



Servicio Andaluz de Salud  
CONSEJERÍA DE SALUD

# 115. Síntomas oculares de las enfermedades del sistema nervioso

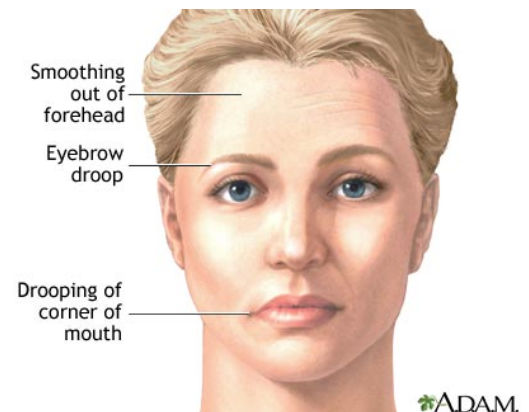
**Antonio Pérez Rueda**  
**R2 Oftalmología**  
C. H. Torrecárdenas (Almería)

# 1. Parálisis facial periférica

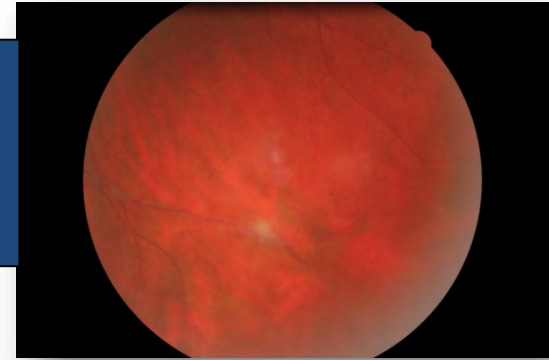
1. **Central:** debilidad musculatura facial inferior (*frente normal*)
2. **Periférica:** Debilidad musculatura facial inferior y superior

## Complicaciones oculares si hay signo de Bell:

- **Queratitis:** Lágrimas, pomada noches. Tarsorrafia.



# 2. Esclerosis Múltiple



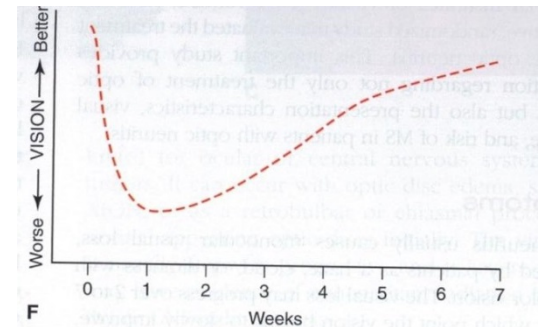
## Manifestaciones Neurooftalmológicas

- **Neuritis ópticas**
- **Uveítis** (anteriores, *intermedias* y posteriores):
  - 15% de Uveítis intermedias asociadas a EM.
- **Problemas oculomotores:**
  - 1/3 diplopia.
  - 2/3 nistagmus.

# 2. Esclerosis Múltiple

## Neuritis Ópticas

- **Pérdida de visión monocular subaguda.**
- Jóvenes : 15-45 años
- 75% si son mujeres
- **Dolor al movimiento del ojo.**
- Con afectación papilar: papilitis (1/3)
- Sin afectación papilar: neuritis óptica retrobulbar (2/3)

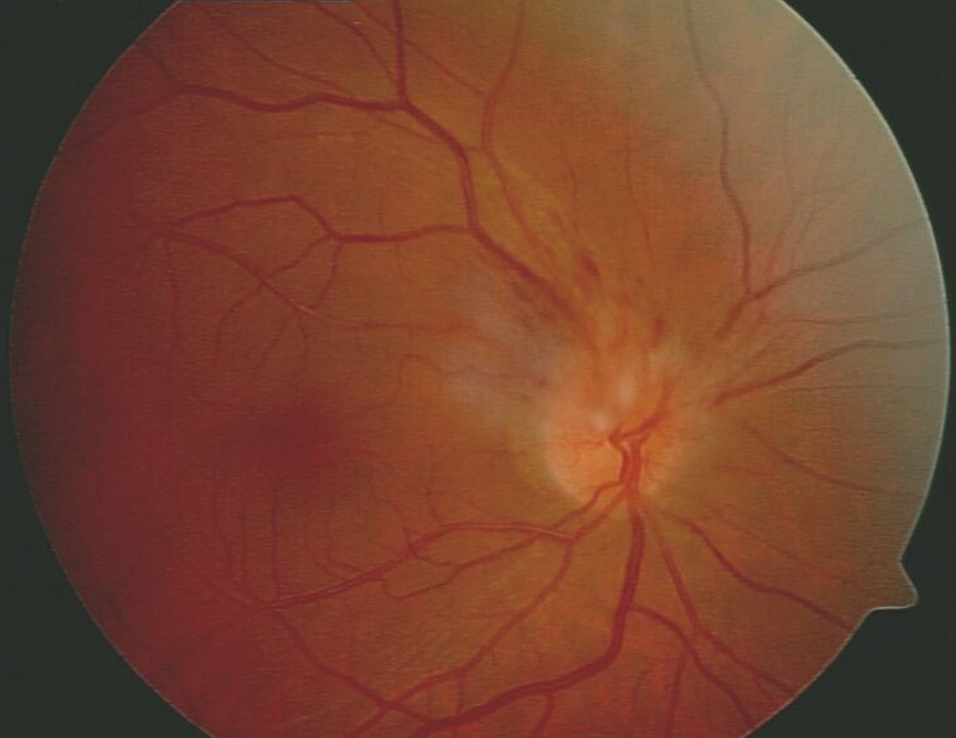


# 3. NOIA arterítica vs no arterítica

	NOIA ARTERITICA	NOIA no ARTERITICA
Edad	8ª década	6-7ª década
Género	Mujeres > hombres	No Diferencias
Síntomas asociados	Claudicación mandibular, cefalea, dolor cuero cabelludo, mialgia, síntomas constitucionales	Leve dolor en <10%
Patología sistémica asociada	Polimialgia reumática	DM, HTA, hipercolesterolemia, apnea del sueño
AV	< 20/200	A menudo >20/100
Hallazgos oftalmológicos	<ul style="list-style-type: none"><li>• Edema NO pálido y difuso</li><li>• Isquemia retiniana</li><li>• Exudados algodonosos</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Edema NO hiperémico y segmentario</li><li>• Ojo adelfo con E/P pequeña</li></ul>
Laboratorio	Elevación VSG y PCR	Reactantes Normales

**Tto inmediato NOIA arterítica** (protección contralateral y revierte parcialmente el daño)

- Bolos IV metilprednisolona 1 gr/día x 3-5 días
- Pauta oral 1 mg/kg/día hasta control VSG y síntomas
- Mantener x 6-12 meses



Tonos Grises de Umbral

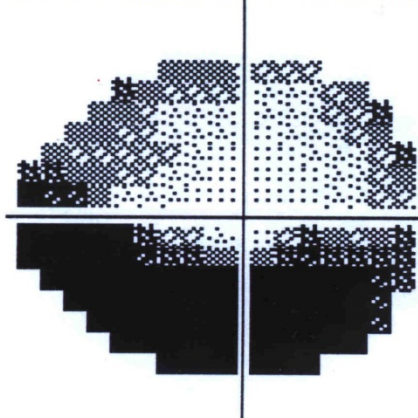
Datos del Umbral (dB)

Desviación Total

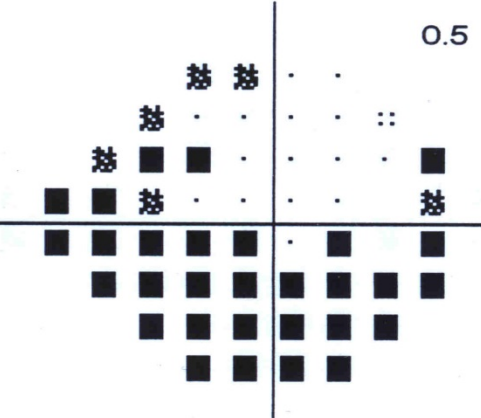
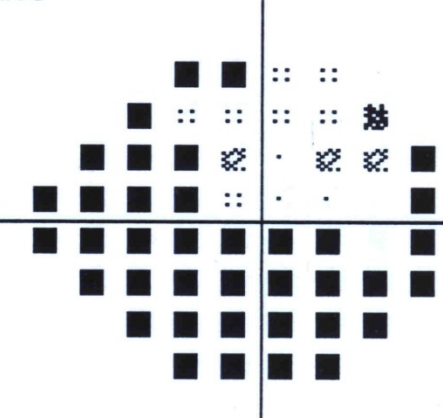
Desviación del Modelo

04-03-2002 SITA-Standard

PHG: Fuera de limites normales



			12	13	20	19				
			15	23	25	24	23	17		
			16	17	20	26	28	25	23	8
		<0	5	21	24	28	29	27	21	16
		<0	<0	<0	17	21	26	7	16	10
		<0	<0	<0	<0	<0	<0	<0	<0	6
			<0	<0	<0	<0	<0	<0	<0	
			<0	<0	<0	<0	<0	<0	<0	



0.5

Foveal: APAGADO  
DM: -18.29 dB P < 0.5%

FL: 0/16  
DSM: 12.89 dB P < 0.5%

FN: 0%

FP: 0%

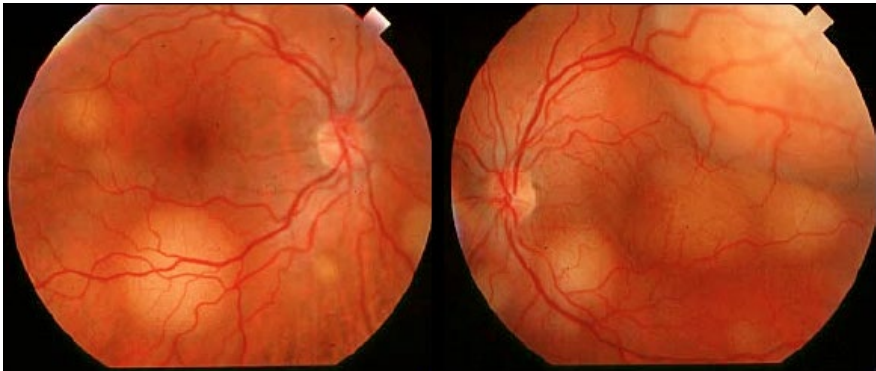
# 4. Metástasis uveales

La mayoría son carcinomas **de mama y pulmón**

## 1. Metástasis coroideas:

- Multifocal
- Bilateral
- DR exudativo

## 2. Metástasis uvea anterior





## 5. Retinopatía hipertensiva



# Manifestaciones oftalmológicas de la HTA

## 1. Cambios vasculares

- Estrechamiento arteriolar focal
- Cruces A-V patológicos:

### Signo de GUNN.

Deformidad de la venula (éstasis venoso distal).

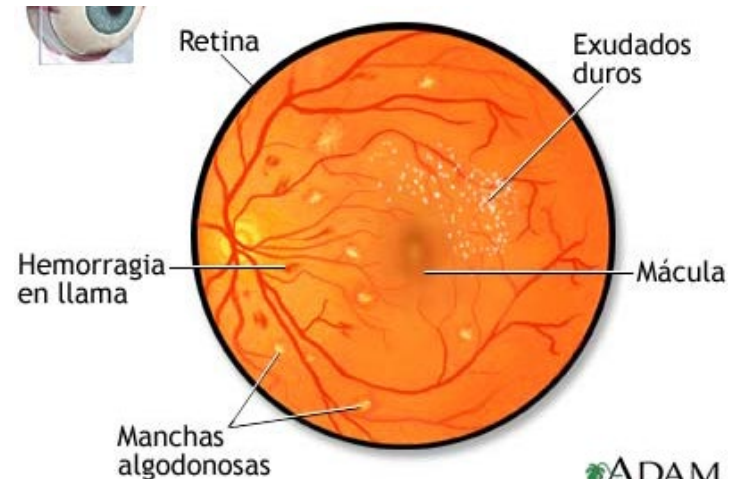
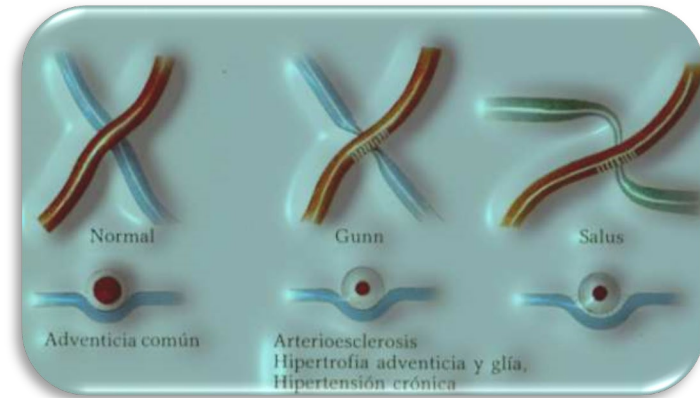
### Signo de SALUS

Cambio del trayecto venoso a nivel del cruce

- Cambios en el *reflejo vascular*
  - “Hilo de Cobre”
  - “Hilo de plata”
- Esclerosis vascular

## 2. Cambios retinianos

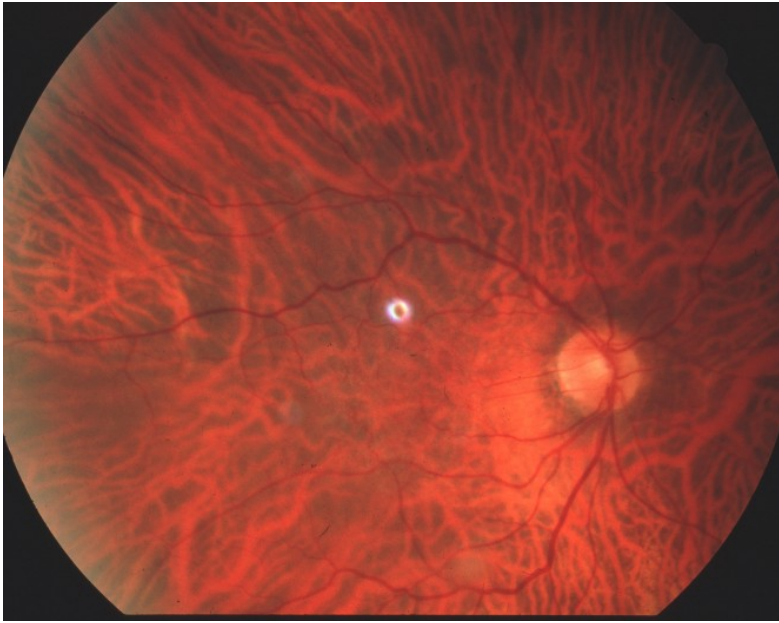
- Exudados
- Hemorragias
- Edema papila



# Clasificación Keith-Wagener-Barker

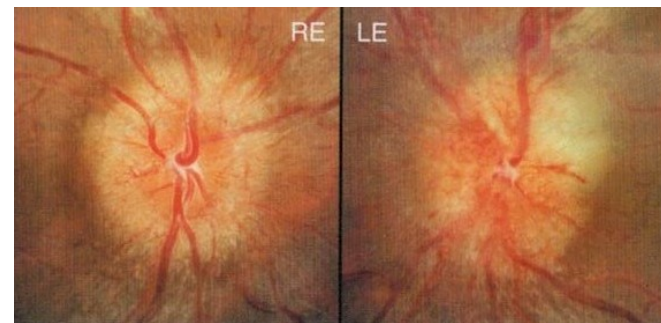
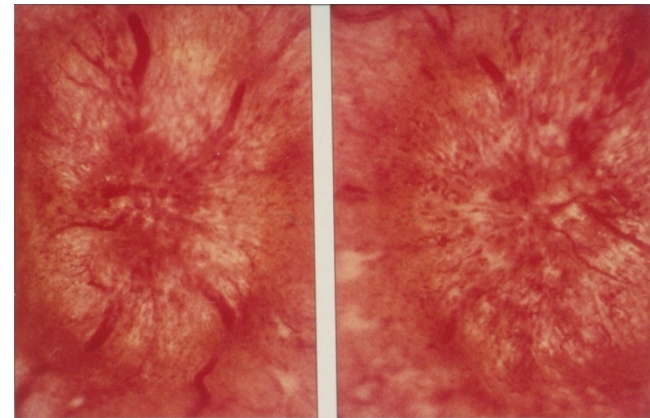
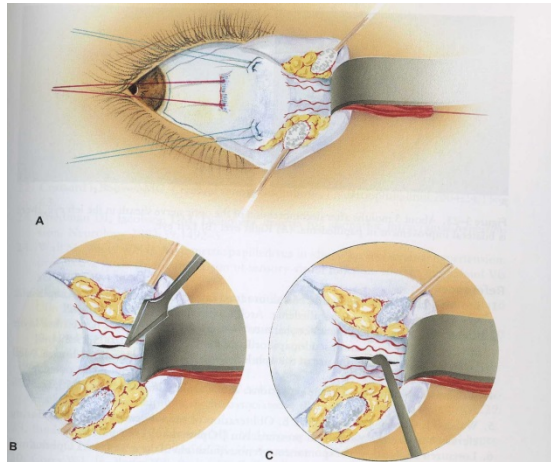
**Table 1 Keith, Wagener and Barker hypertensive retinopathy classification system**

	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4
Arteriolar narrowing	+	++	+++	++++
Arteriovenous nicking		+	++	+++
Retinal hemorrhages			+	++
Microaneurysms			+	++
Hard exudates			+	++
Cotton-wool spots			+	++
Optic disc swelling				+
Macular edema				+



# 6. Hipertensión Intracraneal

1. Específica
2. **Ideopática (HII)**
  - Mujer adulta obesa con SAOS
  - Aumento de la presión del LCR
  - **Cefalea**
  - **Papiledema**
  - RNM normal
  - LCR normal



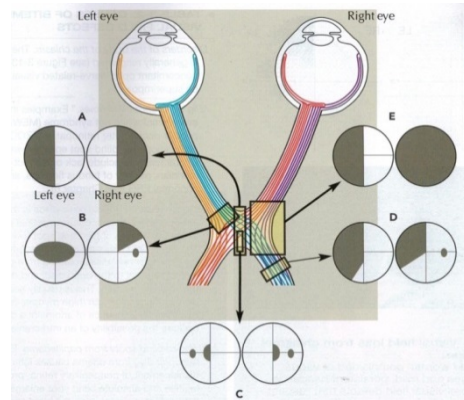
# 7. Fístula Carótido-Cavernosa

**Proptosis pulsátil + quémosis conjuntival + soplo sibilante retrororbitario**



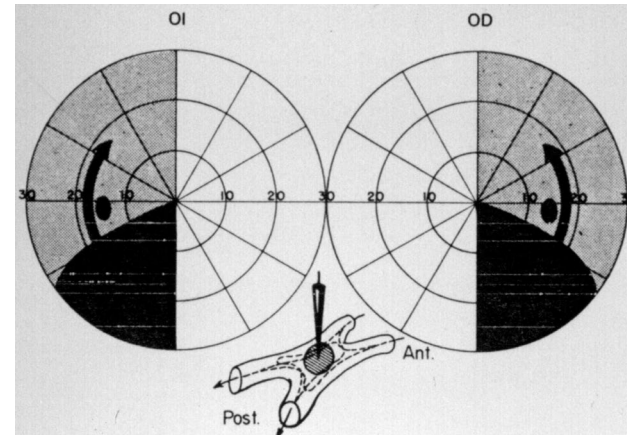
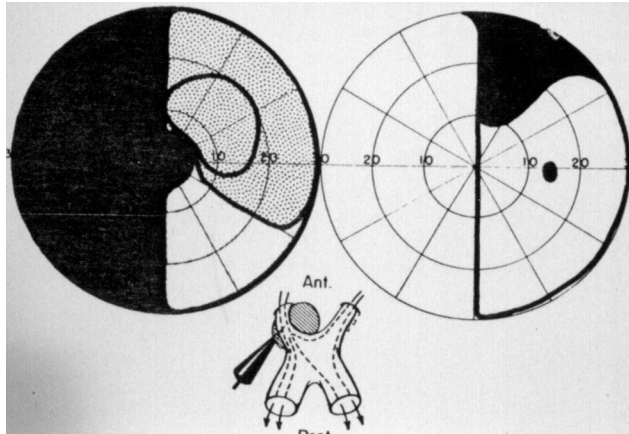
# 8. Quiasma óptico

- 25% de todos los **tumores cerebrales**
- 50% de ellos se manifiestan como pérdida visual
  - Extrínseca:
    - **Adenoma HF 50%**
    - **Craneofarigioma 25%**
    - **Meningioma 10%**
    - Aneurisma
  - Intrínseca:
    - **Glioma 7%**
    - Enf. desmielinizante
    - Sarcoidosis
    - Metástasis



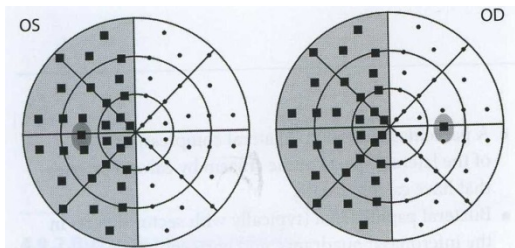
# Patrones campimétricos

- Escotoma de la unión 29%
- **Hemianopsia bitemporal 67%**
- Defectos homónimos incongruentes +/- defectos temporales 7%

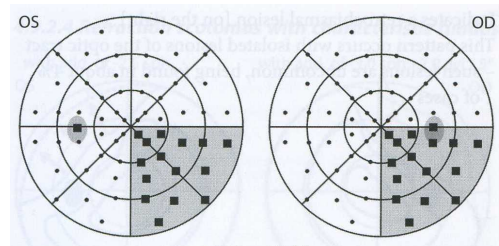


# 9. Vía Retroquiasmática

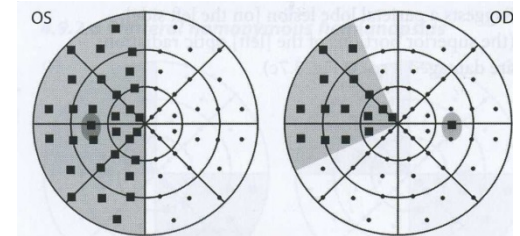
- Patrón campimétrico típico:
  - Heminopsia homónima (HH)
- Causa:
  - Vascular
  - Tumoral



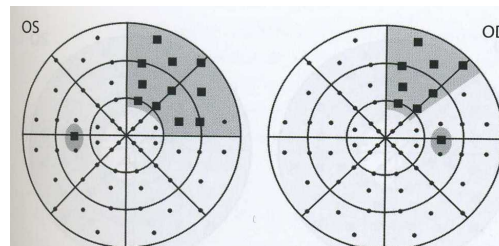
Completa



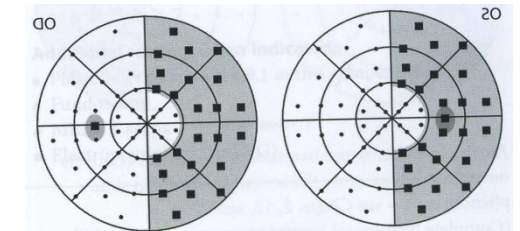
Parietal



¿Congruente?



Temporal



Occipital



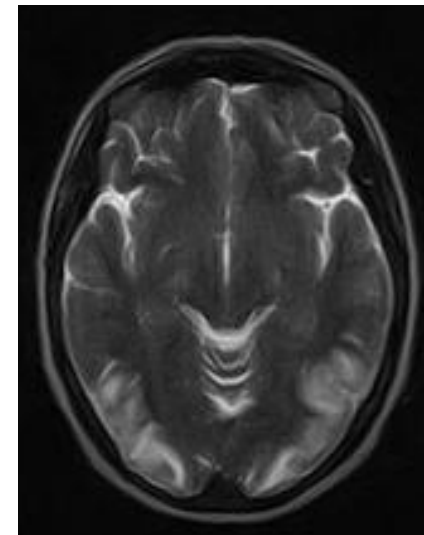
# 9. Vía Retroquiasmática

- Presentaciones:
  - HH con disminución de A.V.
  - **HH con AV normal**
  - Alucinaciones hemianópsicas
  - HH descubiertas accidentalmente

Las **hemianopsias homónimas** nunca son responsables de una **disminución de la agudeza visual**, a no ser que el proceso sea tan extenso que afecte al nervio óptico o a ambos lóbulos occipitales.

## Ceguera cortical:

- Lesión occipital bilateral
- *Síndrome de Anton* (negación de la ceguera)



# 10. Migraña y neuralgias

- **Migraña clásica o con aura:**

1. **Aura visual binocular 5-30 min:** escotomas centelleantes (**espectros** en zigzag o **en fortificación**), visión de calima, visión en túnel.
2. La cefalea sigue al aura antes de 60 min

- **Cefalea en brotes:**

1. Cefalea oculotemporal lancinante 10 min – 2h recurrente y nocturna
2. **Fenómenos autonómicos:** lagrimeo, rinorrea, hiperemia conjuntival

- **Neuralgia del trigémino:**

1. Dolor en una rama del trigémino de segundos recurrente que se desencadena a la estimulación cutánea
2. **No fenómenos autonómicos**

# 11. Blefarospasmo

- **Espasmo involuntario bilateral** y progresivo de los **músculos orbitales** y faciales superiores.
- Empeora con el estrés y la luz intensa.
- No se produce durante el sueño



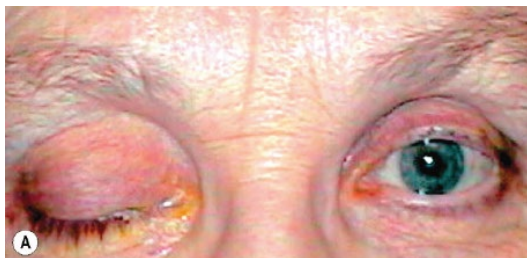
# 12. Pupilas

Síndrome de Horner	Pupila de Adie
Ptosis leve (1 – 2 mm)	Visión borrosa de cerca
Miosis	Midriasis regular con reflejo fotomotor y acomodación perezosos.
Hiposudoración ipsolateral (1-2 N)	Hiperreflexia osteotendinosa MMII
Heterocromía hipocrómica de iris	Síntomas autonómicos
Causas: 1. Infarto o tumor TE o ME 2. Tumor Pancoast 3. Disección carótida	Causas: 1. Ideopática o postinfecciosa 2. Congénita AD 3. Lues



# 13. Nervios Oculomotores

III pc	IV pc	VI pc
Ptosis acusada	Hipertropía ipsolateral	Esotropía
Abducción u depresión en PPM	Limitación de la depresión	Limitación de la abducción
Limitación de la aducción, elevación y depresión	Posición compensadora de la cabeza	
Midriasis con acomodación difícil.	Maniobra de Bielchowsky (+)	
Diplopía horizontal	Diplopía vertical	Diplopía horizontal que empeora de lejos
Causas: 1. Sin afectación pupilar: <b>DM, HTA</b> 2. Con afectación pupilar: <b>aneurisma AComP</b>	Causas: 1. Ideopática 2. <b>Traumatismo</b> 3. DM, HTA	Causas: 1. <b>DM o HTA</b> 2. Tumores o vasculares



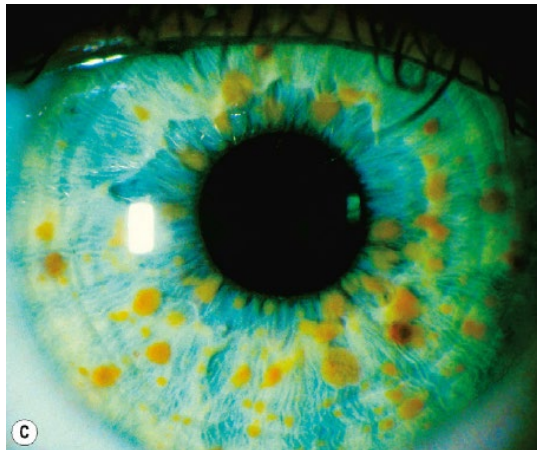
# 14. Trastornos supranucleares de los movimientos oculares

Oftalmoplejía Internuclear	Síndrome mesencefálico dorsal de Parinaud
PPM ortoforia	PPM ortoforia
<b>Defecto de aducción del ojo del lado de la lesión (da el nombre)</b>	<b>Parálisis supranuclear en la mirada hacia arriba</b>
Nistagmo del ojo que abduce	Pupilas grandes con disociación luz-proximidad
Mirada hacia el otro lado normal	Nistagmo de convergencia-retracción
Convergencia normal	Convergencia alterada
Causas: 1. <b>EM</b> 2. Vascular o tumoral	Causas: 1. <b>Pinealoma</b> 2. Vascular



# 15. Neurofibromatosis

NF-1	NF-2
Neurofibromas plexiformes palpebrales en “bolsa de gusanos”	Catarata
<b>Glioma del nervio óptico:</b> proptosis indolora progresiva + pérdida de visión + atrofia NO + estrabismo	Membrana epirretiniana
<b>Nódulos de Lisch</b> en iris	Defectos motores oculares



***REVISIÓN DEL ESTUDIO ONTT***  
***“Riesgo de Esclerosis Múltiple  
tras Neuritis óptica”***

---

**ORIGINAL CONTRIBUTION**

---

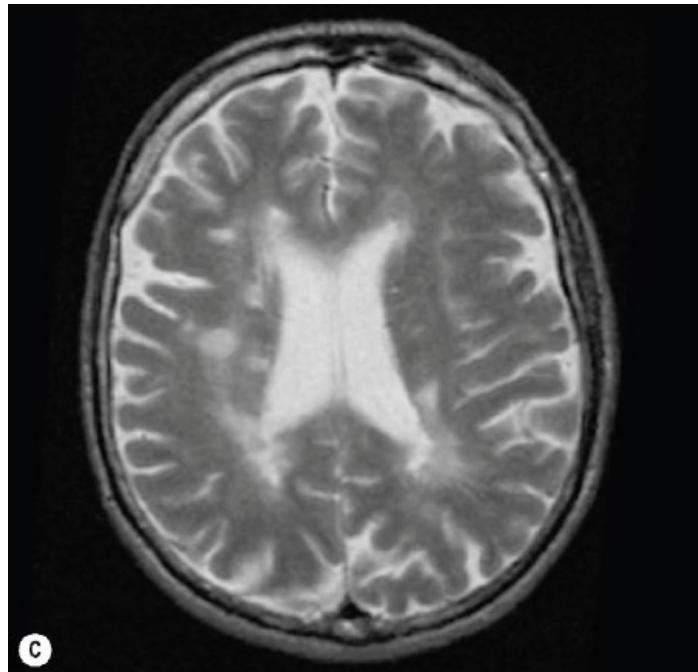
**Multiple Sclerosis Risk After Optic Neuritis**

*Final Optic Neuritis Treatment Trial Follow-up*

*The Optic Neuritis Study Group*



- **The Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT)** es un estudio longitudinal aleatorizado que evaluó el uso de corticoides en el tratamiento de NO aguda.
  1. Pulsos de MPDN 1000 mg/d 3 días + Prednisona 1 mg/kg/d 2 semanas: **aceleran la recuperación visual pero no mejoran la AV final**
  2. Dosis orales únicamente **incrementan el riesgo de recurrencias.**



## *Criterios de inclusión*

- Pacientes con NO aguda unilateral desarrollada entre 1 Julio 1988 y 30 Junio 1991 (389 pacientes con NO sin estar diagnosticados de EM)
- Fueron asignados aleatoriamente para tratamiento con corticoides intravenosos, orales o placebo.

## Conclusiones:

- La presencia de lesiones cerebrales en la **RMN** en el momento de la neuritis óptica es un **fuerte predictor de EM** en 15 años ya que:
  - En pacientes **sin lesiones** en RM fue del 25% (IC 95%, 18%-32%) y del 72% (IC 95%, 63%-81%) en los pacientes **con al menos una lesión** en RM.

Table 1. Development of MS According to the Number of Lesions on Brain MRI at Study Entry

Lesions on Baseline MRI	No. of Patients	No. of Patients With MS	15-y Cumulative Probability of MS, %	HR (95% CI)
Overall	389 <sup>a</sup>	157	50	
None	191	40	25	1 [Reference]
1	44	23	60	2.80 (1.68-4.68)
2	26	13	68	2.68 (1.43-5.00)
≥3	91	62	78	4.46 (2.99-6.65)

- La *ausencia de lesiones en RM, sexo masculino, edema de papila y clínica atípica* (NPL, no dolor a la motilidad ocular, edema de papila severo, hemorragias peripapilares, exudados retinianos) están asociados a **bajo riesgo de EM**

**Table 3. Baseline Factors Predictive of MS for Patients With Monofocal Optic Neuritis or With Optic Neuritis Associated With Lesions on Brain MRI<sup>a</sup>**

Baseline Factor	Monofocal Optic Neuritis <sup>b</sup>				≥ 1 Lesion on Baseline MRI			
	No. of Patients	No. of Patients With MS	15-y Risk of MS, %	HR (95% CI)	No. of Patients	No. of Patients With MS	15-y Risk of MS, %	HR (95% CI)
Overall	179	35	24		161	98	72	
Sex								
Male	47	3	8	1 [Reference]	32	19	74	1 [Reference]
Female	132	32	29	3.57 (1.08-11.76)	129	79	72	0.89 (0.52-1.53)
Race <sup>c</sup>								
Black	18	2	14	1 [Reference]	25	13	78	1 [Reference]
White	156	33	25	1.63 (0.38-6.92)	135	85	72	1.51 (0.81-2.81)
Age, y								
> 30.0	107	18	19	1 [Reference]	90	56	73	1 [Reference]
≤ 30.0	72	17	33	1.50 (0.76-2.94)	71	42	71	0.97 (0.63-1.49)
Family history of MS								
No	160	31	24	1 [Reference]	138	84	74	1 [Reference]
Yes	19	4	21	0.99 (0.34-2.87)	23	14	65	1.10 (0.59-2.03)
Preceding viral symptoms <sup>d</sup>								
No	127	19	18	1 [Reference]	124	79	76	1 [Reference]
Yes	52	16	38	2.42 (1.22-4.80)	37	19	54	0.75 (0.44-1.28)
Visual acuity in affected eye								
≥ 20/40	87	16	23	1 [Reference]	55	37	77	1 [Reference]
20/50-20/190	40	10	29	1.61 (0.72-3.61)	33	15	56	0.54 (0.28-1.02)
≤ 20/200	52	9	20	1.04 (0.45-2.38)	73	46	76	0.97 (0.61-1.56)
Optic disc appearance								
Edema	76	9	14	1 [Reference]	55	33	69	1 [Reference]
Normal	103	26	31	2.44 (1.13-5.26)	106	65	74	1.13 (0.72-1.77)
Presence of pain								
No	18	0	0	NA	12	7	71	1 [Reference]
Yes	161	35	26	NA	149	91	72	1.13 (0.49-2.58)

- La historia natural de la inflamación es importante a la hora de considerar el **tratamiento profiláctico** para EM en el momento de la NO:
  - Está justificado **siempre** el tratamiento profiláctico en pacientes con una NO típica y con RM normal
  - **Individualizar** el tratamiento profiláctico en pacientes con NO y RM anormal, sopesando el alto riesgo de desarrollar EM y los efectos adversos de los corticoides.