



Reporte de caso

Neurorretinitis

Neuroretinitis

Wilson R. Carvajal MD^a
Ana Ma. León Ortega MD^b
Omar J. Toncel MD^b
Andrés Reyes Díaz MD^c

^a Servicio de Oftalmología, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

^b Oftalmología, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.

^c Supraespecialista en Retina y Vítreo, Servicio de Oftalmología, Hospital de San José. Instructor Asociado, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá.

RESUMEN

Objetivo: presentar tres pacientes inmunocompetentes que desarrollaron neurorretinitis. **Métodos:** se presentan tres casos de neurorretinitis que ingresaron al servicio de oftalmología del Hospital de San José, Bogotá, y se realiza una revisión de la literatura de dicha patología. **Discusión:** la neurorretinitis es una afección poco frecuente y de etiología diversa. Es importante sospecharla para hacer un diagnóstico etiológico oportuno y así proporcionar el tratamiento preciso.

Palabras clave: herpes simple, Bartonella henselae, edema macular.

© 2024 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

ABSTRACT

Objective: to present three immunocompetent patients who developed neuroretinitis. **Methods:** three cases of neuroretinitis admitted to the ophthalmology service of Hospital de San José, Bogotá are presented, and a brief review of the literature on this pathology is conducted. **Discussion:** neuroretinitis is a rare condition with varied etiology. Suspicion is important for timely etiological diagnosis and accurate treatment.

Key words: herpes simplex, Bartonella henselae, macular edema.

© 2024 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: mayo 13 de 2021
Fecha aceptado: mayo 18 de 2022

Autor para correspondencia:
Dr. Wilson R. Carvajal
richardoftal@hotmail.com

DOI
10.31260/RepertMedCir.01217372.1167

INTRODUCCIÓN

La neurorretinitis se define como una patología inflamatoria que se caracteriza principalmente por edema del nervio óptico y formación de una estrella macular secundaria al aumento de la permeabilidad vascular peripapilar. Es poco frecuente y puede tener un origen infeccioso o idiopático. El compromiso visual es variable y puede ser severo dependiendo de la etiología¹ (tabla 1).

Tabla 1. Etiología de la neurorretinitis

VARIABLES	VIRUS	PARÁSITOS	IDIOPÁTICA
Enfermedad por arañazo de gato (2/3) <i>Bartonella henselae</i>	Herpes (simple - zóster)	Nemátodos <i>Toxocara canis</i>	Neurorretinitis estrellada idiopática de Leber
Sifilis	Hepatitis B	<i>Baylisicaris procyonis</i>	
Enfermedad de Lyme	VIH	<i>Ancylostoma caninum</i>	
Leptospirosis	Epstein - Bar	<i>Alaria mesocercaria</i>	
TBC, toxoplasma, Salmonella, Histoplasma	Coxsackie B		

Fuente: los autores.

El término neurorretinitis ha evolucionado desde 1916 cuando Theodor Leber describió por primera vez la maculopatía estrellada al observar un paciente con pérdida súbita de visión asociada con edema del disco óptico y exudados maculares en forma de estrella. En 1977 Gass demostró por medio de la angiografía fluoresceínica que los exudados eran secundarios al edema de la papila, por lo que describió el evento como una neurorretinopatía macular aguda.^{2,3}

Se caracteriza por la inflamación de la vasculatura del disco óptico que genera exudación de líquido hacia la retina peripapilar. Éste líquido rico en lípidos se extiende hacia el espacio subretiniano entre las capas nuclear y plexiforme externa, donde forma la estrella macular dada su configuración radial, solo su porción acuosa llega a la membrana limitante externa y se acumula debajo de la retina neurosensorial.^{4,5}

El mecanismo de la vasculitis del disco óptico aún no es claro y su origen es muy variado. Se ha encontrado en la mayoría de casos que el cuadro clínico inicia con un pródromo viral lo que sugiere esta etiología, ya sea por compromiso directo del nervio o la inducción de una respuesta autoinmune secundaria a la infección. Es un cuadro autolimitado con disminución súbita de la visión que varía entre 20/30 y cuenta dedos (CD). Los pacientes manifiestan dolor con los movimientos oculares, alteración de la visión de colores, escotoma cecocentral, que en el campo visual computarizados es lo más común; Además puede cursar con defecto pupilar aferente relativo. El pronóstico visual es incierto, aunque a menudo bueno. Es posible confundir el cuadro con neuritis óptica o papiledema.^{1,2,4} Presentamos tres casos de neurorretinitis, una revisión de las etiologías más frecuentes y los diagnósticos diferenciales más comunes.

METODOLOGÍA

Presentación de casos

Caso clínico 1: paciente de sexo femenino de 56 años quien consultó por urgencias por presentar visión borrosa de un mes de evolución por ojo izquierdo, sin asociar otra sintomatología. Al examen la agudeza visual derecha con corrección era 20/20 e izquierda 20/25. En la biomicroscopía se encontró segmento anterior sano en ambos ojos y presión intraocular dentro de límites normales. El fondo de ojo derecho presentaba papila redonda, rosada, excavación (exc) 0.3, buen anillo neural, mácula y periferia sanas y retina adherida sin cambios patológicos (figura 1). En el izquierdo se observó papila con bordes borrados y elevados, exc 0.2, edema de la capa de fibras nerviosas peripapilar y estrella macular (figura 2).

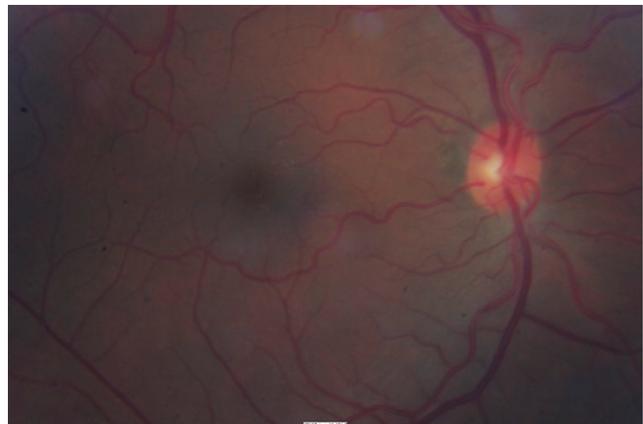


Figura 1. Ojo derecho normal. Fuente: los autores.



Figura 2. Ojo izquierdo: papila con bordes borrados y elevados y edema de la capa de fibras nerviosas con exudados lipídicos (estrella macular). Fuente: los autores.

Se diagnosticó neurorretinitis izquierda y se solicitó en ambos ojos angiografía fluoresceínica y campos visuales, radiografía de tórax, perfil infeccioso IgG e IgM para toxoplasma, citomegalovirus, herpes simple tipo I y II, Bartonella henselae, Ag de superficie para hepatitis B, PPD, VDRL y VIH. Se inició tratamiento con ciprofloxacina

500mg cada 12 horas vía oral. Al noveno día de tratamiento se recibió reporte con IgM positiva para herpes simple I y II. La agudeza visual izquierda mejoró a 20/20. Se suspendió la ciprofloxacina y se inició prednisolona 20 mg diarios vía oral por 7 días. La agudeza visual permaneció 20/20. El reporte de la angiografía fluoresceínica fue dilatación y tortuosidad vascular, relación arteria/vena (AV) 2/3, disco de bordes borrados y elevados, zona edematosa con múltiples exudados duros peripapilares, dilatación de capilares radiales, hiperfluorescencia y retención de colorante tardío compatible con edema, área macular con exudados duros formando estrella en región nasal y edema difuso (figura 3). El campo visual fue confiable en ojo izquierdo, con mancha ciega aumentada de tamaño y escotoma arqueado inferior. Luego de ocho meses de seguimiento no se evidenció cambio ni deterioro en la agudeza visual, aunque persistió la estrella macular izquierda.

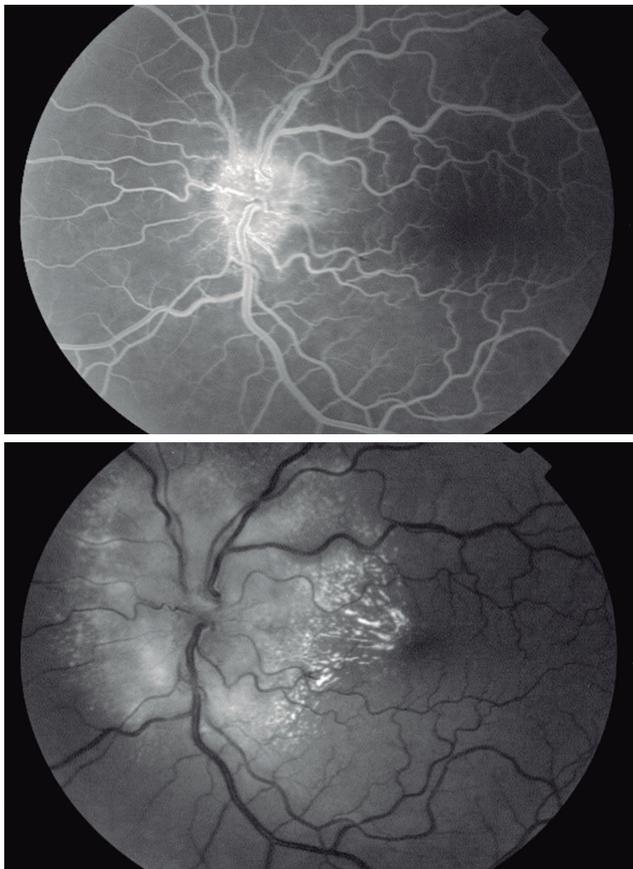


Figura 3. Angiografía fluoresceínica, ojo izquierdo con evidencia de escape conformando edema peripapilar y estrella macular. Fuente: los autores.

Caso clínico 2: mujer de 32 años quien acudió a urgencias por presentar miodesopsias, fotofobia y sensación de cuerpo extraño en ojo derecho posterior a trauma contundente menor 12 días antes. A los 5 días notó visión borrosa y disminución progresiva de la visión lejana y próxima por el mismo ojo. La agudeza visual derecha es CD a 1 m, izquierda

20/20. Presentó defecto pupilar aferente relativo derecho, movimientos oculares sin limitación no dolorosos, saturación al rojo en ojo derecho 6/10. Segmento anterior y presión intraocular (PIO) bilaterales dentro de límites normales. El fondo de ojo derecho mostró papila redonda, rosada, con exc 0.3, bordes borrados, leve congestión y elevados, estrella macular y periferia sana (figura 4). El izquierdo dentro de límites normales (figura 5).



Figura 4. Ojo derecho con estrella macular. Fuente: los autores.

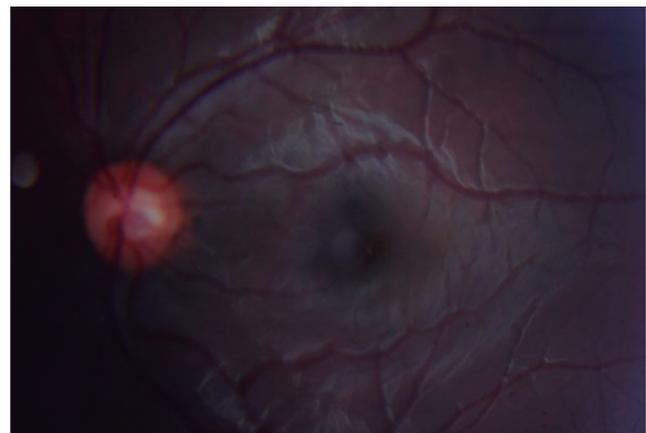


Figura 5. Ojo izquierdo normal. Fuente: los autores.

Se diagnosticó neurorretinitis de ojo derecho. Se solicitó perfil infeccioso IgG e IgM para toxoplasma, citomegalovirus, herpes simple tipo I y II, Bartonella henselae, Ag de superficie para hepatitis B, prueba de tuberculina (PPD), serología VDRL, ELISA- VIH, neuroimágenes y angiografía fluoresceínica. Se inició tratamiento con ciprofloxacina y prednisolona vía oral. Después de 15 días persistía mala agudeza visual y el perfil infeccioso fue negativo. Se evidenció reducción de la inflamación del nervio óptico, disminuyendo la dosis del corticoide sistémico. No fue posible seguimiento del caso ya que la paciente no regresó a los controles.

Caso clínico 3: mujer en la cuarta década de la vida sin antecedentes relevantes quien ingresa al servicio de

urgencias refiriendo cuadro clínico de 4 días de evolución consistente en visión borrosa, midesopsias y fotopsias en ojo derecho.

La agudeza visual derecha era 20/25 y la izquierda 20/20. En la biomicroscopía, segmento anterior sano en ambos ojos y presión intraocular normal. El fondo de ojo derecho evidenció papila edematosa con leve palidez y bordes borrados en el cuadrante superotemporal, mácula con imagen en estrella y exudados lipídicos, periferia sin lesiones, retina adherida (**figura 6**). En el izquierdo se observó papila de bordes definidos, exc 0.4, mácula sin lesiones y polo posterior sin alteraciones (**figura 7**).

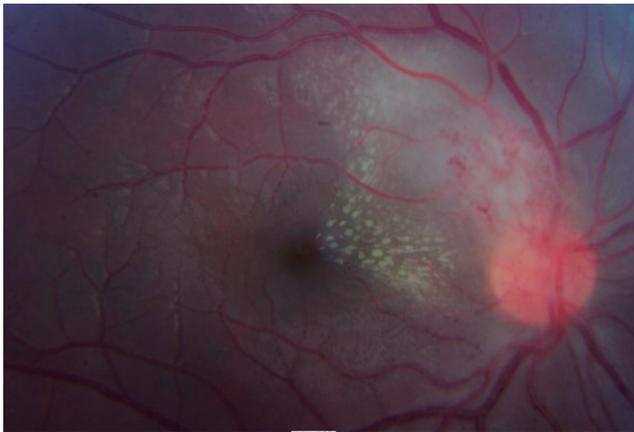


Figura 6. Ojo derecho con estrella macular. Fuente: los autores.

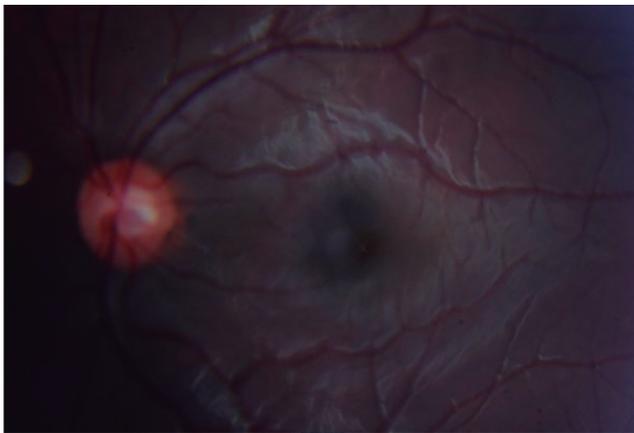


Figura 7. Ojo izquierdo normal. Fuente: los autores.

Se solicitaron estudios paraclínicos IgG e IgM para toxoplasma, citomegalovirus, herpes simple tipo I y II, *Bartonella henselae*, antígeno de superficie para hepatitis B, PPD, serología VDRL y ELISA-VIH. La angiografía fluoresceínica (**figura 8**), muestra exudación lipídica y edema. Con diagnóstico de neurorretinitis del ojo derecho se inicia tratamiento con trimetoprim/sulfametoxazol vía oral cada 12 horas y ciprofloxacina cada 12 horas. Al control una semana después no hubo cambios en la agudeza visual. Fue imposible el seguimiento porque no regresó a controles posteriores.

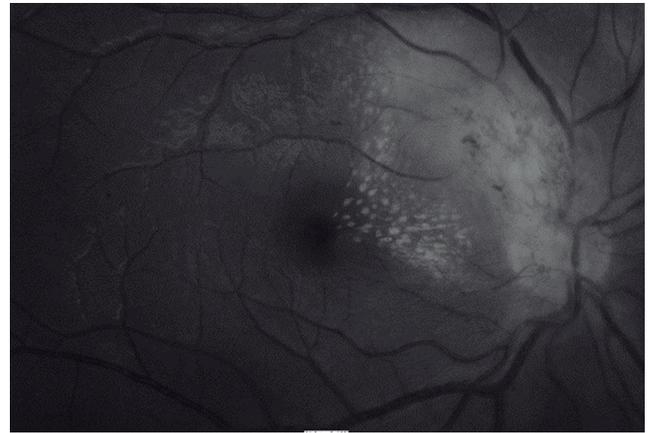


Figura 8. Angiografía fluoresceínica de ojo derecho con exudación lipídica y edema. Fuente: los autores.

DISCUSIÓN

La etiología de la neurorretinitis puede ser idiopática o infecciosa, siendo la enfermedad por arañazo de gato transmitida por la bacteria gram negativa *Bartonella henselae* la causa infecciosa más común.^{1,3,4,6} Esta bacteria intracelular y facultativa tiene la capacidad de infectar los eritrocitos y/o las células endoteliales. Los gatos, en especial los cachorros, son el mayor reservorio y lo transmiten por mordedura, lamedura o arañazo, así como por la picadura de pulgas infectadas. Afecta a cerca de 22.000 personas al año en Estados Unidos^{4,7-10}, lamentablemente en nuestra población latinoamericana no tenemos datos exactos de incidencia.

La mayoría refieren malestar general, fiebre, dolor ocular y visión borrosa. Al examen físico se palpan adenopatías regionales y cursan con artralgias, meningitis o encefalitis que pueden estar asociadas con disminución de la visión, discromatopsia y defecto pupilar aferente relativo.^{8,10}

Los hallazgos oftalmológicos son edema de la papila, manchas blanco algodonosas y exudados en forma de estrella en la mácula a nivel de la capa plexiforme externa; puede haber también defecto pupilar aferente. Es posible encontrar vitreítis y células en la cámara anterior.

Los hallazgos en el fondo de ojo dependen del momento en que se realiza el examen; en etapa temprana se evidencia edema del disco difuso o sectorial, y en ocasiones desprendimiento seroso exudativo peripapilar. Tarda alrededor de 9 a 12 días en formarse la estrella macular con disminución del edema del disco. La estrella macular desaparece luego de algunos meses y deja pigmento subfoveal residual. El edema del disco se resuelve en 8 a 12 semanas y casi siempre recupera su apariencia normal, aunque puede permanecer pálido de manera permanente.^{1,4}

La angiografía fluoresceínica demuestra edema difuso del disco y fuga del medio de contraste de los vasos de la superficie. Es importante resaltar la ausencia de fuga en la vasculatura macular. En la tomografía de coherencia óptica (OCT) de mácula, se evidencia engrosamiento y acumulación de líquido subretiniano parafoveal con desprendimiento seroso de retina, seguido de la estrella macular.^{4,6}

Se confirma la infección con anticuerpos, IgG e IgM o cultivos. En algunos casos es una patología autolimitada que no requiere ningún manejo adicional, sin embargo cuando existe compromiso ocular se trata con antibióticos como ciprofloxacina, azitromicina, rifampicina ó doxiciclina y puede asociarse con corticoides sistémicos. Existe controversia en cuanto a pronta recuperación de la visión con el uso de antibiótico sistémico.^{1,3,4,7-10}

La neurorretinitis estrellada de Leber es un diagnóstico de exclusión. Afecta principalmente niños y adultos jóvenes. Se inicia con pérdida súbita de visión con o sin dolor ocular. En la mayoría el inicio es precedido por un pródromo viral. La visión varía de 20/20 hasta percepción de luz. Se autorresuelve a las 6-12 semanas alcanzando 20/30 o mejor agudeza visual. En la angiografía fluoresceínica hay fuga de los capilares del disco.^{3-5,8,9}

Los diagnósticos diferenciales más comunes son los aneurismas y la vasculitis retiniana idiopática o "IRVAN" por sus siglas en inglés. Esta última afecta pacientes jóvenes y sanos, con predominio en mujeres, por lo regular es bilateral y no se relaciona con patologías sistémicas. La característica principal es la presencia de microaneurismas en la retina y en las arteriolas de la cabeza del nervio óptico. No es una retinopatía verdadera, sólo muestra tinción tardía del disco por las alteraciones vasculares a este nivel. La oclusión de vena central y la retinopatía hipertensiva también generan edema de la papila y estrella macular, aunque aparecen hemorragias en llama en los 4 cuadrantes y exudados blandos.^{3,4}

La neurorretinitis subaguda unilateral difusa descrita por Gass Y Scelfo en 1978, hace parte de los diagnósticos diferenciales y se trata de una enfermedad progresiva causada por parásitos, que afecta la retina externa y el epitelio pigmentario de la retina (EPR). Puede ser bilateral, aunque suele afectar solo un ojo. Los hallazgos oftalmológicos son disminución de la visión, vitreítis, edema del disco óptico y lesiones grisáceas en el fondo de ojo. Se han observado nemátodos en el espacio sub e intrarretiniano.

Es importante la pronta identificación y erradicación del parásito. El tratamiento de elección es la fotocoagulación laser del nemátodo. De no ser posible la identificación del parásito clínicamente, se ha encontrado que es efectivo el uso del tiabendazol sistémico.^{4,6,11}

Por último, otro diagnóstico diferencial es la neurorretinopatía macular aguda, la cual se define como la presencia de una lesión intrarretiniana macular de color rojizo en forma de trébol, cuyos ápices apuntan hacia la fovea, descrita por Bos y Deutman en 1975. La sintomatología inicia con fotopsias y escotomas paracentrales asociados con disminución de la agudeza visual, miodesopsias, metamorfopsias y puede ser bilateral. Se ve de preferencia en mujeres jóvenes y se ha relacionado con el uso de anticonceptivos orales, trauma severo no ocular y choque, lo que ha llevado a pensar que su origen es de tipo vascular. Se ha utilizado la OCT para identificar el lugar de la lesión y la angiografía fluoresceínica para descartar otras posibles enfermedades, pero no existe aún examen paraclínico que ayude a identificar esta compleja enfermedad.¹²

En la búsqueda de la etiología de la neurorretinitis es clave la historia clínica completa incluyendo enfermedades de transmisión sexual, contacto con gatos, linfadenopatías, fiebre y malestar general. Se deben realizar paraclínicos en sangre para descartar patologías como la enfermedad por arañazo de gato y sífilis, entre otras. También se deben llevar a cabo estudios de líquido cefalorraquídeo y neuroimágenes cuando sea necesario. De no encontrarse etiología alguna, se debe pensar en una posible neurorretinitis estrellada idiopática de Leber.^{3,4} Pese a que la causa más frecuente en la literatura es la infecciosa por *B. henselae*, en los casos que reportamos ninguno fue positivo para esta etiología aunque se logró establecer el diagnóstico etiológico en un caso (herpes).

El tratamiento depende de la causa ya sea infecciosa o inflamatoria. El pronóstico a largo plazo es bueno y con adecuada recuperación de la visión. Aunque se han utilizado los corticoides sistémicos, no se ha demostrado que acorten el curso de la enfermedad ni alteren el resultado final de la visión.^{3,4} Uno de los casos reportados se manejó con corticoide vía oral, hubo mejoría de la visión, pero es difícil atribuirlo al uso de este medicamento.

Cakir M, Ceki O y col. han evaluado el papel del factor de crecimiento endotelial antivascular (VEGF) en el tratamiento de la neurorretinitis. Hay reportes de la combinación de bevacizumab y triamcinolona usados en la forma idiopática con evidencia de una rápida mejoría del edema macular y la visión, aunque el mecanismo terapéutico no está esclarecido.¹³

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Purvin V, Sundaram S, Kawasaki A. Neuroretinitis: review of the literature and new observations. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2011;31(1):58-68. doi: 10.1097/WNO.0b013e31820cf78a
2. Maitland CG, Miller NR. Neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1984;102(8):1146-50. doi: 10.1001/archoph.1984.01040030924014
3. Casson R, O'day J, Crompton J. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis: differential diagnosis and approach to management. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1999;27(1):65-9. doi: 10.1046/j.1440-1606.1999.00132.x
4. Srinivasan R, Kaliaperumal S. Neuroretinitis-Review. *KJO-CHANGING TIMES*. 7.2006.
5. Carroll DM, Franklin RM. Leber's idiopathic stellate retinopathy. *American journal of ophthalmology*. 1982;93(1):96-101. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(82\)90706-1](https://doi.org/10.1016/0002-9394(82)90706-1)
6. McClintic J, Srivastava SK. Imaging in the Diagnosis and management of ocular cat scratch disease. *International ophthalmology clinics*. 2012;52(4):155-61.
7. Biancardi AL, Curi AL. Cat-scratch disease. *Ocul Immunol Inflamm*. 2014;22(2):148-54. doi: 10.3109/09273948.2013.833631
8. Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat-scratch disease. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999;10(3):209-16. doi: 10.1097/00055735-199906000-00010
9. Suhler EB, Lauer AK, Rosenbaum JT. Prevalence of serologic evidence of cat scratch disease in patients with neuroretinitis. *Ophthalmology*. 2000;107(5):871-876. doi: 10.1016/s0161-6420(00)00002-6
10. Pérez G J, Munita S JM, Araos B R, López G JP, Stevenson A R, González A P, et al. [Cat scratch disease associated neuroretinitis: clinical report and review of the literature]. *Rev Chilena Infectol*. 2010;27(5):417-22. doi: 10.4067/s0716-10182010000600008
11. Arevalo JF, Arevalo FA, Garcia RA, de Amorim Garcia Filho CA, de Amorim Garcia CA. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2013;50(4):204-12. doi: 10.3928/01913913-20121211-03
12. Bhavsar KV, Lin S, Rahimy E, Joseph A, Freund KB, Sarraf D, et al. Acute macular neuroretinopathy: A comprehensive review of the literature. *Surv Ophthalmol*. 2016;61(5):538-65. doi: 10.1016/j.survophthal.2016.03.003
13. Cakir M, Cekiç O, Bozkurt E, Pekel G, Yazici AT, Yilmaz OF. Combined intravitreal bevacizumab and triamcinolone acetonide injection for idiopathic neuroretinitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2009;17(3):221-3. doi: 10.1080/09273940902731023

