



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Consideraciones actuales acerca del diagnóstico de la neuropatía óptica isquémica

Current considerations about the diagnosis of ischemic optic neuropathy

Lialys Santos Díaz¹, Aimara Beades Martínez²

¹ Médica. Especialista de Primer Grado en Oftalmología. Instructor. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río. Cuba. lialyssd@has.sld.cu

² Médica. Especialista de Primer grado en Oftalmología. Instructor. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río. Cuba. rolando07@princesa.pri.sld.cu

Recibido: 27 de diciembre de 2016
Aprobado: 03 de febrero de 2017

RESUMEN

Introducción: la neuropatía óptica isquémica (NOI) constituye una devastadora entidad que en muchos casos produce de manera permanente pérdida de la visión en los pacientes.

Objetivo: exponer los aspectos relacionados con el adecuado diagnóstico de la neuropatía óptica isquémica.

Método: se realizó una búsqueda de los principales artículos científicos de los últimos años, así como de la literatura impresa que incluye el tema, siendo seleccionados los contenidos más relevantes para la confección del informe final.

Resultados: en el diagnóstico de la enfermedad es imprescindible el estudio de la agudeza visual, visión de colores, campo visual y sensibilidad al contraste, como pruebas psicofísicas. En el examen neurooftalmológico: los reflejos pupilares, la oftalmoscopia indirecta y biomicroscopía del polo posterior, así como la determinación de la presión intraocular. El espesor de la capa de fibras nerviosas retinianas y la papila puede estudiarse a través del HRT, OCT y la perimetría automatizada. Para complementar se realizan pruebas electrofisiológicas como los potenciales evocados visuales y el electroretinograma a patrón, además del estudio de neuroimágenes como la Tomografía Axial Computarizada y la Resonancia Magnética Nuclear.

Conclusiones: el correcto diagnóstico de la neuropatía óptica isquémica debe incluir un interrogatorio exhaustivo para la búsqueda de los principales factores de riesgo y los síntomas y signos propios de la enfermedad además de un examen oftalmológico completo donde no pueden faltar las pruebas psicofísicas, el examen neurooftalmológico y el estudio de neuroimagen.

DeCS: NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA/diagnóstico; FACTORES DE RIESGO; NEUROLOGÍA.

ABSTRACT

Introduction: Ischemic optic neuropathy (NOI) is a devastating entity that in many cases permanently causes loss of vision in patients.

Objective: to present the aspects related to the adequate diagnosis of ischemic optic neuropathy.

Method: a search of the main scientific articles of the last years was carried out, as well as of the printed literature that includes the subject, the most relevant contents for the preparation of the final report were chosen.

Results: the diagnosis of the disease during the study of visual acuity, the vision of colours, visual field (VF) and sensitivity to contrast as psychophysical tests is essential. In the neuro-ophthalmological examination: pupillary reflexes, indirect ophthalmoscopy and posterior pole biomicroscopy as well as the determination of intraocular pressure. The thickness of the retinal nerve fiber layer and papilla can be studied through HRT, OCT and automated perimetry. Electrophysiological tests such as the visual evoked potentials and standard electroretinogram are performed in addition to neuro-imaging studies such as Computed Axial Tomography and Nuclear Magnetic Resonance.

Conclusions: the correct diagnosis of ischemic optic neuropathy should include an exhaustive questionnaire for the search of the main risk factors and the symptoms and signs of the disease in addition to a complete ophthalmological examination where psychophysical tests, neuro-ophthalmological examination and the neuro-imaging study are included.

DeCS: ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY/diagnosis; RISK FACTORS; NEUROLOGY.

INTRODUCCIÓN

El nervio óptico o segundo par craneal es el encargado de la transmisión del estímulo visual, que generado en la retina, llega a la corteza cerebral occipital para su procesamiento sensorial. Su alteración funcional se caracteriza por un déficit en la

visión (disminución o pérdida de la agudeza visual, alteración en la visión cromática y defectos campimétricos), un defecto pupilar aferente y en algunos casos edema del nervio o atrofia y palidez. La isquemia es la causa más frecuente de la neuropatía óptica en adultos mayores de 50 años.¹

La neuropatía óptica isquémica (NOI) representa un grupo de desórdenes isquémicos del nervio óptico (NO).² Esta entidad constituye un infarto de la papila y más raramente de la porción posterior del nervio óptico, causado por oclusión de las arterias ciliares posteriores cortas y no relacionado con procesos inflamatorios, desmielinización, infiltración o compresión tumoral, o congestión orbitaria difusa.³

Constituye una devastadora entidad que en muchos casos causa de manera permanente pérdida de la visión en los pacientes. Tiene un comienzo abrupto y produce alteración del campo visual, variable, típicamente altitudinal (la más frecuente afecta al hemisferio inferior) e indolora. Si bien el defecto funcional suele permanecer estable, en ocasiones se pueden observar leves fluctuaciones en los primeros tres meses. La agudeza visual está muy afectada y existe un defecto pupilar aferente en el ojo afectado. En el fondo de ojo se documenta edema de papila, generalizado o segmentario, con hemorragias. En pacientes mayores de 50 años de edad, la NOI constituye la neuropatía óptica no glaucomatosa más frecuente según estudios realizados en los últimos años.^{4,5}

En la actualidad se clasifican topográfico-etiológicamente en neuropatía óptica isquémica anterior (NOI-A) y neuropatía óptica isquémica posterior (NOI-P), la anterior a su vez se clasifica en arterítica (NOI-A) y no arterítica (NOI-NA).²

La NOI-NA es frecuente entre los 55 y 70 años de edad. Hay cierta prevalencia del sexo masculino (62%) según algunas bibliografías aunque no es significativa la distinción entre sexos; es infrecuente en la raza negra y existe riesgo de afectación del ojo contralateral de hasta un 25% en los próximos 3 años.^{1,6}

La NOI-A es frecuente en mayores de 70 años. Mayor incidencia en mujeres caucásicas. Aparece en el 20 % de los casos con arteritis de células gigantes (ACG) y solo el 3% presenta pérdida visual aguda como primer síntoma de la enfermedad. Esta forma es la de más fácil diagnóstico debido a que generalmente viene acompañada de manifestaciones sistémicas y tratamiento específico para estas, razón que favorece obtener resultados positivos si el diagnóstico es oportuno.^{2,4}

Su forma posterior es relativamente rara y constituye un reto diagnóstico, debido a la ausencia o escasos signos fundoscópicos que confirmen su aparición y evolución.⁷

La neuropatía óptica isquémica se relaciona con un gran número de factores de riesgo como la hipertensión arterial (HTA), la cardiopatía isquémica, la apnea del sueño, entre otras. Por lo que constituye una enfermedad multifactorial y que puede ser prevenida si estos son, desde la atención primaria de salud, detectados y controlados previamente.^{7,8}

El objetivo de esta revisión es exponer los aspectos relacionados con el adecuado diagnóstico de la neuropatía óptica isquémica.

DESARROLLO

La neuropatía óptica isquémica (NOI) se caracteriza por una tríada de signos críticos:

- Defecto pupilar aferente.
- Defecto del campo visual.
- Edema pálido segmentario del disco óptico.

En la neuropatía óptica isquémica posterior (NOIP), no suele haber edema del disco óptico.^{2,7}

Entre las principales causas que pueden asociarse se encuentran:

- Enfermedades arteriales tales como HTA, diabetes Mellitus, dislipidemia, y tabaquismo, las cuales favorecen la aparición de la aterosclerosis, enfermedad embólica, conectivopatías, enfermedades inflamatorias arteriales como la ACG, poliarteritis nudosa, lupus eritematoso sistémico y migraña vasoespástica.^{9,10}

- Hipovolemia/hipotensión por anemia severa, shock, pérdida de sangre, hipotensión quirúrgica u ortostática espontánea y apnea del sueño.¹¹

- Mecanismo no claro. Descrito en casos posterior a cirugía de catarata o uso de medicamentos sistémicos tales como la amiodarona y el sildenafil.^{12,13}

Estas enfermedades sistémicas predisponen a la aparición de esta entidad, en su mayoría, por hipoperfusión del disco óptico que ocasionan, la cual a su vez provoca hipoxia de las células ganglionares, lo que deviene en muerte celular a ese nivel y por tanto a la aparición de la NOIA-NA.⁸

En cuanto a los factores predisponentes oculares no dependientes de la circulación sanguínea del nervio óptico se encuentran las siguientes condiciones: disco de pequeño tamaño o ausente de excavación papilar fisiológica, las drusas papilares o un edema de papila, razones que justifican una mayor susceptibilidad de que aparezca un episodio de NOIA-NA. Las causas relacionadas con la circulación sanguínea del NO, pueden explicar la aparición de un episodio isquémico, sobre todo si se combinan con algunos de los otros factores como por ejemplo la hipotensión postural; esta correlación ha sido discutida por varios autores a pesar de que la tecnología que permite el estudio de la microvasculatura del nervio óptico está aún en desarrollo.^{14,15}

Características clínicas:

Síntomas: Pérdida visual súbita indolora, no progresiva, de grado moderado, inicialmente unilateral, aunque puede bilateralizarse, tiene una forma no progresiva (más frecuente) y una forma progresiva.

La forma no progresiva se asocia a disminución de la agudeza visual y del campo visual inicialmente súbita, con estabilización posterior del cuadro clínico.

La forma progresiva se relaciona a disminución de la agudeza visual y el campo visual inicialmente súbita, seguida de una disminución de la agudeza visual o el campo visual días a semanas después.

Dentro de las pruebas complementarias que valorarán la funcionalidad y el estado del nervio óptico se encuentran la campimetría, aquellas que evalúan la visión cromática, las neuroimágenes, las electrofisiológicas y las que determinan el espesor de la capa de fibras nerviosas retinianas y la papila.³

Es necesario realizar una historia clínica correcta que incluya:

1- Interrogatorio: Debe ser exhaustivo, enfatizando en la búsqueda de enfermedades crónicas no transmisibles como: HTA, DM, enfermedad cardíaca o carotídea, arritmias, ataques transitorios de isquemia (ATI), dislipidemia, migraña, apnea de sueño o enfermedades reumáticas y detallando en el tiempo de evolución, el control y seguimiento de las mismas. Hábitos tóxicos y consumo de medicamentos. Las características de la pérdida visual y la edad son críticas en la orientación diagnóstica.^{16,17}

2- Pruebas psicofísicas visuales^{2,3}, que incluye:

- Agudeza Visual: la cual puede comportarse desde normal hasta la no percepción luminosa. La mitad de los pacientes quedan con una visión de 75 VAR lo que equivale a 0.3 según Snellen o mayor.
- En un tercio de los pacientes la pérdida visual se halla por debajo de (60VAR) _ (0.15 Snellen) y debe pensarse en un infarto recurrente del disco (relativamente raro) cuando el empeoramiento de la visión se da en días o semanas.
- Estudio de la sensibilidad al contraste. Se encuentra disminuida especialmente en las frecuencias espaciales medias (3m).
- Estudio de la visión de colores. Disminuida.

- Estudio del Campo Visual por Confrontación. Son detectados más comúnmente los defectos altitudinales superiores e inferiores. Se confirman con el uso de la Perimetría Automatizada.

3- Examen físico neuro-oftalmológico completo^{4,5}, enfatizando en:

- Reflectividad Pupilar: la respuesta al reflejo fotomotor directo muestra hipoquinesia, con defecto pupilar aferente relativo (DPAR) en el ojo afecto. (Pupila de Marcus Gunn)
- Estudio del Fondo de Ojo: Se debe hacer bajo midriasis, mediante oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopía del polo posterior con lentes aéreas o de contacto.
- Determinación de la presión intraocular: mediante aplanometría neumática o por contacto.
- Examen físico general: explorar el signo del pliegue de la oreja o la palpación de la arteria temporal en busca de pérdida del pulso, endurecimiento, anestesia o signos de isquemia o necrosis a nivel de la piel si existe sospecha de NOIA-A.

4- Medios diagnósticos en Neuro-oftalmología.¹⁸⁻²⁰

- Fotografía de Fondo de Ojo
- Angiografía Retinal para confirmar el diagnóstico en casos dudosos donde se observan: zonas de isquemia peripapilares (áreas de *watershed*) en fases precoces, profuso escape de la fluoresceína en las áreas dañadas y edematosas y defecto de llenado de la red coriocapilar peripapilar en la NOIA-A.
- Tomografía del fondo de ojo. Puede realizarse Tomografía de Coherencia Óptica (OCT Stratus 3000) y/o Tomografía Óptica Confocal (HRT).
- Perimetría Automatizada: Son característicos los defectos campimétricos: escotomas arcuatos o las hemianopsias altitudinales superior e inferior.

5- Estudios electrofisiológicos²:

- PEV: Tienen mayor valor en la evolución de la enfermedad y de los efectos del tratamiento que para el diagnóstico.

- PERG: Elemento de ayuda en el diagnóstico diferencial de la NOIA-NA, sobre todo con las neuritis ópticas en las cuales el registro de N95 no se ve tan afectado como en las primeras.

6- Estudios generales ³:

- Hemáticos y químicos para la búsqueda de factores de riesgo cardiovasculares (Hemograma completo, glicemia, lipidograma completo, coagulograma, conteo de plaquetas, ácido úrico, creatinina, urea, enzimas hepáticas (TGP/TGO), VSG, etc.)
- Reumatológicos si sospecha de NOIA-A (proteína C, ANA, factor reumatoideo, C3, C4, anticuerpos anticardiolipina tipo IgG).
- Otros, para completar el estudio: electrocardiograma, radiología de tórax.

7- Estudios de neuroimágenes ^{1, 4, 21}:

- Tomografía Axial Computarizada (TAC) y/o Resonancia Magnética Nuclear (RMN): Para descartar la esclerosis múltiple, síndrome compresivo de la vía visual anterior y enfermedad cerebrovascular. La RMN en variante *Diffusion-Weighted* es considerada la primera técnica capaz de diagnosticar la NOI-P.
- Angioresonancia para identificar la localización y severidad de las oclusiones de las grandes arterias y lesiones intracraneales.
- Angiografía carotídea.
- AngioTAC en pacientes con marcapasos u otras contraindicaciones de la RMN (menor sensibilidad).
- US Doppler de arterias oftálmica y carotídeas: para evaluar el flujo sanguíneo y las lesiones estenóticas con criterios quirúrgicos.

8- Otros ^{2,22}, según hallazgos al examen físico:

- USG abdominal: búsqueda o sospecha de enfermedad granulomatosa.
- Rx de tórax: búsqueda o sospecha de enfermedad respiratoria (TB), o granulomatosa.
- Estudios de LCR: puede ser empleado como marcador para conocer si hubo ataque previo de neuritis.

- Citoquímico, citológico, inmunológico (electroforesis de proteínas)
- Microbiológico (tinta china, Gram, Sabouraud, VDRL).
- Biopsia (glándula lagrimal, conjuntiva y broncoscopia pulmonar para confirmar diagnóstico de sarcoidosis.

En casos típicos con: pérdida visual aguda o subaguda monocular, dolor a los movimientos, en adulto femenino joven, solo es necesario realizar RMN por la alta probabilidad de esclerosis múltiple.

Debe saberse diferenciar correctamente para diagnosticarla bien. Se debe tener en cuenta primeramente su diferenciación en cuanto a su etiología arterítica y no arterítica y entre las demás afecciones a tener en cuenta estarían ^{2, 23-25}:

- Neuritis óptica inflamatoria anterior (papilitis): Afecta a un grupo de edad más joven, habitualmente con inicio y pérdida visual menos notorio, con dolor a los movimientos oculares, el edema del disco óptico es más hemorrágico, a menudo hay células en el vítreo posterior.
- Tumor compresivo del nervio óptico: pérdida visual lentamente progresiva.
- Oclusión de la vena central de la retina: pérdida visual intensa, no ictal, puede acompañarse de defecto pupilar aferente y edema del disco, pero la retina muestra hemorragias difusas que se extienden hasta la periferia.
- Oclusión de la arteria central de la retina: Pérdida visual notoria, súbita e indolora con defecto pupilar aferente, pero el disco no está edematizado y con frecuencia se observa edema de la retina con mancha rojo cereza.
- Defectos congénitos del NO conocidos como pseudopapiledema.
- Por su importancia y prevalencia con la neuropatía óptica glaucomatosa.
- Neuropatía óptica hereditaria de Leber. Pérdida visual indolora. Pseudoedema. Microangiopatía telangiectásica peripapilar con historia familiar positiva de herencia

materna. Predominio en hombres. Comienzo en la adolescencia. Mínima respuesta a los corticoides. Recuento de glóbulos blancos y eritrosedimentación normal. Aumento del ácido láctico (raro). Resonancia magnética de cerebro normal

- Neurorretinitis. Exudados retinianos, estrella macular, reflejo pupilar normal. Visión de colores normal. Síntomas sistémicos relacionados con el agente etiológico. Angiografía por fluoresceína. Serologías La resonancia magnética de cerebro puede ser normal, captación del contraste o lesiones cerebrales dependiendo del agente etiológico.

- Por su importancia y prevalencia con la neuropatía óptica glaucomatosa.

CONCLUSIONES

El correcto diagnóstico de la neuropatía óptica isquémica debe incluir un interrogatorio exhaustivo para la búsqueda de los principales factores de riesgo y los síntomas y signos propios de la enfermedad además de un examen oftalmológico completo donde no pueden faltar las pruebas psicofísicas visuales, el examen neurooftalmológico, los medios diagnósticos que determinan el espesor de la capa de fibras nerviosas retinianas y la papila, las pruebas electrofisiológicas y las neuroimágenes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miller NR, Arnold AC. Current concepts in the diagnosis, pathogenesis and management of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. Eye [Internet] 2015 [citado 11 dic 2016]; 29: 65-79. Disponible en:

<http://www.nature.com/eye/journal/v29/n1/full/eye2014144a.html>

2. Eguía Martínez F, Ríos Torres M, Capote Cabrera A, et al. Manual de Diagnóstico y tratamiento en Oftalmología. La Habana: Ecimed; 2009, p 575-91.

3. Legrá Legrá Y, Delfino Legrá RJ, Quintero Martínez W, Cruz García E. Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica. Rev Inf Cient [Internet] 2013 [citado 2 dic 2016]; 78(2). Disponible en: http://www.gtm.sld.cu/sitios/cpicm/contenido/ric/textos/Vol_78_No.2/neuropatia_optica_isquemica_anterior_no_arteritica_rb.pdf

4. Kline L.B. Neurooftamología, Academia Americana de Oftalmología. USA: Elsevier SA; 2012, p. 23-132.

5. Gutiérrez-Ortiz C, Teus MA. Actualización en Patología del nervio óptico. JANO 2010: p 61-2.

6. Norscini J, Cuello Oderiz C, Cristiano E. Factores precipitantes de neuropatía óptica anterior isquémica no arterítica. Neurol Arg [Internet] 2015 [citado 5 dic 2016]; 7(3): 161_65 Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/play/Content/1-s2.0-S1853002815000312?returnurl=http:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1853002815000312%3Fshowall%3Dtrue&referrer=http:%2F%2Fwww.sciencedirect.com%2Fscience%2Farticle%2Fpii%2FS1853002815000312>

7. Wang MY, Brewer JR, Sadun AA. Posterior ischemic optic neuropathy: Perioperative risk factors. ARVO [Internet] 2012 [citado 11 dic 2016]; 53(14): 4888. Disponible en: <http://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2358139>

8. Chen T, Song D, Shan G, Wang K, Wang Y, et al. The Association between Diabetes Mellitus and Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLOS ONE [Internet] [citado 11 dic 2016]; 8(9): 653. Disponible en:

<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0076653>

9. Serrador García M, Santos Bueso E, Sáenz Francés F, Martínez de la Casa JM, García-Feijoo J. Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica como primera manifestación de síndrome antifosfolípido en un paciente joven. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet] 2014 [citado 5 dic 2016]; 89(9): 368-72. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/play/Content/1-s2.0-S036566911300364X?returnurl=http:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS036566911300364X%3Fshowall%3Dtrue&referrer=>

10. Wang WH, Huang Y, Zhang JL, Jiang JH, Huang JX. Efficacy of Cytidine-5'-diphosphocholine Combined with Compound Anisidine in the Treatment of Early Optic Nerve Contusion. YanKeXueBao. 2012; 27(1):37-40. Disponible en: http://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjik8vujt7RAhUkxYMKHdaqDN4QFggdMAE&url=http%3A%2F%2Fykxb.amegroups.com%2Farticle%2Fdownload%2F3621%2F4321&usq=AFQjCNEW_pFF8RHBdlde9LKWzZJnj4_ZBQ&bvm=bv.145063293,d.amc

11. Lee La, Roth S, Todd MM, Posner KL, Polissar NL, Neradilek MB, et al. Risk factors associated with ischemic optic neuropathy after spinal fusion surgery. Anesthesiology [Internet] 2012 [citado 11 dic 2016]; 116(1): 15-24. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1933604>

12. Ruskiewicz JP. NAION follows Cataract Surgery. Review of Optometry [Internet] 2013 [citado 11 dic 2016]; 3. Disponible en: <https://www.reviewofoptometry.com/article/naion-follows-cataract-surgery>

13. Hui Chen C, Huan Jui Y, Huang N, Yiing Jenq C, May Yung Y An Guor W. Amiodarone-Associated Optic Neuropathy. Ophthalmology Internet] 2015 [citado 11 dic 2016]; 122(12): 2553-59. Disponible en:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S016164201500843X>

14. Rodríguez Martín Y, Juvier Riesgo T, Pola Alvarado L, Pérez García E, Suñet Álvarez A M, Rúa Martínez R. Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica simulando un edema macular posterior a cirugía de catarata. Rev Cubana Oftalmol [Internet]. 2013 Ago [citado 2 dic 2016]; 26(2): 352-357. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762013000200018

15. Pérez Bartolomé F, Cifuentes Canorea P, Santos Bueso E, García Feijoo E. Simulación de neuropatía óptica por drusas. Neurol [Internet] 2016 [citado 5 dic 2016]; 31(9): 651_53. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485314000401>

16. Hernández Y, Hernández O, Columbié YE, Santiesteban R, Molina JC, Rodríguez Y. Actualización en el tratamiento de la neuropatía óptica inflamatoria desmielinizante. Rev cubana de Oftal [Internet] 2011 [citado 2 dic 2016]; 24 (1):197-207. Disponible en: <http://www.revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/16>

17. Legrá D, Julke R; Beauge Valeriano B; Gámez Toirac Y Legrá Matos N et al. Neuropatía óptica epidémica en Guantánamo. Nuestra experiencia. Rev inf cient [Internet] 2011 [citado 10 dic 2016]; 72 (4):1-12. Disponible en http://www.gtm.sld.cu/index.php?option=com_content&view=article&id=132:ano2011vol72no4&catid=40:publicaciones&Itemid=128.

18. García Martín E, Fuertes Lázaro I, Fernández Tirado FJ, Pablo Júlvez LE. Utilidad de los nuevos dispositivos de tomografía de coherencia óptica de dominio espectral para el estudio de las demencias degenerativas. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet] 2011 [citado 12 dic 2016]; 86(11): 347-350. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/archivos/maguetas/9/29F58A22-69C5-FA68-7B5F-0000E2A3A79/articulo.pdf>

19. García Basterra I, González Gómez A, García Ben A, Morillo Sánchez MJ, Soler García A, Rius Díaz F, García-Campos JM. Grosor coroideo macular en la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet] 2016 [citado 5 dic 2016]; 91(5): 223-27. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-archivos-sociedad-espanola-oftalmologia-296-articulo-grosor-coroideo-macular-neuropatia-optica-S0365669115003949>

20. Bum K, Sung Eun K. Fluorescein Angiographic Findings of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy and Optic Neuritis. J Korean Ophthalmol Soc [Internet] 2012 [citado 11 dic 2016]; 53(8): 1143-49. Disponible en: <https://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.3341/jkos.2012.53.8.1143&vmode=PUBREADER>

21. Bender B, Heine C, Dans S, Bischof F, Reiman K, Bender M, et al. Diffusion Restriction of the Optic Nerve in Patients With Acute Visual Deficit. Journal of Magnetic Resonance Imaging [Internet] 2014 [citado 11 dic 2016]; 40(2): 334-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24470284>

22. Modarres M, Falavarjani KG, Nazari H, Sanjari MS, Aghamohammadi F, Homaii M, et al. Inyección intravítrea de eritropoyetina para tratar la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica. Br J Ophthalmol 2011; 95(7):992-95. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidoover.asp?contenidoID=75298>

23. Celeste Buompadre M. Neuropatía óptica aguda: diagnósticos diferenciales. Rev Neurol [Internet]. 2013 [citado 12 dic

2016]; 57 (Supl 1): 139-S147. Disponible en:

<http://www.neurologia.com/noticia/4316/neuropatia-optica-aguda-diagnosticos-diferenciales>

24. Díaz Barrón A, Almela Quilis MA, Pascual Segarra J. Edema de disco óptico en glaucoma primario por cierre angular agudo: diagnóstico diferencial con edema de disco en neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica y arterítica. Rev Mex Oftalmol [Internet]. 2016 [citado 5 dic 2016]; 90(3): 146-51. Disponible en: <http://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKewj5kNeto97RAhWhx4MKHQHbBgUQFggZMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.elsevier.es%2Fes-revista-revista-mexicana-oftalmologia-321-pdf-S0187-4519%252815%252900181-X-S100&usq=AFQjCNFhm-KiOwKrAmrSZJ1iKUqVzRuuNA&bvm=bv.145063293,d.amc>

25. Pérez E, Pola L, Juvier T, Hernández Y, Hernández O. Neuropatía óptica traumática. Rev Cub Oftal [Internet] 2012 [citado 2 dic 2016]; 25 (supl 2): 590-599. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762012000400011



Lialys Santos Díaz: Médica. Especialista de Primer Grado en Oftalmología. Instructor. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río. Cuba. ***Si usted desea contactar con el autor de la investigación hágalo aquí***