

diplopía cerebral – cerebral diplopia

Authored by
memjavad

November 14, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *diplopía cerebral – cerebral diplopia*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4271>

Diplopía Cerebral

Campo(s) Disciplinario(s) Primario(s): Neurociencia Cognitiva, Neurología, Neuróftalmología

1. Definición Central y Fisiopatología

La **diplopía cerebral**, o visión doble cortical, representa una condición clínica compleja y relativamente rara que se distingue fundamentalmente de la diplopía de origen periférico (oftálmico o por parálisis de nervios craneales). Mientras que la visión doble común es resultado de la desalineación de los ejes visuales (estrabismo) que impide la fusión de las imágenes captadas por cada ojo, la diplopía cerebral ocurre en ausencia de cualquier defecto significativo en la motilidad o alineación ocular. Este fenómeno se origina por una disfunción en las áreas de procesamiento visual superior del cerebro, específicamente en las regiones de la corteza cerebral responsables de la integración binocular y la percepción espacial. El término abarca un espectro de trastornos donde la duplicación de la imagen es un fallo en el procesamiento central, no en la entrada sensorial.

Fisiopatológicamente, esta condición implica una incapacidad de la corteza de asociación visual para fusionar de manera coherente las dos señales monoculares que llegan desde el [núcleo geniculado lateral](#). Se postula que la lesión afecta áreas cruciales para la estereopsis y la fusión de imágenes, a menudo involucrando la corteza visual secundaria y terciaria (V2, V3, V4, y V5), así como las vías de asociación posteriores, particularmente el lóbulo parietal y el lóbulo temporal. Estas áreas son esenciales para la creación de una representación visual unificada y estable del entorno. Cuando estas regiones sufren daño, el cerebro puede percibir dos representaciones incompletas o disociadas del mismo objeto, aunque los músculos oculares extrínsecos funcionen perfectamente.

Es crucial diferenciar la diplopía cerebral de la **poliopía cerebral**, aunque a menudo coexisten o se confunden. La poliopía implica la percepción de múltiples imágenes (más de dos), y ambas condiciones reflejan una inestabilidad en la decodificación cortical de la información visual. Los mecanismos subyacentes a esta disfunción cortical son variados, pero generalmente se centran en la desorganización de los campos receptivos corticales o en la interrupción de las redes neuronales que sustentan la percepción visual unitaria, lo que lleva a una fragmentación de la imagen percibida. La naturaleza de la duplicación (horizontal, vertical u oblicua) depende de la ubicación precisa y la extensión de la lesión neurológica.

2. Distinción Clave: Tipos de Diplopía

La clasificación de la diplopía es fundamental en la neuróftalmología y sirve para localizar el origen del problema. La **diplopía cerebral** se distingue de las formas más comunes de diplopía

monocular y binocular periférica mediante pruebas sencillas. La diplopía binocular periférica, la forma más común, desaparece cuando se ocluye cualquiera de los ojos, ya que es causada por la falta de coordinación entre ambos globos oculares (por ejemplo, parálisis del III, IV o VI par craneal). En contraste, la diplopía monocular persiste incluso cuando el ojo no afectado está cubierto, y es típicamente causada por problemas ópticos o de refracción dentro del ojo (cataratas, astigmatismo severo, o subluxación del cristalino).

La característica definitoria de la **diplopía cerebral** es que, aunque puede manifestarse como binocular (desapareciendo al ocluir un ojo), no está asociada a una desviación manifiesta o medible de los ojos. Más aún, algunos pacientes con diplopía cerebral reportan que la visión doble persiste incluso con un ojo ocluido, lo que sugiere que el fallo en la fusión ocurre después de la entrada al quiasma óptico, en las vías centrales de procesamiento. Esta persistencia de la imagen doble en condiciones monoculares, aunque menos frecuente que la presentación binocular, es un fuerte indicador de una etiología cortical, implicando una falla en la inhibición o la estabilización de la imagen en la corteza.

Además de la falta de correlación con el estrabismo, la diplopía cerebral a menudo presenta cualidades perceptuales atípicas. Los pacientes pueden describir que la imagen secundaria es fantasma, translúcida, o que aparece y desaparece de manera intermitente, especialmente bajo ciertas condiciones de iluminación o fatiga. Estos síntomas subjetivos contrastan con la duplicación nítida y constante que suele caracterizar la diplopía causada por una parálisis nerviosa. La identificación de estas características cualitativas es esencial para guiar la investigación diagnóstica hacia el sistema nervioso central.

3. Etiologías Neurológicas Primarias

Las causas de la **diplopía cerebral** son intrínsecamente neurológicas y reflejan un daño estructural o funcional en las áreas de procesamiento visual superior. La etiología más frecuente es el accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico (ictus), especialmente aquellos que afectan las arterias que irrigan los lóbulos occipitales, parietales o temporales posteriores. Lesiones pequeñas pero estratégicamente ubicadas, como infartos en el territorio de la [arteria cerebral posterior](#) o lesiones en la sustancia blanca adyacente, pueden interrumpir las conexiones necesarias para la fusión binocular.

Otras causas estructurales incluyen tumores cerebrales, tanto primarios como metastásicos, que ejercen presión o infiltran las vías visuales superiores. La compresión o destrucción de tejido cortical en áreas críticas para la integración visual puede llevar a la manifestación de diplopía o poliopía. Enfermedades desmielinizantes, como la **esclerosis múltiple**, también pueden provocar diplopía cerebral a través de placas que afectan la sustancia blanca de las vías visuales centrales, causando una conducción nerviosa aberrante que desestabiliza la percepción.

Causas menos comunes, pero significativas, incluyen traumatismos craneoencefálicos graves, que pueden resultar en lesiones axonales difusas o contusiones focales en la corteza posterior. Además, ciertas condiciones epilépticas o migrañas complejas pueden causar diplopía cerebral transitoria como parte de un aura o un fenómeno ictal, reflejando una disfunción eléctrica temporal en las áreas visuales. En todos los casos, la etiología subyacente requiere una evaluación neurológica exhaustiva para determinar el pronóstico y el plan de tratamiento.

4. Manifestaciones Clínicas y Presentación

La presentación de la **diplopía cerebral** es altamente variable y a menudo se acompaña de otros déficits neurológicos que apuntan a la ubicación de la lesión. Dado que las lesiones suelen afectar las áreas de asociación, los pacientes pueden experimentar simultáneamente otros tipos de agnosias visuales o síndromes. Por ejemplo, si la lesión se encuentra en el lóbulo parietal, la diplopía puede formar parte del **síndrome de Bálint**, caracterizado por ataxia óptica, apraxia oculomotora y simultanagnosia (incapacidad para percibir múltiples objetos a la vez).

Una característica clínica distintiva es la falta de constancia de la visión doble. A diferencia de la diplopía periférica, que es generalmente constante y predecible según la dirección de la mirada, la diplopía cerebral puede ser intermitente, fluctuar en intensidad, o solo manifestarse en condiciones de alta demanda visual (por ejemplo, al leer o intentar enfocar rápidamente). Los pacientes pueden reportar que la imagen duplicada se 'mueve' o 'flota', lo que refleja la inestabilidad del procesamiento cortical más que un problema mecánico de alineación.

Además, la diplopía cerebral puede estar asociada a fenómenos visuales positivos, como alucinaciones visuales complejas o palinopsia (la persistencia o recurrencia de una imagen visual después de que el estímulo original haya desaparecido). Estos síntomas combinados refuerzan la hipótesis de que la patología reside en las complejas redes de la corteza visual de alto nivel. La coexistencia de estos déficits hace que la **diplopía cerebral** sea una condición incapacitante que afecta profundamente la capacidad del individuo para interactuar con su entorno espacial.

5. Diagnóstico Diferencial y Evaluación Neuróftalmológica

El diagnóstico de **diplopía cerebral** es primariamente un diagnóstico de exclusión. El primer paso crucial es descartar todas las causas oftalmológicas y neuróftalmológicas periféricas, lo que implica una evaluación exhaustiva de la agudeza visual, la refracción, la motilidad ocular extrínseca y la alineación ocular (mediante pruebas como el *cover test* y el *Maddox rod test*). Si estas pruebas son normales o no explican la gravedad de la visión doble, la sospecha se dirige al origen central.

La herramienta diagnóstica esencial es la [neuroimagen](#), específicamente la Resonancia Magnética (RM) de alta resolución. La RM permite identificar lesiones estructurales focales o

difusas en la corteza occipital, parietal o temporal que podrían ser la causa. Las técnicas avanzadas de RM, como la difusión tensorial (DTI), pueden ser útiles para mapear el daño a las vías de la sustancia blanca que conectan las áreas de procesamiento visual.

El diagnóstico diferencial también debe considerar condiciones funcionales o psiquiátricas, aunque esto es menos común. Sin embargo, dada la naturaleza subjetiva de los síntomas, la documentación objetiva del déficit es vital. Pruebas psicofísicas especializadas que evalúan la fusión binocular, la estereopsis y la estabilidad de la imagen bajo diferentes condiciones de estimulación pueden ayudar a confirmar la disfunción cortical, incluso cuando los hallazgos de la RM son sutiles o inespecíficos.

6. Manejo Terapéutico y Pronóstico

El tratamiento de la **diplopía cerebral** se centra fundamentalmente en el manejo de la etiología subyacente. Si la causa es un accidente cerebrovascular, el enfoque se dirige a la prevención secundaria y la rehabilitación. Si es un tumor, se prioriza la resección, la radioterapia o la quimioterapia. La recuperación de la función visual depende en gran medida de la extensión del daño cerebral y la capacidad de neuroplasticidad del paciente.

El manejo sintomático de la diplopía cerebral es notoriamente desafiante. A diferencia de la diplopía periférica, donde los prismas pueden compensar la desalineación ocular y facilitar la fusión, los prismas son generalmente ineficaces en el contexto cerebral, ya que el problema no es mecánico sino de procesamiento central. Las estrategias de rehabilitación visual a menudo se centran en la adaptación. Esto puede incluir el uso de filtros o la oclusión parcial de un ojo (parche) para eliminar la competencia binocular y obligar al cerebro a depender de la información de un solo ojo, aunque esta solución limita la percepción de profundidad.

El pronóstico es altamente variable. Algunos casos de diplopía cerebral transitoria, como los asociados a migrañas o eventos isquémicos menores, pueden resolverse completamente. Sin embargo, las lesiones extensas o permanentes en áreas críticas pueden resultar en déficits visuales crónicos. La rehabilitación debe ser multidisciplinaria, involucrando neurólogos, neuróftalmólogos, terapeutas ocupacionales y especialistas en baja visión, para ayudar al paciente a desarrollar estrategias compensatorias para la navegación y las actividades diarias.

7. Implicaciones Cognitivas y Calidad de Vida

La **diplopía cerebral** tiene implicaciones significativas para la calidad de vida y el funcionamiento cognitivo general. La visión es el sentido dominante para la navegación espacial y la interacción con el entorno. La presencia constante o intermitente de visión doble, o la inestabilidad de la imagen, puede provocar mareos, náuseas, ansiedad y una fatiga visual extrema debido al esfuerzo constante del cerebro por suprimir o fusionar las imágenes contradictorias.

Además del impacto físico y visual directo, esta condición a menudo se asocia con un deterioro cognitivo más amplio, especialmente si la lesión afecta las vías dorsales (la vía del "dónde" o la acción visual) que conectan la corteza visual con el lóbulo parietal, crucial para la atención espacial y la coordinación ojo-mano. Los pacientes pueden experimentar dificultades para leer (debido a la superposición de texto), conducir, o realizar tareas motoras finas, lo que conduce al aislamiento social y la pérdida de independencia.

Por lo tanto, la intervención psicológica y la terapia ocupacional son componentes vitales del manejo. La comprensión del paciente sobre la naturaleza cortical de su afección es importante para reducir la frustración asociada a la ineficacia de los tratamientos ópticos convencionales. El objetivo final de la rehabilitación no es solo la mejora de la función visual, sino la reintegración del individuo a sus actividades cotidianas, minimizando el impacto de este complejo trastorno de procesamiento visual superior.

8. Lecturas Adicionales

[Diplopía - Wikipedia](#)

[Corteza Visual - Wikipedia](#)

[Cerebral Polyopia and Diplopia \(American Academy of Ophthalmology\)](#)

[Síndrome de Bálint - Wikipedia](#)