



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0858>

NEUROPATÍA ÓPTICA DE ORIGEN SISTÉMICO: CUÁNDO SOSPECHAR UNA CAUSA NEUROLÓGICA O SISTÉMICA Y NO EXCLUSIVAMENTE OFTALMOLÓGICA

OPTIC NEUROPATHY OF SYSTEMIC ORIGIN: WHEN TO SUSPECT A NEUROLOGICAL/SYSTEMIC CAUSE RATHER THAN AN EXCLUSIVELY OPHTHALMOLOGIC CAUSE

Jaimes-Urbe Yei Alberto ¹; Cavadia-Padilla Maria del Pilar ²;
Medina-Hoyos Julissa Inés ³; Navas-Vanegas Angie Geraldine ⁴;
Leon-Correa María Camila ⁵; Negrete-González Angie Tatiana ⁶;
Quintero-Falla Paula Camila ⁷; Quintero-Falla Diego Leonardo ⁸

¹ Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia.
Correo: yei.jaimes1218@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-7536-029X>

² Universidad Simón Bolívar. Barranquilla, Colombia.
Correo: mariacavadia23@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-6040-4875>

³ Universidad de Sucre. Sincelejo, Colombia.
Correo: julissamed18@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-8531-5040>

⁴ Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia.
Correo: angienavasmed@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6628-9984>

⁵ Universidad del Norte. Barranquilla, Colombia.
Correo: milaleoncorrea@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-2488-5863>

⁶ Universidad Del Sinú. Montería - Colombia.
Correo: antatineg@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-5628-6499>

⁷ Fundación Universitaria Navarra. Neiva, Colombia.
Correo: quinteropaulacamilamd@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-6574-5021>

⁸ Universidad ICESI. Cali, Colombia.
Correo: diegoleonardoq@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-7382-6526>

Resumen

Las neuropatías ópticas incluyen causas inflamatorias, isquémicas, compresivas, infiltrativas, tóxico-nutricionales e infecciosas del nervio óptico. Aunque la neuritis óptica típica asociada a esclerosis múltiple sigue siendo un diagnóstico frecuente en adultos jóvenes, una proporción relevante de casos corresponde a enfermedades neurológicas o sistémicas que exigen reconocimiento temprano, como la arteritis de células gigantes, los trastornos del espectro de neuromielitis óptica y las lesiones compresivas quiasmáticas. Esta síntesis revisa la literatura publicada entre 2015 y 2025 y propone un enfoque clínico-práctico basado en banderas rojas, imagen temprana y pruebas dirigidas. La combinación de edad atípica, bilateralidad, recurrencia, pérdida visual profunda, edema papilar marcado, síntomas sistémicos o defectos campimétricos no compatibles con neuritis óptica típica debe motivar una búsqueda etiológica más amplia. La resonancia magnética de encéfalo y órbitas con gadolinio, junto con laboratorio orientado por la sospecha clínica, reduce errores diagnósticos y facilita terapias tiempo-dependientes que pueden modificar el pronóstico visual.

Palabras claves: Neuropatías ópticas; Neuritis óptica; Esclerosis múltiple; Trastornos del espectro de neuromielitis óptica; Anticuerpos MOG; Arteritis de células gigantes; Diagnóstico diferencial.

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 08 de enero de 2026.

Fecha de aceptación: 20 de marzo de 2026.

Fecha de publicación: 20 de abril de 2026.



Abstract

Optic neuropathies comprise inflammatory, ischemic, compressive, infiltrative, toxic-nutritional, and infectious disorders of the optic nerve. Although typical optic neuritis related to multiple sclerosis remains a common diagnosis in young adults, a substantial subset of cases reflects neurological or systemic disease that requires early recognition, including giant cell arteritis, neuromyelitis optica spectrum disorders, and compressive chiasmal lesions. This condensed review summarizes literature published between 2015 and 2025 and offers a practical framework based on red flags, early imaging, and targeted testing. Atypical age, bilateral involvement, recurrence, profound visual loss, marked disc edema, systemic symptoms, or visual field defects inconsistent with typical optic neuritis should trigger broader etiologic evaluation. Brain and orbital magnetic resonance imaging with gadolinium, combined with hypothesis-driven laboratory testing, helps reduce diagnostic error and enables time-sensitive therapies that may improve visual outcomes.

Keywords: Optic neuropathies; Optic neuritis; Multiple sclerosis; Neuromyelitis optica spectrum disorders; MOG antibodies; Giant cell arteritis; Differential diagnosis.

1. Introducción

Las neuropatías ópticas son un síndrome clínico y no un diagnóstico final. La pérdida visual puede originarse en desmielinización, isquemia, compresión, infiltración, toxicidad, déficit nutricionales o infección, y varias de estas causas imitan una neuritis óptica típica. En series de pacientes remitidos por sospecha de neuritis óptica, una proporción importante termina reclasificada como neuropatía óptica isquémica, lesión compresiva o enfermedad retiniana, lo que resalta la necesidad de una valoración inicial amplia y crítica. (1,4-6,12-14,22,23)

El objetivo de esta versión sintetizada es ofrecer un marco de decisión útil para reconocer cuándo la pérdida visual debe interpretarse

como manifestación de enfermedad neurológica o sistémica y no como un problema exclusivamente oftalmológico. Se priorizan las pistas clínicas de mayor rendimiento, el papel de la resonancia magnética, la utilidad del laboratorio dirigido y las intervenciones que no deben demorarse. (1,4,5,12,20,22,23)

2. Metodología

Se realizó una revisión crítica de la literatura publicada entre 2015 y 2025 en PubMed-MEDLINE, Scopus y SciELO. Se priorizaron guías, consensos, revisiones sistemáticas, cohortes robustas y estudios pivote sobre clasificación de neuritis óptica, arteritis de células gigantes, esclerosis múltiple, trastornos del espectro de neuromielitis óptica,

enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína oligodendrocitaria de mielina, biomarcadores de imagen y estrategias terapéuticas. La síntesis se orientó a la toma de decisiones clínicas y conservó la bibliografía original del manuscrito. (1,3-12,14,16)

3. Resultados y discusión

Claves clínicas para reconocer neuropatía óptica

Antes de etiquetar una pérdida visual como neuritis óptica, debe confirmarse que la lesión se localiza en el nervio óptico. El defecto pupilar aferente relativo, la discromatopsia desproporcionada, los escotomas

centrales o altitudinales y la discordancia entre la agudeza visual y los hallazgos maculares siguen siendo pistas de alto valor. La tomografía de coherencia óptica (OCT, por sus siglas en inglés) ayuda a diferenciar edema verdadero de pseudopapiledema y a documentar daño axonal; la resonancia magnética de encéfalo y órbitas confirma inflamación del nervio y excluye compresión. (1,16,17,21-23)

La combinación de edad, lateralidad, dolor, fondo de ojo y patrón campimétrico permite orientar el diagnóstico desde la primera evaluación y evita anclarse prematuramente en un único mecanismo. (1,6,22,23)

Figura 1. En la resonancia magnética de órbitas se observa engrosamiento fusiforme segmentario del nervio óptico derecho en su porción intraorbitaria, asociado a realce homogéneo anormal en las secuencias ponderadas en T1 tras la administración de contraste intravenoso y a hiperintensidad difusa en secuencias ponderadas en T2 con supresión grasa/STIR (recuperación de inversión con tiempo de inversión corto), sin evidencia de cambios inflamatorios en la grasa orbitaria adyacente; en el estudio de seguimiento los hallazgos persisten, sin cambios significativos en el tamaño ni en el patrón de señal del segmento comprometido

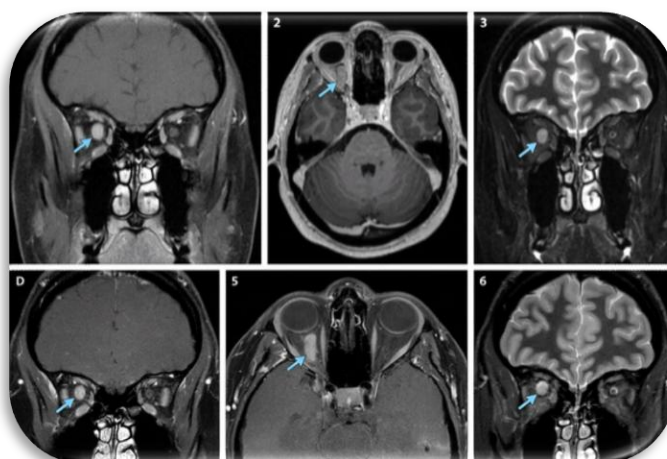


Tabla 1. Patrones clínicos que orientan el diagnóstico diferencial de la neuropatía óptica

Escenario clínico	Pistas clínicas dominantes	Fondo de ojo, campo visual y OCT	Estudios prioritarios
Neuritis óptica típica asociada a esclerosis múltiple	Adulto joven; unilateral; subaguda; dolor con movimientos oculares; recuperación espontánea parcial.	Papila normal o edema leve; escotoma central; adelgazamiento axonal en fase crónica.	Resonancia magnética de encéfalo y órbitas con gadolinio para confirmar neuritis y estratificar riesgo de esclerosis múltiple.
Trastornos del espectro de neuromielitis óptica	Pérdida visual muy severa; bilateral o secuencial rápida; dolor variable; mielitis o síndrome del área postrema.	Lesión extensa del nervio; edema de papila en parte de los casos; mayor pérdida axonal que en esclerosis múltiple.	Resonancia magnética de encéfalo, órbitas y médula espinal, más anticuerpos contra aquaporina-4.
Enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína oligodendrocitaria de mielina	Bilateralidad frecuente; dolor ocular; recaídas; respuesta inicial llamativa a corticoides.	Edema de papila marcado, a veces con hemorragias peripapilares; realce perineural; defecto central o difuso.	Resonancia magnética orbitaria y anticuerpos contra la glicoproteína oligodendrocitaria de mielina.
Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica	Mayor de 50 años; inicio súbito, a menudo al despertar; indolora; factores vasculares.	Edema sectorial hiperémico con hemorragias; defecto altitudinal; OCT con engrosamiento agudo y adelgazamiento sectorial posterior.	Descartar arteritis de células gigantes con velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva; optimizar riesgo vascular.
Neuropatía óptica isquémica arterítica por arteritis de células gigantes	Mayor de 50 años; pérdida visual profunda; cefalea nueva, claudicación mandibular o polimialgia.	Papila pálida blanquecina; defecto altitudinal severo o amaurosis.	Corticoides inmediatos, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva, y confirmación con ecografía o biopsia de arteria temporal.
Neuropatía óptica compresiva o infiltrativa	Curso progresivo; poco dolor; proptosis, diplopía o defecto bitemporal; síntomas neurológicos asociados.	Atrofia óptica, colaterales optociliares o realce meníngeo y orbitario.	Resonancia magnética dirigida a órbitas y quiasma; biopsia si existe una lesión accesible.
Neuropatía óptica tóxico-nutricional	Bilateral, simétrica e indolora; escotoma cecocentral; exposición a etambutol, linezolid, metanol, alcohol o déficit vitamínico.	Palidez temporal y adelgazamiento del haz papilomacular.	Suspender el agente causal y solicitar niveles de vitamina B12, folato y otras pruebas dirigidas por la historia clínica.
Patología retiniana o macular como diagnóstico diferencial	Metamorfopsias o lesión retiniana evidente; el defecto pupilar aferente relativo está ausente o es desproporcionado.	La imagen macular explica la pérdida visual; la papila no justifica el síntoma.	OCT macular y evaluación oftalmológica específica antes de etiquetar la lesión como neuropatía óptica.

Fuente: síntesis de la bibliografía original (1-25).

Banderas rojas que obligan a ampliar el estudio

Las banderas rojas importan porque cambian la conducta de forma inmediata. Un paciente mayor de 50

años con cefalea temporal y pérdida visual no puede manejarse como una neuritis óptica típica; de igual modo, una presentación bilateral, recurrente, sin dolor esperado, con papila muy edematosa o con signos



neurológicos asociados obliga a ampliar el estudio hacia etiologías autoinmunes, infecciosas, compresivas o intracraneales (1,3-6,12,14,20,23).

Tabla 2. Banderas rojas y conducta inmediata en la neuropatía óptica

Hallazgo de alarma	Sospecha dominante	Acción inmediata
Edad menor de 15 años o mayor de 50 años	Etiologías postinfecciosas, hereditarias o inflamatorias en niños; isquemia arterítica, isquemia no arterítica o compresión en mayores.	Solicitar estudio dirigido por grupo etario; en mayores de 50 años medir de inmediato velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva.
Bilateralidad, recurrencia o pérdida visual muy severa	Trastornos del espectro de neuromielitis óptica, enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína oligodendrocitaria de mielina, tóxicos o metanol.	Hospitalizar si el compromiso es profundo, iniciar resonancia magnética urgente y solicitar anticuerpos específicos; considerar corticoides tempranos.
Ausencia de dolor en una supuesta neuritis óptica o progresión de varias semanas	Neuropatía óptica isquémica, compresiva, infiltrativa o tóxico-nutricional.	Revisar fondo de ojo, indicar resonancia magnética y revalorar el diagnóstico si la evolución no encaja con neuritis óptica típica.
Edema de papila bilateral	Papiledema por hipertensión intracraneal, trombosis venosa cerebral o, menos veces, enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína oligodendrocitaria de mielina.	Realizar primero neuroimagen; solo después considerar punción lumbar para medir presión de apertura y orientar la causa.
Cefalea temporal, claudicación mandibular, polimialgia o síndrome constitucional	Arteritis de células gigantes.	Iniciar corticoides sin esperar biopsia si la sospecha es alta y coordinar confirmación con ecografía o biopsia de arteria temporal.
Defecto bitemporal, homónimo, proptosis u oftalmoplejía	Lesión quiasmática, lesión retroquiasmática o compresión orbitaria.	Solicitar resonancia magnética dirigida a encéfalo, órbitas y región selar; derivar de forma temprana a neurocirugía u oftalmología orbitaria.
Uveítis, vitritis, neuroretinitis o retinitis	Sífilis, tuberculosis, sarcoidosis, Bartonella o infección herpética.	Solicitar serologías y estudios infecciosos dirigidos; no usar esteroides aislados sin cobertura etiológica cuando la sospecha infecciosa es alta.
Antecedente farmacológico o tóxico relevante	Neuropatía óptica por etambutol, linezolid, amiodarona, metanol u otros tóxicos.	Suspender el agente sospechoso y documentar déficit vitamínicos o exposición aguda para definir tratamiento específico.

Fuente: síntesis de la bibliografía original (1-25).

En la práctica, una sola bandera roja mayor justifica neuroimagen temprana y laboratorio dirigido; la coexistencia de varias aumenta de forma importante la probabilidad

pretest de enfermedad sistémica o neurológica. (1,6,22,23).

Etiologías sistémicas y neurológicas principales

• Inflamatorias y desmielinizantes

La neuritis óptica típica asociada a esclerosis múltiple suele ser unilateral, dolorosa y de recuperación relativamente favorable. En contraste, los trastornos del espectro de neuromielitis óptica, definidos por anticuerpos contra aquaporina-4, producen ataques más graves, mayor bilateralidad y peor recuperación, por lo que requieren plasmaféresis temprana e inmunosupresión mantenida. La enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína oligodendrocitaria de mielina comparte la bilateralidad y el dolor, pero se caracteriza por edema de papila más florido, respuesta marcada a corticoides y tendencia a recaer cuando el descenso es rápido. (1,3,4,7-11)

• Isquémicas

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica es la causa más frecuente de neuropatía óptica aguda en mayores de 50 años y

suele ser súbita, indolora y asociada a factores vasculares. La forma arterítica, secundaria a arteritis de células gigantes, es una emergencia médica: la combinación de pérdida visual profunda, papila pálida, cefalea nueva, claudicación mandibular o polimialgia obliga a iniciar corticoides inmediatamente, incluso antes de la biopsia de arteria temporal. (5,12-14,18-20)

• Compresivas e infiltrativas

Las etiologías compresivas e infiltrativas deben sospecharse ante progresión lenta, ausencia de dolor, defectos campimétricos bitemporales u homónimos, proptosis, oftalmoplejía, colaterales optociliares o realce meníngeo y orbitario. En este grupo se incluyen adenomas hipofisarios, meningiomas, neurosarcoidosis, enfermedad relacionada con inmunoglobulina G4 y neoplasias hematológicas. Su identificación temprana es decisiva porque el retraso diagnóstico se asocia a atrofia óptica irreversible. (1,6,22,23)



• **Tóxico-nutricionales e infecciosas**

Las neuropatías tóxico-nutricionales suelen ser bilaterales, simétricas e indoloras, con escotomas cecocentrales y afectación del haz papilomacular; debe investigarse exposición a etambutol, linezolid, metanol, alcohol y tabaco, además de déficit de vitamina B12 o folato. Las causas infecciosas deben priorizarse cuando existen uveítis, neuroretinitis, retinitis o factores epidemiológicos; la sífilis, la tuberculosis, la enfermedad por Bartonella y el herpes zóster siguen siendo diagnósticos especialmente relevantes porque el tratamiento específico modifica el pronóstico. (1,9,10,22-25).

Algoritmo diagnóstico práctico

En términos operativos, el abordaje puede resumirse en cinco pasos secuenciales que priorizan rapidez diagnóstica y evitan pruebas indiscriminadas. (1,4-6,12,22,23)

1. Confirmar que el cuadro corresponde a neuropatía óptica mediante reflejo pupilar, visión de colores, campimetría, fondo de ojo y OCT.

2. Identificar banderas rojas: edad extrema, bilateralidad, recurrencia, pérdida visual profunda, síntomas sistémicos, edema de papila bilateral o curso progresivo.

3. Solicitar de forma temprana resonancia magnética de encéfalo y órbitas con gadolinio y laboratorio básico orientado por la sospecha clínica.

4. Iniciar tratamiento empírico inmediato cuando la probabilidad de arteritis de células gigantes, trastornos del espectro de neuromielitis óptica o infección grave sea alta.

5. Revalorar el diagnóstico si la evolución clínica no coincide con la etiología presumida o si no existe mejoría acorde con el mecanismo sospechado en dos a seis semanas.

Tratamiento inicial y seguimiento

El tratamiento depende de la etiología, pero el denominador común es la rapidez. Las neuritis ópticas inflamatorias requieren corticoides en dosis altas, mientras que la neuropatía óptica isquémica arterítica exige tratamiento inmediato aun sin confirmación

histológica. Las causas causal específico y a una compresivas, infiltrativas, tóxicas e reevaluación estrecha de la función infecciosas obligan a un manejo visual. (4,5,12-20,22)

Tabla 3. Tratamiento inicial y puntos críticos de seguimiento según etiología

Etiología	Tratamiento inicial	Seguimiento y puntos críticos
Neuritis óptica asociada a esclerosis múltiple	Metilprednisolona intravenosa por 3 a 5 días; considerar plasmaféresis si el déficit visual es muy grave o refractario.	Suele tener buen pronóstico visual; valorar terapia modificadora de la esclerosis múltiple si el contexto clínico e imagenológico lo justifican.
Trastornos del espectro de neuromielitis óptica	Corticoides en altas dosis y plasmaféresis temprana cuando la respuesta inicial es insuficiente.	Requiere inmunosupresión de mantenimiento; algunos fármacos usados en esclerosis múltiple pueden empeorar este trastorno.
Enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína oligodendrocitaria de mielina	Corticoides en altas dosis; considerar plasmaféresis si la recuperación inicial es pobre.	Conviene un descenso oral más lento; la recurrencia es frecuente si se suspenden corticoides con rapidez.
Arteritis de células gigantes	Iniciar corticoides de inmediato, sin esperar biopsia, cuando la sospecha clínica es alta.	El objetivo principal es proteger el ojo contralateral; valorar tocilizumab y seguimiento reumatológico prolongado.
Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica	No existe una terapia aguda con beneficio probado; se centra en descartar la forma arterítica y optimizar riesgo vascular.	Controlar hipertensión, diabetes, dislipidemia y apnea del sueño; la cirugía descompresiva no está recomendada.
Neuropatía óptica compresiva	Resonancia magnética dirigida y derivación temprana para manejo neuroquirúrgico, radioterápico u orbitario según la causa.	El pronóstico depende del tiempo hasta la descompresión; la progresión lenta no debe conducir a retrasos diagnósticos.
Neuropatía óptica infiltrativa o granulomatosa	Corticoides sistémicos si el mecanismo es inflamatorio, pero con confirmación etiológica tan pronto como sea posible.	Puede requerir biopsia y terapias ahorradoras de corticoides o biológicos según sarcoidosis, inmunoglobulina G4 o neoplasia.
Neuropatía óptica tóxico-nutricional	Suspender el tóxico y corregir déficits vitamínicos; metanol exige antídoto y hemodiálisis.	La recuperación depende del momento de detección; revisar medicación y evitar reexposición.
Neuropatía óptica infecciosa	Tratamiento específico según el agente causal, con cobertura antimicrobiana adecuada antes de usar esteroides aislados.	Sífilis, tuberculosis y Bartonella modifican claramente el pronóstico cuando se tratan pronto; vigilar recaídas y control sistémico.

Fuente: síntesis de la bibliografía original (1-25). Se priorizaron esquemas iniciales y advertencias de seguimiento con mayor impacto clínico.

Pronóstico, seguimiento y recaídas

El pronóstico no es uniforme. La neuritis óptica típica asociada a esclerosis múltiple suele recuperar buena agudeza visual, aunque

persistan déficits de contraste o color. La enfermedad asociada a anticuerpos contra aquaporina-4 tiene mayor riesgo de secuela permanente, mientras que la enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína



oligodendrocitaria de mielina suele recuperar mejor pero puede recaer con frecuencia. La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica sigue careciendo de terapia modificadora efectiva, y la forma arterítica rara vez recupera la visión del ojo ya afectado, aunque el tratamiento oportuno puede salvar el contralateral (1-4,9-12,14,18-20).

El seguimiento debe incluir agudeza visual, visión de colores, campimetría, OCT y control de la enfermedad sistémica subyacente. En pacientes con secuelas se debe incorporar rehabilitación visual y manejo multidisciplinario, pues la discapacidad final no depende solo de la agudeza visual sino también del campo visual, el contraste y la recurrencia de los brotes (1,16,17,22-25).

4. Conclusiones

La neuropatía óptica es un síndrome clínico que obliga a pensar más allá del ojo. Edad atípica, bilateralidad, ausencia de dolor, edema papilar marcado, síntomas sistémicos o patrones campimétricos no compatibles con una neuritis óptica

típica deben desplazar el razonamiento hacia causas sistémicas o neurológicas potencialmente tratables.

Un enfoque escalonado basado en banderas rojas, resonancia magnética precoz, laboratorio dirigido y tratamiento etiológico oportuno disminuye errores diagnósticos y mejora el pronóstico visual. La actuación conjunta de oftalmología, neurología, medicina interna, reumatología, infectología y neurocirugía es esencial para evitar ceguera prevenible y reducir recaídas.

Bibliografía

1. Petzold A, Fraser CL, Abegg M, et al. *Diagnosis and classification of optic neuritis*. Lancet Neurol. 2022;21(12):1120-1134. doi:10.1016/S1474-4422(22)00200-9.
2. Beck RW, Gal RL, Bhatti MT, et al. *Visual function 15 years after optic neuritis: a final follow-up report from the Optic Neuritis Treatment Trial*. Ophthalmology. 2014;121(3):675-679. doi:10.1016/j.ophtha.2013.09.041.

3. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, et al. *International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders*. *Neurology*. 2015;85(2):177-189. doi:10.1212/WNL.0000000000001729.
4. Chaitanu Wong P, Moss HE. *Optic neuritis: current therapies and emerging treatment strategies*. *Front Neurol*. 2025;16:1605075. doi:10.3389/fneur.2025.1605075.
5. Mollan SP, Grech O, O'Sullivan E, Mackie SL. *Practice points for ophthalmologists from the 2020 BSR Giant Cell Arteritis guidelines*. *Eye (Lond)*. 2021;35(3):699-701. doi:10.1038/s41433-020-1090-y.
6. Mori S, Ueda K, Sakamoto M, et al. *Differential diagnosis and clinical predictors in suspected optic neuritis*. *Jpn J Ophthalmol*. 2025 (Online ahead of print). doi:10.1007/s10384-025-01286-0.
7. Jarius S, Paul F, Aktas O, et al. *MOG encephalomyelitis: international recommendations on diagnosis and antibody testing*. *J Neuroinflammation*. 2018;15(1):134. doi:10.1186/s12974-018-1144-2.
8. Siritho S, Ngamsombat C, Prayoonwiwat N, et al. *Differences in clinical features between optic neuritis in neuromyelitis optica spectrum disorders and in multiple sclerosis*. *Mult Scler Relat Disord*. 2018;25:28-34. doi:10.1016/j.msard.2018.07.011.
9. Jeyakumar N, Lerch M, Dale RC, Ramanathan S. *MOG antibody-associated optic neuritis*. *Eye (Lond)*. 2024;38(12):2289-2301. doi:10.1038/s41433-024-03108-y.
10. Chen JJ, Bhatti MT. *Clinical phenotype, radiological features, and treatment of myelin oligodendrocyte glycoprotein-IgG optic neuritis*. *Curr Opin Neurol*. 2020;33(1):47-54. doi:10.1097/WCO.0000000000000761.
11. Chen JJ, Flanagan EP, Jitprapaikulsan J, et al. *Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-positive optic neuritis: Clinical characteristics, radiologic clues, and outcome*. *Am J Ophthalmol*. 2018;195:8-15. doi:10.1016/j.ajo.2018.07.021.
12. Maz M, Chung SA, Abril A, et al. *2021 American College of*



- Rheumatology/Vasculitis Foundation guideline for the management of giant cell arteritis and Takayasu arteritis*. *Arthritis Rheumatol*. 2021;73(8):1349-1365. doi:10.1002/art.41774.
13. Arnold AC. *Ischemic optic neuropathy*. In: Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology*, 5th ed. Elsevier; 2019: chap 9.14: p.1021-1027.
 14. Biousse V, Newman NJ. *Ischemic optic neuropathies*. *N Engl J Med*. 2015;372(25):2428-2436. doi:10.1056/NEJMr1413352.
 15. Grzybowski A, Och M, Kanclerz P, et al. *Neuroretinal changes in indirect optic nerve trauma*. *Prog Retin Eye Res*. 2019;73:100765. doi:10.1016/j.preteyeres.2019.07.001.
 16. Spain RI, Levin MC. *Trackable imaging biomarkers in optic neuritis—current standards and future directions*. *Mult Scler*. 2021;27(14):2163-2173. doi:10.1177/13524585211019847.
 17. Kaufhold F, Zimmermann H, Schneider E, et al. *Optical coherence tomography for quantification of neurodegeneration in multiple sclerosis (OCTIMS study)*. *PLoS One*. 2013;8(8):e71154. doi:10.1371/journal.pone.0071154.
 18. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, et al. *Trial of tocilizumab in giant-cell arteritis*. *N Engl J Med*. 2017;377(4):317-328. doi:10.1056/NEJMoa1613849.
 19. Hayreh SS, Zimmerman MB, Kardon RH. *Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: natural history of visual outcome*. *Ophthalmology*. 2008;115(2):298-305. doi:10.1016/j.ophtha.2007.05.024.
 20. Baldwin K, Murray S, Aloï M. *Acute management of giant cell arteritis*. *Curr Treat Options Neurol*. 2020;22(6):20. doi:10.1007/s11940-020-0623-z.
 21. Rebolleda G, Pérez-López M, Casas-Llera P, et al. *Optic nerve head contour changes and retinal nerve fiber layer thickness changes in idiopathic intracranial hypertension: high-definition optical coherence tomography measurement*. *J Neuroophthalmol*. 2011;31(2):98-103. doi:10.1097/WNO.0b013e31820d8b57.



22. Behbehani R. *Clinical approach to optic neuropathies.* Clin Ophthalmol. 2007;1(3):233-246. PMID:19668477.

23. Davis EJ, Kenney D, Hosseini H, Volpe NJ. *Papilledema: clinical significance of optic disc edema unrelated to increased intracranial pressure.* Am J Ophthalmol. 2022;235:47-56. doi:10.1016/j.ajo.2021.08.019 .

24. Lapere SR, Yu-Wai-Man P, et al. *Leber hereditary optic neuropathy: advances in management and future perspectives.* Curr Opin Ophthalmol. 2022;33(5):373-380. doi:10.1097/ICU.00000000000000853.

25. Newman NJ, Yu-Wai-Man P, Carelli V, et al. *Efficacy and safety of idebenone for Leber hereditary optic neuropathy: the LHON Study Group trial.* Brain. 2021;144(2):662-674. doi:10.1093/brain/awaa370.