

Relación del complejo de células ganglionares y función visual en la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica

Relationship ganglion cell complex-visual function in nonarteritic anterior ischemic optic neurophathy

Julio César González Gómez^{1*}

Odelaisys Hernández Hecheverría¹

¹Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

* Autor para la correspondencia: juliocgg@infomed.sld.cu

RESUMEN

Objetivo: Identificar la asociación entre el grosor del complejo de células ganglionares macular determinado mediante tomografía de coherencia óptica espectral y la función visual en pacientes con neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.

Métodos: Se realizó un estudio observacional prospectivo entre mayo del año 2016 y agosto de 2018 en pacientes con esta enfermedad atendidos en el Servicio de Neuro-oftalmología del Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La muestra se conformó de 11 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. Se realizó tomografía de coherencia óptica espectral en la consulta inicial y al mes utilizando el ojo sano de cada paciente como control.

Resultados: La edad estuvo en un rango entre 43 y 69 años con una mediana de 55 años. La agudeza visual mejor corregida inicial tuvo una mediana de 80 VAR y al mes de 83 VAR. El 63,6 % de la muestra eran hipertensos y el 36,3 % diabéticos. El grosor promedio del complejo de células ganglionares maculares se encontró disminuido en todos los sectores en los ojos afectados tanto en el momento inicial como al mes.

Conclusiones: Existe una disminución significativa del grosor promedio del complejo de células ganglionares de los ojos afectados. La correlación del grosor promedio inicial del complejo de células ganglionares y la agudeza visual mejor corregida final fue estadísticamente significativa.

Palabras clave: Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica; tomografía de coherencia óptica; complejo de células ganglionares; función visual.

ABSTRACT

Objective: To identify the relationship between ganglion cell complex detected by spectral domain optical coherence tomography and visual function in patients suffering from nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy.

Methodos: A prospective study was conducted between may of 2016 and august of 2018 with 11 patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in the Neuro-ophthalmology Service of "Ramón Pando Ferrer" Cuban Institute of Ophthalmology. Spectral Domain Optical Coherence Tomography was made at the initial consultation and a month later using the healthy eye of each patient as control.

Results: Age was between 43 and 69 years with a mean of 55 years. Initial best corrected visual acuity had a mean of 80 VAR and its mean was 83 VAR a month later. 63,6% of the patients suffered from high blood pressure and 36,3% was diabetic. The mean thickness of the ganglion cell complex and the thickness by sectors was diminish in all the affected eyes compared with controls at the initial momento such as a month later.

Conclusions: There is a significant diminish of the mean thickness of the ganglion cell complex in eyes affected by nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. The correlation between the initial mean thickness of the ganglion cell complex in eyes affected by nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and the final best corrected visual acuity was statistical significantly.

Key words: Anterior ischemic optic neuropathy; spectral domain optical coherence tomography; ganglion cell complex; visual function.

Recibido: 12/03/2019

Aceptado: 15/12/2019

Introducción

La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) es una enfermedad caracterizada por la inflamación de la cabeza del nervio óptico, que provoca pérdida importante de la función visual, alteración del campo visual y de la visión de colores.⁽¹⁾ La neuropatía óptica isquémica anterior

no arterítica (NOIA-NA), a pesar de ser una enfermedad poco frecuente, en los Estados Unidos se estima entre 2,3 y 10,2 por 100,000 habitantes. Se reporta alrededor de 6 000 casos nuevos anualmente (estudios recientes reportan una prevalencia de 0,1 %); es la neuropatía óptica aguda más común en pacientes mayores de 50 años y la más diagnosticada después del glaucoma. La forma no arterítica representa el 96 % de los casos. Esta es una afección de pacientes de la edad media y mayores de 66 años, aunque se puede ver a cualquier edad. Existe una ligera predisposición por el sexo masculino; ocurre con una frecuencia significativamente mayor en la raza blanca y el riesgo de padecerla aumenta un 2 % por cada año de vida.⁽²⁾ Hasta la actualidad no existe un tratamiento beneficioso. La fisiopatología implica la oclusión de pequeños vasos en ojos predispuestos. Los trastornos vasculares sistémicos (hipertensión arterial y estados de hipercoagulabilidad sanguínea) y la diabetes mellitus, sobre todo en pacientes con daño en órganos diana, constituyen factores de riesgo para esta enfermedad.^(2,3)

La tomografía de coherencia óptica (OCT) es altamente informativa en los trastornos neurooftalmológicos. Esta es una herramienta que permite monitorizar la capa de fibras nerviosas. En el momento agudo detecta el edema del disco y progresivamente se puede evaluar la evolución hacia la atrofia de la capa de fibras nerviosas de la retina.⁽⁴⁾

Recientemente el OCT de dominio espectral (SD OCT) ha ayudado a ampliar aún más la utilidad del estudio en pacientes neurooftalmológicos; ha mejorado la resolución y se ha acortado el tiempo de adquisición, lo que ha permitido cortes más finos del tejido retinal. El papel del OCT en neurooftalmología en el pasado, así como su uso en la toma de decisiones clínicas, ha estado principalmente centrado en el espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina peripapilar (CFNR) durante la fase aguda de las neuropatías ópticas edematosas. No obstante, el análisis de la CFNR puede ser engañoso cuando se trata de determinar si el adelgazamiento es debido a la reducción en el edema o debido a la pérdida de axones a través del tiempo en comparación con el estado agudo.⁽⁴⁾

Esta situación es más común en condiciones en las que el edema del disco óptico dura no más de unas pocas semanas, como en la neuropatía óptica isquémica anterior, en el papiledema (presión intracraneal elevada), los meningiomas de las vainas del nervio óptico con edema de disco asociado por retinopatía de éstasis venoso, y en algunos casos de neuropatía óptica compresiva en la órbita, tal como ocurre en orbitopatía de grave.

Factores tales como la variabilidad en las mediciones; la influencia de elementos no neuronales tales como los vasos sanguíneos y los elementos gliales; y la variación interindividual, son elementos todos que confunden en la determinación del espesor de la CFNR peripapilar.⁽⁵⁾

La interpretación clínica de la pérdida de axones se hace aún más difícil en el entorno de las

neuropatías ópticas con edema de disco asociada con pérdida del campo visual, ya que puede haber edema de algunos axones con atrofia de los axones vecinos, y confundir la relación entre el grosor de la CFNR y la correspondiente sensibilidad del campo visual.^(5,6)

El análisis de la mácula es más informativo porque las células ganglionares de la retina pueden ser examinadas más fácilmente. Además, la mácula rara vez se ve afectada por el edema de la cabeza del nervio óptico. Aquí es donde la evaluación del espesor de la retina en la mácula o su capa interna puede ser muy útil, ya que la capa de fibras nerviosas de la retina contribuye muy poco al espesor macular. La pérdida de neuronas en el contexto de un edema de papila es más probable que se detecte en la mácula, donde la capa de células ganglionares tiende a adelgazarse con el tiempo cuando tiene lugar la atrofia.

En la NOIA-NA el estudio por tomografía de coherencia óptica hasta hace unos años se centraba en la capa de la capa de fibras nerviosas alrededor de la cabeza del nervio óptico, pero los cambios que esta sufre no resultaban útiles para predecir cuál sería la función visual de estos pacientes.⁽⁷⁾

Sin embargo, el OCT macular en dominio espectral resulta altamente informativo en las NOIA-NA. Este se concentra en el estudio de los cambios maculares, y las células ganglionares de la retina pueden ser examinadas fácilmente; sus axones están directamente involucrados en la enfermedad y su preservación es fundamental para prevenir la discapacidad visual.^(6,7)

El espesor macular o la del complejo capa de células ganglionares-plexiforme interna puede proporcionar una cuantificación más exacta del cambio en el número de células ganglionares y sus axones. La incorporación del scan macular adquiridos por dominio espectral ofrece información adicional para llegar al diagnóstico correcto y tomar decisiones de tratamiento. A pesar de que el espesor total de la retina media en exploraciones de la mácula puede ser útil, la distribución del espesor en sectores ofrece aún mayor información. Muchas de las nuevas impresiones de informes de las máquinas de OCT de dominio espectral muestran el grosor de un sector en correlación con la edad obtenida en exploraciones de sujetos normales expresado como un gráfico de probabilidad, de forma similar a un campo visual automatizado.⁽⁸⁾

La segmentación de la capa de células ganglionares dentro de la mácula central con dominio espectral tiene potenciales ventajas. Las células ganglionares de la retina son más densas en la mácula y forman una capa estratificada multicelular dentro de los 6 grados centrales del campo visual. Por lo tanto, la pérdida de axones y el soma correspondiente en esta ubicación es probable que cause un adelgazamiento de la capa de células ganglionares de la retina. La falta de grandes vasos sanguíneos en esta ubicación hace que su contribución al espesor de la capa de células ganglionares sea mínima en comparación con la retina peripapilar, en el que influyen en la

medición de la CFNR. La asignación de la ubicación en el campo visual que corresponde al soma de las células ganglionares es menos complicado que la relación entre la situación con los haces de la CFNR y su correspondencia con el campo visual, y muestra menos variabilidad interindividual. Los avances recientes en el análisis de imagen de OCT utilizando tanto el análisis manual y automatizado en tres dimensiones han proporcionado una solución potencial para la delimitación de las diferentes capas neuronales en la mácula. Los intentos preliminares para cuantificar la correlación entre el umbral visual y el espesor de las células ganglionares de la retina en la mácula parecen correlacionarse subjetivamente con el patrón espacial de la pérdida del campo visual en la mácula en pacientes con glaucoma y neuropatía óptica isquémica anterior.⁽⁹⁾

Mientras la mayoría de los estudios de imagen de los casos de NOIA se han centrado en el análisis del disco óptico y la retina peripapilar, tanto en las fases agudas como crónicas, pocos estudios se han centrado en el de los cambios maculares. Conocer la relación complejo de células ganglionares macular y la función visual en neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica mediante la tomografía de coherencia óptica pudiera servir para encontrar posibles predictores de la función visual residual de estos pacientes.^(5,9)

El objetivo de este estudio fue identificar la asociación entre el grosor del complejo de células ganglionares macular determinado mediante tomografía de coherencia óptica espectral y la función visual en pacientes con neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.

Métodos

Se realizó un estudio observacional prospectivo entre mayo del año 2016 y agosto de 2018 en pacientes con NOIA-NA atendidos en el Servicio de Neuro-oftalmología del Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La muestra estuvo constituida por 11 pacientes con NOIA-NA que cumplieron con los criterios de inclusión previamente establecidos: diagnóstico de NOIA-NA dado por la presencia de los siguientes criterios: pérdida brusca indolora de la visión, defecto pupilar aferente relativo y edema del disco óptico, defecto del campo visual (criterios diagnósticos del *Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial (IONDT)*)⁽³⁾ y pacientes que aceptaran voluntariamente y previo consentimiento informado participar en la investigación.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con otras enfermedades actuales o previas de la retina, el nervio óptico o la vía visual; defectos refractivos con componente esférico mayor de +5,00 y -5,00 y astigmatismo mayor de 3,00.

Los datos se recolectaron en dos momentos: consulta inicial, definida como la primera consulta en el servicio y a las 4 semanas (1 mes) del comienzo de la enfermedad que se estableció como el momento en que el paciente reportó los primeros síntomas.

Se les realizó examen oftalmológico completo (psicofísica visual, incluyendo la toma de la agudeza visual sin corrección óptica y la mejor corregida (AVMC), para lo cual se realizó refracción manifiesta en todos los pacientes (todos mayores de 38 años) utilizando cartilla Log Mar con notación en VAR; estudio de campo visual automatizado en perímetro Octopus HAAG-STREIT estrategia 32 dinámico para pacientes con visión mejor o igual que 75 VAR y low vision para pacientes con visión peor que 75 VAR y tomografía de coherencia óptica en dominio espectral en OCT Cirrus 5000 con protocolo de adquisición macular (cubo macular de 200 x 200) con fijación foveal en ojos con agudeza visual conservada, y manual utilizando el ojo sano en ojos con pobre visión. En todos los casos se recogieron antecedentes patológicos personales y oftalmológicos.

Se cuantificó el grosor por sectores y promedio del complejo ganglionar-plexiforme interna de los ojos afectados por la NOIA-NA y los ojos adelfos controles sanos de cada paciente. En cada uno de los momentos se correlacionaron los resultados del OCT macular (promedio total y promedio del sector nasal del complejo de células ganglionares) con la desviación media del campo visual y la agudeza visual mejor corregida.

Resultados

La edad osciló en un rango entre 43 y 69 años. El 54,5 % fue del sexo masculino y el 45,6 % del sexo femenino. La agudeza visual mejor corregida (AVMC) inicial estuvo en un rango entre 80 y 100 VAR con una mediana de 80 VAR. La desviación media del campo visual inicial estuvo en un rango entre 4,3 y 18,5 dB (mediana de 8.4 dB). La AVMC final estuvo entre 55 y 96 VAR con una mediana de 83 VAR. La desviación media del campo visual final estuvo en un rango entre 3,2 y 20,7 dB (mediana de 14,9 dB).

El 63,6 % era hipertenso, el 36,3 % padecía de diabetes mellitus y el 9 % de cardiopatía isquémica y epilepsia, respectivamente. El 27,2 % refirió no tener antecedentes patológicos generales; entre estos es posible que se encontraran hipertensos sin diagnóstico en el momento del evento, pues es conocido el subregistro de esta enfermedad en la población cubana (Fig. 1) La mayoría el (72,7 %) no refirió ningún antecedente patológico ocular y en porcentajes similares (9,1 %) se encontró la hipermetropía, el astigmatismo y la retinopatía diabética no proliferativa.

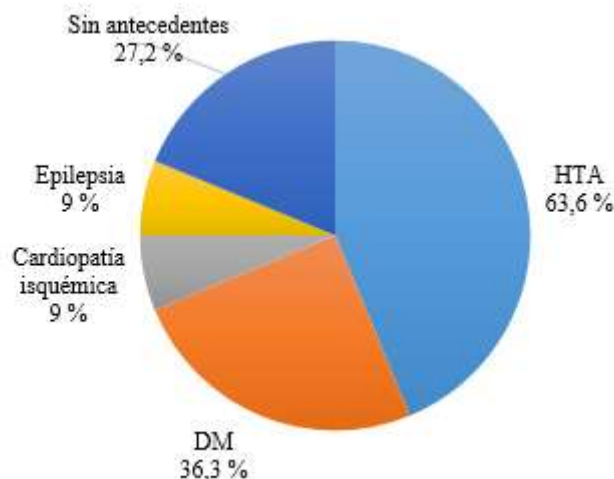


Fig. 1 - Antecedentes patológicos personales generales.

Al comparar el grosor promedio por sectores del complejo de células ganglionares maculares entre ojos sanos (controles) de los pacientes y ojos afectados por NOIA-NA en el momento inicial del evento encontramos una disminución de esta variable en los ojos afectados por la enfermedad en todos los sectores. Al realizar el análisis estadístico de la variable vimos que esta disminución fue significativa con un valor p de 0,01. Al mes del evento encontramos también una disminución de esta variable en los ojos afectados por la enfermedad en todos los sectores. Al realizar el análisis estadístico vimos que esta disminución fue significativa con un valor de $p= 0,003$.

La correlación del grosor promedio inicial del complejo de células ganglionares (CCG) con la AVMC inicial, resultó ser significativa estadísticamente al nivel 0,01 (Fig. 2), no así la correlación del grosor promedio inicial del CCG con la desviación media del campo visual inicial. El promedio del sector nasal del CCG tampoco se correlacionó significativamente con la AVMC inicial.

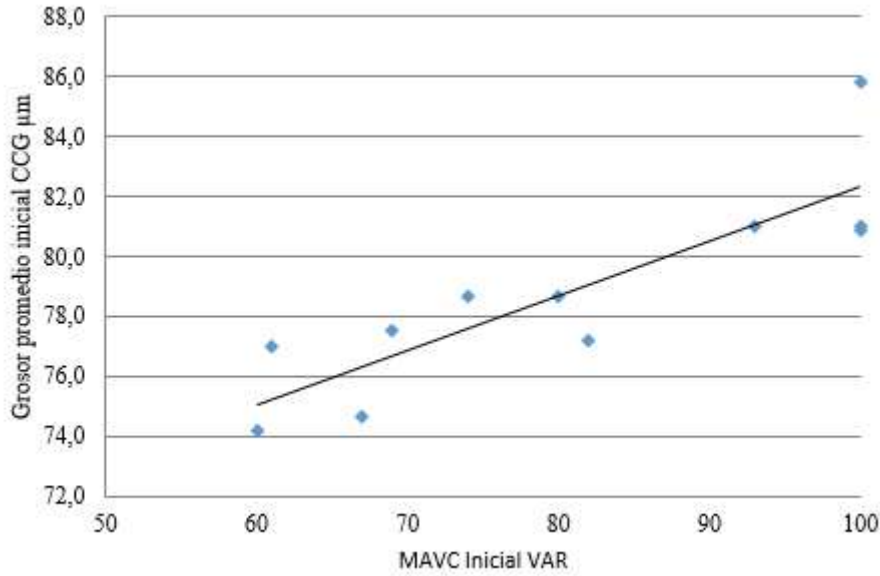


Fig. 2 - Correlación del grosor promedio inicial de la complejo de células ganglionares –mejor agudeza visual corregida inicial.

Al mes del evento, no se encontró correlación significativa del grosor promedio del CCG en ese momento con la AVMC final ni con la desviación media del campo visual final. Tampoco el grosor promedio del sector nasal del CCG se correlacionó significativamente con la AVMC final. Sin embargo, al correlacionar el grosor promedio inicial del CCG con AVMC final sí encontramos que esta era estadísticamente significativa al nivel 0,05 (Fig. 3)

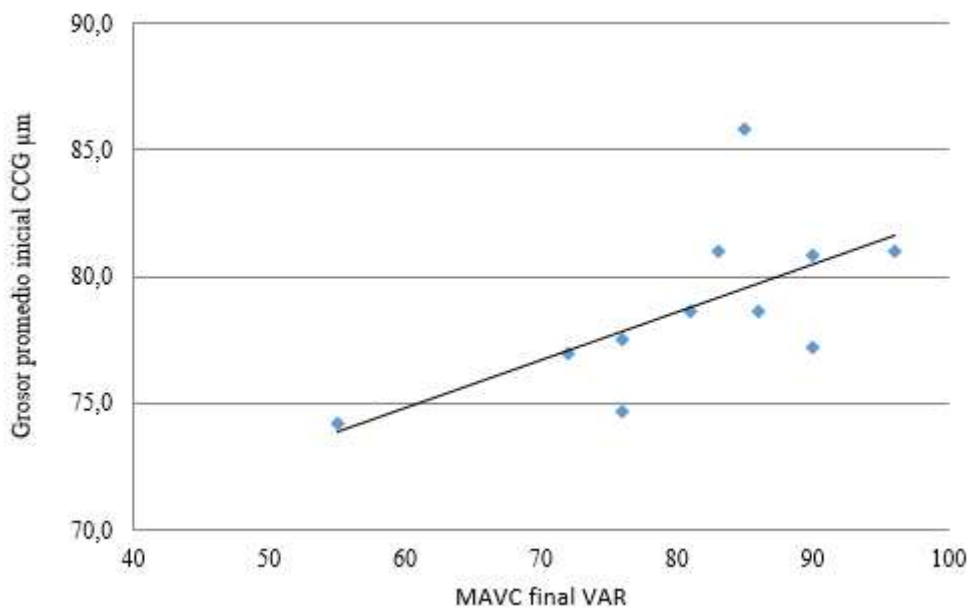


Fig. 3 - Correlación del grosor promedio inicial del la complejo de células ganglionares –mejor agudeza visual corregida final.

Discusión

La NOIA-NA es una enfermedad poco frecuente. *Cestari* y otros, en un estudio demográfico en los Estados Unidos donde monitorizaron continuamente entre el año 2001 y el 2014 a 1 381 477 individuos, solo 977 (0,1 %) desarrolló la enfermedad.⁽³⁾ En el mismo trabajo la edad media de los enfermos fue de $64,0 \pm 9,2$ años. Aunque típicamente se describe como una enfermedad de la edad media y la vejez, se sabe que la aparición puede verse desde la juventud y hasta la edad adulta. *Cestari* y otros reportaron un 36 % menos de riesgo de sufrir la enfermedad en el sexo femenino.⁽³⁾

Las enfermedades sistémicas más relacionadas con la NOIA-NA son la hipertensión arterial y los estados de hipercoagulabilidad sanguínea.⁽⁹⁾ La diabetes mellitus, si bien *E.D. Gaier* y *N. Torun* no encontraron que estuviera significativamente relacionada en comparación con los no diabéticos, pacientes diabéticos con daño en órganos diana tuvieron un 27 % más de riesgo para desarrollar NOIA-NA.⁽²⁾

La literatura reporta la degeneración macular asociada a la edad y la oclusión de vena retiniana como las enfermedades oculares más relacionadas con la NOIA-NA.⁽⁹⁾ La agudeza visual de los pacientes con NOIA-NA, según reporta la literatura, es casi siempre mayor de 20/400 (35 VAR) o 0,05 Snellen.⁽⁹⁾ Del 30 al 39 % de los pacientes con agudeza visual por debajo de lo normal en el momento inicial de la enfermedad mejoran más de 3 líneas.⁽⁹⁾ Resultados similares obtuvimos en este estudio.

Keller y otros concluyeron que existían cambios en el grosor de diferentes capas de la retina tempranamente en el curso de la NOIA-NA y que evolucionaba en el tiempo a la atrofia de la capa de células ganglionares.⁽⁹⁾ *Park* y otros, por su parte, encontraron una disminución del CCG macular en las fases iniciales de la NOIA-NA que se correlacionaba con el defecto del campo visual y, por tanto, concluyeron que el daño inicial de las células ganglionares en la NOIA-NA podía ser detectado por la medida del CCG macular mediante SD-OCT.⁽¹⁰⁾

Fard y otros, al comparar el patrón de defecto del CCG macular entre la NOIA-NA y el glaucoma de ángulo abierto, encontraron que había una pérdida mayor del CCG macular en pacientes afectados por la isquemia del nervio óptico que los que padecían de glaucoma.⁽¹¹⁾ *Akbari* y otros detectaron que la disminución del CCG ocurre antes que el de la CFNR en la NOIA-NA, es detectable al mes del evento y persiste por 3 meses. Todos estos resultados coinciden con los de esta investigación, donde encontramos una disminución significativa estadísticamente en el momento inicial del evento isquémico y aún mayor al mes.⁽¹²⁾

Varias investigaciones, entre ellas la de *De Dompablo* y otros, han reportado una disminución significativa del CCG macular en más de 50 % de los ojos afectados por NOIA-NA en momento

de la presentación. En etapas tan tempranas como las 2 semanas del evento, estos autores encontraron una correlación significativa de esta variable con la AVMC y la desviación media del campo visual.⁽¹³⁾

En etapas iniciales, el grosor promedio del CCG macular estuvo significativamente correlacionado con la AVMC en este momento; no así con la desviación media del campo visual. *Keller* y otros, en una investigación en el año 2016, encontraron que la disminución de la capa de células ganglionares se correlacionó un mes después con un peor campo visual y agudeza visual mejor corregida después del evento agudo de la NOIA-NA.⁽⁹⁾

Akbari y otros detectaron que la disminución del CCG ocurre antes que el de la CFNR peripapilar en la NOIA-NA; es detectable al mes del evento y persiste por 3 meses.⁽¹²⁾

En esta investigación, al mes del evento isquémico, este no se correlacionó significativamente con la AVMC ni con la diabetes mellitus del coeficiente de variación (CV), aunque sí encontramos una disminución significativa del promedio del CCG macular.

Una investigación de *Rebolleda* y otros, en el año 2015, concluyó que la segmentación de células ganglionares por SD-OCT revelaba atrofia de las capas internas de la retina en los ojos afectados por NOIA-NA en comparación con ojos sanos. El sector temporal de la CFNR (haz papilomacular) y el grosor macular total nasal estuvieron fuertemente correlacionados con la AVMC en estos ojos.⁽⁷⁾ En este sentido, en este trabajo encontramos una correlación estadísticamente significativa entre el grosor promedio inicial del CCG macular y la AVMC final y del promedio inicial del sector nasal del CCG macular y la DM del CV final.

Desde hace algunos años se intenta encontrar utilidades del OCT como biomarcador en diferentes enfermedades neurológicas. *Walter* y otros demostraron en el año 2012 que la disminución del CCG macular estaba correlacionada significativamente con la función visual y la calidad de vida relacionada específicamente con la visión en la esclerosis múltiple y, por tanto, servía como marcador estructural útil.⁽¹⁴⁾

En la NOIA-NA en el ya citado artículo de *De Dompablo* y otros,⁽¹³⁾ del año 2016, estos investigadores encontraron que tanto el mínimo como el mapa de desviación del CCG por SD-OCT estaban anormalmente disminuidos en el 56,3 y el 62,5 %, respectivamente, de los ojos afectados por la enfermedad en el momento de la presentación. A las dos semanas, el mínimo del grosor del CCG macular se correlacionó significativamente con la AVMC final y la desviación media del CV final, y por tanto podía ser un predictor de la función visual final. Estos autores concluyeron que el análisis por SD-OCT podía ser considerado un biomarcador útil del daño de las células ganglionares en la NOIA-NA.

En este estudio encontramos que existe una disminución significativa del grosor promedio del

complejo de células ganglionares macular en los ojos afectados por neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, tanto en el momento inicial de la enfermedad como al mes del evento. En el momento inicial de la enfermedad existe una correlación significativa del grosor promedio del complejo de células ganglionares macular con la agudeza visual mejor corregida. Al mes del evento no se encontró correlación significativa entre ninguna de las variables estudiadas. El grosor promedio inicial del complejo de células ganglionares macular y la agudeza visual mejor corregida final se correlacionaron significativamente, lo que pudiera apuntar a la posibilidad de otorgar cierto valor predictivo a esta variable para la función visual.

Referencias bibliográficas

1. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathies - where are we now? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251(8):1873-84.
2. Gaier ED, Torun N. The enigma of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: an update for the comprehensive ophthalmologist. *Curr Opin Ophthalmol.* 2016;27(6):498-504.
3. Cestari DM , Gaier ED, Bouzika P, Blachley TS, De Lott LB, Rizzo JF, et al. Demographic, systemic, and ocular factors associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology.* 2016;123(12):2446-55.
4. Kardon RH. Role of the macular optical coherence tomography scan in neuro-ophthalmology. *J Neuroophthalmol.* 2011;31(4):353-61.
5. Matlach J, Wagner M, Malzahn U, Göbel W. Repeatability of peripapillary retinal nerve fiber layer and inner retinal thickness among two spectral domain optical coherence tomography devices. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;16;55(10):6536-46.
6. Costello F, Adnan Subie A, Eggenberger E. OCT in neurologic disease. *Annual Meeting Syllabus;* 2010.
7. Rebolleda G, Diez-Álvarez L, Casado A, Sánchez-Sánchez C, de Dompablo E, González-López JJ, et al. OCT: New perspectives in neuro-ophthalmology. *Saudi J Ophthalmol.* 2015;29(1):9-25.
8. Agarwal P, Saini VK, Gupta S, Sharma A. Evaluation of central macular thickness and retinal nerve fiber layer thickness using spectral domain optical coherence tomography in a Tertiary Care Hospital. *J Curr Glaucoma Pract.* 2014;8(2):75-81.

9. 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. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254(3):561-7.
10. Park SW, Ji YS, Heo H. Early macular ganglion cell-inner plexiform layer analysis in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254(5):983-9.
11. Fard MA, Afzali M, Abdi P, Yasserli M, Ebrahimi KB, Moghimi S. Comparison of the Pattern of Macular Ganglion Cell-Inner Plexiform Layer Defect Between Ischemic Optic Neuropathy and Open-Angle Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016;57(3):1011-6.
12. 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. *J Neuro-ophthalmol.* 2016;36(2):141-6.
13. 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. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254(9):1793-800.
14. Walter SD, Ishikawa H, Galetta KM, Sakai RE, Feller DJ, Henderson SB, et al. Ganglion cell loss in relation to visual disability in multiple sclerosis. *Ophthalmology.* 2012;119(6):1250-7.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.