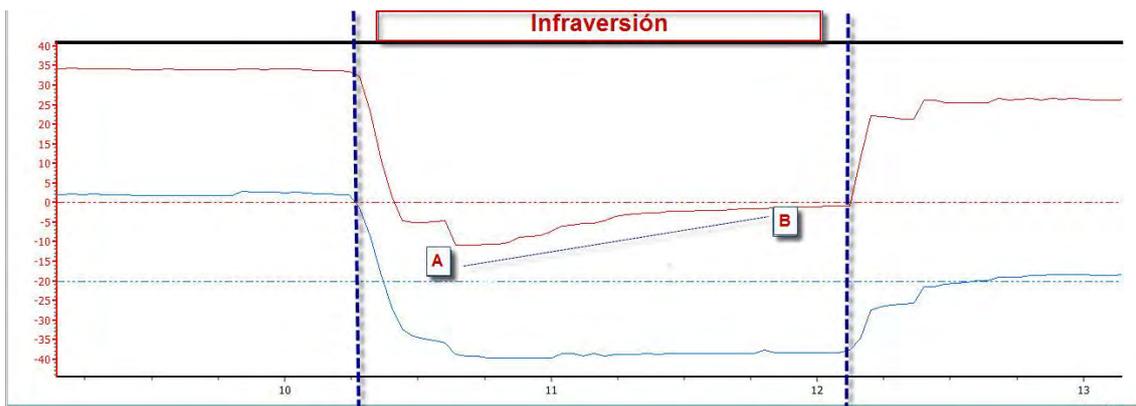


Figura 53-e. Detalle de la pendiente dinámica de la figura anterior.



Figura 54. Distintas oftalmopatías distiroideas.

- A) Exoftalmía y retracción palpebral (*Signo de Dalrymple*).
- B) Severa hipotropía del ojo izquierdo en posición primaria de mirada.
- C) Importante limitación de la elevación del ojo derecho.
- D) Endotropía del ojo derecho en posición primaria de mirada.

DISTROFIA MIOTÓNICA DE STEINERT

La distrofia miotónica de Steinert (1909) es enfermedad familiar. Más frecuente en varones, y de transmisión autosómica dominante. Suele anunciarse entre los 10 y 30 años. Cursa con progresiva debilidad de los músculos faciales, de la cintura escapular y, también, de los brazos y piernas.

La progresiva atrofia muscular facial, con blefaroptosis y caída de la mandíbula, confiere a estos enfermos una expresión característica denominada *facies miopática*.

A esta atrofia muscular le acompaña el cuadro miotónico. Paradójicamente consiste en que a la contracción débil del músculo atrofado se asocia otra, prolongada, del mismo, cuando cesa en la contracción voluntaria. Ello conduce a un retraso de relajación después de la contractura inicial.

Así pues, atrofia muscular y miotonía son la expresión más viva de la enfermedad que nos ocupa.

Se describe su asociación a retraso mental (40%), calvicie prematura sobre todo en varones, arritmias y defectos de la conducción en el corazón, hipoventilación alveolar en pulmones, disfagia, hipogonadismo y pérdida de la libido.

Síntomas oculares

Es frecuente la blefaroptosis, por lo común moderada, y alteraciones de la musculatura ocular extrínseca muy leves, que pueden detectarse solo mediante electromiografía, video-oculografía y electrooculografía.

Otros síntomas oculares son: hiposecreción lagrimal, catarata pulverulenta policrómica, hipotonía ocular, atrofia de iris y signos pupilares que recuerdan la pupilotonía, alteraciones a nivel del epitelio pigmentario de la mácula y periféricas que no suelen disminuir la visión, y alteraciones electrorretinográficas con disminución de la onda "b".

PARÁLISIS ÓCULO-MOTORAS RECIDIVANTES Y DOLOROSAS

Existen una serie de enfermedades que cursan con parálisis óculo-motoras recidivantes. Entre ellas podemos citar, por su frecuencia, la diabetes y la esclerosis múltiple.

La diabetes puede dar lugar a parálisis de los tres pares craneales, siendo en orden de frecuencia el III, el VI y, más raramente, el IV par. Pueden acompañarse de dolor. Por lo común su regresión es espontánea, si bien pueden darse recidivas.

La esclerosis múltiple puede ser responsable de parálisis aisladas del III y del VI par, pero no es lo habitual. Son más frecuentes otros desequilibrios óculo-motores como el nistagmo pendular o la "skew deviation", aunque la alteración más específica, que llega casi a ser patognomónica cuando es bilateral, corresponde a la oftalmoplejia internuclear. También se puede presentar de forma recidivante.

La migraña oftalmopléjica cursa con dolor de cabeza de gran intensidad, acompañado de paresia o parálisis de alguno de los pares craneales que comandan la musculatura ocular extrínseca, siendo los pares craneales más afectados el III par y con menos frecuencia el VI. La parálisis puede durar días. Es proceso recidivante.

Se da con asiduidad en niños y suele haber componente hereditario.

El Síndrome de Tolosa-Hunt es, también, una oftalmoplejia recidivante, unilateral, por lo común del III par craneal, con respecto de la motilidad intrínseca, y otras veces del VI, de aparición brusca, acompañándose de dolor intenso de cabeza o región periorbitaria de tipo jaquecoso. A diferencia de la migraña oftalmopléjica, es más frecuente en el adulto.

Se acompaña de hipoestesia corneal

y cutánea de la rama oftálmica del trigémino, y ligera exoftalmía. Puede encontrarse elevada la velocidad de sedimentación.

La naturaleza del síndrome es debida a inflamación del seno cavernoso.

Espontáneamente regresa en unas semanas, aunque responde bien al tratamiento con corticoides.

Otras entidades como el síndrome de Fisher (oftalmoplejia, ataxia cerebelosa y arreflexia tendinosa difusa), polirradiculoneuritis crónicas recurrentes, y ciertos mucocelos de los senos etmoidales y esfenoidales, son susceptibles de cursar con parálisis óculo-motoras recurrentes.

PARÁLISIS IATROGÉNICAS MEDICAMENTOSAS

Diversos y muy variados medicamentos, actuando a nivel central, periférico o incluso muscular, pueden ser responsables del desequilibrio de la motilidad ocular traducido en diplopía, alteraciones de la tonicidad ocular o trastornos de la convergencia y de acomodación.

Así podemos citar:

A) Medicamentos que actúan sobre el Sistema Nervioso Central.

- Ansiolíticos: Benzodiazepinas.
- Antidepresivos: Doxepina.
- Antiepilépticos: Carbamazepina.
Phenitoina.
- Barbitúricos: Phenobarbital.
- Psicoestimulantes: Anfetaminas.
- Sedantes: Meprobamato.
Barbitúricos.
- Antipsicóticos: Fenotiazinas.
Lithium.
- Analgésicos: Morfina.
Pentazocina.
- Drogas de consumo: Cocaína.
Metadona.
Haship.

Marihuana.
Alcohol.
Tabaco.

B) Medicamentos empleados en tratamiento cardio-vascular.

- Betabloqueantes.
- Aprindina.
- Mexiletina.
- Quinidina.

C) Antibióticos, antivíricos y antimicóticos.

- Estreptomina.
- Tetraciclina.
- Aminoglucósidos.
- Macrólidos.
- Isoniazina.
- Interferon.
- Citarabina.
- Anfotericina B.

D) Medicamentos empleados en cancerología.

- Citarabina.
- Vibliastina.
- Vincristina.
- Procarbazina.
- 5-Fluorouracilo.
- Interleukina.
- Carmustina.

E) Otros medicamentos y productos.

- Cloroquina y antipalúdicos de síntesis.
- Ketamina.
- Dióxido de carbono.
- Tricloroetileno.
- Penicilamina.
- Toxina botulínica.
- Arsénico, plomo, mercurio, sulfuro de carbono.
- Insecticidas organofosfatados.

PARÁLISIS IATROGÉNICAS SECUNDARIAS A INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS

Son patologías de la musculatura extraocular derivadas de intervenciones quirúrgicas realizadas en el continente ocular (órbita) o sobre el propio globo ocular o sus anejos.

Las operaciones que con mayor frecuencia son origen de alteraciones de la mecánica y de su consecuencia, la dinámica ocular, son:

- Cirugía del pterigium.
 - Cirugía del desprendimiento de la retina.
 - Cirugía del glaucoma.
 - Cirugía palpebral.
 - Cirugía de la catarata
1. Cirugía del pterigium. Aunque no es frecuente, se exige ser cuidadoso para evitar seccionar, total o parcialmente,

el recto medio durante el acto quirúrgico.

Por otra parte, teniendo en cuenta las recidivas hay que ser prudentes en la cantidad de conjuntiva a extirpar para evitar problemas restrictivos musculares secundarios.

2. Cirugía del desprendimiento de retina. Estas intervenciones quirúrgicas pueden ser causa de desequilibrios bioculares de naturaleza mecánica. Algunas veces por cerclajes y otras por explantes localizados. Cualquier músculo puede quedar afectado. En algunos casos el trastorno es temporal, si bien en otros, tolerados al principio al detectarse la diplopía sólo en posiciones extremas, puede ir aumentando con el tiempo y manifestarse de modo permanente (Figura 55, 56, 57 y 58).



Figura 55. Paciente intervenido de DR en ojo izquierdo hace 18 años.

Diplopía vertical en levoversión extrema hasta hace dos años, que ha ido aumentando hasta hacerse permanente en posición primaria. Tortícolis compensador (cabeza girada a su izquierda y mentón ligeramente elevado).

Permitiéndole adoptar tortícolis, presenta una estereoagudeza de 100" en el Randot test. AV cc OD = 1 OI = 0,8.

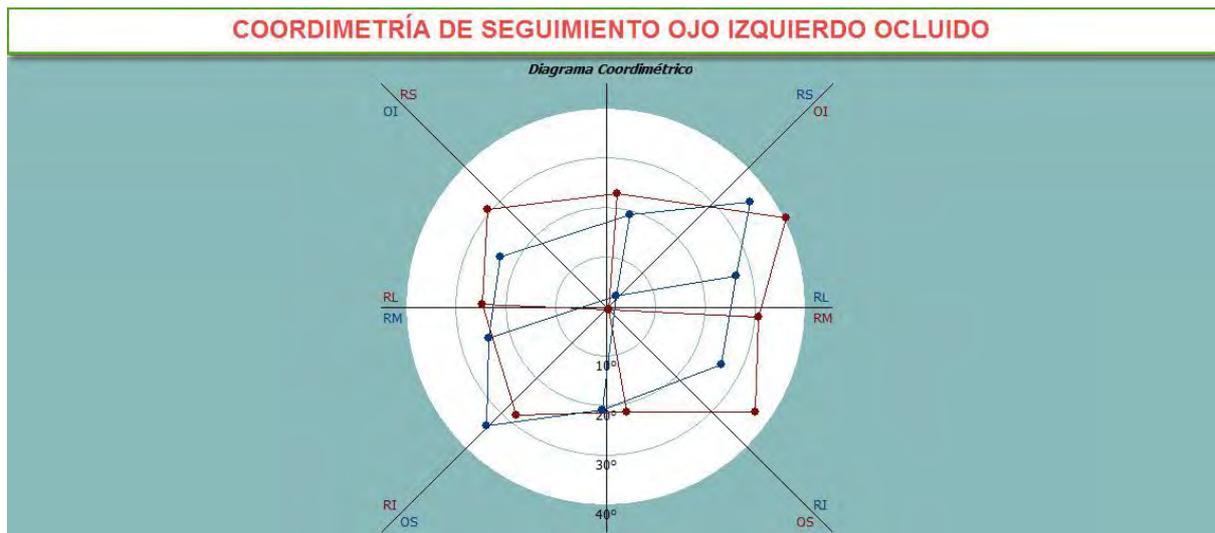


Figura 56. En esta coordimetría se aprecia el déficit funcional del RI del ojo izquierdo con neta participación asociada del músculo anatómicamente vecino en este ojo, tal es el OI. La impotencia de este último impide, a su vez, el desplazamiento de este ojo izquierdo hacia la supradextroversión. Posiblemente por afectar el explante a ambos músculos a nivel del ligamento de Lockwood.

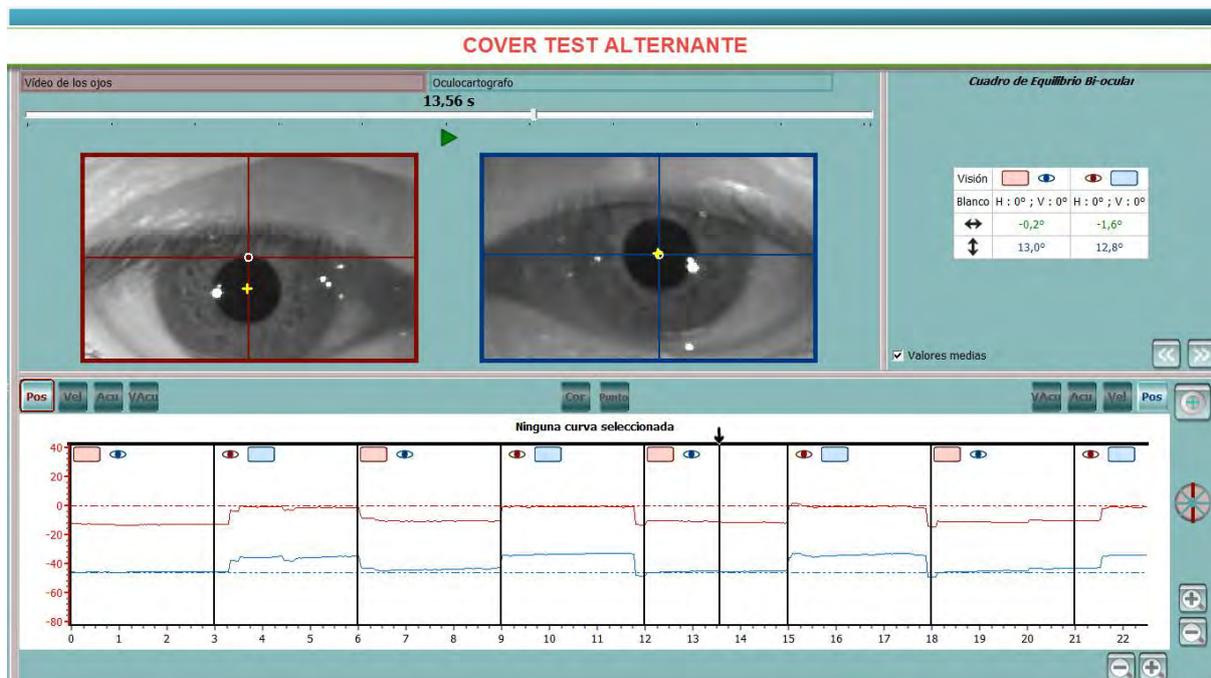


Figura 57. Cover test alternante fijando ojo izquierdo: OI/OD 12,8°.

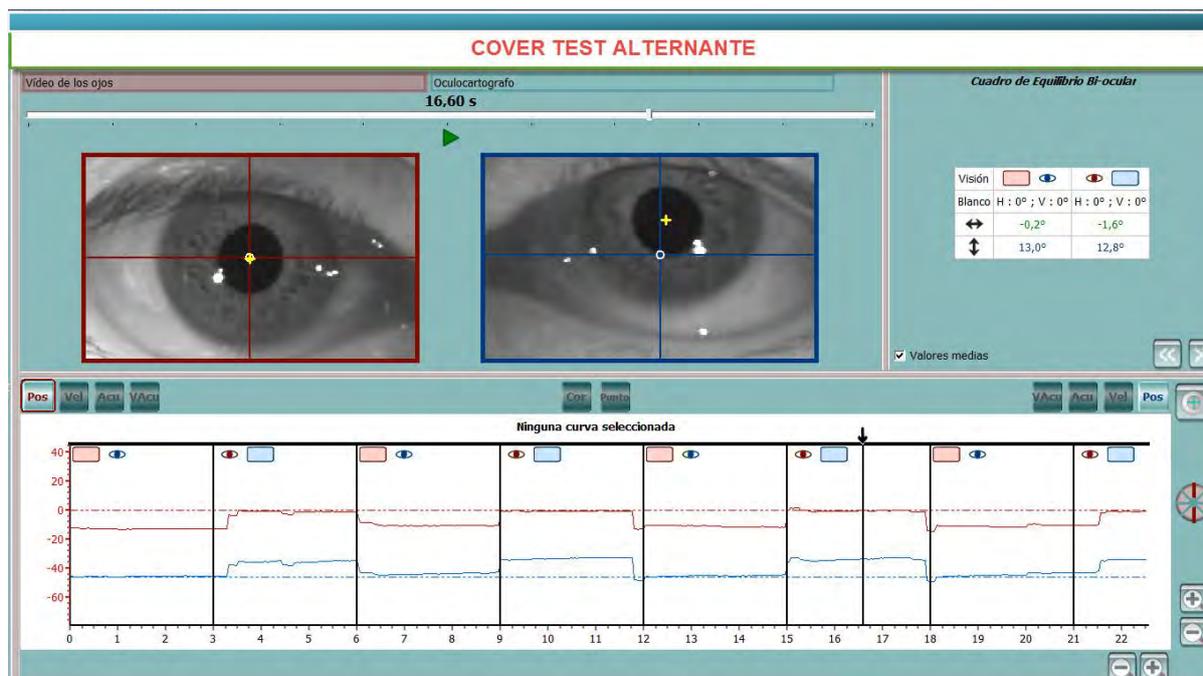


Figura 58. Cover test alternante fijando ojo derecho: OI/OD 13,0°.

3. Cirugía de glaucoma. El estrabismo aparece en cirugías con válvula de drenaje, tanto más frecuente cuanto mayor sea la válvula implantada. Cuando ésta se sitúa en el cuadrante nasal superior, el músculo afectado es el oblicuo superior.
4. Cirugía palpebral. Suele ser secundario a blefaroplastia, bien por lesión del recto inferior (blefaroplastia inferior), o por lesión del oblicuo superior (blefaroplastia superior).
5. Cirugía de la catarata. Puede ser origen de alteración del equilibrio bi-ocular con resultado de diplopía postoperatoria, que se manifiesta

inmediatamente después de la intervención (Figuras 59, 60, 61 y 62). La causas más frecuentes son: el efecto miotóxico de los anestésicos locales, la sutura de tracción muscular, el efecto tóxico sobre el músculo por un antibiótico inyectado sub-conjuntivalmente y la descompensación del equilibrio motor debida al tiempo que el paciente ha permanecido sin utilizar sus ojos en visión binocular. En este último caso sería un desequilibrio similar al que aparece en ciertas forias descompensadas, en oclusiones de microtropías o al practicar un test de Marlow.

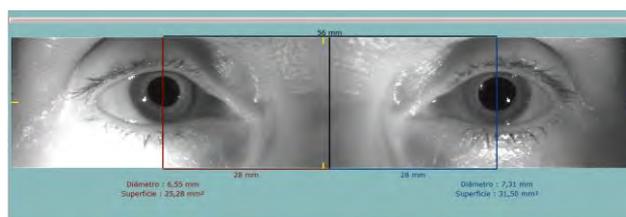


Figura 59. Paciente intervenida de catarata AO hace dos años. Diplopía horizontal intermitente a seguidas de la operación. Es muy frecuente en visión lejana. De cerca se encuentra más cómoda, presentando en esta posición una estereoagudeza al Randot test de 10". No supresión. En visión lejana 5 luces de Worth. Compensa la diplopía cerrando su ojo derecho.

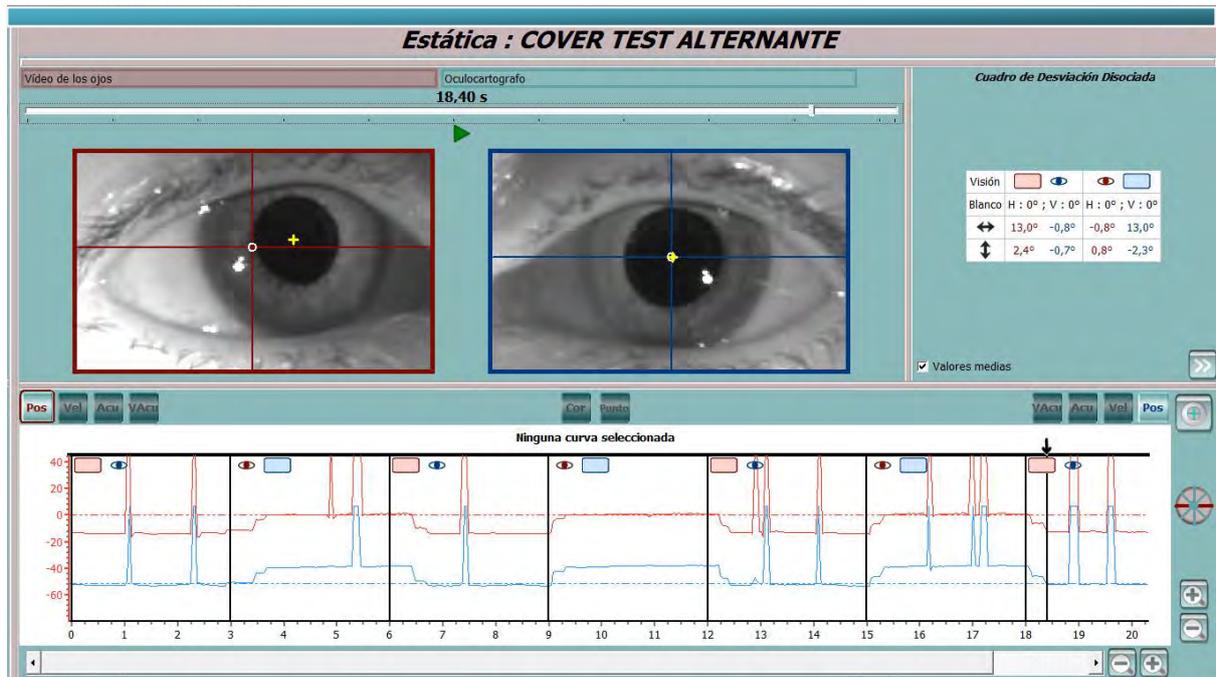


Figura 60. Cover test alternante fijando ojo izquierdo (+13°).

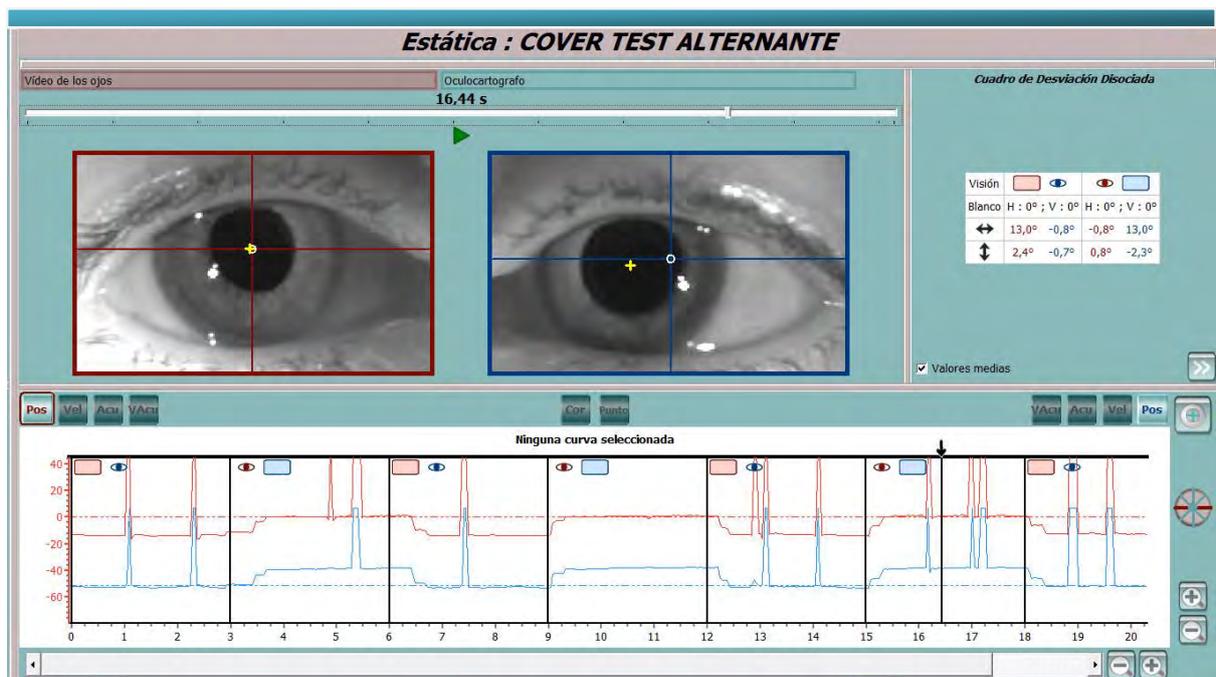


Figura 61. Cover test alternante fijando ojo derecho (+13°).

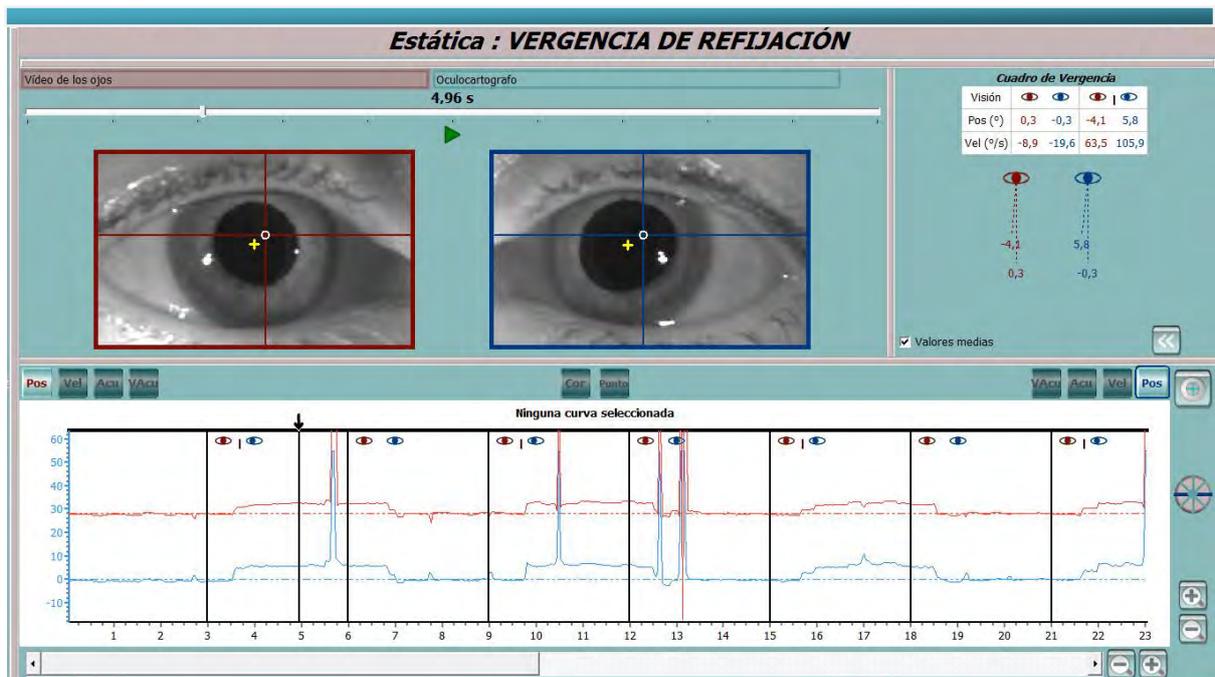


Figura 62. La vergencia de refijación muestra insuficiencia de convergencia. El ojo no-dominante es el ojo derecho, que es el que gusta cerrar al paciente para evitar la diplopía. En esta prueba se aprecia perfectamente que el ojo que entra en la fase de convergencia es el ojo dominante (ojo izquierdo). El insuficiente es el ojo derecho.

BIBLIOGRAFÍA

- Awadein A y col.-** Surgical management of monocular elevation deficiency combined with inferior rectus restriction, *JAAPOS* 2015. 19:316-321.
- Alonso T y col.-** Parálisis del oblicuo superior en niños y adultos. *Acta Estrabol*. 2005. N.º 2:77.
- Barreto Galeano y col.-** Manejo quirúrgico del déficit monocular de la elevación. *Acta Estrabol* 2009. 2:159-162.
- Bielschowsky A.-** Disturbances of the eyes. *Arch Ophthalmol* 1938. 20:175.
- Bielschowsky A.-** Lectures on motor anomalies. Edición: Dartmouth Publications Hannover. 1943.
- Blanck MF.-** Les troubles oculo-moteurs des hyperthyroïdies. *J Fr Orthopt* 1988. 52.
- Borgman C.-** Topical timolol in the treatment of monocular oscillopsia secondary to superior oblique myokymia. *J Optom* 2014;7:68-74.
- Bourron M.-** La diplopie. *J Fr Orthopt* 2001. 11.
- Cabanis EA y col.-** L'imagerie en ophtalmologie. Edición: Masson. París. 1996.
- Cavero Roig L y col.-** Miopatía restrictiva miópica. *Acta Estrabol* 1995. 177.
- Campos EC.-** Classification et physiopathologie du torticolis. Aspect sensoriel. Symposium sur: Torticolis d'origine oculaire. Bruselas. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 1987.
- Clark E.-** A case of apparent intermittent overaction of the left superior oblique. *Br. Orthoptic J.* 1966; 23: 116-117.
- Dantas AM.-** Tratado de neurooftalmología. Edición: Editorial JIMS S.A. Barcelona. 1984.
- D'Expósito M.-** La motilidad óculo-palpebral paradójica. *Acta Estrabol* 1982. 1.
- Diéguez JM y col.-** Doble parálisis de elevadores monocular: retroceso del recto superior del ojo sano. *Acta Estrabol* 2004. N.º 3:137.
- Fast M y col.-** La paralysie congénitale du grand oblique: notre expérience. *J Fr Orthopt* 1989. 155.
- Fernández Muñoz E y col.-** Oftalmoplejia internuclear posterior. *Acta Estrabol* 1985. 55.
- Fernández Muñoz E y col.-** Parálisis unilateral de la elevación. *Acta Estrabol* 2003. N.º1:21.
- Gamio MS, Prieto Díaz J.-** Paresia aislada del oblicuo inferior: una entidad poco frecuente. *Acta Estrabol* 2002. N.º 2:119.
- García Peñas JJ, Puertas D.-** Parálisis adquirida del VI par craneal en la infancia: Revisión de 38 casos. *Acta Estrabol* 2000. 37.
- Giardina AS y col.-** Musick AN, Eckermann DR Novel case of ocular neuromyotonia associated with thyroid-related orbitopathy and literature review. *Optom Vis Sci.* 2012; 89(12): 124-34.
- Girard LJ.-** Pseudo paralysis of the inferior oblique muscle. *South Med J* 1956. 49:342.
- Gómez de Liaño Sánchez P.-** Parálisis oculomotoras: Diagnóstico y tratamiento. *Comunicación solicitada al 75 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología*. Edición: Tecnimedia Editorial SL. Madrid. 1999.
- González Manrique MM y col.-** Paresia aislada del músculo recto inferior como primera manifestación de esclerosis múltiple. *Acta Estrabol* 1997. 81.

- Guardia Goma MA y col.-** Síndrome del «Uno y medio» en niños. Incidencia quirúrgica. *Acta Estrabol* 1993. 59.
- Guillaumat L, Morax PV, Offret G.-** Neuro-ophtalmologie. Edición: Masson. París. 1959.
- Gutierrez Ortiz C y col.-** Tratamiento de la parálisis del IV par mediante la técnica de Caleb-Gonzalez. *Acta Estrabol* 1996. 93.
- Huber A.-** Diagnóstico y tratamiento de las parálisis oculomotoras. *Acta Estrabol* 1982. 31.
- Jampolsky A.-** Strategies in strabismus surgery: Transactions New Orleans Academy of Ophthalmology. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Nueva York. Raven Press. 1985. Pág. 365.
- Jampolsky A.-** Vertical strabismus. Transactions New Orleans Academy Ophthalmology. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Nueva York. Raven Press. 1985. Pág. 141.
- Jang JW y col.-** Ocular Neuromyotonia and myasthenia gravis. Letter to the editors. *J. Pediatric Ophthal and Strabismus* 2015, Vol 52, No 3.
- Kaufmann H.-** Tratamiento de la paresia ocular. *Acta Estrabol* 1987. 93.
- Kim KJ y col.-** Coexistence of ocular neuromyotonia and hemifacial spasm. *Neurology* 2016. Jan 26; 86 (4): 402.
- Knapp P.-** The surgical treatment of double elevator paralysis. *Trans Am Ophthal* 1969. 67:304.
- Knapp P y col.-** Classification and treatment of superior oblique palsy. *Am Orthopt J* 1974. 24:18-22.
- Larmande A.-** Les paralysies de fonction. *J Fr Orthopt* 1987. 9.
- Larmande P, Larmande A.-** Neuro-ophtalmologie. Edición: Masson. París. 1989.
- Farrel-González L y col.-** Alteraciones de la divergencia. *Rev Mex Oftalmol* 2007. 81(1):35-40.
- Martínez Gómez M^a G y col.-** Transposición de rectos verticales y toxina botulínica intraoperatoria en la parálisis crónica del sexto par. *Acta Estrabol* 2002. N.º 1:7.
- Motais E.-** Anatomie de l'appareil moteur de l'oeil de l'homme et des vertébrés. Edición: Adrien Delahaye. París. 1887.
- Parks MM.-** Isolated cyclovertical muscle palsy. *AMA Arch Ophthalmol* 1958. 60:1027.
- Perea J.-** Estrabismos. Edición: Artes Gráficas Toledo S.A.U. 2006.
- Perea J.-** Estrabismos. Edición: Artes Gráficas Toledo S.A.U. 2008.
- Perea J.-** Fisiopatología del Equilibrio oculomotor. Edición: Brosnac S.L. Madrid.
- Pesceto F y col.-** La paralysie supranucléaire progressive. *J Fr Orthopt* 1989. 147.
- Pigassou R y col.-** Tratamiento de las parálisis oculares con referencia particular al tratamiento funcional. *Acta Estrabol* 20001. N.º 1:17.
- Pommier S.-** Impotence musculaire et maladie de Basedow. *J Fr Orthopt* 2004. 103.
- Prieto Díaz J y col.-** Claves para la indicación quirúrgica en ciertos patrones de paresias del oblicuo superior. *Acta Estrabol* 2003. N.º 3:115.
- Quéré MA y col.-** L'asymetrie crânio-faciale dans les paralysies congénitale du IV. *J Fr Orthopt* 1990. 7.
- Rodríguez Bonilla L y col.-** Parálisis bilateral del III par craneal. *Acta Estrabol* 1999. 49.
- Romero M. y col.-** Parálisis intermitente de la mirada superior en un paciente con síndrome de Parinaud por seminoma pineal. *Acta Estrabol* 2005. N.º 2:97.

- Roper-Hall G y col.-** Ocular Neuromyotonia: Differential diagnosis and treatment. *Strabismus* 2013 Jun; 21(2): 131-6.
- Safran AB y col.-** Neuro-Ophtalmologie. *Ponencia de la Sociedad Francesa de Oftalmología*. Edición: Masson. París. 2004.
- Scott W.E. y col.-** Double elevator palsy: the significance of the inferior rectus restriction. *Am Orthopt J* 1977.. 27: 5-10.
- Scott WE y col.-** Diagnosis and treatment of thyroid miopathy. *Ophthalmology* 1981. 88:493.
- Spielmann A.-** Les 5 âges-clés d'appartion d'une paralysie oculo-motrice. *J Fr Orthopt* 1990. 7.
- Tavira O y col.-** Síndrome de Hugonier. *Acta Estrabol* 1986. 107.
- Véronneau-Troutman S.-** Les prismes dans le traitement médical et chirurgical du strabisme. Edición: Masson. París. 1997.
- Vico E y col.** Patología de la motilidad en la distrofia miotónica de Steinert. *Acta Estrabol* 2005. N.º 1:3.
- Vignal C, Miléa D.-** Neuro-Ophtalmologie. Edición: Elsevier. París. 2002.
- Weekers R y col.-** Traitement chirurgical du strabisme paralytique. *Rapp Soc Belge Ophtalmol*. 109. 1955.
- Woillez Jph y col.-** Faut.il prismer les paralysies du grand oblique? *J Fr Orthopt* 1990. 43.
- Wolf J.-** The occurrence of retraction movement of the eyeball together with congenital defects of external muscles. *Arch Ophthalmol* 1900. 29:297.
- Zapata MA y col.-** Parálisis del VI nervio craneal bilateral crónica. Etiología y tratamiento. *Acta Estrabol* 2004. N.º 2:83.