

# NEURITIS ÓPTICA INFLAMATORIA Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE, ¿EXISTE UNA RELACIÓN?

Trejo Galindo, Alexa<sup>1\*</sup>

1 Estudiante de 9° Módulo la Licenciatura en Médico Cirujano de la Facultad de Medicina Humana, "Dr. Manuel Velasco Suárez", Campus-II, UNACH.

\* Autor de correspondencia: [Alexa.trejo23@unach.mx](mailto:Alexa.trejo23@unach.mx)

## RESUMEN

**Introducción:** La neuritis óptica es una inflamación del nervio óptico de variada etiología relacionada con algunas entidades como procesos inflamatorios, enfermedades sistémicas y autoinmunes.

**Objetivo:** Proporcionar información amplia y resumida, exponiendo sus principales características clínicas, así como las causas, el diagnóstico y tratamiento. Identificar los aspectos relevantes conocidos, los desconocidos y los controvertidos sobre la neuritis óptica, así como evidenciar su estrecha asociación con la esclerosis múltiple.

**Metodología:** Se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva basada en la recolección de artículos de revistas de investigación científica y libros con información actualizada acerca de la Neuritis óptica inflamatoria, su asociación con la esclerosis múltiple y con otras patologías.

**Resultados:** La neuritis óptica inflamatoria es la causa más frecuente de pérdida visual aguda en adultos jóvenes. Es un proceso inflamatorio y desmielinizante del nervio óptico generalmente con buen pronóstico visual. Aunque esta puede ser causada por diversas etiologías, la evidencia sugiere que la neuritis óptica "típica" puede ser un marcador temprano de esclerosis múltiple especialmente en pacientes con lesiones en la RM y ciertas características genéticas y de laboratorio.

**Conclusiones:** Es necesario conocer las características clínicas y exploratorias habituales realizando un estudio etiológico exhaustivo, identificando los factores de riesgo para establecer un diagnóstico correcto y brindar un adecuado tratamiento.

**Palabras clave:** Neuritis óptica, nervio óptico, enfermedad desmielinizante, inflamación, esclerosis múltiple.

# INFLAMMATORY OPTIC NEURITIS AND MULTIPLE SCLEROSIS, IS THERE A RELATIONSHIP?

Trejo Galindo, Alexa<sup>1\*</sup>

---

1 Estudiante de 9° Módulo la Licenciatura en Médico Cirujano de la Facultad de Medicina Humana, "Dr. Manuel Velasco Suárez", Campus-II, UNACH.

\* Corresponding author: [Alexa.trejo23@unach.mx](mailto:Alexa.trejo23@unach.mx)

## ABSTRACT

**Introduction:** Optic neuritis is an inflammation of the optic nerve of varied etiology related to some entities such as inflammatory processes, systemic and autoimmune diseases.

**Objective:** To provide extensive and summarized information, exposing its main clinical characteristics, as well as the causes, diagnosis and treatment. Identify the relevant known, unknown and controversial aspects of optic neuritis, as well as demonstrate its close association with multiple sclerosis.

**Methodology:** An exhaustive bibliographic search was carried out based on the collection of articles from scientific research journals and books with updated information about inflammatory optic neuritis, its association with multiple sclerosis and other pathologies.

**Results:** Inflammatory optic neuritis is the most common cause of acute visual loss in young adults. It is an inflammatory and demyelinating process of the optic nerve, generally with a good visual prognosis. Although it can be caused by various etiologies, evidence suggests that "typical" optic neuritis may be an early marker of multiple sclerosis, especially in patients with lesions on MRI and certain genetic and laboratory characteristics.

**Conclusions:** It is necessary to know the usual clinical and exploratory characteristics by carrying out an exhaustive etiological study, identifying the risk factors to establish a correct diagnosis and provide adequate treatment.

**Keywords:** Optic neuritis, optic nerve, demyelinating disease, inflammation, Multiple sclerosis.

## INTRODUCCIÓN

La neuritis óptica (NO) se define como una inflamación del nervio óptico de variada etiología relacionada con algunas entidades como procesos inflamatorios y enfermedades sistémicas<sup>1-4</sup>.

Es la causa más frecuente de pérdida visual aguda unilateral en adultos jóvenes. Aunque el pronóstico visual es favorable en la mayoría de los casos, sin embargo, existe asociación a patologías graves como la esclerosis múltiple<sup>1-3,5</sup>.

La NO se trata de uno de los síndromes clínicamente aislados (SCA) relacionados con la esclerosis múltiple (EM), la NO suele presentarse en episodios agudos o subagudos de disfunción neurológica cuando la patología no presenta fiebre, infección o encefalopatía<sup>1,6</sup>.

Se encuentra documentado que la EM está íntimamente relacionada con la incidencia de neuritis óptica<sup>1,5</sup>.

La información recopilada tras quince años de seguimiento obtenidos del estudio Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT) han demostrado una probabilidad del 25% de desarrollar EM cuando no se encontraron lesiones en la resonancia magnética (RMN) y una probabilidad del 72% cuando sí se observaban lesiones. Los casos de neuritis óptica asociada a EM se clasificarían como casos "típicos", y los casos de NO asociados a otras patologías distintas se categorizaron como "atípicos"<sup>1,7</sup>.

La Academia Americana de Oftalmología insta una clasificación amplia de esta neuropatía inflamatoria que engloba varias enfermedades las cuales ocasionan mecanismos autoinmunes como las de origen desmielinizante, así como, las lesiones del nervio secundarias a infecciones virales y reacciones post-vacunales<sup>2,8</sup>. Entre las enfermedades desmielinizantes se comprenden la EM, la enfermedad de Devic o neuromielitis óptica, enfermedades

del colágeno ocasionada por el lupus eritematoso sistémico (LES), la encefalomiелitis diseminada aguda del niño, la polineuropatía craneal y extracraneal (CIDP) del adulto y enfermedades de origen metabólico como las leucodistrofias<sup>2,9</sup>.

Estas enfermedades pueden ser diagnosticadas por medios clínicos y electrofisiológicos. Por tal motivo en la electrofisiología se desarrollan métodos sofisticados para el estudio de la vía visual. Uno de los métodos más ampliamente empleados son los potenciales evocados visuales (PEV), es la única prueba clínicamente objetiva para valorar el estado funcional del sistema visual<sup>2,10</sup>.

Con el objetivo de proporcionar información amplia y resumida, identificar los aspectos relevantes conocidos, los desconocidos y los controvertidos sobre el tema revisado, mostrar evidencia disponible y de esta forma sugerir aspectos o temas de investigación para dar respuesta a nuevas preguntas se elaboró este artículo de revisión acerca de la neuritis óptica inflamatoria.

## METODOLOGÍA

El presente trabajo se fundamenta en una revisión bibliográfica exhaustiva basada en la recolección de artículos de revistas de investigación científica con información actualizada acerca de la NO inflamatoria y su relación con la EM. También se establecen datos actualizados acerca del diagnóstico y tratamiento de la NO, a fin de lograr una mayor comprensión del tema en cuestión. El marco teórico busca brindar un panorama actualizado de las características generales de la NO inflamatoria, su epidemiología, patogénesis, criterios diagnósticos, pautas terapéuticas y métodos de prevención y su asociación con la EM, así como actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento. Es fundamental recalcar la importancia del diagnóstico diferencial

debido a su variada etiología.

La búsqueda se realizó a través de las siguientes bases de datos: PubMed/Medline, Google académico, science.gov, refseek y worldcat. Las palabras de búsqueda fueron “Neuritis óptica inflamatoria”, “Esclerosis múltiple”, “Enfermedad desmielinizante”, “Neuritis óptica como primera manifestación de Esclerosis múltiple”, “Manifestaciones de EM”, “Nervio óptico”. Se preseleccionaron los artículos que se encontraron en las bases de datos con las palabras clave mencionadas.

Se incluyeron artículos actualizados, que brindaran información completa y concisa acerca de la NO inflamatoria, también que se centraran en el desarrollo de un marco de causalidad que esclarezca las relaciones entre la NO y su asociación con la EM, los estudios evaluados fueron analizados según la calidad de la evidencia y diferentes dimensiones de causalidad, como temporalidad, asociación, y experimentación.

Se excluyeron artículos repetidos, artículos con idiomas diferentes al inglés o español, los que hablaban sobre investigación animal y aquellos que su resumen no era concordante con el tema abordado en la revisión y los artículos que no proporcionaran estudios estadísticos.

## RESULTADOS

### EPIDEMIOLOGÍA

La presencia de la NO es de orden mundial, la NO “típica” es unilateral y aparece en pacientes jóvenes en el rango de edad de 14 a 45 años y predomina en mujeres en un 75%<sup>3</sup>.

La incidencia anual estimada en España es de cinco casos por cada 100.000 habitantes<sup>11</sup> aunque esta cifra varía según diferentes estudios.

Las personas de raza blanca tienen mayor posibilidad de padecerla (85%) y las

personas blancas descendientes del Norte de Europa son ocho veces más propensos a desarrollar NO que los afroamericanos o asiáticos<sup>1, 6, 12- 14</sup>.

Los casos de NO son más prevalentes en los países del Norte de Europa y en los Estados Unidos, la mayoría son causados por EM<sup>15</sup>.

Puede ser en el contexto de enfermedad o bien como una forma aislada de aparición (síndrome clínico aislado). La NO atípica es más prevalente en poblaciones no caucásicas. Tiene varias causas y a diferencia de la NO “típica” la EM no es uno de los principales<sup>16, 17</sup>.

### FISIOPATOLOGÍA

El nervio óptico está compuesto por axones de las células ganglionares de la retina que se mielinizan en la porción retrolaminar después de salir de la lámina cribosa. En la EM, la mielina proporcionada por los oligodendrocitos se ve afectada. Cuando la porción intraocular prelaminar y/o laminar de la lámina cribosa está comprometida, se llama papilitis porque se presenta con edema papilar. Si se involucra solo la porción retrolaminar, se llama neuritis retrobulbar<sup>15 - 18</sup>.

En ambos casos se presentan la inflamación con infiltración de monocitos mediada por las células T auxiliares<sup>15, 18, 19</sup>.

Hasta el momento, se desconoce la patogénesis de esta enfermedad, sin embargo, se cree que involucra una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV, donde los linfocitos T activados por un proceso inflamatorio cruzan la barrera hematoocular y destruyen la vaina de mielina, causando pérdida axonal<sup>5</sup>.

Por la reacción cicatricial resultante se interrumpen el impulso nervioso, los astrocitos participan en la formación de tejido fibroso en forma de placas que son los responsables de este proceso. Durante la

recuperación visual, se reduce la inflamación y comienza la remielinización, aunque esta suele ser incompleta <sup>15</sup>.

La NO típica comienza con una pérdida de la visión que empeora en aproximadamente 10 a 15 días. Una rápida recuperación visual aparece después de dos o tres semanas, y por lo general está casi completa después de aproximadamente cinco semanas <sup>18, 20</sup>.

Puede haber mejoría hasta un año después de la aparición de la condición. Aproximadamente el 90% de los pacientes con NO típica logra recuperar la función visual después del primer episodio en base de la evolución natural, no tratada. El pronóstico visual es generalmente favorable, sin embargo, una agudeza visual inicial muy baja (sin luz percepción) es un factor de mal pronóstico a largo plazo, la prolongación de la sintomatología sin mejora con el tiempo debe alertar sobre la posibilidad de otro proceso <sup>18, 20</sup>.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma específico es la disminución de agudeza visual que varía en intensidad desde leve a una ausencia de percepción de la luz que se recupera con el tiempo, el comienzo puede ser agudo o subagudo y la mayoría de las veces se expresa de forma unilateral <sup>1, 3, 4, 18, 22</sup>.

Pueden manifestarse alteraciones en los campos visuales, como la discromatopsia, disminución de la sensibilidad al contraste, alteración a la percepción de los colores, defecto pupilar aferente y fondo de ojo normal o con edema de papila en grado variable <sup>1, 3</sup>.

Los síntomas visuales pueden cambiar y puede observarse cualquier defecto en la capa de fibras nerviosas retinales <sup>6, 12, 13</sup>.

En el 90% de los casos, las personas que cursan con NO, presentan dolor a la movilidad ocular <sup>1, 12, 14</sup>. El dolor se atribuye

al estiramiento de la vaina dural alrededor del nervio inflamado, además de que los síntomas suelen exacerbarse con el aumento de la temperatura corporal lo que es conocido como fenómeno de Uhthoff y con el ejercicio físico <sup>3, 18, 21</sup>.

En general, tiene buen pronóstico, iniciándose la resolución espontánea de los síntomas en el primer mes <sup>22, 23</sup>.

Las formas de NO atípicas se relacionan con procesos inflamatorios subyacentes, estas formas presentarán diferentes características: edad menor de 16 años o mayor de 45 años, pérdida visual bilateral, ausencia de dolor ocular, ausencia de mejoría tras 4 - 6 semanas del inicio, la pérdida progresiva visual que se extiende más allá de 2 semanas y por último si se han presentado hemorragias retinianas o exudados maculares en el fondo del ojo <sup>3, 22</sup>.

Algunos ejemplos de NO atípicas son:

1. Neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica (CRION): Se trata de una desmielinización del nervio óptico que genera una pérdida visual bilateral severa y subaguda, con dolor intenso y respuesta rápida a corticoides, sin embargo, se presentan recaídas al suprimirlos <sup>3</sup>.
2. Espectro de neuromielitis óptica: La neuromielitis óptica es una patología desmielinizante del sistema nervioso central, en la cual se presenta una neuropatía óptica inflamatoria bilateral severa asociada a mielitis transversa extensa. Son característicos los anticuerpos antiacuaporina 4, puesto que están presentes en el 80% de los casos <sup>22, 24</sup>.

### DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico, principalmente debemos evaluar la presentación clínica, y los hallazgos exploratorios obtenidos de la anamnesis y la exploración física <sup>15, 16, 18</sup>.

Es necesario definir si la presentación es “típica” o “atípica”. Las NO “típicas” están asociadas a patologías desmielinizantes y las “atípicas” tienen diversas etiologías <sup>18</sup>.

Es importante realizar una evaluación oftalmológica con examen fundoscópico y de agudeza visual <sup>22</sup>.

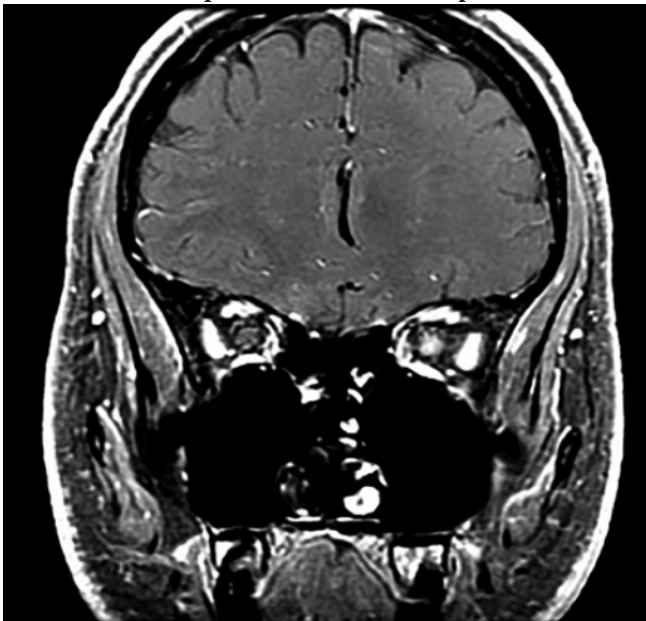
## ESTUDIOS

### RESONANCIA MAGNÉTICA (RMN)

La RMN encefálica con gadolinio, es la prueba diagnóstica esencial, puesto que se puede observar el agrandamiento del nervio óptico inflamado, es útil para la confirmación diagnóstica y nos brinda información pronóstica en cuánto al riesgo de desarrollar EM <sup>3, 22, 25</sup>.

Las lesiones evocativas de EM que podemos identificar en la RMN tienen una forma ovoidea, periventricular y un diámetro mayor o igual a 3 mm, son el marcador más certero para predecir el riesgo de desarrollar la enfermedad <sup>22</sup> (*Figura 1*).

**Figura 1.** Imagen de RMN: corte coronal ponderado en T1 de las órbitas con saturación de grasa que muestra el agrandamiento del nervio óptico intraorbitario izquierdo en un paciente con neuritis óptica.

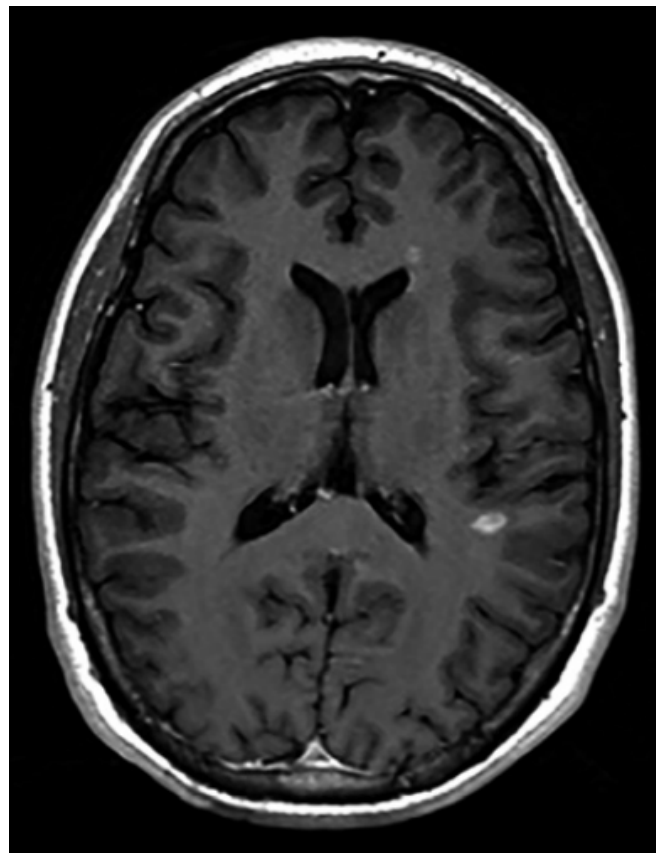


**Fuente:** Parker WT, Foroosan R. Neuritis óptica. *Oftalmol Clínica y Exp.* 2015;8(3):79–84. p. 81.

Con base a un estudio multicéntrico a gran escala denominado “Optic Neuritis

Treatment Trial”, el cual tuvo un seguimiento de 15 años, demostró que los pacientes sin lesiones desmielinizantes en la RMN inicial tienen un riesgo menor de desarrollar EM en los siguientes 15 años que oscila aproximadamente en un 25% de posibilidades, sin embargo, el riesgo aumenta al 65% si se observan 1 o 2 lesiones y al 78% si presentan 3 o más lesiones en la RMN inicial <sup>1, 17, 22, 24</sup> (*Figura 2*).

**Figura 2.** Imagen de RMN: corte axial ponderado en T1 que muestra una lesión de la materia blanca característica que presenta realce con contraste en un paciente con esclerosis múltiple.



**Fuente:** Parker WT, Foroosan R. Neuritis óptica. *Oftalmol Clínica y Exp.* 2015;8(3):79–84. p. 81.

### TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

Es muy poco útil para observar si hay inflamación del nervio óptico <sup>3</sup>.

### POTENCIALES EVOCADOS VISUALES (PEV)

Pueden resultar útiles cuando el diagnóstico de NO está en duda. Un retraso en la latencia del componente P100 en el PEV sugiere desmielinización <sup>3, 26</sup>.



## TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT)

Evalúa el grosor de la capa de fibras nerviosas peripapilares de la retina, puesto que se puede encontrar adelgazada en pacientes con NO, la pérdida de espesor de dicha capa, se debe a la destrucción de los axones del nervio óptico <sup>29</sup>.

La OCT puede ayudarnos a diferenciar las formas en las que se presentan edemas de la capa de fibras nerviosas y monitorizar el adelgazamiento de la capa a lo largo de la evolución de la enfermedad <sup>3, 22, 28</sup>.

## PUNCIÓN LUMBAR

Se debe solicitar en casos atípicos, puesto que la presencia de bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo en pacientes con RMN cerebral normal establecen un riesgo de desarrollar EM, por lo tanto, podemos recurrir a la prueba si la sospecha de EM es elevada <sup>1, 22, 23</sup>.

## ANALÍTICA SANGUÍNEA

En casos atípicos, en los cuales los hallazgos orienten a un diagnóstico alternativo, podemos solicitar un estudio analítico dirigido según la sospecha. Por ejemplo, ante sospecha de neuromielitis óptica o enfermedades autoinmunes sistémicas, se puede solicitar un estudio analítico de los anticuerpos en cuestión o, ante la sospecha de causa infecciosa, se pueden solicitar serologías <sup>22</sup>.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a la importancia de la clínica y la anamnesis para un diagnóstico certero de la NO, nos resulta muy importante conocer los posibles diagnósticos diferenciales con diferentes patologías que provoquen un daño en el nervio óptico o neuropatías ópticas, a continuación, se mencionan las formas más comunes de NO "atípicas" <sup>1, 22</sup> (*Tabla 1*).

## TRATAMIENTO

El tratamiento se enfoca en mejorar la visión y prevenir el desarrollo de EM clínicamente

definida. El tratamiento estándar para la neuritis óptica aguda es la administración de altas dosis de corticoides; Metilprednisolona 250mg vía IV cada 6 horas por 3 días, seguido de Prednisona 1mg/kg/día vía oral por 11 días, con dosis reductiva los cuatro días siguientes. Con una duración total de 14 días, añadiendo un IBP; Omeprazol 20mg al día, durante 30 días <sup>1, 17 - 18, 22, 27, 30</sup>.

Se recomienda valoración neurológica cada seis meses, para estudios paraclínicos complementarios en busca de causas secundarias y en caso se encontrase la causa subyacente, tratarla inmediatamente <sup>27</sup>.

Es imprescindible el manejo a largo plazo para la prevención de ataques recurrentes, propone que los inmunomoduladores como el interferón beta retrasan el diagnóstico clínico definitivo de EM en pacientes con neuritis óptica y lesiones en la materia blanca presentes en la RM. Los estudios también muestran una mejoría en la RM cerebral en pacientes tratados en comparación con el placebo.

Estos estudios indican el tratamiento con inmunomoduladores a todos los pacientes con NO, sin embargo, se debe tener en cuenta que en más del 40% de los pacientes no habrá progreso de la enfermedad hasta la EM clínicamente definitiva en un lapso de 10 años.

La decisión de tratar debe analizarse meticulosamente frente a los riesgos, ya que la prevención de un caso de recurrencia lleva cerca de seis años a partir del comienzo del tratamiento <sup>14, 31 - 33</sup>.

## RIESGO DE CONVERSIÓN A ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La asociación entre la NO y EM ha sido ampliamente documentada en diversos estudios, indicando que la NO puede ser una manifestación temprana de la EM. Esto subraya la importancia de monitorear a los pacientes con NO para detectar signos de EM en sus etapas iniciales <sup>3</sup>.

El estudio de Rizzo y Lessell (1988), que

**Tabla 1.** Diagnósticos diferenciales de la neuritis óptica

Diagnóstico diferencial	Fisiopatología	Clínica	Factores de riesgo
Neuropatía óptica anterior isquémica (NOAI) <sup>3, 12, 22, 34</sup> .	Daño en el nervio óptico causado por interrupción del flujo sanguíneo en las arterias ciliares.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida unilateral de la visión.</li> <li>• Inflamación papilar.</li> <li>• No presenta dolor con el movimiento ocular.</li> <li>• Edema papilar severo asociado a hemorragias papilares.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mayores de 50 años.</li> <li>• Hipertensión arterial sistémica.</li> <li>• Diabetes mellitus.</li> <li>• Riesgo cardiovascular.</li> </ul>
Neuromielitis óptica (NMO) o Enfermedad de Devic <sup>14, 29, 35, 36</sup> .	Enfermedad autoinmune desmielinizante que afecta al nervio óptico y a la médula espinal. Presenta ataques de neuritis óptica y mielitis transversa.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida visual severa uni y/o bilateral, un 50% puede presentar ceguera permanente.</li> <li>• Lesiones medulares extensas que abarquen 3 o más segmentos vertebrales.</li> <li>• Ausencia de lesiones cerebrales al inicio de la enfermedad.</li> <li>• Presencia de anticuerpos acuaporina-4 (anti-AQP4 o NMO-IgG) en un 80%.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mujeres de mediana edad</li> <li>• Población no caucásica</li> <li>• Presentación en forma monofásica (30%) o en brotes (70%).</li> <li>• NMO requiere terapia inmunosupresora con corticoides, y tratamientos de segunda línea como azatioprina y micofenolato. La terapia inmunomoduladora típica para EM puede ser perjudicial para pacientes con NMO.</li> </ul>
Neuropatías ópticas desmielinizantes recurrentes <sup>1, 29, 35</sup> .	Neuritis óptica inflamatoria recurrente crónica (NOIRC): afección dolorosa y progresiva que tiene recurrencia durante la reducción gradual de la corticoterapia. Neuritis óptica idiopática recurrente (NOIR): vinculada con otras enfermedades del sistema nervioso central. (SNC)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida visual unilateral temporal.</li> <li>• Dolor ocular al movimiento.</li> <li>• Edema papilar.</li> <li>• Discromatopsia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uso de corticoides.</li> <li>• Neurorretinitis.</li> <li>• Lupus eritematoso sistémico.</li> <li>• Sarcoidosis.</li> <li>• Granulomatosis de Wegener.</li> </ul>
Neuropatía óptica tóxico-metabólica <sup>3, 23</sup> .	Se debe a la exposición a radiación, toxinas (como metanol, tabaco, alcohol), ciertos fármacos (amiodarona, etambutol, ciclosporina, isoniacida) o déficits nutricionales (vitamina B, ácido fólico).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida visual progresiva y bilateral.</li> <li>• Dolor a los movimientos oculares.</li> <li>• Inflamación del nervio óptico.</li> <li>• Puede o no haber edema papilar.</li> <li>• Discromatopsia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contacto con sustancias tóxicas</li> <li>• Profesional que se dedique al manejo de sustancias tóxicas; Químicos, laboratoristas, etc.</li> <li>• Exposición continua a la radiación</li> <li>• Desnutrición.</li> </ul>
Neuropatías infecciosas <sup>3</sup> .	Daño al nervio óptico y la retina, causando neurorretinitis, secundario a procesos infecciosos.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas sensoriales (fiebre, dolor, debilidad, pérdida de la sensibilidad, anomalías propioceptivas, alteraciones en la marcha).</li> <li>• Síntomas motrices (neuropatía motora multifocal con bloqueo de la conducción).</li> <li>• Síntomas autonómicos (intolerancia ortostática, gastroparesia, estreñimiento, diarrea, vejiga neurogénica, disfunción eréctil, etc.).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Personas inmunodeprimidas que cursen con enfermedades como tuberculosis, toxoplasmosis o citomegalovirus.</li> <li>• Exposición a agentes infecciosos como sífilis, enfermedad de Lyme, enfermedad por arañazo de gato y virus del herpes simple.</li> </ul>
Neuropatías sistémicas <sup>3</sup> .	Debidas a procesos inflamatorios sistémicos.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas sistémicos</li> <li>• Presencia de anticuerpos específicos según la enfermedad.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Personas que presenten lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren y sarcoidosis.</li> </ul>
Neuropatía óptica o compresiva o infiltrativa <sup>3</sup> .	Se debe a procesos expansivos cerca del nervio óptico.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteración en la agudeza visual, dolor ocular, fotofobia, cefalea y vómitos.</li> <li>• Fondo de Ojo: edema de papila, estrella macular y hemorragias peripapilares.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Personas que cursen con enfermedades como sinusitis paranasales, mucoccele, aneurismas.</li> <li>• Neoplasias primarias del nervio óptico o meningiomas.</li> <li>• Neoplasias hematológicas.</li> <li>• Personas con linfoma no Hodgkin sistémico.</li> </ul>

**Fuente:** Elaboración propia (2024), a partir de lo presentado por Parler y Foroosan, 2015 (1); Ayuso *et al.*, 2024 (3); Dooley y Foroosan, 2010 (12); Pau *et al.*, 2011 (14); Herán *et al.*, 2019 (22); Biousse y Newman, 2016 (23); Costello *et al.*, 2008 (29); Behbehani, 2007 (34); Malik *et al.*, 2014 (35) y Jarius *et al.*, 2012 (36).



siguió a 60 pacientes con NO típica durante 15 años, reveló una notable diferencia de género en el desarrollo de EM: el 74% de las mujeres desarrollaron EM en comparación con el 34% de los hombres. Este hallazgo sugiere una posible influencia de factores hormonales o genéticos en la progresión de la enfermedad <sup>37</sup>.

En Barcelona, un estudio que incluyó a 320 pacientes con síndrome clínico aislado, de los cuales 123 tenían NO, mostró que el riesgo de conversión a EM dependía significativamente de la presencia de lesiones en la resonancia magnética (RM). Los pacientes con RM normal tenían un riesgo de conversión del 5.9%, mientras que aquellos con lesiones tenían un riesgo del 55%. Este estudio resalta la importancia de la RM como herramienta de predicción y seguimiento <sup>38</sup>.

Uno de los estudios más grandes "Optic Neuritis Treatment Trial", seguido durante 15 años, demostró una fuerte correlación entre las lesiones en la RM cerebral inicial y el desarrollo de EM. Los pacientes sin lesiones tenían una probabilidad del 25% de desarrollar EM, mientras que aquellos con una o más lesiones tenían una probabilidad del 72%. Además, el riesgo de desarrollar EM fue más alto en los primeros cinco años y se mantuvo elevado a lo largo del período de 15 años en pacientes con alteraciones en la RM basal <sup>39</sup>.

El estudio de Brex (2002), evaluó a 71 pacientes con síndrome desmielinizante agudo, encontró que el 88% de los pacientes con al menos una lesión en la RM desarrollaron EM en comparación con el 19% de los pacientes con RM normal. Este estudio refuerza la idea de que las lesiones en la RM son un predictor clave del desarrollo de EM <sup>40</sup>.

En Suecia, un estudio con 147 pacientes con NO entre 1990 y 1995 identificó múltiples variables clínicas y ambientales, así como hallazgos de RM y pruebas de laboratorio, como predictores fuertes del desarrollo de

EM. La presencia de tres o más lesiones en la RM y las bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo (LCR) fueron factores predictivos significativos <sup>41</sup>.

Un estudio en una población iraní analizó la influencia genética en 55 pacientes con NO. Encontraron que ciertos antígenos HLA, como el alelo DR2 y los alelos de clase I A23 y B1, se asociaban con un mayor riesgo de evolución a EM. Este hallazgo sugiere que los factores genéticos pueden desempeñar un papel importante en la susceptibilidad y progresión de la EM en pacientes con NO <sup>42</sup>.

## DISCUSIÓN

Si bien se desconoce a ciencia cierta la fisiopatología exacta de la NO, está demostrado que consiste en un mecanismo de reacción inflamatoria del nervio óptico. Resulta muy interesante cómo la NO puede tratarse de una cuestión simple sin más hallazgos o deberse a una condición grave como lo es la Esclerosis múltiple, inclusive volverse un factor predictor de EM. Siendo variada su etiología, la neuritis óptica es un reto diagnóstico que en muchas ocasiones desconcierta a los profesionales de la salud. Entender la neuritis óptica no solo es crucial para quienes la padecen, sino también para los profesionales de la salud que buscan diagnósticos y tratamientos efectivos.

Los aspectos más relevantes a tener en cuenta de esta amplia revisión, son la importancia de conocer las manifestaciones clínicas para identificar un ataque de neuritis óptica, principalmente la pérdida súbita de la visión que con el tiempo se va recuperando <sup>1, 3</sup>. La prueba diagnóstica esencial es la resonancia magnética con gadolinio <sup>3, 22, 25</sup>. La RMN es la que nos permitirá observar o no, el engrosamiento del nervio óptico y las lesiones desmielinizantes que son un clave indicador de conversión a esclerosis múltiple, siendo esto el punto más importante de la neuritis óptica típica <sup>1, 17, 22, 24</sup>.

Ha sido demostrada la estrecha relación de la neuritis óptica con la esclerosis múltiple <sup>37-42</sup>.

Según el estudio de Brex (2002) que estipula un riesgo aproximado del 88% de los pacientes con una lesión en la RM desarrollaron EM en comparación con el 19% de los pacientes con RM normal y el estudio “Optic Neuritis Treatment trial” el cuál después de 15 años, concluyó que los pacientes sin lesiones tenían una probabilidad del 25% de desarrollar EM, mientras que aquellos con una o más lesiones tenían una probabilidad del 72%, lo que refuerza la relación entre la neuritis óptica y la EM, aunque con diferencias en los porcentajes, ambos nos muestran un alto riesgo de presentar EM si se encuentran lesiones desmielinizantes en la RMN<sup>39, 40</sup>.

Podemos establecer que conocer los puntos clave para determinar y clasificar la neuritis óptica en “típica” o “atípica” es crucial para identificar la etiología, establecer el diagnóstico y el tratamiento adecuado<sup>18, 22</sup>. Lograr esto de la forma adecuada, nos permitirá actuar a tiempo y en dado caso de encontrar riesgo de conversión a esclerosis múltiple, iniciar el tratamiento lo antes posible con la finalidad de atenuar los ataques y poder dar seguimiento para ayudar a los pacientes a tener una buena calidad de vida. En todos los casos, el tratamiento de primera línea consiste en altas dosis de corticoides<sup>1, 17-18, 22, 27, 30</sup>.

## CONCLUSIÓN

La neuritis óptica inflamatoria es la causa más frecuente de pérdida visual aguda en adultos jóvenes. Es un proceso inflamatorio y desmielinizante de nervio óptico con buen pronóstico visual. Es necesario conocer las características clínicas y exploratorias habituales realizando un estudio etiológico más exhaustivo en las formas atípica y NO bilaterales. Un alto porcentaje de pacientes con NO desarrollarán EM en años posteriores. la evidencia sugiere que la NO puede ser un marcador temprano de EM, especialmente en pacientes con lesiones en la RMN y ciertas características genéticas y de laboratorio. Estos estudios destacan la importancia de un seguimiento riguroso y el uso de herramientas diagnósticas avanzadas

para identificar y gestionar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar EM. El tratamiento de la NO inflamatoria

debe realizarse por vía intravenosa y debe ser individualizado teniendo en cuenta que no modifica a largo plazo el pronóstico visual funcional, Es preciso identificar los casos con alto riesgo de conversión para indicar tratamiento inmunomodulador y así mejorar la historia natural de la NO.

## REFERENCIAS

1. Parker WT, Foroozan R. Neuritis óptica. *Oftalmol Clínica y Exp*. 2015;8(3):79–84. Disponible en: [https://www.ofthalmologos.org.ar/occe\\_anteriores/files/original/1dc8a2035deb4fbaa5e7de2ded8a7ecb7.pdf](https://www.ofthalmologos.org.ar/occe_anteriores/files/original/1dc8a2035deb4fbaa5e7de2ded8a7ecb7.pdf)
2. De la Torre Rodríguez Enma Estrella, Aguilera Palacios Gustavo Ramón, Cutié Anido Yudelkis, Argüelles González Ivis. Caracterización estructural y funcional de la neuropatía óptica inflamatoria autoinmune. *ccm* [Internet]. 2017 jun [citado 2024 Jun 26]; 21(2): 395-411. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812017000200006&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812017000200006&lng=es)
3. Ayuso T, Aliseda D, Ajuria I, Zandío B, Mayor S, Navarro MC. Neuritis óptica inflamatoria. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* [Internet]. 2024 [cited 2024 Jun 26];32(2):249–63. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1137-66272009000300011&lng=es&nrm=iso&tlng=pt](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1137-66272009000300011&lng=es&nrm=iso&tlng=pt)
4. Foroozan R, Buono LM, Savino PJ, Sergott RC. Acute demyelinating optic neuritis. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2002 Dec;13(6):375–80.
5. Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. *Int MS J* 2009; 16: 82-9.
6. Brownlee WJ, Miller DH. Clinically isolated syndromes and the relationship to multiple sclerosis. *J Clin Neurosci* 2014; 21: 2065-71.
7. Optic Neuritis Study Group. Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol* 2008; 65: 727-32.
8. Laria C, Alio J, Rodríguez JL, Sánchez J, Galal A. Neuritis óptica tras vacunación de meningitis. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2006[citado 20 Junio 2024]; 81(8): 479-482. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16933172>
9. Carruthers RL, Berger J. Progressive multifocal leukoencephalopathy and JC Virus-related disease in modern neurology practice. *Mult Scler Relat Disord*. 2014[citado 20 junio 2024]; 3(4):419-430. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S221103481400008X>
10. Malik A, Ahmed M, Golnik K. Treatment options for atypical optic neuritis. *Indian J Ophthalmol*. 2014 [citado 29 sep 2015]; 62(10):982-984. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4278124/>
11. Martínez-Lapiscina EH, Fraga-Pumar E, Pastor X, Gómez M, Conesa A, Lozano-Rubí R, et al. Is the incidence of optic neuritis rising? Evidence from an epidemiological study in Barcelona (Spain), 2008-2012. *J Neurol*. 2014;261:759–67. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-014-7266-2>
12. Dooley MC, Foroozan R. Optic neuritis. *J Ophthalmic Vis Res* 2010; 5: 182-7.
13. Costello F. Inflammatory optic neuropathies. *Continuum (Minneapolis)* 2014; 20(4 Neuro-ophthalmology): 816-37.
14. Pau D, Al Zubidi N, Yalamanchili S, Plant GT, Lee AG. Optic neuritis. *Eye (Lond)* 2011; 25: 833-42

15. Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. *Lancet Neurol*. 2014;13:83–99. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70259-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70259-X)
16. Savino PJ. Neuritis ópticas. In: Arruga Ginebreda J, Sánchez-Dalmau B, editors. *Neuropatías ópticas: diagnóstico y tratamiento*. Espana: ~ Sociedad Espanola ~ de Oftalmología; 2002. p. 177–206.
17. Optic Neuritis Study Group. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol*. 1991;109:1673. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/archophth.1991.01080120057025>.
18. García Ortega A, Montañez Campos FJ, Muñoz S, Sanchez-Dalmau B. Autoimmune and demyelinating optic neuritis. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología (English Edition)*. 2020 Aug;95(8):386–95.
19. RW B. Optic neuritis. In: Miller NR, Newman Nancy J, editors. *Clinical neuro-ophthalmology. The essentials*. Williams & Wilkins; 1998. p. 599–647.
20. Savino PJ, Danesh-Meyer HV. Optic nerve disorders. In: Savino PJ, Danesh-Meyer HV, editors. *Color atlas & synopsis of clinical ophthalmology*. Walters Kluwer Inc; 2012. p. 64–89.
21. Miller D, McDonald I, Smith K. The diagnosis of multiple sclerosis. En: Compston A, Confavreux C, Lassmann H et al. *McAlpine's Multiple Sclerosis 2006*, 4th edition
22. Herán IS, Monteiro GC, Margarit BP, Izquierdo AY. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la neuritis óptica. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2019 May 1;12(78):4639–43. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219301209>
23. Biousse V, Newman NJ. Diagnosis and clinical features of common optic neuropathies. *Lancet Neurol*. 2016;15(13):1355-67.
24. Wilhelm H, Schabet M. The diagnosis and treatment of optic neuritis. *Dtsch Arztebl Int*. 2015;112(37):616-2
25. Arcila Villamil KJ, Barroso Barreto JC, Capasso Velez JJ. Neuritis óptica como manifestación temprana de la esclerosis múltiple - Revisión narrativa. repositoriunbosqueeduc [Internet]. 2019 [cited 2024 Jul 8]; Disponible en: <https://repositorio.unbosque.edu.co/items/402fa50d-dfd4-4951-ba3a-8484d6d8eae4>
26. Purvin V, Kawasaki A. Neuro-ophthalmic emergencias for the neurologist. *Neurologist* 2005; 11: 195-233.
27. Secretaría de salud. Guía de práctica clínica diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la neuritis óptica. 2009, 38p.
28. Oreja Guevara C, Noval S. La tomografía de coherencia óptica en la neuritis óptica y esclerosis múltiple. *Rev Esp Esclerosis múltiple*, 2008, Vol I (6): 22-26.
29. Costello F, Hodge W, Pan YI, Eggenberger E, Coupland S, Kardon RH. Tracking retinal nerve fiber layer loss after optic neuritis: a prospective study using optical coherent tomography. *Multiple Esclerosis* 2008; 14: 893-905.
30. Beck RW, Gal RL. Treatment of acute optic neuritis: a summary of findings from the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol* 2008; 126: 994-5.
31. Galetta SL. The controlled high risk Avonex multiple sclerosis trial (CHAMPS study). *J Neuroophthalmol* 2001; 21: 292-5.
32. Kappos L, Freedman MS, Polman CH et al; BENEFIT Study Group. Effect of early versus delayed interferon beta-1b treatment on disability after a first clinical event suggestive of multiple sclerosis: a 3-year follow-up analysis of the BENEFIT study. *Lancet* 2007; 370 (9585): 389- 97.
33. Comi G, Filippi M, Barkhof F et al.; Early Treatment of Multiple Sclerosis Study Group. Effect of early interferon treatment on conversion to definite multiple sclerosis: a randomised study. *Lancet* 2001; 357 (9268): 1576-82.
34. Behbehani R. Clinical approach to optic neuropathies. *Clin Ophthalmol* 2007; 1: 233-46.
35. Malik A, Ahmed M, Golnik K. Treatment options for atypical optic neuritis. *Indian J Ophthalmol* 2014; 62: 982-4.
36. Jarius S, Ruprecht K, Wildemann B et al. Contrasting disease patterns in seropositive and seronegative neuromyelitis optica: a multicentre study of 175 patients. *J Neuroinflammation* 2012; 9: 14.
37. Rizzo JF, Lessell S. Risk of developing multiple sclerosis after uncomplicated optic neuritis: a long-term prospective study. *Neurology* 1988; 38: 185-714.
38. Tintoré M, Rovira A, Rio J, Nos C, Grivé E, Téllez N et al. Is optic neuritis more benign than other first attacks in multiple sclerosis? *Ann Neurol* 2005; 57: 210-215.
39. The Optic Neuritis Study Trial. Multiple sclerosis risk alter optic neuritis. Final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol* 2008; 65 : 727-732
40. Brex PA, Ciccarelli O, O'Riordan JL, Sailer M, Thompson AJ, Miller DH. A longitudinal study of abnormalities on MRI and disability from multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2002; 346: 158-164.
41. Jin YP, De Pedro-Cuesta J, Huang YH, Söderström, M. Predicting multiple sclerosis at optic neuritis onset. *Multiple Sclerosis* 2003; 9: 135-141.
42. Kheradvar A, Tabassi AR, Nikbin B, Khosravi F, Naroueynejad M, Moradi B et al. Influence of HLA on progresión of optic neuritis to MS: results of a four-year follow-up study. *Multiple Sclerosis* 2004; 10: 526-531.
43. Bravo-Lizcano R, Sierra-Santos L, Gil-Gulias L, Aguilar-Shea A. Neuromielitis óptica de Devic [Internet]. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v9n2/paciente2.pdf>
44. Imbachí Salamanca AJ, Chito Castro KL, Orozco Burbano JD, Zamora Bastidas TO. Neuropatías periféricas, un enfoque multidimensional y práctico de una compleja condición. *CES Medicina* [Internet]. 2022 May 11;36(1):46–58. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v36n1/0120-8705-cesm-36-01-46.pdf>
45. Ma R, Sanabria RC, Gregorio G, Llanes. XII Jornada de Residentes SOFCALE Coordinan [Internet]. [cited 2024 Jul 12]. Disponible en: <https://sofcale.org/wp-content/uploads/2022/03/Libro-SOFCALE-Neurooftalmologi%CC%81a-2022.pdf#page=32>.

---

**Citar como:** Trejo Galindo A. Neuritis óptica inflamatoria y esclerosis múltiples, ¿existe una relación?. *AMU*. 2025;3(3):90-100. Doi: [10.31644/AMU.V03.N03.2025.A11](https://doi.org/10.31644/AMU.V03.N03.2025.A11)