



CASO CLÍNICO

Oftalmoplejía internuclear bilateral reversible de etiología isquémica. Reporte de un caso



Luis Othón Gittins Núñez^{a,*} y Manuel Enrique Escanio Cortes^b

^a Residente 4.º año, División Oftalmología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, México, D.F., México

^b División Oftalmología Servicio Neuro-Oftalmología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, México, D.F., México

Recibido el 30 de septiembre de 2015; aceptado el 22 de marzo de 2016

Disponible en Internet el 30 de abril de 2016

PALABRAS CLAVE

Oftalmoplejía internuclear;
Fascículo longitudinal medial;
Resonancia magnética

KEYWORDS

Internuclear ophthalmoplegia;
Medial longitudinal fasciculus;
Magnetic resonance imaging

Resumen

Introducción: La oftalmoplejía internuclear bilateral es un síndrome producido por una lesión en el fascículo longitudinal medial, es muy característica de la esclerosis múltiple aunque puede tener etiología vascular, tumoral o infecciosa.

Presentación del caso: Se presenta el caso de oftalmoplejía internuclear bilateral resuelta 3 meses después del inicio del cuadro como resultado de un proceso isquémico a nivel pontino.

Conclusiones: La oftalmoplejía internuclear de etiología isquémica debe ser considerada en el diagnóstico diferencial cuando nos encontramos frente a pacientes con factores de riesgo cardiovascular como obesidad, sedentarismo, dislipidemia, hipertensión, tabaquismo. La resonancia magnética es el método ideal de correlacionar la clínica con la lesión anatómica.

© 2016 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Reversible bilateral internuclear opthalmoplegia ischemich etiology. Report of case

Abstract

Introduction: Internuclear bilateral ophthalmoplegia is a syndrome caused by a lesion in the medial longitudinal fasciculus, is very characteristic of multiple sclerosis but may have vascular or tumoral etiology.

Case presentation: We report the case of bilateral internuclear ophthalmoplegia resolved three months after the onset of the ischemic process resulting at bulb level.

* Autor para correspondencia. Cuauhtemoc 402, edificio 10, departamento 502, col. Roma, México, D.F. Teléfono: Cel 5554567124. Correo electrónico: gittinsothon@hotmail.com (L.O. Gittins Núñez).

Conclusions: Ischemic internuclear ophthalmoplegia should be considered in the differential diagnosis when we are faced with patients with cardiovascular risk factors such as obesity, sedentary lifestyle, dyslipidemia, hypertension, smoking. MRI is the best way to correlate the clinical with anatomical lesions.

© 2016 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Las vías internucleares conectan los núcleos motores oculares para coordinar el movimiento conjugado de los músculos yunta y proporcionan una vía común para los sistemas supranucleares. Las alteraciones de las vías internucleares pueden causar parálisis conjugadas de la mirada o desalineación ocular, también pueden causar nistagmo u oscilaciones nistagmoides^{1,2}.

Las lesiones del fascículo longitudinal medial interrumpen la vía del núcleo del vi par hasta el núcleo del recto medio, por lo tanto una lesión del fascículo longitudinal medio izquierdo causa un déficit de aducción del ojo izquierdo al intentar la mirada hacia la derecha con mirada hacia la izquierda normal. En muchos casos el ojo del lado afectado no se aduce más allá de la línea media. Con frecuencia el ojo en abducción presenta un nistagmo disociado en sacudidas horizontales². Una oftalmoplejía internuclear puede distinguirse de una parálisis del iii par por la ausencia de ptosis, anisocoria y alteraciones de la motilidad. La miastenia gravis puede imitar los descubrimientos clínicos de una oftalmoplejía internuclear^{3,4}. Una oftalmoplejía internuclear bilateral puede causar una exotropía, que es el resultado de una lesión que implica el fascículo longitudinal medial en ambos lados, cerca de los subnúcleos del recto medio. La convergencia puede estar afectada o no dependiendo de la localización de la lesión en el fascículo longitudinal medial. La enfermedad vascular es la causa más común de oftalmoplejía internuclear unilateral, mientras que la esclerosis múltiple es la causa más común de oftalmoplejía internuclear bilateral^{4,5}.

En general la investigación del paciente con oftalmoplejía internuclear depende de las circunstancias clínicas. La resonancia magnética es superior a la tomografía computada en evaluar pacientes con oftalmoplejía internuclear, debido a la mayor definición de las estructuras anatómicas^{5,6}.

Los pacientes con oftalmoplejía internuclear bilateral se quejan de diplopía particularmente cuando la debilidad a la aducción es profunda, vértigo, y dificultada para la deambulación; el tratamiento depende de la etiología^{7,8}.

El tratamiento y el curso natural dependerán de la etiología desencadenante, la causa isquémica suelen recuperarse a diferencia de las producidas por enfermedades desmielinizantes que tienden a persistir. Es conveniente mencionar la pseudoftalmoplejía internuclear secundaria a miastenia gravis que constituye un diagnóstico diferencial de gran importancia, en estos casos las lesiones están localizadas a nivel muscular y no en tallo cerebral^{9,10}.

Presentación del caso

Se trata de un paciente masculino de 46 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia que

Tabla 1 Exploración oftalmológica de primera vez

Ojo derecho		Ojo izquierdo
20/40(.)20/30	AV	20/40(.)20/30
Sin alteraciones	Segmento anterior	Sin alteraciones
14 mmHg	PIO	12 mmHg
Shaffer 3-4	Gonioscopia	Shaffer 3-4
Patrón vascular tortuoso, adelgazado, resto sin alteraciones	Fondo de ojo	Patrón vascular tortuoso, adelgazado, resto sin alteraciones

acude al servicio de admisión continua de Oftalmología enviado de Querétaro, por presentar vértigo de inicio súbito de 6 h de evolución, acompañado de diplopía binocular e hipertensión de 200/140 mmHg, cefalea y fiebre sin antecedente de traumatismo. A la exploración oftalmológica de primera vez se encuentra AV = AO 20/40, reflejos pupilares normales al igual que la exploración de segmento anterior y posterior (tabla 1). Movimientos oculares con exotropía de -45° , déficit completo de aducción ambos ojos que no pasa la línea media, abducción nistágmica de AO y déficit de convergencia, supra- e infraversión normales (fig. 1). Se ingresó para su estudio ante la sospecha de feocromocitoma vs. hiperaldosteronismo primario y para control de cifras de presión arterial. Se realiza protocolo de estudio reportando ecografía Doppler de troncos supraaórticos sin datos patológicos, inmunoglobulinas en suero normales, serología para VIH y brucela negativas y aldosterona 1,000 pmmol/l. En la resonancia magnética de cráneo se encuentra imagen sugerente de isquemia a nivel pontino bajo (fig. 2). Se inicia manejo de sostén y control de presión arterial estricto. Tres meses más tarde, la exotropía había remitido espontáneamente (-1° de cerca, -7° de lejos). En la última revisión en nuestra consulta a los 6 meses del inicio de los síntomas y con apego estricto al tratamiento, presentaba una completa resolución del cuadro (fig. 3).

Discusión

La oftalmoplejía internuclear bilateral es un síndrome producido por la lesión en el fascículo longitudinal medial formado por interneuronas que conectan el núcleo del vi par con el núcleo del iii par contralateral. Otros hallazgos asociados incluyen nistagmo vertical, convergencia deteriorada, parálisis de la mirada horizontal e involucro de otros nervios craneales. En sujetos jóvenes se considera casi patognomónica de esclerosis múltiple, sin embargo es más frecuente en



Figura 1 Movimientos oculares, exploración inicial.

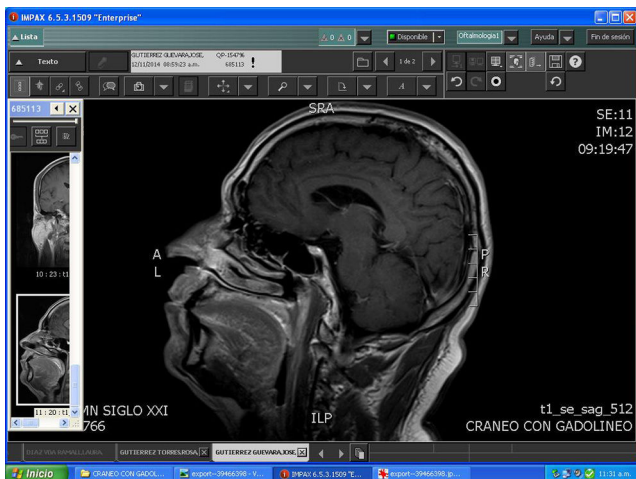


Figura 2 Resonancia magnética de cráneo: imagen sugerente de isquemia a nivel pontino bajo.

adultos debido a lesiones vasculares oclusivas. Otras causas descritas con menos frecuencia son neoplasias, intoxicaciones farmacológicas, errores congénitos del metabolismo, enfermedades inflamatorias, carcinomas, malformaciones de Chiari con hidrocefalia, degeneraciones espinocerebelosas, traumatismos directos o indirectos, e infecciones.

En el caso que nos ocupa el paciente presenta una afectación de la musculatura ocular compatible con oftalmoplejía internuclear bilateral; tras descartar las posibles etiologías más frecuentes de la oftalmoplejía internuclear, se llegó a una etiología isquémica secundaria a hiperaldosteronismo primario. Los datos que apoyan este diagnóstico son aldosterona > 1,000 pmol/l. Debemos recordar que en todo paciente con instauración súbita del cuadro se debe descartar un proceso isquémico teniendo en cuenta los diversos factores de riesgo cardiovascular, dislipidemia, hipertensión y sedentarismo; así mismo, debe descartarse según la edad y presentación del paciente, una etiología autoinmune o desmielinizante.

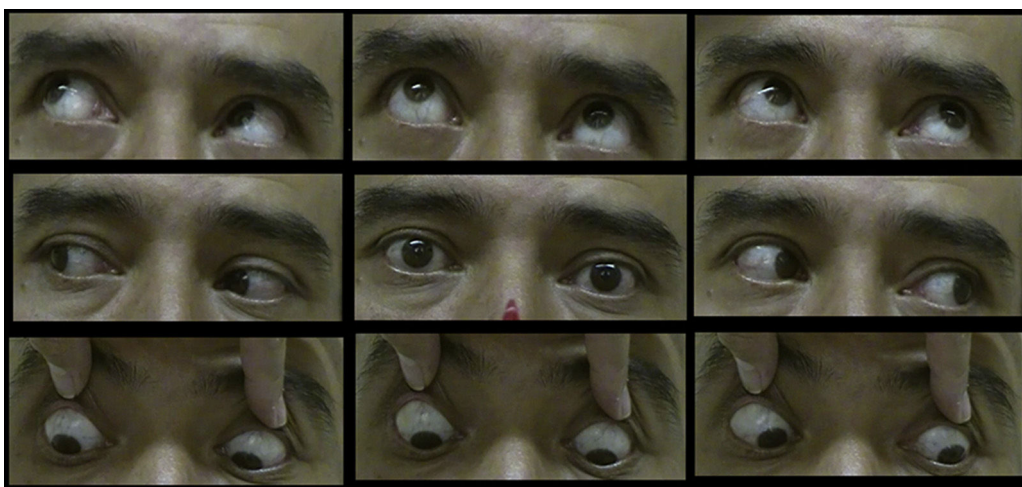


Figura 3 Movimientos oculares, exploración final.

Conclusiones

La oftalmoplejía internuclear es el resultado de la lesión en la cintilla longitudinal medial, y se ha considerado un signo de afectación del tronco cerebral característico de la enfermedad. Una extensión de la lesión afectando por proximidad al núcleo del VI par craneal y la formación reticular pontina adyacente produciría una oftalmoplejía en el plano horizontal en la que solo es posible la abducción del ojo contralateral a la lesión, y que se ha denominado síndrome del uno y medio. Mucho más rara es la aparición de oftalmoplejía horizontal completa secundaria a una lesión isquémica como la que describimos en nuestro caso, y que ha sido publicada en pocas ocasiones en la literatura científica. En este caso, existe afectación bilateral del VI par y de la formación reticular pontina adyacente o, como también se ha descrito, es resultado de la suma del daño de las fibras del VI par recién emergidas de ambos núcleos junto con afectación del fascículo longitudinal medial. En nuestro caso se trata de un paciente masculino en la quinta década de la vida con descontrol importante de cifras tensionales con un inicio del cuadro de manera súbita lo que nos obliga a pensar en una etiología vascular, confirmándose por medio de estudios de imagen un proceso isquémico a nivel del puente. Se realizó protocolo de estudio con diagnóstico final de hiperaldosteronismo primario. Dados la oportuna detección y tratamiento se logró una resolución del proceso isquémico a nivel del puente.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Atlas SW, Grossman RI, Savino PJ, et al. Internuclear ophthalmoplegia: MR-anatomic correlation. *Am J Neuroradiol.* 2002;8:243–7.
2. Beck RW, Meckler RJ. Internuclear ophthalmoplegia after head trauma. *Ann Ophthalmol.* 2008;13:671–5.
3. Cogan DG. Internuclear ophthalmoplegia, typical and atypical. *Arch Ophthalmol.* 1970;84:583–9.
4. Constantoyannis C, Tzortzidis F, Papadakis N. Internuclear ophthalmoplegia following minor head injury: a case report. *Br J Neurosurg.* 1998;12:377–9.
5. Devereaux MW, Brust JCM, Keane JR. Internuclear ophthalmoplegia caused by subdural hematoma. *Neurology.* 1979;29:251–5.
6. Wall M, Wray SH. The one and a half syndrome, a unilateral disorder of pontine tegmentum: A study of 20 cases and review of the literature. *Neurology.* 1983;33:971–80.
7. Bourre B, Collongues N, Bouyon M, et al. [A case of bilateral horizontal gaze ophthalmoplegia: The 1+1 syndrome]. *Rev Neurol (Paris).* 2010;166:1028–31.
8. Milea D, Napolitano M, Dechy H, et al. Complete bilateral horizontal gaze paralysis disclosing multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;70:252–5.
9. Bronstein AM, Rudge P, Gresty MA, et al. Abnormalities of horizontal gaze. Clinical, oculographic and magnetic resonance imaging findings. II. Gaze palsy and internuclear ophthalmoplegia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1990;53:200–7.
10. Catalano RA, Sax RD, Krohel GB. Unilateral internuclear ophthalmoplegia after head trauma. *Am J Ophthalmol.* 2010;101:491–3.