

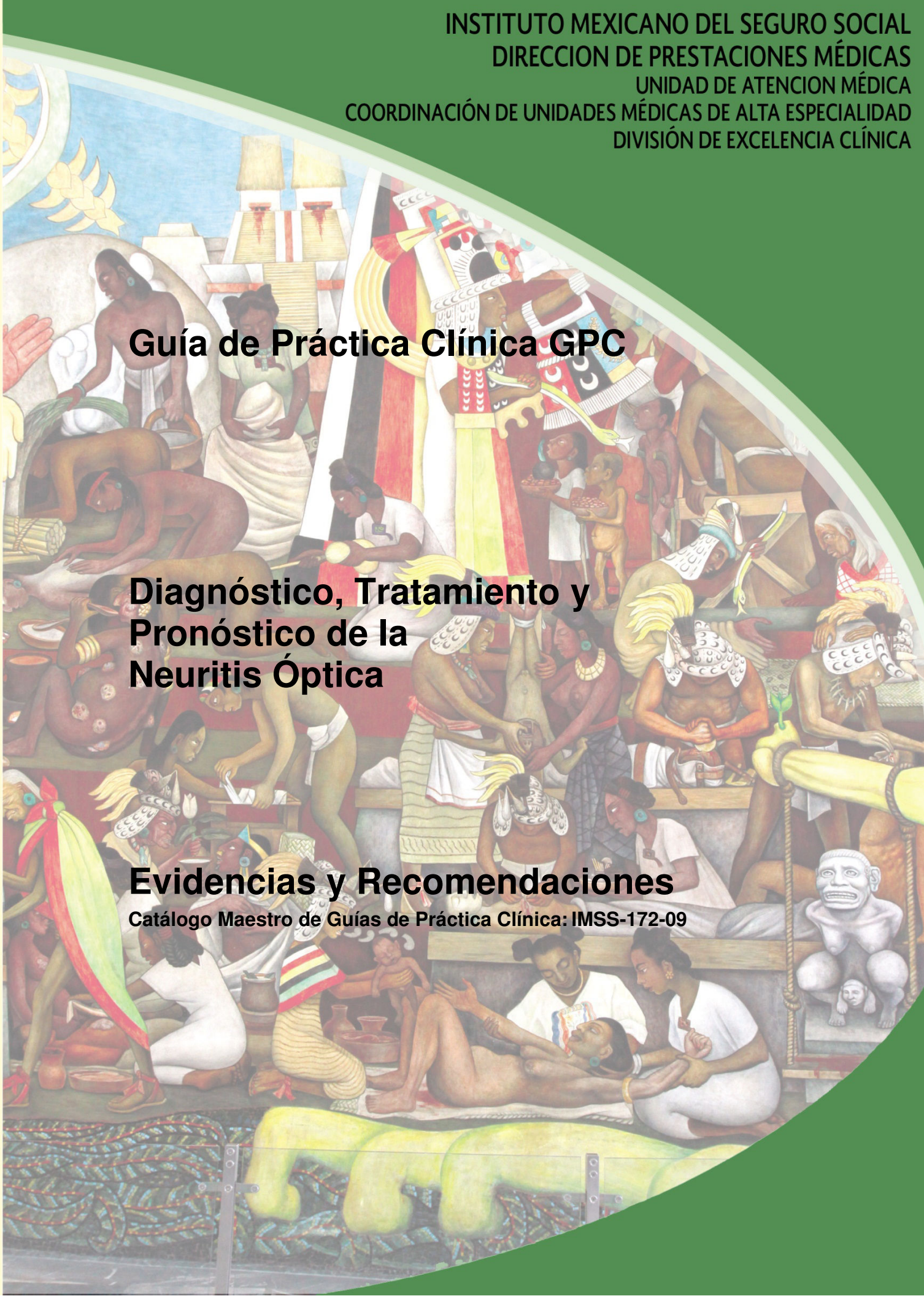
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE ATENCION MÉDICA
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD
DIVISIÓN DE EXCELENCIA CLÍNICA

Guía de Práctica Clínica GPC

Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Neuritis Óptica

Evidencias y Recomendaciones

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-172-09





INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DIRECTOR GENERAL

MTRO. DANIEL KARAM TOUMEH

DIRECTOR DE PRESTACIONES MÉDICAS

DR. SANTIAGO ECHEVARRÍA ZUNO

TITULAR DE LA UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA

DR. FERNANDO JOSÉ SANDOVAL CASTELLANOS

COORDINADOR DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD

DR. JOSÉ DE JESÚS GONZÁLEZ IZQUIERDO

COORDINADORA DE ÁREAS MÉDICAS

DRA. LETICIA AGUILAR SÁNCHEZ

COORDINADOR DE PLANEACIÓN DE INFRAESTRUCTURA MÉDICA

DR. SERGIO ALEJANDRO MORALES ROJAS

TITULAR DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS EN SALUD

DR. ALBERTO LIFSHITZ GUINZBERG

COORDINADOR DE POLÍTICAS DE SALUD

DR. JAVIER DAVILA TORRES

COORDINADOR DE EDUCACIÓN

DR. SALVADOR CASARES QUERALT

COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. FABIO ABDEL SALAMANCA GÓMEZ

COORDINADOR DE PLANEACIÓN EN SALUD

LIC. MIGUEL ÁNGEL RODRÍGUEZ DÍAZ PONCE

TITULAR DE LA UNIDAD DE SALUD PÚBLICA

DR. ÁLVARO JULIÁN MAR OBESO

COORDINADORA DE PROGRAMAS INTEGRADOS DE SALUD

DRA. IRMA HORTENSIA FERNÁNDEZ GÁRATE

COORDINADOR DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA Y APOYO EN CONTINGENCIAS

DR. VÍCTOR HUGO BORJA ABURTO

COORDINADOR DE SALUD EN EL TRABAJO

DR. RAFAEL RODRIGUEZ CABRERA

COORDINADOR DE CONTROL TÉCNICO DE INSUMOS

DR. RODOLFO A. DE MUCHA MACÍAS

Durango 289- 1A Colonia Roma
Delegación Cuauhtémoc, 06700 México, DF.
Página Web: www.imss.gob.mx

Publicado por IMSS
© Copyright IMSS "Derechos Reservados". Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General
División de Excelencia Clínica
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de intereses y en caso de haberlo lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos, deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que formen parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

Deberá ser citado como: Guía de Práctica Clínica, **Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Neuritis Óptica**, México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>

ISBN 978-607-8270-45-3

H46 Neuritis Óptica

GPC: Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Neuritis Óptica

AUTORES Y COLABORADORES

Coordinadores:

Yuribia Karina Millán Gámez	Oftalmología	Instituto Mexicano del Seguro Social	División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE, IMSS.
-----------------------------	--------------	--------------------------------------	---

Autores:

Dra. Angélica Carbajal Ramírez	Médico Neuróloga		Médico adscrito al servicio de Neurología UMAE HE CMN Siglo XXI Distrito Federal
Dra. Ma. Guadalupe Cornejo Campos	Médico Oftalmólogo		Médico adscrito al servicio de Oftalmología HGR No. 45 Guadalajara, Jalisco
Dr. Néstor Hugo Garrido Gaspar	Médico Oftalmólogo		Médico adscrito al servicio de retina UMAE HE No. 2 CMN Noroeste
Dr. Eduardo Alfonso Neri Gutiérrez	Médico Internista		Médico adscrito al servicio de Medicina Interna UMAE HE Guadalajara, Jalisco
Dra. Aitzí Araceli Vera Membrillo	Médico Oftalmólogo		Hospital General de Zona No. 8 Córdoba, Veracruz

Validación Interna:

Dra. Elvira Carolina Cantú García	Médico Oftalmólogo		Médico Adscrito a la Unidad Médica de Atención Ambulatoria, del Hospital General Regional No. 36 Puebla, Puebla
Dr. Carlos Fredy Cuevas García	Médico Neurólogo		Jefe de Servicio de Neurología UMAE HE CMN Siglo XXI DF Sur
Dr. Rolando López López	Médico Oftalmólogo		Médico Adscrito al Hospital General Regional Benito Juárez No. 12, Mérida Yucatán
Dr. Eduardo Márquez Martínez	Médico Oftalmólogo		Médico Cirujano Oftalmólogo adscrito al servicio de Oftalmología de HGZ No. 30 Mexicali B. C.
Dr. Fernando Martínez Reyes	Médico Oftalmólogo	Instituto Mexicano del Seguro Social	Médico Adscrito al Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 1 San Luis Potosí, SAN Luis Potosí
Dr. Víctor Manuel Pérez Vargas	Médico Oftalmólogo		Médico Cirujano Oftalmólogo adscrito al servicio de Oftalmología del HGZ No. 2 Fresnillo Zacatecas
Dr. Epigmenio Reguera Galindo	Médico Internista		Médico Adscrito al Hospital General de Zona No. 1 Ciudad Victoria. Tamaulipas.
Dra. Elizabeth Reyes Estrella	Medico Oftalmólogo		Médico Cirujano Oftalmólogo adscrito al servicio de Oftalmología de HGZ No. 1 San Francisco. Campeche Campeche
Dra. Laura Elizabeth Vargas Rodríguez	Médico Oftalmólogo		Médico Adscrito al Hospital General de Zona No. 51 Gómez Palacio, Durango

Validación Externa:

Dr. José Adrián Rojas Dosal	Médico Oftalmólogo		Academia Mexicana de Cirugía
Dr. Virgilio Lima Gómez	Médico Oftalmólogo		Academia Mexicana de Cirugía
Dr. Jaime Lozano Alcazar	Médico Oftalmólogo		Academia Mexicana de Cirugía

ÍNDICE

AUTORES Y COLABORADORES	4
1. CLASIFICACIÓN	6
2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA	7
3. ASPECTOS GENERALES	8
3.1 JUSTIFICACIÓN	8
3.2 OBJETIVO DE ESTA GUÍA	8
3.3 DEFINICIÓN	9
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES	10
4.1 PREVENCIÓN SECUNDARIA	11
4.1.1 FACTORES DE RIESGO (VER ANEXO 6.3.1)	11
4.2 DIAGNÓSTICO	12
4.2.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO	12
4.2.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (VER ANEXO 6.3.2, 6.3.3 Y 6.3.4)	14
4.2.3 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS (VER ANEXO 6.3.2, 6.3.3 Y 6.3.4)	16
4.2.4 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO (VER ALGORITMO 2)	17
4.3 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA	18
4.3.1 CRITERIOS TÉCNICO MÉDICOS DE REFERENCIA	18
4.3.2 CRITERIOS TÉCNICO MÉDICOS DE CONTRARREFERENCIA	19
4.4 VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO (VER ALGORITMO 3)	20
4.5 TIEMPO ESTIMADO DE RECUPERACIÓN Y DÍAS DE INCAPACIDAD CUANDO PROCEDA	21
5. ANEXOS	22
5.1. PROTOCOLO DE BÚSQUEDA	22
5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN	23
5.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD	24
5.4 MEDICAMENTOS	28
5.5 ALGORITMOS	29
6. GLOSARIO DE TÉRMINOS Y ABREVIATURAS	32
7. BIBLIOGRAFÍA	34
8. AGRADECIMIENTOS	36
9. COMITÉ ACADÉMICO	37

1. CLASIFICACIÓN

Registro: IMSS-172-09	
PROFESIONALES DE LA SALUD	Médico internista, Oftalmólogo y Neurólogo
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	H46 Neuritis Óptica
CATEGORÍA DE GPC	Primero, Segundo y Tercer Nivel de Atención Diagnóstico Tratamiento Pronóstico
USUARIOS POTENCIALES	Médicos Familiares, Médicos Generales, Médicos Internistas, Oftalmólogos y Neurólogos
TIPO DE ORGANIZACIÓN DESARROLLADORA	Instituto Mexicano del Seguro Social Delegaciones o UMAE participantes Unidades Médicas participantes UMAE HE CMN Siglo XXI Distrito Federal UMAE HE No. 2 CMN Noroeste UMAE HE Guadalajara, Jalisco Hospital General Regional No. 45 Guadalajara, Jalisco Hospital General de Zona No. 8 Córdoba, Veracruz Unidad Médica de Atención Ambulatoria, Hospital General Regional No. 36 Puebla, Puebla Hospital General Regional Benito Juárez No. 12, Mérida Yucatán Hospital General de Zona No. 30 Mexicali B. C. Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 1 San Luis Potosí, SLP Hospital General de Zona No. 2 Fresnillo Zacatecas Hospital General de Zona No. 1 en San Francisco. Campeche Campeche Hospital General de Zona No. 51 Gómez Palacio, Durango
POBLACIÓN BLANCO	Hombres y mujeres adultos
FUENTE DE FINANCIAMIENTO/PATROCINADOR	Instituto Mexicano del Seguro Social
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	Interrogatorio y exploración clínica Detección de factores de riesgo Campos visuales Examen de visión al color Potenciales visuales evocados Resonancia magnética Líquido cefalorraquídeo Potenciales somatosensoriales y motores Tratamiento temprano Detección oportuna de enfermedad desmielinizante Vigilancia y seguimiento del paciente con NOD
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Referencia oportuna y efectiva Satisfacción con la atención Mejor calidad de vida Diagnóstico temprano de enfermedad desmielinizante Uso adecuado de estudios de gabinete
METODOLOGÍA	Definición el enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda Revisión sistemática de la literatura Búsquedas de bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas: Guías seleccionadas: 2 del período 2000-2008 ó actualizaciones realizadas en este período Revisiones sistemáticas 2 Ensayos controlados aleatorizados 4 Reporte de casos 0 Validación del protocolo de búsqueda por la División de Excelencia Clínica de la Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad del Instituto Mexicano del Seguro Social Adopción de guías de práctica clínica Internacionales: Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación Respuesta a preguntas clínicas por adopción de guías Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional Respuesta a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones Emisión de evidencias y recomendaciones * Ver Anexo 1
MÉTODO DE VALIDACIÓN	Validación del protocolo de búsqueda Método de Validación de la GPC: Validación por pares clínicos Validación Interna: Instituto Mexicano del Seguro Social/Delegación o UMAE/Unidad Médica Prueba de Campo: Instituto Mexicano del Seguro Social/Delegación o UMAE/Unidad Médica Validación Externa: Secretaría de Salud
CONFLICTO DE INTERES	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés en relación a la información, objetivos y propósitos de la presente Guía de Práctica Clínica
Registro	IMSS-172-09
Actualización	Fecha de publicación: 30/06/2010. Fecha de Actualización: Junio 2011. Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA, PUEDE DIRIGIR SU CORRESPONDENCIA A LA DIVISIÓN DE EXCELENCIA CLÍNICA, CON DOMICILIO EN DURANGO No. 289 Piso 1^a, COL. ROMA, MÉXICO, D.F., C.P. 06700, TELÉFONO 55533589.

2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

1. ¿Cuáles son los signos y síntomas que permiten integrar el diagnóstico de neuritis óptica?
2. ¿Cuáles son las patologías con las que se requiere hacer un diagnóstico diferencial?
3. ¿Cuáles son los estudios de laboratorio y gabinete necesarios para establecer el diagnóstico definitivo?
4. ¿Cuáles son los medicamentos que pueden originar una neuritis óptica de origen toxico?
5. ¿Cuál es el tratamiento indicado en el paciente con neuritis óptica?
6. ¿Existen factores que predispongan a desarrollar neuritis recurrente?
7. ¿Cuál es el pronóstico en los pacientes que cursan con neuritis óptica?
8. ¿Cuál es el seguimiento que debe tener un paciente que cursa con neuritis óptica y cuál es el área médica que debe llevarlo?
9. ¿Cuáles son los criterios de referencia del segundo a tercer nivel de atención?
10. ¿Cuántos días de incapacidad requiere el paciente con neuritis óptica?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 JUSTIFICACIÓN

La neuritis óptica es una enfermedad inflamatoria que afecta el nervio óptico. Se presenta en forma aguda, generalmente unilateral, con pérdida de la visión y requiere tratamiento con corticosteroides y seguimiento a largo plazo ya que puede ser un evento aislado presentarse como síntoma inicial de esclerosis múltiple.

Los pacientes con remisión de una neuritis óptica desmielinizante (NOD) típica unilateral desarrollan esclerosis múltiple (EM) en un 15 a 20% de los casos. Los pacientes con enfermedad desmielinizante (DM) también están en riesgo de recurrencias de la enfermedad, en el mismo ojo o en el contralateral hasta en un 50% durante el curso de su enfermedad (Balcer 2006).

La neuritis óptica tiene una incidencia de 1-5 por 100,000h/año, se presenta en todo el mundo, aunque la incidencia puede variar en función de si la zona tiene una alta o baja prevalencia de EM, puede afectar a cualquier grupo racial aunque es mayor en los caucásicos (Hickman 2005- Beck 2008). Típicamente existe deterioro agudo de la visión en un ojo que avanza en horas a días. La gran mayoría manifiestan dolor leve al movimiento de los ojos que pueden ocurrir antes o al mismo tiempo que la pérdida visual. Es más común en las mujeres con una proporción de 2:1, aunque existen variaciones. En general, el pronóstico para la recuperación visual con tratamiento es bueno, sin embargo, la mayoría de los pacientes tienen un deterioro de la visión duradero, incluso cuando la agudeza visual de un paciente se normaliza, frecuentemente quedan anomalías en la sensibilidad al contraste, la visión de los colores y el campo visual (Swanton 2009).

La neuritis óptica bilateral puede ocurrir como parte de una presentación típica de NOD, aunque es relativamente raro, y debe alertar la sospecha de otras enfermedades no solo de tipo desmielinizante.

La necesidad de una GPC se ve justificada, por la variabilidad en su abordaje y el gran impacto social y económico, además de que se encuentra asociada como una manifestación de alto riesgo para el desarrollo de esclerosis múltiple.

El propósito de esta GPC es ser una herramienta para estandarizar el diagnóstico y tratamiento de la neuritis óptica en los tres niveles de atención.

3.2 OBJETIVO DE ESTA GUÍA

La Guía de Práctica Clínica **Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Neuritis Óptica** Forma parte de las Guías que integrarán el *Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica*, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción *Específico de Guías de Práctica Clínica*, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el **Programa Sectorial de Salud 2007-2012**.

La finalidad de este Catálogo, es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal médico de los tres niveles de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

El objetivo de esta guía es establecer criterios estandarizados para el diagnóstico y tratamiento oportuno del paciente con diagnóstico de neuritis óptica con la finalidad de evitar el rápido deterioro visual y así conservar por más tiempo una mejor calidad de vida para el paciente y su familia.

- Establecer los criterios clínicos que permitan diagnóstico temprano y tratamiento oportuno con la intención de disminuir los casos de ceguera
- Realizar manejo conjunto entre las diferentes áreas médicas que permita mejorar el pronóstico
- Establecer los criterios que permitan detectar en forma temprana la asociación con otras enfermedades como esclerosis múltiple que deterioran de forma importante la calidad de vida del paciente

Lo que favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

3.3 DEFINICIÓN

La neuritis óptica es una enfermedad inflamatoria del nervio óptico, que se presenta con una pérdida aguda o subaguda de la visión generalmente unilateral y con dolor relacionado con los movimientos oculares, alteración en la percepción de los colores y la sensibilidad al contraste a la luz y su recuperación casi nunca es completa (Papais 2008). Con frecuencia es asociada a desmielinización y en algunos casos idiopática (Balcer 2006).

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	2++ (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de estos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

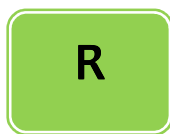
Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	la [E: Shekelle] Matheson, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 6.2.

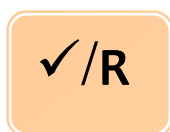
Tabla de referencia de símbolos empleados en esta Guía:



EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA

4.1 PREVENCIÓN SECUNDARIA

4.1.1 FACTORES DE RIESGO (VER ANEXO 6.3.1)

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	Diversos fármacos reportan efectos secundarios a nivel ocular como la neuritis óptica, entre ellos están los aminoglucósidos, cloramfenicol, isoniazida y etambutol. Además de factores de necrosis tumoral alfa que son utilizados para el control de enfermedades inmunológicas	III [E. Shekelle] Blazquez 2007
	Se recomienda realizar una exploración oftalmológica para conocer el estado del paciente antes de utilizar fármacos que tienen posibilidad de generar neuritis óptica. Debe de utilizarse solo en pacientes que poseen una agudeza visual razonable y que sean capaces de apreciar y comunicar los síntomas visuales o cambios en la visión. El paciente debe conocer los síntomas y de experimentarlos suspender el medicamento inmediatamente.	IV [E. Shekelle] Chan 2006
	Existen reportes de NOD después por inhalación de sustancias tóxicas como son las derivadas de los toluenos y el metanol utilizados por niños y jóvenes.	C [E. Shekelle] Blazquez 2007
		D [E. Shekelle] Chan 2006
		III [E. Shekelle] Twardowsky 2008 Escalante 2006

R

Se recomienda realizar la búsqueda intencionada de información sobre consumo de bebidas alcohólicas posiblemente adulteradas que contengan sustancias como metanol.

C
[E. Shekelle]
Twardowschy 2008
Escalante 2006

4.2 DIAGNÓSTICO

4.2.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Habitualmente el paciente se presenta con dolor que aumenta con los movimientos del globo ocular, disminución de agudeza visual, alteración de la visión al color y de la sensibilidad al contraste, defectos en el campo visual, defecto pupilar aferente, nervio óptico normal o con edema	IV [E. Shekelle] Balcer 2006 Protti 2004
E	La baja de la agudeza visual y el dolor a la movilidad ocular progresan en horas o días. Periodos de 2 a 4 semanas son considerados cuadros atípicos de la enfermedad o sospechosos para otros diagnósticos	IV [E. Shekelle] Protti 2004 Balcer 2006
E	La desaturación al color rojo esta alterada en el 88% de los casos y puede estar presente aun en pacientes que conservan la agudeza visual	IV [E. Shekelle] Balcer 2006 Suárez 2007
E	Al comparar el examen inicial a la semana de seguimiento se han agregado alteraciones en: <ul style="list-style-type: none"> ➤ La sensibilidad al contraste ➤ La visión al color ➤ Campos visuales 	IV [E. Shekelle] Protti 2004
E	La presencia de un defecto pupilar aferente es un indicador extremadamente sensible de enfermedad de la vía visual anterior (pregeniculada) que puede hallarse incluso con agudeza visual normal. Cuando se encuentra, este signo indica una afectación diferencial de la función visual de un ojo respecto del otro (véase definición para descripción de la técnica)	IV [E. Shekelle] Protti 2004 Sánchez 2003

E

El defecto pupilar aferente causa una reducción en la contracción de la pupila cuando un ojo es estimulado por la luz comparado con el ojo opuesto cuando es estimulado por la luz. La forma de hacer manifiesto el defecto aferente.

IV
[E. Shekelle]
Kardon 2008

E

Las características clínicas observadas en el estudio de ONTT son:

- Agudeza Visual de 20/20 a no percibe luz
- Alteración de la sensibilidad al contraste
- Pérdida de campo visual (El más común fue un escotoma central o paracentral)
- Defecto pupilar aferente
- Edema de nervio óptico

IV
[E. Shekelle]
Balcer 2006

R

El médico puede establecer cualquier daño asimétrico entre los dos ojos por la simple comparación de que tan bien se contrae la pupila a una luz de características semejantes. La observación de los movimientos pupilares en respuesta a la estimulación luminosa alterada de un ojo al otro (swinging light test) es la base para establecer un defecto pupilar aferente.

Al balancear la luz de un ojo al otro notará que en el ojo afectado la pupila no se contrae e incluso se dilata de ahí también el nombre de respuesta paradójica a la luz.

Lo más importante de la exploración de los reflejos pupilares es la determinación del defecto pupilar aferente debido a daño en la retina, nervio óptico y la porción anterior de la vía visual.

D
[E. Shekelle]
Karon 2008

R

Se recomienda que todo paciente con disminución aguda de la visión uni o bilateral, alteración en la percepción de los colores y la sensibilidad al contraste acompañada de dolor ocular relacionado con los movimientos y defecto pupilar aferente deberá ser valorado por Oftalmología y Neurología a la brevedad. (Ver algoritmo 1)

A
[E. Shekelle]
Vedula S.S 2008

4.2.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (VER ANEXO 6.3.2, 6.3.3 Y 6.3.4)

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	<p>La neuropatía óptica con baja visual central incluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neuropatía óptica isquémica • Neuropatía óptica compresiva • Neuropatía óptica hereditaria de Leber • Neuropatía óptica traumática • Neuropatía óptica inducida por radiación • Neuropatía óptica tóxico nutricional • Hipertensión endocraneana • Neuropatía óptica inflamatoria • Neuropatía óptica no respondedora a esteroides • Neuropatía óptica infecciosa 	<p>IV [E. Shekelle] Taleti. Guía de diagnóstico y tratamiento en neuritis óptica desmielinizante 2006 Bianchi 2001</p>
E	<p>La neuritis quiasmática idiopática es clínicamente similar a la NOD. La única diferencia notable fue la ausencia de dolor que acompaña a la pérdida visual.</p>	<p>III [E. Shekelle] Kawasaki 2009</p>
E	<p>La perineuritis óptica, es una enfermedad inflamatoria de la vaina del nervio óptico poco común. Clínicamente es más probable que se confunda con NOD. En ambos casos los pacientes experimentan pérdida de visión monocular aguda, dolor con el movimiento de los ojos, y nervio óptico normal o inflamado. La historia natural y la respuesta al tratamiento, pueden ser diferentes. Por lo tanto, es importante distinguirlos.</p>	<p>III [E. Shekelle] Purvin 2001</p>
E	<p>La neuromielitis óptica es una enfermedad desmielinizante idiopática, severa, del sistema nervioso central que afecta principalmente el nervio óptico y la médula espinal presentan en forma simultánea o secuencial mielitis longitudinal amplia y neuritis óptica. Los anticuerpos de inmunoglobulina G (IgG-NMO) en el suero sirven como marcador específico de la neuromielitis óptica. Los corticosteroides son el tratamiento inicial para los ataques agudos de neuritis óptica o mielitis. La plasmaféresis es la terapia de rescate cuando no hay respuesta a los esteroides y los inmunosupresores se usan para prevenir las recaídas.</p>	<p>IV [E. Shekelle] Daza 2007 Wingerchuk 2006 III [E. Shekelle] Dinkin 2008 Papais-Alvarenga 2008</p>



El síndrome desmielinizante severo caracterizado por episodios recurrentes de NOD y mielitis transversa que afecta principalmente a mujeres de inicio tardío comparado con EM debe ser considerado en casos de NOD recurrente y RM cerebral norma

Criterios diagnósticos publicados en 2006

- NOD aguda
- Mielitis transversa

y dos de los siguientes tres

- Lesión medular > o igual en longitud a tres segmentos vertebrales
- RM cerebral que no reúne criterios para EM
- Anticuerpos IgG para NMO positivo

Es conveniente realizar una buena integración de los datos clínicos obtenidos durante el interrogatorio y la exploración clínica con búsqueda intencionada de las características que permitan apoyar el diagnóstico diferencial.

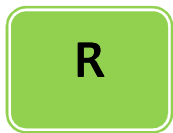
1. Interrogatorio

- Antecedente de consumo de sustancias potencialmente tóxicas para el nervio óptico
- Edad

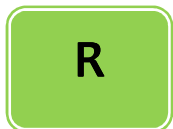
- Anamnesis del dolor ocular
- Anamnesis de la pérdida visual

2. Exploración clínica

- Datos inflamatorios del segmento anterior
- Reflejos pupilares
- Características del nervio óptico
 - a. Palidez
 - b. Aumento de la excavación
 - c. Bilateralidad
 - d. Asimetría
- Características de los vasos



Dentro del arsenal de pruebas diagnósticas disponibles no existen resultados que indiquen la certeza diagnóstica por lo que es posible apoyarse en una gran variedad de ellas como son:



- Visión del color
- Campos visuales: es comúnmente asociada con escotoma central o cecocentral, aunque defectos generalizados arcuatos y altitudinales también pueden ocurrir, en la enfermedad macular los defectos del campo visual suelen ser centrales.

IV
[E. Shekelle]
Suárez 2007

D
[E. Shekelle]
Taletí. Guía de diagnóstico y
tratamiento en neuritis
óptica desmielinizante 2006

D
[E. Shekelle]
Taletí. Guía de diagnóstico y
tratamiento en neuritis
óptica desmielinizante 2006

R

En el caso de cuadros clínicos atípicos es conveniente apoyarse con estudios de RM y serología. De acuerdo a los datos obtenidos es posible que sean necesarios tele de tórax, VSG, PCR, VDRL, VIH, C3, C4, anticardiolipina, IgG, IgM y anticoagulante lúdico, punción lumbar y anticuerpos antinucleares.

D

[E. Shekelle]

Taleti. Guía de diagnóstico y tratamiento en neuritis óptica desmielinizante 2006

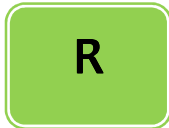
4.2.3 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS (VER ANEXO 6.3.2, 6.3.3 Y 6.3.4)

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div>E</div> <p>Un estudio comparó los mPVE con el umbral visual de la perimetría Humphrey de campo completo en pacientes con NOD concluyendo que ambos estudios tiene alta correlación entre sus resultados. Sin embargo los mfVEP detectan más anomalías que la perimetría</p>	III [E. Shekelle] Pakrou 2006
<div>E</div> <p>Típicamente la campimetria muestra un escotoma central. Además pueden presentarse un amplio espectro de patrones, incluyendo defectos difusos (es decir, depresión central generalizada de 30°) defectos focales y defectos altitudinales que son raros y cuando aparecen debe descartarse neuropatía óptica isquémica anterior</p>	IV [E. Shekelle] Balcer 2006
<div>E</div> <p>Los potenciales visuales evocados realizados en pacientes con NOD muestran aumento de latencia y reducción de la amplitud de onda que son hallazgos consistentes con desmielinización en las vías aferentes visuales y se observan en más del 65% de pacientes con NOD</p>	IV [E. Shekelle] Balcer 2006
<div>E</div> <p>Un estudio realizo mPVE comparó población con diagnóstico de NO asilada, EM, posible EM y sanos. Los resultados permiten establecer que los mPVE son una herramienta para detectar neuritis óptica y los resultados de latencia sugieren un posible riesgo para desarrollo de EM.</p>	III [E. Shekelle] Fraser 2006
<div>E</div> <p>La lesión de riesgo en la enfermedad desmielinizante es de 3 mm de diámetro o más, de forma ovoidea, localizadas en la sustancia blanca en el área periventricular y que se irradian hacia el espacios ventriculares</p>	I ib [E. Shekelle] Beck 2004



Se realizó RMN con gadolinio en pacientes con el primer episodio de NOD y en el primer mes de evolución de los síntomas visuales reportando:
Dilatación anterior de la vaina del nervio óptico

III
[E.Shekelle]
Hickman 2005



Se recomienda realizar una buena integración de los datos clínicos obtenidos durante el interrogatorio y la exploración ya que no existen un estudio de laboratorio, radiológico o neurofisiológico que pueda establecer el diagnóstico definitivo de NOD

- Campimetria: Es posible encontrar escotoma central, difuso, focal o altitudinal
- PVE: Pueden ser de utilidad, sin embargo, no se indica de rutina porque otras condiciones pueden generar los mismos resultados
- RM: Se recomienda realizar dos semanas posteriores a la aparición de los síntomas y es posible encontrar lesiones blancas paraventriculares sin embargo apoyan el diagnóstico de enfermedad desmielinizante no de la neuritis.
- Prueba de visión al color

B
[E.Shekelle]
Beck 2004

C
[E.Shekelle]
Leocani 2000

D
[E.Shekelle]
Balcer 2006
Bianchi 2001

4.2.4 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO (VER ALGORITMO 2)

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	Se evidencia que la metilprednisolona a una dosis de 1000 mg vía intravenosa aplicado en 60 minutos durante 3 días consecutivos seguido de prednisona vía oral 1mg/kg/día por 11 días y reducción hasta suspender en los siguientes 4 días .mejora la agudeza visual a 30 días	Ia [E. Shekelle] Vedula 2008 Brusaferri 2000 Beck 2008
	El tratamiento con esteroides es eficaz para acelerar la recuperación a corto plazo en pacientes con NOD pero No existen pruebas definitivas de beneficio en cuanto a la normalización de la agudeza visual, el campo visual o la sensibilidad al contraste. Se recomienda un esquema de metilprednisolona (1000 mg /día, vía intravenosa aplicado en 60 minutos durante 3 días consecutivos) el día 4 seguir con prednisona vía oral 1mg/kg/día por 11 días y reducción hasta suspender en los siguientes 4 días	A [E. Shekelle] Vedula 2008 Brusaferri 2000 Beck 2008 Recomendación B Sellebjerg EM EFNS guideline on treatment of multiple sclerosis relapses: report of an EFNS task force on treatment of multiple sclerosis relapses 2005

R	No se recomienda el uso de prednisona oral en forma exclusiva en los pacientes con NOD debido a que puede aumentar la frecuencia de cuadros recurrentes	<p>A [E. Shekelle] Vedula 2008</p> <p>B [E. Shekelle] Beck 2004 Beck 2008</p>
R	El uso de Omeprazol 20 mg c/24 horas vía oral por 30 días, es recomendable en aquellos casos con enfermedad ácido péptica, dispepsia, reflujo gastroesofágico y/o la ingesta AINES	<p>B [E. Shekelle] Noguerado 2002</p>
E	Se realizó un ECCA para evaluar el tratamiento con inmunoglobulina en la NOD. Los resultados no mostraron diferencias en cuanto a la función visual, número de lesiones o recaídas	<p>Ib [E. Shekelle] Roed 2005</p>
R	No se recomienda el uso de inmunoglobulina para la NOD ya que no se encontraron beneficios	<p>A [E. Shekelle] Roed 2005</p> <p>Sellebjerg EM EFNS guideline on treatment of multiple sclerosis relapses: report of an EFNS task force on treatment of multiple sclerosis relapses 2005</p>

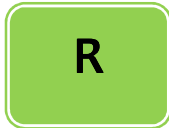
4.3 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

4.3.1 CRITERIOS TÉCNICO MÉDICOS DE REFERENCIA

4.3.1.1 REFERENCIA AL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

4.3.1.2 REFERENCIA AL TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

	Evidencia/Recomendación	Nivel/Grado
R	Se recomienda el envío urgente al servicio de Oftalmología del hospital general de zona correspondiente de todo paciente que acuda a valoración en el primer nivel de atención con cuadro clínico de neuritis óptica retrobulbar uni o bilateral	<p>D [E. Shekelle] Pineda 2005</p>



Se recomienda el envío de pacientes con cuadro clínico de neuritis óptica retrobulbar uni o bilateral al tercer nivel de atención cuando:

- Tenga factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad desmielinizante tipo esclerosis múltiple tales como: Mujeres, entre 20-45 años y neuritis óptica unilateral.
- Cuando la neuritis óptica tenga un curso atípico (edema de papila, sin mejoría clínica o empeoramiento aún con el tratamiento recomendado después de dos semanas).
- Cuando se sospeche causa (tóxica, degenerativa, compresiva, infiltrativa, etcétera).

D

[E. Shekelle]

Taleti. Guía de diagnóstico y tratamiento en neuritis óptica desmielinizante 2006

4.3.2 CRITERIOS TÉCNICO MÉDICOS DE CONTRARREFERENCIA

4.3.2.1 CONTRARREFERENCIA AL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

4.3.2.2 CONTRARREFERENCIA AL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div>R</div> <p>Los pacientes con neuritis óptica retrobulbar que son enviados al tercer nivel podrán ser contrarreferidos al segundo nivel de atención cuando: de acuerdo con la valoración de Oftalmología y Neurología se encuentre resuelto el cuadro agudo de neuritis óptica y se cuente con diagnóstico de certeza.</p>	<div>C</div> <p>[E. Shekelle] Ghosh 2002</p>
<div>R</div> <p>Los pacientes con neuritis óptica valorados en el segundo nivel de atención podrán ser contrarreferidos al primer nivel cuando: el cuadro clínico de neuritis esté resuelto y se haya descartado patología asociada y deberá tener seguimiento a los 6 y 12 meses, después una vez al año durante 10 años por parte de neurología.</p>	<div>B</div> <p>[E. Shekelle] Beck 2003</p>

4.4 VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO (VER ALGORITMO 3)

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	El ONTT reporto en el seguimiento de NOD a 10 años que:	
E	<ul style="list-style-type: none"> El 72% de los pacientes con NOD que desarrollarán EM se diagnostican en los primeros 5 años después del evento. El riesgo de EM a 10 años en pacientes con RM anormal es del 56% en comparación con RM normal que solo de 22% 	IIb [E. Shekelle] Beck 2003
E	El 35 % de los pacientes con un cuadro previo de NOD podrá tener al menos una recurrencia en el mismo ojo o en el contralateral durante los siguientes 10 años y este riesgo se duplica en los pacientes con esclerosis múltiple	IIb [E. Shekelle] Nilsson 2005
	El seguimiento a largo plazo de los pacientes con NOD muestra que tienen más riesgo de desarrollar EM que la población general:	
	Edad.	
	<ul style="list-style-type: none"> 25 y 34 de HR:1,6 (IC 0,78 -3.3) < 35 de HR: 3,3 (IC 1,1 -9.9) 	IIb [E. Shekelle] Nilsson 2005
	Género	
E	<ul style="list-style-type: none"> mujeres HR=1.5 (IC: 0,69 -3.0) LCR pleocitosis mononucleares o bandas-Ig oligoclonales o ambos) HR = 2.7, (IC:1,2 -6.1) 	III [E. Shekelle] Tintoré, M. 2008
	Temporada	
	<ul style="list-style-type: none"> Meses de invierno HR=1,9; (IC 0,96 -3.8) 	
	Un estudio evaluó los potenciales no visuales (somatosensoriales y motores) y encontró que los pacientes con NOD que tienen resultados anormales tienen 100% de posibilidad de desarrollar EM basado en los criterios de McDonald por RMN y un 67% de riesgo de desarrollar EM clínicamente	IIb [E. Shekelle] Simó 2008



Los pacientes con diagnóstico de NOD deberán continuar con seguimiento por parte de neurología al pasar el cuadro agudo. Es conveniente realizar:

- Evaluaciones a los 6 y 12 meses, después una vez al año durante 10 años



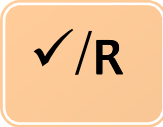
Si tienen factores de riesgo para EM deberá realizarse

- Punción lumbar y búsqueda de pleocitosis mononucleares o bandas-Ig oligoclonales en LCR
- RM en busca de lesiones desmielinizantes
- Potenciales motores y somatosensoriales

B
[E. Shekelle]
Nilsson 2005

B
[E. Shekelle]
Beck 2003

4.5 TIEMPO ESTIMADO DE RECUPERACIÓN Y DÍAS DE INCAPACIDAD CUANDO PROCEDA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
 <p>Se sugiere incapacidad médica inicial por 7 días en pacientes con agudeza visual monocular de 20/60 o mejor a partir del diagnóstico con posibilidad de prórroga de acuerdo a evolución y considerando su actividad laboral</p>	Punto de Buena Práctica
 <p>En pacientes con agudeza visual de 20/60 o peor se sugiere incapacidad médica por 14 días con revaloración al término de la misma pudiéndose extender hasta 28 días</p>	Punto de Buena Práctica
 <p>En los casos con neuritis óptica bilateral y déficit severo en la agudeza visual (ceguera legal 20/200), sin mejoría después de 1 mes con tratamiento, la incapacidad podrá prolongarse por tiempo no definido y requerirá valoración por salud en el trabajo.</p>	Punto de Buena Práctica

5. ANEXOS

5.1. PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

Se formularon preguntas clínicas concretas y estructuradas según el esquema paciente-intervención-comparación-resultado (PICO) sobre Neuritis óptica

Se estableció una secuencia estandarizada para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica (GPC), a partir de las preguntas clínicas formuladas sobre Neuritis óptica en las siguientes bases de datos: Fisterra, Guidelines International Networks, Practice Guideline, National Guideline Clearinghouse, New Zealand Clinical Guidelines Group, Primary Care Clinical Practice Guidelines y Scottish Intercollegiate Guidelines Network.

El grupo de trabajo selecciono las guías de práctica clínica con los siguientes criterios:

1. Idioma inglés y español
2. Metodología de medicina basada en la evidencia
3. Consistencia y claridad en las recomendaciones
4. Publicación reciente
5. Libre acceso

Se encontró 1 guía, que fue seleccionada:

1. Guía de diagnóstico y tratamiento en neuritis óptica desmielinizante. Grupo de trabajo de Neuro-oftalmología y Neuro-otología. Revista neurológica Argentina 2006
2. Fisterra. Pérdida súbita de visión. Guías Clínicas 2005; 5 (47). 13/12/2005 Araceli Pineda Pérez <http://www.fisterra.com/guias2/vision.asp>

De esta guía se tomaron gran parte de las recomendaciones. Para las recomendaciones no incluidas en las guías de referencia el proceso de búsqueda se llevó a cabo en Pubmed y Cochrane Library Plus utilizando los términos y palabra claves: Neuritis óptica, neuritis retrobulbar, neuritis y esteroides, optic-neuritis, optic retrobul, neuritis and corticosteroid.

La búsqueda se limitó a revisiones sistemáticas, meta-análisis y ensayos clínicos controlados en idioma inglés y español, publicados a partir del 2000.

Sin embargo, ninguna información de las referencias más actualizadas fue necesario incluir para cambiar algunas de las recomendaciones de las versiones actuales de las guías.

En caso de controversia de la información y resultados reportados en los estudios, las diferencias se discutieron en consenso y se empleó el formato de juicio razonado para la formulación de recomendaciones. Se marcaron con el signo √ y recibieron la consideración de práctica recomendada u opinión basada en la experiencia clínica y alcanzada mediante consenso.

5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster en Canadá. En palabras de Sackett, “la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales” (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible -la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero et al, 1996)

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006)

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R et al, 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se describen las escalas de evidencia para las referencias utilizadas en esta guía y de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

CUADRO I. LA ESCALA MODIFICADA DE SHEKELLE Y COLABORADORES

Clasifica la evidencia en niveles (categorías) e indica el origen de las recomendaciones emitidas por medio del grado de fuerza. Para establecer la categoría de la evidencia utiliza números romanos de I a IV y las letras a y b (minúsculas). En la fuerza de recomendación letras mayúsculas de la A a la D.

Categoría de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Ia. Evidencia para meta-análisis de los estudios clínicos aleatorios	A. Directamente basada en evidencia categoría I
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorios	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatoriedad	B. Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías I o II
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas	D. Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías II, III

Modificado de: Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:18:593-59

5.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD

ANEXO 6.3.1 FARMACOS Y OTRAS SUSTANCIAS QUE PRODUCEN TOXICIDAD AL NERVIÓ OPTICO

FARMACOS	OTRAS SUSTANCIAS
Etambutol	Alcohol
Estreptomina	Alcohol metílico de madera
Isoniazida	Plomo
Cloranfenicol	Talio
Penicilamina	Tolueno
Digitálicos	
Cloroquina	
Antabuse	
Tetraciclina	
Antiestrógeno	

Duane. Clinical Ophthalmology. 2006

Blázquez S.V. Efectos secundarios a nivel ocular de diversos grupos de fármacos. Gaceta óptica 412: 20-25. 2007

ANEXO 6.3.2 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE NEURITIS ÓPTICA DESMIELINIZANTE

	NOD	No Isquémica anterior	Compresiva Infiltrativa	Toxico Nutricional	Hereditaria	Hipertensión Intracraneana	NO inflamatorias	NO respondedoras a corticoesteroides	NO Infecciosas
Edad	20 a 30	Más de 50	30 a 40	Sin predilección	Temprana	Sin predilección	Infancia	Adulto	Sin predilección
Lateralidad	Unilateral	Unilateral	Unilateral	Bilateral	Bilateral	Bilateral	Uni o bilateral	Bilateral	Bilateral
Perdida visual	Horas a días	Aguda	Progresiva	Lentamente progresiva	Subaguda	En etapas avanzadas	Progresiva	Progresiva	Progresiva
Dolor	Si	No (si en arteritis temporal)	No	No	No	Si, cefalea	No	Dolor intenso	No
Visión de colores	Alterada	Frecuentemente conservada	Alterada	Alterada tempranamente	Alterada	En estadios avanzados	Alterada	Alterada	Alterada
Escotoma	Central	Altitudinal	Variable	Centro cecal	Centro cecal	Mancha ciega			
Fondo de Ojo	Normal o edema de papila	Edema relación papila-excavación pequeña	Variable	Hiperemica	Pseudo-edema	Edema de papila	Estrella macular	Edema	Edema severo y reacción vítrea
Pronóstico visual	Bueno a mediano plazo	40% riesgo compromiso contralateral a los 5 años	Variable	Posible mejoría	Malo	Malo	Recuperación espontánea	Remisión con inmunosupresión	Variable
Enfermedad sistémica asociada	----	Hipertensión y Diabetes mellitus	Gliomas, tumores selares, mucocoele	Carencial, epidémica, tabaco, alcohol, metanol, etambutol	Enfermedad mitocondrial (NOHL)	Idiopática	Postinfecciosa, postvaccinal, neuroretinitis, ADEM	Sarcoidosis, LES, Devic. Behcet, y NO inflamatoria crónica recurrente	Sífilis, VIH, Bartonelosis, Enf de Lyme

NOHL: Neuropatía Óptica Hereditaria de Leber; ADEM: Encefalomiélitis aguda diseminada; LES; Lupus eritematoso sistémico Revista Neurológica Argentina 2006; 31: 145-149

ANEXO 6.3.3. LOS CRITERIOS PROPUESTOS PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE NOD Y PERINEURITIS

Característica	Neuritis óptica	Perineuritis óptica
Edad	Generalmente adultos jóvenes (solo 15% son >50)	
Baja visual	Usualmente central	A menudo paracentral o arcuato
Curso de tiempo	Progresión en días	Progresión en semanas
Historia natural	Recuperación espontánea	Perdida visual progresiva
Respuesta a esteroides	Variable: infrecuentes las recaídas	Rápida y dramática; recaídas común después de tratamiento breve
Hallazgos de imagen de resonancia magnética	Mejoría del nervio óptico con o sin lesiones blancas en la materia	Mejoría perineural y de la grasa con o sin mejora de los músculos extraoculares

Optic Perineuritis. Clinical and Radiographic Features. Valerie Purvin,; Aki Kawasaki,; Daniel M. Jacobson, Arch Ophthalmol. 2001;119:1299-1306

ANEXO 6.3.4 LOS CRITERIOS PROPUESTOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE NEUROMIELITIS ÓPTICA

El diagnóstico requiere de todos los criterios absolutos y:
Apoyo de uno de los criterios mayores o dos criterios menores
Criterios absolutos:
1. La neuritis óptica
2. Mielitis aguda
3. Sin enfermedad clínica fuera de los nervios ópticos y la médula espinal
Criterios mayores
1. RM cerebral negativa al inicio de la enfermedad (normal o que no cumplan los criterios radiológicos para el diagnóstico de EM)
2. RM de la médula espinal con alteración de señal en T2 se extiende sobre los segmentos vertebrales 3
3. Pleocitosis del LCR (> 50 leucocitos/mm ³) o > 5 neutrófilos/mm ³
Criterios menores
1. Neuritis óptica
2. Neuritis óptica severa con agudeza visual de 20/200 peor en al menos un ojo
3. Ataques de debilidad severos relacionados (grado 2 o menos de MRC) en una o más extremidades
Posibles criterios bajo evaluación:
1. Síntomas y signos clínicos extra-opticospinal o lesiones cerebrales RM, en determinadas circunstancias
2. Requisito de lesión de la médula espinal > 3 segmento en la RM asociados con mielitis aguda
3. Incorporación de estado serológico de NMO-IgG

ON, neuritis óptica, resonancia magnética, resonancia magnética, LCR, líquido cefalorraquídeo, recuento de leucocitos, glóbulos blancos, MRC, Medical Research Council; NMO-IgG, Wingerchuk. Neuromyelitis Optica The International MS Journal 2006; 13: 42–50

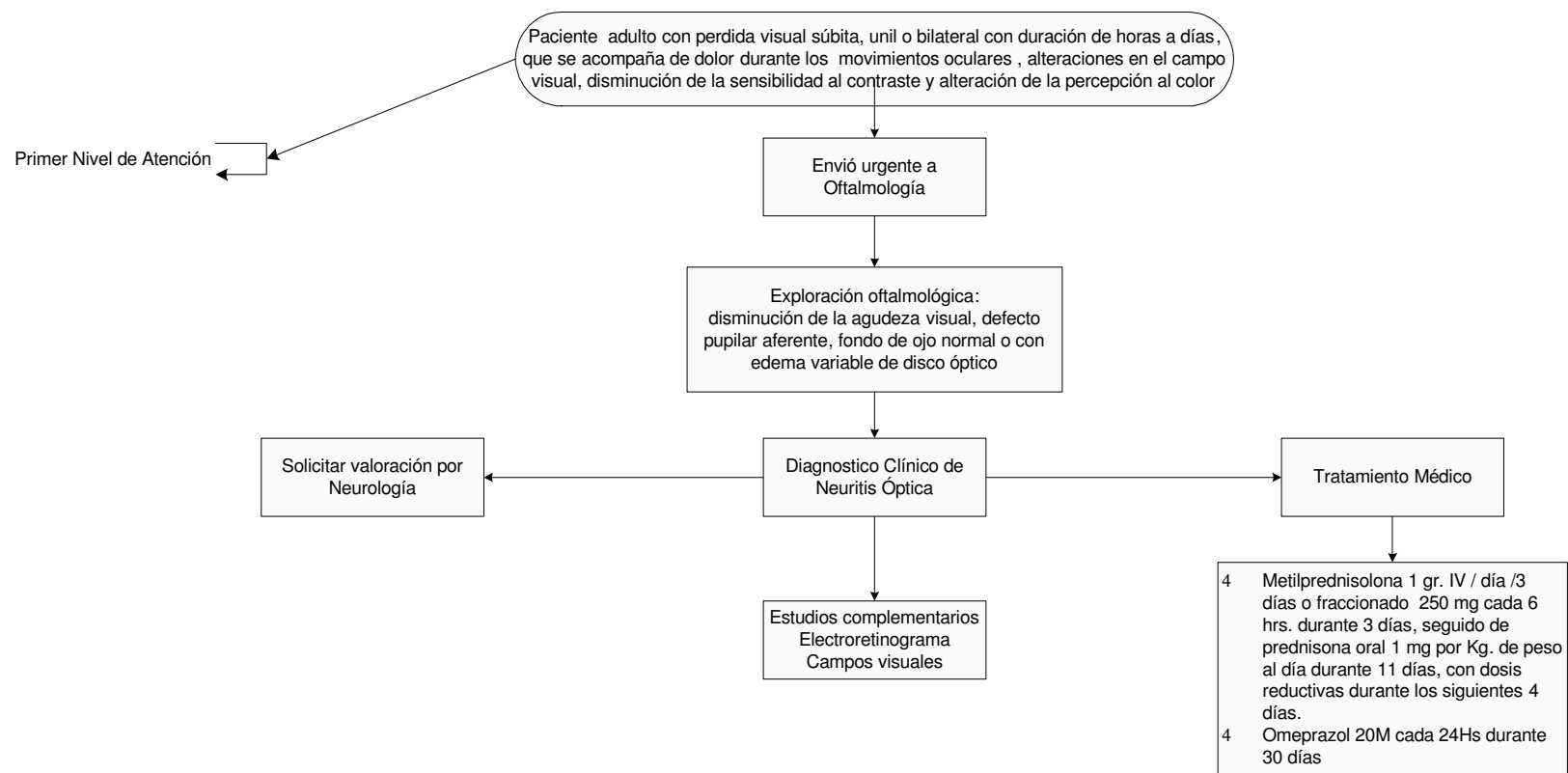
5.4 MEDICAMENTOS

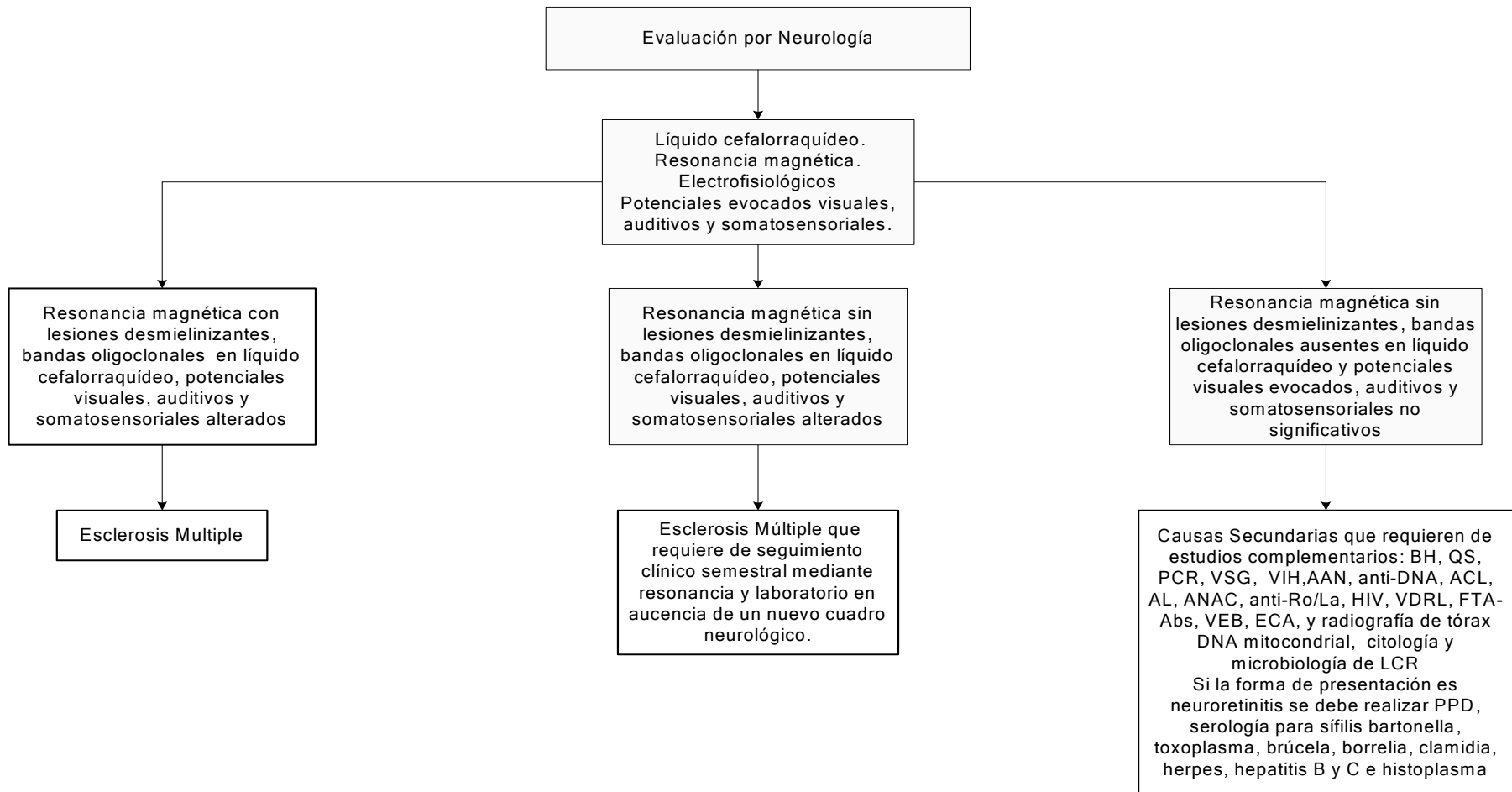
CUADRO VIII. MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE NEURITIS ÓPTICA

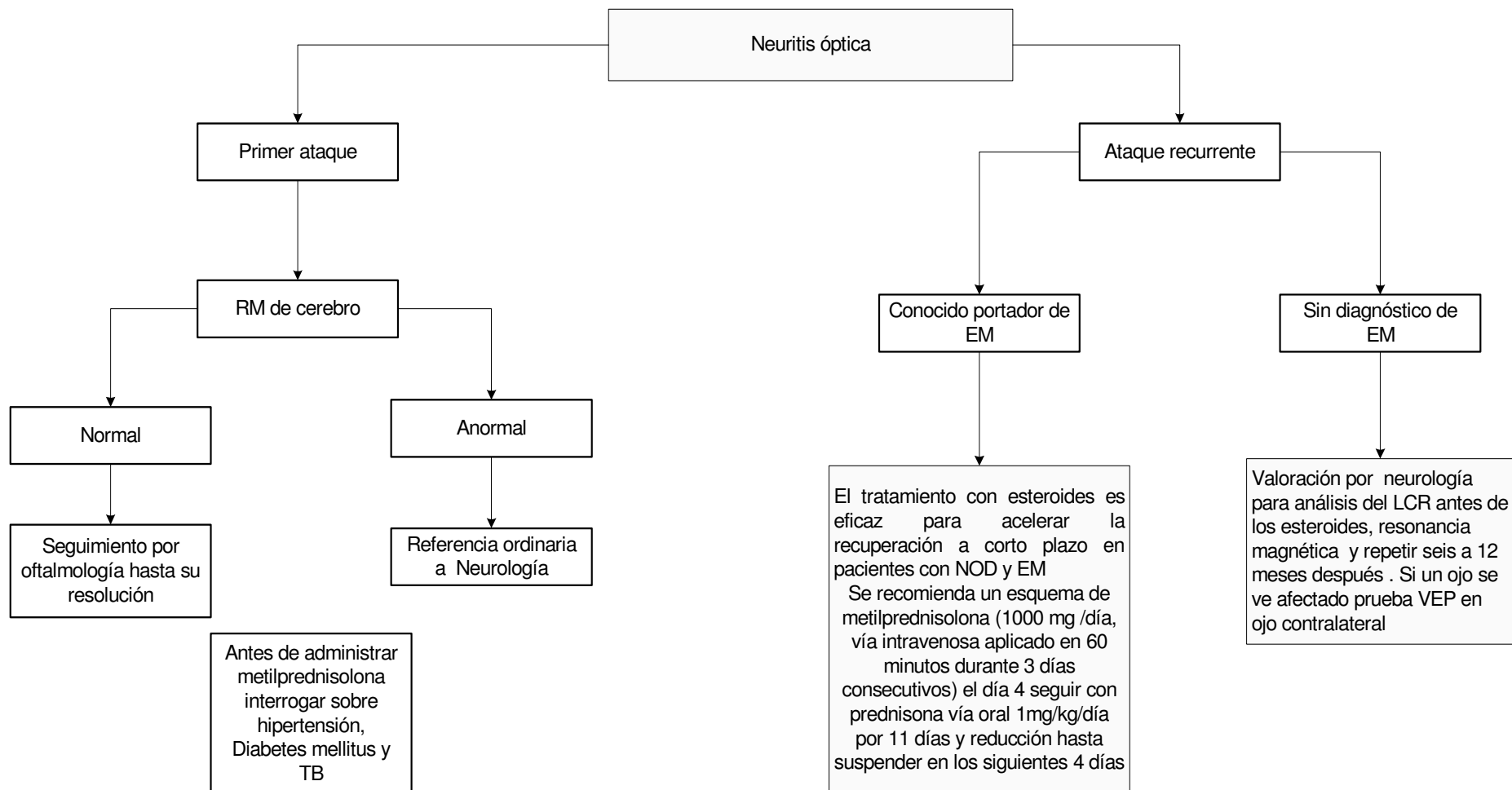
Clave	Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo (período de uso)	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
0476	Metil prednisolona	Adultos: 10 a 250 mg cada 4 horas. Inicial: 30 mg/kg. Mantenimiento: De acuerdo a cada caso particular. Niños: De 1-2 mg/kg/día, dividir en cuatro tomas	Solución inyectable 500 mg/ 8 ml 50 frascos ampula y 50 ampolletas con 8 ml de diluyente	3 días	Catarata subcapsular posterior, hipoplasia suprarrenal, gastritis, obesidad, glaucoma, coma hiperosmolar, síndrome de Cushing, osteoporosis, superinfecciones, hiperglucemia, hipercatabolismo muscular, cicatrización retardada, retraso en el crecimiento, trastornos hidroelectrolíticos.	Diuréticos tiazídicos, furosemide y anfotericina B aumentan la hipokalemia. Rifampicina, fenitoína y fenobarbital aumentan su biotransformación hepática. Los estrógenos disminuyen su biotransformación. Los antiácidos disminuyen su absorción. Con digitálicos aumenta el riesgo de intoxicación digitálica. Aumenta la biotransformación de isoniazida.	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, tuberculosis activa, diabetes mellitus, infección sistémica, úlcera péptica, crisis hipertensiva, insuficiencias hepática y renal, inmunodepresión.
3433	Metil prednisolona	Adultos: Intramuscular: 10 a 80 mg/día.	Suspensión inyectable 40 mg/ml Frasco ampula con 2 ml	3 días			
0472	Prednisona	De 5 a 60 mg/día, dosis única o fraccionada cada 8 horas. La dosis de sostén según la respuesta terapéutica Dosis máxima: 250 mg/día.	Tableta Cada tableta contiene: Prednisona 5 mg Envase con 20 tabletas.	15 días		Con antiácidos disminuye su absorción intestinal. Con digitálicos aumenta el riesgo de arritmia cardíaca e intoxicación digitálica. Aumenta la hipokalemia con diurético tiazídicos, furosemida y anfotericina B. La rifampicina, fenitoína y fenobarbital aumentan su biotransformación hepática. Aumenta la biotransformación de isoniazida. Con estrógenos disminuye su biotransformación.	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, micosis sistémica. Precauciones: Úlcera péptica, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, insuficiencias hepática y renal, inmunosupresión.
	Prednisona	Niños: De 0.5-2 mg/kg de peso corporal/día ó 25 a 60 mg/m ² de superficie corporal, fraccionada cada 6 a 12 horas.	Tableta Cada tableta contiene: Prednisona 50 mg Envase con 20 tabletas.	15 días			

5.5 ALGORITMOS

ALGORITMO I



ALGORITMO 2

ALGORITMO 3

5. GLOSARIO DE TÉRMINOS Y ABREVIATURAS

Defecto pupilar aferente: La técnica de exploración es primordial. Se debe realizar en una habitación en semioscuridad, pero con luz suficiente para poder observar las pupilas, con el paciente fijando un estímulo en la distancia para evitar la miosis inducida por el reflejo de cerca. Se utiliza una luz brillante que se debe alternar de un ojo a otro cada 3-5 segundos, con el mismo grado de incidencia. La respuesta normal al estímulo luminoso alternante es una constricción pupilar seguida de una re-dilatación (escape pupilar), hasta que las pupilas alcanzan un diámetro estable con alguna oscilación (hippus). Cuando existe el defecto pupilar aferente, ambas pupilas son mayores cuando se estimula el ojo afectado y menores cuando se explora el ojo normal. Es decir, al pasar del ojo normal al patológico se aprecia una re-dilatación pupilar.

Metanol: también conocido como alcohol metílico o alcohol de madera, es el alcohol más sencillo. A temperatura ambiente se presenta como un líquido ligero (de baja densidad), incoloro, inflamable y tóxico que se emplea como anticongelante, disolvente y combustible. En concentraciones elevadas el metanol puede causar dolor de cabeza, mareo, náusea, vómitos y muerte (la ingestión de 25 g se trata de una dosis mortal). Una exposición aguda puede causar ceguera o pérdida de la visión, ya que puede dañar seriamente el nervio óptico. Una exposición crónica puede ser causa de daños al hígado o de cirrosis. La dosis letal de metanol para los humanos varía entre 0,3 gramos y 1 gramo por kilogramo de masa corpórea.

Neuritis óptica: enfermedad inflamatoria del nervio óptico con reducción en la agudeza visual, dolor a la movilidad ocular, defectos campimétricos, déficit en la sensibilidad al contraste y cambios en la percepción del color, con la presencia de defecto pupilar aferente

Neuritis quiasmática idiopática: es un síndrome clínico que consiste de la pérdida visual aguda con un patrón quiasmático del campo visual y / o datos radiológicos de la inflamación quiasmática. Algunos casos de neuritis quiasmática se deben a una enfermedad inflamatoria sistémica, como la tuberculosis, la sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Epstein-Barr, o enfermedad de Lyme.

Neuromielitis óptica: La enfermedad de Devic, también conocida como Esclerosis Múltiple óptico-espinal o Neuromielitis óptica (NMO), es una enfermedad autoinmune en la que el propio sistema inmunológico de una persona ataca las neuronas del nervio óptico y de la médula espinal. Esto produce la inflamación simultánea de ambos.

Normalmente causa ceguera. A veces permanente. También causa debilidad o parálisis en piernas y brazos, pérdida de sensibilidad y problemas en la vejiga, derivados del daño a la médula espinal. Es una enfermedad que se parece a la esclerosis múltiple clásica en muchas cosas pero requiere un tratamiento específico.

Perineuritis óptica: Se trata de una inflamación de la vaina del nervio sin afectación parenquimatosa. Suele presentarse de forma unilateral, pero en los casos bilaterales puede ser difícil de diferenciar del edema de papila por hipertensión endocraneal. Etiológicamente responden a sífilis, criptococo y CMV. La causa más frecuente de perineuritis en SIDA es la sífilis.

Potenciales motores: es un procedimiento neurofisiológico sensible con el cual podemos paciente evaluar la integridad de la vía motora corticoespinal y bulbar, desde las motoneuronas superiores en el área motora

primaria (área 4), haces córtico bulbares y medulares, neuronas motoras inferiores bulbares y medulares, raíces anteriores y nervios periféricos mielinizados (A alfa) motores, transmisión neuromuscular y músculos estriados. Las motoneuronas corticales se estimulan eléctricamente o electromagnéticamente. La prueba de los PEM se basa en la medición de las latencias absolutas y relativa del potencial de acción muscular compuesto, o potencial de acción en el nervio mediano y peroneo evocado por la estimulación de las neuromas motoras corticales superiores y la raíz anterior L4-L5 y C7- 8.

Potenciales somatosensoriales: Son las técnicas que registran las respuestas cerebrales provocadas por estímulos sensitivos (táctiles eléctricos). Se denominan según el estímulo que produce la respuesta como potenciales evocados somatosensoriales (PESS). Para registrar estas ondas hay que dar varios cientos de estímulos, y promediar la respuesta recibida, ya que su amplitud es muy baja.

Los potenciales somatosensoriales son las respuestas inducidas por estímulos eléctricos próximos a los nervios que se exploran, en pies y manos; las respuestas se pueden registrar tanto a nivel del cuero cabelludo como en otras áreas intermedias (hombro, cuello, columna) ayudando así a examinar toda la vía sensitiva, y las distintas porciones. Además existen potenciales cognitivos que miden la respuesta a fenómenos de atención (conocidos como P300). Cuando nos referimos a los potenciales visuales, auditivos y somatosensoriales en conjunto, les denominamos potenciales evocados multimodales. Son utilizados para valorar la integridad de las vías sensitivas, ya que si el la sensación eléctrica dada en pies y manos no produce la onda esperable, en el tiempo y lugar adecuados, quiere decir que hay alguna interrupción de esa vía nerviosa, y por lo tanto, ese dato hará pensar en un tipo preciso de enfermedad.

Toluenos: es un hidrocarburo derivado del benceno, líquido, incoloro, volátil e insoluble en agua, que se extrae del alquitrán de hulla y se usa como disolvente y para la fabricación de colorantes y explosivos. El tolueno se adiciona a los combustibles (como antidetonante) y como disolvente para pinturas, revestimientos, caucho, resinas, diluyente en lacas nitrocelulósicas y en adhesivos. El tolueno puede afectar al sistema nervioso. Niveles bajos o moderados pueden producir cansancio, confusión, debilidad, pérdida de la memoria, náusea, pérdida del apetito y pérdida de la audición y la vista. Estos síntomas generalmente desaparecen cuando la exposición termina. Los vapores de tolueno presentan un ligero efecto narcótico e irritan los ojos. Inhalar niveles altos de tolueno durante un período breve puede hacer que uno se sienta mareado o somnoliento. Puede causar, además, pérdida del conocimiento y, en casos extremos, la muerte.

Síndrome desmielinizante: Un Síndrome desmielinizante es un cuadro neurológico monosintomático que responde a una única lesión en la sustancia blanca. Las formas clínicas de presentación más frecuente son lesiones de tronco encefálico, neuritis óptica y mielitis. Con frecuencia representa la primera manifestación de Esclerosis múltiple, la cual es indistinguible de un síndrome desmielinizante que se autolimitará en el tiempo.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Agostoni E, Frigerio R, Protti A. Controversies in optic neuritis pain diagnosis. *Neurol Sci* 2005;26(2):S75-S78.
2. Balcer L. Optic Neuritis. *The New England Journal of Medicine* 2006;354(12):1273-80
3. Beck RW, Gal RL. Treatment of acute optic neuritis: a summary of findings from the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol* 2008;126(7):994-995.
4. Beck RW, Trobe JD, Moke PS, Gal RL, Xing D, Bhatti MT, Brodsky MC, Buckley EG, Chrousos GA, Corbett J, Eggenberger E, Goodwin JA, Katz B, Kaufman DI, Keltner JL, Kupersmith MJ, Miller NR, Nazarian S, Orengo-Nania S, Savino PJ, Shults WT, Smith CH, Wall M; Optic Neuritis Study Group. For the optic Neuritis Study Group High and low risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis experience of the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121(7):944-949.
5. Beck RW, Trobe JD, Moke PS, Gal RL, Xing D. Optic Neuritis Study Group. Long-term Brain Magnetic Resonance Imaging Changes After Optic Neuritis in Patients Without Clinically Definite Multiple Sclerosis. *Arch Neurol* 2004;61(10):1538-1541
6. Bianchi Marzoli S, Martinelli V. Optic neuritis: differential diagnosis. *Neurol Sci* 2001;22(2):S52-S54
7. Blazquez Sanchez V. Efectos secundarios a nivel ocular de diversos grupos de fármacos II. *Gaceta Óptica* 2007;413:10-19
8. Bonhomme GR, Waldman AT, Balcer LJ, Daniels AB, Tennekoon GI, Forman S, Galetta SL, Liu GT. Pediatric Optic Neuritis, brain MRI abnormalities and risk of Multiple Sclerosis. *Neurology* 2009 72(10): 881-885
9. Brown ES, Khan DA, Nejtek VA. The Psychiatric Side effects of corticosteroids. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1999;83(6Pt1):495-503;503-4.
10. Brusaferri Fabio, Candelise Livia. Steroids for multiple sclerosis and optic neuritis: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *J Neurol* 2000; 247(6):435-442
11. Chan RY, Kwok AKH. Ocular toxicity of ethambutol. *Hong Kong Med J*.2006;12(1):56-60.
12. Chang V, McCurdy D and Gordon LK. Etanercept associated optic Neuropathy. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, 2007;35(7):680-682
13. Cornblath WT, Quint DJ. al MRI of optic nerve enlargement in optic neuritis, *Neurology* 1997;48(4):821-825
14. Daza BJ, Roncallo del P A. Neuromielitis óptica Estado del arte. *Salud Uninorte* 2007;23(2):204-219
15. Dinkin MJ, Cestari DM, Stein CM, Brass SD, Lessell S. NMO Antibody-Positive Recurrent Optic Neuritis Without Clear Evidence of Transverse Myelitis. *Arch Ophthalmol.* 2008;126(4):566-570.
16. Escalante M., Garza León MA., Salinas Gallegosw JL. Neuritis óptica bilateral secundaria a tóxicos. Caso clínico. *Rev. Mex. Oftalmol*; 2006;80(4) 214-217
17. Fraser CL, Klistorner A, Graham SL, Garrick R, Billson FA, Grigg JR. Multifocal visual evoked potential analysis of inflammatory or demyelinating optic neuritis. *Ophthalmology.* 2006 ;113(2):323-323.
18. Frederiksen J.L. Bilateral Acute Optic Neuritis prospective clinical , MRI,CSF, neurophysiological and HLA findings. *Neuro-Ophthalmology*1997 ;17(4) 175-183.
19. García-Alcolea E. La Neuropatía óptica epidémica Cubana. *Rev Mex Oftalmol.*:2008 82(6)391-396
20. Ghosh A, Kelly SP, Mathews J, Cooper PN, Macdermott N. Evaluation of the management of optic neuritis: audit on the neurological and ophthalmological practice in the north west of England . *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72(1):119-121
21. Hickman SJ, Ko CM and Frisat JM., Plant GT. Optic Neuritis: An Update Typical and Atypical Optic Neuritis. *Neuro-Ophthalmology* 2008;32:237-248
22. Hickman SJ, Miskiel KA, Plant GT, Miller DH. The optic nerve sheath on MRI in acute optic neuritis. *Neuroradiology* 2005;47(1):51-55

23. Kardon RH. C Myron Yanoff, Jay S. Duker Ophthalmology. Chapter 9.1 The pupils 3rd edition, Mosby 2008 on line
24. Kaufman DI, Trobe JD, Eggenberger ER, Whitaker JN. The role of corticosteroids in the management of acute monosymptomatic optic neuritis : report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000;54(11):2039-2044.
25. Kawasaki Aki, Valerie A. Purvin, Idiopathic Chiasmal Neuritis Clinical Features and Prognosis *Arch Ophthalmol.* 2009;127(1):76-81
26. Nilsson P, Larsson EM, Maly-Sundgren P, Perfekt R, Sandberg-Wollheim M. Predicting the Outcome of Optic Neuritis ,Evaluation of risk factor after 30 years of follow-up. *J. Neurol* 2005 252(4):396-402
27. Noguerado A A, Rodríguez BR, Zelaya CP, Sánchez SA, Antuña BF, Lutz GE. Utilización de supresores de la secreción ácida en pacientes hospitalizados. *An Med Interna* 2002;19:557-60
28. Pakrou N, Casson R, Kaines A, Selva D. Multifocal objective perimetry compared with Humphrey full-threshold perimetry in patients with optic neuritis. *Clin Experiment Ophthalmol.*2006;34(6):562-7
29. Papais-Alvarenga RM, Carellos SC, Alvarenga MP, Holander C, Bichara RP, Thuler LC. Clinical Course of Optic Neuritis in Patients with Relapsing Neuromyelitis Optica, *Arch ophthalmol* 2008;126 (1):12-16
30. Patten SB, Neutel CI. Corticoesteroid induced adverse psychiatric effects: incidence, diagnosis and management. *Drug Safety* 2000;22(2):111-122
31. Pineda PA. Perdida súbita de la visión. *Guías Clínicas* 2005; 5 (47). *Fisterra.com*
32. Protti A, Spreafico C, Frigerio R, Perego E, Santoro P, Ferrarese C, Agostoni E. Optic Neuritis: diagnostic criteria application in clinical practice *Neurol Sci* 2004;25(3):S296-S297
33. Purvin V, Kawasaki A, Jacobson DM. Optic Perineuritis. Clinical and Radiographic Features *Arch Ophthalmol.* 2001;119(9):1299-1306
34. Roed HG, Langkilde A, Sellebjerg F, Lauritzen M, Bang P, Mørup A, Frederiksen JL. A double-blind, randomized trial of IV immunoglobulin treatment in acute optic neuritis. *Neurology.* 2005;64(5):804-10.
35. Sánchez B. Anomalías pupilares. *Annals d'Oftalmologia* 2003;11(1):21-32
36. Sellebjerg F, Barnes D, Filippini G, Midgard R, Montalban X, Rieckmann P, Selmaj K, Visser LH, Sorensen PS, EFNS Task Force on Treatment of Multiple Sclerosis Relapses. EFNS guideline on treatment of multiple sclerosis relapses: report of an EFNS task force on treatment of multiple sclerosis relapses. *Eur J Neurol* 2005;12(12):939-46
37. Simó M, Barsi P, Arányi Z. Predictive role of evoked potential examinations in patients with clinically isolated optic neuritis in light of the revised McDonald criteria *Multiple Sclerosis* 2008;14(4):472-478
38. Suárez GA., Hutton GJ, Rivera VM. Neuritis óptica: relación con la esclerosis múltiple. *Acta neurológica colombiana* 2007;23 (3):141-146
39. Swanton JK, Fernando KT, Dalton CM, Miskiel KA, Altmann DR, Plant GT, Thompson AJ, Miller DH. Early MRI in Optic Neuritis. *Neurology* 2009;72(6):542:550
40. Taletti E, López L, Ochoa S, Roveta C, Carra A, Muloz D, Gualteri F, Yacovino D, Norscini J, Carmona S, Videla G, Pinzone A, Rango G, Calvo VC. Grupo de trabajo de neurooftalmología y neurootología Sociedad neurológica Argentina 2006. Guía de diagnóstico y tratamiento en neuritis óptica desmielinizante. *Revista Neurológica Argentina* 2006;31:145-149.
41. Twardowschy CA, Ghizoni Teive HA, Siquineli F, Fernandes AF, Búrigo IP, Arnolfo Carvalho-Neto A, Werneck LC. Optic neuritis due to solvent abuse *Arq Neuropsiquiatr* 2008;66(1):108-110
42. Vaphiades MS, Yunker JJ, Roberson GH, Meyer DR, Mills DM. Optic Neuritis Is Nothing to Sneeze At .*Survey of Ophthalmology* 2007;52(1):106-110
43. Vedula SS, Brodney-Folse S, Gal RL, Beck R. Corticosteroides para el tratamiento de la neuritis óptica (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
44. Volpe J. The Optic Neuritis Treatment Trial Nicholas *Arch Ophthalmol* 2008 126 (7) 996-999.
45. Wingerchuck D M. Neuromyelitis Optica. *The International MS Journal* 2006;13:42-50

8. AGRADECIMIENTOS

El grupo de trabajo manifiesta su sincero agradecimiento a quienes hicieron posible la elaboración de esta guía, por contribuir en la planeación, la movilización de los profesionales de salud, la organización de las reuniones y talleres, la integración del grupo de trabajo, la realización del protocolo de búsqueda y la concepción del documento, así como su solidaridad institucional.

Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

NOMBRE

CARGO/ADSCRIPCIÓN

Dr. Mario Madrazo Navarro	UMAE HE CMN Siglo XXI Distrito Federal
Dr. Gilberto Pérez Rodríguez	UMAE HE No. 2 CMN Noroeste
Dr. Marcelo Castellero Manzano	UMAE HE Guadalajara, Jalisco
Dr. Carlos Enrique Escalante Alcalá	UMAE HE CMN "Lic. Ignacio García Téllez" Mérida, Yucatán
Dr. Manuel Cervantes Ocampo	Jefe de Prestaciones Médicas. Delegación Jalisco
Dra. María Cristina Ambríz Gutiérrez	Director del Hospital General Regional No. 45 Guadalajara
Dr. Sergio Gerardo Marín Flores	Jefe de Prestaciones Médicas. Delegación Veracruz Sur
Dr. David Enrique Zepeda Gutiérrez	Director del Hospital General de Zona No. 8 Córdoba,
Dr. Eduardo Ramón Morales Hernández	Jefe de Prestaciones Médicas. Delegación Puebla
Dr. Víctor Amaral Sequeira Herrera	Director de la Unidad Médica de Atención Ambulatoria, Hospital General Regional No. 36 Puebla,
Dr. Jorge Mendoza Parada	Jefe de Prestaciones Médicas. Delegación Baja California
Dr. Manuel J. Franco Solano	Director del Hospital General de Zona No. 30 Mexicali Baja California
Dr. Miguel Ángel Villatoro Padilla	Jefe de Prestaciones Médicas Delegación San Luis Potosí
Dr. Francisco Javier Ortíz Nesme	Director del Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 1 San Luis Potosí, SLP
Dr. Leopoldo Santillán Arreygue	Jefe de Prestaciones Médicas. Delegación Zacatecas
Dr. Francisco Javier Novoa Martínez	Director del Hospital General de Zona No. 2 Fresnillo
Dr. Santiago Rico Aguilar	Jefe de Prestaciones Médicas. Delegación Campeche
Dr. Francisco Rodríguez Ruiz	Director del Hospital General de Zona No. 1 en San Francisco. Campeche
Dr. José Luis Ahuja Navarro	Jefe de Prestaciones Médicas. Delegación Durango
Dr. Luis Manuel García Quijano	Director del Hospital General de Zona No. 51 Gómez Palacio
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajería División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE

9. COMITÉ ACADÉMICO.

Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE

Dr. José de Jesús González Izquierdo	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de División
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica Clínicos
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Jefa de Área de Innovación de Procesos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra	Jefe de área
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Carlos Martínez Murillo	Coordinador de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Gloria Concepción Huerta García	Coordinadora de Programas Médicos
Lic. María Eugenia Mancilla García	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Analista Coordinador
Lic. Abraham Ruiz López	Analista Coordinador