



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
U.M.A.E HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO
NACIONAL SIGLO XXI “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA”**

**TITULO
ANÁLISIS DE LA AMPLITUD Y LATENCIA EN LOS POTENCIALES
EVOCADOS VISUALES EN LA NEUROPATÍA ÓPTICO ISQUÉMICA
ANTERIOR NO ARTERÍTICA, NEURITIS ÓPTICA Y ESCLEROSIS
MÚLTIPLE**

**TESIS QUE PRESENTA
DR. LUIS ENRIQUE ROSALES SALINAS
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN
OFTALMOLOGÍA**



ASESOR: DR. PEDRO IVÁN GONZÁLEZ CAMARENA

MÉXICO D.F.

FEBRERO 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

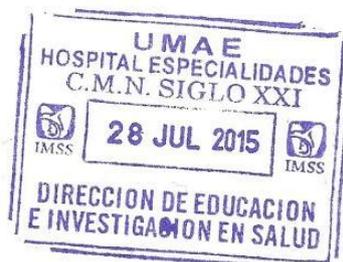


DOCTORA

DIANA G. MENEZ DÍAZ

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTOR

MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN OFTALMOLOGÍA



DOCTOR

PEDRO IVAN GONZALEZ CAMARENA

OFTALMOLOGÍA

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEURO-OFTALMOLOGÍA



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2015, Año del Generalísimo José María Morelos y Pavón".

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI,
D.F. SUR

FECHA 01/07/2015

DR. PEDRO IVAN GONZALEZ CAMARENA

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

Análisis de la amplitud y latencia en los potenciales evocados visuales en la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica y esclerosis múltiple

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2015-3601-102

ATENTAMENTE

DR.(A). CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Dedico este trabajo a mi familia por su apoyo, en especial
a mi madre Adela, mi padre Víctor Hugo y mis hermanos
Víctor Hugo y José Rodrigo

Agradezco a los doctores del hospital por todas sus
enseñanzas, en especial al Dr. Pedro González, Dr. José
Guerrero y Dr. Sergio Aguilar quienes me asesoraron en
este trabajo

ÍNDICE

Resumen.....	6
Requisito universitario.....	9
Título del proyecto.....	10
Introducción	11
Antecedentes.....	22
Justificación	22
Planteamiento del problema.....	23
Pregunta de investigación.....	23
Hipótesis.	23
Objetivos.....	24
Pacientes, material y método.....	25
Tamaño de muestra.....	26
Diseño de las variables.	26
Descripción del estudio.....	27
Análisis estadístico.....	28
Aspectos éticos	29
Recursos.....	29
Resultados.....	30
Discusión.....	41
Conclusiones.....	43
Bibliografía.....	44
Anexos.....	45

RESUMEN

ANÁLISIS DE LA AMPLITUD Y LATENCIA EN LOS POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN LA NEUROPATÍA ÓPTICO ISQUÉMICA ANTERIOR NO ARTERÍTICA, NEURITIS ÓPTICA Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Rosales Salinas Luis Enrique; González Camarena Pedro Iván, Aguilar Castillo Sergio, Guerrero Cantera José

ANTECEDENTES

La revisión de la literatura reporta que los potenciales evocados visuales pueden ser una herramienta de utilidad en la distinción de la neuropatía óptico isquémica y la neuritis óptica, las cuales pueden presentar un espectro clínico muy similar resultando un reto el diagnóstico adecuado.

Existen reportes de potenciales evocados visuales alterados en personas con esclerosis múltiple sin afección clínica visual lo que indica daño subclínico, es de utilidad comparar los resultados obtenidos con los pacientes con neuritis óptica para analizar las características de cada grupo.

OBJETIVO

Analizar la amplitud y latencia de los potenciales evocados visuales en pacientes con neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica y esclerosis múltiple. Determinar si existe diferencia estadísticamente significativa entre estos grupos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, observacional, analítico y retrospectivo. Se revisaron expedientes de la consulta de Neuro-Oftalmología así como del servicio de Neuro-Fisiología con diagnóstico de neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica y esclerosis múltiple que contaron con reporte de potenciales evocados visuales. Se registró la amplitud N75 P100, la latencia N75, P100 y N145 de ambos ojos. Se realizó un análisis estadístico de los resultados para determinar si hubo una diferencia

estadísticamente significativa así como identificar si hubo correlación entre la amplitud y latencia.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 21 pacientes (41 ojos), siete de ellos con neuropatía óptico isquémica no arterítica, siete con esclerosis múltiples sin antecedente de neuritis óptica y siete con neuritis óptica. Al agruparse cada ojo se clasificó como ojo no afectado al ojo sin datos de neuropatía óptico isquémica (seis ojos), ojos con esclerosis múltiple sin neuritis óptica (veinte ojos, tanto los del grupo de esclerosis múltiple sin neuritis óptica como el ojo no afectado en neuritis óptica con esclerosis múltiple), ojos con neuritis óptica (ocho ojos) y ojos con neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica (siete ojos). Del grupo de ojos no afectados se obtuvo de latencia P100 una media de 99.7333 ms (milisegundos) y una mediana de 97.8 ms, de amplitud N75P100 una media de 6.5333 microvoltios y una mediana de 5.1 microvoltios. Los ojos agrupados en esclerosis múltiple sin neuritis óptica tuvieron una latencia P100 media de 129.59 ms y una mediana de 128.4 ms, de amplitud N75P100 una media de 4.49 microvoltios y mediana de 4.2 microvoltios, los ojos de pacientes con neuritis óptica presentaron una latencia P100 media de 149.8625 ms y mediana de 159.9 ms y una amplitud N75P100 media de 5.1125 microvoltios y mediana de 4.6 microvoltios. Los ojos en neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica registraron una latencia P100 media de 121.2857 ms y una mediana de 113 ms.

Se usó la prueba de Kruskal Wallis para analizar la latencia P100, al comparar cada uno de los grupos: ojo no afectado, esclerosis múltiple sin neuritis óptica, neuritis óptica con esclerosis múltiple y neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica. Se obtuvo una chi cuadrada de 12.329 con una probabilidad de 0.0063 lo que nos da una diferencia entre P100 estadísticamente significativa, se usó la misma prueba para analizar la amplitud N75P100 al comparar cada uno de los grupos: ojo no afectado,

esclerosis múltiple sin neuritis óptica, neuritis óptica con esclerosis múltiple y neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica. Se obtuvo una chi cuadrada de 2.041 con una probabilidad de 0.5636 lo que indica que no existe diferencia estadísticamente significativa en la amplitud en los grupos.

CONCLUSIONES

La latencia P100 en los potenciales evocados visuales presenta diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica con esclerosis múltiple y esclerosis múltiple sin neuritis óptica por lo que puede ser usado como un auxiliar de diagnóstico en estos pacientes. No se encontró diferencia en la amplitud N75P100 en los grupos de pacientes.

Palabras clave: Neuropatía óptica isquémica, neuritis óptica, esclerosis múltiple, potenciales evocados visuales, amplitud, latencia.

1. Datos del alumno	1. Datos del alumno
(Autor)	
Apellido Paterno	Rosales
Apellido Materno	Salinas
Nombre	Luis Enrique
Teléfono	56 33 65 65
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o Escuela	Facultad de Medicina
Carrera	Grado de Especialización
Número de cuenta	51 32 13 425
2. Datos del asesor	2. Datos de los asesores
Apellido Paterno	González
Apellido Materno	Camarena
Nombre	Pedro Iván
Apellido Paterno	Aguilar
Apellido Materno	Castillo
Nombre	Sergio de Jesús
Apellido Paterno	Guerrero
Apellido Materno	Cantera
Nombre	José
3. Datos de la tesis	3. Datos de la tesis
Título	Análisis de la amplitud y latencia en los potenciales evocados visuales en la neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica y esclerosis múltiple
Número de páginas	46pp
Año	2016
Número de registro	R-2015-3601-102

I. TÍTULO DEL PROYECTO.

Análisis de la Amplitud y Latencia en los Potenciales Evocados Visuales en la Neuropatía Óptico Isquémica Anterior No Arterítica, Neuritis Óptica Y Esclerosis Múltiple.

II. INTRODUCCIÓN

La neuritis óptica y la neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica (NOIA-NA) constituyen dos de las más prevalentes enfermedades del nervio óptico que se presentan con sintomatología de disminución aguda de la agudeza visual. La neuritis óptica generalmente afecta adultos jóvenes entre los 20 y 45 años y se ha relacionado con esclerosis múltiple en hasta 85% de los casos. En contraste la NOIA-NA ocurre generalmente entre la sexta y séptima década de la vida y se asocia a enfermedades vasculares sistémicas, principalmente la diabetes mellitus y la hipertensión arterial sistémica. ¹ Los pacientes con esclerosis múltiple pueden o no presentar síntomas visuales, sin embargo incluso en pacientes asintomáticos hay alteración en los potenciales evocados visuales por lo que el análisis entre los tres grupos nos permite detectar parámetros específicos para cada enfermedad.

A pesar de los avances en neuroimagen la distinción entre la neuritis óptica y la NOIA-NA sigue dependiendo de la presentación clínica. La diferenciación entre una y otra tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas, los pacientes con neuritis óptica por lo general son más jóvenes, hay dolor a los movimientos oculares y la pérdida de visión es progresiva a lo largo de días. En contraste en la NOIA-NA los pacientes son más longevos, la pérdida de la visión usualmente es indolora y ocurre principalmente por las mañanas.²

A la exploración clínica en la etapa aguda de la NOIA-NA se puede encontrar en el fondo de ojo edema de papila total o altitudinal, hemorragias así como atenuación de las arteriolas retinianas, en cambio en la neuritis óptica es un presentación retrobulbar hay coloración normal de la papila óptica sin hemorragias. Sin embargo la palidez de la papila óptica y las hemorragias papilares pueden aparecer en los casos de papilitis de la neuritis óptica y en la NOIA-NA, de igual forma existen casos de NOIA-NO con apariencia casi normal de la papila con mínimo edema, ausencia de hemorrágicas, coloración normal y no atenuación arteriolar retiniana.¹

Por lo que el uso de los estudios electrofisiológicos ha sido reportado para la distinción de la fase aguda en la neuritis óptica y en la NOIA por lo que el presente trabajo analizará los resultados en amplitud y latencia en ambas enfermedades en los potenciales visuales evocados y determinar si hay alguna diferencia estadísticamente significativa entre ambas.

III. ANTECEDENTES

Neuritis Óptica

La neuritis óptica es un término para definir una neuropatía óptica aguda, desmielinizante o idiopática. La presentación en el adulto se caracteriza por ser unilateral, aguda (o subaguda), con disminución dolorosa de la agudeza visual y discromatopsia.³

Se puede presentar como una entidad clínicamente aislada o encontrarse asociada a enfermedades como la esclerosis múltiple y la neuromielitis óptica, aunque también se incluye causas secundarias de neuritis óptica como infecciones (herpes zoster, enfermedad de Lyme, sífilis, tuberculosis, varicela zoster, toxoplasmosis) y

enfermedades autoinmunes (sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjogren, enfermedad de Behcet). La neuritis óptica asociada con esclerosis múltiple (incluso cuando aun no exista evidencia de asociación en el tiempo de presentación) es a menudo referida como típica, aunque lo que sea típico en una parte del mundo pueda no serlo en otra parte. ²

Un síndrome clínicamente aislado de neuritis óptica se define como un evento clínico desmielinizante, que es a menudo el evento inicial, o formar parte del evento recurrente-remitente de la esclerosis múltiple. La neuritis óptica es la presentación inicial en aproximadamente 20% de los casos de esclerosis múltiple y puede ocurrir en el 50% de los pacientes durante el curso de la enfermedad. ⁴

Las mujeres de raza caucásica entre los 18 y 45 años son las más afectadas. Al momento de presentación del evento entre 15-20% de los pacientes presentan clínicamente esclerosis múltiple.⁵ En estudios poblacionales la incidencia anual de episodio de neuritis óptica varía entre 1 y 6.4 por 100, 000 habitantes al año, con una prevalencia de 115 por cada 100,000 habitantes. ⁶

A pesar de los avances en la tecnología el diagnóstico es clínico.^{6,7} La presentación clínica de los pacientes con neuritis óptica aguda desmielinizante es la de adultos jóvenes sanos, con rango de edad entre los 20 y 45 años. Dependiendo de los hallazgos clínicos en el fondo de ojo se pueden clasificar en cuatro categorías:

1. Neuritis óptica retrobulbar: apariencia de disco óptico normal.
2. Papilitis: inflamación del disco óptico.
3. Perineuritis: involucro de la vaina del nervio óptico más que del parénquima per se, el disco óptico puede o no estar inflamado.
4. Neuro-retinitis: edema del disco óptico y estrella macular.

La neuritis óptica retrobulbar y la papilitis son las más frecuentemente asociadas a neuritis óptica, mientras que las otras son más frecuentemente asociadas a infecciones y enfermedades inflamatorias.

El principal síntoma es la disminución de agudeza visual que varía en intensidad desde leve hasta la no percepción de luz. Su comienzo puede ser agudo o subagudo y existe una pérdida de visión cromática. Suele ser unilateral la mayoría de las veces. La disminución de la agudeza visual va progresando en un promedio de 1 a 2 semanas con recuperación visual dentro del primer mes según el estudio ONTT 79% de los pacientes mejoran en un lapso de 3 semanas y 93% mejoran en un lapso de 5 semanas.⁷

En el 90% de los casos se acompaña o precede de dolor con los movimientos oculares, atribuido al estiramiento de la vaina dural alrededor del nervio inflamado y los síntomas se exacerban con el calor (fenómeno de Uhthoff) y con el ejercicio físico.

El signo más frecuente en la exploración física es el defecto pupilar aferente relativo en el ojo afectado. Es evaluado al estimular cada pupila con una luz brillante con un patrón alternante, se observa una disminución en la constricción de la pupila afectada y contralateral al estimular con luz el ojo afectado.

La exploración del fondo de ojo es normal en dos tercios de los pacientes (neuritis óptica retrobulbar), encontrándose solamente en la papilitis signos de inflamación; no existe correlación entre el grado de inflamación aparente y el defecto visual o campimétrico. La palidez del nervio óptico típicamente se desarrolla de cuatro a seis semanas posteriores al inicio de la presentación.⁸

Dentro de la presentación clínica de la neuritis óptica existen presentaciones atípicas que incluyen la ausencia de dolor, pérdida visual severa, progresión de la disminución de la agudeza visual o del dolor mayor a dos semanas y ausencia de mejoría después de tres semanas. Hallazgos atípicos a la exploración física incluyen inflamación importante de la papila con exudados en retina y hemorragias peripapilares. Otro de los hallazgos inusuales es la afectación bilateral simultáneamente o subsecuentemente.

Aunque el estudio Optic Neuritis Trial Treatment recomienda dosis altas de esteroides para el tratamiento de la neuritis óptica aun no hay consenso sobre la dosis y duración del tratamiento ya que en el estudio los pacientes fueron divididos en tres grupos, el primero recibiendo prednisona vía oral 1 mg/kg por día durante 14 días, el segundo grupo recibió metilprednisolona vía intravenosa 250 mg cada 6 hrs por 3 días seguido de dosis reducción de prednisona (1 mg/kg por día por 11 días), mientras que el tercer grupo recibió placebo. Todos los grupos recibieron adicionalmente 20 mg prednisona el día 15 y 10 mg prednisona el día 16 y 18. El estudio a 15 años concluyó que los esteroides no mejoran la agudeza visual final aunque los bolos de metilprednisolona se relacionan con una recuperación de la agudeza visual más rápida ⁷

Esclerosis Múltiple

Es un padecimiento crónico, inflamatorio de origen autoinmune que afecta todo el sistema nervioso central al existir una desmielinización. Se trata de la principal causa de discapacidad neurológica no traumática en pacientes entre 20 y 50 años. Sobre la fisiopatología de la esclerosis múltiple diversos factores ambientales e inmunológicos desarrollan alteración en el sistema nervioso central mediante inflamación perivenosa, desmielinización y gliosis. Una desregulación inmunológica sobre los linfocitos T permite que reaccionen a autoantígenos, que conlleva en el interior del SNC la

activación de respuestas TH1 y TH2 que producen liberación de citoquinas proinflamatorias que activan macrófagos las cuales fagocitan la mielina provocando enlentecimiento o bloqueo de la conducción nerviosa.⁸

Sobre la sintomatología de la esclerosis múltiple los síntomas agudos se presentan a lo largo de días, con intensidad máxima después de la primera y segunda semana para posteriormente reducirse en transcurso de semanas o meses. Dentro de las principales manifestaciones clínicas según el foco de desmielinización se incluyen alteraciones sensitivo-motoras en uno o más miembros, neuritis óptica, diplopía por oftalmoplejia internuclear, ataxia, vejiga neurogénica, fatiga, disartria. La forma de presentación más común son las alteraciones sensitivo-motoras (50%) seguido de la neuritis óptica (20-25%).⁸

El uso de los potenciales visuales evocados en la esclerosis múltiple se remonta desde los años 80, con la aparición de la resonancia magnética hubo una disminución en su uso. Se ha descrito un resurgimiento de este estudio.⁹ Ramanthan y colaboradores explican que debido a que la inflamación y desmielinización en el nervio óptico promueven una degeneración axonal que se vincula con discapacidad lo que sugiere su uso como potencial estudio para predecir el desarrollo de discapacidad en la esclerosis múltiple.^{9,10}

Pacientes con esclerosis múltiple sin neuritis óptica presentan alteración en los campos visuales incluso en agruparlos en pacientes que refieran fatiga. Existen reportes de alteraciones en potenciales visuales tanto en amplitud y latencia en personas con esclerosis múltiple con agudeza visual normal lo que demuestra que puede detectar de manera subclínica lesiones.¹¹

Neuropatía Óptico Isquémica Anterior No Arterítica (NOIA-NA)

La neuropatía óptica isquémica se considera una de las principales causas de disminución de la agudeza visual en personas de edad media así como en la población anciana, aunque puede afectar cualquier edad. Hasta antes del año 1974 esta enfermedad se le conocía con múltiples nombres como papilitis arterioesclerótica, papilopatía senil, apoplejía papilar, pseudopapilitis vascular, opticomalacia, neuritis isquémica papilar y papilopatía isquémica.

Los estudios han mostrado que corresponde a una enfermedad aguda isquémica del nervio óptico por lo que el término más correcto es neuropatía óptico isquémica. Basado en el patrón de perfusión del nervio óptico y estudios clínicos, entre los que destacan los del investigador Sohan Singh Hayreh, se divide la neuropatía óptico isquémica en dos entidades clínicamente distintas.¹²

La primera de ellas es la neuropatía óptico isquémica anterior que se debe a isquemia de la parte anterior del nervio óptico la cual es irrigada por la arteria ciliar posterior. Por otro lado la neuropatía óptico isquémica posterior se debe a isquemia de un segmento de la parte posterior del nervio óptico, el cual es irrigado por múltiples arterias pero no la arteria ciliar posterior. De estos dos tipos la forma más común es la neuropatía óptico isquémica anterior, en la práctica médica el término neuropatía óptico isquémica debe ser complementado con anterior o posterior ya que patológicamente y clínicamente son distintas, de la misma manera no se debe usar el término neuritis óptico isquémica ya que no hay siquiera evidencia de inflamación.

Debido a que se tratan de dos condiciones clínicamente distintas, en el presente trabajo nos enfocaremos en el estudio de las neuropatías óptico isquémica anteriores. Para comprender la patogénesis de esta condición es necesario conocer la anatomía y

el aporte sanguíneo de la parte anterior del nervio óptico, el cual se divide en cuatro regiones, de anterior a posterior: capa superficial de fibras nerviosas, región prelaminar, región de lámina cribosa y región retrolaminar.¹³

La capa superficial de fibras nerviosas es vascularizada principalmente por las arteriolas retinianas, en algunos casos la parte temporal de esta región puede ser irrigada por la arteria ciliar posterior, cuando la arteria ciliar anterior está presente usualmente perfunde el sector superficial de la capa. La región prelaminar es vascularizada por las ramas finas de la arteria peripapilar coroidea. La región de la lámina cribosa es vascularizada por ramas centripetas de la arteria ciliar posterior o por el círculo arterial de Zinn y Haller. La región retrolaminar posee doble aporte sanguíneo; del sistema vascular periférico centropetal (formado por ramas de la arteria peripapilar coroidea y del círculo arterial de Zinn y Haller o arterial ciliar posterior) y del sistema vascular axial centrifugal (no presente en todos los ojos, es rama de la parte intraneural de la arteria central de la retina). Respecto a lo anterior la irrigación de la parte anterior del nervio óptico tiene distribución sectorial lo que explica el hecho de que en los trastornos isquémicos de este nivel la pérdida de visión es segmentaria.¹⁴

Entre los principales factores predisponentes se encuentran las enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial sistémica, enfermedad vascular cerebral, cardiopatía isquémica, aterosclerosis así como factores oftalmológicos locales como un nervio óptico pequeño y la hipertensión ocular. En cuanto a la presentación clínica se trata de pacientes adultos, portadores de enfermedades sistémicas y con ligeramente mayor tendencia hacia el sexo masculino. El paciente manifiesta en 73.3% disminución de la agudeza visual por la mañana, a la exploración la agudeza visual es muy variable desde ligera limitación hasta visión de cuenta dedos, hay afección en la percepción de colores. Puede existir defecto pupilar aferente relativo, en el fondo de ojo puede haber edema generalizado o sector en el

disco óptico, microhemorragias peripapilares, en casos avanzados palidez del nervio óptico. En la campimetría el defecto más encontrado es el altitudinal, aunque pueden existir múltiples patrones como concéntrico y ceco-central.¹⁵

Uso de los Potenciales Evocados Visuales (PEV) en Neuropatía Óptica isquémica Anterior no Arterítica (NOIA-NO) y en Neuritis Óptica

Por lo anterior descrito, la NOIA-NO y la neuritis óptica pueden compartir misma sintomatología así como los mismos hallazgos a la exploración. En un estudio retrospectivo Rizzo y Lessel describen 81 pacientes con neuritis óptica y 58 con NOIA-NO revelando que muchas manifestaciones entre ambas se sobreponen. La disminución de la agudeza visual así como la disminución campimétrica visual puede ser la misma. Hallazgos de escotomas centrales campimétricos con mejoría de la agudeza visual pueden ser más comunes en la neuritis óptica pero también aparece esto en múltiples casos de NOIA-NO, lo cual apoya el hecho que no se puede basar el diagnóstico de neuritis óptica en estos hallazgos. Concluyen que ante las similitudes entre ambas enfermedades el diagnóstico es difícil basado solamente en la nosología en los casos de enfermedad del nervio óptico con disminución de la agudeza visual.¹⁶

Por lo que los estudios electrofisiológicos representan un auxiliar para la distinción de ambas enfermedades, en el presente estudio la aplicación de los potenciales evocados visuales en la NOIA-NA y en neuritis óptica. Los potenciales evocados visuales (PEV) es una importante prueba electrofisiológica en la investigación de las enfermedades del nervio óptico. El estímulo para los PEV es usualmente en patrón inverso (pattern reversing) en una pantalla cuadrículada blanco y negro (tablero de ajedrez) En pacientes pediátricos o en adultos mayores se puede usar el patrón con estímulos flash. Los PEV patrón inverso consiste en una onda prominentemente positiva aproximadamente a los 100 ms (P100) precedida y seguida por onda

componentes negativos a los 75 y 135 ms (N75 y N135 respectivamente). De estas ondas se analiza su latencia (tiempo implícito en aparición de la onda en milisegundos) así como su amplitud que es la medición de la onda en microvoltios. Las enfermedades del nervio óptico generalmente se relacionan con retraso en P100 (aumento latencia), pero esto también puede suceder en enfermedades maculares por lo que el aumento en la latencia no es patognomónico de enfermedades del nervio óptico.¹⁷

Los PEV en las enfermedades desmielinizantes del nervio óptico muestran un aumento en la latencia de la onda P100 que además persistente después de la recuperación clínica. Incluso los PEV pueden revelar un retraso en la conducción del nervio óptico en la ausencia de síntomas y signos de enfermedad de nervio óptico. En la neuritis óptica generalmente los PEV muestran un retraso en la conducción con pequeños cambios en la amplitud, hay una fuerte relación entre la agudeza visual y los cambios en la amplitud más que el aumento de la latencia (retraso de conducción). Holder (2004) sostiene que los potenciales visuales continúan teniendo valor diagnóstico en las enfermedades desmielinizantes a pesar de los avances en la resonancia magnética.¹⁸

Existe una variación en los PEV acorde al tiempo de evolución de la enfermedad desmielinizante. Dentro de los primeros 7 días hay una disminución profunda en la amplitud con un cambio menos pronunciado en la latencia; con el paso de los días a medida que hay una mejoría en la amplitud de la onda P100 hay un aumento sincrónico en la latencia. Se ha postulado que la recuperación de la amplitud de la onda P100 se asocia a la resolución del edema con incremento de la latencia con la desmielinización.

Wildberger describe 24 pacientes con NOIA-NO en los cuales los PEV muestran menor retraso en latencia (promedio 110 ms +/- 10.2 ms) que el hallado en la neuritis óptica, existiendo solo 1/3 de los casos cierto retraso en P100 el cual nunca superó el valor de los 122 ms. El valor de la amplitud en la NOIA-NO fue normal en los casos con defecto visual campimétrico periférico, en los casos de defecto altitudinal superior así como en los casos en que el defecto campimétrico se encontraba a más de 2.5 grados del centro. En los casos en que hubo cierto aumento de latencia presentaron en la campimetría defecto altitudinal inferior así como en los casos de agudeza visual menor a 0.8 con reducción central de la sensibilidad.¹⁸

Respecto los casos de neuritis óptica, Wildberger refiere que la desmielinización es la causa más importante de aumento en la latencia. Los casos de neuritis óptica aguda promediaron una latencia de 138 ms +/- 22.5 ms, los pacientes con neuritis óptica ya con recuperación clínica promediaron 129 ms +/- 18.5 ms, incluso pacientes con enfermedad desmielinizante sin antecedentes de neuritis óptica tuvieron latencias aumentadas (128 ms +/- 6.0 ms). En comparación con otras enfermedades de nervio óptico como el glaucoma, las NOIA-NO, neuropatía óptica traumática, neuropatía por alcohol o tabaco e incluso las neuropatías ópticas compresivas solo las enfermedades desmielinizantes superaron latencias de 135 ms.¹⁹

Glaser y Laflamme en un estudio de 35 pacientes concluyen que una combinación de una latencia normal o ligeramente prolongada junto con una amplitud baja era un posible indicador de neuropatía óptica isquémica anterior, siendo el incremento en la latencia pequeño en comparación a los observados en las neuropatías ópticas desmielinizantes.²⁰

Thompson y colaboradores mencionan que antes del año 1984 hay escasos reportes de potenciales evocados visuales (PEV) en la NOIA-NO a diferencia de los

reportados en la neuritis óptica. Describen como antecedente una reducción en la respuesta de la amplitud (retraso) con preservación de la latencia en las etapas agudas de la NOIA-NO mientras que en otros casos solo retraso en la latencia. En su estudio de potenciales visuales en la neuropatía óptico isquémica anterior de 11 ojos reporta anomalías en todos los casos, en seis ojos sin una respuesta reconocible y en los cinco restantes reportan disminución en la amplitud y aumento en la latencia de la onda P100 (mayor a 113 ms).²¹

Atilla en una revisión de 14 pacientes con NOIA-NA y 15 pacientes con neuritis óptica reporta que no hay diferencia estadísticamente significativa entre la latencia (milisegundos) en neuritis óptica (122.59 +/- 20.09) en comparación con la NOIA-NA, por otro lado si hay diferencia estadísticamente significativa cuando se compara la amplitud (microvoltios) en la NOIA-NA (1.96 +/- 0.95) con la neuritis óptica (4.13 +/- 4.04).²²

Uso de los Potenciales Evocados Visuales (PEV) en pacientes con Esclerosis Múltiple sin Manifestaciones Clínicas Oftalmológicas

Los PEV representa una alternativa de monitoreo no invasivo en pacientes con esclerosis múltiple. Presentan la limitación que no se puede localizar en específico el lugar de la lesión, sin embargo permiten detectar alteraciones en la vía visual a pesar de que el paciente se refiera asintomático. Alteraciones en la amplitud en estos pacientes indicarían la extensión del daño axonal mientras que la alteraciones en la latencia tiene una alta sensibilidad para determinar la desmielinización focal del nervio óptico a pesar que el paciente presente agudeza visual de 20/20 en cartilla de Snellen).

Diem y colaboradores en un estudio comparativo entre pacientes sanos y pacientes con esclerosis múltiples sin síntomas visuales con visión 20/20 reportan diferencia estadísticamente significativa en la amplitud en PEV en prueba realizada con estímulos de líneas anchas. Los pacientes sanos tuvieron una amplitud de 10.6 +/- 0.7 microvoltios, en cambio los pacientes con esclerosis múltiples con visión normal tuvieron amplitud de 5.9 +/- 0.5 microvoltios. Respecto a la latencia entre ambos grupos hubo un retraso moderado aunque sin significancia estadística.

IV. JUSTIFICACIÓN

Los signos y síntomas de la neuropatía óptico isquémica y la neuritis óptica se sobrepone en ciertos pacientes lo que lo vuelve un reto para los oftalmólogos. El pronóstico en ambas enfermedades es muy distinto, mientras que en la neuropatía óptico isquémica hay poca mejoría clínica incluso con el tratamiento médico, en la neuritis óptica hay mejor pronóstico visual ya que hay recuperación de la agudeza visual pero se asocia a enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple) por lo que el estudio con pruebas electrofisiológicas como los potenciales evocados visuales puede apoyar en la distinción entre la neuritis óptica y la neuropatía óptico isquémica para apoyo en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Los pacientes con esclerosis múltiple sin síntomas visuales pueden llegar a presentar alteración en los potenciales evocados visuales demostrando la existencia de lesiones subclínicas por lo que es de utilidad comparar a estos pacientes con los pacientes con esclerosis múltiple con neuritis óptica.

V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La distinción clínica entre la neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica y la neuritis óptica es difícil ya que comparten sintomatología por lo que el uso de potenciales evocados visuales puede ser una herramienta para apoyar el diagnóstico.

Los pacientes con esclerosis múltiple con neuritis óptica presentan alteración en los potenciales evocados visuales aunque también pueden presentar alteraciones los pacientes con esclerosis múltiple sin sintomatología visual por lo que la medición y comparación entre ambas describirá las características de amplitud y latencia de nuestra población.

VI. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe una diferencia estadísticamente significativa en la amplitud y latencia de los potenciales evocados visuales entre la neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica, la neuritis óptica y la esclerosis múltiple en los pacientes de la consulta de Neuro-Oftalmología y Neuro-Fisiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI?

VII. HIPÓTESIS

Hay diferencia estadísticamente significativa entre la amplitud y latencia en los potenciales evocados visuales entre la neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica y la neuritis óptica así como entre la neuritis óptica y pacientes con esclerosis múltiple sin síntomas visuales.

VIII. OBJETIVOS

Generales:

- Determinar si existe diferencia estadística en la amplitud en el periodo entre N75- P100 en los potenciales evocados visuales entre los pacientes con neuritis óptica, esclerosis múltiple sin neuritis óptica y neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica de la consulta de Neuro-Oftalmología y Servicio de Neuro-Fisiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Determinar si existe diferencia estadística en la latencia de la onda P 100 en los potenciales evocados visuales entre los pacientes con neuritis óptica, esclerosis múltiple sin neuritis óptica y neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica de la consulta de Neuro-Oftalmología y Servicio de Neuro-Fisiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Específicos

- Determinar la latencia de las ondas N75 y N145 de los potenciales evocados visuales entre los pacientes con neuritis óptica, esclerosis múltiple y neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica.
- Registrar la amplitud de la onda N75P100 de los potenciales evocados visuales entre los pacientes con neuritis óptica, esclerosis múltiple y neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica.
- Obtener la media, mediana, desviación estándar así como el rango en la latencia N75, P100 y N145, así como en la amplitud N75P100 entre los pacientes con neuritis óptica, esclerosis múltiple y neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica.
- Analizar con pruebas de regresión lineal la amplitud y latencia P100 de los datos totales para detectar si existe correlación.
- Determinar edad y género de los pacientes.

IX. PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODO

Características del Estudio: Transversal, observacional, analítico y retrospectivo.

Lugar del estudio:

Consultorios de Neuro-oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano de Seguridad Social.

Servicio de Neuro-Fisiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano de Seguridad Social.

Población de referencia: Expedientes clínicos de la División de Oftalmología y del Servicio de Neuro-Fisiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano de Seguridad Social.

Criterios de Inclusión

1. Pacientes con diagnóstico de neuritis óptica, esclerosis múltiple y neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica con expediente clínico.
2. Pacientes mayores de 18 años de edad.
3. Reporte de potenciales evocados visuales.

Criterios de exclusión:

1. Expediente clínico incompleto.
2. Tiempo evolución mayor a 6 meses entre el inicio de síntomas y el reporte de potenciales evocados visuales en los casos de neuropatía óptico isquémica.

Criterios de Eliminación.

1. Pacientes con datos no legibles en expediente.

X. TAMAÑO DE MUESTRA

Existen escasos estudios que analicen los tres grupos a estudiar en el presente trabajo, no hay reportes en la literatura nacional que comparen los tres grupos a estudiar. Acorde al número de pacientes recolectados en estudios similares se estableció una muestra por conveniencia de 30 pacientes siendo 10 pacientes por cada grupo a estudiar. El número de pacientes que cumplieron los criterios de fueron 21 pacientes, quedando siete pacientes con neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica en algún ojo, siete pacientes con neuritis óptica y esclerosis múltiple en algún ojo y siete pacientes con esclerosis múltiple sin neuritis óptica.

XI. DISEÑO DE LAS VARIABLES

Variables independientes

	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de Medición	Unidades de Medición
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	Años cumplidos	Universal	Cuantitativa discreta	Años
Género	Condición orgánica, masculina o femenina.	Masculino o Femenino	Universal	Nominal Dicotómica	Masculino o Femenino
Etiología	Causa de la enfermedad en estudio. Se atribuye a neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica y esclerosis múltiple	Neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica o esclerosis múltiple	Universal	Cualitativa nominal	Neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica o esclerosis múltiple
Ojo afectado	Órgano que detecta la luz y es la base del sentido de la vista.	Derecho, izquierdo o ambos	Independiente	Nominal Politómica	Derecho, izquierdo o ambos
Agudeza visual	Capacidad de resolución del ojo para discriminar dos objetos entre si	Decimales	Universal	Cuantitativa continua	Decimales

Variables dependientes

	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de Medición	Unidades de Medición
Amplitud N75 P100	Medición entre la línea base y el pico de un potencial evocado	microvoltios	Universal	Cuantitativa continua	Microvoltios
Latencia N75	Tiempo entre la aplicación del estímulo y la amplitud de la deflexión N75	milisegundos	Universal	Cuantitativa continua	Milisegundos
Latencia P100	Tiempo entre la aplicación del estímulo y la amplitud de la deflexión P100	milisegundos	Universal	Cuantitativa continua	Milisegundos
Latencia N145	Tiempo entre la aplicación del estímulo y la amplitud de la deflexión N145	milisegundos	Universal	Cuantitativa continua	Milisegundos
Morfología	Forma de la onda en los potenciales evocados visuales	Morfología normal, dispersa o bífida	Universal	Cualitativa nominal	Morfología normal, dispersa o bífida

XII. DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Previa autorización por el Comité de Investigación se realizó la revisión de expedientes en la consulta de Neuro-Oftalmología de la División de Oftalmología así como en el servicio de Neuro-Fisiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI que cumplieron con los criterios establecidos.

El diagnóstico del paciente se tomó del expediente clínico ya sea de la hoja frontal o de las notas de consulta siendo el de neuritis óptica y esclerosis múltiple de los expedientes del servicio de Neuro-Fisiología mientras que el diagnóstico de neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica se obtuvo de los expedientes de la consulta de Neuro-Oftalmología.

Se llenó la hoja de recolección de datos al momento, la cual incluye nombre del paciente, sexo, número de seguridad social, fecha, edad, ojo afectado, agudeza visual,

tiempo de evolución al momento del reporte de los potenciales evocados visuales, amplitud y latencia de los potenciales evocados visuales así como la morfología.

Se clasificó a los pacientes en tres grupos acorde al diagnóstico en expediente clínico: neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica con esclerosis múltiple y esclerosis múltiple sin neuritis óptica. En el caso de que un paciente con diagnóstico de esclerosis múltiple tuviera registro de episodios de neuritis óptica se catalogó en el grupo de neuritis óptica, los pacientes con esclerosis múltiple sin reporte de sintomatología visual se clasificaron en el grupo de esclerosis múltiple.

Se anotó de ambos ojos la amplitud correspondiente al periodo N75 P100 y la latencia N75, P100 y N145. Se recolectaron otras variables como edad, género, ojo afectado, agudeza visual y morfología de los potenciales evocados visuales.

XIII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizaron pruebas para determinar la distribución de las variables, siendo para los 41 ojos la N75, P100, N145 y amplitud normal, por lo que se describe con media y desviación estándar. Ya al dividir por grupos a los pacientes la distribución es no paramétrica por lo que también se describen medianas y rangos. Se realizaron las pruebas sobre cada ojo, sobre el ojo afectado, comparando el ojo contralateral así como la comparación entre cada grupo de pacientes. Para las variables cualitativas se resumen en frecuencias relativas y porcentajes. Para el análisis entre los grupos se utilizó Kruskal Wallis y para comparar la significancia entre grupo se utilizó U de Mann Whitney. Se realizaron pruebas de regresión lineal entre la amplitud y latencia P100 de los datos totales para detectar si había algún grado de correlación. Para el análisis estadístico se utilizaron distintos software entre los cuales se encuentran Microsoft Excel, SPSSv21 (Statistical Package for the Social Sciences) y Stata 12.

XIV. ASPECTOS ÉTICOS

Riesgo de la Investigación: De acuerdo al artículo 17 Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, este estudio es una investigación sin riesgo ya que es un estudio que emplea técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y no se identifica ni se tratan aspectos sensitivos de su conducta.

Beneficio del Estudio para los participantes y la sociedad: en base a un auxiliar diagnóstico previamente realizado se recabaron variables numéricas de los parámetros reportados las cuales se analizaron para un mejor entendimiento de las enfermedades estudiadas y un apoyo en el diagnóstico.

Consentimiento informado: El presente estudio requirió la aprobación del Comité Local de Investigación así como consentimiento informado.

Confidencialidad. La confidencialidad de la información de los participantes se garantizó mediante el resguardo de la información de los pacientes y sus diagnósticos.

No se identificaron a los pacientes por su nombre con su enfermedad o tratamiento.

XV. RECURSOS FINANCIEROS Y FACTIBILIDAD

Recursos humanos: tesista, tutor de tesis, asesor metodológico

Recursos materiales: Computadora, hojas blancas, bolígrafos, software Microsoft Office, SPSS 21.0 Y Stata 12. Este protocolo de investigación no requiere de financiamiento.

XVI. RESULTADOS

Se realizaron pruebas para determinar la distribución de las variables, siendo para los 41 ojos la N75, P100, N145 y amplitud normal, por lo que se describe con media y desviación estándar. Ya al dividir por grupos la distribución es no paramétrica por lo que también se describen medianas y rangos. Para las variables cualitativas se resumen en frecuencias relativas y porcentajes. Para el análisis entre los grupos se utilizó Kruskal Wallis y para comparar la significancia entre grupo se utilizó U de Mann Whitney. Se utilizó Excel, SPSSv21 y Stata 12.

Se recabaron los resultados de los potenciales visuales de 21 pacientes (41 ojos), quedando agrupados de la siguiente forma:

Distribución de la etiología de los pacientes	Frecuencia	Porcentaje
Esclerosis múltiple sin antecedente neuritis óptica	7	33.3
Neuritis óptica con esclerosis múltiple	7	33.3
Neuritis óptica isquémica	7	33.3
Total	21	100.0

Tabla 1. Clasificación por etiología de los pacientes

	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	4	19.0
Mujer	17	81.0
Total	21	100.0

Tabla 2. Distribución por género.

De los 21 pacientes la distribución por sexo quedó de la siguiente manera: cuatro pacientes del sexo masculino (19%) y 17 pacientes del sexo femenino (81%).

La tabla 3 recoge los resultados de la latencia P100 y amplitud N75P100 de los grupos estudiados. De los 21 pacientes (42 ojos) se estudian 41 ojos ya que el resultado de un ojo de un potencial evocado visual de paciente con neuropatía óptica isquémica no

pudo ser procesado por la baja agudeza visual del paciente (por lo que se etiquetó como resultado perdido). Se clasifica como “ojo no afectado” al ojo no afectado por neuropatía óptica isquémica en este grupo de siete pacientes, se obtienen resultados de seis ojos ya que un paciente presentó una neuropatía óptica isquémica bilateral.

El segundo grupo reúne los resultados de los potenciales evocados visuales en pacientes con esclerosis múltiple sin afección por neuritis óptica, siendo 20 ojos en total los cuales provienen de 14 ojos del grupo de siete pacientes con esclerosis múltiple sin neuritis óptica más seis ojos no afectados por neuritis óptica pero que si presentan neuritis óptica en el ojo contralateral (como un paciente presentó neuritis óptica bilateral solo son seis ojos de este grupo y no siete como se esperaría).

El tercer grupo de estudio recoge resultados de pacientes con neuritis óptica con esclerosis múltiple, seis pacientes con afección unilateral y uno con afección bilateral por lo que se obtienen ocho ojos.

El cuarto grupo reúne los resultados del ojo afectado por neuropatía óptica isquémica, seis pacientes con afección unilateral y un paciente con afección bilateral, del resultado de ocho ojos solo se procesan los resultados de siete ojos ya que se obtuvo un resultado perdido por baja agudeza visual (amaurosis).

Se usó la prueba de Kruskal Wallis para analizar si existe diferencia estadísticamente significativa en la latencia P100, al comparar cada uno de los grupos: ojo no afectado, esclerosis múltiple sin neuritis óptica, neuritis óptica con esclerosis múltiple y neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica. Se obtuvo una chi cuadrada de 12.329 con una probabilidad de 0.0063 lo que nos da una diferencia entre P100 estadísticamente significativa.

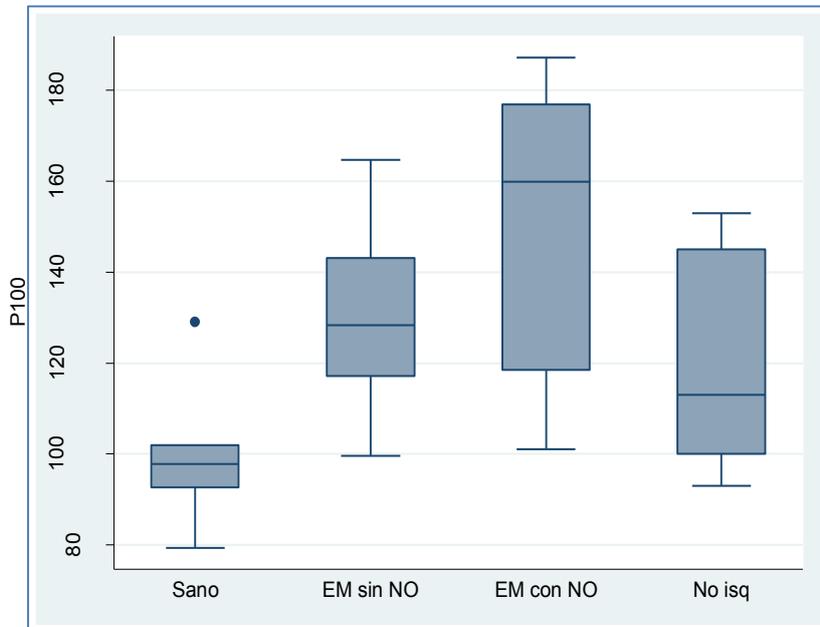
	Latencia P100 (ms)	Amplitud N75 P100 (microvoltios)	
Ojos no afectados (n=6)	99.73333	6.533333	Media
	16.37677	4.388925	DE
	97.8	5.1	Mediana
	49.7	12.2	Rango
Esclerosis múltiple sin neuritis óptica (n=20)	129.59	4.49	Media
	19.85969	1.910057	DE
	128.4	4.2	Mediana
	65.1	7.6	Rango
Neuritis óptica con esclerosis múltiple (n=8)	149.8625	5.1125	Media
	33.43373	2.183992	DE
	159.9	4.6	Mediana
	86.1	6.5	Rango
Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (n=7)	121.2857	4.042857	Media
	23.93543	2.581251	DE
	113	3.6	Mediana
	60	6.8	Rango

Total	127.7585	4.834146	Media
	26.96219	2.567548	DE
	127.5	4.3	Mediana
	107.9	13.4	Rango

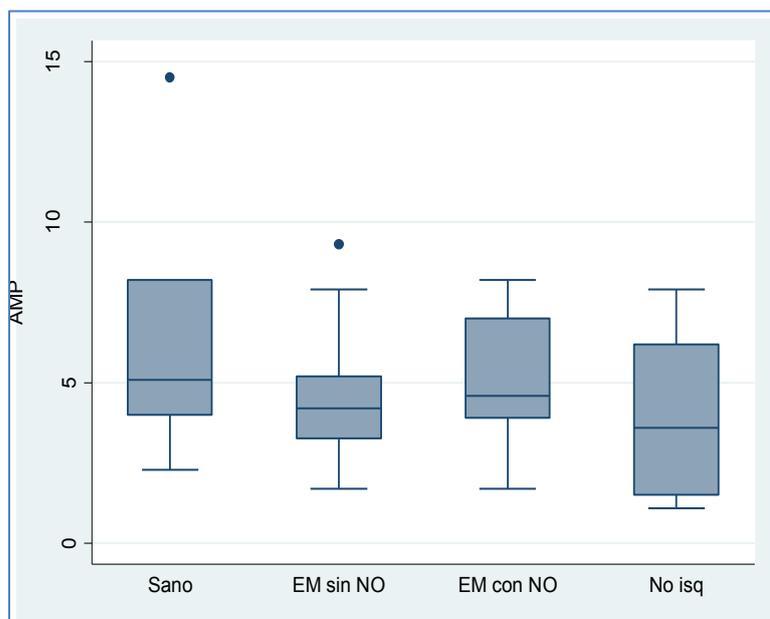
Tabla 3. Media, DE (desviación estándar), mediana y rango de los siguientes grupos de paciente: ojos no afectados por neuropatía óptico isquémica, ojos de pacientes con esclerosis múltiple sin neuritis óptica, ojos afectados por neuritis óptica y ojos afectados por neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica.

De la misma forma, se usó la prueba de Kruskal Wallis para analizar si existe diferencia estadísticamente significativa en la amplitud N75P100 al comparar cada uno de los grupos: ojo no afectado, esclerosis múltiple sin neuritis óptica, neuritis óptica con esclerosis múltiple y neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica. Se obtuvo una chi cuadrada de 2.041 con una probabilidad de 0.5636 lo que indica que no existe diferencia estadísticamente significativa en la amplitud en los grupos.

En la gráfica 1 se representan los resultados de la tabla 3 en la que se representan los resultados de ojos no afectados por neuropatía óptico isquémica, ojos de pacientes con esclerosis múltiple sin neuritis óptica, ojos afectados por neuritis óptica y ojos afectados por neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica. Los mismos resultados respecto la amplitud N75P100 se presentan en la gráfica 2.



Gráfica 1. Comparación de la latencia P100 en pacientes con ojo no afectado (sano), pacientes con esclerosis múltiple sin neuritis óptica, pacientes con neuritis óptica con esclerosis múltiple (EM con NO) y pacientes con neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica (NO isq)



Gráfica 2. Comparación de la amplitud N75P100 en pacientes con ojo no afectado (sano), pacientes con esclerosis múltiple sin neuritis óptica, pacientes con neuritis óptica con esclerosis múltiple (EM con NO) y pacientes con neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica (NO isq)

En la tabla 4 se muestran los resultados de los potenciales evocados visuales de 21 pacientes, siete de ellos correspondientes a pacientes con neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, siete correspondientes a neuritis óptica con esclerosis múltiple y siete correspondientes a esclerosis múltiple sin antecedente de neuritis óptica. Se promedian los valores en general obtenidos en ojo derecho, en ojo izquierdo y finalmente el promedio total de ambos ojos de los 21 pacientes (41 ojos).

Lado	Latencia N75 (ms)	Latencia P100 (ms)	Latencia N145 (ms)	Amplitud (microvoltios)	
Derecho	92.87619	131.1238	170.6667	4.633333	Media
	20.32004	27.14435	30.23636	2.145538	DE
	98.4	129	166	4.2	Mediana
	65.40001	94.7	121.2	7.8	Rango
Izquierdo	90.015	124.225	164.71	5.045	Media
	19.6407	27.00343	27.57953	2.990243	DE
	92.7	119.55	164.4	4.5	Mediana
	78.09999	102.2	113.3	13.4	Rango
Total	91.48049	127.7585	167.761	4.834146	Media
	19.79351	26.96219	28.76639	2.567548	DE
	93.3	127.5	166	4.3	Mediana
	78.09999	107.9	135.2	13.4	Rango

Tabla 4. Comparación de resultados totales de ojo derecho con ojo izquierdo, así como el promedio de ambas en los tres grupos de pacientes (neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica con esclerosis múltiple y esclerosis múltiple sin neuritis óptica)

Independientemente del ojo afectado, obtenemos en nuestra muestra de 21 pacientes lo siguiente. En ojo derecho se obtuvo una media P100 de 131.12 ms y mediana de 129 ms siendo mayor que al valor de corte normal (P100 menor a 110 ms), mientras que del ojo izquierdo una media de P100 de 124.225 ms, y mediana de 119.55 ms concluyendo que independientemente del ojo afectado se obtuvieron resultados de latencia de P100 mayores al valor normal de P100 menor de 110 ms. Por otra parte analizando la amplitud (amplitud N75P100) de ambos ojos en microvoltios obtenemos del ojo derecho una media de 4.63 microvoltios y mediana de 4.2 mientras que del ojo izquierdo 5.045 microvoltios y mediana de 4.5 microvoltios mientras que el valor

normal se marca por arriba de 3.5 microvoltios por lo que independientemente del ojo afectado el promedio de cada ojo cae en valores normales.

Revisando los valores obtenidos en cada grupo de pacientes los siete pacientes con esclerosis múltiple sin neuritis óptica promediaron en ambos ojos los valores obtenidos en la tabla 5. Se obtiene que a pesar que los pacientes no reportan episodios de neuritis óptica cuentan con latencia en promedio de ambos ojos una de P100 130.3714 ms lo que es mayor al valor normal menor a 110 ms. Respecto la amplitud se obtiene un promedio de 4.19 microvoltios lo que es normal (mayor de 3.00 microvoltios).

Latencia N75 (ms)	Latencia P100 (ms)	Latencia N145 (ms)	Amplitud (microvoltios)	
92.7	130.3714	168.2357	4.192857	Media
16.30564	18.02718	21.86098	1.735363	DE
99.15	129.3	167.25	4.05	Mediana
46.2	58.8	96	7.2	Rango

Tabla 5. Pacientes con esclerosis múltiple sin antecedente de neuritis óptica.

Los pacientes con neuritis óptica con esclerosis múltiple presentan los resultados mostrados en la tabla 6. Promediando los valores de ambos ojos se obtiene una media P100 de 140.3929 ms y mediana de 138.9 ms, lo que es valor al valor límite de 110 ms así como mayor al valor obtenido en el grupo de pacientes con esclerosis múltiple sin antecedente de neuritis óptica (media de 130.37 ms). En amplitud del promedio de ambos ojos se obtuvo 5.1428 microvoltios y una mediana de 4.75 microvoltios lo cual es mayor al valor normal de 3.5 microvoltios y mayor al obtenido en los pacientes con esclerosis múltiple sin antecedente de neuritis óptica.

Latencia N75 (ms)	Latencia P100 (ms)	Latencia N145 (ms)	Amplitud (microvoltios)	
98.51429	140.3929	180.7071	5.142857	Media
22.28117	31.30388	31.42443	2.138552	DE
98.7	138.9	169.35	4.75	Mediana
72.3	86.1	102	6.5	Rango

Tabla 6. Pacientes (n=7) con esclerosis múltiple con neuritis óptica resultados de ambos ojos (catorce ojos).

De los mismos pacientes con neuritis óptica con esclerosis múltiple se analizaron los valores de los potenciales visuales evocados solamente del ojo afectado. De los siete pacientes, dos pacientes tuvieron afección del ojo derecho, cuatro del ojo izquierdo, mientras que un paciente afección clínica bilateral. Se obtiene una media de la latencia P100 de 149.86 ms y una amplitud media de 5.1125. En la tabla 7 se presentan los resultados completos.

Latencia N75 (ms)	Latencia P100 (ms)	Latencia N145 (ms)	Amplitud (microvoltios)	
105.325	149.86	191.15	5.1125	Media
24.74	33.43373	36.1372	2.183	DE
107.7	159.9	199.95	4.6	Mediana

Tabla 7. Pacientes con esclerosis múltiple con neuritis óptica resultados del ojo (s) afectado. De siete pacientes se presentó una afección bilateral por lo que se procesan ocho ojos

Del mismo grupo de pacientes con neuritis óptica con esclerosis múltiple se analizó el ojo considerado como sano según los reportes. De los siete pacientes, uno presentó alteración bilateral por lo que se analizaron los valores del ojo sin afección de seis pacientes (tabla 8). Los resultados muestran una latencia P100 de 126.32 ms y una amplitud de 4.89 microvoltios.

A pesar de que la agudeza visual del ojo sin afección se acercaba a valores normales a diferencia de la agudeza visual del ojo afectado, los resultados muestran amplitudes arriba de los valores normales (110 ms). A diferencia de los resultados presentados en la tabla 3, aquí se toman el ojo no afectado de los pacientes con neuritis óptica, es decir seis ojos (no son siete ojos puesto que un paciente presentó afección bilateral), mientras que en la tabla 3 se promedian en un solo grupo los pacientes con esclerosis múltiple ambos ojos (14 ojos) junto con el ojo no afectado de neuritis óptica (seis ojos) es decir 20 ojos.

Latencia N75 (ms)	Latencia P100 (ms)	Latencia N145 (ms)	Amplitud (microvoltios)	
89.43	126.32	166.78	4.96	Media
16.14	21.75	18.22	2.23	DE
91.35	126.3	163.8	4.75	Mediana

Tabla 8. Pacientes (n=6) con esclerosis múltiple con neuritis óptica resultados del ojo no afectado (sano). Como un paciente presentó afección bilateral se omitieron sus resultados en esta tabla.

En cuanto a neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica los resultados de los potenciales evocados visuales se muestran en la tabla 9, en esta se promedian los valores del ojo sano y ojo afectado. La latencia P100 tuvo un promedio de 111.3385 ms y la amplitud de 5.19 microvoltios, comparado con el grupo de pacientes de neuritis óptica y de esclerosis múltiple sin neuritis óptica los resultados fueron menores en latencia y semejantes en la amplitud.

Latencia N75 (ms)	Latencia P100 (ms)	Latencia N145 (ms)	Amplitud (microvoltios)	
82.59231	111.3385	153.3077	5.192308	Media
18.30448	22.8749	27.36295	3.609354	DE
72	102	148	4.2	Mediana
52.7	73.7	110	13.4	Rango

Tabla 9. Pacientes (n=7) neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica resultados de ambos ojos.

De acuerdo a los resultados en específico del ojo afectado en los pacientes con neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica los resultados de los potenciales visuales se muestran en la tabla 10. Se obtuvo una latencia P100 de 121.28 ms y una amplitud de 4.042 microvoltios. Comparados con los valores normales, se obtuvo una latencia mayor a 110 ms y una amplitud dentro de parámetros normales ya que es mayor a 3.5 microvoltios. Comparando los resultados con la amplitud obtenida en pacientes con esclerosis múltiple y pacientes con neuritis óptica con esclerosis múltiple los resultados en latencia fueron menores a éstas (130.3714 y 150.95ms respectivamente y en cuanto a amplitud valores similares (4.192857 y 5.275

microvoltios respectivamente) siendo el promedio de la amplitud en todos los grupos dentro de parámetros normales (mayores a 3.5 microvoltios).

Latencia N75 (ms)	Latencia P100 (ms)	Latencia N145 (ms)	Amplitud (microvoltios)	
90.08	121.28	162.28	4.042	Media
16.69	23.93	31.894	2.58	DE
87.5	113	151	3.6	Mediana

Tabla 10. Pacientes con neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica. Resultados del ojo afectado.

La tabla 11 muestra los resultados de los potenciales evocados visuales del ojo no afectado en el grupo de pacientes con neuropatía óptico isquémica. Se procesaron los datos de seis ojos ya que un paciente presentó alteración bilateral. Se aprecia en la latencia P100 una media de 99.73 y una mediana de 97.8 ms y una media de amplitud de 6.53 microvoltios y mediana de 5.1 microvoltios.

Latencia N75 (ms)	Latencia P100 (ms)	Latencia N145 (ms)	Amplitud (microvoltios)	
73.85	99.73	142.83	6.53	Media
17.29	16.37	18.21	4.38	DE
68.5	97.8	146.5	5.1	Mediana

Tabla 11. Pacientes con neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica. Resultados del ojo no afectado.

Se recabaron valores a su vez por ojo afectado (derecho o izquierdo) clasificando en el caso de latencia valores normales cuando P100 es menor a 110 ms, amplitud con un valor mayor a 3.5 microvoltios y clasificación de la morfología de la onda de los potenciales evocados visuales ya sea normal o dispersa.

De 21 ojos derechos (tabla 12) se obtuvieron seis ojos cuyo valor de la latencia P100 se encuentra en valores normales mientras que 15 ojos derechos presentaron una P100 prolongada ya sea en neuropatía óptico isquémica, neuritis óptica con esclerosis múltiple o esclerosis múltiple sin neuritis óptica lo que representa 71.4% de los ojos derechos.

P100 OD normal o anormal

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	6	28.6
Prolongada	15	71.4
Total	21	100.0

Amplitud OD normal o disminuida

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	14	66.7
Disminuida	7	33.3
Total	21	100.0

Morfología OD

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	13	61.9
Disperso	8	38.1
Total	21	100.0

Tabla. 12. Reporte 21 ojos derechos.

La amplitud en los 21 ojos derechos se vio menormente afectada presentando un 66.7% una amplitud normal, mientras que el 33.3% presentó un voltaje menor al normal. La morfología de los potenciales visuales de los ojos derechos presentó en 61.9% una forma normal, mientras que una morfología dispersa en el 38.1%, no encontrando en el estudio morfología bifida en los ojos derechos.

Respecto los resultados de los 21 ojos izquierdo (tabla 13) se clasificaron en el caso de la latencia P100 como valores normales cuando P100 es menor a 110 ms , amplitud con un valor mayor a 3.5 microvoltios y clasificación de la morfología de la onda de los potenciales evocados visuales ya sea normal, dispersa o bifida. Hubo un paciente en el cual por su baja agudeza visual no se pudieron procesar los resultados quedando como perdido ese resultado en el apartado de morfología siendo anormal su amplitud y latencia.

De 21 ojos izquierdos (tabla 15) se obtuvieron siete ojos cuyo valor de la latencia P100 se encuentra en valores normales mientras que 14 ojos (66.7%) presentaron una P100 prolongada ya sea en neuropatía óptico isquémica, neuritis óptica con esclerosis múltiple o esclerosis múltiple sin neuritis óptica.

La amplitud en los 21 ojos izquierdo presentó un resultado normal en 57.1%, mientras que el 42.9% presentó un voltaje menor al normal. La morfología de los potenciales visuales en el ojo izquierdo presentó en 60.9% una forma normal, mientras que una morfología dispersa en el 33.3%, un 5% morfología dispersa y un resultado perdido por no ser valorable la morfología.

P100 OI normal o anormal

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	7	33.3
Prolongada	14	66.7
Total	21	100.0

Amplitud OI normal o disminuida

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	12	57.1
Disminuida	9	42.9
Total	21	100.0

Morfología OI

	Frecuencia	Porcentaje (Porcentaje válido)
Normal	12	57.1(60)
Bífida	1	4.8 (5)
Disperso	7	33.3 (35)
Total	20	95.2 (100)
Perdidos	1	4.8
Total	1	100

Tabla. 13 Reporte 21 ojos izquierdos.

Se realizaron pruebas de regresión lineal entre la amplitud y latencia P100 de los datos totales para detectar si había algún grado de correlación, no existiendo una correlación entre ambos valores.

XVII. DISCUSIÓN

Nuestro estudio concluyó que en nuestra población existe una diferencia estadísticamente significativa en la latencia P100 entre la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica y esclerosis múltiple sin neuritis óptica. El aumento en la latencia P100 se acompaña de aumento en la latencia N75 y N145.

Wildberger y colaboradores reportan latencias menores en la neuropatía óptica isquémica en comparación a la neuritis óptica, teniendo una latencia P100 media de 110 ms lo cual es muy parecido a nuestra mediana de 113 ms. Respecto las neuritis óptica Wildberger reporta una latencia P100 media de 138 ms mientras nosotros reportamos una media de 149.86 y una mediana de 159.9ms ¹⁹

Glaser y Laflamme²⁰ en su estudio de potenciales evocados visuales en neuropatía óptica isquémica reporta amplitud baja y un incremento pequeño en comparación al aumento en la neuritis óptica desmielinizante lo cual coincide con nuestros resultados respecto a la latencia, más en amplitud no encontramos diferencias entre los grupos.

Atila en su estudio de 14 pacientes con neuropatía óptica isquémica y 15 de neuritis óptica no encuentra diferencia estadísticamente significativa en la latencia más si en la amplitud lo que es contrario a los resultados en nuestro estudio.

Por los resultados obtenidos los potenciales evocados visuales son una opción como complemento diagnóstico muy importante que son de utilidad para el estudio de las neuropatías ópticas, que dependiendo del valor obtenido nos puede orientar en la distinción de las neuropatías desmielinizantes de las isquémicas. Un resultado con una latencia P100 levemente aumentada, con fuerte sospecha a etiología isquémica puede evitar la solicitud de estudios de descarte (resonancia magnética y/o punción lumbar).

Por otra parte comparando los resultados de los pacientes con esclerosis múltiple sin neuritis óptica se aprecia que a pesar de que clínicamente no refieren afección visual, presentan latencia P100 mayor a lo reportada en pacientes sanos. En nuestro estudio hubo diferencia estadística comparando la latencia P100 del ojo no afectado por neuropatía óptica isquémica con los ojos de esclerosis múltiple sin neuritis óptica. En relación a lo publicado por Diem en el 2003, los potenciales evocados visuales pueden detectar daño subclínico como lo demuestran las latencias aumentadas por lo que es una herramienta de detección precoz.

Las principales limitaciones de nuestro estudio es el tamaño de la muestra. Se reunieron siete pacientes de cada grupo de enfermedad (neuropatía óptica isquémica, neuritis óptica y esclerosis múltiple) lo que nos dio un total de 21 pacientes, de estos 41 ojos son los que se analizaron. El tamaño de la muestra hace que tengamos valores con un rango y una desviación estándar alta, a pesar de que nuestros resultados en media y mediana son muy similares a los reportados por Wildberger y Glaser y Laflamme. A su vez incluir un mayor número de pacientes nos daría resultados similares a los reportados en la amplitud N75P100, ya que en nuestro caso, la amplitud en cada uno de los grupos fue semejante.

Se requieren futuros estudios prospectivos y con mayor número de muestra para poder obtener resultados más confiables para poder explotar por completo la utilidad de los potenciales evocados visuales en las neuropatías ópticas y en enfermedades desmielinizantes.

XVIII. CONCLUSIONES

La neuritis óptica y la neuropatía óptica isquémica llegan a compartir un espectro clínico muy similar por lo que puede ser un reto su diagnóstico. Ambas enfermedades cursan con disminución agudeza visual aguda o subaguda, su diagnóstico es de exclusión y se requieren estudios de imagen como resonancia magnética para detectar su asociación con enfermedades como la esclerosis múltiple.

El análisis de los potenciales evocados visuales es un auxiliar en el diagnóstico de estas enfermedades. La esclerosis múltiple puede cursar con o sin neuritis óptica, a pesar de no cursar con neuritis óptica se ha descrito un aumento en la latencia en estos pacientes por lo que pueden detectar un daño subclínico. En el presente trabajo estudiamos los potenciales evocados visuales en estos grupos de pacientes.

A pesar de que la cantidad de pacientes fue limitada (41 ojos), los grupos de neuropatía óptica isquémica, neuritis óptica y esclerosis múltiple logran obtener diferencias estadísticamente significativas en la latencia P100 entre cada uno de los grupos obteniendo una media de 121.2857 ms y mediana de 113 ms en el primer grupo, media de 149.8625 ms y mediana de 159.9 ms en el segundo grupo y media de 129.59ms y mediana de 128.4 ms en el tercer grupo. El ojo no afectado por neuropatía óptica isquémica obtuvo una media de latencia P100 de 99.7333 ms y mediana de 97.8 ms lo que demuestra el hecho que pacientes con esclerosis múltiple sin neuritis óptica presentan latencias más prolongadas que los ojos no afectados.

Por otra parte, no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en la amplitud N75P100 entre los grupos.

XIX. BIBLIOGRAFÍA

1. Smith CH. Optic neuritis in: Miller NR, Newman NJ, Biouesse V, et al editoris. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. Philadelphia; Lippincott Williams and Wilkins; 2004.)
2. Pau D, Al Zubidi N, Yalamanchili S, Plant GT, Lee AG. Optic neuritis. *Eye* (2011) 25, 833–842
3. Hoorbakht H, Bagherkashi F. Optic neuritis, its differential diagnosis and management. *Open Ophthalmol J* 2013;6:65–72.
4. Soderstrom M, Link H, Sun JB, Fredrikson S, Wang ZY, Huang WX. Autoimmune T cell repertoire in optic neuritis and multiple sclerosis: T cells recognising multiple myelin proteins are accumulated in cerebrospinal fluid. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 544–551.
5. Arnold A. Evolving management of optic neuritis and multiple sclerosis. *Am J Ophthalmol* 2005;139:1101–8.
6. Stübgen, J. A literature review on optic neuritis following vaccination against virus infections. *Autoimmunity Reviews* 12 (2013) 990–997
7. Optic Neuritis Study Group. The five-year risk of multiple sclerosis after optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Neurology* 1997; 49: 1404–1413.
8. Menon V, Saxena R, Misra R, Phuljhele S. Management of optic neuritis. *Indian J Ophthalmol* 2011; 59:117–122.
9. Domínguez M. Esclerosis múltiple: revisión de la literatura. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM* (2012). Vol 55 No. 5 Septiembre- Octubre
10. Ramanathan S, Lenton, K, Burke, T, et al (2013) The utility of multimodal evoked potentials in multiple sclerosis prognostication. *J Clin Neurosci* 20 (2013) : pp. 1576-1581.
11. Pokryszko-Dragan A, et al. Assessment of visual and auditory evoked potentials in multiple sclerosis patients with and without fatigue. *Neurological Sciences* (2015) volume 36 pp 235-242.normal
12. Diem R, Tschime A, Bahr M. Decreased amplitudes in multiple sclerosis patients with normal visual acuity: a VEP study. *J Clin Neurosci* 2003; 10; 67-70
13. Hayreh SS. Ocular vascular occlusive disorders: natural history of visual outcome. *Prog Retin Eye Res.* 2014 Jul;41:1-25. doi: 10.1016/j.preteyeres.2014.04.001. Epub 2014 Apr 21.
14. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathies - where are we now? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013 Aug;251(8):1873-84. doi: 10.1007/s00417-013-2399-z. Epub 2013 Jul 3. Review.
15. Jonas JB, Hayreh SS, Tao Y, Papastathopoulos KI, Rensch F. Optic nerve head change in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy and its influence on visual outcome. *PLoS One.* 2012;7(5):e37499. doi: 10.1371/journal.pone.0037499. Epub 2012 May 21.
16. Kerr NM, Chew SS, Danesh-Meyer HV. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a review and update. *J Clin Neurosci.* 2009 Aug;16(8):994-1000. doi: 10.1016/j.jocn.2009.04.002. Review.
17. Rizzo JF III & Lessell S .Optic neuritis and ischemic optic neuropathy: overlapping clinical profiles. *Arch Ophthalmol* 1991 109:1668–1672.
18. Holder, GE. Electrophysiological assessment of optic nerve disease. *Eye* 2004 18, 1133-1143.
19. Wildberger, H. Neuropathies of the optic nerve and visual evoked potentials with special reference to color vision and different light threshold measured with the computer perimeter Octopus. In: *Documenta Ophthalmologica* 1984; 58, 1473-222.
20. Glaser JS, Laflamme, P. The visual evoked response: methodology and application in optic nerve disease. In: Thompson, HS, ed. *Topics in Neuro-ophthalmology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1979;199-218.
21. Thompson PD, Mastaglia FL, Carroll WM. Anterior ischaemic optic neuropathy. A correlative clinical and visual evoked potential study of 18 patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1986;49(2):128-135.
22. Huban Atila, H. et al . Pattern electroretinography and visual evoked potentials in optic nerve diseases. *Journal of Clinical Neuroscience* 13 (2006) 55–59

XX. ANEXOS

ANEXO 1



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE
SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA
PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio: Análisis de la amplitud y latencia en los potenciales evocados visuales en la neuropatía óptico isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica y esclerosis múltiple.

Lugar y fecha: recolección de datos junio y julio de 2015 en consulta de neuro-oftalmología y servicio de neurofisiología de U.M.A.E Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepúlveda”

Justificación y Objetivo: Los signos y síntomas de la neuropatía óptico isquémica y la neuritis óptica se superponen en ciertos pacientes lo que lo vuelve un reto para los oftalmólogos. El pronóstico en ambas enfermedades es muy distinto por lo que el estudio con pruebas electrofisiológicas como los potenciales evocados visuales puede apoyar en la distinción entre ambas.

Los pacientes con esclerosis múltiple sin síntomas visuales pueden llegar a presentar alteración en los potenciales evocados visuales demostrando la existencia de lesiones subclínicas.

El objetivo es analizar la amplitud y latencia en los potenciales visuales en estas enfermedades.

Procedimiento: Registro de expedientes clínicos.

Posibles riesgos y molestias: De acuerdo al artículo 17 de Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud estudio sin riesgo ya que es investigación documental retrospectiva.

Posibles beneficios: estudio no invasivo que puede orientar al diagnóstico de las enfermedades en cuestión, incluso detección subclínica de lesión en esclerosis múltiple.

Privacidad y confidencialidad: Se garantiza el resguardo de la información recabada y diagnósticos acorde a la Ley de Protección de Datos Personales así como acorde al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de investigación.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Dr. Luis Enrique Rosales Salinas y Dr. Pedro Iván González Camarena en consultorio 8 de la División de Oftalmología de la U.M.A.E Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepúlveda”

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4 piso bloque B de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores, México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230. Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto
consentimiento

Nombre y firma de quien obtiene el

Testigo 1

Testigo 2

ANEXOS 2. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

División de Oftalmología de HE CMN SXXI

Fecha:

Nombre:

NSS:

Edad:

Género

Diagnóstico:

Ojo afectado:

Agudeza visual ojo derecho

Agudeza visual ojo izquierdo

Potenciales evocados visuales:

OJO DERECHO

Latencia onda P100: en ms Normal o anormal

Latencia onda N75: en ms

Latencia onda N145: en ms

Amplitud onda N75 P100; en microvoltios. Normal o anormal

Morfología

OJO IZQUIERDO

Latencia onda P100: en ms Normal o anormal

Latencia onda N75: en ms

Latencia onda N145: en ms

Amplitud onda N75 P100; en microvoltios. Normal o anormal

Morfología