



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**DESCRIPCIÓN DEL PERFIL CLINICO Y PARACLINICO DE
LOS PACIENTES CON EL DIAGNOSTICO DE NEURITIS
OPTICA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA DE
ENERO DE 1992 A DICIEMBRE DE 2002.**

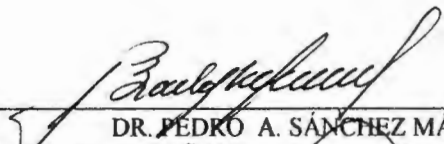
**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA LA
DRA. MIRIAM EDITH JIMÉNEZ GONZÁLEZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:
PEDIATRÍA**

TUTORA DE TESIS: DRA. LETICIA MUNIVE BAEZ

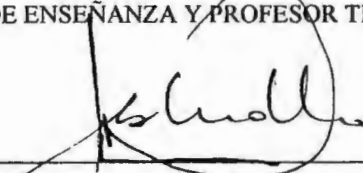


MÉXICO, D. F. 30 ENERO DE 2004

DESCRIPCIÓN DEL PERFIL CLÍNICO Y PARACLÍNICO DE LOS PACIENTES
CON EL DIAGNÓSTICO DE NEURITIS ÓPTICA EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE PEDIATRÍA DE ENERO DE 1992 A DICIEMBRE DE 2002.



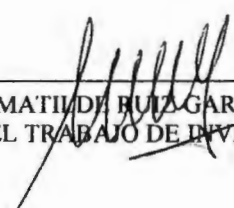
DR. PEDRO A. SÁNCHEZ MÁRQUEZ.
DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y PROFESOR TITUTLAR DEL CURSO.



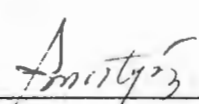
DR. LUIS HESHIKI NAKANDAKARI.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO.



DRA. LETICIA MUNIVE BÁEZ.
TUTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACION.



DRA. MATILDE RUIZ GARCIA.
COTUTORA DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN.



DR. RIGORBERTO MARTÍNEZ BENAVIDES.
COTUTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACION Y ASESOR METODOLOGICO.

30 DE ENERO DE 2004.

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por darme la vida, una vida plena, con triunfos y fracasos, más por estos últimos ya que de ellos he aprendido y me han llevado a ser lo que soy.

A mi Familia:

Papá gracias por inculcar en mi la disposición al servicio y enseñarme a mirar siempre al horizonte con optimismo y tenacidad sabiendo que Dios nunca me dejará sola. A mi mamá por enseñarme con el ejemplo que la vida es cuestión de decisión, por su fortaleza y entrega. A mis hermanos Mari y Julio por alentarme .

A Max:

Por creer en mi, por su paciencia y comprensión, por enseñarme a vencer las distancias, por que sé que me ama.

A mi Maestro:

El Dr. Rigoberto Martincz B. por su dedicación, su tiempo, tanto en la realización de esta tesis como en mi formación pediátrica; por permitirme conocer la entrada al maravilloso mundo del conocimiento.

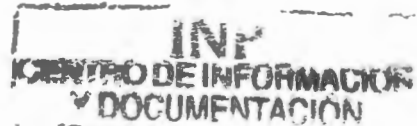
A mis amigos y amigas:

A los que conozco desde hace años: que están dispuestos a escucharme en todo momento y me motivan a dar lo mejor de mí. A los que conocí en la residencia por que crecimos juntos.

A mis niños INP:

Por permitirme aprender que se puede tener una sonrisa a pesar de la adversidad y darme una lección de vida.

DESCRIPCIÓN DEL PERFIL CLÍNICO Y PARACLÍNICO DE LOS
PACIENTES CON EL DIAGNÓSTICO DE NEURITIS ÓPTICA EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA DE ENERO DE 1992 A
DICIEMBRE DE 2002.



INDICE

	Pag.
Resumen estructurado	03
Introducción	04
Material y métodos	05
Resultados	07
Tablas de resultados	09
Discusión	19
Conclusiones	21
Bibliografía	22

DESCRIPCIÓN DEL PERFIL CLÍNICO Y PARACLÍNICO DE LOS PACIENTES CON EL DIAGNÓSTICO DE NEURITIS ÓPTICA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA DE ENERO DE 1992 A DICIEMBRE DE 2002.

Dra. Miriam Edith Jiménez González, Dra. Leticia Munive Báez, Dra. Matilde Ruiz García, Dr. Rigoberto Martínez Benavides.

RESUMEN :

Antecedentes: La Neuritis Óptica (NO) es la inflamación del nervio óptico (1), dicho término se aplica a la lesión uni o bilateral por inflamación, desmielinización o degeneración del nervio óptico con alteración concomitante de la función (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8.); de etiología y perfil clínico variable, asociado en su mayoría a alteraciones en la agudeza y campos visuales determinado mediante la exploración clínica, requiriendo apoyo de estudios de gabinete para realizar la evaluación integral y establecer diagnósticos diferenciales. Hoy en día existe controversia sobre el tratamiento farmacológico tipo, dosis y tiempo de administración, siendo de primera elección el empleo de metilprednisolona en fase aguda y de prednisona en fase sub aguda. Hasta el momento no existen estudios que definan el comportamiento clínico de los niños mexicanos con Neuritis óptica. **Objetivos:** Describir el perfil clínico y paraclínico en niños mexicanos con diagnóstico de NO, que acudieron al Instituto Nacional de Pediatría, en el periodo de enero de 1992 a diciembre de 2002. **Material y métodos:** se realizó una investigación observacional, transversal, retrospectiva, y descriptiva, analizando los expedientes clínicos de pacientes de 1 mes a 18 años de edad con diagnóstico de Neuritis Óptica confirmado, descartando procesos desmielinizantes y neoplásicos, que acudieron al Instituto Nacional de Pediatría, durante el periodo de enero de 1992 a diciembre de 2002, evaluados por los Servicios de Neurología, Oftalmología, Consulta externa de pediatría, Medicina Interna e Inmunología. Se realizó el análisis estadístico a través del paquete SPSS. **Resultados:** se analizaron los expedientes de 50 pacientes encontrando 68% femeninos, 32% masculinos, que proceden en su mayoría del DF y Michoacán, sin antecedentes heredofamiliares inmunológicos; en 40% presentaron infección previa, en su mayoría infección de vías aéreas superiores; el dato clínico principal fue la pérdida de la visión, pues se presentó en 100% de los pacientes; la palidez de la papila con borramiento fue el hallazgo clínico más constante con 21%; el tipo más frecuente fue bilateral simultánea 41% y el tipo papilitis en 80% de nuestra población. No hubo serología viral positiva, ni aislamientos bacterianos relacionados. Las determinaciones de BOC y Ac PBM fueron siempre negativas. No hubo hallazgos significativos por TAC; en RM el 15% tenían imágenes sugestivas de desmielinización; los pev mostraron afección del 38% en grado variable. El manejo se realizó con esteroides: 37% metilprednisona, 46% prednisona, 3% dexametazona y 2% sin tratamiento. El síndrome de Cushing fue el efecto secundario al tratamiento más frecuente en 16%. El pronóstico fue bueno en 30%. El 14% desarrollo Esclerosis Múltiple dentro del primer año que se efectuó el diagnóstico de NO. **Conclusiones:** Las características clínicas, de laboratorio y gabinete encontradas en la población estudiada mostró características similares a las descritas por otros autores, y sienta las bases para realización de estudios prospectivos en la misma línea de investigación.

INTRODUCCIÓN

La Neuritis Óptica (NO) es la inflamación del nervio óptico (1), dicho término se aplica a la lesión uni o bilateral por inflamación, desmielinización o degeneración del nervio óptico con alteración concomitante de la función (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8.) Considerando los hallazgos clínicos del nervio óptico y su relación con la afección anatómica la NO, se clasifica en a. Papilitis, o neuritis óptica anterior : cuando existe afección a la porción intraocular del nervio, que se traducirá con el hallazgo oftalmoscópico de edema de papila y b. Neuritis retrobulbar: cuando la afección ocurre en la porción orbitaria e intracraneana, de modo que al examen oftalmoscópico no evidencia inflamación, y la papila se encuentra de características normales, cumpliendo así el clásico aforismo “el paciente no ve nada y el Médico no ve nada”.(1, 9).

La NO puede ser el resultado de: 1. *afección aislada* del nervio óptico, p.ej. consecuencia de intoxicaciones por cloranfenicol o quimioterapia con vincristina; como 2. *parte de una enfermedad neurológica* en la que se afectaran otras partes del Sistema nervioso central (SNC), y al ser el nervio óptico el único par craneal “visible” a la exploración física, la identificación de una lesión a este nivel implica evaluar lesiones “silentes” concomitantes o degenerativas como la esclerosis múltiple (EM) ; 3. Componente de una afección *sistémica* en la que el SNC solo parte de los múltiples aparatos y sistemas agredidos, tal es el caso, LES o Síndrome antifosfolípido , o bien 4. La lesión del nervio óptico como parte de un una área anatómica afectada: celulitis orbitaria, sinusitis.

En cuanto al nervio afectado, la enfermedad se puede clasificar en: a. unilateral o b. bilateral, que, a su vez se puede clasificar según la cronología en enfermedad bilateral simultánea si se presentó en las primeras 2 semanas o secuencial si se presentó después de 2 semanas pero antes de los 3 meses. (10)

Dentro de las manifestaciones clínicas se refieren síntomas visuales: visión borrosa, escotoma, pérdida total de la visión, cambios de color o brillo, dolor ocular, que pueden aumentar con la movilidad ocular (5), y síntomas generales como cefalea fronto ocular ipsilateral, náusea y vómito (4, 7.). Los hallazgos a la exploración física: 1. Afecciones pupilares: midriasis, defecto pupilar aferente, denominado pupila de Marcus Gunn, es cuando la respuesta directa a la luz en el ojo afectado es más lenta que la respuesta consensual (1); 2. Alteraciones en la agudeza visual: visión borrosa, discromatopsia, fenómeno de Uhtoff: es decir, aquella pérdida de la visión súbita asociada a fiebre o ejercicio (6, 9.); 3. Alteraciones del fondo de ojo: fondo de ojo normal en los casos de neuritis óptica retrobulbar, palidez temporal de la papila, papilitis, en los casos de neuritis óptica anterior, atrofia óptica; y 4. Campimetría: defectos del campo visual: escotomas centrales, suelen ser circulares y varían en tamaño y densidad.

Desde que Woodward describió la NO en niños a principios del siglo pasado, como una inflamación del nervio óptico asociada a parotiditis (11), se ha estudiado dicha entidad en la población pediátrica, logrando establecer diagnósticos y tratamientos oportunos, gracias a estudios realizados de NO en adultos.

A la fecha existen diversos estudios descriptivos, retrospectivos, transversales, longitudinales, prospectivos y multicéntricos que han definido las características clínicas y paraclínicas de la NO en adultos y niños, sin embargo no existe en Latinoamérica ni en México un estudio que describa dichos perfiles para la población pediátrica, considerando que el Instituto Nacional de Pediatría es una Institución de referencia, los resultados que aquí se presentan pueden brindar un panorama del comportamiento de dicha patología en nuestro país.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización del presente trabajo se efectuó una investigación observacional, longitudinal, retrospectiva, y descriptiva, analizando los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de Neuritis Óptica, que acudieron al Instituto Nacional de Pediatría, durante el periodo de enero de 1992 a diciembre de 2002, evaluados por los Servicios de Neurología, Oftalmología, Consulta externa de pediatría, Medicina Interna e Inmunología.

Criterios de inclusión: pacientes en edad pediátrica con diagnóstico confirmado de NO: Cualquier género, 2. Edad de 1 mes a 18 años., 3. Diagnóstico clínico confirmado de NO., 4. Diagnóstico realizado en fase aguda de la enfermedad. Criterios de exclusión: expedientes de pacientes con diagnóstico de Hipertensión intracraneana., expedientes de pacientes con diagnóstico de enfermedades desmielinizantes., expedientes de pacientes que fueron canalizados a otras Instituciones o solicitaron alta voluntaria, expedientes de pacientes que presentaron un evento previo de NO tratado en otra Institución. Criterios de eliminación: expedientes clínicos que contengan información no confiable.

Definiciones operacionales: Género: característica fenotípica que lo agrupa como femenino o masculino. Edad: registrada en meses. Lugar de origen: El estado de residencia actual, si es habitante del DF se anotará a que delegación a la que pertenece. Familiares de primer grado: abuelos, padres, hermanos. Familiares de primer grado con la misma enfermedad: familiares que hayan cursado con Neuritis óptica, diagnosticada por Médico. Familiares de primer grado con enfermedades inmunológicas: familiares con diagnóstico de Lupus eritematoso sistémico (LES), Artritis reumatoide juvenil, poliarteritis nodosa, esclerosis múltiple (EM), Síndrome antifosfolípido (SAF). Síndrome Febril: Conjunto de signos y síntomas de etiología variable caracterizado por la presencia de fiebre y ataque al estado general, en el periodo comprendido entre 0 y 30 días previos al inicio de la sintomatología de la Neuritis óptica. Infección previa: infecciones de vías aéreas superiores, gastrointestinales, urinarias, exantemáticas (rubéola, varicela, escarlatina, sarampión), parotiditis, hepatitis, incluyendo únicamente aquellas que se hayan padecido en el periodo comprendido entre 0 días y 6 meses previo al inicio de la NO. Enfermedad previa: cuando en paciente ha sido diagnosticado previamente con las siguientes enfermedades: neoplasias, LES, EM, SAF, Otras: registrando el Nombre de la enfermedad, además del tiempo de evolución que tal enfermedad lleva hasta el momento del diagnóstico de NO.

Exposición a tóxicos: a considerar vincristina, plomo, radioterapia, cloranfenicol, otras: algún medicamento de uso prolongado (Mas de 10 días) en los último 3 meses, en este caso precisar nombre y dosis ponderal. Vacunación: Sí en los últimos 30 días recibió alguna de las siguientes vacunas: sabin, bcg, pentavalente, triple viral, dpt, varicela e influenza. Agudeza visual: se valorar mediante la Carta de Snellen. Dolor periorbital: dolor referido en cara localizado a la orbita

ocular. Discromatopsia: Discernimiento imperfecto de colores (1), valorada mediante las cartas de Ishihara o bien al referir color de objetos conocidos. Disminución del brillo Escotomas: Mancha oscura, más o menos extensa, inmóvil. Que cubre una porción del campo visual u objeto que se mira, resultado de la inestabilidad de una porción correspondiente de la retina (1). Dolor ocular en reposo: cuando el dolor ocular referido por el paciente se presente de forma inicial durante el reposo. Dolor ocular al movimiento del ojo: cuando el dolor ocular del paciente se presente de forma inicial cuando realizan movimientos oculares. Reflejo pupilar aferente: denominado pupila de Marcus Gunn, es cuando la respuesta directa a la luz en el ojo afectado es más lenta que la respuesta consensual (2). Clasificación de NO: unilateral, bilateral secuencial, bilateral simultánea y recaída. Neuritis óptica: Pérdida súbita de la visión, uni o bilateral, acompañada o no de edema de papila, en el que se excluyen causas de compresión extrínseca al nervio óptico, o de hipertensión intracraneana. Neuritis óptica unilateral: neuritis óptica que afecta sólo un nervio óptico. Neuritis óptica bilateral: simultánea si la afección del segundo nervio óptico se presentó en las primeras 2 semanas. Neuritis óptica bilateral secuencial: si la afección del segundo nervio óptico se presentó después de 2 semanas pero antes de los 3 meses. Recaída: si el segundo evento de neuritis óptica se presentó después de 3 meses, sea en el ojo inicialmente afectado o en el contralateral. El tratamiento: medicamento que recibió el paciente: metilprednisona, prednisona, dexametazona, esteroide local –ocular-, gammaglobulina, dosis y tiempo de administración. Efectos adversos al tratamiento: hiperglicemia, hipertensión arterial sistémica, obesidad, Síndrome de Cushing, gastritis, Infecciones secundarias al empleo del tratamiento utilizado. Pronóstico de acuerdo a la evolución del paciente: Buena evolución: recuperación completa de la agudeza visual. Regular evolución: recuperación parcial de la agudeza visual Mala evolución: sin recuperación de la agudeza visual, atrofia de papila, o neuritis de repetición o desarrollo de EM. Tiempo de recuperación: latencia de la respuesta al tratamiento instalado. Inmediato: 0 a 14 días. Mediato: de 15 a 30 días. Tardío: mayor de 30 días. Esclerosis Múltiple: Enfermedad desmielinizante confirmada por criterios de Posser.

Se efectuó análisis estadístico a través del paquete SPSS con descripción de las variables numéricas gaussianas a través de promedio, desviación estándar, a través de mediana, con mínimo y máximo para las variables numéricas sesgadas, o través de porcentajes para variables categóricas.

RESULTADOS

Se revisaron 72 expedientes de pacientes con el Diagnóstico de Neuritis Óptica registrados en el archivo clínico de enero de 1992 a diciembre de 2002, excluyendo 22 expedientes por no cumplir los criterios estipulados.

De los 50 pacientes, 68% (n=34) son femeninos y 32% (n=16) masculinos. El promedio de edad global fue de 108 meses, con mínimo de 12 y un máximo de 204 meses, con una moda de 108 meses en el género femenino y 120 meses en el masculino (Tabla 1). La mayoría de los pacientes eran residentes del DF 34% (n=17), con mayor concentración en la delegación de Iztapalapa, y Michoacán 24% (n=12). (Tabla 2 y Tabla 3).

En el 88% de los pacientes se descartó la presencia de antecedentes hereditarios relacionados a Neuritis óptica, y en el 12% de la serie no fueron interrogados en forma dirigida.

Como parte de los antecedentes personales patológicos los hallazgos más sobresalientes fueron, *Síndrome febril* presente en 14% (7 pacientes), *infecciones previas* 40% (20 pacientes) distribuidas de la siguiente manera: 12 infecciones de vías aéreas superiores, 2 infecciones de vías urinarias, 2 exantemas, 2 gastroenteritis probablemente infecciosas, 1 Fiebre Tifoidea y 1 Celulitis periorbitaria, con un tiempo promedio previo de presentación de 9 días, con un mínimo de 1 y máximo de 17 días; *enfermedad previa*: poliarteritis nodosa 2% (1), diagnosticada 3 meses antes de manifestar NO; *exposición a tóxicos* dos semanas previas al inicio de la NO, *vacunación* con DPT 4% administradas 20 y 30 días previos al evento de NO (Ver tabla 4).

El cuadro clínico se caracterizó predominantemente por la presencia de *cefalea* 58%, con un tiempo de evolución promedio de 15 días, *dolor periorbitario* 36%, con un tiempo de evolución promedio de 8 días, *pérdida de agudeza visual* 100% de los casos, tiempo de evolución promedio de 10 días, *discromatopsia* 16%, tiempo de evolución promedio 10 días, *disminución del brillo* 2%, tiempo de evolución 10 días, *escotomas* 18%, tiempo de evolución promedio de 1 día. (Ver Tabla 5).

En relación a los hallazgos durante la exploración física, de los 50 pacientes, se observó un comportamiento unilateral 14%, bilateral simultánea 82%, bilateral secuencial 4%, con discreto predominio de afección de ojos derechos en comparación con ojos izquierdos 49/100 ojos derechos, 44/100 ojos respectivamente, manifestando papilitis 80%, y retrobulbar 20% (Tabla 6).

La evaluación de la agudeza visual identificó compromiso severo en ojo derecho en el 88% de los pacientes y compromiso severo en ojo izquierdo en 74% de los pacientes, predominando la agudeza visual a cuenta dedos a una distancia menor a 50cm y amaurosis. (Tabla 7.)

Al realizar la prueba de Ishihara se demostró: discromía en el 12%, normal en el 36%, y en el 28% no fue referida.

La exploración del reflejo pupilar aferente fue la menos reportada en las evaluaciones clínicas, encontrando la información sólo en 11 pacientes (Tabla 8). En la valoración del fondo de ojo derecho se encontró 42% con palidez y borramiento papilar, 28% con borramiento papilar, 16% normal, 10% con palidez de papila, 2% con atrofia, 2% con papilitis ; en el fondo de ojo izquierdo, 38% con palidez y borramiento papilar, 30% normal, 16% con borramiento de papila, 10% con palidez de papila, 6% con papilitis .(Tabla 9).

En relación a los estudios de laboratorio sólo 4 pacientes presentaron leucopenia y 4 leucocitosis en la biometría hemática, sin encontrar otro hallazgo significativo en el resto de los valores diferenciales (Tabla 10) . Macroscópicamente el *líquido cefalorraquídeo*, fue de aspecto agua de roca en 80% de los pacientes (Tabla 11) , sin observar relevancia en los valores de glucorraquia y con presencia de proteinorraquia en 8 pacientes reportados en un rango de de 51 a 70mg/dl. En relación a la pleocitosis sólo se evidenció en 8 pacientes con una mediana de 42 y 43 células con mínimo de 15 y máximo de 115 , con predominio de mononucleares 95%, (Tabla 12).

En relación a la determinación de anticuerpos contra virus : herpes simple, varicela, coxsaque a y b, veb, adenovirus, influenza, parainfluenza, echovirus séricos y en LCR, se reportaron titulaciones negativas tanto en la respuesta temprana (IgM), como en la respuesta tardía (IgG) específica humoral específica, sin embargo, cabe mencionar que los perfiles virales no fueron homogéneos en la población estudiada (Tabla 13). Se realizó *cultivo de LCR* , en 39 pacientes, *siendo* negativos para poblaciones bacterianas.

En las pruebas *Inmunológicas*: se demostró la elevación de IgG sérica en 10 pruebas de 27 pacientes, elevación de IgM sérica en 4 de 24 pruebas, elevación de IgA sérica en 1/24, elevación de IgG en el LCR en 3 de 27pruebas , de IgM en 1/11 pruebas y de IgA en 1 de 2. (Tabla 14). Se evidenció la presencia de anticuerpos antinucleares positivos en el 28% de los pacientes , anticardiolipinas positiva en el 2% (paciente 39), y consumo de complemento en el 2% (paciente 48) .

Los exámenes de gabinete: *TAC cerebral* , normal 58% (29), atrofia cortico subcortical 2% (1), edema cerebral 2% (1), lesiones hipodensas 6% (3), y no se realizó 32% (16) . *Resonancia Magnética Cerebral*, normal 38% (19), lesiones hiperintensas que sugerían EM 18% (9), engrosamiento del nervio óptico 4% (2), no se realizó 40% (20) . *ERG* normal 4% (2), alterados 4% (2), no se realizó 92% (46) . *PEV* normales 8%(4), alteración grado I 6%(3), alteración grado II 4%(2), alteración grado III 16%(8), disminución de la respuesta cortical sin que se especificara el grado 42%(21), no se realizó 24% (12). (Tabla 15) .

En cuanto al tratamiento, 74% (37) recibieron *metilprednisona*, dosis 30mgkgdi, mínimo 2mgkgdi y máximo 90mgkgdi, tiempo de administración 4 días, mínimo 2 y máximo 7; 46%(23) *prednisona*, dosis 1 mgkgdi, mínimo 1 y máximo 4, tiempo de administración 60días, mínimo 7 y máximo 365 ; 6%(3) *dexametazona*, dosis 0.53, mínimo 0.25 y máximo 0.75, tiempo de administración 4 días mínimo 1 y máximo 6 días(ver tabla 49); *esteroide ocular* 0% (ver Tabla 16). Los efectos adversos: 16%(8) Síndrome de Cushing, 12%(6) Gastritis, 8% (4) Hiperglucemia, 4% (2) Obesidad ,e Infecciones secundarias, Hipertensión arterial sistémica y otros en 2% (1) respectivamente; 54%(27) no presentaron efectos adversos (Tabla 17).

Se emplearon otros medicamentos como Ciclofosfamida en 4%(2), Inmunoglobulina 4%(2), no se emplearon medicamentos agregados a los esteroides ya referidos 90% (45) y sólo 1 paciente (2%) no recibió tratamiento (Tabla 18).

El pronóstico con respecto a recuperación de la visión fue bueno 60% (30), regular 32%(16), y malo 6%(3), 2 % no se refería el estado de recuperación (ver tabla 25); con relación al desarrollo de Esclerosis Múltiple 14%(7) la desarrollaron, 84%(42) no, en 2%(1) no se refería (Tabla 19).

TABLAS DE RESULTADOS:

Tabla 1. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002. : Distribución por edad según género.

<i>Edad en años</i>	<i>Femenino: Frecuencia</i>	<i>Masculino: Frecuencia</i>	<i>Total</i>
1		1	1
3	2	2	4
4	2		2
5	3	2	5
6	5	1	6
7	4		4
9	6	1	7
10	3	2	5
11	1	1	2
12	2	1	3
13	4	1	5
14	1	2	3
16		2	2
17	1		1
Total	34	16	50

Tabla 2. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002: Distribución según lugar de origen.

<i>Delegaciones</i>	<i>% n=17</i>
G.A.Madero	11.76
Cuajimalpa	5.88
A.Obregón	11.76
M.Contreras	11.76
Coyoacán	11.76
Iztapalapa	23.53
Tlalpán	5.88
Xochimilco	5.88
Tlahuac	11.76
Total	100

Tabla 3. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según lugar de procedencia.

<i>Originario</i>	<i>% n=50</i>
Baja California Norte	2
Chiapas	2
DF	34
Guanajuato	4
Guerrero	4
Hidalgo	6
México	8
Michoacán	24
Morelos	8
Oaxaca	4
Puebla	2
Veracruz	2
Total	100

Tabla 4. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002 según antecedentes personales patológicos.

<i>Antecedente</i>	<i>Se presentó</i>		<i>No se presentó</i>		<i>No se refiere</i>		<i>Tiempo:</i>
	<i>%</i>	<i>(Frecuencia)</i>	<i>%</i>	<i>(Frecuencia)</i>	<i>%</i>	<i>(Frecuencia)</i>	<i>días</i>
							<i>(mediana)</i>
Sx. Febril	14	(7)	86	(43)	0		
Infección Previa	40	(20)	58	(29)	2	(1)	10
Enfermedad previa	2	(1)	94	(47)	4	(2)	90
Exposición a tóxicos	2	(1)	90	(45)	8	(4)	10
Vacunación	4	(2)	76	(38)	20	(10)	25

Tabla 5. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según Cuadro clínico.

<i>Dato Clínico</i>	<i>Se presentó</i>		<i>No se presentó %</i>		<i>No refiere</i>		<i>Tiempo de</i>
	<i>%</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>	<i>%</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>evolución</i>
		<i>n</i>					<i>(días)</i>
							<i>mdn</i>
Cefalea	58	(29)	42	(21)	0		15
Dolor periorbitario	36	(18)	58	(29)	8	(4)	8
Pérdida de agudeza visual	100	(50)	0		0		10
Discromatopsia	16	(8)	36	(18)	48	(24)	10
Disminución del brillo	2	(1)	32	(16)	66	(33)	10
Escotomas	18	(9)	32	(16)	50	(25)	1

Tabla 6. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según Clasificación y tipificación .

Clasificación	Frecuencia		Porcentaje %	
	Unilateral	7		14
Bilateral simultánea	41		82	
Bilateral secuencial	2		4	
Total	50		100	
Tipificación Neuritis óptica				
Papilitis	40		80	
Retrobulbar	10		20	
Total	50		100	

Tabla 7. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según agudeza visual.

	Ojo Derecho		Ojo Izquierdo	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Agudeza visual				
No afectado	1	2	0	0
20/20	1	2	6	12
20/25	1	2	3	6
20/70	1	2	2	4
20/200	4	8	1	2
20/300	2	4	1	2
20/800	5	10	4	8
Cuenta dedos entre 51 y 100cm	9	18	9	18
Cuenta dedos a menos de 50cm	10	20	11	22
Sólo percepción de luz	5	10	1	2
Amaurosis	9	18	10	20

Tabla 8 . Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según exploración física : pupila de Marcus Gunn.

<i>Reflejo pupilar aferente</i>	<i>Porcentaje %</i>
Si	14
No	4
No refiere	82
Total	100

Tabla 9. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según Exploración física de fondo de Ojo.

	<i>Ojo Derecho %</i>	<i>Ojo Izquierdo %</i>
Palidez de papila	10	10
Borramiento de papila	28	16
Palidez y borramiento de papila	42	38
Normal	16	30
Atrofia	2	0
Papila con hiperemia y bordes borradados	2	6
Total	100	100

Tabla 10. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según resultados en Biometría hemática de leucocitos.

	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje %</i>
Leucocitos Normales	42	84
Leucopenia	4	8
Leucocitosis	4	8
Total	50	100

Tabla 11. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según exámenes de Líquido Cefalorraquídeo.

	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje n=50</i>
Aspecto : agua de roca	40	80
Turibio	5	10
no se realizó punción lumbar	5	10
Total	50	100
Proteínas en LCR (mg/dl)		
0-9	1	2.22
10-20	15	33.33
21-30	16	35.56
31-40	5	11.11
41-50	4	8.89
51-60	3	6.67
61-70	1	2.22
Total	45	100
Glucosa en LCR		
Normogluorraquia	30	60.00
Hipogluorraquia	0	0
Hipergluorraquia	3	6
Total	33	66

Nota: Se realizó Punción lumbar a 45 pacientes, de los cuáles 33 tenía glucosa sérica cuantificada que permitió establecer la normalidad de glucosa de lcr para cada caso.

Tabla 12. . Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según los hallazgos en LCR de células.

<i>Num. Reg.</i>	<i>Num. De Células</i>	<i>PMN</i>	<i>MN</i>
67	15	2	98
41	15	1	99
30	26	7	93
29	42	5	95
59	43	3	97
10	44	15	85
21	54		
25	115	3	97
Total 8 pacientes			

Tabla 13. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según el resultado de exámenes virales

<i>Virus</i>	<i>Pacientes con estudio</i>	<i>Sangre</i>		<i>LCR</i>		
		<i>IgM positivo</i>	<i>IgG positivo</i>	<i>Pacientes con estudio</i>	<i>IgM positivo</i>	<i>IgG positivo</i>
Herpes simple	7	0/7	0/1	8	0/8	0/1
Varicela	3	0/3	0/1	2	0/2	0/1
Coxsackie A	5	0/5		0 2	0/2	0/1
Coxsackie B	5	0/5		0 4	0/4	0/1
Echovirus	5	0/5	0/1	5	0/5	0
VEB	13	0/13		0 14	0/14	0
Adenovirus	9	0/9		0	0	0
Parainfluenza	5	0/5		0 4	0/4	0
Influenza	2	0/2		0 1	0/1	
						0

Tabla 14. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según resultado de exámenes inmunológicos.

	<i>Valor elevado Sérico</i>	<i>Valor elevado LCR</i>
Inmunológico	Valor superior al normal	Valor superior al normal.
IgG	10/27	3/27
IgM	4/24	1/11
IgA	1/24	2/11
Ch50	0	1/2

Tabla 15. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según resultados de Gabinete.

	<i>Tac Cerebral</i>	<i>RM</i>	<i>PEV</i>	<i>ERG</i>
Normal	29/34	19/30	4/38	2/4
Atrofia	1/34			
Edema	1/34			
Lesiones hipodensas	3/34			
Lesiones pb EM		9/30		
Engrosamiento del		2/30		
Alteración Gdo.I			3/38	
Alteración Gdo.II			2/38	
Alteración Gdo.III			8/38	
Alteración inderterminada			21/38	
Potencial prolongado				2/4

Tabla 16. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según medicamentos administrados.

<i>Esteroides</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Mg/kg/di (mediana)</i>	<i>min - máx</i>	<i>Días de Adm (mediana)</i>	<i>min - máx</i>
Metilprednisona	37	74	30	2-90	4	2 - 7
Prednisona	46	92	1	1 - 4	60	7 - 365
Dexametazona	3	6	0.53	0.25 -0.75	4	1 - 6
Esteroides ocular	0	0	0	0	0	0
Sin tratamiento	1	2	0	0	0	0

Tabla 17. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según efectos adversos al uso de esteroides.

<i>Efectos Adversos al tratamiento</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Ninguno	27	54
Hiperglucemia	4	8
Hipertensión arterial sistémica	1	2
Obesidad	2	4
Síndrome de Cushing	8	16
Gastritis	6	12
Infección secundaria	1	2
Otra	1	2
Total	50	100

Tabla 18. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según otros medicamentos administrados.

<i>Otros medicamentos</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Ciclofosfamida	2	4
Inmunoglobulina	2	4
Sin tratamiento	1	2
No se ultimaron otros medicamentos	45	90
Total	50	100

Tabla 19. Neuritis óptica en niños, características en 50 pacientes, diagnosticados y tratados en el INP de enero de 1992 a diciembre de 2002, según pronóstico de la visión y desarrollo de Esclerosis Múltiple.

<i>Pronóstico de recuperación de la visión</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Bueno	30	60
Regular	16	32
Malo	3	6
No refiere	1	2
Total	50	100

<i>Desarrollo de Esclerosis múltiple</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Si	7	14
No	42	84
No se refiere	1	2
Total	50	100

DISCUSIÓN:

En el perfil clínico de la Neuritis óptica encontramos: que el género femenino representó el 68%(34), al igual que en otras series , predomina en todas las edades, con un 60-81% (5, 6, 10, 12, 15,16). La edad de presentación fue de 9años (rango 1-17), muy similar a lo reportado por Franco y otros (10, 14, 15, 16), aun que hay reportes de Neuritis óptica en pacientes de 1 año, no encontramos alguna serie que incluyera pacientes de esta edad como en nuestro caso. EL lugar de procedencia con mayor porcentaje fue el DF 34% (17), seguido de Michoacán 24% (12), Edo. De México y Morelos 8%(4) e Hidalgo 6%(3); no hay referencia en la literatura nacional que permita hasta este momento permitirnos comparación.

Morales (14) describió que el 20% de los pacientes que estudió tenía el antecedente familiar de Esclerosis Múltiple, en este caso ninguno de nuestros pacientes presentó el antecedente heredo familiar de enfermedad inmunológica.

Dentro de los antecedentes personales patológicos de importancia para este padecimiento se han mencionado: la reciente administración de vacunas (pertussis), los 2 casos que encontramos con antecedente de vacunación previa fue DPT en un plazo de 20 y 30 días previo a la NO; infecciones: las cuales se presentaron en 40% (20), predominaron las infecciones de vías aéreas superiores, porcentajes muy parecidos a los reportado por Franco (14), al igual que Kennedy (16) encontramos un caso asociado a Fiebre tifoidea; no se logró aislamiento de germen ni en sangre ni en LCR, ni serología viral que indicara infección activa; el porcentaje en que se presentó el Síndrome febril previo a la NO, es de 14% (7), mas del doble de lo reportado por Franco (6%). Tóxicos: encontramos un caso que recibió tratamiento previo con cloranfenicol, otros autores no describen casos similares en sus series.

Existe diversidad en los reportes de la frecuencia con que se presntan los síntomas en NO: perdida de la visión de 8 hasta 94% (10, 14, 15), en nuestro caso fue del 100%, dischromatopsia de 6% a 30% (10, 14), similar al nuestro: 16%; cefalca 37 a 44% (10,14) en los pacientes de este estudio fue mayor: 58%; dolor ocular 37 a 50% (5, 10) y lo encontrado en este trabajo fue 36%; escotomas 40 a 50% (5, 6) en este caso fue de 18%; fenómeno de Uhtoff 6% (6), encontramos sólo 1 paciente (2%), asociado a fiebre. En cuanto a los datos de la exploración física inicial: mostraron papilitis en 80% y retrobulbar 20%, similar a lo encontrado en estudios retrospectivos: papilitis 47 a 75%, y neuritis retrobulbar 20-25% (10, 12, 14, 15), invirtiéndose la relación en estudios prospectivos que reportan 35% y 64% respectivamente (5), y atrofia de papila (0.5 a 17%) en exploraciones subsecuentes (6, 10, 15), la atrofia del 2%(1) descrita en este trabajo fue identificada en la valoración inicial y no como secuela. A diferencia de Luchinetti al clasificar a los pacientes según el Nervio afectado: 39% unilateral, 42% bilateral simultáneo y 15% bilateral secuencial, nosotros encontramos menor frecuencia unilateral sólo el 14%, duplicamos la frecuencia descrita de 42% hasta 82% y solo 4% de bilateral secuencial contra el 15% referido por dicho autor.

Los hallazgos de laboratorio en la biometría hemática mostraron que 6%(3) tenían anemia, 8% leucopenia y leucocitosis respectivamente, no encontramos referencia de algún autor respecto a

dichas alteraciones hematológicas en niños con NO. Del LCR asimilar a e los que reportan pleocitosis del 20 al 90%, nuestros pacientes mostraron tal alteración en 17.7%, hiperproteínorraquia en un 24% y en nuestros pacientes fue de 16%; hiperglucorraquia en 10%, asociada en 6% a hiperglucemia; los autores informan del incremento de IgG 25 a 33%, sin embargo en los resultados que aquí se muestran sólo se elevó IgG sérica 2.7% e IgG de LCR 9%. Bandas oligoclonales (BOC) de 0 a 33%, en nuestros pacientes de las 31 determinaciones el 100% fueron negativas; las series han informado que los Anticuerpos contra Proteína básica de mielina (PBM) se encuentran positivos hasta en el 50% de los casos, sin embargo de los 6 pacientes que se les realizó en el presente estudio ninguno fue positivo (7, 8, 10, 14, 15, 16).

Los hallazgos de gabinete evidenciaron Tomografía axial computada (TAC), 2% con edema cerebral leve, 2% atrofia cortico subcortical y 8.8% (3/34) con lesiones hipodensas a diferencia de Franco quien reporta TAC cerebral normal en el 100% de los casos; la RM mostró que 63.3% era normal, evidenció que el 36% (9/30) tenían lesiones compatibles con EM y mostró engrosamiento del nervio óptico en 1.2%(2/30), superior a resultados mostrados por otros autores 25 a 40% (14, 15, 19); PEV alterados en el 100% con retraso variable en la conducción, porcentaje mayor a lo informado por otros autores (4, 19).

Hay discrepancia respecto al esquema de tratamiento en la NO, utilizando habitualmente esteroides, en su diferentes modalidades con los que se pueden encontrar mejoría en la visión (7). Según El Grupo de Neuritis óptica de EUA sugirió el uso de metilprednisona 200mg intravenoso (iv) cada 6hrs por 3 días, seguido de prednisona de 1mg/kg/di y cimetidina 150mg cada 12hr por 3 días, y diversos grupos han seguido tal pauta (12, 19), aun que dicho grupo no especifica una dosis ponderal, encontramos la administración de metilprednisona a 30mg/kg/di en tiempo variable con mediana de 4 días, muy similar a tal esquema, aun que Berham (3) afirma que no se deben emplear corticoesteroides por vía oral, por que se relacionan con el aumento significativo de la tasa de recidiva de neuritis óptica, y que no se sabe en que medida esto sea extrapolable a niños, nosotros encontramos que posterior a la administración de Metilprednisona, se continua esquema con prednisona a 1mg/kg/di por tiempo variable, con mediana de 60 días y se tiene registro de 2 eventos de recurrencia y ambos son asociados con el desarrollo de EM. También se ha empleado dexametazona en dosis de 0.3 a 3mg/kg/di (14), aunque encontramos que sólo se empleo en 6% (3) de nuestra población, la dosis fue similar: 0.53mg/kg/di en un tiempote 4 días. Encontramos que los efectos adversos atribuidos al uso de esteroides fueron: hiperglucemia 8%(4), hipertensión arterial 2% (1), Obesidad 4% (2), Síndrome de Cushing 16%(8), gastritis 12%(6), infección secundaria 2%(1), a diferencia de Morales (15) que no encontró alguno, posiblemente sea atribuido a la diferencia en cantidad de población empleada en uno y otro.

Luchinetti describió que la EM se desarrollo hasta en un 40% dentro de los 2 años posteriores al diagnóstico de NO, en nuestro caso fue de 16% durante el primer año. El pronóstico en la población pediátrica es favorable, con recuperación de la agudeza visual en el 68% a 90% Morales reportó forma retrospectiva 11% de los pacientes no recuperaban visión (14, 15, 20), nuestros pacientes tuvieron buen pronóstico en 60%, regular en 32% y malo en 6%, observamos que las dosis de esteroide son más altas con respecto a otros, tiempo de administración prolongado, así que este hallazgo nos brinda bases para estudios subsecuentes en los que se determine el impacto de los esteroides en la evolución.

CONCLUSIONES:

Se analizaron los expedientes de 50 pacientes encontrando 68% femeninos, 32% masculinos, que proceden en su mayoría del DF y Michoacán; sin antecedentes heredo familiares inmunológicos; en 40% presentaron infección previa, en su mayoría infección de vías aéreas superiores; el dato clínico principal fue la pérdida de la visión, pues se presentó en 100% de los pacientes; la palidez de la papila con borramiento fue el hallazgo clínico mas constante con 21%; el tipo más frecuente fue bilateral simultánea 41% y el tipo papilitis en 80% de nuestra población. No hubo serología viral positiva, ni aislamientos bacterianos relacionados. Las determinaciones de BOC y Ac PBM fueron siempre negativas. No hubo hallazgos significativos por TAC; en RM el 15% tenían imágenes sugestivas de desmielinización; los PEV mostraron afección del 38% en grado variable. El manejo se realizó con esteroides : 37% metilprednisona, 46% prednisona, 3% dexametazona y 2% sin tratamiento. El síndrome de Cushing fue el efecto secundario al tratamiento mas frecuente en 16%. El pronóstico fue bueno en 30%. El 14% desarrollo Esclerosis Múltiple dentro del primer año que se efectuó el diagnóstico de NO.

Consideramos que el presente trabajo aporta información valiosa a la literatura médica en tanto, cuenta con una población que en cantidad supera en cantidad a lo reportado por otras series, se ha descrito el panorama general del comportamiento clínico, de laboratorio y gabinete de la neuritis óptica en niños mexicanos, y ha sentado las bases en términos de análisis situacional para el desarrollo de estudios prospectivos que sobre esta línea de investigación se generen.

BIBLIOGRAFIA:

1. Diccionario de Terminológico de Ciencias Médicas. Ed. 13ª. Et.al. Salvat. España 1992.
2. Vaughan D, Taylor A. Oftalmología General, Manual Moderno, México 1994. Pp: 23-25; 297-301.
3. Berham R.E. y Cols. Nelson Tratado de Pediatría vol II. Ed.16, Et.al. McGraw-Hill. México 2001. Pp.: 2101-21.
4. Neuritis óptica, análisis de 30 pacientes.
http://www.medicosecuador.com/revecuatneurol/vol10_n1-2_2001/index.htm
Autor: Valdés-Ramos Teresa. Servicio de Neuro oftalmología, Instituto de Neurología y Neurocirugía de Cuba, La Habana, Cuba.
5. Optic neuritis Study group. The clinical profile of optic neuritis, experience of the Optic neuritis treatment trial. Arch Ophthalmol .Dec 1991; 109:1673-1678.
6. Rodriguez M, Siva A. y Cols. Optic neuritis: A population based study in Olmsted country, Minnesota. Neurology 1995;45:244-250.
7. Sedwick L. Optic Neuritis. Neurologic Clinics Febrero 1991;9 (1): 97-113.
8. Rolak La, Beck RW y Cols. Cerebrospinal fluid in acute optic neuritis. Neurology 1996; 46:368-372.
9. Rudolph CD, Cools. Rudolph's Pediatrics 21st edition, Mc Graw Hill, EUA 2003, Pp: 2398-2399.
10. Lucchinetti CF, Kiers L. y Cols. Risk factors for developing multiple sclerosis after childhood optic neuritis. Neurology. Nov 1997; 49 :1413-1418.
11. Woodward JH. The Ocular complications of mumps. Ann Ophth. 1907; 16:7.
12. Optic neuritis, Childhood. http://www.emedicine.com/oph/topic_343.htmAutor: John Carter, MD, Chief, Division of Neuro-ophthalmology, Associate Professor, Departments of Neurology and Ophthalmology, University of Texas Health Science Center. Last Update march 14, 2002.
13. Kivisak P. Optic Neuritis and cytokines Nuerology 1998: 50:217-223.
14. Franco AF, Cabrera D. y Cols. Características clínicas de la Neuritis óptica en los Niños. Rev. Neurol. 20003;36(3) :208-211.

15. Morales DS, Siatpkovski M. y Cols. Optic Neuritis in children. Journal of pediatric ophthalmology & Strabismus. Sept/oct 2000. 37 (5) :254-259.
16. Kennedy Ch., Frank D. Optic Neuritis in children. Archives of Ophthalmology. May 1960; 63: 27-35.
17. Optic Neuritis in adults
[http:// www.emedicine.com/oph/topic 186.htm](http://www.emedicine.com/oph/topic186.htm)
Autor: Erhan Ergene, MD, Director of Epilepsy Monitoring Unit, Assistant Professor, Department of Neurology, University of New Mexico School of Medicine. Last Update March 26, 2002
18. Kriss A, Francis DA, y Cols. Recovery after optic neuritis in childhood. Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry. 1988; 51:1253-1258.
19. Ramos FJ, Oliete FM, Respuesta a altas dosis de corticoesteroides en una niña con neuritis óptica bilateral. Rev. Neurol. 1999; 28(9): 873-875.
20. Chutorian AM. Perdida aguda de la visión en niños. Rev Neurol 2003;36(3): 264-271.