

## ANISOCORIA OBSERVADA DURANTE EL PERIODO DE NISTAGMO POST-CALORICO\*

### ANISOCORIA OBSERVED DURING POST-CALORIC NYSTAGMUS PERIOD

\*\*Ingeborg Wess C.

#### RESUMEN

*Este trabajo analiza 26 casos clínicos de pacientes en los cuales se ha observado una anisocoria transitoria durante el período de nistagmo posterior a la estimulación calórica; se busca una posible interpretación de este hallazgo. En varios pacientes se complementó el estudio, efectuando una video-oculografía; en dos de ellos se observó anisocoria (miosis unilateral) antes de realizar la prueba calórica.*

*Hubo un 50% de midriasis unilateral en el período de nistagmo post-calórico y un 50% de miosis unilateral.*

*Como conclusión se plantea la posibilidad de una hipofunción del nervio motor ocular común leve, cuando se observa una midriasis unilateral transitoria; al haber una miosis podría corresponder a una lesión del simpático cervical.*

*Palabras clave: Nistagmo post calórico, Anisocoria.*

#### SUMMARY

*A clinical study of twenty six patients with anisocoria during post-caloric nystagmus period is carried out. This work attempts to identify the setiology of this disorder.*

*In some clinical cases, a video-oculography was realized; two patients exhibited anisocoria (one pupil was miotic).*

*Lastly, it is suggested that the transient anisocoria during post-caloric nystagmus period can be associated with a 3<sup>o</sup> cranial nerve hypofunction (mydriasis) or a C. B. Homer latent syndrome (miotic pupil).*

*Key words: post-caloric nystagmus, anisocoria.*

---

\*Trabajo presentado en la reunión de la Sociedad Chilena de Otorrinolaringología, Medicina y Cirugía de Cabeza y Cuello, efectuada el 24 de Septiembre de 1999 en el Hospital Barros Luco-Trudeau.

\*\* Médico del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Barros Luco-Trudeau.

## INTRODUCCIÓN

La pupila, orificio situado en la parte central del iris, presenta múltiples conexiones con el sistema nervioso y está sujeto a la acción de diversos estímulos. Su tamaño normal es de 2 a 4 mm., siendo de menor tamaño en recién nacidos y ancianos; es mayor en la edad media de la vida. Frente a estímulos luminosos, disminuye su tamaño, y aumenta en ambientes de oscuridad.

Normalmente, la pupila no se encuentra inmóvil, sino que presenta leves movimientos de contracción y dilatación, lo que recibe el nombre de «hippus fisiológico», este hecho se debe al constante estímulo que ejerce la luz sobre la pupila y a la acción antagonista permanente de los nervios constrictores y dilatadores de la pupila.

La contracción de la pupila se produce por la estimulación del esfínter pupilar, constituido por un anillo de fibras lisas situadas en el iris, alrededor de la pupila, innervado por el sistema parasimpático (fibras provenientes del III Par craneano), causando así una miosis.

La dilatación de la pupila se produce por una estimulación del músculo dilatador, formado por fibras musculares radiadas, que van de la circunferencia mayor a la menor del iris, (innervado por el sistema simpático) causando una midriasis.

La luz estimula la retina (conos y bastoncillos); desde allí el estímulo continúa por el nervio óptico hasta el quiasma óptico, donde se produce un entrecruzamiento parcial de las fibras, luego van por las cintillas ópticas hasta el cuerpo geniculado externo, y desde ahí a los colículos superiores, donde se encuentra el centro del reflejo fotomotor; luego, por el fascículo longitudinal medio, las fibras se dirigen al núcleo del nervio motor ocular común y especialmente a los subnúcleos de Edinger-Westphal y al núcleo mediano, que presiden la motilidad pupilar. Por el tronco del nervio motor ocular común, la estimulación va al ganglio ciliar, luego a los nervios ciliares cortos, llegando hasta el iris, donde causa la contracción pupilar. Las fibras se cruzan en dos niveles, en el quiasma óptico y un poco por debajo de los colículos superiores, por esta razón, los estímulos llegan a ambos ojos, lo que causa una contracción pupilar simultánea. <sup>(1)</sup>

## Causas de anisocoria

El tamaño pupilar depende de la armonía funcional de dos sistemas antagonistas: el sistema parasimpático (representado por el III Par craneano) y el simpático; la falla de uno de estos sistemas causa una anisocoria por predominio de la tonicidad del sistema del lado opuesto.

Dentro de las causas más frecuentes de anisocoria, tenemos:

-Síndrome de Holmes-Adie: La pupila tónica de Adie es una oftalmoplejia intrínseca, aislada y benigna, que produce defectos de acomodación y anisocoria. En un 90% de los casos es unilateral pudiendo aparecer a cualquier edad. Si se asocia con abolición de los reflejos patelares tendinosos, constituye el síndrome de Holmes-Adie. Puede ser secundario a traumatismos encefalo-craneanos u otras afecciones. <sup>(2)</sup>

-Diabetes: El compromiso pupilar es frecuente, asociada con parálisis de nervios oculomotores, aunque el grado de anisocoria suele ser discreto. <sup>(3)</sup>

-Síndrome de Sjögren: Se ha descrito como parte de este síndrome, la presencia de una pupila tónica de Adie; se cree que existe una polineuropatía, con sugerencia de compromiso de las raíces dorsales medulares (ganglionitis dorsal como lesión neuropatológica primaria, en síndrome de Sjögren). <sup>(4)</sup>

-Síndrome de Horner: El arco simpático (pupildilatador) es afectado con mayor frecuencia que el sistema parasimpático, considerando la mayor longitud de las fibras comprometidas. Las lesiones del simpático cervical o del plexo de la arteria carótida interna pueden causar el síndrome de Horner: miosis, ptosis palpebral, enoftalmia. <sup>(5)</sup>

-Post-encefalitis: Existen casos de meningoencefalitis urliana seguidos de un cuadro de anisocoria. También se ha descrito un síndrome de Horner en un caso de paquimeningitis craneal hipertrofica idiopática, cuadro que mejoró con tratamiento esteroideo. <sup>(6)</sup>

-Sífilis: En la neurolaberintitis sífilítica se encuentra ocasionalmente el signo de Argyll Robertson, que consiste en una pupila miótica, con abolición del reflejo fotomotor y conservación del

reflejo de acomodación: se piensa que la lesión se encuentra en el ganglio oftálmico, en el centro cilioespinal o en los tubérculos cuadrigéminos. <sup>(1)</sup>

-Enfermedad de Chagas: En la fase crónica de esta afección, en algunos pacientes se ha descrito una anisocoria, cuya causa no se ha precisado. <sup>(7)</sup>

-Linfoma: En algunos casos de linfomas malignos (no Hodgkin) se ha descrito compromiso ocular, del iris, produciendo una anisocoria. <sup>(8)</sup>

-Diseccción de la arteria carótida: En estos casos, la sintomatología puede iniciarse con anisocoria y ptosis palpebral homolateral transitoria. <sup>(9)</sup>

-Lesiones del hipocampo: Autores japoneses <sup>(10)</sup> han visto en estudios experimentales en gatos, a los cuales se inyectó colchicina en el hipocampo, la aparición de anisocoria posteriormente, siendo la pupila del lado homolateral a la lesión de menor tamaño; desapareció la anisocoria al efectuar una simpatectomía cervical bilateral. Se explica este fenómeno por la existencia de las vías hipocampo-espinales.

-Pacientes en coma por hematoma epidural: En una serie de 21 pacientes portadores de hematoma epidural hubo anisocoria en un 67% de ellos; la mortalidad en estos casos fue tres veces mayor, con respecto a aquellos sin anisocoria. La intervención quirúrgica debió ser precoz en los casos con anisocoria. <sup>(11)</sup>

-Siderosis ocular: En raros casos se encuentra un cuerpo extraño intraocular. Puede confundirse con una pupila de Adie. <sup>(12)</sup>

## OBJETIVOS

El presente trabajo tiene por objeto:

a) Descripción del fenómeno observado.

b) Análisis de los casos clínicos.

c) Elaboración de teorías que traten de explicar la producción de anisocoria frente a estímulos vestibulares.

## MATERIAL

Fueron analizados 26 pacientes en los cuales, al efectuar la prueba calórica, se observó una anisocoria transitoria. 13 fueron de género masculino, y 13, de género femenino (50%).

## RESULTADOS

1. Distribución etaria: Hubo tres pacientes menores de 20 años (11,5%); 12, tenían entre 21 y 40 años (46%); 7, entre 41 y 60 años (27,5%), y 4 mayores de 60 años (15%).

2. Hipótesis diagnóstica: En los 26 casos, fueron planteadas las siguientes hipótesis diagnósticas:

Diagnóstico	Nº de casos
Neuritis vestibular	5
Lesión cócleo-vestibular	4
Paresia cócleo-vestibular unilateral	3
Neurólaberintitis sifilítica	3
Vértigo postural post-TEC	2
Epilepsia temporal	2
Paresia cócleo-vestibular súbita	2
Enfermedad de Ménière	1
Insuficiencia vértebro-basilar	1
Intoxicación por Gentamicina	1
Síndrome cerebeloso	1
Osteocondroma del clivus	1

3. Antecedentes:

	Nº de casos
Traumatismo encefalocraneano	11
Jaqueca	3
Meningitis purulenta	2
Sífilis	2
Epilepsia	2

4. Hubo midriasis homolateral a la lesión vestibular en 12 casos.

Hubo miosis homolateral a la lesión vestibular en 12 casos.

En los otros dos pacientes hubo hipofunción vestibular bilateral.

## DISCUSIÓN

Al efectuar la prueba calórica, el estímulo producido por la corriente de endolinfa, que lleva a un desplazamiento de las crestas ampulares de los conductos semicirculares laterales u horizontales, con una flexión de los kinocilios, es transmitido a través del nervio vestibular hacia los núcleos vestibulares (piso del IV Ventrículo), y desde allí, por las vías vestibulo-oculomotoras hacia los núcleos del III Par (homolateral) y del VI Par (contralateral), que luego transmitirán la información hacia los músculos recto interno (homolateral) y recto externo (contralateral) permitiendo así la producción de los movimientos nistárgmicos coordinados: durante ese período se producen cambios rítmicos de tamaño pupilar bilaterales, simétricos (miosis y midriasis).

Frente a estos movimientos oculares, los estímulos visuales parten desde la parte anterior del ojo, a través del nervio óptico, quiasma óptico, radiaciones ópticas hacia los colículos superiores, y desde allí, a través del haz longitudinal medio van hacia el núcleo del nervio motor ocular común, y especialmente al núcleo de Edinger-Westphal, luego por el trayecto del tercer par, van hacia los nervios ciliares que inervan el esfínter de la pupila, causando su contracción.

Es posible plantear que, frente a una posible lesión leve del tercer par craneano (motor ocular común), podría haber una disminución de la capacidad para la contracción pupilar, al ser sometido simultáneamente a una mayor exigencia funcional el tercer par, por el estímulo de la prueba calórica y el nistagmo post-calórico, lo que se manifestaría por una midriasis transitoria, que cesa al desaparecer el estímulo vestibular, es decir, se podría considerar como una anisocoria latente, que sólo se manifestaría frente a una mayor estimulación del tercer par craneano.

Cuando se produce una miosis unilateral transitoria, durante los cambios de posición cefálica, o en el período de nistagmo post-calórico, podría corresponder a una lesión del plexo cervical (simpático), cuyas fibras van a través del plexo cavernoso y ganglio de Gasser por los nervios ciliares largos hacia los músculos dilatadores de la pupila, lo que se observa en el síndrome de Claude Bernard Homer.

Al suprimir el estímulo luminoso, lo que se produce al efectuar una video oculografía, durante el estudio de estos pacientes, también puede observarse en algunos casos, una anisocoria transitoria; en este caso correspondería a una lesión del simpático cervical (Síndrome de Claude Bernard Homer latente), que presenta una incapacidad para la dilatación pupilar en un ambiente falto de iluminación, observándose una miosis persistente del lado de la lesión. Este hecho se observó en dos de los casos en los cuales se efectuó este examen.

## CONCLUSIONES

1. Con poca frecuencia es posible observar una anisocoria transitoria durante el período de nistagmo post-calórico.
2. Al observar una midriasis unilateral durante este período, podría corresponder a un compromiso del tercer par craneano, que determina la contracción pupilar (Sistema parasimpático).
3. Esta alteración pupilar transitoria complementaría el estudio funcional del VIII Par, proporcionando información acerca de la función del tercer par craneano (Motor ocular común).
4. También puede observarse una miosis unilateral transitoria en el período de nistagmo post-calórico, que podría corresponder a una lesión del simpático cervical.
5. Al efectuar una video-oculografía (supresión del estímulo visual) en escasas ocasiones también se observa una anisocoria transitoria. Correspondería a un síndrome de Claude Bernard Horner latente, presentando una miosis del lado de la lesión.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Padilla T, Cossio P. Sistema Nervioso. 6ª ed. Buenos Aires: El Atenco 1959; 75-87.
2. Rodríguez-Barrio Nuevo AC, Herrero-Hernández A, Vázquez-Martín L. Holmes-Adie syndrome. Clinical case. Rev. Neurol; 1998; 27: 1019-20.
3. Jacobson DM. Pupil involvement in patients with diabetes-associated oculomotor nerve palsy. Arch. Ophthalmol. 1998; 116: 723-7.
4. Bachmeyer C, Zuber M, Dupont S, Blanche P, Dhote R, Mas JL. Adie syndrome as the initial sign of primary Sjogren syndrome. Am. J. Ophthalmol. 1997; 123: 691-2.
5. Krzizok T, Graf n Kraus S. Photo and videographic determination of the dilatation deficit in differential diagnosis of Horner syndrome. Ophthalmologie 1995; 92: 125-31.
6. Shindo K, Nitta K, Nagasaka T, Shiozawa-Z. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis associated with Horner's syndrome. A case report. Rinsho-Shinkeigaku 1997; 37: 300-3.
7. Prata JA, de-Castro CN, Macedo V, Prata-A. Anisocoria in the chronic phase of Chagas' disease. Rev. Soc. Bras. Med. Trop 1995; 28: 131-3.
8. Mulder AR Raemtekers JM, Boerman RH, Mattijssen V. Down beat nystagmus caused by thiamine deficiency: an unusual presentation of CNS localization of large cell anaplastic CD 30-positive non-Hodgkin's lymphoma. Ann. Hematol. 1999; 78: 105 -7.
9. Leira EC, Bendixen BH, Kardon RH, Adams HP. Brief, transient Horner's syndrome can be the hallmark of a carotid artery dissection. Neurology 1998; 50:289-90.
10. Hashida N, Shoumura K, Ichinobe N, Hiram J, Amayasu H. Anisocoria - a pupillary sign of hippocampal lesions: an experimental study in the cat by using neurotoxins. J. Hirnforsch 1997; 38: 9-26.
11. Cohen JE, Montero A, Israel ZH. Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. J. Trauma 1996; 41: 120-2.
12. Weiss MJ, Hofeldt AJ, Behrens M, Fisher K. Ocular siderosis. Diagnosis and management. Retina 1997; 17: 105-8.

---

Dirección Postal:  
Ingeborg Wess C.  
La Llavería 1985, Vitacura  
Santiago