

Diplopía

Fecha de la última revisión: **09/12/2016**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se diagnostica?](#)
3. [¿Cuáles son sus causas?](#)
4. [¿Cómo se trata?](#)
5. [Bibliografía](#)
6. [Más en la red](#)
7. [Autor](#)

¿De qué hablamos?

La diplopía se define como la percepción en el campo visual de dos imágenes del mismo objeto, pudiendo asociarse con trastornos oftalmológicos sensoriales o motores. Existen dos tipos: a) *diplopía monocular*, que consiste en la percepción de una doble imagen con un solo ojo, manteniendo el otro ojo ocluido, y b) *diplopía binocular*, que está presente sólo cuando ambos ojos están descubiertos y desaparece en caso de que se ocluya cualquiera de los dos ojos (Lavin P, 2016).

La diplopía es un síntoma muy perturbador que no suele pasar desapercibido para el paciente y, aunque no se dispone de datos en cuanto a su prevalencia, llega a constituir un 1,4% de las urgencias oftalmológicas, en las que médico tiene que realizar un diagnóstico diferencial acertado, pues la presencia de diplopía puede ser causada por un gran número de procesos potencialmente graves (Comer RM, 2007; Guluma K, 2014).

La mayoría de los casos de diplopía (85%) son debidos a diplopía binocular, siendo la parálisis del VI par craneal la causa más frecuente. El resto (aproximadamente el 15%) son debidos a diplopía monocular, que en general nos indica que existe patología en la cornea, cristalino, errores de refracción o patología retiniana (Comer RM, 2007; Lavin P, 2016; Bienfang DC, 2016).

La visión binocular normal depende de dos sistemas, uno motor y otro sensorial, apareciendo diplopía cuando se altera cualquiera de ellos (Lavin P, 2016):

- Sistema motor: los músculos oculomotores responsables de la motilidad ocular son seis en cada ojo; los cuatro músculo rectos: superior, inferior, medial (antiguo recto interno) y lateral (antiguo recto externo), el oblicuo mayor u oblicuo superior y el oblicuo menor u oblicuo inferior (figura 1). Este aparato muscular está innervado por los pares craneales III, IV y VI que tienen su origen en los núcleos correspondientes situados respectivamente en mesencéfalo, techo del IV ventrículo y por debajo del piso del IV ventrículo. Este sistema está a su vez coordinado por el denominado sistema de control supranuclear de los movimientos oculares. El III par craneal, o motor ocular común, innerva los músculos recto superior, recto inferior, recto medial, oblicuo inferior y el elevador del párpado superior. Además, las fibras pupilares parasimpáticas del III par innervan el esfínter del iris y el músculo ciliar, responsable de la acomodación durante la convergencia. El IV par craneal, nervio troclear o patético, innerva el oblicuo superior. Y finalmente el VI par craneal, o nervio abducens, innerva el recto lateral.

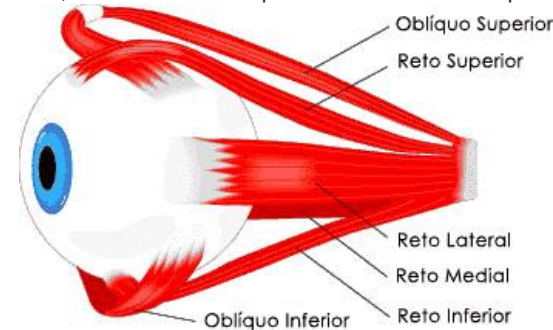


Figura 1. Músculos oculares.

Autor: Joel Darlan Bandeira Barreto

Publicada con una licencia Creative Commons Attribution-Share Alike 4.0 International
<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/deed.en>

- Sistema sensorial: además, para que la visión binocular sea normal debe existir una adecuada función sensorial en base a los siguientes elementos: a) isoagudeza visual de la fovea, b) localización principal de la imagen en la fovea, y c) correspondencia retiniana cerebral normal: la imagen que se envía a la retina debe ser similar en ambos ojos y estar localizada en la misma región del espacio.

La diplopía es un síntoma que aparece casi exclusivamente en adultos o en jóvenes con sistemas visuales maduros. Los niños pequeños con estrabismo, además de que no son capaces de expresar este síntoma, más importante es aun, que su sistema visual inmaduro se ocupa de la supresión de la imagen más pobre, eliminando la diplopía a costa posiblemente de una ambliopía irreversible.

¿Cómo se diagnostica?

En la evaluación de un paciente con diplopía lo primero que debe aclararse es si ésta es mono o binocular. Para ello se realiza la oclusión de un ojo y después del otro: la supresión de la visión doble por la oclusión de un ojo indica diplopía binocular. En el caso contrario, existe una diplopía monocular en uno de los dos ojos. En esta situación, se debe colocar delante del ojo afectado un dispositivo de oclusión con un orificio puntiforme o agujero estenopeico. En la mayoría de los casos, esto hace desaparecer la diplopía: tratándose habitualmente de un problema puramente ocular que será precisado por el oftalmólogo. Si no desaparece, estamos ante una diplopía monocular de origen no oftalmológico y cuya causa más probable será la psicógena o la simulación, aunque para establecer este diagnóstico, antes habrá que realizar pruebas de imagen para descartar una neoplasia occipital (Bienfang DC, 2016).

En esta guía sólo se expone la actitud ante los casos más frecuentes, donde la diplopía es binocular, y en los que en cualquier caso el paciente deberá ser derivado para evaluación neurooftalmológica urgente o preferentemente.

Anamnesis

Una de las cuestiones críticas en el estudio del paciente con diplopía es realizar una anamnesis dirigida que nos oriente sobre la etiología, urgencia del problema y exploraciones complementarias a realizar (Vignal-Clermont C, 2010; Bienfang DC, 2016):

- Modo de aparición: si la presentación es súbita, debe hacernos pensar en un origen isquémico o en una mononeuropatía diabética. Si la presentación es insidiosa, nos orientaría más hacia una patología sistémica como la esclerosis múltiple.
- Dirección de la mirada en la que la diplopía es mayor: la dirección de la mirada en la que la diplopía es mayor representa el campo de acción del músculo parético (por ejemplo, con la parálisis del músculo recto lateral derecho la diplopía es mayor en la mirada lateral derecha). Sin embargo en procesos compresivos o infiltrativos de la musculatura ocular en la que el músculo ve limitada su capacidad de estiramiento, la diplopía es peor cuando se trata de estirar el músculo, es decir, opuesta a su campo de acción.
- ¿Es la diplopía vertical, horizontal u diagonal? La diplopía puede ser horizontal, donde las imágenes aparecen una al lado de otra; vertical, donde las imágenes aparecen una encima de la otra; o diagonal, donde las imágenes están desplazadas entre sí tanto vertical como horizontalmente. La diplopía horizontal sugerirá afectación de los músculos rectos medial y lateral o su innervación y trastornos que afecten a la convergencia y divergencia. La diplopía vertical suele indicar lesión de uno de los músculos extraoculares que influyen en la mirada vertical (recto superior o inferior y oblicuo superior o inferior). La diplopía vertical aislada se suele deber a parálisis del oblicuo superior (90%).
- Posición de la cabeza correctiva: para hacer la diplopía más tolerable, la cabeza se inclina en la dirección de la acción del músculo parético.
- Empeoramiento de la diplopía con la visión de cerca o de lejos: la diplopía empeora en la visión de lejos en la parálisis del VI par, y es típico que la visión de cerca empeore en las parálisis del IV par (oblicuo superior o músculo de la lectura).
- Tiempo de evolución: el estrabismo concomitante (el que se mantiene constante en todas las direcciones de mirada) presente desde la infancia suele tratarse de un trastorno congénito benigno. El estrabismo congénito latente puede manifestarse en la vida adulta asociado con enfermedades sistémicas.
- Variación circadiana: la diplopía que empeora a medida que avanza el día es característica de la miastenia gravis.
- Factores de riesgo cardiovascular: la presencia de factores de riesgo cardiovascular orienta hacia parálisis de nervios oculomotores o de un accidente isquémico. La historia de cefalea, claudicación mandibular, VS elevada nos harán sospechar una arteritis de la temporal.
- Traumatismo previo en el área orbitaria: la parálisis traumática del IV par (en contraste con la parálisis traumática del III o VI par), puede ocurrir con un traumatismo relativamente leve (no asociado a pérdida de conocimiento o fractura craneal).
- Historia de hipertiroidismo: sospechar diplopía en relación con oftalmopatía de Graves.
- Cirugía oftalmológica previa: en raras ocasiones, la fusión de las imágenes de ambos ojos no se puede producir a causa del tamaño de la imagen diferente de ambos ojos, que puede ocurrir después de cambios en la función óptica del ojo después de la cirugía de refracción (por ejemplo, LASIK) o después de la implantación de una lente intraocular tras cirugía de una catarata.
- Toma de fármacos: la toma de fármacos, en especial el paciente polimedicado, puede estar en relación con la diplopía.
- Presencia de dolor: si existe dolor y según la localización e intensidad del mismo, podremos orientar el origen de la diplopía (por ejemplo, miopatía, neoplasia, aneurisma con efecto masa, diplopía asociada a migraña, arteritis de la temporal, etc.).
- Síntomas acompañantes: especialmente, migraña, clínica neurológica o deficiencias en el campo visual.

Exploración (Vignal-Clermont C, 2010; Bienfang DC, 2016)

Inspección del paciente en posición de reposo: en la mayoría de las ocasiones, existe una desviación ocular o estrabismo (pérdida de la alineación de un ojo con respecto al otro), cuyo tipo debe precisarse: convergente (esotropía), divergente (exotropía), desviación vertical aislada (hiper o hipotropía) o acompañada de una desviación horizontal.

En la inspección, también puede apreciarse la existencia de una actitud compensadora de la cabeza y cuello para intentar compensar la visión doble, girando la cabeza en el campo de acción del músculo afectado.

También hay que buscar la existencia de anomalías oculares asociadas que puedan orientar el diagnóstico etiológico: exoftalmos (hipertiroidismo, tumor orbita); ptosis palpebral (parálisis III par craneal, miastenia); midriasis unilateral (afectación del III par craneal).

Examen motor: la desviación ocular se estudia en las nueve posiciones de la mirada (figura 2) primero de forma binocular y después en cada ojo por separado (movimientos monoculares); por último, se estudia la convergencia ocular.

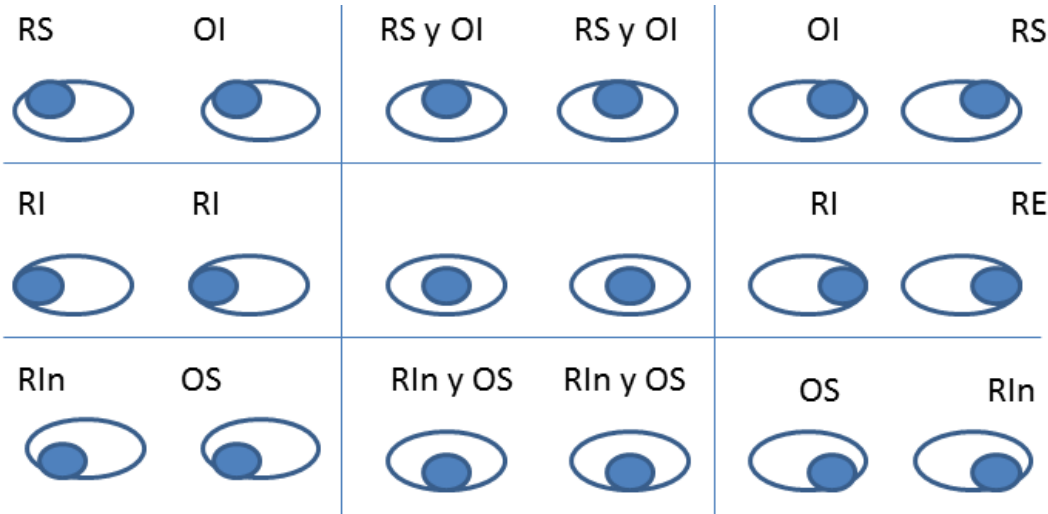


Figura 2. Examen motor de las nueve posiciones de la mirada y músculos que intervienen.
RS: Recto Superior; RIn: Recto Inferior; RI: Recto Interno
RE: Recto Externo; OS: Oblicuo Superior; OI: Oblicuo Inferior

problemas oftalmológicos); b) no concomitante (inconcomitante, paralítico, restrictivo): varía en las diferentes posiciones de la mirada (suele ser adquirida y deberse a problemas neurológicos).

En la mayoría de los adultos nos encontramos con estrabismo no concomitante, con una desviación variable en las distintas posiciones de la mirada, siendo máxima en el campo de acción del músculo o músculos paralizados. La abducción se realiza por el recto lateral innervado por el VI y la aducción la realiza el recto medial innervado por el III; la elevación depende sobre todo del recto superior (innervado por el III), mientras que el oblicuo inferior sólo tiene acción de elevación cuando el ojo está en aducción; el descenso depende del recto inferior, innervado por el III cuando el ojo está en abducción, mientras que el oblicuo superior (músculo de la lectura) produce descenso cuando el ojo está en posición medial (figura 2).

Esta exploración puede completarse realizando un test de oclusión (cover test): para su realización se necesita un punto de fijación que puede ser la luz de la linterna de bolsillo, una pantalla opaca o translúcida con la que ocluir alternativamente los ojos y observar qué ocurre con el destapado. De forma fisiológica cada ojo se mantiene alineado con el objeto al que mira. Por lo tanto, la oclusión de uno u otro ojo no produce movimiento en el ojo contralateral. La disposición anómala de los ojos estrábicos hace que no se dirijan a la vez a un mismo sitio. Con frecuencia uno de ellos es con el que el paciente fija, ojo dominante, y el otro el que se encuentra desviado. Cuando se pasa la pantalla de un ojo a otro, el ojo previamente ocluido y desviado adopta la fijación mientras que el que se ocluye adquiere una posición de estrabismo. Si está afectado un músculo abductor (recto lateral), existe un estrabismo convergente; si se trata de un aductor (recto medial), será un estrabismo divergente; la afectación de un recto vertical (recto superior o inferior, oblicuo superior) causa una desviación vertical. El reflejo corneal de la luz utilizada como punto de fijación resulta ideal para cuantificar estos cambios y su empleo se conoce como test de Hirschberg.

Si en la exploración no se observa ninguna desviación ocular en posición primaria ni en las diferentes posiciones de la mirada, hay que sospechar una foria descompensada. En tal caso, el paciente refiere una diplopía intermitente que se desencadena o aumenta con los esfuerzos de fijación visuales. En este caso, la oclusión alterna desenmascara un estrabismo convergente (esoforia) o divergente (exoforia) que desaparece con la visión binocular. Durante la fijación prolongada, no se puede mantener la fusión y aparece la diplopía.

Exploración general: estará dirigida a descartar otras anomalías neurológicas: afectación de los otros pares craneales, en especial con un estudio de la sensibilidad en el territorio del trigémino (V), síndrome cerebeloso, hemoparesias, nistagmus, etc.

La exploración oculomotora la completa el oftalmólogo mediante un estudio de la agudeza visual, la exploración con lámpara de hendidura para buscar anomalías oculares, así como el estudio del fondo de ojo. Esta exploración permite precisar la causa ocular de una diplopía monocular, descartar una heteroforia descompensada, así como un síndrome de retracción, que es una causa infrecuente de diplopía binocular (síndrome de Stilling-Duane, síndrome de Brown).

¿Cuáles son sus causas?

En la figura 3 se muestran las causas más frecuentes de diplopía. Casi todos los casos de diplopía binocular se producen a consecuencia de una parálisis adquirida de uno o más músculos oculares extrínsecos (Guluma K, 2014; O'Colmain U, 2014; Alves M, 2015; Bienfang DC, 2016). A continuación se describen básicamente las causas más frecuentes.

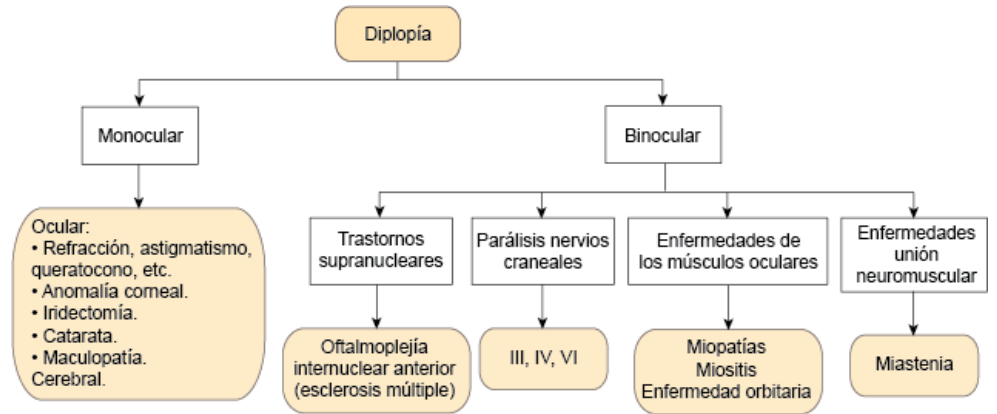


Figura 3. Causas más frecuentes de diplopía.

Parálisis del III par craneal

La parálisis completa del nervio motor ocular común se caracteriza por ptosis, dilatación pupilar y desviación del ojo afectado hacia el exterior. El paciente es incapaz de mirar hacia arriba, hacia abajo o adentro. Las causas de las afectaciones del III par en adultos son (Vignal-Clermont C, 2010):

- Aneurisma: 20-30% de los casos.
- Isquémica: 20% de los casos. Con frecuencia elevada de afectaciones del III par de origen diabético y que pueden ser dolorosas.
- Traumáticas: 10-20% de los casos.
- Tumores con o sin hipertensión intracraneal: 10-15% de los casos.
- Otras etiologías: esclerosis múltiple (7% de los casos); enfermedad de Horton, o arteritis de la temporal (debe sospecharse en pacientes ancianos, porque la diplopía es el signo funcional inicial de la enfermedad de Horton en el 12% de los casos y el III par craneal es el que se afecta con más frecuencia en esta enfermedad); causas infecciosas (meningitis, encefalitis, etc.). Idiopática (10-14% de los casos) probablemente con una gran proporción de afectaciones vasculares; los factores de riesgo principales son la diabetes, la hipertensión y las enfermedades vasculares.

La conducta ante una parálisis del III par craneal depende o no de la existencia de una afectación pupilar. La presencia de una midriasis apunta hacia una compresión (tumor, aneurisma), porque las fibras pupilares se sitúan en la periferia del nervio. Una afectación del III par con alteración pupilar obliga a realizar de urgencia, sobre todo si se acompaña de dolor, una prueba de imagen cerebral con visualización de los vasos: angio-resonancia magnética (RM) o angio-tomografía computarizada (TC) y/o arteriografía cerebral para descartar compresión aneurismática o tumor (Jacobson DM, 2001; Vignal-Clermont C, 2010; Nazerian P, 2014; Guluma K, 2014).

Al contrario, una parálisis del III par sin afectación pupilar apunta más hacia un proceso isquémico. En la práctica, en los pacientes menores de 40-45 años (sin aterosclerosis), se debe realizar una RM con independencia del estado pupilar. En los pacientes mayores de 40-45 años con una parálisis completa del III sin afectación pupilar, está indicado efectuar su vigilancia y el estudio de los factores de riesgo vasculares para descartar una enfermedad de Horton. El paciente se debe revisar con regularidad (al 5º y 8º días y después cada mes); la aparición de una afectación pupilar obliga a realizar una RM. En el contexto de las afectaciones isquémicas, la parálisis oculomotora suele experimentar una regresión en 3-4 meses. En caso de evolución atípica, se debe realizar RM (Lee AG, 2009; Vignal-Clermont C, 2010).

Por último, la afectación parcial del III, que no afecta a todos los músculos, no suele ser de origen isquémico y obliga a realizar un estudio neurorradiológico para descartar una compresión (Vignal-Clermont C, 2010).

Parálisis del IV par craneal (Keane JR, 1993; Vignal-Clermont C, 2010)

La parálisis del IV par craneal produce la desviación del ojo afectado hacia arriba y hacia el interior. El paciente presenta imposibilidad para mirar hacia abajo que molesta la lectura, la marcha y el bajar escaleras.

La mayor parte de las parálisis aisladas del IV par craneal son idiopáticas y se recuperan espontáneamente en unos meses. Las causas traumáticas no son infrecuentes (25-50%), ya que el nervio patético tiene una especial tendencia a lesionarse después de traumatismos craneales cerrados. Tampoco son infrecuentes las parálisis congénitas; en las que el paciente normalmente de entrada corrige la visión doble con la inclinación de la cabeza, hasta que llega un momento en el que no es capaz de compensar el síntoma (Vignal-Clermont C, 2010). Las otras etiologías: vasculares, esclerosis múltiple, tumores, infecciones, colagenosis, etc., son mucho menos frecuentes.

En la práctica, ante una afectación del IV par no traumática en adultos y debido a la gran frecuencia de las afectaciones congénitas, es necesario realizar un estudio oculomotor con una medición de la amplitud de fusión. Esto representa la amplitud de los movimientos posibles en las distintas direcciones, manteniendo la percepción de una imagen única. En caso de descompensación de un IV de causa congénita, esta amplitud de fusión suele ser considerable y no se requiere ninguna exploración complementaria. Si hay una mala amplitud de fusión en un paciente joven es necesario descartar una causa tumoral mediante la realización de una RM; en pacientes ancianos con factores de riesgo vascular, es necesario realizar un estudio de dichos factores, así como su vigilancia clínica. Si no desaparece la afectación e incluso si aumenta, se realiza una RM.

Parálisis del VI par craneal

Es la parálisis oculomotora más frecuente. Produce desviación del ojo afectado hacia el interior, hacia la nariz. El paciente presenta imposibilidad para la mirada lateral externa.

En pacientes adultos, los traumatismos son la causa más frecuente y requieren un estudio neurorradiológico. En cualquier otro contexto, las afectaciones vasculares predominan por encima de los 40 años. Con frecuencia están precedidas o acompañadas de un dolor peri o retroocular y en el estudio se encuentra una HTA y/o diabetes. La afectación suele experimentar una regresión en 3-6 meses. Las otras etiologías (tumores, infecciosas, esclerosis múltiple, etc.) son menos frecuentes (King AJ, 1995; Patel SV, 2005).

En la práctica, en caso de afectación no traumática aislada del VI, en los pacientes menores de 40 años es preciso realizar RM. Si es normal, se efectúa un análisis de sangre, una exploración otorrinolaringológica y una punción lumbar. En los pacientes de más edad y con riesgo vascular, es necesario evaluar los factores de riesgo mediante un estudio analítico completo que incluya la búsqueda de una enfermedad de Horton. El paciente debe someterse a vigilancia. Si la afectación no mejora en 3-6 meses, debe efectuarse RM.

Oftalmoplejía internuclear anterior

Se debe a la lesión del fascículo longitudinal medial que comunica el VI par craneal de un lado con el III par contralateral. Se produce parálisis de pares motores oculares y de la mirada conjugada de ambos ojos.

Se produce déficit de aducción de un ojo con nistagmo horizontal del contralateral. Por ejemplo, un enfermo con oftalmoplejía internuclear izquierda: a) en la posición primaria de la mirada, los ojos tienen un aspecto normal, b) la mirada horizontal hacia la izquierda está intacta, c) al intentar dirigir la mirada horizontal a la derecha, el ojo derecho no presenta aducción y el izquierdo, que sí abduce, presenta nistagmo horizontal.

Las causas más frecuentes son la esclerosis múltiple en jóvenes e infarto de tronco en personas de edad avanzada (Eggenberger E, 2002).

Miastenia gravis (Vignal-Clermont C, 2010)

La miastenia gravis se debe sospechar siempre que la diplopía sea intermitente, variable y que aumente con los esfuerzos musculares y la fatiga. Los músculos que se afectan con más frecuencia son el elevador del párpado superior, el recto medial y, después, el recto superior. Suele afectar con más frecuencia a mujeres (proporción de 3 a 1) menores de 40 años. Los signos oculomotores (diplopía y ptosis) son la manifestación inicial de la miastenia en el 70% de los casos y aproximadamente el 95% de los pacientes con miastenia presentan a lo largo de la evolución de la enfermedad una afectación oculomotora. Además, muchos enfermos padecen una forma ocular pura de la enfermedad sin debilidad muscular generalizada.

Oftalmopatía tiroidea (Vignal-Clermont C, 2010)

La afectación oculomotora puede preceder, acompañar o seguir a la afectación endocrina (en la mayoría de los casos, enfermedad de Basedow). La restricción de movilidad de la musculatura extraocular preferentemente afecta al recto inferior, recto interno y recto superior, en este orden. La afectación muscular inflamatoria se acompaña de un aumento de volumen del cuerpo muscular, visible en la ecografía, la TC o la RM. Esta inflamación evoluciona de forma progresiva hacia la fibrosis, con una limitación de la excursión ocular en el campo de acción del músculo o músculos afectados, lo que causa en la mayoría de las ocasiones una hipotropía con defecto de elevación del ojo implicado.

Fármacos asociados con diplopía

Cada vez resulta más frecuente en las consultas de atención primaria y oftalmología la atención a pacientes con diplopía como síntoma de un efecto adverso de la medicación que utiliza, y que conviene revisar con especial atención en el paciente polimedicado. En la tabla 1 se recogen los fármacos implicados y la frecuencia de aparición (Alves M, 2015).

Tabla 1. Fármacos que se asocian a diplopía como efecto adverso.	
Muy frecuentes (≥1/10)	• <i>Lacosamida</i>. • Zonisamida.
Frecuentes (menos de 1/10 pero más que 1/100)	• Eslicarbazepina. • <i>Gabapentina</i>. • Perampanel.

	• <i>Pregabalina</i>. • Rufinamida. • <i>Sildenafil</i>. • Temozolomida. • <i>Topiramato</i>. • Toxina botulínica.
Poco frecuentes (menos de 1/100 pero más de 1/1000)	• Adalimumab. • <i>Amlodipino</i>. • Bortezomib. • Capecitabina. • <i>Lamotrigina</i>. • <i>Levetiracetam</i>. • <i>Pravastatina</i>.
Raras (menos de 1/1000 pero más de 1/10000)	• <i>Ciprofloxacino</i>. • <i>Dextrometorfano</i>. • <i>Sertralina</i>. • <i>Telitromicina</i>. • Voriconazol.
En <i>cursiva</i> se marcan aquellos fármacos que relativamente son frecuentemente prescritos en atención primaria.	

¿Cómo se trata?

El tratamiento de la diplopía es etiológico, habitualmente en el segundo nivel asistencial, aunque el médico de familia debe tener unos conocimientos básicos que le permitan asesorar al paciente y responder a las dudas que éste le puede plantear.

Es frecuente que la diplopía persista y sea necesario un tratamiento sintomático que consiste en:

- Oclusión de uno de los ojos con un parche: es la medida más sencilla y se utiliza sólo en caso de no poder realizar las otras o como paso previo a otro tipo de tratamiento.
- Ejercicios mecánicos: aisladamente no solucionan una parálisis, sin embargo como cualquier ejercicio de rehabilitación mejora espasmos musculares, contracturas reversibles, así como hematomas en el propio músculo.
- Primas: la diplopía puede ser compensada con la utilización de unos cristales prismáticos correctores. Esta terapéutica se utiliza en general de forma temporal. En los últimos años también se ha ensayado la utilización de lentillas correctoras (Gunton KB, 2012; Hatt SR, 2014; Robert MP, 2015).
- Toxina botulínica: la acción de la toxina ha sido estudiada en numerosas publicaciones y actualmente se disponen de suficientes evidencias de que ésta provoca cambios motores, sensoriales, propioceptivos, así como cambios a nivel del sistema nervioso central. Estos cambios producen un alineamiento ocular, en algunos casos, permanentes, relacionados con varios factores que actúan al mismo tiempo. Así, la mejoría en la contractura muscular, las modificaciones estructurales en el músculo inyectado, el cambio en la homeostasis sensorial y una acción a nivel central, de forma aislada o conjunta pueden producir una ortoposición permanente. En la mayoría de las publicaciones la aplicación de la toxina botulínica se considera un tratamiento útil en las parálisis del VI par. El momento de inicio del tratamiento es objeto de discusión. La mayoría de autores consideran que el tratamiento es tanto o más eficaz si la inyección se lleva a cabo antes de los tres meses (Rowe FJ, 2012).
- Tratamiento quirúrgico: se puede intentar compensar la desviación y por tanto la diplopía quirúrgicamente, mediante el reforzamiento del músculo paralítico si en éste aun queda función, mediante debilitamiento del músculo antagonista y/o trasposición de músculos sanos hacia los músculos afectados) (Gottlob I, 1991; Helveston EM, 1996).

Bibliografía

- Alves M, Miranda A, Narciso MR, Mieiro L, Fonseca T. Diplopia: A diagnostic challenge with common and rare etiologies. Am J Case Rep. 2015;16:220-3. PubMed [PMID: 25865898](#). [Texto completo](#)
- Bienfang DC. Overview of diplopia. En: Brazis PW, Wilterdink JL, editors. UpToDate; 2016 [consultado 23-7-2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-diplopia>
- Comer RM, Dawson E, Plant G, Acheson JF, Lee JP. Causes and outcomes for patients presenting with diplopia to an eye casualty department. Eye. 2007;21(3):413-8. PubMed [PMID: 16732215](#)
- Eggenberger E, Golnik K, Lee A, Santos R, Suntay A, Satana B, et al. Prognosis of ischemic internuclear ophthalmoplegia. Ophthalmology. 2002;109(9):1676-8. PubMed [PMID: 12208716](#)
- Gottlob I, Catalano RA, Reinecke RD. Surgical management of oculomotor nerve palsy. Am J Ophthalmol. 1991;111(1):71-6. PubMed [PMID: 1985494](#)
- Guluma K. Diplopia. En: Marx J, Hockberger R, Ron P, editors. Rosen's Emergency Medicine. 8th ed. Saunders; 2014. p.176-83.
- Gunton KB, Brown A. Prism use in adult diplopia. Curr Opin Ophthalmol. 2012;23(5):400-4. PubMed [PMID: 22805226](#)
- Hatt SR, Leske DA, Liebermann L, Holmes JM. Successful treatment of diplopia with prism improves health-related quality of life. Am J Ophthalmol. 2014;157(6):1209-13. PubMed [PMID: 24561171](#). [Texto completo](#)
- Helveston EM, Mora JS, Lipsky SN, Plager DA, Ellis FD, Sprunger DT, et al. Surgical treatment of superior oblique palsy. Trans Am Ophthalmol Soc. 1996;94:315-28. PubMed [PMID: 8981703](#). [Texto completo](#)
- Jacobson DM. Relative pupil-sparing third nerve palsy: etiology and clinical variables predictive of a mass. Neurology. 2001;56(6):797-8. PubMed [PMID: 11274322](#)
- Keane JR. Fourth nerve palsy: historical review and study of 215 inpatients. Neurology. 1993;43(12):2439-43. PubMed [PMID: 8255437](#)
- King AJ, Stacey E, Stephenson G, Trimble RB. Spontaneous recovery rates for unilateral sixth nerve palsies. Eye (Lond). 1995;9 (Pt 4):476-8. PubMed [PMID: 7498570](#). [Texto completo](#)
- Lavin P. Neuro-ophthalmology: Ocular Motor System. En: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy S, editors. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 528-72.e2.
- Lee AG. Third cranial nerve (oculomotor nerve) palsy in adults. En: Brazis PW, Wilterdink JL, editors. UpToDate; 2009. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/third-cranial-nerve-oculomotor-nerve-palsy-in-adults>
- Lee J, Harris S, Cohen J, Cooper K, MacEwen C, Jones S. Results of a prospective randomized trial of botulinum toxin therapy in acute unilateral sixth nerve palsy. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1994;31(5):283-6. PubMed [PMID: 7837013](#)

- Nazerian P, Vanni S, Tarocchi C, Portaccio E, Vannucci N, Para O, et al. Causes of diplopia in the emergency department: diagnostic accuracy of clinical assessment and of head computed tomography. Eur J Emerg Med. 2014;21(2):118-24. PubMed [PMID: 23788113](#)
- O'Colmain U, Gilmour C, MacEwen CJ. Acute-onset diplopia. Acta Ophthalmol. 2014;92(4):382-6. PubMed [PMID: 23387838](#). [Texto completo](#)
- Patel SV, Holmes JM, Hodge DO, Burke JP. Diabetes and hypertension in isolated sixth nerve palsy: a population-based study. Ophthalmology. 2005;112(5):760-3. PubMed [PMID: 15878054](#)
- Robert MP, Bonci F, Pandit A, Ferguson V, Nachev P. The scotogenic contact lens: a novel device for treating binocular diplopia. Br J Ophthalmol. 2015;99(8):1022-4. PubMed [PMID: 25680615](#). [Texto completo](#)
- Rowe FJ, Noonan CP. Botulinum toxin for the treatment of strabismus. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(2):CD006499. PubMed [PMID: 22336817](#)
- Vignal-Clermont C. Diplopie: démarche diagnostique. EMC-Akos (Traité de Médecine) 2010;1-9 [Article 1-0400].

Más en la red

- Alonso L. Cover Test y Motilidad Ocular Extrínseca (vídeo en Youtube). IMO Institut de Microcirugia Ocular 2014. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=r0pt27NtmoE>
- O'Colmain U, Gilmour C, MacEwen CJ. Acute-onset diplopia. Acta Ophthalmol. 2014;92(4):382-6. PubMed [PMID: 23387838](#). [Texto completo](#)

Autor

▪ Ricardo Ruiz de Adana Pérez Médico Especialista en Medicina Interna y Medicina Familiar y Comunitaria

Centro de Salud de Segre. Servicio Madrileño de Salud. Madrid.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

