

eISSN 2444-7986

DOI: <https://doi.org/10.14201/orl.17697>

Artículo de revisión

EXPLORACIÓN OCULOMOTORA

Oculomotor testing

Virginia FRANCO-GUTIÉRREZ¹; Paz PÉREZ-VÁZQUEZ²

¹SCS. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Servicio de Otorrinolaringología. Santander. Cantabria. España.

²SESPA. Hospital Universitario de Cabueñes. Servicio de Otorrinolaringología. Gijón. Asturias. España.

Correspondencia: vfranco@humv.es

Fecha de recepción: 14 de enero de 2018

Fecha de aceptación: 15 de enero de 2018

Fecha de publicación: 17 de enero de 2018

Fecha de publicación del fascículo: 1 de septiembre de 2018

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Política de derechos y autoarchivo: se permite el autoarchivo de la versión post-print (SHERPA/RoMEO)

Licencia CC BY-NC-ND. Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional

Universidad de Salamanca. Su comercialización está sujeta al permiso del editor

RESUMEN

Introducción y objetivo: El ser humano se mantiene en equilibrio gracias a la integración de la información que proviene de tres sistemas integrados y coordinados a nivel del sistema nervioso central (SNC) y que son los sistemas vestibular, visual y propioceptivo. Método: Revisión narrativa. Resultados: El sistema oculomotor se compone del brazo eferente de los sistemas visual y vestibular, así como de una serie de regiones interconectadas a través del SNC y que interactúan para controlar los movimientos oculares. Su principal función es mantener la estabilidad de la mirada y controlar los movimientos oculares, pero su correcto funcionamiento también traduce la integridad de los elementos implicados en el equilibrio y de ahí su relevancia clínica. Su examen es importante porque su alteración podría indicarnos una disfunción neurológica. Además, aporta el punto de referencia para proseguir realizando las pruebas posicionales y calóricas que completarán el estudio funcional vestibular. Conclusiones: Por tanto, la exploración oculomotora constituye por sí sola una evaluación muy amplia y exhaustiva que proporciona en poco tiempo una información trascendental para el diagnóstico del paciente por lo que es necesario conocer cómo realizarla e interpretar los hallazgos evidenciados en la misma.

PALABRAS CLAVE

oculomotor; nistagmo; mirada; sacadas; seguimiento; optocinético

SUMMARY

Introduction and objective: To maintain balance central nervous system coordinates and integrates information provided by vestibular, visual and proprioceptive systems. Method: Narrative revision. Results: The oculomotor system is composed of the efferent limb of the visual system and the vestibular system as well as interconnected regions throughout the central nervous system that interact to control various eye movements. Its main function is maintaining visual stability and controlling eye movements, but its correct functioning also translates the integrity of the elements involved in the balance and hence its clinical relevance. Its exam is important because its dysfunction could be due to disease of the central nervous system. Besides, it provides a reference to continue testing vestibular function. Conclusions: Therefore, oculomotor exploration is by itself a very extensive and comprehensive evaluation that provides in short time transcendental information for the diagnosis of the patient, so it is necessary to know how to perform it and understand the findings evidenced in it.

KEYWORDS

oculomotor; nystagmus; gaze; saccades; pursuit; optokinetic

INTRODUCCIÓN

El ser humano se mantiene en equilibrio gracias a la integración de la información que proviene de tres sistemas implicados y coordinados a nivel del sistema nervioso central (SNC) y que son los sistemas vestibular, visual y propioceptivo. En el caso concreto del sistema visual se precisan diferentes subclases de movimientos oculares que cumplan los requisitos específicos de la fovea para asegurar una función visual óptima. Así, si se necesita información adicional las sacadas llevan a la fovea las imágenes del objeto de interés que estaba situado en la periferia visual. Una vez allí, dichas imágenes deben mantenerse estables de forma que el cerebro disponga del tiempo suficiente para analizar la nueva información recibida; el seguimiento, los movimientos vestibulares y los mecanismos implicados en la mirada fija llevan a cabo esta función. También es preciso que los ojos lleven a cabo movimientos de vergencia (convergencia o divergencia) de forma que las imágenes de objetos próximos se sitúen en ambas foveas al mismo tiempo. Estos movimientos de vergencia contribuyen a la visión estereoscópica que es la clave para percibir la sensación de profundidad o visión tridimensional. Cualquier alteración de los movimientos oculares, la incapacidad para mantener los ojos inmóviles cuando es necesario o una inadecuada alineación ocular puede provocar síntomas visuales invalidantes tales como oscilopsia, diplopía o pérdida de la agudeza visual [1].

En este artículo nos vamos a centrar en el sistema oculomotor que es el encargado de estabilizar y mantener las imágenes de un objeto (tanto en reposo como en movimiento) en la fovea. Esto se produce como un mecanismo independiente (cuando la cabeza está en reposo) o en colaboración con el reflejo véstibulo ocular (RVO) cuando la cabeza está en movimiento [2].

Para valorar el funcionamiento del sistema oculomotor de forma aislada podemos evaluar los siguientes elementos [3]:

- Nistagmo evocado por la mirada
- Sacadas
- Seguimiento
- Nistagmo optocinético

Su examen es importante por dos razones: en primer lugar, porque su alteración podría indicarnos una disfunción neurológica y en segundo lugar porque aportan el punto de referencia para proseguir realizando las pruebas

posicionales y calóricas que completarán el estudio funcional vestibular [4].

En cualquier caso, se debe recordar que antes de llevar a cabo cualquier prueba instrumental se procederá a realizar una detallada anamnesis y exploración clínica pues esta nos permite observar detalles que tendrán que tenerse en cuenta al realizar e interpretar la prueba instrumental [5].

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Como en cualquier exploración, es necesario explicar al paciente lo que se le va a hacer y tranquilizarle en el sentido que la molestia que le va a producir va a ser escasa. En el caso particular de las pruebas oculomotoras es muy importante indicar al paciente en qué consiste la prueba, cómo debe realizarla e incluso realizar un pequeño entrenamiento antes de llevar a cabo el registro con el fin de minimizar los artefactos debidos a una mala realización de la misma y aumentar la precisión de los resultados obtenidos.

Los equipos de videonistagmografía (VNG) que se emplean actualmente están programados para detectar la pupila, basándose en que es el elemento circular más oscuro de todo lo que se encuentra en el foco de la cámara. Es por tanto importante recordar al paciente que no lleve maquillaje, es decir, máscara de pestañas o perfilado, pues puede interferir con la detección de la pupila y producir artefactos que limiten la realización e interpretación de la prueba.

Cualquier medicación que actúe en el SNC puede alterar los resultados o la realización de la prueba. Es importante suspender 24-48 horas antes toda aquella medicación que actúe sobre neurotransmisores o sobre sus receptores, con especial atención a la medicación sedante vestibular. Como quiera que hay fármacos que no se pueden suspender (típicamente antiepilépticos, y ciertos antidepresivos), conviene recordar que, con este tipo de medicamentos se afectan fundamentalmente las pruebas oculomotoras, la cancelación del RVO y el nivel de atención y los efectos secundarios de los fármacos son bilaterales y simétricos.

No debemos olvidarnos preguntar por exposición previa a alcohol o tabaco. El alcohol puede alterar la capacidad de inicio de la sacada y la nicotina, a partir de ciertas dosis, puede producir un nistagmo espontáneo vertical superior que podría confundir a la hora de interpretar los resultados [6].

FACTORES PARA CONSIDERAR EN LAS PRUEBAS OCULOMOTORAS

Para una buena realización de la prueba y para una correcta interpretación de los resultados, debemos tener en cuenta una serie de factores [3,4]:

- Debemos ser prudentes si vamos a realizar la prueba a pacientes con epilepsias con mal control terapéutico. Esta puede ser una contraindicación formal, dado el tipo de estímulos visuales, luminosos, que se emplean.
- Nivel de atención/colaboración. En pacientes con déficit de atención, bien por la edad, medicación o patología concomitante (demencias, síndromes depresivos acentuados) puede no ser posible realizar la prueba u obtener de ella resultados fiables.
- Alteraciones oculares, especialmente traumatismos o malformaciones que impidan al sistema la detección de la pupila. Las lentes intraoculares también pueden dificultar la realización o la interpretación del registro.
- La calibración previa a la realización de la prueba es importante para garantizar la exactitud del registro. En la mayoría de los casos se realiza empleando sacadas con un patrón de presentación del estímulo fijo. Si no se puede llevar a cabo, muchos sistemas de registro disponen de calibración por defecto (empleando los valores de calibración medios para el adulto) o de calibración geométrica que requiere la medida del diámetro de la pupila.
- La disposición del paciente debe ser la adecuada, de forma que la distancia a la que se sitúe se corresponda con el algoritmo que esté programado en el sistema de registro. En caso contrario podrían obtenerse resultados erróneos y no valorables en las pruebas realizadas.
- Se debe revisar el registro obtenido en cada prueba. Los equipos de registro comercializados disponen de algoritmos de rechazo de artefactos especialmente diseñados para identificar parpadeos o los momentos de la prueba en que el paciente haya cerrado los ojos. Sin embargo, estos programas no son infalibles y podrían no detectar todos los artefactos presentes en la prueba de ahí la necesidad de revisar el registro obtenido con el fin de verificar que se ha realizado una medición correcta y precisa del movimiento ocular que pretendíamos evaluar. La importancia de este

hecho se ha puesto de manifiesto en un reciente estudio que revisaba los valores normativos para sacadas en adultos sanos menores de 40 años y en el que se comprobó que la corrección manual de los registros resultaba en una disminución de los valores de latencia obtenidos y en una mayor precisión [7].

- En el caso de las sacadas y el seguimiento es importante descartar la primera parte de la prueba a no ser que sea normal o que el resultado se explique por la edad del paciente. Aunque sean movimientos que se empleen habitualmente en la vida diaria no suelen realizarse de forma aislada como sucede cuando los evaluamos de forma clínica y para el paciente representan una nueva tarea que conlleva un cierto aprendizaje para su correcta realización [3].

ESTABILIDAD DE LA MIRADA. NISTAGMO ESPONTÁNEO Y EVOCADO POR LA MIRADA

BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

Para garantizar la estabilidad de la mirada mientras miramos de frente es necesario que se supriman las órdenes no deseadas y que controlan los movimientos sacádicos o los movimientos lentos oculares. De forma fisiológica esa supresión se obtiene mediante la fijación visual. Además, cuando se mantienen los ojos en una posición excéntrica se requiere una contracción tónica constante y continua de los músculos extraoculares que contrarresten las fuerzas elásticas de órbita y los músculos oculomotores que empujarían el globo ocular a la posición primaria de la mirada. Esto está modulado por el integrador neural oculomotor que emplea las señales vestibulares de velocidad céfalica y los preceptos respecto a la velocidad de los movimientos sacádicos oculares para generar mandatos de posición ocular [5]. Este integrador neural depende de una red de neuronas que se sitúan en el tronco del encéfalo y cerebelo. Estos circuitos actúan en conjunto y realizan la integración matemática de las señales de velocidad de los movimientos oculares vestibulares, optocinéticos, de seguimiento y sacádicos. Para los movimientos oculares conjugados horizontales son importantes el núcleo prepósito hipogloso (NPH) y el núcleo vestibular medial adyacente (NVM). En el caso de los movimientos oculares verticales y torsionales es el núcleo intersticial de Cajal (NIC) el que

juega un papel crítico. El cerebelo también contribuye a la estabilidad y para ello podría recibir señales de los grupos celulares de los tractos paramedianos (TPM). La inactivación de las células de los TPM altera la actividad del integrador neural. La formación reticular paramediana pontina (FRPP) no parece contribuir a este integrador neural puesto que su lesión respeta la capacidad de mantener la mirada fija en posición excéntrica [8].

Una alteración de la estabilidad de la mirada en posición primaria puede ocurrir si aparecen sacadas únicas o conjuntos de sacadas espontáneas o no deseadas que interrumpen la fijación visual (intrusiones sacádicas u oscilaciones).

Pueden existir preceptos para que se produzcan movimientos oculares lentos o movimientos lentos de deriva ocular corregidos por movimientos sacádicos, dando lugar a la aparición de un nistagmo espontáneo.

Si no se puede mantener la mirada lateral los ojos se mueven lentamente hacia un punto neutro que habitualmente está cerca de la línea media, con lo que el objeto de interés deja de proyectarse sobre la fóvea. Ese movimiento se corrige por una sacada ocular hacia la posición excéntrica. El patrón alternante de movimientos de deriva hacia el centro y sacadas hacia la periferia constituye el nistagmo evocado por la mirada.

PROTOCOLO DE REALIZACIÓN

El paciente debe estar sentado. Se le debe explicar que no debe mover la cabeza, únicamente la mirada cuando se le pida.

Si vamos a emplear un sistema de registro con una única cámara que ocluye el ojo, y antes de llevar a cabo el registro, se debe examinar la estabilidad de la mirada de ambos ojos frente a un objetivo determinado con el fin de descartar la existencia de un nistagmo latente. Este se pone de manifiesto al ocluir uno de los ojos, pero está ausente en la mirada binocular. Su componente rápido bate contralateralmente al ojo ocluido y puede ser debido a una desalineación ocular (como el estrabismo) y no a una lesión central o periférica.

Primero el test se lleva a cabo con fijación empleando un objetivo en posición primaria de la mirada. Posteriormente el objetivo se mueve 30° para evaluar la mirada horizontal y 20° para la mirada vertical. Si ese arco de movimiento excede los valores anteriormente descritos en dirección lateral o superior puede aparecer un nistagmo fisiológico de mirada

extrema (este nistagmo se caracteriza porque no es persistente y disminuye en s). También es importante volver a pasar por el centro (posición primaria) entre cada una de las posiciones excéntricas de la mirada para detectar si existe un nistagmo de rebote. Cada posición de la mirada debe mantenerse al menos 10 s para observar el nistagmo y se debe evitar mantener una posición excéntrica más de un minuto pues podría producir un nistagmo de rebote en los sujetos normales. Una vez realizada la prueba con fijación se realizará la misma sin el (los equipos de VNG permiten ocluir el ojo o ambos ojos para mantenerlos en oscuridad) pidiéndole al paciente que mantenga la mirada en posición central. Si aparece nistagmo se puede pedir al paciente que desplace la mirada a derecha e izquierda, arriba y abajo para ayudar a caracterizarlo. Cuando se sospecha una lesión vestibular periférica que pueda estar compensada y no se aprecie ya nistagmo espontáneo, con la mirada hacia la fase rápida de dicho nistagmo desaparecido se puede poner de manifiesto éste [3].

ANÁLISIS DE LA PRUEBA

Se debe analizar lo siguiente:

Si existen movimientos u oscilaciones oculares en cada una de las posiciones testadas, si son persistentes o transitorios, así como la dirección y el sentido de dichos movimientos, su frecuencia y su intensidad (velocidad) [5].

VALORES DE NORMALIDAD

Al realizar el test no deberíamos observar ningún movimiento ocular anómalo o nistagmo que altere la estabilidad de la mirada (Figura 1). Sin embargo, como hemos visto previamente, en algunos pacientes sanos aparecen movimientos oculares anómalos que no deben considerarse patológicos, como las ondas cuadradas. Por otra parte, con los sistemas de registro actuales informatizados y de alta sensibilidad, se admite se admite que, con los ojos abiertos en la oscuridad pueden ser normales nistagmo horizontales de hasta 4°/s y verticales de hasta 7-8°/s [5].

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS. ALTERACIONES MÁS COMUNES

1. NISTAGMO ESPONTÁNEO

Se define como nistagmo espontáneo aquel que ocurre con el paciente sentado, con los ojos en posición primaria y en ausencia de estímulos externos. Es el resultado de un

desequilibrio de las señales tónicas que llegan a los músculos oculomotores. La principal fuente del tono de dichos músculos es el sistema vestibular, por lo que éste es el origen de la mayoría de los nistagmo espontáneos. Se debe explorar con y sin fijación de la mirada. Según el tipo de proceso patológico que lo origina, se clasifica en periférico y central.

- **NISTAGMO ESPONTÁNEO PERIFÉRICO**

Es el resultado de una lesión vestibular periférica y por lo tanto los pacientes pueden usar el sistema de seguimiento para inhibirlo. Esto no es posible si la lesión es central (las vías vestibulares central y de seguimiento están altamente integradas). Por tanto, su primera característica distintiva es que se inhibe o disminuye en intensidad (velocidad de la fase lenta) con la fijación (Figura 2).

Las lesiones vestibulares periféricas la mayoría de las veces son globales (afectan a los tres conductos semicirculares y a las máculas) por lo que, si en el nistagmo predomina el componente horizontal, asocia también un componente vertical inferior y un pequeño componente torsional.

Sigue la ley de Alexander: aumenta de intensidad con la mirada hacia la fase rápida y disminuye con la mirada en sentido contrario. Esta modulación del nistagmo espontáneo no debe confundirse con el concepto de nistagmo evocado por la mirada (Figura 2).

Su intensidad y "presencia" varía con el tiempo. Siendo el resultado de lesiones agudas, a medida que pasa el tiempo, debido a la compensación central, va disminuyendo y al cabo de 10-15 días puede desaparecer o verse sólo con los ojos abiertos en la oscuridad o incluso sólo cuando se desplaza la mirada hacia la fase rápida (lo que no debe confundirse con un nistagmo evocado por la mirada; cuando lo que estamos observando son los restos de un nistagmo espontáneo, éste será de mayor intensidad cuando exploremos el desplazamiento de la mirada en la oscuridad y apenas perceptible o mínimo cuando exploremos con fijación). Debido a estas variaciones en intensidad con el tiempo, se suele hablar de nistagmo espontáneo grado I cuando sólo se pone de manifiesto al desplazar la mirada hacia la fase rápida, grado 2 cuando está presente en posición neutra y con la mirada hacia la fase rápida (fase subaguda) y grado 3 cuando está presente en todas las posiciones de la mirada (fase aguda).

La fase lenta es lineal (trazado en dientes de sierra).

- **NISTAGMO ESPONTÁNEO DE ORIGEN CENTRAL**
Está originado por lesiones del SNC. Existen varios tipos definidos de nistagmos centrales. Sus características distintivas generales son:

- No se modifica con la fijación de la mirada (incluso aumenta) (Figura 3)
- Es puro horizontal, vertical o torsional.
- Aumenta con la mirada hacia la fase rápida, pero en sentido contrario no disminuye, sino que hay un punto en el que se anula y luego se invierte.
- La fase lenta puede ser lineal (como en el periférico) pero con mayor frecuencia es exponencial (creciente o decreciente) y puede ser también pendular (no se distinguen claramente una fase rápida y una lenta).

Algunos tipos definidos de nistagmos espontáneos centrales son:

NISTAGMO CONGÉNITO. Es un tipo de nistagmo espontáneo central. Tiene una serie de características muy típicas:

- Generalmente es horizontal puro (poco componente vertical) en la posición central de la mirada y con la mirada vertical superior es puro vertical (Figura 4).
- Suele ser pendular y hacerse lineal en la mirada lateral.
- Tiene el llamado punto nulo, que es una posición de la mirada horizontal en la que el nistagmo se anula. Cuando la mirada se dirige hacia dicho punto nulo disminuye de intensidad; una vez sobrepasado el punto nulo, se invierte el sentido del nistagmo (es decir, si es derecho, suele ser máximo en la mirada derecha; a medida que la mirada se desplaza hacia la izquierda disminuye de intensidad y cuando llega al punto nulo desaparece para reaparecer después como izquierdo) (Figuras 5 y 6).
- Disminuye o desaparece con la convergencia.
- Suele ser de alta frecuencia.

NISTAGMO ALTERNANTE PERIÓDICO. Es otro tipo de nistagmo espontáneo central. Se caracteriza por cambiar periódicamente de sentido sin cambiar la dirección de la mirada o la posición de la cabeza. Los ciclos pueden durar entre 1 y 6 min, de manera que si no se sospecha puede pasar desapercibido (Figura 7).

Puede ser congénito o adquirido. Cuando es adquirido los pacientes tienen oscilopsia (sensación de movimiento de los objetos, continuo) pues no se pueden adaptar a él. Se asocia a

lesiones troncoencefálicas, sobre todo bulbares.

NISTAGMOS VERTICALES INFERIOR Y SUPERIOR. Son siempre centrales. El inferior suele aumentar con la mirada lateral e inferior y es típico de lesiones cerebelosas mediales y de la unión bulbomedular (Figura 8). El vertical superior aumenta con la mirada superior y puede verse en lesiones a diversos niveles.

2. INTRUSIONES SACÁDICAS

Durante la realización del test, y fundamentalmente en la posición primaria de la mirada, se pueden observar otro grupo de movimientos oculares anormales que se conocen como intrusiones u oscilaciones sacádicas. Se observan cuando se realiza la prueba con fijación y sugieren alteración cerebelosa y/o troncoencefálica, aunque las ondas cuadradas y el nistagmo voluntario pueden verse en personas normales. Se describen a continuación:

- Ondas cuadradas: tienen una amplitud de 0,5 a 5°, con un intervalo intersacádico superior a 200 milisegundos (Figura 9). Estos movimientos ocurren en personas normales, y su incidencia aumenta con la edad. Cuando su frecuencia excede de 20-30 por minuto, sugieren patología de la motoneurona superior, cerebelosa [9] o enfermedad sistémica cerebral [5].
- Macro ondas cuadradas: tienen una amplitud de 5 a 15°, con un intervalo intersacádico superior a 150 milisegundos. Aparecen en patología troncoencefálica y/o cerebelosa.
- Oscilaciones macrosacádicas: los ojos se mueven en ambas direcciones alrededor del punto de fijación con un intervalo intersacádico de 150 a 200 milisegundos. Sugieren alteración cerebelosa.
- *Flutter* ocular: son estallidos (2 a 5 s de duración) de movimientos oculares en el plano horizontal o en los planos horizontal y vertical. Los ojos se mueven del punto de fijación sin intervalo intersacádico. Cuando el *flutter* ocular ocurre en los planos horizontal y vertical se denomina opsoclonus. Aunque pueden tener su origen en lesiones troncoencefálicas o cerebelosas se debe considerar también la posibilidad de una etiología paraneoplásica (Figuras 10 y 11).
- Nistagmo voluntario (también llamado *party nystagmus*): son movimientos inconstantes, conjugados, de menos de 30 s de duración, asociados a intentos de

convergencia y a movimientos faciales (lo que ayuda a su diagnóstico). Es producido voluntariamente por el sujeto y no es representativo de patología [9].

3. NISTAGMOS EVOCADOS POR LA MIRADA

Siempre son de origen central. Los nistagmos evocados por la mirada se producen por una incapacidad para mantener la mirada conjugada fuera de la posición primaria de la misma. Siempre baten hacia el lado de la mirada (Figura 12). Pueden ser simétricos (misma intensidad del nistagmo en los dos sentidos) o asimétricos.

- Nistagmo evocado por la mirada simétrico: Generalmente es secundario a fármacos (Fenitoína, Fenobarbital, Alcohol, Valium). Pueden también aparecer en casos de miastenia gravis, esclerosis múltiple y atrofia cerebelosa.
- Nistagmo evocado por la mirada asimétrico: Es típico de lesiones troncoencefálicas o cerebelosas y es más intenso hacia el lado de la lesión. Es frecuente en grandes tumores del ángulo pontocerebeloso, denominándose Nistagmo de Bruns, y combina el nistagmo espontáneo periférico, contralateral al tumor, con el evocado por la mirada ipsilateral al mismo) [9].
- Nistagmo de rebote: Es un tipo especial de nistagmo evocado por la mirada y es específico de lesiones cerebelosas (atrofia o lesiones estructurales) y representaría el caso extremo de inestabilidad de la mirada. Con la mirada al centro en posición de partida, no hay nistagmo. Con la mirada a la derecha se produce un nistagmo derecho inicialmente, que disminuye en intensidad, se anula y/o se hace izquierdo si se mantiene la posición de la mirada. Al volver la mirada a la posición central, aparece el nistagmo izquierdo, que disminuye y desaparece. Cuando se desplaza la mirada a la izquierda aparece un nistagmo izquierdo, que disminuye y se anula y/o se vuelve derecho y al volver de nuevo la mirada al centro, aparece un nistagmo derecho, que disminuye y se anula; y así sucesivamente [5].

4. NISTAGMO DISOCIADO O DISCONJUGADO

Es un tipo de nistagmo patológico, caracterizado porque cada ojo bate por separado. Es habitualmente secundario a lesiones del fascículo longitudinal medial (FLM), es decir aparece en la oftalmoplejia internuclear. Puede ser

unilateral o bilateral y está relacionado sobre todo con lesiones isquémicas o con lesiones desmielinizantes. Es más frecuente el bilateral debido a la poca distancia existente entre los dos FLM.

Se caracteriza porque en la mirada hacia la derecha el ojo derecho presenta un nistagmo derecho, sin presentarlo el ojo izquierdo, mientras en la mirada hacia la izquierda es sólo el ojo izquierdo el que presenta nistagmo (izquierdo). Esto es lo que ocurre cuando la lesión del FLM es bilateral. Si es unilateral, sólo se aprecia nistagmo en la mirada contralateral a la lesión (y en el ojo contralateral a la lesión). En la miastenia gravis puede aparecer un pseudonistagmo disociado. Es parecido al de la lesión del FLM bilateral, pero el nistagmo aumenta de intensidad a medida que se mantiene la posición. Es debido a una afectación desigual en la transmisión neuromuscular en los abductores y en los aductores [5,9].

SACADAS

BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

Las sacadas son los movimientos oculares más rápidos. Su función es llevar las imágenes de los nuevos objetos de interés a la fóvea. Son muy importantes para la visión y por tanto deben ser movimientos rápidos, precisos y estables. Empiezan y acaban de forma abrupta y se diferencian del resto de movimientos oculares por su gran aceleración inicial (llega a $30000^\circ/s$). Tienen una latencia de 200 milisegundos y su duración varía entre 50 y 100 milisegundos.

La realización de una sacada requiere una orden inicial de las neuronas fásicas troncoencefálicas llamadas neuronas de pulsación (*pulse neurons*) para estimular a las motoneuronas a generar un movimiento ocular rápido de determinada amplitud y en una dirección específica. Esto se sigue de una descarga neuronal continuada denominada *step* para mantener los ojos en la nueva posición excéntrica y contra las fuerzas elásticas de la órbita. El patrón de los dos componentes resultantes de la descarga de las motoneuronas se denomina *pulse-step* o *burst-tonic*. Entre ambos componentes existe una pendiente exponencial que los une. En ocasiones existe una disparidad entre *pulse* y *step* y el ojo se mueve a la deriva al final de la sacada. Ese movimiento se denomina *glissade* [10].

Las sacadas se producen y controlan vía el córtex occipitoparietal, los lóbulos frontales, los ganglios basales, el colículo superior, el cerebelo y el tronco del encéfalo. El circuito troncoencefálico se extiende desde el mesencéfalo a la protuberancia y es compartido por numerosas vías paralelas, en gran medida corticales, que pueden generar sacadas. Esta redundancia hace que el control sacádico sea muy robusto por lo que es raro encontrar enfermedades donde no se puedan llevar a cabo movimientos sacádicos. Generalmente estos movimientos tampoco se alteran con la edad. Sin embargo, a pesar de la redundancia entre los generadores corticales, todas las vías sacádicas pasan a través de tronco del encéfalo y están reguladas por el cerebelo por lo que casi todos los trastornos sacádicos importantes se deben a lesiones troncoencefálicas o cerebelosas [11].

La velocidad de las sacadas está controlada por las células fásicas troncoencefálicas (células *burst*). En el caso de las sacadas horizontales estas células están localizadas principalmente en la FRPP de la protuberancia y proyectan a las motoneuronas ipsilaterales para generar una sacada ipsilateral, mientras que para las sacadas verticales estas células se encuentran en el fascículo longitudinal medial del núcleo rostral intersticial (FLMRI) del mesencéfalo y proyectan a los pares musculares emparejados clásicamente (recto medial de un ojo y el recto lateral contralateral para la mirada conjugada horizontal; oblicuo inferior de un ojo y recto superior contralateral para la mirada superior y lateral; oblicuo superior de un ojo y recto inferior contralateral para la mirada inferior y lateral). Estas últimas neuronas se activan para realizar sacadas en dirección superior o inferior y en una única dirección para las fases rápidas torsionales. Las neuronas fásicas que proyectan a las motoneuronas para los músculos elevadores lo hacen de forma bilateral mientras que aquellas que proyectan a las motoneuronas de los músculos depresores lo hacen de forma unilateral. Esta diferencia anatómica predispone a que las lesiones unilaterales del FLMRI ocasionen alteración en los movimientos sacádicos verticales inferiores mientras que en las lesiones bilaterales se abolen todos los movimientos verticales y las fases rápidas torsionales.

Las neuronas premotoras se activan 12 ms antes de que se inicie el movimiento ocular y se mantienen activas mientras dura el movimiento sacádico. Su tasa de descarga está

estrechamente relacionada con la velocidad ocular durante la sacada. Aunque clásicamente se mantenía que esas neuronas codificaban señales para movimientos sacádicos conjugados parece que algunas de ellas codifican señales para movimientos sacádicos monoculares [10]. Sin embargo, esta vía neural también precisa de la participación de las neuronas inhibitoras y omnipausa del tronco del encéfalo y mesencéfalo de forma que se permita la activación de las neuronas fásicas troncoencefálicas para iniciar el movimiento ocular con una velocidad proporcional a la tasa de activación neural [11]. Para los movimientos oculares horizontales las neuronas inhibitoras proyectan hacia las motoneuronas contralaterales horizontales para inhibirlas durante las sacadas ipsilaterales. Las neuronas omnipausa cesan su descarga inmediatamente antes de la activación de las neuronas *burst* y reanudan una vez que la sacada termina. La microestimulación de estas neuronas durante el movimiento sacádico la detendrá. No está claro el mecanismo por el que la neurona omnipausa se inhiben para que se produzca la sacada [10].

También se ha demostrado que en los movimientos sacádicos voluntarios horizontales y verticales participan otras áreas tales como el colículo superior, cerebelo, varias regiones del lóbulo frontal, el córtex parietal posterior, los ganglios basales y el tálamo [11]. El colículo superior proyecta de forma directa e indirecta sobre las neuronas premotoras, recibe información retiniana directa e indirectamente vía el área visual cortical y contiene información relativa a la situación del objetivo codificada retinotópicamente. El colículo superior también proyecta a la formación reticular mesencefálica central (FRMc) del tronco del encéfalo. Esta conexión juega un papel fundamental en la transformación de las señales de localización espacial del estímulo sacádico en señales temporales que son necesarias para los preceptos motores vía las conexiones de la FRMc con las neuronas *burst* y omnipausa. La FRMc también interviene en el *feedback* de información acerca de la sacada al colículo superior. El cerebelo se encarga de optimizar el movimiento para aumentar la precisión del mismo. El lóbulo VII del vermis proyecta al núcleo fascigio que a su vez proyecta al mesencéfalo (colículo superior, FLMRI y FRMc), núcleo reticulotegmental pontino (NRTP), formaciones reticulares medulares y protuberanciales paramedianas, NVM y áreas corticales tales como

el área visual cortical, vía talámica. El lóbulo VII y el núcleo fascigio intervienen en los mecanismos de adaptación y aprendizaje y en codificar el tiempo exacto en que los ojos deben parar de moverse para alcanzar de forma precisa el objeto de interés. Muchas áreas corticales están implicadas en el control del movimiento sacádico incluyendo ambas regiones frontales anteriores y las regiones parietales posteriores. Estas estructuras son fundamentales para la selección adecuada del objetivo, la atención, motivación y programación del movimiento ocular y constituyen una extensa red neuronal con conexiones múltiples y recíprocas. Parece que las regiones frontales sacádicas se relacionan más con las sacadas intencionales mientras las regiones parietales tienen un papel más activo en las sacadas reflejas [10].

PROTOCOLO DE REALIZACIÓN

Para su realización el paciente debe estar sentado y en una situación confortable. Se le debe explicar que no debe mover la cabeza, únicamente la mirada. El estímulo consiste en puntos de fijación que se presentan de forma alternativa en diferentes posiciones, bien en el plano horizontal, bien en el vertical. Con los equipos actuales se presentan estos estímulos en una pantalla, aunque también existen sistemas de leds que se acoplan a los programas informáticos. El paciente debe fijar la mirada en los estímulos que se van presentándolo más rápidamente posible y evitando parpadear [2,12].

Existen dos patrones de presentación del estímulo: fijo y aleatorio.

En el patrón de estímulo fijo, la amplitud y la frecuencia del estímulo no varían. Este patrón se emplea en ciertos paradigmas provocando sacadas volitivas a estímulos predecibles.

El estímulo aleatorio aparece aleatoriamente en diferentes posiciones y con un intervalo intersacádico también variable. Es el patrón preferido en la exploración oculomotora pues con él se obtendrían las sacadas reflejas (que valoran la habilidad para reaccionar cuando un punto de interés aparece súbitamente en una nueva posición del espacio) y también permite evaluar la integridad del cerebelo posterior y diversas áreas troncoencefálicas. Este protocolo supone un desafío superior al planteado al realizar un patrón de estímulo fijo y se sospecha que podría poner de manifiesto alteraciones más sutiles de las vías centrales

oculomotoras involucradas en la aparición de las sacadas.

Las sacadas pueden explorarse en el plano horizontal o en el vertical. Las sacadas horizontales son las que más ampliamente han sido estudiadas y las que se realizan habitualmente en la clínica vestibular. Las verticales se emplean en estudios oculomotores encaminados a diagnósticos fundamentalmente neurológicos.

Los estímulos fijos o aleatorios deben presentarse con una amplitud que se halle dentro del rango de aproximadamente $\pm 30^\circ$ delimitado por el arco de movimiento del ojo, se suelen emplear unos 30° máximos para los estímulos horizontales y unos 20° para los estímulos verticales [5,12].

Si es posible se realizará un registro ocular bilateral mediante una cámara en cada ojo pues de esta forma se podrán detectar alteraciones que ocasionan movimientos oculares no conjugados como sucede por ejemplo en la oftalmoplejia internuclear [3]. Si no se dispone de la posibilidad de realizar estudio binocular, ante la sospecha de patología conviene registrar el estudio primero con la cámara en un ojo y luego en el contralateral.

ANÁLISIS DE LA PRUEBA

Antes del desarrollo de los equipos informatizados el análisis de las sacadas era básicamente cualitativo, mediante la observación del trazo y sus características. Los equipos actuales analizan los parámetros numéricos (velocidad, precisión y latencia), pero también es necesario el estudio cualitativo del registro, pues éste debe alterarse de acuerdo con las anomalías cuantitativas. En caso de discordancia cualitativa y cuantitativa, debe sospecharse que la calibración no ha sido adecuada, que la colaboración del paciente ha sido defectuosa o que existen alteraciones como temblores o un nistagmo evocado por la mirada que se superponen al trazo, y que puedan alterar la interpretación numérica del mismo.

Se analizan fundamentalmente tres parámetros:

1. Precisión: es el valor porcentual que relaciona la amplitud del movimiento ocular realizado con la del estímulo. En pacientes sanos los rangos de normalidad de la precisión están entre el 81 y 105%, aunque suelen ser superiores al 90%. Por debajo de estas cifras se habla de hipometría y con valores superiores de hipermetría. Se debe tener en cuenta que la precisión puede

verse influenciada por el parpadeo durante la prueba y que si el sujeto está cansado o presenta un déficit de atención puede producirse una mezcla de hiper o hipometría que se denomina dismetría dinámica [12].

2. Velocidad: describe la velocidad máxima del movimiento ocular desde el punto inicial hasta la localización del nuevo objetivo y se mide en $^\circ/s$. Varía entre los 350 y 500 $^\circ/s$ y es función de la amplitud del movimiento sacádico.
3. Latencia: hace referencia al tiempo de reacción, es decir, el lapso transcurrido desde que aparece el estímulo hasta que se inicia la respuesta ocular. Se mide en milisegundos. El tiempo de latencia normal suele estar entre los 200 y 250 milisegundos. La latencia es independiente de la amplitud, pero muy sensible a la luminosidad, tamaño y contraste del estímulo por lo que está muy influida por el grado de agudeza visual [3,10].

Si se correlaciona la velocidad con la amplitud se obtiene un cuarto parámetro llamado secuencia, que sigue una relación que presenta una clara divergencia de la linealidad, siguiendo una ecuación exponencial, en la que es fácil predecir la relación amplitud-velocidad media (Figuras 13 y 14) [13].

VALORES DE NORMALIDAD.

Aunque en el apartado anterior se han citado cifras de referencia para los distintos parámetros a valorar que aparecen reflejadas en la literatura, se debe indicar que los valores de normalidad se calculan en función del grupo etario y de las condiciones de estudio. Cada laboratorio debe obtener sus parámetros de normalidad [12].

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS. ALTERACIONES MÁS COMUNES.

Una alteración en esta prueba nunca será debida a patología del sistema vestibular periférico.

1. Alteraciones en la latencia. La somnolencia, la ingesta de medicación sedante y el déficit de atención pueden aumentar la latencia (también afectan a la velocidad y a la precisión, pero en menor medida). También puede aumentar debido a un déficit visual severo, a ambliopía. Causas patológicas de aumento de la latencia: Enfermedad de Parkinson, corea de Hutchinson y otras lesiones del sistema premotor. También

- pueden alterarse en el Alzheimer o en la esquizofrenia. La disminución de la latencia es muy rara y ocurre en pacientes que se adelantan a la presentación del estímulo, generalmente por ansiedad ante la prueba.
- Alteraciones en la velocidad. Sacadas lentas: es decir la velocidad es lenta en relación con la amplitud del movimiento realizado. Las sacadas lentas generalmente reflejan alteraciones en el sistema motor periférico, como parálisis oculomotoras, o lesiones del FLM. Por otra parte, lesiones del SNC afectando al generador del pulso de las sacadas o al integrador neural, así como al sistema premotor (lesiones a múltiples niveles como el colículo superior, las cortezas frontal y parietal y en general lesiones de los hemisferios cerebrales), pueden generar sacadas lentas. Las lesiones que más enlentecen son las del generador del pulso de las sacadas, es decir, FRPP y región pretectal, así como las de la musculatura ocular. La disminución de la velocidad en ambos ojos, en todas direcciones y con el rango de movimiento ocular completo ocurren en pacientes cansados, somnolientos o que hayan ingerido fármacos sedantes. En las fases iniciales de la miastenia gravis cuando se repite este movimiento se aprecia el fenómeno de *glissade* y un movimiento rápido inicial que se enlentece cuando se aproxima al estímulo. Los aumentos de velocidad son muy raros y se debe descartar un error en la calibración. También se observan velocidades altas en las fases tardías de la miastenia gravis ocular y en el síndrome restrictivo que tiene lugar cuando existe una compresión del globo ocular que limita la movilidad del mismo (en traumatismos o por lesiones ocupantes de espacio). Cuando las sacadas son hipométricas, dado que el movimiento que realizan es más corto que el previsto, aunque tengan una velocidad correcta, el algoritmo de estudio de los equipos puede registrarlas como de velocidad falsamente aumentada (se desarrollan con la velocidad de una amplitud superior a la que realmente realizan).
 - Alteraciones en la precisión. Son las más frecuentes, especialmente las hipermetrías (Figura 15). Las sacadas hiperométricas aparecen fundamentalmente en lesiones cerebelosas; Puede ser unilaterales o bilaterales (como en las lesiones que afectan

al núcleo fastigio). Las sacadas hipométricas pueden producirse por:

- Cansancio, somnolencia o ingesta de medicación sedante.
- En paciente con déficits severos de la agudeza visual (degeneración macular) o alteraciones en los campos visuales.
- En lesiones del vérmix cerebeloso (hipométricas bilaterales).
- Se objetivarían sacadas hipométricas unilaterales en las lesiones del cerebelo o tronco cerebral ocurriendo la hipometría en la dirección de lado de la lesión.
- En las lesiones de las neuronas fásicas de la FPPP.
- En la miastenia gravis.
- En lesiones cerebrales hemisféricas.

Por último, puede haber combinaciones de hiper e hipometrías, como puede ocurrir en el infarto medular dorsolateral o síndrome de Wallemberg donde se aprecia una sacada hiperométrica conjugada ipsilateral a la lesión y una sacada hipométrica conjugada hacia el lado contralateral a la misma.

Las alteraciones de las sacadas pueden no suceder de forma conjugada, es decir, pueden estar alteradas de forma diferente en cada ojo. Las sacadas disconjugadas más características ocurren en la oftalmoplejia internuclear, que generalmente es bilateral. En ella, el ojo aductor realiza una sacada hipométrica y lenta mientras el abductor realiza una sacada ligeramente hiperométrica. Cuando la lesión es unilateral, sólo ocurre en un sentido de la mirada. También pueden verse sacadas disconjugadas en casos de parálisis oculomotoras [9].

SEGUIMIENTO

BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

El seguimiento permite la correcta visualización de un objeto en movimiento manteniendo su imagen estable en la fóvea [1]. Este movimiento depende de la información visual, la predicción, las eferencias del tronco cerebral y las vías centrales, pero a pesar de todo esto el seguimiento no es un movimiento tan sólido como las sacadas. De hecho, puede alterarse fácilmente y de ahí que un seguimiento pobre rara vez tiene significado clínico [11]. La capacidad para realizar un seguimiento adecuado comienza a disminuir con la edad (a partir de la tercera o cuarta década de la vida) y también

puede afectarse por la medicación que tome el paciente [1,3].

En el seguimiento se distinguen dos componentes: el predictivo y el aleatorio. El primero se origina fundamentalmente vía el córtex frontal en el área visual del córtex frontal mientras que el componente aleatorio es generado por la corteza occipitoparietotemporal. Ambas áreas proyectan mediante vías diferentes al tronco del encéfalo y al cerebelo. Desde el área visual temporal medial superior (MST) y el área visual temporal medial (MT) una vía descendente neural ipsilateral recorre la porción retrolenticular de la cápsula interna y la parte posterior del pedúnculo cerebral para alcanzar el núcleo pontino dorsolateral (NPD). Desde el área visual del córtex frontal las proyecciones situadas más anteriores en los pedúnculos cerebrales alcanzan el NRTP. Las neuronas del NPD transmiten señales visuales, de velocidad ocular o combinada, que se relacionan con el mantenimiento del seguimiento mientras que las neuronas de la parte rostral del NRTP señalan relacionadas con el seguimiento que son similares a aquellas del área visual del córtex frontal con un componente de aceleración ocular. Así, mientras las áreas MT/MST y sus proyecciones vía el NPD parecen más involucradas en el mantenimiento del seguimiento, el área visual del córtex frontal y sus proyecciones vía el NRTP parecen estar más relacionadas con el inicio y la optimización del seguimiento.

Cada uno de los núcleos pontinos proyecta a diferentes regiones del cerebelo, el NPD al paraflocculo y el NRTP al vermis dorsal. De forma consistente con esta dicotomía de función, las lesiones en paraflocculo alteran la capacidad de mantener el seguimiento mientras las lesiones en el vermis dorsal alteran el inicio y la adaptación del seguimiento. El paraflocculo proyecta a las motoneuronas oculares vía el núcleo vestibular ipsilateral (NV) y el vermis dorsal vía el núcleo fascigio. La presencia de una doble decusación (primero en las proyecciones de los núcleos de la protuberancia al cerebelo y posteriormente entre los núcleos del cerebelo y las motoneuronas oculares) explica los déficits ipsilaterales del seguimiento que aparecen en las lesiones cerebrales hemisféricas [14].

PROTOCOLO DE REALIZACIÓN

El paciente debe encontrarse sentado y se le pide que siga con la vista un estímulo que se desplaza con un movimiento sinusoidal

horizontal cuya amplitud suele estar en un rango entre 15 y 20° hacia cada lado de la línea media y cuya frecuencia puede variar entre 0,2 y 0,8 Hz. [1]. El variar de forma progresivamente creciente la frecuencia del estímulo incrementa la dificultad de la prueba y puede así poner de manifiesto alteraciones sutiles del seguimiento, pero muchos pacientes no toleran este estímulo, especialmente por el mayor tiempo que durará la prueba. Por eso suelen realizarse uno o dos test de dificultad diferente, con frecuencia fija y con velocidades de 10, 20 o 40°/s.

El registro puede hacerse binocular o monocular, aunque en este caso el registro simultáneo individual no será de tanta trascendencia clínica como en las sacadas [3].

ANÁLISIS DE LA PRUEBA

Al igual que sucedía con las sacadas debemos realizar un análisis cualitativo y cuantitativo de la prueba.

El análisis cualitativo, de gran utilidad clínica, evalúa el aspecto de la sinusoide que traduce el movimiento ocular comparándolo con la representación gráfica del movimiento del estímulo.

En el análisis cuantitativo se evalúa la relación entre el estímulo y la respuesta obtenida a través de la velocidad, aceleración y amplitud del movimiento.

La ganancia es la relación entre la velocidad máxima ocular y la del estímulo (en condiciones óptimas debería ser igual a la unidad). Constituye una medida directa de cómo es la morfología de la sinusoide realizada por el movimiento ocular en comparación con la del estímulo.

La simetría se evalúa comparando los valores de las ganancias entre uno y otro lado.

La fase representa la medida de lo que el ojo se retrasa con respecto al movimiento del estímulo, lo normal es que el ojo esté en fase con el estímulo o un poco más retrasado. Los pacientes que adelantan el estímulo normalmente lo hacen a expensas de movimientos sacádicos y suele suceder porque no entienden qué tienen que hacer [3].

La distorsión armónica total es un valor cualitativo de la fiabilidad de la respuesta, se obtiene mediante un análisis de Fourier de la sinusoide [13].

VALORES DE NORMALIDAD

Es preciso tener datos normalizados según la edad del paciente y con las condiciones que se

emplean en cada laboratorio. La ganancia es función de la velocidad y frecuencia del estímulo y, además, se modifica con la edad. Los pacientes por encima de 70 años tienen gran diversidad de patrones de respuesta y hay que ser muy cautos a la hora de valorar alteraciones en el seguimiento.

Desde un punto de vista cualitativo cualquier respuesta distinta a una senoide limpia debe considerarse patológica. Cuando durante el seguimiento el movimiento del ojo es más lento o más rápido que el del estímulo, este se pierde, produciéndose unos movimientos sacádicos de recolocación para volver a seguir al estímulo.

Desde el punto de vista cuantitativo se considera que el registro es evaluable cuando la distorsión armónica es menor del 15%.

Los valores de ganancia y asimetría dependen del estímulo generado (fundamentalmente de su frecuencia y velocidad), de esta forma a mayor velocidad de estímulo obtendremos un valor de ganancia menor.

La latencia entre la presentación del estímulo y el inicio del movimiento es de 125 milisegundos. Los movimientos oculares de seguimiento alcanzan una velocidad máxima de 30°/s. En el caso que la velocidad sea mayor, los movimientos oculares son insuficientes y se corrigen con sacadas.

Como ocurre en las sacadas, debe haber correlación entre las alteraciones numéricas y el análisis cualitativo de la gráfica, que explica y corrobora las alteraciones cuantitativas.

Si el aspecto de la respuesta es normal, se valoran los datos de ganancia y simetría y si estos son normales a más de una frecuencia y velocidad de estimulación se considera que el registro es normal [3,12].

El seguimiento es, globalmente de difícil valoración y, en general se admite que con un sólo ciclo que se observe normal y correcto, puede darse por normal la prueba (Figura 16).

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS. ALTERACIONES MÁS COMUNES.

Las alteraciones del seguimiento tienen poco valor de localización, ya que corresponden a lesiones a todo lo largo del SNC, desde corteza cerebral hasta cerebelo.

En el seguimiento intervienen diversas áreas del córtex cerebral que proyectan a nivel del cerebelo y la protuberancia. La alteración de la prueba no tiene valor localizador, pero sí es sugestivo de centralidad.

Las alteraciones cualitativas se deben a la existencia de sacadas correctoras que tratan de recolocar el estímulo en la fovea:

Como consecuencia de las alteraciones del seguimiento se producen ciertos patrones característicos [12]:

- Sacádico: el seguimiento es sinusoidal, pero con intrusiones sacádicas (sacadas correctoras sistemáticas). Estas sacadas pueden ser en dirección al movimiento realizado (patrón en escalera) o en dirección contraria (en dientes de sierra o rueda dentada), siendo el patrón más frecuentemente encontrado en la clínica (Figura 17).
- Atáxico: no se distinguen sinusoides, apareciendo movimientos de gran amplitud y arrítmicos que parecen conformar un ciclo, pero sin la forma de una senoide.
- Abolido: ausencia completa de trazado.
- Interrupción de la senoide por la superposición de un nistagmo congénito, *flutter* ocular o mioclonía ocular.
- Formas mixtas

Se traducen lógicamente en alteraciones cuantitativas.

En las lesiones periféricas agudas, coincidiendo con el nistagmo espontáneo, puede aparecer una alteración del seguimiento en el sentido contrario a la fase lenta del nistagmo, por superposición del mismo. Esta asimetría desaparece antes de que lo haga el nistagmo espontáneo.

Existen múltiples descripciones de alteraciones numéricas en casos de lesiones concretas, difíciles de sistematizar y que quedarían fuera del ámbito de la clínica otoneurológica habitual [14].

NISTAGMO OPTOCINÉTICO

BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

El nistagmo optocinético (OKN) es una respuesta de rastreo muy relacionada con el seguimiento. Se diferencia del mismo en que se obtiene mediante el rastreo de un campo visual. El objetivo del OKN es mantener la visión estable cuando la cabeza o el entorno se mantienen en constante movimiento o ambas se mueven a velocidad constante pero desigual y el RVO no es capaz de mantener la imagen nítida en la retina. Este sistema se activa cuando el movimiento es a bajas frecuencias y a

velocidad constante y genera una respuesta en forma de un seguimiento hacia la dirección del movimiento del patrón de estímulos entremezclada con sacadas que vuelven a centrar el ojo cuando este adquiere una posición muy excéntrica. En la naturaleza el OKN y el seguimiento actúan de forma sinérgica durante los movimientos cefálicos. Ambos movimientos son producidos por estructuras corticales y troncoencefálicas similares. Sin embargo, como el OKN no requiere buena visión es más robusto que el seguimiento. La estimulación con campos visuales extensos también activa las vías vestibulares y provoca un nistagmo que persiste en la oscuridad unos 20 s, incluso tras la desaparición del estímulo que lo provocó y que se llama nistagmo optocinético (OKAN). Para evitar la influencia del seguimiento, el estímulo debe mantenerse más de 30 segundos. Cuando el estímulo cesa, el sistema de seguimiento no tiene más influencia, apareciendo en los siguientes 20 s el OKAN [11,12].

El córtex visual incluyendo el área visual cortical y el MT se activan también durante el OKN. Las conexiones responsables del OKN son menos conocidas pero los hemisferios cerebelosos, el vermis oculomotor y la zona de transición entre el tálamo posterior y el mesencéfalo (que incorpora el núcleo del tracto óptico o NTO) juegan un papel premotor y posiblemente reciban proyecciones corticales [10].

PROTOCOLO DE REALIZACIÓN

El paciente debe encontrarse sentado.

Para producir la estimulación OKN a través de la estimulación de la retina el estímulo debe cubrir al menos el 90% del campo visual y ser capaz de producir un efecto de movimiento circular. La forma más eficiente de lograrlo es teniendo al sujeto dentro de un campo de estimulación completo bien sentado en una silla rotatoria sobre la que se sitúa el sistema de proyección de luz o rodeando completamente al paciente de un decorado estampado que se puede poner en movimiento.

Se le pide al paciente que mire al centro del entorno, sin seguirlo. Puede ser útil decirle que trate de contar los estímulos que vayan pasando por delante de él. Con cierta frecuencia los pacientes son incapaces de mantener la mirada en el centro, siguiendo el estímulo hasta el final de su campo visual retornado la mirada al centro para seguir de nuevo el estímulo. Se llama OKN de seguimiento y da unos valores cuantitativos superiores a los

estandarizados, que se refieren al primer paradigma. Otros pacientes pueden inadvertidamente eliminar la respuesta optocinética manteniendo la vista fija a un punto estacionario e imaginario (de hecho, esta es la estrategia que emplean algunas personas para controlar el malestar que les ocasiona este estímulo en la vida diaria). No se producirá entonces el nistagmo OKN.

La velocidad de la estimulación va de 20 a 60°/s y el tiempo mínimo de estimulación habitualmente de 20 o 30 s (para no fatigar al paciente). Se estudia cada velocidad con el estímulo girando en ambas direcciones alternativamente.

Se puede explorar también el llamado nistagmo *optocinético* (*Optokinetic after nystagmus*, OKAN). Se trata de un nistagmo que se reproduce si se deja al paciente en oscuridad total tras exponerle a un estímulo optocinético durante un minuto. La respuesta es inicialmente más intensa para declinar progresivamente según una curva constante de tiempo es el parámetro analizado. En la mayoría de los pacientes es difícil conseguir esta respuesta y no suele emplearse en la clínica, aunque se considera que su constante de tiempo es un parámetro de estudio más robusto que la ganancia que se explora en el OKN convencional [3].

ANÁLISIS DE LA PRUEBA

La valoración del OKN es básicamente cuantitativa, basada en la ganancia. Se entiende por ganancia el cociente entre la velocidad del estímulo y la velocidad de la fase lenta del nistagmo que provoca.

Se debe constatar que las ganancias son las esperables a la velocidad del estímulo (disminuyen con la misma) y se deben comparar las ganancias con el estímulo en cada sentido para cada velocidad testada, que han de ser simétricas (se admite una diferencia máxima del 20%) (Figura 18).

Estos parámetros cuantitativos se reflejarán cualitativamente en la morfología de los registros.

Se han empleado tres parámetros para cuantificar la respuesta en el OKAN:

- Ganancia de la velocidad, que se calcula como velocidad de la fase lenta del movimiento ocular determinada a los dos s de interrumpir el estímulo dividido entre la velocidad del estímulo.

- Constante de tiempo de la disminución de la velocidad de la fase lenta del movimiento ocular. Se define como la cantidad de tiempo que transcurre desde que se elimina el estímulo hasta que la velocidad de la fase lenta del movimiento ocular desciende al 37% de amplitud a los dos s de haber apagado la luz.
- Posición acumulada de la fase lenta del movimiento ocular (SCEP) que es la suma de amplitudes de la fase lenta del movimiento ocular durante 45 s transcurridos desde que se elimina el estímulo [3,12].

Se considera una respuesta asimétrica patológica en el OKAN si la velocidad de un lado excede en más de 6°/s de la del lado contralateral [5].

Pese a que el análisis del OKAN muestra el sistema optocinético independientemente del seguimiento es, como hemos dicho, muy difícil obtener esta respuesta, que también es muy variable, por lo que no se usa de forma rutinaria en los laboratorios [3,12].

VALORES DE NORMALIDAD

Al igual que sucede con el seguimiento las ganancias del OKN decaen con la edad y se estabiliza a partir de los 75 años [9,12]. Cada laboratorio debe ajustar sus propios valores de normalidad respecto a las ganancias, si bien lo que se analiza fundamentalmente es la simetría entre el OKN en ambos sentidos.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS. ALTERACIONES MÁS COMUNES

Esta prueba es un complemento para el análisis del seguimiento lento. Las alteraciones que en ella se encuentren deben ser armónicas con las alteraciones encontradas en los datos del seguimiento lento, ya que ambas comparten parte de la vía anatómica para su generación.

En la práctica clínica diaria puede ser relevante en determinadas situaciones. La primera es la evaluación del seguimiento en los niños. Los niños presentan ganancias bajas y un retraso de fase mayor que el de los adultos en la prueba de seguimiento, alcanzan los valores de los adultos entre los 12 y los 15 años y además no es fácil obtener un buen seguimiento en los niños. Los estudios realizados en pacientes pediátricos durante el primer año de vida han mostrado que el sistema del seguimiento y el sistema optocinético trabajan

conjuntamente para generar el OKN por lo que el nistagmo OKN podría ser de utilidad para evaluar el seguimiento en este grupo de pacientes. También en pacientes adultos incapaces de realizar el seguimiento por alteraciones orgánicas o por intolerancia al estímulo, el OKN nos permite verificar o comprobar si efectivamente existe una alteración en el sistema del seguimiento, pues si realmente existe una alteración orgánica del mismo, encontraríamos también una alteración del OKN.

Desde el punto de vista periférico, lesiones agudas de un laberinto causan asimetrías del OKN, predominando o sólo existiendo hacia el lado del nistagmo espontáneo (Figura 19). En las lesiones bilaterales existe una disminución de la velocidad de la fase lenta del nistagmo en ambos sentidos. Sin embargo, las lesiones vestibulares periféricas compensadas se reflejan mínimamente en el OKN, especialmente las unilaterales. Asimetrías muy grandes (superiores a 20°/s de velocidad entre los dos sentidos) son indicativas de una lesión central, si bien no son localizantes.

Desde el punto de vista central, las alteraciones de la fase lenta del OKN son equiparables a las lesiones del seguimiento y las alteraciones de la fase rápida a las de las sacadas. Por ello, puede emplearse el OKN para corroborar las alteraciones apreciadas en el seguimiento o en las sacadas [9].

BIBLIOGRAFÍA

1. Kheradmand A, Colpak AI, Zee DS. Eye movements in vestibular disorders. *Handb Clin Neurol.* 2016;137:103-17.
2. Arán I. Pruebas oculomotoras. En: Rossi Izquierdo M, Soto Varela A, Santos Pérez S, editores. *Rehabilitación vestibular. Ponencia de la Sociedad Gallega de Otorrinolaringología.* Santiago de Compostela. 2016:60-70.
3. Shepard NT, Schubert M. Background and techniques of ocular motility testing. En: Jacobson GP, Shepard NT, eds. *Balance Function Assessment and Management.* San Diego: Plural Publishing. 2008:133-46.
4. Doettl SM, Plyler PN, McCaslin DL. Artifact in Pediatric Oculomotor Findings during Videonystagmography: A Retrospective Analysis. *J Am Acad Audiol.* 2017;28(4):314-24. doi: 10.3766/jaaa.16021.

5. Trillenber P, Heide W. Ocular motor testing techniques and interpretation. En Eggers SDZ, Zee DS, eds. Handbook of Clinical Neurophysiology.1º ed. Vol.9, Vertigo and imbalance: Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. Germany: Elsevier. 2010. pp. 88-100.
6. Brandt T. Drugs and Vertigo. En Brandt T Ed. Vertigo its Multisensory Syndromes. London: Springer-Verlag; 2003. pp. 395-404.
7. Kang S, Kim US. Normative data of videonistagmography in Young healthy adults under 40 years old. Korean J Ophthalmol. 2015;29(2):126-30.
8. Leigh RJ, Zee DS. Gaze holding and the neural integrator. En: Leigh RJ, Zee DS. The neurology of eye movements. 5ª ed. New York: Oxford University Press; 2015. pp. 360-85.
9. Shepard NT, Schubert M. Interpretation and usefulness of ocular motility testing. En: Jacobson GP, Shepard NT, eds. Balance Function Assessment and Management. San Diego: Plural Publishing. 2008. pp.146-70.
10. Rucker JC. Overview of anatomy and physiology of the ocular motor system. En Eggers SDZ, Zee DS, eds. Handbook of Clinical Neurophysiology.1º ed. Vol.9, Vertigo and imbalance: Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. Germany: Elsevier. 2010. pp. 18-42.
11. Hain TC, Rudisill H. Practical anatomy and physiology of the ocular motor system. In: Jacobson GP, Shepard NT, eds. Balance Function Assessment and Management. San Diego: Plural Publishing. 2008. pp.13-26.
12. Esteban Sánchez J, Martín Sanz E. Pruebas viso-oculares. En Sanz Fernández R, Martín Sanz E. Exploración otoneurológica. Interpretación de las pruebas vestibulares. Abordaje práctico del paciente con vértigo y alteraciones del equilibrio. Barcelona: Amplifon Ibérica. 2016. pp.65-96.
13. Pérez Fernández N. Motilidad ocular extrínseca: sacadas, seguimiento y nistagmo optocinético. En Pérez Fernández N. Atlas de pruebas vestibulares para especialistas en Otorrinolaringología. Barcelona: Profarmaco 2. 2009. pp. 24-30.
14. Leigh RJ, Zee DS. Smooth visual tracking and fixation. En: Leigh RJ, Zee DS. The neurology of eye movements. 5ª ed. New York: Oxford University Press. 2015. pp. 289-359.

ANEXO

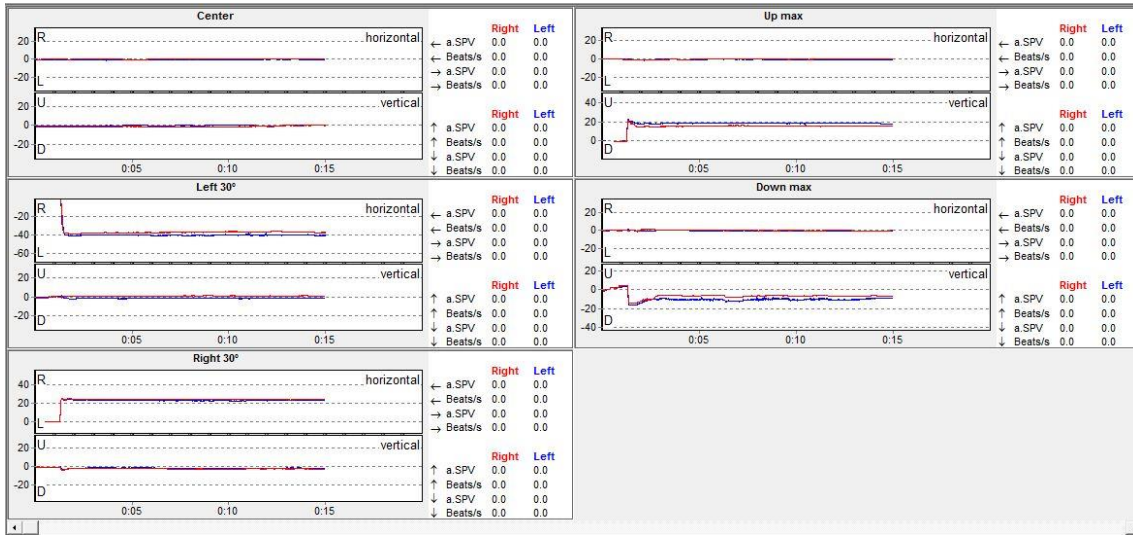


Figura 1. Registro obtenido en un paciente sin alteraciones en la prueba para valorar la estabilidad de la mirada.

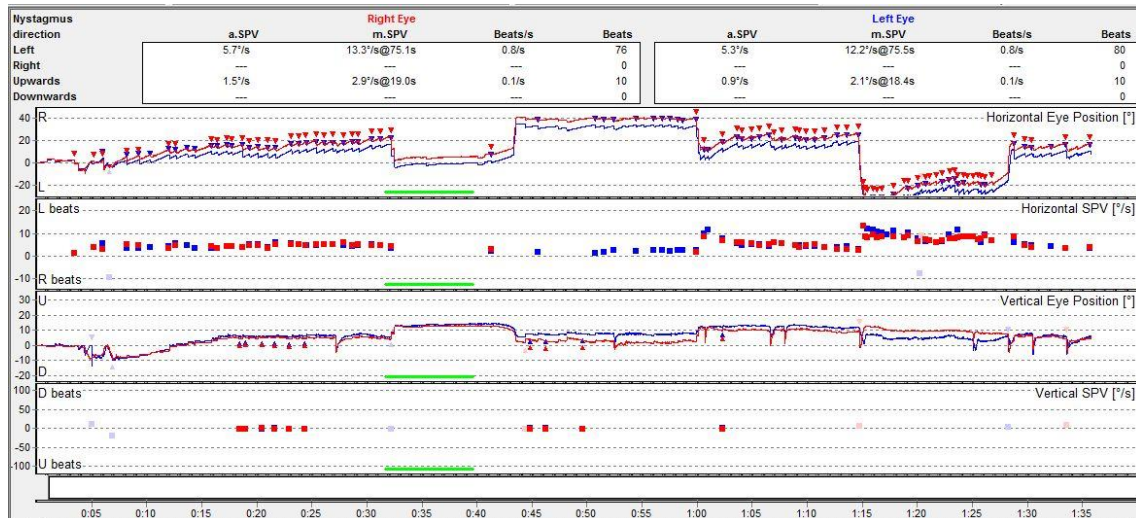


Figura 2. Nistagmo espontáneo periférico, izquierdo. Se inhibe con la fijación de la mirada (Período marcado por la franja verde), aumenta la velocidad de la fase lenta con la mirada hacia la izquierda y disminuye con la mirada hacia la derecha.

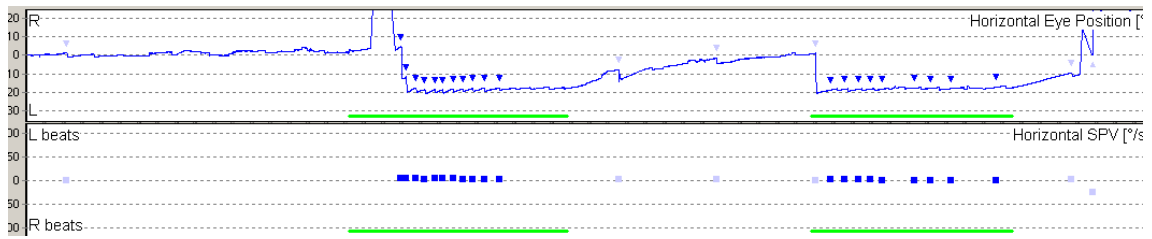


Figura 3. Nistagmo espontáneo central (izquierdo). Se ponen de manifiesto con la fijación de la mirada (periodos con franja verde).

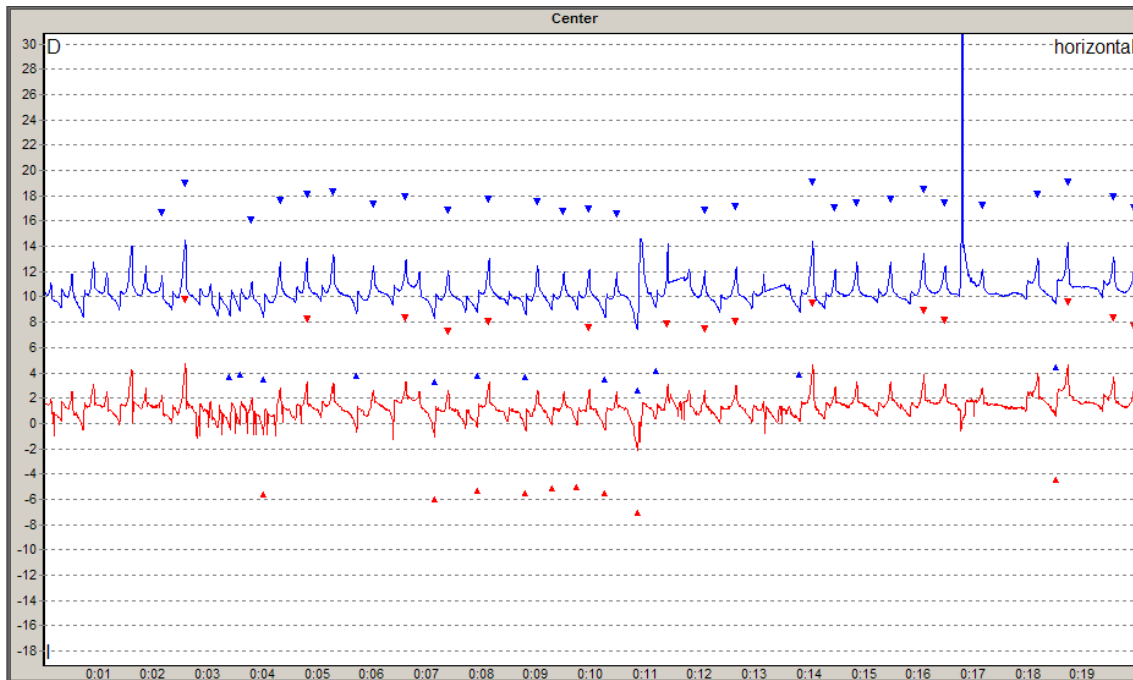


Figura 4. Nistagmo congénito con la mirada en posición central. Es derecho, pero fundamentalmente pendular e irregular.

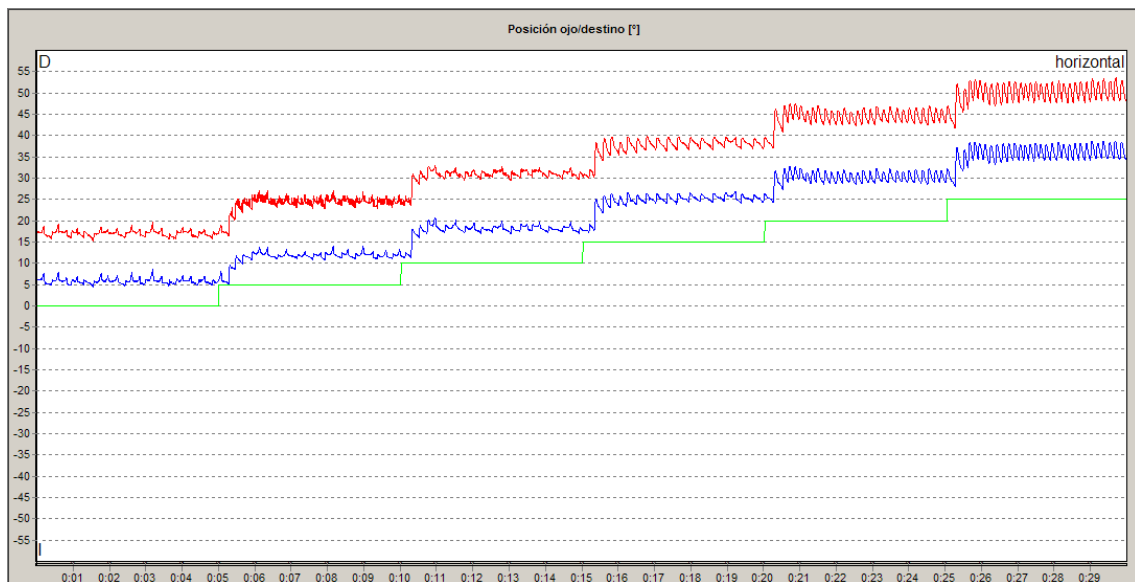


Figura 5. El mismo nistagmo congénito con desplazamiento progresivo de la mirada de 10 en 10 grados hacia la derecha. Se convierte en un nistagmo derecho, con fases lentas decrecientes, no lineales.

EXPLORACIÓN OCULOMOTORA
FRANCO-GUTIÉRREZ V Y PÉREZ-VÁZQUEZ P

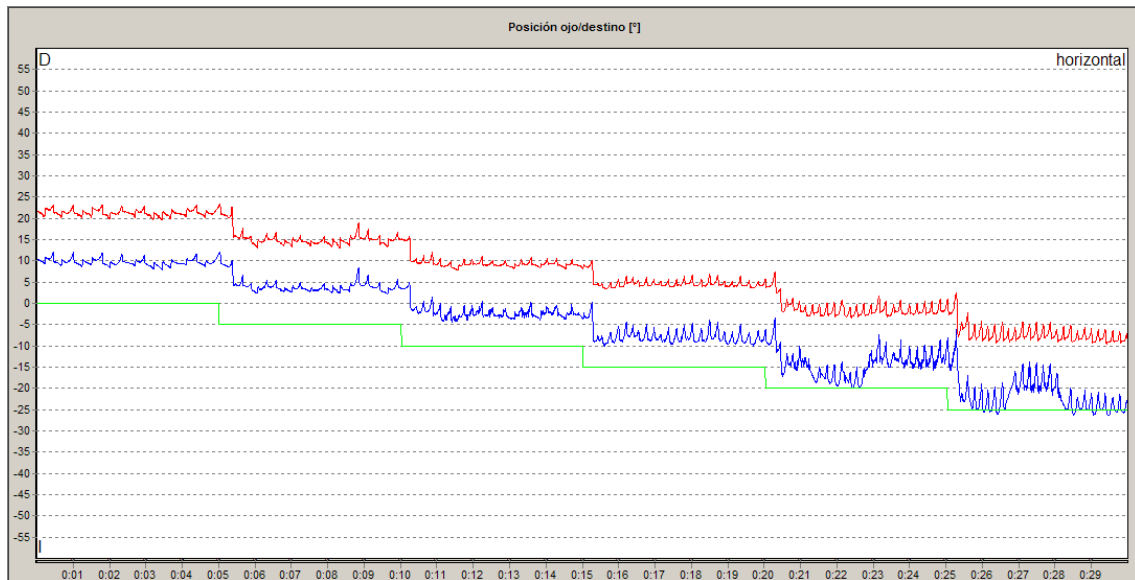


Figura 6. El mismo nistagmo congénito con desplazamiento progresivo de 10 en 10 grados hacia la izquierda. El punto nulo está en unos 10 grados de desplazamiento. A partir de ahí se hace izquierdo, con las fases lentas exponenciales crecientes.

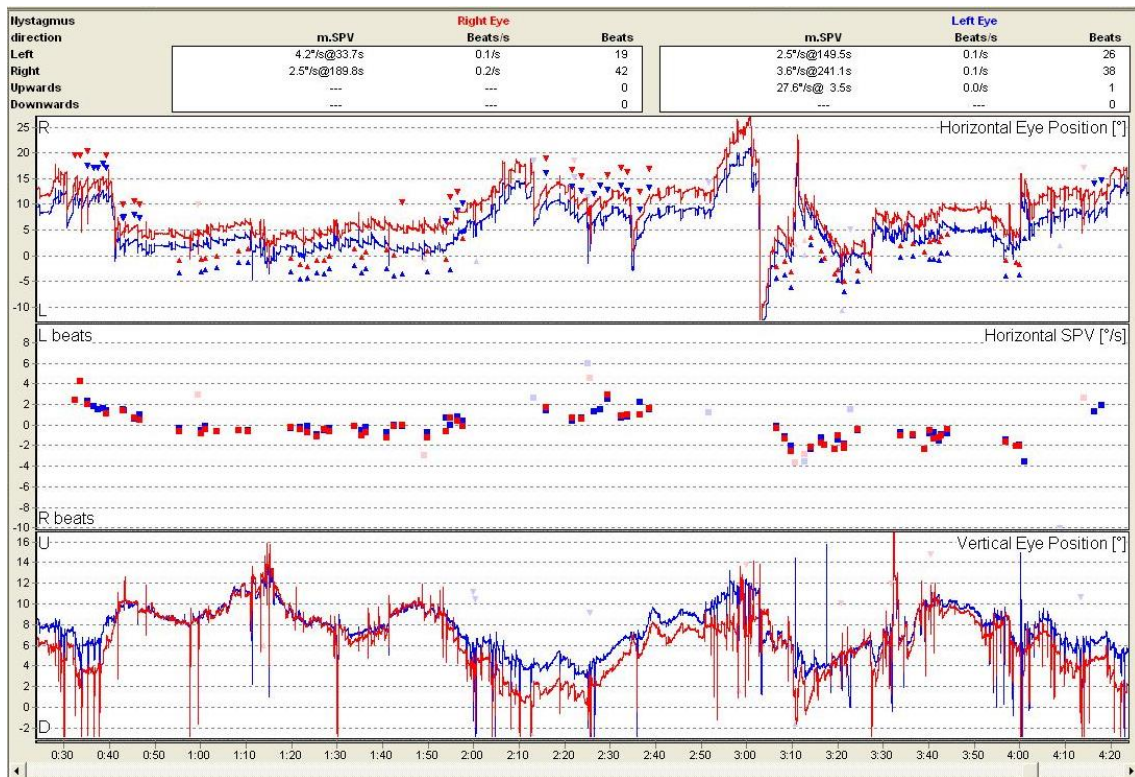


Figura 7. Nistagmo alternante periódico. Los segmentos en rojo señalan los períodos de nistagmo derecho y los azules los períodos de nistagmo izquierdo.

EXPLORACIÓN OCULOMOTORA
FRANCO-GUTIÉRREZ V Y PÉREZ-VÁZQUEZ P

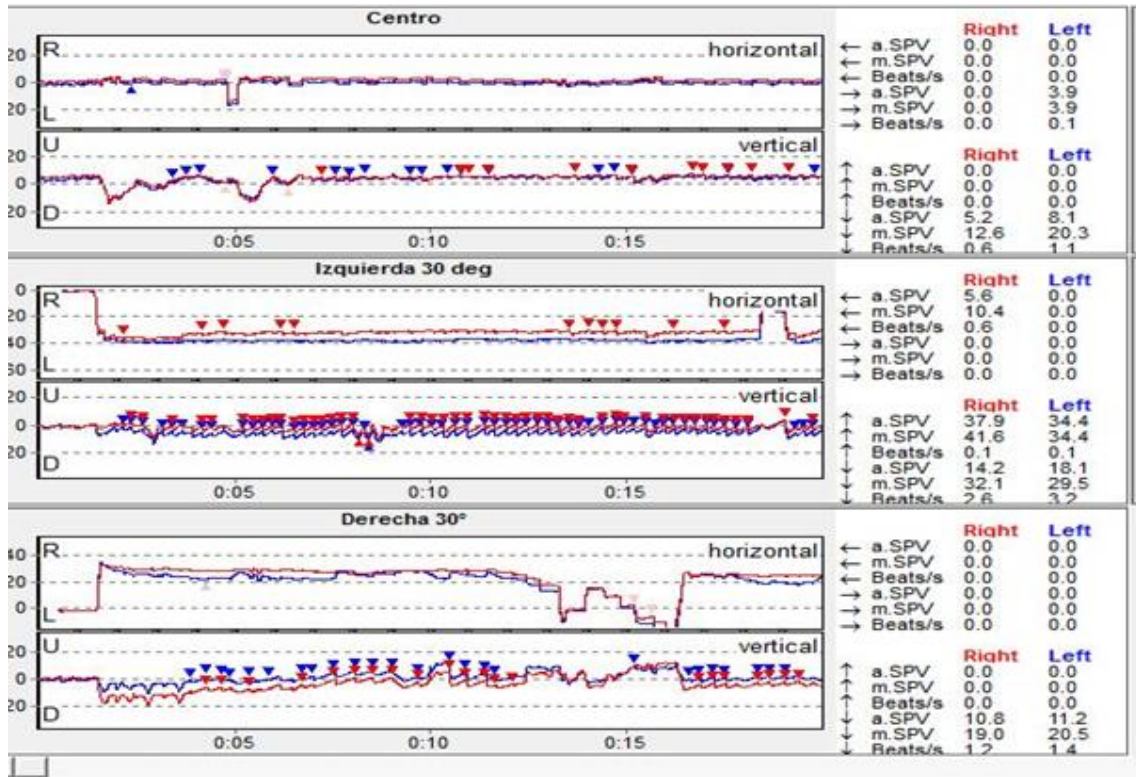


Figura 8: Nistagmo vertical inferior. Aumenta con la mirada lateral, en este caso sobre todo con la mirada izquierda.

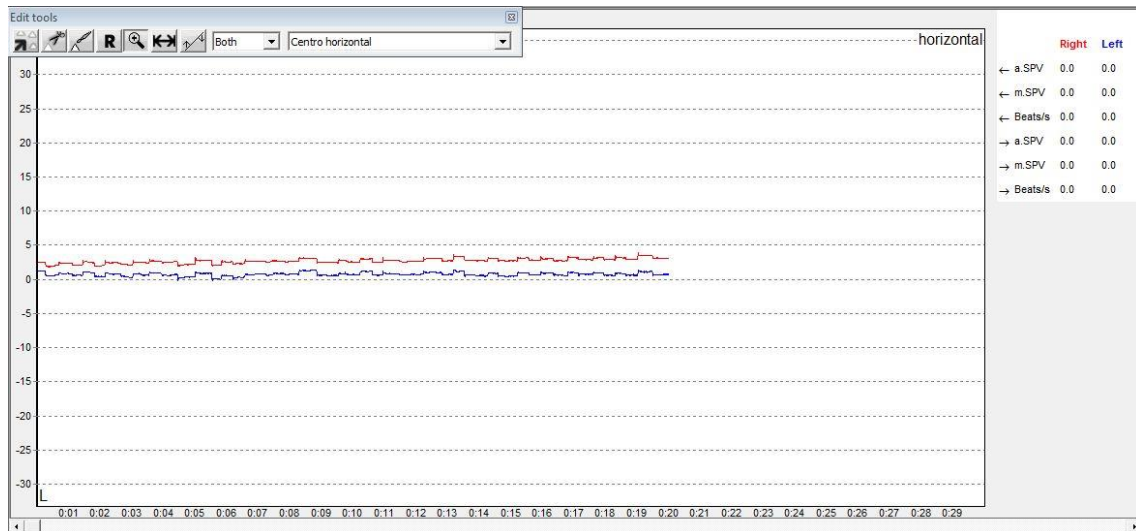


Figura 9: Registro en el que aparecen ondas cuadradas.

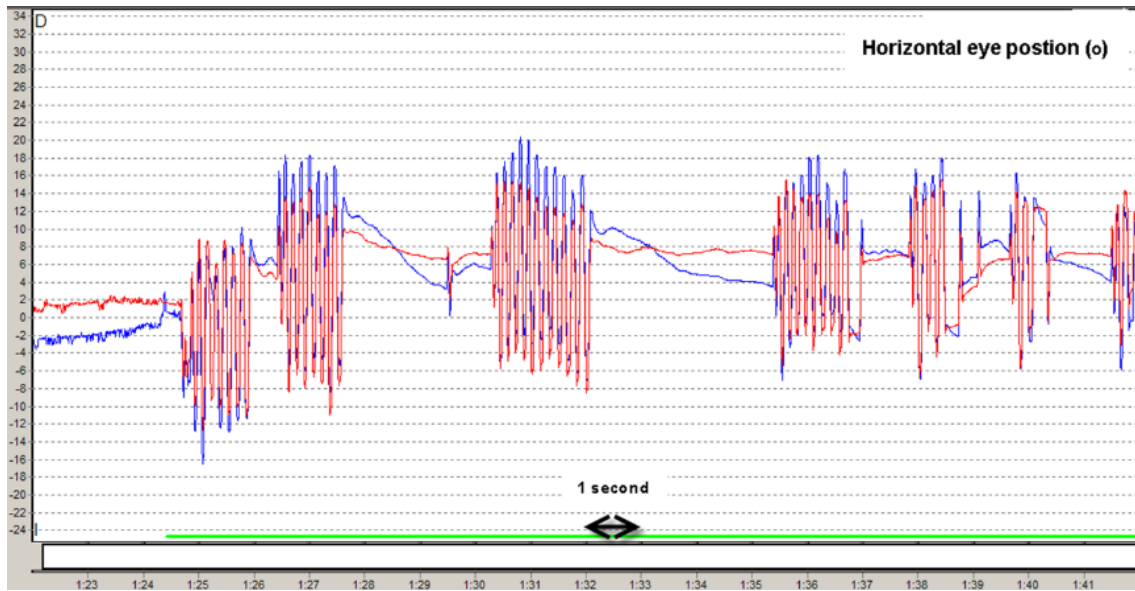


Figura 10. *Flutter* ocular.

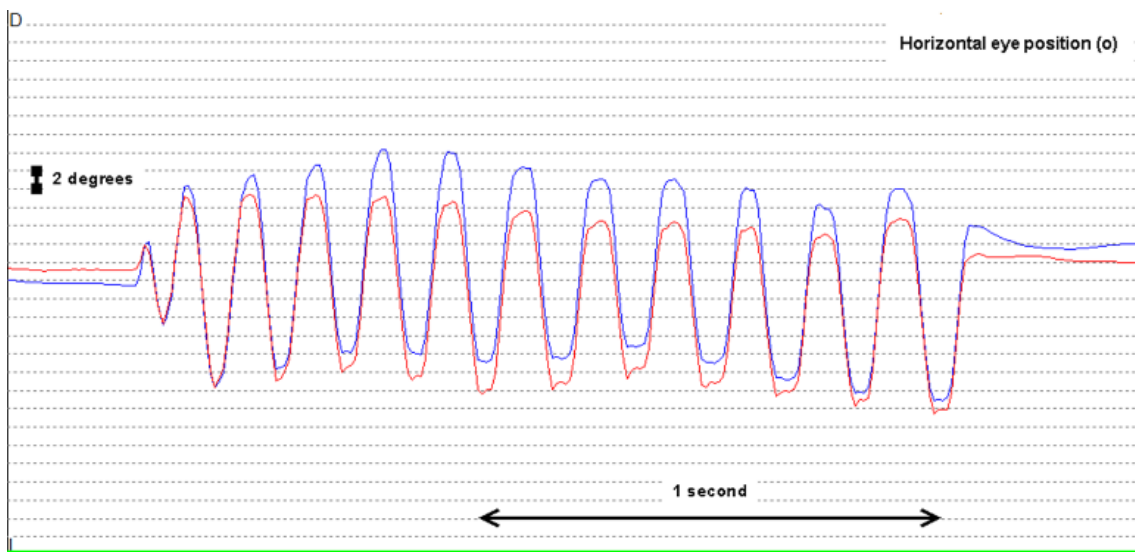


Figura 11. Detalle del *flutter* ocular.

EXPLORACIÓN OCULOMOTORA
FRANCO-GUTIÉRREZ V Y PÉREZ-VÁZQUEZ P

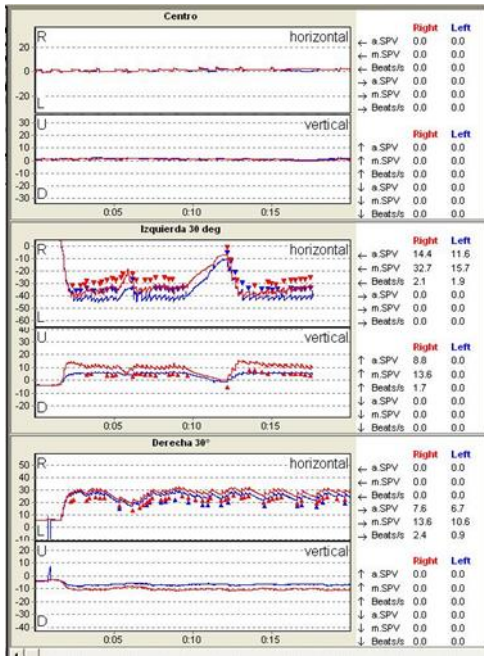


Figura 12. Nistagmo evocado por la mirada.

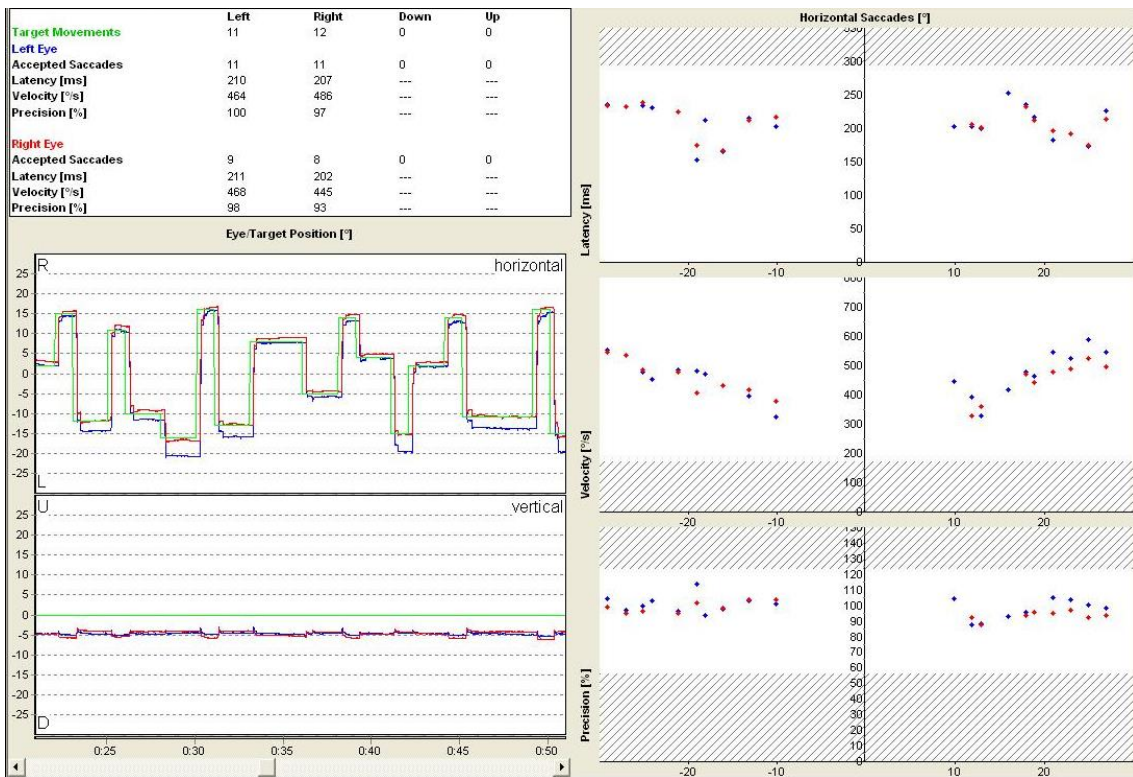


Figura 13: Sacadas aleatorizadas normales. Se aprecia la relación amplitud/velocidad. Y se pueden ver las *glissades* (ampliadas en la imagen siguiente).

EXPLORACIÓN OCULOMOTORA
FRANCO-GUTIÉRREZ V Y PÉREZ-VÁZQUEZ P

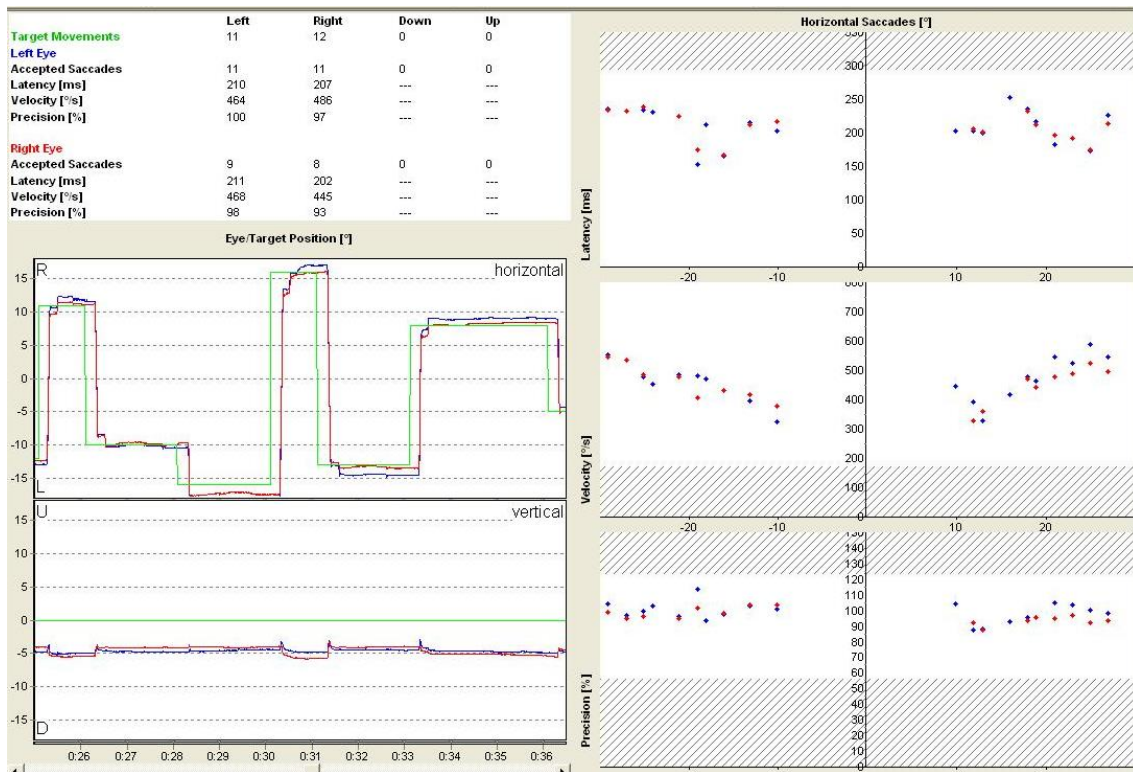


Figura 14: Detalle de las *glissades*.

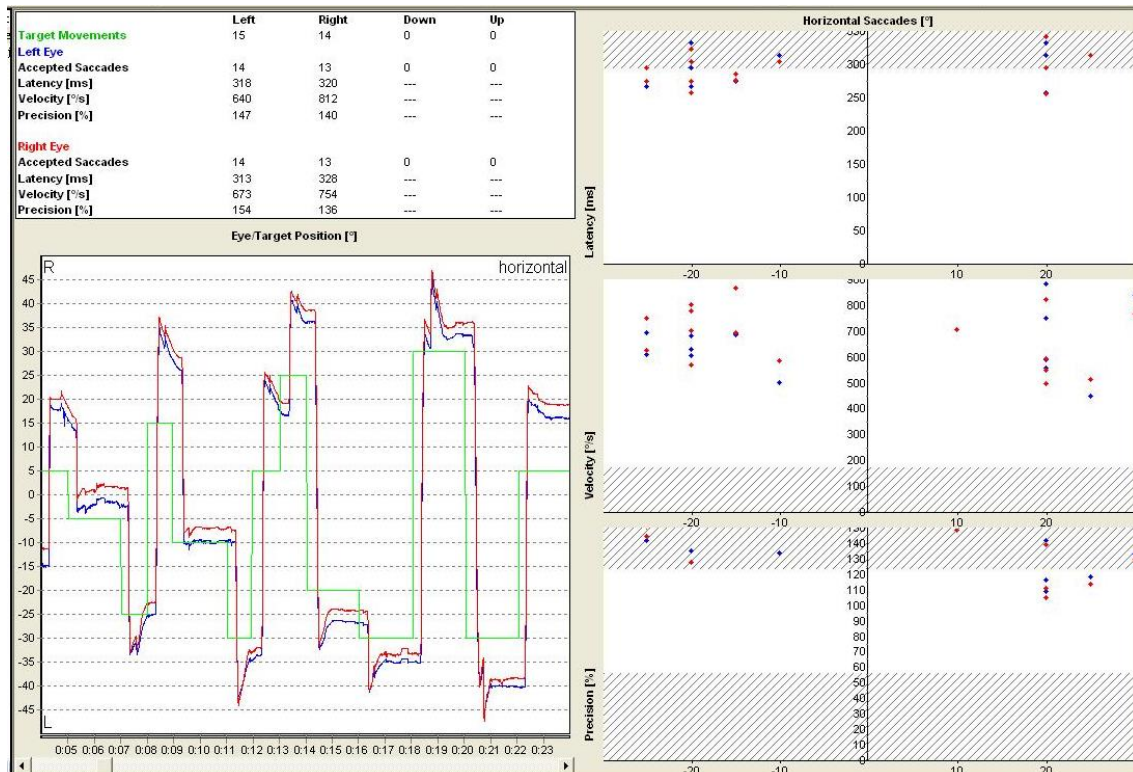


Figura 15. Sacadas (aleatorizadas) hiperométricas. Se aprecia cómo se pierde la relación amplitud/velocidad.

EXPLORACIÓN OCULOMOTORA
FRANCO-GUTIÉRREZ V Y PÉREZ-VÁZQUEZ P

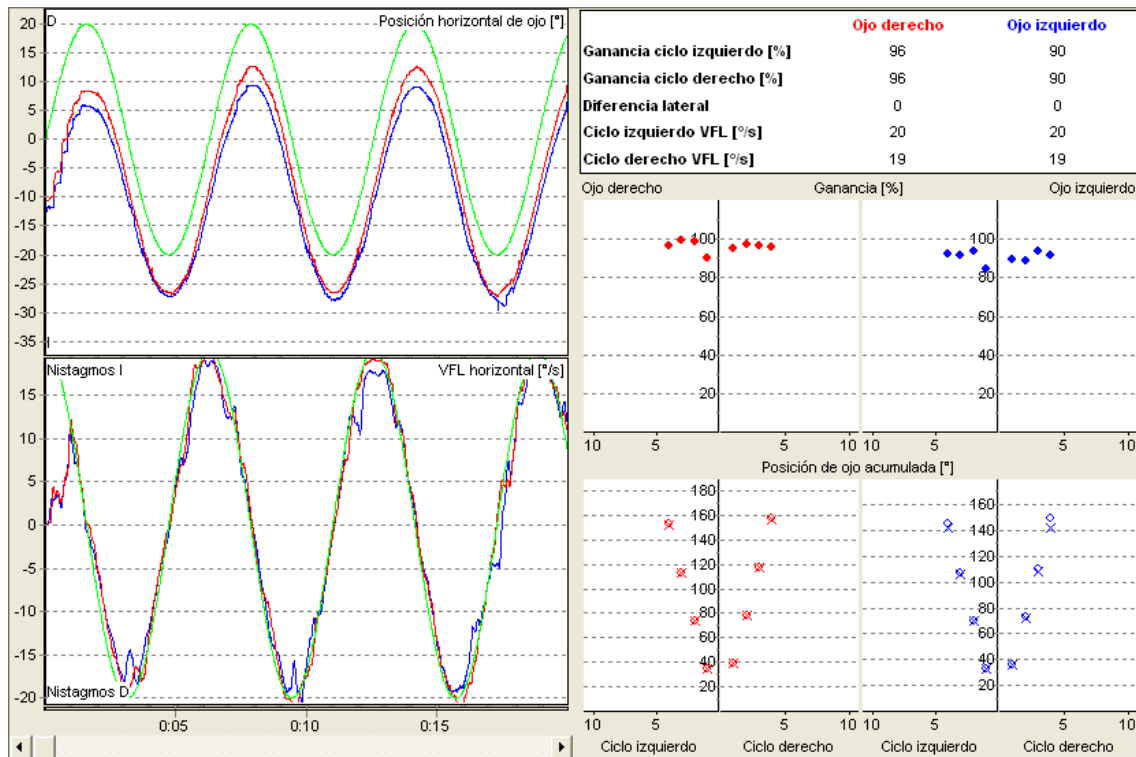


Figura 16. Seguimiento normal.

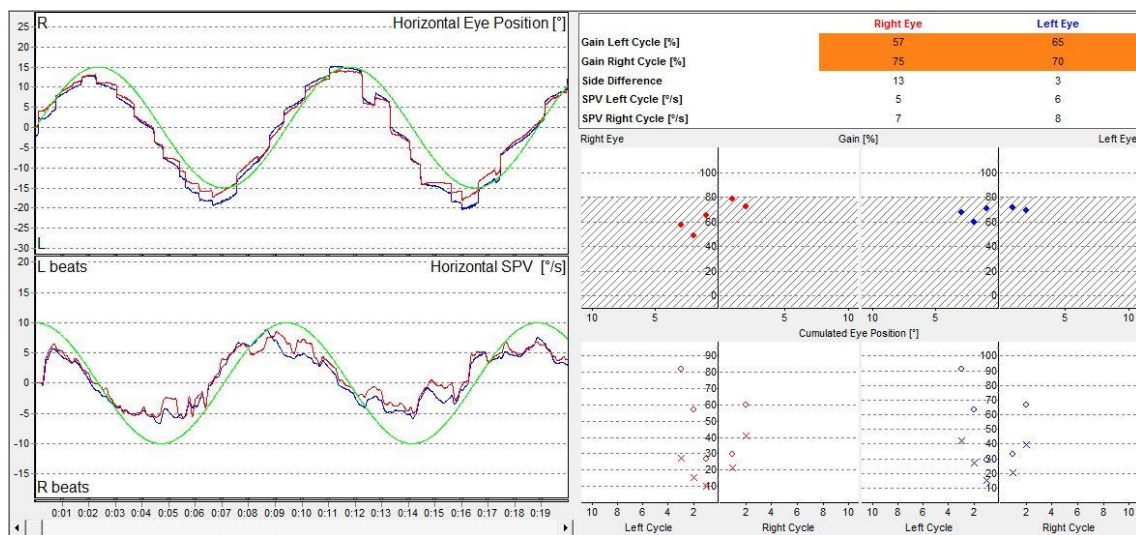


Figura 17. Seguimiento con patrón sacádico.

EXPLORACIÓN OCULOMOTORA
FRANCO-GUTIÉRREZ V Y PÉREZ-VÁZQUEZ P

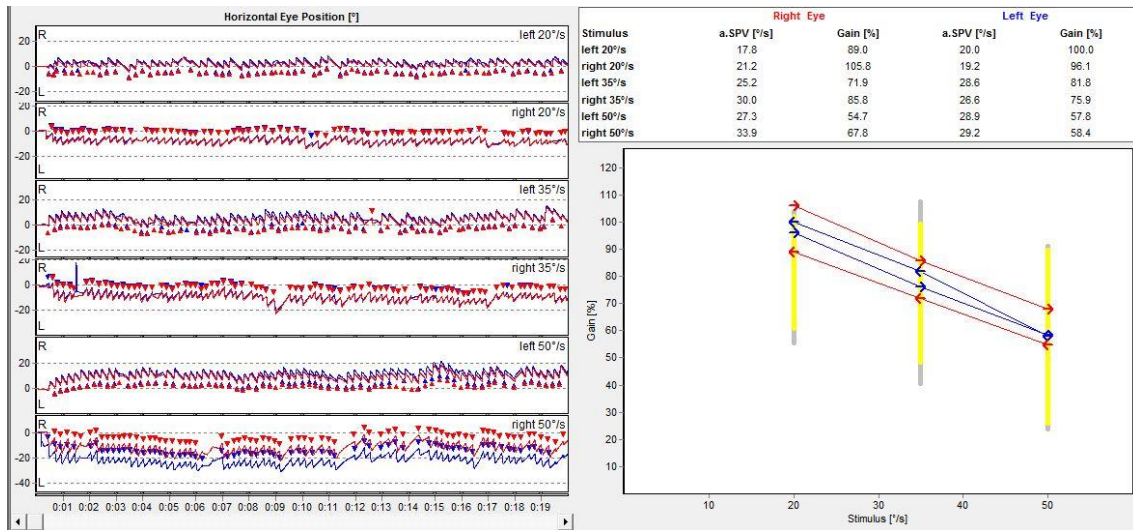


Figura 18. Registro de un OKN dentro de la normalidad.

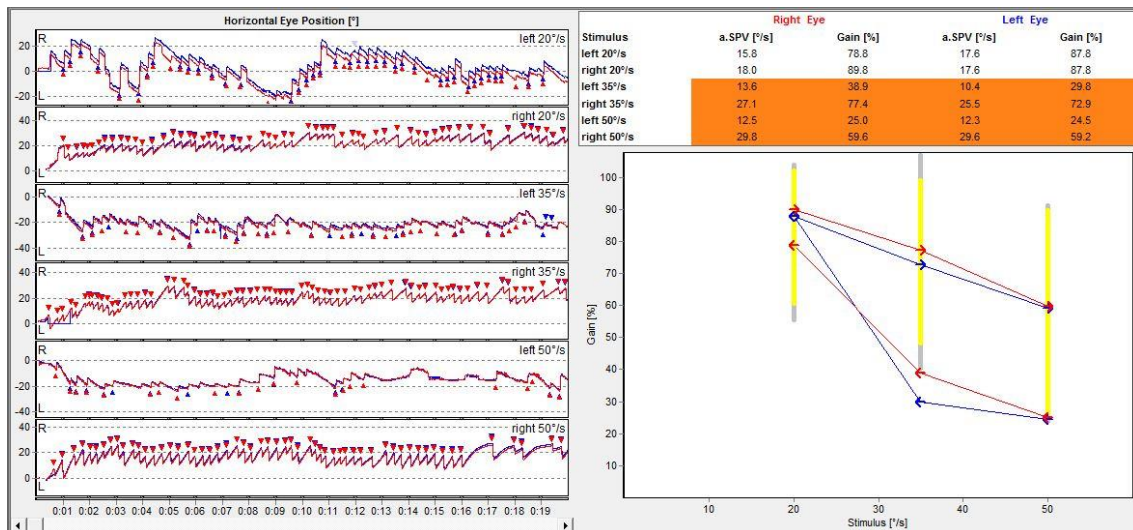


Figura 19. Registro de un OKN de un paciente con una arreflexia vestibular derecha.