

Diplopía binocular vertical: abordaje racional

Vertical diplopia: step by step

R. Martín Pujol, MC. Baradad, E. Jurado, S. Muñoz

Resumen

Se presenta el caso de un varón de 33 años con diplopía vertical de aparición súbita, alteración de la motilidad ocular y nistagmo tras un ictus hemorrágico. Se detalla cómo realizar una exploración básica de la diplopía y se profundiza en el diagnóstico diferencial de los trastornos supranucleares e infranucleares que debutan con diplopía vertical aguda.

Palabras clave: Diplopía. Vertical. Parinaud.

Resum

Es presenta el cas d'un home de 33 anys amb diplopia vertical sobtada, alteració de la motilitat ocular i nistagme després d'un ictus hemorràgic. S'explica com es realitza l'exploració bàsica de la diplopia i es profunditza en el diagnòstic diferencial dels trastorns supranuclears i infranuclears que debuten amb diplopia vertical aguda.

Paraules clau: Diplopia. Vertical. Parinaud.

Abstract

A 33-year-old male experienced sudden vertical diplopia, ocular motility abnormalities and nystagmus caused by a hemorrhagic stroke. The clues to examine diplopia and the differential diagnosis of supranuclear and infranuclear disorders causing acute vertical diplopia are explained.

Key words: Diplopia. Vertical. Parinaud.

2.2. Diplopía binocular vertical: abordaje racional

Vertical diplopia: step by step

R. Martín Pujol¹, MC. Baradad², E. Jurado³, S. Muñoz¹

¹Unidad de Neurooftalmología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. ²Residente de Oftalmología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. ³Unidad de Neurooftalmología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Correspondencia:

Ruth Martín Pujol

E-mail: rmartinp0105@gmail.com

Caso clínico

Un varón de 33 años consultó por diplopía binocular vertical de un año de evolución. Apareció de manera súbita en el transcurso de una hemorragia en los ganglios basales e hidrocefalia aguda, por la rotura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior. En fase aguda, se practicó la embolización del aneurisma y la implantación de una válvula de derivación peritoneal.

En el momento de la exploración, la agudeza visual con corrección era 0,9 en el ojo derecho (OD) y 0,7 en el izquierdo, su visión cromática era normal. Ambas pupilas eran isocóricas e hiporreactivas a la luz, mientras que había mejor respuesta a la acomodación (disociación luz-cerca). Presentaba un tortícolis de cara hacia la izquierda, y el *cover test* puso de manifiesto una hipertropía derecha sobre izquierda de 8 dioptrías prismáticas. Había una limitación bilateral de la supravversión (Figura 1), acompañada de nistagmo de retracción-convergencia al intento de alcanzar dicha posición (Vídeo 1). Los movimientos oculocefálicos estaban, en cambio, conservados (Vídeo 2). Se detectó una inciclotorsión del ojo derecho y una exciclotorsión del ojo izquierdo mediante el estudio de fondo de ojo (Figura 2). El resto de la exploración resultó normal.

Sobre los diferentes tipos de movimientos oculares

En este caso, existía una disociación entre las versiones (seguimiento voluntario) y los movimientos oculocefálicos (reflejos vestibulooculares). Tenía una preservación de los últimos, indicativo de que se trataba de un trastorno supranuclear. Por el contrario, en los trastornos nucleares y los infranucleares, tanto las versiones como los movimientos oculocefálicos están afectados.

La limitación de la supravversión con **nistagmo convergente-retractorio**, y la respuesta pupilar con *disociación luz-cerca* es la tríada típica de un síndrome de Parinaud, también conocido como síndrome mesencefálico dorsal, síndrome del acueducto de Silvio o síndrome pretectal¹. Es un trastorno supranuclear con alteración de la mirada conjugada vertical, producido por la lesión de la comisura posterior, de diferente causa según la edad del paciente (Tabla 1). Otros hallazgos característicos son: retracción palpebral al intento de la mirada superior (signo de Collier), preferencia de la mirada inferior (ojos "en sol naciente"), disociación pupilar luz-cerca, anomalías en la convergencia y desviación oblicua².



Figura 1. Exploración de las nueve posiciones de la mirada. **E.** Hipotropía izquierda en posición primaria. **B.** Limitación de la mirada superior con ambos ojos con retracción palpebral, también en supradextroversión (**A**) y supraleoversion (**C**). Los movimientos horizontales y la mirada inferior están conservados (**D, F, G, H, I**).



Video 1. Exploración de la persecución. Limitación en la mirada superior, acompañada de un nistagmus de retracción - convergencia.



Video 2. Exploración de reflejos oculocefálicos conservados. Al realizar la maniobra de ojos de muñeca, se observa que no hay limitación de la elevación ocular.

En este caso, había un tortícolis de cara hacia la izquierda y una *desviación vertical con torsión bilateral*. El ojo derecho estaba en hipertropía e inciclotorsión, mientras que el izquierdo presentaba hipotropía y exciclotorsión. Estos hallazgos sugirieron la existencia de una desviación oblicua o *skew deviation*, asociada al síndrome de Parinaud.

La desviación oblicua se produce por una lesión asimétrica en la vía vestibuloocular, bien periférica o central, responsable del mo-

vimiento coordinado de la cabeza con los movimientos oculares³. Sus causas más frecuentes son los accidentes cerebrovasculares, los tumores o la esclerosis múltiple. Se presenta con una desviación ocular vertical, sin necesidad de mostrar una limitación de los movimientos oculares y habitualmente acompañada de torsión ocular, de uno o ambos ojos⁴. A diferencia de la parálisis del cuarto nervio, el ojo hipertrópico se encuentra en inciclotorsión, y el hipotrópico, en exciclotorsión. Frecuentemente la desviación oblicua se confunde con la parálisis del cuarto nervio, que pre-

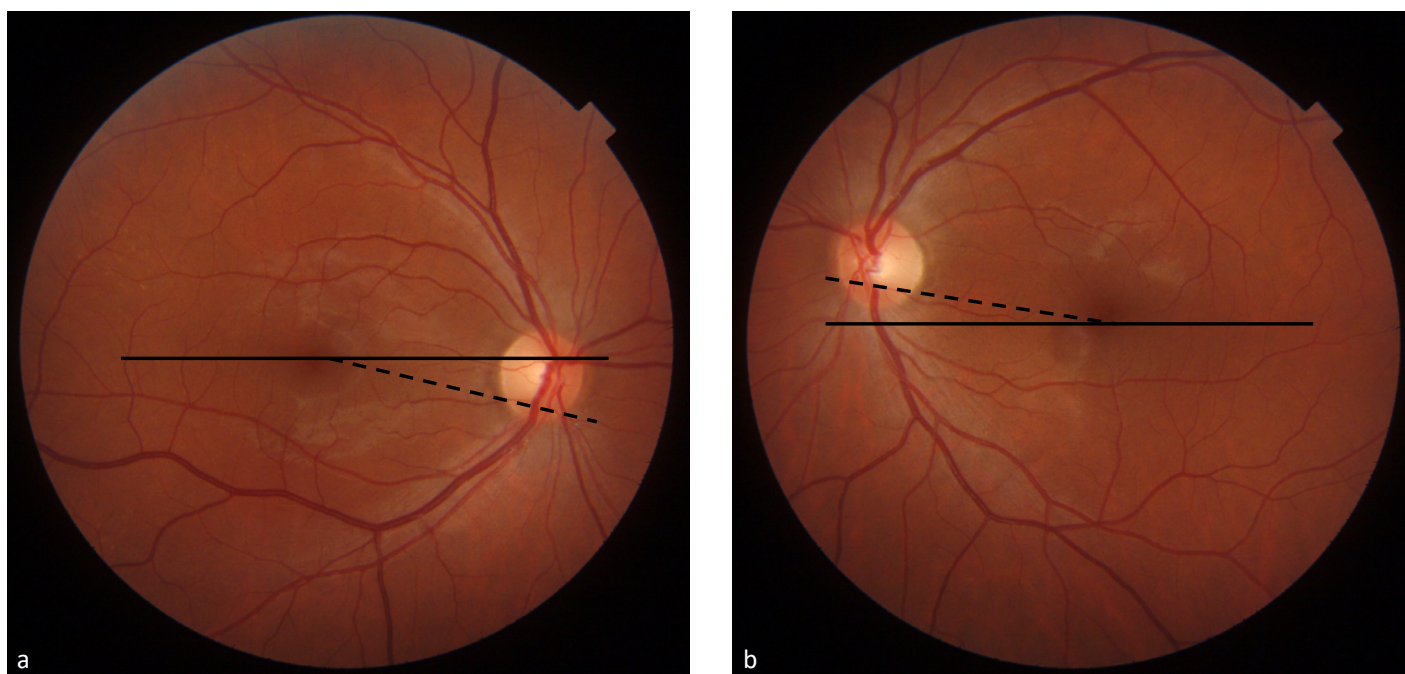


Figura 2. Retinografía bilateral. A. Ojo derecho: inciclotorsión. B. Ojo izquierdo: exciclotorsión.

Infancia	Estenosis del acueducto Meningitis Pinealoma
Adultos jóvenes	Desmielinización Traumatismo Malformaciones arteriovenosas
Edad avanzada	Accidente vascular cerebral Aneurisma de fosa posterior

Tabla 1. Causas del síndrome de Parinaud según la edad.

senta exciclotorsión del ojo hipertrópico. Si la desviación ocular oblicua se acompaña de torsión ocular y tortícolis, como en el presente caso, recibe el nombre de *ocular tilt reaction*.

Investigaciones en consulta de la diplopía vertical: anamnesis y exploración

Es imprescindible realizar una exhaustiva historia clínica para determinar las características de la diplopía: si es horizontal, vertical u oblicua, el tiempo de evolución, si aparece en posición primaria

de la mirada o en una posición concreta, si es constante o intermitente, si fluctúa a lo largo del día, etc. También es preciso indagar sobre otros síntomas acompañantes y/o antecedentes patológicos relevantes, como enfermedades cardiovasculares, neurológicas, endocrinológicas o quirúrgicas oculares, craneales o generales.

El primer paso es determinar si el paciente tiene tortícolis o alguna anomalía palpebral (ptosis o retracción) y explorar el tamaño y la función pupilar. A continuación, se realiza un cover test para poner de manifiesto la desviación ocular y se explora la motilidad ocular extrínseca (las ducciones y versiones, como mínimo, los movimientos sacádicos y los oculocefálicos en estudios avanzados).

El siguiente paso es valorar la torsión ocular, ya que los músculos implicados en las posiciones verticales poseen como acción primaria o secundaria la ciclotorsión. La prueba de la doble varilla de Maddox es útil para cuantificar la torsión subjetiva, mientras que es suficiente con una retinografía para estudiar la objetiva. Si no existe torsión, una línea horizontal, trazada desde la mácula hacia la papila, debería alcanzar su tercio inferior.

El test de Parks determina el músculo con acción ciclovertical implicado en caso de diplopía vertical con sospecha de parálisis de un solo músculo (recto superior [RS], recto inferior [RI], oblicuo

superior [OS], oblicuo inferior [OI]). Se detallan los tres pasos de esta prueba:

- **1^{er} paso:** se identifican los músculos que pueden fallar en posición primaria de la mirada responsables de la hipertropía de un ojo o la hipotropía del adelfo. Por ejemplo:
 - Si hay hipertropía derecha, los músculos afectados son los depresores: el RI derecho o el OS derecho.
 - Si hay hipotropía del OI, los músculos afectados son los elevadores: el RS izquierdo o el OI izquierdo.
- **2^o paso:** ¿La desviación es mayor en la mirada hacia la derecha o en la mirada hacia la izquierda?:
 - Si aumenta a la derecha, se identifican los músculos que actúan en dicha posición: RS y RI derechos, OI y OS izquierdos.
 - Si aumenta a la izquierda, se identifican el OI y el OS derechos, el RS y el RI izquierdos.
- **3^{er} paso:** maniobra de Bielschowsky, que consiste en inclinar la cabeza hacia un hombro y hacia el otro y determinar hacia qué lado empeora la desviación. Se identifican los músculos que actúan hacia el lado patológico:
 - Si la desviación es mayor hacia el hombro derecho, los músculos implicados son los inciclorrotadores del ojo derecho: el RS y el OS derechos; y los exciclorrotadores del ojo izquierdo: el RI y el OI izquierdos.
 - Si es mayor hacia el hombro izquierdo, intervienen los exciclorrotadores del ojo derecho: el RI y el OI derechos; y los inciclorrotadores del ojo izquierdo: el RS y el OS izquierdos.

Tras estos pasos, es posible identificar un músculo que se repite en cada uno de ellos y se considera el músculo afecto o hipofuncionante.

Diagnóstico diferencial

Ante una diplopía vertical, se deben considerar varias opciones diagnósticas (Tabla 2).

A continuación se aborda el diagnóstico diferencial de la diplopía vertical aguda, explicando sus principales causas y cómo se presentan:

- **Parálisis del IV nervio:** es la causa más frecuente de diplopía vertical aguda. Se distinguen las congénitas, las adquiri-

Agudas	Parálisis del IV nervio craneal Parálisis parcial del III nervio craneal Parálisis del oblicuo inferior Síndrome de Brown Síndrome de Parinaud Desviación oblicua (<i>skew deviation</i>) Neuromiotonía ocular Mioquimia del oblicuo superior Miastenia gravis Miositis orbitaria
Crónicas	Orbitopatía asociada al tiroides Miopía magna Tumores orbitarios Miopatía mitocondrial

Tabla 2. Causas de diplopía vertical: aguda y crónica.

das (traumáticas, tumorales, vasculares) y las idiopáticas. El IV nervio craneal inerva el músculo oblicuo superior, cuya función primaria es la inciclotorsión, y la secundaria, la depresión. La parálisis periférica del IV nervio produce hipertropía y exciclotorsión. Su posición diagnóstica es en aducción e infraversión, así pues, la mayor desviación aparece en infraversión contralateral al ojo afecto. También presenta un test de Bielschowsky positivo, con aumento de la hipertropía al inclinar la cabeza hacia el hombro ipsilateral a la parálisis, y, por tanto, un empeoramiento de la diplopía. En cambio, al inclinar la cabeza hacia el hombro contralateral, la diplopía mejora o incluso desaparece. Por este motivo los pacientes con parálisis del cuarto nervio suelen presentar un tortícolis compensador hacia el hombro contralateral al nervio afecto.

- **Parálisis parcial del III nervio:** la rama superior inerva el músculo elevador del párpado y el músculo recto superior. Su afectación produce ptosis y un déficit de elevación del ojo afecto, con hipotropía en posición primaria y empeoramiento en la mirada superior. También existe la posibilidad de una parálisis aislada del recto inferior, con hipertropía ipsilateral, pero ésta es muy infrecuente.
- **Parálisis oblicuo inferior:** su acción primaria es la exciclotorsión, y la secundaria, la elevación ocular. Por lo tanto, el ojo afecto presenta hipotropía e inciclotorsión. Su posición diagnóstica es en aducción y superversión, la desviación

será mayor en la superversión en el lado contrario al ojo paralítico. El test de Parks permite diferenciar si la diplopía vertical se produce por parálisis del OS de un ojo o una parálisis del OI del contralateral.

- *Síndrome de Brown*: estrabismo restrictivo congénito o adquirido. Se caracteriza por la imposibilidad de elevación del globo ocular en aducción por una alteración del tendón del OS o del complejo tendón-tróclea. En los casos adquiridos, las causas son: procesos infecciosos o inflamatorios, traumatismos, tumores o cirugías previas⁵; y son éstos los que se presentan con diplopía. El diagnóstico diferencial se realiza con la parálisis del OI mediante el test de ducción forzada. En el síndrome de Brown el resultado es positivo, lo que indica que hay un problema restrictivo. En el caso de una parálisis del OI, el resultado de la prueba es negativo.
- *Síndrome de Parinaud*: véase el apartado del caso clínico. En la mayoría de los casos la diplopía es secundaria a una desviación oblicua o una parálisis del IV nervio asociada⁶.
- *Desviación oblicua*: véase el apartado del caso clínico. El principal diagnóstico diferencial es con la parálisis del IV nervio⁷, ya que ambos presentan una hipertropía con torsión ocular (Tabla 3).
- *Neuromiotonía ocular*: trastorno de la motilidad ocular que genera un espasmo involuntario de los músculos extraoculares, provocando un estrabismo y una diplopía episódica de minutos de duración. La causa principal es la radioterapia previa⁸.

- *Mioquimia del OS*: hiperacción episódica del músculo OS de segundos de duración que provoca sensación de temblor, diplopía y oscilopsia⁹. Puede ocurrir varias veces al día. La mayoría de los casos aparecen en adultos jóvenes sin patología asociada (idiopática), pero también es posible en edades avanzadas. Debe excluirse un origen vascular o tumoral con estudio de neuroimagen.
- *Myastenia gravis*: enfermedad autoinmune producida por anticuerpos bloqueantes del receptor de acetilcolina en la unión neuromuscular. Son características la fluctuación de la diplopía y la fatigabilidad, con empeoramiento vespertino y con el esfuerzo. Puede imitar cualquier parálisis ocular aislada o combinada porque adopta múltiples patrones de alteraciones de la motilidad, incluyendo a los párpados. No hay afectación pupilar.

Tratamiento

Se plantea el tratamiento con prismas o cirugía si la desviación ocular persiste y se estabiliza, según cada caso.

Conclusión

- Realizar una buena historia clínica insistiendo en los antecedentes del paciente y las características de la diplopía, e investigar si existen otros síntomas o signos acompañantes.
- Para diferenciar un trastorno supranuclear de un trastorno nuclear o infranuclear, se deben valorar los movimientos

Parálisis del IV nervio	Desviación oblicua
Hipertropía en PPM	Hipertropía en PPM
Incomitante: peor en la mirada contralateral	Comitante, incomitante o alterno
No hay variación de la desviación en decúbito supino	Habitualmente, reducción del 50% de la desviación en decúbito supino
Ojo con hipertropía en excyclotorsión	Ojo con hipertropía en incyclotorsión y/o ojo con hipotropía en excyclotorsión
Tortícolis compensatoria del hombro contralateral	Tortícolis patológica hacia el ojo en hipotropía (<i>ocular tilt reaction</i>)
Bielschowsky (+) hombro ipsilateral	Bielschowsky variable
No suele asociar otros signos NRL	Otros signos NRL asociados
NRL: neurológicos; PPM: posición primaria de la mirada.	

Tabla 3. Características clínicas de la parálisis del IV nervio y de la desviación oblicua.

oculocefálicos; conservados en los supranucleares, y en cambio, alterados en patologías nucleares o infranucleares.

- El síndrome de Parinaud o síndrome mesencefálico dorsal se caracteriza por una limitación a la mirada superior que se acompaña de nistagmo.
- La desviación oblicua se presenta con desviación ocular vertical y, en la mayoría de los casos, con una torsión ocular asociada. El principal diagnóstico diferencial es con la parálisis del IV nervio.
- La parálisis del IV nervio es la causa más frecuente de diplopía vertical aguda. Se caracteriza por una hipertropía en posición primaria, exciclotorsión del ojo paralítico. El test de Bielschowsky es positivo hacia el hombro ipsilateral a la parálisis.
- En la mayoría de los casos de diplopía vertical aguda es necesario realizar una prueba de imagen.

Bibliografía

1. Supranuclear and Internuclear Ocular Motor Disorders. En: Miller NR, Subramanian PS, Patel VR. *Walsh & Hoyt's clinical neuro-ophthalmology: The essentials*. 4ª ed. Baltimore, MD: Wolters Kluwer Health; 2020. p. 375-7.
2. Feroze KB, Patel BC. Parinaud Syndrome. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
3. Brodsky MC, Donahue SP, Vaphiades M, Brandt T. Skew deviation revisited. *Surv Ophthalmol*. 2006;51(2):105-28.
4. Brodsky MC. Three dimensions of skew deviation. *Br J Ophthalmol*. 2003;87(12):1440-1.
5. Galán Terraza A, Visa Nasarre J. Estado actual del tratamiento del estrabismo. [Ponencia oficial de la Sociedad Española de Oftalmología]. SEC; 2012. p. 273-281.
6. Shields M, Sinkar S, Chan W, Crompton J. Parinaud syndrome: a 25-year (1991-2016) review of 40 consecutive adult cases. *Acta Ophthalmol*. 2017;95(8):e792-3.
7. Wong AMF. Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear nerve palsy. *J AAPOS*. 2010;14(1):61-7.
8. Raviskanthan S, Mortensen PW, Lee A. Ocular neuromyotonia: An update. *Expert Rev Ophthalmol*. 2021;16(3):217-23.
9. Superior Oblique Myokymia. [Internet]. En: Eyewiki.Aao.org. American Academy of Ophthalmology; 2020. [Citado 17 Abr 2021]. Disponible en: https://eyewiki.aao.org/Superior_Oblique_Myokymia