

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica

Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy

Dr. Yuledis Legrá Legrá¹, Dr. Rubén Julke Delfino Legrá², Dr. Willian Quintero Martínez³, Dr. Eligio de la Cruz García⁴

¹ Especialista de I Grado en Oftalmología y Medicina General Integral. Instructor. Policlínico Universitario "Hermanos Martínez-Tamayo", Baracoa, Guantánamo. Cuba

² Especialista de II Grado en Oftalmología. Máster en Longevidad Satisfactoria. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente "Dr. Octavio de la Concepción y de la Pedraja", Baracoa, Guantánamo. Cuba

³ Especialista de I Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Instructor. Hospital General Docente "Dr. Octavio de la Concepción y de la Pedraja", Baracoa, Guantánamo. Cuba

⁴ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias y Emergencia Médica. Instructor. Hospital General Docente "Dr. Octavio de la Concepción y de la Pedraja", Baracoa, Guantánamo.

RESUMEN

Se realiza una revisión sobre neuropatía óptica isquémica anterior, entidad de difícil diagnóstico y tratamiento que resulta nefasta en la visión de los pacientes. Existen diferentes tipos de neuropatías ópticas isquémicas: anterior (arterítica y no arterítica) y posterior, pero su forma anterior no arterítica constituye la más importante por su alta incidencia. Es una enfermedad multifactorial, asociada a una gran cantidad de factores de riesgo. Su tratamiento se enmarca de una manera individualizada, se preconiza el uso de antioxidantes, pero en los últimos tiempos se han probado otras alternativas terapéuticas con algún éxito.

Palabras clave: neuropatía óptica isquémica, factores de riesgo, alternativas terapéuticas

ABSTRACT

A review of anterior ischemic optic neuropathy is very difficult to diagnose and its treatment is harmful in patients' vision. There are different types of ischemic optic neuropathy: anterior (arteritic and non-arteritic) and later, but non-arteritic anterior form is the most important because of its high incidence. It is a multifactorial disease associated with a large number of risk factors. Its treatment is part of an individualized manner; it is recommended the use of antioxidants, but in recent time has tried other treatments and options with some success.

Keywords: ischemic optic neuropathy, risk factors, treatment options

INTRODUCCIÓN

La Neuropatía Óptica Isquémica Anterior (NOIA) se define como una entidad caracterizada por un infarto parcial o total de la cabeza del nervio óptico causado por oclusión de las arterias ciliares posteriores cortas, en ausencia de procesos inflamatorios, desmielinización, infiltración, compresión tumoral, o congestión orbitaria difusa.

Se presenta como promedio en las edades entre 55 y 70 años, es la causa más frecuente de daño en el nervio óptico, no glaucomatoso, en adultos mayores de 50 años; con una incidencia estimada entre 2,3 y 10,2 por cada 100 000 habitantes, no teniendo prevalencia significativa por sexo (forma no arterítica), aunque si es infrecuente en la raza negra.

En esta revisión se hará énfasis en la NOIA-NA debido a su alta incidencia respecto a las demás formas y a las nuevas perspectivas de tratamiento en la actualidad.

DESARROLLO

Internacionalmente es aceptado que la neuropatía óptica se clasifica en anterior o posterior. La forma anterior se subdivide a su vez en arterítica y no arterítica, esta última la más frecuente a nivel mundial (90 % de los casos de NOIA). La forma arterítica constituye una urgencia oftalmológica, pero a su vez es la de más fácil diagnóstico, debido a que generalmente viene acompañada de manifestaciones sistémicas y posee un tratamiento, que aunque no en todos los casos es efectivo si ha tenido resultados positivos en la mayoría de ellos.

Por otra parte, su forma posterior es relativamente rara y constituye un reto diagnóstico debido a la ausencia o escasos signos fundoscópicos que denoten su aparición y evolución.

Factores de riesgo

La NOIA-NA es multifactorial y sus factores de riesgo se dividen en:

- *Factores desencadenantes*: Son los eventos precedentes que resultan en isquemia de la cabeza del nervio óptico.

- *Factores predisponentes*: Pueden ser sistémicos o locales (oculares y/o de la cabeza del nervio óptico) y hacen susceptible al disco óptico (DO) a desórdenes isquémicos.
 - a) Factores sistémicos: Hipertensión arterial maligna, Diabetes Mellitus (DM), enfermedades del tiroides, cerebrovasculares, del colágeno, hemodiálisis, hemorragias sistémicas, aterosclerosis, arterioesclerosis, migraña, desórdenes hematológicos, enfermedad de la arteria carótida interna y drogas que provocan hipotensión (betabloqueadores, bloqueadores de canales del calcio, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, terazosin, amitriptilina, sildenafil, entre otras).

 - b) Factores locales (oculares): Ausencia o pequeña copa en el DO, elevación de la tensión ocular (durante el postoperatorio de catarata), localización crítica de las arterias ciliares posteriores en relación con DO, desórdenes vasculares en la cabeza del nervio óptico (NO), defectos de autorregulación del flujo sanguíneo y vasoespasmo.

La relación de los factores de riesgo con la NOIA-NA está bien definida, según diversas investigaciones consultadas la hipotensión arterial postural parece ser el factor de riesgo desencadenante más importante en la aparición de la NOIA-NA, el momento del ictus ocurre en horas de la mañana después de una hipotensión nocturna postural o al despertar de una siesta (73,3 % de los casos), sobre todo en los meses de mayor temperatura.

Esta condición de hipotensión nocturna postural parece estar relacionada con la apnea del sueño proponiéndose tres mecanismos para explicar su relación con la NOIA-NA. El daño hipóxico directo es uno de ellos. Por otro lado, parece que los efectos de los episodios apneicos junto con las fluctuaciones de la presión arterial que éstos inducen podrían alterar la autorregulación del flujo vascular a nivel de la cabeza del nervio óptico. El tercer factor sería el incremento en la

presión intracraneal (PIC) secundario a la hipercapnia durante las apneas. Los incrementos de PIC se transmiten también a través de la vaina del nervio óptico y pueden, por tanto, interferir sobre la circulación en éste.

Por otra parte, la perfusión de la papila es proporcional a la presión de perfusión menos la presión intraocular. Hayreh ha sugerido que este tipo de neuropatía ocurre cuando existe una disminución en la presión arterial sistémica combinada con una presión intraocular elevada, circunstancia que caracteriza a sujetos en hemodiálisis, en que se presenta esta condición hemodinámica. Se ha documentado que la elevación de la presión intraocular se presenta al final de diálisis cuando la presión arterial sistémica llega a su nivel más bajo, determinado por la difusión de agua en el acuoso paralelo a la disminución de urea y nitrógeno ureico en sangre, sugiriendo que esta hemodilución determina el aumento en la presión intraocular.

Otras enfermedades como la HTA, enfermedad cerebrovascular, DM, cardiopatía isquémica, entre otras, predisponen a la aparición de esta entidad en su mayoría por hipoperfusión del disco óptico que a su vez provoca hipoxia a las células ganglionares lo que deviene en muerte celular a ese nivel y por tanto a NOIA-NA.

En cuanto a los factores predisponentes oculares no dependientes de la circulación sanguínea del nervio óptico; se ha descrito que un disco de pequeño tamaño o ausente de excavación papilar fisiológica, las drusas papilares o un edema de papila, son condiciones que hacen más susceptible de que aparezca un episodio de NOIA-NA.

Las causas relacionadas con la circulación hemática del NO, ellas mismas per se, pueden provocar un episodio isquémico, sobre todo si se combinan con algunos de los otros factores como la hipotensión postural, por solo mencionar el más importante; esta correlación se ha descrito en varias publicaciones a pesar de que la tecnología que permite el estudio de la microvasculatura del nervio óptico está aún en desarrollo.

En la práctica diaria observamos que la mayoría de los pacientes refieren una pérdida brusca de la visión al despertar y sobre todo en ancianos que han utilizado altas dosis de antihipertensivos solos o en terapias múltiples en horas de la noche, lo que ocasiona una disminución de la perfusión vascular cerebral y retraso absoluto o relativo de los mecanismos de autorregulación entre la circulación cerebral, la ocular y la sistémica.

Manifestaciones clínicas

Síntomas

Pérdida visual súbita indolora, no progresiva, de grado moderado, inicialmente unilateral, aunque puede bilateralizarse (alrededor de un 15 %).

La enfermedad se puede manifestar en dos formas: no progresiva y progresiva; la primera mucho más frecuente, se manifiesta con una disminución de la agudeza visual y del campo visual inicialmente súbita y que se estabiliza luego. La forma progresiva comienza con disminución de la visión y del campo visual súbitamente y luego una posterior merma de los mismos en el transcurso de días y semanas.

A su vez existen una serie de signos a tener en cuenta en el diagnóstico de la enfermedad que aunque no son una regla, están presentes en la mayoría de los casos.

Signos críticos

1. Defecto pupilar aferente relativo (pupila de Marcus Gunn).
2. Defecto del campo visual.
3. Edema pálido segmentario del disco óptico con hemorragias superficiales sobre la cabeza del nervio óptico.

Otros signos

Disminución de la visión cromática, defecto campimétrico central o altitudinal, atrofia óptica (segmentada o difusa) una vez que se resuelve el edema. También puede aparecer, junto con los signos anteriores un disco edematoso con una NOIA-NA y otro atrófico, lo que se denomina pseudosíndrome de Foster-Kennedy.

Exámenes diagnósticos

Es importante el estudio adecuado en consulta una vez realizado un exhaustivo interrogatorio, se impone la realización de las pruebas psicofísicas: visión, color y sensibilidad al contraste, oftalmoscopia directa e indirecta, además de fotografías de Fondo de Ojo (FF450): color y libre de rojo (red free) 50, 30 y 20 grados y Autofluorescencia (foco en fibras y nervio óptico), OCT cualicuantitativo, perimetría computarizada con el empleo del HFA o el Octopus 101, pantalla tangente en aquellos casos que así se requiera, microperimetría y estudios electrofisiológicos.

Se debe realizar la angiografía fluoresceínica en la primera consulta, si NOIA es de menos de 7 días, la angiografía en fases precoces permite visualizar zonas de isquemia peripapilares, así como muestra las áreas de watershed en dichas estructuras. En los días iniciales del proceso isquémico es posible diferenciar la forma arterítica de la no arterítica de manera bastante confiable, si en el estudio angiográfico se observa un defecto de llenado de la red coriocapilar peripapilar. Para algunos autores el uso de la verde indocianina como medio de contraste permite visualizar mucho mejor las zonas de watershed coroidal.

Son necesarios los estudios hemoquímicos en busca de posibles causas y la biopsia de la arteria temporal solo si sospechamos de una NOIA-arterítica.

Diagnóstico diferencial

Algunos defectos congénitos del NO conocidos como pseudopapiledema deben ser considerados en el diagnóstico diferencial de la NOIA. Otras patologías vasculares, comprensivas e inflamatorias de la cabeza del nervio óptico en ocasiones se prestan a confusión, pero la principal diferenciación a tener en cuenta debe ser con los otros tipos de neuropatía óptica isquémica específicamente en su forma anterior arterítica.

Tratamiento

A pesar de los grandes avances en las ciencias médicas, específicamente en la oftalmología, la cual ha tenido un gran impulso en los últimos años, el manejo de la NOIA-NA no ha corrido con igual suerte ya que en la actualidad no existe un tratamiento eficaz contra esta enfermedad. A continuación, se describen algunas pautas a seguir a la hora de tratar la misma.

Control de los factores predisponentes: El control de aquellos factores de riesgo modificables, constituye una de las pautas más importantes para prevenir el ataque isquémico; además, de un seguimiento, control y buena orientación al paciente desde la atención primaria de salud para de esta forma prevenir la cascada de eventos isquémicos.

Vitaminas antioxidantes: Se recomienda la utilización de la vitamina A, E y C. Los folatos constituyen un elemento esencial en el metabolismo celular y en un equilibrado funcionamiento del endotelio vascular, por lo que su indicación en los pacientes con NOIA-NA constituye un pilar importante.

Vitaminas del complejo B: Se recomienda la utilización de vitamina B2, B6 y B12 por vía parenteral, inicialmente de uso diario por 15 días y posteriormente en días alternos durante 30 días por igual vía y el uso de complejos multivitamínicos diario oral de forma permanente.

Antiagregantes plaquetarios: Resulta controversial su uso, sobre todo para evitar el infarto isquémico en el ojo contralateral, hecho que se ha demostrado y refutado a la vez en estudios realizados. No obstante, a la multifactorialidad de este padecimiento, la etiología tromboembólica no se descarta y es en estos casos donde esta terapia tiene mayor efectividad. Se han utilizado otros como: Ticlopidina, Clopidogrel, Trifusal, Dipyridamol, Pentoxifilina, Policosanol (PPG) con similares efectos beneficiosos.

Neuroprotectores: La brimonidina tópica (tartrato), ha sido utilizada en varios estudios de experimentación en modelos animales resultando beneficiosa como agente neuroprotector de las células ganglionares. A pesar de esto, no se muestran diferencias estadísticamente significativas en humanos. Esto pudiera estar causado porque la brimonidina no disminuyera la PIO a niveles tan bajos como para mejorar la irrigación en el NO y a que su acción neuroprotectora está a nivel de la retina y no en el NO.

Inyección intravítrea de eritropoyetina (EPO): La EPO es una hormona que promueve la diferenciación de glóbulos rojos. En los últimos años, se ha demostrado que posee potentes propiedades neuroprotectoras. La capacidad de la misma para detener la apoptosis neuronal y de las células ganglionares retinianas, disminuyendo la respuesta inflamatoria se ha demostrado en diversos estudios realizados a nivel cerebral y ocular.

En un estudio realizado por los doctores Modarres, Ghasemi y colaboradores utilizaron eritropoyetina intravítrea en pacientes con NOIA-NA, donde la mayoría de los pacientes mejoraron su agudeza visual a los 3 meses. Estos resultados son alentadores, aunque no definitivos ya que a pesar de ser superiores al curso natural de la enfermedad, se deterioraron la agudeza y los campos visuales en algunos ojos a los tres meses, fenómeno que podría indicar el fin del efecto neuroprotector de la eritropoyetina. En la literatura actual se ha informado acerca de la seguridad de la inyección intravítrea de eritropoyetina.

Ranibizumab intravítrea: Algunas investigaciones reflejan su uso en el tratamiento de esta entidad y en pacientes con oclusión de la vena central de la retina, mejorando la agudeza visual y demostrando una

disminución del edema de capa de fibras nerviosas reflejándose este resultado en pruebas diagnósticas como el OCT de dominio espectral.

Anisodine compuesto y Fufang Xuieshuantong en cápsulas: En el Hospital Tongren de Beijing, China se han realizado estudios sobre el uso del anisodine mediante inyección retrobulbar, ellos reportan una mejoría en la velocidad del flujo sanguíneo en las arterias ciliares posteriores cortas y en la arteria central de la retina. Otros investigadores abogan por la asociación de este tratamiento con el uso oral del Fufang Xuieshuantong. Durante la colaboración médica brindada en el Hospital Oftalmológico de la Amistad Cuba- China en Hebi, Henan, China, se utilizó este tratamiento combinado en pacientes con NOIA-NA, atendidos en el servicio de neuroftamología, mostrando los mismos una mejor agudeza visual en algunos días o una semana luego de este tratamiento.

Ozonoterapia: Se puede utilizar en 10 a 15 sesiones endovenosa. En el Instituto Cubano de neurología y Neurocirugía en Cuba se ha protocolizado su uso en esta entidad y en otras patologías neuroftalmológicas.

Oxigenación hiperbárica: Útil en las primeras horas de instaurado el cuadro, lo que muchas veces imposibilita su uso pues no se aplica en la mayoría de los centros de salud y además el paciente muchas veces no acude en ese periodo de tiempo. Su eficacia pudiera estar debida a que disminuye la hipoxia a nivel del disco óptico y por tanto la isquemia deteniendo así la progresión del episodio isquémico.

Esteroides: Es bien conocido su utilidad en la NOIA-arterítica. Por el contrario, en la IONA-NA existe controversia respecto a su utilidad, Hayreh ha postulado el efecto beneficioso de los corticoides sobre la agudeza visual en esta entidad, tanto orales como con el uso de triamcinolona acetónido intravítreo donde se han mostrado resultados prometedores.

Prostaglandina E1 endovenosa: Considerado un vasodilatador poderoso en la microcirculación, mejorando el flujo sanguíneo ocular, algunos autores sugieren su combinación con esteroides orales, ofreciéndonos resultados positivos acerca de la recuperación visual con su uso.

Otras alternativas: Se ha descrito el uso de otras drogas como la levodopa y carvidopa que a pesar de que provocan hipotensión postural, han mostrado resultados favorables, probablemente debido al efecto vasodilatador que provocan estas drogas en su uso tanto solas como combinadas, sobre todo en bajas dosis.

CONSIDERACIONES FINALES

Es de vital importancia la información facilitada al paciente, para que tenga una mejor comprensión de su enfermedad, educarle para intentar reducir las posibilidades de afección del otro ojo, haciendo énfasis en la prevención de los factores de riesgo y el control de la enfermedad de base.

En los últimos tiempos han aparecido nuevas terapias con buenos resultados, tales son los casos del uso de neuroprotectores, la indicación de triamcinolona y eritropoyetina intravítrea, Prostaglandina E1 endovenosa, entre otras. No obstante, deben realizarse nuevos estudios aleatorizados en un grupo mayor de individuos, con el uso de estas terapias ya sea por si solas o combinadas entre sí, para demostrar su valía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bajin MS, Selver OB, Taskin O, Yaman A, Saatci AO. Single intravitreal ranibizumab injection in eyes with acute non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Clin Exp Optom*. 2011; 94(4):367-70.
2. Calvoa P, Ferrández B, Ferrerasa A y Marín JM. Alteraciones del espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina en pacientes con apnea obstructiva del sueño, *Arch Soc Esp Oftalmol* [Internet] 2012 [citado 23 ener 2013]; 87 (1):1-2. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/aseo/v87n1/editorial.pdf>
3. Cobos E., Martín N., Muñoz S., Arruga J. Protocolo de alteraciones morfológicas del disco óptico. *Annals d'Oftalmologia* 2011; 19(1):22-31.
4. Eguía Martínez Frank, Ríos Torres Marcelino, Capote Cabrera Armando et al. Manual de Diagnóstico y tratamiento en Oftalmología, La Habana: Ecimed; 2009, p 575-691.
5. Giambene B, Sodi A, Sofi F, et al. Evaluation of traditional and emerging cardiovascular risk factors in patients with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: A case-control study. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009; 247(5):693-97.
6. Goldenberg-Cohen N, Dadon-Bar-El S, Hasanreisoglu M, Avraham-Lubin BC, Dratviman-Storobinsky O, Cohen Y, et al. Possible neuroprotective effect of brimonidine in a mouse model of ischaemic optic neuropathy. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2009; 37(7):718-29.
7. González A, Mendoza CE. Santiesteban R, Mendoza EA. Neuropatía óptica isquémica anterior, actualización en diagnóstico y tratamiento. En: Río M, Capote A, Padilla CM, Eguía F, Hernández JR, et al.

- Oftalmología: Criterios y tendencias actuales, La Habana: Ecimed; 2009. p. 555-64.
8. Gutiérrez-Ortiz C, Teus MA. Actualización en Patología del nervio óptico. JANO 2010: p 61-2.
 9. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. Prog Retin Eye Res 2009; (28):34-62.
 10. Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: Role of systemic corticosteroid therapy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2008; 246:1029-46.
 11. Hayreh SS. Tratamiento de la neuropatía óptica isquémica no arterítica. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2009; 217 (12): 1595-600.
 12. Hernández Y, Hernández O, Columbié YE, Santiesteban R, Molina JC, Rodríguez Y. Actualización en el tratamiento de la neuropatía óptica inflamatoria desmielinizante. Rev cubana de Oftal [Internet] 2011 [citado 2 feb 2013]; 24 (1):197-207. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762011000100020&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 13. Kline L.B. Neurooftamología, Academia Americana de Oftalmología. USA: Edit Elsevier; 2012, p. 23-132.
 14. Laties AM. Vision disorders and phosphodiesterase type 5 inhibitors: A review of the evidence to date. Drug Saf 2009; 32(1):1-18.
 15. León LR, Marinaro C. Neuropatía óptica isquémica anterior en hemodiálisis. Nefrología 2009; 29(6):614-16.
 16. Modarres M, Falavarjani KG, Nazari H, Sanjari MS, Aghamohammadi F, Homaii M, et al. Inyección intravítrea de eritropoyetina para tratar la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica. Br J Ophthalmol 2011; 95(7):992-95.
 17. Nieto J, Torres J, Badal J. Manifestaciones oculares del síndrome de apnea del sueño. Med Clin 2009; 133(15):594-8.
 18. Delfino R, Veauge B, Gámez Y, Legrá NL, Delfino D. Neuropatía optica epidémica en Guantánamo. Nuestra experiencia. Rev inf cient [Internet] 2011 [citado 10 feb 2013]; 72 (4):1-12. Disponible en http://www.gtm.sld.cu/index.php?option=com_content&view=article&id=132:ano2011vol72no4&catid=40:publicaciones&Itemid=128.
 19. Pérez E, Pola L, Juvier T, Hernández Y, Hernández O. Neuropatía óptica traumática. Rev. Cub. Oftal [Internet] 2012 [citado 28 feb 2013]; 25 (supl 2): 590-599. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v25s2/oft11412.pdf>
 20. Rebolleda G, Muñoz-Negrete F.J. Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica incipiente o preclínica, Arch Soc Esp Oftalmol [Internet] 2009 [citado 2 abril 2013]; 84(3): 41-48. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/aseo/v84n3/comunicacion1.pdf>
 21. Spaide RF, Curcio CA. Anatomical correlates to the bands seen in the outer retina by optical coherence tomography: literature review and model. Retina 2011; 31:1609-19.

22. García E, Fuentes I, García E, Fuertes I, Javier F, Pablo LE. Utilidad de los nuevos dispositivos de tomografía de coherencia óptica de dominio espectral para el estudio de las demencias degenerativas. Arch soc Esp Oftalmol [Internet] 2011 [citado 5 ener 2013]; 86(11): 347-350. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/archivos/maquetas/9/29F58A22-69C5-FA68-7B5F-00000E2A3A79/articulo.pdf>.
23. Steigerwalt RD Jr, Cesarone MR, Belcaro G, Pascarella A, De Angelis M, Bacci S. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy treated with intravenous prostaglandin E1 and steroids. Int J Angiol. 2008; 17(4): 193-96.
24. Tian GH, Jia N, Lu CF, Zhang XJ. Clinical characteristics of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2009; 45(12):1064-7.
25. Valdivia A, Martínez G. Fundamentos del uso clínico de la eritropoyetina como neuroprotector. Rev Cubana Farm.[Internet] 2008 [citado 23 feb 2013]; 42(2): [aprox. 13 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152008000200009&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
26. Wang WH, Huang Y, Zhang JL, Jiang JH, Huang JX. Efficacy of Cytidine-5'-diphosph-bocholine Combined with Compound Anisodine in the Treatment of Early Optic Nerve Contusion. Yan Ke Xue Bao. 2012; 27(1):37-40.
27. Zhu XQ, Tian B, Yang WL, Wei WB, Weng NQ, Wang L. The effect of retrobulbar injection with anisodamine on ocular blood velocity in anterior ischemic optic neuropathy. Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2006; 42(7):606-10.

Recibido: 9 de abril de 2013

Aprobado: 23 de abril de 2013

Dr. Yuledis Legrá Legrá. Policlínico Universitario "Hermanos Martínez-Tamayo", Baracoa, Guantánamo. Cuba. **Telef:** (53) 52263136