

11234



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE POSTGRADO  
INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA  
FUNDACION CONDE DE VALENCIANA

**NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA  
FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES  
DEL DEPARTAMENTO DE NEUROOFTALMOLOGIA**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGIA  
P R E S E N T A  
DR. RODRIGO IVAN NUÑEZ GOMEZ

0351426

MEXICO, D.F.

DICIEMBRE 2005



Universidad Nacional  
Autónoma de México



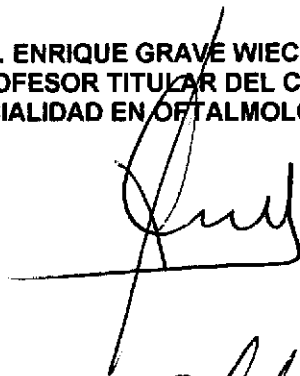
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.

**DR. ENRIQUE GRAVE WIECHERS**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO**  
**DE ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGÍA, UNAM.**



**DR. RENÉ CANO HIDALGO**  
**JEFE DEL DEPARTAMENTO**  
**DE ENSEÑANZA, INSTITUTO**  
**DE OFTALMOLOGÍA FUNDACIÓN**  
**CONDE DE VALENCIANA**



**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**UNIVERSIDAD DE VALENCIA**



**DR. JUAN GONZALEZ PRECIADO**  
**ASESOR DE TESIS**



**INSTITUTO DE**  
**OFTALMOLOGIA**

**FUNDACION CONDE DE VALENCIANA**  
**DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA**  
**Chinabogera 17 México 6, D.F.**  
**Tel. 2100000**

## INDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	3
ANTECEDENTES	5
PACIENTES Y METODOS	13
RESULTADOS	16
DISCUSIÓN	52
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFÍA	58

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo receptonal.

NOMBRE:

DÍAZ BOHER

FECHA:

08/12/05

SIGNA:

[Firma]

## **INTRODUCCIÓN**

La neuropatía óptica isquémica es una causa importante de pérdida visual en la población mundial. El oftalmólogo en particular y el médico en general, no han logrado aún establecer un diagnóstico temprano y sobre todo preventivo, que mejoren el pronóstico en tales pacientes.

El tratamiento efectivo para aquellos pacientes que presentan neuropatía óptica isquémica, puede mejorar si conocemos mejor los factores de riesgo de esta patología. Con ello se pueden unificar los criterios diagnósticos para seleccionar a los susceptibles y con el manejo multidisciplinario, en el que se integren oftalmólogo, internista, neurólogo, neurofisiólogo, neuroimagenólogo y el apoyo del laboratorio clínico y del personal paramédico, se ofrecería un mejor panorama para el paciente potencial y para aquel que ya presenta el cuadro clínico activo.

## JUSTIFICACIÓN

La neuropatía óptica isquémica es una afección que deteriora la visión hasta llevar al paciente a la ceguera. Es un proceso dinámico que afecta a los nervios ópticos de forma irreversible.

Conocer los factores de riesgo en pacientes con ese diagnóstico que acudieron al Departamento de Neurooftalmología del Instituto de Oftalmología, Fundación Conde de Valenciana, entre los años de 1995 al 2001, haciendo también una revisión de los hallazgos clínicos que más frecuentemente se encontraron en esta revisión.



## **ANTECEDENTES**

La neuropatía óptica isquémica, es un proceso en el que se presentan cambios estructurales en el nervio óptico y en su excavación, acompañados de alteraciones en los campos visuales de fijación central, en pacientes donde no hay alteraciones en la presión intraocular. Estos cambios son secundarios a deficiencia total o parcial del riesgo sanguíneo neural.

Entre los sinónimos que se usaron para la Neuropatía Óptica Isquémica, tenemos los de pseudopapilitis vascular, papilitis isquémica, papilopatía isquémica, neuro-ópticomalacia o el de apoplejía neural.

Los inicios en el estudio de la Neuropatía óptica isquémica, surgen de la presencia de una sustancia mucoide sin la presencia de roliferación glial en la lámina cribosa del nervio óptico. A esta alteración se le denominó, atrofia cavernosa de Schnnabel. Sin embargo no existió nunca un cuadro de hipertensión ocular.

Graefe en 1857, describe a los pacientes con neuropatía óptica isquémica, por presentar amaurosis y con afecciones observables en el nervio óptico sin daño mayor en la excavación.

Bjerrum en 1889 describe el cuadro como glaucoma sin hipertensión. Jaefer en 1958 afirma que el riego sanguíneo afectado parcial o totalmente, si es en el polo posterior va a ocasionar neuropatía óptica isquémica y si era en el polo anterior glaucoma.

En 1959, Harrington usa el oftalmodinamómetro, y encuentra que la presión de la arteria oftálmica es menor en aquellos pacientes que presentaban neuropatía óptica isquémica. Aquellos pacientes tenían presión intraocular normal. En ese mismo año, Baillart introduce en la oftalmología un oftalmodinamómetro con uso más fácil y con normas bien definidas.

En 1975, Drance presenta un estudio de siete años de seguimiento, en el que los pacientes con neuropatía óptica isquémica presentaban alteraciones en el sistema de fibrina y fibrinógeno.

En 1976, Burde correlaciona las alteraciones campimétricas del glaucoma de tensión baja con las del glaucoma de ángulo abierto, que presentaban un cuadro similar, lo cual llevó a diferenciarlos con los campos visuales que presentan los pacientes con neuropatía óptica isquémica. A raíz de entonces, se deja de tomar como similares al glaucoma de tensión baja con la neuropatía óptica isquémica. De hecho, autores importantes como Armally, y Fould, niegan la existencia del glaucoma de tensión baja o de tensión normal.

La neuropatía óptica isquémica puede manifestarse en forma aguda o crónica. La primera corresponde a la arteritis de células gigantes o arteritis temporal. Presentan básicamente un daño inflamatorio en el tejido elástico de la pared vascular. Se ha considerado como una reacción autoinmune con la desaparición de la capa elástica de la pared vascular de la arteria central de la retina y sus ramas desde su emergencia del nervio óptico. Las células gigantes que se

encuentran son macrófagos que digieren la capa elástica. Presenta tres estadios: necrótico, granulomatoso y regenerativo. Existe disminución brusca de agudeza visual, secundario al evento hipóxico. Generalmente son personas mayores de 55 años, con afección predominantemente unilateral. El defecto campimétrico más frecuente es la hemianopsia altitudinal inferior con compromiso central, sin embargo puede haber también la presencia de escotomas arciformes en áreas de Bjerrum por los infartos de paquetes nerviosos.

El cuadro de la arteritis temporal produce malestar general, anorexia, baja de peso, adinamia anemia, pulsaciones de la arteria temporal, polimialgias, claudicación y cambios en la presión arterial y esto acompañado de fiebre. Los hallazgos oftalmoscópicos, en el inicio de la patología están ausentes hasta 72 horas después de su instalación. El pulso de la arteria central de la retina siempre está ausente.

El cuadro crónico, se instala lentamente, es el más frecuente, y es secundario a arterioesclerosis con rigidez vascular o por eventos trombóticos con alteración de la serie blanca o serie roja, o bien alteración en la cascada de la coagulación o de la agregación plaquetaria. Usualmente no hay el malestar general del cuadro agudo. Esta forma no arterítica es el objeto de esta investigación clínica.

En la variedad no arterítica, cuando hay pérdida total de la agudeza visual, también hay ausencia del reflejo pupilar. Por su parte cuando hay una pérdida parcial de agudeza visual, la ausencia del reflejo pupilar también es parcial o bien

se presenta de reflejo de Marcus Gunn. Este reflejo de desaferentación puede estar ausente cuando la cronicidad es mayor. Los cambios oftalmoscópicos van de la mano a la pérdida progresiva de la agudeza visual.

En la fundoscopia, existe una acentuada palidez papilar de predominio temporal. Igualmente en varios de los casos se observa en la lámina cribosa, una elongación de las fenestraciones. Es frecuente la presencia de hemorragias peripapilares, acompañado de edema papilar, que en muchas ocasiones se presenta subclínico, poco aparente. La progresión del daño de la cresta neural aumenta por los infartos y hemorragias que complican cada vez más a las fibras nerviosas.

La campimetría presenta hemianopsias altitudinales, frecuentemente inferior con escotoma cecal o centrocecal que siempre va del centro a la periferia. Esto se explica por la distribución de las fibras nerviosas y su vascularización de retina, nervio óptico y corteza visual. Y aunque se entiende como de predominio unilateral la presentación bilateral ante factores de riesgo crónicos puede llevar a la binocularidad y no sólo ante la presencia de fenómenos traumáticos o trombótico en el lóbulo occipital. Pero el cuadro campimétrico se complica aún más, cuando esta es completa, ya que se mantiene la idea de que esa hemianopsia no sea completa por el respeto de las fibras nerviosas retinianas del meridiano horizontal en su cuadrante nasal.

La sensibilidad cromática también se altera, el color que predomina es el rojo. Posteriormente se afecta el color verde y en fases terminales la discromatopsia va muy relacionada con la pérdida de agudeza visual.

Se han presentado casos en los que se encuentran datos clínicos de neuropatía óptica isquémica y de glaucoma crónico simple. Por los que el encontrar aumento de la presión intraocular, no excluye del problema obstructivo vascular, lo que lleva al sufrimiento de las fibras nerviosas. En los tiempos actuales, se comparte la idea de la neuropatía diabética, donde aunque existen diferencias, mantienen el sustrato de la hipoxia e isquemia de la cabeza del nervio óptico.

Brevemente, recordaremos que la irrigación de la cabeza del nervio óptico está sustentada por las arterias ciliares cortas posteriores, el anillo de Xinn Haller y ramas de la arteria central de la retina. En el sistema arterial ciliar posterior, de la arteria central de la retina nacen las tres ramas ciliares cortas posteriores. Una rama es interna o nasal y las otras dos son externas o temporales. La rama ciliar corta posterior nasal siempre irriga el hemisferio superior, lo que explica la pérdida del campo visual inferior con al hemianopsia correspondiente. Al acercarse las ciliares cortas posteriores van a dividirse en varias y pequeñas ramas y dos de ellas se irán al lado nasal y temporal respectivamente, formando las arterias ciliares largas anteriores. Las subdivisiones de la ciliares cortas posteriores atraviesan la esclera circundando a la papila en su porción nasal y al haz papilomacular. Las ciliares cortas posteriores irrigan coroides, a nivel ecuatorial y

la retina en una profundidad de 130 micras, que corresponde al grosor retiniano en la región de la mácula.

El anillo de Zinc Haller, irriga cabeza del nervio óptico, lámina cribosa papilar, recibiendo las ramas piales de las ciliares cortas posteriores. El polígono de Willis en el cerebro presenta un sistema de vasos comunicantes con vascularidad segmentaria.

El nervio óptico, tienen cuatro porciones: la intraocular, intraorbitaria, intracanalicular e intracraneal. La primera o intraocular se divide en anterior o delante de la arteria central de la retina y posterior o atrás de la arteria central de la retina.

En estudios previos se ha demostrado que la edad promedio de los pacientes con neuropatía óptica isquémica está alrededor de los 62 años. Toda vasculopatía del nervio óptico inflamatoria o degenerativa puede causar isquemia como en la arteritis temporal, en la luética o en la herpética.

Cambios en la viscosidad de la sangre o alteraciones de la serie roja o blanca, tiene alto índice de relación con procesos isquémicos del nervio óptico. La arterioesclerosis, colagenopatías, lupus eritematoso sistémico y periarteritis nodosa se han observado como de alto riesgo para la irrigación de la cabeza del nervio óptico.

En estudios de anatomía patológica, de pacientes con neuropatía óptica isquémica, se ha encontrado como antecedentes, la presencia de entidades como insuficiencia carotídea, insuficiencia cardíaca, tromboangeítis obliterante, anemia de células falsiformes, trombosis del seno cavernoso, embolización post-revascularización coronaria, linfoproliferativos y manejo con antiarrítmicos y antineoplásicos.

En los pacientes con insuficiencia renal crónica y hemodiálisis crónica, con hipertensión arterial se asocia con papiledema. También se ha demostrado como se manifestó anteriormente la relación de neuropatía óptica isquémica con hipertensión arterial y diabetes tipos I y II. La hipertensión arterial sistémica causa isquemia más rápidamente que la diabetes. Se impide la síntesis de la prostaglandina PGT<sub>2</sub>, que es el vasodilatador sistémico más potente. En la diabetes se favorece el bajo gasto cardíaco y la isquemia con la catabolia ocurrida.



## **PACIENTES Y METODOS**

Se trata de un estudio descriptivo analítico, y retrospectivo. Se estudió la población de pacientes del Departamento de Neuro oftalmología del Instituto de Oftalmología, Fundación Conde de Valenciana, con diagnóstico de neuropatía óptica isquémica, que acudieron entre los años de 1995 al 2001. En los criterios de inclusión de los pacientes, del presente trabajo, debían tener el diagnóstico clínico de neuropatía óptica isquémica, por el departamento de Neurooftalmología el Instituto de Oftalmología Conde de Valenciana, sin importar su causa, o la presencia activa de patología sistémica o local. Debían tener por lo menos tres notas de evolución en su expediente. Se excluyeron a los pacientes, que aunque tuviesen el diagnóstico clínico de neuropatía óptica isquémica, sólo hayan acudido en menos de tres ocasiones al Departamento.

Para cumplir con los objetivos del estudio, se diseñó una cédula de recolección de datos integrados por las siguientes áreas:

- a) Datos generales (nombre, edad, sexo y número de expediente).
- b) Factores de riesgo (Hipertensión arterial, diabetes, cardiopatía, collagenopatías etc).
- c) Estudios paraclínicos (laboratorio, campimetría, imagen)
- d) Exploración neurooftalmológica (agudeza visual, alteraciones pupilares, tonometría, sensibilidad cromática, fundoscopia).
- e) Manejo multidisciplinario (atendidos por otras especialidades médicas).

Una vez recolectados los datos, se procesó y analizó la información estadísticamente mediante el paquete computarizado Harvard Graphics III.

## RESULTADOS

Se revisaron los expedientes del Departamento de Neurooftalmología del Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana, comprendido en el periodo de 1995 a 2001, encontrando 84 pacientes. (Cuadro 1).

El promedio de edad de los pacientes estudiados, fue de 64.5 años (Cuadro 2). 50 pacientes del sexo masculino (60-1) y 34 pacientes del sexo femenino (40%). (Cuadro 3). El promedio de edad de los pacientes del sexo masculino fue de 65.04 y en el sexo femenino de 63.11. (Cuadro 4).

En cuanto a los factores de riesgo en nuestros 84 pacientes, 44 (52) tuvieron como principal asociación la hipertensión arterial sistémica. Dieciocho (21%), diabetes mellitus y 22 ninguno de los anteriores. De estos 22 pacientes (26%), cinco con cardiopatía isquémica, dos con glaucoma, uno con linfoma no Hodking, tres con insuficiencia venosa, y once sin antecedentes patológicos aparentes. (Cuadro 5).

La hipertensión arterial en relación al sexo, presentó 26 pacientes del sexo masculino (31%) y 18 pacientes del sexo femenino. (21%). La diabetes mellitus en relación al sexo presentó 10 pacientes del sexo masculino (12%) y 8 del sexo femenino. (10%). Cuadro 6 y 78). Y aquellos que tuvieron tanto hipertensión arterial y diabetes conjuntamente, fueron 10 (12%). (Cuadro 8).

En cuanto a su presentación, de los 84 pacientes estudiados, fueron 50 unilaterales (9.52%) y 34 bilaterales, (40.48%). Sin embargo por esta diferencia

entre mono o bilateralidad, el número de ojos afectados fue de 118. En lo referente a los casos unilaterales, en el sexo masculino fueron 30 casos (60%) y bilaterales 20 casos. (40%). Por su parte en el sexo femenino los unilaterales fueron 20 pacientes (58.8%) y bilaterales 14 (41.2%). (Cuadro 10).

De los 84 pacientes con neuropatía óptica isquémica 50 fueron monoculares y 34 binoculares. Por lo tanto en nuestra serie tuvimos un total de 113 ojos afectados. (Cuadro 11).

Desglosando, del total de ojos afectados, los reflejos pupilares no se encontraron alterados en 98 ojos (81.38%). El defecto pupilar aferente se encontró en 12 ojos (10.16%), la hiporreflexia en 6 pacientes (5.08%), la arreflexia en 2 (1.69%), y no fue valorable en dos pacientes, uno con afaquia quirúrgica y el otro con pseudofaquia quirúrgica (1.69%)

(Cuadro 12).

La tensión intraocular, fue normal en 112 ojos (95%), dos ojos con hipotensión ocular (1.5%) y en 4 ojos (3%) hubo hipertensión ocular.

(Cuadro 13).

La agudeza visual varió entre la no percepción de luz (amaurosis) y la máxima de 20/20, siendo la más frecuente, la de cuenta dedos (41%).

(Cuadro 14).

En cuanto a los campos visuales, los islotes de visión fueron la alteración más frecuente en 56 ojos (44%) el estoma central en 20 ojos (17%), el escotoma cecocentral en 18 (15%); la hemianopsia altitudinal superior en 12 (10%); la hemianopsia altitudinal inferior en 8 (7%). Tuvimos campos visuales completos en 4 pacientes (3.0%) y no disponibles en 4 (3%). (Cuadro 14) En cuanto a la palidez del nervio óptico, esta se presentó en los 118 ojos, es decir el 100% de los casos estudiados (Cuadro 16).

**NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA**  
**DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA**  
**PACIENTES DIAGNOSTICADOS**

---

**N.O.I.      84**

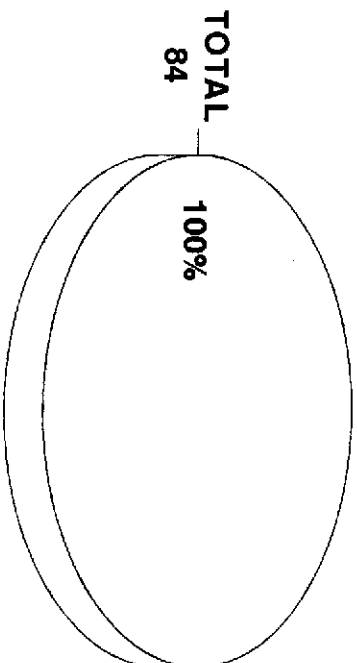


# NEURROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### PACIENTES CON N.O.I.

---



GRAFICA No. 1

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

EDAD

---

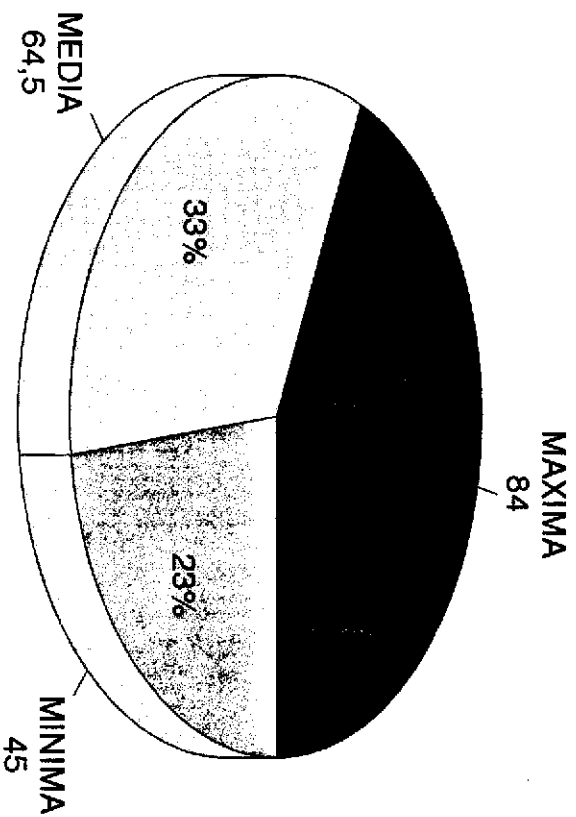
<b>MINIMA</b>	<b>45</b>
<b>MAXIMA</b>	<b>84</b>
<b>PROMEDIO</b>	<b>64.5</b>

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### EDADES

---



GRAFICA No. 2

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

PACIENTES CON N.O.I.

---

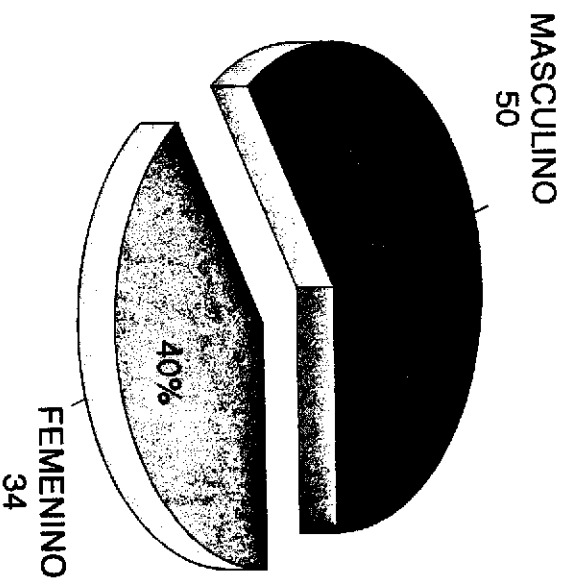
<b>SEXO</b>	<b>FREC.</b>	<b>%</b>
<b>MASCULINO</b>	<b>50</b>	<b>60%</b>
<b>FEMENINO</b>	<b>34</b>	<b>40%</b>

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### PACIENTES CON N.O.I.

---



FRECUENCIA POR SEXO  
GRAFICA 3

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

PACIENTES CON N.O.I.

---

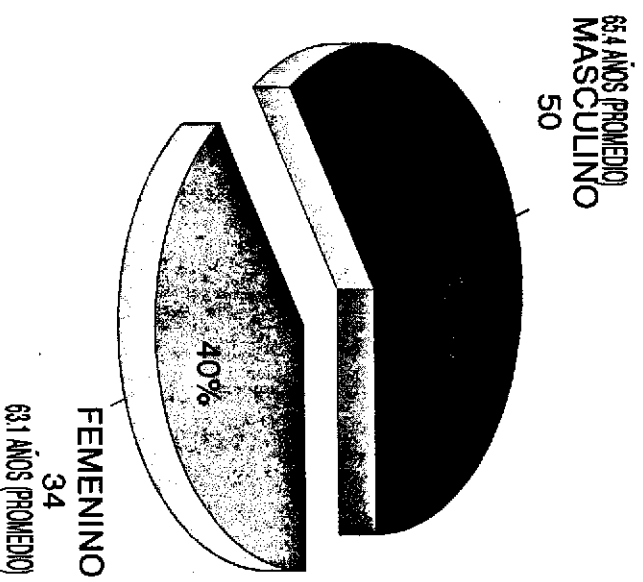
<b>SEXO</b>	<b>FREC.</b>	<b>%</b>
<b>MASCULINO</b>	<b>50</b>	<b>60%</b>
<b>FEMENINO</b>	<b>34</b>	<b>40%</b>

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### PACIENTES CON N.O.I.

---



FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO  
GRAFICA No. 4

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### FACTORES DE RIESGO

---

<b>FACTOR</b>	<b>FREC.</b>	<b>%</b>
<b>H.T.A.S.</b>	<b>44</b>	<b>52%</b>
<b>D.M.</b>	<b>18</b>	<b>26%</b>
<b>NEGATIVOS</b>	<b>22</b>	<b>26%</b>

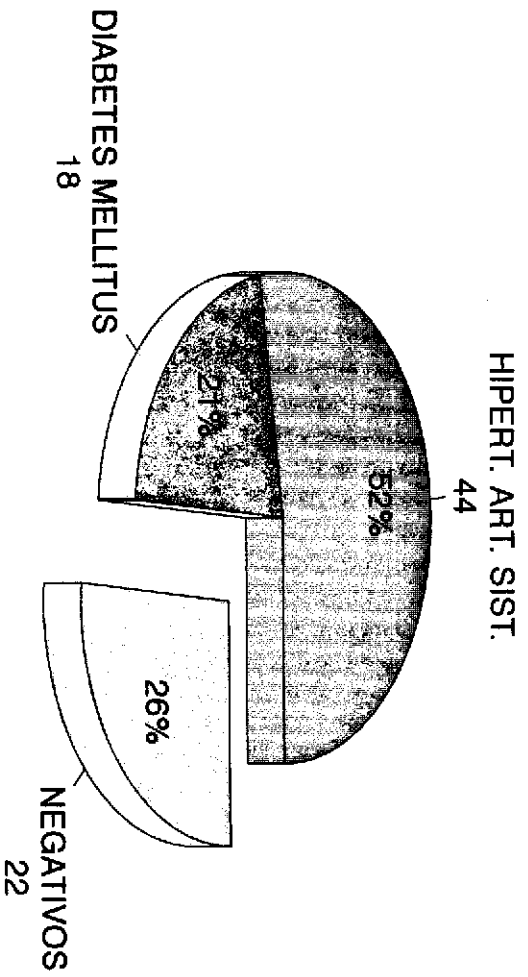


# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### PACIENTES CON N.O.I.

---



FACTORES DE RIESGO  
GRAFICA NO. 5

# NEURROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

FACTORES DE RIESGO EN RELACION AL SEXO

---

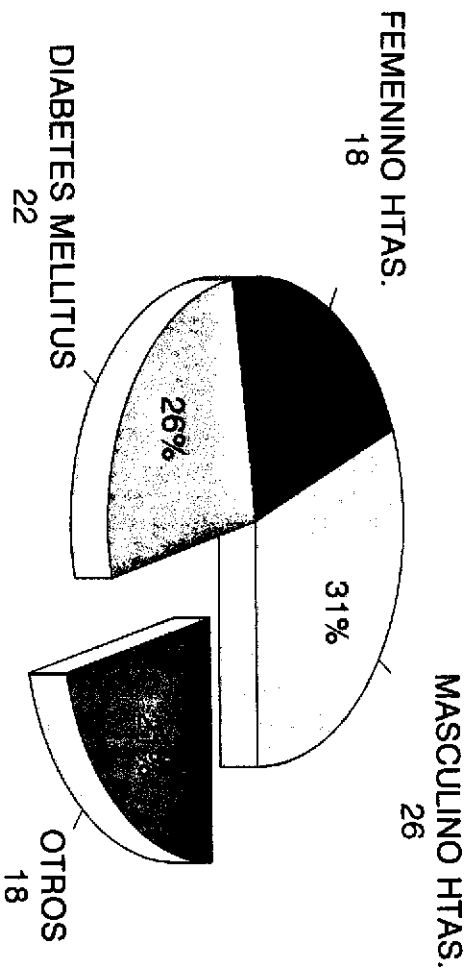
<b>FACTOR</b>	<b>FREC.</b>	<b>%</b>
<b>H.T.A.S. (M)</b>	<b>26</b>	<b>31</b>
<b>H.T.A.S. (F)</b>	<b>18</b>	<b>21</b>
<b>DIABETES</b>	<b>18</b>	<b>21</b>
<b>OTROS</b>	<b>22</b>	<b>26</b>

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### COMBINACION DE SEXO Y RIESGO

---



FACTORES DE RIESGO  
GRAFICA No. 6

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### FACTORES DE RIESGO EN RELACION AL SEXO

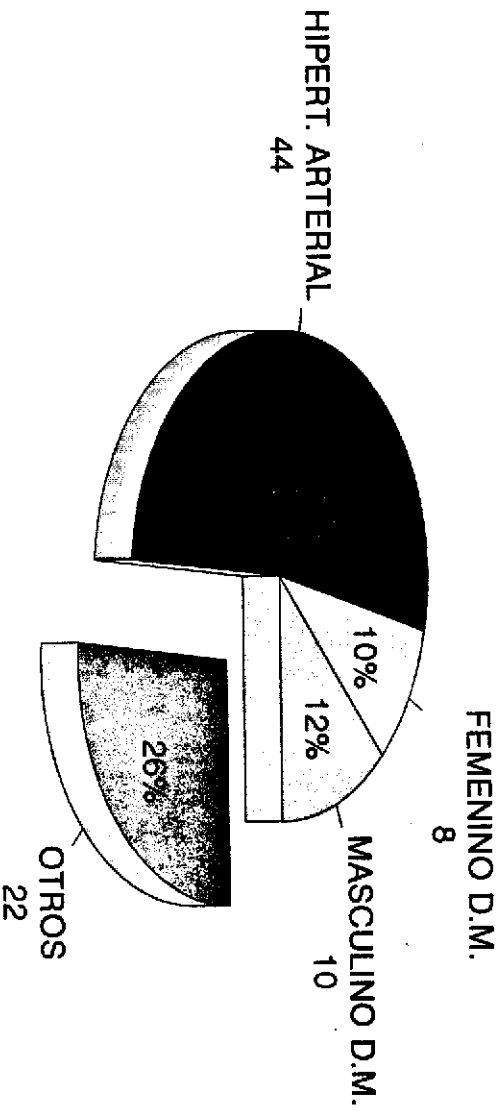
---

<b>FACTOR</b>	<b>FREC.</b>	<b>%</b>
<b>D.M.(M)</b>	<b>10</b>	<b>12%</b>
<b>D.M.(F)</b>	<b>8</b>	<b>10%</b>
<b>H.T.A.S.</b>	<b>44</b>	<b>52%</b>
<b>OTROS</b>	<b>22</b>	<b>26%</b>

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OF TALMOLOGIA

### COMBINACION DE SEXO Y RIESGO



FACTORES DE RIESGO  
GRAFICA No. 7

**NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA**  
**DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA**  
**FACTORES DE RIESGO**

---

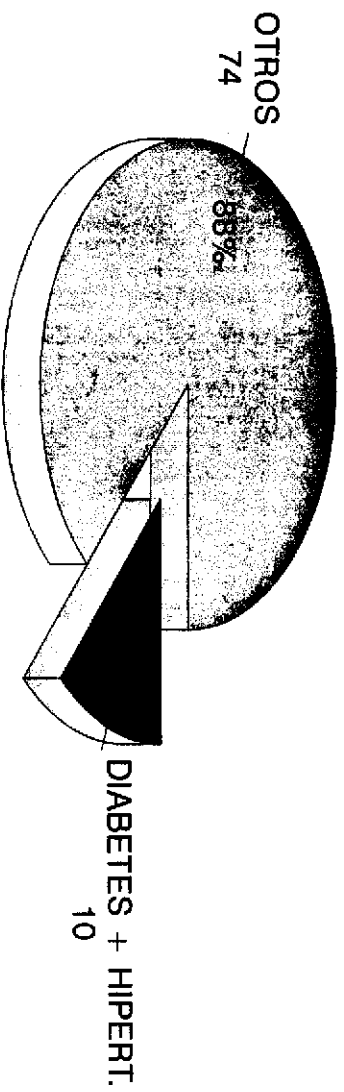
<b>FACTOR</b>	<b>FREC.</b>	<b>%</b>
<b>COMBINADOS</b>	<b>10</b>	<b>12%</b>
<b>OTROS</b>	<b>74</b>	<b>88%</b>

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### COMBINACION DE RIESGOS

---



**NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA**  
**DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA**

**NUMERO DE AFECTADOS**

---

<b>TIPO</b>	<b>FREC.</b>	<b>%</b>
<b>UNILATERALES</b>	<b>50</b>	<b>59.52</b>
<b>BILATERALES</b>	<b>34</b>	<b>40.48</b>

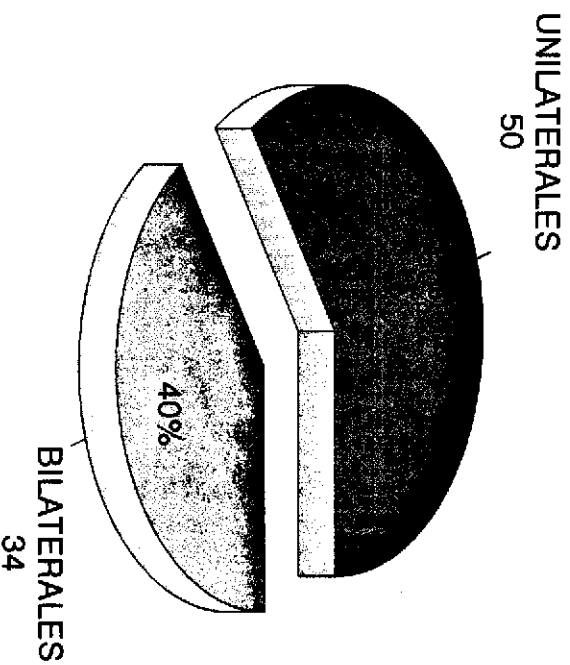


# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### HALLAZGOS CLINICOS

---



# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

NUMERO DE OJOS AFECTADOS

---

SEXO	TIPO	FREC	%
MASCULINO	UNILATERALES	30	60.0%
	BILATERALES	20	40.0%
FEMENINO	UNILATERALES	20	58.8%
	BILATERALES	14	41.2%

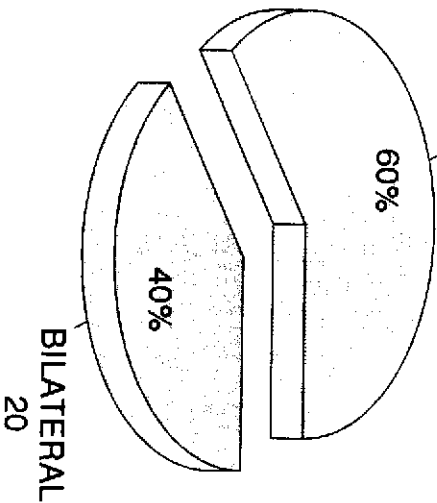
# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### HALLAZGOS CLINICOS

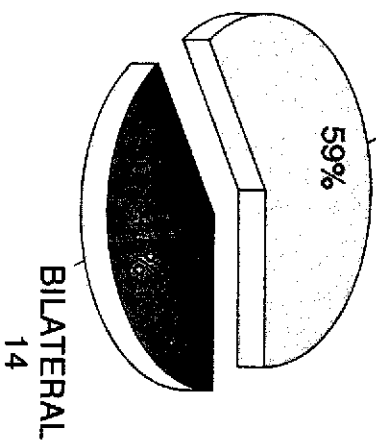
---

UNILATERAL  
30



MASCULINO

UNILATERAL  
20



FEMENINO

SEXO

GRAFICA No. 10

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

NUMERO DE OJOS AFECTADOS

---

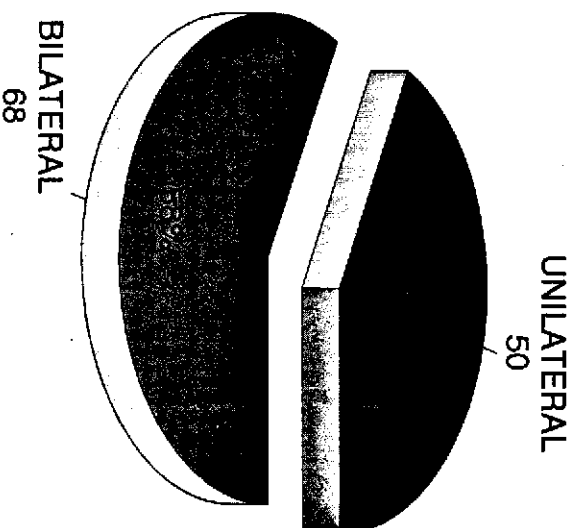
TIPO	FREC.	%
UNILATERALES	50	42%
BILATERALES	68	58%

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### NUMERO DE OJOS AFECTADOS

---



**NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA**  
**DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA**  
**TENSION INTRAOCULAR**

---

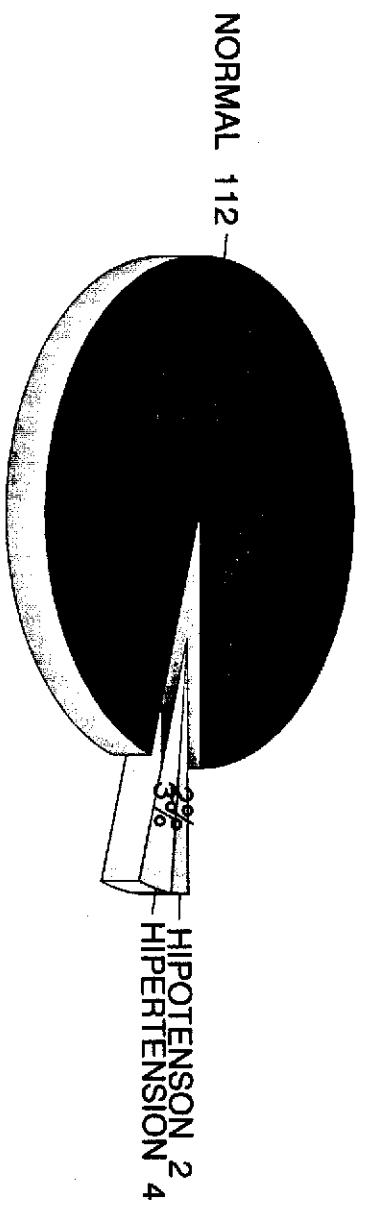
<b>TIPO</b>	<b>FREC.</b>	<b>%</b>
<b>NORMAL</b>	<b>112</b>	<b>95.0%</b>
<b>HIPOTENSION</b>	<b>2</b>	<b>3.0%</b>
<b>HIPERTENSION</b>	<b>4</b>	<b>2.0%</b>

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### TENSION INTRAOCULAR

---



# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### AGUDEZA VISUAL

---

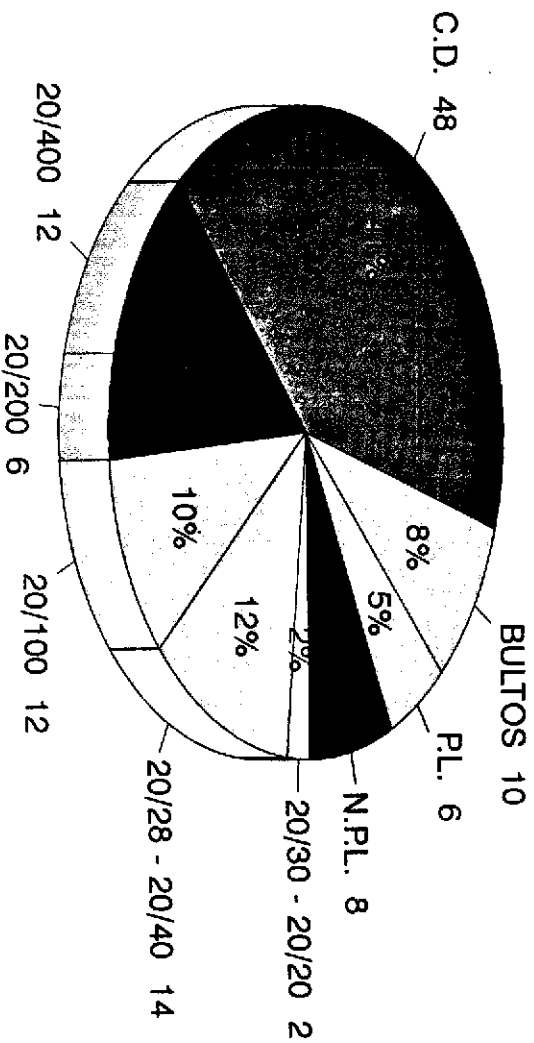
TIPO	FREC.	%
N.P.L.	84	7.0%
P.L.	6	5.0%
BULTOS	10	8.0%
C.D.	48	41%
20/400	12	10.0%
20/200	6	5.0%
20/100	12	10.0%
20/80 - 20/40	14	12.0%
20/30 - 20/20	2	2.0%



# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### AGUDEZA VISUAL



FRECUENCIAS  
GRAFICA No. 13

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### CAMPOS VISUALES

---

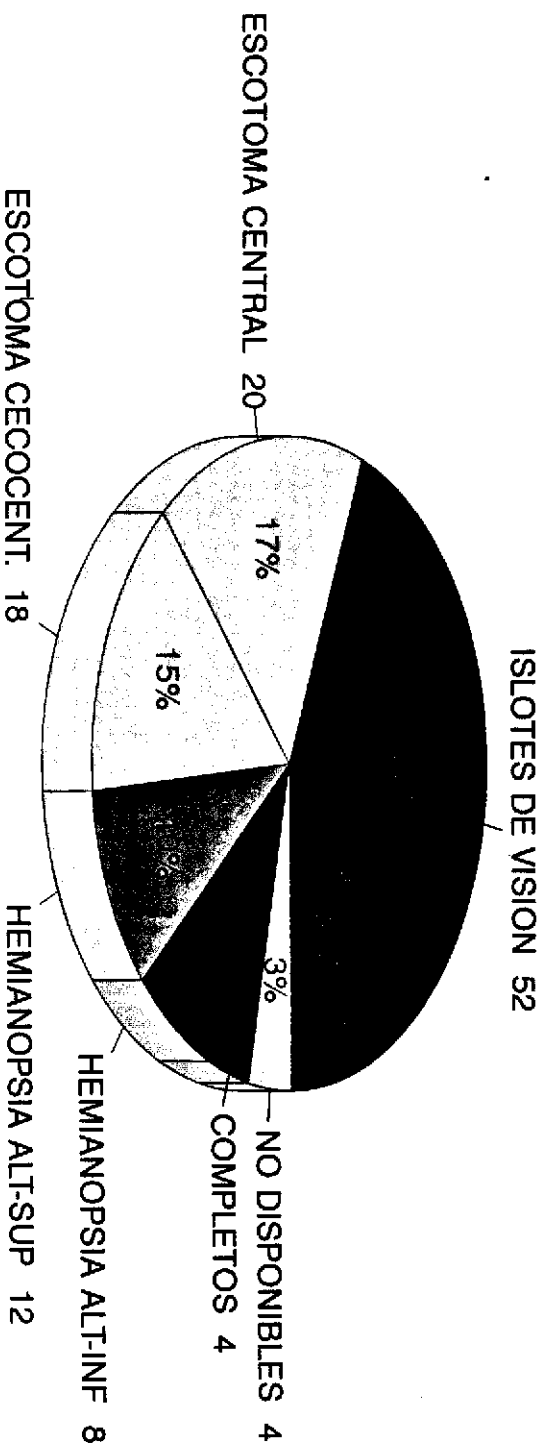
TIPO	FREC.	%
ISLOTES DE VISION	52	44.0%
ESCOTOMA CENTRAL	20	17.0%
ESCOTOMA CECOCENTRAL	18	15.0%
HEMIANOPSIA ALT. SUP.	12	10.0%
HEMIANOPSIA ALT. INF.	8	7.0%
COMPLETOS	4	3.0%
NO DISPONIBLES	4	3.0%

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### CAMPOS VISUALES

---



PACIENTES-DIAGNOSTICO  
GRAFICA No. 14

**NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA**  
**DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA**  
**PRESENTACION**

---

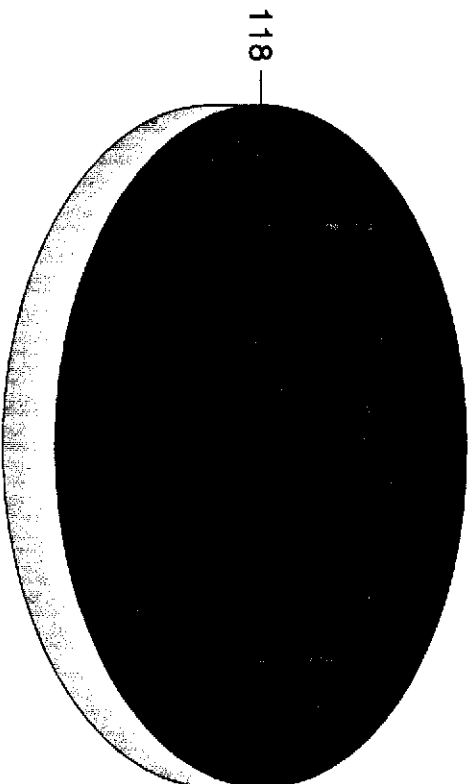
<b>TIPO</b>	<b>FREC.</b>	<b>%</b>
<b>VARIEDAD ARTERIOESCLEROTICA</b>	<b>118</b>	<b>100:0%</b>

# NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA

## DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA

### VARIEDAD ARTERIOESCLEROTICA

---



GRAFICA No. 15

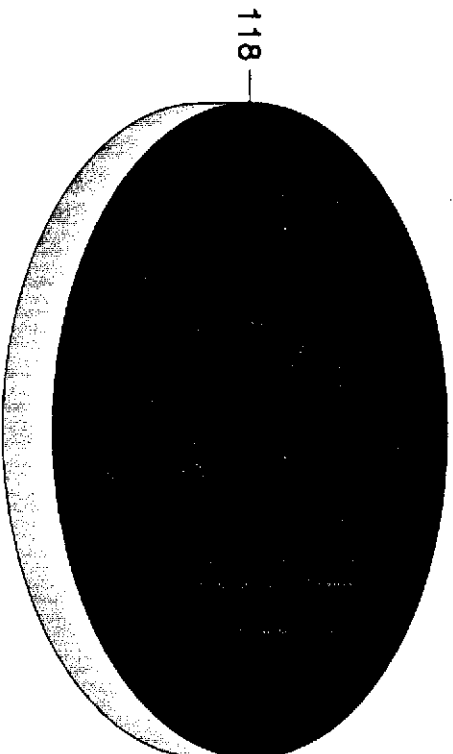
**NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA**  
**DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA**  
**FONDO DE OJO**

---

<b>TIPO</b>	<b>FREC.</b>	<b>%</b>
<b>PALIDEZ PAPILLAR</b>	<b>59</b>	<b>100.0%</b>

**NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA**  
**DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGIA**  
**FONDO DE OJO**

---



**PALIDEZ PAPILAR**  
**GRAFICA No. 16**

## DISCUSIÓN



De acuerdo a los resultados obtenidos, la edad en la que se presenta esta patología en promedio es la séptima década de la vida, lo que coincide a lo encontrado en la literatura mundial. Nuestro promedio de edad fue de 64.5 años.

En cuanto al sexo, en nuestra revisión se encontró mayor proporción en hombres con el 60% y 40% en mujeres. Esto contrasta con la mayoría de las series revisadas que indica igual relación entre hombres y mujeres.

En el Instituto de Oftalmología Conde de Valenciana, el factor de riesgo más frecuente fue la hipertensión arterial, con el 53% de los casos, y la diabetes mellitus en 2º lugar con el 21%, lo que en conjunto suma un 74% de los factores de riesgo encontrados. Hubo un 12% de pacientes que presentaron diabetes e hipertensión arterial.

En nuestra serie fue más frecuente la unilateralidad. En cuanto a las alteraciones pupilares, la ausencia del reflejo pupilar aferente, que se menciona en la mayoría de las revisiones bibliográficas, nos habla quizás de que el paciente con neuropatía óptica isquémica en nuestro medio llega tardamente a revisión oftalmológica, y que en países desarrollados la atención es más temprana.

En apoyo a los anteriormente expuesto, los campos visuales más frecuentes son islotes de visión. La hemianopsia altitudinal inferior, que en las series revisadas, constituye la alteración campimétrica más común, en nuestro estudio corresponde sólo al 7% de los casos. El 95% de los ojos presentó tensiones intraoculares

normales. La palidez papilar se encontró en todos los ojos afectados con predominio temporal. Como un dato importante, fue que en la mayoría de los pacientes, no supimos como se comportaba la alteración de sensibilidad cromática, ya que esta no se consignaba en todos los expedientes. El seguimiento por parte de Medicina Interna, no existe, a pesar de ser canalizados a ese servicio. La velocidad de sedimentación globular fue practicada en menos de 20% de los pacientes, por lo cual tampoco se pudo concluir nada al respecto.

## **CONCLUSIONES**

1. El factor de riesgo más importante para la neuropatía óptica isquémica en los pacientes del Instituto de Oftalmología, Conde de Valenciana, fue la hipertensión arterial sistémica seguida por la diabetes mellitus.
2. La edad de aparición varía entre la cuarta y la novena décadas de la vida, siendo lo más frecuente en la séptima.
3. En nuestra serie hay un mayor porcentaje de pacientes del sexo masculino.
4. La tensión intraocular fue normal en el 95% de los pacientes.-
5. Las alteraciones pupilares, se encontraron ausentes en la mayoría de los casos, esto por la asistencia tardía de los pacientes a la consulta neurooftalmológica.
6. Más de las tres cuartas partes de los pacientes atendidos en el Instituto, presentaban visión subnormal, con la consecuente irreversibilidad del cuadro neural, lo que ocasiona graves problemas al paciente y a sus familiares para la movilización.
7. Por lo anteriormente expuesto, se colige que los campos visuales en islotes de visión sean los más frecuentemente encontrados.

8. La alteración más frecuentemente encontrada en la fundoscopia es la palidez papilar, que debe ir hacia la atrofia en el mayor número de pacientes estudiados, por sus agudezas visuales subnormales.
  
9. El seguimiento de estos pacientes por otros especialistas, es casi nulo. Por ello, sentimos que esta patología multicausal debe ser manejada en forma multidisciplinaria, y a más del oftalmólogo contar con la participación del médico internista, del neurólogo, neurofisiólogo, neurorradiólogo, laboratorista y personal permamédico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rev Chis Ophthalmol: "Neuropatía Óptica Isquémica Arterioesclerótica: Hallazgos en la etiopatogenia y diagnóstico de la enfermedad". Vol 33 No. 1 Enero-Marzo 1989, pág. 3344.
2. Ophthalmology "excavación de la papila óptica que asemeja excavación glaucomatosa". Vol 93 Marzo 1986 No. 3 pág. 357-361.
3. Ophthalmology "Excavación óptica en Neuropatía Óptica Isquémica Arterítica que asemeja excavación glaucomatosa" Vol 93 Marzo 1986 No. 3 pág.
4. Ophthalmic Surgery "Espectro de glaucoma de ángulo abierto primario. Glaucoma secundario a esclerosis senil versus glaucoma de presión alta". Vol. 18 No. 3 Marzo 1987 pág 207-213.
5. Arch. Ophtal "Glaucoma de presiones bajas" Vol 103 No. 8 Agosto 1985 pág: 1132-1142.
6. Survey of Ophthalmology: "Aspectos clínicos-patológicos de la Neuropatía Óptica Isquemica anterior". Vol. 20 No. 4 Enero 1976.
7. American Journal of Medicine: "El espectro neurooftalmológico de la Arteritis Temporal" Vol 856 No. 6 Dic. 1988 pág 839-44
8. Neurosurgery: "Afectación bilateral del Sifón Carótico en pacientes con arteritis de Células gigantes". Vol 18 No. 6 Junio 1986. pág. 773-776.
9. Am. Journal Ophthalmol: "Pupila irregularmente redonda como una característica anormal en pacientes con Neuropatía óptica desmielinizante"#. Vol. 105 No. 4 Abril 1988 pág 402-407.

10. Am. Ophthalm: "Participación Parasimpática pupilar en la Arteritis Temporal comprobada a través de biopsias". Vol 20 No. 10 Octubre 1988 pág 400-402.
11. Am Journal Ophthal: "Alteraciones Clínica de la Lámina cribosa con manifestaciones de daño del Nervio óptico en glaucoma". Vol 95 No. 1 Enero 1988.
12. Am Journal Ophthlm: "Cambio en la apariencia del nervio óptico asociado a la disminución de la presión intraocular". Vol 92 No. 7 Julio 1985 pág 904.
13. Am. Journal Ophthahalm: "Análisis de Campos Visuales en Campimetría II Automatizada" Vol 95 No. 5 pág. 692 Mayo 1983.
14. Ophthalmology: "Hemorragia del disco Optico en glaucoma de presión baja". Vol 93 No. 6 Junio 1986.
15. Am. Journal Ophthalmol: "Fotografías de fibras nerviosas del nervio optico en glaucoma". Vol. 92 No. 7 Julio 1985 pág. 877.
16. Am. Journal Ophthalmol: "Efecto de la edad en la cantidad de fibras del Nervio Optico". Vol. 97 Junio 1984 pág. 761.
17. Am. Journal Ophthalmol: "Patrón de pérdida de fibras nerviosas de la papilla en Neuropatía Optica". Vol 100 No. 6 Diciembre 1985 pág 759-776.
18. Survey of Ophthalmol Mayo Junio 1980 Vol. 24 No. 6 "Patrón de pérdida de fibras nerviosas en Neuropatía óptica isquémica".
19. Arch Ophthalmol: "Relación excavación-disco óptico en neuropatía Optica isquémica". Vol. 103 No. 8 Agosto 1985 pág 1143-4.



21. Ophthalmology: "Neuropatía Óptica Anterior. Relación excavación disco óptico. Su relación en la patogénesis". Vol. 94 No. 11 Nov 1987 pág 1503-1508.
22. Ann Journal Ophthal: "Progresión del defecto visual en la neuropatía óptica isquémica". Vol 106 No. 2 Agosto 1988 pág 199-203.
23. Ann Journal Ophthal: "Déficit de sensibilidad del azul en el glaucoma y comparación de campimetría de Goldman y Analizador de Friedman "Vol 95 No. 4 Abril 1983 pág 432 y 435.
24. Ann Journal Ophthal: "Progrtesión del defecto visual en la Neuropatía óptica isquémica" Vol 106 No. 2 Agosto 1988 pág. 199-203.
25. Ann Ophthalmol: "Campos Visuales Altitudinales bilaterales" Vol 22 No. 3 Marzo 1990 pág 112-117.
26. Journal Clinic Neuro Oftal "Neuropatía Optica Isquímica Crónica Asintomática. Reporte de 2 casos en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II". Vol 7 No. 4 Diciembre 1987 pág 198-201.
27. Journal Clinic Neurooftalmol: "Pseudo-Pseudo-Pesudo Fosfer Kennedy Síndrome". Vol 8 No. 1 1988 Marzo pág 49-52.
28. Ophthalmologica: "El disco óptico en Neuropatía óptica isquémica anterior, asociada con obstrucción de arteria retineana" Vol 201 No. 1 1990 pág 14-18.
29. Am Journal Ophthal: "Disminución de las arteriolas retineanas en la Atrofia óptica" Vol 92 No 12 Sept. 1985 pág 1342.
30. Ann Ophthalmol: Campos visuales altitudinales bilaterales" Vol 22 No. 3 Marzo de 1990. pag. 112-117.

31. Archives Optal: "Irrigación dela papila ´ptica en glaucoma crónico", Vol 103 No. 7 Julio 1985 pag. 956.
32. Journal Vascular Surgery: "Síndrome Isquémicos Idiopáticos de la retina y Nervio Optico y su origen carotídeo"Vol. 2 No. 5 Septiembre 1985 pag 649-653.
33. Ophthalmology: "Sisminución del flujo sanguíneo anterior del Nervio Optico, enla Atrofia Optica Neurogénic" No. 6 Junio 1986 pag 858-865.
34. Arch. Ophthal: "Lesiones del fondo de ojo en la hipertensión Arterial Maligna. Estudio de Patología en la Neuropatía Optica Inducida experimentalmente" Vol. 103 No. 8 Agosto 1985 pag. 1198-1206.
35. Ophthalmology: "Adelgazamiento de las arteriolas retineanas enia Neuropatía optica descendente". Vol 91 No. 11 Noviembre 1984 pag 1342-1346.
36. Am Journal Ophthalm. "Cambio en la Apariencia del Nervio Optico Asociado a la disminución de la presión intraocular" Vol 92 No. 7 1985 pag 104.
37. Amm Journal Ophthal" Neuropatía Optica Isquémica Anterior familiar y papiloflebitis" Vol 1109 No. 3 Septiembre 1990 306-8.
38. Arch. Ophthal "Neuropatía Optica Isquemica en el Lupus Eritematoso Sistémico". Vol 104 No. 4 Abril 1986 pag. 564-568.
39. Ann Ophthalmol: "Neuropatía Optica Isquémica Secudnaria a hemorragia Intestinal" Vol 17 No. 8 Agosto 1985 pag. 486-488.
40. Ophthalmology "Infarto bilateral retrobulbar de nervio óptico secundario a pérdida masiva de sangre" vol 94 No. 12 Dic. 1987 pag 1577-1584.

40. Journal Clinic Neuro Ophthalmol: "Neuropatía Óptica Isquémica y obstrucción de rama de Arteria retiniana" en trombosis del senocavernoso". Vol 10 No. 3 sept. 1990 pag. 193-196.
41. Arch. Ophthal: "Papilopatía causada por Amioderone (Antriarrítmico Cardíaco) Vol 105 No. 3 Marzo 1987 pag. 349-351.
42. Journal Clinic Neuro-Ophthalmol: "Neuropatía Óptica Isquémica Secundaria a infección intracarotídea de BCNU (Antineoplásico)" Vol 7 No. 2 Junio 1987 pag 87-92.
43. Mayo Clinic Proc: "Neuropatía Óptica Isquémica y terapia con Amiodarone" Vol. 62 No. 8 Agosto 1987. pág. 702-717.
44. Am Journal Kidney: "Neuropatía Óptica Isquémica Anterior como complicación de la hemodiálisis". Vol 8 No. 1 Julio. 1986 pág. 61-63.
45. Am. Journal Ophthal: "Obstrucción de la Arteria Central de la retina incompleta simulando Neuropatía Óptica Isquémica". Vol. 20 No. 2 Febrero 1988 pag. 61-67.
46. Am Journal Ophthal: "Incidencia de lesiones subcorticales a través de imagen con resonancia magnética en la neuropatía óptica isquémica no arterítica". Vol 104 (4) No. 4 Octubre 1987 pag. 398-400.
47. Ann of Neurology: "Enfermedades neurológicas asociadas con anticuerpos antifosfolípidos): Vol 25 No. 3 Marzo 1989 pag. 221-227.
48. Am Journal Ophthal: "Patofisiológica de la retinopatía hipertensiva" Vol 89 No. 10 Octubre 1982 pag. 1132.

49. Ophthalmology "Excavación óptica y Lesiones del fondo de ojo en hipertensión maligna. Neuropatía óptica hipertensiva" Vol 93. No. 1 Marzo 1986-357-361.
50. Am Journal Ophthal: "Presión Intraocular en pacientes diabéticos" Vol 92. No. 12 1985.
51. Ophthalmology "Neuropatía Optica Anterior. Aspectos Clínicos, incidencia de bilateralidad y otros factores predisponentes". Vol 94 No. 8 Agosto 1987 pag 1020-8.
52. Arch. Ophthalmol: "Riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular en pacientes con Neuropatía Optica Isquemica Anterior" Vol 103 No. 8 Agosto 1985 pag. 1145.