

Diplopía (visión doble) (Parte I)

Diplopia (double vision) (Part I)

C. Fusté Fusarés¹, S. Muñoz Quiñones², J. Arruga Ginebreda²

¹Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Mútua Terrassa. ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Correspondencia:

Celia Fusté Fusarés

E-mail: cfuste@mutuaterrassa.es

Resumen

La visión doble o diplopía resulta de la pérdida de binocularidad por causas estrabológicas o neurológicas. Su manejo supone un desafío diagnóstico por la complejidad de los mecanismos de control de la motilidad ocular externa. La importancia de un rápido y apropiado diagnóstico es vital en aquellas causas en las que el síntoma se presenta en una situación potencialmente mortal, como un aneurisma de la arteria comunicante posterior, una crisis miasteniforme o un caso de botulismo.

Resum

La visió doble o diplopia és el resultat de la pèrdua de binocularitat per causes estrabològiques o neurològiques. L'arranjament suposa un repte diagnòstic per la complexitat dels mecanismes de control de la motilitat ocular externa. La importància del diagnòstic ràpid i adient rau a les situacions clíniques on la diplopia és el símptoma d'una malaltia potencialment mortal com l'aneurisma de l'artèria comunicant posterior, una crisi miasteniforme, o un cas de botulisme.

Abstract

Diplopia is the result of binocularity loss due to strabologic or neurologic causes. Management of patients with diplopia may be challenging because of the complexity of extrinsic motility control mechanisms. Early and accurate diagnosis is capital in those causes where double vision is the symptom in a potentially mortal clinical scenario, as in posterior communicant artery aneurism, miastenic crisis or in botulism.

Introducción

El objetivo de los movimientos oculares es fijar y mantener la visión de un objeto en ambas fóveas de forma simultánea para conseguir la visión binocular, incluso con los movimientos de la cabeza, del cuerpo o del mismo objeto. La musculatura ocular extrínseca es la encargada de ejecutar estos movimientos y se compone de 4 músculos rectos y 2 oblicuos cuyas acciones se encuentran representadas en la Figura 1. Existen tres tipos de movimientos oculares voluntarios: las ducciones, las versiones y las vergencias.

- Las ducciones son los movimientos oculares de cada ojo considerado por separado y comprenden aducción,

abducción, elevación, depresión, torsión interna y torsión externa. La exploración de las ducciones se realiza ocluyendo un ojo y pidiendo al paciente que siga un objeto en cada posición de la mirada.

- Las versiones son los movimientos que realizan ambos ojos considerados en conjunto, manteniendo los ejes visuales paralelos (movimientos conjugados). Las diferentes versiones se representan en la Figura 2.
- Las vergencias son movimientos no conjugados, es decir, sin paralelismo entre los ejes visuales, en respuesta al acercamiento y al alejamiento de un objeto. La convergencia es la aducción simultánea de ambos ojos y la

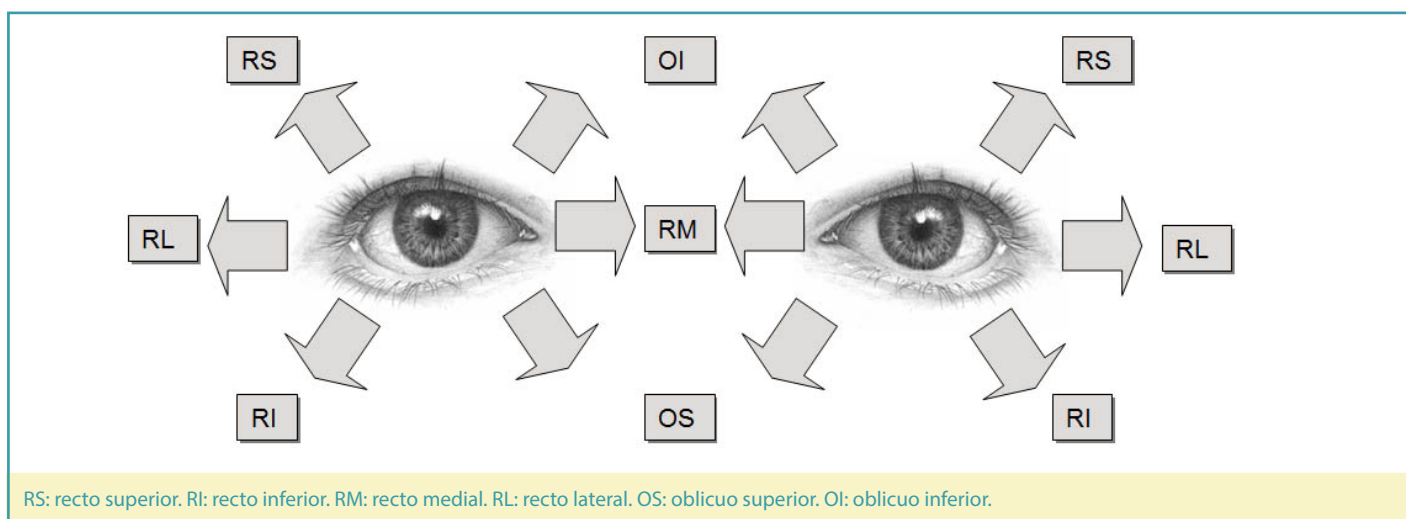


Figura 1. Representación de las acciones de los músculos extraoculares.

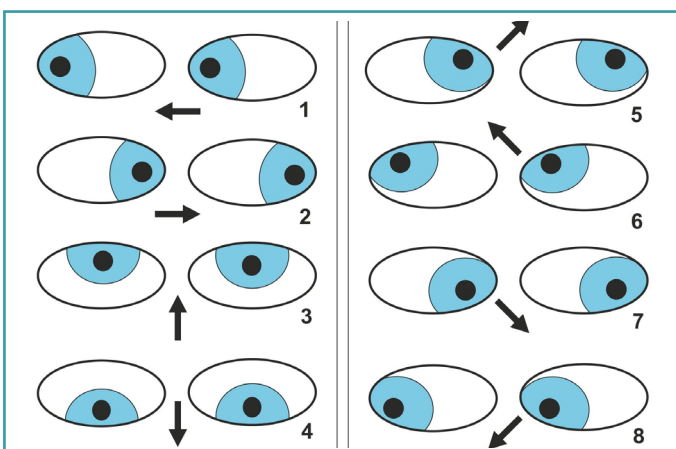


Figura 2. Versiones. 1. dextroversión (mirada a la derecha), 2. levoversión (mirada a la izquierda), 3. elevación (mirada hacia arriba), 4. depresión (mirada hacia abajo), 5. levelevación (mirada hacia arriba y a la izquierda), 6. dextroelevación (mirada hacia arriba y a la derecha), 7. levodepresión (mirada hacia abajo y la izquierda) y 8. dextrodepresión (mirada hacia abajo y la derecha).

divergencia es la abducción simultánea de ambos ojos a partir de una posición convergente¹.

Los músculos extraoculares están inervados por tres pares de nervios craneales, el III, IV y VI cuyos núcleos se hallan en el tronco del encéfalo. Estos núcleos están controlados por unas estructuras que forman el sistema motor supranuclear, encargadas de coordinar e integrar los movimientos oculares horizontales y verticales.

Evaluación inicial

El primer paso en el manejo de la visión doble es determinar si se trata de una diplopía binocular o visión de dos imágenes, y que una de ellas desaparece con la oclusión indistinta de un ojo (Figura 3).

Es indispensable obtener detalles sobre la forma de aparición (súbita o progresiva), su carácter constante o intermitente, y en qué momento del día acaece o qué maniobras la desencadenan. Hay que investigar la presencia de cefalea o dolor ocular y su relación con los movimientos oculares, y de claudicación mandibular, ya que el paciente puede no referirlos de manera espontánea; y explorar posibles alteraciones de la posición palebral (ptosis o retracción), o anomalías pupilares. Por último es preciso determinar la existencia de factores de riesgo cardiovascular, hábitos tóxicos y consumo de fármacos, enfermedad tiroidea, antecedentes de neoplasia, de traumatismo craneo-facial, de arteritis de células gigantes, así como de cirugía ocular, palpebral, orbitaria o facial, e historia previa de estrabismo o ambliopía (oclusiones en la infancia).

Diplopía monocular

Se habla de diplopía monocular cuando la doble imagen se percibe con un solo ojo abierto, mientras que la binocular se percibe con los 2 ojos. En ocasiones se manifiesta un doble contorno alrededor de la imagen. Si la diplopía monocular desaparece con el estenopeico el diagnóstico se podrá realizar con el examen

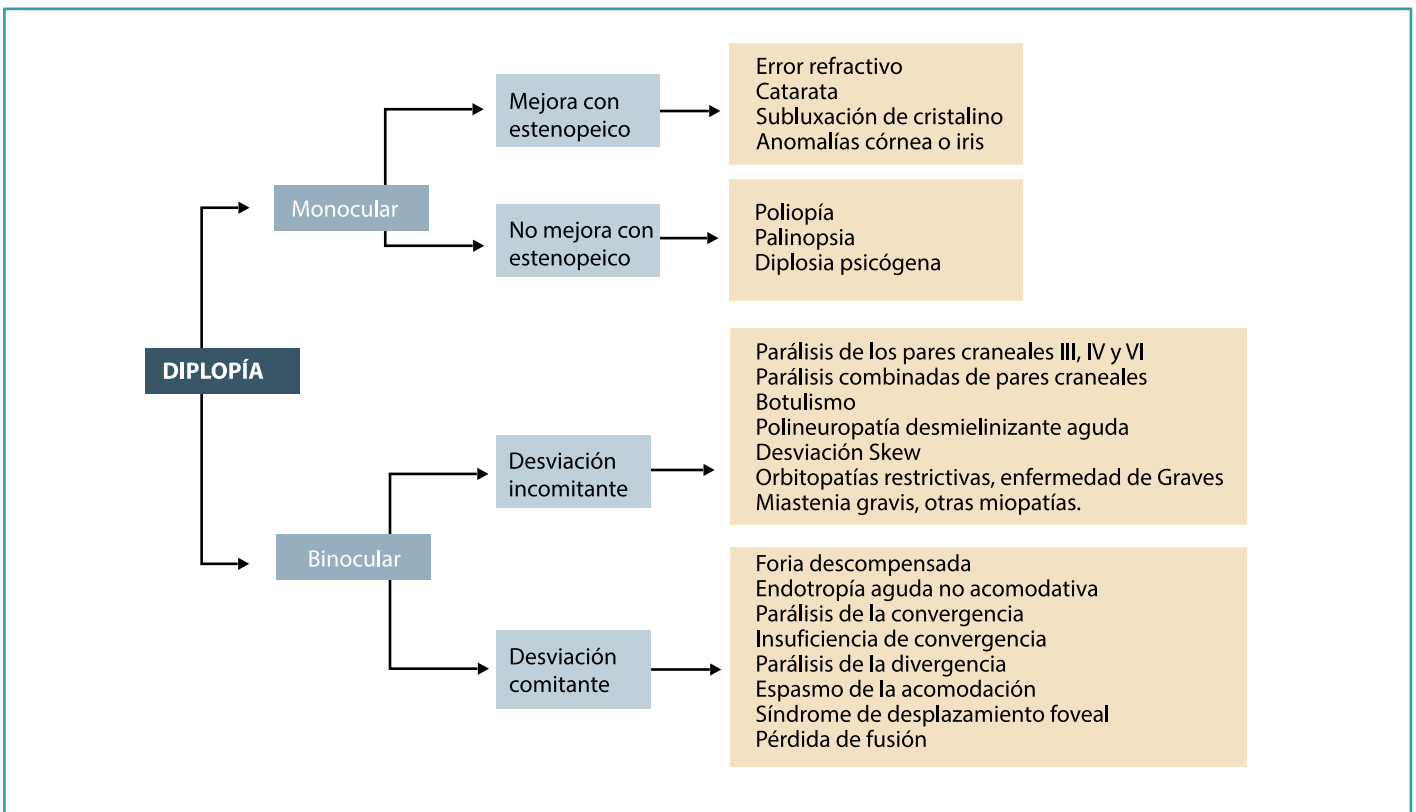


Figura 3. Clasificación de la diplopía.

de lámpara de hendidura ya que el problema se halla con toda probabilidad en el segmento anterior ocular. Es posible que la diplopía monocular sea bilateral, por trastornos en ambos ojos, por ejemplo, catarata o astigmatismo mal corregido. Otros defectos refractivos no corregidos, alteraciones de la córnea (leucoma, queratocono), del iris, o del cristalino (catarata, subluxación) son causa de diplopía monocular que desaparece o mejora con el estenopeico. La diplopía monocular que no mejora con el estenopeico puede estar causada por patología macular (el estudio del fondo de ojo proporciona el diagnóstico) o excepcionalmente, por lesiones de origen parietal (poliopía, palinopsia). No debe olvidarse la posibilidad de un origen psicógeno, ya sea por un trastorno conversivo o por simulación².

Diplopía binocular

La diplopía binocular se produce por una alteración en el alineamiento de ambos ojos y aparece por tres mecanismos: la disrup-

ción de los sistemas de control, por falta del impulso nervioso, o por lesión en los órganos efectores. Se habla de desviación ocular comitante cuando la desviación ocular y por tanto la diplopía es constante en todas las posiciones de la mirada. Si la desviación ocular varía en las diferentes posiciones, se habla de desviación incomitante y es característica de los estrabismos paralíticos (Tabla 1). La nomenclatura utilizada para describir el tipo de desviación aparece en la Tabla 2. La diplopía aparece o aumenta en el campo de acción del músculo paralizado y puede ser horizontal, vertical u oblicua. Es preciso examinar las 9 posiciones diagnósticas de la mirada en busca de visión doble en cada una de ellas y determinar los músculos causantes de la desviación ocular. Puede ser de utilidad representar estos datos en una tabla (Figura 4) o en el test de Hess-Lancaster. El paciente suele adoptar una posición anómala de la cabeza o tortícolis para evitar el campo de acción del músculo paralizado, y con ello anular la diplopía. El examen de fotografías antiguas puede detectar la existencia de tortícolis previo, lo que sugiere un proceso de larga evolución. Algunos

Diplopía binocular incoordinada

Supranuclear	Desviación oblicua (Skew)
Internuclear	Oftalmoplejía internuclear
Neuropatías aisladas	Parálisis del III, del IV o del VI nervio craneal
Polineuropatías	Síndrome de Guillain-Barré Síndrome de Miller-Fischer Síndrome del seno cavernoso, del ángulo pontobulbocerebeloso, del ápex orbitario y del vértice del peñasco.
Unión neuromuscular	Miastenia gravis Botulismo
Miopatías	Restrictivas: Graves, traumatismo orbitario Distrofias: Steinert, oculofaríngea Miopatía mitocondrial Inflamatorias: infecciosas, miositis

Tabla 1. Clasificación de las diplopías binoculares incoordinadas.**Término****Definición**

Ducción	Movimiento de solo un ojo.
Versión	Movimiento conjugado de ambos ojos en la misma dirección.
Vergencia	Movimiento no conjugado de ambos ojos en direcciones no paralelas.
Tropía	Desviación que es manifiesta en binocularidad (ambos ojos están abiertos)
Foria	Desviación manifiesta solo en condiciones de pérdida de binocularidad.

Tabla 2. Terminología referente a la motilidad ocular.

pacientes atribuyen erróneamente su diplopía binocular a un solo ojo. Es interesante pedir al paciente que ocluya primero un ojo y luego el otro para ver si desaparece o no la diplopía.

También se debe examinar la función visual, la reacción pupilar, realizar una exploración con lámpara de hendidura, el examen del fondo de ojo bajo midriasis, y no olvidar la exploración palpebral así como los nervios V (trigémino) y VII (facial).

Existen varias exploraciones objetivas para valorar las diplopías:

- **Cover test. Cover-uncover. Cover alternante.** El cover test determina si existe una desviación o tropía en la posición primaria de la mirada. Se pide al paciente que fije la mirada en un objeto, luego se ocluye un ojo y se observa el comportamiento del ojo no ocluido. Si hay una desviación manifiesta, el ojo que no fijaba previamente cambiará de posición para pasar a fijar cuando se tapa el ojo fijador.

Cuando se cubre el ojo no fijador no hay movimiento por parte del ojo fijador ya que éste estaba fijando antes.

En el test de *cover-uncover* se tapa un ojo y se observa el comportamiento de éste al destaparlo. Si hay una desviación latente o foria, se observará un movimiento corrector en el ojo desoculado. Si no se produce movimiento, deberá realizarse el test de cover alternante. Se realiza ocluyendo y desoculando un ojo, para pasar a ocluir rápidamente el ojo contralateral. El test de cover alternante detecta tropías (desviaciones manifiestas) y forias (desviaciones latentes), pero no puede diferenciarlas³.

- **Valoración de las versiones** y el retraso en la ejecución de los movimientos oculares para determinar limitaciones en la motilidad ocular extrínseca. Cuando el ojo paralítico es el fijador, es útil comparar el retraso del ojo paralítico en las versiones frente a las ducciones. En una paresia mus-

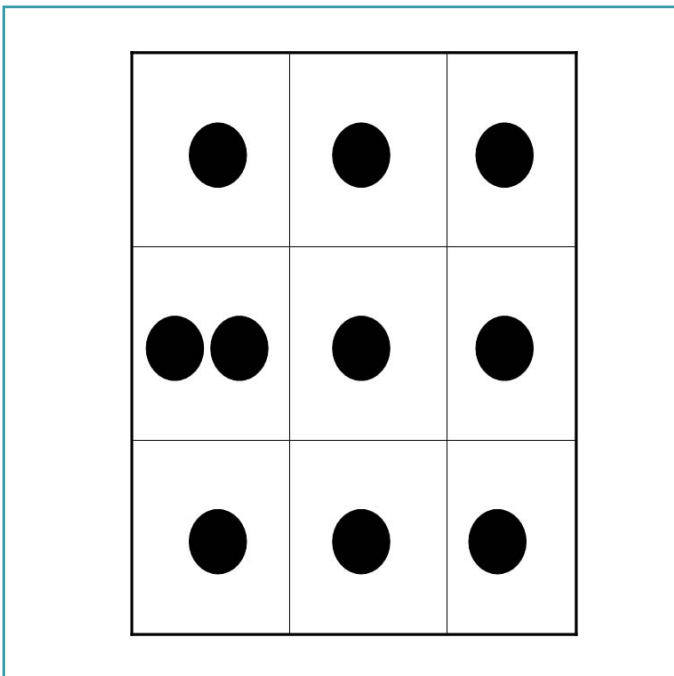


Figura 4. Este esquema se utiliza en las anotaciones clínicas para representar la presencia o no de diplopía en las nueve posiciones diagnósticas de la mirada. En este ejemplo se muestra la representación de una diplopía horizontal en dextroversión, por ejemplo por una parálisis del VI nervio derecho. La exploración puede completarse con el test de Hess Lancaster, donde se determina el rango de movimientos de cada ojo por separado en cada posición de mirada y se detectan hipo o hiperfunciones musculares.

cular, los movimientos de ducción serán mayores que las versiones. Por el contrario, en los trastornos restrictivos, las versiones no mostrarán diferencias respecto a las ducciones⁴.

- **Test de Bielchowsky.** Esta maniobra se realiza en el estudio de diplopía vertical. El paciente debe inclinar la cabeza sobre un hombro y en esta posición se observa si la desviación vertical aumenta o disminuye. Al inclinar la cabeza sobre un hombro se contraen los músculos inciclorrotadores (oblicuo superior y recto superior) en el ojo ipsilateral y en el ojo contralateral los exciclorrotadores (oblicuo inferior y recto inferior). En condiciones normales estos músculos suman sus acciones torsoras, pero las acciones verticales quedan anuladas. En la parálisis del IV nervio craneal aparece o aumenta la hipertropía al inclinar la cabeza sobre el hombro del lado de la parálisis debido a

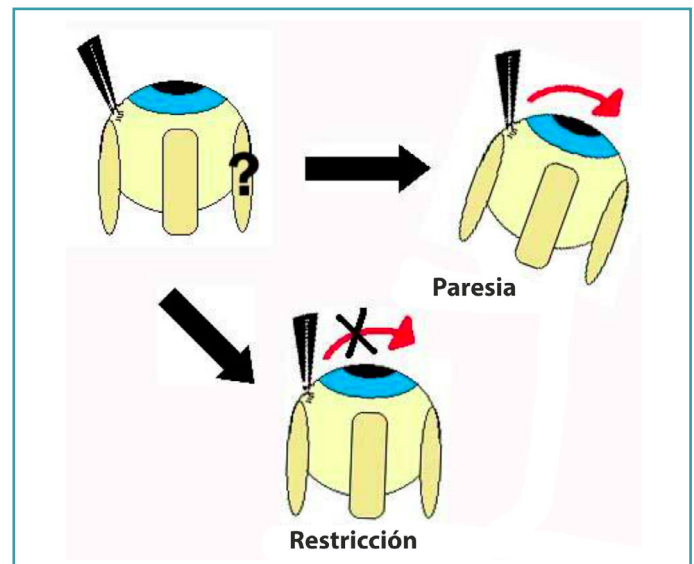


Figura 5. Test de ducción forzada. Diferencia los trastornos restrictivos de la paresia ocular. Se desplaza el globo ocular en el sentido de la limitación y si el ojo ofrece resistencia al desplazamiento hay una restricción. Si se puede movilizar el globo sin dificultades se trata de una paresia.

que la acción del recto superior no es neutralizada por el oblicuo superior paralizado⁴.

- **Test de fatigabilidad.** Este test se realiza en casos de sospecha de enfermedad de la unión neuromuscular (miastenia). El paciente debe mirar hacia el campo de acción del músculo deficitario y mantener la mirada de forma sostenida en esta dirección entre 3 y 5 minutos. Se considera positivo cuando el déficit muscular (diplopía, ptosis) se acentúa los minutos siguientes.
- **Test de ducción forzada.** Se utiliza para valorar la existencia de restricción mecánica en la musculatura ocular extrínseca. Se instila anestesia tópica (propacaína o cocaína), se pinza la conjuntiva adyacente al limbo o la inserción del músculo antagonista y se desplaza en el sentido de la limitación. Si el ojo ofrece resistencia al desplazamiento se considera que existe una restricción mecánica. Por el contrario si se puede desplazar sin dificultades en dirección a la ducción limitada no existe restricción (Figura 5)³.
- Exploración de los movimientos **sacádicos** y los **óculo-cefálicos**. Estos movimientos son conjugados y de tipo rápido, a diferencia de las versiones o de seguimiento que son de tipo lento. Están generados en el lóbulo frontal y en el

sistema vestibular respectivamente. Los sacádicos se exploran pidiendo al paciente que dirija la mirada en una dirección, horizontal o vertical, de manera rápida. Los movimientos óculo-cefálicos son de tipo reflejo y son los responsables de mantener la fijación a pesar de los movimientos cefálicos. Cuando se rota la cabeza bruscamente hacia un lado, los ojos giran de manera conjugada hacia el lado contrario (ojos de muñeca) siempre que estén indemnes los núcleos óculo-motores, los óculo-vestibulares y sus conexiones internucleares. Esta maniobra sirve para comprobar la integridad del tronco del encéfalo en pacientes en coma⁵.

Desviación ocular comitante

Foria descompensada

Los pacientes que presentan una tendencia congénita a la desviación pueden perder la capacidad de mantener una visión binocular única. Puede ser ocasionada por estados febriles, traumatismos craneales, cambios refractivos o de forma idiopática. Con frecuencia estos individuos adoptan posiciones anómalas de la cabeza a modo adaptativo. Una variante frecuente es la exotropía intermitente².

Endotropía aguda no acomodativa

Es una condición poco frecuente que afecta a niños no hipermétropes y se plantea en presencia de una endotropía que no revierte tras la corrección refractiva. Se trata de una malposición ocular que permanece tanto en visión cercana como en lejana y se puede asociar a nistagmus. Suele ser benigna, aunque se han descrito casos asociados a neoplasias del sistema nervioso central, por lo que se recomienda el estudio con neuroimagen en estos niños y su seguimiento en caso de neuroimagen normal. Se puede plantear tratamiento quirúrgico o con toxina botulínica en el músculo recto medial².

Parálisis de la convergencia

Los pacientes afectados de parálisis de la convergencia aquejan diplopía en visión cercana. La aducción de ambos ojos está conservada en los movimientos conjugados, pero estos pacientes son incapaces de converger la mirada ante un objeto que se acerca. Para determinar que el paciente realmente está fijando en

el objeto que se acerca, se debe objetivar la aparición de miosis acomodativa asociada. La parálisis de la convergencia puede estar producida por infartos o desmielinización en el tronco del encéfalo o ser secuela de un traumatismo craneoencefálico, en cuyo caso puede tener un carácter transitorio o permanente².

Insuficiencia de la convergencia

Consiste en una debilidad de la convergencia sin alteraciones en la acomodación, con una exploración neurológica normal y no asociada a anomalías del sistema nervioso central. Los pacientes aquejan dificultad en la fijación de objetos próximos. Suele descubrirse al corregir con gafas defectos refractivos relativamente altos (miopía o hipermetropía de 5-6 dioptrías) o al corregir la presbicia².

Parálisis de la divergencia

Estos pacientes presentan una endotropía al mirar objetos lejanos, pero no en objetos cercanos y las ducciones son normales. El trastorno puede ser aislado, especialmente en ancianos, o estar asociado a otros síntomas neurológicos. La parálisis de la divergencia puede ser secundaria a traumatismo, punción lumbar, anestesia epidural, tumores, encefalitis, o enfermedades desmielinizantes. Se recomienda un estudio con RM en todos los pacientes que inician esta modalidad de parálisis².

Espasmo de la convergencia o acomodación

En estos casos se detecta la tríada de endotropía, miosis bilateral y pseudomiopía. Los pacientes presentan visión borrosa y diplopía intermitentes, así como cefalea y fotofobia. La endotropía suele ser bilateral y se acompaña de un déficit de abducción hacia ambos lados. La clínica mejora al ocluir un ojo y su origen frecuentemente es psicogénico, aunque puede asociarse a afecciones neurológicas. Cuando la neuroimagen es normal, no es necesario efectuar más estudios excepto en los casos que manifiestan clínica neurológica asociada².

Síndrome de desplazamiento foveal

Cualquier enfermedad retiniana que cause un desplazamiento de la fovea puede producir diplopía. Acaece un desalineamiento entre las foveas de ambos ojos, hecho que ocasiona una rivali-

dad entre los mecanismos de fusión centrales y periféricos. Los pacientes presentan un *cover test* normal y al corregir la diplopía con prismas se induce una desviación comitante. Esta entidad es de difícil manejo, ya que la diplopía recidiva al poco tiempo de la corrección con prismas².

Pérdida de fusión

Algunas condiciones pueden ocasionar una pérdida de la fusión y secundariamente diplopía. La metamorfopsia, la aniseiconia o la baja visión de un ojo, puede dar lugar a visión doble. Puede evolucionar con el tiempo a exotropía con hipotropía y excitotropía².

Bibliografía

1. Kanski JJ ed. Oftalmología Clínica. *Estrabismo*. Madrid. Elsevier S.A. 2004;527-66.
2. Burde RM, Savino PJ, Trobe JD, eds En: *Clinical Decisions in Neuro-Ophthalmology*. Diplopía. SaintLouis. Mosby. US. 2002;158-96.
3. Borchert MS. Principles and Techniques of the Examination of Ocular Motility and alignment. En: Miller NR, Newman NJ, eds. *Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology*. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins 2005;887-903.
4. Alonso T, Galán A, Maciá C, Martín, Nalda S. Parálisis Oculomotoras. *Annals d'Oftalmologia*. 2006;14:202-19.
5. Martin TJ, Corbett JJ, eds. Alteraciones de la motilidad infranuclear: músculos extraoculares y unión neuromuscular. En: *Los Requisitos en Oftalmología: Neurooftalmología*. Barcelona. Harcourt Mosby. 2000: 142-53.