



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE NEUROPATÍA ÓPTICA

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGÍA

PRESENTA

DR. DANIEL ALEJANDRO LÓPEZ MORENO

ASESOR DE TESIS

DR. DIEGO ROMERO CANO

Facultad de Medicina



Ciudad Universitaria, Ciudad de México, 2023



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.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Agradecimientos:

A mi madre, por su cariño y enseñarme que aunque tenga tropiezos en el camino, siempre debo levantarme.

A mi padre, por su apoyo durante toda mi formación académica y con la promesa de siempre seguir adelante.

A mí hermana Diana, por ser un pilar de mi vida y enseñarme a ser fuerte y buscar mi felicidad.

A mi maestro y amigo, Diego: Por su apoyo en este protocolo y por ser parte de muy buenos momentos de mi residencia. Admiro su pasión y ganas por compartir conocimiento.

A mis compañeras y amigas: Itzel, Dulce y Vero, por siempre mostrarme su apoyo y cariño.



ÍNDICE

Resumen Estructurado	1
Antecedentes	2
Planteamiento del problema	16
Justificación	16
Hipótesis	16
Objetivos	17
Objetivo general	17
Objetivos específicos	17
Metodología	17
Tipo y diseño de estudio	17
Población	17
Tamaño de la muestra	17
Criterios de inclusión y exclusión	18
Definición de variables	18
Procedimiento	19
Análisis estadístico	20
Cronograma de actividades	20
Aspectos éticos y de bioseguridad	21
Relevancia y expectativas	21
Recursos disponibles	21
Recursos necesarios	21
Resultados	21
Discusión	26





SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO
DR. EDUARDO LICEAGA

Conclusiones	26
Referencias	27
Anexos	30





Presentación clínica de Neuropatía óptica

RESUMEN ESTRUCTURADO.

El nervio óptico o II par craneal, está formado por más de un millón de axones que se derivan de las células ganglionares de la retina y se extiende hacia la corteza occipital. Consta de cuatro segmentos anatómicos: intraocular, intraorbitaria, intracanalicular e intracraneal. Las lesiones del nervio óptico suelen producir pérdida visual, además puede ir de otras manifestaciones como: Pérdida de la visión del campo central, dolor ocular, discromatopsia y alteración de sensibilidad al contraste. La presentación clínica varía con la etiología. Muchos son agudos, pero algunas etiologías se asocian con un curso más subagudo o incluso crónico progresivo. Actualmente existen múltiples etiología que pueden afectar el trayecto de uno o ambos nervios ópticos, estas etiologías varían conforme edad y factores de riesgo.

La resonancia magnética se usa comúnmente para ayudar a confirmar el diagnóstico de neuritis óptica. Se ha demostrado previamente que el 95 % de los casos agudos de neuritis óptica mostrarán realce posterior al gadolinio en la resonancia magnética. En otros casos, se requiere una punción lumbar con examen del líquido cefalorraquídeo y otras pruebas para determinar el origen de la lesión del nervio óptico.

El tratamiento consiste en la causa de base con el respectivo cuidado de factores de riesgo⁽³⁶⁾. Varios estudios han evaluado el uso de corticosteroides para el tratamiento de la neuropatía óptica, proporcionando nivel 1 de evidencia.

Este es un estudio de tipo observacional, retrospectivo y descriptivo, cuyo objetivo principal es identificar la presentación clínica de Neuropatía óptica en el servicio de Oftalmología “Dr. Magin Puig Solanes” en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” del año 2020-2022; así mismo se buscará describir la principal etiología de Neuropatía óptica, agudeza visual inicial y post tratamiento, tipo de tratamiento administrado. Los datos demográficos se describirán con media, mediana, moda y desviación estándar.

Palabras clave: Neuropatía óptica, etiología, tratamiento, esteroide.



1. ANTECEDENTES

El nervio óptico o II par craneal, está formado por más de un millón de axones que se derivan de las células ganglionares de la retina y se extiende hacia la corteza occipital. Consta de cuatro segmentos anatómicos: intraocular, intraorbitaria, intracanalicular e intracraneal [1,2].

- El segmento intraocular, o el disco óptico, consta de los axones de células ganglionares retinianas amielínicas, astrocitos y células de la glia. El nervio óptico transporta más de un millón de axones que derivan de las células ganglionares de la retina, dichos axones que forman la cabeza del nervio óptico tienen el soporte de células gliales astrocíticas y están divididos en haces o fascículos que pasan a través de la lámina cribosa. Los astrocitos recubren el nervio óptico y forman tubos circulares continuos que envuelven a las fibras nerviosas en todo el trayecto intraocular e intraorbitario, que mantienen la homeostasis del nervio en sí.^(1,2)

En la cabeza del nervio óptico no hay células de Muller, pero los astrocitos forman la membrana limitante interna que recubre la superficie del nervio óptico y se continua con toda la retina. Los astrocitos representan el 10% del volumen de la cabeza del nervio. A nivel de la lámina cribosa, los astrocitos rodean a los haces de los axones. Detrás de la lámina cribosa el nervio óptico aumenta hasta 3 mm como consecuencia de la mielinización de las fibras nerviosas y la presencia de vainas meníngeas circundantes. El nervio retrolaminar continua hasta el vértice de la órbita. El axoplasma de las neuronas contiene neurofilamentos, microtúbulos, mitocondrias y retículo endoplásmico liso⁽²⁾

- El segmento intraorbitario del nervio óptico mide aproximadamente 25 a 30 mm. Ésta porción puede dividirse en anterior, que son los primeros 8 mm del nervio, y posterior que conforma desde los 9 mm hasta la entrada del canal óptico. Dentro del vértice orbitario, el nervio óptico está rodeado por duramadre, aracnoides y piamadre. El espacio subaracnoideo contiene líquido cefalorraquídeo (LCR) continuo con el del cerebro y la médula espinal. La cubierta dural se fusiona con la esclerótica alrededor del nervio óptico y más posteriormente con el periostio del canal óptico. El nervio discurre a través del anillo de Zinn, que contiene los orígenes del tejido conjuntivo de los músculos rectos superior, medial, lateral e inferior. El recto superior y el recto medial se originan parcialmente en la vaina del nervio óptico, esta conexión puede explicar el dolor con los movimientos oculares que se presenta en neuritis retrobulbar^(1,2,5).

- Segmento intracanalicular: Dentro del canal óptico, la vascularización sanguínea del nervio óptico procede de los vasos de la piamadre que se origina en la arteria oftálmica. El nervio



óptico y las aracnoides circundantes están anclados al periostio del conducto óseo dentro de la región intracanalicular. Un traumatismo cerrado, particularmente sobre la ceja, puede transmitir la fuerza de la lesión hasta la porción intracanalicular, produciendo cizallamiento e interrupción de la vascularización del nervio óptico en esta zona, lo que se denomina “neuropatía óptica traumática indirecta”. Además, el edema del nervio óptico en esta zona puede producir un síndrome compartimental, lo que compromete aún más la función del nervio óptico dentro del espacio limitado del canal. ^(1,2,8)

- **Segmento intracraneal:** Al pasar por a través de los canales ópticos, los dos nervios ópticos discurren por encima de las arterias oftálmicas, por encima y mediales a las arterias carótidas internas. Las arterias cerebrales anteriores cruzan por encima de los nervios ópticos y están conectadas entre sí por la arteria comunicante anterior, que completa la porción anterior del polígono de Willis. Después los nervios ópticos pasan en dirección posterior del seno cavernoso hasta unirse al quiasma óptico. Después el quiasma se divide en cintillas ópticas derecha e izquierda, que finalizan en sus correspondientes cuerpos geniculados laterales. En estos cuerpos se originan las radiaciones ópticas que se dirigen cada una a su corteza visual primaria. ^(1,2)

La vascularización del nervio óptico varía de un segmento a otro, por ejemplo, en la cabeza del nervio óptico, la porción retrolaminar está vascularizada principalmente por los vasos de la piamadre y por los ciliares cortos posteriores, una pequeña parte de la arteria central de la retina y arterias coroideas recurrentes. La lamina cribosa está vascularizada por arterias ciliares cortas posteriores o por ramas del círculo arterial Zinn-Haller, éste círculo se origina en las ramas paraópticas de las arterias ciliares cortas posteriores y se encuentra en la esclerótica alrededor de la cabeza del nervio óptico. La porción preliminar del nervio es irrigada por las arterias ciliares cortas posteriores o arterias ciliarretinianas. La capa de fibras nerviosas es vascularizada por la arteria central de la retina. ^(1,2)

La región intraorbitaria del nervio óptico está vascularizada proximalmente por la red vascular de la piamadre y por ramas vecinas de la arteria oftálmica. Distalmente también es vascularizada por ramas intraneurales de la arteria central de la retina. La región intracanalicular está vascularizada por la arteria oftálmica. La región intracraneal está vascularizada por ramas de la arteria carótida interna y de la arteria oftálmica ^(1,2).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones del nervio óptico suelen producir pérdida visual monocular. Además puede ir de otras manifestaciones como:





- Pérdida de la visión del campo central; el campo visual es el cual es la porción del espacio que el ojo es capaz de ver, normalmente se extiende desde 60° nasales, 90° temporales, 60° superiores y 70° inferiores, la mácula corresponde a 13° centrales y la fovea 3° grados centrales, siendo esta última la porción mas afectada en las lesiones del nervio óptico. Los defectos campimétricos que más se presentan en las neuropatías ópticas son: Escotoma central, cecocentral y reducción concéntrica del campo periférico ^(6,7,8)
- Dolor ocular, tipo “sordo” en ocasiones opresivo, retrobulbar, que empeora con las ducciones superior y adducción (debido a la relación de la vaina del nervio óptico con el recto superior y medial); la intensidad del dolor puede ser de leve a moderada con irradiación hacia frontal, temporal u occipital, este puede incluso despertar al paciente. ^(9,10)
- Discromatopsia, la cual puede realizarse debido a los conos y su conexión con las células bipolares de la retina. Dependiendo de la conopsina, puede existir alteración a la percepción al color rojo, verde o azul. En la mayoría de las neuritis ópticas el espectro rojo-verde es el más afectado ^(11, 12, 13)
- La sensibilidad al contraste, capacidad de detectar incrementos en escala de grises sobre un fondo uniforme, se puede medir de acuerdo a la escala Pelli-Robson con un rango normal de 1.68 a 1.84, encontrando que en pacientes con neuropatías ópticas se encuentra por debajo de 1.68. ^(11, 1.2, 13)
- Atrofia óptica eventual, ya sea por lesión directa o indirecta del nervio óptico. Es la pérdida de fibras nerviosas de la papila, comienza con la pérdida de axones y elementos gliales de soporte, que se manifiesta con cambios en la coloración papilar a tonos grisáceos con aumento patológico de la excavación del anillo neuroretiniano. ⁽¹⁶⁾

La presentación clínica varía con la etiología. Muchos son agudos, pero algunas etiologías se asocian con un curso más subagudo o incluso crónico progresivo. ^(16, 17) La resonancia magnética se usa comúnmente para ayudar a confirmar el diagnóstico de neuritis óptica. Se ha demostrado previamente que el 95 % de los casos agudos de neuritis óptica mostrarán realce posterior al gadolinio en la resonancia magnética. ^(30,31) Teóricamente, en la secuencia de difusión de la resonancia magnética podría ayudar a establecer el diagnóstico de neuropatía óptica isquémica aguda y, por lo tanto, diferenciarla de otras etiologías no isquémicas de neuropatía óptica al mostrar un aumento de la señal de restricción de agua y una disminución de la intensidad de la señal. Sin embargo, existen limitaciones en la obtención de una imagen de alta calidad del nervio óptico es técnicamente difícil debido a: (a) el pequeño tamaño de esta estructura; (b) el hecho de que



generalmente se mueve durante la toma de imágenes (como se mueven los ojos); y (c) la señal muy alta creada por la grasa orbital circundante y el líquido cefalorraquídeo. (32, 33, 34, 35)

En otros casos, se requiere una punción lumbar con examen del líquido cefalorraquídeo y otras pruebas para determinar el origen de la lesión del nervio óptico.(30,31)

TIPOS DE NEUROPATÍA ÓPTICA

Actualmente existen múltiples etiología que pueden afectar el trayecto de uno o ambos nervios ópticos, estas etiologías varían conforme edad y factores de riesgo. En la tabla 1 se muestran las principales causas de patología de nervio óptico. (20,21)

Neuropatía óptica isquémica
1. Neuropatía óptica isquémica arterítica.
2. Neuropatía óptica isquémica no arterítica.
Neuritis óptica
Infecciosa
1. Neurorretinitis
2. Meningitis
3. Encefalitis (Sífilis, Lyme)
Inflamatoria
1. Parainfecciosa
2. Autoinmune
3. Paraneoplasica
4. Sarcoidosis
Compresiva
1. Absceso
2. Aneurisma de la arteria carotida
3. Orbitopatía distiroidea
4. Pseudotumor orbitario
5. Pseudotumor cerebri
Toxico/metabólico
1. Drogas



2. Toxinas
3. Deficiencia nutricional (B1, B12, folatos)
4. Tabaco-alcohol
5. Radiación
Traumática
Genética / Hereditaria
1. Neuropatía óptica hereditaria de Leber
2. Atrofia de nervio óptico autosómica dominante tipo Kjer
Neoplasica
1. Glioma óptico
2. Meningioma
3. Metastasis
4. Linfoma

Tabla 1. Etiologías de patología nervio óptico.

La neuritis óptica es la causa más común de enfermedad del nervio óptico en adultos jóvenes, mientras que la neuropatía óptica isquémica es la etiología más común en pacientes adultos mayores (20,21,22)

1) Neuropatía óptica isquémica:

La neuropatía óptica isquémica es más común en pacientes mayores de 50 años. La neuropatía óptica isquémica generalmente se clasifica como anterior (que afecta el disco óptico) y posterior (retrobulbar) y como arterítica versus no arterítica. La afectación de la porción anterior es habitual en la neuropatía óptica isquémica tanto arterítica como no arterítica (NOIA y NOINA). La neuropatía óptica isquémica posterior (NOIP) también puede deberse a etiologías arteríticas o no arteríticas aunque también puede haber otras etiologías como: pérdida aguda de volumen, la hipotensión y los procedimientos quirúrgicos espinal (8,21,22)

2) Neuropatía óptica isquémica no arterítica:

Ésta es la forma más común de neuropatía óptica isquémica. Es una lesión isquémica idiopática de la cabeza del nervio óptico caracterizada por pérdida visual aguda, monocular e indolora con inflamación del disco óptico. la pérdida visual se produce debido a la mala perfusión en la circulación de la arteria ciliar posterior, que irriga la cabeza del nervio óptico [8]. Entre los principales factores de riesgo están: Edad mayor de 50 años, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus. El cuadro clínico se manifiesta como: pérdida de la visión



al despertarse por la mañana y un defecto del campo visual altitudinal. A la exploración oftalmológica los bordes del nervio pueden estar edematosos y sobreelevados y puede tener hemorragias en astilla. La resonancia magnética nuclear (RMN) por lo general no muestra realce ni señal anormal en el nervio óptico. Esto contrasta con la neuritis óptica, que casi siempre produce una anomalía en la RM. El pronóstico para la recuperación visual es relativamente malo (en contraste con la neuritis óptica). No hay tratamiento efectivo; la descompresión del nervio óptico no es efectiva [11,12]. Los eventos recurrentes en el mismo ojo son muy raros. El riesgo acumulativo de pérdida de visión en el ojo opuesto es del 14,7 % en los próximos cinco años [13]. Por lo general, hay un intervalo de varios meses o años entre estos eventos. (8,21,22)

3) Neuropatía óptica isquémica arterítica:

La neuropatía óptica isquémica anterior arterítica ocurre principalmente en pacientes mayores de 70 años y generalmente se debe a arteritis de células gigantes (ACG). La ACG tiene una asociación significativa con la polimialgia reumática, una constelación de síntomas que incluye claudicación de la mandíbula, mialgias y artralgias proximales, sensibilidad en el cuero cabelludo, dolor de cabeza y fatiga junto con una tasa de sedimentación globular (VSG) y una proteína C reactiva (PCR) significativamente elevadas. La afectación binocular ocurre en un tercio de los casos, a menudo dentro del primer día. El examen de fondo de ojo demuestra un disco pálido e hinchado, hemorragias peripapilares, oclusiones de ramas o de la arteria central de la retina, o manchas algodanosas. La biopsia de la arteria temporal es el estándar de oro para el diagnóstico, pero el tratamiento con corticosteroides no debe retrasarse en espera de la biopsia o los resultados [8, 21,22].

4) Neuritis óptica:

La neuritis óptica es una afección inflamatoria y desmielinizante que está altamente asociada con la esclerosis múltiple (EM), y ocurre en el 50 por ciento de las personas en algún momento de su enfermedad [15-17]. El cuadro clínico se presenta como pérdida visual aguda, a menudo dolorosa, que suele ser monocular. Los individuos suelen tener entre 18 y 40 años [15]. Los síntomas se desarrollan en unos pocos o varios días y alcanzan la máxima gravedad en dos semanas [18]. La mayoría de los casos (dos tercios) son retrobulbares con una apariencia de fondo de ojo normal mientras que un tercio tiene papilitis en la presentación. La neuritis óptica tiene una incidencia de 1-5 por cada 100,000 habitantes por año a nivel mundial, variando en algunas regiones, puede afectar cualquier grupo racial pero es más común en los caucásicos y en mujeres la proporción es 2:1. La neuritis óptica podemos clasificarla por su comportamiento clínico en típica y atípica. (21,22,23)

La resonancia magnética realizada con gadolinio demuestra inflamación del nervio óptico en el 95 por ciento de los pacientes La recuperación visual es menos probable, pero sigue siendo común en aquellos con una pérdida visual más severa al momento de la presentación. Los



resultados visuales finales no se ven afectados por el tratamiento, pero la recuperación puede acelerarse con metilprednisolona intravenosa [20]. No se recomienda el tratamiento con prednisona oral debido al aumento del riesgo de neuritis óptica recurrente observado en un ensayo de tratamiento. Los pacientes con alto riesgo de EM, evaluados mediante resonancia magnética, pueden beneficiarse de la terapia inmunomoduladora. (21,22,24)

5) Infecciones:

La neuritis óptica ser expresión de meningitis o encefalitis, ya sea como efecto directo del organismo infeccioso o como consecuencia de una vasculitis secundaria. Cuando la meningitis es más indolente, como en algunos casos de tuberculosis y criptococos, la afectación del nervio óptico puede ser una manifestación primaria.

Las infecciones virales agudas, así como la enfermedad por arañazo de gato y la toxoplasmosis y otras, pueden causar una infección aislada del ojo. Estos típicamente producen neurorretinitis. El tratamiento de elección son los antibióticos sistémicos y los corticosteroides.

La neuritis óptica sifilítica puede ser monocular o binocular y se asocia con inflamación vítrea. La terapia con antibióticos se asocia con la recuperación, pero los pacientes pueden recurrir. (24,25)

6) Neuropatías ópticas inflamatorias:

Las neuropatías ópticas inflamatorias pueden deberse a causas parainfecciosas, enfermedad sistémica del tejido conectivo y otras afecciones inflamatorias locales o sistémicas. (21,22, 27)

6.1 Parainfecciosa: la neuritis óptica posviral se ha asociado con el sarampión, parotiditis, varicela, influenza y el virus de Epstein-Barr, generalmente después de la infección clínica de una a tres semanas. Más común en niños que en adultos y con más frecuencia bilateral, es probable que se trate de un proceso mediado por mecanismos inmunitarios. Es común la papilitis, a menudo con retinitis, y también puede haber una meningoencefalitis con cambios típicos en la MRI y el LCR. La recuperación visual suele ser excelente, incluso sin tratamiento. Los corticosteroides pueden o no acelerar la recuperación. (21,22, 27)

6.2 Si bien hay muchos informes de casos de neuritis óptica que ocurren como un fenómeno posterior a la vacunación, los estudios de casos y controles no han confirmado una asociación entre las vacunas y la neuritis óptica u otras enfermedades desmielinizantes en adultos. (21,22, 27)



6.3 La neuritis óptica bilateral también puede ocurrir en el síndrome de Guillain-Barré. La papilitis es común en este entorno. Los informes de casos publicados informan con frecuencia un antecedente de infección por *mycoplasma pneumoniae* y recuperación con el tratamiento del síndrome de Guillain-Barré. ^(21,22, 27)

6.4 Sarcoidosis: la neuropatía óptica ocurre en aproximadamente el 5 por ciento de los pacientes con sarcoidosis y puede ser la manifestación inicial [10]. Las características clínicas son similares a las de la neuritis óptica. Se ha informado afectación bilateral en 24 a 64 por ciento. El disco óptico puede tener una apariencia nodular, lo que representa la infiltración granulomatosa. La MRI puede demostrar anomalía de la señal y engrosamiento del nervio con realce de gadolinio que puede ser generalizado, nodular o meníngeo. La recuperación visual a menudo sigue al tratamiento con corticosteroides, pero algunos pacientes tienen pérdida permanente de la visión. ^(21,22, 27)

6.5 Neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica: ésta es una neuritis óptica autoinmune rara y recurrente en la que no se puede encontrar ninguna otra enfermedad sistémica conocida (sarcoidosis, lupus, EM, neuromielitis óptica u otra causa). En la primera presentación, las características clínicas son las de la neuritis óptica, incluido el realce del nervio óptico en la resonancia magnética. A diferencia de los pacientes con neuritis óptica, la terapia con glucocorticoides en disminución conduce a una recaída clínica. Para permanecer en remisión, los pacientes requieren inmunosupresión crónica con agentes ahorradores de esteroides como azatioprina, metotrexato, ciclofosfamida o inmunoglobulina intravenosa. El estudio diagnóstico debe excluir otras causas sistémicas, metabólicas, tóxicas o paraneoplásicas de neuropatía óptica, incluidas las pruebas de anticuerpos de inmunoglobulina G (IgG) y de glucoproteína de oligodendrocitos de mielina (MOG) sérica y acuaporina 4. ^(21,22, 27)

7) Enfermedad autoinmune sistémica:

La neuritis óptica es una manifestación rara de otra enfermedad sistémica inflamatoria o del tejido conectivo y generalmente ocurre en el contexto de un diagnóstico establecido. Los mecanismos y, por lo tanto, las presentaciones de la afectación del nervio óptico varían según el trastorno. En algunos casos, la neuritis óptica puede representar una coincidencia compartida de enfermedades autoinmunes, más que una manifestación primaria de la enfermedad sistémica. ^(26,27,28)

7.1 Lupus eritematoso sistémico (LES). La afectación del nervio óptico ocurre en aproximadamente el 1 por ciento de los pacientes con LES y puede deberse a vasculitis o trombosis secundaria al síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. ^(26,27,28)





7.2 Síndrome de Sjögren (SS). La neuritis óptica puede ser el síntoma de presentación de este trastorno. En una revisión retrospectiva de ocho años de 82 pacientes con SS, el 16 por ciento tenía neuritis óptica. ^(26,27,28)

7.3 Granulomatosis con poliangitis. La extensión de la inflamación en las áreas sinusal y parasinusal puede producir neuritis óptica, generalmente con otros signos orbitarios. ^(26,27,28)

7.4 Síndrome de Behçet. A pesar de producir meningitis y uveítis graves, la neuritis óptica es una complicación rara de este trastorno ^(26,27,28).

7.5 Enfermedad inflamatoria intestinal. La incidencia más alta de lo esperado de neuritis óptica en estos trastornos puede reflejar la coincidencia de enfermedades autoinmunes ^(26,27,28).

8) Enfermedad paraneoplásica:

La neuritis óptica paraneoplásica se ha descrito en algunos informes, generalmente en asociación con encefalomiелitis o retinitis paraneoplásica y cáncer de pulmón de células pequeñas. ^(21,22)

9) Neuropatías ópticas compresivas:

La pérdida gradual de la visión es la presentación más habitual, como se espera con lesiones de crecimiento lento; sin embargo, la presentación puede ser aguda. El dolor es variable. La resonancia magnética del cerebro y las órbitas confirmará o descartará los diagnósticos asociados con la neuropatía óptica compresiva. La terapia con corticosteroides puede producir una mejoría visual temprana debido a la reducción del edema y, por lo tanto, puede inducir a error en cuanto a la etiología subyacente. ^(21,22,26)

9.1 Neoplasia: una variedad de tumores pueden producir compresión del nervio óptico. Las masas selares y paraselares (craneofaringioma, meningioma o adenoma hipofisario), los meningiomas de la vaina del nervio óptico y las lesiones metastásicas se incluyen en el diagnóstico diferencial. Los tumores, en particular los gliomas del nervio óptico asociados con la neurofibromatosis, pero también el linfoma y otras neoplasias malignas hematológicas, también pueden infiltrar el nervio óptico en lugar de comprimirlo. ^(21,22,26)



Otros: el nervio óptico puede comprimirse por otros procesos no neoplásicos dentro de la órbita o el espacio subaracnoideo. Por ejemplo: Oftalmopatía distiroidea, Aneurismas de la arteria carótido-oftálmica y absceso. ^(21,22,26)

9.2 La hipertensión intracraneal idiopática o el seudotumor cerebral pueden conducir a una neuropatía óptica bilateral. Los pacientes suelen presentar cefalea, a veces acompañada de diplopía horizontal. La pérdida de visión puede ser lentamente progresiva o puede aparecer abruptamente. El examen fundoscópico revela papiledema. Los defectos del campo visual se caracterizan por un punto ciego agrandado y/o una constricción generalizada. ^(21,22,26)

10) Causas genéticas:

Dos de las causas genéticas más comunes de la neuropatía óptica son la neuropatía óptica hereditaria de Leber y la enfermedad de Kjer. ^(21,22,28)

10. 1 Neuropatía óptica hereditaria de Leber: en este trastorno, la pérdida de la visión es subaguda e indolora, con afectación secuencial de ambos ojos durante un período de semanas a meses. Este trastorno afecta predominantemente a hombres jóvenes (80 a 90 por ciento de los pacientes) y se hereda a través de una mutación en el ADN mitocondrial. Tres mutaciones en las posiciones 11.778, 3460 y 14.484 son responsables de más del 90% de todos los casos de Leber. Estos genes están implicados en el complejo I de la cadena respiratoria mitocondrial. El examen de fondo de ojo generalmente muestra telangiectasia circunpapilar, pero hasta un tercio de los pacientes pueden tener un disco de apariencia normal. Se puede observar la inflamación de la capa de fibras nerviosas alrededor del disco, aunque la angiografía con fluoresceína no muestra fugas del disco ni del área papilar. La visión central se ve afectada más severamente. La RM puede mostrar anomalías en la señal de los nervios ópticos, pero normalmente no se produce realce. El pronóstico de recuperación varía según la mutación. ^(21,22,28)

10.2 Atrofia óptica autosómica dominante tipo Kjer: esta entidad afecta principalmente a niños en la primera década de vida con pérdida de visión bilateral lentamente progresiva. Al igual que con otras neuropatías ópticas, hay palidez del disco óptico, escotoma cecocentral y pérdida de la visión del color. El gen OPA1 ubicado en el cromosoma 3q28 se ha implicado en la mayoría de los pacientes con atrofia óptica dominante. ^(21,22,28)

11) Causas tóxicas y metabólicas: las causas metabólicas tóxicas de la neuropatía óptica incluyen una extensa lista de posibles agentes. Por lo general, la afectación es bilateral; el inicio puede ser abrupto o lentamente progresivo. ^(21,22,28)





12) Fármacos y toxinas: varias toxinas y fármacos se han asociado con la neuropatía óptica. En muchos casos de exposición a toxinas, la pérdida visual es grave y permanente. ^(21,22,28)

Tóxicas
Monóxido de carbono
Etileno glicol
Metanol
Tabaco
Tolueno
Fármacos con efecto directo en nervio óptico
Antimicrobianos
Cloroquina
Dapsona
Etambutol
Isoniazida
Hidroxiclороquina
Inmunomoduladores
Ciclosporina
Tacrolimus
Interferon alfa 2b
Quimioterapia
5 fluoracilo
Cisplatino
Vincristina
Otros:



Amiodarona
Cimetidina
Dieta hiperproteíca
Farmacos que de forma indirecta afectan el nervio óptico:
Sildenafil
Infliximab

Tabla 2. Fármacos y tóxicos más comunes relacionados a neuropatía óptica.

Los pacientes que experimentan pérdida de la visión como efecto adverso de los medicamentos pueden tener un deterioro limitado si la pérdida de la visión se detecta a tiempo y se suspende el fármaco. Se cree que la mayoría de estos medicamentos tienen efectos tóxicos directos sobre el nervio óptico. Los riesgos asociados con el etambutol son quizás los que mejor caracterizan. (21,22,25, 27)

Se cree que otros medicamentos afectan el nervio óptico indirectamente a través de otros mecanismos:

Se cree que infliximab causa una neuritis óptica autoinmune. (21,28)

La asociación de la amiodarona con la neuropatía óptica sigue siendo algo controvertida. Algunos casos parecen indistinguibles de NOIA. Otros casos informados de un inicio más insidioso con progresión lenta y compromiso bilateral simultáneo sugieren un efecto tóxico más directo. (21,29)

13) Deficiencias nutricionales:

Se presume que las deficiencias nutricionales desempeñaron un papel en la neuropatía óptica endémica informada en condiciones de privación, como en prisioneros de guerra (p. ej., Cuba en la década de 1990, el sudeste de Asia durante la Segunda Guerra Mundial). Una neuropatía óptica endémica en Tanzania descrita en varios informes desde 1988 hasta 2013 también se ha atribuido a deficiencias nutricionales. (21,22)

Se han implicado deficiencias específicas de vitaminas B12, B1 y folato. La mayoría de las neuropatías ópticas nutricionales parecen estar exacerbadas por el tabaco y posiblemente por el alcoholismo (ambliopía por tabaco y alcohol). La pérdida de visión puede ser unilateral o bilateral, y puede tener una presentación aguda, subaguda o lentamente progresiva. La resonancia magnética suele ser normal. La suplementación temprana con vitaminas y/o el





abandono del hábito de fumar se han asociado con la recuperación visual, pero esto no está garantizado. ^(21,22)

14) Radiación:

El daño del nervio óptico y/o el quiasma inducido por la radiación puede ocurrir de 6 a 24 meses después de la radioterapia, generalmente para el carcinoma nasal. *El nervio óptico NO TOLERA mas de 20Gy en una sola dosis, se tiene que fraccionar de 8-10 Gy por sesión y no mas de 50Gy totales* En una serie de 219 pacientes que recibieron radioterapia por carcinomas de la región nasal o paranasal, se produjo retinopatía en siete, neuropatía óptica con ceguera en ocho y daño del quiasma con discapacidad visual bilateral en uno [15]. Estas complicaciones son raras con dosis de radiación inferiores a 50 Gy. La pérdida de la visión suele ser lentamente progresiva y no existe un tratamiento que haya demostrado ser eficaz. La resonancia magnética puede mostrar anomalías en la señal con realce en el nervio óptico. ^(21, 29)

15) Trauma:

La lesión cerrada en la cabeza puede dañar el nervio óptico y, por lo general, afecta los segmentos intraorbitario o intracanalicular. El mecanismo puede ser una contusión o una hemorragia; en raras ocasiones, el nervio óptico se secciona o se avulsiona. En este último caso, la visión no mejora. De lo contrario, el pronóstico depende de la extensión de la lesión; aproximadamente la mitad de los pacientes se recuperan. Los estudios de imagen y la consulta oftalmológica están indicados para evaluar patologías (hematoma de la vaina del nervio óptico, hemorragia orbitaria) que requieran cirugía. A veces se utilizan la descompresión quirúrgica y las dosis altas de corticosteroides. ^(21,22)

Tratamiento:

El tratamiento consiste en la causa de base con el respectivo cuidado de factores de riesgo ⁽³⁶⁾. Varios estudios han evaluado el uso de corticosteroides para el tratamiento de la neuropatía óptica, proporcionando nivel 1 de evidencia. ^{36,37}

El Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT) es el ensayo más grande e influyente a nivel mundial. El ONTT aleatorizó a 448 pacientes dentro de los 8 días del inicio de los síntomas y los repartió en 3 rubros: 1) metilprednisolona intravenosa (IV) 1 g al día durante 3 días (seguido de una reducción gradual de prednisona oral de 11 días), 2) Prednisona oral a dosis de 1 mg/kg al día durante 14 días, o 3) placebo oral. Los resultados de los participantes que recibieron tratamiento con prednisona oral





fueron similares a los que recibieron placebo, pero no con los que recibieron tratamiento con metilprednisolona IV. El grupo que recibió metilprednisolona IV se recuperó más rápido, con una mejor función visual a las 2-3 semanas y una función visual ligeramente mejor aún detectable a los 6 meses (P = 0,001). Sin embargo, la recuperación a largo plazo fue la misma para todos los grupos. Al año y a los 10 años de seguimiento no hubo diferencia. La ONTT también encontró una mayor tasa de ataques posteriores de neuritis óptica en el grupo tratado con prednisona oral. ^{36,37}

Después de que el ONTT mostrara una mayor tasa de ataques posteriores de neuritis óptica en el grupo tratado con prednisona oral, las guías y las opiniones de los expertos recomendaron solo esteroides intravenosos. dosis (1 mg/kg al día) de esteroides orales. En 1999, Sellebjerg et al demostraron que en un ensayo controlado con placebo de 60 pacientes, 500 mg diarios de metilprednisona oral durante 5 días seguidos de una disminución gradual aumentó la velocidad de recuperación visual (P = 0,008), y que después de 1 año de seguimiento, no hubo un aumento en la actividad de la enfermedad en el grupo de esteroides orales después de 6 meses. ³⁸

La administración de altas dosis de corticoides es el tratamiento estándar para la neuropatía óptica. En el ensayo de tratamiento de neuritis óptica, el tratamiento con metilprednisolona IV (1000 mg/día durante 3días), seguida de prednisona oral (1 mg/kg/día durante 11 días) aceleró la recuperación visual pero no logró mejorar los resultados funcionales. Estudios posteriores en pacientes con Esclerosis Múltiple recurrente o neuritis óptica han demostrado que dosis de corticoides equivalentes a 1000 mg IV son efectivas. La metilprednisolona, administrada por vía intravenosa u oral, proporciona un efecto terapéutico equivalente al de recuperación acelerada. Diferentes estudios han demostrado que el uso de metilprednisolona favorece la recuperación visual más rápida a 6 meses y Se observaron beneficios leves para algunos resultados secundarios, como: campos visuales (p = 0.054), sensibilidad al contraste (p=0.026) y visión del color (p=0.033). Dosis más bajas de prednisona oral (1 mg/kg/d o menos) debe evitarse en casos de neuritis óptica idiopática ya que existe un mayor riesgo de recaída. ^{36,37, 38}

En un estudio realizado que utilizó el modelo de rata de esclerosis múltiple, se demostró que la aplicación de corticosteroides administrados antes de la inducción de la encefalomiелitis redujo la incidencia de neuritis y conservó las células ganglionares de la retina después de un episodio de Neuritis óptica. ^{36,}

Hay datos suficientes para demostrar que el tratamiento con esteroides intravenosos en megadosis (1 g) para la neuritis óptica es un tratamiento seguro para acelerar la recuperación de la función visual a largo plazo, y hay nueva evidencia de que las dosis bioequivalentes de megadosis de esteroides





orales también pueden acelerar la recuperación visual en esta afección, sin aumentar el riesgo de neuritis óptica recurrente.^{37, 38}

Se ha demostrado que otra vía de administración de esteroides para episodio agudo de neuropatía óptica es la vía retrobulbar. En un ensayo simple ciego controlado de tratamiento de la neuritis óptica con una única inyección orbital de triamcinolona, produciendo un alta concentración de esteroides cerca del nervio óptico; se obtuvo una recuperación más rápida de la visión en pacientes con neuritis óptica desmielinizante aguda que fueron tratados con corticoides de deposito retrobulbares (se observó una recuperación notable de visión durante la primera semana después del inició de los síntomas), además se observó que puede ser una buena vía de administración para casos unilaterales. No se reportaron efectos secundarios graves referentes a la vía de administración del medicamento, la mayoría de los efectos fueron leves, entre los cuales el mayor reportador fueron hematomas locales dolor de intensidad leve a moderada inmediatamente después de la inyección, el cual cedió en 24 horas sin la necesidad de tratamiento. Sin embargo, tratamiento no confirió ningún beneficio a largo plazo, ni protección contra recurrencias.³⁷

De acuerdo al esteroide elegido, se puede optar por diferentes equivalentes en caso de no contar con la presentación deseada. Anexo 1.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital General de México, al ser hospital de referencia, recibe una gran afluencia de pacientes de la Republica Mexicana, por lo tanto, recibe un gran porcentaje de pacientes con Neuropatía Óptica de diferentes etiologías.

3. JUSTIFICACIÓN

El Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, al ser centro de referencia para otros centros hospitalarios de la ciudad de México y nacionales, permite el estudio de la presentación clínica, incidencia, así como etiología, tratamiento y resultados visuales finales de pacientes con diagnóstico de neuropatía óptica.

Conocer la presentación clínica de neuropatías ópticas permitirá describir mejor la etiología, cuadro clínico y tratamiento para conocer todas las posibles causas así como mejorar los esquemas de tratamiento y seguimiento de nuestra población.

4. HIPÓTESIS

El Hospital General de México, al ser hospital de referencia nacional, recibirá multiples casos de pacientes con etiologías diversas de Neuropatía óptica, dentro de la cual la presentación de Neuritis óptica secundaria a Esclerosis Múltiple será la más frecuente.



5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo general

Identificar la presentación clínica de Neuropatía óptica en el servicio de Oftalmología “Dr. Magin Puig Solanes” en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” del año 2020-2022.

5.2. Objetivos específicos

- 5.3. Describir la principal etiología de Neuropatía óptica.
- 5.4. Describir la agudeza visual inicial y post tratamiento.
- 5.5. Describir el tipo de tratamiento administrado.
- 5.6. Describir el género y edad predominante.
- 5.7. Describir los síntomas clínicos al momento del diagnóstico.

6. METODOLOGÍA

6.1. Tipo y diseño de estudio

Observacional, retrospectivo, descriptivo.

6.2. Población

Pacientes que acudieron al servicio de Oftalmología del Hospital General de México en el periodo Marzo 2020 – Agosto 2022.

6.3. Tamaño de la muestra

De acuerdo a un estudio publicando en 2020⁽⁵²⁾, donde se estudio la incidencia de la neuropatía óptica por 22 años en un hospital de Inglaterra, dónde se reportó una incidencia 3.7 por cada 100,000 personas. Se realizó un cálculo de muestra de una proporción infinita:

$$n = (Z^2 pq) / d^2$$

Donde:

Definición	Cálculo
z^2 : 1.96 ² (ya que la seguridad es del 95%).	1.96



P: Proporción esperada.	0.037
Q: (1-p) Proporción de la población de referencia que no presenta el fenómeno.	0.963
D: Precisión. (0.08-0.04)	0.06

n: 38.022236

6.4. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

Criterios de Inclusión

- Pacientes con expediente de Oftalmología completo.
- Cualquier género y rango de edad.
- Pacientes a los que se les realizo diagnóstico de Neuropatía óptica.
- Pacientes que fueron diagnosticados y tratados en el servicio de Oftalmología.

Criterios de Exclusión

- Pacientes que abandonaron tratamiento.
- Pacientes que acudieron a otra Unidad para su atención.
- Pacientes que no acudieron a sus citas de seguimiento
- Pacientes que fueron tratados por otro servicio o Unidad y acudieron con cuadro clínico modificado.

6.5. Definición de las variables

Independientes:

Dependientes:

Tabla de operacionalización de las variables

Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Valores
		Cualitativa o		

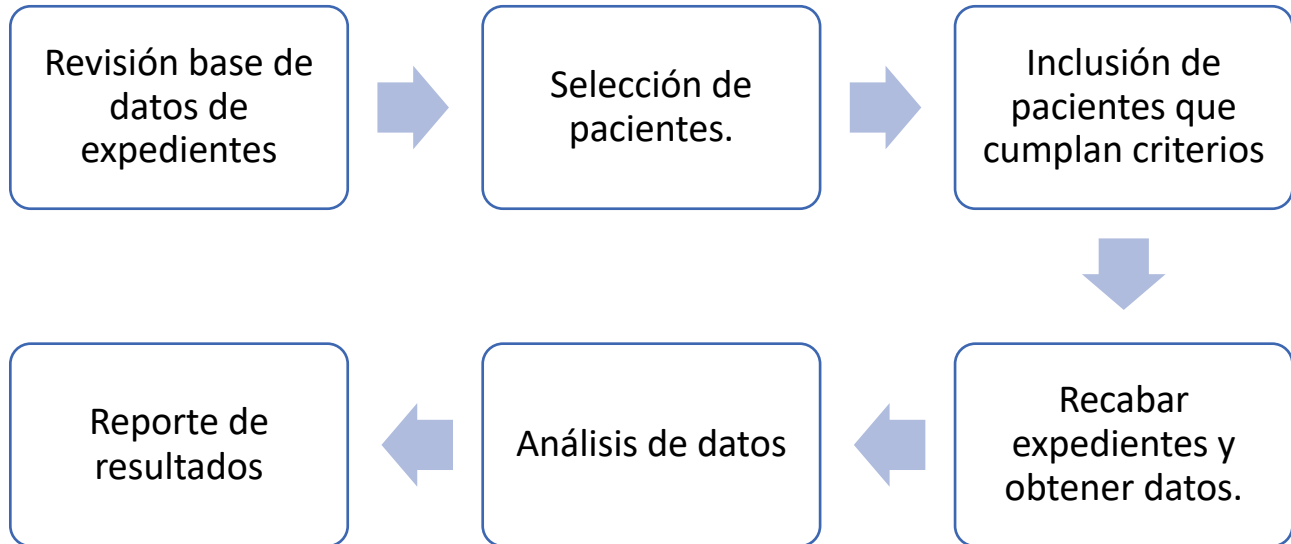


		cuantitativa		
Edad	Años en vida	Cuantitativa	Númerica	Númerica
Días de evolución	Inicio de síntomas	Cuantitativa	Númerica	Númerica
Etiología	Causante	Cuantitativa	No aplica	1. Esclerosis múltiple 2. Traumática 3. Tóxica 4. Infecciosa
Tratamiento con esteroide	Tipo de esteroide administrado	Cuantitativa	No aplica	1. Metilprednisolona. 2. Dexametasona. 3. Prednisona
Vía administración	Vía de administración	Cuantitativa	Intravenoso /Retrolbulbar	1. Intravenoso. 2. Retrolbulbar. 3. Vía oral.
Agudeza visual	Capacidad de visión.	Cuantitativa	Númerica	LogMAR

6.6. Procedimiento

Se revisará la base de datos del expediente del servicio de Oftalmología del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, serán seleccionados los pacientes que tengan diagnóstico de neuropatía óptica.

- Se reclutarán los expedientes y se recopilarán los datos: Tipo de neuropatía, etiología, tiempo de evolución, agudeza visual del inicio y final, tratamiento y vía de administración.
- Selección de pacientes que cumplan con todos los criterios de inclusión.
- Análisis estadístico.
- Reporte de etiologías, medicamentos administrados y agudezas visuales finales.



6.7. Análisis estadístico

Los datos demográficos se describirán con media, mediana, moda y desviación estándar.

7. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE
Busqueda de referencias	X		
Planteamiento del problema	X		
Objetivo	X		
Justificación	X		
Hipotesis	X		
Definición de variables	X		
Revisión de protocolo	X		
Análisis información		X	
Correcciones		X	X
Entrega final			X



8. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

Nuestra investigación será de nulo riesgo por la naturaleza descriptiva y retrospectiva, se mantendrán en todo momento confidenciales los datos personales de los pacientes, por la misma naturaleza de este, no se requerirá de consentimiento informado para el estudio.

9. RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS

Con los resultados que se obtengan se pretende enviar a publicación en alguna revista del área oftalmológica y presentar el estudio en algún congreso de la especialidad por la relevancia esperada.

10. RECURSOS DISPONIBLES (HUMANOS, MATERIALES Y FINANCIEROS)

Expedientes clínicos del Servicio de Oftalmología del Hospital General de México.

11. RECURSOS NECESARIOS

Expedientes clínicos del Servicio de Oftalmología del Hospital General de México.

12. RESULTADOS

Se localizaron 31 expedientes de pacientes con diagnóstico de neuropatía óptica en el servicio de Oftalmología del periodo de marzo 2020 a agosto 2022, de los cuales 13 cumplían con los criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

Con respecto a las características demográficas, el 62% (n=8/13) fue del sexo masculino (Ver gráfica 1). La mediana de la edad fue de 32.58 años con DS 16.7, mínimo de 19 y máxima de 70 años. El rango de edad más afectado fue de los 30 a 39 años y 40 a 49 años, con 23% cada uno. (Ver gráfica 2). El 46.15% (n=6/13) fueron bilaterales (Ver grafica 3) Las etiologías más comunes fueron la neuritis óptica típica y neuropatía óptica traumática cada una con 30.7%(n=4/13) respectivamente (Ver tabla 1). En el caso de los pacientes afectados bilateralmente la causa más común fue la tóxica con 33% (n=2/6).

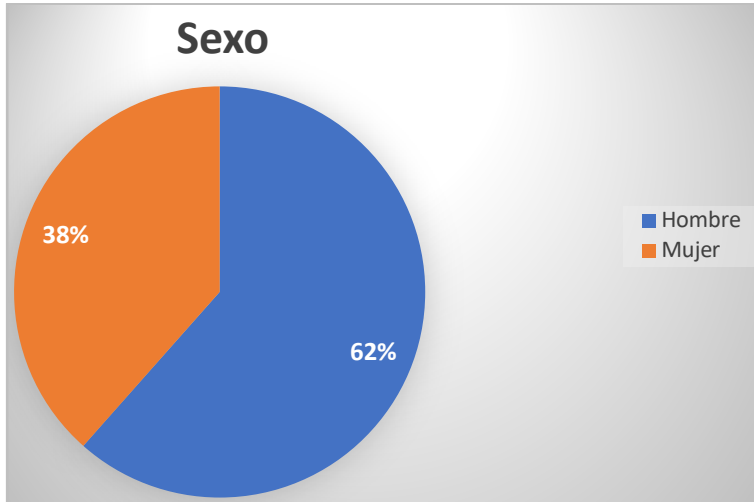


Gráfico 1.

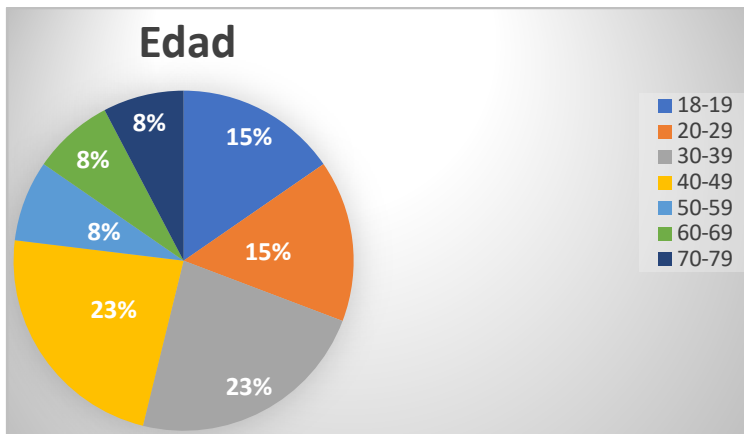


Gráfico 2.

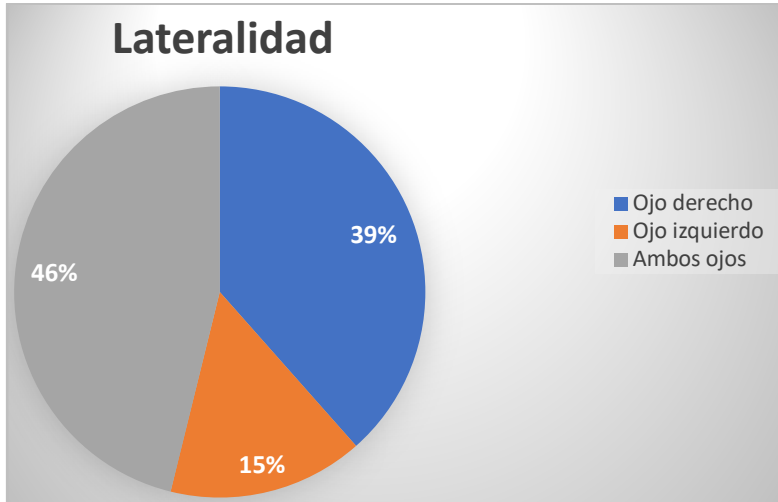


Gráfico 3.

Se realizaron pruebas de normalidad en la cual la distribución no fue normal. En total se analizaron 19 ojos de 13 pacientes. La media de la agudeza visual inicial fue de 2.2 LogMAR, una desviación estándar de 1.82 y el mínimo de 0 y máximo de 4.7. La agudeza visual en la última cita de seguimiento la media fue de 0.79 LogMAR, una desviación estándar de 1.27, el mínimo de 0 y máximo de 4.7. El 15.8% (n=3/19) disminuyó la agudeza visual final, en 63.2% (n=12/19) mejoró la visión y en el 21.1% (n=4/19) se mantuvo igual la visión. La comparación de las medias de la agudeza visual inicial y final por la prueba de Wilcoxon mostró diferencia con una p significativa de 0.004. (Ver grafica 5 de cajas y bigotes).

En cuanto al tratamiento, se utilizaron tres vías de administración de medicamento esteroideo: Metilprednisolona vía intravenosa, Betametasona en aplicación de inyección retrobulbar y la última fue Prednisona vía oral; de las tres formas, 3 pacientes fueron tratados con 3 bolos de 1 gramo cada 24 horas de Metilprednisolona por 3-5 dosis; 3 pacientes fueron tratados con inyección paraocular de Betametasona y 7 fueron tratados con Prednisona vía oral a dosis 1mg/kg. Tras el esquema completo de tratamiento y citas de seguimiento, la visión de los pacientes cuyo ojo afectado fue el ojo derecho la visión final fue de un rango de 0.1 a 0.8; para los pacientes cuyo ojo afectado fue el izquierdo el rango fue de 0.5 hasta 4 y para los pacientes que tuvieron involucro bilateral, la visión final para ojo derecho fue 0 hasta 1.7 y para ojo izquierdo fue de 0 hasta 3.9. En todas las causas de neuritis mostró mejoría en la agudeza visual después del tratamiento. (Ver grafica 6 de cajas y bigotes de tratamiento y agudeza visual final). El tratamiento principalmente fue con esteroides por tres vías, intravenosa 21.1% (n=4/19), vía oral 63.2% (n=12/19) y retrobulbar 15.8% (n=3/19). Acorde al tratamiento y la agudeza visual, a través de la prueba de Kruskal Wallis se encontró una diferencia estadística con una p de 0.024, a favor de los esteroides intravenosos.



El principal síntoma que reportaron los pacientes al acudir al servicio fue baja visual. Para reportar la visión inicial y final se usó una tabla de conversión de escala Snellen a LogMar (Tabla 2): Encontrado que la visión inicial en caso de afectación de ojo derecho fue desde 0.5 LogMar a 4.0; para los casos en que el ojo afectado fue el izquierdo, la visión inicial fue desde 3.9 hasta 4.0 y para los casos en que la afectación fue bilateral, la agudeza inicial del ojo derecho fue desde 0.1 hasta 0.4 y para ojo izquierdo fue desde 0 hasta 3.9. (Gráfico 7).

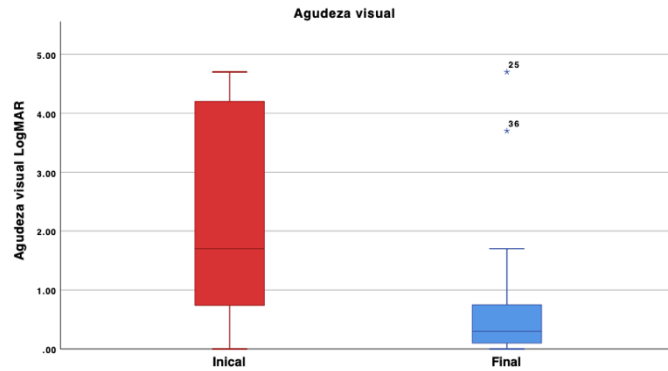


Gráfico 5.

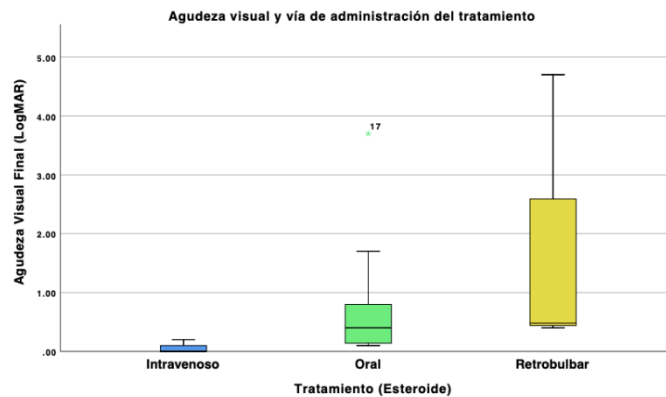
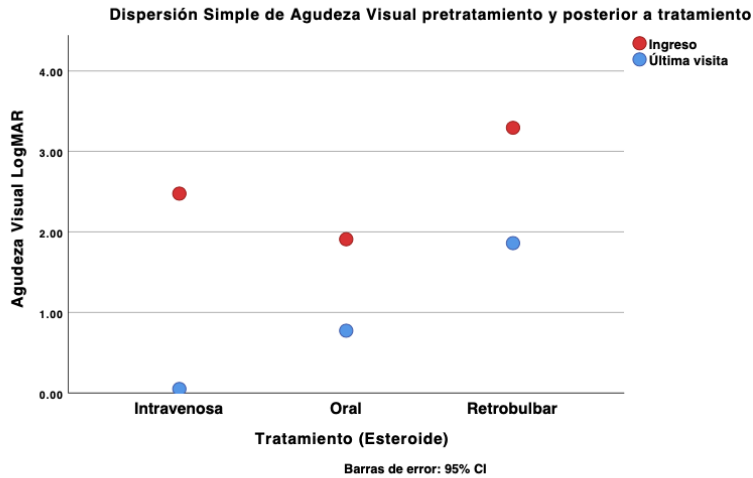


Gráfico 6.

En cuanto al tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas, se observó que los 13 pacientes acudieron en un rango de 1 a 8 días (Tabla 1).



Gráfica 7.

Paciente	AV inicial OD	AV final OI	Tiempo transcurrido	Tratamiento	AV final OD	AV final OI	Etiología
HVI	0.1	1.3	2 días	Prednisona	0.1	0.3	Desmielinizante
MAJ	0.5	0.5	3 días	Betametasona	0.5	0.2	Típica
OGML	1.7	1.3	8 días	Prednisona	0.8	0.3	Típica
CGPE	1.8	1.3	4 días	Metilprednisolona	0.1	0.2	Típica
GMU	1.3	4	2 días	Betametasona	0.1	4	Traumática
ONJ	1.3	3.9	2 días	Prednisona	0.5	0.5	Isquémica
SCB	1.7	1.7	7 días	Metilprednisolona	0	0	Tóxica
FVR	4	4	1 día	Prednisona	0.3	0.7	Tóxica
GGPS	0.1	1.8	2 días	Prednisona	0.2	0.8	Atípica
GCJ	1	0	4 días	Prednisona	0.1	0.1	Isquémica



MEMT	0.1	3.9	2 días	Prednisona	1.7	3.9	Traumática
DGFM	4	0.1	1 día	Betametasona	0.4	0.1	Traumática
LAJB	4	4	1 día	Metilprednisolona	0.2	0.2	Traumática

Tabla 1. OD = Ojo derecho. OI = Ojo izquierdo. AV= Agudeza visual.

13. DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio arrojaron algunas diferencias con la literatura disponible. El sexo más afectado reportado es el femenino⁵² y en la presente serie de casos es masculino. La etiología más común de la Neuritis óptica es la Esclerosis Múltiple^{17, 35, 40, 52} en la literatura consultada, en el caso de los pacientes analizados fue la Neuritis óptica típica y con mismo número de pacientes, fue la neuropatía óptica traumática. La afección bilateral fue la más frecuente al igual que en los antecedentes consultados^{40,52}.

Con respecto al tratamiento, el estándar es la administración de esteroide vía intravenosa bajo el esquema de bolos de metilprednisolona^{30, 46}, también se ha sugerido el uso de esteroide por otras vías^{50,51}. En la presente serie de casos se utilizaron tres vías de administración de esteroide (oral, intravenosa y retrobulbar), en las tres presentaron mejoría en la agudeza visual. Se utilizaron otras vías de administración al estar limitado el acceso a la metilprednisolona durante pandemia al estar destinado al manejo de los pacientes con COVID19. El síntoma principal reportado es la baja visual, la cual puede ser unilateral o bilateral^{17, 22, 27} lo cual concuerda con nuestro estudio. Tomando en cuenta el tiempo de evolución y el tiempo transcurrido para el inicio del tratamiento, se han reportado en diferentes bibliografías^{49, 50, 51} que el tratamiento con esteroide se debe iniciar las primeras 72 horas de iniciado el cuadro, en este estudio se puede observar que los pacientes que acudieron hasta 7 días posterior a iniciado el cuadro clínico mostraron mejoría de la agudeza visual hasta en un 70%.

14. CONCLUSIÓN.

Las neuropatías ópticas abarcan un gran número de causas, por lo que es importante tener conocimiento de las más comunes para adecuado abordaje de pacientes. Independientemente de la vía de administración del esteroide, mejora la agudeza visual por lo cual no se debe retrasar el uso de este. Este estudio brinda la oportunidad para realizar nuevos protocolos de estudio y así aumentar la muestra y obtener resultados favorables y confiables con el uso de los esteroides por diferentes vías. Desafortunadamente la Pandemia COVID-19, imitó el número de consultas subsecuentes por decisión de los pacientes ante la mejoría sintomática que llegaron a presentar incumpliendo en sus visitas de seguimiento, así como también en los tratamientos disponibles, ya



que se destinaron los medicamentos de tipo esteroideo para los pabellones de pacientes COVID para su tratamiento y recuperación, teniendo muy poca disponibilidad para otras especialidades.

Los esteroides han sido reportados como una opción de manejo ante lesiones del nervio óptico de distinta índole, esto sirve como antecedente para nuestra base de datos y así seguir publicando con mayor número de pacientes y así poder mejorar tanto el tratamiento, vía, dosis de los medicamentos esteroideos en pacientes de nuestro hospital.

REFERENCIAS

- 1) Mohammad Riazi Esfahani et al. Memantine Treatment in acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: A randomized clinical trial. Iranian Journal of Ophthalmology 2011; 23 (1): 11-20.
- 2) Trobe JD, The neurology of Vision. New York: Oxford University Press; 2001. 1-42
- 3) Foulds WS, Chrissholm IA & Pettigrew AR(1974): The toxic optic neuropathies. Br J Ophthalmol 58: 386-390.
- 4) Beck RW, Cleary PA, Anderson MM Jr, Keltner JL, Shults WT, Kaufman DI, et al. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis: the Optic Neuritis Study Group. N Engl J Med 1992; 326: 581-8.
- 5) Hedieh Hoorbakht H, Bagherkashi F. Optic neuritis, its differential diagnosis and management. Open Ophthalmol J 2012; 6: 65-72.
- 6) Voss E, Raab P, Trebst C, Stangel M. Clinical approach to optic neuritis: pitfalls, red flags and differential diagnosis. Ther Adv Neurol Disord 2011; 4: 123-34.
- 7) Dooley MC, Foroozan R. Optic neuritis. J Ophthalmic Vis Res 2010; 5: 182-7.
- 8) Atkins E, Biousse V, Newman NJ. Optic neuritis. Semin Neurol 2007; 27: 211-20.
- 9) Kurne A, Karabudak R, Yalcin-Cakmakli G, Gursoy-Ozdemir Y, Aydin P, Ilksen-Colpat A, et al. Recurrent optic neuritis: clues from a long-term follow up study of recurrent and bilateral optic neuritis patients. Eye Brain 2010; 2: 15-20.
- 10) Kidd D, Burton B, Plant GT, Graham EM. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). Brain 2003; 126: 276-84.



- 11) Petzold A, Plant G. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: a systematic review of 122 cases reported. *J Neurol* 2014; 261: 17-26.
- 12) Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, Pittock SJ, Weinshenker BG. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol* 2007; 6: 805-15.
- 13) Matiello M, Lennon VA, Jacob A, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Wingerchuk DM, et al. NMO-IgG predicts the outcome of recurrent optic neuritis. *Neurology* 2008; 70: 2197-200.
- 14) Petzold A, Pittock S, Lennon V, Maggiore C, Weinshenker BG, Plant GT. Neuromyelitis optica-IgG (aquaporin-4) autoantibodies in immune-mediated optic neuritis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 109-111.
- 15) De Seze J, Arndt C, Jeanjean L, Zephir H, Blanc F, Labauge P, et al. Relapsing inflammatory optic neuritis: is it neuromyelitis optica? *Neurology* 2008; 70: 2075-6.
- 16) Waschbisch A, Atiya M, Schaub C, Derfuss T, Schwab S, Lee DH, et al. Aquaporin-4 antibody negative recurrent isolated optic neuritis: clinical evidence for disease heterogeneity. *J Neurol Sci* 2013; 331: 72-5.
- 17) Lee HJ, Kim B, Waters P, Woodhal M, Irani S, Ahn S, et al. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION): a manifestation of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies. *J Neuroinflamm* 2018; 15: 302.
- 18) Chen JJ, Flanagan EP, Jitprapakulsan J, López-Chiriboga ASS, Fryer JP, Leavitt JA, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-positive optic neuritis: clinical characteristics, radiologic clues and outcome. *Am J Ophthalmol* 2018; 195: 8-15.
- 19) Jitprapaikulsan J, Chen JJ, Flanagan EP, Tobin WO, Fryer JP, Weinshenker BG, et al. Aquaporin-4 and myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody status predict outcome of recurrent optic neuritis. *Ophthalmology* 2018; 125: 1628-37.
- 20) Ramos-Fernández C, García-Oliva I, Reyes-Rodríguez MA, Francisco-Hernández F, Tandon-Cárdenas L, González-Hernández A. Neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica (CRION): a propósito de un caso. *Arch Soc Canar Oftal* 2011; 22: 93-8.
- 21) Saini M, Khurana D. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy. *Ann Indian Acad Neurol* 2010; 13: 61-3.
- 22) Samra A, Ramtahal J. Recurrent subacute visual loss presenting in a 52-year-old Caucasian woman with chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: a case report. *J Med Case Rep* 2012; 6: 15.
- 23) Frohman L, DellaTorre K, Turbin R, Bielory L. Clinical characteristics, diagnostic criteria and therapeutic outcomes in autoimmune optic neuropathy. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 1660-6.
- 24) Newman-Toker DE, Horton JC, Lessell S. Recurrent visual loss in Leber hereditary optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 288-91.



- 25) Lee MD, Song BJ, Odel JG, Sadun AA. Bilateral vision loss responsive to corticosteroids. *Surv Ophthalmol* 2013; 58: 634-9.
- 26) Frohman EM, Frohman TC, Zee DS, McColl R, Galetta S. The neuro-ophthalmology of multiple sclerosis. *Lancet Neurol* 2005; 4: 111-21.
- 27) Beck RW, Trobe JD, Moke PS, Gal RL, Xing D, Bhatti MT, et al. High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 944-9.
- 28) Nilsson P, Larsson EM, Maly-Sundgren P, Perket R, Sandberg-Wollheim M. Predicting the outcome of optic neuritis. Evaluation of risk factors after 30 years of follow up. *J Neurol* 2005; 252: 396-402.
- 29) Ore-ofe O, Adesina, J. Scott McNally, Karen L. Salzman, Bradley J. Katz, Judith E. A. Warner, Molly McFadden, Kathleen B. Digre. (2018) Diffusion-Weighted Imaging and Post-contrast Enhancement in Differentiating Optic Neuritis and Non-arteritic Anterior Optic Neuropathy. *Neuro-Ophthalmology* 42:2, pages 90-98.
- 30) Al-Shafai LS, and Mikulis DJ. Diffusion MR imaging in a case of acute ischemic optic neuropathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27:255-257.
- 31) AL H. (1989). *MRI Physics for Physicians*. New York: Springer-Verlag.
- 32) Atkins EJ, Biousse V, and Newman NJ. The natural history of optic neuritis. *Rev Neurol Dis* 2006;3:45-56.
- 33) Bammer R, Augustin M, Strasser Fuchs S, Seifert T, Kapeller P, Stollberger R, Ebner F, Hartung HP, and Fazekas F. Magnetic resonance diffusion tensor imaging for characterizing diffuse and focal white matter abnormalities in multiple sclerosis. *Magn Reson Med* 2000;44:583-591.
- 34) Barker GJ. Diffusion-weighted imaging of the spinal cord and optic nerve. *J Neurol Sci* 2001; 186 Suppl 1: S45-S49.
- 35) Basser PJ, Mattiello J, and LeBihan D. MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophys J* 1994; 66: 259-267.
- 36) Romero C, Lozano E, Et al. "Manejo Coadyuvante en la neuritis óptica aguda" Noviembre 2014, Universidad Nacional Autónoma de México.
- 37) Anne Abel, et al. "Critical review: Typical and atypical optic neuritis" Volume 64, Issue 6, November-December 2019, Pages 770-779
- 38) Stunkel, Leanne MD*; Van Stavern, Gregory P. MD†. Steroid Treatment of Optic Neuropathies. *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*: July 2018 - Volume 7 - Issue 4 - p 218-228 doi: 10.22608/APO.2018127



- 39) Gould ES, Bird AC, Leaver PK, McDonald WI. Treatment of optic neuritis by retrobulbar injection of triamcinolone. Br Med J. 1977 Jun 11;1(6075):1495-7. doi: 10.1136/bmj.1.6075.1495. PMID: 326332; PMCID: PMC1607274.
- 40) Tasanee Braithwaite. "Trends in Optic Neuritis Incidence and Prevalence in the UK and Association With Systemic and Neurologic Disease" JAMA Neurol. doi:10.1001/jamaneurol.2020.3502 Published online October 5, 2020.
- 41) Zamora-Nava^a, A. Torre "Indications of corticosteroid therapy in gastroenterology" Departamento de Gastroenterología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. México, D. F. Volumen 75, página 3.

ANEXOS

■ Table 2. Equivalentes de esteroides.

Dosis equivalentes de esteroides				
Esteroides	Actividad Glucocorticoide*	Actividad Mineralocorticoide	Dosis Equivalente (mg)	Vida Media (hrs)
Hidrocortisona	1.0	1.0	20	8-12
Cortisona	0.8	0.8	25	8-12
Prednisona	4.0	0.8	5	12-36
Prednisolona	4.0	0.8	5	12-36
Metilprednisolona	5.0	0.5	4	12-36
Triamcinolona	5.0	Ninguna	4	12-36
Dexametasona	30.0	Ninguna	0.5	36-72
Betametasona	30.0	Ninguna	0.6	36-72

* Comparada con hidrocortisona

Tabla modificada de Heffer EL, et al. Corticosteroids and adrenal suppression. Drugs 1989; 38: 838-845.

Anexo 1. Tabla de equivalencia de esteroides. ⁵³