



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIPLOPIA EN DIABETES E HIPERTENSIÓN POR
AFECTACIÓN A PARES CRANEALES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

REBECA RUÍZ CHÁVEZ

TUTOR: Mtro. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ

ASESOR: Mtro. JUAN CARLOS CUEVAS GONZÁLEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Agradezco principalmente a **Dios** por todo que me ha dado en estos años de vida porque de todas las experiencias buenas y difíciles he aprendido, por haberme dado unos padres excepcionales a los que amo, dos hermanas a las que quiero mucho y sobre todo a mi sobrino. Le doy gracias por todas las bendiciones y por ayudarme a cumplir una de mis más grandes metas en la vida.

Gracias:

A mi mamá **Rebeca Chávez Márquez** porque en una gran madre y un ejemplo a seguir en todos los aspectos, le agradezco infinitamente todos sus cuidados, sus consejos, sus enseñanzas, por educarme correctamente, por todas sus atenciones, por apoyarme en todo este tiempo porque sin ella no hubiera podido llegar hasta donde estoy ni ser todo lo que soy hasta ahora.

A mi papá **Flavio Ruiz Gómez** porque es un gran padre y un ejemplo en muchos aspectos, por su apoyo, sus consejos, sus atenciones, sus cuidados, por apoyarme en todo y por ayudarme a lograr esta meta tan importante en mi vida.

A mi hermana **Carmelita** por brindarme todo su apoyo, por ser mi confidente, mi mejor amiga, por escucharme, por todos esos consejos cuando más lo necesité pero sobre todo por ser la mejor hermana a la que quiero muchísimo.



A mi hermana **Ale** a la que a pesar de todo la quiero mucho y es una gran hermana.

A mi sobrino **Juan Pablo** porque es un hermoso niño que llegó a iluminar mi vida y llenarla de alegría.

A mis abuelitas **Carmen Gómez y María Márquez[†]** por todos esos consejos y enseñanzas que me dieron en todos estos años pero sobre todo por ese gran ejemplo de vida.

A mi abuelito **Alberto Ruiz López[†]** porque fue y será mi más grande admiración de trabajo pero sobre todo como persona. Siempre será mi mayor ejemplo al igual que mis padres, agradeciéndole esos sabios consejos y apoyo en todo momento.

A mis tíos **Norma Ruiz Gómez y Armando González** por apoyarme y apoyar a mi familia en momentos difíciles, por esas grandes enseñanzas y consejos que me han servido en estos años de carrera.

A mis primas **Arantza, Montse e Iris** por esos momentos divertidos y alegres que pasamos juntas y que sé los seguiremos pasando.

A mis tíos **Ale, Rosa, Rosario, Carlos y Julieta** por esas enseñanzas, consejos y atenciones hacia mí en todo.



A mis mejores amigas **Gloria, Fernanda y Claudia** por acompañarme en esta hermosa carrera, por todo su apoyo, consejos, diversión y momentos inolvidables que no cambiaría por nada. ¡¡Las adoro!!

A mi tutor el **Mtro. Israel Morales Sánchez** por su gran apoyo, interés, consejos y por haber dedicado tiempo para este gran trabajo.

A la **UNAM** porque fue mi segunda casa, a la que respeto, admiro muchísimo y me siento muy orgullosa por haber pertenecido a esta gran Universidad.

A todos mis **profesores** por todos los conocimientos, enseñanzas, aprendizajes y apoyo en esta carrera.

Gracias a toda mi familia por este gran apoyo, por haber estado en todo momento a mi lado y sobre todo por haberme ayudado a cumplir una de mis más grandes metas y sueños en mi vida.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	8
OBJETIVOS	10
1. VISTA	
1.1 Definición.....	11
1.2 Órbita	12
1.3 Esclerótica.....	12
1.4 Córnea.....	14
1.5 Coroides	15
1.6 Cuerpo ciliar.....	16
1.7 Iris.....	17
1.8 Retina.....	18
1.9 Contenido del globo ocular	20
1.10 Lente (cristalino).....	21
1.11 Humor vítreo y acuoso.....	22
1.12 Zónula ciliar.....	24
1.13 Cámara anterior, posterior y vítrea.....	25
1.14 Quiasma óptico.....	25
1.15 Músculos extrínsecos.....	26
1.16 Retina (anatomía microscópica).....	28
1.17 Principios de la óptica (acomodación, movimientos oculares y tipos de movimientos).....	32
1.18 Párpados.....	34
1.19 Aparato lagrimal.....	34
1.20 Conjuntiva.....	35
1.21 Nervio óptico (II).....	36



1.22 Nervio óculomotor (III)	38
1.23 Nervio troclear (IV)	42
1.24 Nervio abductor (VI)	43

2. DIPLOPÍA

2.1 Definición	46
2.2 Etiología	47
2.2.1 Diabetes Mellitus	47
2.2.2 Hipertensión arterial	48
2.2.3 Esclerosis múltiple	49
2.2.4 Aneurismas cerebrales	50
2.2.5 Miastenia	52
2.2.6 Enfermedad de Lyme	54
2.3 Epidemiología	57
2.4 Clasificación	57
2.5 Causas	59
2.6 Diagnóstico	61
2.7 Valoración clínica	61
2.8 Tratamiento	62
2.9 Parálisis Óculomotoras	62

3. DIPLOPÍA EN DIABETES E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

3.1 Diabetes Mellitus	66
3.2 Etiología	67
3.3 Síntomas	68
3.4 Prevalencia	69
3.5 Relación de la diplopía con Diabetes Mellitus tipo II	70
3.6 Hipertensión arterial	71
3.7 Causas	72
3.8 Síntomas	73



3.9	Prevalencia.....	74
3.10	Síndrome metabólico.....	75
3.11	Etiología.....	75
3.12	Factores de riesgo.....	76
3.13	Pruebas y exámenes.....	77
3.14	Tratamiento.....	77
4.	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	79
5.	MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO E	
	HIPERTENSO.....	80
	CONCLUSIONES.....	82
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	84



INTRODUCCIÓN

La vista es un sentido que nos permite percibir la forma, distancia, posición, tamaño y color de todos los objetos y seres que nos rodean. Siendo los ojos los órganos receptores de la vista, ellos tienen la función de captar los estímulos luminosos que encontramos en el ambiente. Éstos, se localizan en las cavidades orbitarias, que los protegen del exterior. Las cejas, las pestañas y los párpados complementan su protección.

Los impulsos iniciados por los rayos de la luz de un objeto que llegan a ambas retinas se fusionan a nivel cortical en una sola imagen. Los puntos de la retina en los cuales debe caer la imagen de un objeto para percibirla en forma binocular como un solo objeto se llaman puntos correspondientes. Si un ojo se desvía un poco de la línea mientras mira fijamente un objeto en el centro del campo visual, se produce visión doble (diplopía); la imagen en la retina del ojo que se desplazó ya no se percibe en el punto correspondiente.

Los estímulos nerviosos formados en la retina son enviados al cerebro a través del nervio óptico. Este funciona como un "cable" con un millón de fibras que conecta la retina con la corteza visual del cerebro. Es precisamente en la corteza cerebral donde se termina de integrar el proceso visual.

Una de las características de la visión humana está constituida por la visión binocular que es el proceso de integración de las imágenes retinianas de cada ojo en una percepción simple tridimensional. Para que esto se produzca es necesario que exista un buen alineamiento de los ojos para que se estimulen puntos retinianos correspondientes, o ligeramente dispares pero potencialmente fusionables, y que las imágenes recibidas por ambas retinas sean muy parecidas.



El diagnóstico se hace mediante muchos métodos de evaluación objetivos y subjetivos como motilidad ocular, filtro rojo, varilla de Maddox, Hess Lancaster, entre otros; estos exámenes nos permiten diferenciar el tipo, la magnitud y la causa de la diplopía para que esta pueda ser corregida mediante un método adecuado.

La diplopía por sí misma no trae consecuencias para la salud, la visión no está comprometida ni tampoco la vida, pero es importante enfatizar que las causas de esta enfermedad deben ser detectadas a tiempo.

El tratamiento se desarrolla de acuerdo al tipo y la magnitud de la diplopía, puede ser quirúrgico cuando la magnitud es alta o no quirúrgico

Sin embargo, existen enfermedades como la diabetes mellitus e hipertensión arterial que pueden afectar la visión.

Estas dos enfermedades juegan un papel muy importante en un padecimiento llamado diplopía, conocido comúnmente como visión doble. Dentro de las causas más frecuentes están las alteraciones vasculares, diabetes mellitus, hipertensión arterial enfermedad neurológicas entre otras. De modo que la diplopía es considerada como una manifestación patológica importante.



OBJETIVOS

1. IDENTIFICAR LA DIPLOPÍA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II E HIPERTENSIÓN ARTERIAL.
2. CONOCER EL GRADO DE AFECTACIÓN A PARES CRANEALES POR LA DIPLOPÍA.
3. DETERMINAR LOS FACTORES QUE PUEDEN AFECTAR LA CALIDAD DEL PACIENTE CON DIPLOPÍA.

VISTA

Una de las características esenciales de la visión humana está constituida por la visión binocular (Figura 1). Es decir, la asociación permanente de ambos ojos para asegurar en el lóbulo occipital una superposición de las imágenes idénticas captadas por las dos retinas. A este objetivo concurren la posición frontal de los globos oculares y su movilización mediante 12 músculos (6 músculos en cada ojo). Si se produce una alteración importante en este equilibrio muscular ya no es posible la superposición de las dos imágenes: es este caso se yuxtaponen, y la traducción clínica es la diplopía.¹

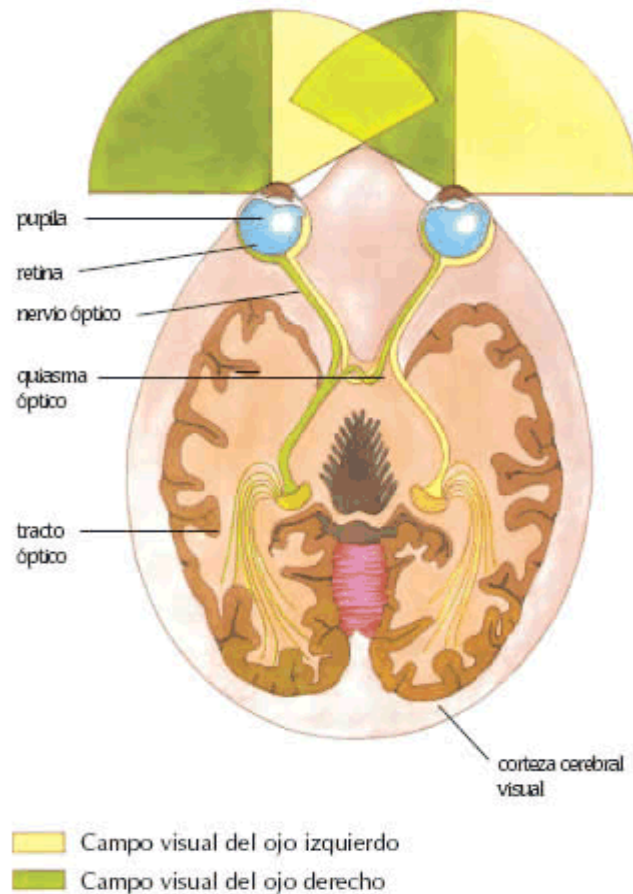


Figura 1. Esquematación del mecanismo de la visión humana. Imagen tomada de http://www.mejoratumiopia.com/vision_binocular.html



Órbita

Es una cavidad ósea que contiene el órgano de la visión. Es un órgano par, simétrico especializado para percibir la luz, situados a ambos lados de la línea media, por debajo del hueso frontal y por arriba del seno maxilar.¹

Globo ocular

Tiene forma esférica, levemente aplanada. Adelante existe una saliente regular formada por la córnea, que es transparente. El globo ocular par y simétrico, ocupa el tercio anterior de la órbita.²

En el ojo se describen dos polos, un ecuador y meridianos.

- El polo anterior, transparente, corresponde al centro de la córnea.
- El polo posterior, opuesto al anterior, formado por la esclerótica, está lateralmente situado con respecto al orificio de entrada del nervio óptico.
- El ecuador divide en dos hemisferios, anterior y posterior.
- Los meridianos son todos los círculos mayores que pasan a la vez por los dos polos.²

El globo ocular está formado por tres capas:

Capa externa. Es una capa fibrosa constituida por la esclerótica y la córnea.

Capa media. Vascular, constituida por la coroides, el cuerpo ciliar y el iris.

Capa interna. Nerviosa, la retina.²

Esclerótica

Es opaca a la luz. Tiene forma de calota. Se continúa adelante con la córnea. Su superficie externa es convexa, blanco azulada y se vuelve amarillenta con la edad.

La esclerótica da inserción a los músculos motores del ojo (rectos y oblicuos) y presenta un foramen anterior, posterior y numerosos orificios pequeños.²

Foramen posterior. Es la travesía del nervio óptico. El nervio está formado por fibras nerviosas libres que atraviesan una membrana fibrosa, perforada por múltiples forámenes: lámina fibrosa de la esclerótica.²

Foramen anterior. Corresponde a la córnea.

El punto o límite donde termina la esclerótica y comienza la córnea se llama limbo de la córnea y está ocupado por un conducto circular, el seno venoso de la esclerótica. (Conducto de Schlemm). Este conducto de vía linfática se comunica atrás con la cámara anterior del globo ocular y adelante con las venas de la esclerótica.²

La esclerótica está irrigada por arterias que provienen de los vasos ciliares. (Figura. 2)

Su función es la de darle forma y proteger a los elementos internos.

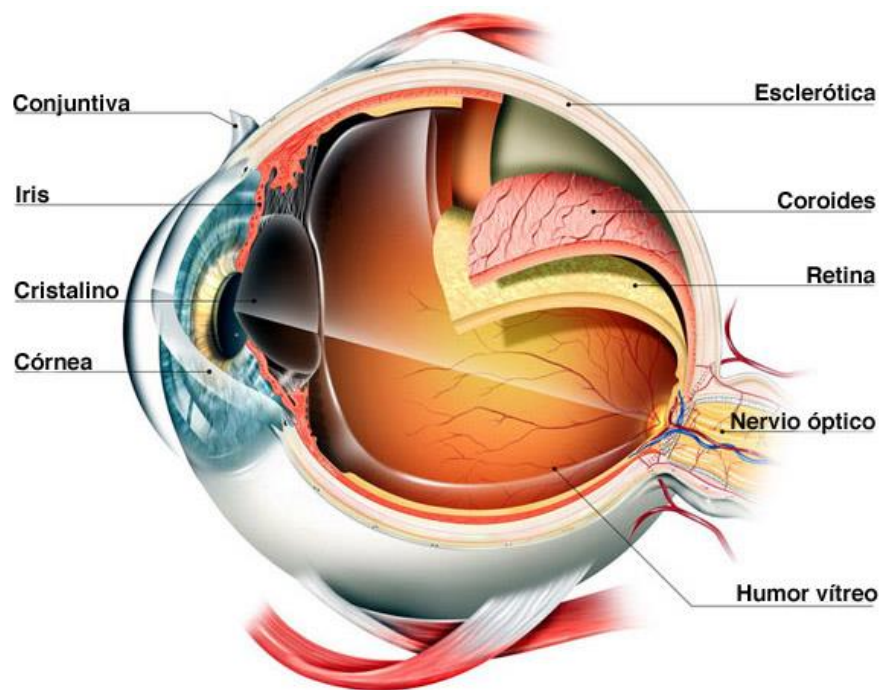


Figura 2. Esquematización del ojo humano, donde se aprecia las diferentes capas que lo componen, siendo la esclerótica la más externa. Imagen tomada de (<http://drsoler.com/como-funciona-el-ojo/>)



Córnea

Es una membrana transparente. Es un segmento de esfera hueco cuyo radio es menor que el de la esclerótica, lo que explica que sobresalga hacia adelante.²

(Figura 3).

Posee dos caras: anterior y posterior.

- Cara anterior. Es convexa y lisa, humedecida por las lágrimas, y se encuentra en contacto con el exterior siendo oculta por los párpados cuando estos cierran.²
- Cara posterior. Es cóncava, constituye la pared anterior de la cámara anterior del ojo, y una circunferencia unida a la esclerótica a nivel del limbo de la córnea.²

Córnea: no tiene vasos sanguíneos, ni linfáticos; pero está ricamente innervada y su sensibilidad es muy grande.

La cornea funciona como una barrera protectora y una “ventana” a través de la cual los rayos de la luz pasan a la retina. Su transparencia se debe a su estructura uniforme y avascularizada.¹

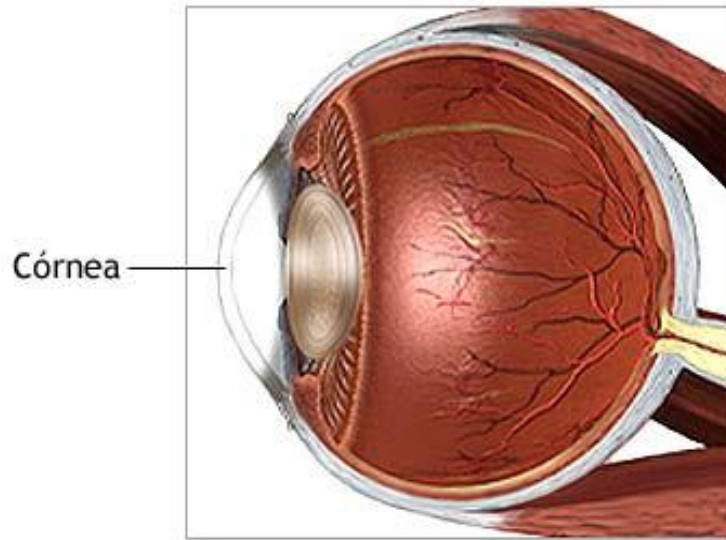


Figura 3. Esquematación de la córnea del ojo humano. Imagen tomada de (<http://www.youreyedoc.com/st-louis/what-is-the-cornea.htm>)

Coroides

Es la capa de vasos sanguíneos y tejido conectivo entre la esclerótica (parte blanca del ojo) y la retina. Posee una cara externa, interna y dos forámenes; anterior y posterior.²

Cara externa. Es convexa, se aplica contra la cara interna de la esclerótica a la cual está unida por la lámina fusca y por vasos y nervios.²

- Cara interna. Es lisa y oscura, corresponde a la retina pero sin unirse a ella.²
- Foramen posterior. Se adhiere la esclerótica, que es atravesado por el nervio óptico.²
- Foramen anterior. Se continúa por el cuerpo ciliar. Constituido por una capa de vasos voluminosos, en especial venosos.²
- La función de la coroides es suministrar nutrientes a las partes internas del ojo. (Figura 4)

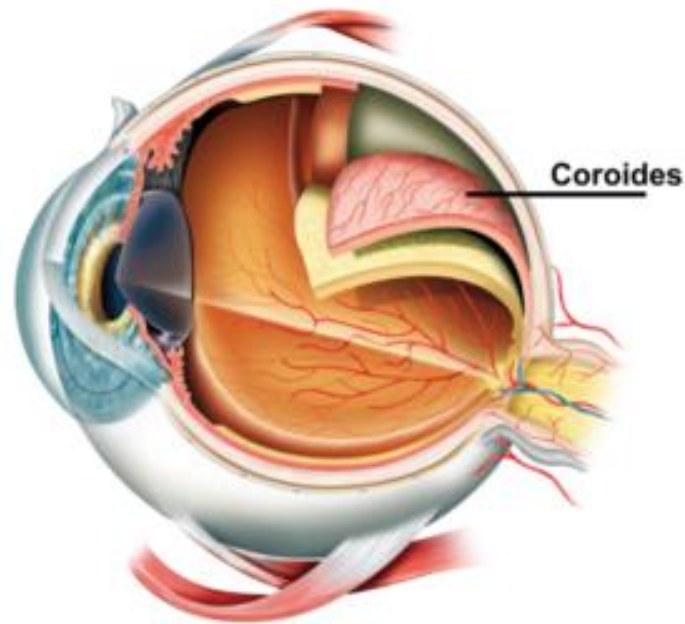


Figura 4. Esquematización de la coroides del ojo humano. Imagen tomada de (<http://www.ofthalmologia-online.es/anatom%C3%ADa-del-globo-ocular/coroides/>)

Cuerpo ciliar

El cuerpo ciliar es una parte del ojo situada entre el iris y la región de la ora serrata en la retina, responsable de la producción del humor acuoso y del cambio de forma del cristalino necesario para lograr la correcta acomodación (enfoque). Está formado por dos estructuras: los procesos ciliares y el músculo ciliar.² (Figura 5).

Músculo ciliar. Músculo liso constituido por:

- Fibras meridionales: radiadas de adelante hacia atrás de la esclerótica a la coroides y a los procesos ciliares.
- Fibras longitudinales: rodean al iris.
- Fibras circulares: del musculo ciliar.
- Procesos ciliares: en forma de corona (corona ciliar).²

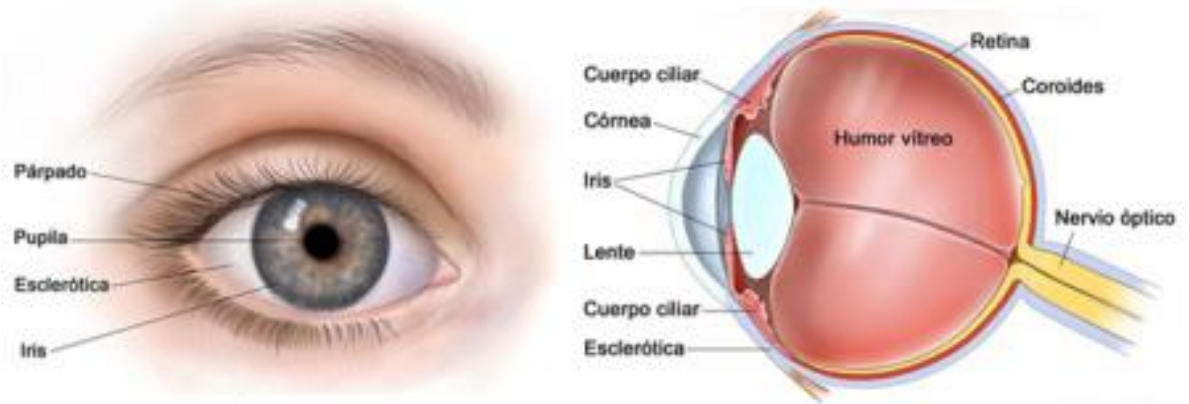


Figura 5. Esquematación del ojo humano donde se observa el cuerpo ciliar. Imagen tomada de (<http://histoptica.com/apuntes-de-optica/conceptos-basicos/el-ojo/coroides/>)

Iris

El iris constituye la capa más anterior de la capa vascular; en su centro la pupila. Posee dos caras; anterior y posterior.²

Cara anterior. Constituye la pared posterior de la cámara anterior del globo ocular. Es coloreada. Está marcada por estrías radiadas que corresponden a los vasos del iris.²

Cara posterior. Es cóncava, toma contacto en el centro con el lente. La unión iridocorneal marca el ángulo de la cámara anterior y corresponde a la circunferencia mayor del iris.²

La circunferencia interna circunscribe la pupila.

El iris es un órgano muscular, esfínter que estrecha o dilata la pupila. (Figura 6).

El iris contrae o dilata la pupila (miosis y midriasis).²

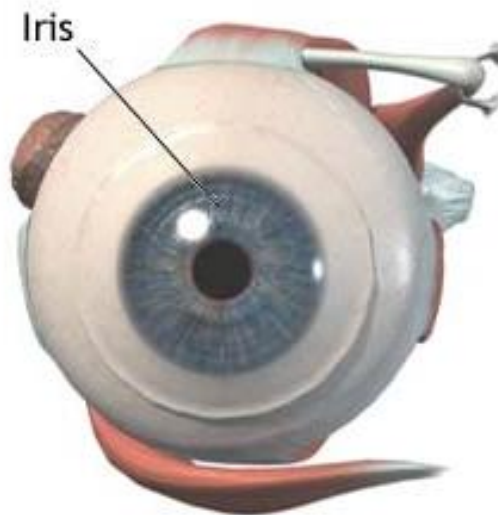


Figura 6. Esquematización del ojo humano donde se observa el iris. Imagen tomada de (<http://www.salud180.com/salud-z/iris>)

Retina

La retina recibe la imagen visual por medio del sistema óptico del ojo, y convierte la energía luminosa en una señal eléctrica que luego del procesamiento inicial se transmite a través del nervio óptico a la corteza visual, donde se perciben las imágenes estructurales y espaciales.¹ (Figura 7)

Se encuentra en el cuerpo de la neurona ganglionar, origen del nervio óptico. Las fibras de este nervio se originan en la retina.¹

Constituye el órgano receptor de las impresiones luminosas.



Porción óptica

Se extiende desde el nervio óptico hasta la ora serrata.

- a) Disco óptico (papila), blanquecino. Corresponde a la expansión del nervio óptico y a la llegada de los vasos centrales de la retina. El disco óptico es el punto ciego de la retina.²
- b) La mácula lútea. Ocupa el polo posterior del globo ocular. Esta es el punto que percibe el máximo de rayos luminosos.²

Porción ciega

La porción se halla aquí reducida a una capa de células (pigmentarias) que se adhiere a la cara posterior del músculo y los procesos ciliares (porción ciliar) y luego a la cara posterior del iris (porción iridiana).²

Vascularización de la capa interna

La arteria central de la retina, rama de la arteria oftálmica originada en la carótida interna, sigue al nervio óptico.²

Emerge a nivel del disco óptico y se divide en dos ramas, ascendente y descendente, que se expande en dirección a la ora serrata en ramas mediales (nasales) y laterales (temporales).²

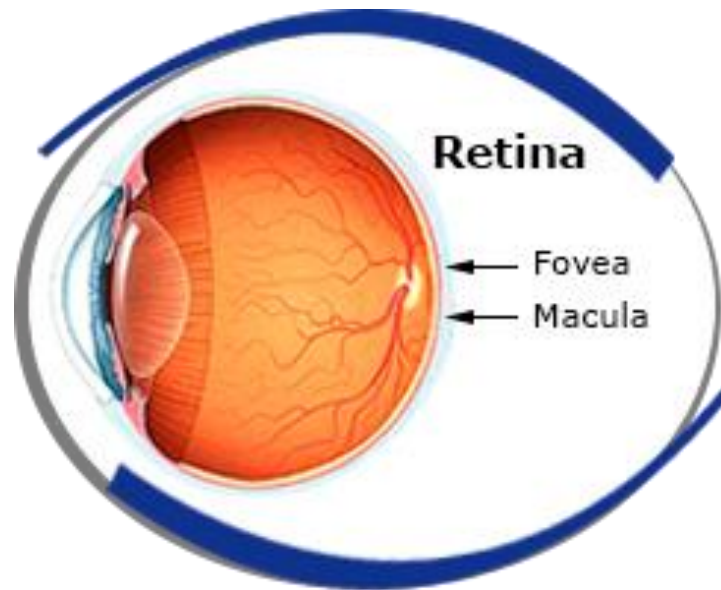


Figura 7. Esquema de la retina donde se observa la mácula y la fovea. Imagen tomada de (<http://www.fovac.com/especialidades/retina>)

Contenido del globo ocular

Está constituido por los órganos y medios transparentes, que la luz atraviesa para llegar a la retina, los rayos convergen en un punto exacto de ésta.

Se estudian: el lente, cuerpo vítreo y cámaras del ojo con humor acuoso.²

Cuerpo vítreo

Se ubica por detrás del lente. Este es el más voluminoso de los medio transparentes del ojo.²

La cámara vítrea está limitada por una envoltura (membrana vítrea), que rodea al humor vítreo.²

- Membrana vítrea (hialoidea). No contiene ninguna célula. Se invagina en algunos puntos de la cámara vítrea.²
- Humor vítreo. Entra en la composición del cuerpo vítreo. Es una masa de aspecto gelatinoso semejante a la clara de huevo.²



Lente (cristalino)

El cristalino es una estructura que contribuye a enfocar las imágenes sobre la retina.¹

El cristalino es avascular y no tiene inervación, debe obtener nutrientes desde el humor acuoso.¹

El ojo es capaz de ajustar su enfoque desde la distancia, para acercar la imagen de los objetos a causa de la habilidad del cristalino para cambiar de forma, fenómeno conocido como adaptación.¹

El cristalino es una lente biconvexa, transparente y elástica, situada verticalmente entre el iris adelante y el cuerpo vítreo atrás. Tiene un diámetro de 1cm y un espesor de 5mm.² (Figura 8)

Se mantiene en su posición mediante estructura suspensora especial llamada zónula ciliar.

La lente tiene una cara anterior convexa que limita, junto con el iris, a la cámara posterior del ojo y que es bañada por el humor acuoso que ocupa dicha cámara.²

La cara posterior es más convexa y se relaciona con el cuerpo vítreo.

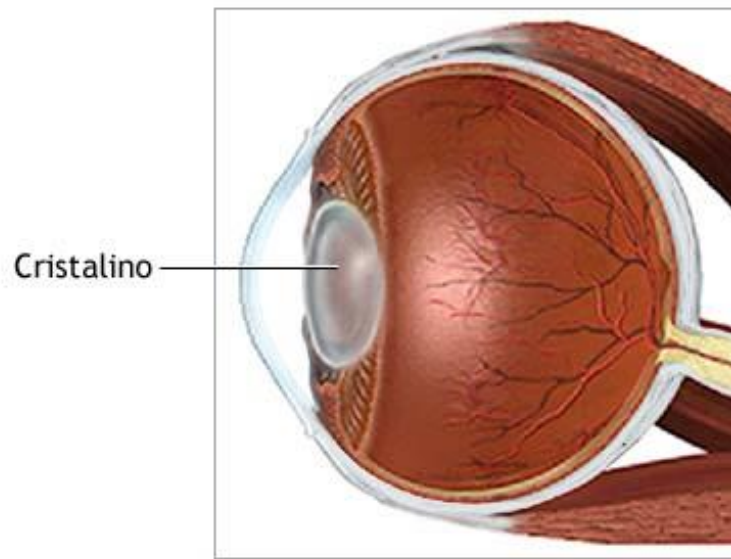


Figura 8. Esquema del ojo humano donde se observa el cristalino o lente. Imagen tomada de (<http://humorvitreo-optica.blogspot.mx/2009/03/cataratas-descripcion-signos-y.html>)

Humor vítreo

El humor vítreo llena el espacio entre el cristalino y la retina, es más denso que el humor acuoso.¹ (Figura 9)

Está compuesto en un 99% por agua, el resto consiste en pequeñas cantidades de cloro, sodio, glucosa, potasio, colágeno, ácido hialurónico y proteínas. Ocupa cuatro quintas partes del volumen total del ojo y carece de vascularización, es decir, no está irrigado por ningún vaso sanguíneo.¹

El humor vítreo contribuye a mantener la forma del ojo y conseguir una superficie de la retina uniforme para que la recepción de imágenes sea nítida.¹

Humor acuoso

El humor acuoso es un líquido espeso y transparente que se halla ubicado entre el cristalino y la córnea, en el espacio anterior del ojo conocido como cámara anterior. La función principal del humor acuoso es la de nutrir y

oxigenar las estructuras del globo ocular que no tienen aporte sanguíneo como la córnea y el cristalino. Éste líquido ejerce en forma constante una cierta presión en todas direcciones; esto se llama presión intraocular.¹ (Figura 8)

El humor acuoso está formado en un 98% por agua, en la que están disueltas diversas sustancias como proteínas, enzimas, glucosa, sodio y potasio. Además de la función de nutrición antes señalada, contribuye a la refracción de la luz que penetra en el ojo para que los rayos luminosos converjan en la retina, aunque su capacidad de refracción es menor que la del cristalino.¹

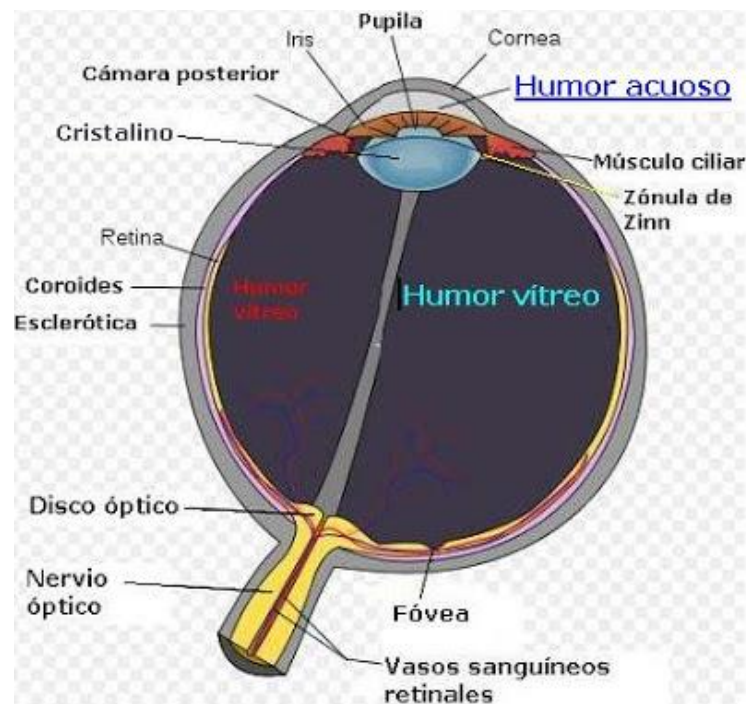


Figura 9. Esquematización del ojo humano donde se observa el humor vítreo y el humor acuoso. Imagen tomada de (<http://www.datuopinion.com/humor-vitreo>)

Zónula ciliar

Fue llamado zona de Zinn o ligamento suspensor del cristalino, está formado por un conjunto de fibrillas de disposición radiada que se extienden desde la ora serrata hasta el ecuador de la lente.² (Figura 10)

Las fibras zonulares se fijan periféricamente en la cara posterior del cuerpo ciliar.

Cuando se contrae el cuerpo ciliar, situado en posición ventral al borde periférico de la zónula, ésta se relaja y afloja la lente, la cual se torna más convexa, de modo que puede enfocar los objetos cercanos. Al relajar el músculo, el cuerpo ciliar se vuelve hacia atrás y tensa a la zónula ciliar para aplanar la lente y enfocar los objetos distantes.²

Lo anterior implica que la visión de los objetos cercanos es un fenómeno activo que requiere la contracción del músculo ciliar “fijar la vista” en objetos cercanos cansa más que enfocar objetos lejanos.²

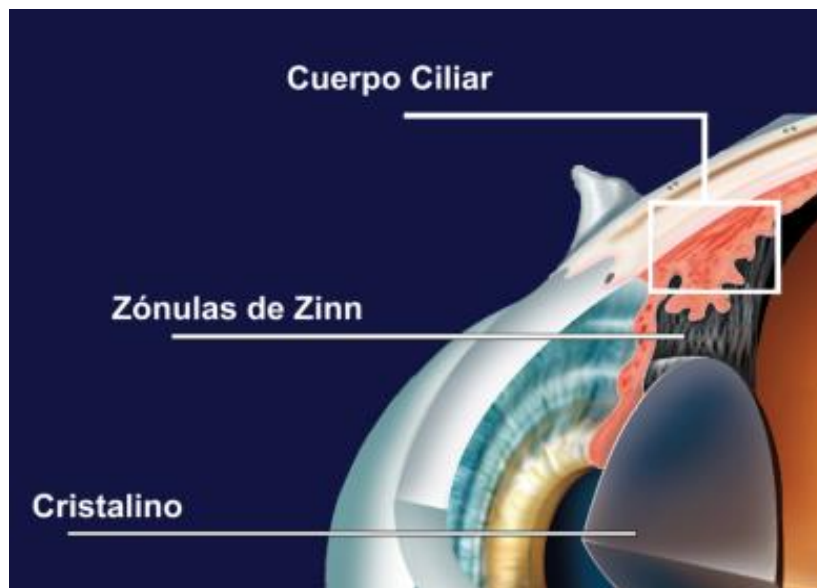


Figura 10. Esquema de la zónula de Zinn o zónula ciliar del ojo humano. Imagen tomada de (<http://www.ofthalmologia-online.es/anatom%C3%ADa-del-globo-ocular/cristalino/>)



Cámara anterior

Es el espacio comprendido entre la cara posterior de la córnea y la cara anterior del iris, con la pupila en su centro, por la que comunica con la cámara posterior y por donde es completada por la lente. Su borde periférico es el ángulo iridocorneal.²

Cámara posterior

Es un espacio anular, de sección triangular. En tanto el borde central corresponde a la pupila, donde convergen el iris y la cara anterior de la lente.²

Las cámaras están ocupadas por el humor acuoso, que es un líquido claro, incoloro y alcalino, secretado por los procesos ciliares, hacia la cámara posterior del ojo.²

Cámara vítrea

Se denomina a todo espacio comprendido entre la concavidad de la retina y la cara posterior de la lente y de la zónula ciliar.²

Quiasma óptico

El quiasma óptico es la parte del cerebro donde se entrecruzan parcialmente las fibras axónicas de los nervios ópticos. En este entrecruzamiento la mitad de las fibras pasan del nervio óptico derecho a la cinta óptica izquierda, y viceversa. El quiasma óptico está situado en la fosa cerebral anterior, por delante de la silla turca.³

Las imágenes formadas en cada una de las retinas se cruzan al lado opuesto del cerebro en el quiasma óptico. Esto permite que las imágenes de cada

lado del campo de ambos ojos se transmitan al lado apropiado del cerebro. Luego del quiasma óptico, los nervios ópticos pasan a llamarse tractos ópticos.³ (Figura 11).

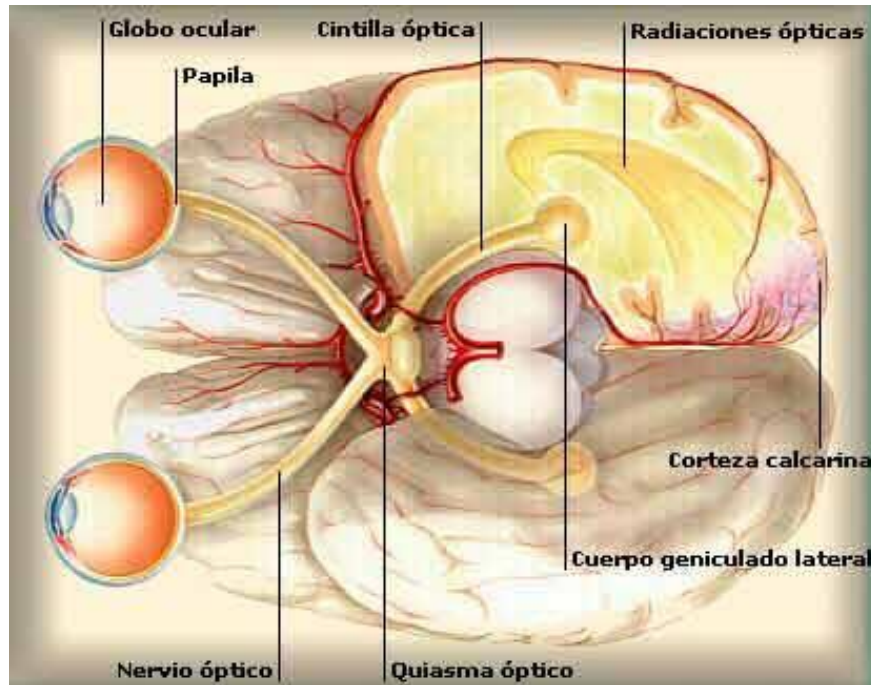


Figura 11. Esquema de las vías ópticas desde el globo a la corteza occipital. Imagen tomada de http://www.e-oftalmologia.com/area_formacion/fisiologia/vias.html

Músculos extrínsecos del ojo

Los músculos extrínsecos del globo ocular son, como su nombre indica, músculos relacionados con el globo ocular y que se encuentran por fuera de su propia estructura.⁴

Conforman una musculatura voluntaria formada por seis músculos, cuatro rectos y dos oblicuos, que se encuentran en el interior de la órbita y se encargan en conjunto de mover el globo ocular y dirigir la mirada. Los músculos son: recto superior, recto inferior, recto medial o *interno*, recto



lateral o *externo*, oblicuo superior o *mayor* y oblicuo inferior o *menor*.⁴ (Figura 12)

Se originan en un anillo tendinoso conocido como anillo tendinoso común o *anillo de Zinn*.

La acción combinada y controlada con precisión de estos músculos permite el movimiento vertical, lateral y de rotación del *globo ocular*. Las acciones de los músculos de los dos ojos normalmente están coordinadas de modo que el movimiento de ambos globos oculares coincide, lo cual se conoce como mirada conjugada. Los globos oculares deben tener un movimiento sinérgico, es decir coordinado, para formar una única imagen en el cerebro.⁴

Cuando se contrae el recto interno, el ojo se mueve horizontalmente hacia dentro, si lo hace el recto externo el movimiento es hacia fuera. Ambos músculos son antagonistas, es decir uno se contrae mientras el otro se relaja.⁴

En cambio sí se contrae el recto superior, la mirada se dirige verticalmente hacia arriba y si lo hace el recto inferior hacia abajo. Estos dos músculos son también antagonistas.⁴

El oblicuo superior produce un movimiento de giro del ojo hacia dentro y abajo, mientras que el oblicuo inferior lo realiza hacia arriba y afuera.

Los movimientos complejos, por ejemplo seguir el trayecto de una pelota de tenis con la mirada, se logran gracias a la contracción coordinada de varios músculos.

Cuando un objeto se aproxima por delante en línea recta hacia el observador, los ojos realizan un movimiento llamado *de convergencia* para

seguir el objeto, y ambos globos oculares se dirigen hacia la nariz. En caso contrario, si el objeto se aleja del observador, el movimiento es de *divergencia*, y los dos ojos se mueven hacia fuera en sentidos opuestos.⁴

El cerebro es el órgano encargado de la coordinación automática de los movimientos oculares. Uno de los movimientos más importantes para la vista, son los movimientos sacádicos del ojo. Estos movimientos suceden varias veces por segundo, y ayudan a hacer un mapa más detallado con la ayuda de la fovea del ojo.⁴

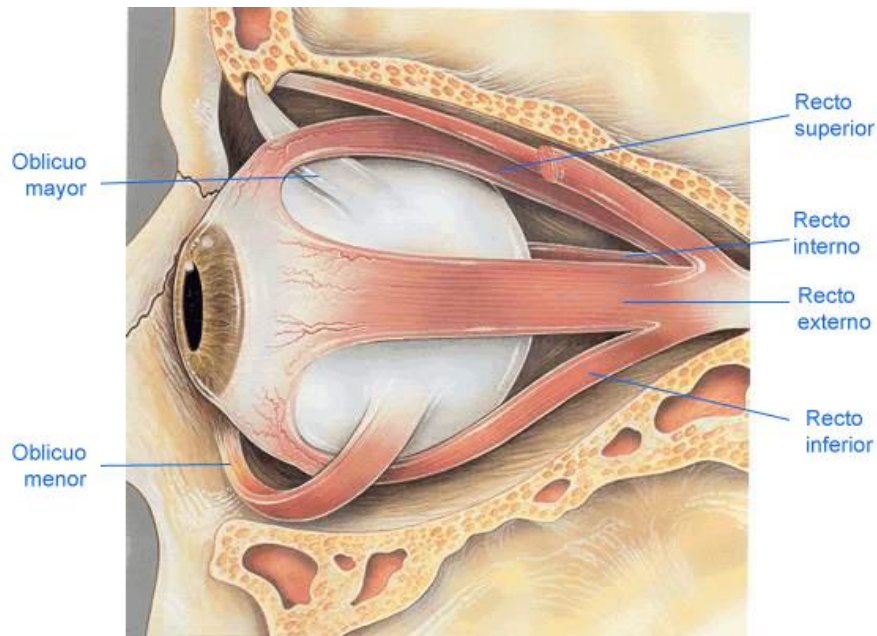


Figura 12. Esquema de los músculos extrínsecos del ojo. Imagen tomada de <http://www.efn.uncor.edu/departamentos/divbioeco/anatocom/Biologia/Los%20Sistemas/Nervioso/Periferico/Sentidos/Vista.htm>

Retina (microscopía)

La retina se extiende en sentido anterior casi hasta el cuerpo ciliar. Está organizada en 10 capas que contienen diferentes tipos de células y prolongaciones nerviosas. (Figura 13). La capa nuclear externa contiene los fotorreceptores, que son los bastones y conos. La capa nuclear interna

incluye el pericarion de diversos tipos de interneuronas excitadoras e inhibitoras, incluidas las células bipolares, las horizontales y las amacrinas. La capa ganglionar contiene varias células ganglionares las cuales son las únicas neuronas de la retina que transmiten impulsos “de salida” y sus axones forman el nervio óptico.⁴ (Figura 13)

La capa plexiforme externa se encuentra entre las capas nucleares interna y externa; la plexiforme interna se encuentra entre las capas nuclear interna y la ganglionar. Los elementos nerviosos de la retina están unidos por un tipo de glia llamado células de Müller que forman la membrana limitante interna que constituye el límite entre la retina y la cámara del vítreo. La membrana limitante externa separa la zona segmentaria interna de los bastones y conos, del pericarion neural.⁴ (Figura 13)

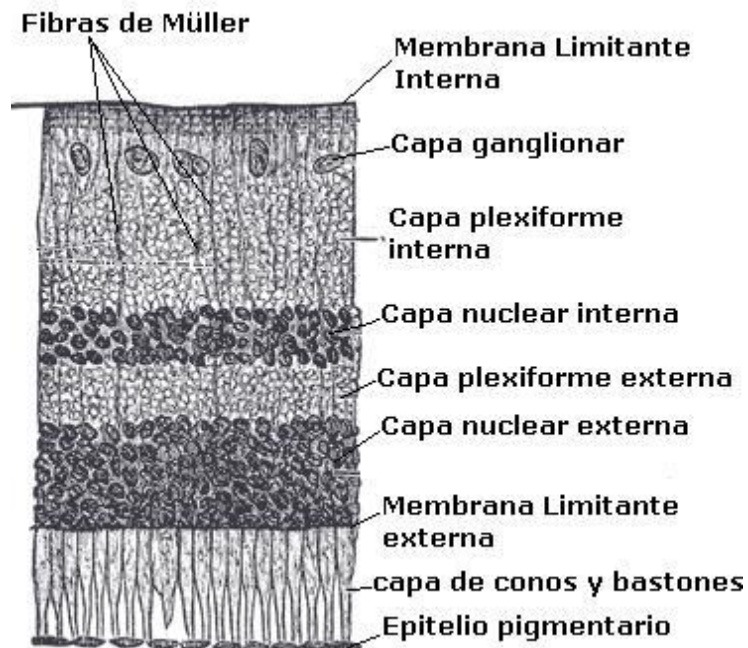


Figura 13. Esquema donde se observan las 10 capas de la retina. Imagen tomada de <http://medicinafarmacologia.blogspot.mx/2010/11/capas-de-la-retina.html>

Los conos y los bastones, ubicados a un lado de la coroides, establecen sinapsis con las células bipolares y éstas con las ganglionares. De modo que los rayos luminosos deben atravesar las capas de células ganglionares y bipolares para llegar a los conos y bastones. El epitelio pigmentado absorbe los rayos luminosos, con lo cual se previene el reflejo de dichos rayos a través de la retina. Estos reflejos generarían una visión borrosa de las imágenes.⁴ (Figura 14)

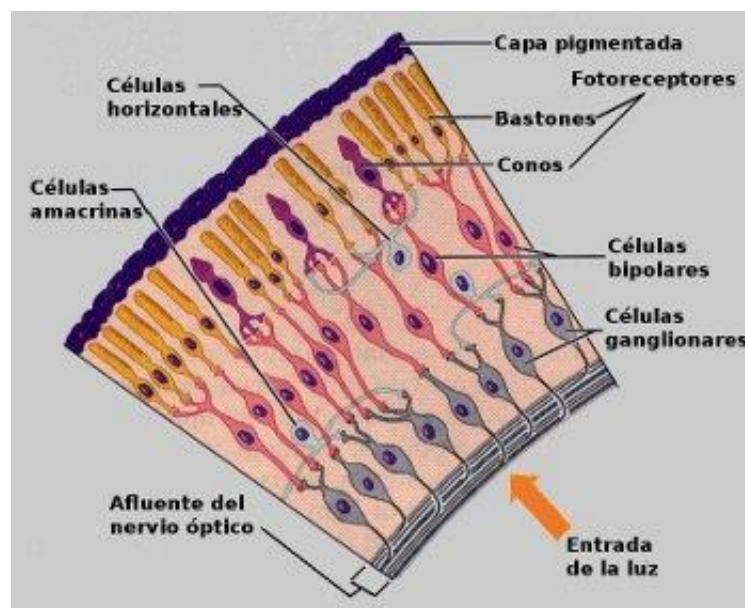


Figura 14. Esquema de la anatomía microscópica de la retina. Imagen tomada de <http://www.sabelotodo.org/anatomia/globoocular.html>

El punto ciego, también conocido como papila óptica, mancha ciega o disco óptico, es la zona de la retina de donde surge el nervio óptico.⁴

La mácula lútea (del latín *macŭla*, mancha, y *lutĕa*, amarilla) es una mancha amarilla localizada en la retina especializada en la visión fina de los detalles, nos sirve entre otras cosas para poder leer y distinguir las caras de las personas. Se localiza en la parte posterior de la retina.⁴ (Figura 15)

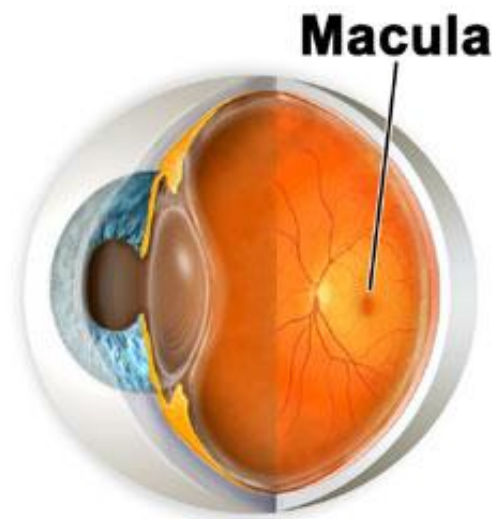


Figura 15. Imagen donde se observa la mácula del ojo humano. Imagen tomada de <http://www.altavision.com.co/enf7.php>

La fovea se encuentra en el centro de la mácula; es una porción de la retina adelgazada y carente de bastones, en ella abundan los conos y cada cono establece sinapsis con una sola célula bipolar que, a su vez, hace sinapsis con otra célula bipolar proporcionando una vía directa hasta el encéfalo. La fovea carece de vasos sanguíneos. La fovea es el punto donde la agudeza visual es mayor.⁴ (figura 16)



Figura 16. Imagen donde se observa la fovea del ojo humano. Imagen tomada de <http://mx.globedia.com/oido-oye-ojo>



En las porciones de la retina fuera de la fóvea, predominan los bastones.

Dirigir la vista hacia un objeto supone colocar su imagen óptica en la fóvea. Esta es la razón por la que resulta particularmente difícil, por ejemplo, leer un texto en la penumbra. La escasez de bastones en la fóvea tiene como consecuencia una degradación notable de la capacidad de discernir estructuras finas bajo malas condiciones de luminosidad.⁴

Los bastones son muy sensibles a la luz y se encargan de la visión nocturna (visión escotópica). Los conos tienen un umbral mucho más alto y es el encargado de la visión del color (visión fotópica).

Existen cerca de 6 millones de conos y 120 millones de bastones en cada ojo humano y 1.2 millones de fibras nerviosas en cada nervio óptico.⁴

Los ojos convierten la energía del espacio visible en potenciales de acción en el nervio óptico. Las imágenes de los objetos se enfocan en la retina. Los rayos de luz que golpean la retina generan potenciales en los bastones y conos. Los impulsos iniciados en la retina se conducen a la corteza cerebral, donde producen la sensación de visión.⁴

Principios de la óptica

La inclinación de los rayos luminosos se denomina refracción y es el mecanismo que permite enfocar una imagen precisa en la retina.

En el ojo, la luz se refracta en la superficie anterior de la córnea, así como en las superficies anterior y posterior del cristalino. Es importante señalar que la imagen de la retina está invertida.⁴



Acomodación

El proceso por el cual se incrementa la curvatura del cristalino se denomina acomodación. Durante el reposo, el cristalino permanece bajo tensión gracias a sus ligamentos. Cuando la mirada se dirige hacia un objeto cercano, el músculo ciliar se contrae, de modo que los ligamentos del cristalino se relajan y el cristalino adquiere una forma más convexa.⁴

Movimientos oculares

El ojo se mueve dentro de la órbita por la acción de seis músculos extraoculares inervados por los pares craneales III (oculomotor) IV (troclear) y VI (abductor).

Los músculos oblicuos jalan en dirección a la línea media por lo que sus acciones varían según la posición del ojo. Cuando este último gira en sentido nasal, el músculo oblicuo inferior lo eleva y el superior lo deprime. Si gira en sentido lateral, el músculo recto superior lo eleva y el recto inferior lo deprime.⁴

Gran parte del campo visual es binocular: por ello, se necesita gran coordinación de los movimientos de ambos ojos para que las imágenes caigan en los puntos correspondientes de ambas retinas, lo cual evita la diplopía.⁴

Existen cuatro tipos de movimientos oculares.

Las “sacudidas” oculares son pequeños movimientos entrecortados y repentinos que ocurren cuando la mirada cambia de un objeto a otro. Los movimientos de percusión visual son los de rastreo: estos se producen cuando los ojos siguen un objeto que se mueve. Los movimientos vestibulares corresponden a ajustes generados en respuesta a los estímulos iniciados en los conductos semicirculares y mantienen a la vista fija conforme



la cabeza se mueve. Los movimientos de convergencia acercan los ejes visuales al centrar la atención en un objeto cercano.⁴

Aparato de protección del ojo.

Párpados

El párpado superior y el inferior son dos pliegues móviles de la piel cuya tarea principal es proteger el globo ocular. Los párpados se cierran como acto reflejo ante la incidencia de cuerpos extraños o un fuerte deslumbramiento. Además, las cejas y las pestañas evitan que entre polvo y sudor en el ojo. Por otro lado, existe un parpadeo regular e involuntario para distribuir de forma uniforme en la córnea la película lagrimal. En el borde de los párpados se encuentran las glándulas sebáceas, que producen una parte de la película lagrimal. Estas glándulas pueden inflamarse y producir lo que se conoce como orzuelo.⁴ (Figura 17)

Aparato lagrimal

La mayoría de las lágrimas las produce la glándula lagrimal situada bajo la parte externa del párpado superior. Alrededor del 1% de la producción de lágrimas se da en las glándulas lagrimales accesorias, que se encuentran, sobre todo, en la conjuntiva. Las glándulas lagrimales segregan su líquido acuoso a través de numerosos conductos, y éste se reparte por el globo ocular a través del movimiento de limpieza del párpado.⁴ (Figura 17)

Las lágrimas se acumulan en el lado interno del párpado. Son absorbidas por el punto lagrimal y conducidas a través de los canalículos lagrimales hacia un canal común del saco lagrimal. En el extremo inferior del saco lagrimal se encuentra el conducto naso-lacrimal, que termina en la cavidad nasal del

cornete inferior. Producimos alrededor de 2-4 ml de lágrimas al día. La secreción lagrimal disminuye mucho con la edad.⁴

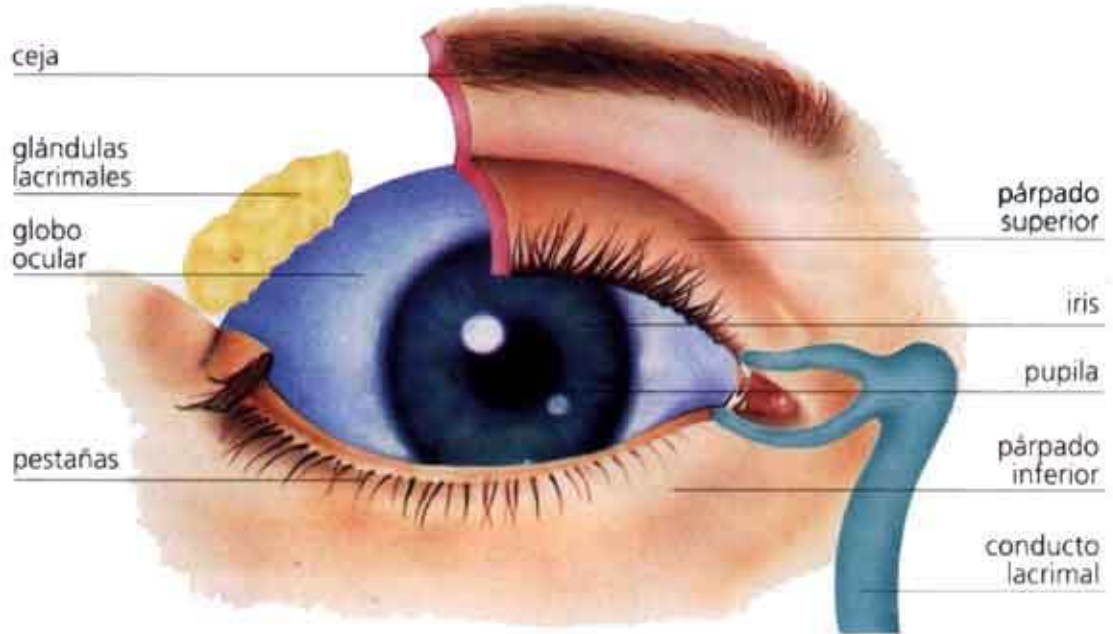


Figura 17. Imagen donde se observa el aparato de protección del ojo. Imagen tomada de http://www.salonhogar.net/Enciclopedia/Conoce_tu_cuerpo/indice.htm

Conjuntiva

La conjuntiva cubre el espacio entre los párpados, el globo ocular y la órbita. Por un lado, llega al borde del párpado, por el otro, a la córnea. La conjuntiva, junto con los párpados, constituye una segunda protección contra los gérmenes y los cuerpos extraños. Aquí la función de defensa tiene un papel importante para proteger contra determinadas bacterias que son nocivas para las células y los flujos corporales. La conjuntiva es una membrana mucosa.¹ (Figura 18)

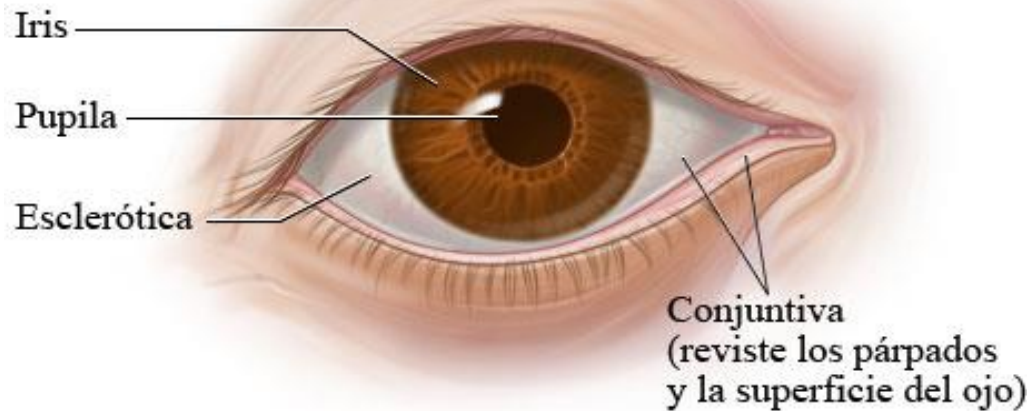


Figura 18. Esquema del ojo donde se observa la conjuntiva. Imagen tomada de <https://espanol.kaiserpermanente.org/static/health-encyclopedia/es-us/kb/tp98/07/tp9807.shtml>

Nervio óptico (II)

La información visual ingresa por los ojos y se transforma en impulsos nerviosos en la retina, estas señales son transportadas por el nervio óptico, recorren el quiasma óptico que es una pequeña lámina nerviosa cuadrilátera.⁵

Funcionalmente el nervio óptico se clasifica como aferente somático especial puesto que los elementos son altamente especializados.⁵

La luz pasa por la córnea y el humor acuoso que ocupa la cámara anterior del bulbo ocular, entra por la pupila a la cámara posterior, pasa por la lente, el cuerpo vítreo, para llegar finalmente al fondo del ojo donde es transformada en impulsos nerviosos en la retina.⁵ (Figura 19)

En el disco óptico los axones se dirigen hacia atrás, atraviesan la lámina de la esclera y salen del bulbo del ojo como nervio óptico. Los axones perforan la túnica vascular y la esclera y reunidas constituyen el nervio óptico que siguen un trayecto de S alargada, llega a la parte posterior de la cavidad orbitaria y lo cruza la arteria oftálmica que transita por fuera y después dentro del nervio óptico.⁵

La arteria oftálmica emite la arteria central de la retina que penetra en el nervio óptico y recorre el interior hasta llegar a la retina.

El nervio está constituido por 500,000 axones mielínicos.⁵

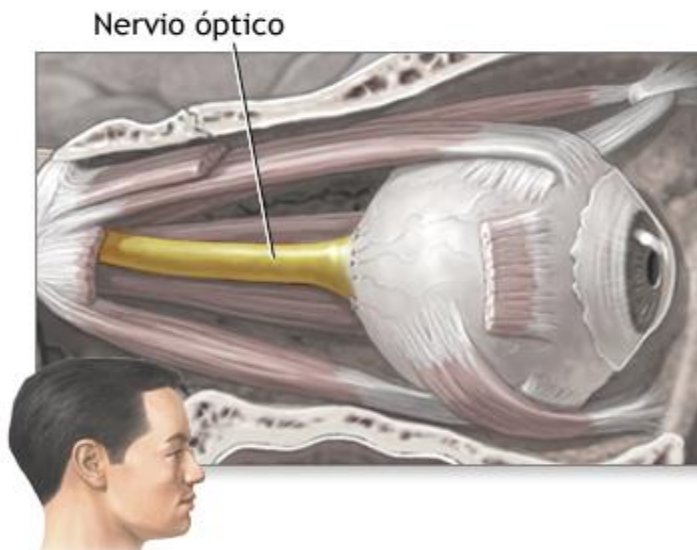


Figura 19. Esquema del nervio óptico del ojo. Imagen tomada de http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/9708.htm



Nervio óculomotor (III)

Tiene una función completamente motora, controla el movimiento ocular y es responsable del tamaño de la pupila.⁵

Es un nervio eferente somático general destinado a la mayoría de los músculos extrínsecos del bulbo, no inerva a los músculos oblicuo superior y recto lateral, estos músculos son inervados por los nervios troclear (IV) y abductor (VI). (Fig. 20).

El nervio oculomotor inerva a los siguientes músculos: elevadores del párpado superior, rectos superiores, rectos mediales, rectos inferiores y oblicuos inferiores, cada nervio para el lado correspondiente.⁵ (Figura 20)

El conjunto de músculos del ojo nos permite al contraerse unos y relajarse sus antagonistas de manera coordinada, cambiar la fijación visual o hacer el seguimiento de un ojo en movimiento.⁵

El tercer par tiene también axones de función eferente visceral general o parasimpática para el músculo ciliar y el esfínter de la pupila.⁵

El nervio se origina en el mesencéfalo. Existen dos núcleos motores a los lados del plano medio y están limitados por el fascículo longitudinal medial; este fascículo conecta los núcleos de los músculos del ojo, del cuello y los núcleos vestibulares, para coordinación de los ojos y la cabeza.⁵

Núcleo oculomotor principal

Se encuentra en la parte anterior de la sustancia gris que rodea al acueducto cerebral del mesencéfalo.⁵



El núcleo principal del nervio oculomotor recibe fibras corticonucleares desde ambos hemisferios cerebrales. Recibe fibras tectobulbares del colículo superior y a través de esta vía le llega información a la corteza visual.⁵

Núcleo Parasimpático accesorio

Núcleo de (Edinger-Westphal) está ubicado por detrás del núcleo motor principal. Los axones de las células nerviosas, que son preganglionares, acompañan a otras fibras óculomotoras hasta la órbita. Aquí hacen sinapsis en el ganglio ciliar y las fibras posganglionares pasan a través de los nervios ciliares cortos hasta el esfínter de la pupila del iris y músculos ciliares. El núcleo parasimpático recibe fibras corticonucleares para el reflejo de acomodación.⁵

El nervio óculomotor sale sobre la superficie anterior del mesencéfalo. Se dirige hacia delante entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior. Luego continúa en la fosa craneana media en la parte lateral del seno cavernoso.

Por lo tanto, el nervio óculomotor es completamente motor y es responsable de elevar el párpado superior, de girar el ojo hacia arriba, abajo y medialmente, de contraer la pupila y de acomodar el ojo.⁵

Reflejos pupilares a la luz

La luz penetra al ojo y produce cambios en los bastones y conos, una vez transformada la energía luminosa en impulso nervioso es transmitida a las interneuronas bipolares y después al nervio óptico hasta la región del mesencéfalo, para conectar con el núcleo accesorio (de Edinger-Westphal) y a través de los axones parasimpáticos contraer la pupila homolateral, (reflejo fotomotor o luminoso directo) se conecta con el núcleo accesorio del lado



opuesto para contraer la pupila del bulbo del ojo contralateral (reflejo consensual).⁵

Cuando se lesionan los axones parasimpáticos del III par se pierde el reflejo fotomotor homolateral; sin embargo, puede persistir el reflejo consensual en el lado opuesto siempre y cuando el nervio óptico del lado afectado este sano.⁵

Reflejo de acomodación

Para adaptarse a la visión cercana es necesario que se efectúen los siguientes fenómenos en el bulbo del ojo:

- Aumento de la convexidad de la lente (cristalino). La zona ciliar (antiguamente ligamento suspensor) se adhiere al ecuador, que es el borde la lente. En reposo, la lente es menos convexa, durante la acomodación los axones parasimpáticos contraen el músculo ciliar, la zónula disminuye su tensión y la lente se hace más convexa concentrando los rayos y facilitando la visión cercana.⁵
- Por el mismo tipo de estímulo nervioso parasimpático, se produce miosis o contracción de la pupila, produciendo mayor nitidez de la imagen en la retina.⁵
- Convergencia de los ojos. El núcleo motor del oculomotor envía estímulos a los músculos rectos mediales y se contraen.⁵



Consideraciones clínicas

La manera de explorar este nervio se hace estudiando movimientos de los músculos extrínsecos del ojo.⁵

Los accidentes vasculares que pueden involucrar al III par son:

- Aneurismas de la arteria cerebral superior o posterior, entre las cuales pasa el óculomotor.
- La isquemia o infarto de la cara basal del cerebro puede afectar el trayecto del óculomotor.
- La meningitis sifilítica o tuberculosa se localiza entre el quiasma óptico, el puente y los lóbulos temporales, donde emerge el óculomotor del tronco encefálico y pueden comprometer al nervio.
- La hernia del lóbulo temporal crecido, puede ser causada por tumores, abscesos o traumatismos y en este caso, la incisura tentorial puede desplazar al pedúnculo cerebral hacia al lado opuesto, elongando el III par.
- La trombosis del seno cavernoso puede comprometer el nervio óculomotor.⁵

La lesión de la neurona motora baja produce:

- Estrabismo y por consiguiente diplopía (visión doble).
- Ptosis palpebral por parálisis del elevador del párpado superior y carencia de acción opositora del orbicular del ojo.
- Dilatación de la pupila (midriasis) por falta de acción de las fibras eferentes viscerales generales o parasimpáticas que producen miosis.
- Parálisis a la acomodación.

Su lesión causa estrabismo. Pérdida de la acomodación para la visión cercana y visión doble (diplopía).⁵

Oculomotor Nerve

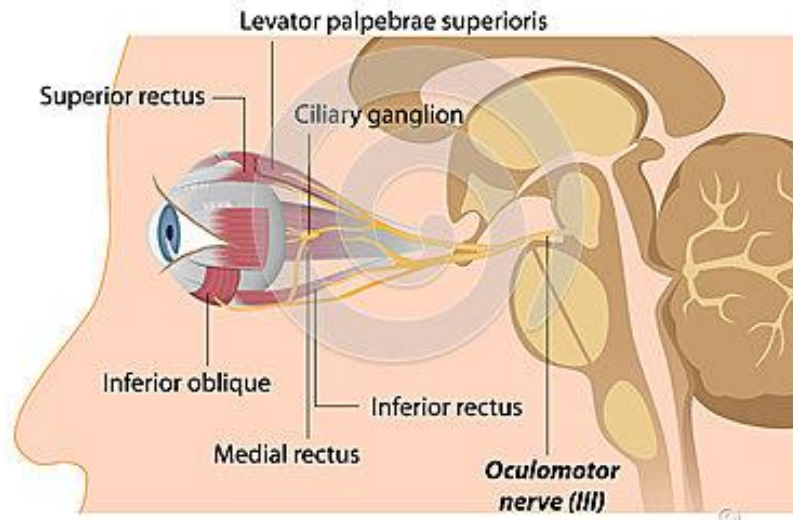


Figura 20. Nervio oculomotor (III par craneal) del ojo. Imagen tomada de <http://www.shutterstock.com/pic-101696086/stock-vector-the-oculomotor-nerve.html>

Nervio troclear IV par

Es el par craneal más pequeño e inerva un solo músculo en la órbita: el músculo oblicuo superior. Es un nervio motor. Se origina en los núcleos motores somáticos que se localizan en el tegmento mesencefálico. Sus fibras motoras inervan desde el núcleo troclear el músculo oblicuo contralateral. Es el único par craneal cruzado y de emergencia dorsal. Cada nervio troclear rodea de atrás a delante el tronco encefálico para incluirse, junto a la base craneana, en el espesor de la pared lateral del seno cavernoso respectivo, y alcanzar la órbita por medio de la fisura orbitaria superior o hendidura esfenoidal.⁵ (Figura 21)

Consideraciones clínicas

Cuando el IV par está lesionado, el ojo tiende a colocarse ligeramente hacia arriba, con moderada rotación hacia afuera, esto se explica debido a que en la parálisis del oblicuo superior falta la oposición a la acción del oblicuo inferior. Esto origina diplopía o visión doble y debilidad de la mirada hacia abajo con dificultad de llevar el bulbo del ojo hacia la parte medial.⁵

El nervio troclear puede afectarse por enfermedades inflamatorias como aneurismas, de las arterias cerebelar superior y posterior, patología del seno cavernoso o de la fisura orbital superior.⁵

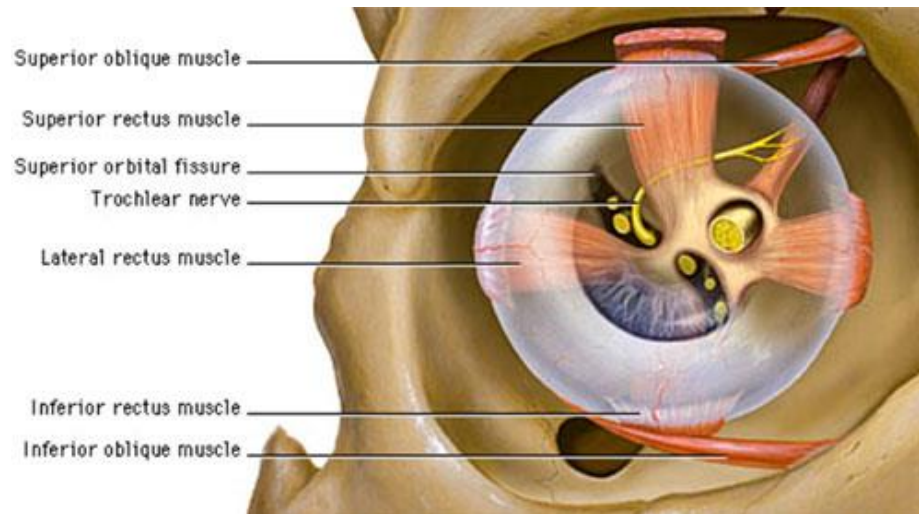


Figura 21. Esquematización del nervio troclear (IV par craneal) del ojo. Imagen tomada de

http://www.sistemanervoso.com/pagina.php?secao=8&materia_id=304&materiaver=1

Nervio abductor VI par

El nervio abducens, también conocido como nervio motor ocular externo, nervio abducente o VI par craneal, es el nervio que se genera al lado del bulbo raquídeo y posee como función el movimiento del músculo recto externo por lo que permite la abducción del ojo.⁵ (Figura 22)



El núcleo de este nervio está situado en el fondo de la base del cuarto ventrículo, se encuentra rodeado por las fibras emergentes del núcleo facial, con las cuales forma el colículo facial. Tiene conexiones tanto a las vías voluntaria y sensitiva general, como al resto de núcleos óculomotores y a las vías coclear y óptica estas por medio del colículo superior.⁵

Este nervio emerge en el borde inferior del puente por arriba de la pirámide bulbar y pasa hacia adelante y arriba de un lado a otro en la cisterna pónica por detrás, a veces por delante, de la arteria cerebelosa anteroinferior.⁵

El nervio atraviesa la duramadre del compartimiento craneal posterior y llega hasta el vértice del peñasco del hueso temporal; dispuesto bajo una delgada banda ligamentosa, se dobla hacia adelante en el ángulo que forman los senos.

El motor ocular externo atraviesa el seno por fuera, y después por fuera y afuera de la carótida interna. En seguida se introduce en la órbita por la hendidura esfenoidal; dentro del anillo tendinoso común de los músculos rectos (de zinn), está colocado por debajo del motor ocular común, y, pasándose al recto, termina en su cara interna.⁵

Cuando los ojos se mueven en un plano horizontal, es decir de derecha a izquierda, el músculo recto lateral de un lado y el recto medial del otro lado trabajan en conjunto, la acción de estos músculos está coordinada por un núcleo accesorio del puente llamado área de la mirada lateral. Este núcleo puede activarse por estímulos motores de origen cortical y de ahí producir la contracción del recto lateral del mismo lado y las neuronas del núcleo del oculomotor del lado opuesto a través del fascículo longitudinal medial en su porción ascendente para realizar la contracción del recto medial contralateral.

La coordinación de los músculos extraoculares produce diferentes movimientos de los ojos.⁵

Consideraciones clínicas

La lesión de la neurona motora baja produce estrabismo por parálisis del recto lateral y conservación del tono del recto medial.

El estrabismo produce diplopía, que se compensa si se mueve la cabeza, de tal manera que el ojo afectado mire al objeto observado, y el ojo sano efectúe por medio de los músculos que se produzcan movimientos que superpongan la imagen.⁵

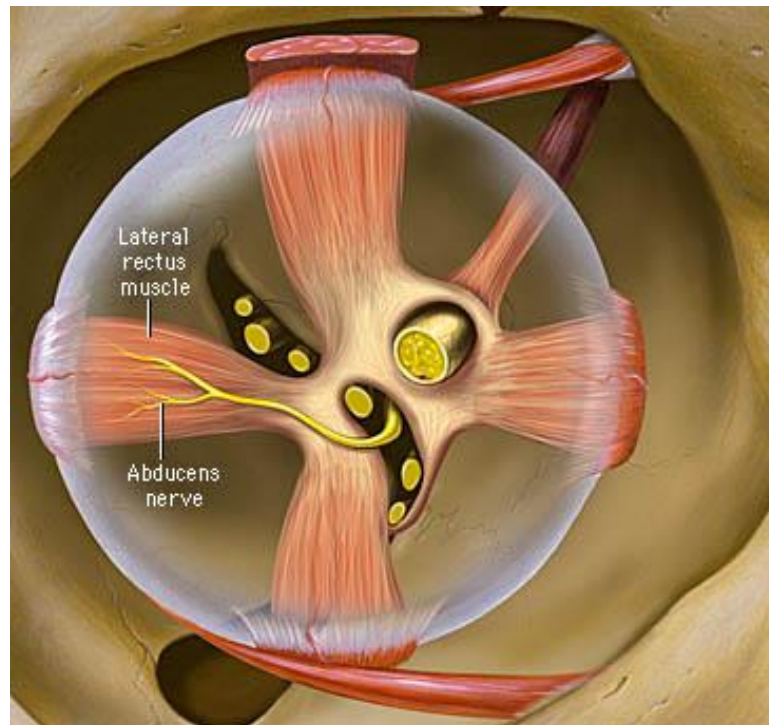


Figura 22. Esquema del nervio abductor (VI par craneal) del ojo. Imagen tomada de http://www.sistemanervoso.com/pagina.php?secao=8&materia_id=304&materiaver=1

DIPLOPÍA

La diplopía es una alteración del sistema visual y se le conoce también como la experiencia sensorial de ver el mismo objeto en dos diferentes lugares del espacio visual (visión doble).⁶ (Figura 23).



Figura 23. Fotografía mostrando cómo vería un paciente con diplopía. Imagen tomada de <http://es.wikipedia.org/wiki/Diplop%C3%ADa>

La diplopía tiene muchas causas posibles, desde trastornos benignos que se corrigen con prescripción de lentes hasta expansión aneurismática en una arteria comunicante que pone en riesgo la vida del paciente. Diversas enfermedades oculares, orbitarias, intracraneales, neurológicas generalizadas y sistémicas pueden manifestarse con diplopía.⁷



La mayoría de las veces se trata de una diplopía binocular (en los dos ojos), con menos frecuencia se producen diplopías monoculares (en un solo ojo).⁷

Etiología

Las causas que más se destacan son:

- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial
- Esclerosis múltiple
- Aneurismas cerebrales
- Miastenia
- Enfermedad de Lyme

La percepción de dos imágenes a partir de un objeto resulta muy incómoda para el paciente que disminuye su rendimiento laboral. De modo que la diplopía es considerada una manifestación patológica importante.⁶

Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus incluye a un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan por hiperglucemia que resulta de defectos en la secreción de la insulina, en la acción de la insulina o en ambas. La hiperglucemia crónica se asocia con daño a largo plazo, disfunción y falla de varios órganos, especialmente los ojos, riñones, los nervios, corazón y los vasos sanguíneos. (Fig. 24).⁸

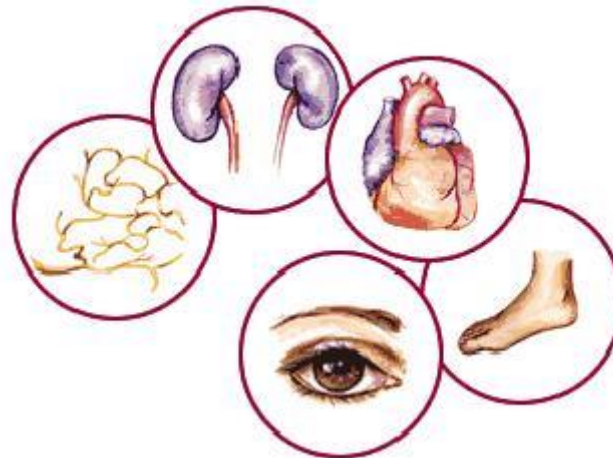


Figura 24. Esquema de los órganos que puede dañar la diabetes mellitus. Imagen tomada de <http://www.centroantidiabetico.com/blog/tag/diabetes-mellitus-tipo-2/>

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias.(Figura 25)

La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar; sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo. La hipertensión crónica es el factor de riesgo modificable más importante para desarrollar enfermedades cardiovasculares, así como para la enfermedad cerebrovascular y renal.⁹

La presión arterial mide la fuerza que se aplica a las paredes arteriales

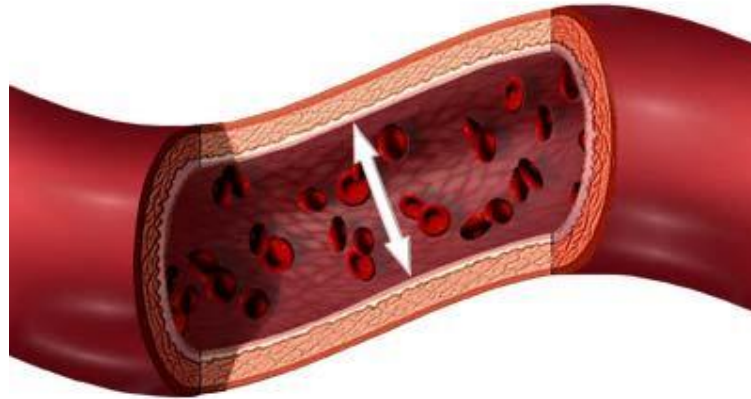


Figura 25. Esquematización de una arteria. Imagen tomada de <http://apuntesauxiliarenfermeria.blogspot.mx/2010/09/la-tension-arterial.html>

Esclerosis Múltiple

Es una enfermedad autoinmunitaria que afecta el cerebro y la médula espinal (sistema nervioso central).¹⁰

La esclerosis múltiple es causada por el daño a la vaina de mielina, la cubierta protectora que rodea las neuronas. Cuando esta cubierta de los nervios se daña, los impulsos nerviosos disminuyen o se detienen.¹⁰ (Figura 26)

La mielina es una sustancia que recubre los axones y permite el transporte de la información de unas neuronas a otras. Aunque estas lesiones se localizan de forma prioritaria en la sustancia blanca (zona de conducción de información y de interconexión de áreas cerebrales), se calcula que hasta un 5% de las lesiones se localizan en sustancia gris.¹⁰

El daño al nervio es causado por inflamación, la cual ocurre cuando las células inmunitarias del propio cuerpo atacan el sistema nervioso. Esto puede ocurrir a lo largo de cualquier área del cerebro, el nervio óptico o la médula espinal.

No se sabe exactamente qué hace que esto suceda. El pensamiento más frecuente es que los culpables son un virus o un defecto genético, o ambos. Es posible que intervengan factores ambientales.¹⁰

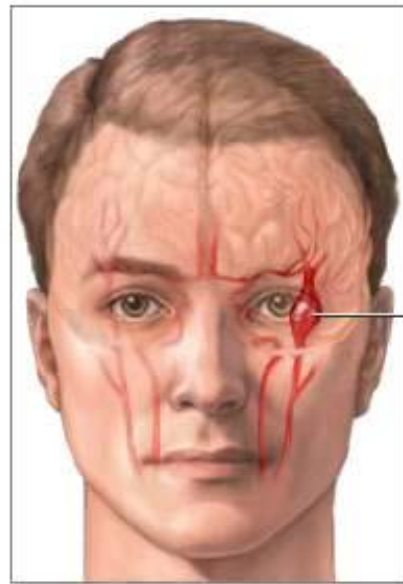


Figura 26. Esquemización de una vaina de mielina dañada por la esclerosis múltiple.

Imagen tomada de <http://neuritas.wordpress.com/esclerosis-multiple/>

Aneurismas cerebrales

Los aneurismas en el cerebro ocurren cuando hay un área debilitada en la pared de un vaso sanguíneo. Un aneurisma puede estar presente desde el nacimiento (congénito) o puede desarrollarse más tarde en el transcurso de la vida, como después de la lesión a un vaso sanguíneo.¹¹ (Figura 27.)



Los aneurismas pueden presentarse en cualquier vaso sanguíneo que irriga al cerebro

Aneurisma

Figura 27. Esquema de un aneurisma cerebral. Imagen tomada de <http://auliocamposalcayaga.bligoo.cl/enfermedad-del-cerebro-afasia>

Una persona puede tener un aneurisma sin presentar ningún síntoma. Este tipo de aneurisma se puede encontrar cuando se hace una resonancia magnética o una tomografía computarizada del cerebro por otra razón.¹¹

Un aneurisma cerebral puede empezar a "dejar escapar" una pequeña cantidad de sangre, lo cual puede causar un dolor de cabeza muy fuerte que un paciente puede describir como "el peor dolor de cabeza de su vida". Se puede denominar cefalea en trueno o centinela. Esto significa que el dolor de cabeza podría ser un signo de advertencia de una ruptura días o semanas después de que el dolor de cabeza sucede por primera vez.¹¹

Los síntomas también pueden ocurrir si el aneurisma ejerce presión sobre estructuras cercanas en el cerebro o se abre (se rompe) y causa sangrado intracerebral.¹¹



Los síntomas dependen de la localización del aneurisma, si se rompe o no y sobre qué parte del cerebro está ejerciendo presión, pero pueden abarcar:¹¹

- Visión doble
- Pérdida de la visión
- Dolores de cabeza
- Dolor en el ojo
- Dolor en el cuello
- Cuello rígido

Miastenia

La miastenia grave es un tipo de trastorno autoinmunitario. Un trastorno autoinmunitario ocurre cuando el sistema inmunológico ataca por error al tejido sano. En las personas con miastenia grave, el cuerpo produce anticuerpos que bloquean las células musculares para que no reciban mensajes (neurotransmisores) desde la neurona. Los anticuerpos son proteínas producidas por el sistema inmunitario del cuerpo cuando éste detecta sustancias dañinas. Los anticuerpos se pueden producir cuando el sistema inmunitario equivocadamente considera que el tejido sano es una sustancia dañina como en el caso de la miastenia grave.¹² (Figura 28).

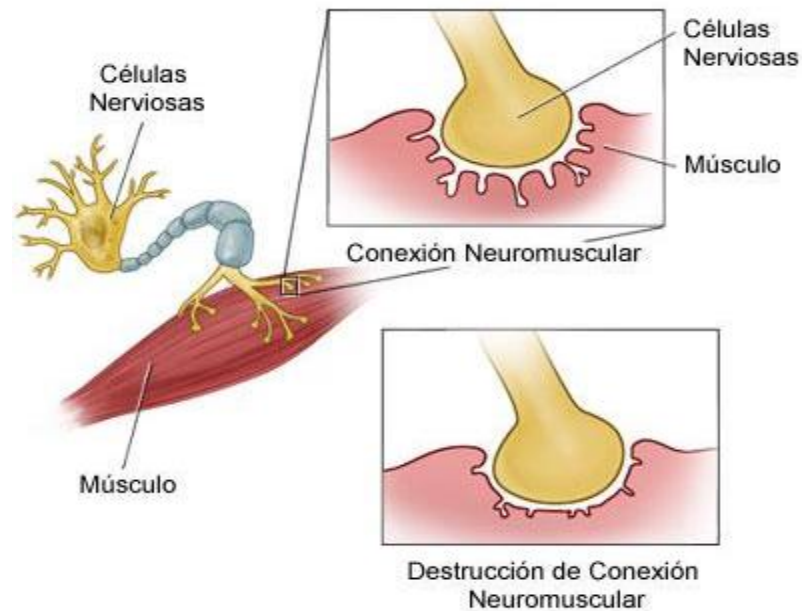


Figura 28. Esquematización de la acción de la miastenia grave en el músculo. Imagen tomada de <http://es.paperblog.com/miastenia-gravis-766873/>

Se desconoce la causa exacta de la miastenia grave. En algunos casos, está asociada con tumores del timo (un órgano del sistema inmunitario).¹²

La miastenia grave puede afectar a personas de cualquier edad y es más común en mujeres jóvenes y hombres de edad avanzada.¹²

La miastenia grave causa debilidad de los músculos voluntarios. Estos músculos son los que están bajo su control. Los músculos autónomos, como el corazón y el tubo digestivo, por lo general no resultan afectados. La debilidad muscular de la miastenia grave empeora con la actividad y mejora con el reposo.¹²



La debilidad muscular puede llevar a una variedad de síntomas, como:

- Dificultad para respirar debido a la debilidad de los músculos de la pared torácica.
- Dificultad para deglutir o masticar, lo que causa arcadas, asfixia o babeo frecuentes.
- Dificultad para subir escaleras, levantar objetos o levantarse desde una posición de sedestación (sentado).
- Dificultad para hablar.
- Cabeza caída.
- Parálisis facial o debilidad de los músculos faciales.
- Fatiga.
- Ronquera o cambio de voz.
- Visión doble.
- Dificultad para mantener la mirada.
- Párpado caído.

Enfermedad de Lyme

La enfermedad de Lyme es causada por la bacteria llamada *Borrelia burgdoferi* (*B. burgdoferi*). Las garrapatas de patas negras y otras especies de garrapatas pueden portar estas bacterias. Las garrapatas las adquieren cuando pican ratones o venados infectados con dicha bacteria. Usted puede contraer la enfermedad si lo pica una garrapata infectada.¹³ (Figura 29).



Figura 29. Esquemas de una garrapata de patas negras (imagen izquierda) y lesión causada por la garrapata en piel (imagen derecha). Imagen tomada de <http://sanandolatierra.org/enfermedad-de-lyme-300-000-casos/>

Existen tres etapas de la enfermedad de Lyme:¹³

- Etapa 1, llamada enfermedad de Lyme temprana y localizada. La infección aún no se ha propagado por todo el cuerpo.
- Etapa 2, llamada enfermedad de Lyme de diseminación temprana. La bacteria ha comenzado a propagarse por todo el cuerpo.
- Etapa 3, llamada enfermedad de Lyme de diseminación tardía. La bacteria se ha diseminado por todo el cuerpo.

Los síntomas de la enfermedad de Lyme temprana y localizada (etapa 1) comienzan días o semanas después de la infección. Son similares a la gripe y pueden abarcar:

- Escalofríos
- Fiebre
- Indisposición general
- Dolor de cabeza
- Dolor articular
- Dolores musculares
- Rigidez en el cuello



Se puede presentar una erupción en "forma de escarapela", una mancha roja y plana o ligeramente elevada en el sitio de la picadura de la garrapata, a menudo con un área clara en el centro. Esta lesión puede ser bastante grande y expandirse en tamaño. Esta erupción se denomina eritema migratorio. Sin tratamiento, puede durar 4 semanas o más.¹³

Los síntomas pueden aparecer y desaparecer. Sin tratamiento, la enfermedad de Lyme puede diseminarse al cerebro, el corazón y las articulaciones.

Los síntomas de la enfermedad de Lyme de diseminación temprana (etapa 2) pueden ocurrir de semanas a meses después de la picadura de la garrapata y pueden abarcar:

- Entumecimiento o dolor en el área del nervio.
- Parálisis o debilidad en los músculos de la cara y ojos.
- Problemas del corazón, tales como latidos (palpitaciones) irregulares, dolor torácico o dificultad para respirar.

Los síntomas de la enfermedad de Lyme de diseminación tardía (etapa 3) pueden ocurrir meses o años después de la infección. Los síntomas más comunes son el dolor muscular y articular.¹³ Otros síntomas pueden abarcar:

- Movimiento muscular anormal
- Hinchazón articular
- Debilidad muscular
- Entumecimiento y hormigueo
- Problemas del habla



Epidemiología de la diplopía

Según la OMS, cerca de 314 millones de personas del mundo viven con discapacidades visuales, debido a diversas enfermedades.

El 25% de los casos es una diplopía monocular y el 75% es binocular.⁶

Clasificación

Binocular

La diplopía binocular es la visión doble provocado como resultado de estrabismo, la desalineación de los dos ojos.¹⁴

El cerebro calcula la “dirección visual” de un objeto en función de la posición de la imagen con respecto a la fóvea. Imágenes de la caída en la fóvea son vistos directamente por delante, mientras que los comprendidos en la retina fuera de la fóvea puede verse como arriba, abajo, derecha o izquierda de la línea recta en función de la zona de la retina estimulada. Por lo tanto, cuando los ojos están desalineados, el cerebro percibe dos imágenes de un mismo objeto, ya que el objeto de destino al mismo tiempo estimula diferentes áreas no correspondientes, en la retina del ojo, lo que produce la visión doble.¹⁴

El cerebro protege naturalmente contra la doble visión. En un intento de evitar la doble visión, el cerebro a veces puede ignorar la imagen de un ojo; un proceso conocido como supresión. La capacidad de suprimir se encuentra sobre todo en la infancia cuando el cerebro se está desarrollando.

Por lo tanto, en algunos casos la diplopía desaparece sin intervención médica, pero en el mayor de los casos se requiere un tratamiento.¹⁴



Monocular

Más raramente, diplopía también puede ocurrir cuando se ve con un solo ojo; esto se llama diplopía monocular. En este caso, el diagnóstico diferencial de percepción de la imagen múltiple incluye la consideración de condiciones tales como el queratocono, la superficie corneal, subluxación de la lente, un defecto estructural dentro del ojo, una lesión en la corteza visual anterior o condiciones no orgánicas.¹⁴

Temporal

Diplopía temporal puede ser causada por la intoxicación por alcohol o lesiones en la cabeza, tales como conmoción cerebral. Si la visión doble temporal no se resuelve rápidamente, se debe consultar a un oftalmólogo de inmediato. También puede ser un efecto secundario de los fármacos anti-epilépticos Fenitoína y Zonisamida, y la Lamotrigina fármaco anticonvulsivo, así como el Zolpidem fármaco hipnótico y las drogas disociativas Ketamina y el Dextrometorfano. Diplopía temporal también puede ser causada por músculos de los ojos cansados y/o forzada o voluntariamente. Si diplopía aparece con otros síntomas como la fatiga y el dolor agudo o crónico, el paciente debe ver a un oculista de inmediato.¹⁴

Voluntario

Algunas personas son capaces de desacoplar conscientemente sus ojos, ya sea sobre el enfoque de cerca. También, mientras mira a un objeto detrás de otro objeto, la imagen del objeto sobre todo se duplica. En este sentido, la visión doble no es ni peligroso ni dañino, y puede ser incluso agradable. Hace posible apreciar estereogramas de visualización.¹⁴



Se debe determinar si la diplopía es monocular o binocular (es decir, si desaparece al tapar un ojo). Con frecuencia, la diplopía monocular consiste en una sombra separada o imagen fantasma; sus causas posibles son error de refracción no corregido (por ejemplo astigmatismo) o anormalidades focales del medio óptico (por ejemplo cataratas o irregularidades de la córnea, como cicatrices o queratocono). La diplopía binocular puede ser vertical, horizontal, diagonal o de torsión, si la desviación se produce o incrementa con una dirección de la mirada, en comparación con otras, se dice que es “incomitante”.

Entonces, se sospecha que hay una disfunción neuromuscular o una restricción mecánica del globo ocular. La desviación “comitante” es la que se mantiene constante, sin importar la dirección de la mirada; por lo regular, su causa es estrabismo de la niñez o de larga duración.¹⁴

Causas

Problemas de córnea. Problemas con la córnea suelen causar visión doble en un solo ojo. Cubrir el ojo afectado hace que la visión doble desaparezca. La superficie anormal del ojo distorsiona la luz entrante, causando visión doble. El daño puede ocurrir de varias maneras:

- Las infecciones de la córnea, como el herpes zóster puede distorsionar la córnea.
- Cicatrices corneales pueden alterar la córnea la creación de imágenes visuales desiguales.
- La sequedad de la córnea puede crear visión doble.¹⁵

Problemas de la lente. Cataratas son el problema más común con la lente que causa visión doble. Si las cataratas se presentan en ambos ojos, las imágenes de ambos ojos se distorsionen. Las cataratas suelen ser corregibles con cirugía menor.¹⁵



Los problemas musculares. Si un músculo en un ojo es débil, el ojo no puede moverse sin problemas con el ojo sano. Mirando en direcciones controladas por el músculo débil hace que se produzca la visión doble. Problemas musculares pueden ser el resultado de varias causas:

- La miastenia grave es una enfermedad autoinmune que bloquea la estimulación de los músculos por los nervios dentro de la cabeza. Los primeros signos son a menudo la visión doble y párpados caídos, o ptosis.
- La enfermedad de Graves es una enfermedad de la tiroides que afecta a los músculos de los ojos. La enfermedad de Graves suele causar diplopía vertical. Con diplopía vertical, es una imagen en la parte superior de la otra.¹⁵

Problemas nerviosos: Varias condiciones diferentes pueden dañar los nervios que controlan los músculos del ojo y que conducen a la visión doble:

- La esclerosis múltiple puede afectar a los nervios en cualquier parte del cerebro o la médula espinal. Si los nervios que controlan los ojos están dañados, puede causar visión doble.
- El síndrome de Guillain-Barré es un trastorno nervioso que causa debilidad progresiva. A veces, los primeros síntomas aparecen a los ojos y provocan visión doble.
- Diabetes pueden dañar el sistema nervioso que afecta a los músculos que mueven los ojos, causando visión doble.¹⁵

Problemas cerebrales. Los nervios que controlan los ojos se conectan directamente al cerebro. Además el procesamiento visual se lleva a cabo en



el interior del cerebro. Muchas causas diferentes para la visión doble se originan en el cerebro.¹⁵ Ellos incluyen

- Los aneurismas
- Aumento de la presión

Diagnóstico

El diagnóstico de la diplopía se hace mediante muchos métodos de evaluación objetivos y subjetivos como motilidad ocular, filtro rojo, varilla de madox y Hess Lancaster; estos exámenes nos permiten diferenciar el tipo, la magnitud y la causa de la diplopía para que ésta pueda ser corregida mediante un método adecuado que permita lograr visión única al paciente.⁶

Valoración clínica

Por lo general, la diplopía es causada por mala alineación ocular, pero el primer paso al evaluarla es determinar si es monocular o binocular. Si la visión de dos imágenes, o incluso más de dos, se produce cuando el paciente mira solo con un ojo (monocular), si ocurre solo con un ojo o con ambos por separado, el trastorno visual no se debe a la mala alineación ocular. En lugar de ello, es posible que la cause un error de refracción, una opacidad en el cristalino o, tal vez, un trastorno de la mácula. Excepto si existen otras características que indiquen con claridad una enfermedad cerebral, se puede suponer que la diplopía monocular no es ocasionada por enfermedad intracraneal.⁷

En la práctica, cada episodio de diplopía es de inicio agudo, ya que se tiene doble visión o, simplemente, no se tiene. Lo que se debe determinar es por cuánto tiempo se ha notado la diplopía y si durante el episodio ha ocurrido algún cambio en el patrón, considerado por la dirección en que se separan



las imágenes y las direcciones de la mirada cuando se presenta el trastorno, o bien, la gravedad, valorada por la separación entre las dos imágenes.⁷

También resulta útil determinar si el paciente puede anular la diplopía mediante esfuerzo voluntario, ya que eso implica anormalidad crónica que se ha vuelto más difícil de superar.⁷

Siempre que se diagnostique parálisis del nervio oculomotor (par craneal III), será fundamental determinar si es un trastorno aislado o parte de una disfunción múltiple de nervios craneales.⁷

Tratamiento

La investigación de casos de diplopía depende de la valoración clínica. El tratamiento de la diplopía se desarrolla de acuerdo al tipo y a la magnitud; puede ser quirúrgico cuando la magnitud es alta o no quirúrgico como la prescripción de prismas oftálmicos.⁶

Parálisis oculomotoras

Las parálisis de los nervios craneales que dan la inervación de la movilidad ocular es un acontecimiento frecuente, por lo que se requiere del conocimiento adecuado de sus causas y cuadro clínico para así establecer un diagnóstico correcto y un manejo adecuado.

Los nervios craneales responsables de la movilidad ocular son: el III nervio craneal el cual a través de sus dos ramas da la inervación para la mayoría de los músculos extraoculares y las fibras parasimpáticas para el esfínter de la pupila.



El IV nervio craneal de la inervación al músculo oblicuo superior y el VI nervio craneal inerva el músculo recto externo o lateral.

La parálisis de cualquiera de estos tres nervios tiene hallazgos clínicos característicos que afectan la movilidad ocular. Se pueden afectar en forma separada o en algunas ocasiones combinada, puede haber afección uni o bilateral.

El síntoma cardinal del paciente con una parálisis oculomotora adquirida es la diplopía y el signo principal es la limitación de los movimientos oculares, lo cual puede condicionar la presencia de una posición compensadora de la cabeza.

La prevalencia de las parálisis oculomotoras en México en un estudio realizado en el Servicio de Neuro-oftalmología del Hospital de Nuestra Sra. De la Luz, fue de 25.2% entre 503 casos, predominando la parálisis del III nervio en 51.2% después del VI nervio con 30.7% y la del IV nervio con 15.7%.

Desde el punto de vista del especialista en estrabismo existen referencias de que “al parecer” la parálisis oculomotora más frecuente en la del VI nervio (por su largo recorrido intracraneal) o la del IV nervio (por su mayor labilidad a afectarse con traumatismos cráneo-encefálicos leves).

Es de suma importancia que a todo paciente que se presenta con una parálisis oculomotora se le realice una valoración neurológica completa, además de descartar alteraciones metabólicas como la diabetes mellitus, la cual frecuentemente se inicia como una parálisis de este tipo.



Parálisis del III nervio craneal

La parálisis del III nervio tiene como causa más frecuente la de tipo isquémico, provocada por una desmielinización secundaria del nervio; se asocia frecuentemente en la diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica. Teniendo como característica que el reflejo pupilar es normal. En estos casos casi siempre la recuperación será total en un lapso total a no mayor de seis meses.

Parálisis del VI par

La mayoría de las veces es adquirida de etiología desconocida o secundaria a esclerosis múltiple (es el nervio más afectado por esta enfermedad) y a diabetes mellitus. Excepcionalmente es congénita.

Lo principal será tratar de identificar la etiología de la parálisis. El oftalmólogo orientará el tratamiento a evitar, si es posible, el desarrollo de la contractura del recto interno con la aplicación de la toxina botulínica en este mismo, pudiendo con esto en algunos casos lograr la recuperación más rápida de la función del músculo recto externo, evitando así una cirugía subsecuente.

Parálisis del IV nervio

Es considerado por algunos oftalmólogos como la parálisis de músculos extraoculares más frecuente; sin embargo, es la menos diagnosticada por sus características clínicas más sutiles, consecuencia de la falta de función del músculo oblicuo superior.

La etiología puede ser congénita por un defecto nuclear o infranuclear y estar asociada a estrabismo, o puede ser adquirida secundaria frecuentemente a traumatismo craneo-encefálico, en ocasiones muy leve; lo más común es que sea unilateral.



Las parálisis adquiridas cursan con diplopía de tipo vertical y posición compensadora de la cabeza; la causa principal es la no determinada, seguida de las traumáticas; otras causas incluyen la diabetes mellitus y herpes zoster.

El signo principal en estos casos es la posición compensadora de la cabeza la cual tiene tres componentes: depresión del mentón, inclinación hacia el hombro contralateral y rotación al lado contrario.

El ojo afectado se encuentra más arriba (hipertropía), la cual es inicialmente mayor con el ojo adentro. Hay característicamente hiperfunción del músculo oblicuo inferior homolateral y del recto inferior contralateral.

El diagnóstico se realiza por medio de los tres pasos de Parks y la maniobra de Bielschowsky. La posición compensadora de la cabeza en algunos casos puede ser únicamente deprimiendo el mentón.

El tratamiento tiene como objetivo la eliminación de la diplopía y de la posición compensadora de la cabeza, esto se puede lograr mediante técnicas quirúrgicas; la más usada es el debilitamiento del músculo oblicuo inferior hiperfuncionante. Una alternativa más es la inyección de toxina botulínica en el músculo hiperfuncionante antagonista, el oblicuo inferior.

DIPLOPÍA EN DIABETES E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus tipo 2 o diabetes del adulto (conocida anteriormente como diabetes *no-insulino* dependiente) es una enfermedad metabólica caracterizada por altos niveles de glucosa en la sangre, debido a una resistencia celular a las acciones de la insulina, combinada con una deficiente secreción de insulina por el páncreas.⁸ (Figura 30).

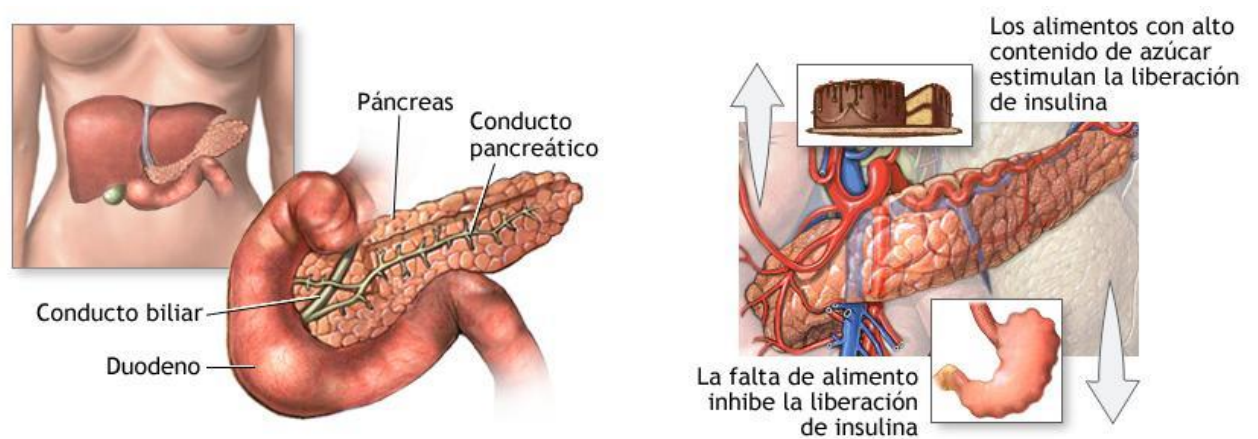


Figura 30. Esquema de la función del páncreas. Imagen tomada de <http://www.elblogdeladietaequilibrada.com/2013/04/diabetes-que-es-como-prevenir-la-y-como.html>

La diferencia con la diabetes mellitus tipo 1 es que ésta se caracteriza por una destrucción autoinmune de las células secretoras de insulina obligando a los pacientes a depender de la administración exógena para su supervivencia, aunque cerca del 30% de los pacientes con diabetes tipo 2 se ven beneficiados con la terapia de insulina para controlar el nivel de glucosa en sangre.⁸

La deficiente disponibilidad de las funciones de la insulina conlleva un deficiente metabolismo celular, que produce un aumento de los ácidos



grasos y de los niveles circulantes de triglicéridos, además de un descenso en la concentración de la lipoproteína de alta densidad (HDL). La hiperglicemia de larga data causa daños en los nervios, ojos, riñones, corazón y vasos sanguíneos.⁸

Etiología

La diabetes es causada por un problema en la forma como el cuerpo produce o utiliza la insulina. La insulina es necesaria para mover el azúcar en la sangre (glucosa) hasta las células, donde ésta se almacena y se usa posteriormente como fuente de energía.⁸

Cuando se tiene diabetes tipo 2, la grasa, el hígado y las células musculares normalmente no responden a dicha insulina. Esto se denomina resistencia a la insulina. Como resultado, el azúcar de la sangre no entra en las células con el fin de ser almacenado para obtener energía.⁸

Cuando el azúcar no puede entrar en las células, se acumulan niveles anormalmente altos de éste en la sangre, lo cual se denomina hiperglucemia.⁸

Por lo general, la diabetes tipo 2 se desarrolla lentamente con el tiempo. La mayoría de las personas con esta enfermedad tienen sobrepeso en el momento del diagnóstico. El aumento de la grasa le dificulta al cuerpo el uso de la insulina de la manera correcta.⁸

La diabetes tipo 2 puede presentarse también en personas delgadas y es más común en los ancianos.⁸

Los antecedentes familiares y los genes juegan un papel importante en la diabetes tipo 2. Un bajo nivel de actividad, una dieta deficiente y el peso corporal excesivo (especialmente alrededor de la cintura) aumentan el



riesgo. Ver también: diabetes tipo 2 para conocer una lista de factores de riesgo.⁸

En las últimas cinco décadas se ha observado en México un aumento progresivo en la prevalencia de la diabetes y en la tasa de mortalidad atribuida a esta enfermedad. En México, la diabetes es la causa más frecuente de ceguera en adultos, de amputaciones y de insuficiencia renal crónica.⁸

Síntomas

Las personas con diabetes tipo 2 generalmente no presentan síntoma alguno al principio y es posible que no tengan síntomas durante muchos años.⁸

Los síntomas iniciales de la diabetes pueden abarcar:

- Infección en la vejiga, el riñón, la piel u otras infecciones que son más frecuentes o sanan lentamente
- Fatiga
- Hambre
- Aumento de la sed
- Aumento de la micción⁸

El primer síntoma también puede ser:

- Visión borrosa o doble
- Disfunción eréctil
- Dolor o entumecimiento en los pies o las manos.⁸



Prevalencia

La prevalencia global de la Diabetes Mellitus (DM) está aumentando rápidamente como resultado del envejecimiento de la población, la urbanización y los cambios asociados al estilo de vida. Permanece como una causa importante de morbilidad y mortalidad prematura en todo el mundo. En el año 2012, la Federación Internacional de Diabetes (IFD, *por sus siglas en inglés*) estimó que más de 371 millones de personas vivían con dicha enfermedad y que 4.8 millones de personas mueren a causa de la misma. Por otro lado a nivel mundial se estima que para el año 2030 el número de personas diabéticas se incremente a 439 millones, lo que representa el 7.7% de la población adulta (de 20 a 79 años de edad) del mundo.¹⁷

Respecto al comportamiento de esta enfermedad en México, de 1998 al 2012 se ha observado una tendencia hacia el incremento en un 4.7%, pasando de una tasa de morbilidad de 342.1 a 358.2 casos por cada 100,000 habitantes, específicamente en el año 2012 se reportaron 418,797 pacientes diagnosticados con diabetes (lo cual representa el 0.4% de la población mexicana), el 59% de los casos fueron del sexo femenino, siendo el grupo etario de 50-59 años de edad el más afectado, con una tasa de morbilidad de 1,237.90 casos por cada 100,000 habitantes. Cabe señalar que el comportamiento que presenta esta patología es hacia el incremento, si la tendencia permanece igual se espera para el año 2030 un aumento del 37.8% en el número de casos y 23.9% en la tasa de morbilidad.¹⁷

De acuerdo a los criterios de agrupación de la lista mexicana la *Diabetes Mellitus*, las cifras preliminares emitidas por el INEGI para el año 2012, esta enfermedad constituyó la segunda causa de muerte en la población

mexicana, con una tasa de mortalidad de 75 defunciones por cada 100,000 habitantes.¹⁷

Relación de la diplopía con la diabetes mellitus tipo 2

La causa de la diplopía en el paciente diabético es que la diabetes tipo II no regulada produce isquemia (falta de riego sanguíneo) microvascular implicando los núcleos oculomotores produciendo una parálisis del músculo recto-inferior.⁸

Al regular el nivel de glucosa en sangre (Figura 31), se normaliza el riego sanguíneo y la parálisis desaparece, por lo que la visión del paciente vuelve a la normalidad tras un tiempo aproximado de un mes.⁸



Figura 31. Imagen de glucosa normal y excesiva en sangre. Imagen tomada de <http://www.clinicadam.com/imagenes-de-salud/19825.html>

El paciente diabético debe llevar un buen control de su tratamiento ya que su mala regulación puede producir muchas anomalías tanto a nivel ocular como visual.⁸



En este caso aunque la diplopía puede producir alarma en el paciente y es fácil su recuperación a la normalidad con un buen control del nivel de glucosa en sangre.⁸

Hipertensión arterial

La presión arterial es una medición de la fuerza ejercida contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre a través del cuerpo. Hipertensión es otro término empleado para describir la presión arterial alta.⁹ (Figura 32).

Las lecturas de la presión arterial generalmente se dan como dos números. El número superior se denomina presión arterial sistólica y el número inferior, presión arterial diastólica. Por ejemplo, 120 sobre 80 (escrito como 120/80 mmHg).⁹

Es posible que uno de estos números o ambos estén demasiado altos.

- Una presión arterial normal es cuando la presión arterial es menor a 120/80 mmHg la mayoría de las veces.
- Una presión arterial alta (hipertensión) es cuando la presión arterial es de 140/90 mmHg o mayor la mayoría de las veces.
- Si los valores de su presión arterial son de 120/80 o más, pero por debajo de 140/90, esto se denomina prehipertensión.⁹

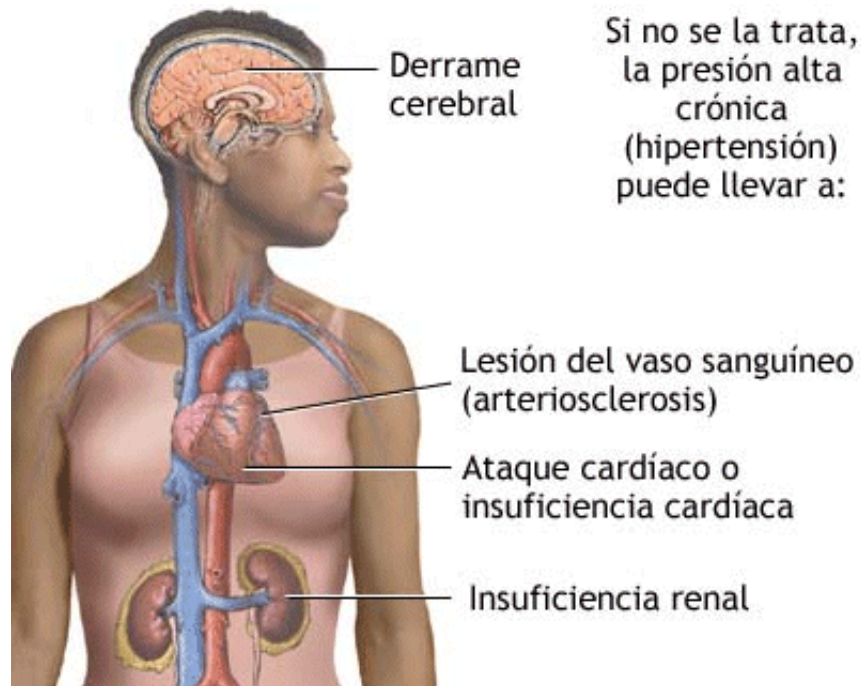


Figura 32. Imagen de las complicaciones de la hipertensión arterial. Imagen tomada de <http://www.juntadeandalucia.es/averroes/~29701428/salud/hiperte.htm>

Causas

Muchos factores pueden afectar la presión arterial, entre ellos:

- La cantidad de agua y de sal en el cuerpo.
- El estado de los riñones, el sistema nervioso o los vasos sanguíneos
- Sus niveles hormonales.⁹

Con la edad la presión va aumentando paulatinamente. Esto se debe a que los vasos sanguíneos se vuelven más rígidos con la edad. Cuando esto sucede, la presión arterial se eleva. La hipertensión arterial aumenta la probabilidad de sufrir un accidente cerebrovascular, un ataque cardíaco, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal y muerte prematura.⁹



Los riesgos más altos son:

- Obesidad.
- Ansiedad o estrés.
- Alcohol.
- Consume demasiada sal.
- Tiene un antecedente familiar de hipertensión arterial.
- Diabetes.⁹

La mayoría de las veces no se identifica ninguna causa de presión arterial alta, lo cual se denomina hipertensión esencial.⁹

La hipertensión causada por otra afección médica o por la ingesta de un medicamento se denomina hipertensión secundaria y puede deberse a:

- Enfermedad renal crónica
- Trastornos de las glándulas suprarrenales
- Hiperparatiroidismo
- Embarazo o preclamsia
- Medicamentos como las píldoras anticonceptivas, pastillas para adelgazar y algunos medicamentos para el resfriado y para la migraña
- Estrechamiento de la arteria que suministra sangre al riñón (estenosis de la arteria renal),⁹

Síntomas

La mayor parte del tiempo, no hay síntomas. En la mayoría de las personas, la hipertensión arterial se detecta cuando van al médico o se la hacen medir en otra parte.⁹



Debido a que no hay ningún síntoma, las personas pueden sufrir cardiopatía y problemas renales sin saber que tienen hipertensión arterial.⁹

La hipertensión maligna es una forma peligrosa de presión arterial muy alta. Los síntomas abarcan:

- Dolor de cabeza fuerte
- Náuseas o vómitos
- Confusión
- Cambios en la visión (visión borrosa o doble)
- Sangrado nasal.⁹

Prevalencia

La hipertensión arterial es una enfermedad con una alta prevalencia alrededor del mundo y nuestro país no escapa a esta realidad, ya que aproximadamente el 30% de la población mexicana padece hipertensión arterial (alrededor de 15 millones de mexicanos son hipertensos). En el 90% de los casos de hipertensión arterial la causa es desconocida y a esta forma se le ha denominado “hipertensión arterial esencial”.¹⁸



Síndrome Metabólico

Se denomina síndrome metabólico (también conocido como síndrome X) a la conjunción de varias enfermedades o factores de riesgo en un mismo individuo que aumentan su probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus.¹⁹

Etiología

La causa del síndrome metabólico se desconoce. Su fisiopatología es extremadamente compleja y solo ha sido dilucidada una parte de ella. La mayoría de los pacientes tienen una edad considerablemente mayor, son obesos, sedentarios, y tienen cierto grado de resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina juega un papel central en la génesis de este síndrome.

La hiperinsulinemia, es decir, una concentración elevada de insulina en el plasma sanguíneo, resulta ser un factor de riesgo independiente para la aparición de enfermedad isquémica del corazón, ayuda a la aparición temprana de la diabetes y a su progresión sucesiva, y contribuye a la aparición de otro número de patologías asociadas que se traducen en factores de riesgo cardiovascular.¹⁹

Los dos factores de riesgo más importantes para el síndrome metabólico son:

- Peso extra alrededor de la parte media y superior del cuerpo (obesidad central). El cuerpo puede describirse como "en forma de manzana". (Fig. 33).
- Resistencia a la insulina: el cuerpo usa insulina de manera menos eficiente que lo normal. La insulina se necesita para ayudar a controlar la cantidad de azúcar en el cuerpo. Como resultado, se elevan los niveles de grasa y azúcar en la sangre.¹⁹



Figura 33. Imagen de las complicaciones del síndrome metabólico. Imagen tomada de <http://www.asusalud.blogspot.mx/2011/08/prof-dr-edgardo-serra-sindrome.html>

Otros factores de riesgo abarcan:

- Envejecimiento
- Genes que lo hacen a uno más propenso a sufrir esta afección
- Cambios hormonales
- Falta de ejercicio

Las personas con síndrome metabólico a menudo tienen otros dos problemas que pueden ya sea causar la afección o empeorarla: (Figura 4).

- Coagulación sanguínea excesiva



- Aumento de los niveles de sustancias en la sangre que son un signo de inflamación en todo el cuerpo¹⁹

Pruebas y exámenes

El síndrome metabólico está presente si uno tiene tres o más de los siguientes signos:

- Presión arterial igual o superior a 130/85 mmHg
- Glucemia (glucosa) en ayunas igual o superior a 100 mg/dL
- Perímetro de la cintura (longitud alrededor de la cintura):
 - Hombres: 100 cm (40 pulgadas) o más
 - Mujeres: 90 cm (35 pulgadas) o más
- Colesterol HDL bajo:
 - Hombres: por debajo de 40 mg/dL
 - Mujeres: por debajo de 50 mg/dL
- Nivel de triglicéridos igual o superior a 150 mg/dL¹⁹

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es reducir el riesgo de cardiopatía y diabetes.¹⁹

El médico recomendará cambios en el estilo de vida o medicamentos para ayudar a reducir la presión arterial, el colesterol LDL y el azúcar en la sangre.¹⁹

- Bajar de peso. La meta es perder entre un 7 y un 10% del peso actual. Usted probablemente necesitará comer de 500 a 1,000 calorías menos por día.



-
- Hacer 30 minutos de ejercicio de intensidad moderada, como caminar, de 5 a 7 días por semana.
 - Bajar el colesterol por medio de la pérdida de peso, el ejercicio y los hipocolesterolemiantes, de ser necesario.
 - Bajar la presión arterial por medio de la pérdida de peso, el ejercicio y medicamentos, de ser necesario.¹⁹

Algunas personas se pueden beneficiar de una dosis diaria baja de ácido acetilsalicílico.¹⁹



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial tenemos las siguientes enfermedades que presentan diplopía (visión doble) como una manifestación o síntoma.

De las cuales sólo nos enfocaremos en dos enfermedades importantes como la diabetes mellitus tipo II y la hipertensión arterial.

1. Encefalopatía de Wernicke
2. Miastenia grave
3. Esclerosis múltiple
4. Aneurisma de la arteria carótida interna
5. Neurosífilis
6. Sarcoidosis
7. Lesión muscular debido a fractura orbital
8. Meningitis tuberculosa
9. Botulismo
10. Enfermedad de Graves
11. Infarto cerebral
12. Lupus sistémico eritematoso
13. Sinusitis esfenoidal
14. Trombosis del seno cavernoso
15. Enfermedad de Lyme
- 16. Diabetes mellitus tipo II**
- 17. Hipertensión arterial.**



MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABETICO E HIPERTENSO

La diabetes mellitus y la hipertensión arterial son dos enfermedades que van de la mano y que son muy frecuentes hoy en día.

En la consulta odontológica lo más importante es la historia clínica del paciente, para una evaluación concreta de los padecimientos y enfermedades del mismo.

En caso de que el paciente refiera diabetes o hipertensión hay que preguntar el tiempo de evolución de la enfermedad, los niveles de glucosa, medicamentos que toma, etc.

Hay que realizar un control de glucosa mediante estudios de laboratorio antes de realizar cualquier tratamiento.

En general, las citas en la mañana son recomendables, ya que los niveles endógenos de cortisol son generalmente más altos en este horario (el cortisol incrementa los niveles de azúcar en sangre).

A los pacientes diabéticos se les debe colocar anestésicos locales sin vasoconstrictor, a menos que tengan que realizarse tratamientos agresivos como exodoncias y endodoncias, entre otros. En esos casos podría colocarse un anestésico local con vasoconstrictor a bajas concentraciones.

La causa de la diplopía en el paciente diabético es que la diabetes tipo II no regulada produce isquemia (falta de riego sanguíneo) microvascular implicando los núcleos oculomotores produciendo una parálisis del musculo recto-inferior.

Al regular el nivel de glucosa en sangre, se normaliza el riego sanguíneo y la parálisis desaparece, por lo que la visión del paciente vuelve a la normalidad tras un tiempo aproximado de un mes.

En caso de la hipertensión arterial la presión sanguínea debe ser tomada en todos los pacientes odontológicos que asisten por primera vez a la consulta.



Lo mismo debe hacerse en cada nueva cita. Más aún, muchos pacientes odontológicos que están sistémicamente comprometidos se manejan de una manera más segura monitoreando continuamente la presión sanguínea durante ciertos procedimientos como: cirugía bucal, tratamientos restaurativos largos y complicados, colocación de implantes, y cirugía periodontal.

Uno de los aspectos más importantes que el odontólogo debe tomar en cuenta es el control óptimo del dolor a la hora de minimizar la elevación de la presión sanguínea en aquellos pacientes hipertensos controlados.

El stress y la ansiedad pueden aumentar la presión sanguínea. La reducción del stress y la ansiedad que puede asociarse a ciertos procedimientos odontológicos es otro importante aspecto en el manejo odontológico de los pacientes hipertensos controlados. El primer paso para la reducción del stress y la ansiedad por parte del odontólogo es el establecimiento de una relación honesta y de soporte con el paciente desde el primer momento que acude en busca de ayuda para su problema de salud bucal.

Las citas largas deben evitarse en este tipo de pacientes.

Es preferible evitar el uso de norepinefrina y levonordefrina como vasoconstrictores en pacientes con hipertensión ya que causan elevación de presión arterial debido a que se facilita la estimulación de los receptores alfa. Hay que tomar en cuenta que si el paciente no está controlado no podemos realizar procedimientos que puedan comprometer su salud.



CONCLUSIONES

Una de las características esenciales de la visión humana está constituida por la visión binocular. Es decir, la asociación permanente de ambos ojos para asegurar en el lóbulo occipital una superposición de las imágenes idénticas captadas por las dos retinas. Si se produce una alteración importante en este equilibrio muscular ya no es posible la superposición de las dos imágenes: es este caso se yuxtaponen, y la traducción clínica es la diplopía.

La diplopía es una alteración del sistema visual y se le conoce también como la experiencia sensorial de ver el mismo objeto en dos diferentes lugares del espacio visual (visión doble).

La diplopía tiene diversas causas posibles desde trastornos benignos, se corrigen con prescripción de lentes hasta expansión aneurismática así como en una arteria comunicante que pone en riesgo la vida del paciente. Diversas enfermedades oculares, orbitarias, intracraneales, neurológicas generalizadas y sistémicas.

La causa de la diplopía en el paciente diabético es que la diabetes tipo II no regulada produce isquemia (falta de riego sanguíneo) microvascular implicando los núcleos oculomotores produciendo una parálisis del músculo recto-inferior.

Al regular el nivel de glucosa en sangre, se normaliza el riego sanguíneo y la parálisis desaparece, por lo que la visión del paciente vuelve a la normalidad tras un tiempo aproximado de un mes.



En el caso de la hipertensión arterial, cuando hay una elevación de la misma la presión intraocular va a aumentar, de manera que el lente (cristalino) se va a mover y por lo tanto no tendrá un buen enfoque y las imágenes se verán dobles.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vaughany A. **Oftalmología General**. 18ª ed. México. Mc Graw Hill Lange; 2000. P. 1-70.
2. Latarget L. **Anatomía Humana**. 4ª ed. Buenos Aires. Médica Panamericana; 2005. P. 399-432.
3. <http://medicinafarmacologia.blogspot.mx/2010/09>. 01 de agosto del 2014.
4. Ganong. **Fisiología Médica**. 24ª ed. México. Mc Graw Hill Interamericana; 2013. P. 177-96.
5. Eriksen PM. **Anatomía Humana Unidad II fascículo 2, vascularización, linfáticos e inervación de cabeza y cuello**. Editorial buena onda, México 2005. P. 54-62.
6. Vergara C. **Factores Clínicos asociados a Diplopía Binocular en adultos**. Rev. Med. Salud, sexualidad y sociedad 2009; 2(3).
7. Lutwak N. **Binocular Double Vision-A Review**. Rev. Med. American Journal of Clinical Medicine 2011. 8 . 3; 166-169.
8. Gómez FJ, Aguilar CA. **Diabetes Actualidades Terapéuticas**. México. Editorial El manual Moderno; 2004. P. 1-95.
9. Rubio AF. **Hipertensión Arterial**. México. Editorial El Manual Moderno; 2005. P. 1-39.
10. Houtchens MK, Lublin FD, Miller AE, Khoury SJ. Multiple sclerosis and other inflammatory demyelinating diseases of the central nervous system. In: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC, eds. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. 6th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders; 2012:chap54.
11. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, Duldner JE Jr, Harbaugh RE, Patel AB, Rosenwasser RH: American Heart Association Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from



- a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 2009;40:994-1025.
12. Meriglioli MN, Sanders DB. Disorders of neuromuscular transmission. In: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC, eds. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. 6th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders; 2012:chap 78.
 13. Asensio Sánchez VM, Corral Azor A, Bartolomé Aragón A, De Paz García M. *Diplopia as the first manifestation of Lyme disease*. Arch Soc Esp Oftalmol [revista en la Internet]. 2003 Ene [citado 2014 agosto 12] ; 78(1): 51-53.
 14. <http://www.webmd.com/eye-health/double-vision-diplopia-causes-symptoms-diagnosis-treatment>. 16 de agosto del 2014.
 15. Gobierno Federal. **Diagnóstico y Tratamiento del Estrabismo Paralítico**. Guía de práctica clínica. Catalogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-277-10. 1-13
 16. Juan M. **Boletín Epidemiológico Diabetes Mellitus Tipo 2 Primer Trimestre 2013**. Secretaría de Salud. México D.F. 1-25
 17. Barquera S, Campos I, Hernández L, Rojas R, Jiménez A. **Hipertensión Arterial en Adultos Mexicanos: Importancia de Mejorar el Diagnóstico Oportuno y de Control 2012**. Secretaría de Salud. 1-4
 18. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention: National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120:1640-

