



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”**

**“DESCRIPCIÓN EPIDEMIOLÓGICA, CLÍNICA Y GABINETE EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS CON NEURITIS ÓPTICA DURANTE EL PERIODO DE
MARZO 2019 – MARZO 2023”**

**T E S I S
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
NEUROLOGÍA CLÍNICA**

**PRESENTA:
DR. ANTONIO ALEJANDRO HERNÁNDEZ OLIVA**

**ASESOR DE TESIS:
DR. EMMANUEL RODRÍGUEZ CHÁVEZ**

CIUDAD DE MÉXICO, FEBRERO DE 2024



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOJA DE AUTORIZACIÓN

Dr. Emmanuel Rodríguez Chávez

Asesor de tesis

Dra. Leticia Martha Hernández Juárez

Profesor titular del curso de Neurología Clínica
UMAE Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret
Centro Médico Nacional “La Raza”

Dr. Antonio Alejandro Hernández Oliva

Médico Residente de Neurología Clínica

NÚMERO DE REGISTRO DEL PROTOCOLO:

R-2023-3501-197

ÍNDICE

Resumen	4
Abstract	5
Introducción	6
Material y método	15
Objetivo general	15
Criterios de selección	15
Análisis estadístico	16
Resultados	16
Discusión	26
Conclusiones	29
Bibliografía	30
Anexos	33

“DESCRIPCIÓN EPIDEMIOLOGICA, CLÍNICA Y GABINETE EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON NEURITIS ÓPTICA DURANTE EL PERIODO DE MARZO 2019 – MARZO 2023”

RESUMEN

Antecedentes: La neuritis óptica predomina en sexo femenino con edad entre 20 y 40 años. Clínicamente cursa con disminución de la agudeza visual, discromatopsia, escotoma, dolor a la movilización ocular. La resonancia magnética cerebral es el estándar de oro para el diagnóstico. El tratamiento con esteroide intravenoso debe emplearse en los primeros 5 días para evitar secuelas.

Objetivo: Describir las características epidemiológicas, clínicas y de gabinete en pacientes hospitalizados con neuritis óptica de primera vez.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, transversal, en el que se incluyeron todos los pacientes hospitalizados con neuritis óptica de primera vez en el Hospital de Especialidades del CMN La Raza. Se realizó revisión de expediente médico electrónico y se recolectaron variables epidemiológicas, especificaciones clínicas y de gabinete. Se utilizó estadística descriptiva para todas las variables.

Resultados: No hubo diferencias significativas en el aspecto epidemiológico. Clínicamente si hay ausencia de dolor, no excluye el diagnóstico. Las comorbilidades de tipo autoinmune pueden orientar a un traslape de enfermedades. La etiología que predomina es la desmielinizante. La punción lumbar mostró hallazgos inespecíficos, la resonancia magnética mostró diversas alteraciones en cada paciente, en caso de normalidad no descarta el diagnóstico.

Conclusiones: La suma de estos tres aspectos complementa el diagnóstico de neuritis óptica. El tratamiento debe emplearse lo más pronto posible con la finalidad de evitar secuelas. TIEMPO ES VISIÓN.

Palabras Clave: Neuritis óptica, autoinmunidad, tiempo, secuelas.

ABSTRACT

Background: Optic neuritis predominates in females between 20 and 40 years of age. Clinically, it presents with decreased visual acuity, dyschromatopsia, scotoma, and pain on ocular movement. Brain MRI is the gold standard for diagnosis. Treatment with intravenous steroid should be used in the first 5 days to avoid sequelae.

Objective: Describe the epidemiological, clinical and diagnosis auxiliary tests characteristics in hospitalized patients with first-time optic neuritis.

Material and methods: Descriptive, retrospective, observational, cross-sectional study, in which all hospitalized patients with first-time optic neuritis at the Hospital Especialidades CMN La Raza were included. A review of the electronic medical record was performed and epidemiological variables, clinical and diagnosis auxiliary tests specifications were collected. Descriptive statistics were used for all variables.

Results: There were no significant differences in the epidemiological aspect. Clinically, if there is absence of pain, it does not exclude the diagnosis. Autoimmune comorbidities may point to an overlap of diseases. The predominant etiology is demyelinating. The lumbar puncture showed non-specific findings, the magnetic resonance imaging showed various alterations in each patient, in case of normality it does not rule out the diagnosis.

Conclusions: The sum of these three aspects complements the diagnosis of neuritis. Treatment should be used as soon as possible in order to avoid sequelae. TIME IS VISION.

Keywords: Optic neuritis, autoimmunity, time, sequelae.

INTRODUCCIÓN

La neuritis óptica es una neuropatía inflamatoria que afecta a uno o ambos nervios ópticos. Clásicamente suele cursar con pérdida de agudeza visual monocular de forma subaguda, dolor orbitario que empeora a la movilización ocular, discromatopsia, defecto campimétrico tipo escotoma y defecto pupilar aferente.¹ La ausencia de un defecto pupilar aferente siempre debe generar preocupación diagnóstica, a menos que el paciente tenga afectación bilateral o antecedentes de neuropatía óptica en el ojo contralateral.²

Existen 2 niveles y permite una mejor caracterización de la enfermedad. El nivel 1 busca identificar neuritis óptica con recaídas (usualmente de causa autoinmune), en el nivel 2 identificamos subtipos de neuritis óptica que estén asociadas a causa autoinmune y aquellas neuritis ópticas asociadas a procesos infecciosos / post-vacuna o enfermedad sistémica.³

La podemos clasificar por **anatomía**: Intraconal, Intraorbitaria, intracanalicular e intracraneal. Mediante **biomarcadores** (AQP4, MOG, GFAP, CRMP5). **Cronología** (aguda < 7 días, subaguda cuando se presenta entre los 7 días y 3 meses, crónica cuando es mayor a 3 meses). **Por gravedad y características epidemiológicas**: típica (unilateral, sexo femenino, dolorosa, edad entre 18 años – 50 años, disco óptico normal o con leve edema, mejoría en el primer mes tras tratamiento, predominio de discromatopsia respecto a pérdida de agudeza visual, realce del nervio óptico en porción anterior mediante RM). La presentación atípica (bilateral, sexo masculino, no dolorosa, edad menor a 18 años o mayor a 50 años, edema del disco óptico, pérdida de visión progresiva mayor a 2 semanas, agudeza visual > 20/200, involucro extenso del nervio óptico posterior (> 1/2), quiasma óptico o realce de la vaina del nervio óptica mediante RM).⁴

Neuritis óptica asociada con esclerosis múltiple

La neuritis óptica afecta aproximadamente al 70% de los pacientes con EM y es el síntoma de presentación en aproximadamente el 25% de los individuos. Las mujeres se ven afectadas con el doble de frecuencia que los hombres, y la raza

blanca domina en la distribución racial. Suele ser unilateral y dolorosa, con progresión en 1 a 2 semanas; la neuritis óptica bilateral y la pérdida grave de la visión son poco comunes.⁵ El edema del disco óptico es poco frecuente (35%); la presencia de hemorragias en disco (5.6%), exudados retinianos (1.8%), células vítreas (3.3%) son raras.⁶

La resonancia magnética cerebral y el análisis del LCR son importantes para determinar el riesgo de EM en pacientes con neuritis óptica idiopática utilizando los criterios de McDonald 2017. La presencia de bandas oligoclonales en LCR actualmente cumplen con los criterios de diseminación en el tiempo para pacientes con neuritis óptica que cumplen con los criterios clínicos o de RM para diseminación en el espacio.⁷

Neuritis óptica asociada a NMOSD

La NMOSD se clasifica como seropositivo o seronegativo según la presencia de AQP4-IgG en suero. Aproximadamente el 80% son seropositivos, y la presencia de una presentación clínica central (neuritis óptica, mielitis aguda, síndrome del área postrema, síndrome agudo del tronco encefálico, síndrome diencefálico agudo, síndrome cerebral sintomático) con lesiones típicas de NMOSD en RM asociado a la presencia de anticuerpos AQP4-IgG séricas es diagnóstico de la enfermedad. Suelen ser graves, con una agudeza visual (> 20/200), y hasta en un 20% de los casos se presenta neuritis óptica bilateral.⁸

Neuritis óptica asociada a MOG

Los autoanticuerpos séricos contra MOG (MOG-IgG) poseen una fuerte predilección por neuritis óptica aislada y recurrente. Afecta más común al sexo femenino (57%), no muestra predilección étnica y con frecuencia es bilateral (37% a 44%). La enfermedad MOG-IgG comúnmente se presenta como encefalomiелitis diseminada aguda (EMDA) o neuritis óptica recurrente en niños. La afectación de la agudeza visual suele ser grave (visión a cuenta dedos), dolorosa y asociada con edema del disco óptico con microhemorragias.⁹

Neuritis óptica asociada a GFAP

Recientemente se han identificado autoanticuerpos en suero y LCR contra GFAP-IgG en pacientes con meningitis inflamatoria, encefalitis y mielitis, 40%

demonstraron edema de papila, suele ser bilateral y simétrico. Se evidencia un realce perivascular radial característico en la resonancia magnética cerebral. La agudeza visual se vio mínimamente afectada; sin embargo, algunos pacientes mostraron defectos en el haz de la capa de fibras nerviosas y atrofia del disco óptico después de la resolución clínica. La combinación de meningoencefalitis, papilitis bilateral y RM normal de los nervios ópticos, con realce perivascular radial o sin él, debe incitar a la determinación de GFAP-IgG en suero y LCR.¹⁰

Neuritis óptica asociada a trastornos inmune sistémicos

El *síndrome de Sjögren* con afectación del SNC es infrecuente (aproximadamente 5%) y la neuritis óptica está presente en un pequeño porcentaje (4%) de estos casos. Se ha informado junto con NMOSD; por lo tanto, es importante buscar autoanticuerpos AQP4 en pacientes con síndrome de Sjögren primario o secundario y neuritis óptica.¹¹

La neuritis óptica aislada es una manifestación infrecuente del *lupus eritematoso sistémico (LES)* (4%). Suele ser grave y la recuperación suele ser incompleta. La seropositividad para AQP4-IgG es común en pacientes con LES que presentan NMOSD, mielitis transversa longitudinalmente extensa y neuritis óptica recurrente.¹²

La *neuritis óptica paraneoplásica* se asocia con una respuesta autoinmune frente a CRMP-5/CV-2. El carcinoma de células pequeñas pulmonar es el tumor asociado con mayor frecuencia; sin embargo, se han informado casos de cáncer de próstata, carcinoma de células renales, adenocarcinoma de pulmón y timoma.¹³

En la *sarcoidosis* la neuropatía óptica y la afectación del SNC son relativamente infrecuentes y ocurren hasta en un 10% de los pacientes. Clásicamente se presentan de forma unilateral, subaguda y con pérdida de agudeza visual > 20/200. En casos de neuritis óptica sarcoide, ocasionalmente se observó inflamación adicional en el vértice orbitario. El LCR típicamente muestra pleocitosis linfocítica con hiperproteinorraquia. En casos de neurosarcoidosis, se pueden evaluar los niveles de ECA en el LCR.¹³

Neuritis óptica infecciosa

La neuritis óptica que ocurre junto con fiebre, meningitis, parálisis de nervios craneales siempre debe generar preocupación por una causa infecciosa. En el examen, la papilitis concurrente puede resultar en un edema severo del disco óptico con una estrella macular.¹⁴

La neuritis óptica infecciosa con frecuencia produce neurorretinitis. Dentro de las principales etiologías tenemos a Bartonella, Rickettsia, espiroquetas, Coxsackievirus B, VIH, histoplasmosis y toxoplasmosis. La pérdida de la visión suele ser indolora con escotoma centrocecal. Los exudados maculares (estrella macular) pueden no ser evidentes durante 2 a 6 semanas después de la presentación inicial y pueden tardar varios meses en resolverse.¹⁵

Neuropatía óptica isquémica

El nervio óptico puede dañarse por isquemia en cualquiera de sus porciones, la afectación de la cabeza del nervio óptico (neuropatía óptica isquémica anterior) (NOIA) es mucho más común que la afectación detrás del ojo (neuropatía óptica isquémica posterior) (NOIP). La NOIA se divide en aquellos casos que se asocian con vasculitis, generalmente arteritis de células gigantes, y los que no. La neuropatía óptica isquémica anterior arterítica (NOIAA) comprende solo del 10% al 15% de todos los casos de NOIA, pero su diferenciación temprana de la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIANA) es fundamental para el tratamiento médico.¹⁶

Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica

Comprende más del 85% de todos los casos de NOIA. Es más común en raza blanca, con predominio en los hombres, edad promedio de inicio alrededor de 60 años. Los factores de riesgo identificados incluyen hipertensión arterial sistémica, diabetes, apnea obstructiva del sueño, hiperlipidemia, anemia y tabaquismo. A pesar de sus vínculos vascular típicos, los pacientes con NOIANA sorpresivamente no tienen un riesgo significativamente mayor de estenosis carotídea, enfermedad cardíaca o enfermedad vascular cerebral.¹⁶

La pérdida visual puede tener un inicio agudo, subagudo o escalonado en la NOIANA y no suele acompañarse de dolor. Alrededor del 40% de los pacientes se dan cuenta de su déficit poco después de despertarse. La agudeza visual suele estar disminuida, aunque aproximadamente la mitad de los pacientes ven 20/70 o mejor en el pico del déficit. Se observa una agudeza de 20/200 o peor en alrededor del 30% de los pacientes.¹⁷

Neuropatía óptica isquémica anterior arterítica

La NOIAA se asocia con vasculitis sistémica en 10% a 15% de los casos, siendo la arteritis de células gigantes (ACG), con mucho, el diagnóstico más común. Se debe preguntar acerca de los síntomas y deben considerar seriamente los estudios de laboratorio de detección en pacientes mayores de 50 años con NOIA, incluidos biometría hemática completa, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva. La pérdida visual se desarrolla en 8% a 20% de los pacientes. La agudeza visual inicial es inferior a 20/200 en alrededor del 70% de los pacientes. La oclusión de la arteria central de la retina por ACG se presenta cerca del 20%. El estándar de oro para el diagnóstico de ACG es una biopsia de arteria temporal, que muestra evidencia inflamación granulomatosa con destrucción de la lámina interna del vaso sanguíneo. La mayoría de los expertos tratan a los pacientes con NOIAA con 3 días de dosis altas de metilprednisolona intravenosa (1g) o equivalente.¹⁷

Neuropatía óptica isquémica posterior

Esta patología comprende la neuropatía óptica unilateral o bilateral de origen vascular que no se acompaña de edema del disco óptico. Al igual que con la neuritis óptica retrobulbar, el disco óptico parece normal durante el evento agudo y desarrolla atrofia durante los siguientes 1 a 2 meses en paralelo con cualquier daño residual. Es mucho menos común que la NOIA y ocurre principalmente en tres circunstancias: (1) en pacientes que se han sometido a operaciones espinales prolongadas, (2) como una complicación poco común de la ACG y (3) en una forma no arterítica.¹⁷

Resonancia magnética

Ofrece gran rendimiento, sin embargo, debe contar con algunas especificaciones: el campo de fuerza debe ser 1.5 teslas o más, con imagen que cubra el nervio óptico y quiasma óptico, el grosor de corte deber ser 2 – 3 milímetros o menos. Se recomienda el uso de secuencias: recuperación de inversión de tau corta (STIR), T2 ponderado con supresión grasa. La sensibilidad de la RMC para detectar la neuritis óptica es de 20 a 44%, según el subtipo de neuritis óptica.¹⁸

La RM de órbitas con supresión de grasa y realce con gadolinio detecta lesiones de neuritis óptica aguda en el 95% de los individuos afectados dentro de los 20 días posteriores a la pérdida de la visión. Las imágenes potenciadas en T2 con supresión de grasa y recuperación de inversión de tau corta detectan lesiones en hasta el 89% de los casos de neuritis óptica aguda con anomalías que persisten hasta 6 semanas en el 92% de los casos.¹⁹

Además, la distribución y apariencia de la inflamación del nervio óptico, orbita, cerebro asociado con la neuritis óptica aguda puede ayudar a diferenciar entre inflamación autoinmune, infecciosa y granulomatosa. Por ejemplo, la neuritis óptica bilateral es más común en la enfermedad NMOSD y MOGAD que en la EM. Las lesiones que involucran el quiasma óptico y el tracto óptico son altamente sugestivas de neuritis óptica asociada con NMOSD. Las lesiones longitudinalmente extensas del nervio óptico retrobulbar se observan comúnmente tanto en NMOSD como MOGAD, más aún con enfermedad MOGAD. El realce del nervio óptico perineural es frecuente con la neuritis óptica asociada a MOGAD; sin embargo, en determinadas circunstancias clínicas, también deben considerarse proceso infeccioso como sífilis, tuberculosis, sarcoidosis y granulomatosis con poliangeítis.²⁰

Tomografía de coherencia óptica

La tomografía de coherencia óptica en retina proporciona una medida cuantitativa precisa en la neuritis óptica y agrega información cualitativa detallada. Los cambios más tempranos de atrofia se encuentran en la capa

plexiforme interna de células ganglionares maculares (mGCIPL) porque los axones (capa de fibras nerviosas peripapilares de la retina) (pRNFL) pueden mantenerse edematosos varias semanas después de la neuritis óptica aguda. Además de la atrofia monocular, se puede incluir diferencia de medida entre ambos ojos para pRNFL o mGCIPL.²⁰ Una diferencia entre ojos de más del 3 – 5% o 3 – 5µm es diagnóstico para neuropatía óptica unilateral, mayor a 4% (4µm) para mGCIPL y mayor a 5% (5µm) para pRNFL.²¹

Potenciales evocados visuales

Los estudios electrodiagnósticos también apoyan al diagnóstico de neuritis óptica. El electroretinograma puede ser útil en la neuritis óptica prelaminaar o si alguna forma oculta de maculopatía se sospecha. Los potenciales evocados visuales (PEV) también pueden utilizarse, pero no deben ser interpretados sin un patrón adicional o registro multifocal de electroretinograma, porque los PEV están dirigidos por la respuesta macular central. Una latencia anormal de P100 en la prueba de potencial evocado visual confirma la presencia de una neuropatía óptica, la prueba de potencial evocado visual no diferenciará la causa de la inflamación ni informará sobre el pronóstico visual. Sin embargo, los potenciales evocados visuales pueden resultar útiles para confirmar casos sutiles de neuritis óptica. Además, un aumento significativo en la latencia de P100 sin una caída en la amplitud es consistente con una neuropatía óptica desmielinizante, mientras que una caída en la amplitud sugiere una lesión axonal concurrente.²²

Serología y líquido cefalorraquídeo

La serología autoinmune y el análisis del LCR pueden arrojar pistas críticas que enfocan el diagnóstico diferencial o aclaran una etiología subyacente. Si bien no son específicos para ninguna causa de neuritis óptica, los autoanticuerpos antinucleares (ANA) son más comunes en pacientes con NMOSD o neuritis óptica asociados a MOG que en aquellos con EM. Los pacientes con neuritis óptica con NMOSD y GFAP pueden mostrar autoanticuerpos antineuronales en suero y LCR que se informan comúnmente en los paneles de encefalopatía autoinmune. Con frecuencia se observa pleocitosis leve en el LCR en pacientes con neuritis óptica aguda; sin embargo, la pleocitosis extensa (>100

células/mm³) se observa con mayor frecuencia en pacientes con MOG. Típicamente, pleocitosis de menos de 50 células/mm³ se observa en casos de neuritis óptica asociada a EM. Los eosinófilos y las células polimorfonucleares en el LCR son sugestivos de NMOSD. Las BOC y la síntesis de inmunoglobulina G (IgG) intratecal, características de la neuritis óptica asociada con la EM, son poco comunes en NMOSD. Si existe sospecha de infección o enfermedad granulomatosa, se debe evaluar el suero y el LCR para sífilis, enfermedad de Lyme y enzima convertidora de angiotensina (ECA). Pruebas serológicas adicionales para *Bartonella henselae* deben considerarse en casos de neurorretinitis. Las pruebas serológicas para anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos citoplásmicos (c-ANCA) deben incluirse en los casos de neuritis óptica bajo consideración por granulomatosis con poliangeítis.²³

Tratamiento

Para el ataque agudo de neuritis óptica se administran corticoesteroides a dosis altas por vía intravenosa (metilprednisolona) o vía oral (prednisona). Las dosis de tratamiento intravenoso varían en centros hospitalarios desde 500mg hasta 1g de metilprednisolona. La duración del tratamiento tampoco está estandarizada, pero suele utilizarse por 3 a 5 días, incluso puede extenderse hasta 10 días en casos severos.²⁴

La inmunoglobulina y el recambio plasmático se han evaluado en pacientes con neuritis óptica refractaria al tratamiento con corticosteroides en dosis altas. La inmunoglobulina intravenosa (2g/kg) no mejoró la sensibilidad al contraste ni la función visual en pacientes con neuritis óptica aguda o EM con pérdida refractaria de la visión. Por el contrario, la plasmaféresis ha dado como resultado mejores resultados visuales en pacientes con neuritis óptica refractaria a los corticosteroides y neuritis óptica asociada a NMOSD.²⁵

Existe diversos estudios que compararon la metilprednisolona intravenosa con el recambio plasmático y han documentado una mejora de la agudeza visual y de los campos visuales mediante el recambio plasmático. Un intervalo corto (< 5 días) entre el inicio de la neuritis óptica y la instauración de la plasmaféresis se asocia con una mayor probabilidad de mejoría completa. Por lo tanto, los pacientes con neuritis óptica aguda sospechosos de NMOSD pueden

beneficiarse del inicio de la plasmaféresis antes de la confirmación de la seropositividad de AQP4-IgG.²⁶

Los pacientes con NMOSD seropositivos tienen un alto riesgo de recaída y, por lo tanto, se recomienda iniciar una terapia inmunosupresora. Es fundamental diferenciar la neuritis óptica asociada a la EM de la neuritis óptica asociada al NMOSD, ya que algunas terapias inmunomoduladoras aprobadas para la EM pueden exacerbar la actividad de la enfermedad del NMOSD.²⁸

En el contexto de enfermedad por MOG, la neuritis óptica responde con frecuencia a esteroides y es dependiente de esteroides. Aunque se ha informado pérdida severa de la visión, por lo general se debe a ataques repetidos de neuritis óptica; el riesgo de discapacidad visual grave por un solo evento de neuritis óptica es bajo. La metilprednisolona intravenosa es, por tanto, el tratamiento de elección en los casos de neuritis óptica aguda MOG-IgG. Si no existe mejoría o hay recurrencias, entonces se debe considerar una combinación de plasmaféresis y metilprednisolona. Ocurre recurrencia en 80% de los pacientes con dos o más ataques en un tiempo medio de 3 años. Los inmunosupresores a largo plazo utilizados para prevenir la neuritis óptica MOG-IgG incluyen corticosteroides, azatioprina, micofenolato de mofetilo y rituximab. Sin embargo, aún no se ha determinado la terapia preventiva óptima.²⁹

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, transversal, en el que se incluyeron todos los pacientes hospitalizados con neuritis óptica de primera vez en el Hospital de Especialidades del CMN La Raza con intervalo de tiempo de 5 años (2019 – 2023). Se realizó revisión de expediente médico electrónico y se recolectaron las siguientes variables: sexo, edad, comorbilidad asociada, afección unilateral o bilateral, agudeza visual, discromatopsia, escotoma, dolor a la movilización ocular, defecto pupilar aferente, fondo de ojo, hallazgos en líquido cefalorraquídeo y resonancia magnética.

Objetivo general

- Describir las características epidemiológicas, clínicas y de gabinete en pacientes hospitalizados con neuritis óptica de primera vez.

Objetivos particulares

- Identificar comorbilidades asociadas a neuritis óptica.
- Precisar tiempo límite para tratamiento oportuno.

Criterios de Selección

• Criterios de Inclusión:

- Pacientes derechohabientes al IMSS
- Mayores de 18 años de edad
- Historia clínica completa
- Afectación ocular unilateral o bilateral de primera vez
- Realización de punción lumbar
- Realización de resonancia magnética cerebral

• Criterios de exclusión:

- Pacientes que hayan presentado clínica compatible con neuritis óptica en más de una ocasión
- Pacientes con historia clínica incompleta
- Paciente sin estudio de punción lumbar
- Paciente sin estudio de resonancia magnética cerebral

• Criterios de no inclusión:

- Pacientes que no se hayan evaluado de forma presencial

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva mediante medidas de tendencia central con respecto a los datos obtenidos para analizar los principales factores epidemiológicos, características clínicas y de gabinete en pacientes hospitalizados con neuritis óptica de primera vez con el programa IBM SPSS 23 para Windows.

RESULTADOS

Características epidemiológicas y factores de riesgo en pacientes con neuritis óptica de primera vez en el servicio de Neurología CMN “La Raza”

En el presente estudio se incluyeron 45 pacientes con neuritis óptica de primera vez atendidos en el servicio de Neurología clínica del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “La Raza”. Para el sexo masculino se encontraron 14 pacientes (31%), mientras que para el sexo femenino 31 pacientes (69%). La edad promedio de toda la población estudiada fue de 38 años. Para el sexo femenino 37 años y para el sexo masculino 40 años. El 2.22% (1) tiene una edad menor a 20 años, el 55.55% (25) entre 20 – 40 años, el 42.22% (19) entre 41 – 60 años.

Los factores de riesgo presentes en los pacientes al momento del diagnóstico de neuritis óptica de primera vez fueron: fibromialgia (1), LES (1), diabetes tipo 2 (2), embarazo (1), miastenia gravis (1), epilepsia (1), drogas (LSD) (1), Hipertensión arterial sistémica (3), dislipidemia (1), hipotiroidismo (1), migraña crónica (1).

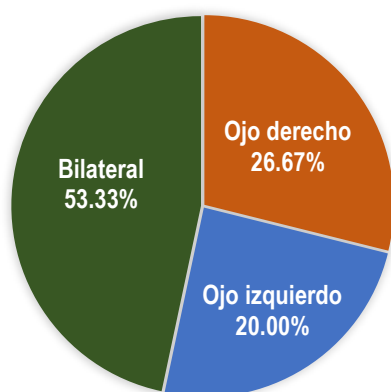
TABLA 1. Características epidemiológicas y factores de riesgo en pacientes con neuritis óptica de primera vez.

Característica	n	%
Edad (años)		
▪ < 20 años	1	2.23
▪ 20 – 40 años	25	55.55
▪ 41 – 60 años	19	42.22
Sexo		
▪ Masculino	14	31
▪ Femenino	31	69
Factores de riesgo		
▪ Fibromialgia	1	7.14
▪ Lupus eritematoso sistémico	1	7.14
▪ Diabetes tipo 2	2	14.28
▪ Embarazo	1	7.14
▪ Miastenia gravis	1	7.14
▪ Epilepsia	1	7.14
▪ Drogas (LSD)	1	7.14
▪ Hipertensión arterial sistémica	3	21.46
▪ Dislipidemia	1	7.14
▪ Hipotiroidismo primario	1	7.14
▪ Migraña crónica	1	7.14

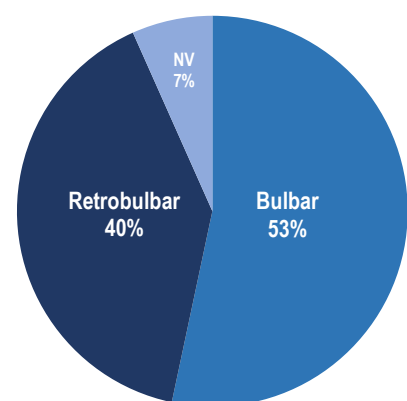
Características clínicas en pacientes con neuritis óptica de primera vez en el servicio de Neurología CMN “La Raza”

La afección del ojo derecho se presentó en 12 pacientes (26.67%), en el ojo izquierdo 9 pacientes (20.00%) y de forma bilateral en 24 pacientes (53.33%). En el aspecto clínico, todos los pacientes presentaron disminución de agudeza visual (100%), 32 pacientes presentaron discromatopsia (71.11%), 35 pacientes escotoma (77.77%), 25 pacientes dolor a la movilización ocular (55.55%) y 36 pacientes defecto pupilar aferente (80%). Al fondo de ojo 24 pacientes tenían implicación bulbar (53.33%), 18 pacientes implicación retrobulbar (40%) y 3 pacientes no fue posible visualizar el fondo de ojo (NV) (6.67%). Un total de 5 pacientes se clasificó como implicación típica con una agudeza visual < 20/200 (11.11%) y 40 pacientes como atípica $\geq 20 / 200$ (88.89%).

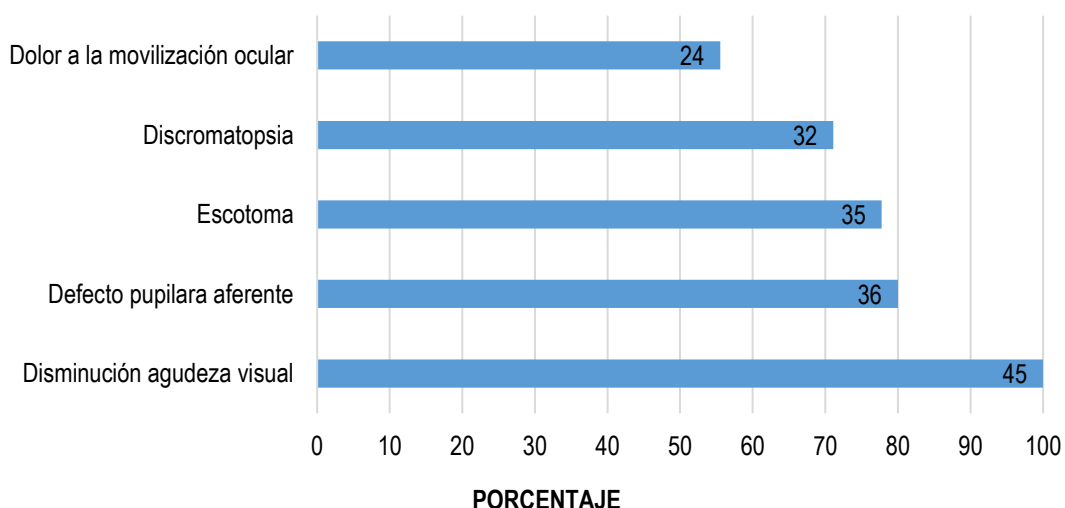
OJO AFECTADO POR NEURITIS ÓPTICA



FONDO DE OJO



MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE NEURITIS ÓPTICA



Respecto a la agudeza visual, en los pacientes con afectación unilateral se observó no percepción de luces (NPL) en 6 pacientes, percepción de luces (PL) en 3 pacientes, visión en bultos (VB) en 0 pacientes, cuenta dedos (CD) en 3 pacientes, 20/800 en 1 paciente, 20/400 en 0 pacientes, 20/200 en 4 pacientes, 20/100 en 4 pacientes.

TABLA 2. Clasificación de la agudeza visual en pacientes con neuritis óptica unilateral.		
Agudeza visual	n	%
No percepción de luz	6	28.60
Percepción de luz	3	14.28
Visión en bultos	0	0.00
Cuenta dedos	3	14.28
20/800	1	4.76
20/400	0	0.00
20/200	4	19.04
20/100	4	19.04

En afección bilateral, se observó lo siguiente: no percepción de luces (NPL) en ojo derecho 7, ojo izquierdo 5; percepción de luces (PL) ojo derecho 3, ojo izquierdo 2; visión en bultos (VB) ojo derecho 3, ojo izquierdo 5; cuenta dedos (CD) ojo derecho 5, ojo izquierdo 3; 20/800 en ojo derecho 1, ojo izquierdo 1; 20/400 ojo derecho 0, ojo izquierdo 2; 20/200 en ojo derecho 0, ojo izquierdo 6; 20/100 ojo derecho 5, ojo izquierdo 0.

TABLA 3. Clasificación de la agudeza visual en pacientes con neuritis óptica bilateral.		
Agudeza visual	n	%
No percepción de luz	12	25.00
Percepción de luz	5	10.41
Visión en bultos	8	16.66
Cuenta dedos	8	16.66
20/800	2	4.16
20/400	2	4.16
20/200	6	12.54
20/100	5	10.41

Características de gabinete en pacientes con neuritis óptica de primera vez en el servicio de Neurología CMN “La Raza”.

Se encontraron alteraciones en el análisis de líquido cefalorraquídeo en 9 pacientes. 6 de ellos con presencia de leucocitos en rango (1 – 22); 5 pacientes con presencia de hiperproteíorraquia en rango (47 – 86mg/dl). En solo 1 paciente se encontró leucocitos (2) con presencia de hiperproteíorraquia (56mg/dl). La etiología con los hallazgos previamente comentados se ejemplifica en la siguiente tabla.

TABLA 4. Características de líquido cefalorraquídeo en pacientes con neuritis óptica de primera vez.			
Paciente	Leucocitos	Proteínas (mg/dl)	Etiología
2	3	45	Sin seguimiento
17	8	28	NMOSD
18	0	47	NMOSD
25	2	56	Esclerosis múltiple
26	3	19	NMO AQP4 (+)
27	1	30	Esclerosis múltiple
34	0	49	Isquémico
43	0	86	NMOSD
45	22	26	NMOSD

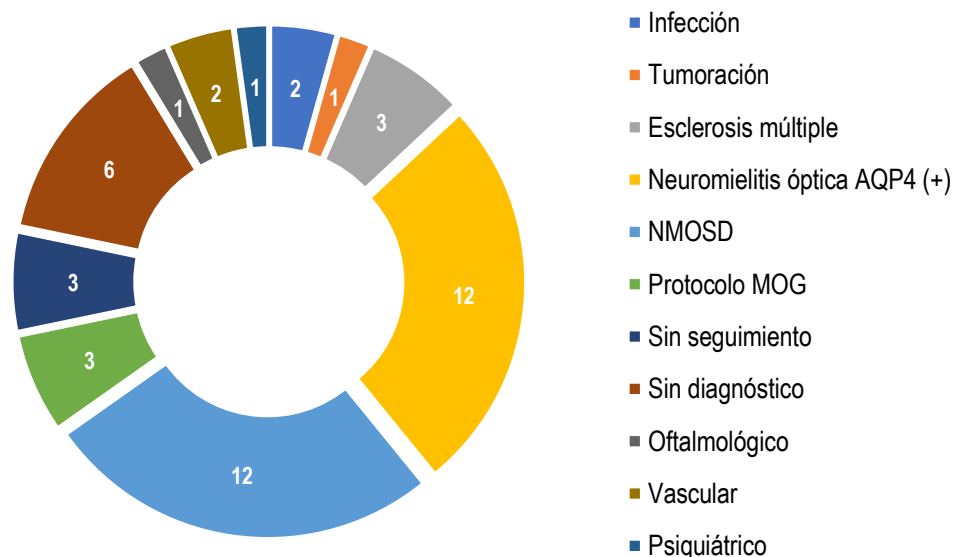
Respecto a la resonancia magnética cerebral, se encontraron anomalías en 29 pacientes, en los 16 pacientes restantes el estudio fue normal. Cada uno de los estudios fue interpretado por especialista en imagen y neurólogo.

Paciente	Grosor > 5mm	Intensidad	Reforzamiento	Porción
5	T2	T2		Intracraneal
7	T2 / FLAIR	T2 / FLAIR	T1+G	Intraorbitaria
9	BRAVO	BRAVO	T1+G	Intraconal
11	T2	T2	T1+G	Intraorbitaria
12	T2 / FLAIR		T1+G	Intraorbitaria
13	T2 / FLAIR		T1+G	Intraorbitaria
14		FLAIR / DIR		Intracanalicular
15	T2 / DIR	T2 / DIR	T1+G	Intracanalicular
16			T1+G	Intracraneal
17	T2 / DIR	T2 / DIR	T1+G	Intraorbitaria
18		DIR		Intraorbitaria
19			T1+G	Intraorbitaria
20	STIR		T1+G	Intraorbitaria
21	FSPDR	FSPDR		Intracanalicular
23	DIR / BRAVO		T1+G	Intraconal
26		T2		Intraconal
28	BRAVO		T1+G	Intraconal
29			T1+G	Intraconal
30	FLAIR	DIR		Intraorbitaria
31		T2 / FLAIR	T1+G	Intraorbitaria
32		DIR		Intracanalicular
34		DIR		NLE
35	T2	T2 / DIR	T1+G	Intraconal
36	FLAIR		T1+G	Intraorbitaria
37	FSPDR	FSPDR		Intracanalicular
39		DIR		Intraorbitaria
42	BRAVO	DIR		Intracanalicular
43	T2 / FLAIR	T2	T1+G	Intraorbitaria
44		DIR	T1+G	Intraorbitaria

Etiología de neuritis óptica

Solamente en 22 de los pacientes hospitalizados se pudo identificar una etiología de la neuritis óptica; 2 de los pacientes con infección (panuveítis por sífilis en un paciente y en otro paciente con neurorretinitis), 1 paciente con tumoración (estesioblastoma), 15 pacientes con enfermedad desmielinizante, 3 pacientes con esclerosis múltiple y 12 pacientes con neuromielitis óptica AQP4 (+), 1 paciente con problema oftálmico (Vogt – Koyanagi – Harada), 2 pacientes con implicación vascular (isquemia), 1 paciente con manifestaciones psiquiátricas (trastorno conversivo), para el resto de los pacientes 12 de ellos entran en el espectro de neuromielitis óptica al contar con anticuerpos AQP4 (-), 2 de ellos con alta sospecha de neuritis asociada a anticuerpos MOG, 3 de ellos no tuvo seguimiento desde el alta hospitalaria y 6 de ellos no cuentan con diagnóstico debido a que no cuentan con determinación de anticuerpos para clasificarlos dentro de un espectro de enfermedad.

Etiología de neuritis óptica



Características en el tratamiento en pacientes con neuritis óptica de primera vez en el servicio de Neurología CMN “La Raza”

Se aplicaron un total de 5 pulsos de metilprednisolona a 29 pacientes (64.44%), se empleó combinación de 5 pulsos de metilprednisolona + plasmaféresis 5 sesiones en un total de 12 pacientes (26.66%), infusión de inmunoglobulina a dosis de 2g/kg en 1 paciente (2.22%), combinación de 5 pulsos de metilprednisolona + inmunoglobulina a 2g/kg (2.22%) en 1 paciente, tratamiento quirúrgico en 1 paciente (2.22%), plasmaféresis sola 5 sesiones en 1 paciente (2.22%).

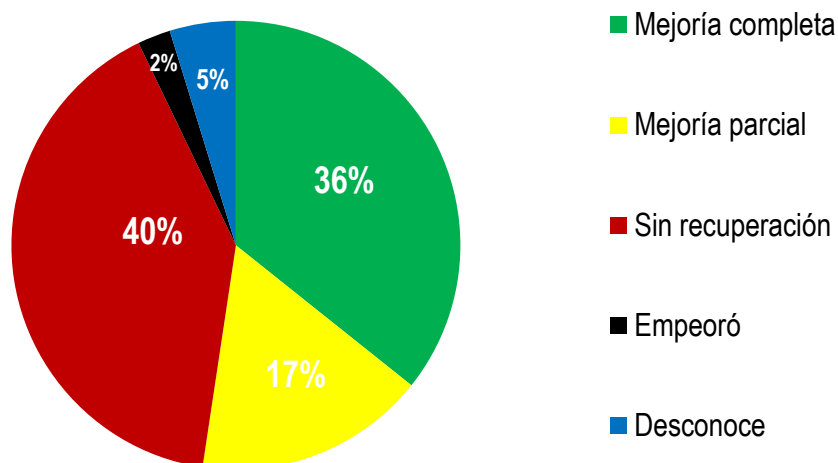
Con el tratamiento previamente comentado 15 pacientes presentaron remisión completa de la neuritis óptica (33.36%), 7 pacientes con mejoría parcial (15.55%), 17 pacientes sin recuperación (37.77%), 3 pacientes con mejoría total de un solo ojo (6.66%), 1 paciente empeoró (2.22%) y en 2 pacientes no se encontró ninguna nota médica en el sistema de consulta externa (4.44%).

Respecto al seguimiento de neuritis óptica de primera vez y basándonos en el expediente clínico electrónico un total de 37 pacientes cuenta con seguimiento (82.22%), 6 pacientes perdieron seguimiento (13.33%) y sólo 2 pacientes no contaron con ninguna nota médica (4.44%).

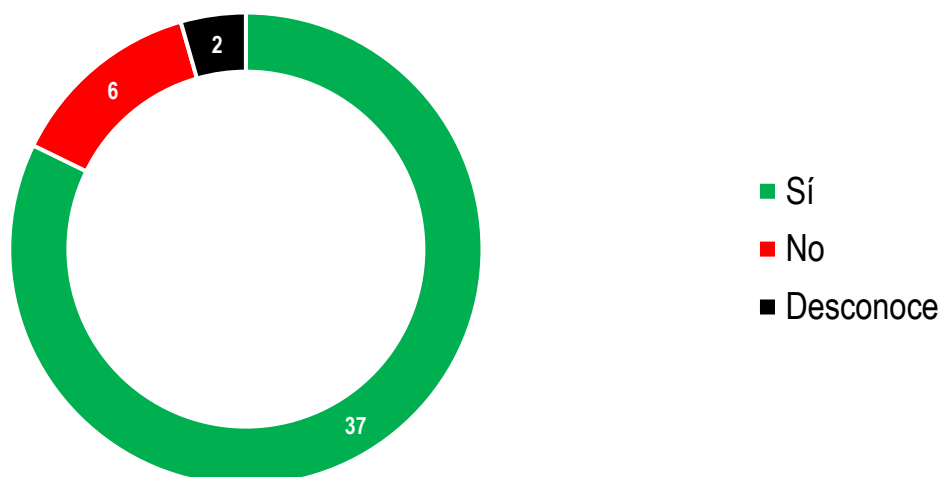
TABLA 6. Características del tratamiento en pacientes con neuritis óptica de primera vez.

Tratamiento	n	%
5 pulsos de metilprednisolona	29	64.44
5 pulsos de metilprednisolona + 5 sesiones de plasmaféresis	12	26.66
5 pulsos de metilprednisolona + infusión de inmunoglobulina	1	2.22
Infusión de inmunoglobulina 2g/kg	1	2.22
5 sesiones de plasmaféresis	1	2.22
Tratamiento quirúrgico	1	2.22

EVOLUCIÓN



SEGUIMIENTO POR CONSULTA EXTERNA



Se calculó además el tiempo que en los pacientes tardaban en acudir a valoración médica por Neurólogo para instaurar el tratamiento, el intervalo fue extremadamente amplio (2 – 200 días). Los pacientes que recuperaron por completo la agudeza visual acudieron a valoración entre el día 2 - 15.

Los pacientes que recuperaron parcialmente la agudeza visual acudieron entre los días 2 – 30. Los pacientes que recuperaron por completo de la agudeza visual de un ojo, pero del otro sin recuperación acudieron entre los días 3 – 12.

Finalmente, los pacientes que no recuperaron agudeza visual acudieron entre los días 3 – 200. En la siguiente tabla se muestra el desenlace clínico en relación a terapéutica empleada.

TABLA 7. Días transcurridos hasta valoración por Neurología, comparación de agudeza visual tras tratamiento médico

No.	Edad (años)	Días hasta valoración	AV Inicial	Tipo de tratamiento	AV final	RM Nervio óptico
1	31	15	OD 20/100 - OI 20/200	Metilprednisolona (5) + plasmaféresis (5)	OD 20/100 - OI 20/50	NORMAL
2	30	3	OD 20/100 - OI 20/400	Metilprednisolona (5)	OD 20/25 - OI 20/25	NORMAL
3	33	30	OD NPL - OI PL	Metilprednisolona (5) + Antibiótico	OD 20/200 - OI 20/200	NORMAL
4	30	2	OD 20/100 - OI 20/30	Metilprednisolona (5)	OD 20/25 - OI 20/25	NORMAL
5	54	10	OD 20/100 - OI 20/800	Quirúrgico	OD 20/100 - OI 20/800	ANORMAL
6	41	90	OD CD - OI VB	Metilprednisolona (5)	OD CD - OI VB	NORMAL
7	56	8	OD NPL - OI 20/20	Metilprednisolona (5)	-	ANORMAL
8	32	12	OD 20/25 - OI 20/100	Metilprednisolona (5)	OD 20/25 - OI 20/70	NORMAL
9	29	9	OD CD - OI 20/40	Metilprednisolona (5)	OD 20/100 - OI 20/20	ANORMAL
10	19	17	OD NPL - OI 20/20	Inmunoglobulina (23) + Metilprednisolona (5)	-	NORMAL
11	30	90	OD 20/20 - OI PL	Inmunoglobulina (22)	OD 20/20 - OI PL	ANORMAL
12	45	14	OD 20/25 - OI 20/800	Metilprednisolona (5)	OD 20/25 - OI 20/800	ANORMAL
13	26	8	OD NPL - OI 20/25	Metilprednisolona (5) + plasmaféresis (5)	OD 20/20 - OI 20/25	ANORMAL
14	48	5 / 80	OD NPL - OI 20/400	Metilprednisolona (5) + plasmaféresis (5)	OD NPL / OI 20/20	ANORMAL
15	43	14	OD PL - OI 20/200	Metilprednisolona (5)	OD PL - OI 20/200	ANORMAL
16	40	200	OD PL - OI PL	Plasmaféresis (5)	OD PL - OI PL	ANORMAL
17	37	3	NPL - NPL	Metilprednisolona (5) + plasmaféresis (5)	NPL - NPL	ANORMAL
18	37	10	OD NPL - OI 20/200	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI 20/20	ANORMAL
19	28	2	NPL - NPL	Metilprednisolona (5) + plasmaféresis (5)	OD 20/ 40 - OI 20/100	ANORMAL
20	52	18	OD VB - OI NPL	Metilprednisolona (5) + plasmaféresis (5)	OD VB - OI NPL	ANORMAL
21	49	60	OD NPL - OI 20/40	Metilprednisolona (5)	OD NPL - OI 20/40	ANORMAL
22	45	3	OD CD - OI VB	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI 20/20	NORMAL
23	45	14	OD VB - OI NPL	Metilprednisolona (5) + plasmaféresis (5)	OD 20/20 - OI 20/20	ANORMAL
24	50	18	OD 20/30 - OI CD	Metilprednisolona (5)	OD 20/30 - OI CD	NORMAL
25	48	20	OD 20/800 - OI VB	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI 20/20	NORMAL
26	34	12	OD 20/200 - OI 20/20	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI 20/20	ANORMAL
27	35	20	OD CD - OI 20/200	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI 20/20	NORMAL
28	28	10	OI CD - OD CD	Metilprednisolona (5) + plasmaféresis (5)	OD 20/20 - OI 20/20	ANORMAL
29	45	15	OD 20/20 - OI PL	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI 20/20	ANORMAL
30	22	8	OD 20/20 - OI PL	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI PL	ANORMAL
31	29	3	OD PL - OI NPL	Metilprednisolona (5) + plasmaféresis (5)	OD 20/20 / OI NPL	ANORMAL
32	30	14	OD 20/200 - OI 20/20	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI 20/20	ANORMAL
33	44	27	OD 20/20 - OI 20/100	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI 20/100	NORMAL
34	43	12	OD NPL - OI VB	Metilprednisolona (5)	OD 20/80 - OI VB	ANORMAL
35	40	13	OD 20/100 - OI 20/200	Metilprednisolona (5)	-	ANORMAL
36	25	20	OD NPL - OI 20/20	Metilprednisolona (5)	OD 20/100 - OI 20/20	ANORMAL
37	41	8	OD 20/100 - OI 20/200	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI 20/20	ANORMAL
38	27	7	OD 20/200 - OI 20/20	Metilprednisolona (5)	OD 20/200 - OI 20/20	NORMAL
39	32	3	OD NPL - OI VB	Metilprednisolona (5) + plasmaféresis (5)	OD 20/20 - OI 20/20	ANORMAL
40	34	28	OD 20/20 - OI 20/200	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI 20/200	NORMAL
41	31	23	OD 20/20 - OI NPL	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI NPL	NORMAL
42	51	180	OD VB - OI CD	Metilprednisolona (5) + plasmaféresis (5)	OD VB - OI CD	ANORMAL
43	58	2	OD CD - OI CD	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI 20/20	ANORMAL
44	60	14	OD CD - OI 20/40	Metilprednisolona (5) + plasmaféresis (5)	OD CD - OI 20/40	ANORMAL
45	35	15	OD 20/100 - OI 20/20	Metilprednisolona (5)	OD 20/20 - OI 20/20	NORMAL

DISCUSIÓN

La neuritis óptica es una patología rara con incidencias anuales 1 – 5 / 100,000 habitantes, puede causar importantes secuelas sino se identifica y trata de forma oportuna. Además, siempre debe ser parte de un protocolo de estudio extenso en búsqueda de la posible etiología, la cual además es altamente heterogénea, y en caso de no contar con posible desencadenante deberá contar con seguimiento ya que son indicadores de posibles enfermedades sistémicas o desmielinizantes. En el presente estudio se describieron las características epidemiológicas, clínicas y de gabinete en pacientes con neuritis óptica de primera vez hospitalizados en el servicio de Neurología clínica del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “La Raza”, encontrando algunos hallazgos que ameritan su pertinente análisis.

En primer lugar, en el aspecto epidemiológico el sexo femenino fue el más afectado (2/3), con respecto al sexo masculino (1/3). Respecto a la edad, el promedio de toda la población estudiada fue de 38 años. Para el sexo femenino 37 años y para el sexo masculino 40 años. Estudios epidemiológicos como el de Lee J-Y y et al, reportaron incidencias también entre los 10 – 14 años, 50 – 54 años, pero la mayor cantidad de pacientes con rango de 20 – 40 años.³³

Segundo, con respecto a las comorbilidades destacan situaciones sistémicas que pudiesen incrementar el riesgo de neuritis óptica; dentro de las más frecuentes se encuentran hipertensión arterial sistémica y diabetes tipo 2, enfermedades muy frecuentes en México (no precisamente relacionadas con neuritis óptica pero sí con neuropatía óptica), tal como se reporta en el estudio de Bouomrani y et al.³⁴ Sin embargo, hay que destacar que hubo pacientes con patologías inmunológicas que pudieron predisponer a un traslape con enfermedad neurológica desmielinizante, entre ellas: lupus eritematoso sistémico, hipotiroidismo, miastenia gravis.^{4,5}

Tercero, con respecto a la etiología de la neuritis óptica, encontramos que la primera causa de neuritis óptica fueron las enfermedades desmielinizantes NMOSD / NMO AQP4 (+). Esto es habitual cuando se presenta afección ocular bilateral, sin embargo, cuando es unilateral la principal sospecha será esclerosis

múltiple, la cual sorpresivamente para este estudio solo se observó en 3 pacientes, múltiples estudios coinciden, aunque no con porcentajes tan altos, Monge-Galindo y et al, reportaron etiología en 7.1%³⁵, por otra parte Fuentes Pelier y et al, reportaron un 19%³⁶. Será importante el seguimiento ya que un 30% debuta con esta condición clínica sin otro hallazgo por imagen. En 6 pacientes no tuvimos un diagnóstico, quizá con espectros más raros, pero en nuestro medio no contamos con estudios pertinentes.

Cuarto, las manifestaciones clínicas son un aspecto fundamental en esta situación. La mayoría de los pacientes presentan en orden de importancia: disminución de agudeza visual, discromatopsia, dolor a movilización ocular y escotoma, en la exploración neurológica hay defecto pupilar aferente.⁹ LA frecuencia del defecto pupilar aferente es mayor a lo por Solano y Guzmán quienes lo encontraron en 56% de los pacientes.³⁷ Por otra parte, el dolor a la movilización ocular no estaba presente en un poco menos de la mitad de nuestros pacientes, estas cifras son similares lo reportado por Vélez y et al.³⁸ Por otra parte, lo más frecuente a nivel mundial es la afectación unilateral, en nuestro estudio predominó afectación bilateral (53.33% vs 46.67%).^{4, 9,10}

La agudeza visual que predomina en la literatura es < 20/200, en el presente estudio se identificaron graves problemas de agudeza visual en 80% de los pacientes, todos ellos tenían $\geq 20 / 200$. Esto es alarmante debido a que muchos pacientes no tienen una recuperación completa tras recibir el tratamiento correspondiente.^{4, 9,10}

Quinto, en el aspecto de gabinete la mayoría de la bibliografía internacional reporta que en el estudio de punción lumbar se encuentra hiperproteínorraquia asociado a discreta pleocitosis. En un estudio por Lin W y et al, se reportan hallazgos de hiperproteínorraquia y pleocitosis en casi el 40%. Sin embargo, en nuestro estudio solo en 1 paciente cumplió con tal condición, el resto presentaba pleocitosis sin hiperproteínorraquia o bien hiperproteínorraquia sin pleocitosis, esto es importante ya que la exploración neurológica cobra mucho más peso que este estudio, sin embargo, siempre deberá realizarse como parte del abordaje diagnóstico.¹⁰

Por otra parte, en la resonancia magnética cerebral se logra identificar neuritis óptica > 92%. Sorpresivamente, en el 35.55% (16 pacientes) el estudio fue normal. Gan y et al han reportado cifras similares en eficacia por RM, respecto a estudios normales solo estiman 5%. Aquí radica la importancia de estudios complementarios de gabinete para mayor certeza diagnóstica (anticuerpos, tomografía de coherencia óptica, potenciales visuales). La porción más afectada fue la Intraorbitaria y la menos frecuente la intracraneal.¹⁸

Sexto, respecto al tratamiento la respuesta con esteroide a dosis de 1g de metilprednisolona parece ser efectivo en la mayoría de los pacientes cuando acuden en los primeros 5 – 7 días. En nuestra base de datos solo 13 pacientes respondieron de forma favorable al tratamiento con el esteroide (30%), 6 ameritaron uso de plasmaféresis en combinación de esteroide con recuperación total (13%). El resto no recuperó. La cantidad de secuelas respecto en la agudeza visual en nuestro estudio es alarmante (40%), recuperación parcial (17%). En conjunto 57% de la población tiene secuelas muy importantes. Los estudios por De Lott y et al, Fu J y et al, tienen cifras muy similares aunque su respuesta al tratamiento es cerca del 70%, para el resto 20% recupera con plasmaféresis.^{26,28}

Séptimo, el tiempo para acudir a valoración deber ser en los primeros 5 días según la bibliografía internacional. Solo 7 pacientes lograron lo anterior con mejoría considerable en agudeza visual. El resto está por debajo de la meta, incluso algunos con retraso de meses para valoración. (Ver tabla 7).

CONCLUSIONES

En las características epidemiológicas no encontramos diferencias respecto a lo reportado en la bibliografía. Sin embargo, hacer énfasis con la edad, ya que en nuestro medio se encuentra en el límite superior. Asimismo, no minimizar las comorbilidades sobre todo las de tipo inmunológicas debido a que pueden ser situación de traslape con enfermedades desmielinizantes.

Las manifestaciones clínicas fueron muy similares con respecto a la bibliografía internacional. Hacer énfasis en que si hay ausencia de dolor a la movilización ocular no descarta neuritis óptica. Asimismo, recordar que el defecto pupilar aferente relativo o absoluto es muy específico para el diagnóstico, pero puede encontrarse en patologías de retina. En el aspecto de gabinete la resonancia magnética cerebral sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico de neuritis óptica. En el presente estudio se observó que sorpresivamente no siempre se observan alteraciones en el trayecto anatómico del nervio (diámetro, intensidad, reforzamiento). De aquí la importancia de siempre utilizar auxiliares (tomografía de coherencia óptica – potenciales visuales). Respecto a la punción lumbar, en este estudio no se observó gran relación con lo descrito en la bibliografía, sin embargo, forma parte importante del protocolo de estudio. La implementación de anticuerpos y estudios de laboratorio sistémicos deben ser implementados para identificar patología asociada.

Finalmente, el tratamiento va encaminado al tiempo de evolución de la condición clínica. Se observó que el uso de 1g de metilprednisolona intravenoso por 5 días de forma temprana ayuda con recuperación de la agudeza visual, en caso de refractariedad el uso de plasmaféresis podrá emplearse. Sin embargo, se observaron muchas secuelas precisamente por no acudir a tiempo a la valoración. Será necesario educar a la población sobre signos y síntomas para neuritis óptica con el objetivo de acudir en los primeros 5 días al médico Neurólogo y/o Oftalmólogo para otorgar tratamiento pertinente EVITANDO SECUELAS.

TIEMPO ES MIOCARDIO

TIEMPO ES CEREBRO

TIEMPO ES VISTA

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abel A, McClelland C, Lee MS. Critical review: Typical and atypical optic neuritis. *Surv Ophthalmol*. 2019 Nov-Dec;64(6):770-9. DOI: 10.1016/j.survophthal.2019.06.001.
2. Ally N, Alli HD, Jeeva-Patel T, et al. Optic neuritis: A South African hospital-based prospective study protocol. *PLoS One*. 2022 Jun;17(6):1-11. DOI: 10.1371/journal.pone.0269514.
3. Stunkel L, Kung NH, Van Stavern GP. Incidence and causes of overdiagnosis of optic neuritis. *JAMA Ophthalmol*. 2018 Nov;136(11):1312–3. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2018.3485.
4. Petzold A, Fraser CL, Abegg M, et al. Diagnosis and classification of optic neuritis. *Lancet Neurol*. 2022 Dec;21(12):1120–34. DOI: 10.1016/S1474-4422(22)00200-9.
5. Soelberg K, Jarius S, Skejoe H, et al. A population-based prospective study of optic neuritis. *Mult Scler*. 2017 Dec;23(14):1893–901. DOI: 10.1177/1352458517734070.
6. Sarkar P, Mehtani A, Gandhi HC, Dubey V, Tembhurde PM, Gupta MK. Atypical optic neuritis: An overview. *Indian J Ophthalmol*. 2021 Jan;69(1):27–35. DOI: 10.4103/ijo.IJO_451_20.
7. Kale N. Optic neuritis as an early sign of multiple sclerosis. *Eye Brain*. 2016 Oct;8:195–202. DOI: 10.2147/EB.S54131.
8. Ojha PT, Barvalia PP, Singh R, et al. Atypical optic neuritis: The potential red flags. *Neurol India*. 2022;70(5):1982–7. DOI: 10.4103/0028-3886.359189.
9. Hickman SJ, Petzold A. Update on optic neuritis: An international view. *Neuroophthalmology*. 2022 Aug;46(1):1–18. DOI: 10.1080/01658107.2021.1964541
10. Lin WS, Chen HM, Yang CC, Chen TC, Lin JW, Lee WT. Multiple sclerosis and neuromyelitis optica after optic neuritis: A nationwide cohort study in Taiwan. *Mult Scler Relat Disord*. 2020 Sep;44:1-34. DOI: 10.1016/j.msard.2020.102379.
11. Prasad S, Volpe NJ, Balcer LJ. Approach to optic neuropathies: clinical update: Clinical update. *Neurologist*. 2010 Jan;16(1):23–34. DOI: 10.1097/NRL.0b013e3181be6fad.
12. Yalachkov Y, Klinsing S, Foerch C. Lateralization bias for autoimmune optic neuritis. *Mult Scler Relat Disord*. 2021 Jul;52:1-7. DOI: 10.1016/j.msard.2021.102980.
13. Feng C, Chen Q, Zhao G, et al. Clinical characteristics of optic neuritis phenotypes in a 3-year follow-up Chinese cohort. *Sci Rep*. 2021 Jul;11(1):1-10. DOI: 10.1038/s41598-021-93976-1.
14. Lu Y, Zand R. Characteristics of Lyme optic neuritis: a case report of Lyme associated bilateral optic neuritis and systematic review of the literature. *BMC Neurol*. 2022 Mar;22(1):1-10. DOI: 10.1186/s12883-022-02627-z.

15. Nakazawa M, Ishikawa H, Sakamoto T. Current understanding of the epidemiologic and clinical characteristics of optic neuritis. *Jpn J Ophthalmol.* 2021;65(4):439–47. DOI: 10.1007/s10384-021-00840-w.
16. Muro-Fuentes EA, Moss HE. Factors associated with increased emergency department utilization in patients with acute optic neuritis. *J Neuroophthalmol.* 2021 Sep;41(3):335–41. DOI: 10.1097/wno.0000000000001294.
17. Prabhat N, Mahesh KV, Takkar A, Tripathi M, Ahuja C, Singh R. Mimics of optic neuritis in neuromyelitis optica spectrum disorder: A case report. *Neuroophthalmology.* 2021 Sep;45(5):334–8. DOI: 10.1080/01658107.2020.1810285.
18. Gan L, Sun J, Dou X, et al. Brain structural and functional MRI alterations and their predictive value for the visual outcome at 3 years in clinically isolated optic neuritis. *Clin Radiol.* 2023 Jul;78(7):e487–93. DOI: 10.1016/j.crad.2023.02.008.
19. Darakdjian M, Chaves H, Hernandez J, et al. MRI pattern in acute optic neuritis: Comparing multiple sclerosis, NMO and MOGAD. *Neuroradiol J.* 2023 Jun;36(3):267–72. DOI: 10.1177/19714009221124308.
20. Yekta AA, Sorouh S, Asharlous A, et al. Is retinal nerve fibre layer thickness correlated with visual function in individuals having optic neuritis? *Clin Exp Optom.* 2022 Sep;105(7):726–32. DOI: 10.1080/08164622.2021.1969213
21. Razaghi G, Hedayati E, Hejazi M, et al. Measurement of retinal nerve fiber layer thickness with a deep learning algorithm in ischemic optic neuropathy and optic neuritis. *Sci Rep.* 2022 Oct 12;12(1):1-9. DOI: 10.1038/s41598-022-22135-x.
22. Bsteh G, Krajnc N, Riedl K, et al. Retinal layer thinning after optic neuritis is associated with future relapse remission in relapsing multiple sclerosis. *Neurology.* 2022 Oct;99(16):e1803–12. DOI: 10.1212/WNL.0000000000200970.
23. Truong-Le M, Chwalisz B. Antibody testing in atypical optic neuritis. *Semin Ophthalmol.* 2020 Aug;35(5–6):287–95. DOI: 10.1080/08820538.2020.1820047.
24. Keyhanian K, Chwalisz BK. The treatment of acute optic neuritis. *Semin Ophthalmol.* 2023 Aug;38(6):511–4. DOI: 10.1080/08820538.2023.2211662.
25. Molina-Carrión LE, Lira-Tecpa J, Jiménez-Arellano MP, et al. Disease course of Chronic Relapsing Inflammatory Optic Neuropathy (CRION) in a single care center. *Arq Neuropsiquiatr.* 2022 May;80(5):510–5. DOI: 10.1590/0004-282X-ANP-2021-0157.
26. De Lott LB, Lin CC, Burke JF, et al. Predictors of Glucocorticoid Use for Acute Optic Neuritis in the United States, 2005-2019. *Ophthalmic Epidemiol.* 2023 Feb;30(1):88-94. DOI: 10.1080/09286586.2022.2034167.
27. Silva GD, Terrim S, Falcão FCSEB, et al. A comparative study of visual outcome in patients with optic neuritis treated with five or seven days of intravenous corticosteroid

- treatment. *Mult Scler Relat Disord.* 2023 Jul;75(1):37-47. DOI: 10.1016/j.msard.2023.104737.
28. Fu J, Wang Y, Li H, et al. Efficacy of Plasma Exchange Treatment for Demyelinating Optic Neuritis Associated with Various Serum Antibodies: A Prospective Cohort Study. *Neurol Ther.* 2022 Jun;11(2):797-813. DOI: 10.1007/s40120-022-00344-w.
 29. Gonzalez C, Vargas D, Contreras K, et al. Therapeutic plasma exchange for optic neuritis attacks in patients with neuromyelitis optica spectrum disorders. *Ther Apher Dial.* 2022 Dec;26(6):1274-80. DOI: 10.1111/1744-9987.13844.
 30. Ley General de Salud. Nueva ley publicada en el Diario Oficial de la Federación el 07 de febrero de 1984. Última reforma publicada DOF 16-05-2022 [Internet]. [México]; Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión. [citado 2023 Oct 18]. Disponible en: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf_mov/Ley_General_de_Salud.pdf
 31. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Nuevo reglamento publicado en el Diario Oficial de la Federación el 06 de enero de 1987, última reforma publicada DOF 02-04-2014 [Internet]. [México]; [Citado 2023 Oct 18] Disponible en: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MIS.pdf
 32. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos [Internet]. México; 2009 Nov 05 [Citado 2023 Oct 18]. Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5284148&fecha=04/01/2013#:~:text=NO RMA%20Oficial%20Mexicana%20NOM%2D012,la%20salud%20en%20seres%20humanos.
 33. Lee J-Y, Han J, Yang M. Population-based incidence of Pediatric and adult optic neuritis and the risk of multiple sclerosis. *Ophthalmology.* 2020. Mar;127(3):417-25.
 34. Bouomrani S, Ben Hamed M. Bilateral retrobulbar optic neuritis revealing type 1 diabetes mellitus. *EC Neurol.* 2018;10(6):446-9.
 35. Monge G, Martínez L. Neuritis óptica: experiencia en 27 años y protocolo de actuación. *Sociedad española de Neurología.* 2018;2(3):253-61.
 36. Fuentes P, Penagos P. Caracterización de neuritis óptica en el centro Oftalmológico de Santiago de Cuba. *Medisan.* 2014;18(12):1-10.
 37. Solano A, Guzmán M. Caracterización de pacientes con neuritis óptica que consultaron al servicio de Oftalmología Hospital de Juan José. *Rev Soc Colomb Oftalmol.* 2014;47(3):223-31
 38. Vélez A, Cabrera D, Cornejo W. Características clínicas de la neuritis óptica. *Rev Neurol.* 2013;36(3):208.

ANEXOS

FORMATO CAPTURA DE DATOS	
Nombre del paciente	
Número de seguridad social	
Edad del paciente	
Comorbilidades asociadas	Sí ___ No ___ / ¿cuáles?
¿Primer evento de neuritis óptica?	Sí ___ No ___ / número de eventos previos:
Unilateral o bilateral	
Agudeza visual	
Discromatopsia	Sí ___ No ___
Escotoma	Sí ___ No ___ / Tipo de escotoma:
Dolor a la movilización	Sí ___ No ___
Defecto pupilar aferente	Sí ___ No ___
Fondo de ojo	Afectación bulbar: Sí ___ / No ___
Típica o atípica	
Líquido cefalorraquídeo	Color: Células: Proteínas: Glucosa:
Resonancia magnética	Reporte: