

Tema 1

Patología de la retina

Autores: Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Karina Fernández Berdasco, H. U. Central de Asturias (Oviedo).

Enfoque MIR

Este es el tema más importante. Estudia muy bien la DMAE y la retinopatía diabética, son fundamentales. Son también importantes las obstrucciones vasculares. En este capítulo fijate en el perfil del paciente en cada patología; si descubres quién es, tendrás un largo camino recorrido. No pierdas el tiempo en clasificaciones, fijate en los factores que agravan el pronóstico. Recuerda que la retina carece de terminaciones nerviosas sensitivas por lo que su patología no produce dolor.

1.1. Recuerdo anatómico de la retina

Constituye la capa más interna del globo ocular, su función es recoger la luz y transformarla en un impulso nervioso. La mácula, en el polo posterior, alberga en su centro la fóvea, que es la zona de máxima visión con sólo dos capas, epitelio pigmentario y conos. Según nos alejamos hacia la retina periférica disminuye el número de conos aumentando el número de bastones, hasta llegar a la ora serrata que es el límite anterior de la retina.

La retina consta de diez capas:

1. **Epitelio pigmentario.**
Íntimamente unida a los fotorreceptores y con una función metabólica indispensable para el buen funcionamiento de los mismos.
2. **Fotorreceptores.**
Conos, responsables de la visión discriminativa fina y de la visión de los colores (fotópica), y los bastones, responsables de la discriminación al contraste (crepuscular).
3. **Membrana limitante externa.**
4. **Granulosa externa.**
5. **Plexiforme externa.**
6. **Granulosa interna.**
Capa correspondiente a los núcleos de las células bipolares.
7. **Plexiforme interna.**
8. **Capa de células ganglionares.**
Núcleos de dichas células.
9. **Capa de fibras nerviosas.**
Formada por los axones de las células ganglionares.
10. **Membrana limitante interna.**

Exploración del fondo de ojo

Es importante saber interpretar una fotografía del fondo de ojo (retinografía) porque puede darte la clave en una pregunta tipo caso clínico. Debes analizarla por estructuras:

- **Papila o nervio óptico.**
El nervio óptico, situado en la zona nasal del fondo de ojo, tiene bordes bien definidos normalmente (a diferencia del edema de papila). Es de color rosa-anaranjado claro (es más pálido en el glaucoma). Tiene forma discretamente ovalada, con el eje mayor vertical. El anillo neuroretiniano rodea a

una depresión central o excavación, que carece de axones y en la que se aprecian la salida de los vasos centrales de la retina. La relación excavación/papila debe ser menor de 0,5 (si es mayor se sospecha glaucoma). Es frecuente la atrofia peripapilar que está relacionada con el glaucoma y con la miopía magna. En ocasiones, en los pacientes con glaucoma podemos ver hemorragias a nivel de la superficie del nervio óptico.

- **Mácula.**
Está situada en la zona central del fondo de ojo o polo posterior. A su vez, en su zona más central (fóvea) es avascular y por lo tanto su color es más oscuro que el resto. En ojos normales y jóvenes se observa un reflejo luminoso fisiológico.
- **Parénquima.**
Si no se visualiza con detalle puede existir turbidez vítrea (uveítis posteriores). La retina es transparente, pero se aprecia de color rosa-anaranjado por la coroides.
- **Vascularización.**
Las arterias retinianas son más estrechas que las venas y de color rojo más brillante. Hay que seguir todo su trayecto en busca de fragmentación vascular y émbolos (obstrucción de arteria), envainamiento vascular (vasculitis) y signos de cruce (retinopatía hipertensiva).

HALLAZGOS MACULARES	PATOLOGÍA ASOCIADA
Hemorragias, edema, microaneurismas y exudados (duros y blandos)	Retinopatía diabética y edema macular
Alteración de la pigmentación y placas de atrofia coriorretiniana, estafilomas (elongación escleral) y mancha de Fuchs	Miopía magna
Drusas secas y alteración del epitelio pigmentario de la retina	Degeneración macular asociada a la edad (DMAE) seca
Lesión/es gris-verdosa, hemorragias y exudados	DMAE húmeda o exudativa

Tabla 1. Hallazgos más frecuentes en fondos de ojo patológicos.

HALLAZGOS DEL PARÉNQUIMA	PATOLOGÍA ASOCIADA
Manchas pálidas amarillentas o blanquecinas	Uveítis posteriores (p. ej., toxoplasmosis y candidiasis)
Espículas periféricas	Retinosis pigmentaria
Cicatrices de panfotocoagulación	Retinopatía diabética, obstrucción vena o arteria retiniana

Tabla 2. Hallazgos más frecuentes en fondos de ojo patológicos.

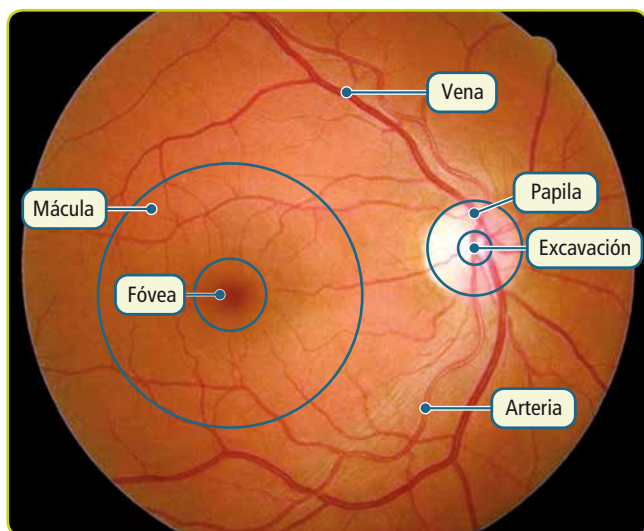


Figura 1. Fondo de ojo normal.

1.2. Desprendimiento de retina

Es la separación de la retina del epitelio pigmentario.

Tipos

Regmatógeno

Es el más frecuente. Se produce cuando a través de un agujero o un desgarro en la retina pasa líquido al espacio subretiniano. La mayoría de los desgarros se producen por degeneraciones periféricas entre el ecuador y la ora serrata o por alteraciones a nivel del vítreo como el desprendimiento posterior del vítreo. Las degeneraciones retinianas predisponentes al desprendimiento de retina son más frecuentes en pacientes miopes (MIR 16, 234), de edad avanzada, intervenidos de cataratas (MIR 16, 215), o tras traumatismos oculares.

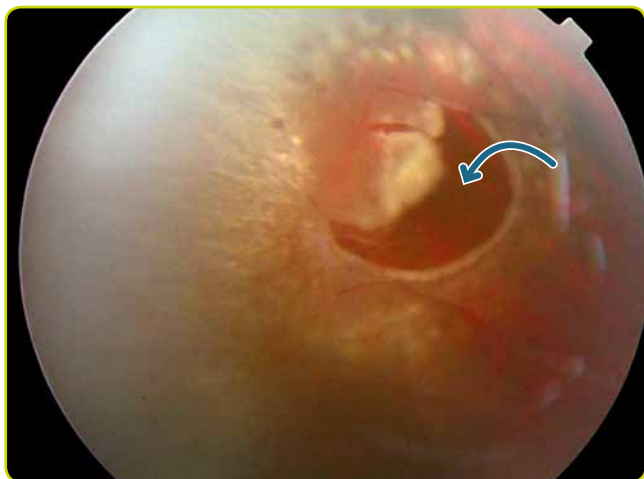


Figura 2. Desprendimiento de retina regmatógeno, con forma en "herradura". Por la zona de desgarro pasa líquido al espacio subretiniano (flecha), ampliando la zona desprendida.

Traccional

Es debido a membranas fibrovasculares vítreas que al contraerse provocan el desprendimiento de la retina.

Ocurre en la retinopatía diabética proliferativa avanzada, procesos isquémicos neovasculares retinianos (fibroplasia retro-lental, anemia falciforme, síndrome de isquemia ocular, en las obstrucciones de la arteria carótida interna, obstrucción de la arteria central de la retina, trombosis de la vena central de la retina), proliferaciones vitreoretinianas, tras perforación ocular o cirugía intraocular.

Exudativo

Es el menos frecuente de los tres tipos (MIR). Se produce por exudación a nivel de la coroides en procesos neoplásicos, vasculares o inflamatorios (enfermedad de Harada).

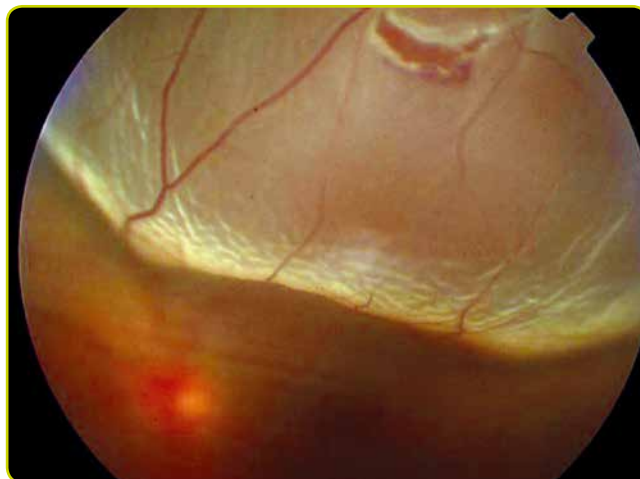


Figura 3. Desprendimiento de retina con desgarro temporal superior.

Clínica

El paciente refiere la presencia de una cortina que le va tapando progresivamente el campo visual, hasta afectarle la visión central, según progresa el desprendimiento de retina. Si como antecedente presenta un desprendimiento posterior de vítreo son frecuentes la presencia de miodesopsias (moscas volantes) o de fotopsias (visión de luces como relámpagos), debido a las tracciones mecánicas que se producen sobre la retina (MIR).

Oftalmoscópicamente se visualiza la retina desprendida que aparece como una bolsa blanquecina móvil.

Tratamiento

Consiste en aposicionar la retina sobre el epitelio pigmentario. Esto se consigue de diversas formas en función del tamaño, localización y tipo de desprendimiento (MIR):

- Regmatógeno.
 - Tratar el desgarro y drenar líquido subretiniano.
- Traccional.
 - Quitar las tracciones vítreas.
- Exudativo.
 - Tratar la causa subyacente.

Las distintas técnicas utilizadas son:

- Neumoretinopexia.
 - Inyectando gases expandibles en la cavidad vítrea.
- Criopexia.
 - Cicatización por frío a nivel del desgarro retiniano, asociado o no a otros mecanismos.



- Fotocoagulación láser.
Provoca pequeñas quemaduras alrededor de los desgarros para evitar que el líquido se introduzca entre las capas de la retina.
- Cerclaje e indentación escleral.
Consiste en la aposición a nivel del desgarro de explantes de silicona que acerquen el desgarro y la retina a la coroides.
- Vitrectomía.

El **pronóstico** visual dependerá de la precocidad del tratamiento, de la existencia de patología acompañante y de la afectación o no de la mácula.

1.3. Oclusión arterial retiniana

La vascularización del globo ocular depende de la arteria oftálmica, rama de la carótida interna (MIR 18, 37). La oftálmica se divide en:

- Arteria central de la retina que entra junto al nervio óptico y vasculariza la casi totalidad de la retina a excepción de la capa de fotorreceptores y el epitelio pigmentario que depende de la coriocapilar.
- Arterias ciliares, que a su vez se dividen en anteriores para músculos y úvea anterior y posteriores que forman la coriocapilar.

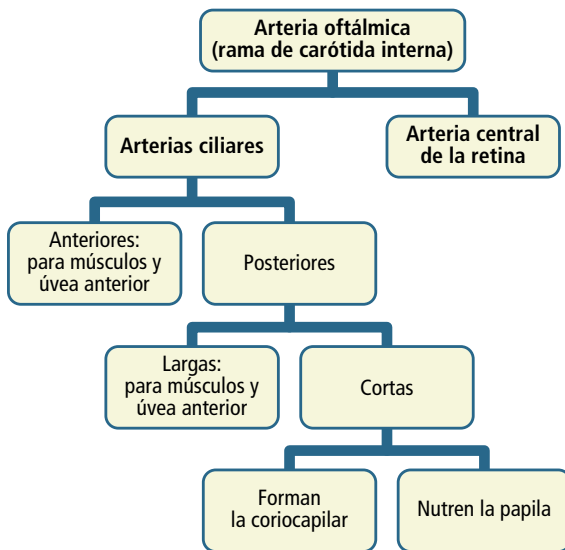


Figura 4. Vascularización del globo.

La oclusión arterial retiniana produce un cuadro de pérdida visual total si es central, o altitudinal si es de rama, brusca e indolora. Aparece también un defecto pupilar aferente (se estudia en el tema 2. Neurooftalmología) (MIR).

- En el fondo de ojo los signos que observamos son estrechamiento arteriolar, la retina presenta palidez y edema generalizado y a nivel del árbol vascular en ocasiones podemos visualizar émbolos impactados. Característicamente la mácula presentará color rojo cereza (MIR), al presentar la retina a dicho nivel solo las dos capas más externas cuya irrigación corre a cargo de la capa coriocapilar. Otras patologías con mácula rojo cereza son:

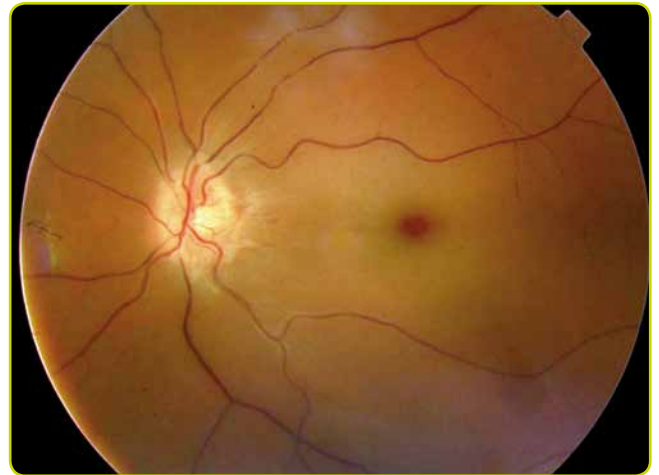


Figura 5. Mácula rojo cereza de una obstrucción de arteria central de la retina.

- El traumatismo retiniano con **edema de Berlin** (trasluce la vascularización coriocapilar).
- Las **esfingolipidosis**:
 - Enfermedad de Tay-Sachs.
 - Enfermedad de Niemann-Pick.
 - Enfermedad de Sandhoff.
 - Gangliosidosis generalizada.
 - Sialidosis.

Etiología

- **Émbolos.**
Es la causa más frecuente de obstrucción arterial retiniana. La mayoría provienen de placas de ateroma a nivel de la arteria carótida interna. Otros émbolos pueden ser de origen cardíaco y valvular, grasos (en fracturas), por talco (heroinómanos), aire (en cirugía del cuello)... Frecuentemente presentan episodios de amaurosis fugax (pérdidas transitorias de la visión) por obstrucciones arteriales temporales con posterior recuperación del flujo.
- **Angioespasmo.**
En individuos predispuestos, fumadores, son obstrucciones transitorias que provocan cuadro de amaurosis fugax.
- **Arteritis de la temporal.**
Es importante descartarla.

Tratamiento

El tratamiento es el masaje ocular o la paracentesis para producir una reducción brusca de la presión intraocular, intentando facilitar el avance distal del émbolo. Otra posibilidad es provocar la vasodilatación arteriolar mediante la inhalación de O₂ al 95% o la inyección retrobulbar de sustancias vasodilatadoras. También se ha usado la acetazolamida para disminuir la presión intraocular. **El tratamiento sólo tiene probabilidad de éxito si se realiza en las primeras horas.**

Estudio

Todo paciente con una oclusión de la arteria central de la retina debe ser sometido a un estudio sistémico que incluya ECG, ecocardiograma y Doppler carotídeo con la intención de descubrir el posible foco embolígeno y evitar otros accidentes isquémicos (MIR).

	TVCR	OACR
FRECUENCIA	++	+
LESIÓN TÍPICA	Hemorragias en llama	Mancha rojo cereza
PRONÓSTICO	Variable	Malo
TRATAMIENTO	El de las complicaciones	Masaje Paracentesis de CA O ₂ al 95%

Tabla 3. Obstrucciones vasculares.

1.4. Obstrucción venosa retiniana

Es un cuadro más frecuente que la oclusión arterial, pero menos devastador. Cursa con disminución de la visión indolora, aunque en ocasiones puede pasar desapercibida si afecta a venas alejadas de la región macular. Es más frecuente en mujeres, aumenta con la edad y el factor más importante de riesgo es la **hipertensión arterial** y la esclerosis vascular, debido a la compresión que se produce a nivel de los cruces arteriovenosos. Otros factores etiológicos serían: los estados de hipercoagulabilidad o hiperviscosidad sanguínea, el aumento de la presión intraocular y los fenómenos compresivos locales. Oftalmoscópicamente veremos múltiples hemorragias intrarretinianas “en llamaradas”, con exudados algodonosos, edema y dilatación venosa marcada en el área dependiente de la vena trombosada. El edema puede alcanzar a la papila óptica provocando el borramiento de sus bordes (MIR 08, 151).

En las formas isquémicas de las obstrucciones venosas pueden aparecer neovasos a nivel retiniano y en iris, pudiendo producir hemorragias vítreas (por la fragilidad de estos nuevos vasos) y glaucoma neovascular (por la aparición de neovasos en el ángulo iridocorneal). El tratamiento, en caso de aparición de neovasos, consiste en la fotocoagulación retiniana con láser. Cuando aparece edema macular, está aceptado el uso de dexametasona intravítrea, que se administra mediante un dispositivo intraocular de liberación prolongada.

Aunque es común en la práctica clínica habitual, no hay ninguna evidencia científica de que la anticoagulación tenga alguna utilidad para prevenir posibles episodios en el otro ojo o sistémicos.

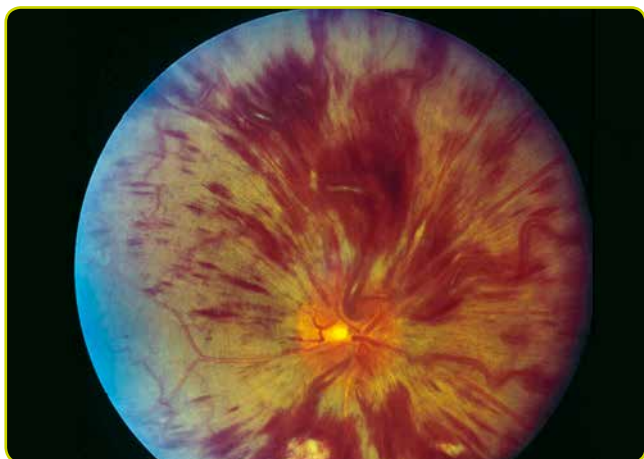


Figura 6. Hemorragias en llama de una trombosis de la vena central de la retina.

1.5. Retinopatía diabética

Es la causa más frecuente de ceguera irreversible en la edad laboral.

Es la manifestación a nivel retiniano de la microangiopatía diabética (afectación SNP, nefropatía y retinopatía) y se considera asociada al tipo de diabetes (más frecuente y más severa en tipo I), al tiempo de evolución, al mal control metabólico, a la elevación de la tensión arterial, tabaco, embarazo, nefropatía...

Esta microangiopatía produce una alteración de la barrera hematorretiniana con formación de microaneurismas (generalmente el primer hallazgo), exudación (exudados duros por extravasación de lipoproteínas y edema) y hemorragias. También isquemia retiniana que induce neovascularización en retina, vítreo e iris con el consiguiente riesgo de producirse glaucoma neovascular por obstrucción de la malla trabecular. Los neovasos tienen un crecimiento desordenado y anormal provocando hemorragias a nivel vítreo y produciendo desprendimientos de retina traccionales por contracción del tejido de soporte glial que lo sustenta. La anómala arquitectura de estos vasos hacen que su pared sea muy frágil y sangren con facilidad dando lugar a un hemovítreo. Por lo tanto, la primera sospecha diagnóstica ante un cuadro de pérdida brusca e indolora de visión en un diabético debe ser una hemorragia vítrea (MIR).

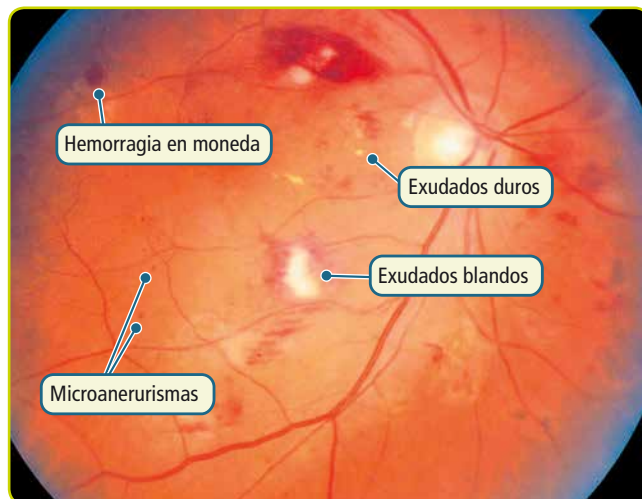


Figura 7. Retinopatía diabética.

Clasificación

La clasificación se realiza según la severidad de las lesiones presentes en el fondo de ojo:

- **Retinopatía diabética no proliferativa (MIR 09, 150).**
Se caracteriza por no presentar neovasos. Los subgrupos se definen según la severidad y presencia de microaneurismas, microhemorragias, anomalías microvasculares intrarretinianas, exudados duros, exudados algodonosos y tortuosidad venosa.
 - Subgrupos (según el aspecto del fondo de ojo):
 - Leve.
 - Moderada.
 - Severa.
 - Muy severa.
- **Retinopatía diabética proliferativa.**
Se caracterizan por la presencia de neovasos papilares o extrapapilares.
- Tanto la retinopatía no proliferativa como la proliferativa pueden presentar **edema macular** (causa más frecuente de pérdida de visión en la retinopatía diabética) (MIR 10, 139).

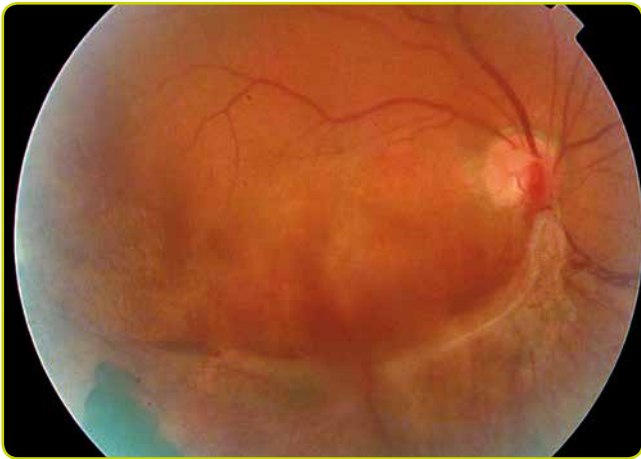


Figura 8. Retinopatía proliferativa.

Tratamiento

- **Control médico.**
 - Control metabólico.
 - Control glucémico y lipídico.
 - Control tensional.
- **Fotocoagulación con láser.**
Único tratamiento eficaz. Puede ser:
 - Panfotocoagulación.
Indicada en RD proliferativa (MIR).
 - Láser focal.
Indicado en el edema macular.
- **Tratamiento quirúrgico.**
Se puede realizar una vitrectomía para eliminar hemorragias vítreas, en los desprendimientos de retina traccionales y en algunos casos de edema macular.

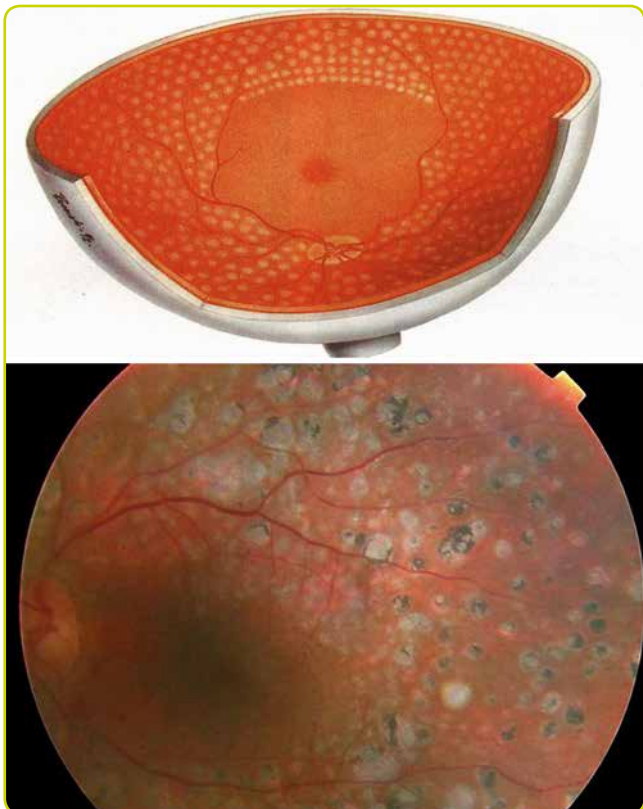


Figura 9. Panfotocoagulación con láser argón.

1.6. Retinopatía hipertensiva

Las alteraciones que la hipertensión arterial provoca en el árbol vascular y en el parénquima retiniano se originan por dos mecanismos principales:

- El aumento de tono de las arteriolas, como consecuencia de los mecanismos de autorregulación retiniana.
- El otro mecanismo es la esclerosis reactiva como consecuencia del estrés continuado que supone la presión elevada y el tono elevado.

Clínica

Teniendo esto en cuenta encontraremos unos signos oftalmoscópicos debidos a la hipertensión y otros debidos a la esclerosis vascular (MIR 17, 29).

- Signos oftalmoscópicos de la hipertensión arterial:
 - Disminución del calibre arterial focal o generalizado.
 - Aumento del calibre venoso por ingurgitación venosa debido al enlentecimiento de la circulación venosa.
Signos de malignización debidos a la necrosis de la pared del vaso:
 - Exudados duros, por extravasación de lipoproteínas.
 - Exudados algodonosos, por infartos de la capa nerviosa.
 - Hemorragias retinianas redondas (profundas) o en llama (superficiales).
 - Edema retiniano por pérdida de la barrera hematorretiniana.
 - Edema de papila que define a la hipertensión maligna.
- Signos oftalmoscópicos de la esclerosis vascular:
 - Pérdida del brillo vascular (arterias en hilo de cobre y arterias en hilo de plata).
 - Cambios en los cruces arteriovenosos:
A nivel del cruce arteriovenoso la arteria y la vena comparten la adventicia, por lo que la esclerosis a este nivel se traduce en la compresión, ocultamiento y afilamiento de la vena que son los signos de **Gunn**, y al cambio de dirección de la vena que es el signo de **Salus**.
(Ver figuras 10 y 11 en la página siguiente)

Teniendo en cuenta estos mecanismos podemos hacer una **clasificación** de la retinopatía hipertensiva haciendo hincapié en que muchas veces no es posible diferenciar, ni separar los cambios producidos por las dos vías, como la clasificación de **Keith-Wegener** que aúna los hallazgos oftalmoscópicos de la hipertensión arterial y de la esclerosis vascular junto con el grado de afectación sistémica:

- **Grado I.**
Mínimo estrechamiento arterial y mínimos signos de cruce sin compromiso sistémico.
- **Grado II.**
Estrechamiento arterial generalizado y focal en hilo de cobre y algún signo de cruce; mínimo o nulo compromiso sistémico.
- **Grado III.**
Arterias en hilo de plata, signos de cruce más marcados y presencia de exudados y/o hemorragias. Puede haber afectación renal cardíaca o cerebral.
- **Grado IV.**
Grado III más edema de papila. **Indica que la hipertensión es maligna.**

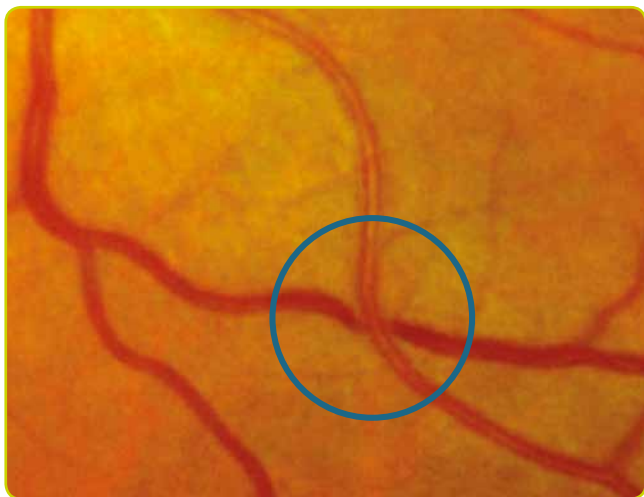


Figura 10. Signo de Gunn.

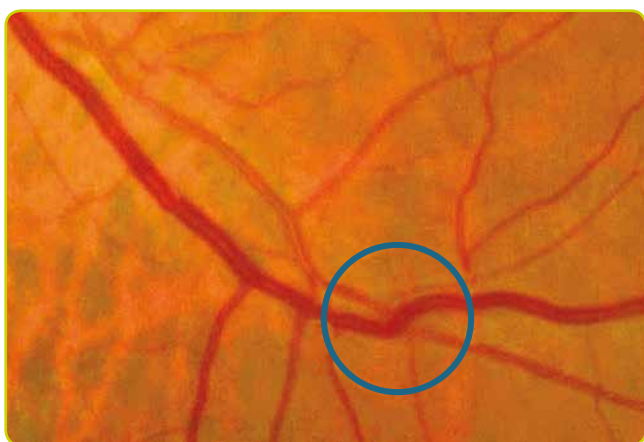


Figura 11. Signo de Salus.

1.7. Miopía maligna o degenerativa

Está considerada como una enfermedad degenerativa, con graves lesiones oculares a nivel de polo posterior y periférico, que va asociada a un aumento del eje anteroposterior del ojo. Se considera a partir de las 6-8 dioptrías. Comienza a la edad escolar y progresa a lo largo de los años. En el fondo de ojo podemos encontrar (MIR 16, 234):

- Degeneraciones periféricas que predisponen a desgarros retinianos y al desprendimiento de retina.
- Mancha de Fuchs.
Hemorragias subretinianas secundarias a neovascularización a través de roturas en la membrana de Bruch en polo posterior. Pueden provocar ceguera central.
Este tipo de neovascularización coroidea (también llamadas **membranas miópicas**), al igual que la DMAE húmeda, tiene como tratamiento inyecciones intravítreas con **anti-VEGF**. Estos pacientes suelen ser más jóvenes que los pacientes con DMAE, y presentar una mejor repuesta al tratamiento con estos fármacos.
- Atrofia coriorretiniana miópica más frecuente a nivel del polo posterior y peripapilar formando el conus miópico.
- Estafilomas o elongaciones de la esclera.
- Por último, puede existir adhesión vítreo-retiniana a nivel macular. Se denomina maculopatía traccional si además existe retinosquiasis foveal (separación de las capas de la retina) y agujero macular.

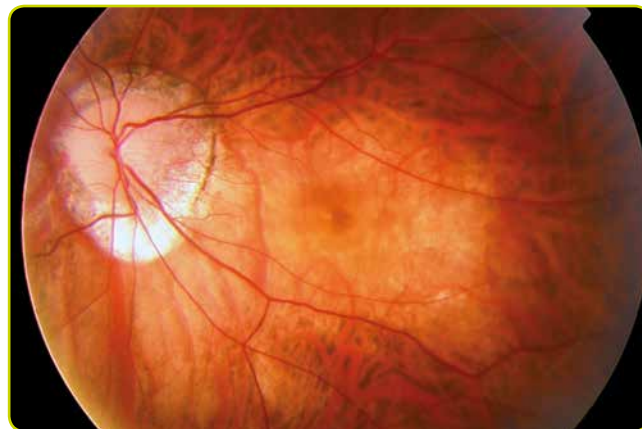


Figura 12. Foto de miopía magno.

1.8. Retinosis pigmentaria

Degeneración retiniana con afectación de bastones, epitelio pigmentario y finalmente conos. Se hereda de forma autosómica dominante, de forma autosómica recesiva (la más frecuente) y ligada al X.

Clínicamente se produce reducción concéntrica del campo visual, dando visión en "cañón de escopeta", y hemeralopía (ceguera nocturna). No se debe confundir con nictalopía que es justo lo contrario de lo que parece, es decir, mala visión diurna (MIR).

Oftalmoscópicamente en el fondo de ojo se aprecian acúmulos pigmentarios en forma de **espículas óseas** periféricas, atenuación vascular generalizada y atrofia del nervio óptico.

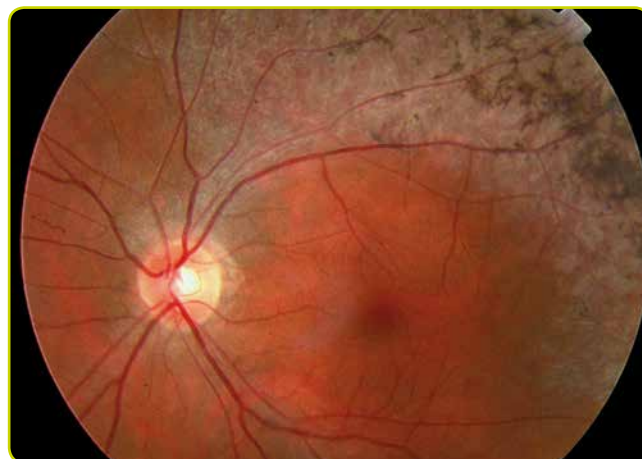


Figura 13. Foto de retinosis pigmentaria.

1.9. Degeneración macular asociada a la edad (DMAE)

Es la causa más frecuente de pérdida visual irreversible en países desarrollados en personas de edad avanzada (>50, 60 o 65 años según el libro de referencia) (MIR 16, 217; MIR 14, 218).

Clínicamente produce el síndrome macular cuyo síntoma fundamental son los escotomas centrales, junto con metamorfopsias (ven las líneas torcidas) (MIR 10, 137) que se exploran con la rejilla de Amsler, disminución de la agudeza visual, alteración en la visión de los colores y micropsia/macropsia.

Se describen dos **tipos** de DMAE:

- **DMAE seca.**
Caracterizada por la aparición de depósitos subretinianos denominados drusas en el área macular y por la atrofia del epitelio pigmentario a dicho nivel. Este acúmulo de material de desecho parece ser debido al déficit de algún enzima de las células del epitelio pigmentario. Produce una pérdida visual central (les cuesta reconocer a las personas porque no ven sus caras), irreversible y progresiva más acusada para la visión fina (**MIR**). No tiene tratamiento.
- **DMAE húmeda (**MIR 12, 169**).**
Cuadro mucho más devastador con pérdida severa y rápida e irreversible de la visión. Se caracteriza por el crecimiento de neovasos en el espacio subretiniano, dando lugar a exudación y hemorragias (**MIR 14, 29**). Los síntomas fundamentales son los escotomas centrales y las metamorfopsias (líneas torcidas) En el diagnóstico clínico es útil el uso de la rejilla de Amsler, y la realización de angiografía fluoresceínica para ver la formación de los neovasos que crecen desde la coroides hacia la retina (neovascularización coroidea) (**MIR 14, 30; MIR**). Actualmente también se utiliza para el diagnóstico la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT). Su funcionamiento se basa en el mismo principio que el ecógrafo pero en vez de utilizar ultrasonido emite un haz de luz. En base a la refractividad de los tejidos obtenemos una imagen con una sensibilidad similar a la histología. El tratamiento se realiza con la inyección de sustancias fotosensibilizantes (verteporfin) y la posterior exposición a un láser de una determinada longitud de onda, intentando producir el cierre de los neovasos subretinianos. Recientemente se ha comercializado un nuevo tipo de terapia intraocular que ha revolucionado el tratamiento de muchas enfermedades vasculares retinianas (edema macular, trombosis vasculares, retinopatía diabética, DMAE húmeda): son los fármacos **antiangiogénicos** que actúan inhibiendo el factor de crecimiento endotelial vascular (**anti-VEGF**), responsable de la formación de neovasos (**MIR 15, 149**).



Figura 15. DMAE seca en la que se aprecian drusas en el polo posterior.

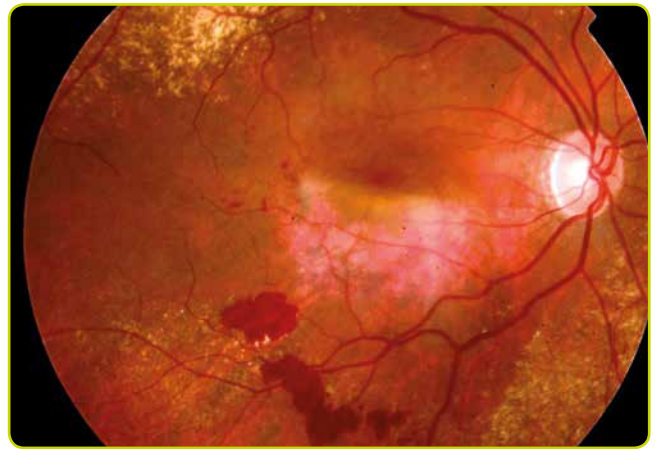


Figura 16. DMAE húmeda.

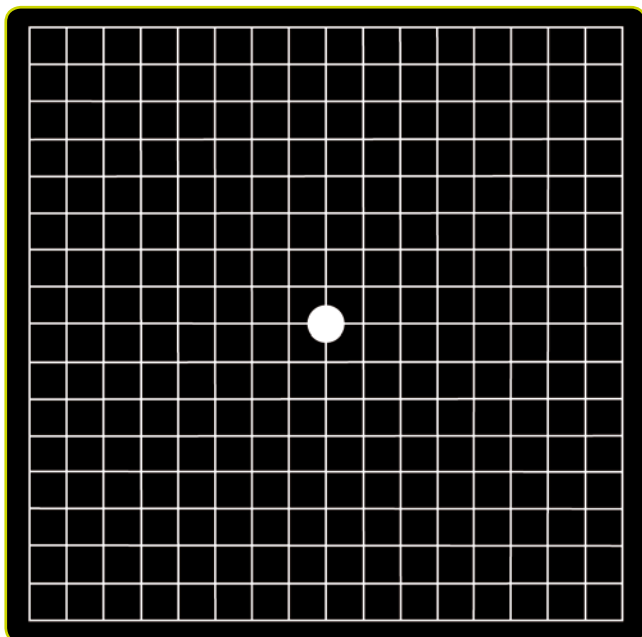


Figura 14. Rejilla de Amsler.

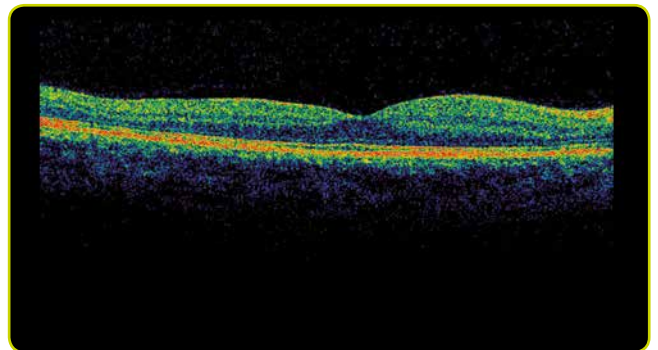


Figura 17. OCT de mácula normal.

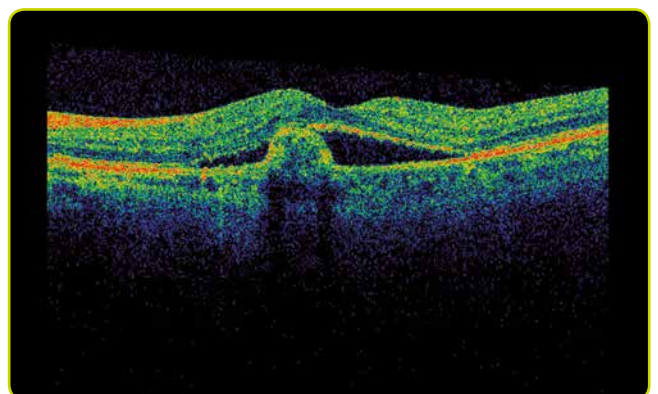


Figura 18. OCT DMAE húmeda.

Los fármacos anti-VEGF se inyectan en el vítreo con una dosis de carga de 3 inyecciones. Posteriormente, dependiendo de la respuesta (agudeza visual y actividad de la lesión en la OCT) se repetirán mensualmente. De este grupo, el fármaco más utilizado en España es el **ranibizumab** (MIR 13, 144). El bevacizumab (usado en el carcinoma de colon) se utiliza como uso compasivo. Recientemente se ha aprobado un nuevo anti-VEGF, el **aflibercept**, que bloquea un mayor número de isoformas del VEGF y tiene una mayor vida media, lo que reduce el número de inyecciones al año. Estos fármacos están contraindicados en pacientes con antecedentes de ictus cerebral. En la DMAE exudativa, no sólo pueden estabilizar la visión, sino que en algunos casos llegan a mejorarla.

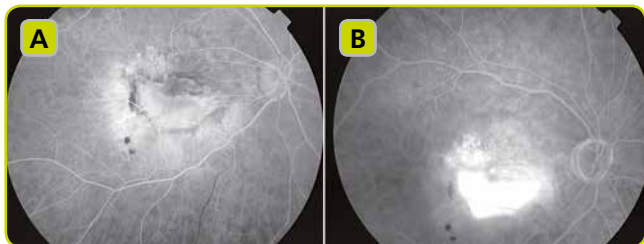


Figura 19. DMAE húmeda diagnosticada mediante angiografía. En la figura A (tiempos precoces) se aprecia la existencia de neovasos, y en la figura B (tiempos tardíos) se aprecian hemorragias (extravasación de contraste).

1.10. Maculopatía por fármacos

Los antipalúdicos, sobre todo la **cloroquina**, pueden producir toxicidad macular, “**maculopatía en ojo de buey**”, con disminución de la agudeza visual y alteración en la visión de los colores. Necesitan revisiones periódicas, cada 6 meses, con toma de agudeza visual, test de rejilla de Amsler, campos visuales maculares, potenciales evocados visuales y test de colores con el fin de su diagnóstico precoz.

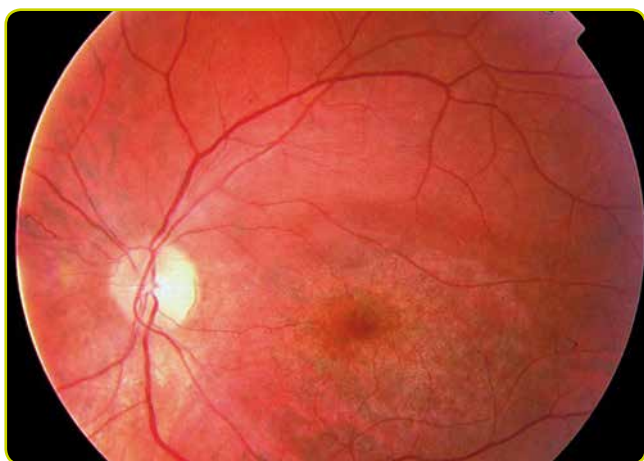


Figura 20. Maculopatía en ojo de buey por cloroquina.

1.11. Coriorretinopatía serosa central

Se produce por un desprendimiento seroso de la retina neurosensorial y/o del epitelio pigmentario de la retina (EPR). El líquido se filtra al espacio subretiniano a través de defectos focales en el EPR, que permiten su paso.

Es más frecuente en varones, típicamente jóvenes. Se asocia a estrés o tratamiento con corticoides. Su clínica consiste en visión borrosa, escotoma central y metamorfopsia (MIR 15, 148). Para su diagnóstico se realiza fondo de ojo, tomografía de coherencia óptica (OCT), angiografía con fluoresceína y angiografía con verde indocianina. Es una enfermedad auto-limitada en el 90% de los casos, pero si no se resuelve o hay episodios repetidos se aplica terapia fotodinámica.

1.12. Vítreo

La patología más frecuente que afecta al vítreo es el desprendimiento del vítreo posterior. La bolsa de hialoides vítreo que ocupa la cavidad vítreo presenta una serie de adherencias retinianas a nivel de la ora serrata, de los vasos y de la papila. Los procesos involutivos y de sínquisis en el vítreo producen el desprendimiento posterior del vítreo. Este fenómeno es más frecuente en pacientes miopes, afáquicos y de edad avanzada.

El síntoma fundamental son las miodesopsias (moscas volantes). Es una patología banal en la mayoría de los casos, pero en un pequeño porcentaje pueden provocar tracciones vitreo-retinianas periféricas con hemorragias y desgarros retinianos que predisponen al desprendimiento de retina regmatógeno, siendo necesario el tratamiento de estos desgarros mediante fotocoagulación, criopexia o cirugía con métodos de cerclaje e implantes extraesclerales.

Recuerda...

Es importante recordar la clínica de los distintos procesos relacionados con el desprendimiento de retina tal y como los han preguntado en el MIR.

- Desprendimiento de vítreo posterior: miodesopsias o “moscas volantes” y fopsias o fosfenos o “relámpagos”.
- Desprendimiento de retina: simula una “cortina” que va tapando el campo visual hasta ocupar la zona central de la visión si hay afectación macular.

La pérdida brusca e indolora de la visión acompañada de una mancha rojo-cereza en el fondo de ojo nos indica la presencia de una obstrucción de la arteria central de la retina. Si, en cambio, en la imagen de fondo de ojo aparecen hemorragias diseminadas en llamarada hablamos de trombosis de vena (más frecuente que la obstrucción arterial).

La retinosis pigmentaria produce mala visión nocturna (hemeralopía) y escotoma anular por degeneración de los bastones.

Ante un paciente diabético con pérdida brusca e indolora de la visión hay que sospechar en primer lugar la hemorragia vítreo por sangrado de los neovasos.

El único tratamiento eficaz en la retinopatía diabética es la fotocoagulación con láser Argón mediante panfotocoagulación en la forma proliferativa o focal para el edema macular.

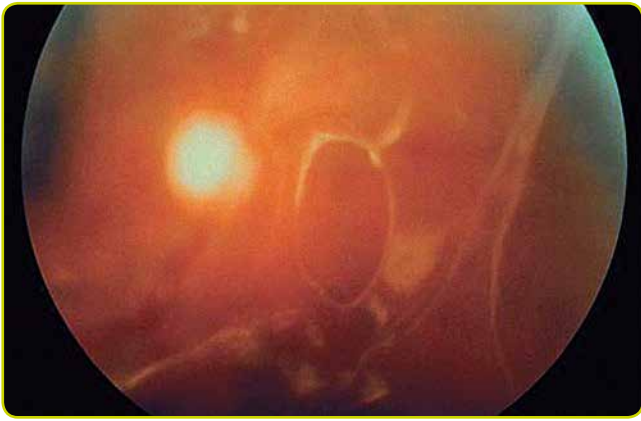
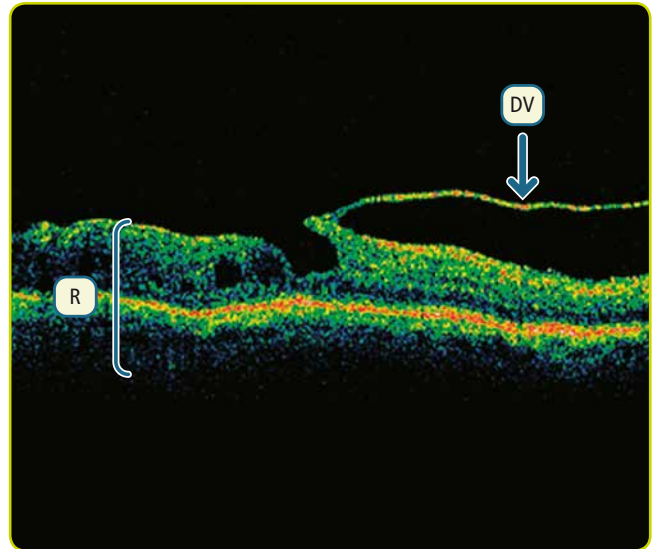


Figura 21. Desprendimiento de vítreo posterior.



DV = desprendimiento de vítreo posterior; R = retina.

Figura 22. Desprendimiento de vítreo posterior visto por tomografía de coherencia óptica (OCT). Tomada de *DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán*.

Tema 2

Neurooftalmología

Autores: Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Pedro Naranjo Bonilla, H. U. Reina Sofía (Córdoba).

Enfoque MIR

Este tema es muy importante. Repite el dibujo de la vía óptica colocando a cada nivel su defecto campimétrico. La localización que no debes olvidar es la quiasmática, que es muy preguntable. Recuerda donde coexiste defecto pupilar y de la vía óptica, y las formas especiales de alteración pupilar, especialmente la pupila en el síndrome de Horner y el defecto pupilar aferente. Las neuritis ópticas más importantes son la retrobulbar y su relación con la E.M., así como la arterítica relacionada con la arteritis de la temporal. Estudia bien las parálisis de cada uno de los pares craneales y la causa más probable de su déficit. Recuerda que en el III pc las fibras pupilares viajan por fuera del nervio, por lo que se afectan en procesos compresivos y tardíamente en las isquémicas.

2.1. Vía óptica

Los fotorreceptores (conos y bastones) se conectan con las **células bipolares** (1.ª neurona) y éstas con las **células ganglionares** (2.ª neurona); los axones de éstas forman el nervio óptico. Cuando llegan al quiasma las fibras provenientes de la retina nasal se decusan. Se continúa con la **cinilla óptica**, haciendo sinapsis en el cuerpo geniculado externo (3.ª neurona) de donde parten las **radiaciones ópticas** hasta la corteza visual en el **lóbulo occipital** superior e inferior a la fisura calcarina.

2.2. Vías pupilares

Vía pupilar parasimpática (constricción)

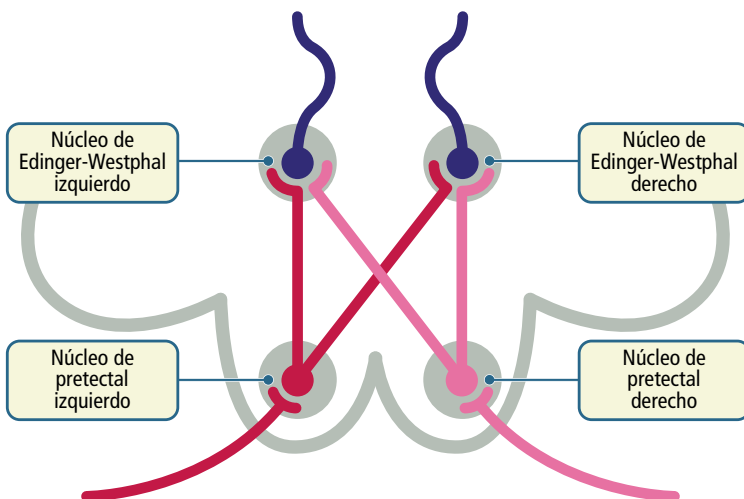


Figura 1. Vía pupilar parasimpática.

Vía aferente

Los estímulos luminosos recorren el nervio óptico hasta el quiasma. Tras pasar por los 2/3 anteriores de la cintilla óptica las fibras pupilomotoras abandonan la vía para hacer sinapsis en los núcleos pretectales del mesencéfalo (**MIR**).

Vía eferente

Parte de los núcleos pretectales mesencefálicos y tras hacer sinapsis en el **Núcleo de Edinger-Westphal** (adyacente al núcleo del III par) llega hasta el ganglio ciliar (**MIR**) de donde parten las fibras postganglionares (nervios ciliares cortos) que inervan el cuerpo ciliar y el músculo esfínter del iris. Desde los núcleos pretectales de ambos lados se envían fibras a ambos núcleos de Edinger-Westphal, por lo que se estimula la miosis de ambos ojos iluminando uno solo, explicando el reflejo fotomotor consensual (al iluminar un ojo se contraen las pupilas de los dos).

Vía pupilar simpática (dilatación)

Esta vía comienza en el hipotálamo. Los axones descienden al centro medular cilioespinal de Budge entre C8 y D2. Desde aquí las fibras salen de la médula y hacen sinapsis en el ganglio cervical superior (recuerda su relación anatómica con el vértice del pulmón importante en el tumor de Pancoast). Las fibras postganglionares siguen el plexo carotídeo y se incorporan a la rama oftálmica del trigémino, atraviesan el ganglio ciliar sin hacer sinapsis y dan los nervios ciliares largos que inervan el músculo dilatador del iris.

Recuerda...

Reflejos pupilares

Reflejo fotomotor directo

Miosis del ojo estimulado por la luz

Reflejo fotomotor consensual

Miosis del ojo contralateral al ser estimulado el ojo por la luz

Reflejo de acomodación

Es una sincinesia basada en miosis, convergencia y acomodación

(**MIR**)

2.3. Patología de las pupilas

Pupila de Marcus-Gunn (defecto pupilar aferente relativo: DPAR)

Por lesión retiniana o del nervio óptico, no por catarata (**MIR 17, 173**). **No existe anisocoria**. Si estimulamos el ojo afecto no hay reacción en ninguna de las dos pupilas. Si estimulamos el ojo sano hay miosis bilateral. Al pasar la luz del sano (miosis bilateral) al afecto



(pupilas en posición primaria bilateral) existe una dilatación paradójica (MIR).

Síndrome de Horner (parálisis oculosimpática)

Por lesión de la vía eferente simpática a cualquier nivel. Existe anisocoria, miosis, ptosis y enoftalmos (MIR). Es posible encontrar anhidrosis hemifacial, también heterocromía del iris si es congénita. Existe ausencia de dilatación de la pupila tras instilación de cocaína tópica.

Puede ser debido a **tumor de Pancoast** de vértice de pulmón (MIR 14, 36; MIR), siringomielia, traumatismos craneoencefálicos, ACV, enfermedades desmielinizantes...

Pupila de Argyll-Robertson

Se produce la llamada disociación luz-cerca por lesión en el área pretecal. Falla el reflejo fotomotor y se conserva el de acomodación. Las pupilas son mióticas bilaterales, irregulares. Se produce en la **neurosífilis** (característica), esclerosis múltiple y tumores pineales. Se le llama la pupila del acomodador del cine, porque no ve (la película), pero acomoda.

Pupila tónica de Adie

Denervación parasimpática total o parcial por lesión de las fibras a nivel del ganglio ciliar. Es conocida también como la pupila perezosa. Produce anisocoria con midriasis y con afectación, aunque menor, de la capacidad de acomodación. Debemos realizar el diagnóstico diferencial con la lesión del núcleo de Edinger-Westphal, lesión del III par o instilación de midriáticos, mediante la instilación de pilocarpina al 0,125% que producirá una intensa miosis en la denervación parasimpática.



Figura 2. Pupila de Adie (ojo derecho) antes y después de la instilación de pilocarpina al 0,125%. La respuesta miótica es comparativamente mayor en el ojo afecto. Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

Regla mnemotécnica

Pupila de Argyll-RObertson: miOsis bilateral
 Síndrome de HORner: miOsis unilateral
 Pupila tónica de Adie: midriAsis unilateral

2.4. Alteraciones campimétricas

Para identificar las lesiones de la vía óptica es importante estudiar los campos visuales de ambos ojos. Las normas básicas para identificar la localización son las siguientes (ver figura 3 y figura 4 en la página siguiente):

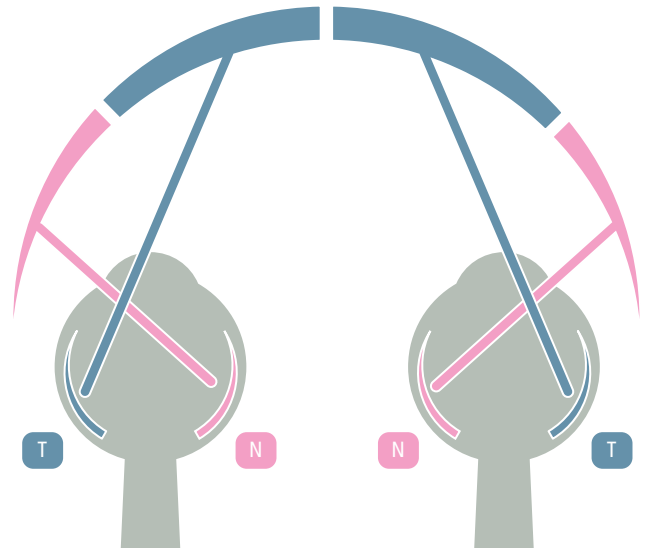


Figura 3. Campos visuales de los sectores retinianos.

- Las imágenes se invierten al enfocarse en la retina por efecto del cristalino:
 - Las imágenes del campo visual temporal se recogen en la retina nasal y viceversa.
 - Las imágenes del campo superior se recogen en la retina inferior y viceversa (así la afectación de los campos visuales superiores indica lesión en la parte más baja de la vía óptica).
- Las fibras nasales provenientes de la retina de ambos ojos (que recogen el campo visual temporal) se decusan en el quiasma, uniéndose tras esto con la vía óptica que recoge el campo visual nasal contralateral. Tras el quiasma, la vía óptica de un lado recoge el campo visual contralateral.
- Tras el quiasma, la afectación del campo visual superior debe hacernos sospechar la afectación de las cintillas ópticas a nivel temporal (donde se localiza la vía óptica a nivel inferior), y si es del campo visual inferior, la afectación es a nivel parietal.
- Si la alteración campimétrica es **unilateral**, la lesión es **pre-quiasmática**, en la retina o en el nervio, antes de la decusación de las fibras nasales en el quiasma.
- **Hemianopsia**.
Alteración campimétrica en la mitad de un campo de un ojo.
- **Cuadrantanopsia**.
Alteración en un cuadrante de la visión.
- **Homónima**.
Si se pierde el campo nasal de un ojo y el temporal del otro.
 - Son lesiones retroquiasmáticas.
 - Cuanto más posteriores, más **congruentes** (si superponemos un campo visual sobre el otro son prácticamente iguales).
 - En caso de que la lesión sea de la corteza cerebral occipital existe respeto macular.
 - El defecto campimétrico es contralateral al lugar de la lesión (MIR).
- **Heterónima**.
Si se pierden ambos campos nasales o temporales.
 - Son lesiones quiasmáticas.
 - Existen dos posibilidades:

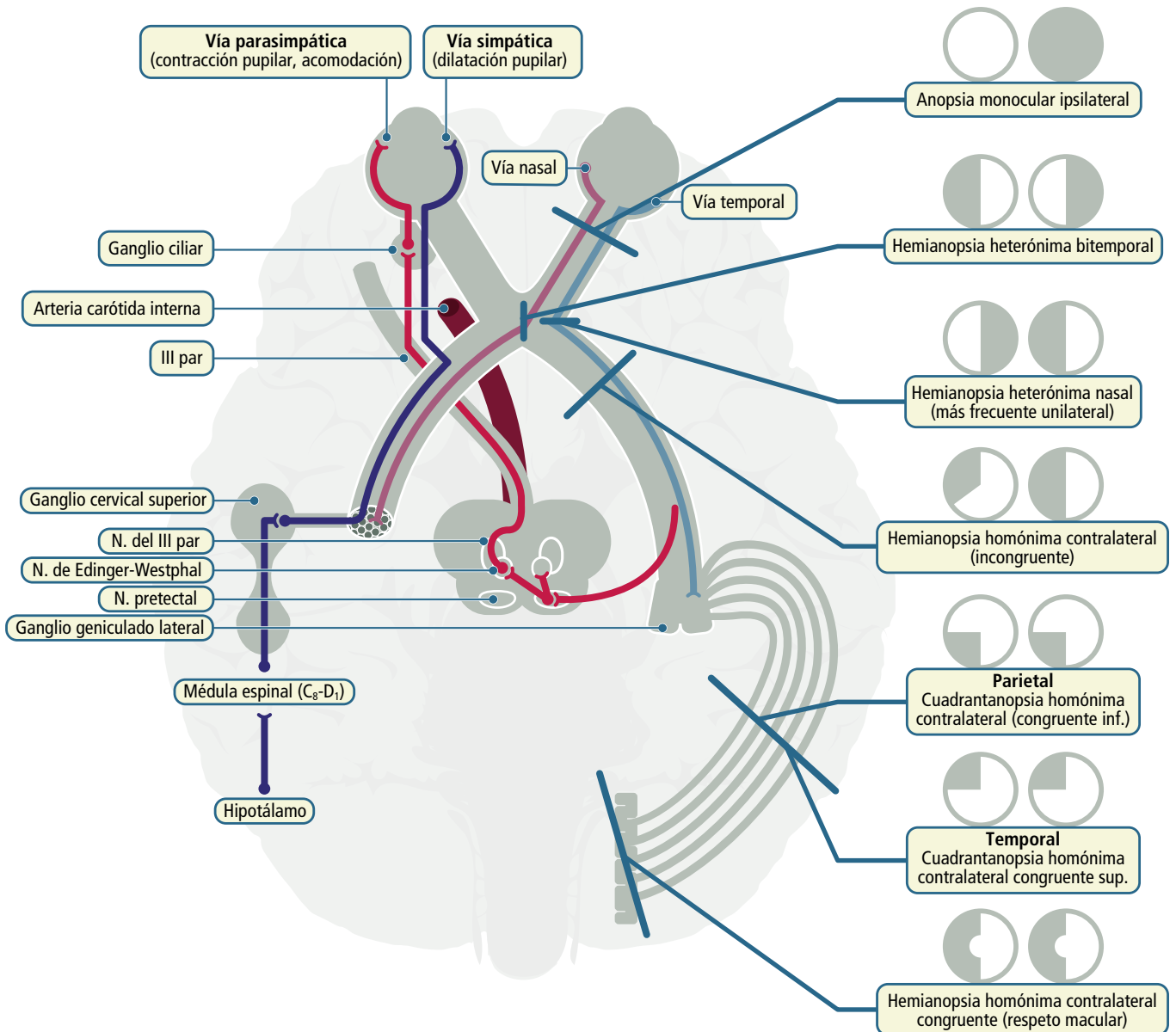


Figura 4. Esquema de la vía óptica.

- **Bitemporal.**
Lesión medial en el quiasma. La afectación de cuadrantes bitemporales superiores localiza la lesión a nivel inferior en el quiasma (adenoma de hipófisis) (MIR 10, 60); si son inferiores en el campo visual, la lesión es a nivel superior (craneofaringioma) (MIR).
- **Binasal.**
Lesión a ambos lados del quiasma. Generalmente secundaria a patología de las carótidas o de ambos nervios ópticos.

2.5. Patología del nervio óptico

Edema de papila (papiledema)

El edema de la cabeza del nervio óptico se produce por bloqueo del flujo axoplásmico (el que permite la circulación intracelular). El flujo axoplásmático puede bloquearse por **hipertensión intracraneal** (en tumores como meningiomas de la vaina del nervio óptico, meningitis, aneurismas, idiopática, etc.), isquemia o inflamación (como en la neuritis óptica o en la intoxicación por alcohol metílico). Cuando se debe a hipertensión intracraneal se denomina papiledema.

El papiledema **no produce disminución de la agudeza visual**, al menos en las etapas iniciales (MIR 18, 29). En el campo visual hay un aumento de la mancha ciega. En la exploración fundoscópica hay un borramiento de los límites papilares de forma bilateral, asociado o no a hemorragias y exudados (MIR).

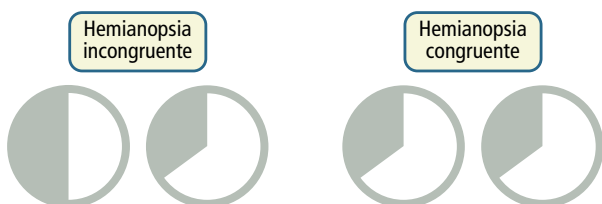


Figura 5. Defectos campimétricos.

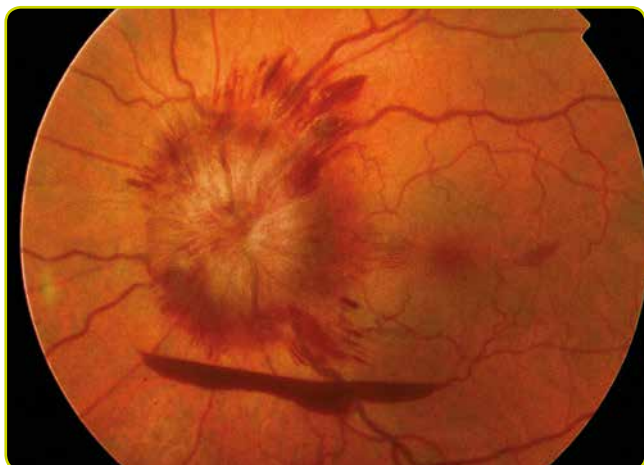


Figura 6. Edema de papila.

Neuritis óptica (papilitis)

Supone la inflamación del nervio óptico. Existen dos tipos.

- **Papilitis o neuritis óptica anterior.**

La afectación es en la parte más anterior del nervio. En el fondo de ojo la papila presenta un aspecto edematoso o congestivo.

- **Neuritis óptica posterior o retrobulbar.**

La papila es normal ("el paciente no ve nada y el médico tampoco") (MIR).

Clínica

Existe disminución de la visión brusca, con alteración en la percepción de los colores, escotoma central o centrocecal, dolor con los movimientos oculares y defecto pupilar aferente (MIR 08, 52).

Etiología

- Idiopática.
- Infecciosa.
Secundaria a infecciones orbitarias y sinusales, víricas (**forma más frecuente en los niños**).
- Enfermedades desmielinizantes (**esclerosis múltiple**).
Son adultos jóvenes. La forma típica es retrobulbar. El tratamiento de elección es la megadosis intravenosa de corticoides que aceleran la recuperación pero no mejoran el pronóstico. Un 50% de pacientes con neuritis óptica desarrollan E.M. (MIR).

Neuropatía óptica isquémica

Se debe realmente a una isquemia de la cabeza del nervio óptico por la oclusión de las arterias ciliares posteriores cortas. Distinguimos dos tipos:

Forma arterítica

(MIR 11, 227; MIR 11, 136)

(Se estudia en Reumatología)

Forma no arterítica

Se trata de pacientes de edad media comprendida entre los 50 y 65 años. Más frecuente en varones. Se produce una menor afectación visual que en la forma arterítica (escotoma altitudinal). Entre los factores de riesgo destacan HTA (MIR 09, 151), arterioesclerosis y diabetes. En la patogenia de esta enfermedad se han relacionado los picos hipotensores nocturnos con la posibilidad de sufrir un infarto del nervio óptico.

	ARTERÍTICA (ARTERITIS DE LA TEMPORAL) (MIR)	IDIOPÁTICA (POR ARTERIO- ESCLEROSIS)
FRECUENCIA	Menor	Mayor
EDAD	>65 años	Más jóvenes (50-65 a.)
AGUDEZA VISUAL	↓↓↓	↓
AFECTACIÓN BILATERAL	75%	40%
VSG	↑↑↑ (50-120 mm)	Normal
RESPUESTA A CORTICOIDES	Sí	No
SÍNTOMAS SISTÉMICOS	Cefalea, polimialgia, claudicación mandibular...	HTA, diabetes (MIR)

Tabla 1. Neuropatías isquémicas.

Otras neuropatías

- Neuropatía óptica tóxica-nutricional.
Producida por tóxicos como:
 - Tabaco y alcohol.
Se han relacionado con déficits vitamínicos del grupo B (B₁, B₁₂ y folato).
 - Fármacos.
Etambutol, vincristina...
 - Metales.
Arsénico, plomo...
- **Neuropatía óptica hereditaria de Leber.**
Es una afectación bilateral. Enfermedad mitocondrial. Pérdida de visión bilateral, indolora, subaguda, de comienzo hacia los 20-30 años. Aparecen escotomas centrales y visión anormal de los colores. Los hombres se afectan 3-4 veces más que las mujeres (se desconoce la causa).

Recuerda...

Han preguntado varias veces en el MIR las dosis de corticoides a utilizar en los distintos cuadros clínicos asociados a la arteritis de la temporal (**se estudia en Reumatología**):

- En la polimialgia reumática aislada, se usan corticoides a bajas dosis (8-15 mg/día).
- En la arteritis de la temporal, se utilizan corticoides a altas dosis (1 mg/kg/día).
- Y cuando se complica con una neuritis óptica, se utilizan megabolos de corticoides (1 gramo/día).

2.6. Parálisis oculomotoras

Inervación

- **III par (motor ocular común).**

Inerva al recto superior, recto inferior, recto medio, oblicuo inferior y elevador del párpado superior. Recuerda que vehicula las fibras parasimpáticas para el esfínter del iris, produciendo miosis, y para el músculo ciliar, responsable de la acomodación. El parasimpático lo envuelve por fuera de manera que se **afecta precozmente si la causa es compresiva o de forma tardía si es desde el interior del propio nervio** (afectación de la vasa nervorum en la mononeuritis diabética).

- **IV par (patético).**

Se encarga del oblicuo superior.

- **VI par (motor ocular externo).**

Recto externo o lateral.

- **VII par (facial).**

Orbicular (cierra los párpados) (**MIR**).

- El **simpático** inerva el músculo de Müller, que ayuda al elevador del párpado.



- **Oblicuo superior.**

Inciclorsión, depresión y abducción. La posición diagnóstica es abajo y adentro.

- **Oblicuo inferior.**

Exciclorsión, elevación y abducción. La posición diagnóstica es arriba y adentro.

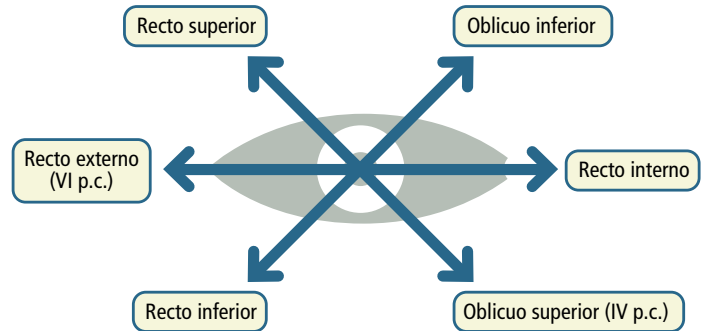


Figura 8. Posiciones diagnósticas de las parálisis de la musculatura extraocular.

Clínica

- **Estrabismo o tropía** que no es concomitante (varía el grado de desviación según donde se dirija la mirada).

En los estrabismos no paréticos (típicos en los niños), son concomitantes, ya que se producen por defectos inervacionales.

- **Diplopía binocular (MIR).**

- **Tortícolis** (posición anómala de la cabeza para compensar la diplopía).

- **Limitación del movimiento ocular.**

Cuadros específicos

III par

Puede ser incompleta, si se afectan sólo las fibras motoras, o completas, si además se afectan las fibras parasimpáticas produciendo midriasis y alteración de la acomodación (**MIR 10, 222**). La mayoría son debidas a afectación de la microvascularización del nervio en diabetes e hipertensión y respetan las fibras pupilares (**MIR 13, 146**). Las fibras pupilares son más frecuentemente afectadas en los fenómenos compresivos como aneurismas de la comunicante posterior (característico), tumores, herniación uncal, etc., ya que circulan por la periferia del nervio, como hemos comentado.



Figura 9. Parálisis del III par.

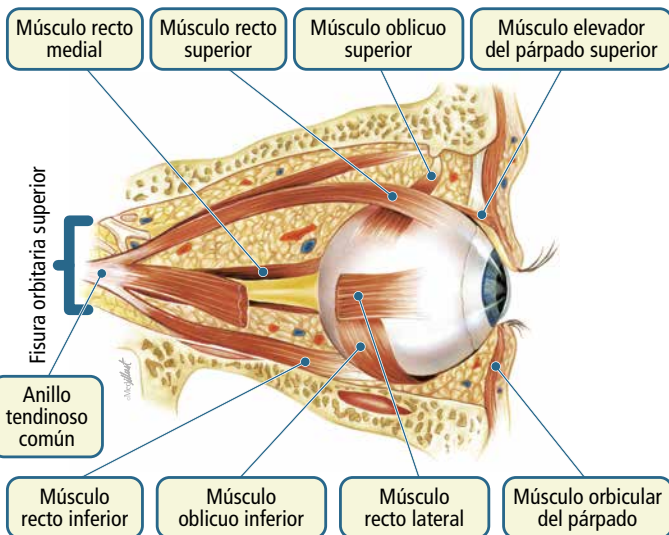


Figura 7. Musculatura extraocular. Tomada de Master Evo6 © Fondo editorial Marbán.

Acciones

Cada músculo aislado tiene una acción característica en posición primaria y otras secundarias según la posición del ojo en la que actúen. Para el diagnóstico de las parálisis musculares se utilizan las posiciones diagnósticas, que es la posición ocular donde más se manifiesta dicha hipofunción.

- **Recto superior.**

Elevación, inciclorsión y aducción. La posición diagnóstica es arriba y afuera.

- **Recto externo o lateral.**

Abductor. La posición diagnóstica es la misma.

- **Recto inferior.**

Depresión, exciclorsión y aducción. La posición diagnóstica es abajo y afuera. Recuerda que es el único que se origina en el vértice de la órbita.

- **Recto medio o interno.**

Aductor. La posición diagnóstica es la misma.

IV par

La **etiología** más frecuente es por TCE. Produce diplopía vertical más intensa de cerca que de lejos. Se asocia a tortícolis con giro de la cabeza hacia el hombro opuesto de la parálisis (para compensar la alteración torsional).



Figura 10. Parálisis del IV par.

VI par

Limitación a la abducción. Es el par craneal más afectado en cualquier proceso intracraneal ocupante de espacio. Produce diplopía horizontal más intensa de lejos. Se asocia a tortícolis con giro de la cara hacia el lado afecto (para compensar el defecto de la abducción de ese ojo).



Figura 11. Parálisis del VI par.

Tratamiento

La mayoría son autolimitadas en el tiempo y se indica oclusión alternante. Si no se resuelven se puede utilizar la inyección de toxina botulínica o tratamiento quirúrgico. También se pueden usar cristales con prismas para intentar anular la doble imagen (**MIR**).

Estrabismos no paréticos (infantiles)

Se define como la pérdida de paralelismo de los ojos. Es de tipo "concomitante", es decir, mantiene la desviación en todas las posiciones de la mirada. El 60% son idiopáticos, y un 20% son acomodativos. Estos últimos se producen en pacientes hipermetropes donde la acomodación inducida para compensar la hipermetropía incluye la convergencia, y su exceso acaba provocando estrabismo.

El estrabismo provoca **diplopía** (no se produce fusión de las imágenes a nivel cerebral pues el estímulo se recoge en distintas zonas de la retina para cada ojo), o bien **confusión** (las dos fóveas reciben imágenes diferentes provocando la superposición a nivel cerebral). Nuestro cerebro se defiende de estos fenómenos con la **supresión** de la información que le llega del ojo desviado, con la **ambliopía** (ojo vago) que se define como la disminución de la agudeza visual sin que exista una causa orgánica que lo justifique, o con la **correspondencia retiniana anómala** (**MIR**).

La exploración se realiza observando el reflejo de una luz centrada entre los dos ojos a nivel de la córnea (test de Hirschberg): si el reflejo se desvía hacia un extremo u otro del margen pupilar, existe estrabismo.



Figura 12. Estrabismo acomodativo.

También se utiliza el Cover test, en el que ocluyendo un ojo se observa cómo responde el no ocluido y después el ocluido cuando retiramos la oclusión. Se basa en determinar el ojo dominante y ver cómo el no dominante se desvía cuando no recibe el estímulo de la visión. Con estos test se intentan detectar **estrabismos latentes o forias** (no visibles a simple vista) y **estrabismos evidentes o tropías**.

El **tratamiento** se basa en la estimulación del ojo no dominante con la oclusión del ojo dominante, estimulando la plasticidad neuronal para evitar la ambliopización del ojo desviado. Tiene buenos resultados hasta los 7-10 años, teniendo mejor pronóstico cuanto más precoz es el tratamiento.

El estrabismo acomodativo requiere corrección total de la hipermetropía.

Cuando la desviación es muy grande algunos tipos de estrabismos pueden requerir para el tratamiento toxina botulínica o cirugía para el alineamiento de los ojos. En caso de ambliopía irreversible, la cirugía sólo tiene una finalidad estética (**MIR**).

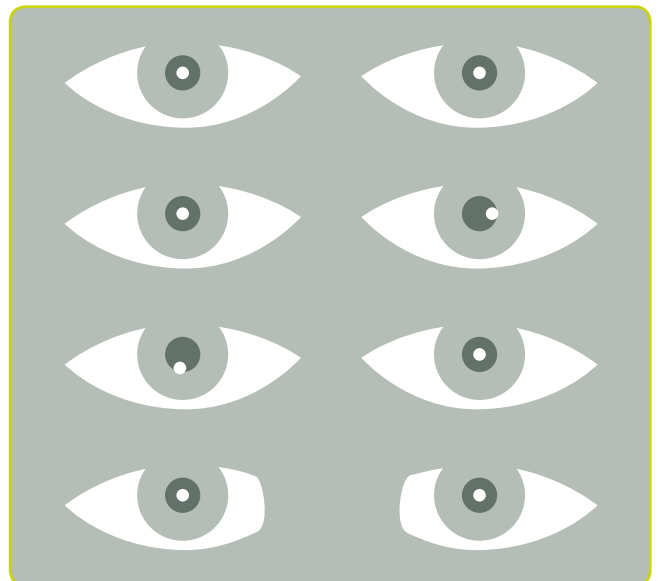


Figura 13. Test de Hirschberg.

Migraña y oftalmología

La aparición de un halo de colores que se desplaza centrífugamente ("espectros de fortificación") seguida tras menos de 30 minutos de cefalea configura el cuadro de la migraña clásica. Recuerda la sonofobia y fotofobia que se produce durante la migraña. La migraña complicada puede dar lugar a la aparición de secuelas neurológicas que afecten al campo visual (**MIR**).

	ETIOLOGÍA	CLÍNICA
III P.C.	<p>1.º Diabetes 2.º Traumatismos</p> <p>Típicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aneurismas arteria comunicante post (MIR), o arteria cerebral post • Hernia uncus (transtentorial) • Síndromes mesencefálicos: Claude, Weber 	<ul style="list-style-type: none"> • Ojo en abducción, ptosis (MIR 13, 146) y dolor (MIR) (no gira hacia arriba, abajo y adentro) <p>Examen pupilar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pupila normal: microinfarto (diabetes, HTA, enfermedad colágeno...) (MIR) • Pupila midriática arreactiva: <p>Urgencia vital:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aneurisma de la arteria comunicante post • Hernia transtentorial (el primer signo clínico suele ser la dilatación pupilar ipsilateral a la masa expansiva) (MIR)
IV P.C.	<p>1.º Traumatismos (es el nervio más largo y delgado) 2.º Isquémicas (diabetes) (único par craneal que sale por la parte posterior del mesencéfalo)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La lesión deja el ojo en reposo, desviado hacia fuera y arriba. Diplopía vertical que aumenta al mirar hacia abajo • Tortícolis compensadora con la cabeza inclinada sobre el hombro opuesto al ojo afecto
VI P.C.	<p>1.º Diabetes (menos frecuentemente que el III par) (MIR)</p> <p>Típicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esclerosis múltiple • Signo de HIC (pasa por encima del peñasco y se comprime cuando hay HIC) • Síndrome protuberencial: Millard-Gubler • Aneurisma de la arteria carótida interna 	<ul style="list-style-type: none"> • Desviación nasal del ojo con paresia de la abducción • Estrabismo convergente (no puede separar)

Tabla 2. Parálisis oculomotoras.