

LA EXPLORACION OCULOMOTORA

¿Por qué se mueven los ojos? Simplemente para conseguir una óptima visión. Este objetivo principal se ve dificultado por tres circunstancias principales:

La primera de ellas es que nuestro mejor análisis visual se realiza cuando una imagen se mantiene fija sobre la retina. La agudeza visual, evaluación de distancias relativas, tamaños y orientación de objetos en el entorno dependen en gran medida de la estabilidad de las imágenes sobre la retina. Esta situación se ve dificultada sobremanera en aquellas situaciones en las que los globos oculares, como parte integrante de la cabeza y del resto del cuerpo, se encuentran en constante movimiento, como por ejemplo durante la locomoción.

Para salvar este obstáculo, se han desarrollado filogenéticamente una serie de reflejos que son capaces de **estabilizar el ángulo de la mirada**, o sea, la posición del ojo en el espacio. En segundo lugar, la fovea es la porción de la retina de máxima sensibilidad visual. Por tanto, para obtener la mejor visión de un objeto determinado será necesario centrar su imagen sobre la fovea. Para conseguirlo, disponemos de otra serie de movimientos oculares que se ocupan de **cambiar el ángulo de la mirada**.

Por último, la visión binocular y frontal obliga a mantener una misma imagen en ambas foveas a la vez. Este es el origen de los movimientos de **vergencia**.

Clasificaremos los movimientos oculares en dos tipos principales:

- **Movimientos que llevan una imagen de interés a la fovea:**

- * **Sacadas o movimientos sacádicos:** son movimientos oculares muy rápidos que cambian inmediatamente la dirección de la mirada. Llevan la imagen de interés hacia la fovea en el mínimo tiempo posible.
- * **Fases rápidas del nistagmo:** podrían considerarse un tipo de sacadas, como veremos más adelante. Su misión es inicializar el sistema oculomotor durante una rotación prolongada, dirigiendo la mirada hacia la próxima escena visual. Impiden que el ojo quede bloqueado en posición extrema de la mirada durante dichas rotaciones.
- * **Vergencia:** aunque son movimientos más lentos, se encargan de llevar la imagen de interés hacia **ambas** foveas, permitiendo la visión estereoscópica. En la práctica, los movimientos de vergencia y sacadas se combinan entre sí de tal forma que el cambio en la alineación ocular es mucho más rápida de lo que cabría esperar considerando la vergencia de forma aislada.

- **Movimientos que mantienen las imágenes de interés en la fovea:**

- * **Vestibulares:** mantienen una imagen fija sobre la retina durante **breves** y rápidas rotaciones de la cabeza.
- * **Optoquinéticos:** ídem, durante rotaciones más lentas y **sostenidas**. La combinación de movimientos vestibulares y optoquinéticos son los que permiten ver y moverse al mismo tiempo. En la práctica, ambos movimientos se encuentran tan imbricados entre sí que, aunque dependen de sistemas neuronales diferentes, se podría hablar de un **sistema vestibulo-optoquinético**.

- * **Seguimiento visual:** mantiene sobre la fovea la imagen de un objeto visual móvil.
- * **Vergencia:** también lo podemos considerar dentro de este apartado. Mantener una imagen sobre **ambas** foveas permite analizar la forma del objeto, tamaño, distancia, etc.
- * **Fijación visual:** mantiene, sobre la fovea, la imagen de un objeto inmóvil cuando la cabeza se encuentra estacionaria. Ello implica la supresión de cualquier otro reflejo oculomotor que estuviera actuando en ese momento.

Cada movimiento cumple una función muy determinada. Asimismo, cada uno de ellos posee un substrato neural propio. Podemos afirmar que la comprensión de las propiedades de cada movimiento ocular guiará su exploración clínica. El conocimiento de su substrato neural nos ayudará en el topodiagnóstico de las lesiones.

RECUERDO NEUROFISIOLOGICO

Hagamos un rápido repaso acerca del control ejercido por el Sistema Nervioso Central sobre los movimientos oculares. Nos serviremos del modelo descrito para los movimientos sacádicos.

Debido a las propiedades mecánicas de la fosa orbitaria y el globo ocular, para poder mover el ojo se necesita:

- Vencer la resistencia viscosa de los tejidos blandos de la fosa orbitaria. Podemos considerar el momento de inercia del globo ocular como muy pequeño, y por tanto, despreciable para los cálculos. Para vencer esta resistencia basta una contracción brusca de la musculatura extraocular, mediada por un aumento fásico, o en ráfaga, de actividad neural en los núcleos oculomotores. A esta ráfaga la llamaremos **pulso de inervación**.
- Una vez que el ojo ha cambiado de posición, hay que vencer las fuerzas elásticas de la fosa orbitaria que tienden a llevar el ojo a la posición neutra. Este movimiento centrípeto se previene mediante una contracción mantenida de la musculatura extraocular, a expensas de un nivel tónico de actividad neural: el **tono de inervación**.

Es decir: estamos hablando de una inervación tipo **pulso-tono** (*pulse-step of innervation*). Se puede considerar al pulso como un comando de **velocidad**, y el tono como uno de **posición**. Todos los movimientos oculares habrán de codificar ambas variables.

Sin el comando de velocidad, el ojo se moverá lentamente. Sin el comando de posición, el ojo no podrá mantener una posición excéntrica en la órbita. Además, ambos comandos habrán de estar perfectamente sincronizados para cumplir su función de forma óptima.

Para ajustar ambos comandos debemos introducir un nuevo concepto: se ha demostrado en estudios neurofisiológicos que el comando de posición se obtiene mediante una integración matemática del comando de velocidad respecto del tiempo. Este cálculo se realiza en una red neuronal denominada **integrador neural**.

Cuando falla el integrador neural, el ojo es llevado a su nueva posición mediante el pulso de inervación (comando de velocidad). Al no existir un tono de inervación (comando de posición) adecuado, el ojo vuelve a su posición inicial. Al intentar corregir de nuevo la posición del ojo, se vuelve a repetir la secuencia anterior de forma indefinida. Clínicamente

se manifestará como lo que denominaremos **nistagmo evocado por la mirada**.

Dado que **todos** los movimientos oculares necesitan de comandos de velocidad y posición, es probable que el integrador neural sea común a todos ellos.

En las sacadas horizontales, se piensa que el pulso de inervación se origina en las *células excitatorias en ráfaga* de la **formación reticular pontina paramediana**. El integrador neural estaría localizado en el **núcleo vestibular medial** y el **núcleo *prepositus hypoglossi***.

Las sacadas verticales obtienen el pulso de inervación del **núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial**. El integrador neural vertical probablemente incluye al integrador horizontal junto al **núcleo intersticial de Cajal** a través del fascículo longitudinal medial.

Resumiendo: los movimientos horizontales se originan en la protuberancia, y los verticales en el mesencéfalo. El integrador neural tiene una porción común a ambos movimientos en la protuberancia. Habrá que tener muy en cuenta estos conocimientos a la hora de interpretar las anomalías oculomotoras.

También añadiremos que el cerebelo tiene un importantísimo papel en la generación de los comandos de posición. Asimismo, existen *neuronas inhibitorias en ráfaga* y *neuronas de pausa* que aseguran la adecuada secuencia de acontecimientos para conseguir un movimiento ocular preciso.

Finalmente, se ha comprobado que la respuesta nistágmica provocada por un estímulo rotacional mantenido posee una constante de tiempo **mayor** que la respuesta registrada en el nervio vestibular (15 segundos frente a 6 segundos). La conclusión lógica es que la señal vestibular se transforma, alargándose en el tiempo, ya en los núcleos vestibulares. Se trata de un proceso puramente central, llamado **almacenador de velocidad**. Se ha comprobado que este *procesamiento de señal* queda abolido al seccionar la comisura vestibular, está influenciado por la descarga tónica de los nervios vestibulares y es controlado, a través de vías inhibitorias, por el nódulo y úvula cerebelosas.

LA EXPLORACION OCULOMOTORA

Los movimientos oculares poseen unas vías nerviosas tan extensas y tal cantidad de conexiones con otros sistemas, que podríamos decir que se ven afectados de una u otra forma en la mayoría de los procesos morbosos del Sistema Nervioso Central. Unido a su fácil exploración clínica, sin necesidad de aparataje, proporciona en muy poco tiempo una información realmente trascendental para el diagnóstico del paciente sin más esfuerzo que mirarle a los ojos!.

En nuestra experiencia, una exploración oculomotora correctamente realizada proporciona bases para diagnósticos tan importantes como infarto troncoencefálico **varios días antes** de que el paciente comience con cualquier otra sintomatología e incluso _antes de que la lesión sea evidente por TAC o RMN!.

Por todo ello, hay que tener en mente constantemente que la exploración oculomotora no es una exploración del vértigo, ni de la agudeza visual. Por sí sola constituye una exploración **neurológica** muy amplia. Al mismo tiempo, hay que considerarla como un todo: la conclusión sólo será fiable una vez sopesados **todos** los resultados de una exploración **completa**, al igual que un puzzle sólo se ve cuando se han encajado todas las piezas. En este campo, creemos que no existe ninguna prueba patognomónica. Aunque algún resultado aislado podría apuntar hacia un diagnóstico determinado, dicho diagnóstico tendrá que ser

refrendado por el resto de la exploración **neurootológica**.

Por ejemplo: un test de Dix-Hallpike positivo nos induciría a diagnosticar un vértigo posicional paroxístico benigno. Si en el mismo paciente existen, además, signos de hipofunción vestibular unilateral, es obligado descartar un tumor de ángulo pontocerebeloso.

OBJETIVO:

Como ya comentamos anteriormente, la misión de todo el sistema oculomotor es mantener la estabilidad visual. La exploración oculomotora irá encaminada a demostrar que dicha estabilidad no se puede mantener en determinadas circunstancias. Básicamente, esta exploración buscará:

- Pérdida de agudeza visual en determinadas ocasiones
- Movimientos oculares de corrección
- Alineación ocular anómala
- Nistagmo. Este es un movimiento ocular de tan rica semiología que casi se podría decir que la exploración oculomotora es la exploración del nistagmo.

EL NISTAGMO:

Lo definiremos como una oscilación rítmica de los ojos.

ORIGEN DEL NISTAGMO:

El nistagmo puede tener cualquier origen, fisiológico o patológico, en laberinto posterior o en Sistema Nervioso Central.

Si consideramos en primer lugar el **nistagmo horizontal** (el mejor conocido), podemos afirmar que su aparición implica siempre un *imbalance* en la actividad neural entre los núcleos vestibulares (NV) correspondientes. En otras palabras, y simplificando muchísimo: supongamos un individuo normal cuya cabeza la mantenemos estática. En esta situación, ambos laberintos posteriores envían una señal tónica similar hacia los NV, de forma que la actividad neural en éstos es, por ejemplo, de 5 unidades imaginarias. Como resultado, no hay nistagmo.

Si este individuo realiza una rotación en el plano horizontal hacia la derecha, sabemos que se estimula el laberinto derecho y se inhibe el izquierdo. Como consecuencia, la actividad neural en el NV derecho **augmenta** por ejemplo hasta 8, y en el NV izquierdo **disminuye** a 2. Esta **diferencia**, o *imbalance*, de 6 unidades a favor del NV derecho es la que origina, a través de las conexiones correspondientes con los núcleos oculomotores, un **movimiento lento** de ambos ojos hacia la **izquierda**, y, llegado el momento, una **fase rápida** hacia la **derecha**. Es decir: un nistagmo fisiológico de fase rápida hacia la derecha.

Ahora supongamos el mismo individuo, otra vez estático, pero al que le practicamos una laberintectomía izquierda. En este caso, el NV izquierdo no recibe señal laberíntica, por lo que su actividad neural se reduce a 0. El NV derecho sigue manteniendo su actividad a 5.

De nuevo existe un *imbalance* de 5 unidades a favor del NV derecho, y, al igual que en el caso anterior, se produce un nistagmo de fase rápida hacia la derecha, pero esta vez de origen destructivo.

Según este razonamiento, cualquier proceso morboso del Sistema Nervioso Central que sea capaz de producir un *imbalance* vestibular provocará un nistagmo: lesión selectiva de núcleos vestibulares, afectación de vías neurológicas inhibitorias de los NV, etc.

Como regla, la fase rápida del nistagmo batirá siempre hacia el lado de **mayor tono laberíntico**, o, según la terminología que usamos habitualmente, hacia el lado de **predominio laberíntico**, sea cual fuere la causa de dicho predominio.

Un caso particular lo constituye el llamado **fenómeno de Bechterew**. Este fenómeno consiste en lo siguiente: supongamos el paciente anterior, con una laberintectomía izquierda. Al existir un imbalance a favor del lado derecho, se producirá un nistagmo espontáneo hacia la derecha. Pasado un tiempo, se consigue la compensación oculomotora, y desaparece el nistagmo espontáneo. Si en esta etapa de compensación practicamos una nueva laberintectomía, del lado derecho (o el paciente sufriera por ejemplo una laberinitis derecha) de nuevo aparecería un nistagmo espontáneo, **pero esta vez dirigido hacia la izquierda**, como si no hubiera existido antes ninguna lesión previa.

Este fenómeno se explica de la siguiente manera. La desaparición del nistagmo espontáneo ocurre porque el Sistema Nervioso Central es capaz de eliminar ese imbalance existente entre ambos laberintos. Ya que no puede recuperarlo a través del laberinto dañado, hace que, según el ejemplo, el NV izquierdo vuelva a tener actividad neural en reposo a través de la **comisura vestibular y conexiones cerebelosas**. De esta forma, el NV izquierdo del paciente vuelve a tener actividad neural tónica y desaparece el imbalance en reposo.

Evidentemente, ahora sólo existirá un laberinto, el derecho, que pueda guiar los movimientos oculares. Si llegados a esta situación de compensación practicamos una laberintectomía derecha, tenemos que el NV izquierdo mantiene su actividad neural debido a la compensación, y el NV ha perdido de golpe toda actividad neural. Resultado: imbalance a favor del NV izquierdo, con el nistagmo correspondiente. El **nistagmo vertical**, en cambio, involucra conexiones de los reflejos vestibulo-oculares, reflejos otolito-oculares, vestibulocerebelo, integrador neural y sistema de seguimiento visual. Su origen es mucho más complicado e incierto. Como regla general, un nistagmo espontáneo vertical siempre tendrá su origen en el Sistema Nervioso Central.

CARACTERISTICAS DEL NISTAGMO:

Cuando se observe un nistagmo de cualquier tipo, hay que prestar atención a las siguientes características del mismo:

Lo primero y más fácil es comprobar si el **movimiento ocular es conjugado** o no. Será conjugado cuando ambos ojos se mueven simultáneamente, con idéntica dirección, con la misma intensidad y durante el mismo tiempo. Si alguna de estas condiciones no se cumple, el nistagmo es disociado.

Morfología del nistagmo: distinguimos tres tipos:

- En **resorte**: aquél en el que se pueden distinguir una fase lenta y otra rápida, de dirección opuesta. Es la forma clásica de nistagmo.
- **Pendular u ondulatorio**: cuando no se pueden distinguir fases lentas ni rápidas. Sólo se observa que los ojos se van desplazando de un lado a otro a mayor o menor velocidad.
- **Irregular**: el que no se ajusta a los anteriores.

Dirección del nistagmo: los ojos se pueden mover alrededor de 3 ejes: anteroposterior, horizontal y vertical. Por tanto, los movimientos resultantes pueden ser:

- Horizontales: a derecha e izquierda
- Verticales: arriba o abajo
- Rotatorios o torsionales: a derecha o izquierda
- Mixtos: horizonte-rotatorio o vertical-rotatorio, y en diagonal

Dado que la fase rápida es más llamativa y fácil de observar, se tomó el siguiente acuerdo:
la dirección de la fase rápida será la que defina la dirección del nistagmo. Así, un nistagmo horizontal a la izquierda tendrá una **fase lenta** hacia la derecha y una **fase rápida** hacia la izquierda.

Evidentemente, en los nistagmos pendulares no se podrá definir fase rápida, por lo que sólo podremos comprobar si son horizontales, verticales, rotatorios o mixtos.

Morfología de la fase lenta: en los nistagmos en resorte podemos observar tres perfiles de fases lentas:

- **Fase lenta de velocidad constante:** el más habitual. Tiene un origen tanto periférico como central.
- **Fase lenta de velocidad decreciente:** por lesión del integrador neural. Típico del nistagmo evocado por la mirada.
- **Fase lenta de velocidad ascendente:** causado, de nuevo, por inestabilidad del integrador neural. Cuando el nistagmo es horizontal, es típico del nistagmo congénito. Si es vertical, por afectación cerebelosa.

Ritmo y amplitud del nistagmo: habitualmente, un nistagmo de origen periférico tiene un ritmo preciso (nistagmo **isocrono**, es decir, el mismo tiempo entre sacudida y sacudida, que denominaremos intervalo), y una amplitud muy similar en todas sus sacudidas (nistagmo **isométrico**).

La **disritmia** (falta de isocronía: intervalos diferentes entre sí) y la **dismetria** (la amplitud de las sacudidas es variable) son propias de nistagmos de origen central.

Si a la disritmia y dismetria se añaden los **contranistagmos** (sacudidas dirigidas en sentido opuesto), se obtiene un **nistagmo desorganizado**.

Variación del nistagmo en las 5 posiciones de la mirada. Estas posiciones son: al frente, derecha, izquierda, arriba y abajo. Vienen representadas en el esquema de Frenzel.

Variación del nistagmo al suprimir la fijación visual, repitiendo todos los pasos anteriores.

SEMILOGIA OCULOMOTORA

EXPLORACION CLINICA DE LA FUNCION VESTIBULAR

Nuestro objetivo será múltiple:

- 1 Demostrar un imbalance vestibular espontáneo, bien estático o dinámico
- 2 Demostrar si determinadas maniobras inducen un imbalance provocado.
- 3 Estimar la ganancia del reflejo vestibulo-ocular (RVO)
- 4 Obtener nistagmos vestibulares mediante las pruebas rotatorias
- 5 Realizar la prueba calórica

Las pruebas rotatorias y calóricas se comentarán en otros capítulos de esta obra

IMBALANCE VESTIBULAR ESPONTANEO:

IMBALANCE ESTATICO:

La demostración de que existe un imbalance vestibular estático es la aparición de un

nistagmo espontáneo. Este nistagmo espontáneo puede no aparecer durante la mirada al frente y sí en posición excéntrica de la mirada. Y puede ocurrir que el sistema de fijación visual anule ese nistagmo. Lógicamente, habrá que explorar la mirada en sus 5 direcciones, con y sin fijación visual.

El nistagmo espontáneo con fijación visual:

Se explora de la siguiente manera: el explorador le pide al paciente que fije la mirada en un punto situado frente al propio paciente, a una distancia aproximada de 1 metro. Este punto de referencia puede ser un dedo del explorador. A continuación, se dirige el punto de referencia hacia la derecha, izquierda, arriba y abajo del paciente, observando cuidadosamente la posible aparición de un nistagmo espontáneo.

Podemos definir varios tipos:

- **Nistagmo espontáneo auténtico:** el que aparece con la vista al frente, con o sin fijación visual, y sin mediar maniobra desencadenante alguna. Distinguimos dos variedades:

* **Periférico:** propio de las afecciones globales del laberinto. Suele ser mixto, y muy raras veces lineal o rotatorio puro. Jamás es vertical puro. Se acompaña de otros signos vestibulares armónicos entre sí, es decir, cuya dirección coincide con la **fase lenta** del nistagmo. No suele durar más de 2-3 semanas, siempre bate en la misma dirección, sea cual sea la posición del ojo, y **nunca** es disociado. Al suprimir la fijación visual (ver más adelante) aumenta su intensidad.

El nistagmo espontáneo periférico puede ser:

- _ **Destructivo:** si bate hacia el lado sano
- _ **Irritativo:** si bate hacia el lado enfermo

Según la dirección del nistagmo podemos intuir qué porción del laberinto posterior es la predominante. Así tenemos:

Si predomina: El nistagmo es (fase rápida):

CSCp Derecho: Rot. Derecha (antihorario) + vcal. arriba

CSCa Derecho: Rot. derecha + vcal. abajo

CSCh Derecho: Hztal. derecha

CSCa+CSCp Derecho: Rot. derecha

CSCa+CSCp+CSCh Derecho: Hztal. + rot. derecha

CSCp Izquierdo: Rot. Izquierda (horario) + vcal. arriba

CSCa Izquierdo: Rot. izquierda + vcal. abajo

CSCh Izquierdo: Hztal. izquierda

CSCa+CSCp Izquierdo: Rot. izquierda

CSCa+CSCp+CSCh Izquierdo: Hztal. + rot. izquierda

Notas: CSCp: Canal Semicircular posterior; CSCa: ídem anterior; CSCh: ídem horizontal.

* **Central:** suele ser más intenso que el periférico, a menudo es horizontal, vertical o torsional puro. Puede ser de morfología atípica. Otros signos vestibulares suelen ser disarmónicos con la fase lenta del nistagmo. Es un nistagmo más persistente que el periférico, puede cambiar la dirección del nistagmo y puede ser disociado. Al suprimir la fijación visual, el nistagmo puede disminuir, quedar abolido, o inalterado.

_ **Nistagmo voluntario:** se trata de rápidas oscilaciones oculares que algunos individuos

pueden realizar a voluntad. Es de alta frecuencia, baja amplitud y se fatiga a los 20-30 segundos.

Su importancia radica en que se puede confundir con otro tipo de nistagmos patológicos. _

Nistagmo vertical: ya hemos comentado más arriba que su patogenia implica a una gran cantidad de sistemas neuronales. En cualquier caso, tanto el nistagmo hacia arriba como hacia abajo, se exacerban con los cambios de posición de la cabeza (por ejemplo, en la posición de Rosen). Ello sugiere un imbalance central de la señal otolítica.

- **Hacia abajo (*downbeat nystagmus*):** habitualmente aparece en posición neutra de la mirada, aunque puede ser de tan pequeña amplitud que sólo se descubra mediante oftalmoscopia. En otros pacientes, sólo aparece en la mirada lateral, en la convergencia ocular, o en posición de Rosen. Cumple la ley de Alexander, por tanto, la mejor forma de observarlo es con la mirada hacia abajo y a un lado. La eliminación de la fijación visual no afecta a la fase lenta, pero puede disminuir la amplitud de la fase rápida.

El paciente suele aquejar oscilopsia e inestabilidad ocular, con tendencia a caer hacia atrás. Se asocia con múltiples lesiones, principalmente con lesiones de fosa posterior junto a la unión cráneo-cervical: malformación de Arnold-Chiari, degeneración cerebelosa, fármacos (fenitoína, carbamazepina, litio), esclerosis múltiple, tumores, hematomas, enfermedad vascular, encefalitis, hipomagnesemia, déficit de vitamina B12.

- **Hacia arriba (*upbeat nystagmus*):** también aparece en posición neutra de la mirada y sigue al ley de Alexander. No aumenta en la mirada lateral. La eliminación de la fijación visual no afecta a la fase lenta. La convergencia puede acentuar, inhibir o invertir la dirección del nistagmo.

A veces, el nistagmo hacia arriba puede deberse a un vértigo posicional paroxístico benigno. En este caso, lleva asociado un componente torsional.

Se asocia a tumores troncoencefálicos, infarto, hematoma, cavernoma, esclerosis múltiple, encefalitis, absceso, degeneración alcohólica (encefalopatía de Wernicke) e intoxicación farmacológica.

-**Nistagmo torsional puro:** comparte muchas de las características del nistagmo hacia arriba y hacia abajo. Un nistagmo torsional puro arrítmico, pero constante se ha observado como un síntoma paraneoplásico.

Se asocia principalmente con lesiones de tronco encefálico: siringobulbia, siringomielia, malformación de Arnold-Chiari, síndrome medular lateral, anomalías vasculares y esclerosis múltiple.

- **Nistagmo pendular:**

- **Congénito:** ver más abajo el nistagmo de fijación congénito.

- **Adquirido:** aunque puede ser horizontal puro, suele tener un componente vertical o torsional. Asimismo, puede ser dissociado e incluso monocular. Suele batir a una frecuencia de 2-7 Hz, típicamente a 3.5 Hz. A veces se detiene momentáneamente tras una sacada. Suele asociarse a oftalmoplejia internuclear, desviación vertical y sacudidas hacia arriba, y oscilopsia.

Aparece fundamentalmente tras un accidente vascular cerebral, enfermedad desmielinizante y pérdida visual monocular.

- * **Mioclonía óculo-palatina:** por lesión del núcleo olivar inferior. Se trata de oscilaciones oculares frecuentemente verticales, o con componentes horizontales y torsionales, asociados a mioclonías palatinas uni o bilaterales. El movimiento ocular puede ser disconjugado, y resaltarse con el cierre palpebral.

_ Nistagmos alternantes:

- **Nistagmo alternante periódico:** es un nistagmo horizontal presente en posición neutra de la mirada, que invierte su dirección aproximadamente cada 2 minutos. Cada vez que finaliza medio ciclo, puede haber un período de transición durante el cual se pueden observar sacudidas verticales u ondas cuadradas. Puede estar alterado también el seguimiento visual, el nistagmo optoquinético y el post-nistagmo optoquinético. Los estímulos vestibulares pueden detener el nistagmo durante algunos minutos.

Se asocia con una gran variedad de patologías, la mayoría de ellas afectando al cerebelo. De hecho, la ablación experimental de nódulo y flóculo cerebelosos produce este tipo de nistagmo en monos. También se ha comprobado que flóculo y nódulo controlan el nistagmo postrotatorio, porque, en los animales de experimentación anteriores, el nistagmo postrotatorio está anormalmente alargado. Los mecanismos habituales de compensación vestibular tratarán de invertir este nistagmo, y serán los que determinen el período del nistagmo.

También es cierto que los mecanismos de fijación visual, seguimiento visual y optoquinético deberían inhibir este nistagmo. Por ello, otro requisito para que se produzca este tipo de nistagmo es que dichos mecanismo de estabilización visual no funcionen correctamente.

Etiologías del nistagmo alternante periódico: malformación de Arnold-Chiari, esclerosis múltiple, degeneración cerebelosa, tumor, absceso, quiste, y otras masas cerebelosas, ataxia telangiectasia, infarto troncoencefálico, medicación anticonvulsivante, infección cerebelosa, traumatismos, pérdida visual (hemorragia vítrea, cataratas), y nistagmo congénito.

- **Nistagmo en molino de viento (*windmill nystagmus*):** es una variante del nistagmo alternante periódico. Las oscilaciones oculares se producen alternativamente en los planos horizontal y vertical. Ocurre habitualmente en pacientes ciegos.
- **Mirada de ping-pong:** son movimientos oculares horizontales, lentos y conjugados que se van alternando cada pocos segundos. Suele verse en pacientes en coma, con disfunción hemisférica cerebral bilateral.

_ Otros movimientos oculares espontáneos en pacientes en coma: el examen oculomotor es especialmente útil en la valoración de estos pacientes. Esta exploración consiste simplemente en observar la posición de reposo de los ojos, buscando movimientos espontáneos y reflejos.

- **Desviación conjugada tónica horizontal:** común en el coma.

- * Lesión por encima de la decusación motor ocular (entre protuberancia y mesencéfalo): los ojos se dirigen hacia el lado de la lesión. Un estímulo vestibular puede devolver los ojos a la línea media.

- * Lesión bajo la decusación motor ocular: los ojos se desvían hacia el lado opuesto a la lesión. Ocurre en lesiones de protuberancia y tálamo.

- * Desviación intermitente y giro de cabeza: en crisis epiléptica. Al comienzo de cada crisis, la mirada se dirige contralateralmente foco epileptógeno y puede seguirse de nistagmo con fases rápidas de dirección contralateral. Al finalizar la crisis, la mirada se vuelve a una posición ipsilateral.

- **Desviación conjugada tónica vertical:**

* Hacia abajo: frecuentemente acompañado de convergencia. Ocurre en pacientes con hemorragia talámica y lesiones de mesencéfalo dorsal. Puede ocurrir también tras estimulación calórica unilateral en pacientes en coma farmacológico.

* Hacia arriba: poco frecuente. Suele ocurrir tras lesiones hipóxico-isquémicas. Cuando el paciente sobrevive, acaba desarrollando un nistagmo vertical hacia abajo.

- **Otros movimientos espontáneos:**

* **Movimientos oculares erráticos:** lentos, conjugados o no, similares a los del sueño ligero. Indican que los mecanismos oculomotores troncoencefálicos están intactos.

* **Ocular bobbing:** movimientos rápidos y conjugados hacia abajo, con retorno lento a posición primaria. Es un signo clásico de lesiones protuberanciales o cerebelosas que comprimen la protuberancia, y en encefalopatías tóxicas y metabólicas. Los siguientes tipos de *bobbing* no son fiables para localizar lesiones. Se piensa que son manifestaciones de imbalance de la mirada vertical.

* **Ocular bobbing invertido:** movimiento lento hacia abajo y retorno rápido a posición de partida.

* **Ocular bobbing opuesto:** movimiento rápido hacia arriba y retorno lento a posición de partida.

* **Ocular bobbing opuesto invertido:** movimiento lento hacia arriba y retorno lento a posición de partida.

* **Mioclonía vertical:** oscilaciones pendulares verticales de aproximadamente 2-3 Hz. Es propio de accidentes vasculares protuberanciales.

* **Movimientos monoculares:** indica lesiones destructivas protuberanciales o mesencefálicas. Puede coexistir con crisis epilépticas.

- **Nistagmo espontáneo revelado:** aparece al cambiar la dirección de la mirada. Es importante señalar que el 60% de los individuos sanos pueden presentar nistagmo si se desvían los ojos más de 45° de la posición neutra (**nistagmo de la mirada extrema**). Sólo se tomará en consideración aquel nistagmo que aparezca al desviar la mirada **menos** de 40°.

Distinguimos dos subtipos principales:

* **Nistagmo espontáneo de dirección fija:** es aquél que siempre bate en la misma dirección, cambiando sólo la intensidad del nistagmo, sea cual sea la dirección de la mirada.

_ **Ley de Alexander:** establece que, en un nistagmo de origen vestibular periférico, la intensidad del nistagmo es mayor cuando la mirada se dirige en la dirección del nistagmo. Es decir: si existe un nistagmo hacia la derecha, su intensidad aumentará cuando se dirige la mirada hacia la derecha, y disminuirá cuando se dirige la mirada hacia la izquierda.

Este fenómeno se debe a que, cuando existe un imbalance vestibular, con la aparición de un nistagmo espontáneo, el Sistema Nervioso Central "desconecta" el integrador neural. El resultado es que se superpone un nistagmo evocado por la mirada al nistagmo vestibular. Con ello se consigue mantener la estabilidad visual en al menos una posición de la mirada.

La ley de Alexander nos permite clasificar al nistagmo espontáneo en:

- Nistagmo espontáneo de grado I: cuando el nistagmo sólo aparece en 1 posición de la mirada. Si el nistagmo es a la derecha, sólo aparecería al mirar hacia la derecha.

- Nistagmo espontáneo de grado II: cuando al anterior se le añade la existencia de nistagmo espontáneo en la mirada al frente. Es decir, siguiendo el ejemplo anterior, sería un nistagmo espontáneo hacia la derecha que aparece con la mirada hacia la derecha y al frente.

- Nistagmo espontáneo de grado III: en este caso, el nistagmo aparece en ambas direcciones

de la mirada y en la mirada al frente. En el ejemplo anterior sería un nistagmo hacia la derecha que puede ser observado con la mirada hacia la derecha, al frente y hacia la izquierda.

* **Nistagmo evocado por la mirada o nistagmo direccional:** ocurre cuando el integrador neural es incapaz de mantener una posición excéntrica del ojo. Al dirigir la mirada hacia cualquier lado, se produce un movimiento lento centrípeto, seguido de una fase rápida para recuperar la posición deseada. Como es fácil de apreciar, la diferencia con el anterior estriba en que el nistagmo evocado por la mirada **no cumple la ley de Alexander**.

En algunos casos de infarto medular lateral, se ha observado la aparición de nistagmo paroxístico y vértigo de más de 1 minuto de dirección al dirigir la mirada en dirección opuesta a la lesión. Se piensa que la señal neural de posición ocular mantenida es capaz de provocar un imbalance en los mecanismos vestibulares centrales

Pueden ocurrir varios fenómenos relacionados con el nistagmo evocado por la mirada, que pasamos a clasificar y describir:

_ **No patológico:** aparece en algunos individuos sanos

- **Nistagmo de la mirada extrema:** ocurre al desviar la mirada más de 40° de la posición ocular de reposo. Desaparece rápidamente al mantener la posición excéntrica del ojo. Puede ser ligeramente dissociado, de más intensidad en el ojo abductor, y también puede ser asimétrico.
- **Nistagmo de fatiga:** aparece al mantener la posición excéntrica del ojo durante más de un minuto

_ **Patológico:**

- **Nistagmo centrípeto:** cuando existe un nistagmo evocado por la mirada auténtico, puede ocurrir que, si se mantiene un tiempo la mirada excéntrica, el nistagmo llegue a detenerse e incluso invertir su dirección, con fases lentas **centrifugas** y fases rápidas **centrípetas**.
- **Nistagmo de rebote:** al retornar el ojo a la posición neutra, se produce un nistagmo de dirección inversa al evocado por la mirada. Literalmente, es como si el ojo estuviera "rebotando" en la posición neutra.

Es típico de pacientes con síndromes cerebelosos, tras lesiones experimentales del núcleo *prepositus hypoglossi* y núcleo vestibular medial, y en algunos individuos normales que presentan nistagmo evocado por la mirada.

Ambos fenómenos reflejan un intento cerebeloso o del tronco cerebral de corregir el nistagmo evocado por la mirada.

- **Nistagmo simétrico:** es un signo muy poco localizador. Suele ser debido a fármacos o alteraciones metabólicas.
- **Nistagmo asimétrico:** la lesión se localiza en tronco cerebral o cerebelo. Suele ser debido a tumores o infarto.

* **Nistagmo de Bruns o nistagmo irregular de Frenzel:** es una forma particular de nistagmo asimétrico. Propio de grandes tumores pontocerebelosos que comprimen al tronco cerebral. Se caracteriza por un nistagmo muy amplio y de baja frecuencia con la mirada ipsilateral al tumor (debido a la aparición de un nistagmo evocado por la mirada), y un nistagmo de pequeña amplitud y alta frecuencia en la mirada contralateral al tumor (por imbalance vestibular).

- **Nistagmo por pérdida visual:**

* **Pérdida visual binocular:** o **nistagmo de la ceguera**. Puede ser vertical u horizontal, cambiando de dirección al cabo de segundos o minutos. Pueden intercalarse pausas. A veces se hace pendular. Es característico que en posición excéntrica, la dirección del nistagmo sea opuesta a la de la mirada. A veces se ha observado este mismo nistagmo en enfermedades cerebelosas.

* **Pérdida visual monocular:** o **fenómeno de Heimann-Bielchovsky**. Aparecen fases lentas verticales bidireccionales, más evidentes en el ojo ciego, y nistagmo horizontal. Su aparición en un niño deben hacer sospechar un tumor del nervio óptico o bien un **spasmus nutans**. Estos movimientos pueden desaparecer si se restaura la visión. Si persistiera a pesar de todo, causará oscilopsia. La causa de este nistagmo es desconocida. Se atribuye a disfunción del mecanismo de vergencia vertical o del sistema de estabilización monocular.

- **Nistagmo disociado:** lo más habitual es que el fascículo longitudinal medial esté dañado. Se puede observar:

* **Oftalmoplejia internuclear:**

_ **Unilateral:** provoca debilidad del músculo recto medial ipsilateral y una nistagmo del ojo que **abduce (nistagmo de abducción o nistagmo atáxico de Harris)**. La debilidad a la **adducción** puede variar desde completa incapacidad para adducir a un suave decremento en la velocidad de las sacadas de adducción.

Se piensa que este nistagmo de abducción se produce para compensar la debilidad del recto medial, ya que aumentaría el tono de inervación en el ojo que adduce. Este aumento sería bilateral (**ley de Hering de igual inervación**). Un aumento del tono de inervación en el ojo que abduce lleva, en la mirada lateral, a sacadas hipermétricas y posterior corrección, que imita un nistagmo.

_ **Bilateral:** causa un déficit bilateral a la adducción, nistagmo de abducción bilateral y afectación de los movimientos vestibulares verticales y de seguimiento visual.

_ **Síndrome del uno y medio (*one-and-a-half syndrome*):** se produce por lesión unilateral del fascículo longitudinal medial más lesión ipsilateral del núcleo del nervio motor ocular externo (*núcleo abducens*) o de la formación reticular pontina paramediana. Causa parálisis de la mirada horizontal ipsilateral más oftalmoplejía internuclear. El único movimiento preservado es la abducción del ojo contralateral a la lesión.

* **Pseudooftalmoplejia internuclear:** entre las variadas manifestaciones oculomotoras de la miastenia gravis, se encuentra un cuadro muy similar a la oftalmoplejia internuclear. La diferencia reside en que, si se mantiene la mirada lateral, aumenta la amplitud del nistagmo. El test del edrofonio acabará con las posibles dudas.

El nistagmo espontáneo sin fijación visual:

Hasta ahora hemos descrito la exploración del balance vestibular estático con fijación visual. El siguiente paso será eliminar el sistema de fijación visual, ya que es capaz de inhibir la mayoría de los nistagmos a explorar, y repetir la mismas maniobras anteriores: mirada al frente, derecha, izquierda, arriba y abajo.

Podemos usar varios métodos para eliminar o disminuir la fijación visual:

- Apagar las luces de la habitación: dejándola completamente a oscuras. Evidentemente, se necesita de algún método de registro oculográfico para detectar si existe algún nistagmo.
- Cerrar los ojos del paciente: podemos detectar si existe movimiento ocular observando los párpados o colocando nuestros dedos sobre los párpados del paciente. Es un método muy poco fiable, sólo permite detectar si los ojos se mueven o no. A veces, la presión de los dedos sobre los párpados puede inhibir un nistagmo existente.
- Método **Ganzfeldt**: se le pide al paciente que mire al centro de una hoja de papel completamente en blanco y que ocupe todo su campo visual. Es un método útil cuando no se dispone de otros materiales, pero puede no llegar a eliminar la fijación visual.
- Gafas de **Frenzel** o de **Bartels**: son unas gafas con unas lentes de magnificación de +15 ó +20 dioptrías, más unas luces en el interior de la montura. Se consigue disminuir en gran medida la fijación visual, iluminar los ojos y magnificar los movimientos oculares. A veces el paciente es capaz de fijar la mirada en las lámparas interiores o en los bordes de las lentes. No obstante, es el método más utilizado y más cómodo de exploración.
- **Oftalmoscopia**: se trata de visualizar la papila o cualquier vaso de la retina, y ver si se mueve, mientras tapamos el otro ojo del paciente. Dado que el eje de rotación del ojo está localizado entre los polos anterior y posterior del ojo, hay que tener en cuenta que, si se observa algún nistagmo, se verá que la retina se mueve en dirección **opuesta** a la córnea.

En mi opinión, es el único método clínico que permite la exploración clínica con la **completa eliminación** de la fijación visual. Presenta, además, varias ventajas:

- * Permite estimar el perfil de velocidad de la fase lenta mucho mejor que con los anteriores métodos.
- * La magnificación de imagen que presenta es mucho mayor que la conseguida con las gafas de Frenzel, por lo que se podrán detectar nistagmos de muy pequeña amplitud, no detectados con otros métodos.
- * La visualización de papila y troncos vasculares permite calcular el eje máculo-papilar, y a partir de ahí, si existe **rotación ocular**. Actualmente es el único método clínico que lo permite.
- * La visualización de papila y troncos vasculares puede proporcionar información complementaria a la exploración general.

Al suprimir la fijación visual pueden ocurrir dos situaciones:

- Aparece un nistagmo espontáneo o aumenta el ya existente: es el caso propio de un nistagmo de origen periférico.

En un principio se propuso que cualquier nistagmo sin fijación visual era anormal, pero posteriores investigaciones demostraron que algunos individuos normales podían tener un

débil nistagmo espontáneo en ausencia de fijación visual. Actualmente, se considera que sólo son patológicos aquéllos con una velocidad angular de fase lenta superior a 6 grados/segundo.

- Disminuye la intensidad del nistagmo espontáneo o incluso llega a desaparecer: como ya hemos visto, debe hacer sospechar un origen central. Se denomina entonces **nistagmo de fijación**, y siempre es de origen central.

La importancia del nistagmo de fijación estriba en que, de una forma u otra, se encuentran involucradas las vías ópticas. En caso de nistagmo congénito, la causa puede ser ceguera congénita, estrabismo o incluso tumores del nervio óptico, por lo que se hace imperativo una cuidadosa revisión oftalmológica. Podemos distinguir las siguientes variedades del nistagmo de fijación:

- **Nistagmo de fijación congénito**: suele aparecer en los primeros meses de vida. A veces no se manifiesta hasta la edad adulta. Suele ser pendular, aunque a veces puede ser difícil la diferenciación de un nistagmo en resorte. Tiene varias características diferenciadoras:

- * Casi siempre es conjugado y horizontal. Cuando es vertical hacia arriba y está presente en la infancia es indicativo de enfermedad retiniana

- * Aumenta con la fijación visual, atención y ansiedad. Disminuye con la convergencia ocular y al cerrar los ojos

- * Varía su dirección con la mirada

- * Suele existir una posición ocular (la **región neutra**) en la cual disminuye la intensidad del nistagmo

- * A veces el nistagmo invierte su dirección, imitando un nistagmo alternante periódico

- * El paciente no suele quejarse de oscilopsia. No obstante, puede experimentarla si mira hacia un objetivo visual de pequeño tamaño en una habitación oscura

- * Es muy característica la inversión bilateral del nistagmo optoquinético

Su causa no se conoce. Suele aparecer asociado a albinismo y otras enfermedades que afectan al ojo, como acromatopsia, hipoplasia del nervio óptico, amaurosis de Leber, colobomas, aniridia, corectopia, síndrome de Chédiak-Higashi, etc.

- **Nistagmo latente o de oclusión**: es un nistagmo en resorte que sólo aparece cuando se cubre un ojo. Se trata de un nistagmo conjugado dirigido hacia el ojo que fija. Invariablemente aparece ligado al estrabismo. A veces puede ocurrir sin necesidad de cubrir ningún ojo (**nistagmo latente manifiesto**). En este último caso, sólo un ojo puede fijar, y se ha suprimido la visión del otro ojo.

- **Spasmus nutans**: se caracteriza por la tríada de nistagmo (el signo más constante), movimientos cefálicos y posición anómala de la cabeza (giro o inclinación).

El nistagmo suele ser intermitente, de pequeña amplitud y alta frecuencia. Puede ser asimétrico en ambos ojos, e incluso unilateral. Predomina el nistagmo horizontal. Se desencadena por la fijación visual.

Los movimientos cefálicos añadidos pueden ser horizontales o verticales, y se hacen más evidentes cuando el niño inspecciona algo de interés.

No suele existir ninguna otra anomalía neurológica. A veces se asocia con estrabismo o ambliopía. Es un síndrome familiar. Habitualmente remite 1-2 años tras su aparición, pero puede persistir hasta 8 años.

El imbalance otolito-ocular:

Básicamente, un imbalance entre las aferencias otolíticas se manifiesta a través de la **reacción de inclinación ocular (*ocular tilt reaction*)**. Es un reflejo vestigial en el humano, y trata de evitar la ilusión de inclinación del entorno ante una inclinación de la cabeza. Es un reflejo mucho más desarrollado en los animales de visión lateral.

La reacción de inclinación ocular está formada por la siguiente tríada:

- **Desviación ocular vertical (*skew deviation*)**: ambos ojos se desvían levemente en dirección vertical. El ipsilateral al laberinto predominante se desvía hacia arriba, y el contralateral, hacia abajo. Subjetivamente, el paciente refiere diplopia vertical, y a veces torsional (de una imagen respecto a la otra).

Esta desviación puede ser lo bastante leve como para no detectarla con la simple observación. Podemos usar dos métodos:

- * **Test de oclusión alternante (*cover test*)**: al igual que en la exploración del estrabismo, se trata de cubrir alternativamente ambos ojos y observar si el paciente, al fijar la visión con un único ojo, realiza movimientos verticales de corrección.
- * **Cruz de Maddox**: para disociar las imágenes de ambos ojos, y comprobar si el paciente ve una imagen encima de la otra.
- **Rotación ocular (*ocular counterrolling*)**: al igual que en el caso anterior, ambos ojos realizan un movimiento rotatorio y un desplazamiento horizontal contralaterales al laberinto predominante. Subjetivamente, el paciente lo percibe como inclinación del entorno.

Podemos usar los siguientes métodos de exploración:

- * **Oftalmoscopia**: como ya se comentó anteriormente, permite un cálculo aproximado del eje máculo-papilar y detectar una rotación del ojo si ésta tiene una cierta entidad. No detecta pequeñas rotaciones.
- * **Fotografía de la retina**: es un método mucho más objetivo y fiable. Permite calcular el eje máculo-papilar con completa objetividad, pero es un sistema relativamente complicado y caro.
- * **Medida de la horizontal/vertical visual subjetiva**: este método conjuga fiabilidad y bajo coste. Si el ojo se encuentra rotado, al igual que una cámara de vídeo, enviará una imagen inclinada de todo el entorno, con respecto a la vertical gravitacional.

Si colocamos a un individuo normal en una habitación completamente a oscuras, para eliminar otras referencias visuales, y le pedimos que, por medio de un mando a distancia, coloque completamente horizontal (o vertical) una barra débilmente iluminada, será capaz de alinearla correctamente dentro de un rango de ± 1 grado! hacia uno u otro lado.

Desviaciones mayores serán patológicas, bien de origen periférico o central. La desviación de la barra será siempre hacia el lado deficitario.

- **Inclinación de la cabeza**: la tríada se completa con una leve inclinación de la cabeza, también hacia el lado deficitario.

Una reacción de inclinación ocular tónica encuentra básicamente las siguientes etiologías:

- Tronco del encéfalo:

- * Vascular: síndrome de Wallenberg, infarto y hemorragia talámicos unilaterales, hemorragias bulbares, migraña basilar
- * Tumores troncoencefálicos
- * Traumatismo cerebral

- * Esclerosis múltiple
- * Absceso troncoencefálico
- Otolítica:
- * Postquirúrgica: tras estapedectomía
- * Fenómeno de Tullio otolítico

Podemos citar las siguientes entidades relacionadas:

- **Nistagmo en báscula** o **see-saw nystagmus**: es una forma poco común de nistagmo pendular. Este nistagmo comienza por elevación e intorsión de un ojo, mientras el otro desciende y extorsiona. A continuación, ambos movimientos se invierten, repitiéndose el ciclo. Las formas congénitas pueden perder el componente torsional o bien invertir la combinación de movimientos (elevación + extorsión y descenso + intorsión).

Otra variante es el **heministagmo en báscula** (*hemi-see-saw nystagmus*). En ella, medio ciclo del nistagmo en báscula se alterna con fases rápidas en dirección opuesta.

Este nistagmo se ha relacionado con variadas patologías del Sistema Nervioso Central: masas paraselares, traumatismo craneoencefálico, accidente vascular cerebral troncoencefálico, displasia septo-óptica, malformación de Arnold-Chiari, siringobulbia, retinitis pigmentaria, o congénito, incluso relacionado esporádicamente con el albinismo.

Experimentalmente, la estimulación del núcleo intersticial de Cajal produce, en monos, el descenso y extorsión del ojo ipsilateral y la elevación e intorsión del contralateral. Recordemos que el núcleo intersticial de Cajal recibe proyecciones otolíticas secundarias. También se pueden obtener unos movimientos oculares similares al estimular el nervio utricular contralateral.

Ambos experimentos producen medio ciclo del nistagmo en báscula, por lo que el ciclo completo podría ser producido por una oscilación sinusoidal de las conexiones otolíticas centrales.

Otra hipótesis surge de su asociación con lesiones del quiasma óptico: las vías ópticas subcorticales llevan información a la oliva inferior y flóculo cerebeloso, que podrían usarse en el control de las respuestas vestibulares. La **divergencia vertical disociada**, una forma de estrabismo vertical, en la cual al cubrir un ojo éste asciende y se extorsiona, es muy similar a medio ciclo del nistagmo en báscula, por lo que ambas entidades podrían estar relacionadas.

- **Desviación vertical alternante** (*alternating skew deviation*), o **síndrome de Hertwig-Magendie**: se trata de una desviación vertical alternante de ambos ojos, que recuerda mucho al nistagmo en báscula, diferenciándose del mismo en su mayor amplitud, menor velocidad e falta de movimientos de torsión. Se asocia con lesiones de fosa posterior, con elementos del síndrome del acueducto silviano y lesiones pretectales.

IMBALANCE VESTIBULAR DINAMICO:

Usaremos básicamente 2 maniobras:

Test de agitación cefálica (*head-shaking nystagmus*, HSN):

Este es un test ya descrito por **Bárány**, y citado por **Borries** como "una de las 96 maniobras

posibles en la exploración del paciente vertiginoso". Tras la introducción de las gafas de Bartels en esta prueba por **Klestadt**, y por **Moritz**, de la agitación en los 3 planos del espacio, actualmente preferimos la realización de la prueba como la describió **Kamei**:

Tras colocar las gafas de Frenzel al paciente, y una vez asegurados de que no existe nistagmo espontáneo, se agita **vigorosamente** la cabeza del paciente en el plano horizontal y con la cabeza ligeramente inclinada hacia adelante, unos 20-30 ciclos, a una frecuencia mínima de 2 Hz, y una amplitud aproximada de 30-45 grados. Al detener la prueba, observar atentamente la aparición de cualquier tipo de nistagmo. Después, se repite la prueba agitando la cabeza en el plano sagital. Si apareciera algún nistagmo, se debe repetir la prueba, para confirmar el resultado.

En algunos individuos sanos se puede observar dos o tres sacudidas nistágmicas al realizar la prueba. Consideraremos que existe un HSN cuando se obtiene un nistagmo diferente al nistagmo espontáneo, de más de 5 segundos de duración y con una velocidad de fase lenta mayor de 5 grados/segundo. En lesiones periféricas unilaterales, un movimiento de la cabeza como el descrito puede inducir una asimetría en el almacenador de velocidad por la asimétrica actividad neural generada entre el laberinto sano y el enfermo. De esta manera, aparece un nistagmo hacia el lado sano.

La aparición de un HSN implica la existencia de un almacenador de velocidad intacto. De hecho, el almacenador de velocidad puede quedar tan lesionado en una pérdida completa, unilateral y aguda de la función vestibular, que no muestre HSN. Igualmente, dado que este nistagmo está basado en una asimetría entre ambos lados, una pérdida **bilateral** de la función vestibular tampoco mostrará HSN.

Podemos describir el HSN como:

- **Monofásico**, cuando el nistagmo no cambia de dirección, o **bifásico**, cuando presenta dos fases claramente diferenciadas, cada una de ellas batiendo en dirección opuesta.

En el HSN bifásico denominaremos **fase primaria** a la que se observa en primer lugar, y **fase secundaria o inversa** a la observada posteriormente. El mecanismo de aparición de la fase primaria es el ya descrito. El de la fase inversa se atribuye a mecanismos de adaptación inmediata. A veces la fase inversa aparece tan precozmente que hace difícil diferenciar de cuál se trata.

- **Parético**, cuando la fase primaria bate hacia el lado sano, e **invertido**, cuando bate hacia el lado lesionado.

El mecanismo de aparición del nistagmo invertido se atribuye al mismo mecanismo que posibilita la aparición de un **nistagmo de recuperación**. Es decir, la recuperación de la función vestibular cuando los mecanismos de adaptación ya se han puesto en marcha provoca un imbalance a favor del lado inicialmente lesionado.

- **Nistagmo cruzado (*crosscoupled nystagmus*)**: sería la aparición de un nistagmo vertical tras la maniobra horizontal, o un nistagmo horizontal tras la maniobra vertical.

Con estas características, podemos definir los siguientes patrones de HSN:

- **Patrón periférico:**

* Suele ser un nistagmo parético.

* La fase inversa es constante, aunque débil. Puede que sólo se perciba mediante métodos oculográficos.

- * La maniobra horizontal provoca un nistagmo vertical cruzado muy leve o inexistente.
- * La maniobra vertical puede obtener un nistagmo horizontal cruzado que siempre batirá hacia el lado enfermo
- * El HSN no aparecerá a menos que la maniobra sea **muy vigorosa**

- Patrón central:

- * La dirección del nistagmo no se correlaciona bien con el lugar de la lesión.
- * La fase inversa es variable. Puede llegar a ser tan intensa, o mayor, que la fase primaria. Frecuentemente se obtiene un nistagmo cruzado intenso.
- * El HSN puede aparecer con una maniobra muy leve, incluso tras 1-2 ciclos.

Test de movimientos bruscos de cabeza (*head-thrust test*, test de Halmagyi):

Este probablemente sea uno de los tests clínicos más rentables. Su fundamento teórico es el siguiente: el mantenimiento de la estabilidad visual durante un movimiento cefálico brusco y de alta frecuencia se consigue gracias a que ambos laberintos emiten una señal de actividad neural. Esta señal será la que informe a la musculatura extraocular para mover los ojos en el momento, dirección y con la velocidad adecuadas.

Dicha señal se modifica de forma lineal, tanto en aumento como en disminución, dependiendo de la dirección y magnitud de la aceleración del movimiento cefálico producido. Obviamente, la señal procedente de **un único laberinto** podrá disminuir hasta un límite: cuando la actividad neural vestibular se hace igual a cero, ya no puede disminuir más.

Se pueden obtener varias consecuencias importantes:

- En primer lugar, en caso de **ambos laberintos normofuncionantes**, sea cual fuere la aceleración cefálica, siempre existirá una señal vestibular suficiente para informar a la musculatura extraocular y garantizar así la estabilidad visual.
- En caso de **un único laberinto normofuncionante**, pueden ocurrir tres circunstancias:
 - * Movimiento cefálico homolateral al laberinto normofuncionante. En este caso, la señal laberíntica es normal, y la estabilidad visual queda asegurada.
 - * Movimiento cefálico contralateral al laberinto funcionante y de baja aceleración. Aún existe una señal laberíntica que permite fijar un objetivo visual.
 - * Movimiento cefálico contralateral al laberinto funcionante y de alta aceleración. En este caso ya no existe señal laberíntica alguna. Por tanto, el ojo pierde su objetivo visual.

El test de Halmagyi lo realizamos de la siguiente forma: situados frente al paciente, nos colocamos a la altura de su línea de visión y le pedimos que fije la vista en la punta de nuestra nariz. El paciente **no podrá parpadear ni cerrar los ojos en ningún momento**, ya que ello puede invalidar la prueba.

A continuación, colocamos nuestras manos en los laterales de la cabeza del paciente, imprimiéndole un movimiento rotatorio suave de unos 20 grados de amplitud, seguido de un giro muy brusco hasta devolver la cabeza a su posición neutra inicial. Tomamos el acuerdo que la dirección que define al test es la dirección del movimiento brusco de la cabeza.

Si ambos laberintos son normofuncionantes, no se debe observar ningún movimiento ocular al cesar el giro brusco de la cabeza, ya que ambos ojos estaban fijos en nuestra nariz.

Si sólo existe un laberinto normofuncionante, al girar bruscamente la cabeza hacia el lado defectuoso, el ojo pierde su objetivo visual, por lo que deja de estar fijo en nuestra nariz. Al cesar el giro, entra en acción el sistema retino-ocular, y se producen sacadas correctoras, muy visibles, **hacia el lado sano**, que vuelven a fijar los ojos en nuestra nariz. La obtención de dichas sacadas es el objetivo del presente test.

A veces queda la duda de si existen o no sacadas de corrección, bien porque sean muy pequeñas o muy precoces. El registro electronistagmográfico de la prueba puede ayudar. Hemos encontrado que se pueden considerar como patológicas, y por tanto un test de

Halmagyi positivo, todas aquellas sacadas de corrección que tengan:

- Una amplitud mayor de 8.61 grados, y/o
- Una latencia de aparición mayor de 0.21 segundos

Calculando la fiabilidad de la prueba, en una serie realizada sobre 22 pacientes sin nistagmo espontáneo, a los que se les practicó el test de Halmagyi y la prueba calórica, hemos encontrado que este test tiene una sensibilidad de 54%, una especificidad de 100%, y unos valores predictivos positivo y negativo de 100 y 68% respectivamente.

Es decir: cuando el test es positivo, la probabilidad de que existe una paresia canalicular en el laberinto correspondiente es de 100%.

Dado que se trata de un test fácil de realizar e interpretar, rápido, cómodo para paciente y médico, y reproducible, pensamos que es un test imprescindible en la práctica clínica diaria. Este test incluso podría tener valor pronóstico. En nuestra experiencia, realizando el test con registro electronistagmográfico en pacientes con neuronitis vestibular, hemos hallado que, cuando las sacadas de corrección son mayores de 8.61 grados, el paciente puede llegar a normalizar la prueba calórica en unas semanas. En cambio, si las sacadas tienen una latencia de aparición mayor de 0.21 segundos, la probabilidad de normalizar la prueba calórica es casi inexistente.

IMBALANCE VESTIBULAR PROVOCADO:

Se trata de obtener un nistagmo desencadenado por algunas maniobras de provocación. Estas maniobras serán:

- La posición y los cambios de posición de cabeza y cuerpo
- Cambios de presión en el conducto auditivo externo
- Maniobra de Valsalva
- Hiperventilación

NISTAGMO DE POSICION Y POSICIONAL:

Pueden parecer lo mismo, pero hay una pequeña diferencia. Entendemos por **nistagmo de posición** aquel nistagmo que aparece cuando la cabeza adopta una determinada posición con respecto a la gravedad o al tronco, y que no cesa (o no se modifica) a menos que cambie la posición de la cabeza.

El **nistagmo posicional o nistagmo por cambios de posición**, en cambio, es aquel nistagmo que aparece provocado por **un cambio de posición** de la cabeza, y por tanto, cesa cuando la cabeza cesa de moverse.

El nistagmo de posición:

Se explora con el paciente en decúbito supino, y girando la cabeza lentamente 90 grados a derecha e izquierda, con la habitación a oscuras y con las gafas de Frenzel. A veces, la aparición del nistagmo puede tener una cierta latencia, por lo que conviene esperar unos 20-30 segundos antes de cambiar la posición de la cabeza.

En caso de aparición de nistagmo, y tras comprobar que no se fatiga (pudiera ser un nistagmo posicional, como veremos más adelante), repetir la maniobra en decúbito lateral derecho e izquierdo. Si ahora no apareciera nistagmo, indicaría que su aparición es debida a un componente cervical.

Si no aparece nistagmo, y continuando en decúbito supino, hiperextender la cabeza del paciente hacia atrás, todo lo que admita el paciente, hasta adoptar la posición de Rosen.

Seguidamente, y sin perder la hiperextensión cervical, rotar la cabeza a derecha e izquierda, comprobando la aparición o no de nistagmo. Esta es la mejor posición para identificar un nistagmo vertical hacia abajo (*downbeat nystagmus*), indicativo de lesión troncoencefálica baja o cerebelosa.

Podemos clasificarlo de la siguiente forma:

- **Nistagmo de posición de dirección cambiante: o tipo I de Nylén.** Es un nistagmo que cambia de dirección dependiendo de la posición adoptada. Así, este nistagmo de dirección cambiante puede ser **geotrópico** cuando bate en dirección al suelo (a la derecha cuando la cabeza está girada a la derecha, y a la izquierda cuando la cabeza está girada a la izquierda) o **ageotrópico**, cuando bate hacia el techo de la habitación (hacia la izquierda cuando la cabeza está girada a la derecha y viceversa). Comúnmente, el geotrópico suele tener un origen periférico, y el ageotrópico, en Sistema Nervioso Central. No obstante, y en líneas generales, su valor localizador es muy pobre.

Este es un nistagmo muy interesante desde el punto de vista fisiopatológico. Un cambio en la posición de la cabeza, al fin y al cabo provoca un cambio en la aplicación de las fuerzas gravitacionales sobre el laberinto posterior. Se piensa que las cúpulas de los canales semicirculares **no** responden a estos cambios gravedad porque cúpula y endolinfa tienen la misma gravedad específica.

_Qué ocurriría si logramos introducir sustancias con diferente gravedad específica en cúpula y/o endolinfa? Conseguiríamos que la cúpula se hiciera sensible a los cambios de gravedad, y consecuentemente, un nistagmo de posición de dirección cambiante. Este sería geotrópico cuando la cúpula fuera más ligera que la endolinfa, y ageotrópico en caso contrario.

Esta teoría ha venido en llamarse **hipótesis de flotabilidad (*buoyancy hypothesis*)** y ha sido demostrada en experimentos con alcohol, agua pesada y glicerol, los cuales difunden a diferente velocidad en cúpula y endolinfa, consiguiendo de forma transitoria un gradiente de densidad. Es por esta razón que, al obtener este tipo de nistagmo en un paciente, hay que asegurarse que no ha tomado alcohol en las últimas 48 horas.

Un mecanismo parecido podría ser el responsable del vértigo que aparece en los **síndromes de hiperviscosidad sanguínea**, como la **hipergammaglobulinemia de Waldenström**. - **Nistagmo de posición de dirección fija: o tipo II de Nylén.** Es aquél nistagmo que siempre bate en la misma dirección. Si siempre bate con la misma intensidad sea cual sea la posición de la cabeza, entonces puede asumirse que se trata de un **nistagmo espontáneo**. Si la posición de la cabeza modifica la intensidad del nistagmo, se trata de un auténtico nistagmo de posición de dirección fija. No tiene valor localizador, y puede tener un origen tanto vestibular periférico como central.

- **Nistagmo de posición de dirección cambiante en una posición:** no precisa de cambios de posición para cambiar la dirección del nistagmo. Es indicativo de lesión central.

Para explorar las aferencias somatosensoriales cervicales, podemos usar esta otra maniobra: flexionar el tronco hacia adelante junto a retroflexión de la cabeza. De esta forma la cabeza no varía su posición con respecto a la gravedad y sí con respecto al tronco. Después, se flexiona el tronco hacia atrás y la cabeza hacia adelante, con el mismo resultado.

Si el vértigo es causado por alteración en las aferencias somatosensoriales cervicales, esta maniobra debería causar un nistagmo. Podemos afirmar lo mismo con respecto a las inclinaciones laterales de tronco y cabeza.

La posición de Rosen puede aportar información útil aunque no se obtenga nistagmo alguno. En nuestra experiencia, hemos observado 2 pacientes en los que la posición de Rosen provocaba sensación de asfixia, con angustia y disfagia subjetiva. En ambos se constató la existencia de una anomalía vascular de troncos supraaórticos. Estas anomalías eran, en uno de los pacientes, el nacimiento de ambas arterias carótidas a partir de un tronco común en el lado derecho, cruzando la carótida izquierda la línea media, asociado a una insuficiencia vascular de la arteria vertebral derecha. En el otro paciente, la anomalía consistía en una fístula arteriovenosa gigante en hueco supraclavicular derecho, con compromiso de la arteria vertebral correspondiente.

Hay autores que piensan que este tipo de maniobras aportan muy poca información útil, y que la poca aprovechable se puede obtener igualmente con la maniobra de Dix-Hallpike, por lo que simplemente obvian la exploración del nistagmo de posición.

El nistagmo posicional: la maniobra de Dix-Hallpike.

Como hemos comentado anteriormente, el nistagmo posicional es aquél que aparece como consecuencia de los cambios de posición de la cabeza. Puede ser de origen tanto central como periférico, y se explora mediante la maniobra de Dix-Hallpike.

Esta maniobra va dirigida a estimular los canales semicirculares con la ayuda de la gravedad. Se realiza de la siguiente forma: con el paciente sentado en la camilla, se le explica cuidadosamente lo que vamos a realizar. Con las gafas de Frenzel colocadas, se gira suavemente la cabeza hacia un lado, y se le tumba bruscamente. La postura final del paciente debe ser: decúbito supino, cabeza girada al menos 45 grados a un lado e **inclinada 45 grados con respecto a la horizontal del cuerpo**.

Se observan los movimientos oculares con la vista al frente, derecha e izquierda, durante al menos 30 segundos, y seguidamente se vuelve a sentar al paciente, observando de nuevo los movimientos oculares. Tras esperar 3-4 minutos, se vuelve a repetir la maniobra con la cabeza girada hacia el otro lado.

Merece la pena realizar la maniobra aunque el paciente no gire o incline la cabeza adecuadamente, o incluso si no se puede tumbar bruscamente al paciente. La estimulación sigue presente, y puede seguir apareciendo el nistagmo que nos interesa, aunque no tan evidente.

Realizando la maniobra de esta forma, estimulamos selectivamente el canal semicircular posterior del oído que queda más bajo y el canal semicircular anterior del oído más alto. Como es conocido, ambos canales se encuentran en el mismo plano. Según la dirección del nistagmo obtenido, se podrá deducir cuál es el canal semicircular afectado.

No cabe duda que el registro oculográfico de este test es de gran valor documental y objetivo. No obstante, en nuestra opinión, el nistagmo obtenido mediante este test es de tan rica semiología que muchas características del mismo escapan al registro oculográfico, salvo en los métodos videonistagmográficos. Creemos imprescindible, a pesar de todo, observar personalmente el resultado de este test.

Podemos obtener los siguientes tipos de nistagmo:

- **Afectación del canal semicircular posterior:** se obtiene un nistagmo con las siguientes características:

* Paroxístico y, por tanto, transitorio.

* Fatigable: cesa con la repetición de la maniobra. Esta fatigabilidad puede ser tan intensa que el nistagmo no aparezca la segunda vez que se intente la maniobra. Es por ello que se recomienda realizar la maniobra de Dix-Hallpike **antes** de

cualquier otra exploración que implique movimientos de la cabeza. Si no se hace así, puede pasar por alto un vértigo posicional paroxístico muy evidente.

- * Se acompaña de una sensación vertiginosa cuya intensidad es paralela a la del nistagmo.
- * Suele existir una latencia de aparición, entre 1-2 segundos, hasta 20 segundos.
- * Sólo aparece el nistagmo con la cabeza girada en una dirección.
- * Dirección del nistagmo: como regla general, se trata de un nistagmo rotatorio-vertical, geotrópico y hacia arriba. El componente rotatorio es más manifiesto en el ojo que queda más bajo y el vertical, en el ojo más alto (_Incluso podría llegar a considerarse un nistagmo no conjugado!). Al mirar hacia el oído más bajo (es decir, hacia el canal semicircular posterior afecto), se acentúa el carácter rotatorio geotrópico. Al mirar hacia el oído más alto, se acentúa el carácter vertical hacia arriba. Al sentar al paciente, vuelve a aparecer un nistagmo más débil que el anterior, y de dirección opuesta. Esta variante aparece en el 90% de los casos de vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB).

- **Afectación del canal semicircular anterior:** el nistagmo sigue siendo paroxístico, fatigable, con latencia de aparición y acompañado de sensación vertiginosa.
- * Dirección del nistagmo: también es rotatorio-vertical, ageotrópico y hacia abajo. Al mirar hacia el oído más alto (es decir, hacia el conducto semicircular anterior afecto), se acentúa el componente vertical hacia abajo, y al mirar hacia el oído más bajo, se acentúa el componente rotatorio ageotrópico. Esta variante aparece en el 4% de los VPPB.

- **Afectación del canal semicircular horizontal:** hay que sospecharla cuando en la maniobra de Dix-Hallpike aparece un nistagmo puramente horizontal, y que aparece con la cabeza girada hacia **ambas** direcciones. Podemos usar una variante de la maniobra descrita:

Con el paciente en decúbito supino, se gira la cabeza bruscamente 90 grados hacia un lado y hacia el otro, observando cuidadosamente el nistagmo obtenido.

En ambas posiciones, se debe observar un nistagmo **horizontal geotrópico**, más intenso en una de las dos posiciones. Si se obtiene un nistagmo más intenso al girar la cabeza hacia la derecha, el canal horizontal enfermo será el derecho. Si el nistagmo es más intenso hacia la izquierda, el problema estará en el canal izquierdo.

Esta variante ocurre en un 6% de los VPPB.

- **Afectación del Sistema Nervioso Central:** como ya hemos comentado, un nistagmo posicional puede tener un origen tanto periférico como central. Hay que sospechar un origen central cuando el nistagmo:

- * Es horizontal o vertical puro.
- * No tiene latencia.
- * No es fatigable.
- * No es agotable o dura más de 30 segundos.

El más frecuentemente hallado es el nistagmo vertical hacia abajo. Este nistagmo suele ser espontáneo, pero a veces sólo se puede observar durante la maniobra de Dix-Hallpike. Es muy orientativo de patología en fosa posterior, junto a la unión cráneo-cervical. Es un nistagmo similar al provocado por afectación del canal semicircular anterior, pero se diferencia por:

- * Es un nistagmo persistente, no transitorio
- * Se acompaña de muy débil inestabilidad, y muy raramente de una auténtica sensación rotatoria.

* Se provoca tanto con la cabeza hacia la derecha como hacia la izquierda.

Coats hizo la siguiente clasificación del nistagmo posicional, válida para el registro oculográfico:

- **Forma clásica completa:** con latencia, transitorio, acompañado de sensación vertiginosa y fatigable. Es indicativo de lesión periférica, habitualmente un VPPB. No obstante, existen descritas etiologías centrales que se manifiestan mediante un nistagmo posicional clásico completo.
- **Forma clásica incompleta:** cuando falta alguna de las anteriores características. No tiene valor localizador.
- **Forma no clásica o atípica:** componente vertical primario, sin latencia, agotabilidad ni fatigabilidad. Puede ser de origen tanto periférico como central.

NISTAGMO POR CAMBIOS DE PRESION EN EL CAE: EL SIGNO DE LA FISTULA.

Se explora con las gafas de Frenzel y aplicando una presión positiva sobre el conducto auditivo externo (CAE). Su valor diagnóstico es limitado.

Para conseguir los cambios de presión en el CAE se puede:

- Presionar el trago con el dedo.
- Usar una pera de Politzer.
- Usar un otoscopio neumático de Siegle.

El resultado que se obtenga puede ser:

- No ocurre nada. El test es negativo.
- **Signo de Lucae o nistagmo neumático:** al aumentar la presión, se obtiene un nistagmo dirigido hacia el oído estimulado. Al disminuir la presión, el nistagmo se dirige hacia el otro lado. Este fenómeno se explica por la existencia de una fistula en el canal semicircular horizontal que transmite los cambios de presión hacia la endolinfa, provocando una corriente ampulípeta en caso de un aumento de presión, y una ampulífuga en caso de disminución de presión.

A veces, en caso de colesteatomas con grandes fistulas, basta con presionar suavemente en mastoides para que se produzca un intenso nistagmo. El significado y mecanismo de aparición es el mismo.

- **Signo de Hennebert:** ocurre cuando la membrana timpánica está intacta. La respuesta es más subjetiva que oculomotora: el paciente refiere vértigo, oscilopsia o inestabilidad acompañando a los cambios de presión en el CAE. A veces se puede llegar a observar una ligera desviación ocular seguida de algunas sacudidas nistágmicas.

Se ha relacionado con la existencia de roturas en la ventana oval y/o redonda, y en el síndrome de Ménière. En este último caso se sugiere que la existencia de cicatrices y adherencias entre la platina estapediana y el laberinto membranoso podría provocar un desplazamiento de la endolinfa cuando el escribo se mueve. De todas formas, el mecanismo del signo de Hennebert sigue aún oscuro.

Se ha propuesto usar la posturografía computerizada para la valoración de este test, eliminando la orientación visual y somatosensorial durante los cambios de presión en el CAE, y midiendo el desplazamiento corporal subsiguiente.

- **Otros signos sugerentes de fistula laberíntica:**

- * **Signo de la fistula de origen vascular:** es positivo cuando la compresión o descompresión bilateral de las venas yugulares provoca movimientos oculares o vértigo. Se admite que la compresión de las yugulares provoca

una hipertensión venosa retrógrada y del líquido cefalorraquídeo, la cual se transmite a los líquidos endolaberínticos, desplazándose a su vez hacia la fístula.

* **Fenómeno de Tullio:** se trata de la provocación de síntomas vestibulares (vértigo, nistagmo, oscilopsia, desequilibrio) mediante un sonido de baja frecuencia y alta intensidad.

En caso de producirse una reacción de inclinación ocular, el fenómeno se conoce como **fenómeno de Tullio otolítico**.

En el hombre se aceptan dos posibles mecanismos:

- Existe, o bien una ventana hipermóvil o bien una fístula hacia el laberinto membranoso.
- Existe una contigüidad patológica entre la cadena de huesecillos y el laberinto membranoso, por ejemplo, cuando la platina del estribo contacta con el sáculo debido a un *hydrops* endolinfático.

Se han descrito casos relacionados con laberintitis, tratamiento de otosclerosis mediante fenestración, hemotímpano en fracturas de la base del cráneo, barotrauma, fistulas perilinfáticas de las ventanas oval y redonda, enfermedad de Ménière, neuritis vestibular y anomalías congénitas del temporal.

En cualquier caso, ante la sospecha de una fístula, el diagnóstico de certeza se hará mediante una timpanotomía exploradora.

NISTAGMO POR LA MANIOBRA DE VALSALVA:

Un nistagmo podría ser inducido mediante la maniobra de Valsalva por un mecanismo similar al descrito para el signo de la fístula de origen vascular. Su existencia orienta hacia anomalías de la unión cráneo-cervical (malformación de Arnold-Chiari), fístula perilinfática y otras alteraciones de los osículos, ventana oval y sáculo.

NISTAGMO POR HIPERVENTILACION:

La hiperventilación puede provocar síntomas en un paciente ansioso, pero no se inducirá nistagmo a menos que exista patología orgánica. Se piensa que la hiperventilación puede inducir un nistagmo mediante el siguiente mecanismo:

La hiperventilación, al eliminar anhídrido carbónico, provoca una alcalosis respiratoria, la cual, a su vez, aumenta el calcio disponible. Este aumento del calcio favorece y mejora la conducción nerviosa.

En condiciones normales, este proceso no es apreciable, ya que una fibra nerviosa **sana** funciona al 100% de su capacidad.

Supongamos ahora un paciente con un neurinoma del VIII par. El tumor ha destruido parte de la capa de mielina del nervio, y por tanto, la conducción nerviosa está enlentecida. Se ha producido una compensación de origen central, y por tanto, no existe nistagmo espontáneo.

El aumento de calcio inducido por la hiperventilación sí puede aumentar transitoriamente la capacidad de conducción nerviosa del nervio alterado, por lo que comienza a transmitir al Sistema Nervioso Central una mayor cantidad de impulsos nerviosos, sin que exista estimulación vestibular. El resultado es un imbalance a favor del lado enfermo, con el nistagmo espontáneo correspondiente.

Se ha observado este nistagmo en pacientes con tumores del VIII par (neurinomas o colesteatomas), compresión vascular del VIII par y esclerosis múltiple. Ocasionalmente se

ha observado también en pacientes con historia previa de neurolaberinitis o fistula perilinfática.

LA GANANCIA DEL REFLEJO VESTIBULO-OCULAR:

Por ganancia de un sistema entendemos la razón existente entre la magnitud de salida de dicho sistema y su magnitud de entrada. En el caso concreto del reflejo vestibulo-ocular (RVO), la ganancia resultaría del cociente entre la velocidad ocular (magnitud de salida) y la velocidad de la cabeza (magnitud de entrada). Recordemos que la misión del RVO es mantener la estabilidad ocular para permitir una óptima visión, a pesar de los movimientos de la cabeza. Cuando la ganancia del RVO está alterada, se producirá:

- Sensación de movimiento del entorno (vértigo) o de balanceo de los objetos (oscilopsia) al mover la cabeza.
- Disminución de agudeza visual durante los movimientos de la cabeza, dificultando o impidiendo, por ejemplo, la lectura durante la deambulación.

Disponemos de varios métodos de exploración:

- **Maniobras oculocefálicas:** cuando el paciente está inconsciente, la respuesta oculomotora obtenida se conoce como **reflejo de los ojos de muñeca**.

Si el paciente está consciente, deberá fijar la mirada por ejemplo en la nariz del examinador, y seguidamente, el examinador imprimirá un movimiento oscilatorio a la cabeza del paciente de aproximadamente 0.5 Hz, y recorriendo todo el rango motor del ojo. Habitualmente, un movimiento cefálico hacia la derecha, por ejemplo, producirá un movimiento ocular hacia la izquierda, y viceversa. Si el RVO es el correcto (ganancia = 1, es decir, velocidad ocular igual a velocidad cefálica), se observará que el ojo no se mueve de su posición en el espacio, aunque sí se desplaza de un extremo a otro de la órbita.

En caso de una alteración de ganancia, el ojo se mueve a distinta velocidad que la cabeza. Por tanto, para mantener fijo el objetivo visual, el ojo deberá realizar **sacadas de corrección**. Si la **ganancia está aumentada**, el ojo se mueve más rápido que la cabeza, y las sacadas de corrección irán dirigidas en **la misma dirección que el giro de la cabeza**. Si la **ganancia está disminuida**, el ojo se moverá más despacio que la cabeza, y las sacadas de corrección irán dirigidas en **dirección opuesta al giro de la cabeza**.

Esta maniobra se puede realizar en el plano horizontal, sagital y frontal. En este último es habitual encontrar sacadas rotatorias de la misma dirección que el movimiento cefálico, en individuos asintomáticos.

En pacientes conscientes, un resultado normal de esta maniobra no excluye un RVO alterado. A bajas frecuencias de estimulación, como es este caso, el RVO puede verse sustituido o compensado por los sistemas optoquinético o de seguimiento visual. Por tanto, esta maniobra también podría usarse como control de la estabilidad visual durante un programa de rehabilitación vestibular.

En caso de **pacientes inconscientes**, la maniobra oculocefálica valora el RVO en ausencia de otros reflejos visuales. Si el reflejo de los ojos de muñeca está indemne, la oftalmoplejía que pueda sufrir el paciente es debida a una lesión supranuclear a las vías sacádicas y de seguimiento visual.

- **Oftalmoscopia:** hemos comentado que, en caso de una ganancia igual a 1, el ojo queda fijo en el espacio aunque se mueve de un extremo a otro de la órbita. Si observamos oftalmoscópicamente la papila o algún vaso retiniano durante movimientos cefálicos como los descritos anteriormente, y con el otro ojo fijo sobre un objetivo visual, obtendremos que:

* Si la ganancia es igual a 1, el fondo del ojo no se mueve en absoluto.

* Si la ganancia está alterada, se producirán sacadas de corrección, con la misma dirección que lo ya descrito. La diferencia estriba en que, al estar el eje de rotación del ojo por delante del fondo ocular, la dirección de los movimientos del polo posterior del ojo siempre serán opuestos a los del polo anterior.

Es un método muy práctico y fiable, pero se necesita mucha práctica y habilidad para que sea rentable en la práctica clínica.

- **Medición de agudeza visual:** ya comentamos más arriba que la disminución de ganancia redundará en pérdida de agudeza visual. Ello se debe a que, si no se mantiene el ojo estable durante los movimientos cefálicos, las imágenes se deslizan por la retina demasiado rápido como para que sea factible el análisis retiniano de dichas imágenes. El resultado es una pérdida de agudeza visual.

El test se realiza midiendo la agudeza visual con un gráfico de Snellen, en primer lugar con la cabeza inmóvil, y luego, moviendo la cabeza, activa o pasivamente, a una frecuencia aproximada de 2 Hz, para intentar eliminar el sistema de seguimiento visual y optoquinético. Una diferencia de agudeza visual de 3 líneas o más, indica alteración de la ganancia del RVO, aunque no especifica si por aumento o disminución.

- **Test de lectura:** es el habitualmente usado por nosotros. Está derivado del anterior, y con el mismo fundamento fisiopatológico, aunque pensamos que es más cómodo.

El paciente debe comenzar leer un texto con la cabeza inmóvil, con buena iluminación y a su distancia de lectura habitual. Podemos usar un libro o bien un periódico. Si el paciente no tiene problema alguno en la lectura, comenzamos a mover su cabeza a uno y otro lado, llegando a 1.5-2 Hz de frecuencia, sin que el paciente cese la lectura.

En individuos normales, la lectura puede hacerse un poco más lenta, pero siempre es posible. Cuando la ganancia del RVO está alterada, el paciente confunde las palabras o simplemente no puede seguir leyendo.

- **Test vestibular autorrotatorio (VAT):** este test lo trataremos en profundidad en el capítulo dedicado a pruebas rotatorias. Básicamente, por medio de métodos electronistagmográficos, compara la velocidad ocular con la cefálica, midiendo ganancia, fase y asimetría ocular de forma completamente objetiva.

EXPLORACION DEL SISTEMA RETINO-OCULAR

El sistema retino-ocular es aquél que produce respuestas oculomotoras ante estímulos visuales, estáticos o en movimiento. Se trata de un arco reflejo muy amplio, complejo y en el que se implican prácticamente todas las estructuras nerviosas intracraneales.

A pesar de que este sistema tiene un origen puramente visual, su control y regulación dependen exclusivamente del Sistema Nervioso Central. Finalmente, este sistema utiliza las mismas vías motoras que el sistema vestíbulo-ocular. El resultado es que, clínicamente, todos los sistemas oculomotores pueden influirse entre sí, y una alteración aislada en alguno de ellos puede provocar alteraciones en los demás.

Por tanto, la exploración **completa** de **todos** los diferentes tipos de movimientos oculares se hace imprescindible para poder llegar a un topodiagnóstico neurootológico, y a veces un diagnóstico puramente neurológico, lo más certero posible.

Comentaremos a continuación la exploración de:

- Sistema optoquinético

- Seguimiento visual
- Fijación visual
- Movimientos de vergencia
- Movimientos sacádicos

SISTEMA OPTOQUINETICO:

El sistema optoquinético (SOQ) es un mecanismo retino-ocular cuya misión es complementar al reflejo vestibulo-ocular (RVO) durante los movimientos cefálicos habituales. Por ello, el estímulo optoquinético es el movimiento de todo el entorno visual, o de objetos que abarcan la mayor parte del entorno visual.

CARACTERISTICAS:

Habitualmente, los movimientos cefálicos son de pequeña amplitud y alta frecuencia, es decir el estímulo ideal para el sistema vestibular. A veces, por ejemplo en algunos deportes, se necesitan giros más mantenidos y de una amplitud mucho más amplia. Debido a las características mecánicas de los conductos semicirculares, el reflejo vestibulo-ocular sólo actúa eficazmente durante los primeros segundos. A medida que el RVO va declinando el SOQ, junto al sistema de seguimiento visual, van haciéndose cargo de mantener la estabilidad de la mirada.

Otra importante cuestión es el **nistagmo post-optoquinético** (NPOQ): éste es un nistagmo que se mantiene un cierto tiempo una vez que el estímulo optoquinético ha cesado. Su función es la siguiente: sabemos que, al cesar bruscamente un giro, se produce el nistagmo postrotatorio, de dirección opuesta al sentido de giro. El nistagmo optoquinético y post-optoquinético tienen la misma dirección que el giro realizado. Por tanto, al cesar un giro, el nistagmo postrotatorio y post-optoquinético interaccionan, anulándose mutuamente, y permitiendo la estabilidad de la mirada en esta situación particular.

Debido a la naturaleza del estímulo (todo el entorno visual en movimiento) se ha comprobado que puede llegar a producir una sensación de giro del propio cuerpo, aunque no existan aferencias vestibulares. En pacientes con desaferentización vestibular bilateral, en los que se ha logrado una compensación potenciando el sistema optoquinético, los estímulos optoquinéticos pueden provocar auténticas crisis vertiginosas.

NEUROFISIOLOGIA:

En animales (conejo, gato) se ha comprobado que el **tracto óptico accesorio**, conectando retina y núcleos vestibulares, es capaz de mantener un nistagmo optoquinético incluso en animales decorticados. En monos, neuronas de las áreas corticales visuales responden a estímulos optoquinéticos y proyectan hacia el sistema óptico accesorio y a las vías del sistema de seguimiento visual.

En el hombre, el tracto óptico accesorio es predominante durante los dos primeros meses de la vida. Al desarrollarse el córtex visual, se piensa que la vía transcortical sustituye a la óptica accesorio. De hecho, en caso de lesiones occipitales bilaterales se pierde la respuesta optoquinética.

También se cree que el NPOQ se origina en un sistema de almacenamiento de velocidad, que podría ser el mismo que el del RVO

EXPLORACION DEL SISTEMA OPTOQUINETICO:

Para conseguir un estímulo optoquinético adecuado, se necesita cubrir al menos 45 grados del campo visual. Los tambores optoquinéticos tipo Bárány, por tanto, estimulan el sistema de seguimiento visual más que el optoquinético.

Hoy día se tiende a introducir al paciente dentro de un tambor gigante rotatorio, con distintos patrones ópticos en su interior. O bien mediante sistemas de proyección, siempre

que cumplan las premisas antedichas.

Las instrucciones dadas al paciente también son primordiales:

- Si se le dice que siga los objetivos visuales de las paredes, se obtiene un nistagmo de gran amplitud y baja frecuencia (**nistagmo de visión**), probablemente originado por el sistema de seguimiento.
- Si se le dice que simplemente mire al frente, se obtiene un nistagmo de pequeña amplitud y alta frecuencia (**nistagmo de mirada**). Probablemente, éste sea el auténtico nistagmo optoquinético.

Otra forma de exploración es usando un sillón rotatorio: mediante una rotación mantenida a velocidad constante, en la cual deja de actuar el reflejo vestibulo-ocular, el paciente abre los ojos y mira al frente. Se obtiene un nistagmo optoquinético genuino.

Para conseguir un NPOQ, en cualquiera de los métodos anteriores, es suficiente con un período de oscuridad durante la estimulación optoquinética.

Como es fácil deducir, en la exploración optoquinética es imprescindible el uso de sistemas de registro de los movimientos oculares.

ANORMALIDADES DEL SISTEMA OPTOQUINETICO:

Aparecen con lesiones vestibulares periféricas y centrales y de las vías ópticas:

-Lesiones periféricas unilaterales: muestran una preponderancia direccional del nistagmo optoquinético, con aumento de la velocidad de las fases lentas dirigidas ipsilesionalmente. También se reduce el NPOQ hacia ambos lados, sobre todo cuando el estímulo se dirige hacia el lado lesionado.

-Lesiones periféricas bilaterales: el nistagmo es normal durante el período de estimulación, pero no se produce NPOQ.

-Lesiones del almacenador de velocidad: abolición del NPOQ.

-Lesiones del sistema visual: la velocidad de fase lenta del nistagmo optoquinético aumenta muy lentamente, y aparece una asimetría temporal-nasal en la estimulación monocular. Así puede ocurrir por ejemplo en la acromatopsia, retinitis pigmentosa, lesiones del lóbulo parietal o del vestibulocerebelo.

-Inversión del nistagmo optoquinético: y del seguimiento visual. Típico del nistagmo congénito.

SEGUIMIENTO VISUAL:

CARACTERISTICAS:

Su función es mantener sobre la fovea, la imagen de un objeto móvil. Al mismo tiempo, la imagen del fondo visual estacionario, que va moviéndose a lo largo de la retina, y por tanto se percibirá como borrosa, debe ser relativamente ignorada. Complementa al reflejo vestibulo-ocular y sistema optoquinético durante la automoción.

Está muy influenciada por el estado de atención del individuo, medicaciones y por la edad del paciente: el seguimiento visual apenas está desarrollado en lactantes, y es muy variable en edad preescolar. En edades avanzadas se va deteriorando progresivamente. Pueden existir asimetrías direccionales en individuos normales, especialmente en el plano vertical.

El estímulo del seguimiento visual es el movimiento de una imagen sobre la retina. Incluso cuando la imagen se mueve en el campo visual periférico, puede ponerse en marcha el seguimiento visual antes que una sacada de búsqueda: basta con 100 milisegundos tras la

aparición del estímulo. De ello se induce que esos 100 milisegundos es el tiempo necesario para estimular la retina.

Otros factores que influyen en este movimiento ocular son:

- Zona de la retina estimulada: la fovea y zona perifoveal son más sensibles ante una imagen móvil.
- Dirección del estímulo: una imagen que se mueve hacia la fovea dispara un seguimiento visual más intenso.
- Luminosidad del estímulo: las imágenes brillantes son más estimulantes.
- Tamaño del estímulo: a mayor tamaño de la imagen, mayor respuesta.

Algunos individuos pueden generar un seguimiento visual en ausencia de estímulos visuales: por ejemplo, seguir su propio dedo en la oscuridad. Ello nos indica que el seguimiento visual puede generarse a partir de la información proporcionada por otros sistemas sensoriales, mediante la monitorización de los comandos motores correspondientes.

Seguimiento céfalo-ocular. La supresión vestibular:

Un objeto visual móvil puede ser estabilizado en la retina mediante movimientos oculares (seguimiento visual), o bien mediante movimientos combinados de cabeza y ojos (seguimiento céfalo-ocular). En individuos normales, ambos sistemas son eficaces.

Durante un movimiento combinado de cabeza y ojos, es preciso anular el reflejo vestibulo ocular (RVO). Esta **supresión vestibular** se piensa que está mediada por una señal interna del seguimiento visual. Esta hipótesis está basada en el siguiente experimento: si durante un seguimiento céfalo-ocular se detiene súbitamente la cabeza, el seguimiento visual simple se inicia con una latencia menor de 15 milisegundos, lo cual no puede ocurrir como resultado de un desplazamiento de imagen sobre la retina (necesitaría al menos 100 milisegundos, como vimos anteriormente).

Otros experimentos: la ganancia del seguimiento visual y seguimiento céfalo-ocular en individuos normales es similar, sugiriendo el mismo mecanismo para ambos sistemas. En caso de lesión vestibular periférica, la ganancia del seguimiento céfalo-ocular es **mayor** que la del seguimiento visual, ya que en este caso no hay RVO que suprimir.

También hay argumentos que abogan a favor de dos sistemas diferentes:

- En la oftalmoplejia internuclear, y sobre todo en el plano vertical, el seguimiento visual y el céfalo-ocular quedan dañados de forma diferente.
- Los barbitúricos afectan más severamente el seguimiento céfalo-ocular que el seguimiento visual.

Aunque la solución no esté actualmente muy clara, sí está comprobado que, en el plano horizontal, si está alterado el seguimiento visual, probablemente también estará alterado el céfalo-ocular. En caso de hallar una discrepancia, la causa será una alteración en el propio RVO

NEUROFISIOLOGIA:

Se considera al sistema de seguimiento visual como un sistema de retroalimentación negativo: el desplazamiento de una imagen sobre la retina origina una señal de error denominada **velocidad de error retiniano**. Esta señal se procesa centralmente y rinde un comando motor de seguimiento visual que reduce la señal de error. Cuando la señal es cero, cesa el estímulo, y el ojo vuelve a detenerse. Llega un momento en el que siempre existe un pequeño error, usado para mantener el seguimiento visual.

La información retiniana sobre velocidad y posición de un objetivo visual móvil se proyecta hacia el córtex estriado (área visual temporal media, TM), y desde ahí, al área visual

temporal medio-superior (TMS), campos frontales visuales y núcleos protuberanciales dorsolaterales (NPDL).

El área TMS combina una señal interna de velocidad ocular con la información de movimiento del área TM, y envía el resultado a los NPDL. Los campos visuales frontales probablemente juegan su papel en la programación de los movimientos predecibles, y proyectan de forma independiente hacia los NPDL y otros.

La información contenida en los NPDL se transmite hacia el cerebelo (probablemente flóculo, paraflóculo y vermis). Desde ahí, pasa a los núcleos vestibulares, al **integrador neural**, haciendo la última sinapsis en los núcleos oculomotores, posiblemente con alguna contribución de la formación reticular pontina paramediana.

EXPLORACION DEL SEGUIMIENTO VISUAL:

Colocado delante del paciente, el explorador le pide que persiga con la mirada un objetivo visual (un bolígrafo, el dedo...) mantenido a aproximadamente 1 metro de distancia. Se comenzará a baja velocidad, aumentando progresivamente. Cuando la velocidad del ojo no se ajusta a la del objetivo, aparecerán sacadas de corrección.

Si la velocidad del ojo es **menor** que el del objetivo (baja ganancia), el ojo quedará **por detrás** del objetivo visual, y por tanto, la sacada de corrección tendrá la **misma dirección** que el objetivo visual.

Cuando la velocidad del ojo es **mayor** que la del objetivo (alta ganancia), el ojo **se adelanta** al objetivo visual. Las sacadas de corrección, por tanto, tendrán dirección opuesta a la del objetivo visual.

La respuesta ante movimientos predecibles se puede evaluar de la siguiente forma: se explora el seguimiento visual como lo ya explicado, pero moviendo el objetivo visual repetidamente de derecha a izquierda de forma regular. Repentinamente, detener el objetivo visual en posición excéntrica de la mirada. La continuación del movimiento de seguimiento visual vendrá rápidamente seguida de 1-3 sacudidas nistágmicas centrífugas.

En pacientes poco cooperativos o poco atentos (niños, ceguera histórica...) se pueden usar ciertas técnicas:

- Un espejo amplio, que cubra la mayoría del campo visual, girado lentamente ante los ojos del paciente.
- Un tambor optoquinético tipo Bárány: no es un estímulo optoquinético adecuado, pero sí estimula el sistema de seguimiento. La variable a analizar es la dirección de las fases lentas obtenidas.
- En el caso de un paciente con nistagmo espontáneo, es más valorable explorar el seguimiento visual mediante los tests de supresión vestibular.

Ultimamente está cobrando importancia la exploración de la **iniciación del seguimiento visual**. Este se puede explorar, en laboratorio y con registro oculográfico, mediante el estímulo de Rashbass, o estímulo en salto-rampa. Se trata de un objetivo visual que, previamente inmóvil, "salta" a un lado de la fovea, comenzando entonces un movimiento de velocidad constante.

Cuando usamos un estímulo sinusoidal, las alteraciones que se pueden hallar, según la clasificación de Corvera, son:

- **Seguimiento sacádico**: los ojos siguen un patrón sinusoidal, al que se superponen movimientos rápidos de pequeña amplitud y frecuencia menor a 3 Hz. Corresponden a las sacadas de corrección por alteraciones de la ganancia, como ya comentamos. Se distinguen 2 patrones:
 - * **Patrón en escalera**: en caso de disminución de ganancia. Las sacadas tienen la misma dirección que el seguimiento.
 - * **Patrón en dientes de sierra**: cuando las sacadas tienen una dirección opuesta. Corresponde a los casos de aumento de ganancia.
- **Seguimiento atáxico**: no se distingue un sinusoide en la respuesta, aunque los

movimientos obtenidos, groseros y de gran amplitud, parecen conformar un ciclo.

- **Seguimiento abolido:** es la ausencia completa de sinusoide, porque el ojo no sigue al objetivo visual, o porque se sustituye por un movimiento sacádico en cada dirección.
- **Formas mixtas:** por combinación de los anteriores
- **Otros:** formas poco definidas, como ocurre al superponerse otros movimientos oculares.

Exploración del seguimiento céfalo-ocular: tests de supresión vestibular.

Se puede realizar de varias formas:

- De la misma forma que el seguimiento visual, pero pidiéndole al paciente que siga al objetivo visual con la cabeza.
- Con los brazos estirados, el paciente debe fijar la mirada en uno de sus dedos. A continuación, realizará giros de cadera, con la cabeza y tronco formando un bloque. Una variante es realizarlo en un sillón rotatorio.
- Fijar un objetivo visual a la cabeza del paciente y proceder como en el punto anterior.

Si la supresión vestibular es inadecuada, los ojos perderán continuamente el objetivo visual, con la consiguiente aparición de sacadas de corrección. Si la alteración es asimétrica, habrá que pensar en una alteración del seguimiento visual. Si hay discrepancias entre seguimiento visual y céfalo-ocular (lo más habitual es una ganancia pobre en el seguimiento visual y una buena supresión vestibular), orienta hacia una alteración o asimetría en el RVO.

ANORMALIDADES DEL SEGUIMIENTO VISUAL:

En líneas generales, una alteración moderada y en todas direcciones del seguimiento visual suele ser debida a falta de atención, a medicación o en casos de pacientes ancianos. Si la alteración es más marcada, orienta a degeneración cerebelosa.

Alteraciones en la iniciación del seguimiento:

Mediante lesiones experimentales unilaterales del córtex estriado y estímulos en salto-rampa se ha demostrado que el seguimiento visual queda abolido cuando el objetivo visual se mueve dentro del campo visual ciego. Este déficit, en cambio, no es apreciable con estímulos cuyo movimiento es fácilmente predecible, ya que la visión macular está conservada.

Lesiones occipitales bilateral anulan el seguimiento visual en humanos.

Lesiones en el área visual temporal media unilateral provocan un defecto retinotópico para la percepción del movimiento. Se trataría de pacientes que pueden percibir perfectamente un objeto inmóvil dentro de su campo visual, e incluso podría realizar sacadas hacia un objetivo visual inmóvil. En cambio, el paciente no percibiría adecuadamente un objeto en movimiento, con la consiguiente alteración en el seguimiento visual y sacadas. Se trataría de un **escotoma del movimiento**.

En caso de lesiones cerebrales unilaterales, el seguimiento horizontal dirigido hacia el lado de la lesión está dañado, comparado con el dirigido hacia el otro lado. Mediante estudios de la iniciación del seguimiento, se ha comprobado que ello ocurre sin importar en qué hemisferio visual se encuentra el estímulo.

Alteraciones del seguimiento ante un estímulo mantenido:

- **Disminución de la ganancia:** distinguimos 2 situaciones:

* **Baja ganancia ante estímulos de velocidad constante:** propio de la ancianidad, enfermedad de Parkinson, parálisis supranuclear progresiva y grandes lesiones cerebrales.

* **Reducción de la ganancia ante estímulos con aceleración:** como por ejemplo, la estimulación sinusoidal. Este fenómeno se denomina **saturación por**

aceleración. Se ha descrito en pacientes con lesiones corticales posteriores, enfermedad de Alzheimer y esquizofrenia.

- **Aumento de la ganancia:** refleja cambios adaptativos ante una debilidad de la musculatura extraocular.
- **Asimetría del seguimiento visual horizontal:** ante lesiones hemisféricas cerebrales, el seguimiento visual se encuentra alterado cuando el objetivo visual se dirige hacia el lado de la lesión. Esta alteración es más evidente en caso de lesiones del área cortical posterior y sustancia blanca subyacente, y en lesiones de lóbulos frontales. Clínicamente, se aprecia mejor con el uso de tambores optoquinéticos.

En caso de lesiones muy amplias, como hemidecorticación, a la alteración anterior se puede unir un aumento de ganancia cuando el estímulo se dirige hacia el lado contralateral.

También se puede encontrar en lesiones de las vías descendentes del seguimiento visual: tálamo, tegmento mesencefálico, núcleos protuberanciales dorsolaterales y cerebelo.

La lesión de núcleos vestibulares ocasiona una alteración del seguimiento visual mucho mayor, bien ipsilateral, o bien contralateral.

- **Alteraciones del seguimiento visual vertical:** aparecen en la oftalmoplejia internuclear y lesiones del pedúnculo cerebeloso superior.

FIJACION VISUAL:

Este sistema es el que permite mantener estable una imagen sobre la retina cuando tanto la imagen como el ojo están inmóviles. Se podría considerar como el seguimiento visual de un objeto cuya velocidad es cero, pero existen evidencias que permiten reconocer dos mecanismos diferentes.

La razón de existir de este sistema es que, incluso cuando se inmoviliza la cabeza, existen pequeños movimientos oculares involuntarios (el **ruido oculomotor**) que pueden alterar la visión. Este ruido oculomotor está formado por:

- Temblor de baja amplitud y alta frecuencia: no es probable que interfiera con la visión, ya que su amplitud es menor que el tamaño de un fotorreceptor.
- Pequeñas sacadas (**microsacadas**), con una amplitud menor de 0.1 grados.
- Desplazamientos lentos: en la oscuridad, la velocidad de esos desplazamientos se cuadruplica. Ello aboga por la existencia de un reflejo de fijación. Se pensó que ese sistema de fijación era debido al sistema de seguimiento visual, pero:
- Durante el seguimiento visual pueden existir pequeñas oscilaciones, que desaparecen cuando el estímulo permanece estacionario.
- Algunos pacientes muestran una fijación normal ante un objeto estacionario, pero comienzan con oscilaciones similares al nistagmo congénito cuando intentan seguir un objeto móvil.
- Algunas neuronas del lóbulo parietal descargan durante la fijación visual, y no durante el seguimiento.
- La microestimulación de determinadas zonas relacionadas con el seguimiento visual afecta a la velocidad de los movimientos de seguimiento visual, pero no produce seguimiento visual alguno si el objetivo visual permanece inmóvil.

Estos hallazgos, y otros más, hacen pensar en la existencia de un sistema de fijación visual independiente.

EXPLORACION DE LA FIJACION VISUAL:

Se observarán ambos ojos mientras el paciente fija la vista en un objeto lejano y que requiera discriminación visual (por ejemplo, optotipos para medir la agudeza visual). A continuación, ocluir un ojo mientras se observa el otro.

El método clínico más sensible para detectar anomalías es la oftalmoscopia. Se deben

buscar desplazamientos, nistagmos o intrusiones sacádicas.

Otra forma de exploración es mediante la supresión del nistagmo calórico o rotatorio, y su cuantificación mediante el **índice de fijación visual**, con la fórmula de Demanez. Este índice es el cociente entre la máxima velocidad angular de fase lenta con fijación visual y sin fijación visual. Se considera patológico cuando es mayor de 0.7.

También podemos considerar como exploración de la fijación visual el uso de las gafas de Frenzel, o de alguno de los otros sistemas de eliminación de la fijación visual ya comentados, en la exploración y caracterización de un nistagmo espontáneo o provocado.

ANORMALIDADES DE LA FIJACION VISUAL:

Podemos encontrar:

- **Ondas cuadradas**: como ya se comentó.

- **Nistagmo espontáneo**: siempre se puede considerar como una alteración de la fijación visual. Como ya se ha comentado, es preciso comprobar qué ocurre cuando observamos el nistagmo al eliminar la fijación visual. Pueden ocurrir entonces 2 situaciones:

* El nistagmo **augmenta**: entonces se puede considerar que el sistema de fijación visual es parcialmente operativo, y la causa del nistagmo radica en otro sistema oculomotor (habitualmente, una lesión vestibular periférica).

* El nistagmo **disminuye** o incluso se anula: el sistema de fijación visual está francamente alterado. Se trata de alguno de los tipos de **nistagmo de fijación**.

- **Inestabilidad de la mirada**: el caso más extremo lo constituye el **nistagmo de la ceguera**. Este nistagmo se considera originado por fallo del integrador neural, que requiere información visual para su funcionamiento normal.

En el **nistagmo por pérdida visual monocular** la causa puede radicar en alteraciones de la fijación visual monocular o en el sistema de vergencia.

El **nistagmo congénito** y el **nistagmo latente** pueden considerarse como el resultado de un fallo en la maduración de los mecanismos de visión binocular.

MOVIMIENTOS DE VERGENCIA:

CLASIFICACION:

La misión de los movimientos de vergencia es la de centrar la imagen de interés en **ambas fóveas** al mismo tiempo. Ello posibilita el cálculo de las distancias y, principalmente, la visión estereoscópica, es decir, la percepción tridimensional del entorno visual. Para conseguirlo, se necesita un control muy preciso del movimiento de ambos ojos: si la imagen de interés incide sobre puntos retinianos no correspondientes, al fusionar ambas imágenes se producirá la **diplopia** (visión simultánea del mismo objeto en dos direcciones visuales diferentes), y **confusión visual** (visión de dos objetos diferentes en la misma posición del espacio, solapándose entre sí). Cuando ambos ojos se acerquen entre sí, lo llamaremos **movimiento de convergencia**. Cuando se separen, **movimiento de divergencia**.

El estímulo para los movimientos de vergencia lo constituyen:

-La disparidad entre la localización de las imágenes en ambas retinas (diplopia). Originará los **movimientos de fusión**.

-El desenfoque de las imágenes. Originará los **movimientos de acomodación**.

Los movimientos de vergencia son una parte del **reflejo de acomodación**, o **tríada de acercamiento**. Esta tríada la componen:

-La vergencia, ya comentada.

-La **acomodación**: es el ajuste del cristalino mediante la contracción o relajación de la musculatura ciliar.

-La **contracción pupilar**: aunque su papel en el enfoque de los objetos cercanos probablemente sea mínimo, es clínicamente importante.

NEUROFISIOLOGIA:

Se han identificado 3 tipos de neuronas implicadas en el control de la vergencia, todas ellas localizadas en la formación reticular mesencefálica, 1-2 mm dorsal y dorsolateral a los núcleos oculomotores:

- **Células tónicas de vergencia:** su actividad neural se ha relacionado con el ángulo de vergencia.
- **Células en ráfaga de vergencia:** relacionadas con la velocidad del movimiento de vergencia.
- **Células tónicas-en ráfaga de vergencia:** relacionadas con ambas magnitudes.

Respecto a las vías neurales relacionadas con estas neuronas se conoce bastante poco. Sí se ha llegado a demostrar que una lesión del fascículo longitudinal medial aumenta la capacidad de los movimientos de vergencia, por lo que se piensa que podría ejercer un control inhibitorio.

Se piensa que el cerebelo puede ejercer un control de la vergencia, al observar que una extirpación cerebelosa en monos conlleva una parálisis transitoria de la vergencia. Algo similar se ha observado en lesiones agudas cerebelosas en humanos. No se conoce con seguridad qué parte del cerebelo es la encargada del control de la vergencia, aunque se han identificado neuronas en el flóculo que poseen actividad neuronal relacionada con el ángulo de vergencia.

Asimismo, se conoce que la estimulación de las áreas 19 y 22 de Brodmann y de los campos visuales frontales y occipitales producen diversos movimientos de vergencia y acomodativos.

EXPLORACION DE LOS MOVIMIENTOS DE VERGENCIA:

Se exploran simultáneamente los movimientos de fusión y acomodación pidiéndole al paciente que fije la mirada en un objetivo visual (por ejemplo el dedo del examinador) que lentamente va acercándose a la raíz nasal del paciente a lo largo del plano sagital.

Podemos explorar aisladamente la **vergenza de fusión** usando un prisma horizontal delante de uno de los ojos. El prisma cambia la dirección del eje visual, llevándolo a una zona diferente de la retina. Así se origina una diplopia y la corrección consiguiente, frecuentemente combinado con una sacada.

La **vergenza de acomodación** se puede explorar de forma aislada mediante el experimento de Müller: mientras un ojo queda ocluido, el otro debe fijarse alternativamente en dos objetivos, uno cercano y otro lejano, situados a lo largo del eje visual del ojo descubierto. Mientras, se registran los movimientos del ojo ocluido.

La **dinámica de la vergencia** se puede explorar pidiendo al paciente que cambie bruscamente el objetivo visual, entre uno cercano y otro lejano, ambos alineados a lo largo del eje sagital medio (**vergenza sacádica**) y seguir un objeto que se mueve lentamente en profundidad (**vergenza de seguimiento**).

ANORMALIDADES DE LA VERGENCIA:

Es habitual encontrar defectos congénitos de la vergencia, habitualmente asociados al estrabismo. Asimismo, es muy frecuente encontrar una insuficiencia de la vergencia en adolescentes, estudiantes, ancianos y tras un traumatismo craneal leve. Habitualmente se puede tratar mediante lentes ópticas.

Otros procesos adquiridos también alteran la vergencia:

- Lesiones de hemisferio cerebral no dominante: altera la visión estereoscópica y dificulta la vergencia de fusión.
- Parkinson, parálisis supranuclear progresiva: dificultan o impiden la vergencia.
- Tumores de la región pineal, infarto de mesencéfalo rostral y tálamo: aparece un exceso de vergencia.

Otras entidades más diferenciadas:

- **Nistagmo de convergencia-retracción:** al realizar una sacada hacia arriba, o con un estímulo optoquinético hacia abajo, se observa, tras el movimiento, un desplazamiento lento ocular hacia abajo, y la fase rápida se ve reemplazada por movimientos convergentes rápidos, e incluso retracciones del globo ocular. La estimulación con agua fría bilateral puede causar un nistagmo vertical hacia arriba.

También puede aparecer una excesiva convergencia durante las sacadas horizontal: el ojo abductor se mueve más lentamente que el ojo adductor. Se conoce como **paresia pseudo-abducens**, y lleva al paciente a quejarse de dificultad en la lectura debido a una pérdida de la fusión al cambiar de línea. Es propio de lesiones pretectales.

Este tipo de nistagmo se ha logrado reproducir experimentalmente en monos mediante la lesión selectiva de la comisura posterior. En algunos de estos animales, también se paralizó la vergencia voluntaria.

Esta entidad debe ser diferenciada del **nistagmo inducido por la convergencia:**

- * A veces el nistagmo voluntario sólo se manifiesta durante la convergencia.
 - * Aunque la convergencia suele inhibir el nistagmo de fijación congénito, en raras ocasiones lo puede exacerbar.
 - * Otras veces, la convergencia puede poner de manifiesto un nistagmo palpebral o un nistagmo pendular adquirido. Es característico también que la convergencia acentúe o cambie de alguna forma un nistagmo vertical.
- **Nistagmo divergente:** es aquél en el que las fases rápidas se dirigen en direcciones opuestas. Puede darse en pacientes con malformación de Arnold-Chiari, en los que el nistagmo es también hacia abajo. Por tanto, en estos pacientes, la **fase lenta** del nistagmo será hacia arriba y hacia adentro.

También puede ser la manifestación inadecuada de una respuesta otolítica: se ha comprobado un nistagmo divergente en individuos normales durante aceleraciones lineales de la cabeza.

En experimentación animal se ha podido demostrar que las proyecciones del flóculo cerebeloso hacia los núcleos vestibulares inhiben el componente de adducción del RVO horizontal. Consecuentemente, una lesión del flóculo llevaría a una adducción excesiva, y nistagmo divergente.

- **Divergencia repetitiva:** de hecho se trata de un nistagmo convergente, pero es diferente del nistagmo de convergencia-retracción ya comentado. En la divergencia repetitiva, ambos ojos divergen lentamente hacia posiciones de abducción extrema, y tras una fase rápida, vuelven a la posición de origen.

Este cuadro se ha observado en casos de pacientes en coma por encefalopatía hepática, y en neonatos con anomalías del electroencefalograma, posiblemente debidas a crisis epilépticas.

- **Miorritmia óculo-masticatoria:** sólo se ha observado en pacientes con la enfermedad de Whipple con afectación del Sistema Nervioso Central. Podría considerarse un signo patognomónico. Desde el punto de vista oculomotor, se trata de movimientos lentos pendulares convergentes-divergentes, a una frecuencia de 0.8 - 1.2 Hz. Estos movimientos ocurren en asociación con contracciones de la musculatura masticatoria.

Estos pacientes, además suelen tener paresia de la mirada vertical, somnolencia y deterioro intelectual.

- **Espasmo de convergencia:** puede considerarse un signo de lesión orgánica o funcional. Con visión binocular, el paciente limita la abducción ocular mediante un comando de convergencia muy fuerte, causando acomodación y miosis. Puede obtenerse un nistagmo evocado por la mirada.

La causa más frecuente es la funcional.

Se ha descrito también asociado a enfermedad de la unión diencefalo-mesencefálica, encefalitis, síndrome de Wernicke-Korsakoff, inestabilidad occipito-atloidea con isquemia vértebro-basilar, malformación de Chiari y otras lesiones de fosa posterior, oftalmoplejía internuclear, alteraciones metabólicas e intoxicación por fenitoína.

MOVIMIENTOS SACADICOS:

Como ya comentamos más arriba, los movimientos sacádicos, o sacadas, son los movimientos más rápidos que realizan los ojos. Su misión es cambiar inmediatamente la dirección de la mirada, de forma que una nueva imagen de interés se proyecte directamente en la fóvea.

CLASIFICACION Y CARACTERISTICAS:

Podemos considerar las sacadas como una jerarquía de movimientos, desde las más rudimentarias (fases rápidas de un nistagmo), pasando por las sacadas reflejas ante la aparición de un nuevo objeto visual en el campo de visión, hasta las sacadas más complejas, voluntarias y dirigidas hacia un objeto imaginario.

Cuando no sea posible explorar las sacadas más complejas, hay que ir descendiendo en esa jerarquía, valorando sacadas cada vez más reflejas.

Las clasificaremos, en orden jerárquico descendente, en:

- **Sacadas voluntarias:** realizadas con un propósito consciente.
- * **Predictivas o anticipatorias:** se generan anticipándose a la aparición, o en busca de, un objetivo visual en una localización determinada.
- * **A un objetivo visual memorizado:** se generan hacia el lugar donde previamente ha estado presente un objeto.
- * **Antisacadas:** dirigidas en dirección opuesta a la aparición súbita de un objetivo visual, tras instruir previamente al paciente.
- * **En respuesta a una orden:** una orden acústica, visual, etc.
- **Sacadas reflejas:** se producen ante la aparición de un estímulo visual, auditivo o táctil que aparece **inesperadamente** en el entorno del paciente.
- **Sacadas espontáneas:** aparecen cuando el paciente no tiene que realizar ninguna tarea en particular. Se asemejan a sacadas aleatorias.
- **Fases rápidas:** de cualquier tipo de nistagmo, o como mecanismo de reinicialización del sistema oculomotor tras un desplazamiento de ambos ojos.

Podemos definir tres variables principales para definir una sacada:

- **Velocidad:** las sacadas guardan una estrecha relación con el ángulo de movimiento: cuanto más amplio sea el movimiento, mayor velocidad. Las sacadas más

amplias pueden llegar a 700 grados/segundo. La relación amplitud/velocidad de la mayoría de los individuos cae dentro de un rango tan estrecho que se ha denominado **secuencia principal**, y es tan característico que se usa para identificar como sacadas algunos movimientos oculares de difícil clasificación.

Otra forma de caracterizar las sacadas por la velocidad es según la **asimetría de la trayectoria**. Esta asimetría se calcula según el cociente entre el tiempo empleado en alcanzar la máxima velocidad (fase de aceleración) y la duración total de la sacada. Para sacadas de pequeñas amplitud, este cociente es de 0.5 (aceleración y deceleración de igual duración) y puede decaer a 0.2 para sacadas de mayor amplitud.

La velocidad de las sacadas también depende de otras condiciones:

- * Las sacadas son más lentas cuando se realizan en la oscuridad, anticipándose a un objetivo visual móvil y predecible, o las antisacadas.
- * La posición del ojo: las sacadas centrípetas son más rápidas que las centrífugas.
- * La edad: la velocidad disminuye con la edad.

- **Latencia**: el intervalo entre la aparición de un estímulo y la correspondiente sacada suele ser de 200 milisegundos. Este tiempo puede variar según la iluminación, tamaño, contraste y complejidad del estímulo, la amplitud del movimiento ocular, la predecibilidad del movimiento del estímulo, lateralidad del estímulo, edad del paciente y factores motivacionales y de atención.

La latencia también se puede estudiar mediante la relación temporal entre la extinción de un objetivo visual y la aparición de otro nuevo. Se ha comprobado que la latencia disminuye cuando el primer objetivo visual se extingue antes de que aparezca el segundo (**estímulo de intervalo**), y aumenta cuando el segundo estímulo aparece cuando el primero aún se encuentra presente (**estímulo de solapamiento**). Este tipo de estudios es una forma de explorar la influencia de los mecanismos de la atención sobre el control oculomotor.

- **Precisión**: la sacada ideal debería alcanzar rápidamente el objetivo visual y detenerse abruptamente sobre él. La sacada puede ser dismétrica debido a dos razones:

- * La imprecisión es debida a un pulso de inervación (ver más arriba) inadecuado: **dismetría por pulso**.
- * La imprecisión se debe a un desplazamiento ocular al finalizar la sacada: **desplazamiento postsacadádico** o **glisada**, y se atribuye a un desajuste entre el pulso y el tono de inervación. Puede ocurrir en individuos sanos, fundamentalmente cuando están fatigados.

La mayoría de los individuos puede mostrar un pequeño grado de disimetría por pulso, habitualmente hipometría, y de aproximadamente un 10% de la amplitud de la sacada. La hipometría se hace más evidente para sacadas centrífugas y de gran amplitud. En cambio, la hipermetría puede aparecer en sacadas pequeñas y centrípetas, y hacia abajo.

Sacadas de corrección: al realizar una sacada hipométrica, normalmente se ve seguida de una sacada correctiva con una latencia de 100-130 milisegundos. Esta sacada aparece incluso cuando el objetivo visual desaparece antes de que concluya la sacada inicial. Se piensa que la información necesaria la produce la monitorización del comando motor ocular eferente correspondiente. No obstante, si existen señales visuales, la sacada de corrección tendrá una menor latencia y mayor precisión.

NEUROFISIOLOGIA:

El sistema sacádico responde a un modelo de inervación pulso-tono como el descrito más arriba.

Se ha comprobado que las sacadas voluntarias se originan en los hemisferios cerebrales (campos oculares frontales), proyectándose a través de vías descendentes directas e indirectas (a través de los núcleos de la base) hacia los tubérculos cuadrigéminos superiores, y de ahí hacia la formación reticular troncoencefálica. Las sacadas más reflejas dependen de conexiones directas entre córtex parietal y tubérculos cuadrigéminos superiores.

Los núcleos de la base ejercen un control inhibitorio, para evitar sacadas reflejas inempestivas durante la fijación visual, y para facilitar las sacadas voluntarias.

El cerebelo calibra la amplitud sacádica (vermis dorsal y núcleo fastigio), y el ajuste entre pulso y tono (flóculo).

Por último comentaremos que, durante una sacada, a pesar del rápido movimiento ocular, no existe conciencia de una imagen visual borrosa. Este fenómeno se denomina **omisión sacádica**, y es debida a:

- **Supresión sacádica:** durante una sacada, aumenta el umbral de percepción luminosa.
- **Enmascaramiento visual:** sería el mecanismo principal. El mismo fondo visual estacionario presente antes y después de la sacada es capaz de eliminar la percepción de una imagen borrosa durante la sacada. Este fenómeno también ocurre cuando lo que se mueve es un objeto visual y no el ojo, por lo que el enmascaramiento visual es independiente de los movimientos oculares.

El sustrato neurológico de ambos sería podría estar constituido por el córtex estriado y los tubérculos cuadrigéminos superiores.

EXPLORACION DE LAS SACADAS:

Clínicamente se pueden explorar colocándose frente al paciente, y pidiéndole que fije su mirada alternativamente entre dos puntos, por ejemplo la nariz del explorador y su dedo. El cambio entre uno y otro objetivo deberá hacerse ante la orden del explorador. El dedo deberá ir cambiando de posición, de forma que se puedan explorar las sacadas en todas direcciones.

El explorador deberá anotar las alteraciones en:

- **Velocidad:** el enlentecimiento se aprecia mejor cuando el paciente debe fijar la vista rápidamente entre dos objetivos muy separados entre sí.

Cuando la afectación se produce sólo en un plano, es útil colocar los dos objetivos de forma oblicua: en este caso, el componente intacto del movimiento se completa antes que el afectado. Dado que ambos son perpendiculares entre sí, el movimiento resultante toma la forma de una L.

- **Latencia:** el tiempo que el paciente tarda en iniciar la sacada. Si estuviese alterada, comprobar los cambios de dirección de la mirada durante movimientos combinados de cabeza y ojos. Si un movimiento de la cabeza facilita la producción de una sacada, puede tratarse de una estrategia empleada por los pacientes afectados de apraxia oculomotora.

- **Precisión:** se aprecian gracias a las sacadas de corrección. Algunos individuos normales pueden presentar un cierto grado de dismetría, como la comentada más arriba. Pero, si no es patológica, desaparecerá al repetir la prueba varias veces seguidas.

A veces, el parpadeo puede disminuir la latencia, aumentar su velocidad o llevar a oscilaciones sacádicas. También es necesario tomar en cuenta una posible fatiga patológica de las sacadas, en caso de una miastenia gravis.

Si se detecta alguna anomalía, se deberán explorar todos los tipos de sacadas:

- Voluntarias:

* Anticipatorias: el explorador, con ambas manos en alto, va moviendo alternativamente un dedo de cada mano, de forma fácilmente predecible. El paciente deberá fijar la vista en el dedo que se mueve. De pronto, y sin aviso, el explorador mantiene inmóvil ambas manos, observando si aparece o no la sacada de anticipación.

* A un objeto memorizado: con los ojos cerrados, o usando las gafas de Frenzel.

* Antisacadas: con ambas manos levantadas, el explorador le pide al paciente que fije la vista en la mano que **no** se mueve.

* En respuesta a una orden: como lo descrito anteriormente.

- Reflejas: introducir un nuevo objetivo en el campo visual.

- Espontáneas: fijando la mirada en un objetivo visual inmóvil. Se pueden apreciar pequeñas oscilaciones mediante oftalmoscopia del ojo que no fija.

- Fases rápidas: mediante un sillón rotatorio, un tambor optoquinético, una prueba calórica...

ANORMALIDADES SACADICAS:

Las anomalías sacádicas se pueden explicar como anomalías de:

- **Pulso sacádico:** un cambio en la **amplitud** del pulso (curso temporal) ocasionará **disimetría** en la sacada.

Así, ante un acortamiento del pulso, tendremos una sacada hipométrica. Si el tono sacádico es normal, se seguirá de una glisada. Aparece en casos de paresia muscular, fatiga, oftalmoplejia internuclear y miastenia gravis.

Una disminución en la **frecuencia de descarga** del pulso ocasionará una **sacada lenta, normométrica y de larga duración**, como las que se aprecian en la parálisis supranuclear progresiva y en enfermedades de Wilson y Huntington.

Si **no existe pulso**, y el tono es correcto, la sacada habitual se ve sustituida por una glisada (**sacada glisádica**). Es el caso de degeneraciones espinocerebelosas.

- Una alteración en el **tono sacádico**, en el cual no se puede mantener la mirada excéntrica, ocasiona, como ya se comentó anteriormente, un **nistagmo evocado por la mirada**.

- Un **desajuste entre pulso y tono** ocasiona desplazamientos postsacádicos y glisadas.

Así tenemos, por ejemplo, hipermetría seguida de glisada en el ojo abductor durante una oftalmoplejia internuclear.

- Puede aparecer una **sacada polifásica**, por combinación de varios de los mecanismos anteriores, en caso de enfermedad cerebelosa, intoxicación farmacológica, fatiga o disfunción cerebelosa.

Anormalidades de la velocidad:

Se dice que la velocidad de una sacada es anormal cuando la velocidad pico cae fuera de la **secuencia principal**, es decir, es anormal con respecto a la amplitud de la sacada.

Cuando se detecta una **velocidad demasiado alta**, lo que suele ocurrir es que la sacada ha sido interrumpida en su trayectoria, y por tanto tiene una amplitud muy disminuida. Por ello, la relación velocidad/amplitud aumenta. Situaciones de este tipo ocurren cuando existe algo que restringe el movimiento del ojo dentro de la órbita, como por ejemplos, tumores orbitarios. También se han comprobado casos similares en la miastenia gravis. En este caso, las sacadas pueden comenzar muy rápidas, pero, al repetir el experimento, la

velocidad va decayendo hasta poder hacerse 0. También se han detectado en pacientes con oscilaciones sacádicas y en tartamudos.

Las **sacadas lentas** pueden ocurrir ante dos situaciones:

Si la **amplitud** de la sacada está **reducida**, suele ser debido a anormalidades oculares periféricas (paresia muscular ocular o de un nervio motor ocular), o lesión del fascículo longitudinal medial (adducción lenta en la oftalmoplejía internuclear).

Si la **amplitud** de la sacada es **normal**, la causa es central, por alteración en la generación del pulso sacádico. Puede ser debido a alteraciones en las **células en ráfaga** responsables de estos movimientos, o a alteraciones en estructura superiores incluyendo hemisferios cerebrales y tubérculos cuadrigéminos superiores. También puede ocurrir en la disminución del nivel de conciencia, falta de atención o en intoxicación farmacológica.

Anormalidades de la precisión:

La dismetría es el signo principal de afectación cerebelosa, especialmente la hipermetría. También se ha comprobado en síndrome de Wallenberg y lesión de los pedúnculos cerebelosos (en este último caso, con hipermetría contralateral).

La hipometría ocurre en muchas patologías cerebelosas y de tronco cerebral.

Los defectos visuales también producen dismetría sacádica, tanto hiper como hipometría, dependiendo de la dirección de la sacada. Ello es debido a que siempre se intenta mantener el objetivo dentro de la zona intacta del campo visual. Lesiones en córtex parieto-temporal posterior, también muestran dismetría sacádica para objetivos móviles. Otras lesiones hemisféricas unilaterales pueden alterar las sacadas verticales.

Anormalidades de la latencia:

Las anomalías de la latencia pueden variar desde un ligero aumento, sólo detectable mediante instrumentación, a varios segundos. Antes de valorar un aumento de latencia, es preciso tener en cuenta algunos factores capaces de aumentarla, como la edad del paciente, su estado de conciencia y nivel de atención.

- **Apraxia motor ocular:** estos pacientes muestran un aumento de la latencia en las sacadas voluntarias, pero sacadas aleatorias y fases rápidas normales. El trastorno puede ser congénito o adquirido. En este último caso se debe a lesiones hemisféricas bilaterales, o a enfermedades metabólicas o degenerativas.
- **Alteración de las sacadas voluntarias:** especialmente, en la enfermedad de Parkinson y Huntington.

Cuando los pacientes con enfermedad de Parkinson han de fijar la vista alternativamente entre dos objetivos visuales inmóviles, se observa:

- * Hipometría de las sacadas.
- * Aumento de las latencias intersacádicas (acinesia)

Juntos, ambas alteraciones conforman una discinesia de las sacadas voluntarias.

En el caso de la enfermedad de Huntington, los pacientes muestran una latencia mayor en las sacadas en respuesta a una orden que en las sacadas reflejas.

Alteración en las sacadas de anticipación:

- * En la enfermedad de Alzheimer, Parkinson y Huntington, el paciente tiene problemas para **anticipar** la localización de un objetivo visual móvil.
- * Pacientes con demencia y esquizofrenia muestran una **excesiva anticipación** en el mismo caso.
- **Disminución de la latencia:** puede ocurrir en la parálisis supranuclear progresiva y en lesiones hemisféricas focales.

Intrusión sacádica:

Llamaremos intrusión sacádica a aquellas sacadas que interfieran con la fijación visual de un objeto de interés. Cuando aparecen de forma muy repetida pueden originar oscilaciones oculares. Las clasificaremos en:

- **Ondas cuadradas (*square-wave jerks*):** son aquellas sacadas involuntarias que desplazan al ojo y luego lo vuelven a llevar sobre el objetivo visual, con un intervalo intersacádico normal (130-200 milisegundos).

Pueden aparecer en indivisuos normales, y ser sólo apreciadas por oftalmoscopia.

Cuando son patológicas, suelen tener entre 1 y 5 grados de amplitud, y una mayor frecuencia. Aparecen en enfermedades cerebelosas, parálisis supranuclear progresiva, estrabismo, lesiones cerebrales, dislexia, tras deplección de catecolaminas, enfermedad de Huntington y esquizofrenia.

- **Ondas cuadradas gigantes o macroondas cuadradas (*macro-square-wave jerks*):** similares a las anteriores, con una amplitud de 10-40 grados e intervalos intersacádicos de 100 milisegundos.

Se han descrito en pacientes con esclerosis múltiple y atrofia olivopontocerebelosa.

- **Oscilaciones macrosacádicas:** se trata de oscilaciones alrededor del punto de fijación con un intervalo intersacádico de 200 milisegundos.

Aparece en lesiones del vermis dorsal y núcleo fastigio.

- **Flutter ocular y opsoclonus:** el **flutter ocular** ocurre cuando se produce una ráfaga de sacadas horizontales a uno y otro lado, sin intervalo intersacádico. Cuando dicha ráfaga se produce en todas direcciones, se denomina **opsoclonus**. A veces, individuos normales pueden mostrar un **microflutter**, sólo observable por oftalmoscopia.

Estos fenómenos se producen en caso de disfunción del tronco encefálico, posiblemente por alteración, bien orgánica o bien funcional, de las neuronas de pausa.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Baloh RW: **Approach to the evaluation of the dizzy patient.** Otolaryngol Head Neck Surg, 112(1):3-7;1995
- 2- Baloh RW, Furman JMR, Halmagyi GM, Allum JHJ: **Recent advances in clinical neurootology.** J Vestib Res, 5(4):231-52;1995
- 3- Baloh RW, Honrubia V: **Clinical neurophysiology of the vestibular system. Ed. 2.** FA Davis Company, Philadelphia. 1990
- 4- Barber HO: **Positional nystagmus.** ENG Report. Oct 1983
- 5- Bartual J: **Semiología vestibular.** Unimed, Cádiz. 1980
- 6- Black OF, Lilly DJ, Nasner LM, Perterka RJ: **Quantitative diagnostic test for perilymph fistulas.** Otolaryngol Head Neck Surg 96:125-34;1987
- 7- Brandt T: **Vertigo. Its multisensory syndromes.** Springer-Verlag, London. 1991
- 8- Calvert PC: **Quantitative analysis of saccades in neurologic diagnosis.** ENG Report. Aug 1991
- 9- Claussen CF, Bergmann de Bertora JM, Bertora GO: **Otoneurooftalmología. Modernas técnicas topodiagnósticas y terapéuticas.** Springer-Verlag. 1988
- 10- Hain TC, Spindler J: **Head-shaking nystagmus.** ENG Report. June 1993
- 11- Halmagyi GM, Colebatch JG, Curthoys IS: **New tests of vestibular function.** Baillière's Clin Neur, 3(3):485-500;1994
- 12- Halmagyi, GM, Curthoys IS, Cremer PD et al: **Head impulses after unilateral vestibular deafferentation validate Ewald's second law.** J Vestib Res, 1:187-97;1990-91
- 13- Herdman SJ: **Vestibular rehabilitation.** FA Davis Company, Philadelphia. 1994
- 14- Kamei T: **Two types of head-shaking tests in vestibular examination.** Acta Otolaryngol (Stockh) suppl 458:108-12;1988
- 15- Leigh RJ, Zee DS: **The neurology of eye movements. Ed. 2.** FA Davis Company, Philadelphia. 1991
- 16- Oliva M, Martín García MA, Bartual J et al: **El test de movimientos cefálicos bruscos (head-thrust test): consideraciones fisiopatológicas y utilidad en la clínica diaria.** Comunicación oral al XVI Congreso Nacional de la SEORL. Palma de Mallorca. 1996
- 17- Pérez N, García-Tapia R: **Manual de electronistagmografía.** Dpto. ORL. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona. 1994

- 18- Stockwell CW: **Clinical testing of the pursuit system**. ENG Report, March 1983
- 19- Stockwell CW: **Spontaneous nystagmus**. ENG Report. March 1990
- 20- Stockwell CW: **Tutorial on the three forms of benign positional vertigo (BPV)**. ENG Report, reprint. May 1996
- 21- Toupet M: **Vertige chez l'enfant**. Encycl Méd Chir (Paris-France), Oto-rhinolaryngologie, 20-210-B-10, 1996, 12p
- 22- Troost BT: **The saccadic eye movement system**. ENG Report. July 1983
- 23- Yee RD: **Optokinetic nystagmus in clinical tests**. ENG Report. July 1984
- 24- Zee DS, Fletcher WA: **Bedside evaluation of the dizzy patient**. Curso de Electronistagmografía. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona. 1995
- 25- Zee DS: **Ocular motor control**. Curso de Electronistagmografía. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona. 1995
- 26- Zee DS: **Ophthalmoscopy in examination of patients with vestibular disorders**. Ann Neurol, 3:373-4. 1978