



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

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DE LA CIUDAD DE MÉXICO
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

TÍTULO

*PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICOS
ETIOLÓGICOS DEL EDEMA DE PAPILA EN PACIENTES DE LA CLÍNICA DE
NEURO-OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO
MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI*

TESIS QUE PRESENTA
DRA. AURORA CASTAÑEDA IÑIGUEZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD EN
OFTALMOLOGÍA

ASESOR: *DR. MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTÉS*

CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2020



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 RECOLECTORA DE FIRMAS)



VICTORIA MENDOZA ZUBIETA

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR

ARTURO CARRASCO QUIRÓZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DOCTOR

MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTÉS

ESPECIALIDAD NEURO-OFTALMOLOGÍA Y ESTRABISMO

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **3601**.

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES Dr. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Registro COFEPRIS 17 CI 09 015 034

Registro CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 09 CEI 023 2017082

FECHA Martes, 09 de julio de 2019

M.E. Manuel Enrique Escanio Cortes

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Prevalencia, Características Clínicas y Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en Pacientes de la Clínica de neuro-oftalmología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**.

Número de Registro Institucional

H-2019-3601-158

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENCIÓN:

Dr. Carlos Pineda Cuevas García
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

Imprimir

IMSS

SECRETARÍA DE SALUD

Contenido

Contenido	4
Resumen	6
Marco teórico	9
Introducción	9
Anatomía del Nervio Óptico	9
Fisiología del Nervio óptico	13
Exploración Clínica de la Cabeza del Nervio Óptico	14
Fisiopatología del Edema de Papila (EP)	16
Clasificación del Edema de Papila	17
Etiología del Edema de Papila	21
Neuritis Óptica (NO)	21
Neuropatía Óptica Isquémica (NOI)	25
Papiledema (PE)	30
Otras Causas	32
Epidemiología	37
Justificación	38
Planteamiento del problema	38
Objetivo	39
Objetivo principal	39
Objetivos específicos	39
Hipótesis	39
Material y Métodos	40
Criterios de inclusión:	40
Criterios de exclusión:	40

Tamaño de la muestra.....	40
Muestreo	40
Análisis Estadístico.....	40
Tabla de Variables.....	41
Aspectos éticos	45
Recursos, financiamiento y factibilidad.....	45
Aspectos de bioseguridad	46
Cronograma de actividades.....	46
Resultados.....	47
Prevalencia del Edema de Papila.....	47
Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila.....	48
Características Clínicas del Edema de Papila.....	50
Discusión	54
Conclusiones	56
Referencias bibliográficas.....	57
Anexos.....	59
Hoja de recolección de datos	59
Consentimiento Informado	60

Resumen

Título:

Prevalencia, Características Clínicas y Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en Pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

Antecedentes:

El edema de papila es un signo clínico característico en múltiples patologías oftalmológicas y sistémicas, que requiere una evaluación neurooftalmológica completa y ejercicio diagnóstico amplio de posibles etiologías. El diagnóstico de una neuropatía óptica por lo general se hace solo de manera clínica y se complementa con estudios de imagen y laboratorio de acuerdo a la sospecha inicial. Los métodos diagnósticos mayormente descritos para realizar el diagnóstico diferencial en edema de papila son: Fotografía clínica, Fluorangiografía, Tomografía de Coherencia Óptica y Resonancia Magnética Nuclear. La selección de los métodos diagnósticos se debe realizar mediante amplio conocimiento de su aplicación y utilidad en cada patología sospechada. Las principales causas de edema de papila unilateral son la neuritis óptica desmielinizante, la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, la neuropatía óptica compresiva, la oclusión de vena central de la retina y la papilopatía diabética. Las causas de edema de papila bilateral a menudo se asocian con papiledema, neuropatía óptica infiltrativa, neuropatía óptica tóxica e hipertensión maligna. Otras causas importantes a descartar son aquellas relacionadas a un psudopapiledema, principalmente drusas del nervio óptico, mielinización de las fibras y otras alteraciones anatómicas que significan alteraciones en la cabeza del nervio óptico no patológicas pero que pueden ser objeto de investigación por la probabilidad de enmascaramiento una patología subyacente. En población mexicana se desconoce la epidemiología del edema de papila, sin embargo, en la búsqueda intencionada para este proyecto se encontraron reportes en pacientes adultos en donde se reporta como principal causa de edema de papila unilateral la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, seguida de la neuritis óptica. Como principal causa de edema de papila bilateral se encuentra el papiledema, seguido de papilopatía diabética. Las manifestaciones clínicas del edema de papila son determinadas por la patología subyacente. La disminución de la agudeza visual, los defectos de campo visual, la sensibilidad cromática, la presencia o ausencia de dolor ocular son comúnmente los signos y síntomas que dirigen la sospecha diagnóstica. El pronóstico funcional posterior a la presentación de edema de papila unilateral o bilateral dependerá de la etiología y la forma de presentación. Los casos recurrentes tienen peor pronóstico funcional en comparación con aquellos que se presentan de manera única. El tratamiento adecuado para cada caso es además un factor determinante en el pronóstico de función y de vida.

Objetivo:

Principal:

Determinar la Prevalencia, las Características Clínicas y los Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Secundarios:

Determinar la prevalencia de Edema de Papila en pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Determinar las características clínicas del Edema de Papila en pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Identificar los Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en presentación unilateral en pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Identificar los Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en presentación bilateral en pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Material y métodos:

Se realizó una revisión sistemática de expedientes clínicos de pacientes referidos de primera vez a la consulta de Neurooftalmología del Hospital de Especialidades del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI con diagnóstico de Edema de Papila, mayores de 18 años.

Recursos e infraestructura:

Recursos humanos: La residente a cargo del proyecto en conjunto con su asesor identificará las características de inclusión y exclusión de los pacientes de acuerdo a lo referido en el expediente clínico.

Recursos físicos: Se requirieron los expedientes clínicos de los pacientes vistos en la consulta externa de Neurooftalmología con diagnóstico de Edema de Papila.

Materiales: Computadora con software necesario para realizar protocolo y análisis estadístico. Papel blanco tamaño carta, bolígrafos y lápices.

Recursos financieros: No se requirieron recursos financieros para este proyecto

Experiencia del grupo:

Se cuenta con gran experiencia por parte del coordinador del protocolo en la exploración, diagnóstico y tratamiento Neurooftalmológicos.

Tiempo a desarrollarse:

Junio 2018 a Julio 2019

1. Datos del Alumno

Apellido Paerno	Castañeda
Apellido Materno	Iñiguez
Nombre	Aurora
Teléfono	3316211714
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o escuela	Facultad de Medicina
Carrera	Especialidad en Oftalmología
No. de cuenta	517224324

2. Datos del Asesor

Apellido paterno	Escanio
Apellido materno	Cortés
Nombre (s)	Manuel Enrique

3. Datos de la Tesis

Título	Prevalencia, Características Clínicas y Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en Pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
No. de páginas	61
Año	2019
Número de Registro	R-2019-3601-158

Marco teórico

Introducción

Anatomía del Nervio Óptico

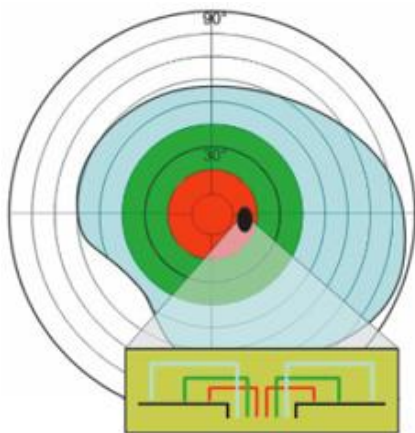
El nervio óptico o segundo par craneal está formado por 1 a 1.2 millones de axones que se originan en la capa de células ganglionares de la retina, las cuales confluyen en una localización central llamada disco óptico y se extienden posteriormente a través de la lámina cribosa, la órbita y al canal óptico hacia la corteza occipital. Forma parte del encéfalo y sus fibras se rodean por vainas gliales. La longitud del nervio varía de 35 a 55 mm, con un promedio de 40mm. Tiene un curso sinusoidal a través de la órbita y por lo tanto permite al globo ocular rotar a altas velocidades y con mínima inercia con un desplazamiento axial de aproximadamente 8 a 10 mm (1,2). Tradicionalmente se divide al nervio óptico anatómicamente en los siguientes segmentos (1,2):

Porción Intraocular (1.0 mm)

Se puede ver mediante oftalmoscopia como la papila óptica, estructura oval que mide 1,5 mm horizontalmente y 1,75 mm verticalmente, con una depresión en forma de copa, la excavación de la papila, localizada ligeramente temporal a su centro geométrico. Las principales ramas de la arteria central de la retina (ACR) y de la vena central de la retina (VCR) pasan a través del centro de la excavación. En la cabeza del nervio óptico se pueden describir cuatro partes:

1. Capa superficial de fibras nerviosas.

A medida que los axones no mielinizados de las células ganglionares entran en la cabeza del nervio, conservan su organización retinotópica, con las fibras de la retina superior arriba y las de la retina inferior abajo. Las fibras



procedentes de la retina temporal son laterales, y las que proceden del lado nasal son mediales. Las fibras maculares, que constituyen aproximadamente un tercio del nervio, están colocadas lateralmente. Las fibras foveales están localizadas periféricamente, y las fibras peripapilares centralmente, en la cabeza del nervio(1,2).

Figura 1. Diagrama esquemático de la disposición de las fibras en la papila óptica y su correspondiente campo visual. (Modificado de (2))

2. Área prelaminar.

Los axones de las células ganglionares que entran en la cabeza del nervio tienen el soporte en «cesta de mimbre» de células gliales astrocíticas y están divididos en haces, o fascículos, que pasan a través de la lámina cribosa. Estos astrocitos recubren el nervio óptico y forman tubos circulares continuos que envuelven grupos de fibras nerviosas en todo su trayecto intraocular e intraorbitario, separándolas de los elementos de tejido conectivo en todas las localizaciones. En la cabeza del nervio no hay células de Müller, pero los astrocitos forman una membrana limitante interna (MLI) que recubre la superficie de la cabeza del nervio y se continúa con la de la retina. Los astrocitos suponen el 10% del volumen de la cabeza del nervio. (1)

3. Área laminar.

La lámina cribosa está formada por aproximadamente 10 placas de tejido conectivo, que están integradas con la esclerótica y cuyos poros dejan pasar los haces de axones. Las aberturas son más amplias arriba que abajo, lo que puede implicar menos protección frente a los efectos mecánicos de la presión del glaucoma. La lámina contiene colágeno de los tipos I y III, abundante elastina y laminina y fibronectina. Los astrocitos rodean a los haces de axones, y hay vasos sanguíneos pequeños. La lámina cribosa tiene las siguientes funciones: andamiaje para los axones del nervio óptico, punto de fijación para la ACR y la VCR, y refuerzo del segmento posterior del globo ocular. (1)

4. Área retrolaminar.

Detrás de la lámina cribosa el nervio óptico aumenta hasta 3 mm de diámetro como consecuencia de la mielinización de las fibras nerviosas y la presencia de vainas meníngeas circundantes (piamadre, aracnoides y duramadre) (fig. 3-3). El nervio retrolaminar continúa proximalmente (como la parte intraorbitaria del nervio óptico) hasta el vértice de la órbita. El axoplasma de las neuronas contiene neurofilamentos, microtúbulos, mitocondrias y retículo endoplásmico liso. (1)

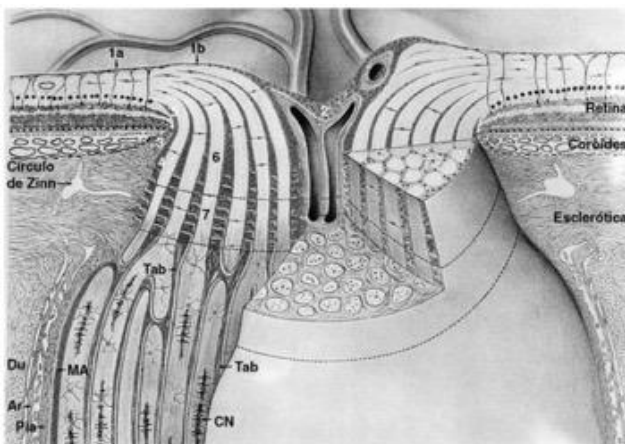


Figura 2. Cabeza del Nervio Óptico, dibujo tridimensional. 1a: Células de Müller. 1b: Membrana limitante interna. 2: Papila óptica. 3: Tejido de Elsching (terminación posterior de la coroides). 4: Astrocitos. 5: Revestimiento glial. 6: Fibras nerviosas. 7: Fascículos nerviosos. Línea punteada: Parte externa de la lámina cribosa. Tab: Tabiques de tejido conectivo (proceden de la piamadre). MA: Manto de astrocitos. Du: Duramadre. Ar: Aracnoides. Pia: Piamadre. CN: Columna de núcleos de astrocitos y oligodendrocitos (Modificado de (1)).

Porción Intraorbitaria (25 mm)

Después de salir del globo ocular a través de la lámina cribosa, los axones adquieren una vaina de mielina, que le confiere un diámetro mayor de aproximadamente 4mm. Las fibras se separan en 300 a 1000 haces por septos de tejido conectivo. Se dirige a través del cono muscular hacia el anillo de Zinn, el cual está formado por los orígenes de los músculos rectos, siendo el recto superior y el recto medial los más íntimamente relacionados al nervio óptico ya que se originan parcialmente en su vaina (1,2).

Porción Intracanalicular (4–10 mm)

Dentro del canal óptico, el nervio óptico y la aracnoides circundante están anclados al periostio del conducto óseo dentro de la región intracanalicular (1,2).

Porción Intracraneal (8–10 mm)

Los dos nervios ópticos discurren por encima de las arterias oftálmicas, por encima y mediales a las arterias carótidas internas. Además, otras relaciones vasculares importantes son con las arterias cerebrales anteriores, las cuales 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. Posteriormente se dirigen en dirección posterior por encima del seno cavernoso hasta unirse en el quiasma óptico. Su trayecto posterior al quiasma es a través de las cintillas ópticas derecha e izquierda, que finalizan en sus correspondientes cuerpos geniculados laterales. En los cuerpos geniculados laterales se originan las vías geniculocalcarinas (o radiaciones ópticas), que se dirigen cada una a su corteza visual primaria (1,2).

Vascularización del nervio óptico (1)

Vascularización en la Porción Intraocular:

Retrolaminar: Vasos de la piamadre y por los vasos ciliares cortos posteriores, con alguna contribución de la ACR y de arterias coroideas recurrentes. La lámina cribosa está vascularizada por arterias ciliares cortas posteriores o por ramas del círculo arterial de Haller y Zinn (círculo de Zinn-Haller). Este círculo se origina en las ramas paraópticas de las arterias ciliares cortas posteriores y habitualmente está incluido en la esclerótica

alrededor de la cabeza del nervio. Con frecuencia es incompleto y se puede dividir en una mitad superior y una inferior. En esta región no hay vascularización procedente de la ACR.

Preliminar: Arterias ciliares cortas posteriores (arterias cilioretinianas cuando están presentes) y las arterias coroideas recurrentes, aunque hay debate sobre su contribución relativa. La capa de fibras nerviosas es vascularizada por la ACR (figs. 3-6 y 3-7). Las arterias ciliares posteriores son arterias terminales, y la zona en la que se unen los lechos capilares respectivos de ambas arterias se ha denominado zona limítrofe. Cuando disminuye la presión de perfusión, el tejido que está en esta zona es el más vulnerable a la isquemia. Las consecuencias pueden ser significativas cuando toda la cabeza del nervio óptico o una parte de la misma está dentro de la zona limítrofe.

Vascularización en la Porción Intraorbitaria:

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 ACR. Más anteriormente hay contribuciones de arterias ciliares cortas posteriores y ocasionalmente de arterias coroideas peripapilares.

Vascularización en la Porción Intracanalicular

Casi exclusivamente por la arteria oftálmica.

Vascularización en la Porción Intracraneal

Ramas de la arteria carótida interna y de la arteria oftálmica.

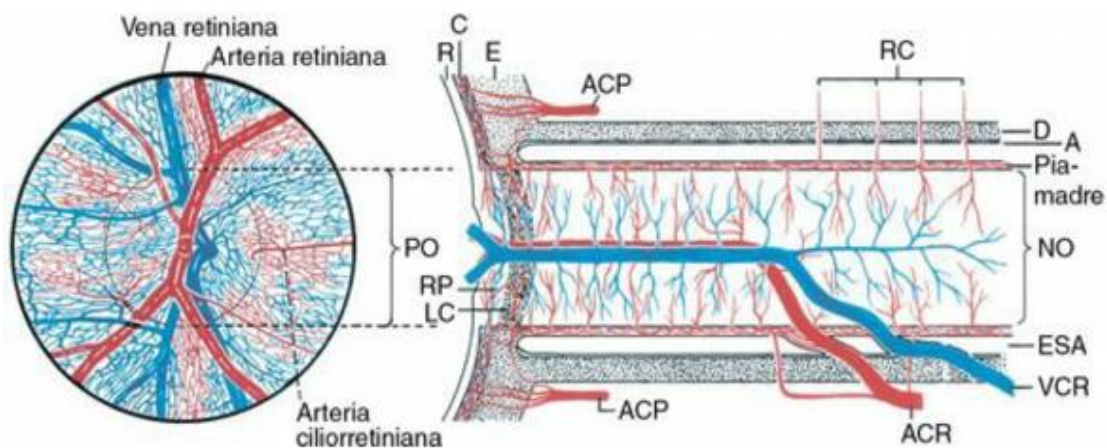


Figura 3. Diagrama de la vascularización de la cabeza del nervio óptico y del nervio óptico intraorbitario. A. aracnoides; ACP. arterias ciliares posteriores; ACR. arteria central de la retina; C. coroides; D. duramadre; E. esclerótica; ESA. espacio subaracnoideo; LC. lamina cribosa; NO. nervio óptico; PO. papila óptica; R. retina; RC. ramas colaterales; RP. región prelaminar; VCR. vena central de la retina (Modificado de (1)).

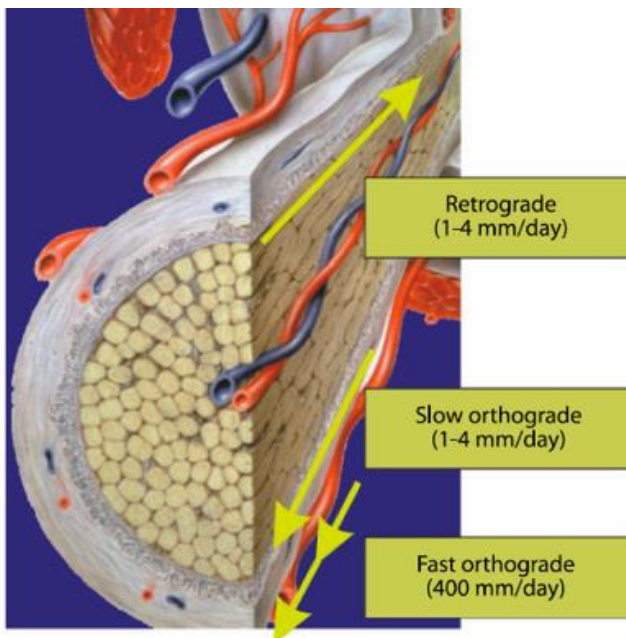
Tabla 1: Características Regionales del Nervio Óptico

Segmento	Longitud	Diámetro	Vascularización
Intraocular	1 mm	1.5 x 1.75 mm	Arteriolas retinianas
Papila óptica			Ramas de las arterias ciliares posteriores
Prelaminar			
Laminar			
Intraorbitario	25 mm	3-4 mm	Ramas intraneurales de la arteria central de la retina Ramas piales de la Arteria central de la retina y la coroides
Intracanalicular	4-10 mm	3-4 mm	Arteria oftálmica
Intracraneal	10 mm	4-7 mm	Ramas de las arterias carótida interna y oftálmica

(Modificado de (1))

Fisiología del Nervio óptico

Todos los axones que conforman al nervio óptico dependen de un transporte lento y otro rápido de flujo axoplásmico, para la viabilidad del propio axón, sus sinapsis y el cuerpo celular. Las estenosis producidas por la lámina cribosa constituyen un sitio anatómico potencial de “punto de choque” de impedancia para el flujo axoplásmico (2). El transporte axonal traslada proteínas desde el recubrimiento neuronal a los axones y las terminales de los axones mediante dos clases de velocidad general: transporte axonal rápido y lento. El componente rápido suministra principalmente orgánulos unidos a la membrana a velocidades promedio de 50



a 400 mm/d. El transporte axonal lento consta de dos subcomponentes bastante distintos denominados componentes lentos a y b. El transporte lento “a” transporta microtúbulos y neurofilamentos a tasas promedio de 1 mm/d. El transporte lento “b” se mueve a tasas promedio de 2–8 mm / d y transporta 200 proteínas, de las cuales solo se han identificado algunas (3).

Figura 4. Esquema de las estructuras dentro del nervio óptico y parámetros de flujo axoplásmico. (Tomado de (2)).

Exploración Clínica de la Cabeza del Nervio Óptico

Una vez descrita la anatomía de la cabeza del nervio óptico, en este apartado se describen las características en la exploración de la papila, así como sus variaciones morfológicas normales entre individuos incluyendo factores como raza y edad. A la cabeza del nervio óptico típicamente se le describe por tamaño, color, excavación, relación copa-disco, el anillo neuroretiniano y capa de fibras nerviosas.

El tamaño de la papila óptica varía considerablemente entre la población, encontrando discos tanto pequeños como grandes siendo variantes normales. La excavación central en el disco óptico, llamada copa óptica, se correlaciona con el tamaño del disco óptico: generalmente, cuanto más grande es el disco, más grande es la copa. En un disco grande, la relación copa-disco vertical puede ser fisiológica, mientras que en una papila grande una relación copa-disco vertical normal puede ser patológica. La forma y el tamaño de la papila, el disco y la copa óptica son altamente hereditarios y muestran variaciones entre grupos étnicos (4).


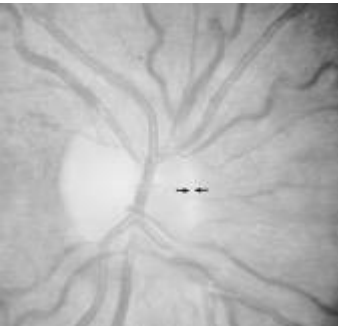
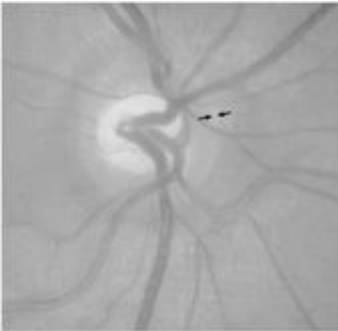
Los ojos con discos ópticos grandes tienen áreas del borde neuroretiniano más grandes, relaciones copa-disco más grandes, menos aglomeración de fibras nerviosas, más fibras nerviosas ópticas y recuentos de fotorreceptores retinianos más altos que aquellos con discos ópticos más pequeños. Los nervios ópticos pequeños son típicos en drusas de discos ópticos, pseudopapiledema y neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (4).

El anillo neuroretiniano contiene los axones de las células ganglionares de la retina en el punto en el que comienzan su curso posterior. El borde generalmente sigue la mnemotecnica 'ISNT' de la anatomía del borde neuroretiniano: es más amplia en el sector inferior (I) seguido por el superior (S) y nasal (N), y es más delgado en el sector temporal (T). En individuos normales, el borde tiene un tono rosado y la palidez de esta estructura es indicativa de daño al nervio óptico. El anillo neuroretiniano parapapilar contiene los axones de las células ganglionares de la retina, que son compatibles con los astrocitos y los procesos de las células de Müller (4).

Los haces de fibras nerviosas son visibles como reflejos de luz de la capa de fibras nerviosas estriadas, que se visualizan más fácilmente a través de una pupila dilatada mediante el uso de una luz verde libre de rojo (longitud de onda de 540 nm). La visibilidad del anillo neuroretiniano disminuye con la edad. La atrofia parapapilar está presente en cierta medida en la mayoría de los ojos, y se caracteriza por hipopigmentación irregular, hiperpigmentación y adelgazamiento parcheado de la capa de tejido coriorretiniano. Los diámetros de las arteriolas retinianas y las venas son generalmente más anchos en la arcada temporal inferior, seguidas de la

arcada superior temporal, la arcada superior nasal y, finalmente, la arcada inferior nasal. El grosor de las arterias y venas de la retina disminuye con la edad (4).

Tabla 2. Variantes Anatómicas Normales de la Cabeza del Nervio Óptico (5)

Tamaño	Fotografía clínica	Descripción
Pequeño		<p>Figura 5. No hay excavación, debido a la pequeñez del disco óptico, la falta de nitidez fisiológica y la ligera prominencia del borde del disco. No hay atrofia parapapilar, el diámetro de las arteriolas retinianas es normal y la visibilidad de la capa de fibras nerviosas de la retina es excelente. Las flechas negras apuntan hacia el anillo escleral peripapilar.</p>
		<p>Figura 6. Observe la forma fisiológica del borde neurorretiniano y el tamaño medio de la copa óptica en relación fisiológica con el tamaño del disco óptico. La profundidad de la copa óptica es de baja a mediana. No hay atrofia parapapilar, el diámetro de las arteriolas retinianas es normal y la visibilidad de la capa de fibras nerviosas de la retina es excelente. Las flechas negras apuntan hacia el anillo escleral peripapilar.</p>
Mediano		<p>Figura 7. Disco normal de tamaño mediano con ventosas empinadas circulares en la región del disco temporal. Observe la forma fisiológica del borde neurorretiniano y el tamaño medio de la copa óptica en relación fisiológica con el tamaño del disco óptico. La profundidad de la copa óptica es de media a profunda. No hay atrofia parapapilar, el diámetro de las arteriolas retinianas es normal y la visibilidad de la capa de fibras nerviosas de la retina es promedio. Las flechas negras apuntan hacia el anillo escleral peripapilar.</p>

Grande

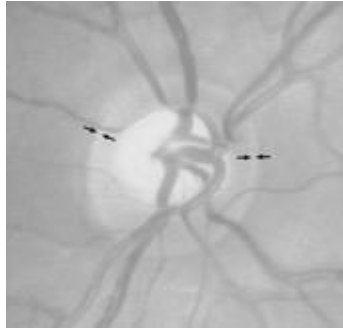


Figura 8. Disco óptico ligeramente grande, por lo demás normal. Observe la forma fisiológica del borde neurorretiniano y el tamaño de la copa óptica en relación fisiológica con el tamaño del disco óptico. La profundidad de la copa óptica es de media a profunda. No hay atrofia parapapilar, el diámetro de las arteriolas retinianas es normal y la visibilidad de la capa de fibras nerviosas de la retina es promedio. Las flechas negras apuntan hacia el anillo escleral peripapilar.

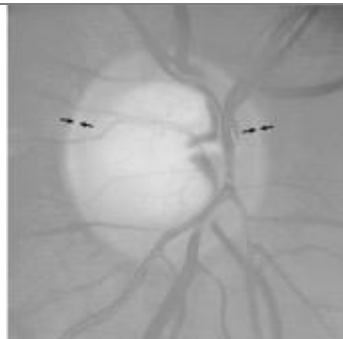


Figura 9. Disco óptico grande, por lo demás normal ("macrodisco primario"). Observe la forma fisiológica del borde neurorretiniano y la copa óptica fisiológicamente grande y profunda ("macrodisco pseudoglaucomatoso pero fisiológica en macrodisco primario"). No hay atrofia parapapilar, y el diámetro de las arteriolas retinianas es normal. Las flechas negras apuntan hacia el anillo escleral peripapilar.

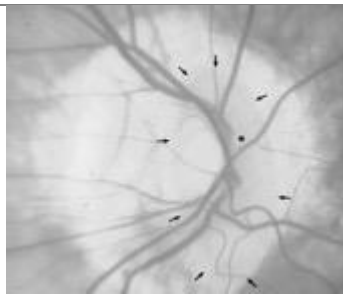


Figura 10. Disco óptico grande en un ojo altamente miope y por lo demás normal ("macrodisco secundario"). Tenga en cuenta la forma anormal del disco, la cavidad superficial del disco y la forma fisiológica del borde neurorretiniano. Las flechas negras apuntan hacia el borde del disco óptico.

Fisiopatología del Edema de Papila (EP)

Múltiples fuentes afirman sobre un posible papel del flujo axoplásmico, o más precisamente, de la interferencia con el flujo axoplásmico como un factor importante en la generación de inflamación del disco. Se ha descrito este mecanismo patológico de edema de papila específicamente en Papiledema. En esa entidad, la razón para el bloqueo del transporte axonal con la presión intracraneal elevada no ha sido bien entendida. El flujo obstruido debe ser bastante marginal para explicar por qué el edema de papila suele desarrollarse lentamente, durante días o semanas. En contraste, la isquemia aguda puede causar hinchazón axonal en minutos. El bloqueo del flujo axonal provoca una acumulación de constituyentes axonales en el sitio de la obstrucción. Todas las formas de edema de papila son el resultado final del bloqueo del transporte axoplásmico lento y rápido, con posterior

reflujo axoplásmico. La acumulación conduce a la distensión y el alargamiento localizados de los segmentos axonales afectados, lo que resulta en un aumento de la reflectividad, disminución de la transparencia y una ruptura del detalle del haz radiante fino que está justo en el límite de la resolución fotográfica y oftalmoscópica (6,7).

El primer signo de mayor reflectividad de los axones inflamados es la aparición de una cobertura gris en el borde del disco y justo fuera de él. En las primeras etapas, esta cobertura gris puede apreciarse mejor en la vista de campo amplio proporcionada por oftalmoscopia indirecta. La disminución de la transparencia es más difícil de ver en las etapas iniciales, pero causa una desaturación del color de fondo, oculta los detalles dentro de la capa de fibras nerviosas, por ejemplo, las ramas menores de los vasos retinianos, y oculta los detalles de pigmentación en las capas subyacentes. Estos cambios tempranos no se distribuyen uniformemente a través y alrededor de la cabeza del nervio óptico. Esto se debe a las variaciones regionales en los diámetros y el número de axones que atraviesan la abertura escleral. La prominencia del edema varía aproximadamente en proporción al número y diámetro de los axones en una ubicación particular. Por lo tanto, el edema primero aparece en los polos superior e inferior, seguido por el sector del disco nasal, y finalmente el sector temporal. Es desafortunado que las áreas polares sean difíciles de evaluar para detectar cambios tempranos debido al amontonamiento normal de los axones y al paso de los principales vasos retinianos. El siguiente mejor lugar para buscar una mínima inflamación del disco es el sector nasal. Si el sector nasal es normal, es seguro predecir que el sector temporal también será normal. Con el aumento del edema, la abertura escleral se oscurece, el diámetro aparente del disco aumenta, la copa óptica comienza a rellenarse, los vasos principales quedan parcialmente envueltos por axones hinchados y el flujo venoso se ve comprometido. En última instancia, la cabeza del nervio adoptará una forma de cúpula con una copa completamente llena y una fuerte pendiente hacia la retina circundante (6).

Clasificación del Edema de Papila

La variación regional normal en la distribución de los axones y la secuencia predecible de eventos forman un esquema simple para la clasificación clínica de la inflamación del disco óptico. Las distintas etapas se definen intencionalmente sin superposición para permitir que un solo dígito describa la cantidad de inflamación del disco óptico en un paciente determinado. El esquema excluye deliberadamente los efectos secundarios del edema como hiperemia, hemorragias, infartos localizados y microdusas. Tales cambios no deben influir en la evaluación de del edema, pero también deben registrarse. Además, no debe haber signos de atrofia óptica (6).

Tabla 3. Esquema para la Estadificación del Edema de Papila sugerido por la Sociedad Norteamericana de Neuro-oftalmología.

Estadio	Opacidad Nasal	Opacidad Temporal	OTSV*	Copa Llena	Forma en Domo
0	-	-	-	-	-
1	+	-	-	-	-
2	++	+	-	-	-
3	+++	++	+	-	-
4	+++	+++		+	-
5	+++	+++		+	+

*(OTSV) Oscurecimiento total de los segmentos de uno o más vasos mayores fuera del polo

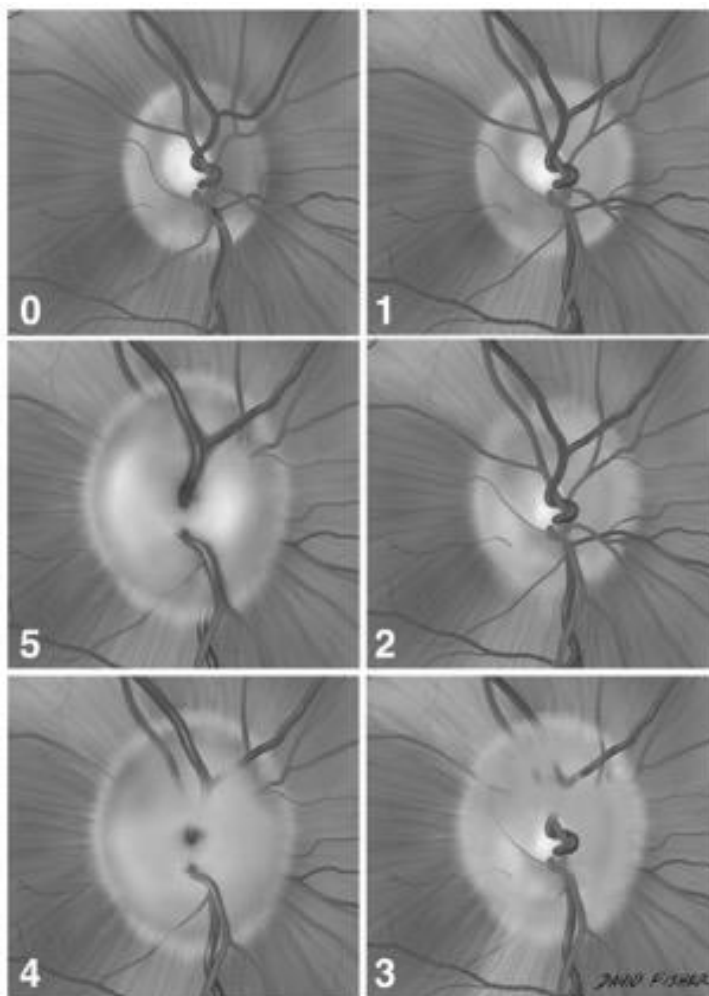



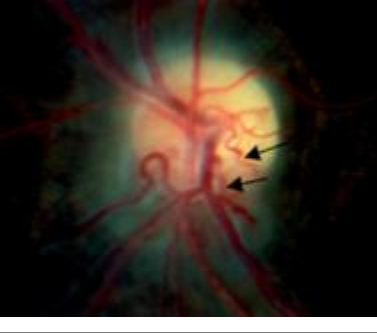



Figura 11. Diagrama esquemático de la estadificación clínica del Edema de Papila de acuerdo a la Sociedad Norteamericana de Neurooftalmología. Etapas de la inflamación del disco óptico dispuestas en el sentido de las agujas del reloj desde el disco normal (0). El edema primero aparece en el sector nasal (1), se propaga hacia el sector temporal (2), luego se extiende hacia delante para cubrir uno o más segmentos de vasos principales (3) y llena la copa (4). En última instancia, el disco óptico asume una apariencia de cúpula (5).

La elevación del disco por sí sola no indica necesariamente un verdadero edema del disco a menos que esté acompañada de otras características como el borramiento. Las hemorragias suelen ser más indicativas de una verdadera inflamación del disco. Las hemorragias se localizan con mayor frecuencia en la capa de fibras nerviosas peripapilares en un patrón radial ("hemorragias en astilla"). Los exudados y las manchas algodonosas (infartos de la capa de fibras nerviosas) se observan con mayor frecuencia con la inflamación del disco completamente desarrollada y rara vez se observan con discos anómalos. La tortuosidad de las venas retinianas implica deterioro del drenaje venoso e indica inflamación moderada a severa del disco, generalmente crónica. Los discos ópticos con inflamación crónica pueden desarrollar vasos superficiales que desvían la sangre venosa desde la vena central de la retina hasta las venas coroideas. La inflamación severa del disco puede estar asociada con estrías retinianas concéntricas o "arrugas" en la capa de fibras nerviosas peripapilares, también se han denominado líneas de Paton. De acuerdo a la descripción de Paton y Holmes se comprende que "A medida que el disco se hincha lateralmente, desplaza la retina ... lanzándola en una serie de pliegues que se disponen concéntricos con el borde del disco. Este abultamiento lateral se debe a la distensión de las fibras nerviosas más periféricas." (8) Los pliegues coroideos (lineales en lugar de concéntricos) también pueden aparecer (7).

Tabla 4. Hallazgos Clínicos que Acompañan al Edema de Papila (7)

Signo	Fotografía Clínica	Descripción
<p>Hemorragias en astilla</p>		<p>Figura 12. Hemorragias en astilla. Se encuentran a nivel de la capa de fibras nerviosas peripapilares de forma radial.</p>

<p>Lesiones algodonasas</p>		<p>Figura 13. El disco se borra y la congestión vascular es más prominente, a menudo con hemorragias y lesiones algodonasas.</p>
<p>Tortuosidad venosa</p>		<p>Figura 14. Todo el margen del disco está borroso, y los vasos en la superficie del disco están congestionados y tortuosos.</p>
<p>Vasos colaterales</p>		<p>Figura 15. Edema del disco atrófico con vasos colaterales prominentes (flechas).</p>
<p>Estrías de Paton</p>		<p>Figura 16. Las líneas de Paton. Estrías circunferenciales adyacentes al disco (flechas).</p>

Estrías Coroideas



Figura 17. Las estrías coriorretinianas se extienden desde el disco hasta la mácula.

Etiología del Edema de Papila

Las características clínicas asociadas con la inflamación del disco óptico unilateral son la neuritis óptica desmielinizante, la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, la neuropatía óptica compresiva, la oclusión de la vena retiniana y la papilopatía diabética. Los casos con inflamación bilateral del disco óptico a menudo se asocian con edema de papila, neuropatía óptica infiltrativa, neuropatía óptica tóxica e hipertensión maligna. Si bien el diagnóstico diferencial del edema de papila incluye varias enfermedades, la determinación de la causa es crítica debido a las muchas enfermedades posibles que amenazan la visión o la vida. La comprensión de las frecuencias de las causas del edema de papila puede ayudar a decidir los exámenes de diagnóstico y predecir el pronóstico (9–11).

Neuritis Óptica (NO)

La neuritis óptica es un trastorno desmielinizante autoinmune del nervio óptico, que es idiopático, postinfeccioso o como componente de la Esclerosis Múltiple (EM). Es menos comúnmente asociado con otros trastornos sistémicos. Con una incidencia anual de 5: 100.000, la neuritis óptica es una de las neuropatías ópticas más comunes (12). La incidencia de neuritis óptica en Europa central es de 5 casos por 100 000 personas por año. La edad media de inicio es de 36 años; es raro en personas menores de 18 años o mayores de 50 años. Más del 70% de los pacientes son mujeres. Según un estudio actual, la neuritis óptica representa el 43% de los casos de síndromes neurológicos aislados clínicamente que se consideran precursores potenciales de la esclerosis múltiple (13).

La forma típica cumple con las siguientes condiciones (12):

1. Generalmente unilateral
2. Aguda
3. Edad: en la mayoría de los casos, 18 a 45 años
4. Dolor en el movimiento del ojo
5. Escotomas centrales o patrones de haz de fibras nerviosas de defectos del campo visual
6. Apariencia del disco óptico normal o con edema leve
7. Tendencia a comenzar la recuperación tan pronto como 2 semanas después de la pérdida visual máxima al inicio.
8. Sin evidencia de enfermedad sistémica (que no sea EM). La aparición simultánea y bilateral de neuritis óptica es poco frecuente y sugiere que podría haber algún otro proceso que no sea la enfermedad desmielinizante. Además, en pacientes que se sabe que tienen EM, la neuritis óptica puede aparecer ocasionalmente como un proceso lento y crónico de deterioro visual. Tales casos también pueden tener un inicio insidioso, pero son claramente inusuales en comparación con los criterios anteriores.

Dos fenómenos clásicos están asociados con la neuritis óptica. En el fenómeno de Pulfrich, un objeto que se mueve hacia adelante y hacia atrás en el plano de visión se percibe como movimiento en un círculo. Este fenómeno también se presenta en personas con visión normal cuando un ojo está cubierto con un filtro gris; Por lo tanto, es inespecífico. En el fenómeno de Uhthoff, la visión empeora cuando la temperatura del cuerpo aumenta como resultado de la actividad atlética, otros esfuerzos físicos sostenidos o un baño o ducha caliente. Esto tiende a ocurrir principalmente cuando la neuritis óptica ya está desapareciendo, o cuando toma un curso crónico. El fenómeno de Uhthoff es específico de la EM, pero surge solo en la mitad de los pacientes (13).

El dolor en el movimiento del ojo es muy característico de la neuritis óptica y es reportado por más del 90% de los pacientes afectados. La pérdida del campo visual en el momento de la presentación de la neuritis óptica se ha descrito clásicamente como un escotoma central. Si bien esta es una presentación común, se ha demostrado que no hay un defecto típico en el campo visual y que cualquier forma de visión se pudo encontrar pérdida de campo, incluidos las hemianopsias, cuadrantanopsias, escotomas arqueados y para o pericentrales, así como la depresión difusa inespecífica de la sensibilidad (12).

El edema del disco óptico es evidente en aproximadamente un tercio de los pacientes con neuritis óptica aguda. Simplemente sugiere que el sitio de daño se encuentra en las partes anteriores del nervio óptico. Sin embargo,

se encontró que algunos de los casos con edema de disco se asociaron sorprendentemente con la evidencia de inflamación de la rama de mielina localizada en la parte intracanalicular del nervio. El ensayo de tratamiento de la neuritis óptica (ONTT por sus siglas en inglés) un estudio realizado en Europa y América del Norte, encontró que dos tercios de los pacientes con neuritis óptica presentaban neuritis retrobulbar en la presentación y el tercio restante tenía inflamación del disco (4). La diferenciación entre papilitis y neuritis retrobulbar es puramente descriptiva, en lo que concierne a los hallazgos del disco óptico, y no tiene ningún significado o consecuencia adicional con respecto al tratamiento o pronóstico para la recuperación. El diagnóstico de papilitis puede ser difícil cuando no está asociado con ninguna inflamación intraocular o dolor retro ocular. El uso de investigaciones invasivas, como la punción lumbar y la imagen cerebral, a menudo son necesarias. Papilitis: en el edema inflamatorio del disco óptico, no se observa abandono vascular. Cuando el edema de la cabeza del nervio óptico es significativo, los capilares a veces desaparecían en el edema, pero son visibles sobre el área edematosa. Más a menudo, la distribución radial de los capilares peripapilares permanece preservada, y se puede observar cierta dilatación vascular en algunos ojos. El aspecto global es una alteración moderada del patrón regular peripapilar (11,12,14).

Cambios de fase aguda en la neuritis óptica:

En la fase aguda de la neuritis óptica, el disco óptico afectado puede tener una apariencia normal o puede estar inflamado. Por lo general, cualquier inflamación es inespecífica y difusa, con edema leve a moderado. Una cabeza de nervio óptico marcadamente inflamada o un edema sectorial es poco frecuente. La ausencia de edema indica una neuritis retrobulbar. Las hemorragias y los exudados son raros en la neuritis óptica (4).

Cambios de fase crónica en la neuritis óptica:

Los cambios de fase crónica en la pérdida de las fibras nerviosas de la retina comienzan en el primer mes del ataque agudo de la neuritis óptica y continúan durante 3 a 6 meses; esta pérdida está asociada con una visibilidad reducida de la capa de fibras nerviosas en el anillo neuroretiniano. Los defectos de la capa de fibras nerviosas en el anillo neuroretiniano ocurren en hasta el 80% de los pacientes con neuritis óptica previa y pueden ser focales o difusos. La palidez del disco óptico se ha descrito en hasta el 71% de los ojos con antecedentes de neuritis óptica aguda, y es más comúnmente segmentaria. La ampliación de la copa y el aumento de relación copa-disco pueden seguir un solo episodio de neuritis óptica aguda. Aunque tradicionalmente se pensaba que era un caso poco frecuente, un estudio de 2009 encontró un aumento significativo de la CDR vertical en hasta el 28% de los pacientes después de un solo episodio de neuritis óptica.

la excavación del disco óptico es mayor en ojos con anillo neurorretiniano más delgado y peor agudeza visual, y podría, por lo tanto, ser un indicador de pronóstico (4).

La historia clínica en pacientes con sospecha de neuritis óptica debe incluir una aclaración específica de los siguientes datos: fiebre, erupción cutánea, artritis, síntomas de enfermedad pulmonar, renal y/o cardíaca. Las pistas significativas incluyen un diagnóstico previo de enfermedad reumatoidea (particularmente lupus eritematoso sistémico), sarcoidosis, borreliosis y enfermedad luética. Las dos últimas entidades son bastante infrecuentes, pero responderán a la terapia con antibióticos, lo que hace que su detección sea particularmente importante. En todos los casos de neuritis óptica atípica, es necesaria una resonancia magnética. Además de las imágenes del nervio, el estudio debe realizarse tal como se hace en los casos de neuritis desmielinizante típica, en busca de signos de enfermedad en la sustancia blanca profunda de los hemisferios cerebrales. No se necesitan pruebas serológicas cuando la presentación de un caso es típica de una neuritis óptica aguda. Si el paciente desea saber específicamente sobre las posibilidades de desarrollo futuro de una desmielinización más generalizada, o cuando la discusión se centre en la consideración del tratamiento óptimo para la esclerosis múltiple temprana, es necesario realizar una exploración por Resonancia Magnética Nuclear (11,12).

El tratamiento no está indicado para la restauración de la visión propiamente, ya que el pronóstico para la recuperación de la visión es favorable, ya sea con o sin intervención. Sin embargo, la terapia acelera la tasa de recuperación y siempre debe considerarse en los casos en que la discapacidad visual aguda sea gravemente incapacitante. Si la resonancia magnética revela uno o más focos de desmielinización, la terapia con corticosteroides intravenosos en dosis altas puede retrasar significativamente el desarrollo de signos y síntomas de EM en el período subsiguiente de 2 años. Dicho tratamiento siempre debe considerarse en casos de neuritis óptica que no tienen antecedentes de desmielinización. El régimen consiste en 3 días de metil prednisolona intravenosa, 250 mg cada 6 h para un total de 12 infusiones, seguidas de 10 días de prednisona oral a 1 mg / kg de peso corporal por día. Alternativamente, se administran 1000 mg de metil prednisolona en una sola dosis durante 3 días (12).

El pronóstico para la visión en la neuritis óptica aguda es en gran medida favorable. La ONTT descubrió que 1 año después del inicio de un episodio inicial de neuritis óptica aguda, se recuperó la agudeza visual de 20/20 en el 70% de los casos, y menos del 10% de los ojos afectados tenían agudeza visual de menos de 20/40. La mayoría de los pacientes recuperan casi toda la agudeza perdida en aproximadamente 5 semanas, y hay un período adicional de hasta un año después del inicio, durante el cual se pueden encontrar pequeños incrementos adicionales de recuperación (12).

Neuropatía Óptica Isquémica (NOI)

Las neuropatías ópticas son enfermedades que implican la degeneración del nervio óptico y pueden ser hereditarias o adquiridas. Estas neuropatías producen cambios característicos en la cabeza del nervio óptico y la capa circundante de las fibras nerviosas como resultado del daño directo e indirecto a las células ganglionares de la retina y sus axones. Clínicamente, se divide en formas anterior y posterior por la presencia o ausencia de edema de la cabeza del nervio óptico, respectivamente. Ambas formas se clasifican además en arteríticas cuando son secundarias a vasculitis y no arteríticas cuando son causadas por otras entidades (11,15). Las neuropatías ópticas isquémicas posteriores son, con mucho, las más raras de los dos subtipos, y se caracterizan por la ausencia de edema del disco óptico en la fase aguda y el desarrollo de palidez discal marcada semanas más tarde con poca o ninguna recuperación de la visión. Las neuropatías posteriores son un diagnóstico de exclusión. Las neuropatías ópticas isquémicas anteriores representan más del 90% de los casos de neuropatía óptica isquémica y se subdividen en arteríticas y no arteríticas (4).

La neuropatía óptica isquémica causa pérdida de visión repentina, unilateral e indolora. La NOI simultánea bilateral es rara y generalmente se asocia con hipotensión sistémica. Otros hallazgos consistentes en la NOI unilateral incluyen un defecto pupilar aferente relativo y pérdida de campo visual demostrable. Los discos ópticos inflamados en NOI arterítica y no arterítica varían en color de pálido a rojo rubor. De acuerdo a estudios clínicos de NOI anterior arterítica y no arterítica, la inflamación del disco óptico retrocede durante un período de 8 a 12 semanas, dejando un nervio óptico pálido (15).

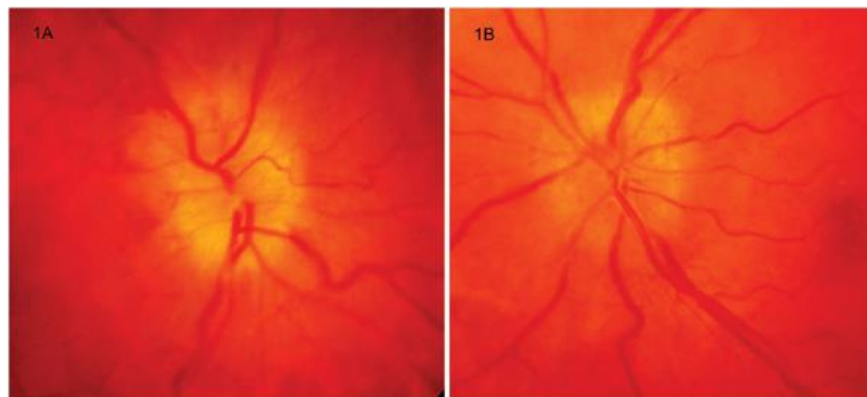


Figura 18. Ejemplo de inflamación del disco óptico en la neuropatía óptica isquémica anterior debida a arteritis de células gigantes (es decir, arterítica) (A) y edema de papila del disco óptico de la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (B). (15)

El infarto isquémico del nervio óptico retrolaminar con afectación variable de las regiones laminar y prelaminar caracteriza tanto la NOI anterior arterítica como la no arterítica. La oclusión de las arterias ciliares posteriores cortas inflamadas en los casos de arteritis de células gigantes proporciona la evidencia más convincente del papel que desempeñan estos vasos en la NOI anterior en general. Pocos casos de NOI anterior común o idiopática han sido examinados histológicamente; aquellos que han mostrado poco más que el cambio vascular relacionado con la edad de las arterias ciliares posteriores. Esto ha conducido a una variedad de hipótesis para la insuficiencia circulatoria, incluida la hipotensión nocturna y la autorregulación aberrante. La oclusión tromboembólica de las arterias ciliares posteriores cortas produce los mismos cambios histopatológicos en el nervio óptico retrolaminar que se describen en la arteritis de células gigantes y la NOI no arterítica. Se ha demostrado además que la estenosis carotídea no es un factor de riesgo. Las imágenes neurorradiológicas desempeñan un papel en el diagnóstico de trastornos que pueden simular una ION (como una enfermedad desmielinizante o lesiones que comprimen el nervio óptico), pero no pueden distinguir una NOI anterior no arterítica (15).

Neuropatía Óptica Isquémica Anterior No Arterítica (NOIA-NA)

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica es la neuropatía óptica aguda más común en los ancianos. Su fisiopatología sigue siendo poco dilucidada y controvertida, con hipótesis que incluyen hipoperfusión de la microcirculación, disautorregulación e insuficiencia venosa. Generalmente se acepta que el infarto se localiza en la porción retrolaminar de la cabeza del nervio óptico, que es suministrada por las arterias ciliares posteriores cortas. años después del evento inicial (4). El diagnóstico clínico considera varias fuentes de lesión distintas, aunque poco frecuentes, que incluyen tromboembolismo, hipotensión sistémica y oclusión vascular aterosclerótica. La hipertensión sistémica, la diabetes mellitus y la apnea del sueño se han asociado con la NOIA-NA, pero en la mayoría de los casos no se encuentra una causa subyacente directa de insuficiencia vascular. Ocasionalmente denominadas como "no comunes" o "idiopáticas" o "idiopáticas", las NOIA-NAs tienden a afectar a los discos ópticos con un canal escleral de diámetro pequeño y una copa óptica, discos llamados en riesgo. El tamaño promedio de copa es del 30% (o 0,3 taza por disco), y las proporciones más pequeñas de copa a disco aumentan el riesgo de NOIA-NA (4,7,15).

La incidencia de NOIA-NA se calcula entre 2,3 y 10,3 por 100 000 habitantes por año (15).

Cambios anatómicos de fase aguda: Los cambios de fase aguda en NOIA-NA típica, son característicamente el edema de disco y hemorragias. El edema del disco puede ser difuso o segmentario, involucrando la mayoría de las veces la parte superior del disco óptico, y no difiere en color del edema atribuible a otras causas. Generalmente se observan hiperemia de la cabeza del nervio óptico y el estrechamiento arteriolar, y las hemorragias en astilla ocurren con frecuencia en el margen del disco adyacente al segmento inflamado (4).

Cambios de fase crónica: 4 a 6 semanas después del evento agudo, se produce la resolución del edema del disco y se produce palidez del disco. El aplanamiento y la palidez del nervio son segmentarios en la mayoría de los casos, pero a veces pueden ser difusos. La excavación del disco óptico es infrecuente y ocurre en tan solo el 2% de los pacientes. Los estudios han revelado una menor visibilidad de la capa de fibras nerviosas retinianas y una disminución del calibre de los vasos retinianos en el período post NOIA-NA. En comparación con los controles normales, los pacientes no muestran una reducción significativa en el área del borde neuro retinal ni un aumento significativo en la atrofia parapapilar. Las principales anomalías en NOIA-NA, por lo tanto, son la palidez de la cabeza del nervio óptico sin excavación, visibilidad reducida de la capa de fibras nerviosas retinianas y atenuación de los vasos retinianos (4).

En general, los pacientes experimentan una pérdida repentina e indolora de la agudeza visual y/o del campo visual en el ojo afectado, y el diagnóstico se realiza clínicamente con base en una apariencia característica del disco óptico de hinchazón hiperémica, a menudo sectorial y correspondiente al área de pérdida del campo visual (16).

Neuropatía Óptica Isquémica Anterior Arterítica (NOIA-A)

Casi todos los casos de NOIA-A se deben a arteritis de células gigantes. La incidencia de la arteritis de células gigantes varía geográficamente, y varía de 12 a 17 por 100 000 habitantes que tienen más de 50 años por año. Dado el alto riesgo de afectación del segundo ojo en la neuropatía óptica isquémica anterior arterítica y la efectividad de los corticosteroides sistémicos para prevenirla, está indicada una evaluación acelerada que incluye la velocidad de sedimentación globular, la proteína C reactiva, el recuento de plaquetas y la biopsia de la arteria temporal (15).

Cambios anatómicos en la fase aguda: Cambios de fase aguda en la fase aguda, la NOIA-A se caracteriza por un edema del disco óptico, que en la mayoría de los pacientes afecta a toda la cabeza del nervio óptico y se describe clásicamente como edema "blanco calcáreo" (a diferencia de NOIA-NA). En general, no se observa congestión superficial de capilares. Las hemorragias en flama se pueden encontrar en hasta el 50% de los casos, y también se han descrito manchas algodinosas e isquemia retiniana (4).

Cambios anatómicos en la fase crónica: De 3 a 4 semanas a varios meses después del evento agudo, el edema del disco óptico se resuelve y el disco se atrofia y se excava. La palidez del disco óptico se ve en todos los pacientes. Se produce una pérdida extensa del borde neuroretiniano, y el borde restante aparece pálido. La excavación del disco óptico es la manifestación más común después de un episodio. Se ha encontrado excavación del disco óptico en hasta el 92% de los ojos con NOIA-A, y todos estos ojos tenían una relación copa-disco de $> 0.7.53$ después de la resolución de la inflamación, el borde neuroretiniano se adelgaza y la relación copa-disco se agranda. El agrandamiento de la relación copa-disco y la excavación asociada a menudo se asemejan a la observada en el glaucoma. Sin embargo, mientras que el borde neuro retiniano intacto restante es rosado en el glaucoma, en NOIA-A el borde neuro retiniano es pálido. Además, cuando se realiza un ajuste para el grado de daño, la excavación en NOIA-A no es tan extensa como la que se produce en el glaucoma. En los 3-4 meses posteriores al evento agudo, los cambios estructurales de la cabeza del nervio óptico se estabilizan. No se observa un aumento en la atrofia parapapilar y el área transversal de la capa de fibras nerviosas retinianas parece no verse afectada. Por lo tanto, la morfología más común de la etapa terminal en NOIA-A es una cabeza de nervio óptico pálido con agrandamiento de la copa (4).

Diagnóstico diferencial en NOIA

Fotografía clínica: La foto del fondo de ojo rara vez es útil para discriminar las causas, y el llamado defecto típico del campo visual altitudinal encontrado en la neuropatía óptica isquémica podría estar asociado con la papilitis (14).

Fluorangiografía (FA): La angiografía con fluoresceína es el examen clave cuando se puede detectar la perfusión de la cabeza del nervio óptico en la fase temprana. Si hay un retraso en la perfusión o una hipoperfusión del nervio óptico, el diagnóstico más probable es la neuropatía óptica isquémica. Cuando la hipoperfusión no se detecta a tiempo durante la angiografía con fluoresceína, la fuga de color puede ocultar la

vasculatura en la superficie del disco óptico. En este caso, la única afirmación que se debe hacer es que hay edema del disco óptico (14).

Tomografía de Coherencia Óptica (OCT): La evaluación cuantitativa de la morfología de la cabeza del nervio óptico se utiliza cada vez más en la evaluación y el seguimiento de las NOIA-NA. En la fase aguda, la tomografía de coherencia óptica (OCT por sus siglas en inglés) ha revelado un aumento del grosor de la capa de fibras nerviosas consistente con el disco óptico y el edema parapapilar. En la NOIA-NA de fase crónica, el OCT ha mostrado un adelgazamiento notable de la capa de fibras nerviosas retinianas. La OCT también se ha utilizada para evaluar la cabeza del nervio óptico en la fase crónica, y ha demostrado que los ojos afectados tienen un grosor medio de capa de fibras nerviosas retinianas significativamente más delgado y un área transversal más pequeña que los ojos control (4).

Angiografía Por Tomografía De Coherencia Óptica: La angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCT-A, por sus siglas en inglés) es una técnica nueva, no invasiva, capaz de visualizar los vasos de la cabeza del nervio óptico y retiniano en función del flujo en lugar de la intensidad de la reflectancia simple. La OCT-A puede visualizar la microvasculatura detectando el contraste de movimiento de la sangre que fluye sin inyección de tinte. La OCT-A es más sensible que la FA en la visualización de capilares maculares y capilares peripapilares radiales que se derivan de la arteria central de la retina (plexo superficial), y también puede visualizar la microvasculatura de la cabeza del nervio óptico profundo, derivada de las arterias ciliares posteriores (plexo profundo) (17).

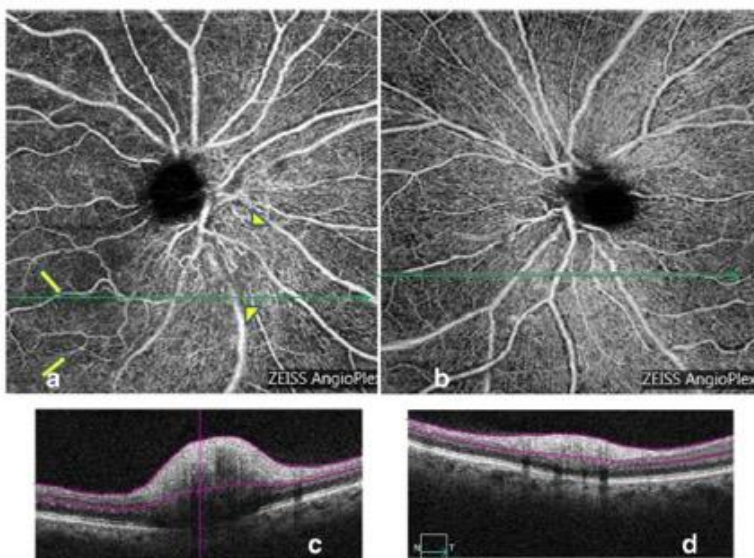


Figura 19. OCT-A en Neuropatía óptica isquémica: Red peripapilar menos visible, especialmente alrededor del área del edema. Algunos abandonos vasculares (flechas), mostrados por áreas oscuras. Tortuosidad vascular en la superficie del disco óptico era visible (puntas de flecha). El aspecto global es una severa desaparición del patrón regular peripapilar (14).

Papiledema (PE)

El papiledema indica una inflamación del disco óptico secundaria a una presión intracraneal elevada. Como se señaló anteriormente, no hay características de la apariencia del disco para distinguir el edema de papila de cualquier otra causa de edema del disco. De manera similar, el examen de fondo puede ser idéntico para todas las causas de hipertensión intracraneal. Las características clínicas que sugerirían papiledema incluyen bilateralidad; preservación de la visión central; y la presencia de síntomas asociados, como cefalea, tinnitus pulsátil y oscurecimientos visuales transitorios (7,18,19).

El papiledema por varias causas de hipertensión intracraneal puede desarrollarse a cualquier edad, en cualquier sexo y en cualquier grupo racial o étnico. Si bien puede ocurrir una Presión intracraneal alta en lactantes y niños muy pequeños, las fontanelas abiertas pueden mitigar el desarrollo de papiledema en estos pacientes a pesar de la Hipertensión intracraneal. En contraste, la hipertensión intracraneal idiopática afecta predominantemente a mujeres obesas en edad fértil. En los EE. UU., la incidencia anual por 100,000 personas se estimó en 0.9 en la población general y en 3.5 en las mujeres de 15 a 44 años de edad. La incidencia de IIH varía de un país a otro, probablemente relacionada con la prevalencia de obesidad. La incidencia es de 1.56/100.000 personas/año, 2.86/100.000 en mujeres y 11.9/100.000 en mujeres obesas en el estudio de Sheffield UK5. La incidencia anual informada de hipertensión intracraneal idiopática en los países del Medio Oriente se ha estimado en 2.02–2.2/100.000 en población general (20).

El aumento de la presión intracraneal altera el transporte axonal a lo largo de los nervios ópticos, causando en última instancia una copia de seguridad del flujo axoplásmico retrógrado dentro de los axones de las células ganglionares de la retina, especialmente anterior a la lámina cribosa. El papiledema generalmente toma tiempo para desarrollarse después del inicio de un aumento de la presión intracraneal, o incluso puede estar ausente en algunos pacientes. Por lo tanto, su ausencia no descarta el aumento de la presión intracraneal, aunque lo hace menos probable en pacientes con cefaleas crónicas. La resolución del papiledema después de la normalización del aumento de la presión intracraneal puede llevar semanas. Si el aumento de la presión intracraneal no se normaliza, se puede producir una atrofia óptica secundaria en combinación con la constricción de los campos visuales y la subsiguiente pérdida irreversible de la visión (18–20).

Características anatómicas en papiledema:

En estos ojos, la red peripapilar radial se mantiene in cambios. Los capilares en la superficie de la cabeza del nervio óptico se observan dilatados y tortuosos como una bola de vasos enredados. No se observa abandono vascular (14,21).

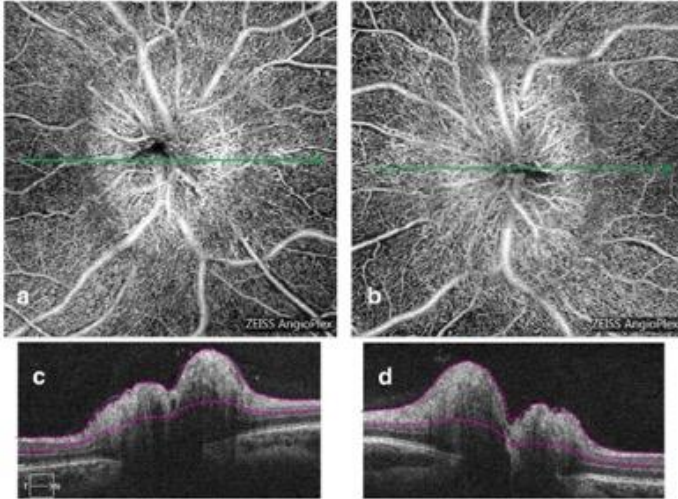


Figura 20. OCT-A en Papiledema. Se demuestra dilatación y tortuosidad de los vasos superficiales en el disco óptico. El aspecto global del disco aparenta una red entretrejida de capilares (14).

El examen oftalmoscópico es clave para el diagnóstico de papiledema; los neurólogos generalmente usan un oftalmoscopio de mano para examinar la pupila no dilatada de un paciente. Debido a que el examinador ve la imagen en dos dimensiones, puede ser difícil apreciar la profundidad de un nervio óptico inflamado y el edema sutil de disco puede no ser aparente. Además, el campo de visión limitado con oftalmoscopia directa dificulta la detección de edema macular, hemorragias y exudados en el polo posterior. Se puede detectar mejor el papiledema sutil con la visión binocular del fondo de ojo usando un oftalmoscopio indirecto o una biomicroscopia con lámpara de hendidura porque ambos métodos permiten la perspectiva de la profundidad. La angiografía con fluoresceína generalmente muestra una pérdida de colorante y una fluorescencia temprana o tardía del disco cuando hay papiledema presente. Las fotografías estereoscópicas del disco son útiles para el diagnóstico, así como para controlar la apariencia del disco. La tomografía de coherencia óptica puede revelar un aumento del grosor de la capa de la fibra nerviosa peripapilar y perimacular de la retina, pero estas fibras nerviosas de la retina también pueden ser anormales con las drusas del disco óptico (19,22).

La consecuencia más importante del papiledema en sí mismo es la pérdida irreversible de la visión. Normalmente, los pacientes no notan problemas con su visión a menos que impliquen su agudeza visual central; por lo tanto, se requiere una evaluación formal del campo visual en todos los pacientes con papiledema para detectar más defectos del campo visual periférico. La pérdida de la visión suele ser lenta y progresiva, siempre que haya papiledema. La ampliación del punto ciego es el defecto visual más común y probablemente refleja la

elevación de la cabeza del nervio óptico que cambia el poder de refracción alrededor de la mancha ciega fisiológica. El papiledema persistente puede eventualmente causar pérdida del campo nasal, pérdida del campo visual periférico concéntrico y, eventualmente, si no se trata, incluso pérdida de la visión central (18–20,23).

Tabla 5. Diagnóstico Diferencial en Papiledema VS Edema de Papila (22)

Características clínicas	Edema de Papila	Papiledema
Lateralidad	Unilateral > Bilateral	Suele ser bilateral, pero puede presentarse de manera asimétrica
Pérdida visual central temprana (disminución de agudeza visual)	Común	Poco común
Defecto en campo visual	Escotoma central o paracentral, arcuato o altitudinal	Aumento fisiológico de la mancha ciega, defecto arcuato, escalón nasal, disminución inferotemporal, constricción concéntrica
Pulso venoso espontáneo	Puede estar presente	Ausente
Defecto pupilar aferente	Presente si se encuentra una disminución de agudeza visual asimétrica	Comunmente ausente a menos que exista disminución de agudeza visual
Fuga en la papila mediante Fluoresceinografía	Puede estar presente	Sí
Síntomas asociados	Dolor a los movimientos oculares, otros síntomas específicos de acuerdo a la etiología	Cefalea, diplopía, fotofobia, náusea, vómito, meningismo, otros síntomas neurológicos

Otras Causas

Neurorretinitis

Una forma atípica poco frecuente de neuritis es la neurorretinitis en ausencia de antecedentes, signos u otros síntomas de enfermedad desmielinizante. Este síndrome es más comúnmente la presentación de la enfermedad por arañazo de gato, para la cual el agente causal suele ser *Bartonella henselae*. La presencia de neurorretinitis excluye casi por completo la enfermedad desmielinizante como factor causante (12).

La neurorretinitis es un trastorno inflamatorio del ojo que se presenta con edema del disco óptico y el desarrollo tardío de una estrella macular secundaria a la inflamación del nervio óptico hacia las estructuras maculares. La

neurorretinitis se puede dividir en idiopática, infecciosa (incluida la neurorretinitis asociada con la enfermedad por arañazo de gato) y recurrente. En términos generales, la neurorretinitis a menudo se clasifica según la etiología subyacente y puede dividirse en causas infecciosas y no infecciosas. Los casos no infecciosos pueden deberse a trastornos inflamatorios sistémicos subyacentes, como la sarcoidosis; sin embargo, a menudo se determina que son idiopáticos. Estos casos idiopáticos se pueden subdividir en episodios aislados y en aquellos con ataques recurrentes. La neurorretinitis recurrente tiende a tener un peor pronóstico visual y características tales como déficit en el campo visual central, cecocentral o grave y la ausencia de síntomas sistémicos puede predecir la recurrencia. La tríada clínica clásica de neurorretinitis es la disminución de la agudeza visual, el edema del disco óptico y una estrella macular; sin embargo, estos hallazgos pueden tardar semanas en desarrollarse (11,12).

El edema del disco óptico es el signo más temprano de ODEMS y puede ser grave. El edema del disco tiende a resolverse en 2 semanas a 2 meses, pero en algunos pacientes se produce atrofia óptica. El edema del disco óptico está asociado con la fuga de los capilares del disco con la propagación del líquido desde el disco a través de la capa plexiforme externa de la retina. El componente seroso de la acumulación de líquido en la capa de Henle se reabsorbe y el precipitado lipídico forma una estrella macular. La estrella macular puede estar presente al comienzo de la pérdida visual o puede notarse solo después de 1 a 2 semanas después del desarrollo del edema del disco. La estrella macular puede observarse incluso después de que la inflamación del disco comienza a resolverse. Por lo tanto, los pacientes con inflamación del nervio óptico aguda con una mácula normal deben reexaminarse dentro de las 2 semanas para buscar la presencia de una estrella macular, especialmente porque es de importancia pronóstica para el riesgo subsiguiente del paciente de desarrollar esclerosis múltiple (11).

La determinación de la causa de la neurorretinitis debe ser específica para cada paciente y con frecuencia incluirá los títulos de Bartonella, una reagina plasmática rápida para la sífilis y una prueba cutánea de tuberculina. La Resonancia Magnética Nuclear ha demostrado la presencia de un aumento del disco óptico que se extiende por un segmento corto del nervio óptico, especialmente en casos de neurorretinitis de *B. henselae*. En otros casos, se ha encontrado que los pacientes demuestran una mejora de la vaina del nervio óptico. La tomografía de coherencia óptica se ha utilizado en ocasiones anteriores para detectar hallazgos retinianos que no son evidentes en el examen clínico. En particular, la evidencia subclínica de líquido subretiniano y engrosamiento de la retina neurosensible se puede identificar antes en la tomografía de coherencia óptica en

comparación con la biomicroscopia. Los exudados retinianos en la capa plexiforme externa correspondiente a la estrella macular también se pueden observar antes de que sean directamente visibles para el ojo del examinador. Los exudados subclínicos también pueden detectarse utilizando otras modalidades, como la autofluorescencia del fondo de ojo, aunque las sensibilidades relativas de estas modalidades de imagen para presentaciones clínicas sutiles no se han cuantificado. Al tratar la neurorretinitis, se debe tener en cuenta el tipo de neurorretinitis con la que se presenta el paciente para determinar qué terapia, si la hubiera, dará como resultado el mejor resultado visual para el paciente (4,11,12,24).

Neuropatía óptica infiltrativa

La neuropatía óptica infiltrativa puede tener un origen neoplásico o infeccioso, casi siempre es un proceso retrobulbar, aunque la afectación anterior puede dar lugar a un edema de papila. La papila puede verse simplemente edematosa o mostrar signos de infiltración celular asociada. El infiltrado celular prelaminar visible (difuso o localizado) tiende a ser más opaco y de color grisáceo o amarillento; este infiltrado puede ser más denso y opaco que en el edema inespecífico. La infiltración granulomatosa focal se manifiesta como un nódulo sobre la superficie papilar. Cuando el edema y la pérdida de visión persisten o empeoran de forma atípica para las causas más habituales de neuropatía óptica o se observa un infiltrado prelaminar, deben realizarse pruebas complementarias para detectar una lesión infiltrativa.

Papilopatía Diabética

La papilopatía diabética se refiere a la inflamación relativamente asintomática del disco óptico en un paciente con diabetes mellitus, generalmente en pacientes más jóvenes con diabetes tipo I. La inflamación del disco puede ser unilateral o bilateral y, de acuerdo con los criterios actuales, no se asocia con disfunción del nervio óptico. El pronóstico es generalmente favorable, con recuperación espontánea dentro de varios meses. Se considera que la etiología es una isquemia reversible al nervio óptico prelaminar (7). Se postula como una forma de NOIA-NA leve o reversible que se presenta en pacientes con diabetes (4)(16).

La papilopatía diabética es un diagnóstico de exclusión en pacientes diabéticos con edema de disco transitoria unilateral o bilateral, simultánea o secuencial (durante <12 meses); disminución de la agudeza visual; presión arterial sistémica normal, sin signos de aumento de la presión intracraneal y una tomografía computarizada del cerebro normal. En el momento de la presentación, la mayoría de los pacientes presentan una leve retinopatía diabética no proliferativa. En general, los ojos con papilopatía diabética tienen una relación copa-disco pequeña y/o disco abarrotado, y la mayoría de los casos tienen un CDr <0,3 (4).

Cambios de fase aguda en papilopatía diabética

El disco afectado en la papilopatía diabética a menudo muestra edema hiperémico inespecífico, difuso, leve a moderado. El edema sectorial es menos frecuente, aproximadamente el 50% de los casos muestran una dilatación marcada de la microvasculatura del disco óptico interno (telangiectasia). Esta telangiectasia superficial se ha confundido previamente con la neovascularización del disco óptico, los vasos se distribuyen en un patrón radial y se limitan a la superficie del disco sin elevación en la cavidad vítrea, y la fuga de tinte con fluoresceína está generalmente restringida a la sustancia del disco y la retina peripapilar. En cambio, en neovascularización, los patrones de ramificación de los vasos son aleatorios, los vasos pueden proliferar en la cavidad venosa (con elevación), y la pérdida de tinción con fluoresceína se produce más allá de los confines del disco y la retina parapapilar (4).

Cambios de fase crónica en papilopatía diabética

El edema del disco óptico se resuelve gradualmente en 2 a 10 meses en la papilopatía diabética. El disco óptico generalmente vuelve a tener una apariencia "normal", con palidez mínima en hasta el 20% de los casos. El pronóstico visual a largo plazo generalmente está limitado por la retinopatía diabética asociada y no por la papilopatía diabética; sin embargo, la pérdida visual persistente puede ocurrir secundariamente a la neuropatía óptica (4).

Oclusión de vena central de la retina (OVCR)

La oclusión de vena central de la retina puede provocar una inflamación del disco debido al reflujo venoso y la congestión capilar que causa estasis axoplásmica. Los hallazgos del fondo son generalmente dramáticos con múltiples hemorragias y exudados, a menudo descritos como un fondo de "sangre y trueno". La causa más

común es la hipertensión sistémica, pero otros factores que contribuyen pueden incluir la enfermedad oclusiva carotídea y, rara vez, los trastornos de hipercoagulabilidad (7).

El síndrome de congestión venosa retiniana y edema papilar unilaterales en pacientes jóvenes sanos fue denominado originalmente papiloflebitis por Lonn y Hoyt en 1966; posteriormente se han empleado otros términos, como vasculitis papilar y vasculitis retiniana benigna. Es un subtipo de OVCR en jóvenes con edema papilar inusualmente intenso. El trastorno suele resolverse espontáneamente en el plazo de 6-12 meses, sin pérdida de visión o un leve deterioro por maculopatía residual.

Pseudopapiledema (PPE)

La mayoría de los casos de pseudopapiledema se deben a la existencia de drusas del nervio óptico (DNO). Sin embargo, las DNO no se asocian a hiperemia papilar ni a dilatación de la microvasculatura superficial. El borramiento de los límites papilares se produce por estasis axoplásmica en los axones profundos de la papila óptica, que adopta un aspecto amarillento y turbio que difumina el límite entre la papila y la retina, aunque deja visualizar claramente los vasos retinianos intactos. Esto contrasta con el aspecto blanquecino, desflecado y estriado del edema de la capa de fibras nerviosas retinianas en el papiledema verdadero. Las drusas enterradas a menudo se asocian a otros hallazgos, como ramificación anómala de los vasos retinianos (asas, trifurcaciones y aumento generalizado de las ramificaciones), aspecto festoneado del borde papilar y dispersión del EPR peripapilar, con un área gris o negra junto a la retina. Las pruebas complementarias pueden ayudar a detectar o confirmar el diagnóstico de DNO (25–27).

Otras causas de elevación de la papila que se asemejan al papiledema verdadero son los remanentes hialoideos y el tejido glial sobre la superficie papilar, la «repleción» congénita de la papila por entrada del nervio óptico en el globo ocular por un canal escleral relativamente estrecho y la plenitud papilar típica de la hipermetropía. Los bordes papilares también pueden verse borrosos sin que la papila esté elevada en casos de opacidades de la CFNR de naturaleza no edematosa, como la mielinización. Esta es frecuente en el borde papilar, donde oculta la separación entre papila y retina; la mielinización de la CFNR también oculta los vasos retinianos y presenta un borde desflecado que se parece al edema verdadero. No obstante, puede distinguirse fácilmente del papiledema por su opacificación densa y blanquecina, mientras que el aspecto del papiledema es parcialmente translúcido y blanco-grisáceo.

Epidemiología

Jong Jin Jung et al, en un estudio en población asiática, reportó que la enfermedad más común asociada a edema de papila en esta población fue la Neuropatía Óptica Anterior No Arterítica, seguida de la Neuritis Óptica. A continuación, mencionamos sus principales hallazgos: El estudio incluyó un total de 58 ojos entre 49 pacientes consecutivos. El trastorno más frecuente fue NOIA-NA (34,7%). Se identificó NO en 15 pacientes (30,6%) y se observó papiledema en 4 pacientes. Tres pacientes en cada grupo tenían neuropatía óptica por compresión y neurorretinitis. Se diagnosticaron pseudopapiledema, drusas del disco óptico y papiloflebitis en dos pacientes en cada grupo. La papilopatía diabética estaba presente en un paciente. Nueve pacientes mostraron presentaciones bilaterales, cuatro casos tuvieron papiledema (100%), dos casos presentaron ON, y un caso tuvo NOIA-NA, papiloflebitis y diabetes mellitus (DM) papilopatía. La duración de los síntomas fue significativamente mayor en el grupo NOIA-NA ($p = 0,009$). El dolor ocular se presentó con mayor frecuencia en pacientes con ON ($p = 0,001$). La agudeza visual logMAR inicial fue de $0,39 \pm 0,41$ en el grupo NOIA-NA y de $0,32 \pm 0,37$ en el grupo ON ($p = 0,569$). La agudeza visual tuvo un pronóstico significativamente mejor en el grupo ON que en el grupo NOIA-NA ($0,12 \pm 0,32$ frente a $0,49 \pm 0,35$, $p = 0,001$). Los tipos de defectos del campo visual variaron en este estudio. El defecto del campo visual más común en el grupo NA-AION fue un defecto altitudinal inferior. Para los pacientes con NO, defecto altitudinal, escotoma sectorial, escotoma arqueado y agrandamiento del punto ciego presentados en frecuencias similares (9).

Ahmed Mohammed Youssef et al, en población Egipcia reportaron la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica como la causa más común de edema unilateral de disco informada en este estudio (72%), seguida de neuropatía óptica traumática, neuritis óptica, edema de papila asociada con masa orbital, hinchazón del disco asociada con masa cerebral el mismo porcentaje (6%) seguido por la inflamación del disco asociada con la oftalmopatía tiroidea, la inflamación del disco asociada con la oclusión de la arteria retiniana del cilio en el mismo porcentaje (2%) con diferentes asociaciones oculares y sistémicas en cada grupo (28).

Masayuki Hata and Kazuaki Miyamoto reportan en población coreana 21 (22.6%) casos con AION, 20 (21.5%) con ON, 18 (19.4%) con PE, 10 (10.8%) con PPE y 24 con otros. Los otros incluyeron 6 pacientes con un tumor de disco, 4 con neuropatía óptica infiltrativa, 4 con neuropatía óptica compresiva y 3 con papilopatía por diabetes mellitus. El grupo NOIA era relativamente mayor que los otros grupos. El dolor ocular o el dolor de cabeza fue común en los grupos de NO y PE. Los pacientes con NOIA y aquellos con NO mostraron una pérdida visual inicial, mientras que los pacientes con PE o PPE tendieron a presentar una alteración visual leve o nula en la

primera visita. Los casos bilaterales fueron relativamente comunes en PE y PPE, aunque algunos de los casos NOIA y NO también presentaron edema de papila bilaterales. Por otro lado, algunos pacientes con EP y EPP presentaron edema de papila unilaterales. Entre los casos unilaterales de edema de papila, hubo 18 (30.0%) con NOIA y 16 (26.7%) con ON. La ON fue común en pacientes <50 años (41.9%), mientras que la AION fue común en los ≥50 años (51.7%). Además, algunos casos unilaterales de edema de papila tenían PE (n = 2; 1 con atrofia óptica en el disco opuesto [síndrome de Foster-Kennedy], 1 en el que el disco opuesto era hipoplásico), neuropatía óptica compresiva o neuropatía óptica infiltrativa. Varias condiciones se mostraron en el diagnóstico diferencial de edema de papila bilateral. Cuando los edemas de papila bilaterales se dividieron en dos grupos según la edad (<50, ≥50 años), la EP fue una causa común en ambos. Además, la EP representó el 48,5% de todos los casos de SAO bilaterales. En los casos de edema de papila bilaterales acompañadas de dolor (n = 19), 12 (63.2%) fueron causadas por PE (10).

Justificación

Debido a que el Edema de Papila es un motivo frecuente de consulta neurooftalmológica en nuestro Hospital, es importante identificar sus causas debido a que se trata de una entidad característica de múltiples patologías, desde enfermedades oculares intrínsecas, enfermedades intracraneales o enfermedades sistémicas, y requiere un protocolo diagnóstico avanzado para identificar su etiología ya que condiciona la decisión terapéutica y ésta conlleva a múltiples resultados que involucran la pérdida de la función, o incluso de la vida.

Planteamiento del problema

El Edema de Papila constituye un reto diagnóstico para el neurooftalmólogo en la práctica clínica, debido a que es un signo encontrado en múltiples patologías. Por lo anterior, nos planteamos las siguientes preguntas de investigación:

¿Cuál es la Prevalencia del Edema de Papila en pacientes de la Clínica de Neurooftalmología?

¿Cuáles son las Características Clínicas del Edema de Papila en pacientes de la Clínica de Neurooftalmología?

¿Cuáles son los Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en pacientes de la Clínica de Neurooftalmología?

Objetivo

Objetivo principal

Determinar la Prevalencia, las Características Clínicas y los Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Objetivos específicos

Determinar la prevalencia de Edema de Papila en pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Determinar las características clínicas del Edema de Papila en pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Identificar los Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en presentación unilateral en pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Identificar los Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en presentación bilateral en pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Hipótesis

La Prevalencia, las Características Clínicas y los Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Centro Médico Nacional Siglo XXI no difieren de los reportadas en la literatura.

Material y Métodos

Se realizó una revisión sistemática de expedientes clínicos de pacientes referidos de primera vez a la consulta de Neurooftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI con diagnóstico de Edema de Papila, mayores de 18 años.

Criterios de inclusión:

Pacientes mayores de 18 años, sexo indistinto, expediente completo, con estudios de imagen, laboratorios completos, historia clínica oftalmológica completa con diagnóstico de edema de papila unilateral o bilateral, en un periodo de 5 años previos a la fecha del estudio.

Criterios de exclusión:

Pacientes sin seguimiento clínico y sin determinación de diagnóstico etiológico.

Tamaño de la muestra

Muestra tipo censo por conveniencia ya que se incluirán a todos los pacientes con edema de papila en un periodo de 5 años previos a la fecha del estudio.

Muestreo

No probabilístico de casos consecutivos

Análisis Estadístico

Se realizó mediante evaluación de variables cualitativas con estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes. Para variables cuantitativas de acuerdo con la distribución de los datos se analizaron con medias y desviación estándar en caso de curva simétrica, o medianas y rangos en caso de curva no simétrica.

Tabla de Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN
EDAD	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Número de años de vida al momento de la exploración	Razón discreta	Cuantitativa
SEXO	Condición orgánica para la distinción entre una hembra y un macho	Género ya sea masculino o femenino	1. Masculino 2. Femenino	Cualitativa nominal
AGUDEZA VISUAL	Capacidad de discriminar como diferentes dos puntos u objetos próximos.	Capacidad para distinguir letras y números desde una cierta distancia	Razón discreta	Cuantitativa
LATERALIDAD	Se dice de lo que se encuentra a uno y otro lado del plano medio	Lado	1. Derecho 2. Izquierdo 3. Bilateral	Cualitativa nominal
EDEMA DE PAPILA	Hinchazón de la cabeza del nervio óptico	Presencia de aumento de volumen, alteraciones vasculares y del flujo axoplásmico en la cabeza del nervio óptico.	1. Presente 2. Ausente	Cualitativa dicotómica

NEURITIS OPTICA	Trastorno desmielinizante autoinmune del nervio óptico	Edema de papila secundario de enfermedad desmielinizante autoinmune	1. Presente 2. Ausente	Cualitativa Dicotómica
	Es la neuropatía óptica aguda más común en los ancianos. Su fisiopatología sigue siendo poco dilucidada y controvertida, con hipótesis que incluyen hipoperfusión de la microcirculación, disautorregulación e insuficiencia venosa	Edema de papila asociado a hipoperfusión	1. Presente 2. Ausente	Cualitativa dicotómica
NEUROPATIA OPTICA ANTERIOR NO ARTERITICA	Presentación típica de síntomas clínicos asociado a VSG elevada a un nivel mayor al valor obtenido dividiendo la edad del paciente entre 2 en hombres y la edad del paciente más 10 entre 2 en mujeres		1. Presente 2. Ausente	Cualitativa dicotómica

PAPIEDEMA	Edema de papila		1. Presente	Cualitativa
	bilateral asociado a hipertensión intracraneal		2. Ausente	dicotómica
PSEUDOPAPIEDEMA	Elevación anómala y congénita del disco óptico (papila hipoplásica, copa pequeña, o drusas del nervio óptico) Su apariencia no cambia posterior a los 6 meses de evolución.	Detectado mediante Ultrasonido, OCT, TAC o FAG	1. Presente 2. Ausente	Cualitativa dicotómica
	Las alteraciones de la visión cromática pueden ser hereditarias (es decir, consecuencia de un desarrollo incompleto del sentido de la visión) o adquiridas (consecuencia de la exposición a ciertas sustancias químicas, secundarias a enfermedades oculares o sistémicas o resultado de un traumatismo craneal).	Dificultad para la discriminación de colores	Razón discreta de 0-8	Cuantitativa
DEFECTO CROMÁTICO				

DEFECTO PUPILAR AFERENTE	Alteración en la función de la vía visual aferente	La pupila afectada se contrae y posteriormente se dilata	1. Presente 2. Ausente	Cualitativa dicotómica
	Alteración en campo de visión producida por una lesión en la vía visual.	Escotoma: Área de función visual deprimida rodeada de una zona de función visual normal	Central: Solo afecta a la fijación. Cecocentral: Se extiende temporalmente desde la fijación hasta la mancha ciega. Paracentral: Afecta a la región próxima a la fijación, pero sin incluirla Pericentral: Afecta a regiones simétricas que rodean a la fijación, sin incluirla Arciforme: Corresponde y representa lesión de un haz de fibras nerviosas Altitudinal: Defecto arciforme más extenso que afecta dos cuadrantes en el campo visual superior o inferior Cuadrantanopsia: Afecta un cuadrante de campo visual Hemianopsia: Afecta la mitad del campo visual, sea nasal o temporal	Cualitativa nominal
DEFECTO CAMPIMETRICO				

Aspectos éticos

Los procedimientos propuestos en este protocolo están de acuerdo con las normas éticas, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y con la declaración de Helsinki de 1975 y sus enmiendas, así como los códigos y normas vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica. Se respetarán cabalmente los principios contenidos en el Código de Nuremberg, la Declaración de Helsinki y sus enmiendas, el Informe Belmont, el Código de Reglamentos Federales de Estados Unidos.

Recursos, financiamiento y factibilidad

Recursos humanos: La residente a cargo del proyecto en conjunto con su asesor identificaron las características de inclusión y exclusión de los pacientes de acuerdo a lo referido en el expediente clínico.

Recursos físicos: Se requirieron los expedientes clínicos de los pacientes vistos en la consulta externa de Neurooftalmología con diagnóstico de Edema de Papila.

Materiales

Computadora con software necesario para realizar protocolo y análisis estadístico. Papel blanco tamaño carta, calculadora, bolígrafos y lápices.

Recursos financieros

No se requirieron recursos financieros para este proyecto

Factibilidad

El estudio es factible debido a que los recursos físicos y materiales se encuentran disponibles y no plantean conflicto de intereses.

Aspectos de bioseguridad

Debido a que se trabajó con expedientes clínicos y no se tuvo contacto directo con el paciente ni se practicaron procedimientos terapéuticos durante el periodo de estudio, no existen aspectos de bioseguridad que reportar.

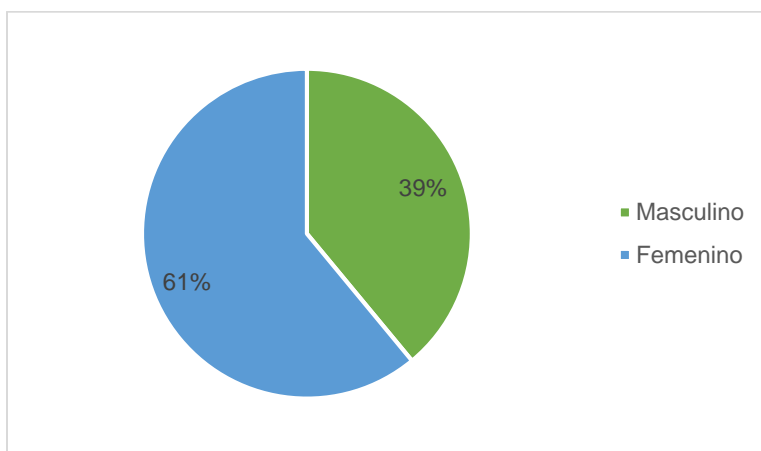
Cronograma de actividades

Actividades 2018-2019	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Pregunta de Investigación y Diseño del Estudio														
Marco Teórico														
Recopilación de datos														
Envío a Comité de Investigación														
Análisis de Datos														
Resultados														
Conclusiones														

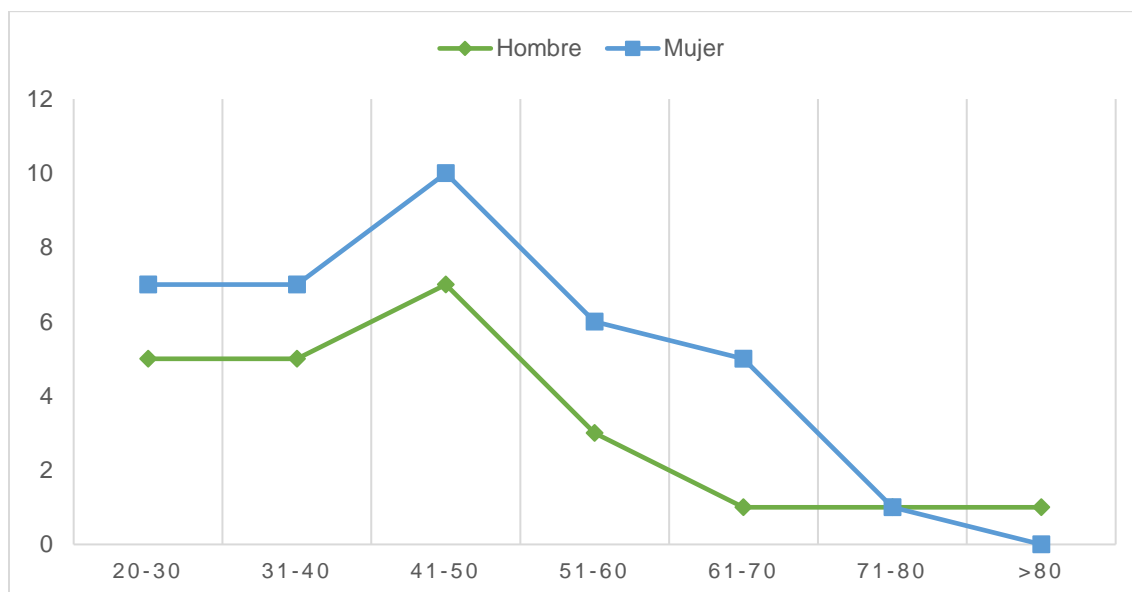
Resultados

Prevalencia del Edema de Papila

En el estudio se identificaron 58 casos de Edema de Papila tanto unilateral y bilateral, con un promedio de edad de 43.9 años (rango 20-81 años) en la edad de presentación (*Gráfica 1*). El 61% de los pacientes (N35) fueron del sexo femenino y 39% (N23) del sexo masculino. La distribución por edad y sexo se muestra en la *Gráfica 2*.



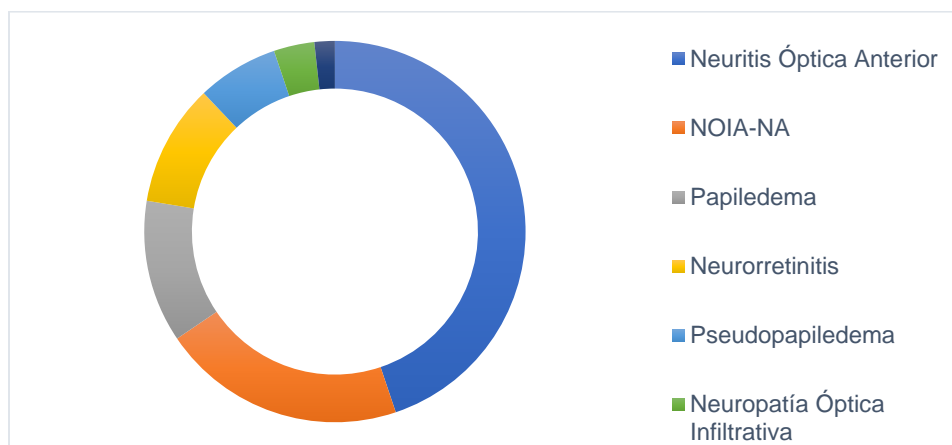
Gráfica 1. Prevalencia del Edema de Papila por Sexo.



Gráfica 2. Distribución del Edema de Papila por Edad y Sexo.

Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila

Los diagnósticos etiológicos más frecuentes fueron Neuritis Óptica Anterior 26 casos (45%), NOIA-NA 12 casos (21%) Neurorretinitis 6 casos (10%), Papiledema 7 casos (12%), Pseudopapiledema 4 casos (7%), Neuropatía Óptica Infiltrativa 2 casos (3%) y Papilopatía Diabética 1 caso (2%).

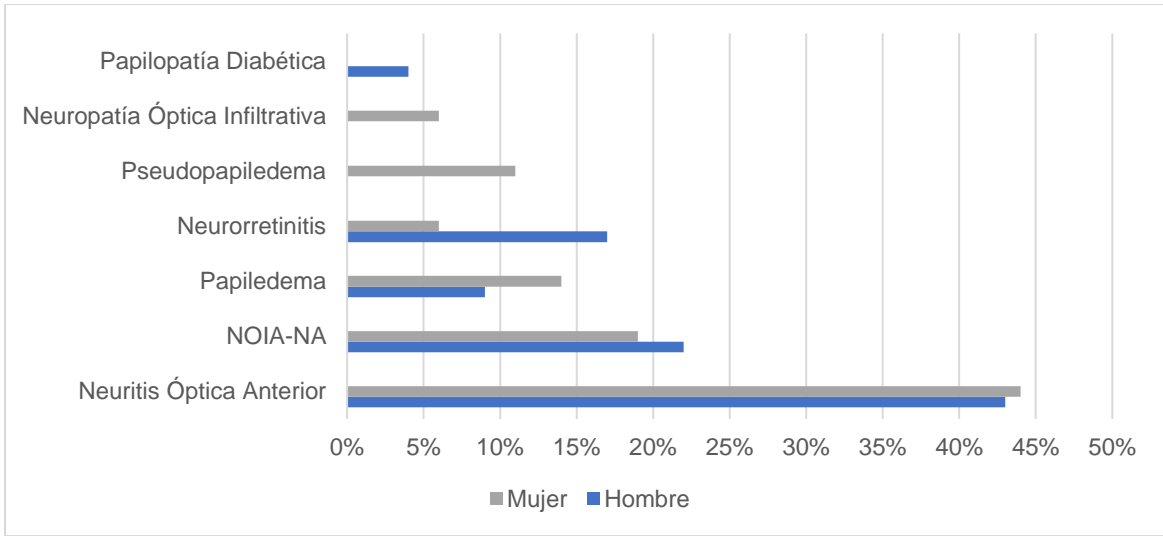


Gráfica 3. Frecuencia de los Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila

En el sexo femenino los diagnósticos etiológicos más frecuentes fueron Neuritis Óptica Anterior 16 casos (44%), NOIA-NA 7 casos (19%) Neurorretinitis 2 casos (6%), Papiledema 5 casos (14%), Pseudopapiledema 4 casos (11%) y Neuropatía Óptica Infiltrativa 2 casos (6%). En el sexo masculino los diagnósticos etiológicos más frecuentes fueron Neuritis Óptica Anterior 10 casos (43%), NOIA-NA 5 casos (22%) Neurorretinitis 4 casos (17%), Papiledema 2 casos (9%) y Papilopatía Diabética 1 caso (4%) (Tabla 6).

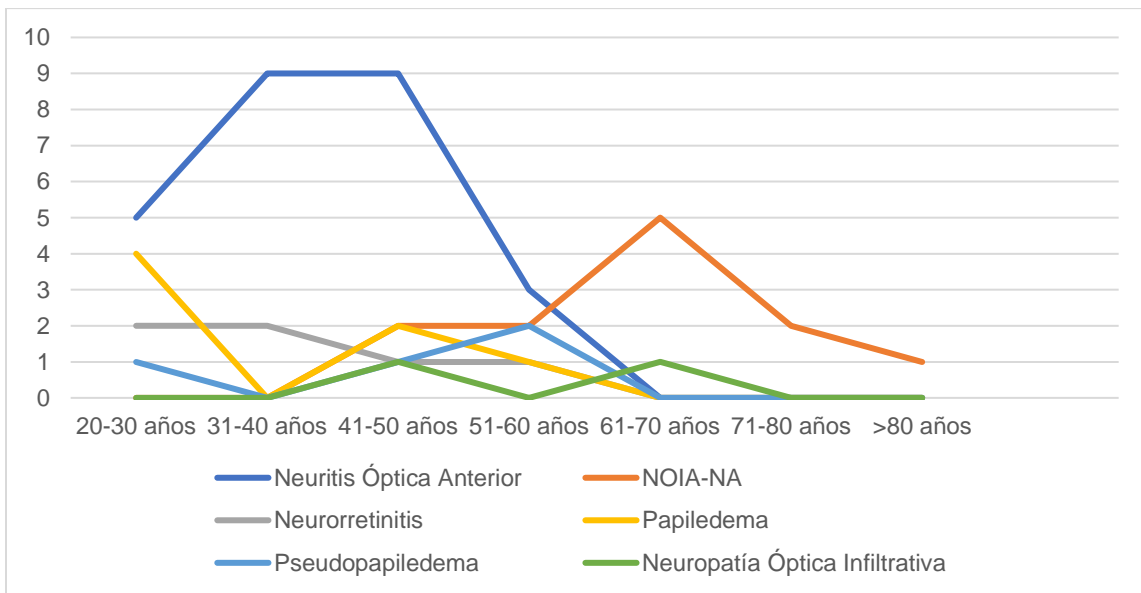
Tabla 6. Diagnósticos Etiológicos por Sexo

	Masculino		Femenino	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Neuritis Óptica Anterior	10	43%	16	44%
NOIA-NA	5	22%	7	19%
Papiledema	2	9%	5	14%
Neurorretinitis	4	17%	2	6%
Pseudopapiledema	0	0%	4	11%
Neuropatía Óptica Infiltrativa	0	0%	2	6%
Papilopatía Diabética	1	4%	0	0%



Gráfica 4. Distribución de los Diagnósticos Etiológicos de Edema de Papila por Sexo

La edad media de presentación para la Neuritis Óptica Anterior fue de 38.1 años (25-54 años) NOIA-NA 63.2 años (49-81 años) Neurorretinitis 36.3 años (21-57 años), Papiledema 36 años (24-51 años), Pseudopapiledema 45.3 años (25-59 años), Neuropatía Óptica Infiltrativa 53.5 años (42-65 años). En la Gráfica 4 se muestran las distribuciones por edad de los diferentes diagnósticos etiológicos del edema de papila encontrados en este estudio.



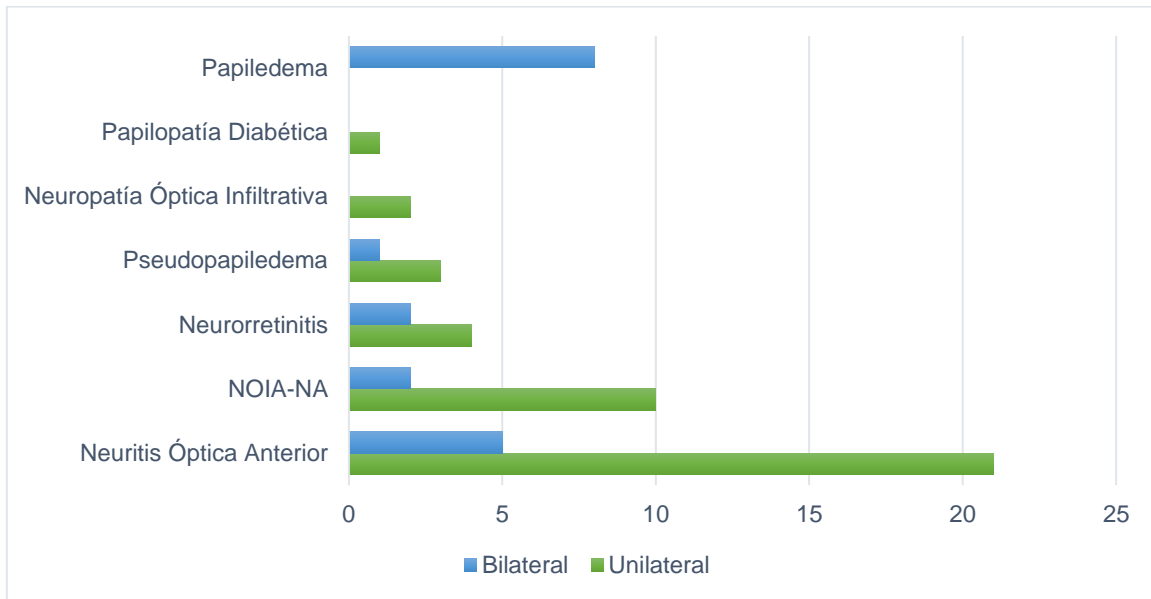
Gráfica 5. Distribución de los Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila por Edad

Características Clínicas del Edema de Papila

Lateralidad

La presentación unilateral se encontró en 40 pacientes (69%). Los diagnósticos asociados a la presentación unilateral fueron: Neuritis Óptica Anterior 21 casos (51%), NOIA-NA 10 casos (24%), Neurorretinitis 4 casos (10%), Pseudopapiledema 3 casos (7%), Neuropatía Óptica Infiltrativa 2 casos (5%) y Papilopatía Diabética 1 caso (2%).

La presentación bilateral se encontró en 18 pacientes (31%). Los diagnósticos asociados a la presentación bilateral fueron: Papiledema 8 casos (44%), NOIA-NA 2 casos (11%), Pseudopapiledema 1 caso (6%), Neuritis Óptica Anterior 5 casos (28%), Neurorretinitis 2 casos (11%).

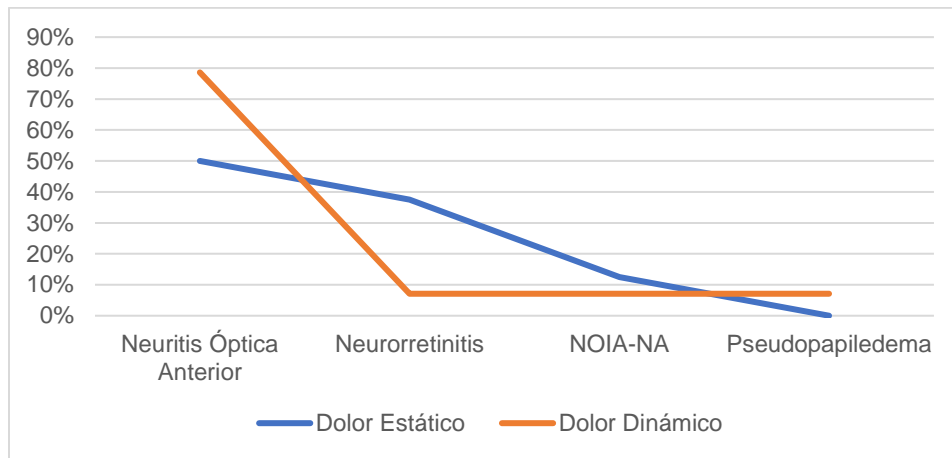


Gráfica 6. Lateralidad del Edema de Papila por Diagnóstico Etiológico

Dolor Ocular

El dolor ocular estuvo presente en 22 casos de Edema de Papila (38%). Las características principales del dolor fueron al desencadenarse o aumentar de intensidad por el movimiento (dinámico), o presente y constante en intensidad (estático). El dolor ocular dinámico se asoció a Neuritis Óptica Anterior en 78.6% (11 casos), Neurorretinitis en 7.1% (1 caso), Pseudopapiledema en 7.1% (1 caso), NOIA-NA en 7.1% (1 caso). El dolor

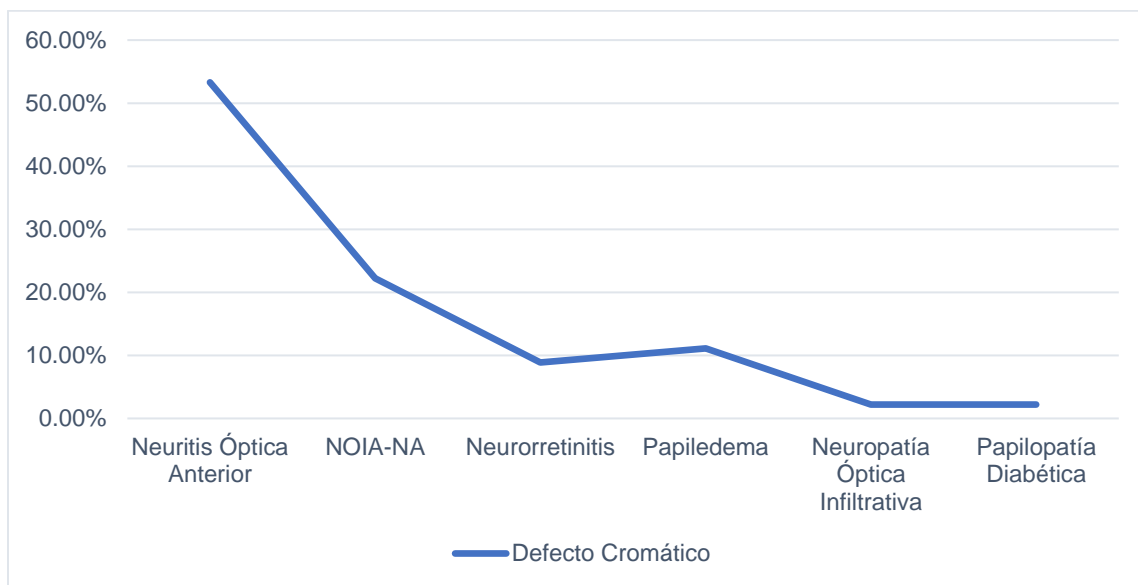
ocular estático se asoció en un 50% a Neuritis Óptica Anterior (4 casos), 37.5% a Neurorretinitis (3 casos) y 12.5% a NOIA-NA (1 caso).



Gráfica 7. Dolor Ocular en Edema de Papila por Etiología.

Defecto cromático

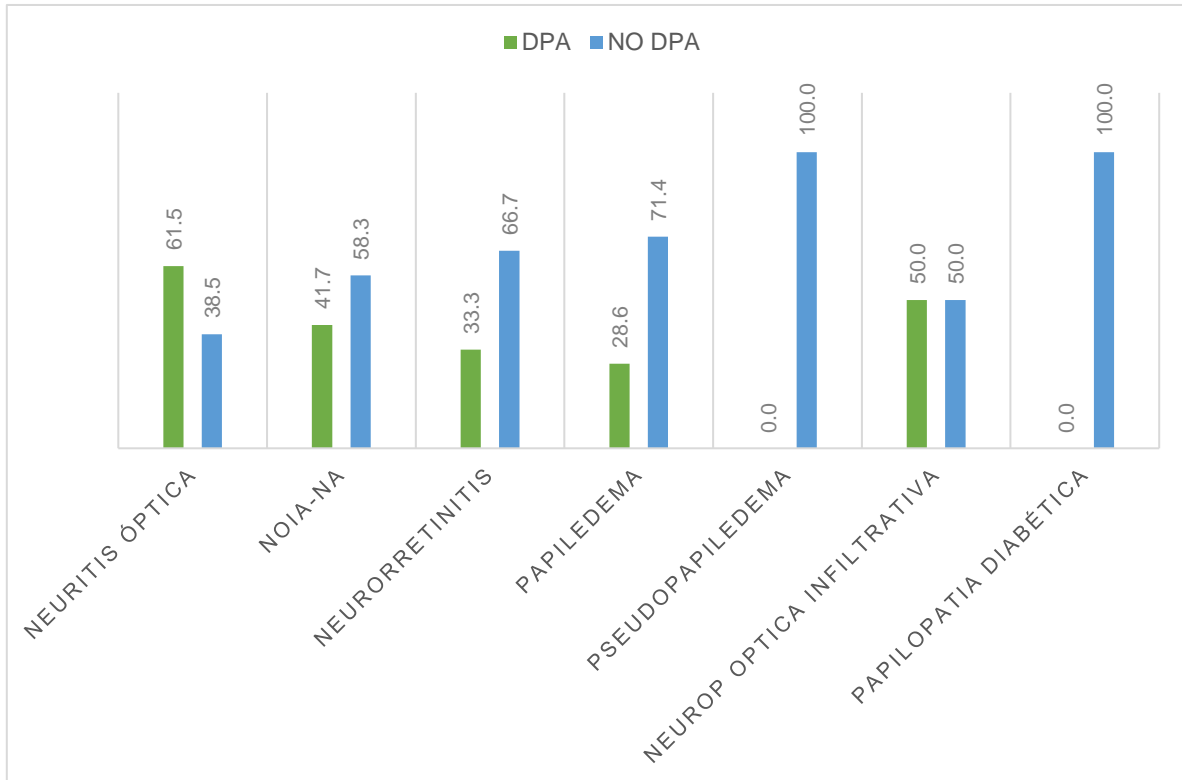
El defecto cromático se encontró en 45 pacientes, siendo las principales etiologías Neuritis Óptica en 53.3% (24 pacientes), NOIA-NA en 22.2% (10 pacientes), Neurorretinitis en 8.9% (4 pacientes), Papiledema en 11.1% (5 pacientes), Neuropatía Óptica Infiltrativa en 2.2% (1 paciente) y Papilopatía Diabética 2.2% (1 paciente).



Gráfica 8. Presencia de Defecto Cromático en Edema de Papila por Etiología

Defecto Pupilar Aferente

El Defecto Pupilar Aferente estuvo presente en el 61.5% de los casos de Neuritis Óptica Anterior, 50% de la Neuropatía Óptica Infiltrativa, 41.7% de la Neuropatía Óptica Isquémica Anterior No Arterítica, 33.3% de las Neurorretinitis, 28.6% de los Papiledemas, y 0% de la Papilopatía Diabética y Pseudopapiledema.



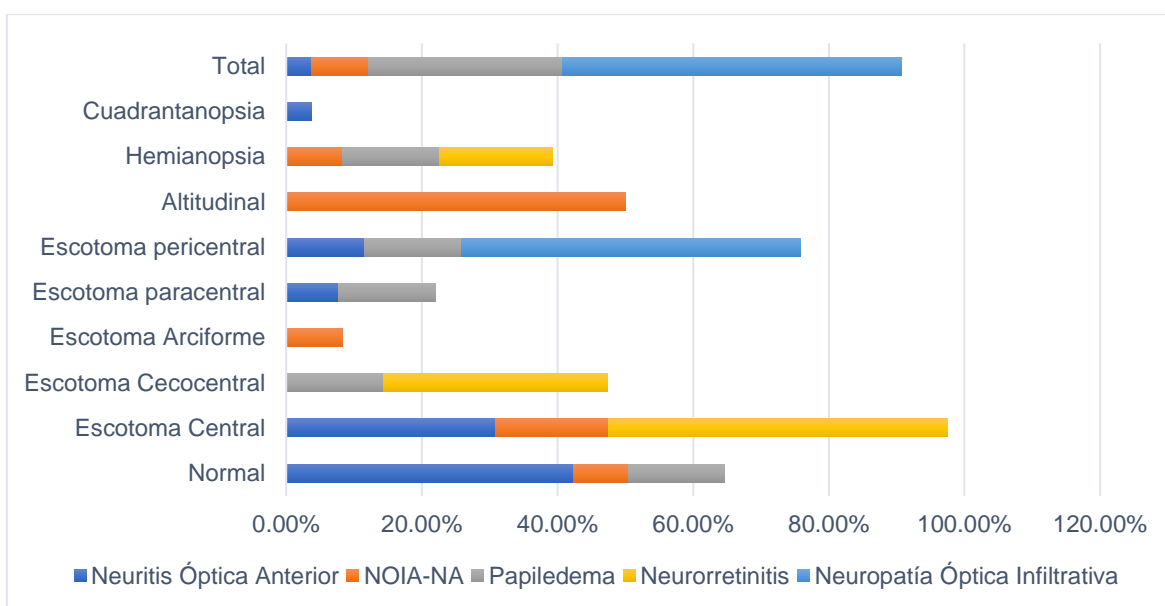
Gráfica 9. Defecto Pupilar Aferente en Edema de Papila por Etiología

Defecto Campimétrico

Los defectos campimétricos encontrados fueron los siguientes: normal 24.1% (14 pacientes) escotoma central en 25.9% (15 pacientes), escotoma cecocentral 5.2% (3 pacientes), escotoma paracentral 5.2% (3 pacientes), escotoma pericentral 8.6% (5 pacientes), escotoma arciforme 1.7% (1 paciente), escotoma altitudinal 10.3% (6 pacientes), cuadrantanopsia en 1.7% (1 paciente), hemianopsia en 6.9% (4 pacientes) y escotoma total en 10.3% (6 pacientes).

La Neuritis Óptica Anterior no presentó defecto campimétrico en 42.3% (11 pacientes); los defectos más frecuentes fueron: escotoma central en 30.8% (8 pacientes), escotoma paracentral en 7.7% (2 pacientes), escotoma pericentral en 11.5% (3 pacientes), cuadrantanopsia en 3.8% (1 paciente) y escotoma total en 3.8%

(1 paciente). La Neuropatía Óptica Isquémica Anterior No Arterítica presentó un defecto campimétrico central en el 16.7% (2 pacientes), escotoma arciforme 8.3% (1 paciente), defecto altitudinal 50% (6 pacientes), hemianopsia en 8.3% (1 paciente), defecto total en 8.3% (1 paciente). El Papiledema presentó en 28.6% un defecto campimétrico total (2 pacientes), así como escotoma paracentral, pericentral y cecocentral en 14.3% (1 paciente cada uno), y hemianopsia en 14.3% (1 paciente). El 14.3% restante corresponde a un campo visual sin alteraciones. La Neurorretinitis se presentó con defecto central en 50% (3 pacientes) y hemianopsia en 16.7% (1 paciente), el restante 33% presentó un defecto cecocentral (2 pacientes). La Neuropatía Óptica Infiltrativa se presentó con un defecto pericentral en 50% y un defecto total en 50% (1 paciente cada caso). En la siguiente gráfica se muestra la presentación por etiología de los defectos campimétricos:

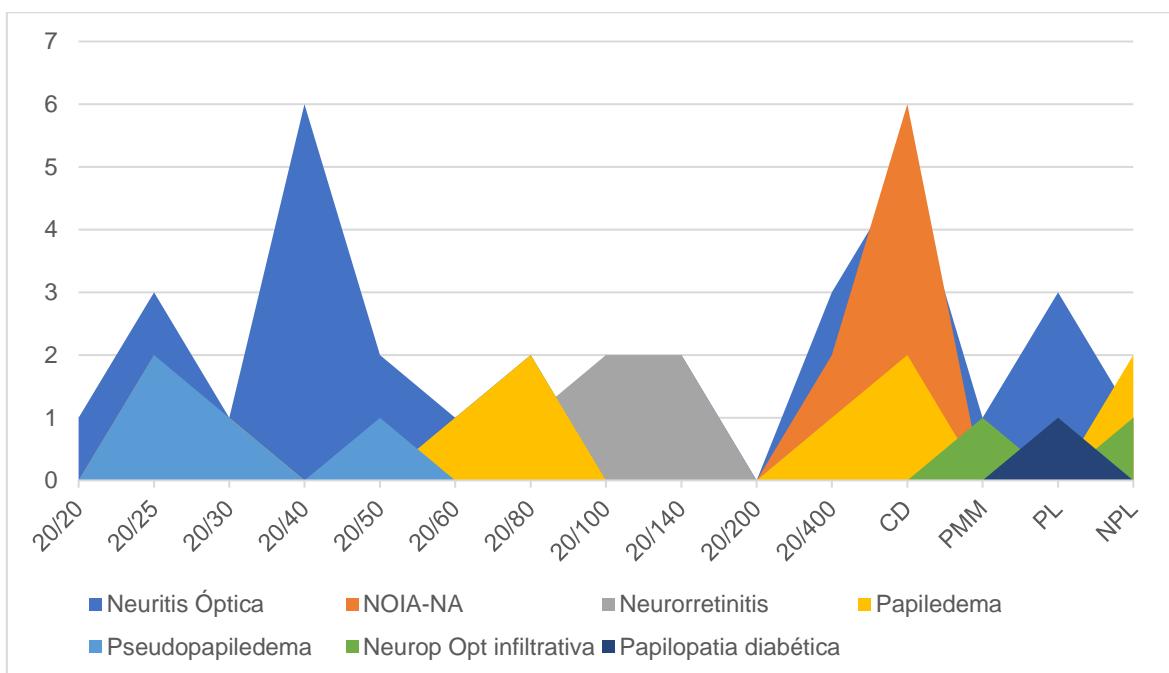


Gráfica 10. Presentación por Etiología de los Defectos Campimétricos en Edema de Papila.

Agudeza visual

La Agudeza Visual tiene características específicas por patología. En la Gráfica 11 se muestran las distribuciones de la agudeza visual de acuerdo a la etiología del edema de papila. La Neuritis Óptica Anterior se presentó en nuestra población en rangos de agudeza visual de 20/20 hasta No Percepción de Luz (NPL), siendo la moda 20/40. La Neuropatía Óptica Isquémica Anterior No Arterítica presentó un rango de 20/25 a NPL con una moda de Contar Dedos (CD). La Neurorretinitis se presentó como agudeza visual entre 20/60 y CD, con una moda de 20/100. El Papiledema se presentó en la población estudiada con una agudeza visual de 20/25 a NPL con una moda de CD. El Pseudopapiledema se encontró en rangos de agudeza visual de 20/25 a

20/50 con una moda de 20/25. La Neuropatía Óptica Infiltrativa se presentó con agudezas visuales de Percepción de Movimiento de Manos (PMM) y NPL (únicamente dos casos encontrados). Por último, la Papilopatía diabética se presentó con agudeza visual de Percepción de Luz (PL) en el único caso reportado en este estudio.



Gráfica 11. Agudeza Visual en Papiledema por Diagnóstico Etiológico

Discusión

El presente estudio se realizó en un Hospital de Alta Especialidad que recibe pacientes referidos de segundo nivel en donde las patologías más frecuentes no son siempre referidas, por lo que es importante recalcar que existe un sesgo de selección de pacientes con envío a tercer nivel de atención y que por lo tanto la prevalencia de los diagnósticos diferenciales del Edema de Papila puede ser distinta a la reportada en la literatura.

La prevalencia del Edema de Papila en nuestra población fue mayor en mujeres que en hombres, y se presentó con mayor frecuencia en el rango de edad de 40-50 años, con una tendencia a la baja en pacientes mayores de 80 años.

Los resultados presentados previamente evidencian a la Neuritis Óptica Anterior como la Primera causa de Edema de Papila Unilateral, contrario a lo reportado en literatura internacional, en donde se reporta mayor prevalencia de la NOIA-NA. Los diagnósticos diferenciales restantes para esta presentación coinciden con lo reportado previamente en la literatura.

El diagnóstico etiológico del Edema de Papila Bilateral reportado en este estudio coincide con los reportes internacionales, siendo el Papiledema la primera causa, seguido de la Neuritis Óptica Anterior y la Neuropatía Óptica Anterior No Arterítica. El resto de diagnósticos de edema de papila unilateral encontrados también son reportados en la literatura.

La presentación clínica encontrada en nuestros pacientes coincide con la reportada en la literatura. La Neuritis Óptica Anterior se presentó igualmente en mujeres y hombres, con un pico de edad de presentación de los 30-50 años y tendencia a la baja conforme aumenta la edad. Clínicamente se presentó de manera unilateral, con alteraciones en agudeza visual con amplia variabilidad, y dolor ocular dinámico en el 80% de los pacientes. El defecto cromático se presentó con mayor frecuencia en comparación con otras entidades, y el defecto pupilar aferente se presentó en la mitad de los casos. El principal defecto campimétrico en esta entidad fue el escotoma central, sin embargo, algunos pacientes presentaron un campo visual normal.

El siguiente diagnóstico diferencial a considerar es la Neuropatía Óptica Anterior No Arterítica, la cual se presentó mayormente en hombres, en un pico de presentación entre los 60-70 años, que en nuestra población de estudio presentó agudezas visuales entre 20/200 y PMM. Se presentó mayormente de manera unilateral y el dolor ocular y defecto cromático fueron excepcionales. El defecto pupilar aferente estuvo presente únicamente en el 41.7% de los pacientes. El principal defecto campimétrico asociado a esta patología fue el Altitudinal y éste no se presentó en otras etiologías.

El Papiledema fue más frecuente en mujeres que en hombres y su presentación bilateral es característica. Su edad de presentación fue mayor en el grupo de 20-30 años y estuvo presente en un rango de 30-60 años. No se reportaron casos de dolor ocular y el defecto cromático sólo se presentó en el 10% de los casos. La mayoría de los pacientes no presentaron defecto pupilar aferente, estando únicamente reportado en el 28.6%. El defecto campimétrico más frecuente en esta entidad fue total, presentando también escotomas cecocentrales, peri y paracentrales, o incluso hemianopsias. La agudeza visual en estos pacientes tiene una presentación amplia, desde 20/60 hasta NPL.

La Neurorretinitis en nuestra población de estudio se presentó mayormente en hombres y su edad de presentación fue mayor en el grupo de 20-30 años. Su presentación fue mayormente unilateral y presentó dolor ocular estático en el 40% de los pacientes. El defecto cromático se reportó únicamente en un paciente, con defecto pupilar aferente en 2 de ellos y la agudeza visual presentada se encontró entre 20/80 y 20/200. El defecto campimétrico más frecuente en esta entidad fue el escotoma central.

El Pseudopapiledema, la Neuropatía Óptica Infiltrativa y la Papilopatía Diabética fueron otros diagnósticos etiológicos encontrados en nuestra población. Los casos de Pseudopapiledema fueron encontrados únicamente en mujeres en un rango de edad entre 20 a 70 años, con un pico de presentación a los 60 años. No presentaron defecto cromático, campimétrico o defecto pupilar y el dolor ocular se encontró únicamente en un paciente de característica dinámica. Se encontró de manera unilateral con un caso bilateral y su agudeza visual se encontró entre el 20/25 y 20/50. La Papilopatía Diabética se encontró en 1 paciente del sexo masculino, de presentación unilateral, sin dolor ocular, defecto cromático, pupilar o campimétrico, con agudeza visual de PL. Por último, la Neuropatía Óptica Infiltrativa se presentó en 2 mujeres,

Conclusiones

El Edema de Papila sigue siendo un reto diagnóstico para el oftalmólogo y tiene implicaciones funcionales que impactan en la calidad de vida de nuestros pacientes. Además, el diagnóstico oportuno y certero de estas patologías pueden proporcionar información valiosa para un tratamiento efectivo y prevención de secuelas.

Este estudio realizado por primera vez en nuestro hospital en la clínica de Neuro-oftalmología, nos ayuda a conocer y comprender de mejor manera las características de nuestra población y demuestra que ésta no es diferente a la reportada en la literatura, dándonos mayor certeza en nuestros ejercicios diagnósticos y tratamientos empleados.

Referencias bibliográficas

1. Ophthalmology AA of. 2014-2015 Basic and Clinical Science Course (BSSC) Section 2 : Fundamentals and Principles of Ophthalmology. Am Acad Ophthalmol. 2014;
2. Schiefer U, Hart W. Functional Anatomy of the Human Visual Pathway. 1986;
3. Roy S, Winton MJ, Black MM, Trojanowski JQ, Lee VM-Y. Cytoskeletal Requirements in Axonal Transport of Slow Component-b. J Neurosci. 2008;
4. E.C. O, H.V. D-M, P.P. C, I.A. T, M.A. C, D.A. M. The optic nerve head in acquired optic neuropathies. Nat Rev Neurol [Internet]. 2010;6(4):221–36. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed12&NEWS=N&AN=50823040>
5. Jonas JB, Budde WM, Panda-Jonas S. Ophthalmoscopic evaluation of the optic nerve head. Survey of Ophthalmology. 1999.
6. Frisén L. Swelling of the Optic Nerve Head : A Backstage View of. 2017;3–6.
7. Stavervan GP Van. Optic Disc Edema. 2007;
8. Sibony PA, Kupersmith MJ. “Paton’s Folds” Revisited: Peripapillary Wrinkles, Folds, and Creases in Papilledema. Ophthalmology. 2016;123(6):1397–9.
9. Jung JJ, Baek S, Kim US. Analysis of the Causes of Optic-Disc Swelling. 2011;25(1):33–6.
10. Hata M, Miyamoto K. Causes and Prognosis of Unilateral and Bilateral Optic Disc Swelling. Neuro-Ophthalmology [Internet]. 2017;41(4):187–91. Available from: <https://doi.org/10.1080/01658107.2017.1299766>
11. Nikoskelainen E. Clinical Pathways in Neuro-Ophthalmology. An Evidence-Based Approach. Acta Ophthalmol Scand. 2005 Feb 16;83(1):137–137.
12. Wilhelm H, Schiefer U. Optic Disc Signs and Optic Neuropathies.
13. Wilhelm H, Schabet M. The Diagnosis and Treatment of Optic Neuritis. 2015;616–27.
14. Rougier M, Goff M Le, Korobelnik J. Optical coherence tomography angiography at the acute phase of optic disc edema. 2018;1–7.
15. Patel HR, Margo CE. Pathology of Ischemic Optic Neuropathy. 2017;141(January).
16. Subramanian PS, Gordon LK, Bonelli L, Arnold AC. Progression of asymptomatic optic disc swelling to non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. 2017;671–5.
17. Balducci N, Morara M, Veronese C, Barboni P, Casadei NL, Savini G, et al. Optical coherence tomography angiography in acute arteritic and non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. 2017;
18. Biousse V, Szewka A, Newman NJ. Papilledema. In: Encyclopedia of the Neurological Sciences. 2014.
19. Zhang J. Optic Disc Edema From Papilledema Rod Foroozan , MD. 2014;54(1):13–26.
20. Morgan ML, Lee AG. Papilledema : epidemiology , etiology , and clinical management. 2015;47–57.
21. Kardon R. Optical Coherence Tomography in Papilledema : 2014;34.

22. Friedman DI. Papilledema and Idiopathic Intracranial Hypertension. 2014;857–76.
23. OPTIC DISC EDEMA & PAPILLEDEMA. 2010;35(10):53–6.
24. Abdelhakim A, Rasool N, Karl T, Leber G Von. Neuroretinitis : a review. 2018;29(6):514–9.
25. Lee KM, Woo SJ, Hwang J. Differentiation between optic disc drusen and optic disc oedema using fundus photography. 2017;1–7.
26. Pilat A V, Proudlock FA, Mclean RJ, Lawden MC, Gottlob I. Morphology of Retinal Vessels in Patients With Optic Nerve Head Drusen and Optic Disc Edema. 2014;
27. Rebolleda G, Kawasaki A, Juan V De, Oblanca N, Muñoz-negrete FJ. Optical Coherence Tomography to Differentiate Papilledema from Pseudopapilledema. 2017;
28. Youssef AM, Samie EA, Sheikh E, Tarek A, Saed E. Unilateral Optic Disc Swelling Demographic Study , Ocular and Systemic Association. 2018;71(April):3364–7.

Anexos

Hoja de recolección de datos

Prevalencia, Características Clínicas y Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en Pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Folio: _____

Nombre: _____ NSS: _____

1. Comorbilidades Sistémicas		2. Comorbilidades Oftalmológicas																																									
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">3. Edad en años</td> <td style="width: 50%;">10. Edema del NO</td> </tr> <tr> <td>17-20</td> <td>Clasificación</td> </tr> <tr> <td>21-30</td> <td style="text-align: center;">+</td> </tr> <tr> <td>31-40</td> <td style="text-align: center;">++</td> </tr> <tr> <td>41-50</td> <td style="text-align: center;">+++</td> </tr> <tr> <td>51-60</td> <td style="text-align: center;">++++</td> </tr> <tr> <td>61-70</td> <td></td> </tr> <tr> <td>71-80</td> <td></td> </tr> <tr> <td>81+</td> <td></td> </tr> </table>	3. Edad en años	10. Edema del NO	17-20	Clasificación	21-30	+	31-40	++	41-50	+++	51-60	++++	61-70		71-80		81+		<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">7. Defecto pupilar</td> <td style="width: 50%;">7. Defecto campimétrico</td> </tr> <tr> <td>Aterente</td> <td>Escotoma</td> </tr> <tr> <td>Ausente</td> <td style="text-align: center;">Ninguno</td> </tr> <tr> <td>Presente</td> <td style="text-align: center;">Central</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">Cecocentral</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">Paracentral</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">Pericentral</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">Arciforme</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">Altitudinal</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">Cuadrantanopsia</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">Hemianopsia</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">Total</td> </tr> </table>	7. Defecto pupilar	7. Defecto campimétrico	Aterente	Escotoma	Ausente	Ninguno	Presente	Central		Cecocentral		Paracentral		Pericentral		Arciforme		Altitudinal		Cuadrantanopsia		Hemianopsia		Total
3. Edad en años	10. Edema del NO																																										
17-20	Clasificación																																										
21-30	+																																										
31-40	++																																										
41-50	+++																																										
51-60	++++																																										
61-70																																											
71-80																																											
81+																																											
7. Defecto pupilar	7. Defecto campimétrico																																										
Aterente	Escotoma																																										
Ausente	Ninguno																																										
Presente	Central																																										
	Cecocentral																																										
	Paracentral																																										
	Pericentral																																										
	Arciforme																																										
	Altitudinal																																										
	Cuadrantanopsia																																										
	Hemianopsia																																										
	Total																																										
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">3. Agudeza Visual</td> <td style="width: 50%;">8. Defecto Pupilar</td> </tr> <tr> <td>Snellen</td> <td>Aterente</td> </tr> <tr> <td>20/20 o +</td> <td>OD</td> </tr> <tr> <td>20/25 - 20/40</td> <td>OI</td> </tr> <tr> <td>20/50 - 20/140</td> <td>Presente</td> </tr> <tr> <td>20/200 - 20/400</td> <td>OI</td> </tr> <tr> <td>Cuenta dedos</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Movimiento de manos</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Percepción Luz</td> <td></td> </tr> <tr> <td>No Percepción Luz</td> <td></td> </tr> </table>	3. Agudeza Visual	8. Defecto Pupilar	Snellen	Aterente	20/20 o +	OD	20/25 - 20/40	OI	20/50 - 20/140	Presente	20/200 - 20/400	OI	Cuenta dedos		Movimiento de manos		Percepción Luz		No Percepción Luz		<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">7. Visión Cromática</td> <td style="width: 50%;">9. Dolor ocular</td> </tr> <tr> <td>Ishihara</td> <td>OD</td> </tr> <tr> <td>8/8</td> <td>OI</td> </tr> <tr> <td>7/8</td> <td>Ausente</td> </tr> <tr> <td>6/8</td> <td>Estático</td> </tr> <tr> <td>5/8</td> <td>Dinámico</td> </tr> <tr> <td>4/8</td> <td></td> </tr> <tr> <td>3/8</td> <td></td> </tr> <tr> <td>2/8</td> <td></td> </tr> <tr> <td>1/8</td> <td></td> </tr> <tr> <td>0/8</td> <td></td> </tr> </table>	7. Visión Cromática	9. Dolor ocular	Ishihara	OD	8/8	OI	7/8	Ausente	6/8	Estático	5/8	Dinámico	4/8		3/8		2/8		1/8		0/8	
3. Agudeza Visual	8. Defecto Pupilar																																										
Snellen	Aterente																																										
20/20 o +	OD																																										
20/25 - 20/40	OI																																										
20/50 - 20/140	Presente																																										
20/200 - 20/400	OI																																										
Cuenta dedos																																											
Movimiento de manos																																											
Percepción Luz																																											
No Percepción Luz																																											
7. Visión Cromática	9. Dolor ocular																																										
Ishihara	OD																																										
8/8	OI																																										
7/8	Ausente																																										
6/8	Estático																																										
5/8	Dinámico																																										
4/8																																											
3/8																																											
2/8																																											
1/8																																											
0/8																																											
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">2. Sexo</td> <td style="width: 50%;">9. Retina</td> </tr> <tr> <td>MASC</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>FEM</td> <td>Estrella Macular</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Oclusión Vascular</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Retinopatía Diabética</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Otro</td> </tr> </table>	2. Sexo	9. Retina	MASC	Normal	FEM	Estrella Macular		Oclusión Vascular		Retinopatía Diabética		Otro	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">9. Retina</td> <td style="width: 50%;">15. Laboratorio</td> </tr> <tr> <td>Normal</td> <td>Aguda</td> </tr> <tr> <td>Estrella Macular</td> <td>Subaguda</td> </tr> <tr> <td>Oclusión Vascular</td> <td>Crónica</td> </tr> <tr> <td>Retinopatía Diabética</td> <td>Recurrente</td> </tr> <tr> <td>Otro</td> <td></td> </tr> </table>	9. Retina	15. Laboratorio	Normal	Aguda	Estrella Macular	Subaguda	Oclusión Vascular	Crónica	Retinopatía Diabética	Recurrente	Otro																			
2. Sexo	9. Retina																																										
MASC	Normal																																										
FEM	Estrella Macular																																										
	Oclusión Vascular																																										
	Retinopatía Diabética																																										
	Otro																																										
9. Retina	15. Laboratorio																																										
Normal	Aguda																																										
Estrella Macular	Subaguda																																										
Oclusión Vascular	Crónica																																										
Retinopatía Diabética	Recurrente																																										
Otro																																											
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">14. RMN</td> <td style="width: 50%;">15. Doppler carotídeo</td> </tr> <tr> <td>Normal</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>Anormal</td> <td>Anormal</td> </tr> </table>	14. RMN	15. Doppler carotídeo	Normal	Normal	Anormal	Anormal	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">13. TAC</td> <td style="width: 50%;">15. Laboratorio</td> </tr> <tr> <td>Normal</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>Anormal</td> <td>Anormal</td> </tr> </table>	13. TAC	15. Laboratorio	Normal	Normal	Anormal	Anormal																														
14. RMN	15. Doppler carotídeo																																										
Normal	Normal																																										
Anormal	Anormal																																										
13. TAC	15. Laboratorio																																										
Normal	Normal																																										
Anormal	Anormal																																										
Estudios complementarios:		<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 100%; height: 100px; vertical-align: top;">Diagnóstico Etiológico</td> </tr> </table>		Diagnóstico Etiológico																																							
Diagnóstico Etiológico																																											

Consentimiento Informado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	Prevalencia, Características Clínicas y Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en Pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Patrocinador externo (si aplica):	No aplica
Lugar y fecha:	Ciudad de México
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	Debido a que el Edema de Papila es un motivo frecuente de consulta neurooftalmológica en nuestro Hospital, es importante identificar sus causas debido a que se trata de una entidad característica de múltiples patologías, desde enfermedades oculares intrínsecas, enfermedades intracraneales o enfermedades sistémicas, y requiere un protocolo diagnóstico avanzado para identificar su etiología ya que condiciona la decisión terapéutica y ésta conlleva a múltiples resultados que involucran la pérdida de la función, o incluso de la vida. Por lo anterior, el objetivo del estudio es determinar la Prevalencia, las Características Clínicas y los Diagnósticos Etiológicos del Edema de Papila en pacientes de la Clínica de Neuro-oftalmología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Procedimientos:	Su participación consistirá en permitir la obtención de sus datos clínicos del expediente clínico y revisión de resultados de estudios de laboratorio, gabinete y exploración física realizados.
Posibles riesgos y molestias:	Ninguno.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	El beneficio será para documentación y para contar con referencias para diagnósticos y tratamientos tempranos de otros pacientes.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Al final del estudio si usted lo desea se le puede informar de los resultados obtenidos. El tratamiento en este caso no es objeto de estudio.
Participación o retiro:	Su participación será voluntaria y no comprometerá de ninguna manera el derecho a la atención médica que le ofrece el Instituto Mexicano del Seguro Social. Tendrá la libertad de retirar el consentimiento y suspender la participación en cualquier momento.
Privacidad y confidencialidad:	Toda la información de su expediente o con entrevistas será en todo momento confidencial y no se le identificará en las presentaciones o publicaciones que se salgan de este estudio. Los resultados que se obtengan de esta investigación se le harán saber (por medio de correo electrónico o por teléfono) al término del estudio si así lo desea.

En caso de colección de material biológico (si aplica):

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

No autoriza que se tome la muestra.

Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.

Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):

Beneficios al término del estudio:

No aplica

El beneficio será obtener información valiosa para documentación académica que contribuya a realizar adecuadamente un ejercicio diagnóstico basado en evidencias.

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

Investigador Responsable:

Dr. Manuel Enrique Escanio Cortés

Colaboradores:

Dra. Aurora Castañeda Iñiguez

Correo electrónico: aucast29@msn.com Teléfono: 56276900 ext. 21716.

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

Nombre y firma del sujeto
o familiar responsable

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio