

Manifestaciones neurooftalmológicas en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica

Neuro-ophthalmological manifestations in patients with ischemic cerebrovascular disease

Yanelis Maimó Gallego^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-2829-1076>

Tamara Juvier Riesgo¹ <https://orcid.org/0000-0002-5954-7233>

Noemy Bory Vargas¹ <https://orcid.org/0000-0002-1581-0300>

Mabys Durán Pérez² <https://orcid.org/0000-0002-2054-7789>

¹Instituto de Neurología y Neurocirugía “Rafael Estrada”. La Habana, Cuba.

²Hospital Clínico Quirúrgico “Comandante Manuel Fajardo”. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: yanelisgallego@infomed.sld.cu

RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular isquémica tiene una elevada incidencia y prevalencia en Cuba, y constituye la tercera causa de muerte en el país. Existen diferencias anatómicas y clínicas entre el infarto de la circulación anterior y la posterior. En ocasiones, los elementos distintivos que ayudan al diagnóstico topográfico de la enfermedad cerebrovascular isquémica son las manifestaciones neurooftalmológicas. Con el objetivo de profundizar en el conocimiento actual sobre las alteraciones neurooftalmológicas que se asocian a la enfermedad cerebrovascular isquémica, se realizó una revisión bibliográfica, donde se consultaron un total de 69 fuentes de información digital de los últimos 5 años. La circulación cerebral se divide de manera general en anterior y posterior. Los síntomas y signos principales del ictus que afecta la circulación anterior son la desviación conjugada de la mirada, la afectación de las sácadas, la hemianopsia homónima, la heminegligencia y la apraxia de la apertura ocular; mientras que las alteraciones asociadas a la afectación de la circulación posterior son el nistagmo, las anomalías en la alineación y los movimientos oculares, así como la hemianopsia homónima con conservación macular. Se concluye que en la enfermedad cerebrovascular

isquémica aparecen síntomas y signos como consecuencia de la afectación, tanto de la vía visual aferente, como de la eferente. La hemianopsia homónima es el signo más frecuente reportado.

Palabras clave: Circulación cerebral; enfermedad cerebrovascular isquémica; manifestaciones neurooftalmológicas; hemianopsia homónima; trastorno de los movimientos oculares; nistagmo.

ABSTRACT

Ischemic cerebrovascular disease has a high incidence and prevalence in Cuba, and it is the third cause of death in the country. A number of anatomical and clinical differences distinguish anterior from posterior circulation infarction. On certain occasions the distinguishing elements that aid in the topographic diagnosis of ischemic cerebrovascular disease are its neuro-ophthalmological manifestations. With the purpose of gaining insight into the current knowledge about the neuro-ophthalmological alterations associated to ischemic cerebrovascular disease, a bibliographic review was conducted based on the analysis of 69 digital information sources from the last five years. Cerebral circulation is generally divided into anterior and posterior. The main symptoms and signs of the stroke that affects anterior circulation are conjugate gaze deviation, altered saccades, homonymous hemianopsia, heminegligence and eyelid opening apraxia, whereas the alterations associated to posterior circulation involvement are nystagmus, eye movement and alignment abnormalities, and homonymous hemianopsia with macular preservation. It is concluded that ischemic cerebrovascular disease presents symptoms and signs related to both the afferent and the efferent visual pathways. Homonymous hemianopsia is the most common sign reported.

Key words: Cerebral circulation; ischemic cerebrovascular disease; neuro-ophthalmological manifestations; homonymous hemianopsia; eye movement disorder; nystagmus.

Introducción

El término enfermedad cerebrovascular (ECV) o ictus se refiere al trastorno brusco de la circulación cerebral, que altera la función de una determinada región del cerebro. Puede producirse tanto por la hemorragia originada por la rotura de un vaso cerebral, como por

la disminución importante del flujo sanguíneo que recibe una parte del cerebro. En el primer caso nos referimos a la ECV hemorrágica, con menor frecuencia pero con mayor mortalidad. En el segundo caso hablamos del ictus isquémico, que es la forma más frecuente y cuya consecuencia final es el infarto cerebral (situación irreversible que lleva a la muerte de las células cerebrales afectadas por la disminución del aporte de oxígeno y de nutrientes transportados por la sangre).⁽¹⁾

El ictus es la enfermedad neurológica más frecuente. Tiene una incidencia promedio mundial de 200 casos por cada 100 000 habitantes cada año, y una prevalencia de 600 casos por cada 100 000 habitantes. Está dentro de las principales causas de mortalidad en los últimos 15 años. El Pacífico Occidental es la región con mayor número de defunciones por este motivo, seguido de Asia Sudoriental y Europa.⁽²⁾

En Cuba, las enfermedades cerebrovasculares constituyen una de las patologías crónicas no transmisibles más frecuentes,⁽²⁾ y son una causa importante de discapacidad en adultos.⁽³⁾ Constituyen la tercera causa de muerte, solo superada por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. En el año 2018 hubo 9 891 muertes por este motivo, 635 casos más que en el año 2014, con una tasa de 87,9 por cada 100 000 habitantes. Son más frecuentes en edades avanzadas, con tasas más elevadas para la forma oclusiva.^(2,4)

Existen diferencias anatómicas y clínicas entre el infarto de la circulación anterior y la posterior. En ocasiones, estos elementos distintivos que ayudan al diagnóstico topográfico de la ECV son las manifestaciones neurooftalmológicas, que dependen fundamentalmente del tamaño de la lesión y de la localización del vaso involucrado. Dentro de estas alteraciones se incluyen los trastornos de la función visual, la hemianopsia homónima, la inatención hemiespacial, el trastorno de los movimientos oculares, las alteraciones pupilares y el síndrome de Horner. De ellos el más frecuente reportado es la hemianopsia homónima.^(5,6)

Con el objetivo de profundizar en el conocimiento actual sobre las alteraciones neurooftalmológicas que se asocian a la enfermedad cerebrovascular isquémica se realizó esta revisión. Para su confección se consultó una bibliografía de alto impacto y reciente publicación. Los descriptores de búsqueda principales fueron: enfermedad cerebrovascular isquémica, enfermedad cerebrovascular isquémica y manifestaciones neurooftalmológicas; ischemic stroke and neuro-ophthalmological manifestations homonymous hemianopia, ischemic stroke and eye movement disorders, ischemic stroke and nystagmus, e ischemic stroke and ocular tilt reaction.

Se encontraron 10 123 artículos relacionados con los descriptores referidos; se restringió la búsqueda a los últimos 5 años, lo cual redujo el número de artículos. Finalmente se tomaron aquellos reportes con aspectos novedosos sobre las diferentes manifestaciones neurooftalmológicas de la ECV isquémica. De ellos se seleccionaron 69 publicados del año 2003 al 2020, 64 fueron artículos de revistas y 5 capítulos de libros. Se hicieron búsquedas a través de PubMed, Medline, Cumed, Lilacs, Google académico y Scielo. El 95 % de la bibliografía correspondió a los últimos 5 años y solo se consideraron publicaciones superiores a los 5 años si su importancia en el orden histórico fue importante para la revisión.

La enfermedad cerebrovascular: manifestaciones neurooftalmológicas

A) Bases anatómicas vasculares.

El sistema nervioso central recibe su suplemento de sangre a través de dos pares de arterias: las carótidas internas y las vertebrales. La circulación cerebral anterior se origina en la arteria carótida interna, que proviene de la carótida común. Este sistema irriga una gran porción del cerebro, que incluye: los lóbulos frontal, temporal y parietal, así como partes del diencéfalo y de la cápsula interna. Emite numerosas ramas preterminales y origina posteriormente las arterias cerebral anterior (ACA) y cerebral media (ACM).⁽⁷⁾

La ACA nutre la superficie medial de los lóbulos parietal y frontal. Alimenta tanto la corteza motora como sensorial y sus ramas centrales, y ayudan a irrigar parte de los núcleos lenticular y caudado, además de la cápsula interna. Las arterias cerebrales anteriores están interconectadas por la arteria comunicante anterior.⁽⁸⁾

La ACM se divide en ramas que irrigan la mayoría de las superficies laterales de los lóbulos frontal, parietal y temporal, incluyendo la corteza motora y sensorial, la ínsula y la corteza auditiva. También tiene ramas centrales para la cápsula interna y los núcleos lenticular y caudado.⁽⁷⁾

Otras ramas de la arteria carótida interna son la arteria oftálmica, dirigida al ojo y a las estructuras orbitarias, la arteria coroidea anterior (ACorA) -que nutre diferentes regiones incluyendo el pie del pedúnculo cerebral-, parte del cuerpo geniculado lateral, la cintilla óptica, las radiaciones ópticas, el lóbulo temporal medial, la parte posterior del putamen,

medial del globus pallidum y la cápsula interna;^(9,10) y la arteria comunicante posterior, pequeño vaso que se une a la arteria cerebral posterior.⁽⁷⁾

La circulación cerebral posterior es el suplemento de la sangre a la porción posterior del cerebro, incluyendo el tallo cerebral, el tálamo, el cerebelo y los lóbulos occipitales, a través de las arterias vertebrales, que se originan de la arteria subclavia y entran a la cavidad craneal, a través del agujero magno. Cuando se originan rostralmente dan lugar, entre otras, a las arterias espinales anterior y posterior, las cuales nutren la médula espinal; y la arteria cerebelosa inferior posterior (por sus siglas en inglés PICA), que irriga las estructuras del cerebelo, así como el bulbo raquídeo y el plexo coroideo del IV ventrículo. Las arterias bulbares son ramas pequeñas distribuidas en el bulbo raquídeo y las ramas meníngeas, para el hueso y la duramadre en la fosa craneana posterior.⁽⁸⁾

Las arterias vertebrales se dirigen hacia arriba y se unen para formar la arteria basilar, que se extiende a lo largo del puente y emite pequeñas ramas pontinas. En el borde superior de la protuberancia se divide la arteria basilar en dos arterias cerebrales posteriores (ACP); estas son sus ramas terminales principales, que van al lóbulo occipital de cada hemisferio y tiene ramas centrales que perforan la sustancia encefálica e irrigan partes del tálamo, el núcleo lenticular, el mesencéfalo, así como los cuerpos pineal y geniculado medial. También tiene ramas arteriales mayores, para las regiones parietal medial y temporal inferior.

Otras ramas de la arteria basilar son: las arterias cerebelosas superiores, que nutren la parte superior del cerebelo, el puente, la glándula pineal, y el velo medular superior; la arteria cerebelosa inferior anterior (por sus siglas en inglés AICA), que irriga las regiones inferior y anterior del cerebelo, y emite ramas hacia la parte superior del bulbo raquídeo y una pequeña porción del puente; así como la arteria laberíntica, que irriga el oído interno.^(7,11,12)

Estos dos sistemas principales de irrigación arterial son denominados sistema de carótida interna y sistema vertebrobasilar, y son comunicados por las arterias comunicantes posteriores. Dicha anastomosis crea un círculo en la fosa interpeduncular en la base del cerebro, llamado polígono de Willis o círculo arterial.^(7,8)

Las estructuras relacionadas con la vía visual aferente y eferente reciben su suplemento de sangre tanto del sistema carotídeo (circulación anterior) como vertebrobasilar (circulación posterior). Las estructuras del ojo y los nervios ópticos prequiasmáticos son irrigados por la arteria oftálmica y vasos piales de la arteria carótida interna y el quiasma óptico por el polígono de Willis. La irrigación de los tractos ópticos es fundamentalmente

por la ACorA. El cuerpo geniculado lateral recibe su suplemento de sangre a través de las ACorA y coroidea posterior lateral (rama de la ACP).⁽¹⁰⁾ La irrigación de las radiaciones ópticas es fundamentalmente por las ACM, ACP y ACorA. La ACP, que pertenece a la circulación posterior, nutre además la corteza visual (estriada). El sistema vertebrobasilar también irriga los elementos neurales de todo el mecanismo motor ocular del tallo cerebral y del cerebelo.⁽⁵⁾ El mesencéfalo recibe circulación desde el top de la basilar y de la ACP; el puente desde pequeños vasos perforantes que provienen de la arteria basilar, así como las ramas de la arteria cerebelosa superior y la AICA. La médula oblongada se nutre por diferentes vías en cada porción, a través de una u otra de las siguientes arterias: vertebral, espinal anterior y posterior, PICA, basilar y AICA. El cerebelo, que tiene un importante papel en los movimientos oculares, es irrigado por las arterias cerebelosas (PICA, AICA y arteria cerebelosa superior).⁽¹³⁾

B) Manifestaciones oculares según la topografía del ictus.

- Carotídeo.

Cuando ocurre un déficit neurológico temporal en el territorio de la arteria carótida interna (ataque transitorio de isquemia, ATI) pueden aparecer dos expresiones clínicas distintivas: síntomas cerebrales contralaterales y visuales ipsilaterales. Este último es frecuentemente una pérdida visual transitoria, conocida como amaurosis fugaz. Se caracteriza por ser una ceguera monocular brusca, homolateral, indolora, que típicamente dura de 1 a 5 minutos (no más de 15 minutos). Los pacientes la refieren como una sombra o cortina que oscurece la visión en un ojo. La pérdida visual puede ser altitudinal, periférica, central y hasta vertical, que regresa gradualmente en minutos. Raramente está asociada a escotoma centellante, visión de puntos brillantes y ceguera monocular transitoria cuando se exponen a la luz del sol o cuando miran una pared blanca. En ocasiones se pueden encontrar émbolos en el fondo de ojo.⁽¹⁴⁾

Tales cuadros pueden estar en relación con la estenosis carotídea severa y, dada la hipoperfusión ocular persistente, podrán aparecer signos de isquemia ocular como: inyección conjuntival y epiescleral, edema corneal, células y flare en humor acuoso, neovascularización del iris, glaucoma neovascular, retinopatía por éstasis venoso y edema del nervio en etapas avanzadas. Raramente en casos de enfermedad carotídea severa se puede encontrar proptosis, quémosis, inyección conjuntival, oftalmoparesia e isquemia retinal, lo cual es infrecuente, debido a la anastomosis entre la arteria oftálmica y la carótida externa.⁽¹⁴⁾

Puede haber pérdida de visión permanente, en caso de ictus ocular, por oclusión de las ramas terminales de la arteria oftálmica, de la arteria central de la retina o de las arterias ciliares posteriores, lo cual lleva a infarto de la retina o del nervio óptico. Tres cuadros clínicos comunes son: oclusión de la arteria central de la retina, oclusión de rama arterial retinal y neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA).⁽¹⁵⁾ No obstante, es más probable que la NOIA resulte de la disminución del flujo sanguíneo en los vasos pequeños (arterias ciliares posteriores), que por émbolo arteria – arteria o por un estado de bajo flujo, resultante de enfermedad oclusiva de grandes vasos.⁽¹⁴⁾

En caso de oclusión permanente de algún vaso que corresponda a la circulación anterior, dependiendo del sitio dañado y su extensión pueden aparecer desviación de la mirada, afectación de las sácadas, hemianopsia homónima, inatención hemiespacial y apraxia de la apertura ocular.⁽¹⁶⁾

Las características del infarto de ACA dependen del sitio comprometido y de la extensión de la circulación sanguínea colateral, con predominio de las alteraciones neurológicas. Ocurre con frecuencia en pacientes con placa aterosclerótica en la bifurcación carotídea.⁽¹³⁾ Si la estenosis carotídea es severa, se pueden encontrar en el paciente signos de isquemia ocular por de hipoperfusión persistente.⁽¹³⁾ En caso de oclusión de la ACM, la más frecuente manifestación neurooftalmológica es la hemianopsia homónima contralateral a la lesión, por daño de las radiaciones ópticas.⁽¹⁷⁾

Cuando se afecta la región del campo ocular frontal (área 8 de Brodmann), se producirá parálisis de las sácadas hacia el lado contrario de la lesión. Estos pacientes pueden mostrar una desviación conjugada de los ojos hacia el lado del hemisferio isquémico.⁽¹³⁾

Los pacientes con daño en el lóbulo parietal inferior derecho pueden presentar heminegligencia o heminatención visoespacial (síndrome en el que el paciente ignora o no presta atención a la región del espacio contralateral a la lesión cerebral), así como alteración de los movimientos de persecución lentos.^(5,16,18)

Los pacientes con oclusión de la ACM del hemisferio no dominante también pueden mostrar una incapacidad para la apertura voluntaria de los párpados, lo que se conoce como ptosis cerebral, dada por la inhibición del centro de la elevación palpebral voluntaria, de localización prefrontal, en el hemisferio no dominante. Estos pacientes pueden presentar además desviación de la mirada o mirada preferencial hacia el lado de la lesión, así como parálisis de la mirada al lado contrario de la lesión. Estas alteraciones resuelven en pocos días, porque parece ser que están en relación con diasquisis prefrontal.⁽¹⁹⁾

Si la obstrucción se produce a nivel de la ACorA puede ocurrir un defecto de campo visual homónimo contralateral, que es producido por daño del tracto óptico ipsilateral (este se puede acompañar de defecto pupilar aferente relativo contralateral), cuerpo geniculado lateral, radiación óptica o una combinación de ellos.^(10,17)

Específicamente si la obstrucción provoca lesión a nivel del cuerpo geniculado lateral, se observará defecto homónimo sectorial de cuadrantes verticales (sectoranopia cuádruple, o sea, hay defecto contralateral de los hemicampos superior e inferior, con conservación de la cuña horizontal de estos), y si la obstrucción es bilateral, se pueden encontrar defectos de campo visual en forma de reloj de arena.^(10,20,21) Los ictus isquémicos de la ACorA derecha también pueden causar heminegligencia espacial contralateral.⁽¹⁰⁾

Son muy raros los infartos del quiasma, dada la circulación colateral que le provee el polígono de Willis. Sin embargo, se ha reportado síndrome del quiasma óptico por reducción del suplemento de sangre a esta región, manifestado por pérdida aguda del campo visual bitemporal.⁽⁵⁾

- **Vertebrobasilar.**

La ECV de la circulación posterior acontece en el 20 % de los casos. Los signos neurooftalmológicos son en ocasiones la clave para el correcto diagnóstico. Dentro de estos se pueden encontrar: nistagmo, anormalidades en la alineación y movimientos oculares, así como hemianopsia homónima congruente con conservación macular.^(5,11,13)

El ATI en el territorio vertebrobasilar con frecuencia antecede al ictus. Produce síntomas neurológicos, visuales o una combinación de estos, que tienen gran valor localizador. Dentro de los síntomas visuales se encuentran: episodios de visión borrosa o pérdida completa de visión bilateral, hemianopsia homónima, alucinaciones visuales complejas en campos visuales hemianópticos, diplopia transitoria horizontal o vertical y oscilopsias. La “inclinación de la imagen visual completa” de 90 a 180 grados (sin modificación de su forma, color y tamaño), ocasionalmente ocurre, debido a isquemias transitorias de las vías vestibular–otolítica en la médula.⁽²²⁾

El defecto del campo visual homónimo aislado de inicio agudo es el sello de una lesión del lóbulo occipital (por obstrucción de la ACP); es congruente y frecuentemente con conservación macular, dado que la región relacionada con la visión central tiene doble suplemento de sangre (por la ACP y la arteria silviana temporo-occipital superior). Pudiera presentarse en forma de cuadrantanopsia con o sin conservación macular. Cuando la cuadrantanopsia respeta estrictamente el meridiano horizontal, es por la oclusión de la

arteria calcarina superior o inferior. Se ha reportado más raramente hemianopsia hemimacular en infartos occipitales, por émbolos en ramas terminales de ACP o ACM.^(5,23)

Como resultado del infarto del lóbulo occipital izquierdo (dominante) puede aparecer alexia sin agrafia y agnosia visual asociativa. La prosopagnosia puede encontrarse en caso de oclusión de la ACP derecha.⁽²⁴⁾

Los pacientes con un infarto unilateral a nivel de la unión parieto-occipital-temporal pueden tener afectados los movimientos de persecución hacia el lado de la lesión debido al daño en una vía para dicho movimiento que se origina en áreas 19, 37 y 39 de Brodmann.⁽²⁵⁾

La oclusión de la ACP bilateral simultánea es rara y en caso de producirse los pacientes presentarán ceguera cortical, en ocasiones acompañada de fotopsias y alucinaciones visuales formadas. Si la región cortical encargada de la visión central está conservada, se puede encontrar una isla central de visión en cada ojo, que simula una reducción concéntrica del campo visual. Cuando se daña la porción inferior de la cisura calcarina de ambos lados aparece acromatopsia, en asociación con prosopagnosia.^(5,8) Fue reportado un raro caso con disociación derecha – izquierda de la apertura voluntaria de los párpados, con incapacidad para abrirlos simultáneamente, después de una oclusión bilateral de la ACP.⁽²⁶⁾

Hay síntomas y signos específicos en infartos de zonas limítrofes de la circulación de ACP–ACM. Si se daña la irrigación a los bordes de los lóbulos occipital–temporal bilateral, ocurre prosopagnosia. Si el defecto es de la zona occipital–parietal bilateral, aparecerá síndrome de Balint (simultagnosia, apraxia ocular y ataxia óptica). En caso de afectación de la zona temporal–parietal unilateral izquierda, se producirá una afasia sensorial transcortical.⁽²⁴⁾

El infarto de la arteria corotídea posterior lateral (rama de la ACP), produce una sectoranopia horizontal homónima contralateral (en forma de cuña), ya que este vaso suple una porción del núcleo geniculado lateral. Estos pacientes desarrollan una atrofia óptica sectorial bilateral, que usualmente es visible 4 – 6 semanas después del infarto.^(20,21)

Los infartos de ramas pequeñas de la ACP o de la arteria cerebelosa superior que irrigan la comisura posterior (mesencéfalo dorsal) se presentarán con parálisis de la mirada hacia arriba, retracción palpebral, nistagmo de convergencia–retracción, así como disociación luz–cerca, al evaluar las pupilas (síndrome de Parinaud).⁽⁵⁾

El suplemento fundamental de sangre al tálamo proviene de la arteria comunicante posterior y de la ACP. La arteria paramediana tálamo-subtalámica, rama de la ACP irriga la porción paramediana del mesencéfalo superior y del tálamo. Es bien conocida la llamada esotropía talámica o parálisis pseudoabducens, que ocurre bruscamente en pacientes con infarto de tálamo posterior, cuya posible explicación es que debido a afectación pretectal del mesencéfalo, se produce una disfunción transitoria de las vías que normalmente inhiben los mecanismos de convergencia, lo cual lleva a exceso en el tono de convergencia.^(25,27) Otra hipótesis para esta alteración, es que una lesión puede causar esotropía aislada por interrupción de las vías inhibitorias descendentes para la convergencia que atraviesan el tálamo paramediano y se decusan en la región subtalámica para inervar el núcleo oculomotor contralateral.^(28,29)

Se ha reportado, además, en pacientes con infarto talámico parálisis de la convergencia⁽²⁹⁾ y alteración de los movimientos oculares verticales, atribuidos estos últimos a afectación del mesencéfalo rostral, más que a daño talámico. Dentro de ellos se incluyen el síndrome del “uno y medio” vertical (limitación de la mirada hacia arriba bilateral y hacia abajo ipsilateral),⁽³⁰⁾ desviación oblicua de la mirada, o como se conoce en inglés “*skew deviation*” (el ojo del lado contrario a la lesión en hipotropía y exciclotorsión y el ipsilateral en hipertropía e inciclotorsión), reacción de inclinación ocular (triada clínica de desviación oblicua de la mirada, inclinación de la cabeza y torsión de los ojos) y nistagmo evocado por la mirada.^(31,32) Se puede encontrar parálisis del III nervio craneal (NC), por extensión de la lesión.⁽³³⁾

La arteria de Percherón es una variante anatómica de la circulación cerebral posterior, en la cual un único tronco arterial se origina de la ACP para irrigar al tálamo paramediano bilateralmente y el mesencéfalo rostral. La oclusión de esta arteria es rara, pero en caso de presentarse producirá un infarto talámico bilateral y de mesencéfalo, caracterizado por alteración de la memoria, parálisis de la mirada vertical y coma.^(34,35,36)

Una lesión isquémica de mesencéfalo rostral puede producir alteraciones de la convergencia, dentro de los que se ha reportado, además de la parálisis de convergencia, la ocurrencia raramente de espasmo del reflejo de cerca.⁽²⁹⁾ En pacientes comatosos y estuporosos, con afectación de mesencéfalo rostral, se puede detectar la mirada en ping – pong, conocida también como desviación de la mirada alternante periódica de ciclo corto, que se caracteriza por oscilaciones horizontales de solo 2,5 a 8 segundos. Los pacientes alertas pueden presentar mirada en ping-pong, pero solo cuando es suprimida la fijación.

Dicha alteración también ha sido reportada en infartos con afectación bilateral de ganglios basales, hemisferios o pedúnculos cerebrales.⁽²⁵⁾

Las lesiones mesencefálicas que involucran al núcleo oculomotor tienen características muy específicas, y pueden aparecer ptosis bilateral, limitación de músculos extraoculares inervados por el III NC ipsilateral y del músculo recto superior contralateral, así como midriasis bilateral; aunque debido a la localización de los núcleos caudal central (para el elevador de los párpados) y el de Edinger Westphal (para las pupilas) estos pudieran estar conservados o selectivamente dañados.⁽³⁷⁾

Es frecuente la afectación del fascículo III NC, asociado a signos neurológicos, dependiendo de la localización y extensión del área de isquemia, lo que tiene fuerte valor localizador (síndromes de Weber, Benedikt, Claude–Nothnagel). Es menos frecuente que pequeños infartos a este nivel produzcan una parálisis aislada del III NC con conservación pupilar.^(5,38,39) Se ha reportado también, de forma rara, ptosis aislada unilateral en paciente con infarto de mesencéfalo paramediano (por lesión fascicular).⁽⁴⁰⁾

En pacientes con afectación caudal puede ocurrir una oftalmoplejia internuclear (OIN), por daño del fascículo longitudinal medial (FLM) justo antes de que este alcance el núcleo del nervio oculomotor, caracterizada por limitación de la aducción ipsilateral, con nistagmo en abducción del otro ojo y aducción normal de ambos ojos con la convergencia.^(41,42,43)

Se pueden observar en estos casos algunas formas de nistagmo como: nistagmo que bate hacia arriba, nistagmo evocado por la mirada vertical y torsional, por daño en las vías vestibulares y para el mantenimiento de la mirada vertical o por afectación del núcleo intersticial de Cajal, en lesiones más rostrales.⁽⁴⁴⁾

Si la lesión aparece en el mesencéfalo dorsal, a nivel de colículos inferiores, ocurrirá una parálisis del nervio troclear contralateral o bilateral, por daño de su núcleo y/o fascículo, que se puede asociar a síndrome de Horner ipsilateral (miosis, ptosis palpebral y disminución de la hendidura palpebral por afectación de las vías oculosimpáticas).⁽⁴⁵⁾

Los pacientes con oclusión de la porción rostral de la arteria basilar (síndrome del top de la basilar) pueden experimentar infarto extensivo de mesencéfalo, tálamo, lóbulos temporales inferiores y lóbulos occipitales. Se producen una variedad de signos motores, de conducta y neurooftalmológicos, causados estos últimos por daño hemisférico (hemianopsia homónima, ceguera cortical, alucinaciones visuales complejas, discromatopsia cerebral adquirida, palinopsia, y poliopia) y del tallo cerebral (disturbios aislados de la mirada vertical, síndrome del mesencéfalo dorsal y anomalías de las

vergencias). Los trastornos pupilares pueden reflejar anormalidades del sistema simpático o parasimpático.^(11,13)

Un síndrome infrecuente y poco reportado es el síndrome comisural de Wernekink, por infartos de la unión mesencéfalo-protuberancial, con afectación del mesencéfalo paramediano caudal que involucra la decusación del pedúnculo cerebeloso superior, y se caracteriza por manifestaciones cerebelosas bilaterales, mioclonías palatinas y OIN bilateral, que puede estar acompañada por tendencia a la exotropía bilateral (síndrome WEBINO) y nistagmo vertical.^(46,47)

Basado en la irrigación del puente, los infartos pontinos tienen 5 subtipos: anteromedial, anterolateral, tegmental, múltiples bilaterales y múltiples unilateral.⁽⁴⁸⁾ Los síndromes pontinos mediales se asocian frecuentemente a OIN, que se puede acompañar de desviación oblicua de la mirada (el ojo en hipotropía es del lado contrario a la lesión, dada que las fibras vestibulares se cruzan en el puente inferior), reacción de inclinación ocular y nistagmo (frecuentemente nistagmo torsional ipsiversivo). Se ha reportado en pacientes con afectación del FLM exotropía no paralítica contralesional.⁽⁴⁹⁾

El síndrome pontino medial inferior se caracteriza por parálisis de la mirada horizontal ipsilateral por daño al núcleo abducens o la formación reticular pontina paramediana (FRPP) y, en raros casos, parálisis de la mirada horizontal bilateral por infartos del tegmento pontino.⁽⁵⁾ Dada la localización del fascículo del nervio facial, alrededor del núcleo abducens, es frecuente encontrar una parálisis facial asociada a la parálisis de la mirada.⁽⁵⁰⁾

Si la región isquémica involucra al núcleo del nervio abducens o la FRPP, junto con el FLM ipsilateral, se produce un síndrome del “uno y medio” (paresia de la mirada conjugada horizontal, combinada con una OIN ipsilateral, por lo que un ojo es incapaz de cualquier movimiento horizontal, mientras que el otro solo realiza abducción, con conservación de los movimientos verticales e infrecuentemente puede aparecer exotropía, que desaparece en pocos días).^(5,13,51,52) Si además de las estructuras antes involucradas se afecta el fascículo del nervio facial se le denomina síndrome del “ocho y medio” ($1\frac{1}{2} + 7$).⁽⁵³⁾ Se ha descrito también el síndrome del “nueve”, si a lo anterior se une hemiplejía ($8\frac{1}{2} + 1\frac{1}{2}$)⁽⁵⁴⁾ y el síndrome del “quince y medio” ($1\frac{1}{2}$ más 7 bilateral), debido a lesiones isquémicas que involucran el puente paramediano ipsilateral cerca de la línea media y el tegmento pontino bilateral (debido a una variación anatómica en la cual una misma arteria perforante paramediana pontina irriga el tegmento pontino bilateral).⁽⁵⁵⁾

Se pueden encontrar en lesiones más ventrales (ventromediales) limitación del músculo recto externo ipsilateral por lesión del fascículo del VI nc, lo que habitualmente se asocia a manifestaciones neurológicas con gran valor localizador (síndromes de Raymond y de Millard–Gubler).⁽⁵⁶⁾

Los síndromes pontinos laterales pueden producir síndrome de Horner central por daño a las fibras simpáticas descendentes, nistagmo vestibular por daño a las vías vestibulares y desviación oblicua de la mirada.^(45,57)

Una de las alteraciones más devastadoras es el síndrome de enclaustramiento o como se conoce en inglés “*locked – in*”, que se produce por infarto bilateral en el puente ventral, por lo que conserva las vías para la sensación somática y sistema ascendente no específico de neuronas y fibras que son responsables de la vigilia, pero interrumpe las vías corticoespinal, corticobulbar y motora ocular horizontal. Estos pacientes están alertas, pero están totalmente paralizados y son incapaces de comunicarse, salvo que tienen intacto los movimientos palpebrales y oculares verticales.^(8,11)

El balanceo ocular o “*bobbing ocular*” es un desorden asincrónico de los movimientos oculares, que comienza con un movimiento hacia abajo conjugado rápido, seguido por una fase lenta a la línea media y puede ser visto en infartos pontinos graves, con frecuencia asociados a parálisis de la mirada horizontal.⁽¹¹⁾

El infarto bulbar puede ocasionar síndromes específicos, que dependiendo del vaso obstruido, serán las manifestaciones neurooftalmológicas presentes. El síndrome de Wallenberg o medular lateral (frecuentemente causado por oclusión de la arteria vertebral ipsilateral o de la PICA) se caracteriza por síndrome de Horner central ipsilateral. Los pacientes presentan, además, signos cerebelosos por daño en las fibras que viajan a través del pedúnculo cerebeloso inferior, por lo que se puede encontrar disimetría ocular y nistagmo. El nistagmo puede ser de diferentes tipos, entre ellos nistagmo evocado por la mirada, nistagmo vestibular periférico (mixto, que se suprime con la fijación y bate al lado contrario de la lesión) o vestibular central (puro horizontal, torsional o vertical, que está presente en posición primaria).⁽⁵⁸⁾ Algunos pacientes con síndrome de Wallenberg refieren una diplopia vertical o distorsión visual, en la cual el entorno aparece inclinado, por daño del aparato vestibular-otolítico o sus conexiones centrales. Al examen se detecta desviación oblicua de la mirada (ojo hipotrópico ipsilateral) y reacción de inclinación ocular que puede ser tónica (sostenida) o paroxística.^(8,45,57) Se ha reportado en pocos casos queratopatía neurotrófica en este síndrome, por daño trigeminal central, dada la interrupción de la vía nerviosa sensorial central.⁽⁵⁹⁾

El síndrome de Dejerine o medular medial es menos frecuente. Acompaña a las manifestaciones neurológicas, la presencia de nistagmo cuando mira al lado contrario a la lesión.⁽⁶⁰⁾

Pacientes con lesiones que involucran al núcleo prepósito–hipogloso (NPH), pueden mostrar distintos patrones de anormalidades de los movimientos oculares: nistagmo que bate ipsilesional (nistagmo vestibular central), nistagmo evocado por la mirada horizontal (más intenso en la mirada hacia el lado de la lesión), daño de movimiento de persecución lento (mayor ipsilesional), desviación ocular contralateral estática.⁽⁶¹⁾ El nistagmo vestibular central que bate hacia arriba, es mejor visto en lesiones medulares (por afectación del núcleo perihipogloso) y menos en lesiones mesencefálicas.⁽⁶²⁾ A diferencia de este, en infarto del núcleo vestibular medial, el paciente tendrá nistagmo espontáneo horizontal–torsional, que bate contralesional y nistagmo evocado por la mirada horizontal, que es más intenso cuando mira hacia el lado sano (patrón opuesto al del NPH).⁽⁶¹⁾

Semanas o meses después de un infarto de tallo cerebral o cerebelo se puede detectar síndrome de temblor oculo-palatino (mioclonus oculopalatino), caracterizado por oscilaciones de los ojos y del paladar. Las alteraciones oculares se evidencian por nistagmo pendular adquirido, que generalmente tiene una trayectoria vertical–torsional.^(62,63)

El ictus cerebeloso se presenta habitualmente con evidentes disturbios de los movimientos oculares que incluyen alteración en las sácadas como: disimetría (sácadas hipométricas hacia el lado afectado e hipométricas hacia el lado contralateral),⁽⁵⁾ lateropulsión e intrusiones sacádicas. Se puede detectar también alteración en el reflejo vestibulo-ocular, movimientos de persecución dañados, así como diferentes formas de nistagmo (nistagmo que bate hacia abajo, nistagmo que bate hacia arriba, nistagmo evocado por la mirada, nistagmo de rebote y nistagmo alternante periódico).^(62, 64,65) Puede encontrarse al examen físico reacción de inclinación ocular, en el cual el componente de desviación oblicua de la mirada, se caracteriza porque alterna la posición del ojo cuando el paciente mira a uno y otro lado. Menos frecuentemente, pacientes con una lesión de cerebelo pueden mostrar una esodesviación en la mirada a la distancia, por paresia de la divergencia.^(64,65)

Se puede presentar un paciente con reacción de inclinación ocular en ausencia de signos de tallo cerebral o cerebelo, lo que puede estar relacionado con hipoperfusión de la arteria laberíntica, que es rama de la AICA.⁽⁶⁶⁾

La enfermedad oclusiva en las arterias subclavias o de la innominada tiene como consecuencias manifestaciones cerebrovasculares, que causan los conocidos síndromes de robo extracraneal. De estos, el mejor definido hasta la fecha es el síndrome del robo de la subclavia, secundario a estenosis de alto grado de la arteria subclavia, que produce un cambio de sentido del flujo en la arteria vertebral, con los síntomas resultantes de isquemia del tallo cerebral. Los pacientes refieren -acompañando al vértigo- diplopia, visión borrosa, oscilopsia, en forma de episodios breves, usualmente precipitados por el ejercicio activo del brazo ipsilateral.^(67,68)

Ocurre de manera similar en la oclusión de la porción proximal de la arteria innominada, en cuyo caso los signos se deben a un patrón de flujo de sangre que puede comprometer estructuras intracraneales, normalmente irrigadas por la basilar y el sistema de la arteria carótida interna derecha, que produce síntomas y signos neurológicos que sugieren enfermedad carotídea y vertebrobasilar. Esta condición es llamada síndrome del robo de la innominada. Los pacientes tienen flujo sanguíneo ocular y presión de la arteria oftálmica reducidos en el lado derecho, y como consecuencia, este ojo puede mostrar cambios isquémicos que van desde retinopatía de éstasis ligero hasta síndrome isquémico ocular completo (Cuadro).^(68,69,70)

Cuadro. Estructuras fundamentales relacionadas con la vía visual aferente y eferente. Su irrigación y las principales alteraciones que se producen por infarto a cada nivel

Segmento de la vía visual aferente y eferente involucrada.	Suplemento de sangre	Principales alteraciones neurooftalmológicas
Estructuras oculares y nervios ópticos prequiasmáticos	Arteria oftálmica y vasos piales de la arteria carótida interna	Pérdida de la visión
Quiasma óptico	Polígono de Willis	Hemianopsia bitemporal (muy raro)
Tracto óptico	ACorA	Hemianopsia homónima contralateral a la lesión. Defecto pupilar aferente relativo contralateral (localización proximal)
Cuerpo geniculado lateral	ACorA Arteria coroidea posterior lateral (rama de la ACP).	Sectoranopia homónima Atrofia óptica sectorial bilateral, 4 – 6 semanas después del infarto.
Radiaciones ópticas	ACM, ACP y ACorA.	Hemianopsia homónima contralateral a la lesión Cuadrantanopsia Homónima contralateral.

Lóbulo occipital	ACP	Hemianopsia homónima congruente (frecuentemente con conservación macular) Cuadrantanopsia con o sin conservación macular. Hemianopsia hemimacular (rara) Alexia sin agrafia y agnosia visual asociativa (en lesión de hemisferio dominante) Prosopagnosia (lesión del hemisferio no dominante) Ceguera cortical (si afectación bilateral). Acromatopsia, en asociación con prosopagnosia (si afectación de la porción inferior de la cisura calcarina bilateralmente)
Lóbulo frontal (superficie lateral)	ACM	Parálisis de las sácadas hacia el lado contrario de la lesión (lesión de campo ocular frontal) Desviación conjugada de los ojos ipsilateral (lesión de campo ocular frontal) Incapacidad para la apertura voluntaria de los párpados (lesión prefrontal en hemisferio no dominante)
Lóbulo parietal inferior	ACM	Heminegligencia o heminatención visoespacial (Hemisferio no dominante) Alteración de los movimientos de persecución lentos hacia el lado de la lesión.
Zonas limítrofes de los lóbulos occipital-temporal bilateral	ACP-ACM	Prosopagnosia
Zonas limítrofes de los lóbulos occipital-parietal bilateral	ACP-ACM	Síndrome de Balint
Unión Occipito-Parietal-Temporal unilateral	ACP ACM	Afectación de los movimientos de persecución lentos hacia el lado de la lesión.
Tálamo	Ramas de las arterias comunicante posterior y ACP.	Esotropía talámica o parálisis pseudoabducens Parálisis de la convergencia
Mesencéfalo	Top de la basilar y de la ACP	Síndrome de Parinaud (localización dorsal, comisura posterior) Síndrome del uno y medo vertical (localización rostral) Parálisis de la convergencia (localización rostral) Espasmo del reflejo de cerca (localización rostral) Mirada en ping – pong en el coma o en pacientes alertas cuando se suprime la fijación (localización rostral) Diferentes formas de nistagmo. Desviación oblicua de la mirada Reacción de inclinación ocular Parálisis de III nc, por afectación de su núcleo o fascículo (a nivel de colículos superiores)

		<p>OIN</p> <p>Parálisis del IV nc (a nivel de colículos inferiores)</p> <p>Síndrome de Horner (localización dorsal)</p> <p>Síndrome del top de la basilar (Infarto extensivo de mesencéfalo, tálamo, lóbulos temporales inferiores y lóbulos occipitales)</p> <p>Síndrome comisural de Wernekink (A nivel de la unión mesencéfalo-protuberancial)</p>
Puente	Pequeños vasos perforantes que provienen de la arteria basilar, así como ramas de la arteria cerebelosa superior y la AICA	<p>OIN (localización medial)</p> <p>Desviación oblicua de la mirada (localización medial o lateral)</p> <p>Reacción de inclinación ocular (localización medial)</p> <p>Parálisis de la mirada horizontal ipsilateral (localización medial inferior)</p> <p>Parálisis facial asociada a la parálisis de la mirada (localización medial inferior)</p> <p>Síndrome del “uno y medio” (localización medial inferior)</p> <p>síndrome del “ocho y medio” (localización medial inferior)</p> <p>Parálisis del VI nc ipsilateral, por lesión en el fascículo (localización ventromedial)</p> <p>Nistagmo (localización medial o lateral)</p> <p>Síndrome de Horner central (localización lateral)</p> <p>Balanceo ocular, con frecuencia asociados a parálisis de la mirada horizontal (en infartos pontinos graves)</p> <p>Síndrome de enclaustramiento (infarto bilateral en el puente ventral).</p>
Médula oblongada	Arterias vertebral, espinal anterior y posterior, PICA, basilar y AICA	<p>Horner central ipsilateral (localización lateral)</p> <p>Dismetría ocular (localización lateral, por daño de las fibras que viajan a través del pedúnculo cerebeloso inferior)</p> <p>Desviación oblicua de la mirada (localización lateral)</p> <p>Diferentes formas de nistagmo (localización medial o lateral)</p> <p>Queratopatía neurotrófica (localización lateral)</p>
Cerebelo	PICA, AICA y arteria cerebelosa superior	<p>Dismetría sacádica</p> <p>Lateropulsión de las sácadas</p> <p>Intrusiones sacádicas</p> <p>Diferentes formas de nistagmo</p> <p>Alteración en el reflejo vestibulo-ocular.</p> <p>Daño en los movimientos de persecución lentos.</p> <p>Reacción de inclinación ocular.</p>

Conclusiones

La ECV es la enfermedad neurológica más frecuente en personas de edad avanzada y puede cursar con numerosas manifestaciones neurooftalmológicas que, en ocasiones, aparecen aisladas y son la clave para el correcto diagnóstico. Múltiples síntomas y signos, causados por daño de la vía visual aferente y eferente, suelen acompañar a esta entidad, y es la hemianopsia homónima la alteración más frecuente.

Referencias bibliográficas

1. Parmar P. Stroke: classification and diagnosis. Clin Pharmacist. 2018;10(1): Doi: <https://doi.org/10.1211/CP.2018.20204150>
2. Biblioteca Médica Nacional. Accidente Cerebrovascular. Estadísticas mundiales. La Habana: Factogr Salud. 2017 [acceso: 28/04/2020];3(12):[aprox. 13 p.]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bmn/files/2017/12/factografico-de-salud-diciembre-2017.pdf>
3. Mesa Y, Hernández TE, Parada Y. Factores determinantes de la calidad de vida en pacientes sobrevivientes a un ictus. Rev Haban Cienc Méd. 2017;16(5):2.
4. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud. La Habana: Mortalidad; 2018 [acceso: 28/04/2020]:27-33. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/2018/anuario-estadistico-de-salud-de-cuba>
5. Pula JH, Yuen CA. Eyes and Stroke: the visual aspects of cerebrovascular disease. Stroke Vasc Neurol. 2017;2(4):210-20.
6. Rowe FJ, Hepworth LR, Howard C, Hanna KL, Cheyne CP, et al. High incidence and prevalence of visual problems after acute stroke: An epidemiology study with implications for service delivery. PLoS ONE. 2019;14(3):e0213035. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0213035>
7. Snell R. Neuroanatomía clínica. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 473-99.
8. Chandra A, Li WA, Stone CR, Geng X, Ding Y. The cerebral circulation and cerebrovascular disease: Anatomy. Brain Circ. 2017;3(2):45-56.
9. Yu J, Xu N, Zhao Y, Yu J. Clinical importance of the anterior choroidal artery: a review of the literature. Int J Med Sci. 2018;15(4):368-75.

10. Algahtani SA, Luby M, Nadareishvili Z, Benson RT, Hsia AW, et al. Perfusion Deficits and Association with Clinical Outcome in Patients with Anterior Choroidal Artery Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017;26(8):1755-9.
11. Demel SL, Broderick JP. Basilar Occlusion Syndromes. *Neurohospitalist.* 2015;5(3):142-50.
12. Juan-Sierra IA, Juan-Sierra DF, Vera O, Mora JA, Tramontini C. Anatomía básica de la circulación cerebral posterior. *Rev Méd Sanit.* 2018;21(4):2.
13. Southerland AM. Clinical Evaluation of the Patient With. *Acute Stroke Continuum (Minneap Minn).* 2017;23(1):40-61.
14. Tamhankar MA. Transient Visual Loss or Blurring. In: Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL, editors. *Neuro-Ophthalmology*; 2018. p. 365-77.
15. Wray SH. Acute Visual Loss. *Semin Neurol.* 2016;36:425-32.
16. Antipova D, Eadie L, Macaden A, Wilson P. Diagnostic accuracy of clinical tools for assessment of acute stroke: a systematic review. *BCM Emerg Med.* 2019;19:49.
17. Deng YM, Chen DD, Wang LY, Gao F, Sun X, et al. Visual field impairment predicts recurrent stroke after acute posterior circulation stroke and transient ischemic attack. *CNS Neurosci Ther.* 2018;24(2):154-61.
18. Cid-Guede E, González-González Y, Da Cuña-Carrera I. Tratamiento fisioterapéutico de la heminegligencia secundaria a un accidente cerebrovascular. *Arch Neuroc.* 2018;23(2):42-59.
19. Cartier L, Parra J, Contreras JP, Investigación clínica de la ptosis cerebral. Presentación de seis nuevos casos. *Rev Med Chile.* 2018;146:857-63.
20. Gutiérrez L, Arruga J, Sánchez JJ, Muñoz S, Puyalto-de-Pablo P. Axonal injury in the lateral geniculate body: radiological diagnosis. *Neuroophthalmology.* 2017;41(4):215-18.
21. Pasu S, Ridha BH, Wagh V, Jindahra P, Siddiqui A, et al. Homonymous Sectoranopia: Asymptomatic Presentation of a Lateral Geniculate Nucleus Lesion. *Neuroophthalmol.* 2015;39(6):289-94.
22. Gallego J, Herrera M, Navarro MC. Manifestaciones oftalmológicas de la enfermedad cerebrovascular. *An Sis San Nav.* 2008;31(3):84-9.
23. Horton JC, Adams DL. Patterns of cortical visual field defects from embolic stroke explained by the Anastomotic Organization of Vascular Microlobules. *J Neuroophthal.* 2018;38(4):538-50.
24. Pelak VS. Disorders of higher cortical visual function. In: Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL, editors. *Neuro-Ophthalmology*; 2018. p. 341-64.

25. Gold DR. Eye movement disorders: conjugate gaze abnormalities. In: Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL, editors. *Neuro-Ophthalmology*; 2018. p. 549-84.
26. Kim JY, Kim YW, Kim HS. Simultaneous Loss of Bilateral Voluntary Eyelid Opening and Sustained Winking Response Following Bilateral Posterior Cerebral Artery Infarction. *Ann Rehabil Med*. 2015;39(2):303-07.
27. Kaas BM, Zee DS, Kheradmand A, Gold DR. Midbrain Infarction Resulting in Bilateral Pseudoabducens Palsies. *Neurologist*. 2017;22(3):72-6.
28. Ghasemi M, Riaz N, Bjornsdottir A, Paydarfar D. Isolated pseudoabducens palsy in acute thalamic stroke. *Clin Imaging*. 2017;43:28-31.
29. Searle A, Rowe FJ. Vergence Neural Pathways: A Systematic Narrative Literature Review. *Neuro-Ophthalmology*. 2016;40(5):209-18.
30. Sato K, Takahashi T, Matsumoto N, Yunoki T, Takemoto M. Rare valiant -vertical one-and-a-half síndrome without ipsilateral upward gaze palsy in a patient with thalamomesencephalic stroke. *Neurol Clin Neurosci*. 2018;6(5):133-5.
31. Abkur T, Baheerathan A, Banerjee S. Esotropia and vertical gaze palsy in a patient with an acute thalamic infarct. *Br J Hosp Med*. 2020;81(3):1-3.
32. Kim JH, Kim WJ. Bilateral vertical gaze palsy after cerebral digital subtraction angiography due to unilateral midbrain infarction. *Kor J Ophthalmol*. 2018;32(2):154-6.
33. Kim EJ, Kim MO, Kim CH, Joa KL, Jung HY. Abnormal ocular movement with executive dysfunction and personality change in subject with thalamic infarction: a case report. *Ann Rehabil Med*. 2015;39(6):1033-37.
34. Asavaaree C, Doyle C, Smithason S. Artery of Percheron infarction results in severe bradycardia: A case report. *Surg Neurol Int*. 2018;9:230.
35. Monroy S, Jiménez L, Meza N, Salcedo J. Infarto talámico bilateral por obstrucción de la arteria de Percherón: reporte de caso. *Acta Neurol Colomb*. 2017;33(2):104-14.
36. Molina A, Cruz T, Calabuig I, Moltó J. Infarto talámico bilateral por compromiso de la arteria de Percheron. *Rev Med Hondur*. 2017;85(1 y 2):40-2.
37. Liao B, Kamiya- Matsuoka C. Atypical isolated nuclear oculomotor nerve síndrome: a diagnostic challenge. *BMJ Case Rep*. 2015;2015:207749 DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2014-207749>
38. Khan AO. Pupil – sparing complete third nerve palsy from cryptogenic midbrain stroke in an otherwise- healthy young adult with patent foramen ovale. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2012;19(2):237-9.

39. Eberhardt O, Hermisson M, Eberle-Strauss G, Topka H. Bilateral fascicular third nerve palsy in posterior circulation stroke. *Neuro-Ophthalmology*. 2019;43(4):256-9.
40. Sugawara E, Nakamura H, Endo M. Isolated unilateral ptosis due to paramedian midbrain infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015;24:e121-e3.
41. Virgo JD, Plant GT. Internuclear ophthalmoplegia. *Pract Neurol*. 2017;17(2):149-53.
42. Zhang Y, Wang L, He M. Isolated INO as a presentation of midbrain paramedian area lacunar infarction in patients with diabetes. *J Clin Neurosci*. 2017;45:261-4.
43. Kochar PS, Kumar Y, Sharma P, Kumar V, Gupta N. Isolated medial longitudinal fasciculus syndrome: Review of imaging, anatomy, pathophysiology and differential diagnosis. *Neuroradiol J*. 2018;31(1):95-99.
44. Gold DR. Eye movement disorders: nystagmus and nystagmoid eye movements. In: Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL, editors. *Neuro-Ophthalmology*. Elsevier; 2018. p. 585-610.
45. Kanagalingam S, Miller NR. Horner syndrome: clinical perspectives. *Eye Brain*. 2015;7:35-46.
46. Soto-Rincón CA, Castillo-Torres SA, Gil-Valadez A, Góngora-Rivera F. Síndrome comisural de Wernekink secundario a un ictus de la unión mesencéfalo-protuberancial. *Rev Neurol*. 2019;68:442-3.
47. Zhou C, He Y, Chao Z, Zhu Y, Wang P, et al. Wernekink commissure syndrome secondary to bilateral caudal paramedian midbrain infarction presenting with a unique “Heart or V” Appearance Sign. *Front Neurol*. 2017;8:376.
48. Huang J, Qiu Z, Zhou P, Li J, Chen Y, et al. Topographic location of unisolated pontine infarction. *BMC Neurol*. 2019;19:186.
49. Haider AS. Unilateral internuclear ophthalmoplegia, strabismus and transient torsional nystagmus in focal pontine infarction. *BMJ Case Rep*. 2016;2016:216503.
50. Min YG, Jung KH. Patterns of pontine strokes mimicking Bell’s palsy. *BMC Neurol*. 2019;19:208.
51. Severiche D, Peralta M, Romero D, Henao C, Restrepo J, et al. Síndrome del uno y medio secundario a ataque cerebrovascular isquémico vertebrobasilar. *Acta Neurol Colomb*. 2015;31(2):190-4.
52. Johkura K, Kudo Y, Amano Y, Kikyo H, Imazeki R, et al. Gaze palsy and exotropia in internuclear ophthalmoplegia. *J Neurol Sci*. 2015;353(1-2):158-60.
53. Wondergem NE, Ziylan F, Bot JC, Visser MC, Rinkel R. Eight-and-a-half syndrome: A complex clinical syndrome caused by a single central lesion. *Clin Neurol Neurosurg*. 2020;194:105812.

54. Cao S, Wang R, Xia M, Xu W. Atypical “nine” syndrome in bilateral pontine infarction: A case report. *Baltimore: Medicine*. 2019;98(28):e16378.
55. Li M, Li X, Liu L, Zhu M, Lu D, et al. A case report of the rare fifteen – and- a – half syndrome. *Baltimore: Medicine*. 2019;98(12):e14553.
56. Ceballos- Lizarraga R, Palomino-Díaz C, Romero-Figueroa JA. Wall-eyed monocular internuclear ophthalmoplegia and millard-gubler syndromes in a patient with isolated pontine infarction. *Neurology*. 2019;11(2):230-7.
57. Newman DE, Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsiang Y, et al. H.I.N.T.S to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome. *Stroke*. 2009;40(11):3504-10.
58. Lee TK, Park JY, Kim HA, Choi KD, Kim JS. Persistent nystagmus in chronic phase of lateral medullary infarction. *J Clin Neurol*. 2020;16(2):285-91.
59. Pellegrini F, Interlandi E, Cuna Alessandra, Mandará E, Lee AG. Corneal Involment in Wallenberg Syndrome: Case Report and Literature Review. *Neuro-ophthalmology*. 2020;44(1):54-8.
60. Yanagiha K, Ishii K, Ueno T, Marushima A, Tamaoka A. Medial medullary infarction caused by antineutrophil cytoplasmic antibody-related vaculitis. *Baltimore: Medicine*. 2017;96(33):e7722.
62. Kim SH, Zee DS, du Lac S, Kim HJ, Kim JS. Nucleus prepositus hypoglossi lesions produce a unique ocular motor syndrome. *Neurology*. 2016;87(19):2026-33.
63. Rucker JC. Nystagmus and saccadic intrusions CONTINUUM (MINNEAP MINN). *Neuro-Ophthalmology*:2019;25:51376–1400.
64. Kang S, Shaikh AG. Acquired pendular nystagmus. *J Neurol Sci*. 2017;375:8-17.
65. Patel VR, Zee DS. The cerebellum in eye movement control: nystagmus coordinate frames and disconjugacy. *London: Eye*. 2015;29(2):191-5.
66. Bodranghien F, Bastian A, Casali C, Hallet M, Louis ED, et al. Consensus paper: revisting the symptoms and signs of cerebellar syndrome. *Cerebellum*. 2016;15(3):369-91.
67. Naoi T, Morita M, Kawakami T, Fujimoto S. Ipsiversive ocular torsion, skew desviation, and hearing loss as initial signs of anterior inferior cerebellar artery infarction. *Intern Med*. 2018;57(13):1925-7.
68. Satti SR, Golwala SN, Vance AZ, Tuerff SN. Subclavian steal: Endovascular treatment of total occlusions of the subclavian artery using a retrograde transradial subintimal approach. *Interv Neuroradiol*. 2016;22(3):340-8.

69. Rawal AR, Bufano C, Saeed O, Khan A. Double Steal Phenomenon: Emergency Department Management of Recurrent Transient Ischemic Attack. Clin Pract Cases Emerg Med. 2019;3(2):144-8.

70. Rad EM, Pouraliakbar HR. Isolation of the left brachiocephalic artery revisited: A 52-year literature review and introduction of a novel anatomic –clinical prognostic classification. Ann Pediatr Cardiol. 2019:117-29.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Contribución de los autores

Yanelis Maimó Gallego: Seleccionó el tema de revisión. Realizó búsqueda de información actualizada del tema. Determinó las palabras clave. Desarrolló la introducción, el desarrollo y las conclusiones del trabajo. Aportó el contenido para la tabla. Elaboró referencias bibliográficas según Vancouver.

Tamara Juvier Riesgo: Realizó búsqueda de información actualizada del tema. Elaboró el resumen en inglés. Describió la metodología del trabajo. Diseñó la tabla. Realizó revisión crítica del artículo en su versión final.

Noemy Bory Vargas: Realizó búsqueda de información actualizada del tema. Elaboró el resumen en español. Realizó revisión crítica del artículo en su versión final.

Mabys Durán Pérez: Realizó búsqueda de información actualizada del tema. Asesoró en temas propiamente de Neurología.