



**Universidad  
Zaragoza**

Facultad de Ciencias, Grado en Óptica y Optometría

Trabajo de Fin de Grado

**Valoración de la evolución del espesor de la capa de  
fibras nerviosas de la retina y de las células  
ganglionares tras una neuritis óptica isquémica  
anterior.**

Alumno: Javier Molina Romera

Tutores: D. Javier Mateo, D. Francisco Javier Ascaso

Departamento de Cirugía

## RESUMEN

La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) es una enfermedad oftalmológica caracterizada por un infarto del disco óptico que lleva a la pérdida de visión.(1)

Existen dos tipos: la forma no arterítica (NOIA NA) y la forma arterítica, esta última asociada a la arteritis de células gigantes.(1)(2)

En ambas, es constante la rápida pérdida de visión sin dolor. Señales y síntomas como malestar general, dolores musculares, cefalea temporal, dolor al peinarse el cabello, dolor en la mandíbula después de masticar, y sensibilidad a los lados de la cabeza sobre la arteria temporal pueden estar presentes con la arteritis de células gigantes. La agudeza visual está disminuida y el disco óptico aparece hinchado. El campo visual suele presentar un defecto altitudinal inferior o superior, aunque puede estar completamente abolido(1)(2)

La pérdida visual suele ser permanente, con cierta recuperación dentro de las primeras semanas o meses.(1)

La forma arterítica se trata con corticoides, pero ningún tratamiento ha demostrado ser efectivo en la forma no arterítica.(1)(2)

Se han recogido datos de 15 pacientes con NOIA NA. Para ello se han medido el espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) en 4 sectores y de la capa de células ganglionares (CGL) en 6 sectores con ayuda de la tomografía de coherencia óptica (OCT), en el instante en el que el paciente acudió a urgencias, al mes de padecer el episodio, y a los 6 meses.

La primera medición muestra un aumento de espesor de la CFNR, mientras que al mes y 6 meses del episodio se observa una disminución del espesor, quedando más delgado que en el ojo contralateral. En cambio, la capa de CGL disminuye desde el primer día y sigue disminuyendo el próximo mes y manteniéndose a los 6.

Con estos datos, se puede concluir que la medida del espesor de la capa de CGL un mes después de la neuritis puede predecir la disfunción visual final.

## **ABREVIATURAS**

NOIA – neuropatía isquémica óptica anterior

NOIA NA - neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica

CFNR - capa de fibras nerviosas de la retina

CGL - células ganglionares

OCT - tomografía de coherencia óptica

ACG – análisis de células ganglionares

T – temporal

S – superior

N – nasal

I – inferior

ST – superotemporal

SN – superonasal

IN – inferonasal

IT – inferotemporal

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	4
Definición.....	4
Tipos de neuropatía óptica isquémica anterior .....	4
Epidemiología.....	5
Etiología.....	5
Tratamiento.....	5
<b>OBJETIVOS DEL TRABAJO</b> .....	6
<b>HIPÓTESIS</b> .....	6
<b>MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	6
Diseño .....	6
Exploración por OCT .....	7
Análisis estadístico .....	7
<b>RESULTADOS</b> .....	7
Medida del espesor de la CFNR .....	7
Medida del espesor de la CGL .....	10
<b>DISCUSIÓN</b> .....	13
<b>CONCLUSIÓN</b> .....	13
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	14

## INTRODUCCIÓN

### Definición

La isquemia es una disminución del flujo de sangre rica en oxígeno en una parte del organismo al estrecharse u obstruirse una arteria.(3)

La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) es un cuadro clínico caracterizado por la aparición de un infarto parcial o total de la cabeza del nervio óptico (porción intraocular del mismo) causado por oclusión de las arterias ciliares posteriores cortas.(4)



Imagen1: Fondo de ojo (OD) que presenta una NOIA (5)

### Tipos de neuropatía óptica isquémica anterior

La NOIA se divide en dos tipos, no arterítica y arterítica, según su etiología.

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA NA) es una patología que consiste en un infarto de las fibras del nervio óptico que sucede anterior a la salida de éstas por la lámina cribosa, por disminución o ausencia de flujo sanguíneo a nivel de las arterias ciliares posteriores cortas.(6)(7)

La neuropatía óptica isquémica arterítica es causada por una disminución repentina del flujo sanguíneo arterial que irriga el nervio óptico.(1)

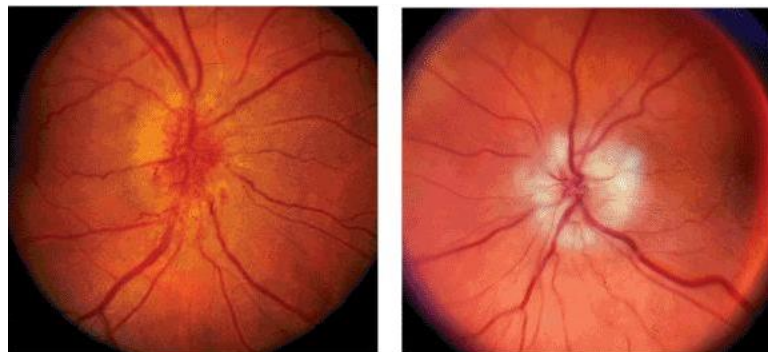


Imagen 2: Izqda: NOIA NA. Se observa una hemorragia peripapilar. Dcha: NOIA arterítica. Se observa un disco óptico pálido. (8)

## **Epidemiología**

Es la causa más frecuente de neuropatía óptica aguda por encima de los 50 años de edad.(9)

La tasa de incidencia es de 2,5 a 11,8 casos por cada 100000 habitantes. La mayor incidencia se da entre los 60 y 70 años, siendo más frecuente en caucásicos que en otros grupos como afroamericanos o hispanos. No tiene predisposición de género.(6)

## **Etiología**

Se cree que la forma no arterítica de la neuropatía óptica isquémica es causada por la aterosclerosis, debido a su efecto sobre la circulación de la cabeza del nervio óptico.(1)

Por lo general, ningún síntoma clínico es la causa obvia de la forma no arterítica, aunque factores que causan aterosclerosis (como diabetes, tabaquismo, hipertensión arterial), apnea obstructiva del sueño, ciertos medicamentos y enfermedades que cursan con hipercoagulabilidad se presentan en muchos de los pacientes y se pueden considerar factores de riesgo.(10)



Imagen 5: Obstrucción de una arteria. Aterosclerosis (11)

La neuropatía óptica isquémica arterítica es causada por una disminución repentina del flujo sanguíneo arterial que irriga el nervio óptico y la inflamación de las arterias que suministran sangre al nervio óptico. Esta inflamación es la manifestación oftalmológica más frecuente de la arteritis de células gigantes, una enfermedad sistémica de causa autoinmune, que requiere un diagnóstico lo más temprano posible.(1)

## **Tratamiento**

La estrategia de tratamiento de la NOIA NA incluye controlar los factores predisponentes y tomar medidas contra las hipotensiones nocturnas, que suelen ser iatrogénicas. No hay evidencia de que la terapia con antiagregantes y corticoides, y la descompresión del nervio óptico sea efectiva o prevenga la isquemia en el otro ojo; sin embargo, debido a la presencia de factores de riesgo cardiovascular, la mayoría de los médicos prescriben aspirina.(4)(12)

En la NOIA arterítica, el método de tratamiento seleccionado consiste en dosis altas de corticoides intravenosos, seguidos de corticoide por vía oral, con pauta descendente posterior. No debemos posponer el inicio del tratamiento hasta después de la biopsia, que sirve para diagnosticar la arteritis de células gigantes, ya que los cambios histológicos no se producen hasta 15 días tras el inicio del tratamiento con esteroides. La administración de corticoides a dosis altas no revierte la pérdida de visión, pero previene la afectación del ojo contralateral.(12)

Los resultados de varios ensayos clínicos han demostrado que, en comparación con los corticosteroides aislados en la arteritis de células gigantes, el tocilizumab puede aumentar la tasa de remisión permitiendo ahorrar el uso de glucocorticoides en la NOIA arterítica.(13)

## **OBJETIVOS DEL TRABAJO**

1. Conocer la evolución del espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) y de la capa de células ganglionares (CGL) a lo largo de los 6 meses posteriores al padecimiento de una NOIA NA.
2. Comparación de dichos espesores para comprobar cuándo se produce la estabilización de estos, con el fin de estudiar en qué momento es posible valorar de forma fiable el grado de atrofia que presentará el nervio óptico en la etapa de secuela.

## **HIPÓTESIS**

Durante un episodio de NOIA, las mediciones de la CFNR pueden minimizar la extensión del daño. En cambio, el análisis de células ganglionares (ACG) podría revelar una verdadera pérdida neuronal antes de la resolución completa de la inflamación. El ACG puede proporcionar información más precisa que el espesor de CFNR y servir como primer indicador estructural de pérdida irreversible de células nerviosas.(14)

Según estudios previos, los resultados que se deberían encontrar son una reducción paralela del espesor de la CFNR y la CGL durante 6 meses, siendo mayor en la CGL. Los cambios en el espesor de la CGL que ocurren en el mes 1 pueden predecir la discapacidad visual existente en el sexto mes.(15)

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Diseño**

Se trata de un estudio analítico, retrospectivo y observacional. Para el estudio se evaluaron pacientes diagnosticados con NOIA NA en el Departamento de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza, España, entre noviembre de 2021 y abril de 2022; se incluyeron los datos de 15 pacientes.

La CFNR y las CGL se midieron mediante OCT al inicio del estudio, definido como la visita inicial a urgencias, repitiéndose los exámenes al primer y sexto mes.

## Exploración por OCT

El ACG proporciona parámetros del espesor promedio y mínimo de seis sectores (superotemporal, superior, superonasal, inferonasal, inferior e inferotemporal) para cada ojo y los compara con una base de datos normativa. Los espesores en el rango normal se indican con un fondo verde. Los que son anormales al 5 % y al 1 % se presentan de color amarillo y rojo, respectivamente. Se definen como adelgazamiento, por debajo de los valores normales, los datos de espesor promedio y mínimo se manifiestan amarillos o rojos. Cuando se manifiestan con un color blanco se consideran espesores hipernormales. Además, el algoritmo ACG genera un mapa de desviación de CGL, representando de amarillo y rojo, respectivamente, las zonas anormales al 5 % y al 1 %, y sin color las áreas de espesor normal.(16)

Para la CFNR, las mediciones del OCT incluyen valores promedio de cuatro cuadrantes (temporal, superior, nasal e inferior). Los valores en el rango normal son de color verde, los anormales al 5 % y al 1 %, amarillo y rojo, respectivamente, y los hipernormales, blanco.(16)

## Análisis estadístico

Para este análisis se utilizó el paquete estadístico R Commander 2.6.2. Se empleó el test de Shapiro-Wilk para saber si la muestra se ajustaba a una distribución normal. Se usó la prueba U de Mann-Whitney para detectar cambios significativos entre las medias de valores normales y los pacientes con valores anormales en el día 0, y cambios significativos entre el día 0 y el primer mes, y entre el primer mes y el sexto mes dentro de una misma variable. Por último, se utilizó un análisis de varianza (ANOVA) de medidas repetidas unidireccionales para comparar el grosor de la CFNR y CGL del ojo afectado en diferentes intervalos de tiempo. El nivel de significación aceptado en todo el cálculo estadístico fue del 95% ( $p < 0,05$ ).

## RESULTADOS

Se recogieron datos de 15 ojos correspondientes a 15 pacientes.

### Medida del espesor de la CFNR

Paciente		T	S	N	I
1	Día 0	251	183	181	307
	Primer mes	50	60	49	95
	Sexto mes	47	54	45	75
2	Día 0	66	113	69	260
	Primer mes	38	74	48	175
	Sexto mes	26	46	33	58
3	Día 0	158	239	100	307
	Primer mes	28	68	41	56
	Sexto mes	37	67	55	63
4	Día 0	150	436	231	197
	Primer mes	92	194	142	238
	Sexto mes	49	42	60	136



5	Dia 0	166	164	104	256
	Primer mes	57	70	51	103
	Sexto mes	40	44	40	44
6	Dia 0	79	120	63	112
	Primer mes	75	115	53	115
	Sexto mes	76	117	52	116
7	Dia 0	227	466	224	294
	Primer mes	51	102	93	130
	Sexto mes	30	55	68	71
8	Dia 0	97	147	87	175
	Primer mes	97	147	87	172
	Sexto mes	98	158	89	191
9	Dia 0	356	460	315	444
	Primer mes	58	129	101	129
	Sexto mes	39	70	58	86
10	Dia 0	116	236	174	439
	Primer mes	67	209	74	218
	Sexto mes	20	31	52	75
11	Dia 0	53	75	64	101
	Primer mes	51	76	65	96
	Sexto mes	51	67	57	92
12	Dia 0	133	331	88	206
	Primer mes	86	172	105	175
	Sexto mes	62	131	48	56
13	Dia 0	238	275	263	335
	Primer mes	111	173	128	291
	Sexto mes	33	50	53	65
14	Dia 0	375	482	347	426
	Primer mes	68	76	65	111
	Sexto mes	40	37	36	46
15	Dia 0	237	283	249	259
	Primer mes	86	128	87	114
	Sexto mes	84	106	82	130

**Tabla 1.** Valores ( $\mu\text{m}$ ) de los espesores tomados en 15 ojos correspondientes a 15 pacientes en 4 sectores (temporal (T), superior (S), nasal (N) e inferior (I)) de la CFNR medidos en el momento del diagnóstico (Dia 0), el primer mes y el sexto mesa.

En la primera visualización de la patología, el espesor medio de CFNR en ojos NOIA había aumentado de manera significativa en todos los sectores con respecto el ojo no afectado ( $p < 0.01$ ). Se observó en todos los ojos engrosamiento de la CFNR (por encima de los límites normales, color blanco). A 1 y 6 meses, el espesor de la CFNR promedio disminuyó gradualmente. Al mes, mostró una CFNR promedio significativamente adelgazado (amarillo o rojo), sobre todo en los sectores temporal y nasal, en comparación con el primer día ( $p < 0.01$ ). A los 6 meses, en general, la CFNR promedio siguió reduciendo su espesor considerablemente ( $p < 0.01$ ).

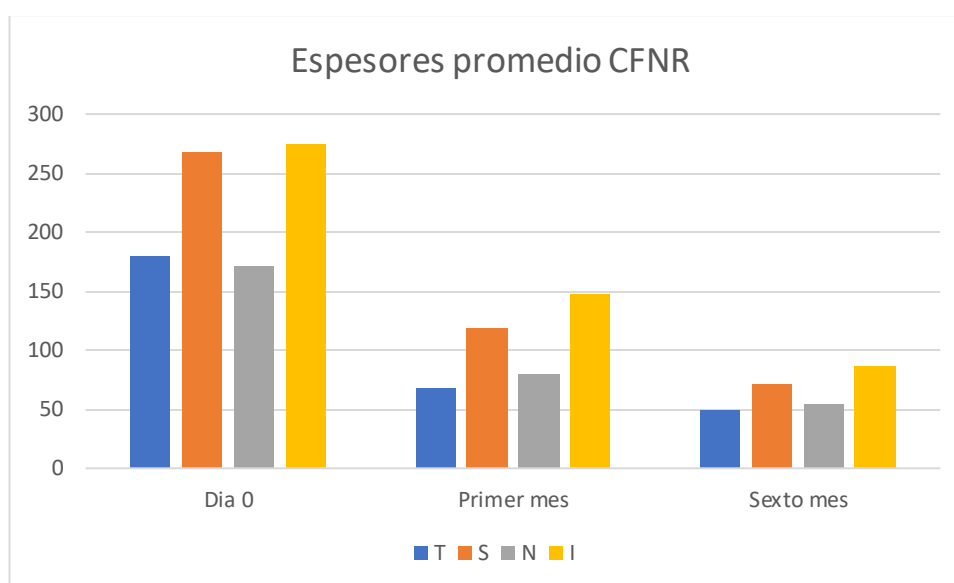
Además, se distinguió un mayor engrosamiento en las zonas superior e inferior.

El test de normalidad Shapiro-Wilk muestra distribución normal el día 0 ( $p = 0.6918$ ) y el primer mes ( $p = 0.4754$ ); en cambio el sexto mes no sigue una distribución normal ( $p = 0.024 < 0.05$ ).

Tanto la prueba U de Mann-Whitney como con el test ANOVA indican cambios significativos en CFNR en cada intervalo de tiempo, siendo la  $p < 0.01$ .

	T	S	N	I
Dia 0	180,133	267,333	170,6	274,533
Primer mes	67,667	119,533	79,267	147,867
Sexto mes	48,8	71,667	55,2	86,933

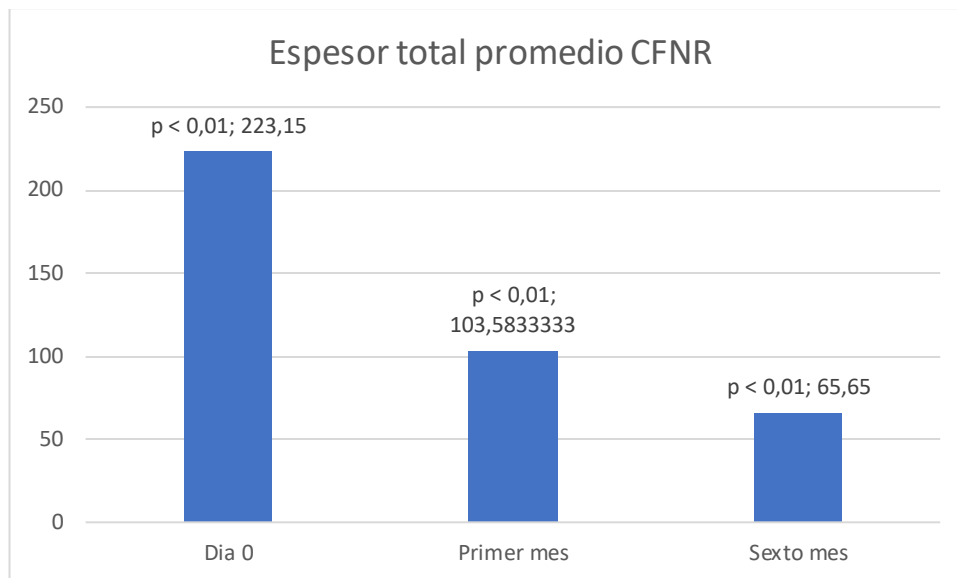
**Tabla 2.** Promedio ( $\mu\text{m}$ ) de los espesores de 4 sectores (temporal, superior, nasal e inferior) de la CFNR medidos en el momento del diagnóstico (Dia 0), el primer mes y el sexto mes.



**Gráfica 1.** Promedio de los espesores de 4 sectores (temporal, superior, nasal e inferior) de la CFNR medidos en el momento del diagnóstico (Dia 0), el primer mes y el sexto mes.

	CFNR	Nivel de significación (U de Mann-Whitney)	Nivel de significación (ANOVA)
Dia 0	223,15	$P < 0.01$	$P < 0.01$
Primer mes	103,583333	$P < 0.01$	$P < 0.01$
Sexto mes	65,65	$P < 0.01$	$P < 0.01$

**Tabla 3.** Promedio ( $\mu\text{m}$ ) del espesor total de la CFNR medidos en el momento del diagnóstico (Dia 0), el primer mes y el sexto mes; y nivel de significación.



**Gráfica 2.** Promedio del espesor total de la CFNR medidos en el momento del diagnóstico (Dia 0), el primer mes y el sexto mes; y nivel de significación (U de Mann-Whitney y ANOVA).

### Medida del espesor de la CGL

Paciente		ST	S	SN	IN	I	IT
1	Dia 0	81	80	85	79	77	81
	Primer mes	49	50	55	52	60	61
	Sexto mes	47	48	50	47	59	60
2	Dia 0	16	44	46	58	62	58
	Primer mes	22	41	45	42	39	11
	Sexto mes	33	40	44	41	41	44
3	Dia 0	83	74	80	81	70	80
	Primer mes	30	39	30	36	31	27
	Sexto mes	40	40	40	41	39	40
4	Dia 0	63	66	79	82	74	70
	Primer mes	58	48	72	64	57	63
	Sexto mes	39	40	57	69	67	69
5	Dia 0	32	42	52	66	67	62
	Primer mes	39	39	45	39	34	40
	Sexto mes	36	33	39	38	37	36
6	Dia 0	65	67	72	67	63	72
	Primer mes	67	67	72	69	63	70
	Sexto mes	67	64	69	67	62	69
7	Dia 0	91	91	119	86	65	77
	Primer mes	49	57	56	55	57	50
	Sexto mes	44	50	53	52	53	48
8	Dia 0	81	78	85	85	78	79
	Primer mes	81	78	85	86	79	81
	Sexto mes	81	78	86	87	79	81
9	Dia 0	73	79	90	87	75	81
	Primer mes	59	55	53	51	57	66
	Sexto mes	57	53	50	49	55	67
10	Dia 0	34	36	37	46	56	52

	Primer mes	34	33	36	38	38	38
	Sexto mes	37	36	38	38	37	40
11	Día 0	48	54	64	66	64	62
	Primer mes	48	53	62	67	64	62
	Sexto mes	46	53	64	64	62	61
12	Día 0	74	73	76	74	72	74
	Primer mes	75	75	76	55	46	42
	Sexto mes	70	73	77	55	43	35
13	Día 0	81	78	85	85	79	82
	Primer mes	21	44	46	48	50	43
	Sexto mes	43	57	86	87	66	47
14	Día 0	54	69	79	75	71	65
	Primer mes	48	55	47	48	43	38
	Sexto mes	45	53	45	44	41	36
15	Día 0	59	78	65	63	70	59
	Primer mes	64	59	49	49	53	57
	Sexto mes	67	63	51	53	53	59

**Tabla 4.** Valores ( $\mu\text{m}$ ) de los espesores tomados en 15 ojos correspondientes a 15 pacientes en 6 sectores (superotemporal (ST), superior, superonasal (SN), inferonasal (IN), inferior e inferotemporal (IT)) de la CGL medidos en el momento del diagnóstico (Día 0), el primer mes y el sexto mes.

En general, los ojos con NOIA NA mostraron un adelgazamiento significativo de la CGL al inicio con respecto el ojo no afectado ( $p < 0.01$ ). El adelgazamiento fue más significativo a los 1 y 6 meses. Después del primer mes se observó una disminución del promedio del espesor de la CGL ( $p < 0.01$ ) que se mantuvo prácticamente igual después de 6 meses ( $p = 0.7715$ ), momento en el cual se estabilizaron.

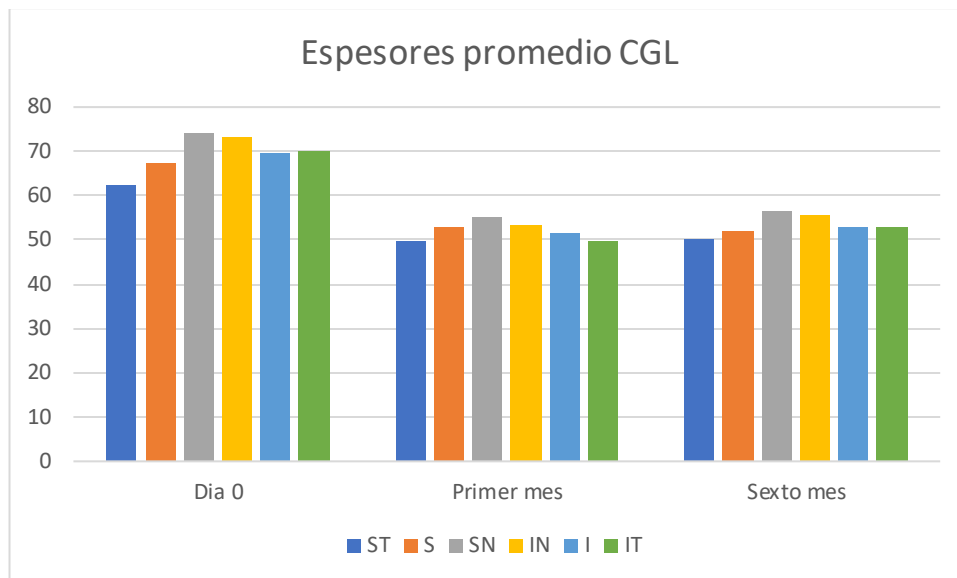
No se diferenciaron unos espesores medios significativamente distintos en los diversos sectores.

El test de normalidad Shapiro-Wilk muestra distribución normal el día 0 ( $p = 0.2569$ ), el primer mes ( $p = 0.5869$ ) y el sexto mes ( $p < 4138$ ).

La prueba U de Mann-Whitney indica cambios significativos del día 0 al primer mes ( $p < 0.01$ ), hasta el sexto mes no hay diferencias significativas ( $p = 0.7715$ ). Por otro lado, el test ANOVA revela cambios significativos en todos los intervalos de tiempo dando  $p < 0.01$ .

	ST	S	SN	IN	I	IT
Día 0	62,333	67,267	74,267	73,333	69,533	70,267
Primer mes	49,6	52,867	55,267	53,267	51,4	49,933
Sexto mes	50,133	52,067	56,6	55,467	52,933	52,8

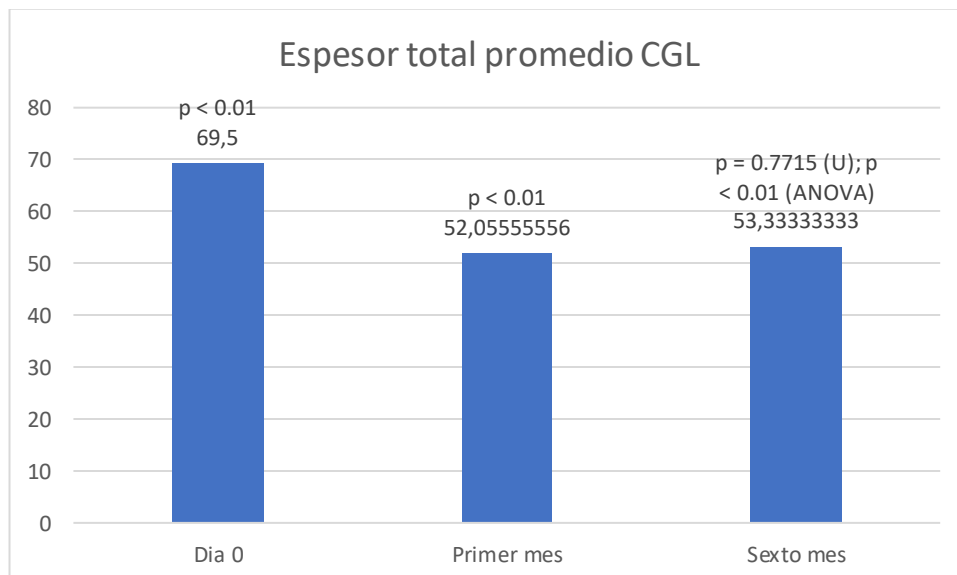
**Tabla 5.** Promedio ( $\mu\text{m}$ ) de los espesores de 6 sectores (superotemporal, superior, superonasal, inferonasal, inferior e inferotemporal) de la CGL medidos en el momento del diagnóstico (Día 0), el primer mes y el sexto mes.



**Gráfica 3.** Promedio de los espesores de 6 sectores (superotemporal, superior, superonasal, inferonasal, inferior e inferotemporal) de la CGL medidos en el momento del diagnóstico (Dia 0), el primer mes y el sexto mes.

	CGL	Nivel de significación (U de Mann-Whitney)	Nivel de significación (ANOVA)
Dia 0	69,5	P < 0.01	P < 0.01
Primer mes	52,0555556	P < 0.01	P < 0.01
Sexto mes	53,3333333	P = 0.7715	P < 0.01

**Tabla 6.** Promedio ( $\mu\text{m}$ ) del espesor total de la CGL medidos en el momento del diagnóstico (Dia 0), el primer mes y el sexto mes; y nivel de significación.



**Gráfica 4.** Promedio del espesor total de la CGL medidos en el momento del diagnóstico (Dia 0), el primer mes y el sexto mes; y nivel de significación (U de Mann-Whitney y ANOVA).

## DISCUSIÓN

En este estudio, realizamos mediciones del grosor de CFNR y CGL en intervalos de tiempo similares para todos los pacientes, incluido el momento del cuadro, 1 y 6 meses para determinar con mayor precisión en qué momento es posible valorar de forma fiable el grado de atrofia que presentará el nervio óptico en la etapa de secuela. El primer día de toma de medidas, los ojos con NOIA NA presentaban adelgazamiento significativo de CGL. Por el contrario, se observó un engrosamiento significativo de la CFNR. Las tasas de adelgazamiento anormal de CGL aumentaron con el tiempo, mientras en CFNR el primer aumento de espesor, disminuyó durante los siguientes meses.

El engrosamiento producido al inicio de la NOIA NA se debe a los fenómenos inflamatorios propios del proceso de la neuritis, y la disminución posterior, a la atrofia.

En un estudio retrospectivo, Rebolleda y cols., informaron que el promedio CGL también fue más delgado en los ojos NOIA NA en comparación con los ojos no afectados al mes ( $p = 0.003$ ) y 6 meses ( $p < 0.001$ ). En la fase aguda, el 100 % de los ojos NOIA NA mostraron un engrosamiento significativo de CFNR.(16)

De la misma manera, Keller y cols. al inicio del estudio, hallaron un espesor medio significativamente mayor de CFNR de  $42,2 \mu\text{m} (\pm 6,7 \text{ SD})$  en ojos afectados en comparación con  $37,9 \mu\text{m} (\pm 4,2 \text{ SD})$  en ojos sanos ( $p = 0.002$ ). Después de 1 mes, la CFNR y la CGL se adelgazaron un 17,7 % a  $31,2 \mu\text{m} (\pm 6,4 \text{ SD})$  ( $p < 0.001$ ), y un 19,3 % a  $66,5 \mu\text{m} (\pm 7,0 \text{ SD})$ , en comparación al ojo contralateral ( $p < 0.001$ ). (17)

Akbari y cols. en la presentación inicial y a los meses 1 y 6, observaron un grosor medio de la CFNR de  $236,5 \mu\text{m} \pm 74,2$ ,  $157,1 \mu\text{m} \pm 45,7$ , y  $55,0 \mu\text{m} \pm 19,5$ , respectivamente. El adelgazamiento de la CGL fue evidente por primera vez en los ojos NOIA NA afectados al mes. Después de 6 meses, los espesores de CGL habían seguido disminuyendo.(18)

Los datos proporcionados por estos estudios retrospectivos concuerdan mayormente con los resultados obtenidos al medir con OCT los espesores de CFNR y CGL de 15 ojos NOIA NA.

## CONCLUSIÓN

Tal y como se desprende de nuestros resultados, el espesor de la CFNR y la CGL muestra una reducción paralela, mayor en la CGL, durante los 6 meses posteriores a la neuritis.

La CGL deja tener variaciones significativas de su espesor a partir del primer mes, mientras que el espesor de CFNR no se estabiliza hasta el sexto mes. Esto significa que el ACG sirve como primer indicador estructural de pérdida irreversible de células nerviosas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Neuropatía óptica isquémica anterior [Internet]. [cited 2022 Jun 23]. Available from: <https://rarediseases.info.nih.gov/espanol/13127/neuropatia-optica-isquemica-anterior>
2. Ischemic Optic Neuropathy - Eye Disorders - Merck Manuals Professional Edition [Internet]. [cited 2022 Jun 23]. Available from: <https://www.merckmanuals.com/professional/eye-disorders/optic-nerve-disorders/ischemic-optic-neuropathy>
3. Isquemia silenciosa | Texas Heart Institute [Internet]. [cited 2022 Jun 23]. Available from: <https://www.texasheart.org/heart-health/heart-information-center/topics/isquemia-silenciosa/>
4. Polo V. Tema 17. Edema de papila. Neuropatías ópticas anteriores y posteriores. Zaragoza; 2020.
5. Clínica de ojos José Gutiérrez Amorós – Neuropatía Óptica Isquémica Anterior (NOIA) [Internet]. [cited 2022 Jun 23]. Available from: <https://josegutierrezamoros.es/neuropatia-optica-isquemica-anterior/>
6. Rascón-Vargas DO, Unzueta-Medina JA, Hernández-Ábrego MP. Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, inicialmente tratada como glaucoma. Caso clínico. Rev Mex Oftalmol. 2006 Nov;80(6):347–51.
7. Rascón-Vargas DO, Unzueta-Medina JA, Hernández-Ábrego MP. Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, inicialmente tratada como glaucoma. Presentación de un caso. Rev Mex Oftalmol. 2007 Jul;81(4):227–31.
8. Diagnóstico y tratamiento de la neuropatía óptica isquémica - Artículos - IntraMed [Internet]. [cited 2022 Jun 23]. Available from: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=68726>
9. Luneau K, Newman NJ, Biousse V. Ischemic Optic Neuropathies. The Neurologist. 2008 Nov;14(6):341–54.
10. Neuropatía óptica isquémica - Trastornos oftálmicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [cited 2022 Jun 23]. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-oft%C3%A1lmicos/trastornos-del-nervio-%C3%B3ptico/neuropat%C3%ADa-%C3%B3ptica-isqu%C3%A9mica>
11. Por qué enferman las arterias: la aterosclerosis [Internet]. [cited 2022 Jun 23]. Available from: <https://www.infosalus.com/salud-investigacion/noticia-enferman-arterias-aterosclerosis-20180218075932.html>
12. Neuropatía óptica isquémica - Dialnet [Internet]. [cited 2022 Jun 23]. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6492813>
13. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, Klearman M, Aringer M, Blockmans D, et al. Trial of Tocilizumab in Giant-Cell Arteritis. New England Journal of Medicine. 2017 Jul 27;377(4):317–28.

14. Rebolleda G, de Dompablo E, Muñoz-Negrete FJ. Ganglion Cell Layer Analysis Unmasks Axonal Loss in Anterior Optic Neuritis. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2015 Jun;35(2):165–7.
15. Gabilondo I, Martínez-Lapiscina EH, Fraga-Pumar E, Ortiz-Perez S, Torres-Torres R, Andorra M, et al. Dynamics of retinal injury after acute optic neuritis. *Annals of Neurology*. 2015 Mar;77(3):517–28.
16. de Dompablo E, García-Montesinos J, Muñoz-Negrete FJ, Rebolleda G. Ganglion cell analysis at acute episode of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy to predict irreversible damage. A prospective study. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2016 Sep 15;254(9):1793–800.
17. Keller J, Oakley JD, Russakoff DB, Andorrà-Inglés M, Villoslada P, Sánchez-Dalmau BF. Changes in macular layers in the early course of non-arteritic ischaemic optic neuropathy. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2016 Mar 28;254(3):561–7.
18. Akbari M, Abdi P, Fard MA, Afzali M, Ameri A, Yazdani-Abyaneh A, et al. Retinal Ganglion Cell Loss Precedes Retinal Nerve Fiber Thinning in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2016 Jun;36(2):141–6.