Semergen. 2015;41 (Espec Congr):2145

Medicina de Familia. SEMERGEN

https://www.elsevier.es/semergen

160/2583 - SOY DIABÉTICA Y VEO DOBLE

M. Varela Patiño[a], M.S. Sánchez Guevara[b], M. Sanz Almazán[c], R. Ruíz Merino[d], M. García Revuelta[a], M.B. Antón González[e] y S. del Amo Ramos[f]

[a]Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyríes. Área Oeste. Valladolid. [b]Médico Residente de 2º año. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. Área Oeste. [c]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyríes. Valladolid. [d]Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Zona Oeste. Valladolid. [e]Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Área Oeste. Valladolid. [f]Médico de Familia. Centro de Salud Laguna de Duero. Valladolid. Área Oeste.

Resumen

Descripción del caso: Mujer, 74 años. Antecedentes personales: DMII, HTA, dislipemia. Taquicardia auricular paroxística. TVP EID (2013). AIT (2014). Tratamiento: omeprazol, repaglinida, simvastatina, torasemida, adiroy bisoprolol. Operada catarata ojo izquierdo. Acude a consulta por estrabismo de reciente aparición con posterior diplopía de predominio en mirada a la derecha. Refiere cefaleas de tiempo de evolución y fallos de memoria.

Exploración y pruebas complementarias: Desviación nasal del ojo derecho con paresia de la abducción, buen nivel de conciencia. No déficits campimétricos por confrontación. Parálisis del VI par derecho. Leve borramiento surco nasogeniano derecho. No claudicación en Barré ni Mingazzini. No déficit sensitivo ni motor. ACP normal. TA: 123/66. FC 58 lpm. SatO2 94%. Gluc 100. Se deriva a urgencias Exploraciones complementarias: hemograma, bioquímica, ECG: ritmo sinusal 63 lpm, Radiografía de tórax: sin alteraciones. TAC craneal: extensa área hipodensa temporo-parietal derecha sugestiva de lesión isquémica en ACM derecha. Atrofia corticosubcortical difusa. RMN craneal: lesión isquémica crónica corticosubcortical frontal derecha. Lesiones de la sustancia blanca supratentorial de origen isquémico crónico de pequeño vaso. Signos de atrofia corticosubcortical supra e infratentorial. angio-RM TSA: sin hallazgos.

Juicio clínico: Neuropatia VI par derecho de causa probablemente diabética. Infarto frontal derecho silente. Leucopatía de pequeño vaso.

Diagnóstico diferencial: Infarto cerebral, Iatrogenia (poscirugía de cataratas), Miastenia gravis, aneurisma/disección carótida interna, hipertensión intracraneal, síndrome protuberancial, parálisis nervios oculomotores (patología microvascular producida por HTA, dislipemia, diabetes...), traumatismo, tumor cerebral...

Comentario final: La diplopía puede producirse por diferentes causas. La más frecuente es la binocular (75%). El paciente forma dos imágenes diferentes y se soluciona tras oclusión ocular del ojo contrario. La etiología más frecuente es la parálisis oculomotora debido a enfermedades

neurológicas, vasculares y sistémicas. Informes sobre la parálisis del IV par craneal indican como causa principal la afectación de la microvascularización del nervio nervio que producen la diabetes, la hipertensión, arterioesclerosis, enfermedades neurológicas y la hipercolesterolemia, como características, respeta siempre fibras pupilares y la mayoría se resuelve de forma completa. En los informes revisados sobre la parálisis del IV par craneal aguda, el pronóstico para la resolución completa y espontánea de la oclusión microvascular de este nervio, era excelente, con un 89% resuelto por completo dentro de los 10 meses. No solo se constituye como un problema de salud pública al traer consecuencias para la visión sino que también las causas de esta suelen ser de gravedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee AG. Third cranial nerve (oculomotor nerve) palsy in adults [monografía en internet] UpToDate; 2009 [22/3/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/third-cranial-nerve-oculomotor-nerve-palsy-in-adults

2. Patel SV, Holmes JM, Hodge DO, Burke JP. Diabetes and hypertension in isolated sixth nerve palsy: a population-based study. Ophthalmology. 2005;112(5):760.

3. Tamhankar MA, Biousse V, Ying GS, Prasad S, Subramanian PS, Lee MS, Eggenberger E, Moss HE, Pineles S, Bennett J, Osborne B, Volpe NJ, Liu GT, Bruce BB, Newman NJ, Galetta SL, Balcer LJ. Isolated third, fourth, and sixth cranial nerve palsies from presumed microvascular versus other causes: a prospective study. Disponible: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23747163

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.