

Diplopia y estrabismo

Criterios para decidir una derivación y su urgencia

Mireia Pacheco, PhD
Facultat d'Òptica i Optometria de Terrassa

MC: Veo doble

**Ve
o
doble!**



- ¿Qué hacemos cuando un paciente nos dice que ve doble?**
- ¿Es grave?**
- ¿Podemos solucionarle el problema?**
- ¿Es nuestra responsabilidad?**
- ¿Qué motivos / problemas pueden dar diplopía?**

La visión doble, o diplopía, es un síntoma a tomar en serio. Algunas causas de la diplopía no son graves, pero otras necesitan atención médica urgente. A continuación vamos a ver diferentes tipos de condiciones que pueden llevar al motivo de consulta (MC) motivo de este tema: "Veo doble". Algunos requerirán de derivación preferente o incluso urgente al sistema de Salud. Otros pueden ser gestionados por nosotros. En cualquier caso es necesario investigar.

MC: Veo doble

Posibles causas

1. **Distorsiones de la imagen debidas a alteraciones de los medios**
 - **Córnea:** cicatrices, distorsiones, degeneraciones,...
 - **Cristalino:** cataratas, subluxación LIO,..

MC: "Veo doble....Bueno, veo desdoblado...o sea borroso.."



La visión doble puede tener diferentes orígenes:

Lo primero es averiguar si se trata de visión doble auténtica o bien de una imagen con sombra o desdoblada. En estos casos puede ser que solo un ojo el afectado y la diplopia en realidad sea monocular. La visión doble en un solo ojo es poco frecuente. Para descubrir si es diplopía monocular hay que cubrir el ojo afectado y comprobar si la visión doble desaparece.

Las causas de distorsiones de la imagen o a veces referidas por el paciente como doble o desdoblado, pueden ser debidas a alteraciones de los medios:

- en cornea: distorsiones corneales por herpes o cicatrices o incluso ojo seco con lágrima alterada,
- en cristalino: por cataratas o desplazamiento/subluxación de LIO

MC: Veo doble

Posibles causas

2. Problema funcional de la VB

- Foria descompensada
- IC
- ED
- Hiperforia vertical
- Aniseiconia por anisometropía reciente



MC: “A veces veo doble....me pasa cuando..... Alguna vez me había pasado...”

Los problemas funcionales de la VB, tipo insuficiencia de convergencia (IC), exceso de divergencia (ED), forias verticales, etc.. son naturalmente también motivo de quejas de diplopia. Normalmente en estos casos el paciente no se queja de una diplopia repentina y tiene una historia de episodios anteriores, más o menos molestos. Estos problemas son gestionados por el óptico-optometrista y no requieren derivación.

MC: Veo doble

Posibles causas: Diplopia adquirida

3. Patología / Problema neurológico

- **Paresia / afectación de pares craneales (III, IV, VI) que controlan los ojos**
 - **Paresias por Accidente Cerebro-vascular (ACV), aneurismas o neuropatía diabética, neoplasias intracraneales**
- **Enfermedades que causan restricción o debilidad de los MEOs: Miastenia Gravis, Esclerosis múltiple, Parkinson, Oftalmoplejía tiroidea**

MC: “No se que me pasa... desde ayer que veo doble cuando miro hacia la derecha...”

El caso más grave a considerar y que debe derivarse es cuando la causa de la visión doble es debida a patologías o problemas neurológicos. En estos casos el ojo con un músculo débil no puede moverse suave y coordinadamente con el ojo sano. Al mirar en la dirección controlada por el músculo débil se produce diplopia. Las enfermedades o patologías que causan debilidad o restricción de los MEOs, así como las paresias o daño a los pares craneales que inervan los ojos pueden ser:

- Enfermedad de Graves o oftalmoplejía tiroidea: afección tiroidea que afecta los MEOs. La enfermedad de Graves causa comúnmente diplopía vertical.
- Miastenia Gravis: enfermedad autoinmune que bloquea la estimulación de los músculos. Los signos más tempranos que afectan a los ojos son diplopía y ptosis.
- Esclerosis múltiple: Puede afectar a los nervios en cualquier parte del cerebro o la médula espinal. Si afecta a los nervios que controlan los ojos puede resultar en visión doble.
- El síndrome de Guillain-Barré es una condición nerviosa que causa debilidad progresiva. A veces, los primeros síntomas ocurren en los ojos y causan visión doble
- Accidentes cerebrovasculares: embolias o ACV, aneurismas. Aumento de la presión dentro del cerebro por traumatismo, sangrado o infección. Tumores cerebrales. Migrañas...
- Parkinson,
- Diabetes: La diabetes no controlada puede causar daño a los nervios en uno de los ojos, causando debilidad en los ojos y doble visión.

MC: Veo doble

Posibles causas: Diplopia adquirida

4. Después de una cirugía, por ejemplo de cataratas

- Antigua tropia / ambliopía

- Diplopia aparece porque se ven obligados a fijar con el ojo ambliope (que antes fácilmente suprimían)

MC: "...Veo doble desde que me operaron de cataratas..."

En alguna ocasión, pacientes previamente ambliopes que se someten a cirugías, pueden quejarse de ver doble (por ejemplo después de una cirugía de cataratas). La causa más común de la visión doble después de cirugía en estos casos es un estrabismo preexistente que estaba controlado y se descompensó, o una condición subyacente que se descompensó con la cirugía. Esto es debido a que la fijación dominante se ve obligada a cambiar después de la intervención, y fuerza a su ojo previamente ambliope. Se debe sospechar que esto pueda ocurrir en pacientes con antecedentes personales o familiares de estrabismo infantil, ambliopía o cualquier tratamiento prismático, que se someten a cirugía ocular.

Aunque no es un problema urgente puede ser muy molesto ver doble. El tratamiento de dicha diplopía típicamente implica la restauración de la fijación al ojo previamente dominante, utilizando medios ópticos o quirúrgicos. La cirugía y la necesaria derivación serán necesarias una vez agotados los tratamientos ópticos y de rehabilitación optométrica.

Según estudios, la anestesia retrobulbar para la extracción de la catarata, tiene una incidencia de diplopia entre 0.23-0.98%, mientras que en los casos con anestesia tópica la diplopía es mucho menor (0-0.21%). Antes de la anestesia tópica, la causa más común de visión doble solía ser por inyección en un MEO con un anestésico local, que ahora se está volviendo más raro, pero aun hay casos.

Historia del caso

Diplopia adquirida

- ¿Desde cuándo? ¿cuándo ocurre? VL / VP ¿aparición súbita o insidiosa? ¿Constante? ¿Traumatismo en area órbita?
- ¿Asociada a alguna tarea o posición específica de mirada, VL / VP?
- **Antecedentes de estrabismo:**
 - Tto oclusivo / gafas / cirugía en la infancia
 - ¿Episodios anteriores de diplopia?
- **Visión doble mono o binocular:**
 - Diplopia clara o desdoblamiento
 - Vertical, horizontal u oblicua?
- **Enfermedades sistémicas. Factores de riesgo CVC**
- **Enfermedades y cirugías oculares previas**
- **Medicaciones**



La historia del caso nos ayuda sumamente y orienta hacia un diagnóstico tentativo, basado en diagnóstico diferencial de otras condiciones con presentación similar. También hay que averiguar si se trata de diplopia binocular o monocular

Los signos y síntomas ofrecerán información sobre la gravedad y por tanto la necesidad de derivar y su urgencia. En general las condiciones de aparición súbita con franca diplopía y/o pacientes con factores de riesgo de sufrir las enfermedades descritas son indicación de derivación urgente. El resto de condiciones pueden ser derivadas de forma preferente al servicio de oftalmología, excepto las disfunciones de la visión binocular (IC, forias descompensadas, etc...) que puede tratar el óptico-optometrista.

MC: sospecha de estrabismo

Desvían un ojo pero no se quejan de diplopia
¿Por qué?



MC: Mi madre dice que la niña gira un ojo...



MC: me dicen que a veces se me va un ojo cuando estoy cansada....

¿Puedo hacer algo? ¿La derivo a su Pediatra / estrabólogo?

A menudo un paciente (o sus familiares) indican la desviación de un ojo o estrabismo. Si no se acompaña de diplopía se trata de estrabismos que aparecen desde la infancia. Son niños que un buen día empiezan a desviar (1,5-3 años) o bien adultos que ya tienen una historia de estrabismo desde la infancia.

MC: sospecha de estrabismo

Desvían un ojo pero no se quejan de diplopía
¿Por qué?

1. Existe supresión

- Adaptación producida en la infancia
- Puede ser:
 - para todas las distancias o sólo VL, VP, etc
 - Constante o intermitente

2. Bebé / prescolar? → REFRACCIÓN!

- ET muy relacionada con Hiperetropías no corregidas

3. Adulto? → DIPLOPIA? →

SÍ ver diplopia adquirida
NO Episodios anteriores?
?Foria descompensada

En estos casos es frecuente que no exista síntoma de diplopía. Han aprendido a suprimir desde la infancia (en el caso de los niños, pueden ver doble durante un pequeño período de tiempo, se frotan los ojos, etc...) y han desarrollado las adaptaciones necesarias para evitar la diplopía.

Si dichos estrabismos están asociados a errores refractivos, es necesario corregirlos.

En los prescolares la endotropía está muy asociada a hipermetropías moderadas y altas (entre +2.00 y +6.00D) y también a las anisometropías hipermetrópicas. Se conoce como endotropía acomodativa, que puede ser pura o tener un componente no acomodativo. En dichos casos es necesaria la prescripción de TODO el error hipermetrópico que exista, si fuera necesario mediante parálisis del músculo ciliar (cicloplejia/atropia) para evidenciar una posible hipermetropía latente (derivación preferente).

En el caso de adultos o niños escolares es también necesario la corrección del error refractivo, ANTES de contemplar posibles tratamientos de la visión binocular.

Historia del caso

MC: Sospecha estrabismo (sin diplopia)

- **¿Desde cuándo? ¿ojo? ¿cuándo ocurre? VL / VP ¿Constante?**
- **¿Asociada a alguna tarea o posición específica?**
 - **posición de mirada, VL / VP**
- **Antecedentes de estrabismo o ambliopía (padres, hermanos..)**
- **¿Episodios anteriores?**
- **Tto oclusivo / gafas / cirugía en la infancia**

Como se ha indicado anteriormente la historia del caso ayuda y orienta en el diagnóstico tentativo. Un estrabismo sin diplopía indica que hay supresión y que se trata de una condición antigua o es el caso de un niño pequeño, que no puede explicarse.

Examen clínico

Unos pocos exámenes pueden revelar mucho...

1. **AV y Refracción (sobre todo en ESTRABISMOS)**
 - Corrección del error refractive puede eliminar la tropia
2. **Cover Test, Hirschberg,**
3. **Motilidad ocular, PPC**
4. **Fusión y estereopsis**
5. **Transparencia medios/ segmento anterior/posterior**

Una buena anamnesis y examen clínico (refractivo y binocular) completo serán suficientes para decidir si el caso puede ser gestionado por el óptico-optometrista (tropia asociada a error refractivo o disfunciones binoculares) o es necesario derivar (preferente) para cirugía al estrabólogo.

Cuándo derivar?

de forma preferente

- Diplopia binocular con afectación pupilar
- Paciente con DM, HTA, arteriopatías y sin signos NRL
- Parálisis de un par craneal aislado, sin afectación pupilar
- Si existe asociación con déficit neurológico que (sugiere enfermedad desmielinizante), derivación a neurología

Cuándo derivar?

de forma urgente

- Diplopia en relación con traumatismo y en niños
- Oftalmopatía tiroidea, si se asocia con dolor, disminución de la visión, defecto pupilar

Caso 1 de diplopia adquirida

♀ 26 años. MC: Tiene diplopía que aparece por la tarde-noche, sobre todo después de leer durante unos minutos. También tiene quejas de debilidad muscular en la cara (cuando sonríe aparece una mueca, su mandíbula se cansa cuando mastica) que va y viene, pero ha ido empeorando en los últimos dos meses.

Presenta ptosis AO

Rx habitual: No usa.

Refracción: OD: 100°-0.25+0.50 AV: 1.2 OI: 90°-0.50 AV: 1.2

¿Qué puede causar dicha diplopia?

M. Pacheco

Mujer de 26 años, instructora de gimnasia, presenta con quejas de debilidad muscular en la cara (cuando sonríe aparece una mueca) que va y viene, pero ha ido empeorando en los últimos dos meses. Más notablemente, ella se queja de que su "mandíbula se cansa" cuando mastica y que tragar se hace difícil. También tiene diplopía que aparece por la noche, sobre todo después de leer durante unos minutos. En el trabajo, se le hace cada vez más difícil "parar" a sus gimnastas durante movimientos acrobáticos debido a la debilidad del brazo.

En el examen físico, presenta ptosis marcada en AO después de repetidos ejercicios de parpadeo.

Otro caso debido a la misma condición:

Varón de 71 años de edad se queja de debilidad intermitente y progresiva fatiga muscular que ha empeorado durante el último mes. Antes había sido corredor de larga distancia, pero actualmente se cansa sólo con ir a recoger el correo. Se queja de profunda debilidad de las extremidades superiores y de las piernas y fatiga que se atribuyen a su edad y a sus antecedentes de fibrilación auricular. Informa que en los últimos meses, ha notado "fatiga ocular" al trabajar en el ordenador o cuando lee por largos períodos de tiempo y ha desarrollado una visión doble intermitente que parece ser peor al leer a la hora de acostarse.

Se medica con Sintrom (anticoagulante), atorvastatina (reducción colesterol) y amiodarona (antiarritmico)

Al examen se detecta:

Motilidad: debilidad de RLD que empeora con la repetición y aparece en mirada extrema

Pupilas: PIRRLA

Miastenia gravis

- Se produce ptosis intermitente y variable.
- Visión borrosa y diplopía intermitente
- No hay afectación pupilar
- Síntomas empeoran a medida que avanza el día.
- Se puede presentar con afectación ocular, sin debilidad muscular generalizada.

Miastenia gravis: Enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica caracterizada por grados variables de debilidad de los músculos esqueléticos.

La característica principal es una [debilidad muscular](#) que aumenta durante los períodos de actividad y disminuye después de períodos de descanso. Debuta con un cuadro insidioso de pérdida de fuerzas, que rápidamente se recuperan con el descanso pero que reaparece al reiniciar el ejercicio. Ciertos músculos, tales como los que controlan el movimiento de los [ojos](#) y los [párpados](#), la expresión facial, la [masticación](#), el [habla](#) y la [deglución](#) (tragar) a menudo se ven afectados por este trastorno. Los músculos que controlan la [respiración](#) y los movimientos del [cuello](#) y de las [extremidades](#) también pueden verse afectados, pero, afortunadamente, más tardíamente. Entre un 10-40% de los casos afecta a los músculos periorbitales y puede ser la primera manifestación de la enfermedad.

La etiología es debida a que los anticuerpos o moléculas inmunológicas (IgG) atacan los receptores de acetilcolina (AChRs o MuSK) de manera que el complejo antígeno-antígeno y la inflamación inhibe la transmisión neuromuscular.

Afecta a 140-200 / 1.000.000 de población y más a mujeres jóvenes (20-40 años) pero también a hombres >60 años.

Es necesario derivar de forma preferente tratamiento con fármacos anticolinesterásicos.

Caso 2 de diplopia adquirida

♂ 51 años. MC: diplopia horizontal en mirada superior, que no molestaba demasiado. Derivado para tto de ojo rojo y ojo seco.

Hx medica: Hipertiroidismo desde hace 10 años

Hx ocular- Hx Familiar: nada significativo



Rx habitual: OD: 100°-0.75-1.50 AV:0.8

OI: 90°-0.50-1.00 AV:1-

Pupils: DPAR OD.

Confrontación de CV: completos AO (ver registros con HVF).

PIO: normal AO

Motilidad: restricción en mirada superior. Desviación incoitante.

M. Pacheco

Varón de 51 años derivado por el servicio de medicina interna para la evaluación y manejo de "ojos seco y ojos rojos". Tiene antecedentes de hipertiroidismo, diagnosticado hace 2 años y había sido manejado médicamente hasta que desarrolló agranulocitosis

MC: Se queja de diplopía binocular horizontal en mirada superior extrema. No le molesta demasiado dicha diplopía. También tiene quejas de visión borrosa en la mañana.

HxPersonal/Familiar/ocular: Su historia ocular no es significativa ya que no tiene antecedentes de cirugía ocular, trauma o ambliopía

Caso 2 de diplopia adquirida

Posiciones de mirada



<http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/cases/case19.htm>

Segmento Anterior:

- retracción párpados AO y lagofthalmos AO.
- Punteado corneal: Erosiones punteadas epiteliales inferiores AO.
- Inyección conjuntival en zona de los MEOs RM de AO.

Oftalmometría: 15.5 mm OD and 16.5 mm OI

M. Pacheco

EXAMEN: AVcc : OD: 0.8y OI: 1

Puplias: DPAR en OD

CV por confrontación: completos. Campimetria automatizada HVF ver a continuación.

Motilidad: hipoacción en elevación OD y OI . Restricción en mirada superior y también mínima restricción en dextro y levoversión. Retracción de párpado en AO.

PIO: normal AO

Segmento anterior: retracción de los párpados AO y lagofthalmos AO. Erosion inferior epitelial punteada de la córnea (AO). Inyección conjuntival en área RM AO.

Oftalmometría Hertel: 15,5 mm OD y 16,5 mm OS.

Flicker Fusion: 21,7 ms OD y 29,1 ms OS

Oftalmopatía tiroidea

- Causa frecuente de diplopia
- Motilidad de los MEOs se ve afectada
 - Afecta al RS, RM y RI
 - Restricción según MEO afectado
 - La diplopia es mayor en la dirección opuesta al movimiento que realiza.
- Exoftalmos o retracción palpebral.

Enfermedad ocular tiroidea (TED)/ Oftalmoplejia tiroidea se diagnostica clínicamente si:

La retracción del párpado (posición del párpado superior respecto al limbo corneoescleral superior) se asocia a una disfunción tiroidea (preferiblemente incluida pero no limitada). En ausencia de retracción del párpado, también se considera si existe:

1. Miopatía extraocular (afectación de los MEOs determinado por scan, resonancia o ultrasonografía) o
2. exoftalmos (medición de exoftalmometría = 20 mm), o
3. Existe neuropatía óptica

En este caso la desviación es incomitante debido a que los MEOs RI y RM están afectados.

La corrección prismática media para oftalmoplejia tiroidea es de 9Δ , con un 72% de casos que necesitan prisma vertical.

Derivación urgente si se asocia con dolor, disminución de la visión, o defecto pupilar, sino derivación preferente

Caso 3 de diplopia adquirida

♀ 65 años. MC: diplopia horizontal en dextroversión

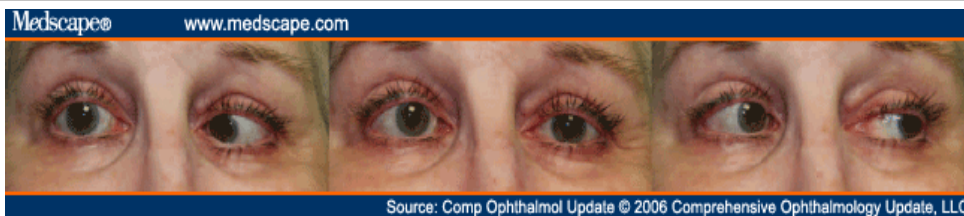
Hx medica: Diabetes desde hace 15 años

Rx habitual: OD: 100°-0.25+0.50 AVcc: 0.9+ OI:+0.25 AVcc: 1+

PIO: normal AO

CT: VL: 45ETD VP: 20ETD

Motilidad: restricción en dextroversión. Desviación incomitante. OD no abduce



M. Pacheco

Paciente con paresia de origen microvascular del VI par OD. Se observa falta de abducción del OD.

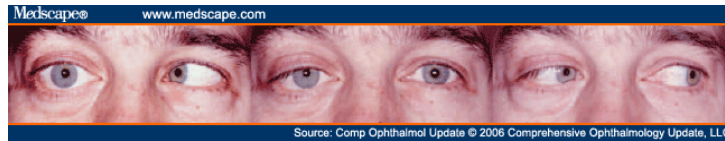
El déficit o paresia del VI par es una causa común de diplopia horizontal adquirida. Las causas más comunes de parálisis del VI par en adultos son: Vasculopatía (diabetes, hipertensión, aterosclerosis), trauma, idiopática. Otras menos frecuentes: Aumento de la presión intracraneal, arteritis de células gigantes, masa del seno cavernoso (meningioma, metástasis...)

Signos: déficit de abducción y ET que aumenta con la mirada hacia el lado del déficit. La diplopía suele ser peor en VL.

Examen: las medidas se realizan con el ojo no afectado en posición primaria de mirada. La desviación será mayor cuando fija el ojo afectado -desviación secundaria (OD en este caso). Un pequeño déficit vertical también puede acompañar a una parálisis del VI par, pero una desviación > 4 prismas debería hacer sospechar de patología adicional, tal como una parálisis del IV par.

Parálisis del VI par

- Es la parálisis oculomotora más frecuente.
- Desviación del ojo afectado hacia adentro (ET) e imposibilidad para la mirada lateral externa.
- Debido a infartos microvasculares.
- Recuperación espontánea en 6-12 semanas.
- Produce diplopía con los movimientos oculares.
- Dolor periorbitario y frontal.



En este caso se trata de un paciente con un aneurisma de la arteria carótida derecha en el seno cavernoso que causa una parálisis del VI par derecho asociada a síndrome de Horner del OD. Obsérvese la falta de abducción del ojo derecho, miosis y ptosis.

En un estudio reciente basado en N=137 pacientes, que abarcaban un período de 15 años, la incidencia de parálisis del VI par fue similar según el sexo, la incidencia anual fue de 11,3/100.000 y la incidencia máxima fue a los 70 años.

En el 35% de los casos, existía HTA y/o, con menor frecuencia, diabetes. Un 26% eran indeterminados, un 5% tenían neoplasia y un 2% tenían un aneurisma. Se observó que los pacientes que tenían un aneurisma o neoplasma tenían signos o síntomas neurológicos adicionales o se sabía que tenían un cáncer.

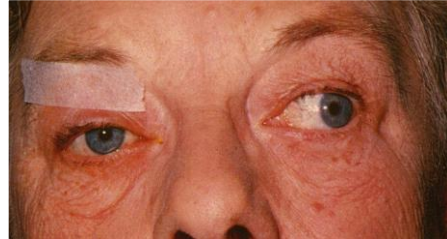
Caso 4 de diplopia adquirida

♀ 75 años. MC: diplopia horizontal, ptosis

Hx medica: Diabetes desde hace 12 años

Rx habitual: OD: 100°-0.75+0.75 AVcc:0.7+ Ol:+0.75 AVcc:0.9+ Ad: +3.00

Ptosis OD
PIO: normal AO
Pupilas: PIRRLA
CT: VL: HipoT XTD
Motilidad: Desviación incoMITante.



M. Pacheco

En este caso se trata de un accidente microvascular producido por una mononeuropatía isquémica (debida a la diabetes) que da parálisis del III par y se manifiesta con: **Ojo en exotropía e hipotropía e inclinado, acompañado por blefaroptosis**. La pupila en este caso no se ve afectada. En cambio, un aneurisma haría que la pupila estuviera comprometida - pupila fija y dilatada.

Las personas con diabetes ocasionalmente sufren daño a un solo nervio, llamado mononeuropatía. Entre los nervios que podrían verse afectados por una mononeuropatía suele ser el III par o el VI par craneal los que pueden desarrollar una parálisis, causando diplopia). Las mononeuropatías no siempre son de origen diabético, por tanto estos pacientes también deben ser considerados para otras causas de neuropatía (ejem: alcoholismo, causas familiares, nutricionales y inducidos por fármacos).

Parálisis del III par

- Se caracteriza por ptosis, midriasis y desviación del ojo hacia el exterior.
- El paciente es incapaz de mirar hacia arriba, abajo y al centro.
- Afectación pupilar?
 - En parálisis sin afectación pupilar la recuperación espontánea 6-12 semanas.

Además de la visión doble, el daño al III par puede resultar en ptosis (párpado caído) y pupila dilatada. Estos signos pueden ser variables, pero si están presentes, hay que derivar de forma preferente para realizar una evaluación adicional (como una consulta neurológica y / o una resonancia magnética) para buscar otras causas del daño.

Aunque las parálisis diabéticas de MEOs son extremadamente frustrantes, se resuelven gradualmente durante un período de meses sin ningún tratamiento específico.

Parálisis del IV par

- Se produce la desviación del ojo hacia arriba y adentro, con imposibilidad de la mirada hacia abajo.
- La causas son mayormente idiopáticas y se recupera espontáneamente.
- Congénitas y traumáticas.

Caso 5 de diplopia adquirida

♀ 67 años. MC: **Visión doble de inicio brusco y visión borrosa en OD.**
Antecedentes:

- Fumador 1 pqte/día
- HTA
- Dislipemia
- Obesidad

No usa Rx habitual. AV: OD:0.6- (no mejora con estenopeico) OI:1- AV_{VP}:OD:20/20- OI:20/20
Refracción: OD: 100°-0.25+0.25 AV: 0.9+ OI: 90°-0.25 AV: 1.2
CT:

M. Pacheco

Caso 5: Mujer de 67 años que presenta diplopía al dirigir la mirada hacia la izquierda, ptosis, dolor retroorbitario e intensa cefalea de instauración brusca. Sin antecedentes patológicos de interés. A la exploración presenta midriasis reactiva y restricción a la aducción en el OD, siendo normal el resto de la misma.

Derivación preferente en plazo de 72h.

La resonancia (RNM) y el TAC (tomografía axial computerizada) cerebral pusieron de manifiesto una masa de 3x3 cm centrada en el seno cavernoso derecho. La arteriografía confirmó el diagnóstico de aneurisma intracarotídeo derecho.

Caso 6: Un hombre de 60 años tiene una diplopía binocular, horizontal, peor en la mirada a la derecha. Se le diagnostica parálisis del III par derecho, parálisis del VI par y síndrome de Horner debido a un meningioma del seno cavernoso derecho.

Aneurisma del seno cavernoso

- Cefalea intensa.
- Ptosis palpebral.
- Visión doble (diplopía).
- Alteración súbita de la conciencia.
- Midriasis pupilar.
- Pérdida del equilibrio o la coordinación.
- Náuseas y vómitos.

El síndrome del seno cavernoso u oftalmoplejía dolorosa se define como la parálisis combinada de los nervios oculomotores (III, IV y VI) asociada a la afectación de la rama oftálmica del nervio trigémino y del plexo simpático intracavernoso. Se caracteriza por la presencia, generalmente unilateral, de dolor facial y periorcular con ptosis y diplopía. Presentamos dos casos en los que el cuadro fue debido a una aneurisma de la carótida interna intracavernosa.