

## Capítulo 14

# Nistagmus y otras oscilaciones oculares

*A. Galán Terraza, M. González Manrique*

---

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

ETIOPATOGENIA DEL NISTAGMUS

CLASIFICACION DEL NISTAGMUS

- Nistagmus fisiológico
- Nistagmus patológico

OSCILACIONES OCULARES NO NISTÁGMICAS

- Opsoclonus-mioclonus
- Bobbing ocular

PROTOCOLO DE EXPLORACION DEL NISTAGMUS

- Agudeza visual (AV)
- Fondo de ojo
- Examen del segmento anterior
- Pruebas electrofisiológicas
- Tortícolis
- Análisis del nistagmus
- Estudios de neuroimagen

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DEL NISTAGMUS Y DE LAS OSCILACIONES OCULARES RELACIONADAS

- Oscilaciones monoculares o binoculares asimétricas
- Oscilaciones binoculares simétricas
- Intrusiones sacádicas y otras oscilaciones

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

## Capítulo 14

# Nistagmus y otras oscilaciones oculares

A. Galán Terraza, M. González Manrique

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El nistagmus es una oscilación involuntaria de los ojos, alrededor de uno o más ejes, generalmente bilateral y conjugado, es decir que afecta a los dos ojos por igual.

Es un movimiento rítmico que tiene dos **fases**, de ida y de vuelta. Cuando las fases son asimétricas en su velocidad se clasifica como *nistagmus en resorte*, de manera que el movimiento hacia un lado es más rápido que hacia el lado opuesto. Cuando las dos fases son simétricas en su velocidad se clasifica como *nistagmus pendular* (fig. 1).

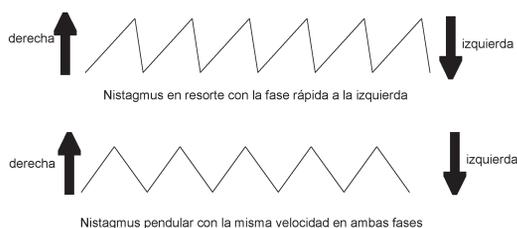


Fig. 1: Representación gráfica de un nistagmus en resorte y un nistagmus pendular.

La oscilación puede ser según un *eje horizontal* (movimiento vertical, hacia arriba o hacia abajo), *eje vertical*, (movimiento horizontal, derecha o izquierda), una mezcla de ambos (lo que dará un movimiento circular), o sobre el *eje antero-posterior* (movimiento de inciclotorsión o exciclotorsión). Los ejes de oscilación pueden cambiar según la dirección de la mirada, es decir, que puede ser, por ejemplo, vertical en la mirada hacia abajo y horizontal en posición primaria de mirada. **El nistagmus más frecuente es el horizontal.**

**En el nistagmus en resorte la dirección se define por la fase rápida, es decir, un nistagmus en resorte a la derecha tendrá su fase rápida hacia la derecha.**

La dirección del nistagmus suele depender de la dirección de la mirada. Los nistagmus en resorte suelen incrementar su amplitud al dirigir la mirada en la dirección del componente rápido, lo que se conoce como *ley de Alexander*.

Existe un tipo de nistagmus llamado *alternante periódico* en el que la dirección, la mirada en la que el nistagmus tiene mayor amplitud, y la posición de bloqueo, se van alternando a lo largo de un ciclo de pocos minutos. Este fenómeno es más frecuente de lo que se cree habitualmente, por lo que para evidenciarlo es necesario prolongar la exploración del nistagmus durante varios minutos.

Las características que definen un nistagmus son su dirección, amplitud y frecuencia en las diferentes posiciones de la mirada.

- La **amplitud** del nistagmus es el recorrido que hacen los ojos en cada fase.
- La **frecuencia** es el número de oscilaciones por segundo.
- La **intensidad** del nistagmus es igual al producto de la amplitud por la frecuencia.

Para su representación se utiliza una gráfica en la que la dirección viene definida por la punta de la flecha, la amplitud por la longitud de la flecha y la frecuencia por el número de flechas o por su grosor. En caso de que el movimiento sea torsional la recta de la flecha se sustituye por un arco (fig. 2).

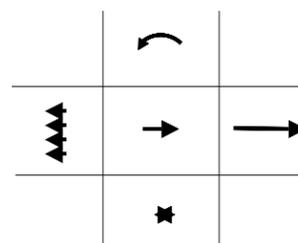


Fig. 2: Ejemplo de un nistagmus en resorte hacia la izquierda, que aumenta en la mirada a la izquierda y disminuye de amplitud, aumenta en frecuencia y cambia de dirección en la mirada a la derecha; en la mirada hacia abajo es pendular y en la mirada hacia arriba rotatorio.

La magnitud, trazado y frecuencia del nistagmus puede variar de unos días a otros. La magnitud puede disminuir con la edad.

**La zona neutra o zona de bloqueo** es aquella posición de la mirada en la que el nistagmus es mínimo o ausente. Puede estar localizada en miradas excéntricas, en posición primaria o en convergencia. El nistagmus cambia de dirección a ambos lados de la zona neutra.

## ETIOPATOGENIA DEL NISTAGMUS

Las causas que pueden originar nistagmus se localizan en:

1. Estructuras que mantienen la estabilidad de la mirada en la posición primaria. En algunos individuos, debido a una ganancia excesivamente alta de los movimientos oculares lentos, se provoca un movimiento desbocado (de velocidad creciente) o una oscilación pendular.

2. El sistema que mantiene estable la mirada excéntrica (el llamado integrador neural). En este caso el nistagmus se produce en una posición excéntrica de la mirada, pues los ojos son incapaces de mantener esta posición y retornan a la posición primaria con velocidad decreciente.

3. El sistema del reflejo véstibulo-ocular (VOR), que mantiene la fijación foveal de las imágenes cuando la cabeza se mueve. Se produce una entrada vestibular asimétrica debido a que el aparato vestibular de un lado es más defectuoso que el del lado opuesto.

4. El cuarto mecanismo que puede dar lugar a nistagmus es la pérdida visual en uno o ambos ojos. La transmisión neural de una imagen nítida durante la primera década de la vida es necesaria para la estabilidad de la posición ocular.

## CLASIFICACION DEL NISTAGMUS

Existen múltiples clasificaciones del nistagmus, pero de manera simplificada los podemos clasificar en fisiológicos y patológicos.

### Nistagmus fisiológico

#### *Nistagmus inducidos*

##### *Nistagmus vestibular*

Se produce al estimular un laberinto, ya sea *por rotación* de la cabeza o del cuerpo, o *mediante la irrigación calórica del conducto auditivo externo*.

La rotación de la cabeza y la irrigación con agua del conducto auditivo externo producen una estimulación del laberinto que ocasiona un nistagmus que nos puede ayudar a localizar la lesión (por ejemplo: ante una parálisis de mirada hacia un lado si con la estimulación laberíntica existe movimiento significa que la protuberancia está bien, y por tanto la causa de la parálisis debe de ser cortical; pero si con la estimulación laberíntica tampoco existe movimiento la causa estará en la protuberancia).

La irrigación con agua caliente produce estimulación del laberinto (nistagmus en resorte hacia el mismo lado) y con agua fría produce inhibición (nistagmus en resorte hacia el lado opuesto; «*los ojos huyen del agua fría*»).

##### *Nistagmus optocinético (NOC)*

Nistagmus en resorte que se produce al seguir un estímulo repetitivo en movimiento en el campo visual, de manera que se realiza un movimiento lento de seguimiento en la dirección del estímulo y un movimiento rápido de corrección para fijar el siguiente estímulo que aparece en el campo visual. Su componente lento representa un seguimiento involuntario hasta el límite cómodo de la versión; los ojos realizan entonces una sacada rápida en sentido opuesto con el fin de fijar un nuevo objeto que está entrando en el campo visual. El NOC se puede utilizar para valorar la AV de un individuo, poniendo franjas progresivamente más estrechas hasta que ya no desencadenen el nistagmus, momento en el que se deduce que el individuo ya no es capaz de distinguirlos. La presencia de un NOC prueba que un individuo no es ciego (ver capítulo 9). Este nistagmus debe ser explorado monocularmente.

##### *Nistagmus de mirada extrema o de mirada final*

Aparece en las miradas horizontales muy extremas, es en resorte, de baja amplitud, simétrico y se mantiene poco tiempo. Lo presentan muchos individuos y no tiene valor patológico.

### Nistagmus patológico

#### *Nistagmus sensorial*

Se produce por déficit visual profundo, generalmente en las primeras etapas de la vida, que impide que se desarrollen los sistemas oculomotores de mantenimiento de la fijación.

Las enfermedades oculares que con mayor frecuencia lo desencadenan son la amaurosis congénita de Leber, el albinismo, la aniridia, la hipoplasia de nervio óptico, la catarata congénita total, el coloboma de nervio óptico, la acromatopsia, la ceguera nocturna estacionaria congénita, etc.

Cuando existe una enfermedad retiniana, suele tratarse de un nistagmus en resorte con componentes en los tres planos de oscilación, que cambia de dirección en segundos o minutos.

Las enfermedades del nervio óptico, ya sean congénitas o adquiridas, se asocian más a formas pendulares.

### ***Nistagmus vestibular***

Se puede producir por daño de las estructuras vestibulares periféricas o centrales.

El nistagmus vestibular *periférico* se produce por lesión a nivel del laberinto o del nervio vestibular. Se desencadena por una asimetría en el nivel de actividad tónica vestibular de ambos lados. El complejo nuclear vestibular de cada lado origina un movimiento lento hacia el lado opuesto. Si, por ejemplo, el del lado izquierdo tiene menos actividad, el complejo nuclear vestibular derecho origina un movimiento lento hacia la izquierda, que se verá corregido por un movimiento sacádico hacia la derecha. Es decir, se origina un nistagmus en resorte hacia la derecha (fase rápida), en dirección contraria al lado lesionado. Aumenta al impedir la fijación visual. Nunca se presenta como vertical o rotatorio puro, aunque puede tener componentes de éstos. Su duración es limitada (minutos, días, semanas), pero es recurrente. Suele acompañarse de vértigo, náusea, tinnitus, etc. Sus causas más frecuentes son infecciones, enfermedad de Menière, neuronitis, problemas vasculares, traumas y tóxicos.

El nistagmus vestibular *central* se produce por lesiones a nivel del tronco cerebral y sus conexiones con el cerebelo. Puede presentarse como un nistagmus vertical o torsional puro, la fijación visual no lo modifica, puede ser crónico y sus causas más frecuentes son vasculares, desmielinizantes o neoplásicas.

### ***Nistagmus neurológico***

Dentro de los nistagmus patológicos, lo más importante es detectar los neurológicos. Son nistagmus adquiridos, que se presentan en un gran número

de patologías, por lo que en general irán acompañados de clínica neurológica, pero en ocasiones pueden ser el primer síntoma. Los pacientes aquejan *oscilopsia*, es decir, perciben que las cosas se mueven. El nistagmus neurológico puede aparecer a cualquier edad, incluso en niños muy pequeños.

Las características que van más a favor de un nistagmus neurológico, aunque no son patognomónicas, son:

- Nistagmus **disociado o asimétrico**: presenta diferente amplitud, dirección o frecuencia entre un ojo y otro. Incluso puede ser unilateral.

- Nistagmus que **cambia de dirección en las diferentes posiciones de la mirada**. Por ejemplo, es horizontal en las miradas horizontales y vertical en la mirada arriba o abajo.

- Los nistagmus **verticales y torsionales** son con frecuencia neurológicos.

Son muchas las enfermedades neurológicas que pueden producir nistagmus. Existen algunas formas de especial interés:

### ***Nistagmus de mirada excéntrica***

Son inducidos por una situación excéntrica de la mirada, debido a un fallo en el integrador neural (fig. 3). Dentro de estos nistagmus encontramos el de *Brun* y el

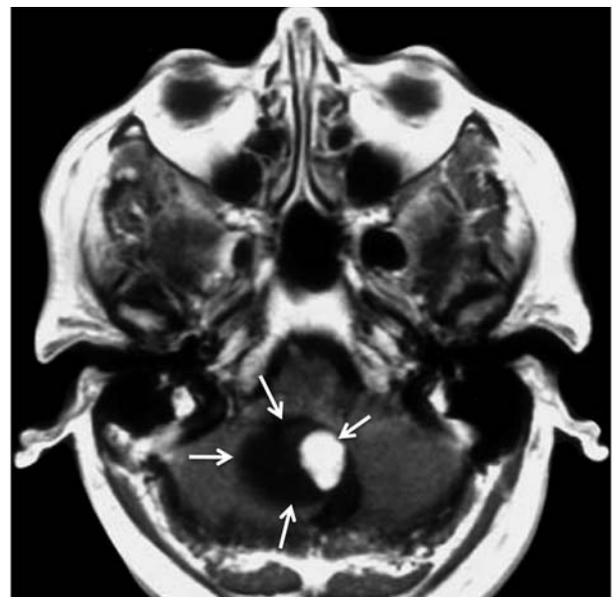


Fig. 3: Hemangioblastoma cerebeloso en una mujer de 54 años. Debutó con inestabilidad de la marcha, cefalea crónica y nistagmus inducido por la mirada a la izquierda. La parte sólida del tumor muestra un realce de la señal.

*de rebote*. La causa del primero suele ser un tumor del ángulo pontocerebeloso, mientras que el segundo tiene su origen en lesiones de tronco y cerebelo.

Una variante mucho más frecuente es el nistagmus *de mirada parética*, que se produce en la fase de recuperación de una parálisis oculomotora. Es un nistagmus en resorte que aparece en la mirada excéntrica. Tiene la fase rápida en la dirección de la mirada anómala. Suele ser horizontal en las miradas laterales pero se hace vertical en elevación y depresión.

#### *Nistagmus pendular adquirido*

Aunque el nistagmus pendular más frecuente es el congénito –debido a privación sensorial–, las formas adquiridas también existen. Son nistagmus de alta frecuencia y baja amplitud, que pueden ser muy asimétricos, simulando en ocasiones ser unilaterales. Pueden aparecer en lesiones del tronco y del cerebelo (generalmente las vías dento-rubro-olivares), en enfermedades desmielinizantes (en este caso la lesión suele hallarse en el tegmento dorsal pontino, afectando a los tractos paramedianos que vehiculan conexiones al flóculo cerebeloso) y tras ingestión de drogas o fármacos. En niños se pueden producir por lesiones en la región quiasmática, como gliomas o craneofaringiomas. Existe una forma de nistagmus pendular

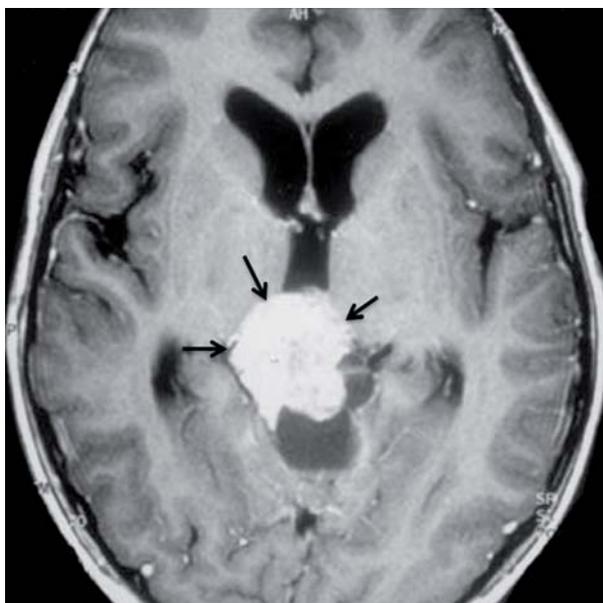


Fig. 4: Pinealoblastoma en un varón de 15 años. Presentaba un síndrome de Parinaud con nistagmus de retracción-convergencia. Consultó inicialmente por cefalea, letargia e incapacidad para elevar la mirada.

adquirido asociado al *mioclonus palatal*, también por lesiones en tronco y cerebelo. Otro cuadro es la *miorritmia oculomasticatoria*, en la que se producen oscilaciones pendulares vergenciales asociadas a contracciones de los músculos masticadores. Esta última es patognomónica de la enfermedad de Whipple.

Las vías colinérgicas y GABAérgicas están implicadas en los nistagmus pendulares, lo que se ha tenido en cuenta para su tratamiento farmacológico.

#### *Nistagmus en balancín (see-saw)*

Es una forma muy llamativa de nistagmus, casi siempre pendular, en la que un ojo se eleva e intorciona mientras el otro descende y extorciona, de forma alternativa hasta completar un ciclo. La onda también puede ser en resorte, en cuyo caso la fase lenta corresponde a medio ciclo («hemi-see-saw»). La lesión causal suele localizarse en la región supraselar, comprimiendo la unión mesodiencefálica, y siempre debe explorarse el CV en busca de defectos bitemporales. Algunas formas asociadas a desviación oblicua (skew) se deben a malformaciones tipo Chiari. Hay autores que sugieren una cierta relación entre la desviación vertical disociada y este trastorno.

#### *Nistagmus de abducción*

Es un nistagmus asimétrico o *disociado*, de manera que se produce exclusivamente o es más marcado en el ojo en abducción en la mirada lateral.

**El nistagmus de abducción es típico de la oftalmoplejia internuclear, en la que por una lesión del fascículo longitudinal medial se produce un déficit en la aducción del ojo ipsilateral a la lesión y un nistagmus en abducción del ojo contralateral.**

#### *Nistagmus de retracción-convergencia*

Es característico del *síndrome de Parinaud* (déficit de elevación, nistagmus de retracción-convergencia y disociación luz-cerca del reflejo fotomotor). Se produce por lesiones en el mesencéfalo que afectan a la comisura posterior, como los tumores de la glándula pineal (fig. 4). En el intento de elevación se produce un movimiento de convergencia de los globos oculares junto con una retracción simultánea hacia el fondo de la órbita. Se pone de manifiesto pidiendo al paciente que mire hacia arriba o mediante el

estímulo optocinético de seguimiento hacia abajo que ocasionaría el movimiento sacádico hacia arriba, que al no poder realizarse se convertiría en sacadas de retracción-convergencia.

#### *Spasmus nutans*

Es una combinación de oscilación ocular, cabeceo y tortícolis que comienza entre los 4 y 18 meses de edad y desaparece espontáneamente en torno a los 3 años. El nistagmus es casi siempre bilateral pero asimétrico, generalmente horizontal. Existen nistagmus que imitan este cuadro, por lo que antes de asegurar el diagnóstico deben excluirse tumores de la vía óptica y la ceguera nocturna estacionaria congénita entre otros cuadros. Ello obliga a realizar pruebas de imagen y electrofisiológicas.

#### *Nistagmus hacia abajo (downbeat)*

Es un nistagmus en posición primaria con fase rápida hacia abajo. No siempre cumple la ley de Alexander -por la que debería ser más intenso en la mirada inferior-, sino que a veces lo es con los ojos desplazados hacia fuera y algo por debajo de la horizontal. Lo producen múltiples procesos, pero el más típico son las anomalías en la unión cráneo-cervical. La segunda causa más frecuente es la degeneración espinocerebelosa. También puede asociarse a diversos fármacos.

#### *Nistagmus hacia arriba (upbeat)*

Indica casi siempre una lesión estructural, en múltiples localizaciones posibles, la mayoría afectando a la zona paramediana del bulbo, pero otras veces al puente y mesencéfalo. Cumple la ley de Alexander, pues aumenta su intensidad en la mirada superior. La etiología paraneoplásica debe descartarse necesariamente.

#### *Nistagmus alternante periódico*

Es un nistagmus horizontal espontáneo, presente en posición primaria, que invierte su dirección aproximadamente cada 2 minutos. Puede ser congénito o adquirido, este último más frecuente. La mayoría de las causas recogidas hasta ahora afectan al cerebelo. El tratamiento con **baclofeno** (fármaco de acción

GABAérgica) da un resultado excelente en las formas adquiridas.

#### *Mioquimia del oblicuo superior*

Aunque algunos autores no lo consideran un nistagmus propiamente dicho, este cuadro cursa con oscilopsia, diplopia vertical y/o torsional, en forma de ráfagas de oscilaciones rotatorias de pequeña amplitud y alta frecuencia, o de movimientos intorsores de gran amplitud y baja frecuencia, que duran unos pocos segundos. Es típico de adultos jóvenes, y a veces se presenta después de una parálisis del IV nervio, aunque siempre han de descartarse tumores de la fosa posterior. En su tratamiento se ha empleado propranolol y carbamazepina, pero algunos casos han mejorado con cirugía asociada del oblicuo superior e inferior.

#### ***Nistagmus motor idiopático (NMI)***

Es un nistagmus que aparece en los primeros seis meses de vida, por lo que no se debería utilizar el término congénito sino infantil. Debido a que sus características son muy similares a las del nistagmus sensorial congénito, éste debe haber sido descartado mediante las exploraciones pertinentes.

El NMI es un movimiento conjugado habitualmente horizontal y que se mantiene horizontal en todas las miradas, a diferencia del neurológico, que puede cambiar según la dirección de la mirada. Suele presentar una zona de bloqueo, por lo que en esa posición los pacientes consiguen su máxima visión, de forma que si se encuentran en una mirada excéntrica se producirá *tortícolis*, al girar la cara para mantener los ojos en esa versión y poder mirar hacia delante. Es decir, si por ejemplo el bloqueo se produce cuando los ojos miran a la derecha, girará la cara hacia la izquierda. Habitualmente esta posición de bloqueo se halla en una versión horizontal, pero a veces puede estar en una vertical, en cuyo caso se producirá un tortícolis con el mentón elevado o deprimido. El nistagmus motor suele disminuir en convergencia.

#### *Nistagmus latente*

Sólo aparece cuando se impide la visión binocular, por ejemplo, al ocluir un ojo. Es un nistagmus en resorte, bilateral, con la dirección hacia el ojo fijador, es decir, la fase rápida hacia el lado del ojo que está fijando. Es frecuente en las endotropías congénitas. Es importante reconocerlo, porque puede explicar una

AV muy baja cuando se explora en monocular, ya que al tapar un ojo se desencadena el nistagmus en el ojo en el que se está intentando medir la AV.

### OSCILACIONES OCULARES NO NISTÁGMICAS

Las intrusiones sacádicas o sacadas inapropiadas son movimientos anómalos de los ojos diferentes del nistagmus. Se caracterizan por sacadas que interrumpen la fijación o por movimientos de refijación anómalos o imprecisos. La diferencia fundamental con el nistagmus radica en cuál es el primer movimiento realizado por el ojo: en el nistagmus este movimiento lo constituye la desviación lenta (que es la que refleja el problema subyacente y que luego va seguida de la fase rápida compensadora); en las intrusiones sacádicas, el primer paso es una sacada inapropiada rápida que altera la fijación estable.

Aunque incluye varias entidades (algoritmo 1) nos vamos a detener en las dos de mayor interés clínico: el opsoclonus-mioclonus y el bobbing ocular.

#### Opsoclonus-mioclonus

Se trata de una oscilación consistente en movimientos conjugados sacádicos rápidos, involuntarios, caóticos, repetidos e imprevisibles, que se producen en todas las direcciones y persisten durante el sueño. Este trastorno refleja casi siempre una patología severa de base, desde infecciones meníngeas o encefalitis hasta la existencia de un tumor sistémico.

En los niños es obligado descartar un *neuroblastoma* (el 50% de niños con opsoclonus lo tienen), aunque la presencia de este signo ocular mejora su pronóstico.

En los adultos, los tumores en los que aparece suelen ser el carcinoma pulmonar de células pequeñas, el cáncer de mama y el de ovario. Se especula sobre el origen humoral del cuadro, pues se han demostrado diferentes anticuerpos relacionados. Sin embargo, la mayoría de pacientes, y sobre todo los paraneoplásicos, son seronegativos, por lo que la petición de estos marcadores no tiene ningún valor diagnóstico. Además del tratamiento del proceso primario, la ACTH se ha mostrado eficaz en algunos casos.

#### Bobbing ocular

Consiste en sacudidas rápidas de los ojos hacia abajo seguidas de un movimiento lento de retorno

hacia la posición primaria. Suele producirse en pacientes comatosos con lesiones extensas de la protuberancia, pero también en encefalopatías difusas o tumores de fosa posterior.

Existen variantes atípicas de este cuadro, como el *bobbing inverso* (*dipping ocular*), el *reverso* y el *converso*. Difieren del bobbing típico en el sentido y origen de los movimientos lento y rápido. Las causas posibles son múltiples y similares a las de la forma típica.

### PROTOCOLO DE EXPLORACION DEL NISTAGMUS

#### Agudeza visual (AV)

Se debe explorar en monocular, binocular, en posición primaria y en la posición de tortícolis. Con frecuencia se obtiene **mejor AV de cerca**, porque la convergencia disminuye el nistagmus. En los casos en que la agudeza visual sea muy baja también se debe determinar de cerca y constatar si el tortícolis se mantiene igual o varía.

**La AV es peor en los nistagmus sensoriales que en los motores aún teniendo la misma intensidad.**

Al medir la AV, si existe un componente de nistagmus latente hay que utilizar un sistema que diferencie la visión de cada ojo sin desencadenar el nistagmus como lo hace la oclusión. Para ello el mejor método son los test de visión polarizados. Otros sistemas emplean cristales cilíndricos o positivos altos en el ojo que no se explora, vigilando que le quite la visión sin desencadenar el nistagmus.

La AV en los nistagmus infantiles mejora hasta los 8 años, lo que se debe tener en cuenta cuando se valora la mejoría de visión en un niño sometido a cirugía.

Con frecuencia el nistagmus infantil idiopático se acompaña de un astigmatismo alto, por lo que es importante detectarlo y corregirlo meticulosamente a pesar de su dificultad, ya que en ocasiones será el único tratamiento que podremos ofrecer al paciente para mejorar su AV.

#### Fondo de ojo

Se intentará descartar las causas de nistagmus sensorial. En los nistagmus neurológicos se considera fundamental para la exploración básica.

### Examen del segmento anterior

Se hará retroiluminación de iris, buscando un albinismo oculocutáneo o exclusivamente ocular, que podría pasar desapercibido.

### Pruebas electrofisiológicas

En un niño con nistagmus congénito en el que no se objetive una causa del déficit visual se debe realizar electrórretinograma y potenciales evocados visuales para descartar que se trate de un nistagmus sensorial.

### Tortícolis

Se debe constatar la existencia y el grado del mismo. Para ello se explorará la AV en binocular y se le hará mirar los optotipos más pequeños para que al solicitar su mejor visión busque la posición de tortícolis.

### Análisis del nistagmus

Se describirá según la gráfica descrita en la figura 2, anotando la posición de bloqueo si existe y explorándolo durante varios minutos para descartar la existencia de un nistagmus alternante periódico.

Es útil grabar en video el nistagmus en las diferentes posiciones de la mirada para poderlo analizar con detalle y ver las posibles variaciones y la evolución. Existen aparatos que analizan los movimientos del nistagmus como el electronistagmógrafo o el videonistagmógrafo, técnicas de reflexión de luz infrarroja o video digital de alta velocidad, aunque en la práctica sólo se utilizan en investigación básica. El método considerado como *gold standard* es la bobina escleral en campo magnético (*scleral magnetic search coil*).

El análisis del movimiento del nistagmus, para ver las formas de las ondas, ilustra el momento del examen, pero puede cambiar en el tiempo o dependiendo del grado de concentración, nerviosismo, acomodación, demandas visuales o factores desconocidos de estimulación del SNC.

### Estudios de neuroimagen

Se realizarán fundamentalmente en los pacientes con alta sospecha de patología neurológica. En

los algoritmos incluidos en este capítulo se detallan las situaciones en que está indicado pedir estas pruebas.

## PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DEL NISTAGMUS Y DE LAS OSCILACIONES OCULARES RELACIONADAS

Hasta aquí hemos descrito las variantes de nistagmus y de intrusiones sacádicas más habituales, así como la forma de caracterizar en nuestra exploración estos movimientos. A la hora de establecer un protocolo de actuación vamos a establecer tres grandes grupos de alteraciones, con sus correspondientes subgrupos, a partir de las cuales desarrollaremos los algoritmos diagnósticos y de petición de pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico etiológico final (algoritmo 1).

### Oscilaciones monoculares o binoculares asimétricas

El movimiento anómalo se produce en un solo ojo o lo hace en ambos pero de forma diferente (intensidad o amplitud distinta) (algoritmo 2).

### Oscilaciones binoculares simétricas

Son aquellas que afectan a ambos ojos en un grado similar, pudiendo ser a su vez conjugadas (los ojos se mueven en la misma dirección) o disconjugadas (se mueven en direcciones opuestas).

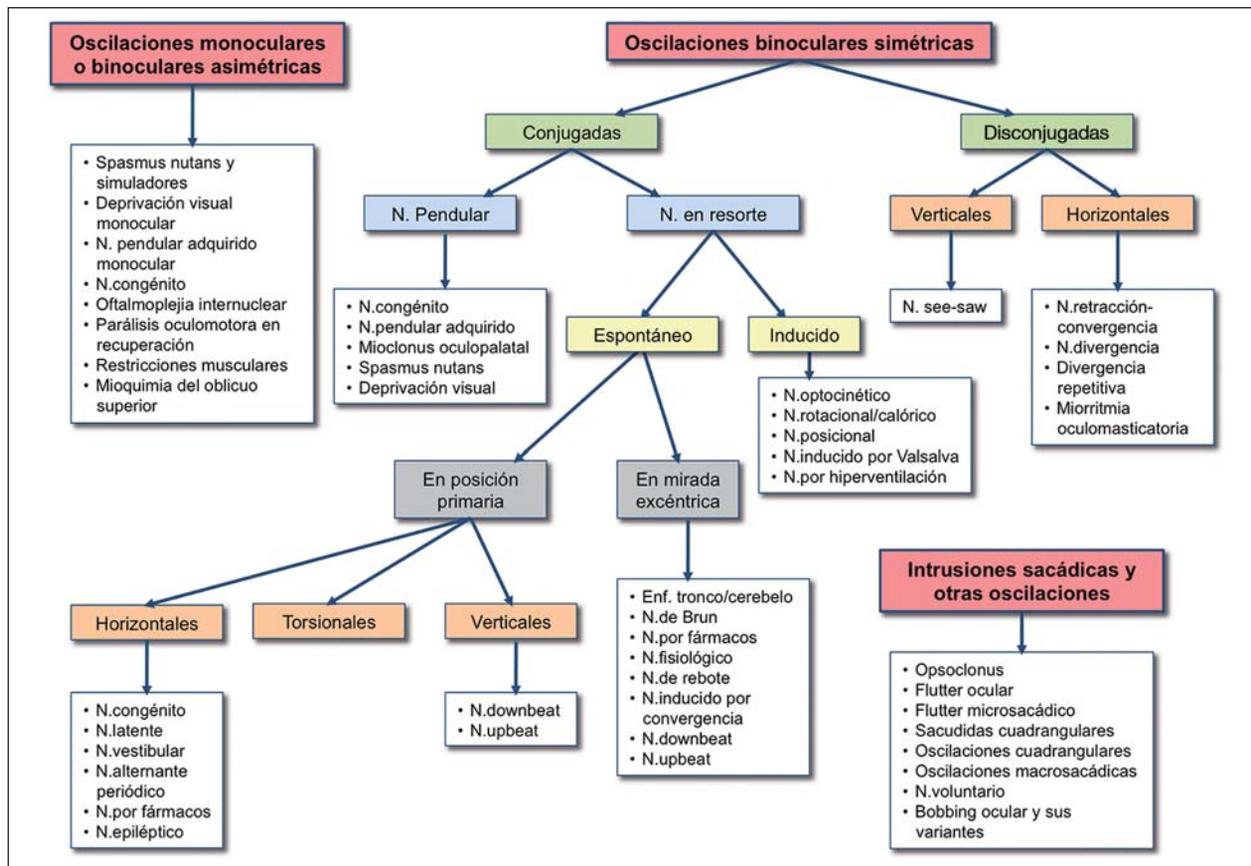
#### Conjugadas

- *Nistagmus pendular* (algoritmo 3).
- *Nistagmus en resorte* (algoritmo 4).

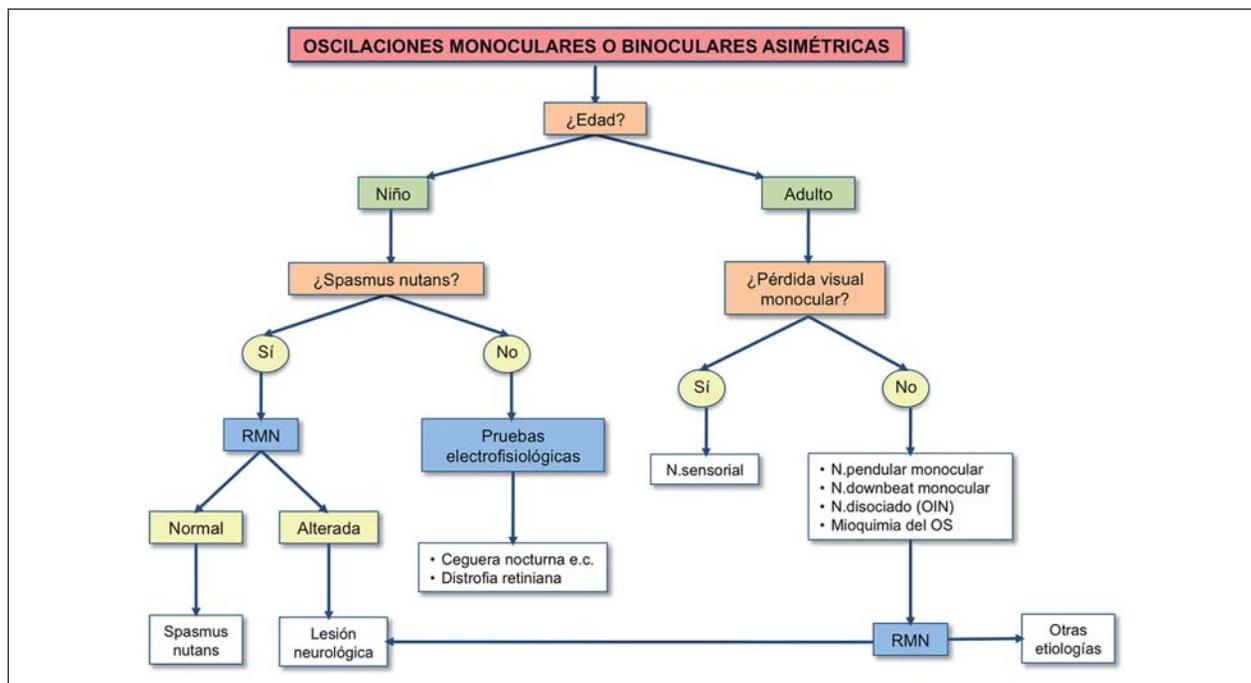
#### Disconjugadas (algoritmo 5)

- *Verticales*.
- *Horizontales*.

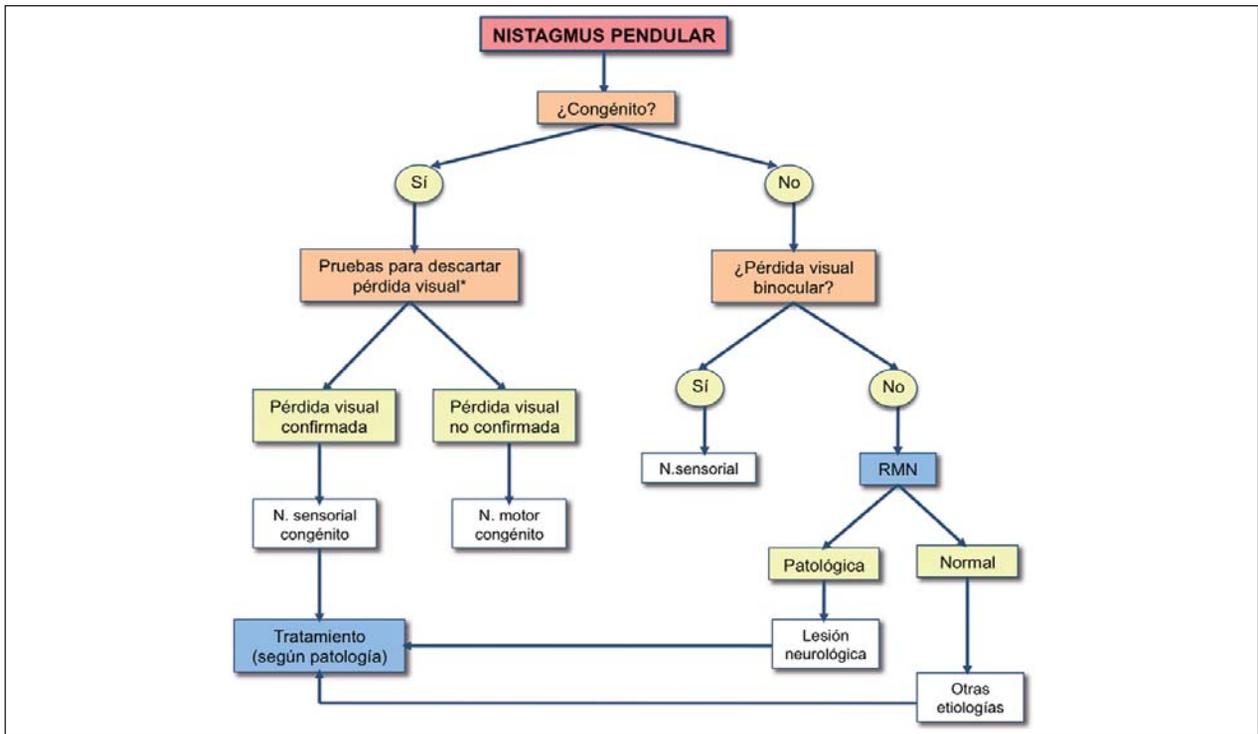
### Intrusiones sacádicas y otras oscilaciones (algoritmo 6)



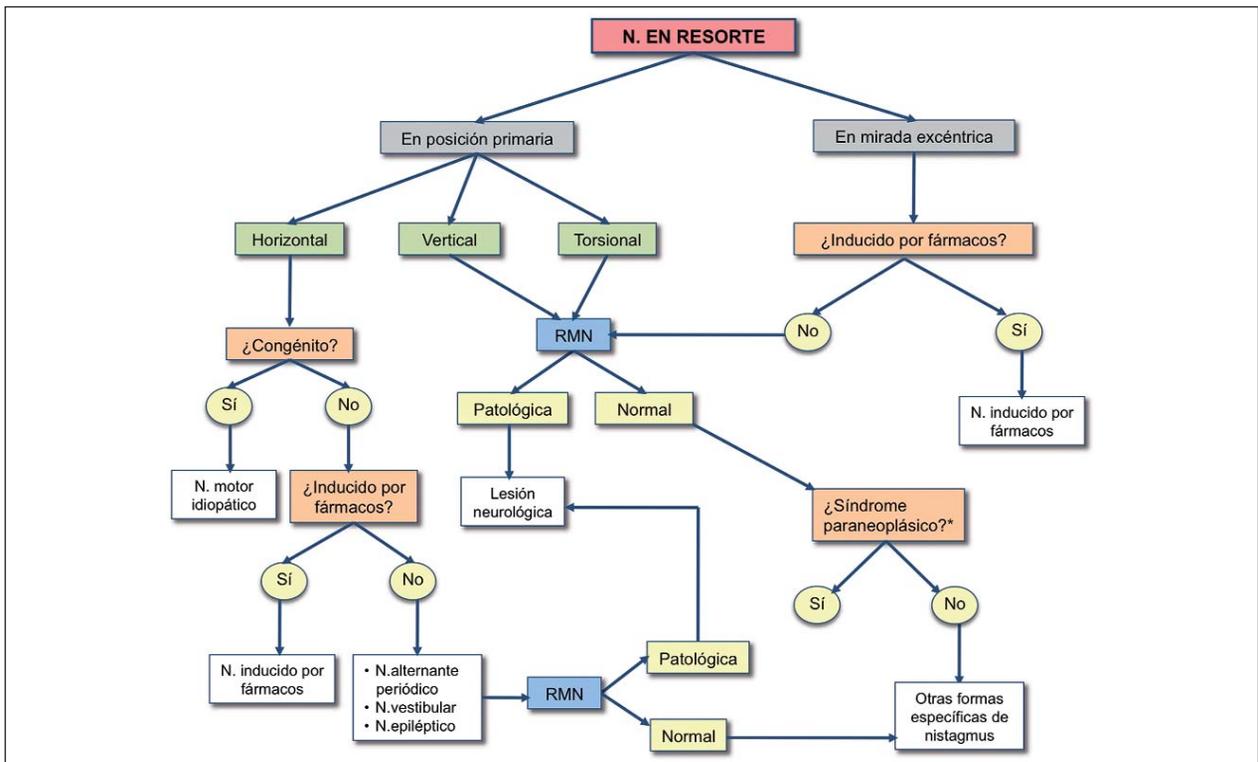
Algoritmo 1: Clasificación de los nistagmus y otras oscilaciones oculares relacionadas.



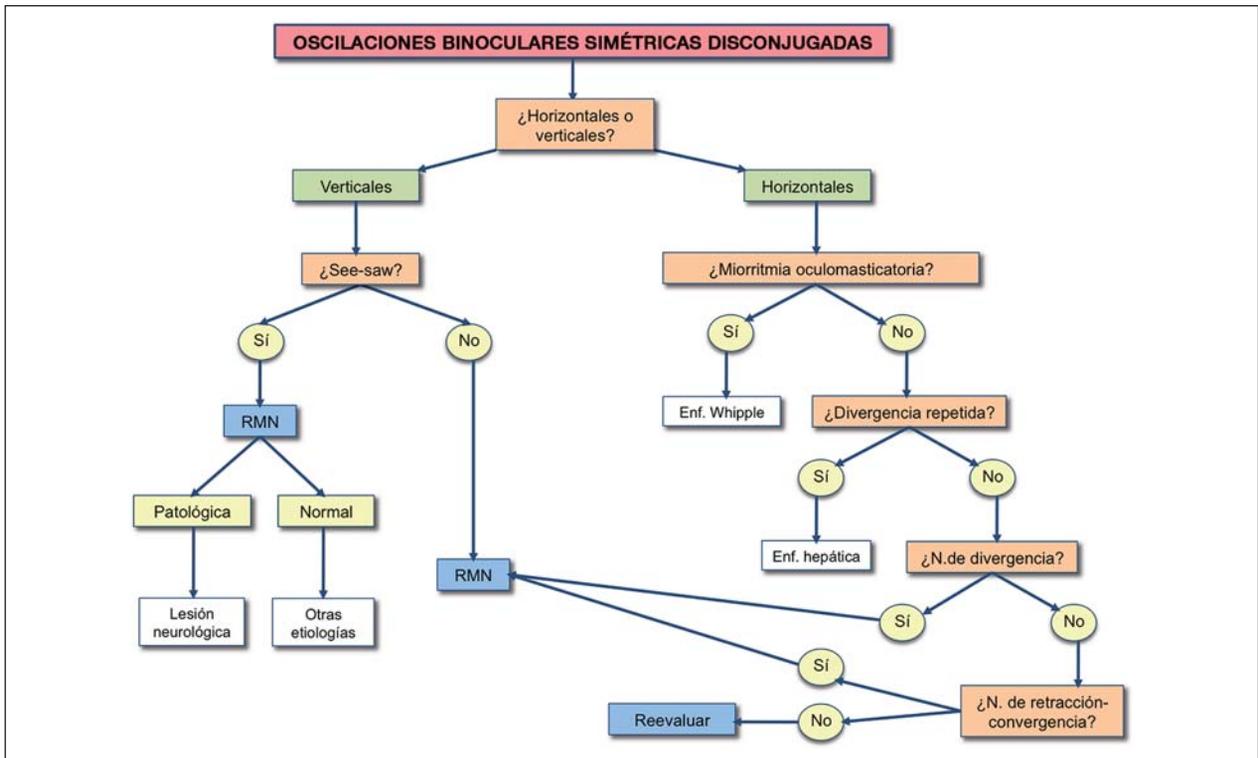
Algoritmo 2: Protocolo de actuación en las oscilaciones monoculars o binoculares asimétricas.



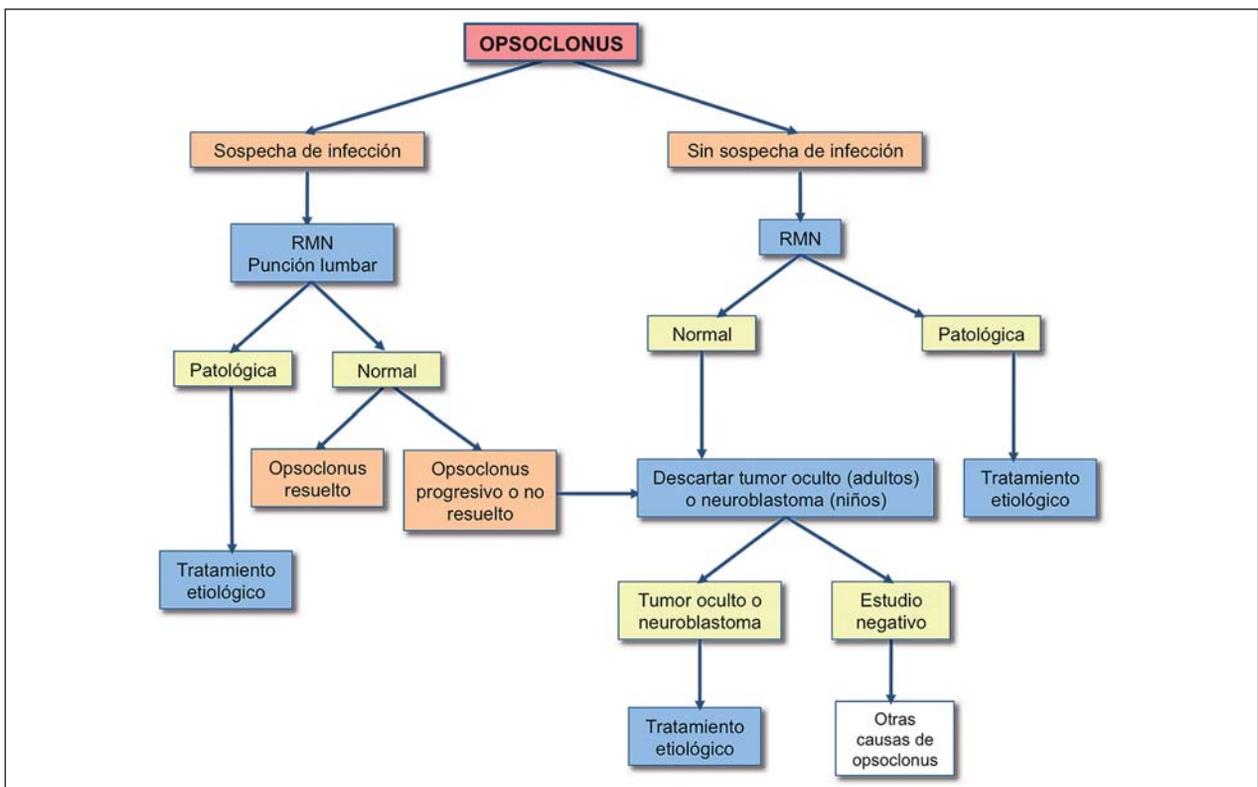
Algoritmo 3: Protocolo de actuación en los nistagmus pendulares (\* Exploración oftalmológica completa y pruebas electrofisiológicas).



Algoritmo 4: Protocolo de actuación en los nistagmus en resorte. (\* Estudios de anticuerpos asociados a tumores, TAC/RMN de abdomen y pelvis, RX de tórax, TAC torácico, examen ginecológico, biopsia medular, punción lumbar, etc.).



Algoritmo 5: Protocolo de actuación en las oscilaciones bilaterales simétricas desconjgadas.



Algoritmo 6: Protocolo de actuación en el opsoclonus.

**BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA**

1. Anderson JR. Causes and treatment of congenital eccentric nystagmus. *Br J Ophthalmol* 1953; 37: 267-281.
2. Averbuch-Heller L, Leigh RJ. Medical treatments for abnormal eye movements: pharmacological, optical and immunological strategies. *Aust N Z J Ophthalmol* 1997; 25: 7-13.
3. Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. Diplopia. *Clinical Decisions in Neuro-Ophthalmology*. 3.<sup>a</sup> ed. St Louis: Mosby; 2002.
4. Hertle RW. Examination and refractive management of patients with nystagmus. *Surv Ophthalmol* 2000; 45: 215-222.
5. Jain S, Proudlock F, Constantinescu CS, Gottlob I. Combined pharmacologic and surgical approach to acquired nystagmus due to multiple sclerosis. *Am J Ophthalmol* 2002; 134: 780-782.
6. Kline LB, Bajandas FJ. *Neuro-Ophthalmology Review Manual*. 5.<sup>a</sup> ed. Thorofare: Slack Incorporated; 2001.
7. Lee AG, Brazis PW. *Clinical pathways in Neuro-Ophthalmology*. 2.<sup>a</sup> ed. New York: Thieme Medical Publishers; 2003.
8. Leigh RJ, Rucker JC. Nystagmus and related ocular motility disorders. In: Miller NR, Newman NJ. Walsh & Hoyt's *Clinical Neuro-Ophthalmology*. 6.<sup>a</sup> ed. Baltimore: Williams&Wilkins; 2005; I: 1134-1173.
9. Leigh RS, Zee DS. *The Neurology of eye movements*. 4.<sup>a</sup> ed; New York: Oxford University Press; 2006.
10. Martin TJ, Corbett JJ. Sistema motor visual supranuclear y nistagmos. In Martin TJ, Corbett JJ. *Neurooftalmología: Los requisitos en Oftalmología*. Madrid: Ed.Harcourt; 2001. 175-190.
11. Reinecke RD. Costenbader Lecture. Idiopathic infantile nystagmus: diagnosis and treatment. *J AAPOS* 1997; 1: 67-82.
12. Repka MX. Nystagmus: Clinical Evaluation and Surgical Management. In: Rosenbaum A L SA, ed. *Clinical Strabismus Management*. Philadelphia: Saunders; 1999: 404-420.
13. Sarvananthan N, Proudlock FA, Choudhuri I, Dua H, Gottlob I. Pharmacologic treatment of congenital nystagmus. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 916-918.
14. Trobe JD. Rapid diagnoses in Ophthalmology: *Neuro-Ophthalmology*. 1.<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Mosby; 2008: 167-205.
15. Von Noorden GK, Avilla C, Sidikaro Y, Laroche R. Latent Nystagmus and strabismic amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 87-89.