



Sección V: capítulo 1

Neuritis óptica en el espectro de neuromielitis óptica

Neuromyelitis optica in the neuromyelitis optica spectrum disorder

Dra. Eugenia Morelos Figaredo

Hospital General Morelia ISSSTE. México.

Citar como: Morelos FE. Neuritis óptica en el espectro de neuromielitis óptica. Neurol Neurocir Psiquiatr. 2023; 51 (2): 107-109. <https://dx.doi.org/10.35366/113429>

La neuritis óptica es una manifestación común de los trastornos inflamatorios del sistema nervioso central (SNC), tanto infecciosos como no infecciosos; que sea de origen autoinmune es la principal preocupación. La neuritis óptica suele ser la primera manifestación clínica de la esclerosis múltiple; sin embargo, de acuerdo con la revisión de 2017 de los criterios de McDonald, el nervio óptico no se reconoce como una región del SNC que contribuya a la diseminación radiológica en el espacio.¹

Nuestro conocimiento de la neuritis óptica ha crecido enormemente, sobre todo desde principios de la década del 2000 con la identificación de autoanticuerpos contra AQP4 en el trastorno del espectro de la neuromielitis óptica y anticuerpos contra la glicoproteína de mielina oligodendrocitos (MOG-IgG) en la enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína de mielina oligodendrocitos (MOGAD). Los estudios epidemiológicos indican que en las personas de raza blanca la esclerosis múltiple representa aproximadamente 50-80% de los casos de neuritis óptica, mientras que alrededor de 30% siguen siendo idiopáticas.

NMOSD y MOGAD son las causas más frecuentes de neuritis óptica en la población asiática y latina, siendo la NMOSD responsable de hasta 40% y MOGAD de 30% de los casos. Aún más raras son otras neuropatías ópticas autoinmunes, como la meningoencefalomieltitis asociada a GFAP y la autoinmunidad asociada a CRMP5-IgG. Las características distintivas, las implicaciones para la recuperación visual, el pronóstico y el tratamiento de estas

neuropatías ópticas autoinmunes hacen que su reconocimiento sea primordial.

AQP4 es un canal de agua ubicado en los procesos de los pies de los astrocitos que ayuda a facilitar el movimiento del agua a través de la membrana celular. Se expresa ampliamente en el cerebro, la médula espinal y los nervios ópticos específicamente en los astrocitos del nervio óptico, los de la retina y las células de Müller; lo que permite múltiples mecanismos de posible deterioro visual y explica las manifestaciones clínicas exclusivas de la enfermedad. Los anticuerpos contra AQP4 activan el sistema del complemento que conduce al daño de los astrocitos. La desmielinización ocurre como un proceso secundario a la lesión de los astrocitos.²

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la NMOSD son la neuritis óptica, la mielitis transversa longitudinalmente extensa y el síndrome del área postrema. La mayoría (70-90%) de los pacientes con NMOSD son seropositivos para AQP4-IgG, que es un biomarcador patogénico específico de la enfermedad. Como ya se mencionó, en comparación con las personas con esclerosis múltiple, la NMOSD es mucho menos frecuente en personas de raza blanca y es más común en pacientes de ascendencia asiática, africana o en nuestra población. Además, hay un mayor predominio femenino (9:1 frente a 2:1) y una edad de aparición más tardía (media de 40 años frente a 30 años) en la NMOSD que en la esclerosis múltiple.³

Recibido: 15/04/2023. Aceptado: 09/05/2023.

Correspondencia: Dra. Eugenia Morelos Figaredo
E-mail: neuro.emf@gmail.com



www.medigraphic.com/neurologia

La neuritis óptica en pacientes con NMOSD AQP4-IgG seropositiva puede ser grave y la recuperación suele ser mala: más de 80% de los pacientes con NMOSD tienen una agudeza visual (AV) de 20/200 o peor y el 30% no se recuperan. Los pacientes con neuritis óptica presentan pérdida visual subaguda muy variable y con frecuencia se describe como visión borrosa o “ver a través de una neblina”. Se establece a lo largo de horas o días y usualmente, alcanza el céñit en dos semanas, también presentan defectos campimétricos, discromatopsia (el déficit azul-amarillo es más frecuente en la fase aguda y el rojo-verde a los seis meses) y dolor retro-ocular exacerbado por el movimiento ocular que no se distingue de la neuritis óptica en la esclerosis múltiple o de una forma idiopática. Puede asociarse también a visión de fosfeno, que a menudo aparecerá con los movimientos del ojo. Menos frecuente, pero también típico, es el efecto Pulfrich, en el que la diferencia de velocidad de conducción del nervio óptico afecto respecto al sano hace que los objetos que se mueven horizontalmente se perciban como si se alejasen o acercasen en función del sentido de movimiento. Los síntomas visuales pueden empeorar de manera transitoria con el aumento de temperatura corporal (fenómeno de Uhthoff).⁴

La neuritis óptica bilateral simultánea se produce en aproximadamente 20% de los pacientes y la recurrencia es frecuente. El edema del disco óptico suele estar presente en menos de un tercio de los pacientes. En la neuritis óptica asociada a NMOSD, la RM de las órbitas suele mostrar lesiones longitudinales extensas del nervio óptico que afectan a múltiples segmentos nerviosos, lo que rara vez se observa en la neuritis óptica asociada a la esclerosis múltiple.

La afectación aislada del quiasma óptico o del tracto óptico es más frecuente en personas con NMOSD que en individuos con otras causas de neuritis óptica. Es importante distinguir los subtipos de neuritis óptica porque varias terapias para la esclerosis múltiple pueden empeorar el curso de la enfermedad NMOSD. Los pacientes con NMOSD AQP4-IgG positiva tienen un alto riesgo de recaída y, por lo tanto, se recomienda la inmunosupresión crónica.

En el contexto de la neuritis óptica asociada a NMOSD, el pronóstico visual puede ser peor que en otros subtipos de neuritis óptica. Aproximadamente el 30% de los pacientes con NMOSD permanecerán funcionalmente ciegos en su ojo afectado después de un evento de neuritis óptica, mientras que el resto cursarán con una enfermedad recidivante. Un estudio multicéntrico demostró que una edad de inicio más temprana se asocia con un mayor riesgo de neuritis óptica recurrente y ceguera.⁵

La resonancia magnética (RM), las pruebas de campo visual, los potenciales evocados visuales (PEV) y la tomografía de coherencia óptica (TCO) pueden ayudar en el diagnóstico de la neuritis óptica. En la RM, la neuritis óptica aguda suele manifestarse con cambios de señal en

ponderación T2, edema y realce T1-gadolino del nervio óptico afectado. Aunque no son definitivos, la longitud de la lesión, el segmento del nervio óptico afectado, así como la presencia de realce perineurítico y de grasa orbitaria pueden ser determinantes.

Además, la presencia y la distribución de las lesiones cerebrales y medulares pueden contribuir al diagnóstico. El patrón de pérdida de campo visual muestra variabilidad entre los distintos trastornos, en esclerosis múltiple 37% es difuso y 29% central, mientras que en NMOSD 26% es difuso, 46% central y 22% altitudinal. Las latencias P100 prolongadas y las amplitudes disminuidas de los PEV no suelen diferenciar los distintos trastornos de neuritis óptica de forma aguda. En el momento de la presentación, las mediciones con TCO del grosor de la capa de fibras nerviosas retinianas peripapilar (pRNFL) pueden ser normales o estar aumentadas, dependiendo del grado de edema del disco óptico. Posteriormente se produce atrofia óptica crónica con adelgazamiento progresivo de la pRNFL y de la capa plexiforme interna de las células ganglionares maculares y engrosamiento de la capa nuclear interna; en casos graves, se forma edema macular microquístico en la capa nuclear interna. En pacientes con síntomas visuales recurrentes, los cambios longitudinales en los campos visuales, las PEV y la TCO pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico de neuritis óptica.

El pilar del tratamiento de la neuritis óptica son las dosis altas de corticosteroides, normalmente en forma de metilprednisolona intravenosa durante tres a cinco días; algunos estudios han demostrado que la metilprednisolona intravenosa a dosis altas (1 g al día) durante tres días, seguida de dos semanas de prednisona oral, llevan a una recuperación más rápida, siendo la dosis de corticosteroides más importante que la vía.⁵

Los resultados visuales tras dosis altas de metilprednisolona intravenosa en la neuritis óptica asociada a NMOSD son menos favorables que en otros subtipos de neuritis óptica; sin embargo, el tratamiento precoz con esteroides (< 48 horas tras el diagnóstico) podría acelerar la recuperación. En general, no es necesario reducir la dosis de prednisona oral tras el tratamiento con dosis altas de corticosteroides en la neuritis óptica asociada a la esclerosis múltiple; no obstante, pacientes con NMOSD sí la requieren.

La plasmaféresis se ha utilizado para el tratamiento de ataques desmielinizantes graves, neuritis óptica refractaria a esteroides y recaídas de NMOSD, pero hay pocos datos de ensayos clínicos aleatorizados que respalden su eficacia. Los estudios retrospectivos sugieren que la plasmaféresis en los siete días siguientes a la aparición de la neuritis óptica asociada a la NMOSD podría dar lugar a mejores resultados que el tratamiento tardío. Debido a los malos resultados de la neuritis óptica asociada a la NMOSD, a menudo se recomienda la plasmaféresis precoz en los cinco a siete

días siguientes a la pérdida de visión en los casos con diagnóstico confirmado de NMOSD seropositiva a AQP4-IgG. Como alternativa, se pueden utilizar corticosteroides intravenosos a dosis altas durante cinco días, esto seguido de plasmaféresis.⁵

Los datos que apoyan la eficacia de las inmunoglobulinas intravenosas para la neuritis óptica aguda son escasos. Un estudio retrospectivo en el que se evaluaron los resultados de los ataques de neuritis óptica en la NMOSD sugirió que una combinación de inmunoglobulinas intravenosas y tratamiento con corticosteroides podría conducir a mejores resultados en los episodios graves. Las inmunoglobulinas intravenosas podrían ser una alternativa para los pacientes con neuritis óptica recurrente que no han mostrado beneficios con los agentes inmunosupresores o han mostrado intolerancia a los mismos, así como para aquellos que no pueden recibir plasmaféresis.

En el contexto de la neuritis óptica asociada a NMOSD, el pronóstico visual puede ser peor que en otros subtipos de neuritis óptica. Aproximadamente el 30% de los pacientes

con NMOSD permanecerán funcionalmente ciegos en su ojo afectado después de un evento de neuritis óptica, y 70% tendrán una enfermedad recidivante. Un estudio multicéntrico demostró que una edad de inicio más temprana se asocia con un mayor riesgo de neuritis óptica recurrente y ceguera.

REFERENCIAS

1. Bennett JL. Optic neuritis. Continuum (Minneapolis). 2019; 25 (5): 1236-1264.
2. Phuljhele S, Kedar S, Saxena R. Approach to optic neuritis: An update. Indian J Ophthalmol. 2021; 69 (9): 2266-2276.
3. Wingerchuk DM, Lucchinetti CF. Neuromyelitis optica spectrum disorder. N Engl J Med. 2022; 387 (7): 631-639.
4. Rodríguez-Acevedo B, Rovira A, Vidal-Jordana A, Moncho D, Pareto D, Sastre-Garriga J. Optic neuritis: aetiopathogenesis, diagnosis, prognosis and management. Rev Neurol. 2022; 74 (3): 93-104.
5. Bennett JL, Costello F, Chen JJ, Petzold A, Bioussse V, Newman NJ et al. Optic neuritis and autoimmune optic neuropathies: advances in diagnosis and treatment. Lancet Neurol. 2023; 22 (1): 89-100.