



91. Neuritis óptica.

Antonio Pérez Rueda. R1.
Oftalmología.
C. H. Torrecárdenas (Almería)

ÍNDICE:

1. CONCEPTOS

2. CLASIFICACIÓN

1. NEURITIS ÓPTICA DESMIELINIZANTE
2. NEURITIS ÓPTICA PARAINFECCIOSA
3. NEURITIS ÓPTICA INFECCIOSA
4. NEURITIS ÓPTICA NO INFECCIOSA
5. NEURORRETINITIS
6. NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR NO ARTERÍTICA
7. NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR ARTERÍTICA
8. NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA POSTERIOR
9. PAPILOPATÍA DIABÉTICA

CONCEPTOS

NEURITIS ÓPTICA:

Proceso **inflamatorio**, infeccioso o desmielinizante que afecta al nervio óptico

NEUROPATÍA ÓPTICA:

Lesión o pérdida de funcionalidad en el nervio óptico que puede estar originada por **múltiples causas** y ocasiona en general pérdida de visión y déficit en el campo visual

CONCEPTOS

EDEMA DE PAPILA:

Hallazgo **INESPECÍFICO** resultado de la obstrucción del flujo axoplásmico a nivel de la lámina cribosa que puede obedecer a múltiples causas pudiendo ser **UNILATERAL O BILATERAL**.

- Borramiento de los bordes papilares
 - Elevación del disco papilar
 - Ingurgitación venosa
- Hemorragias y exudados algodinosos en estadios avanzados

PAPILEDEMA:

Existencia de hinchazón o tumefacción en la papila óptica, debida generalmente a un **aumento de la presión intracraneal**.

Suele ser **BILATERAL**

NEUROPATÍA ÓPTICA

CONGÉNITAS

NEURÍTIS ÓPTICA

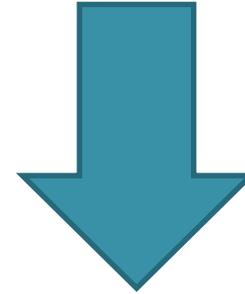
COMPRESIVAS

TÓXICAS Y METABÓLICAS

ISQUÉMICAS

TRAUMÁTICAS

GLAUCOMATOSA



ATROFIA ÓPTICA

CLASIFICACIÓN DE LA NEURITIS ÓPTICA

I. SEGÚN EL ASPECTO OFTALMOSCÓPICO

- **Papilitis:**

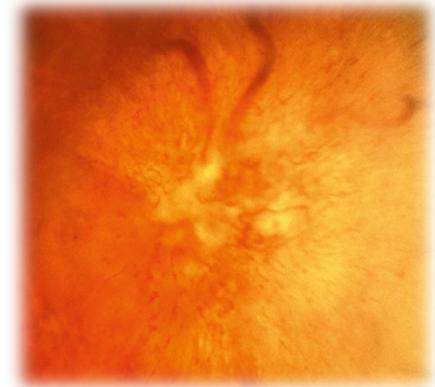
- Hiperemia y **edema de papila (SIGNO CLÍNICO)** acompañada de hemorragias peripapilares en llama
- Células en vítreo posterior
- Niños

- **Neuritis retrobulbar:**

- **Papila óptica normal**
- Adultos
- Esclerosis múltiple

- **Neurorretinitis:**

- Papilitis + Inflamación de la CFNR + **Estrella macular**



CLASIFICACIÓN DE LA NEURITIS ÓPTICA

I. SEGÚN LA ETIOLOGÍA

- **Desmielinizante**
- **Parainfecciosa**, tras infección vírica o vacuna
- **Infecciosa**: sinusitis, enfermedad por arañazo de gato, sífilis, enfermedad de Lyme, meningitis criptocócica y herpes zóster
- **No infecciosa**: sarcoidosis, LES, PAN

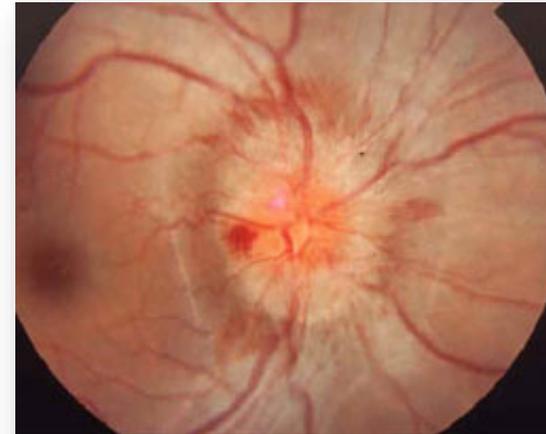


Figura 1. Edema del nervio óptico en un paciente con neuritis óptica.

I. NEURITIS ÓPTICA DESMIELINIZANTE

CONCEPTO:

- **Desmielinización:** pérdida de la capa aislante de mielina y depósito de tejido fibroso en placas que enlentece la conducción nerviosa al SNC.

ENFERMEDADES:

- **NEURITIS ÓPTICA AISLADA**
- **ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

- **FORMA DE PRESENTACIÓN:**

PÉRDIDA BRUSCA DE AV EN UN OJO POR N.O. RETROBULBAR NO EVIDENCIABLE EN EL FONDO DE OJO

- ENFERMEDAD DE DEVIC O NEUROMIELITIS ÓPTICA

Neuritis óptica bilateral + Mielitis transversa (ME)

- ENFERMEDAD DE SCHILDER

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

“La EM es una enfermedad desmielinizante idiopática remitente que afecta a la sustancia blanca del sistema nervioso central (SNC)”

Mujer de 30 – 40 años con episodios remitentes/recurrentes de desmielinización

SÍNTOMAS GENERALES

ME: hipoestesia en pantalones , debilidad – rigidez, esfínteres

TE: DIPLOPLIA, NISTAGMUS, disfagia, disartria

CEREBRO: hemiparesia, hemianopsia, disfasia

PSICOLÓGICOS: deterioro intelectual, depresión

SIGNO DE LHERMITTE (flexión cuello)

FENÓMENO DE UHTHOFF

(empeoramiento de la visión al hacer ejercicio o aumento temperatura corporal)

SÍNTOMAS OFTALMOLÓGICOS

**NEURITIS ÓPTICA
RETROBULBAR**

**OFTALMOPLEJÍA
INTERNUCLEAR**

NISTAGMUS

DESNIVEL OCULAR, PARALISIS
OM, HEMIANOPSIA

**UVEÍTIS INTERMEDIA
PERIFLEBITIS RETINIANA**

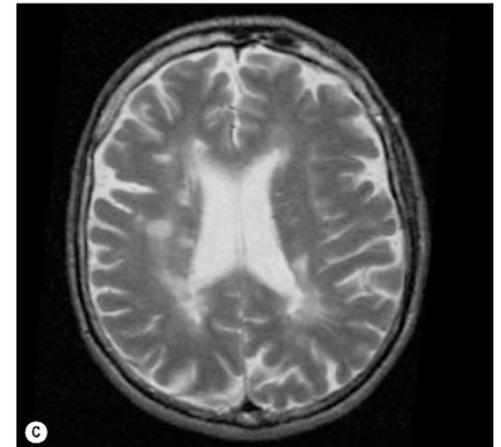
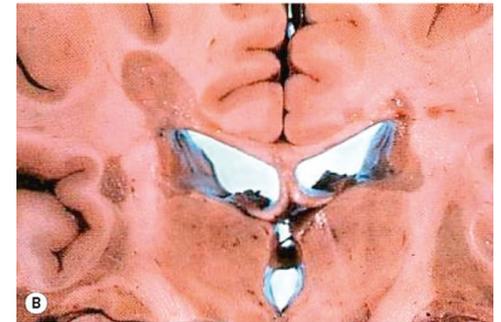
FENÓMENO DE PULFRICH

- Percepción de los objetos con trayectoria recta como trayectoria curva cuando se interpone un filtro absorbente de la luz
- En pacientes con EM se produce una **alteración de los objetos en movimiento** debido al retraso en la conducción del nervio óptico afecto con respecto al otro.



ESCLEROSIS MÚLTIPLE

1. Formas de presentación:
 - Recidivante/remitente
 - Progresiva desde el inicio
2. Pruebas complementarias:
 - PL: **Bandas oligoclonales** en la inmunofluorescencia de proteínas de LCR
 - RM: Lesiones en la sustancia blanca
 - PEV: “retraso de la conducción y disminución de la amplitud”
3. Tratamiento:
 - Corticoides o interferón b-1a.



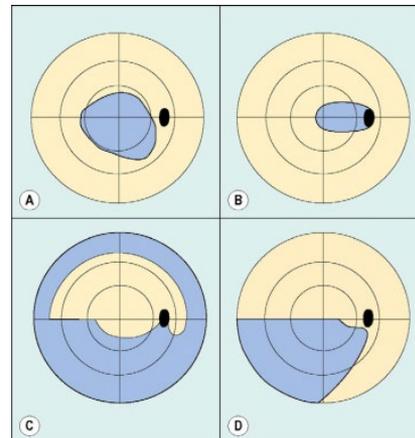
ASOCIACIÓN ENTRE NEURITIS ÓPTICA Y EM

- La **presencia de lesiones en la RM** es un factor predictivo muy importante para desarrollar EM en un paciente con Neuritis óptica
- Disminuyen el riesgo de desarrollar EM:
 - Sexo masculino
 - Ausencia de síndrome vírico previo a la NO
 - Edema de papila óptica, hemorragias peripapilares o exudados maculares (NO anterior)
 - Ausencia de percepción luminosa
 - Ausencia de dolor ocular a la movilización
- La neuritis óptica es la **manifestación inicial** de la EM en un 30% de los pacientes
- El 50% de los pacientes con EM sufren NO **en algún momento**

CUADRO CLÍNICO DE LA NO DESMIELINIZANTE

SÍNTOMAS	SIGNOS
Pérdida Subaguda de la visión de un ojo	AV de 6/18 – 6/60
Entre 20 – 45 años	Visión cromática y DPAR
Fosfenos (destellos o chispas blancas)	Neuritis retrobulbar > papilitis
Dolor periocular a la movilización	Palidez temporal de papila del otro ojo que indica NO previa
Cefalea frontal y dolor a la palpación del globo ocular	

- CV: “Depresión difusa de la sensibilidad de los 30 ° centrales”



CUADRO CLÍNICO DE LA NO DESMIELINIZANTE

- Evolución: Empeoramiento hasta las tres semanas, mejora hasta los 6-12 meses
- Pronóstico:
 - AV final 6/9 o mejor
 - Anomalías en la visión cromática
 - DPAR residual
 - Palidez temporal de papila óptica

La NO desmielinizante generalmente es unilateral y retrobulbar (2/3 pacientes). Solo 1/3 de los pacientes presentan edema de papila.

TRATAMIENTO DESPUÉS DE UNA NEURITIS ÓPTICA DESMIELINIZANTE

- La prednisolona oral puede **aumentar el riesgo de recidivas** de la NO si no se empieza con tratamiento i.v. con corticoides

METILPREDNISOLONA I.V. 1 G DURANTE 3 DÍAS
SEGUIR CON PREDNISOLONA V.O. 1 MG/KG DURANTE 11 DÍAS
REDUCCIÓN POSTERIOR DURANTE 3 DÍAS (20 MG EL DIA 1, 10 MG
EL DIA 2 Y 3)
TRATAMIENTO ANTIULCEROSO

- Inmunomoduladores: reduce el riesgo de progresión a EMDC (Esclerosis múltiple definida clínicamente) pero su utilización se debe individualizar:
 - INTERFERÓN BETA-1^a, TERIFLUNOMIDA, GLATIRAMER, FINGOLIMOD

Solo debemos tratar las NO agudas en pacientes sin antecedentes de EM o NO. En aquellos pacientes ya diagnosticados de EMDC, solo se observará.

ESTUDIO ONTT

“El tratamiento con corticoesteroides **reduce la progresión inicial a EM definida clínicamente (EMDC)** durante 3 años. Pero solo **aumenta la rapidez de recuperación de la visión** y no mejora el resultado visual final”

NCBI Resources How To Sign in to NCBI

PMC Search

Advanced Journal list Help

Journal List > HHS Author Manuscripts > PMC2440583

 **HHS Public Access**
Author manuscript
Peer-reviewed and accepted for publication
About author manuscripts Submit a manuscript

[Arch Neurol](#). Author manuscript; available in PMC 2009 Jun 1.
Published in final edited form as:
[Arch Neurol. 2008 Jun; 95\(6\): 727-732.](#)
doi: [10.1001/archneur.95.6.727](#)

PMCID: PMC2440583
NIHMSID: NIHMS54734

Multiple Sclerosis Risk after Optic Neuritis: Final Optic Neuritis Treatment Trial Follow-Up

The Optic Neuritis Study Group*

[Author information](#) > [Copyright and License information](#) >

The publisher's final edited version of this article is available at [Arch Neurol](#)
See other articles in PMC that [cite](#) the published article.
This article has been [cited by](#) systematic reviews in PubMed.

Abstract

Go to:

Objective

Assess the risk of developing MS after optic neuritis and factors predictive of high and low risk

Design

Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT) subjects enrolled between 1988 and 1991 were followed prospectively for 15 years with final examination in 2006.

Formats:

Article | [PubReader](#) | [ePub \(beta\)](#) | [PDF \(387K\)](#) | [Citation](#)

Share

[Facebook](#) [Twitter](#) [Google+](#)

Save items

Add to Favorites

Similar articles in PubMed

High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic ne[Arch Ophthalmol. 2003]

The 5-year risk of MS after optic neuritis. Experience of the optic neuritis treatment trial. [Neurology. 1997]

Pediatric optic neuritis: brain MRI abnormalities and risk of multiple sclerosis. [Neurology. 2009]

Pediatric optic neuritis and risk of multiple sclerosis: meta-analysis of observational studies. [J AAPOS. 2011]

[The risk of multiple sclerosis development in patients with idiopathic optic neuritis: prognosis [Neurol Neurochir Pol. 1991]

[See reviews...](#)

[See all...](#)

Cited by other articles in PMC

Revised Recommendations of the Consortium of MS Centers Task Force for a Standardize I.A.INR American journal of neur 1

2. NEURITIS ÓPTICA PARAINFECCIOSA

- **CONCEPTO:**

Neuritis óptica asociada a **infección vírica** (sarampión, parotiditis, varicela, rubeola, tos ferina, MNI) o vacunación, **tras 1-3 semanas**.

- **FORMA DE PRESENTACIÓN:**

NIÑO CON PÉRDIDA AGUDA Y GRAVE DE AV EN AMBOS OJOS Y PAPILITIS ASOCIADA
VISIBLE EN EL FONDO DE OJO

- Buen pronóstico de recuperación visual
- No requiere tratamiento
 - Solo se tratará con corticoides + antivíricos si la pérdida bilateral fuera muy acusada o estuviéramos ante un paciente con ojo único

NEURITIS ÓPTICA INFECCIOSA

1. NO POR SINUSITIS:

PÉRDIDA DE AV UNILATERAL
+
CEFALEA
+
SINUSITIS ESFENOETMOIDAL

2. NO POR ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO

Bartonella henslae

3. NO POR SÍFILIS:

Sífilis primaria o secundaria

4. NO POR ENFERMEDAD DE LYME

Borrelia burgdorferi

5. NO POR MENINGITIS CRIPTOCOCICA

Pacientes con SIDA

6. NO POR VVZ

Por extensión desde una necrosis
retiniana aguda o progresiva

NEURITIS ÓPTICA NO INFECCIOSA

NONI POR SARCOIDOSIS

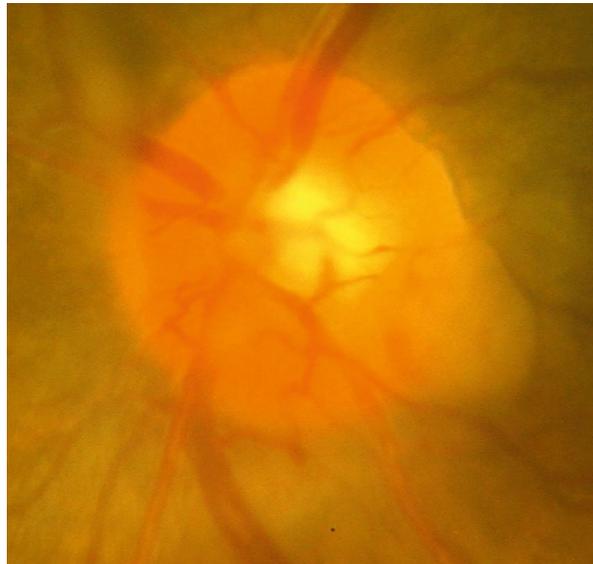
1. Nervio óptico de aspecto nodular (infiltración granulomatosa) + vitritis
2. Responde bien a corticoides y MTX

NONI AUTOINMUNITARIA

1. Neuritis Óptica Retrobulbar
2. Neuropatía Óptica Anterior
3. Neuropatía Óptica Crónica



Granuloma sarcoideo en N.O. asociado a vitritis



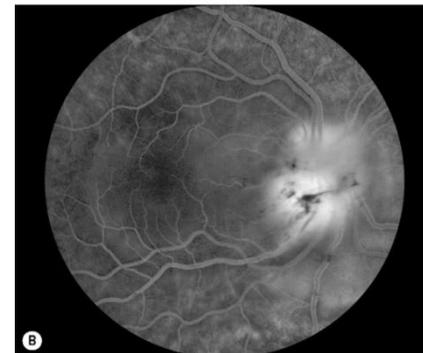
NEURORRETINITIS

- **CONCEPTO:**

Se trata de la combinación de neuritis óptica y signos de inflamación retiniana, normalmente macular

- **CAUSAS:**

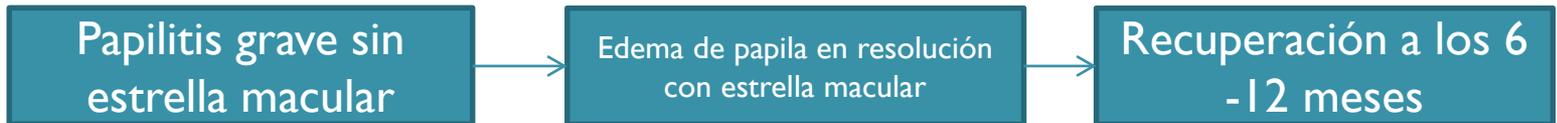
1. **Enfermedad por arañazo de gato**
2. Neurorretinitis estrellada ideopática de Leber
3. Sífilis
4. Enfermedad de Lyme
5. Parotiditis
6. Leptospirosis



NEURORRETINITIS

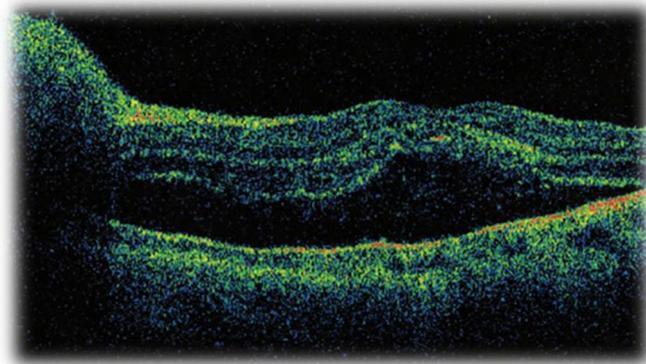
- **FORMA DE PRESENTACIÓN:**

PACIENTE CON PÉRDIDA DE AV UNILATERAL E INDOLORA DE CURSO INSIDIOSO A LO LARGO DE SEMANAS



- **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**

- OCT: Líquido subretiniano e intrarretiniano
- AGF: exudación difusa
- Análisis de sangre: serología de *Bartonella* y resto de etiologías



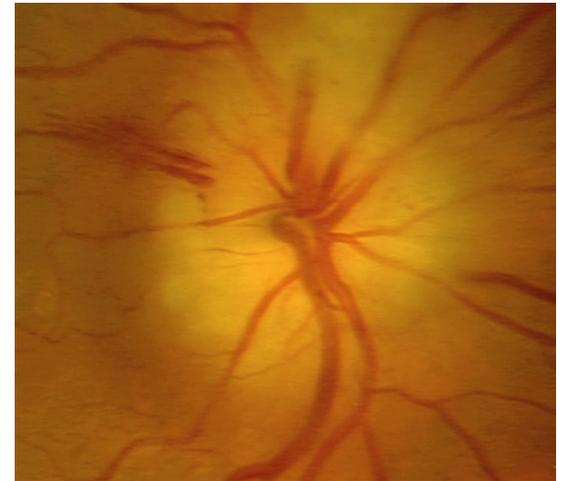
NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR NO ARTERÍTICA (NOIA – NA)

- **CAUSA:**

La NOIA-NA se debe a la oclusión de las **arterias ciliares posteriores cortas** que produce un infarto parcial o total de la cabeza del nervio óptico

- **FACTORES DE RIESGO:**

- **DISCO ÓPTICO DE RIESGO:** Apiñamiento estructural en la cabeza del **NO** con excavación inexistente (ojo adelfo)
- Drusas del NO
- **HTA** y aterosclerosis
- DM
- Hiperlipidemia
- Colagenopatías vasculares
- SAF
- Hiperhomocisteinemia
- Hipertensión súbita e **hipotensión nocturna**
- Cirugía de catarata
- SAOS
- Disfunción eréctil



NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR NO ARTERÍTICA (NOIA – NA)

- **FORMA DE PRESENTACIÓN:**

Paciente anciano > 45 años (50 años aproximadamente, no tan anciano como los que sufren NOIA-A) con FRCV, que de forma súbita presenta pérdida de AV monoocular indolora al despertarse (hipotensión nocturna)

- **SIGNOS:**

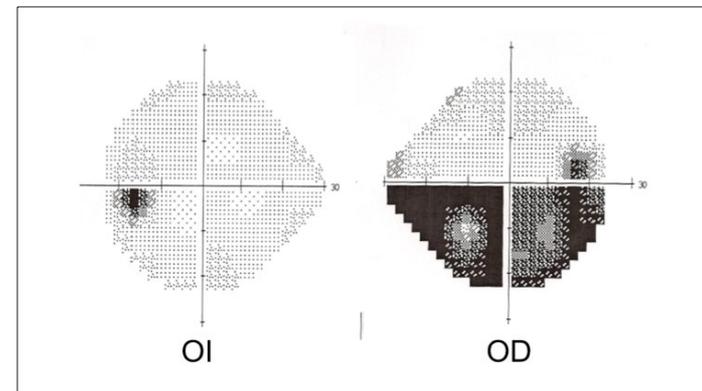
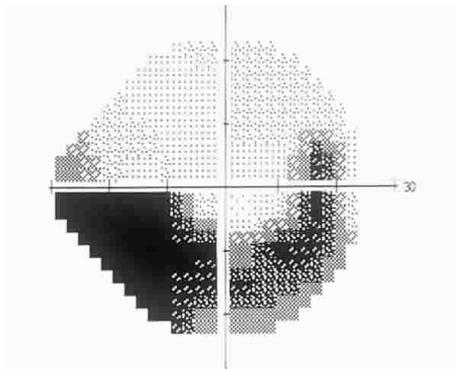
- Pérdida de AV ligera en el 30% de los pacientes, en el resto hay una pérdida moderada-grave. **(Una AV normal en fase aguda no excluye NOIA)**
- **ESCOTOMA ALTITUDINAL INFERIOR**
- Discromatopsia proporcional al grado de pérdida de AV (al contrario que en NO desmielinizante)
- Edema de papila hiperémico difuso o sectorial, a menudo asociado a algunas hemorragias en astilla peripapilares
- Edema de papila de resolución gradual que se sigue de palidez papilar en 3-6 semanas

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR NO ARTERÍTICA (NOIA – NA)

- **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**

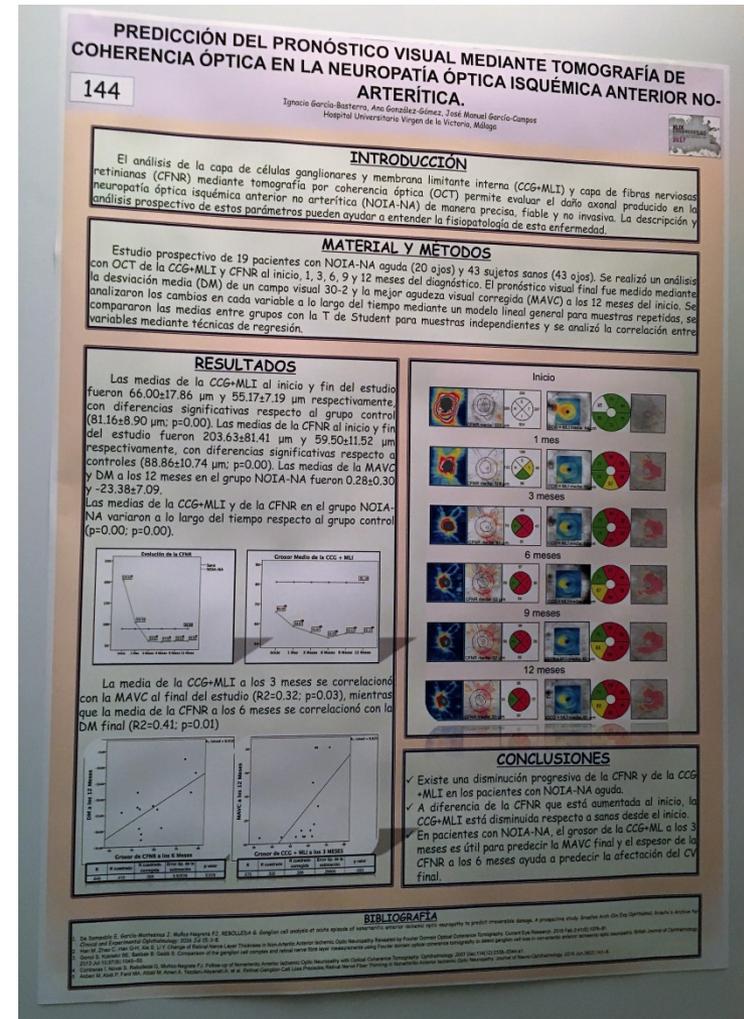
- Primero hay que **descartar una ACG**
- Medida de PA, lípidos y glucemia en ayunas
- PERIMETRÍA:
 - **MÁS FRECUENTE: Defecto arqueado infero-nasal**
 - **Defecto altitudinal inferior**

Es típico pero no patognomónico que se respete el meridiano horizontal en NOIA. Si se respeta el meridiano vertical, hay que realizar pruebas de imagen para descartar compromiso de la vía visual.



PREDICCIÓN DEL PRONÓSTICO VISUAL, MEDIANTE OCT EN NOIA-NA (H.U. Virgen de la Victoria, Málaga. SAO 2017)

1. La CFNR está **aumentada** al inicio (edema) y **disminuida** después (atrofia). La CCG + MLI está disminuida desde el inicio.
2. La pérdida de visión se relaciona con el grado de adelgazamiento del **haz papilo-macular** y por tanto, si respeta o no el **cuadrante temporal** (visión central preservada). Por tanto un defecto arqueado infero-nasal tendrá mejor pronóstico visual que un defecto altitudinal inferior.
3. En pacientes con NOIA-NA, el **grosor de CCG + MLI a los 3 meses es útil para predecir la MAVC final** y el espesor de CFNR a los 6 meses ayuda a predecir la afectación del CV final

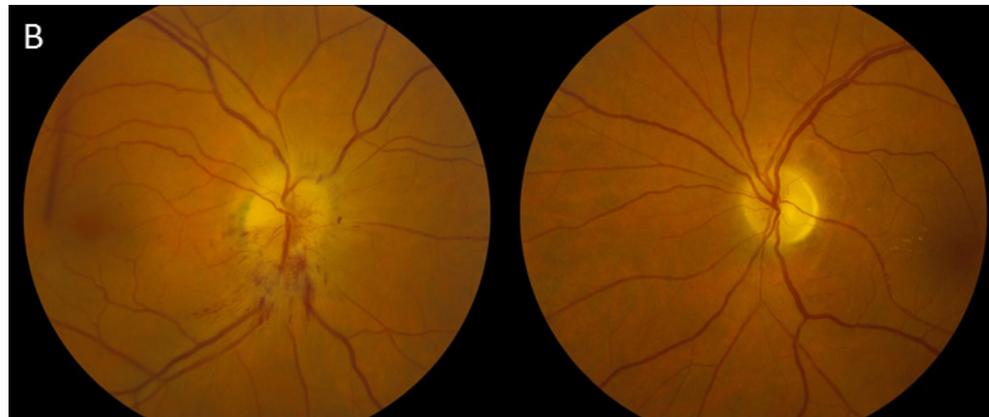


- **PRONÓSTICO:**
 - Tendencia a la recuperación con recurrencia en el 6% casos
- **OJO CONTRALATERAL**
 - Afectación en un 10% casos al cabo de 2 años y en el 15% a los 5 años

SEUDOSÍNDROME DE FOSTER KENNEDY:
Atrofia óptica de un ojo + Edema de papila del otro ojo

- **TRATAMIENTO:**
 - **CONTROL DE LOS FRCV (HTA, DM, HIPERLIPIDEMIA)**

Aunque se han utilizado múltiples terapias para la NOIA-NA no existe **ninguna evidencia científica** actual de clase I sobre ninguna de ellas (fenestración del NO, **corticoesteroides, AAS**)



NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR ARTERÍTICA (NOIA-A)

- La NOIA-A es causada por la ACG
 - El 50% de los pacientes con ACG tienen PMR en el momento del diagnóstico
 - El 20% de los pacientes con PMR sufrirán ACG

PMR:

Dolor y rigidez de grupos musculares proximales (hombros y bíceps) al despertar (dolor inflamatorio)

ACG:

Arteritis necrosante granulomatosa de arterias de mediano – gran calibre (Aorta, ATS, oftálmica, ciliares posteriores, vertebral proximal). Respeta las ramas intracraneales.

Prednisolona oral dosis bajas – moderadas (20 mg /día)

Prednisolona oral dosis moderadas – altas (1 mg/kg/día)

ARTERÍTIS DE CÉLULAS GIGANTES (ACG)

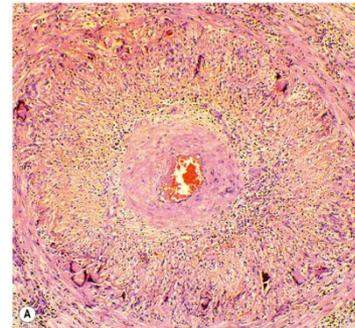
- **FORMA DE PRESENTACIÓN:**

Paciente con tres de los siguientes cinco criterios diagnósticos (American College of Rheumatology 1990)

1. Edad igual o superior a 50 años (**70 años** aproximadamente)
2. **Cefalea**
3. **Dolor** a la palpación de la arteria temporal superficial o **pulsación** reducida
4. **VSG > 50 mm/h**
5. **Biopsia arterial anormal:** vasculitis por infiltración de mononucleares o inflamación granulomatosa de células gigantes multinucleares

ARTERÍTIS DE CÉLULAS GIGANTES (ACG)

- Síntomas:
 - Dolor a la palpación del cuero cabelludo al peinarse
 - Cefalea frontal
 - Claudicación mandibular por isquemia de maseteros (calambres al masticar)
 - Pérdida de peso, fiebre, sudores nocturnos, malestar general y depresión
 - Dìplopía y parálisis oculomotoras
 - **NOIA-A**
 - ATS engrosada a la palpación, de consistencia nodular
 - Pulsos de la ATS abolidos
 - Son raros los aneurismas disecantes, Insuficiencia de Aorta, Infarto de miocardio, insuficiencia renal o infarto de TE (más típicos de la *arteritis de Takayasu*)



ARTERÍTIS DE CÉLULAS GIGANTES (ACG)

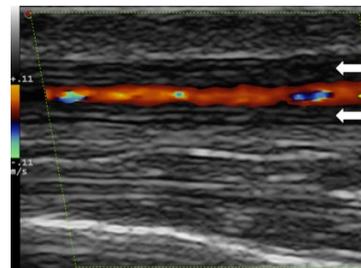
- Pruebas complementarias:

- Cálculo de la **VSG** edad dependiente ↑
- **PCR** invariable con la edad ↑
- **Trombocitosis** y Anemia NN
- Elevación de enzimas hepáticas
- Ac normales

- **BIOPSIA ARTERIA TEMPORAL:**

- Nunca demorar el tratamiento corticoideo por la BAT
- La BAT se realizará antes de los tres días posteriores a la instauración del tratamiento.
- Localización: sien homolateral y contralateral si afectación visual.
- Técnica: 2,5 cm en varias localizaciones por su afectación salteada (una biopsia negativa no descarta ACG)
- **ECO DOPPLER DE ATS:** halo hipoeicoico alrededor de la luz arterial
- Eco de aorta para descartar aortitis y RM hombro para descartar PMR

Varones > edad/2
Mujeres > (edad + 10)/2



NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR ARTERÍTICA (NOIA-A)

- La NOIA-A ocurre en un 50% de pacientes con ACG no tratada

- **FORMA DE PRESENTACIÓN:**

PACIENTE ANCIANO DE 70 AÑOS CON PÉRDIDA REPENTINA DE AV UNILATERAL PRECEDIDA A VECES DE AMAUROSIS FUGAX/DIPLOPIA Y DOLOR PERIOcular.

- **SIGNOS**

- PL en el ojo con NOIA-A o inferior.
- Edema y **palidez papilar en blanco de tiza** que evoluciona a atrofia óptica en 1 mes
- Sin tratamiento, 1/3 de los pacientes presentarán una NOIA-A en el **ojo contralateral** en el plazo de una semana.
- **TRATAMIENTO PREVENTIVO Y NO CURATIVO:** el objetivo del tratamiento es la pérdida de visión del ojo adelfo y no el de la recuperación AV del afecto.

Metilprednisolona i.v. 1g/día durante 3 días
Prednisolona v.o. 2 mg/kg/día durante 3 días
Prednisolona 1 mg/kg/día durante 4 semanas

Reducción escalonada posterior dependiendo de los síntomas o de la normalización de la VSG/PCR

CORTICOIDE + BIFOSFONATO + Ca/Vit D + IBP + AAS

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR ARTERÍTICA (NOIA-A)

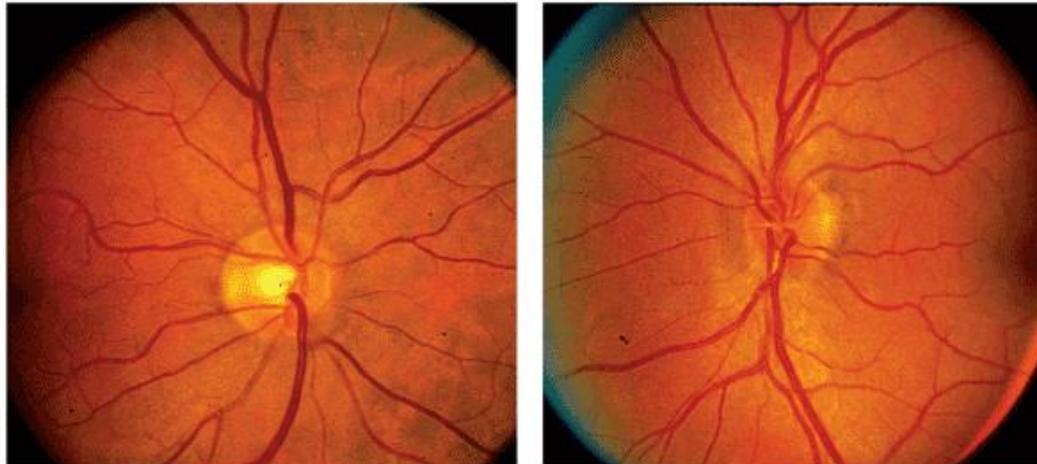
Sospecha clínica alta +
Elevación de
VSG/PCR/Trombocitosis

Tratamiento
metilprednisolona i.v.

Biopsia Arteria Temporal
Superficial antes de 1-2
semanas

CARÁCTERÍSTICAS DE LA PAPILA EN UNA NOIA:

- En la NOIA-NA, tenemos un **disco de riesgo** con ausencia o poca excavación papilar
- En la NOIA-A, el disco óptico desarrolla una **excavación adquirida no glaucomatosa** sin atrofia peripapilar.
- La ausencia de resolución del **edema de papila tras 2-3 meses** en una NOIA-NA obliga a descartar proceso compresivo con RM órbita.



Left: A normal disc; note the central cup. Right: A "disc at risk." Note that the disc is small, and there is no central cup.

NEUROPATÍA ÓPTICA RETROBULBAR

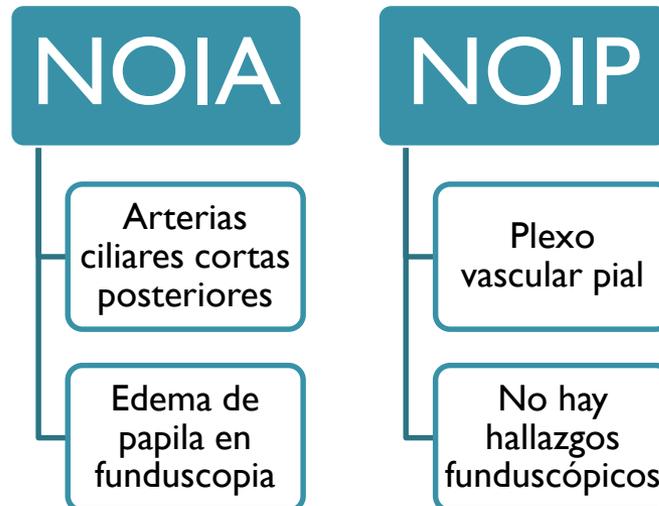
- **NEURITIS ÓPTICA**

- Ideopática o en relación con EM

La neuritis óptica retrobulbar desmielinizante es **más común (60-80%)** que la forma anterior. Por tanto, la NO en pacientes < 45 años más frecuente no presenta edema de papila

- Neuromielitis óptica (anti-NMO)
- Neuropatía óptica autoinmune

- **NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA POSTERIOR (NOIP):**



NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA POSTERIOR (NOIP)

- NOIP arterítica
 - La NIOP-A puede ser la manifestación de ACG en el 25% de los casos
- NOIP- no arterítica
- **NOIP perioperatoria:** IQ de larga duración con hipovolemia IOP y anemia. Suele ser bilateral

NEUROPATÍA ÓPTICA CON ANTECEDENTE CAUSAL

- NO Traumática
- NO por fármacos
 - Anti- TNF alfa (infliximab, adalimumab, etanercept)
 - INF alfa
- NO post-radiación
- NO post- LASIK
- NO en VIH (suele ser más frecuente la afectación anterior)

NEUROPATÍA ÓPTICA ASOCIADA A ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

- ACG
- Granulomatosis de Wegener (c-ANCA)
- LES
- EII

NEUROPATÍA ÓPTICA AGUDA COMPRESIVA

PAPILOPATÍA DIABÉTICA

- Papilitis diabética **bilateral** con **asimetría** en la funduscopia.
- **FORMA DE PRESENTACIÓN:**
 - PACIENTE DIABÉTICO JOVEN DMI O II CON PÉRDIDA DE AV PROGRESIVA LEVE, UNILATERAL E INDOLORA
 - AV de 0'5 o mayor
 - Edema de papila bilateral obliga a descartar LOE
- **Características papilares:**
 - Tumefacción hiperémica de papila
 - Teleangiectasias papilares
 - Apiñamiento en papila contralateral
- Diagnóstico diferencial con **papiloflebitis** (Subtipo de OVR)
 - Hemorragias retinianas acusadas
 - Congestión venosa importante
- Tratamiento con corticoides sistémicos o anti –VEGF controvertido



BIBLIOGRAFÍA:

- PROTOCOLOS EN NEURO-OFTALMOLOGÍA. Gema Rebolleda Fernández; Francisco José Muñoz Negrete.
- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY, NEURO-OPHTHALMOLOGY, 2014 -2015. The Eye M.D. Association
- KANSKI, OFTALMOLOGÍA CLÍNICA, UN ENFOQUE SISTEMÁTICO. Brad Bowling
- MANUAL DE OFTALMOLOGÍA DEL WILLS EYE INSTITUTE, 6º EDICIÓN. Adam T. Gerstblith. Michael P. Rabinowitz.