

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

---

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

“EPIDEMIOLOGÍA DE LA ATROFIA ÓPTICA EN LA UNIDAD MÉDICA DE ALTA  
ESPECIALIDAD DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.”

TESIS QUE PRESENTA

DR. AGUSTÍN ANTONIO REYES RODRÍGUEZ  
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN

OFTALMOLOGÍA

ASESOR: DR. MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTÉS

---

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2015



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.

  
DOCTORA



DIANA G. MENEZ DÍAZ  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD  
UMA E HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR



MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTÉS  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN OFTALMOLOGIA  
UMA E HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

ASESOR

DOCTOR



MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTÉS  
NEURO OFTALMOLOGÍA  
UMA E HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



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



**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 **28/04/2014**

**DR. MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTES**

**P R E S E N T E**

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

**EPIDEMIOLOGÍA DE LA ATROFIA ÓPTICA EN LA UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

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:

<b>Núm. de Registro</b>
<b>R-2014-3601-47</b>

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

AGRADECIMIENTOS:

QUIERO AGRADECER PRIMERAMENTE A DIOS QUE ME HA DADO LA OPORTUNIDAD DE PODER INCURSIONAR EN ESTA ARTE CIENTIFICA QUE ES LA MEDICINA, PUES ES AQUÍ DONDE HE APRENDIDO EL VERDADERO VALOR DE LA VIDA Y ENTENDIDO LA RAZON POR LA CUAL ESTOY EN ESTE MUNDO.

A MI ESPOSA LE AGRADEZCO DARMER FUERZAS DÍA A DÍA PARA SEGUIR EN ESTE DURO CAMINO Y POR SIEMPRE ESTAR A MI LADO A CADA MOMENTO APOYANDOME COMO LA GRAN MUJER QUE HA DEMOSTRADO SER A MI LADO, TE AMO PRINCESA.

A MI MADRE POR HABERME DADO LA VIDA, POR LAS ENSEÑANZAS Y EL GRAN EJEMPLO QUE SIEMPRE HE TENIDO DE SU PARTE A MIS MAESTROS POR SUS ENSEÑANZAS, PERO PRINCIPALMENTE AGRADEZCO A MIS PACIENTES QUE HAN DEPOSITADO SU CONFIANZA Y SUS ESPERANZAS EN MIS MANOS, PUES GRACIAS A ELLOS ES QUE HE PODIDO APRENDER TANTAS COSAS PARA PODER DIPLOMARME EL DIA DE HOY COMO DESDE HACE MUCHO TIEMPO LO SOÑÉ, COMO UN:

“MÉDICO CIRUJANO OFTALMÓLOGO”

GRACIAS.....

## INDICE

1. RESUMEN.....	6
2. ANTECEDENTES.....	8
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	16
4. JUSTIFICACIÓN.....	17
5. OBJETIVOS.....	18
6. METODOLOGÍA.....	19
7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	22
8. RESULTADOS.....	23
9. CONCLUSIONES.....	35
10. BIBLIOGRAFÍA.....	38

## **1. RESUMEN.**

La Atrofia Óptica es el resultado final de múltiples enfermedades que causan degeneración de los axones de las células ganglionares, y se manifiestan con cambios en la estructura y la coloración de la porción intraocular del nervio óptico, también llamado papila óptica, generando baja visual que puede llegar hasta la pérdida de la percepción de la luz por el órgano afectado. El objetivo del estudio es conocer la prevalencia de pacientes con diagnóstico de atrofia óptica que acuden a nuestro hospital, así como sus características epidemiológicas y la etiología más frecuente. Se trata de un estudio observacional, transversal, descriptivo y retrolectivo en el cual se recabó la información de los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de atrofia óptica que acuden al departamento de Neuro-oftalmología de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI en el periodo comprendido de enero de 2011 a diciembre de 2013. En los resultados se observó que la edad es un factor directamente proporcional a la presencia de atrofia óptica hasta los 70 años, el ojo izquierdo se ve afectado mayormente, no hay diferencia de presentación entre hombres y mujeres, la agudeza visual es peor a 20/200 en más del 75% de los pacientes. La visión cromática se ve afectada hasta en 80% de los casos, el defecto pupilar aferente es un signo que se presenta casi en 60% de los casos. La etiología más frecuente de la atrofia óptica fue de origen vascular por neuropatía óptica isquémica, presentándose en el 42% de nuestros pacientes, lo cual nos habla de pobre control metabólico de los pacientes que acuden a nuestro servicio, presentándose déficit campimétrico en el 100% de ellos. Concluimos que el estudio epidemiológico de la atrofia óptica reviste importancia debido a que no existe precedente en nuestro país, pudiendo ser en el futuro fuente de información para estudios posteriores de este tipo y el acceso a nuevas líneas de investigación en lo referente a este campo de la Oftalmología, así como elaboración de algoritmos de diagnóstico y tratamiento para pacientes con esta patología.

1. Datos del Alumno	1. Datos del Alumno
<p>Apellido Paterno:  Apellido Materno:  Nombre:  Teléfono:  Universidad:  Facultad:  Carrera:  N° de cuenta:</p>	<p>Reyes  Rodríguez  Agustín Antonio  55 64 16 80 25  Universidad Nacional Autónoma de México  Medicina  Oftalmología  512223274</p>
2. Datos del Asesor	2. Datos del Asesor
<p>Apellido Paterno:  Apellido Materno:  Nombre:</p>	<p>Escanio  Cortés  Manuel Enrique</p> <p>Soto  Dávila  Marco Antonio</p>
3. Datos de la Tesis	3. Datos de la Tesis
<p>Título:</p> <p>N° de páginas:  Año:  NÚMERO DE REGISTRO:</p>	<p>“Epidemiología de la atrofia óptica en la Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional Siglo XXI.”  40  2015  R-2014-3601-47</p>

## 2. ANTECEDENTES

La Atrofia Óptica es el resultado final de múltiples enfermedades que causan degeneración de los axones de las células ganglionares, y se manifiestan con cambios en la estructura y la coloración de la porción intraocular del nervio óptico, también llamado papila óptica.

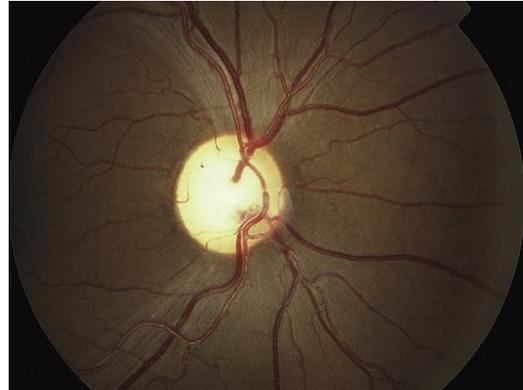
El nervio óptico está formado por los axones de aproximadamente 1.2 millones de células ganglionares provenientes de la retina, los cuales carecen de capacidad de regeneración posterior al daño sin importar la etiología.

La luz incidente en el ojo humano por medio de algún instrumento de exploración, ya sea de forma directa o indirecta, provoca una reflexión a través de las fibras axonales y reflexión subsecuente de la luz desde los capilares de la papila óptica, lo cual proporciona a la exploración de la papila, las características de coloración naranja-rosado en una papila óptica normal. La degeneración de los axones por cualquiera que sea la causa, provoca pérdida de esta propiedad óptica, lo cual explica la palidez de la papila en la atrofia óptica. <sup>(1)</sup>

La presencia de palidez del nervio óptico no es sinónimo de atrofia, pues existen diferentes circunstancias no asociadas con atrofia óptica, que le pueden conferir esta apariencia característica al nervio óptico, por ejemplo; En un disco óptico normal es frecuente encontrar mayor palidez en el sector temporal que en el sector nasal. La exploración con un oftalmoscopio que tenga una fuente de luz de mayor brillantez, una excavación amplia, pacientes con miopía axial o la exploración de un paciente en pseudofaquia, pueden generar este efecto sin presentar necesariamente una atrofia del nervio óptico. De la misma manera la observación de la papila óptica a través de medios opacos como en las cataratas puede proporcionar mayor color a una papila que presente

palidez. Es por ello que la coloración de la papila óptica no debe ser usada como sinónimo de atrofia óptica, y de ser posible debe ser comparada con la papila contralateral, pues de existir (daño) atrofia óptica, esta suele acompañarse de disminución de la agudeza visual o daño campimétrico, déficit de la percepción cromática, y defecto pupilar aferente ya sea relativo o total, a menos que el daño sea simétrico. <sup>(2)</sup>

Los cambios histopatológicos del segundo nervio craneal en la atrofia óptica son irreversibles, e incluyen la pérdida de mielina y axones de las células ganglionares, degeneración ordenada de las fibras nerviosas, proliferación de las células gliales que



reemplazan los axones perdidos, aumento del espacio subaracnoideo provocando redundancia de la duramadre, la profundización de la excavación del nervio óptico con denudación de la lámina cribosa.

La mayor parte de las células ganglionares que mueren lo hacen por medio de apoptosis o muerte celular programada. <sup>(3)</sup> Después del daño al nervio óptico sin tomar en cuenta la causa, sucede una elevación de las proteínas proapoptóticas y a su vez una sobreexpresión de proteínas antiapoptóticas como el Bcl-2, lo cual les confiere protección y regula la muerte de las células ganglionares. <sup>(4,5)</sup> Oftalmoscópicamente la papila óptica se torna pálida de bordes nítidos, con anormalidad de los vasos retinianos, sin alteración de la forma papilar. La velocidad y el volumen del flujo sanguíneo hacia la cabeza del nervio óptico en pacientes con atrofia óptica secundario a neuritis y a lesiones compresivas, se ve reducida comparada con papilas sanas, mostrando un predominio de la región temporal <sup>(6,7)</sup>.

El grosor peripapilar de la capa de fibras nerviosas se ve disminuido en aquellos pacientes que presentan una agudeza visual de no percepción de luz (NPL) con duración mayor a un año de evolución, debida a neuropatía óptica de origen no glaucomatosa cuando se le mide por Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) <sup>(8)</sup>, donde se demostró que la pérdida de estas fibras guarda una relación lineal con la agudeza visual <sup>(9,10)</sup>.

No existe en México la definición de ceguera legal, encontrando en la literatura que esta corresponde a la agudeza visual mejor corregida menor a 20/200 y una reducción en el campo visual menor o igual a 20 grados según la publicación en el Registro Federal de la Administración de Seguridad Social de los Estados Unidos de América (71 FR 67037), siendo esto importante para nuestro estudio, pues los pacientes con atrofia óptica presentan agudeza visual cercana o peor a este grado funcional de visión.

Benowitz et al. recientemente afirman que a pesar de que se conoce de la baja capacidad de regeneración del nervio óptico, esta situación puede ser parcialmente revertida al reactivar el crecimiento intrínseco de las células ganglionares, mantener su viabilidad y contrarrestar las señales inhibitorias en el entorno extracelular lo cual ha sido demostrado en animales de experimentación. <sup>(25)</sup>

## **ETIOLOGÍA**

La mayoría de las atrofas ópticas son difusas y pueden ser causadas por un sin número de procesos, los cuales incluyen inflamación (por ejemplo neuritis óptica desmielinizante, sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico), infección (por ejemplo sífilis, tuberculosis, enfermedad de Lyme), compresión (por ejemplo tumores, orbitopatía tiroidea, aneurismas), isquemia (por ejemplo no arterítica (NOIANA), arteritis de células gigantes, hipoperfusión relacionada a pérdida hemática, o hipotensión) deficiencias nutricionales, toxinas y condiciones relacionadas a la herencia. <sup>(11-23)</sup>

Una historia clínica adecuada y una exploración oftalmológica completa, llevará a un diagnóstico certero en el 92% de los casos de atrofia óptica <sup>(24)</sup>. Los pacientes con atrofia óptica pueden ser capaces o no de especificar la fecha del inicio de los síntomas o de la baja visual. La atrofia del nervio óptico se desarrolla desde semanas a meses posterior al daño, y aquellos pacientes que se presentan con sintomatología aguda o subaguda (días a semanas) y que presentan atrofia óptica, seguramente tienen un cuadro crónico de fondo. Una historia clínica detallada, puede proveer muchas claves diagnósticas que incluso hablen de la causa de la atrofia. Los factores más importantes son la edad del paciente, el tiempo de inicio de la pérdida visual (repentina vs gradual, progresiva vs no progresiva), historial médico y algunos otros síntomas acompañantes.

Las causas más comunes de atrofia óptica como ocurre para las neuropatías ópticas son la NOIANA y la neuritis óptica <sup>(24)</sup>.

La neuritis óptica ocurre típicamente en adultos jóvenes, mientras que la NOIANA ocurre en adultos de mayor edad (más de 45 años). Así la edad del paciente será de ayuda para diferenciar entre estas potenciales causas. La pérdida visual repentina o subaguda apunta hacia compromiso vascular o inflamatorio, mientras que una pérdida paulatina de la visión sería más indicativa de una causa compresiva.

Un historial médico de enfermedades como esclerosis múltiple, enfermedad vascular severa, sarcoidosis, pseudotumor cerebri pueden sugerir la causa de la atrofia del nervio óptico. La exposición a tóxicos, contacto con animales, uso de medicamentos (etambutol), deficiencias de vitaminas (alcoholismo), entre otros, pueden dirigir la evaluación diagnóstica <sup>(26)</sup>.

La causa del daño que genera una atrofia óptica debe ser determinada mediante la realización de una historia y examen clínico meticulosos, tras los cuales en ocasiones no es posible determinar el origen de la afección, requiriendo pruebas auxiliares de laboratorio y gabinete como: perfil de lípidos, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética nuclear (RMN), ultrasonido (USG) doppler, entre otros, los cuales serán de vital importancia para poder elucidar la etiología y así iniciar el tratamiento adecuado con base en el origen del padecimiento <sup>(2)</sup>.

Como se mencionó anteriormente la atrofia óptica suele obedecer a múltiples etiologías, pudiendo englobarlas como congénitas y adquiridas, siendo nuestro objeto de estudio aquellas que son de tipo adquiridas. Así mismo las adquiridas pueden ser de origen primario (por ejemplo en tumores hipofisarios, tumores del nervio óptico, neuropatía óptica traumática) o secundario (papiledema, neuritis óptica), pudiendo ser clasificadas de la siguiente manera:

#### **A.) Congénitas**

1. Atrofia óptica de Leber.
2. Congénita o atrofia óptica infantil (forma dominante o recesiva).
3. Atrofia óptica hereditaria de Behr.

#### **B.) Adquiridas**

##### **Atrofias Consecutiva: (debidas a enfermedades de la retina y/o coroides)**

1. Coriorretinitis.
2. Retinopatias pigmentarias.
3. Fotocoagulación retiniana.
4. Desprendimientos de retina de larga evolución.

**Vasculares:**

1. Neuropatía óptica isquémica no arterítica.
2. Neuropatía óptica isquémica arterítica.
3. Oclusión de la arteria central de la retina.

**Tóxicas o inducidas por drogas:**

1. Tabaco.
2. Alcohol metílico.
3. Etambutol.
4. Sulfonamidas.

**Metabólicas:**

1. Nutricional.
2. Ambliopía.
3. Diabetes mellitus juvenil.
4. Oftalmopatía tiroidea.

**Desmielinizantes:**

1. Esclerosis múltiple.
2. Síndrome de Devic.

**Atrofia presión-dependiente:**

1. Glaucoma.
2. Papiledema.

**Inflamatorias:**

1. Neuritis óptica.
2. Perineuritis secundaria a meningitis.
3. Infecciosas.

**Neuropatía óptica traumática**

1. Avulsión del nervio óptico.
2. Sección del nervio óptico.
3. Hematoma de la vaina del nervio óptico.
4. Impacto de cuerpo extraño o fragmento óseo sobre el nervio óptico.

A su vez la degeneración de las fibras nerviosas puede ser anterógrada o retrograda.

**Degeneración anterógrada:**

También conocida como degeneración Walleriana, en la cual la degeneración inicia en la retina y procede hacia el cuerpo geniculado lateral (por ejemplo en retinopatía tóxica o glaucoma crónico).

**Degeneración retrograda:**

La degeneración inicia en la porción distal de los axones y procede hacia la cabeza del nervio óptico (por ejemplo en la compresión del nervio óptico por tumores intracraneales).

## **EPIDEMIOLOGÍA:**

Existe muy poca evidencia publicada acerca de la epidemiología de la atrofia óptica en nuestro país, incluso a nivel mundial, lo cual motiva la realización de este estudio.

La frecuencia de la consulta externa de primera vez en la División de Oftalmología del CMN Siglo XXI entre Enero de 2011 y Diciembre de 2013 fue de 44169, con un promedio mensual de 1227.

La frecuencia de la consulta Neuro-oftalmológica de primera vez en la división de Oftalmología del CMN Siglo XXI de Enero de 2011 a Diciembre de 2013 fue de 894. Lo cual corresponde a un 2.02% del total de consultas de primera vez otorgadas en la División de Oftalmología.

La frecuencia de la consulta de pacientes de primera vez con el diagnóstico de atrofia óptica en la consulta Neuro-oftalmológica de Enero de 2011 a Diciembre de 2013 fue de 162, lo cual corresponde al 18.12% del total de consultas Neuro-oftalmológicas, siendo este un 0.36% del total de consultas de la División de Oftalmología.

### **3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la prevalencia de pacientes con diagnóstico de atrofia óptica que acuden al departamento de Neuro-oftalmología de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI de 2011 a 2013?

¿Cuáles son las características epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de atrofia óptica que acuden al departamento de Neuro-oftalmología de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI de 2011 a 2013?

¿Cuál es la distribución de los pacientes con diagnóstico atrofia óptica de acuerdo a la etiología que acuden al Departamento de Neuro-oftalmología Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI de 2011 a 2013?

#### **4. JUSTIFICACIÓN:**

1.- No conocemos la prevalencia del Diagnóstico de atrofia óptica en nuestra población de afluencia a la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades.

2.- Nos interesa comparar nuestra prevalencia con otras publicadas a nivel nacional e internacional, aunque existe cierta amplitud de variación y poca evidencia epidemiológica en esta entidad

3.- Su diagnóstico nos permite dado el caso tratar de establecer su asociación con alguna enfermedad sistémica o asociada al sistema nervioso central y enfocar medidas terapéuticas.

4.- Su detección en etapas tempranas permitiría instaurar un tratamiento adecuado que permita impedir o retrasar la pérdida de la función visual.

5.- Dado los resultados nos permitirá establecer una nueva línea de investigación en ésta área.

## **5. OBJETIVOS**

### **Objetivo General:**

- 1.- Determinar la prevalencia de pacientes con el Diagnóstico de atrofia óptica en nuestra población de afluencia a la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades de 2011 a 2013.
- 2.- Determinar distribución de los pacientes con diagnóstico atrofia óptica de acuerdo a la etiología que acuden al Departamento de Neuro-oftalmología Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI de 2011 a 2013.

### **Objetivos específicos:**

- 1.- Determinar la distribución por edad.
- 2.- Determinar la distribución por sexo.
- 3.- Determinar en qué ojo es más frecuente el diagnóstico de atrofia óptica.
- 4.- Determinar el grado de agudeza visual de acuerdo al grado de Atrofia óptica clínica.
- 5.- Determinar cuáles son los signos clínicos más frecuentes en todos los pacientes.
- 6.- Determinar cuáles son las etiologías de la Atrofia Óptica más frecuentes en nuestro grupo de pacientes.

## **6. METODOLOGÍA**

Se realizará la búsqueda de los datos en el archivo clínico del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, teniendo como fuente el expediente clínico de los pacientes registrados en consulta Neuro-oftalmológica, con el diagnóstico de atrofia óptica en el periodo de Enero de 2011 a Diciembre de 2013. Los datos serán obtenidos mediante la utilización de la hoja de recolección de datos "Anexo 1".

### **6.1- DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Se trata de un estudio Observacional, Transversal, Descriptivo, Retrolectivo.

### **6.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- 1.- Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de atrofia óptica que acuden al departamento de Neuro-oftalmología de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI. De 2011 a 2013.
- 2.- Que sean mayores de 17 años.
- 3.- De ambos sexos.
- 4.- Que tengan evaluación oftalmológica y Neuro-oftalmológica completa y consignada en el expediente clínico.
- 5.- Que tenga identificado en el expediente clínico el diagnóstico etiológico.

### **6.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- 1.- Pacientes que no tengan registrado en el expediente las evaluaciones oftalmológica y Neuro-oftalmológicas completas.
- 2.- Expedientes clínicos no localizados en el archivo clínico.

#### 6.4- VARIABLES:

<b>Variable</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Escala de Medición</b>	<b>Unidades de Medición</b>
<b>A. Edad</b>	Periodo de tiempo que ha vivido el paciente determinado en años	Años cumplidos	Cuantitativa Discreta	Años
<b>B. Género</b>	Condición orgánica, masculina o femenina	Masculino o Femenino	Nominal Dicotómica	Masculino o Femenino
<b>C. Agudeza Visual</b>	Capacidad para discriminar 2 objetos entre sí.	Expresada en fracción	Cuantitativa Discreta	Pies
<b>D. Ojo Afectado</b>	Órgano de la visión afectado por atrofia óptica.	Lateralidad del ojo afectado	Nominal Politómica	Derecho, Izquierdo o ambos
<b>E. Visión Cromática</b>	Sensibilidad a los colores	En base a 8 laminillas se evalúa la percepción de colores	Nominal Dicotómica	Normal o Alterada
<b>F. Reflejo Corneal</b>	Mecanismo protector del ojo de oclusión palpebral al tocar la córnea	Normal Hipoestesia Anestesia	Nominal Dicotómica	Normal o Alterado
<b>G. Defecto Pupilar aferente</b>	Disminución o ausencia de respuesta al reflejo fotomotor directo.	Presencia o Ausencia	Nominal Dicotómica	Presente o Ausente
<b>H. Anormalidades de la Retina</b>	Alteraciones en retina central o periférica	Alteración macular o periférica	Nominal Dicotómica	Presente o Ausente
<b>I. Excavación del Nervio Óptico</b>	Área de la papila desprovista de anillo neuroretiniano por donde pasan los axones de las células ganglionares	% de la excavación	Cuantitativa Discreta	Porcentaje
<b>J. Palidez del Nervio Óptico</b>	Cambio en la coloración normal de la papila óptica.	Expresada en cruces de 1 a 4 cruces	Cualitativa Ordinal	Leve Moderada Severa Muy Severa

#### **6.5- TAMAÑO DE LA MUESTRA.**

Se realizará un muestreo a conveniencia que incluirán todos los expedientes de pacientes con diagnóstico de Atrofia Óptica que acuden al departamento de Neurooftalmología de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI de 2011 a 2013.

## **7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Para el análisis univariado se realizará lo siguiente:

Para las variables cuantitativas se utilizarán medidas de tendencia central y dispersión, dependiendo de la distribución.

Para las variables cualitativas se utilizarán proporciones y como medida de dispersión, la desviación intercuartílica.

El análisis se realizará en el programa SPSS versión N. 19 IBM

### **FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ÉTICOS:**

La obtención de los datos, así como la confidencialidad y manejo de los mismos fueron realizados en apego a la *Declaración de Helsinki* de 1975, al acuerdo que al respecto emitió la Secretaría de Salud, publicado en el *Diario Oficial de la Federación* el martes 26 de enero de 1982, páginas 16 y 17.

### **RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES:**

Recursos humanos: Médico Neuro-oftalmólogo de la división de Oftalmología HE CMN Siglo XXI, Médico Residente en Oftalmología de la división de Oftalmología del HE CMN Siglo XXI, Personal de archivo del IMSS del HE CMN Siglo XXI.

Recursos materiales: Cartilla de Snellen, Cartillas de Ishihara, Biomicroscópio, Lupas de 78 y 90 dioptrías, isopos, formatos de notas médicas y formatos de notas de neuro-oftalmología, expedientes de los pacientes con diagnóstico de atrofia óptica valorados entre 2011 y 2013, hoja de recolección de datos diseñada para recabar los datos correspondientes a las variables designadas para el estudio.

## 8. RESULTADOS

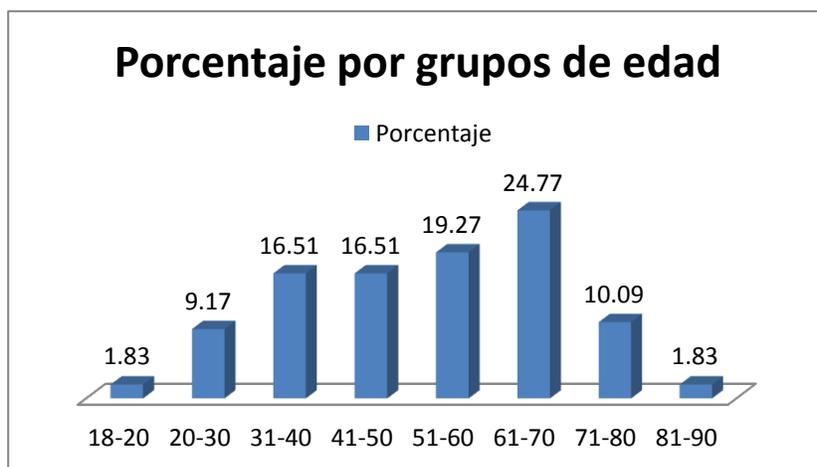
Se evaluaron 162 expedientes de pacientes con el diagnóstico de atrofia óptica que acudieron de primera vez entre Enero 2011 y Diciembre de 2013, de los cuales fueron excluidos 53 debido a falta de cumplimiento de los criterios antes descritos.

Los resultados según las variables descritas fueron los siguientes:

### a. EDAD:

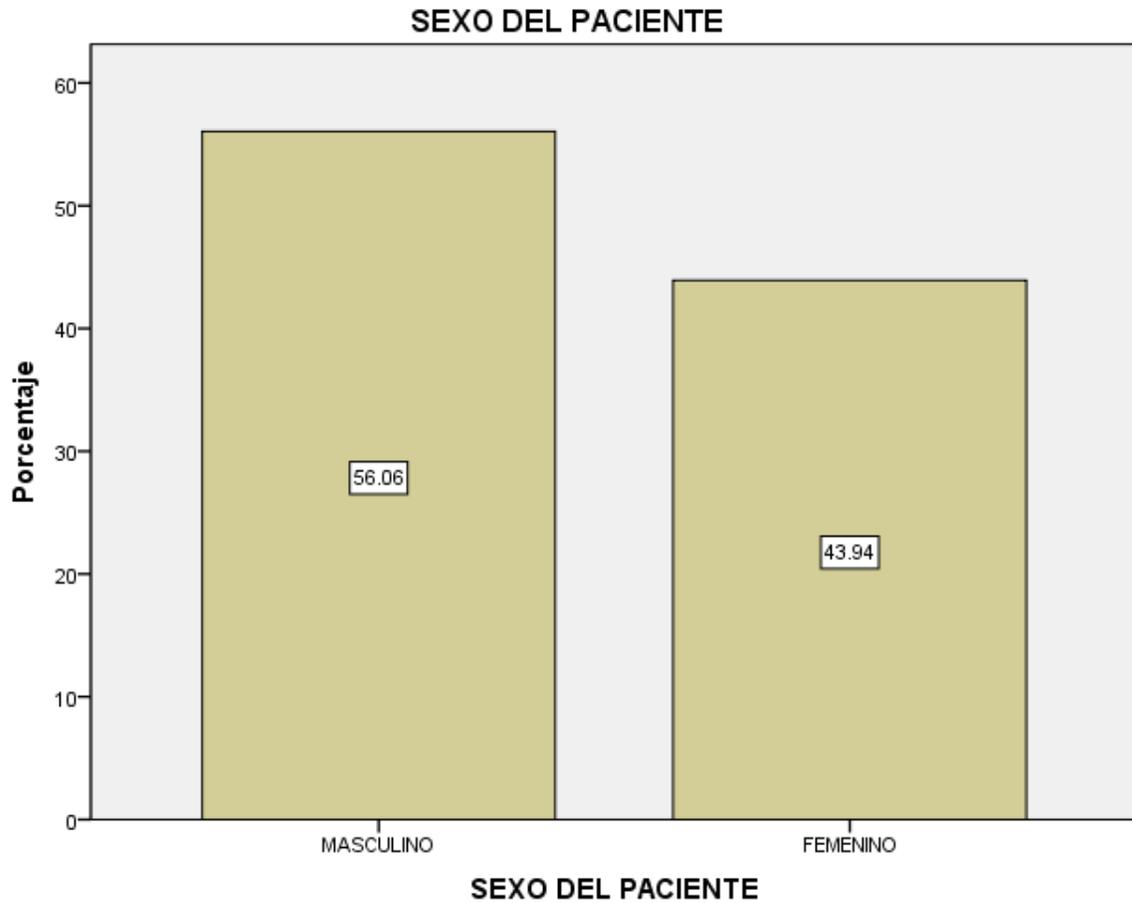
La edad mínima fue de 18 años y la máxima de 86 años observándose por grupos de edad un aumento importante en la séptima década de la vida como se muestra en la tabla.

Grupo edad	Frecuencia	Porcentaje
18-20	2	1.83
20-30	10	9.17
31-40	18	16.51
41-50	18	16.51
51-60	21	19.27
61-70	27	24.77
71-80	11	10.09
81-90	2	1.83
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100.00</b>



## b. GÉNERO

La distribución por género de los pacientes con atrofia óptica fue de 56% para el género masculino y el 44% del género femenino, no demostrándose una diferencia significativa entre hombres y mujeres.



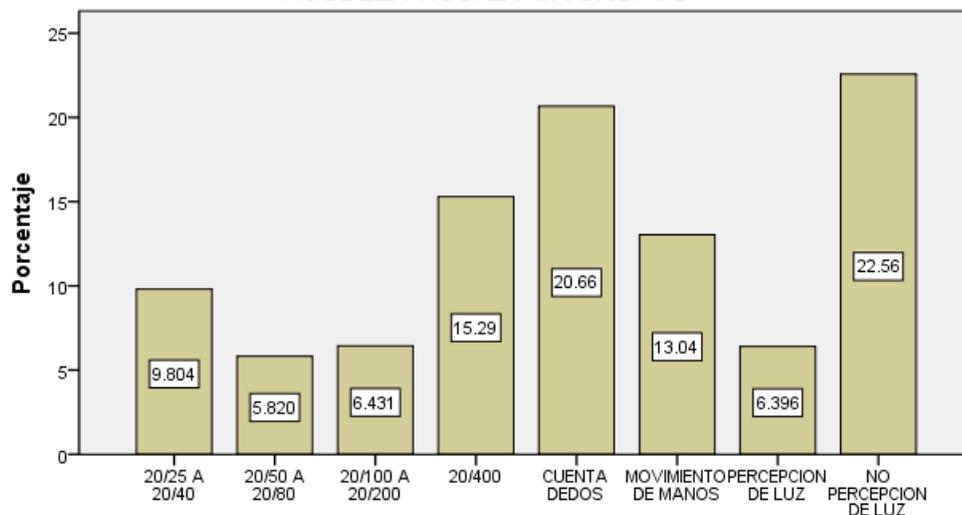
### c. AGUDEZA VISUAL POR GRUPOS

Se realizó la medición de la agudeza visual de los pacientes evaluados, divididos en 8 grupos distintos, encontrando que la no percepción de luz es la agudeza visual más frecuente, correspondiendo a un 22.5%. Así mismo se observa una tendencia a la mala agudeza visual en los pacientes que padecen atrofia óptica, pues el 77.8% presentan una agudeza visual peor a 20/200 lo cual se traduce en incapacidad para realizar labores productivas en la mayoría de los pacientes, correspondiendo este grado de agudeza visual a ceguera legal en otros países.

**AGUDEZA VISUAL POR GRUPOS**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 20/25 A 20/40	10	9.2	9.2	9.2
20/50 A 20/80	6	5.5	5.5	14.7
20/100 A 20/200	7	6.4	6.4	21.1
20/400	19	17.4	17.4	38.5
CUENTA DEDOS	24	22.0	22.0	60.6
MOVIMIENTO DE MANOS	14	12.8	12.8	73.4
PERCEPCION DE LUZ	6	5.5	5.5	78.9
NO PERCEPCION DE LUZ	23	21.1	21.1	100.0
Total	109	100.0	100.0	

**AGUDEZA VISUAL POR GRUPOS**



**AGUDEZA VISUAL POR GRUPOS**

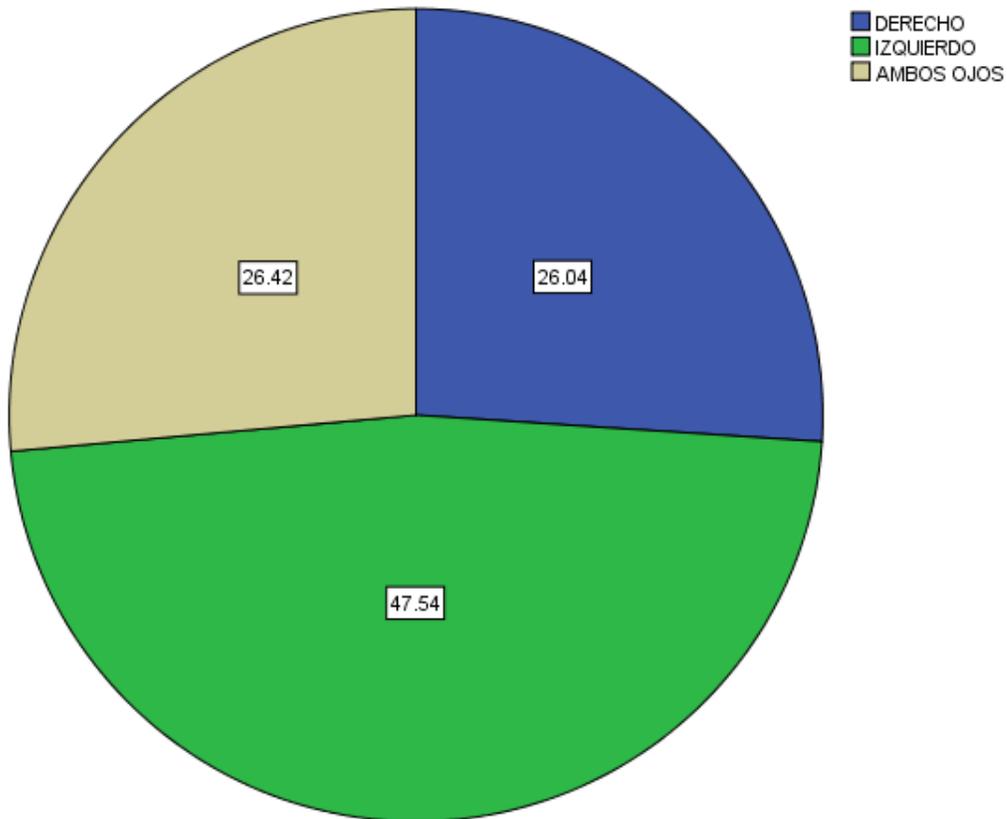
#### d. LATERALIDAD DEL OJO AFECTADO

Se observó que el ojo izquierdo fue afectado con mayor frecuencia, pues hasta en un 73% de los casos se presentó atrofia óptica de dicho ojo, contra un 46% de ojos derechos sumando los casos en los que ambos ojos se vieron involucrados.

LADO DEL OJO AFECTADO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	DERECHO	29	26.6	26.6	26.6
	IZQUIERDO	50	45.9	45.9	72.5
	AMBOS OJOS	30	27.5	27.5	100.0
	Total	109	100.0	100.0	

LADO DEL OJO AFECTADO



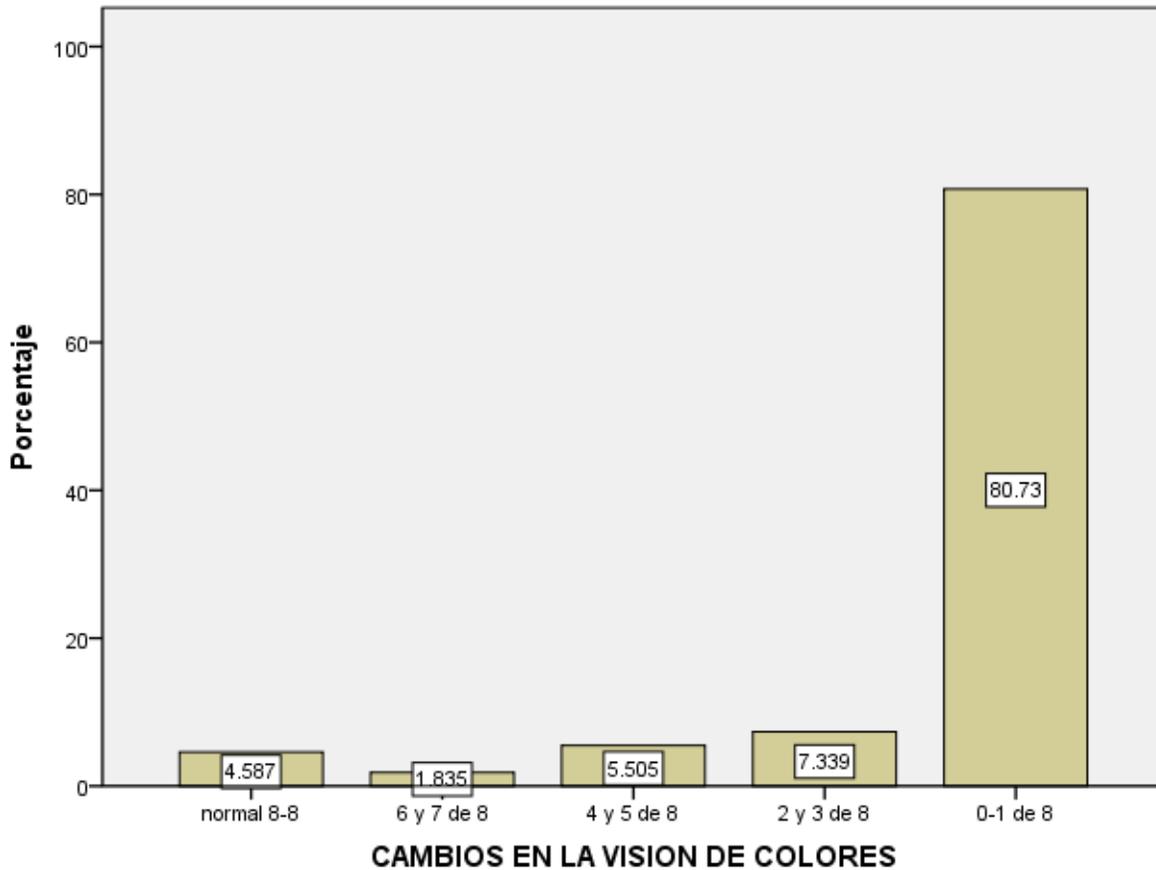
### e. ALTERACIÓN DE LA VISIÓN CROMÁTICA

El 80% de los pacientes evaluados presentaron alteración profunda de la sensibilidad a los colores, siendo este un valor constante en pacientes con atrofia del nervio óptico.

**CAMBIOS EN LA VISION DE COLORES**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	normal 8-8	5	4.6	4.6	4.6
	6 y 7 de 8	2	1.8	1.8	6.4
	4 y 5 de 8	6	5.5	5.5	11.9
	2 y 3 de 8	8	7.3	7.3	19.3
	0-1 de 8	88	80.7	80.7	100.0
	Total		109	100.0	100.0

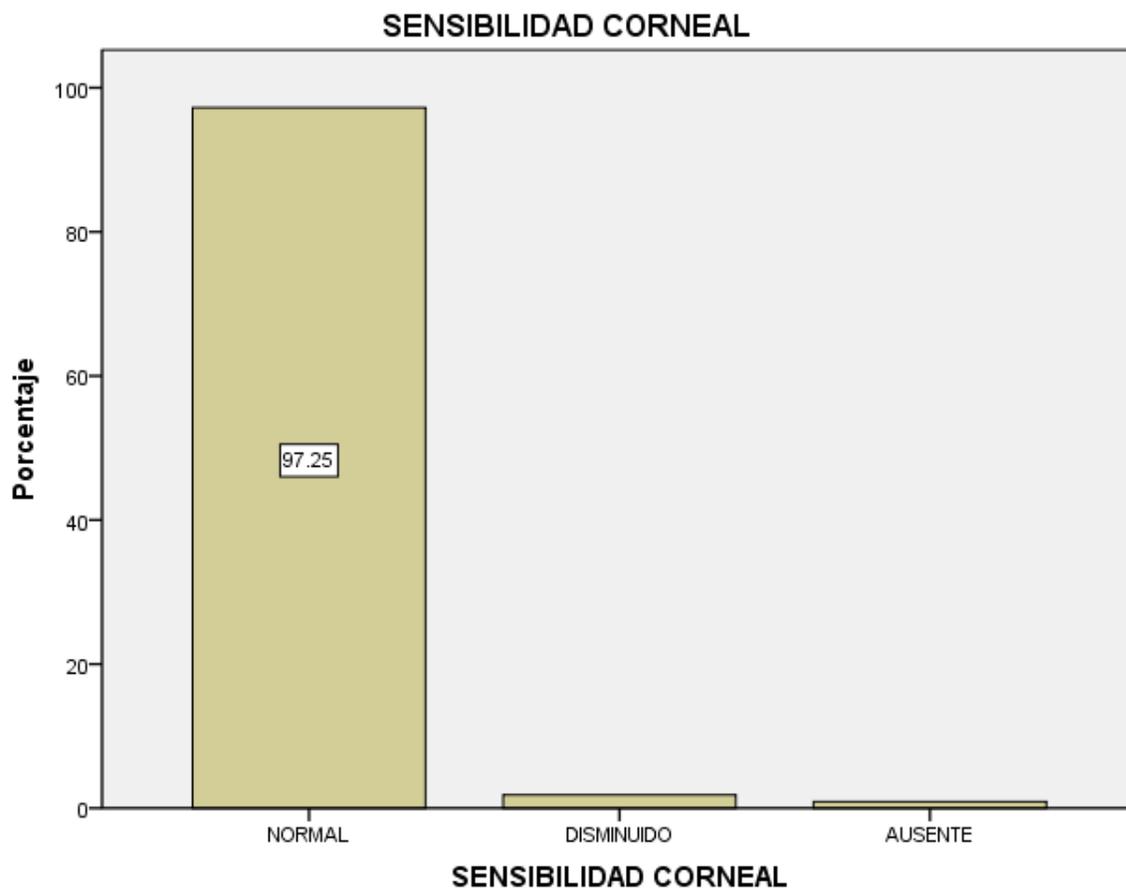
**CAMBIOS EN LA VISION DE COLORES**



### f. SENSIBILIDAD CORNEAL

El reflejo corneal se encontró conservado en el 97% de los pacientes con atrofia óptica, por lo cual se puede inferir que la sensibilidad corneal no guarda relación con la atrofia del nervio óptico, encontrando solamente dos pacientes con hipoestesia y un paciente con anestesia.

SENSIBILIDAD CORNEAL					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NORMAL	106	97.2	97.2	97.2
	DISMINUIDO	2	1.8	1.8	99.1
	AUSENTE	1	.9	.9	100.0
	Total	109	100.0	100.0	



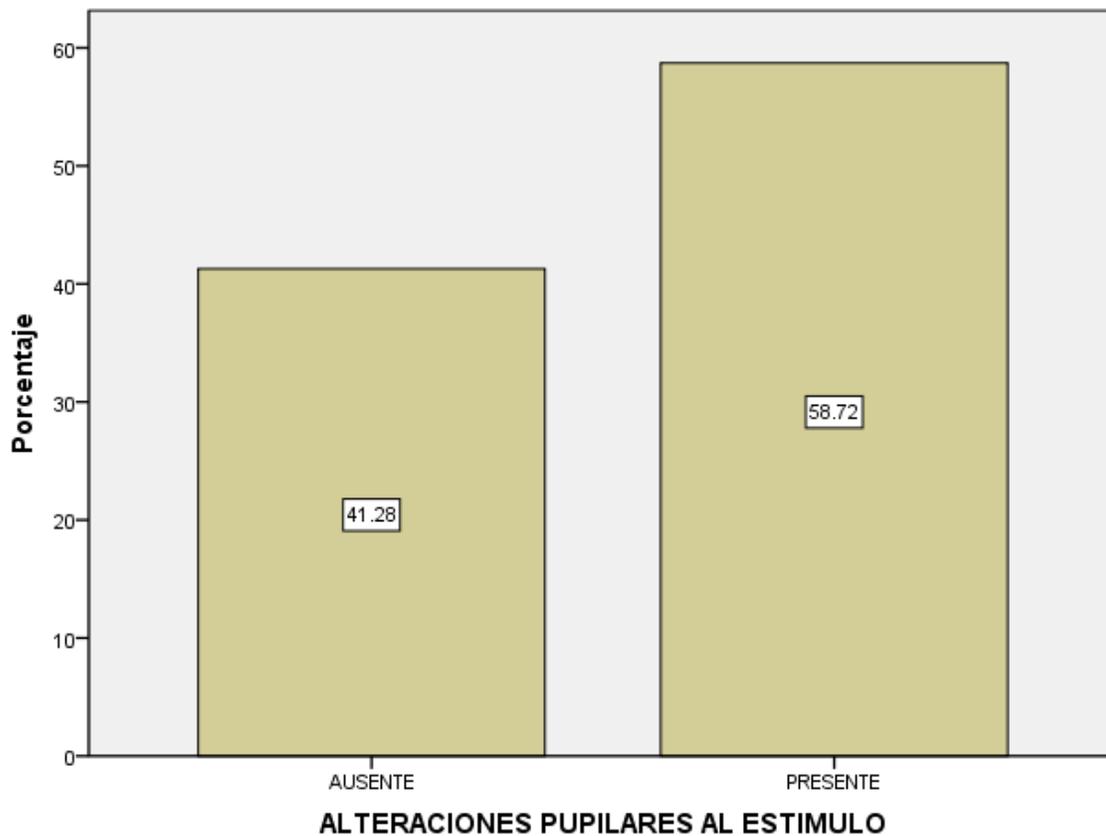
**g. ALTERACIONES PUPILARES AL ESTIMULO LUMINOSO (DEFECTO PUPILAR AFERENTE)**

El defecto pupilar aferente es un signo frecuente en los pacientes que presentan atrofia óptica. En nuestro estudio se presentó en 64 pacientes (58.7%), siendo una hallazgo que traduce la pobre función de conducción de las células ganglionares posterior a la atrofia del segundo nervio craneal.

**ALTERACIONES PUPILARES AL ESTIMULO**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	AUSENTE	45	41.3	41.3	41.3
	PRESENTE	64	58.7	58.7	100.0
	Total	109	100.0	100.0	

**ALTERACIONES PUPILARES AL ESTIMULO**



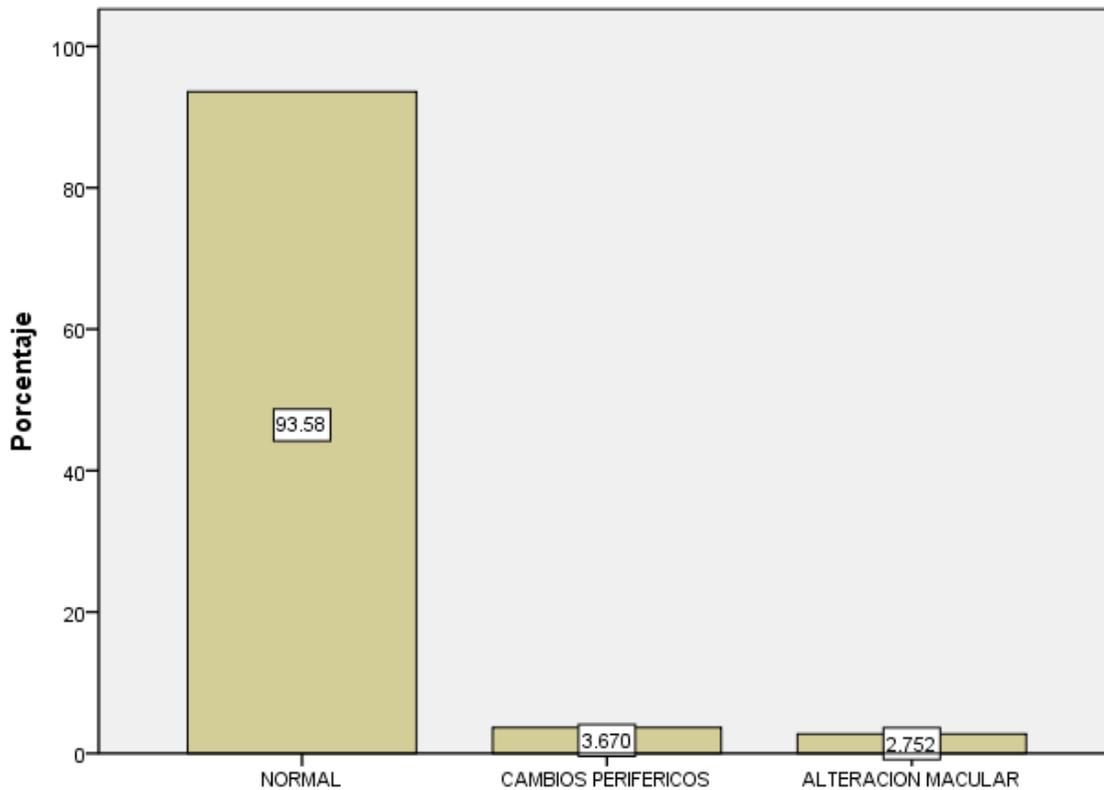
### h. CAMBIOS EN LA RETINA

Las alteraciones retinianas especialmente las de localización macular, influyen en la agudeza visual del paciente. Este factor pudiera influir en los resultados obtenidos en el grupo de estudio. Se observó que 3 pacientes (2.8%) presentaron alteración macular y 4 de ellos (3.7%) cambios periféricos retinianos, no siendo de importancia para el promedio de agudezas visuales reportadas en nuestro grupo de pacientes.

**CAMBIOS EN LA RETINA INCLUYENDO DMRE**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NORMAL	102	93.6	93.6	93.6
	CAMBIOS PERIFERICOS	4	3.7	3.7	97.2
	ALTERACION MACULAR	3	2.8	2.8	100.0
	Total	109	100.0	100.0	

**CAMBIOS EN LA RETINA INCLUYENDO DMRE**



**CAMBIOS EN LA RETINA INCLUYENDO DMRE**

DMRE: Degeneración macular relacionada a la edad

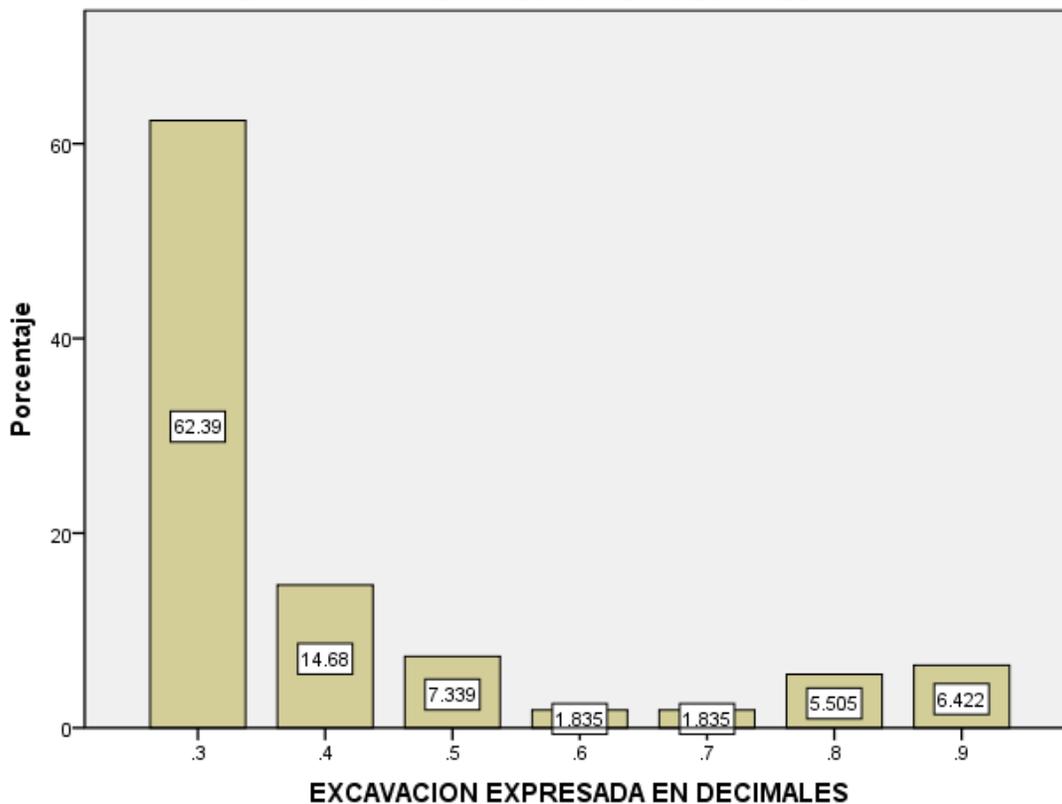
## i. EXCAVACIÓN DEL NERVIÓ ÓPTICO

La excavación del nervio óptico se observó aumentada en un 6.4% de los pacientes hasta en valores de 0.9 lo cual corresponde al porcentaje de pacientes que presentaron atrofia óptica secundaria a proceso glaucomatoso.

**EXCAVACION EXPRESADA EN DECIMALES**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	.3	68	62.4	62.4	62.4
	.4	16	14.7	14.7	77.1
	.5	8	7.3	7.3	84.4
	.6	2	1.8	1.8	86.2
	.7	2	1.8	1.8	88.1
	.8	6	5.5	5.5	93.6
	.9	7	6.4	6.4	100.0
	Total	109	100.0	100.0	

**EXCAVACION EXPRESADA EN DECIMALES**

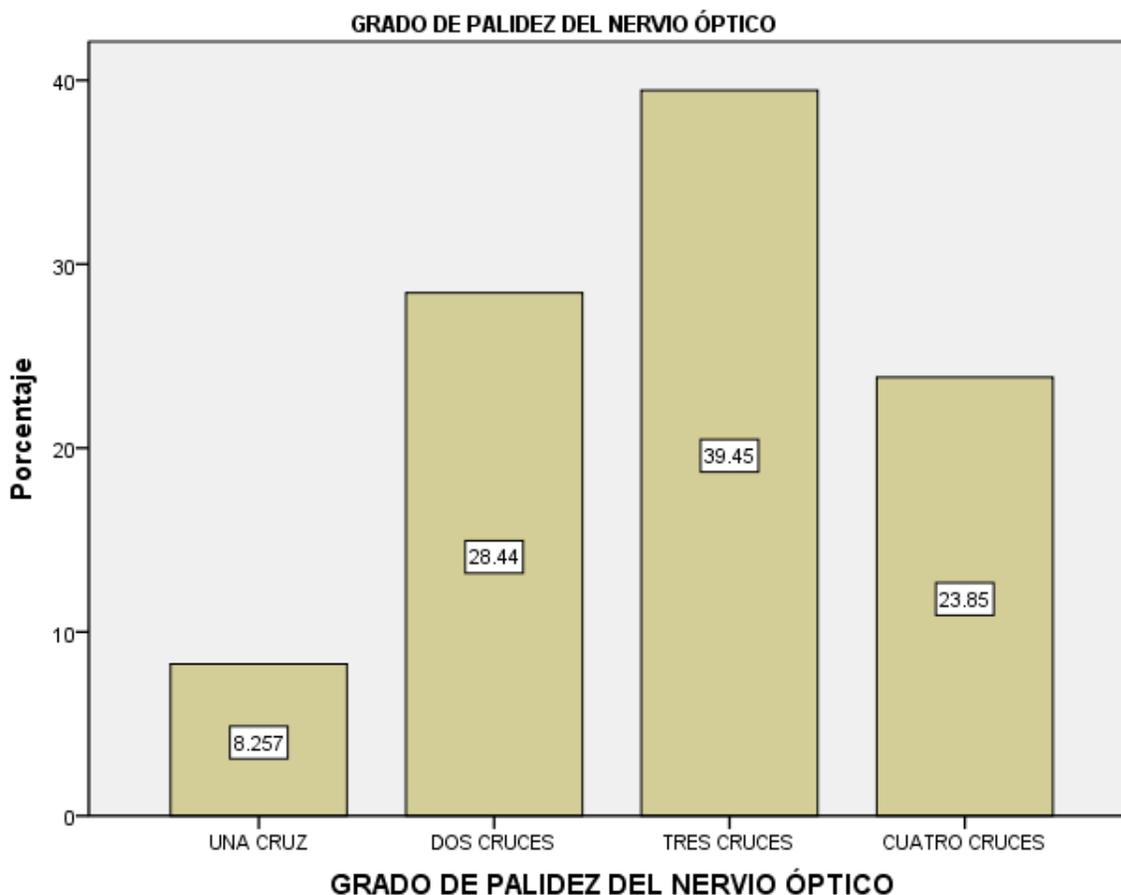


### j. GRADO DE PALIDEZ DEL NERVIÓ ÓPTICO

Se observó en los resultados que en la evaluación clínica del médico Neuro-oftalmólogo la presencia de palidez papilar una cruz en 8.3% de los casos, 28.4% con dos cruces de palidez, 39.4% tres cruces y 23.9% cuatro cruces; resultando un 67.8% para los grados de dos y tres cruces.

**GRADO DE PALIDEZ DEL NERVIÓ OPTICO**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	UNA CRUZ	9	8.3	8.3	8.3
	DOS CRUCES	31	28.4	28.4	36.7
	TRES CRUCES	43	39.4	39.4	76.1
	CUATRO CRUCES	26	23.9	23.9	100.0
	Total	109	100.0	100.0	



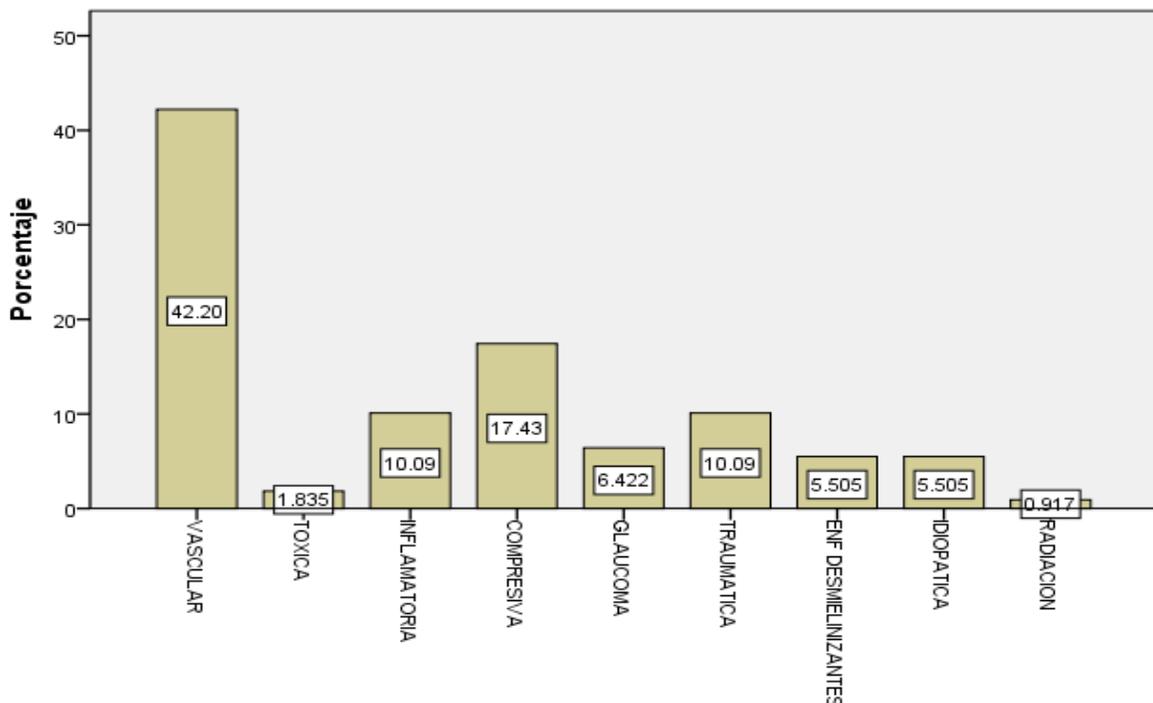
### k. DISTRIBUCIÓN POR ETIOLOGÍA DE LA ATROFIA ÓPTICA

La etiología que se presentó con mayor frecuencia en el grupo de estudio fue la de origen vascular tipo neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIANA) siendo esta igual al 42.2%, seguida por causas compresivas en 17.4%, inflamatorias y traumáticas en un 10.1%, seguida de enfermedades desmielinizantes y atrofia por glaucoma que correspondieron a un 5.1% de los casos.

ESPECIFICAR DX.ETIOLOGICO DE CERTEZA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	VASCULAR	46	42.2	42.2	42.2
	TOXICA	2	1.8	1.8	44.0
	INFLAMATORIA	11	10.1	10.1	54.1
	COMPRESIVA	19	17.4	17.4	71.6
	GLAUCOMA	7	6.4	6.4	78.0
	TRAUMATICA	11	10.1	10.1	88.1
	ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES	6	5.5	5.5	93.6
	IDIOPATICA	6	5.5	5.5	99.1
	RADIACION	1	.9	.9	100.0
	Total	109	100.0	100.0	

ESPECIFICAR DX.ETIOLOGICO DE CERTEZA



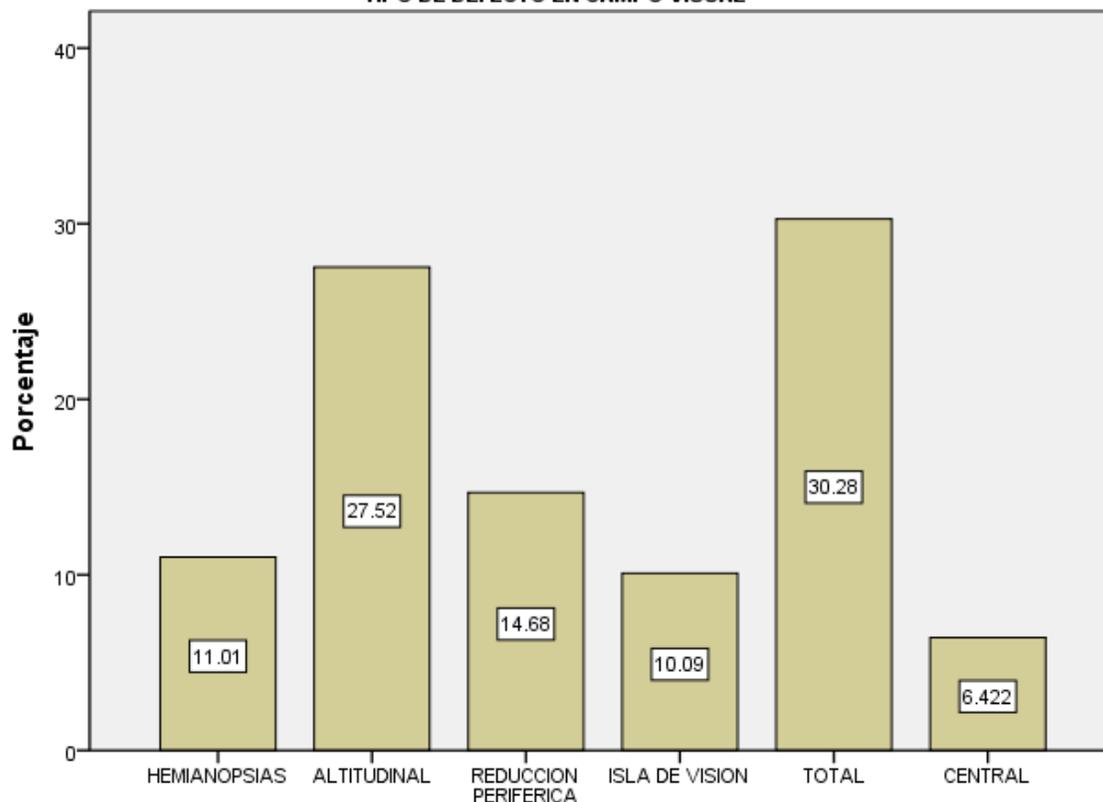
## I. DÉFICIT CAMPIMÉTRICO

El déficit campimétrico más frecuentemente observado en el grupo de estudio fue de tipo total, el cual corresponde a un 30.3% de los casos; seguido de un déficit altitudinal con 27.5%, reducción periférica del campo visual 14.7%, hemianopsias en 11%, seguidos de isla de visión y defecto central del campo visual como se muestra en la gráfica.

**ESPECIFICAR TIPO DE DEFECTO EN CAMPO VISUAL**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	HEMIANOPSIAS	12	11.0	11.0	11.0
	ALTITUDINAL	30	27.5	27.5	38.5
	REDUCCION PERIFERICA	16	14.7	14.7	53.2
	ISLA DE VISION	11	10.1	10.1	63.3
	TOTAL	33	30.3	30.3	93.6
	CENTRAL	7	6.4	6.4	100.0
	Total	109	100.0	100.0	

**TIPO DE DEFECTO EN CAMPO VISUAL**



**ESPECIFICAR TIPO DE DEFECTO EN CAMPO VISUAL**

## 9. CONCLUSIONES

Podemos concluir que la atrofia óptica es un padecimiento Neuro-oftalmológico que se asocia frecuentemente a la presencia de vasculopatías de tipo isquémica por ejemplo enfermedad arterial carotidea y que un gran porcentaje de estos pacientes presentan agudezas visuales tan malas como la percepción de luz o menor, lo cual habla de un mal pronóstico para la función visual del paciente.

La agudeza y el campo visual de los pacientes que presenten atrofia óptica se ve reducido de manera importante, lo cual disminuye la calidad de vida de aquel que la padece que por lo general son pacientes de edades entre los 51 y los 80 años en más del 50%.

Conforme la edad es mayor, existe una mayor incidencia de atrofia óptica hasta la edad de 70 años, posterior a la cual la incidencia disminuye progresivamente.

No existe una diferencia de presentación significativa referente al sexo del paciente, pues se presentó la enfermedad casi en igual cantidad en mujeres y en hombres.

Se observa una tendencia a la mala agudeza visual en los pacientes que padecen atrofia óptica, pues el 77% presentan una agudeza visual peor a 20/200 que corresponde a ceguera legal definida así en otros países como se mencionó en los antecedentes.

La mayor parte de los pacientes se vieron afectados del ojo izquierdo, pues la presentación fue en el 45.9% solamente en el ojo izquierdo, frente a 26.6% de pacientes afectados del ojo derecho y 27.5% que presentaron afección bilateral.

La afección de la percepción de colores es un signo que se presenta constantemente y de manera importante en los pacientes que padecen atrofia óptica, pues en nuestra serie de casos se presentó en un 80% de los pacientes evaluados.

Al contrario a lo observado en la sensibilidad corneal, pues la gran mayoría de los pacientes se mostraron sin afección de este tipo de sensibilidad.

Otro signo que es frecuente en pacientes con atrofia óptica, es la falta de respuesta pupilar al estímulo luminoso o defecto pupilar aferente, el cual nos habla de la falta de conducción de estímulo aferente por parte del nervio óptico atrófico. El porcentaje obtenido es solamente cercano al 60% probablemente debido a que el grupo de pacientes no era homogéneo en respecto al tiempo de evolución de su patología, debido a la heterogeneidad de la etiología que los llevó a la atrofia óptica y al tiempo en que solicitaron la consulta de la especialidad.

Tanto la alteración de la transparencia del cristalino, como las alteraciones retinianas, parecieron no influir en la evaluación de los pacientes con atrofia óptica y se tomaron como un dato no relevante dentro del estudio, debido a que se presentaron en la minoría de los pacientes, y en aquellos que se presentó, no se registró que tuvieran una influencia sobre la atrofia óptica o la alteración de los campos visuales.

La valoración de la palidez de la papila aunque no es sinónimo de atrofia óptica, sigue siendo en conjunto con el déficit campimétrico y la disminución de la agudeza visual, una de las herramientas más importantes para el clínico para poder dirigir el diagnóstico hacia la atrofia del nervio óptico.

No siempre la palidez de la cabeza del nervio óptico, es directamente proporcional a la disminución de la agudeza visual, aunque en nuestro estudio aquellos pacientes que presentaron tres o cuatro cruces palidez papilar, tuvieron agudezas visuales menor a 20/200, tomando este valor como muy pobre función visual.

La etiología más frecuente de la atrofia óptica como se mencionó en los antecedentes es secundaria a isquemia por neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIANA), lo cual pudimos reproducir en nuestro estudio, presentándose en el 42% de nuestros pacientes.

Las pruebas auxiliares de diagnóstico como tomografía computada, resonancia magnética, ultrasonido doppler carotideo o exámenes de laboratorio, fueron excluidas como variables debido a que no todos los pacientes fueron evaluados con este tipo de instrumentos durante su estudio, sin embargo con ellos, fue posible llegar al diagnóstico de certeza y así conocer la etiología del padecimiento. De este hecho se observa que es importante protocolizar a los pacientes con una misma patología para poder obtener mayores resultados y obtener resultados más consistentes.

Consideramos importante la realización de este estudio, debido a que no existe bibliografía o reportes epidemiológicos nacionales con respecto a esta patología y de esta manera puede servir de referencia para posteriores estudios.

Así mismo sirve como fuente de información para posteriores líneas de investigación y diseños de protocolos en este respecto.

## 10. BIBLIOGRAFÍA

- <sup>1</sup> Cleary PA, Beck RW, Bourque LB, Backlund JC, Miskala Ph Visual symptoms after optic neuritis. Results from the Optic Neuritis Treatment Trial J Neuroophthalmol. 1997; 17(1)-18.
- <sup>2</sup> Karl Golnik, MD. Nonglaucomatous Optic Atrophy. Department of Ophthalmology, University of Cincinnati, Cincinnati, OH, USA. Neurol Clin 28: 2010. 631–640
- <sup>3</sup> Berkelaar M, Clarke DB, Wang YC, Bray GM, Aguayo AJ. Axotomy results in delayed death and apoptosis of retinal ganglion cells in adult rats. J Neurosci. 1994;14: 4368–4374.
- <sup>4</sup> Homma K, Koriyama Y, Mawatari K, Higuchi Y, Kosaka J, Kato S. Early downregulation of IGF-I decides the fate of rat retinal ganglion cells after optic nerve injury. Neurochem Int. 2007;50: 741–748.
- <sup>5</sup> Isenmann S, Engel S, Gillardon F, Ba"hr M. Bax antisense oligonucleotides reduce axotomy-induced retinal ganglion cell death in vivo by reduction of Bax protein expression. Cell Death Differ. 1999;6: 673–682.
- <sup>6</sup> Sebag J, Deloria FC, Feke GT, Goger D, Fitch K, Tagawa H, Depuree D, Weiter JJ, Mc Meel JW. Anterior Optic Nerve blood flow decreases in clinical Neurogenic Optic Atrophy.
- <sup>7</sup> Collignon-Robe NJ, Feke GT, Rizzo JF III. Optic nerve head circulation in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and optic neuritis. Ophthalmology 2004; 111: 1663–1672.
- <sup>8</sup> Carmen K. M. Chan, MRCP, MRC Ophth. and Neil R. Miller, MD. Peripapillary Nerve Fiber Layer Thickness Measured by Optical Coherence Tomography in Patients With No Light Perception From Long-Standing Nonglaucomatous Optic Neuropathies.
- <sup>9</sup> Costello F, Coupland S, HodgeW, et al. Quantifying axonal loss after optic neuritis with optical coherence tomography. Ann Neurol 2006;59: 963–9.
- <sup>10</sup> Paunescu LA, Schuman JS, Price LL, et al. Reproducibility of nerve fiber thickness, macular thickness, and optic nerve head measurements using StratusOCT. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004;45: 1716–24.
- <sup>11</sup> Ajax ET, Kardon R. Late-onset Leber's hereditary optic neuropathy. J Neuroophthalmol 1998;18: 30–1.
- <sup>12</sup> Alvarez KL, Krop LC. Ethambutol-induced ocular toxicity revisited. Ann Pharmacother 1993;27: 102–3.
- <sup>13</sup> DeBroff BM, Donahue SP. Bilateral optic neuropathy as the initial manifestation of systemic sarcoidosis. Am J Ophthalmol 1993;116: 108–116.
- <sup>14</sup> Cullom ME, Heher KL, Miller NR, et al. Leber's hereditary optic neuropathy masquerading as tobacco-alcohol amblyopia. Arch Ophthalmol 1993;111: 1482.

- <sup>15</sup> Dunn DW, Purvin V. Optic pathway gliomas in neurofibromatosis. *Dev Med Child Neurol* 1990;32: 820–4.
- <sup>16</sup> Dutton JJ. Optic nerve sheath meningiomas. *Surv Ophthalmol* 1992;37: 167–83.
- <sup>17</sup> Golnik KC, Schaible ER. Folate-responsive optic neuropathy. *J Neuroophthalmol* 1994;14: 163–9.
- <sup>18</sup> Jarmouni R, Mouatamid O, El Khalidi AF, et al. Neurosyphilis: 53 cases. *Rev Eur Dermatol MST* 1990;2: 577–83.
- <sup>19</sup> Smith JL. Syphilitic optic atrophy. *J Clin Neuroophthalmol* 1983;3:3–4.
- <sup>20</sup> Amitava AK, Alarm S, Hussain R. Neuro-ophthalmic features in pediatric tubercular meningoencephalitis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2001;38:229–34.