

Título: ENFERMEDADES ADQUIRIDAS DEL NERVIÓ ÓPTICO

Autores:

DraC. Melba Márquez Fernández

Especialista de 2º Grado en Oftalmología. Doctora en Ciencias Médicas. Profesora Titular y Consultante.

Dra. María Cáceres Toledo

Especialista de 2º Grado en Oftalmología. Doctora en Ciencias Médicas, Profesora e Investigadora Titular.

Dra. Odalys Cáceres Toledo

Especialista de 1er. Grado en Oftalmología. Especialista de 1er. Grado en Medicina General Integral. Profesora Asistente, Diplomada en Neurooftalmología

Servicio de Oftalmología

Email:oftalc@hha.sld.cu

Introducción

El nervio óptico es el segundo par craneal, formado por los axones de las células ganglionares de la retina en número de 1.2 a 1.4 millones de fibras dispuestas en fascículos. Comienza en la retina y termina en el quiasma óptico. En su trayecto tiene una porción intraocular, una intraorbitaria, una intracanalicular y una intracraneal. Los procesos que lo afectan pueden producir: edema de papila, inflamación del nervio de diferentes etiologías, degeneración y atrofia por compresión, infiltración, isquemia, procesos tóxicos y por lesiones de la retina. En este protocolo nos referiremos al edema del nervio por hipertensión endocraneana (HEC) y a la neuritis óptica (NO).

Objetivos

- Evitar la ceguera, contribuir al diagnóstico de certeza mediante el examen físico y los complementarios necesarios, en el menor tiempo posible.

- Comprobar evolutivamente la respuesta terapéutica.

Desarrollo

A. Papiledema

En este protocolo nos referiremos al edema de papila producido durante la hipertensión endocraneana (HEC), es uno de los signos más frecuentes y se denomina **papiledema**. Esta afección requiere de un análisis clínico exhaustivo de los síntomas, apoyado por estudios complementarios como veremos más adelante para establecer con prontitud el diagnóstico de certeza, que evite la ceguera o la muerte del paciente.

El papiledema es una emergencia neurológica que debe ser manejada como tal. En la clínica suele ser bilateral, en la etapa inicial puede cursar de forma asimétrica, rara vez es unilateral como se ve en la presentación clásica del síndrome de Foster Kennedy. Su presencia puede ser diagnóstico de un tumor cerebral.

Otros síntomas asociados a la HEC son pérdida transitoria de la visión que se repite varias veces en el día, vómitos, cefalea que despierta al paciente en la madrugada y empeora al levantarse, dolor en el cuello relacionado con irritación meníngea dando rigidez de nuca y diplopia horizontal cruzada por lesión de los sextos nervios craneales. La agudeza visual no se afecta si no se produce presencia de líquido subretinal, (derrame seroso), hemorragia o exudados sobre la mácula o estar el papiledema en el periodo atrófico.

El término **papiledema** debe usarse solamente cuando nos referimos a borramiento del disco óptico por incremento de la presión endocraneana y llamar **edema del disco**

cuando no esté implícita esta condición y **pseudo papiledema** cuando la imagen sea similar sin otra causa. El edema o tumefacción de la cabeza del nervio óptico (papila) puede producirse por un estadio IV de la retinopatía hipertensiva, en la neuropatía óptica isquémica anterior, en la oclusión de la vena central de la retina y otros.

Criterios diagnósticos del Papiledema

Diagnóstico

La imagen del fondo del ojo, que describimos en los estadios apoyados con la clínica: orientan al diagnóstico.

Agudeza visual normal

Aumento de la mancha ciega en el campo visual

Visión cromática normal

Paresia bilateral del VI par craneal (este signo es más frecuente en niños y jóvenes),

Confirmación de incremento de la presión endocraneana, mediante punción lumbar con manometría.

Por tanto el examen neuro-oftalmológico comprende:

- Agudeza visual mejor corregida.
- Exploración de la visión de color.
- Exploración del campo visual (perimetría y microperimetría).
- Exploración de la respuesta pupilar a la luz.

Fondo de ojo por oftalmoscopía directa, indirecta y biomicroscopía del polo posterior con pupila dilatada.

Ultrasonido modo B para exploración del nervio óptico (aspecto, presencia de Drusen, de líquido y medición del grosor).

Tomografía óptica coherente (OCT) del nervio óptico y mácula, confirma el edema y la ausencia de excavación en el disco óptico, se puede medir el grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR), y explorar espacio subretinal para descartar presencia de líquido.

Ante la sospecha de *Drusen* del nervio óptico explorar autofluorescencia con equipo diseñado para ello.

Si sospecha de obstrucción vascular o Neuropatía de Leber como causa del edema papilar, realizar angiografía de retina que mostrará ausencia de fluorescencia en la papila.

Antes de remitir a neurología o neurocirugía debe realizarse RMN o TAC en busca de lesión intracraneal causante de HEC o confirmación de HEC benigna. **No debe realizarse punción lumbar sin estudio imagenológico intracraneal previo.**

El aumento de la presión endocraneana se puede producir por:

Lesiones ocupativas tumorales o vasculares.

Aumento de la producción del líquido cefalo-raquídeo (LCR).

Interrupción en la circulación del LCR.

Obstrucción del sistema venoso con disminución de su absorción.

Diagnóstico diferencial

El papiledema es frecuentemente confundido con otras entidades que producen edema del disco óptico o elevan y borran sus bordes tales como: papilitis o neuritis intraocular,

neuropatía óptica isquémica anterior, pseudopapiledema, hipotonía ocular, anomalías congénitas del nervio óptico (drusas del disco óptico, fibras de mielina, lateroversión de la papila, disco displásico), obstrucción de la vena central de la retina, papilitis diabética, retinopatía hipertensiva grado IV/IV en el curso de hipertensión maligna, neuropatía tiroidea compresiva y neuropatía infiltrativa (por leucemia, sarcoidosis, linfoma).

Estadios del papiledema

El papiledema presenta cuatro periodos o estadios: incipiente, desarrollado, crónico y atrófico.

- **Incipiente:** hay borramiento de la capa de fibras nerviosas peripapilar que es variable y a menudo asimétrico; la excavación esta presente, puede haber aumento de la coloración de la papila con dilatación de los capilares y de las venas. Los polos papilares, se enturbian evidentemente con el edema y no dejan ver las estriaciones normales que quedan entre los paquetes de fibras ganglionares que confluyen para salir del globo ocular. Se observa también en esta fase, pequeñas hemorragias superficiales en las capas de fibras adyacentes a los márgenes de la papila. La presencia de latido venoso espontáneo, es otro elemento que ayuda a negar la hipertensión endocraneana, ya que desaparece por encima de 200 mm de presión de agua. El latido venoso espontáneo no esta presente en toda la población (20 % no lo tienen); en estos pacientes para su exploración se comprime ligeramente el globo ocular con el dedo pulgar para provocar el latido de la vena central mientras se observa el fondo del ojo.

- **Período de desarrollo:** los bordes del disco óptico se elevan sobre el plano de la retina y se hacen borrosos; los vasos quedan hundidos entre las fibras edematosas y pierden su nitidez, aumenta la dilatación capilar y la ingurgitación venosa, aparecen exudados algodonosos por el infarto en la capa de fibras nerviosas y hemorragias. Los exudados pueden verse también siguiendo las fibras radiadas que rodean la mácula, en su lado nasal, sobre el haz papilomacular. La excavación comienza a llenarse y el edema retiniano circundante da un aspecto agrandado a la papila. Es posible la formación de pliegues retinianos circunferenciales peripapilares, conocidos como líneas de Patton.
- **Período crónico y atrófico:** las hemorragias, los exudados y el edema de retina se reabsorben y la dilatación venosa disminuye al pasar los meses. Pequeñas calcificaciones se producen en la superficie del disco (pseudo drusen). En la fase atrófica la papila se ve aplanada y toma un aspecto blanco grisáceo; se observan vasos afinados y envainados por la gliosis reactiva, aunque también la papila puede quedar sólo pálida sin este otro elemento. Hay disminución de la visión que puede llegar a la ceguera.

Recomendaciones terapéuticas

El tratamiento será el de la causa de la hipertensión endocraneana. Inicialmente se puede aplicar tratamiento con acetazolamida a la dosis de 1 a 2 g por día, vía oral. En algunos casos (pseudotumor cerebral) está indicado el tratamiento quirúrgico mediante la descompresión de las vainas del nervio óptico conocida como fenestración, en la región retrobulbar o retrolaminar del nervio, otra alternativa es la derivación lumbo o

ventrículo-peritoneal con implante de válvula (por parte del neurocirujano), esta última alternativa a veces fracasa temporalmente por obstrucción del shunt.

También se ha utilizado la punción lumbar (PL) repetida la cual, es efectiva, pero su uso es limitado por la repetición, los síntomas asociados como la cefalea, y la posibilidad de infección (meningitis) por la frecuencia de las punciones.

Seguimiento

El paciente portador de papiledema constituye una urgencia neurológica y requiere ingreso. Una vez resuelta la causa los síntomas regresan paulatinamente, la imagen fundoscópica es la última en desaparecer y demora. Si el papiledema evolucionó a la fase atrófica con pérdida de la visión, esta es irreversible, aunque la causa haya desaparecido. Debido a ello es la importancia de establecer lo antes posible un diagnóstico de certeza y el tratamiento indicado.

El seguimiento se realiza conjuntamente por neuro-oftalmología, neurología y/o neurocirugía. El neuro-oftalmólogo debe evolucionar los tests de función visual principalmente la perimetría, visión cromática y agudeza visual.

Una vez de alta el seguimiento por consulta externa será semanal, las dos primeras semanas, después mensual hasta completar un año. A partir del año será anual por cinco años o más según el caso.

Complicaciones potenciales

- Atrofia óptica
- Ceguera
- Infecciones si tratamiento quirúrgico o PL repetidas.

Enfermedades inflamatorias del nervio óptico

- **Neuritis óptica**

Definición

La neuritis óptica es la inflamación del nervio óptico en cualquiera de sus segmentos, se puede producir por procesos desmielinizantes, infecciosos y asociados a enfermedades sistémicas. Es la causa más común de disminución de la visión en adultos por enfermedad del nervio óptico, es más frecuente en mujeres entre la tercera y cuarta década de la vida.

Criterios diagnósticos

- Disminución rápida de la visión (aguda o subaguda) generalmente unilateral.
- Dolor retro-ocular que se exacerba con los movimientos oculares.
- Afectación de la visión de color en el eje rojo-verde.
- Cualquier patrón de defecto campimétrico (escotoma central o paracentral, defecto arcuato, hemianopsia, reducciones periféricas).
- Defecto pupilar aferente dando una pupila de Marcus Gunn a la exploración de los reflejos pupilares.
- Suele producirse más de un ataque de neuritis en el mismo ojo, que puede evolucionar a la atrofia óptica por la recurrencia de los ataques.
- La visión se recupera gradualmente en las semanas siguientes al debut, pero la recuperación funcional (sentido de la brillantez, anormalidades en la reacción pupilar, sentido del color y estereopsia) no es completa y puede demorar varios meses.

- Se asocia a la Esclerosis múltiple (EM), actualmente se considera que 60 % - 70% de los pacientes que han tenido una neuritis óptica idiopática desarrollan una Esclerosis múltiple sobre todo si esta ocurrió en la juventud. En 100% de pacientes que padecen EM de larga evolución puede presentarse la neuritis óptica, pero sólo 55% presentan signos clínicos de la enfermedad. La neuritis óptica en niños difiere de la del adulto en que generalmente es bilateral, y puede estar asociada con meningoencefalitis. La etiología es en la mayoría posinfección viral y no esta asociada a la Esclerosis múltiple.

Clasificación

Se puede clasificar topográficamente en anterior cuando afecta la porción anterior del nervio óptico y posterior cuando afecta la porción retrobulbar. También se clasifica según la causa.

- **Por topografía**

Cuando es **retrobulbar** la afectación en el fondo de ojo no evidencia grandes cambios, es el tipo de neuritis óptica más frecuente en el adulto y se asocia a la Esclerosis Múltiple.

Cuando es **intraocular** se nombra **papilitis** da un cuadro de borramiento papilar similar al papiledema pero acompañado de déficit visual variable y afectación de la visión cromática desde su inicio, es el tipo de neuritis óptica más frecuente en los niños. Cuando la papilitis se acompaña de exudados duros dispuestos en forma de estrella macular (alrededor de la mácula), se denomina **neurorretinitis**, esta condición también se conoce con el término de “Optic Disc Edema with

Macular Star” (ODEMS).

- **Por su etiología**

Se clasifica en: **idiopática** cuando no se determina la causa, **desmielinizante** la causa más frecuente, **parainfecciosa** cuando sigue a una infección viral (sarampión, varicela, parotiditis), **infecciosa** cuando se asocia a procesos infecciosos de los senos perinasales (neuritis sinusal), meningitis, fiebre del arañazo del gato (el agente causal es bordetella henselae) y asociadas a enfermedades autoinmunes sistémicas (sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, linfomas y leucemias).

Diagnóstico

En la evaluación del examen neuro-oftalmológico de estos pacientes, debe enfatizarse el estudio del campo visual (perimetría automatizada estática umbral) realizando cada ojo por separado, los test subjetivos (sentido del color, brillantez y sensibilidad al contraste y el examen de la reacción pupilar (hipoquinesia pupilar).

Deben realizarse análisis de laboratorio que incluya conteo hemático, anticuerpos antinucleares, eritrosedimentación y serología. El uso de la RMN como rutina en estos casos no esta indicado.

Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con la

- Neuropatía óptica isquémica anterior
- Neuropatía óptica de Leber
- Neuropatía tóxica-nutricional

- El glioma del nervio óptico
- Otras lesiones compresivas.

Recomendaciones terapéuticas

Basadas en nuestra experiencia y en la literatura:

- Succinato sódico de Metilprednisolona /bbo. 500 mg, **Dosis:** 1 g en 500 cc de NaCl 0.9% a durar cuatro horas por tres a cinco días por vía intravenosa. El tratamiento con metilprednisolona demora la expresión clínica de la Esclerosis múltiple, al menos por un periodo de dos años. A partir del 4^{to} día esquema de esteroides con prednisona 1 mg/kg/día, vía oral, a reducir cada tres días a partir del décimo día.
- La monoterapia con prednisona oral **no debe utilizarse** de inicio; se ha comprobado que no mejora la velocidad de recuperación visual y que se asocia a la mayor tasa de reincidencia y nuevos ataques de neuritis.
- A partir del 4^{to} día: vitaminas del complejo B (B1, B6 y B12) por vía parenteral, diario los primeros quince días a continuar en días alternos hasta un mes, vitaminas antioxidantes A, C, E orales por un mes. En algunos centros se utilizan de inicio dosis altas de vitaminas: vitamina B1, B6 y B12 en 500 – 1000 cc de suero fisiológico 0,9 % a durar 20 horas por tres días.
- Opcional el uso de **antibioticoterapia**. En el caso de las neuritis de etiología infecciosa es de uso obligatorio: **Ciprofloxacina** (Tab 250 mg). **Dosis:** 2 tabletas cada 12 horas por siete a 10 días vía oral, en casos de mayor severidad: Ceftriaxona (bbo. 1 g, Rocephin). **Dosis:** un bulbo intramuscular cada 12 horas

por cinco a siete días. El esquema con Metilprednisolona se iniciará 72 horas después de comenzado el tratamiento con antibióticos.

- En el caso de la neurorretinitis por la *Bordetella henselae*, es susceptible a la **rifampicina**, **ciprofloxacina** y **cotrimoxazol**. En los casos de sífilis y meningitis por criptococo en el SIDA, llevará además el tratamiento específico de la enfermedad.

Complicaciones potenciales

- Atrofia óptica
- Desprendimiento de retina
- Ceguera

Pronóstico

- Favorable (75 %), con recuperación visual.
- Puede haber recurrencia y evolucionar hacia la atrofia óptica.

Las enfermedades adquiridas del nervio óptico generalmente van precedidas por la disminución aguda o sub-aguda y progresiva de la visión central.

La presencia en el campo visual de escotomas central o ceco-central bilateral, no siempre simétricos se observan en las enfermedades del nervio óptico por déficit nutricional, administración de tóxicos y de causa hereditaria, rara vez por enfermedad desmielinizante.

En pacientes con neuritis óptica la disfunción cromática precede al déficit visual y se recupera más tarde.

Los tests de sensibilidad al contraste son útiles para el seguimiento evolutivo de la afección o de la respuesta terapéutica, cuando los cambios favorables o desfavorables de la agudeza visual son mínimos y con los optotipos habituales de Snellen no es posible su detección.

La exploración objetiva incluye el examen de la pupila, los medios transparentes del ojo, el fondo de ojo y la exploración de la motilidad.

Exploración de la pupila: debe hacerse en diferentes condiciones de iluminación sin olvidar la exploración con lámpara de hendidura. Existen otros métodos como la video-pupilografía. Los reflejos que se exploran son el fotomotor directo, el consensual o fotomotor indirecto y la pupila de Marcus Gunn.

Test electrofisiológicos: son pruebas objetivas que estudian el estado funcional de los tejidos a través del potencial eléctrico de sus células vivas, obtenido como respuesta a un estímulo en este caso visual. Los tests más utilizados en neuro-oftalmología son los potenciales evocados visuales (PEV) y el electroretinograma (ERG).

La respuesta obtenida de los PEV estará dada por prolongación de la latencia si la causa es desmielinizante y disminución de la amplitud si hay daño axonal.

En anexo 1 se exponen imágenes de fondo de ojo y OCT de pacientes con papiledema.

Indicadores

| Indicadores de Estructura | | Estándar |
|---|---|-----------------|
| Recursos humanos | % del equipo asistencial (Oftalmólogos verticalizados en Neuroftalmología o Diplomado en Neuroftalmología, Lic. en Optometría y personal de enfermería) | 100 % |
| Recursos materiales | % de aseguramiento instrumental y equipos médicos s/PA | 100 % |
| | % de disponibilidad de los medicamentos expuestos en el PA | >95 % |
| | % de disponibilidad de los estudios del laboratorio clínico según se detallan en el PA | >95 % |
| | % de disponibilidad de los estudios imagenológicos según PA | >95 % |
| Recursos Organizativos | % de los recursos para la aplicación de investigaciones | >95 % |
| | % de disponibilidad del diseño organizativo para aplicar el PA | 100 % |
| | % de pacientes con planillas para la de recogida de datos (PRD) del PA y % incluidas en la base de datos | >95 % |
| | % de cumplimiento de las actividades docentes e investigativas propuestas derivadas de aplicación del PA | 100% |
| Indicadores de Procesos | | Estándar |
| % de pacientes evaluados en consulta de Neuroftalmología | | 100% |
| % de pacientes con afectación de la visión central | | <90 % |
| % de pacientes con afectación de la visión de colores | | >50% |
| % de pacientes remitidos a Neurología o Neurocirugía para tratamiento quirúrgico. | | >30 % |
| % de pacientes con papiledema | | 50 % |
| % de pacientes con afectación del fondo de ojo, campo visual y OCT | | >50 % |
| % de pacientes con alteración en la microperimetría. | | >50% |
| Indicadores de Resultados | | Estándar |
| % de pacientes con complicaciones | | 10 % |
| % de pacientes que mejoraron con tratamiento médico | | >70 % |
| % de pacientes que mejoraron la visión central | | >70 % |
| % de pacientes que mejoraron el campo visual | | >50 % |
| % de pacientes que mejoraron uno o más síntomas | | >70 % |
| % de pacientes que requirieron tratamiento quirúrgico | | 10 % |
| % de pacientes que no mejoraron | | 10 % |

Bibliografía

Brosh K., I. Stassman (2013) Unilateral Papilledema in Pseudotumor cerebro. *Seminars in Ophthalmology*, 28(4): 242-243.

Cáceres T. M., M. Márquez, P. Bello (2004): Utilidad de la videopupilografía en el estudio de la dinámica pupilar. *Rev Cubana Oftalmol*; 17(1).

Fishman G.A., D.G: Birch, G.E. Holder, M.G. Brigell (2001): Electrophysiologic testing; in disorders of the retina, optic nerve and visual pathway. 2nd ed *Ophthalmology monographs*; 2

Guerra R.A. (2009): Introducción a la microperimetría; En Río Torres M. et al. *Oftalmología. Criterios y tendencias actuales*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, Cap.35, 429-38 pp.

Glaser J. S. (2006): Topical Diagnosis; Prechiasmal Visual Pathways. En: *Duane's, Clinical Ophthalmology*, on CD-ROM User Guide. Tasman W. Jaeger E ed. version 2.0. Lippincott Williams & Wilkins.

Horakova D, T. Kalincik, J. B. Dusankova, and O. Dolezal (2012): Clinical correlates of grey matter pathology in multiple sclerosis. *BMC Neurol*. 12: 10 pp. Published online 2012 March 7. doi: [10.1186/1471-2377-12-10](https://doi.org/10.1186/1471-2377-12-10)

Khonsari RH, M. Wegener , S. Leruez , I. Cochereau , D. Milea. (2010): Optic disc drusen or true papilledema? *Rev Neurol (Paris)*. Jan; 166(1):32-8 pp.

Mendoza C. E., Y. Hernández., R. Santiesteban, G. A. González, (2009): Neuritis óptica, actualidad en diagnostico y tratamiento. En; Río Torres M. et al. *Oftalmología. Criterios y tendencias actuales*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, Cap. 42:521-36 pp.

Mendoza C. E., E. Mendoza, A. Reyes, R. Santiesteban (2009): Papiledema, actualidad en diagnóstico y tratamiento. En; Río Torres M. et al. *Oftalmología. Criterios y tendencias actuales*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, Cap. 42:537-53 pp.

Mendoza C. E., A. González, T.R. Hedges III, Y. Hernández, Y. Columbie, L. Fernández, R. Santiesteban, S. Vidal (2010): Optical Coherence Tomography for Neuro-ophthalmologic Diagnosis. *Seminars in Ophthalmology*, 25(4), 144–154 pp.

Mesentier-Louro L A., C Zaverucha-do-Valle, P H Rosado-de-Castro, A J Silva-Junior, P.M. Pimentel-Coelho, R Mendez-Otero et al. (2016), Bone Marrow-Derived Cells as a Therapeutic Approach to Optic Nerve Diseases. *Stem Cells International* Article ID 5078619, 16 p.

Moss H E. (2014) Association of race with visual outcomes following acute optic neuritis: an analysis of the Optic Neuritis Treatment Trial *JAMA Ophthalmol*. April 1; 132(4): 421–427.

Muñoz S., N. Martín (2009): Papiledema: ¿verdadero o falso? *Neurología*, 24(4):263-268pp.

Optic Neuritis Study Group (2008): Multiple sclerosis risk after optic neuritis; final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol*, 65(6):727-32pp.

Raftopoulos R., Hickman S. J., Toosy A., Sharrack B., Mallik S., Paling D. et al (2016) Phenytoin for neuroprotection in patients with acute optic neuritis: a randomised, placebo-controlled, phase 2 trial. *Lancet Neurol* [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)00004-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(16)00004-1).

Scott CJ, RH. Kardon, AG. Lee, L. Frisen, and M. Wall (2010): Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography versus clinical expert assessment using a clinical staging scale. Arch Ophthalmol. 128:705–11pp.

Serna-Ojeda JA., M. Aguirre-Mireles, M. F. Camargo-Suarez (2015), Bilateral papilledema as the first sign of ventriculoperitoneal shunt dysfunction. The Open Ophthalmology Journal, 9, 25-27.

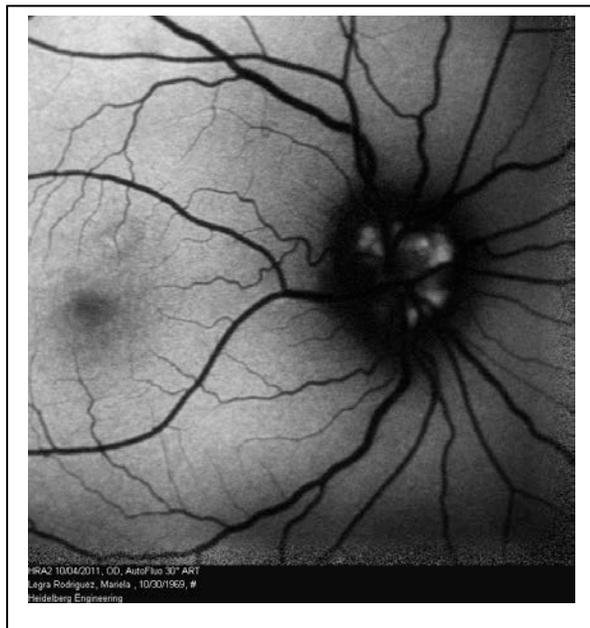
Shayegannejad V., S. Shahzamani, A. Dehghani, Z. Dast Borhan, M. Rahimi, A. Mirmohammadsadeghi (2015) A double-blind, placebo-controlled trial of adding erythropoietin to intravenous methylprednisolone for the treatment of unilateral acute optic neuritis of unknown or demyelinative origin. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. DOI 10.1007/s00417-014-2925-7.

Suárez G. A, G. J Hutton, V. M Rivera (2007): Neuritis óptica: relación con esclerosis múltiple. Acta Neurol Colomb, 23(3): 141-46pp.

Tanislav C., R. Siekmann, N. Sieweke, J. Allendörfer, W. Pabst, M. Kaps, and E. Stolz (2011): Cerebral vein thrombosis; clinical manifestation and diagnosis. BMC Neurol. 11: 69 pp. Published online 2011 June 10. doi: [10.1186/1471-2377-11-69](https://doi.org/10.1186/1471-2377-11-69) 20 21.

Vila I. (2009): Autofluorescencia de fondo. En; Río Torres M. et al. Oftalmología. Criterios y tendencias actuales. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, Cap. 36: 439-58 pp.

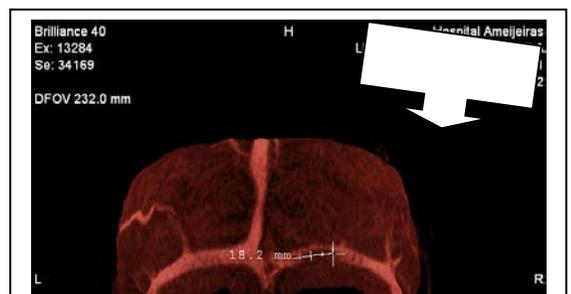
ANEXO 1

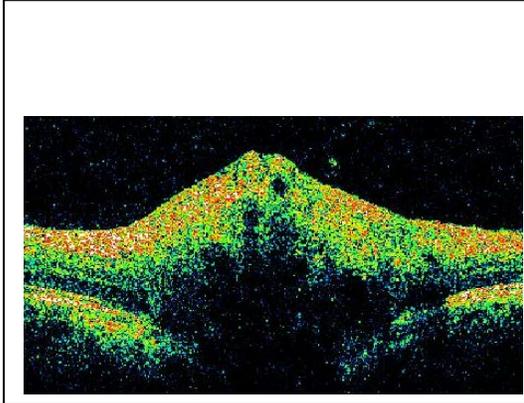


Autofluorescencia de Drusen en paciente con papiledema



Fondo de ojo de paciente con papiledema





OCT, Imagen de nervio óptico en paciente con papiledema y obstrucción del seno venoso lateral derecho