PROYECTO

FORNES

MANUAL DE EXPLORACIÓN NEUROOFTALMOLÓGICA

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

ADAMED
ESPECIALIZADOS
EN ESPECIALISTAS

MANUAL DE EXPLORACIÓN NEUROOFTALMOLÓGICA

Jesús Porta-Etessam
Servicio de Neurología
Hospital Clínico San Carlos
Madrid

PROYECTO

FORNES

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

MANUAL DE EXPLORACIÓN NEUROOFTALMOLÓGICA

PROYECTO
FORNES

Jesús Porta-Etessam
Servicio de Neurología
Hospital Clínico San Carlos
Madrid

E-mail: Jporta@yahoo.com
mporta@caminos.recol.es

ISBN: 978-84-692-4286-5
Depósito Legal:

Prefacio

Las alteraciones neurooftalmológicas son una parte importante de la neurología. Apasionante desde un punto de vista diagnóstico incluye patologías muy variadas, desde alteraciones pupilares, trastornos en la visión, en la motilidad ocular o en la órbita. El presente manual solo pretende ser una introducción a la exploración neurooftalmológica con el objetivo de ser práctico. No pretende recoger todas las patologías ni explicar detalladamente la exploración de las diplopias. Hemos creído útil diseñar una tarjeta que además de valorar la agudeza visual nos sirva para explorar los trastornos en el reconocimiento de los colores, la simultagnosia, las prosopagnosias y el reconocimiento de las emociones. Si bien la exploración de estos aspectos de una manera reglada necesita de recursos más extensos, consideramos que estos elementos son útiles para la evaluación al pié de cama del paciente.

Quería agradecer a Adamed la ayuda para la confección y difusión de las tarjetas de exploración y del presente manual y a Lets Health el excelente trabajo de diseño y corrección de los materiales.

Introducción

El paciente con trastorno neurooftalmológico es complejo desde una aproximación semiológica. Tanto la anamnesis como la exploración son fundamentales para llegar a un diagnóstico topográfico. Como en la exploración neurológica el orden es fundamental y la interpretación de los hallazgos debe valorarse en el contexto global del paciente. Las alteraciones neurooftalmológicas pueden incluir desde afectación del globo ocular, órbita, alteraciones vasculares a afectación en el procesamiento central de las imágenes.

Dentro de la evaluación neurooftalmológica de un paciente deberemos incluir siempre un grupo de funciones (tabla 1). El material necesario es variado pero siempre debe incluir un oftalmoscopio, una tarjeta de Snellen o similar y una linterna. De gran ayuda es poseer de un estenopéico, un cristal rojo y/o un bastón de Maddox, fotos de personas conocidas, láminas con colores y texto para la lectura, y siempre debe incluir una exploración neurológica completa.

Visión
Función aferente
Movimientos oculares
Párpados
Órbitas
Fondo de ojo

Tabla 1. Exploración neurooftalmológica. Fases delimitadas

Historia clínica

La historia clínica en neurología sigue siendo la base, fundamental para el diagnóstico, la mejor herramienta clínica y básica para la delimitación del cuadro del paciente. En neurooftalmología es fundamental una adecuada historia clínica continuada de una exploración completa pero dirigida.

La edad y el sexo nos pueden ayudar a delimitar el problema, en la infancia son inhabituales los trastornos vasculares o degenerativos, y otras alteraciones como el síndrome de Duane son más frecuentes en las mujeres. También cuadros como la hipertensión intracraneal idiopática son menos frecuentes en los varones a partir de la adolescencia que en las mujeres.

En los trastornos aferentes deberemos evaluar la morfología e intensidad del trastorno de la visión, si afecta a uno o a ambos ojos y la percepción de los colores. La manera de instauración básica para distinguir cuadros isquémicos de un aura en un paciente con migraña. La topografía nos ayudará, defectos altitudinales corresponderán a afectación retiniana en contraposición con las hemianopasias, habitualmente posteriores.

Las alteraciones eferentes se expresan habitualmente por diplopia, deberemos considerar si esta es binocular, en que dirección aparece y en que sentido es máxima. Cuando el paciente refiere visión borrosa puede presentar alteración en los medios transparentes o podría ser el inicio de una diplopia.

También deberemos conocer la temporalidad en la instauración de los síntomas, si fluctúan o no, si son recurrentes y el orden por el que han ido apareciendo. También es muy importante conocer los síntomas asociados al cuadro. Deberemos conocer los antecedentes personales y familiares de enfermedades neurológicas, oftalmológicas y factores de riesgo.

Exploración:

La exploración neurooftalmológica implica la valoración del fondo de ojo, medios transparentes, la agudeza visual, campimetría, motilidad ocular, función pupilar, párpados, órbitas y evaluación neurológica general (Tabla 1 y 2).

Exploración básica
Exploración general:
- Valorar la postura y la respuesta a la maniobra de saqueo. - Examen de la órbita: Valora proptosis, enoftalmos, alteraciones pupilares. - Posición primaria: Disalineación con el cover test, movimientos involuntarios

Tabla 2. Evaluación del paciente neurooftalmológico.

Evaluación de la función aferente:

Podemos hacer una evaluación más o menos pormenorizada de las siguientes facultades:

- Agudeza visual
- Percepción de los colores
- Campimetría
- Fotoestrés

Agudeza visual

La agudeza visual debe realizarse para cada ojo por separado, habitualmente con las lentes de corrección que utilice el paciente bagualmente. En pacientes colaboradores con mala agudeza visual podemos recurrir al uso de un estenopéico. Si con el uso del estenopéico no mejoran los déficit del paciente debemos considerar la posibilidad de causas no refractivas del déficit. Sin embargo, es importante recordar que el estenopéico habitualmente no corrige completamente el déficit.

La anotaremos como fracciones donde en pies se referencia la distancia teórica a la que vería el paciente las letras partido por la distancia de una persona con normovisión. En nuestra práctica diaria como neurólogos deberemos recurrir a cartas de Snellen o similares (Fig 1). La importancia de la cuantificación del déficit es que nos permite el seguimiento del paciente. En pacientes con importante pérdida de visión se puede recurrir al contaje de dedos a diversas distancias.

Dentro de las alteraciones oftalmológicas que afectan a la agudeza visual pueden incluir: Alteraciones en la refracción, ambliopía, lesiones maculares, opacidad de medios (cataratas, vitritis, queratopatías). En las alteraciones neurooftalmológicas de alteración en la agudeza visual son los que afectan al nervio óptico o al quiasma. Las lesiones posteriores (retroquiasmáticas) solo afectarán la agudeza visual si son bilaterales.

Figura 1. Tarjeta Snellen.

Percepción cromática

La percepción del color la podemos evaluar con las láminas de Ishihara donde aparecen diversos números en colores que contrastan y el paciente debe distinguirlos. Por ejemplo en pacientes con lesiones proximales al quiasma se observará una disminución en la capacidad para discriminar el color rojo. En casos de agnosias para los colores es útil disponer de una serie de colores para que los identifique el paciente (fig 2). En ocasiones la capacidad de ver con intensidad similar el tono de ambas manos presentadas sincrónicamente en ambos campos visuales puede ser útil.

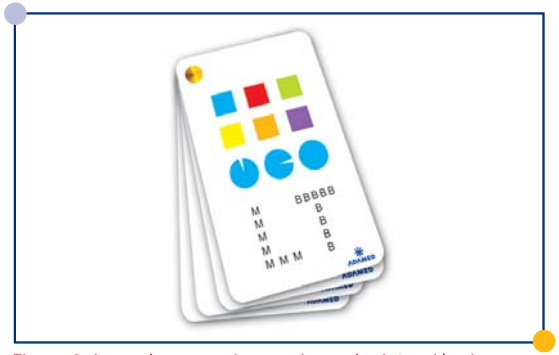

Figura 2. Los colores pueden ayudar en la detección de trastornos perceptivos centrales.

Campo visual

Introducción

Dentro de los cuadros que producen pérdida de visión binocular es fundamental iniciar la valoración delimitando la localización de la lesión. Las lesiones anteriores que afectan fundamentalmente a un nervio óptico producen disminución de la agudeza visual en dicho ojo y un déficit temporal superior en el contralateral constituyendo un síndrome de la juntura como expresión de la afectación de la rodilla de Willbrand (fig 3a). La lesión del quiasma medio cursa habitualmente con hemianopsia bitemporal sin alteración de la agudeza visual (fig 3b). Las lesiones quiasmáticas posteriores suelen afectar a las fibras maculares dando un patrón de escotoma hemianóptico bitemporal con respeto del meridiano vertical y agudeza visual conservada (fig 3c).

Las lesiones retroquiasmáticas (tracto o cintilla óptica, cuerpo geniculado y las radiaciones ópticas temporales, parietales y occipitales, y la corteza estriada), producen típicamente déficit homónimos por la decusación de las fibras nasales en el quiasma. Estos déficit respetarán por tanto el meridiano vertical. Según transcurre de anterior a posterior las fibras que corresponden a áreas visuales parejas tenderán a ir más cerca. De esta manera, las lesiones más anteriores generarán un déficit más incongruente que las posteriores (fig 3 d y 3 e).

Habitualmente secundarias a tumores o lesiones isquémicas producen, dependiendo de su localización un déficit visual distinto. Las caracteríticas temporales en la instauración del cuadro y los déficit asociados nos pueden orientar.

Las lesiones que afectan al bucle de Meyer suelen producir una cuadrantonopsia contralateral superior incongruente con respeto del área de fijación. Las lesiones anteriores al bucle no producen déficit campimétrico y las que afectan a las radiaciones una cuadrantonopsia homónima. Las lesiones del lóbulo parietal se acompañan de una cuadrantanopsia contralateral inferior. Las lesiones occipitales son más variables observándose hemianopsias homónimas con respeto del área de fijación (fig 3e), escotomas hemianópticos que afectan al área de fijación o defectos monoculares muy periféricos en forma de C (fig 3f).

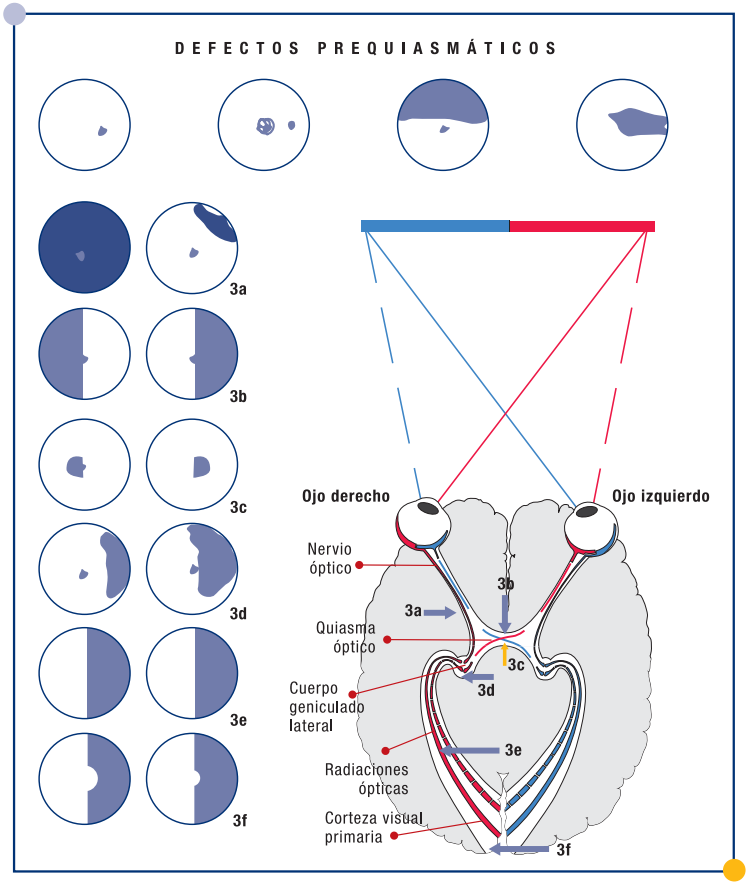

Figura 3.

Evaluación de la campimetría

La evaluación de la campimetría de confrontación se puede realizar de diversas maneras, desde hacer al paciente que nos indique cuando ve nuestras manos moverse en los cuatro cuadrantes visuales, que cuente los dedos que exponemos simultánea o independientemente en sus hemicampos (fig 4), a delimitar detalladamente las características de su amplitud de visión con una aguja con punta de color blanco o rojo de 5 o 10 mm. Los cuadrantes más importantes son los que están en la región central (10º), más que la periferia. Siempre deberemos incluir una valoración sincrónica de ambos campos para excluir la extinción visual que observaremos en lesiones corticales. Cuando el paciente ve más claros los ojos que la nariz, se debe sospechar un escotoma central. Un objeto móvil se aprecia mejor que uno estático. Relativamente sencillo es el uso del test de Amsler (que podemos realizar con una hoja de cuadrados), útil en la evaluación de la mancha ciega, trastornos de la visión central o en las maculopatías (fig 5).

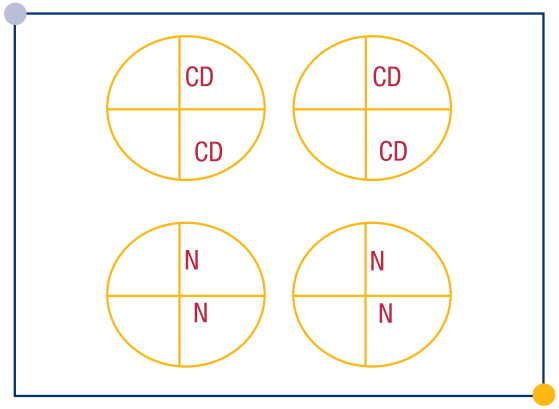

Fig 4. Ejemplo gráfico de la expresión de los déficit campimétricos (CD: cuenta dedos)

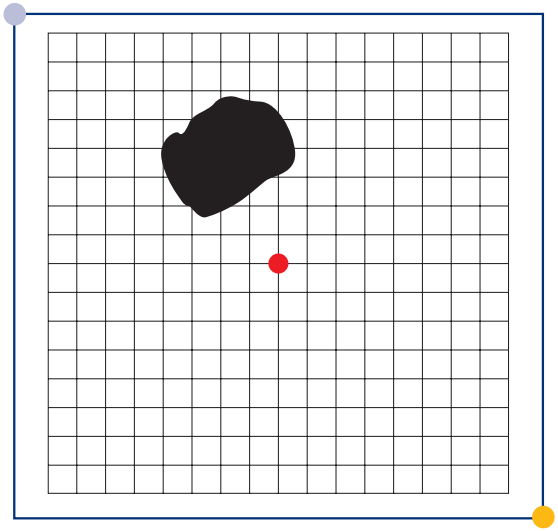

Figura 5. Ejemplo de escotoma valorado mediante la rejilla de Amsler.

En pacientes con bajo nivel de consciencia, dificultad en la comprensión, podemos explorar mediante la inducción del reflejo de defensa, eso sí, siempre evitando que con nuestros movimientos (con el desplazamiento del aire), se induzca el reflejo corneal y en niños con juguetes que aparezcan en los campos.

Desde una aproximación técnica podemos recurrir a las campimetrías computerizadas y de Goldman. Campimetría computerizada o de Humphry es un proceso estandarizado, tiene menos requerimiento técnico, puede ser más sensible que la de Goldmann, evalúa 30º, se mide la intensidad del estímulo en dB, determina la localización de la mancha ciega, sin embargo en ocasiones puede llegar a ser cansado y mide niveles falsos positivos o negativos (33%) y errores de fijación (20%). La campimetría de Goldman es más rápida, puede dirigirse el estudio en búsqueda de alteraciones que nos interesen. El tamaño se mide de O a V y la intensidad de 1 a 4.

Test del fotoestrés

En ocasiones podemos realizar el **fotoestrés** que nos puede ayudar a distinguir las lesiones retinianas de las del nervio óptico. Valoramos la capacidad de recuperación de la agudeza visual tras un estímulo lumínico intenso mantenido. Calcularemos la agudeza visual basal y posteriormente estimularemos durante 10 segundos con una luz intensa a una distancia de 3 cm; posteriormente, cronometraremos el tiempo que pasa hasta que recupera su agudeza visual basal. El tiempo normal son 27 segundos. En lesiones retinianas este tiempo se alargará.

Sistema eferente:

Introducción

La función pupilar puede estar alterada por problemas en el sistema simpático, parasimpático o en el sistema aferente. Se debe valorar la simetría, reactividad y los defectos aferentes, mediante la fotoestimulación alternante. Se puede "graduar" la reactividad de las pupilas con la escala de 0-3+. El tamaño pupilar se puede determinar mediante el pupilómetro gráfico que suele acompañar las cartillas de agudeza visual.

Habitualmente de igual tamaño y desplazadas ligeramente nasales e inferiores en la cornea (Fig 6). Una leve fluctuación en el diámetro pupilar es normal. En la infancia las pupilas son más mióticas, se hacen mayores en la adolescencia y disminuyen en tamaño con la edad. La reactividad pupilar debe evaluarse con una linterna con luz intensa, aunque no demasiado potente, mientras el paciente mira al infinito. Siempre debe evaluar el reflejo directo y el consensuado. Hay que tener especial cuidado con el hippus dado que puede confundir un reflejo aferente.

Figura 6. Disposición habitual de las pupilas.

Anisocoria

Frente a un paciente con anisocoria el paso inicial es distinguir que pupila es la patológica. En este sentido deberemos explorar al paciente en condiciones de privación lumínica y estimulación lumínica. De esta manera, observaremos si el paciente presenta dificultad en la dilatación de la pupila, en las que la pupila miótica será la patológica, en otras existirá un defecto en la contracción de la misma, con una midriasis inadecuada. De manera excepcional, el paciente presentará una pupila que tanto en condiciones de estimulación lumínica, como en las de privación lumínica, se comportará como patológica (será la más miótica en condiciones lumínicas bajas y la más midriática con el aumento de la luz ambiental), esta pupila se conoce como paradójica, es la expresión de la lesión del sistema simpático y parasimpático y se observa en lesiones del seno cavernoso, o mesencéfalo.

Anisocoria similar

La anisocoria similar, la observaremos en pacientes cuya diferencia pupilar permanece más o menos constante con independencia de las condiciones lumínicas (fig 7). En estos pacientes es fundamental la valoración de los síntomas acompañantes, la exploración detallada de las medidas palpebrales, la búsqueda de tropias y de gran interés la valoración de fotos antiguas. Debemos tener en cuenta que la mayoría de los casos serán anisocorias fisiológicas. En casos en que se nos planteen dudas podemos recurrir al test de los colirios (cocaína o apraclonidina o pilocarpina).

Figura 7. Paciente con anisocoria fisiológica

Anisocoria máxima con privación lumínica.

En casos de anisocoria máxima con privación lumínica deberemos considerar en el diagnóstico diferencial la posibilidad de:

- Sinequias posteriores
- Anisocoria farmacológica
- Anisocoria fisiológica
- Síndrome de Horner

Las sinequias posteriores se diagnostican mediante una adecuada valoración oftalmológica, mediante la valoración por lámpara de hendidura. En el caso de las anisocorias farmacológicas por el uso de mióticos, la historia clínica es fundamental y debe ser detallada, no solo el haber manipulado previamente un colirio puede producir la anisocoria sino que el contacto con algunas plantas y posteriormente con el ojo puede porducir cambios en el tamaño pupilar. El recurso más útil en los casos de anisocorias fisiológicas son las fotos antiguas y valorar el tiempo de dilatación pupilar, que en estos casos será normal. El diagnóstico diferencial más importante en estos casos es con el síndrome de Horner, por lo que la ausencia de ptosis y la existencia de esta alteración en las fotos previas será de utilidad. En casos dudosos, el test de cocaína puede ser de utilidad. En casos en los que exista disminución en la hendidura palpebral deberemos valorar la posibilidad de que el paciente presente un síndrome de Horner. En estos casos, la valoración adecuada del paciente es fundamental por la posibilidad de que sea la expresión de un cuadro grave.

Síndrome de Horner

El sistema simpático presenta un trayecto extenso, situada la primera neurona en el hipotálamo, su axón desciende cuadalmente hasta el origen del asta intermedio anterior medular donde en el nivel C8-D1 se situa el núcleo de Busche y el origen del soma de la segunda neurona, que veoculizando su axón por las raíces cervicales llegará al ganglio cervical superior, origen de la tercera neurona, esta viajará por el plexo pericarotídeo hasta alcanzar el seno cavernoso donde dará la rama encargada de la inervación pupilar y del músulo de Muller (fig 8).

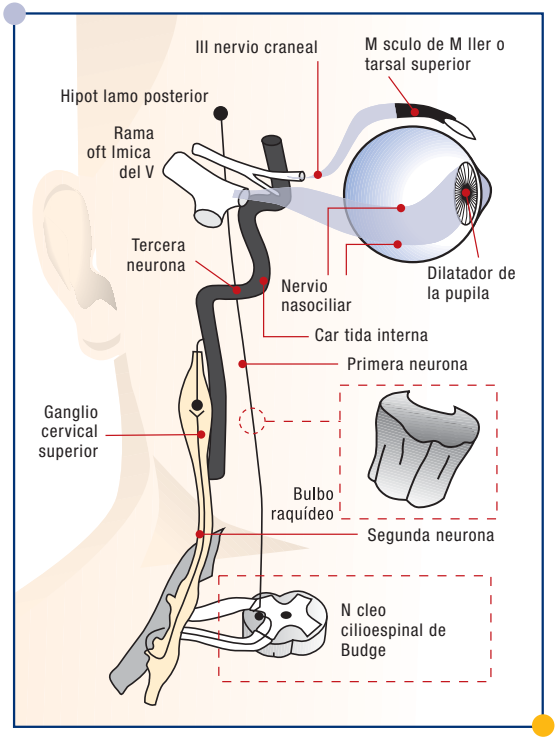

Figura 8. Trayecto del sistema simpático oculo-motor que explica la topografía lesional.

Este extenso trayecto hace que lesiones en distintos niveles del sistema nervioso puedan presentarse con un síndrome de Horner. El reconocimiento de este síndrome, es básico en la neurooftalmología, dado que puede ser el único dato de una disección carotídea, auténtica urgencia neurológica. Clínicamente el paciente presentará una limitación en la dilatación pupilar cuya expresión será una anisocoria máxima con privación lumínica y un enlentecimiento en la dilatación de la pupila. Otro dato clínico fundamental es la disminución de tamaño de la hendidura palpebral como expresión de la paresia de músculo de Muller, que produce leve ptosis del párpado superior y elevación discreta del inferior. La anhidrosis no aparece constantemente y se observa fundamentalmente en pacientes con lesiones por debajo de la bifurcación carotídea. La falsa sensación de enoftalmos es la consecuencia de la disminución de la hendidura palpebral y no es real por tanto. En casos dudosos se puede confirmar la presencia de un síndrome de Horner mediante un test de cocaína o de apraclonidina (fig 9).

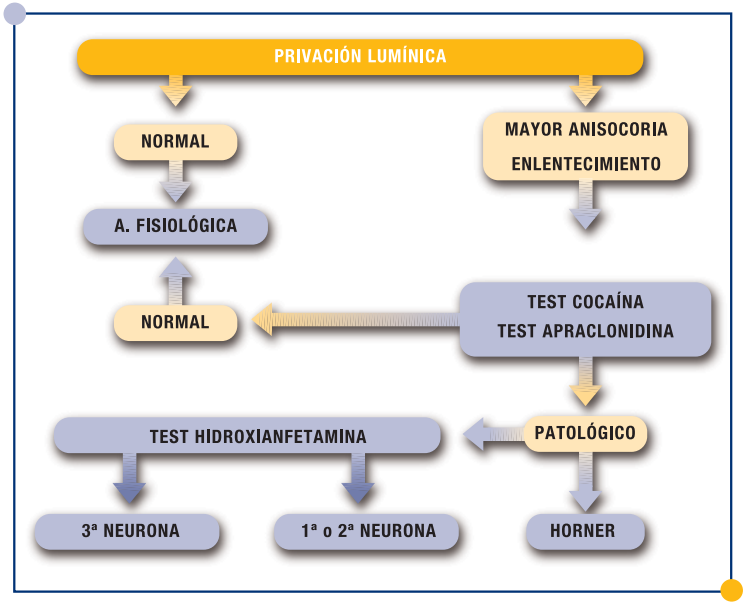

Figura 9: Algoritmo del test de colirios en los casos de anisocoria máxima con privación lumínica. El colirio de cocaína lo realizan en los hospitales con prescripción de estupefaciente. La apraclonidina es un colirio de uso hospitalario, la hidroxianfetamina no está disponible en nuestro medio.

Anisocoria máxima con estimulación lumínica

En casos en los que la anisocoria es mayor con la estimulación lumínica deberemos considerar la posibilidad de:

- Lesiones del iris
- Anisocoria farmacológica
- Pupila tónica de Adie
- Mononeuropatía del tercer nervio craneal.

Las lesines del iris se pueden diagnosticar por el cambio morfológico pupilar mediante una adecuada exploración oftalmológica. En casos de midriasis farmacológica, la historia clínica puede dar la clave, aunque en caso de duda podemos recurrir al test de colirio de pilocarpina. La pupila tónica de Adie, presenta además de discoria una disociación acomodación-fotomotor que puede ser útil en el diagnóstico, en caso de dudas un colirio de pilocarpina al 0,1% puede ser útil en el diagnóstico. La mononeuropatía del III nervio craneal es excepcional que debute exclusivamente con una alteración pupilar si otro trastorno oculomotor. En casos de dudas frente a pupila tónica de Adie, el test de colirio de pilocarpina al 0,1% puede ser útil, mientras que si nos planteamos la posibilidad de una pupila traumática podremos recurrir al test de pilocarpina al 1-2% (fig 10).

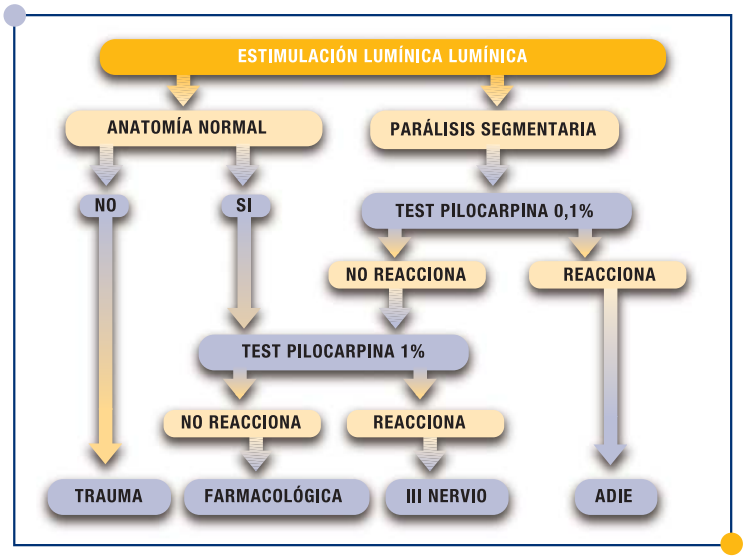

Figura 10. Algoritmo diagnóstico en casos de anisocoria máxima con estimulación lumínica. Las diluciones se pueden realizar sencillamente con suero fisiológico.

Pupila tónica de Adie

En la pupila tónica de Adie existe una reacción lenta a la fotoestimulación y una reacción mayor a la acomodación con una lenta redilatación. Habitualmente es debida a una lesión postganglionar del sistema parasimpático. Es más frecuente en las mujeres y habitualmente es unilateral. Al comienzo podemos observar una contracción parcial de segmentos del iris. Es útil la realización de un estudio básico, dado que puede ser la expresión de una patología sistémica. El diagnóstico se puede realizar con el test de pilocarpina al 0,1%.

Mononeuropatía del III nervio craneal

El diagnóstico de una afectación pupilar por compresión del III nervio craneal es fundamental para excluir causas que potencialmente pueden poner en riesgo la vida del paciente. Indefectiblemente la afectación pupilar se suele acompañar de ptosis y alteración en la motilidad ocular, es excepcional la afectación aislada de la pupila, sin embargo la exploración neurooftalmológica para poder excluir esta afectación debe ser detallada. En ocasiones observaremos datos de reinervación aberrante, contracción de segmentos pupilares aislados, como respuesta al estímulo fótico o con los movimientos de los ojos. Este dato es altamente indicativo de causa compresiva. En casos de dudas entre una mononeuropatía del tercer nervio craneal o una pupila tónica de Adie, podemos recurrir al test de colirios.

Defecto pupilar aferente

Con la valoración alternante del reflejo fotomotor, podemos determinar defectos aferentes, no existirá anisocoria y el estímulo en el ojo con la vía aferente producirá una menor contracción del esfínter. Para valorar este defecto aferente se debe realizar el cambio de ojo cada segundo, y si sospechamos un Horner cada 3 segundos.

Valoraremos la anisocoria, habitualmente fisiológica, observaremos que en las lesiones parasimpáticas la diferencia pupilar aumentará con la estimulación lumínica, mientras que en la simpáticas se acrecentará con la deprivación de luz.

Evaluaremos las características de los párpados, su posición y relación con los elementos que constituyen el ojo: córnea, párpados, pupila,… Comparar ambos párpados para cerciorarnos de su simetría.

Órbitas, disposición ocular y trastornos restrictivos

Valoración de las órbitas

Las órbitas deben palparse, mensurar la resistencia a la presión de los globos oculares y auscultar la posible presencia de soplos. Podemos valorar la posible presencia de exoftalmos observando la protusión de los ojos con el paciente en hiperextensión del cuello y situándonos nosotros por detrás, así podremos cerciorarnos si supera el polo anterior la línea visual que uniría la ceja con el pómulo (fig 11). Indirectamente, podríamos observar la presencia de esclera por debajo del limbo. Existe la posibilidad de cuantificarlo con un exoftalmómetro. La diferencia entre ambos globos no debe ser mayor de 2 mm.

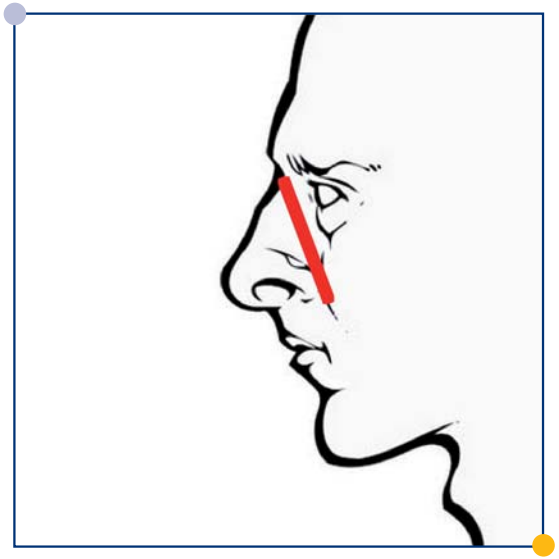

Figura 11: Ejemplo de evaluación del exoftalmos.

Evaluación de los párpados

Deberemos analizar la apertura palpebral con el ojo en diversas posiciones de la mirada, esta maniobra puede ser útil para diferenciar la dehiscencia del tendón del elevador del párpado de las ptosis secundarias a paresia del elevador. Medidas útiles serán, el tamaño de la hendidura palpebral, la distancia reflejo corneal margen palpebral superior y el índice del elevador. La fisura palpebral suele medir de 9 a 12 mm. La distancia reflejo-margen puede ser útil en la evaluación de un ojo con ptosis y mide 4-5 mm. También se puede evaluar la distancia de la "arruga palpebral", situada habitualmente a 10 mm de la línea de las pestañas (fig 12). La función del elevador se evalúa diciendo al paciente que cierre los ojos y mire hacia abajo y posteriormente que los abra y mire hacia arriba. Es la manera de medir la función del elevador y es habitualmente de 12 mm.

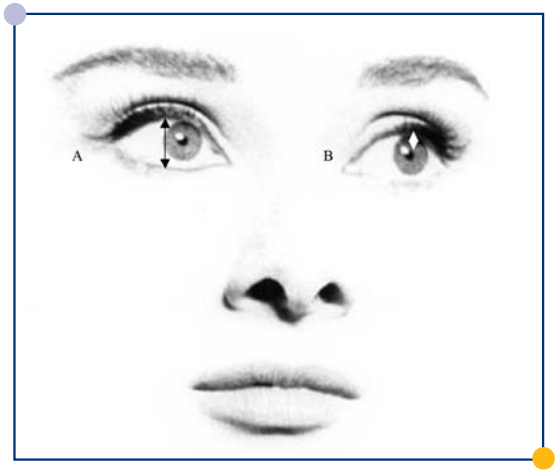

Figura 12. Ejemplo de medición de algunos parámetros palpebrales. A: Fisura palpebral. B: Reflejo margen

Valoración de la restricción

Las diplopias en los casos de restricción, son debidas a alteraciones mecánicas por lesiones que limitan o impiden el adecuado movimiento del globo ocular. Pueden ser congénitas o adquiridas. Las restricciones deben sospecharse en pacientes con, antecedentes de traumatismos orbitarios, cirugía oftalmológica, trastornos tiroideos o presencia de enoftalmos o proptosis. Se distinguen de los cuadros paréticos mediante el test de la ducción forzada movilizando el globo ocular con una torunda o pinza (fig 13).

En ocasiones, se puede explorar la fuerza ejercida contra resistencia. En determinadas ocasiones puede ser útil evaluar la velocidad de movimiento ocular. En algunos casos, se puede analizar midiendo la presión intraocular en posición primaria, con la movilidad del ojo y observando que existe una variación entre ambas.

Figura 13. Ejemplo de ducción forzada.

Diplopía

Introducción

La diplopia es una de las consultas neurooftalmológicas más frecuentes en la urgencia. Puede ser la expresión de un cuadro banal oftalmológico o de un proceso neurológico grave. En este sentido, es fundamental disponer de una buena historia clínica y una detallada exploración neurológica. En ocasiones, deberemos recurrir a test como el del hielo o el tensilon® para hacer un adecuado diagnóstico.

Historia clínica

El primer punto básico en la historia clínica y en la exploración de un paciente con visión doble, es dilucidar si su presencia es fundamentalmente monocular o binocular. Los casos de diplopia monocular, corresponden fundamentalmente a causas oftalmológicas, mientras que la diplopia binocular es la expresión clínica de la desalineación. Es importante saber si la diplopia varía en función de la distancia. Debemos valorar la presencia de dolor, edema parpebral, inyección conjuntival, u otros síntomas acompañantes. En algunos casos, recurrir a fotos antiguas y ver la presencia de una lateralización cefálica, nos puede ayudar en el diagnóstico de mononeuropatías del IV nervio craneal.

Exploración

La alineación de los ojos, es el producto de los movimientos coordinados. La exploración externa, nos puede dar claves sobre la etiología. Cuando examinemos los movimientos oculares deberemos evaluar la posición primaria, las ducciones, las vergencias y los distintos tipos de movimientos oculares (tabla 3). En posición primaria, observaremos si existe alguna desalineación de los ejes oculares, posiblemente la forma más sencilla es observar si el reflejo de la luz cae en zonas similares de ambas córneas, mientras el paciente fina la mirada en el “infinito”. De esta manera, nos cercioraremos si existe exotropia (desviación del eje en sentido externo), exotropia (en sentido interno), hipertrofia (superior) o hipotrofia (inferior). Es fundamental valorar si es concomitante o no. En casos de paresia del III, valorar el IV, observando si el globo ocular realiza una intorsión cuando se le indica al paciente que mire en sentido inferior.

- **Movimientos vestibulares:** Lentos y conjugados compensan los movimientos cefálicos.
- **Optoquinéticos:** Lentos conjugados para analizar información visual y estabilizar los ojos.
- **Sacádicos Rápidos y conjugados,** pueden ser espontáneos, de corrección en el seno de los vestibulares u optoquinéticos o de búsqueda de una nueva diana.
- **Seguimiento lento:** Lentos conjugados estabiliza o busca la foveación
- **Vergencia:** Lentos que favorecen la foveación ante objetos cercanos

Tabla 3. Tipos de movimientos oculares.

En pacientes colaboradores el cristal rojo (el paciente verá dos puntos uno rojo y otro blanco) y bastón de Maddox (en este caso observa un punto blanco y una línea roja), es útil en la valoración. Se aplica tradicionalmente en el ojo derecho. Nos permitirá conocer qué ojo presenta la paresia, ya que éste es el que se integrará como imagen periférica en el córtex. Especial cuidado, dado que disocia los ojos, con lo que pacientes con foria podrán presentar diplopia. Sus hallazgos deben considerarse en el contexto clínico del paciente. El bastón, también es útil en la evaluación de los movimientos de torsión (fig 14). La desviación del eje en sentido coronal, ayudará a valorar la presencia de in o extorsión y la participación de determinados nervios/músculos en la paresia.

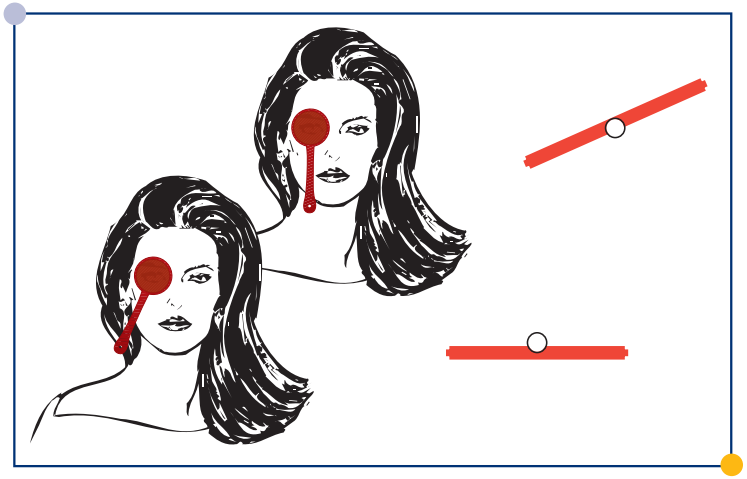

Fig 14. Ejemplo de la utilización del bastón de Maddox en la evaluación de los movimientos torsionales.

Una manera relativamente sencilla es el “cover test”, y el “cover-uncover”. Mediante estas maniobras podremos valorar la presencia de tropias (desalineación constante) o forias (desalineación que se pone de manifiesto cuando se suprime la visión binocular). El “cover-uncover” lo utilizaremos para valorar las forias que se manifestaran con un movimiento de corrección al cubrir el ojo (fig 15). Existen varias maneras gráficas de expresar las desalineaciones oculares (fig 16).

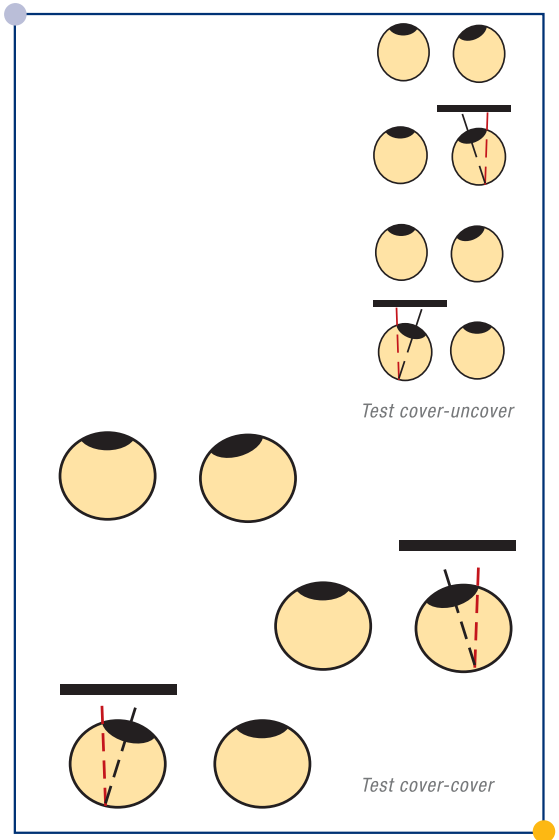

Figura 15. Ejemplo de evaluación del cover-cover y cover-uncover

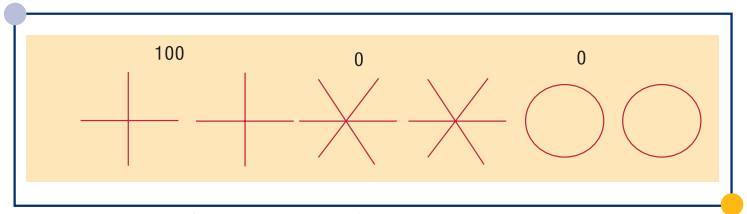

Figura 16. Ejemplo gráfico de cuantificación de la paresia oculomotora: 0 es movimiento normal, -4 paresia completa y +4 exceso de movimientos. Otra opción es de 0% nada de movimiento a 120% cuando hay exceso de movimiento.

La desviación concomitante, donde la diferencia del eje de los ojos es constante, es típica de pacientes con estrabismo congénito o adquirido tempranamente. El paciente no presenta diplopia por la supresión de la visión del ojo. Hay pacientes que no presentan ampliopía, especialmente si presentan exodesviación alternante. También se puede observar cuando aparecen problemas en la acomodación. En otras ocasiones, desviaciones no concomitantes, pueden evolucionar a concomitantes como fenómeno de compensación.

Bibliografía

- Galetta SL, Liu GT, Volpe NJ. Diagnosis testing in neurology. Neuroophthalmology. Neurol Clin 1996; 14:201-222.
- Glasser JS, Sabino PJ, .Sumers KR et al. The fotostress recovery test in the clinical assessment of visual function. Am J Ophthalmol 1977; 83: 255-260.
- Kline LB, Arnold AC Eggeberger et al. Neuro-ophthalmology. AAO. San Francisco 2006.
- Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL. The neuroophthalmology examination. En: Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL (Eds) Neuroophthalmology. Filadelfia. Saunders 2001; 7-39.
- Porta-Etessam J. Diplopias. Madrid. Lets Health 2009.
- Porta-Etessam J. Pérez-Martínez DA. La exploración neurooftalmológica. Neurología 2005; S1:1-4.
- Porta-Etessam J, Molina-Diaz R. Semiología y exploración neurológica. En: Arrieta E, Martí JC, Martínez-Castrillo JC, Morales A. Atención contínua al paciente neurológico. Madrid, Edicomplet 2008: 7-18.