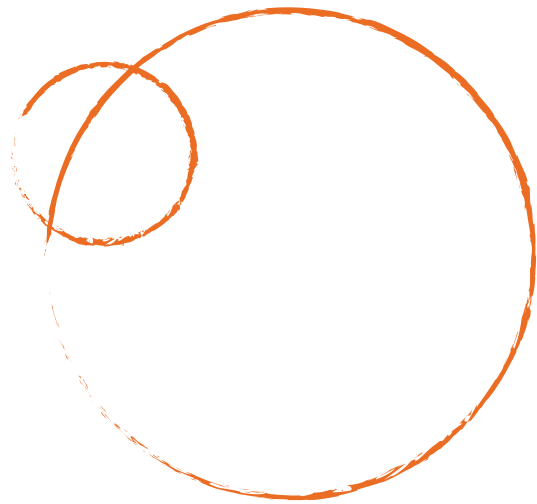


Hoja Informativa

**Neuritis
Óptica**

NO



Revisado el 7/13/2021 | La información en esta hoja informativa ha sido revisada y aprobada por los miembros del Consejo Médico y Científico de SRNA.

La **neuritis óptica (NO)** es una enfermedad inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central que causa la pérdida de visión y se asocia con dolor en los ojos, pérdida de la visión cromática y deficiencias en el campo visual. Si bien la NO puede ocurrir de forma aislada, a menudo es parte de la encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD), la enfermedad de anticuerpo MOG (MOGAD), la esclerosis múltiple (EM) o el trastorno del espectro neuromielitis óptica (NMOSD). La NO puede ser la característica de presentación de la EM (15-20% de las veces) y se presenta en el 50% de los pacientes que fueron diagnosticados con EM en algún momento de su enfermedad. La NO es generalmente monocular (afecta un solo ojo), aunque también puede afectar a ambos ojos de forma secuencial o simultánea. La NO bilateral tiende a ser más común en niños menores de 15 años.

La causa más común de la NO es la desmielinización inflamatoria del nervio óptico. La patología (similar a la de la EM aguda) involucra placas en el cerebro, con manguito perivascular, edema en las vainas nerviosas de mielina y descomposición de la mielina. Similar a la EM, se sospecha una susceptibilidad genética para la NO, y se cree que la desmielinización en la NO está mediada por el sistema inmunitario. Sin embargo, se desconocen el mecanismo específico y los antígenos objetivos.





Epidemiología

La NO es una enfermedad poco frecuente. En estudios de EE. UU. se estima que la incidencia anual es de 6.4 cada 100,000 habitantes. El acontecimiento de NO tiende a ser más alta en poblaciones ubicadas en latitudes más altas (en el norte de EE. UU. y Europa Occidental), y más baja en regiones más cercanas al ecuador. La NO es más frecuente en mujeres (relación de predominio de 3:1) y, en la mayoría de los casos, se desarrolla entre los 20 y los 45 años. Además, la NO ocurre con mayor frecuencia en personas caucásicas que en afroamericanas. Se ha informado de que las personas blancas con ascendencia del norte de Europa desarrollan NO con ocho veces más frecuencia que las personas negras y asiáticas.



Signos y síntomas

Los síntomas clásicos de NO aguda consisten en una pérdida unilateral de la visión (en el 70 por ciento de los individuos), dolor periocular y discromatopsia (daltonismo o deficiencia de la visión cromática). Esto suele ocurrir en el transcurso de unos pocos días y alcanza su punto máximo en una o dos semanas. La NO generalmente comienza con una disminución de la visión en un ojo. Aproximadamente el 90 por ciento de las personas diagnosticadas también experimentan dolor detrás del ojo, que generalmente se ve exacerbado por el movimiento ocular. La pérdida de visión puede variar desde una reducción leve y una visión borrosa leve hasta la falta de percepción de la luz. Los síntomas tienden a exacerbarse con el aumento de la temperatura corporal. Otros signos y síntomas comunes de la NO aguda incluyen defectos del campo visual, inflamación del nervio óptico, fotopsias (la presencia de destellos de luz percibidos) y si el otro ojo no está involucrado, siempre se presenta un defecto pupilar aferente.

Otro aspecto clave de la NO es que la visión y el dolor ocular generalmente mejoran entre 2 y 3 semanas después del inicio de los síntomas. Más del 90 por ciento de las personas experimentan una mejora visual dentro de este período de tiempo, independientemente del tratamiento. Si los síntomas persisten por más de 3 semanas, esto indicaría que es un tipo atípico de NO o es un diagnóstico diferente.



Diagnóstico

En general, un diagnóstico clínico de NO se basa en la historia clínica y los hallazgos del examen. Aunque la desmielinización es su causa identificable más común, muchas otras causas de neuropatía óptica pueden parecerse a la NO, así que un diagnóstico erróneo no es inusual. Las pruebas de diagnóstico generalmente apuntan a excluir otras causas de pérdida visual en casos atípicos y evaluar el riesgo de EM posterior. Una evaluación temprana es esencial para asegurarse de que la recuperación visual ha comenzado y para reconsiderar el diagnóstico si esto no ha sucedido.

Como se mencionó, en los casos típicos de NO, la mejora visual ocurre al cabo de 2 a 3 semanas, independientemente del tratamiento. Por lo tanto, en casos típicos, que no muestran signos y síntomas clínicos adicionales de una enfermedad sistémica, el valor de las pruebas diagnósticas es bastante bajo. Sin embargo, si hay signos y síntomas atípicos (es decir, presentación bilateral, menores de 15 años o posible infección) que sugieran un diagnóstico alternativo, se debe realizar una evaluación completa.



... Diagnóstico

La resonancia magnética se utiliza para tomar imágenes del cerebro y las órbitas para confirmar el diagnóstico de NO. Sin embargo, el valor real de la resonancia magnética en la NO típica no es la imagen de los nervios ópticos, sino más bien la imagen del cerebro como un indicador pronóstico para el desarrollo futuro de la EM. A menudo, la resonancia magnética cerebral muestra anomalías de la sustancia blanca, o lesiones, que son características de la EM: lesiones ovoides, periventriculares y de más de 3 mm que indican un mayor riesgo de desarrollar EM.

La punción lumbar generalmente no se considera una prueba de diagnóstico esencial en la NO, pero debe considerarse en casos atípicos. Aproximadamente del 60 al 80 por ciento de los diagnósticos de NO muestran anomalías inespecíficas en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Además, del 56 al 69 por ciento de las personas también muestran bandas oligoclonales (OCB) en su LCR, lo que implica un mayor riesgo de desarrollar EM. Sin embargo, dado que las OCB están estrechamente asociadas con las lesiones de la materia blanca observadas en la resonancia magnética, la presencia de OCB no es de gran importancia pronóstica.

Finalmente, la tomografía de coherencia óptica (OCT) también se utiliza habitualmente para detectar NO. La OCT mide el grosor de la capa de fibra nerviosa de la retina y detecta adelgazamiento en el 85 por ciento de los pacientes con NO. Si bien valores más bajos se correlacionan con un resultado de visión deteriorada, su utilidad como herramienta de pronóstico es limitada debido al hecho de que los valores anormales no aparecen hasta que desaparece la inflamación temprana. La OCT también es importante, ya que se ha encontrado en varios estudios que una mayor gravedad de la lesión del nervio óptico, observada en la OCT, sugiere NMOSD en lugar de NO asociada con la esclerosis múltiple.

Las pruebas de diagnóstico adicionales utilizadas para detectar NO o evaluar el riesgo de otras afecciones incluyen angiografía con fluoresceína, respuesta evocada visual, autoanticuerpo sérico específico de Aquaporin-4 y anticuerpo MOG.



Tratamientos agudos

Los corticosteroides son el tratamiento más común para la NO. Pueden administrarse por vía intravenosa o en forma de comprimidos de dosis alta. Si bien los corticosteroides han sido efectivos para mejorar la recuperación visual a corto plazo, no parecen afectar el resultado a largo plazo. Debido a la falta de beneficios a largo plazo y al riesgo de posibles efectos secundarios (incluido insomnio, aumento de peso y alteraciones del estado de ánimo), generalmente no se recomienda el uso a largo plazo de corticosteroides. Sin embargo, existen situaciones específicas en las que se pueden utilizar para reducir el período de discapacidad y generalmente se consideran cuando se necesita una recuperación más rápida (por ejemplo, pacientes con pérdida visual bilateral grave o aquellos con ocupaciones que requieren agudeza visual normal). Desafortunadamente, en la actualidad hay tratamientos agudos que puedan revertir la pérdida de visión causada por la NO.



Pronóstico y control

La mayoría de las personas se recuperan bien de la NO. En aproximadamente el 80 por ciento de las personas, la visión tiende a recuperarse por sí misma a partir de 2–3 semanas desde el inicio de los síntomas, generalmente se estabiliza durante meses y continúa mejorando hasta 1 año después. Según un gran ensayo clínico (Ensayo de tratamiento de neuritis



... Pronóstico y control

óptica), 1 año después del ataque inicial de NO, el 93 por ciento de los diagnosticados con NO tenían una agudeza visual de 20/40 y el 69 por ciento tenían agudeza visual de 20/20. Además, la gravedad de la pérdida visual inicial parece afectar el resultado visual final, y el mejor predictor de la recuperación visual es la agudeza inicial en el momento del ataque. De promedio, la función visual es peor cuando la NO es una presentación temprana de la EM. Se puede experimentar pérdida de visión residual. Posiblemente, los pacientes noten la vista borrosa, con pérdida de visión cromática, problemas de percepción de la profundidad o halos alrededor de las luces por la noche. Además, aquellos pacientes que recuperan completamente la visión posterior a la neuritis óptica pueden experimentar, de forma pasajera, la pérdida de esta en momentos de estrés, cansancio o exposición al calor.

A pesar de que pueden ocurrir recurrencias de NO, el resultado a largo plazo sigue siendo bueno. La NO puede reaparecer en el mismo ojo o en el ojo contralateral. Después de diez años de seguimiento en el ensayo de tratamiento de la neuritis óptica mencionado anteriormente, el 35 por ciento de los participantes experimentaron al menos una recurrencia documentada. Los estudios de seguimiento a largo plazo han demostrado que solo el dos por ciento queda con una discapacidad visual significativa en ambos ojos. No sorprende que las recurrencias sean más comunes en las personas a las que más tarde se les diagnostica EM.

En algunos casos, cuando no hay respuesta a los esteroides (ya sea intravenoso u oral), se considera el intercambio de plasma como terapia. La inmunomodulación a largo plazo y las terapias para la EM (interferón beta-1a e interferón beta-1b) se pueden usar para retrasar la progresión o la aparición de EM en individuos que tengan probabilidades de ser diagnosticados con EM. La inmunomodulación a largo plazo y las terapias modificadoras de la enfermedad EM se pueden utilizar para retrasar la progresión o la aparición de la EM en individuos que tengan probabilidades de ser diagnosticados como EM.

Recursos adicionales

Línea de Ayuda de la Mielitis

srna.ngo/helpline

Si tiene dudas sobre la organización y los trastornos neuroinmunes poco frecuentes, visite Myelitis Helpline (línea de ayuda de la mielitis), una herramienta en línea desarrollada por SRNA.

Biblioteca de Recursos

srna.ngo/resources

Para acceder a recursos actualizados sobre trastornos neuroinmunes poco frecuentes, entre ellos videos de simposios, revistas, grabaciones de podcast, resúmenes de investigación publicados, hojas informativas y recursos externos relevantes, visite la Biblioteca de Recursos.

