



87. Exploración de las vías visuales y los centros ópticos.

Antonio Pérez Rueda. R1.
Oftalmología.
C. H. Torrecárdenas (Almería)

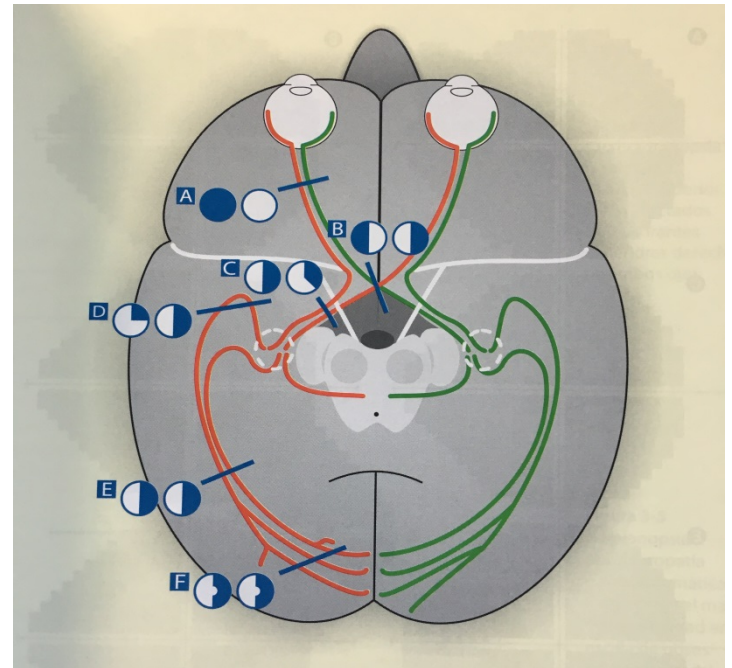
ÍNDICE:

1. HISTORIA CLÍNICA
2. EXPLORACIÓN PUPILAR
3. EVALUACIÓN DEL NERVIÓ ÓPTICO
4. CAMPO VISUAL
5. SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
6. TIEMPO DE RECOBRO AL FOTOESTRÉS
7. MEDIDOR DE AGUDEZA VISUAL POTENCIAL
8. ANGIOGRAFÍA FLUORESCÉINICA
9. OCT
10. TEST ELECTROFISIOLÓGICOS:
 1. PEV (POTENCIALES EVOCADOS VISUALES)
 2. ERG (ELECTRORETINOGRAMA)
11. PRUEBAS DE IMAGEN:
 1. TAC
 2. RNM
 3. ANGIOGRAFÍA

EXPLORACIÓN EN NEUROOFTALMOLOGÍA

I. HISTORIA CLINICA:

- **AFECTACIÓN UNILATERAL O BILATERAL**
 - Pérdida unilateral:
 - Lesión prequiasmática
 - Pérdida bilateral:
 - Lesión binocular
 - Lesión quiasmática
 - Lesión retroquiasmática



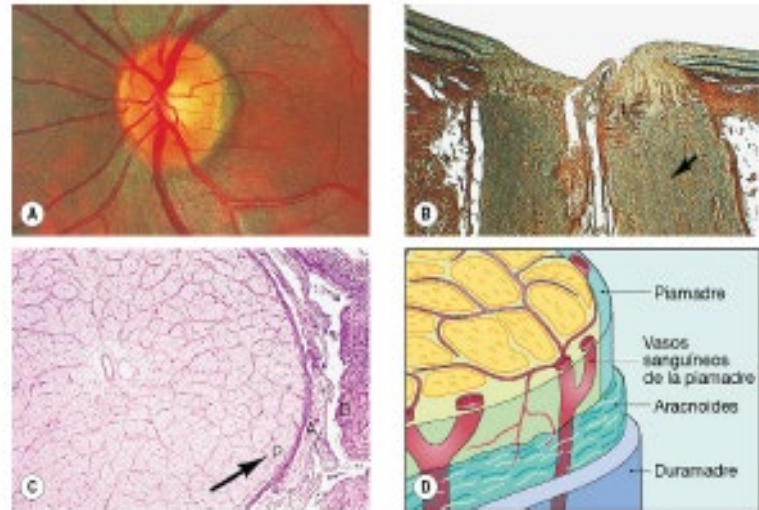
- **VELOCIDAD PÉRDIDA VISIÓN:**
 - Evento isquémico: minutos u horas
 - Evento inflamatorio: días o semanas
 - Causa tóxica o compresiva: meses o años



- **SÍNTOMAS ASOCIADOS:**
 - **Neuritis isquémica:** dolor periorbitario ipsilateral que aumenta con los movimientos oculares
 - **Desmielinización:** diplopía, nistagmo, hemiparesia o hipoestesia
 - **Lesiones del seno cavernoso:** dolor inespecífico, disestesia facial, diplopía
 - **Arteritis de Células Gigantes:** Cefalea, claudicación mandibular, PMR, síntomas sistémicos.

SIGNOS DE DISFUNCIÓN DEL NERVIÓ ÓPTICO

- Disminución de AV
- DPAR
- Discromatopsia
- Menor sensibilidad a la intensidad luminosa
- Disminución de la sensibilidad al contraste
- Defectos del CV
- Alteración de PEV



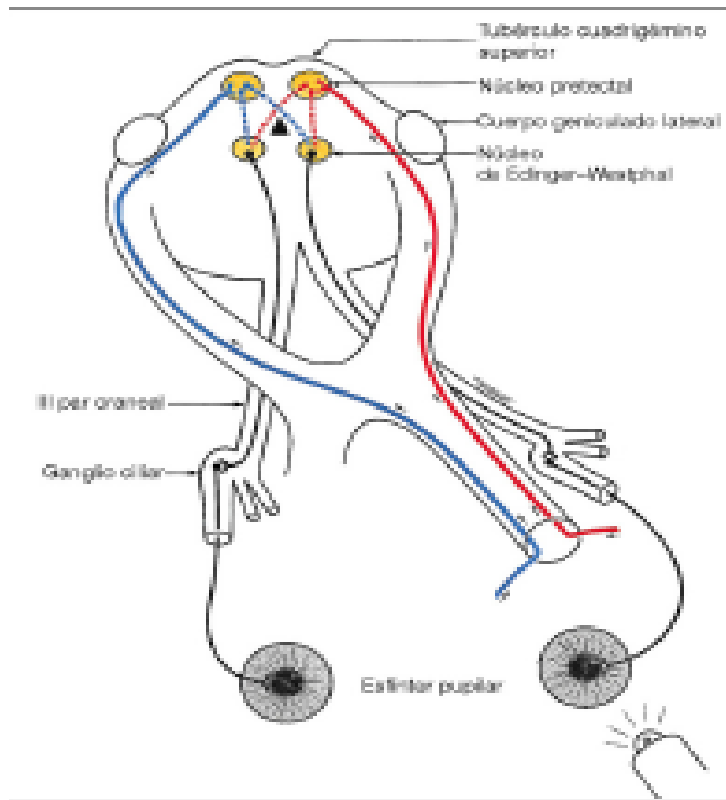
- **AV CORREGIDA:** refracción
 - Mejora con agujero estenopeico: defecto refractivo
 - Empeora con agujero estenopeico: catarata o patología retiniana
- **VISIÓN CROMÁTICA MONOCULAR** (discromatopsia)
 - Espectro rojo-verde
 - DD con discromatopsia congénita en hombres

- **EXPLORACIÓN PUPILAR:**

Respuesta fisiológica:

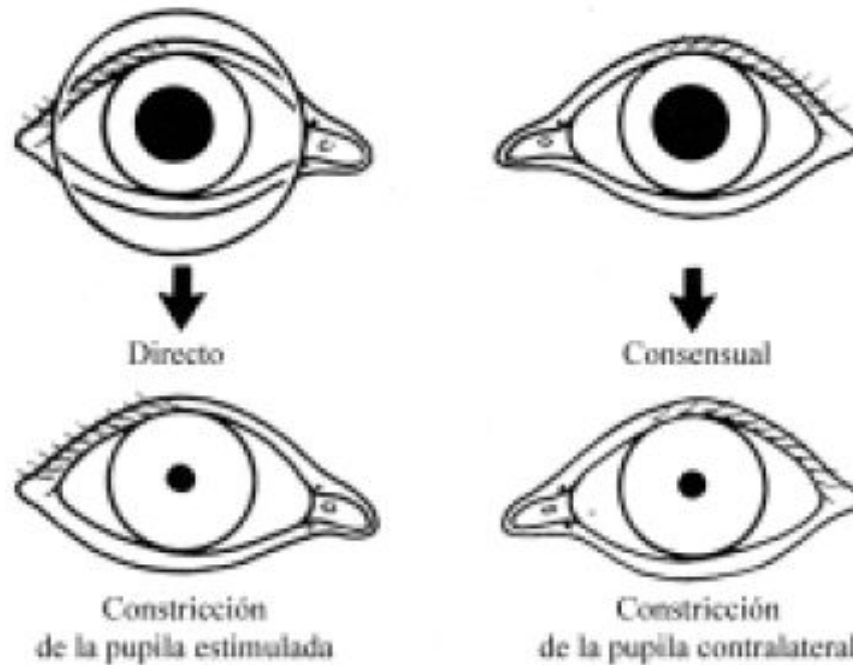
- Al iluminar un ojo se produce una disminución del diámetro pupilar (miosis)
- Al disminuir la fuente de luz se produce un aumento del diámetro pupilar (midriasis)
- Esta respuesta se produce también en el ojo no iluminado.

EXPLORACIÓN PUPILAR



- **Vía aferente (salida):**
Estructuras desde la retina hasta el núcleo de Edinger-Westphal
- **Vía eferente (entrada):**
desde el núcleo de Edinger-Westphal hasta los músculos ojo (esfínter y dilatador del iris y músculo ciliar)

- **REFLEJO FOTOMOTOR DIRECTO:** La miosis a la luz o la midriasis al retirarla del ojo iluminado
- **REFLEJO FOTOMOTOR CONSENSUADO:** La miosis del otro ojo a la luz o la midriasis del otro ojo al retirarla (no iluminado)

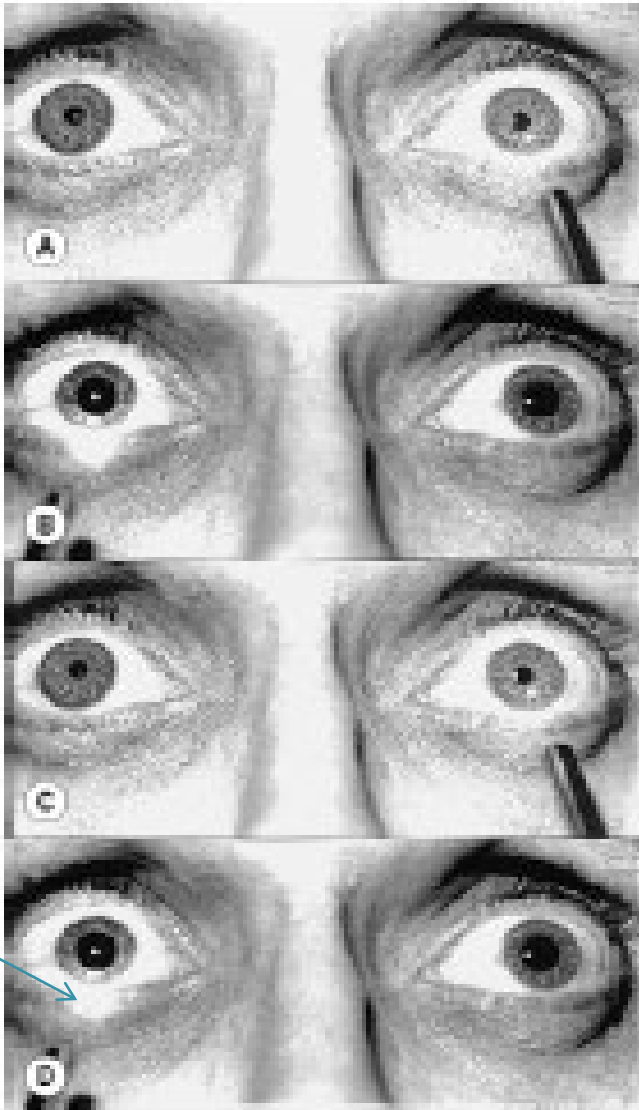


● **DPA ABSOLUTO O PUPILA AMAURÓTICA**

- El ojo afectado está completamente ciego
- Ambas pupilas tienen el mismo tamaño
- Cuando se estimula el ojo afectado con la luz, no reacciona ninguna pupila (lesión vía aferente)
- Cuando se estimula el ojo sano, ambas pupilas reaccionan normalmente
- El reflejo de proximidad es normal en ambos ojos

● **DPAR o PUPILA DE MARCUS GUNN**

- Lesión incompleta del nervio óptico por **neuropatía isquémica o retinopatía grave**
- Las pupilas responde débilmente a la estimulación del ojo enfermo
- Las pupilas responden vivazmente a la estimulación del ojo sano
- **Prueba de la luz alternante:**
 - Cuando se estimula el ojo normal, se contraen ambas pupilas
 - Cuando la luz se cambia al ojo enfermo, el estímulo miótico se reduce y ambas pupilas se dilatan en lugar de contraerse



- **Lesiones de la vía aferente o sensitiva** siempre producen pupilas del mismo tamaño
- **Lesiones de la vía eferente o motora o lesiones en el iris** dan anisocoria

I. SINDROME DE HORNER O PARÁLISIS SIMPÁTICA OCULAR:

1. Ptosis leve (1-2 mm) – músculo de Müller
2. Miosis (parálisis músculo dilatador del iris) – Anisocoria que aumenta en penumbra
3. Hiposudoración ipsolateral (lesión previa a **ganglio cervical superior**)
4. Pseudoenofthalmos o falso enofthalmos

Otros:

- Reflejos Fotomotor y de Proximidad son normales
- Heterocromía hipocromática de iris (si congénito o crónico)
- Leve elevación de parpado inferior (ptosis inferior) por debilidad del músculo tarsal inferior

Tabla 19.3 Causas del síndrome de Horner

1. Centrales (neurona de primer orden)

- Enfermedad del tronco cerebral (tumores, vascular, desmielinización)
- Siringomielia
- Síndrome medular lateral (Wallenberg)
- Tumores de la médula espinal
- Neuropatía autónoma diabética

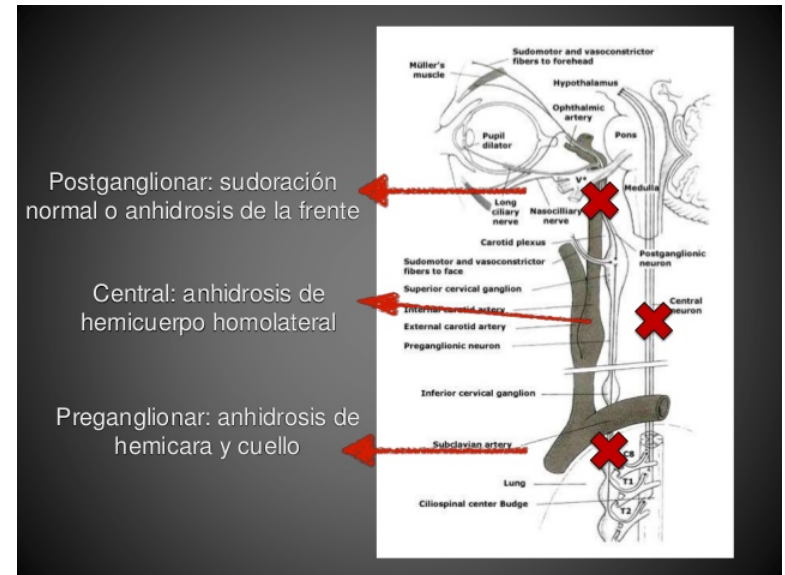
2. Preganglionares (neurona de segundo orden)

- Tumor de Pancoast
- Aneurismas y disección carotídeos y aórticos
- Lesiones cervicales (amígdalas, traumatismo, posquirúrgicas)

3. Postganglionares (neurona de tercer orden)

- Cefaleas en brotes (neuralgia migrañosa)
- Disección de la arteria carótida interna
- Tumores nasofaríngeos
- Otitis media
- Masa en el seno cavernoso

No anhidrosis ipsilateral



Diagnóstico de Síndrome de Horner:

- **Apraclonidina al 0'5% o 1%**
- **Cocaína 10%**

Diagnóstico diferencial entre Lesión preganglionar y postganglionar

- **Fenilefrina al 1%**
- **Hidroxianfetamina al 1%**
- **Adrenalina al 0'1%**

Lesión	Diagnóstico		Localización	
	Cocaína	Apraclonidina 1%	Hydroxi Anfetamina 1%	Fenilefrina 1%
Normal	Dilata	No cambio	Dilata	No cambio
Preganglionar	No/ cambio leve	Dilata	Dilata	No cambio
Posganglionar	No cambio	Dilata	No cambio	Dilata

2. PUPILA DE ADIE, pupila tónica o síndrome de Adie

Denervación **parasimpática** postganglionar (**ganglio ciliar**) del esfínter pupilar y el músculo ciliar

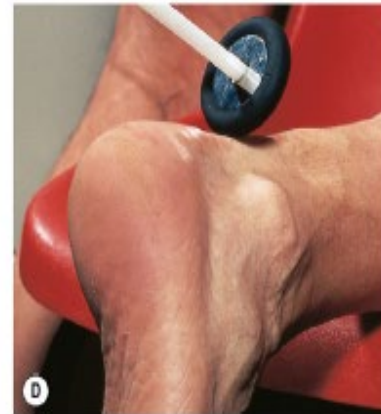
Síntomas:

- Anisocoria
- Visión borrosa de cerca

Signos:

Midriasis unilateral regular con RFM directo, consensuado y acomodación perezosas

- En casos crónicos puede haber miosis
- Hiporreflexia osteotendinosa en MMII (**Síndrome de Holmes-Adie**)
- Hiperhidrosis (**Síndrome de Ross**), hipotensión ortostática, obstrucción intestinal, retención urinaria (clínica autonómica)

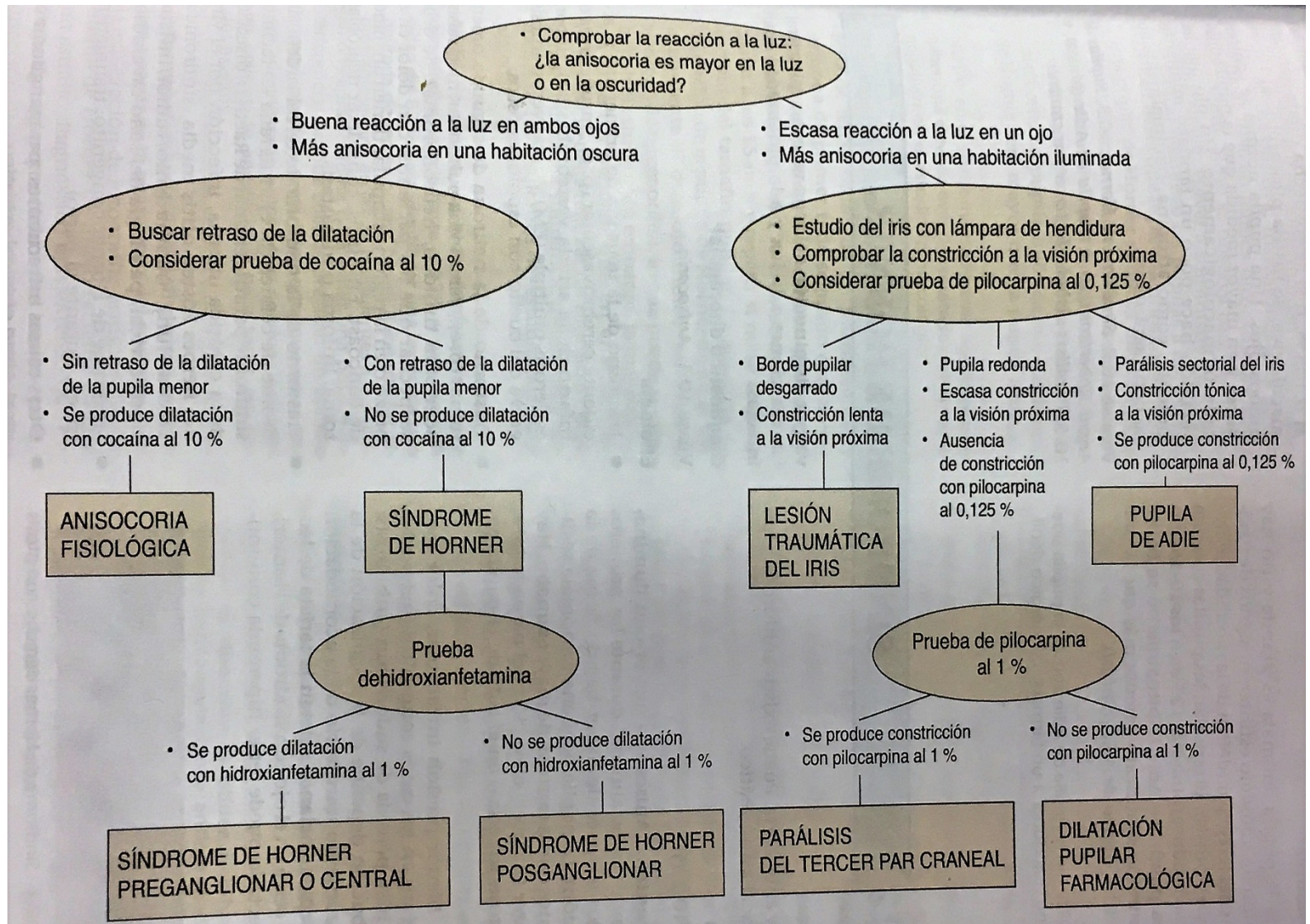


- **Diagnóstico:**

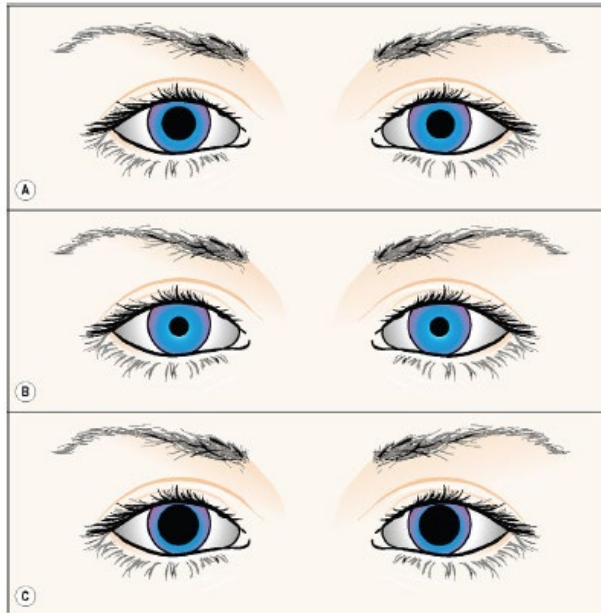
Pilocarpina 0'1 – 0'125% en ambos ojos (parasimpaticomimético): Miosis en pupila de Adie

- Pedir serología sifilítica en pupila de Adie bilateral

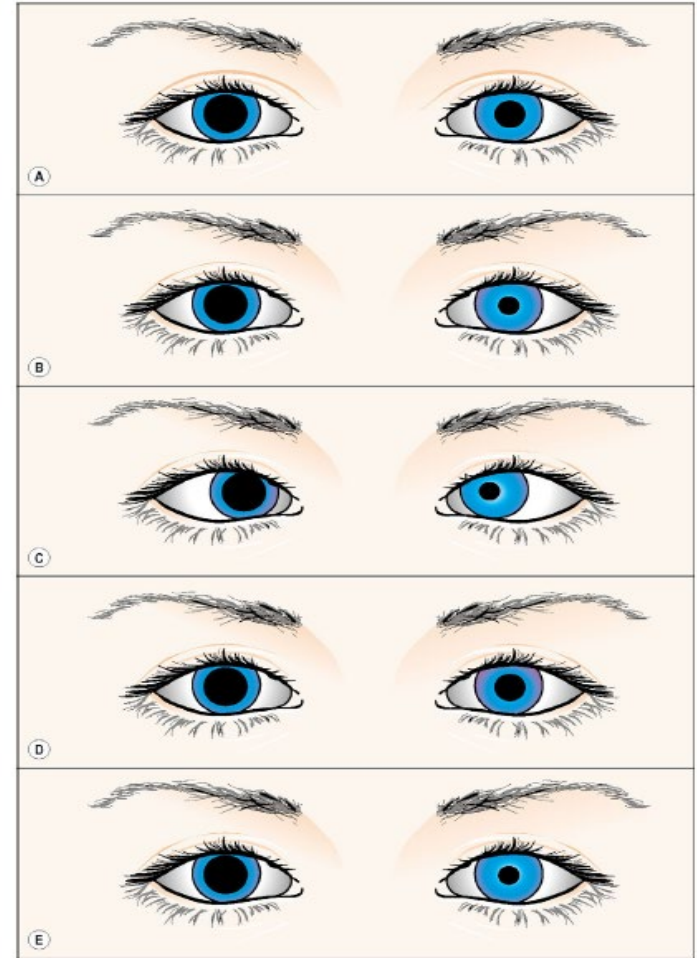
DIAGRAMA DE FLUJO DEL ESTUDIO DE UNA ANISOCORIA



ANISOCORIA FISIOLÓGICA: 20% población normal



MIDRIASIS FARMACOLÓGICA



PUPILAS DE ARGYLL ROBERTSON (neurosífilis)

Lesión en mesencéfalo dorsal
(altera el RFM (posterior),
respetando el reflejo pupilar de
proximidad más ventral:
disociación luz-proximidad)

- **Miosis irregular bilateral** que al pasar de oscuridad a luz no se contraen pero al acomodar sí.
- No dilatan en la oscuridad
- **Pilocarpina 0' 125%** no da miosis al contrario que la pupila tónica de Adie crónica (miosis bilateral)

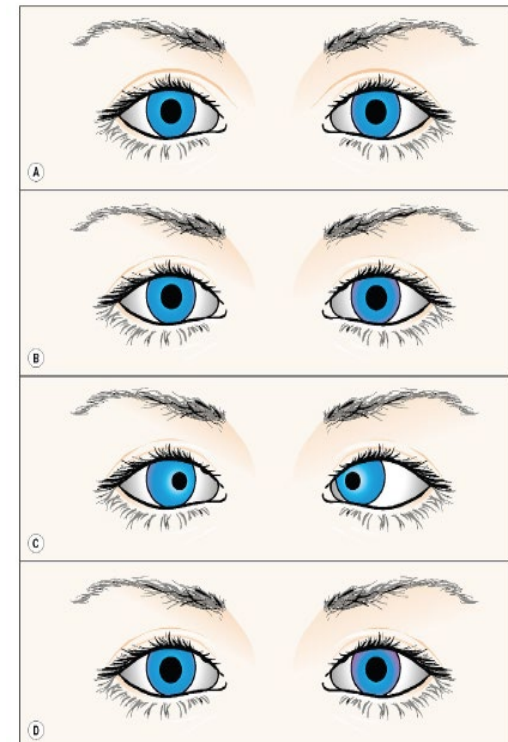
Tabla 19.4 Causas de disociación luz-cerca

1. Unilateral

- Defecto de la conducción aferente
- Pupila de Adie
- Herpes zóster oftálmico
- Regeneración aberrante del III par craneal

2. Bilateral

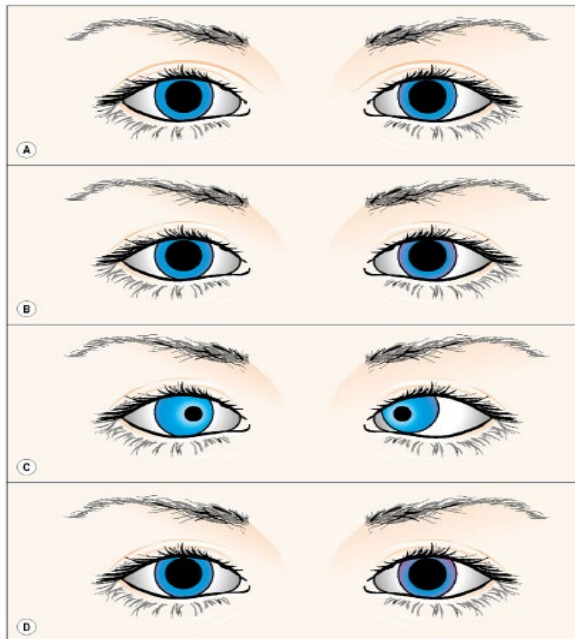
- Neurosífilis
- Diabetes de tipo 1
- Distrofia miotónica
- Síndrome de Parinaud (centroencefálico dorsal)
- Amiloidosis familiar
- Encefalitis
- Alcoholismo crónico



PUPILAS TECTALES (MESENCEFÁLICAS DORSALES):

Midriasis bilateral en luz y en penumbra que solo se contraen a la visión de proximidad

- *Disociación luz-proximidad*
- No efecto de la pilocarpina 0'1%



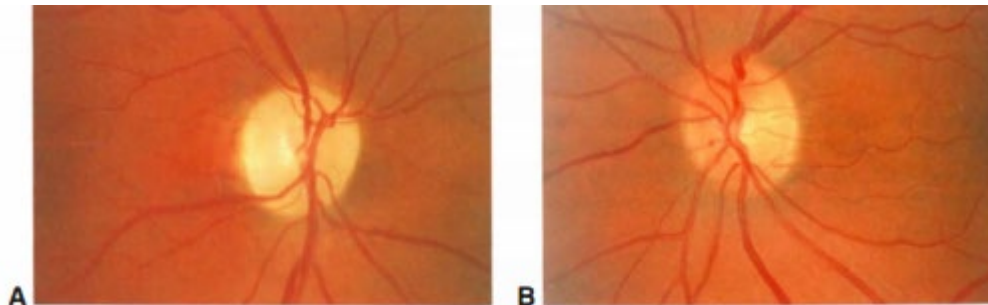
MIDRIASIS UNILATERAL EPISÓDICA BENIGNA (MUEB):

- Idiopática
- Dura minutos u horas
- Equivalente migrañoso (paciente con visión borrosa y cefalea)
- No responde a la luz ni a la acomodación
- No responde a la pilocarpina 0'125% pero si da miosis a la pilocarpina 1%

EVALUACIÓN DEL FO

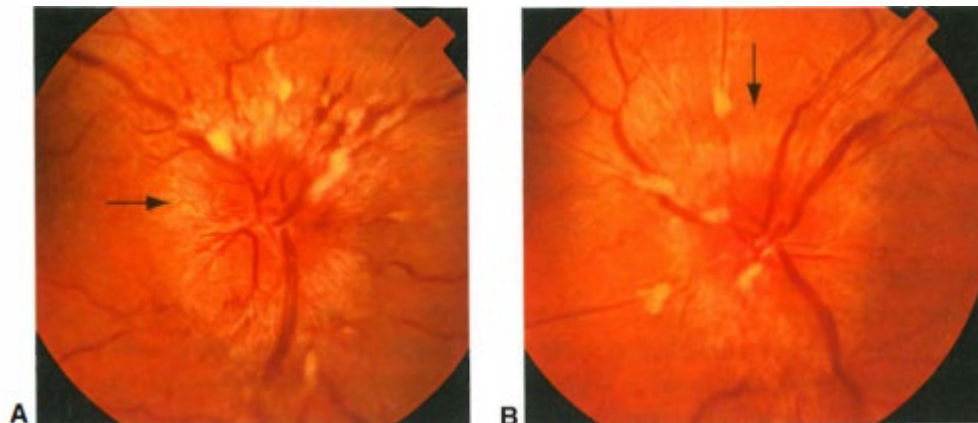
I. ATROFIA DEL NERVIÓ ÓPTICO:

- Palidez papilar en 4-6 semanas por lesión axonal desde retina hasta cuerpo geniculado lateral. Es una **atrofia secundaria por desuso**.
 - Las lesiones desde retina hasta quiasma óptico producen **atrofia óptica unilateral**
 - Las lesiones que afectan desde quiasma hasta CGL dan cambios **bilaterales**
-
- *Atrofia óptica anterógrada*: muerte axonal se inicia en retina
 - *Atrofia óptica retrógrada*: muerte axonal comienza centralmente



2. PAPILEDEMA:

- Tumefacción de la cabeza del nervio óptico secundaria al **aumento de la PIC** (sospecha de tumor IC)
- El concepto de **edema de papila** es inespecífico y más amplio que el de papiledema.
 - Elevación de la cabeza del nervio óptico con hundimiento central
 - **Borramiento de los bordes**
 - Opacificación de la capa de fibras nerviosas peripapilar
 - Hiperemia y dilatación de los vasos papilares
 - Venas tortuosas y dilatadas
 - Exudados algodonosos o **hemorragias peripapilares**
 - Pliegues coroidales o edema macular



BIBLIOGRAFÍA:

- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY, NEURO-OPHTHALMOLOGY, 2014 -2015. The Eye M.D. Association
- KANSKI, OFTALMOLOGÍA CLÍNICA, UN ENFOQUE SISTEMÁTICO. Brad Bowling
- MANUAL DE OFTALMOLOGÍA DEL WILLS EYE INSTITUTE, 6° EDICIÓN. Adam T. Gerstblith. Michael P. Rabinowitz.
- MANUAL DE OPTOMETRÍA (Editorial medica Panamericana)