

# El balanceo de un nistagmo

## The swinging of a nystagmus

C. Menéndez-Acebal<sup>1</sup>, B. Sánchez-Dalmau<sup>1</sup>, K. Mousavi<sup>2</sup>, R. Alcubierre<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institut Clínic D'Oftalmologia (ICOF). Hospital Clínic de Barcelona. <sup>2</sup>Oftalmologia. Consorci Hospitalari de Vic.

### Correspondencia:

Covadonga Menéndez-Acebal

E-mail: [cmendez@clinic.cat](mailto:cmendez@clinic.cat)

**Palabras clave:** Nistagmo en balancín. Quiasma óptico. Diplopía. Hipófisis. Silla turca.

**Key words:** See-saw nystagmus. Optic chiasm. Diplopia. Hypophysis. Sella turcica.

**Paraules clau:** Nistagme en balancí. Quiasma òptic. Diplopia. Hipòfisi. Sella turca.

## Descripción del caso

Mujer de 67 años con antecedentes oftalmológicos de estrabismo en la infancia, ambliopía del ojo izquierdo (OI) e hipertensión ocular. Acudió a consulta por nistagmo rotatorio de al menos 7 años de evolución. Una resonancia magnética (RM) cerebral 5 años atrás no aclaró la causa del nistagmo. Tenía antecedentes familiares de glaucoma grave en una hermana, y estaba en tratamiento con latanoprost cada 24 horas en ambos ojos desde hace 5 meses.

La agudeza visual con su corrección hipermetrópica habitual era de 0.8 en el ojo derecho (OD) y de 0.2 en el OI. El cover test en visión lejana sin corrección mostró una exotropía de 30 dioptrías prismáticas (DP) con una hipertropía de 12 DP en el OI, mientras que en el cover test en visión próxima sin corrección se halló una exotropía izquierda de 20 DP. Su visión de colores no estaba alterada (test de Ishihara 21/21 en ambos ojos), y en la exploración de los movimientos oculares extrínsecos (MOEs) se encontró el hallazgo que se muestra en el vídeo (Vídeo 1). La exploración pupilar fue normal. En el fondo de ojo se apreció una palidez temporal de la papila del OD, concordante con una pérdida difusa de fibras de predominio temporal en tomografía de coherencia óptica (OCT) peripapilar en el mismo ojo (Figura 1). El campo visual mostró un defecto supero-

temporal en ojo derecho y defectos puntuales inespecíficos en OI (Figura 2), que podría sugerir una compresión quiasmática inferior asimétrica, teniendo en cuenta la ambliopía del OI.

Se realizó una nueva RM cerebral (Figura 3) en la que se encontró un atrapamiento de líquido cefalorraquídeo (LCR) en la silla turca, con aplanamiento del parénquima de la hipófisis sobre el suelo de la silla y disposición posterior y hacia la derecha del tallo hipofisario. Se vio, además, una pérdida del grosor tanto del quiasma óptico como de los nervios ópticos. Tras comparar con la RM previa, se constató que estos hallazgos ya estaban presentes.

### Teniendo en cuenta el vídeo de la exploración física, ¿qué tipo de alteración tenía la paciente?

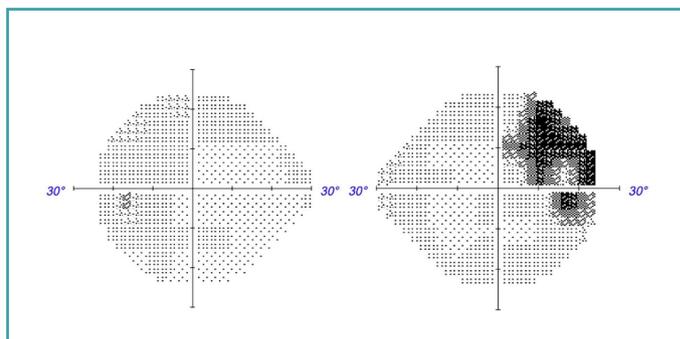
- Presentaba un nistagmo en balancín, o nistagmo en *see-saw*.
- La paciente presentaba una reacción ocular de inclinación alterada, u *ocular tilt reaction*.
- Nos encontramos ante un caso de nistagmo de rebote.
- Probablemente la paciente se encontraba en la fase crónica de un accidente vascular del tronco del encéfalo que afecta a los pares III, IV y VI de forma bilateral.

Premio al mejor Caso Clínico presentado en el *54 Congreso de la Societat Catalana de Oftalmologia*.

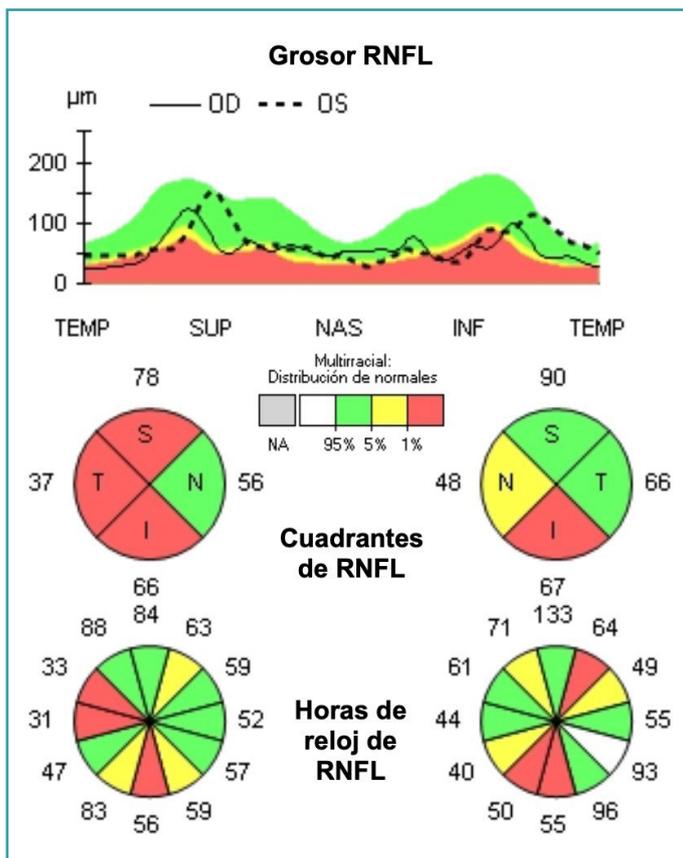
**La respuesta correcta es la: a**

La alteración que presentaba la paciente se denomina nistagmo en *see-saw* o nistagmo en balancín. Este movimiento patológico es una alteración pendular alternante de la motilidad ocular que implica la elevación e inciclotorsión de un ojo a la vez que el ojo contralateral desciende y exciclotorsiona, cambiando en la segunda fase al descenso y exciclotorsión del primero con la elevación más inciclotorsión del segundo, asemejando, de esta forma, el movimiento de un balancín.

Descrito por primera vez por Maddox en 1913, a día de hoy su etiología no es del todo conocida. Inicialmente se postuló su origen en deprivaciones visuales debidas a masas paraselares o situaciones aquíasmáticas<sup>1</sup>. Sin embargo, a lo largo del tiempo se han ido describiendo también casos en los que no se detectan ni



**Figura 2.** Campo visual de ambos ojos. Defecto superotemporal en ojo derecho (derecha) y defectos puntuales inespecíficos en ojo izquierdo (izquierda).



**Figura 1.** Análisis de capa de fibras en tomografía de coherencia óptica (OCT) de ambos ojos. Muestra una pérdida difusa de fibras de predominio temporal en ojo derecho.



**Figura 3.** Resonancia magnética cerebral; corte sagital en T1 (izquierda) y coronal en T2 (derecha). Los círculos naranjas señalan el atrapamiento de líquido cefalorraquídeo en la silla turca y adelgazamiento quiasmático.

alteraciones en la visión ni alteraciones periquiasmáticas, y se ha asociado también a alteraciones del tronco del encéfalo, como los síndromes de Wallenberg o de Chiari, a traumatismos craneales, esclerosis múltiple, radiación holocraneal, metotrexato intratecal, albinismo, siringomielia o siringobulbia y a distrofias retinianas como distrofia de conos y bastones o retinitis pigmentosa<sup>1,2</sup>. La paciente presentada sí mostró una alteración paraselar con evidencia de afectación de fibras nerviosas quiasmáticas, que podría relacionarse con esta alteración oculomotora.

A lo largo del tiempo se ha tratado de explicar el funcionamiento fisiopatológico de este nistagmo sugiriendo la implicación de distintas vías y núcleos. La vía de los trayectos utrículo-oculares, que asciende por el fascículo longitudinal medial (FLM), llega al tercer y cuarto núcleos y al núcleo intersticial de Cajal (NIC), situados en el mesencéfalo, se ve implicada en el reflejo ocular de inclinación (ROI), que, asociado a una inclinación lateral cefálica, conlleva la misma combinación de movimientos oculares que



**Vídeo 1.** Exploración de movimientos oculares extrínsecos (MOEs).

ocurre en el nistagmo en balancín, siendo plausible por tanto la implicación de esta vía en la alteración presentada<sup>3</sup>. Williams *et al.* llevaron a cabo en 1982 estudios electrooculográficos en dos pacientes con nistagmo en balancín, sugiriendo la implicación tanto del NIC como del núcleo centromediano del tálamo, la zona incerta y núcleos de movimientos ocular del mesencéfalo y de la protuberancia<sup>4</sup>. Nakada y Kwee postulan, adicionalmente, sobre la implicación del tracto óptico accesorio<sup>5</sup>. Como vemos, ni la etiología ni la fisiopatología del nistagmo en *see-saw* están claras a día de hoy.

En relación al tratamiento, es un área también muy poco estudiada. Muchos de los casos publicados fueron autolimitados, y ciertos casos asociados a masas paraselares se resolvieron tras la escisión quirúrgica del tumor. Podría pronosticarse la remisión del cuadro de la paciente si se solucionase la compresión quiasmática por LCR, aunque, debido a la cronicidad del cuadro y de las anomalías halladas en la RM, existe la posibilidad de perpetuación de la clínica aun solucionando su presunta etiología.

Volviendo a la pregunta del caso, la opción b. de la pregunta es incorrecta, ya que, además de que la alteración que presenta la paciente no está asociada a desplazamientos de la cabeza como lo estarían en el *ocular tilt reaction* o reacción ocular de inclinación (ROI), en esta anomalía del reflejo oculo vestibular se apreciaría una desviación vertical y una cicl torsión bilateral en la misma dirección de la inclinación cefálica<sup>6</sup>.

La alternativa c. tampoco es correcta, ya que el nistagmo de rebote es un tipo de nistagmo evocado por la mirada en el que los ojos dan un salto centrífugo al intentar volver a la posición primaria

de la mirada tras haber sostenido la mirada de forma excéntrica (en mirada extrema). La definición, por tanto, no concuerda con la exploración física de la paciente.

En cuanto a la opción d., no sería posible dado que, mientras que sí hay alteración de la posición de los ojos (exotropía con hipertropía), no existe limitación a ninguno de los movimientos oculares extrínsecos, que sería el efecto de la afectación de alguno de los pares craneales oculomotores. Es decir, la paciente es capaz de realizar los movimientos oculares completos, aunque sus ojos estén desviados uno respecto al otro. Por otra parte, en la RM no se encontró alteración vascular del tipo propuesto.

En resumen, se presenta un caso de nistagmo en *see-saw* o nistagmo en balancín, una alteración poco frecuente y de origen controvertido. Se plantea en este caso la probable etiología compresiva del quiasma óptico debido a un atrapamiento de LCR en la silla turca, aunque, como se ha explicado, las vías fisiopatológicas del mecanismo están aún por ser estipuladas.

### Fuentes de financiación

Los autores declaran que no existe fuente de financiación.

### Conflictos de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

### Bibliografía

1. Fein JM, Williams DB. See-saw nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1969;32(3):202-207. doi:10.1136/JNPNP.32.3.202
2. Epstein JA, Moster ML, Spiritos M. Seesaw nystagmus following whole brain irradiation and intrathecal methotrexate. *J Neuro-Ophthalmology*. 2001;21(4):264-265. doi:10.1097/00041327-200112000-00007
3. Choi WY, Gold DR. Ocular Motor and Vestibular Disorders in Brainstem Disease. *J Clin Neurophysiol*. 2019;36(6):396-404. doi:10.1097/WNP.0000000000000593
4. Williams IM, Dickinson R, Ramsay RJ, Thomas L. See-saw nystagmus. *Aust J Ophthalmol*. 1982;10(1):19-25.
5. Nakada T, Kwee IL. Seesaw nystagmus. Role of visuovestibular interaction in its pathogenesis. *J Clin Neuroophthalmol*. 1988;8(3):171-177.
6. Donahue SP, Lavin PJM, Hamed LM. Tonic ocular tilt reaction simulating a superior oblique palsy: diagnostic confusion with the 3-step test. *Arch Ophthalmol* (Chicago, Ill 1960). 1999;117(3):347-352. doi:10.1001/ARCHOPHT.117.3.347