

# Necrosis retiniana aguda: un diagnóstico a tener en cuenta

## *Acute retinal necrosis: a diagnosis to consider*

RODRÍGUEZ TALAVERA I<sup>1</sup>, PEREIRA DÁ<sup>1</sup>, DÍAZ DE AGUILAR OSONA M<sup>1</sup>,  
FALCON ROCA R<sup>1</sup>, CORDOVÉS DORTA L<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de dos pacientes varones de 63 y 80 años diagnosticados de necrosis retiniana aguda (NRA) en el servicio de oftalmología del Hospital Universitario de Canarias y tratados con aciclovir intravenoso.

**Discusión:** La NRA es una enfermedad rápidamente progresiva y devastadora que requiere un diagnóstico precoz con tratamiento antiviral. La etiología más frecuente son los virus herpes. Los últimos estudios demuestran similitudes en el tratamiento antiviral vía oral frente al intravenoso. No existe evidencia clara respecto a la indicación de vitrectomía precoz o retinopexia láser profiláctica.

**Palabras clave:** necrosis, retiniana, virus, herpes, aciclovir

### SUMMARY

**Clinical case:** We present the case of two male patients aged 63 and 80 diagnosed with acute retinal necrosis (ARN) and treated with intravenous acyclovir in the ophthalmology department of the University Hospital of the Canary Islands.

**Discussion:** ARN is a rapidly progressive and devastating disease that requires early diagnosis with antiviral treatment. Herpes viruses are the most common etiology. The latest studies show similarities in oral versus intravenous antiviral treatment. There is no clear evidence regarding the indication of early vitrectomy or prophylactic laser retinopexy.

**Keywords:** retinal, necrosis, herpes, virus, acyclovir.

## INTRODUCCIÓN

La necrosis retiniana aguda (NRA) es una enfermedad poco frecuente con capacidad para provocar grandes secuelas visuales, especialmente en ausencia de tratamiento óptimo precoz. Descrita por primera vez por Urayama et al

(1) en 1971, se ha asociado con el virus herpes humano tanto en personas inmunocompetentes como inmunosuprimidas. El virus varicela zoster es el más frecuentemente implicado, seguido del virus herpes simple tipo 1 y 2, aunque se han descrito otros agentes etiológicos como el citomegalovirus o Epstein-Barr (2,3).

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina.

Servicio de oftalmología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Correspondencia

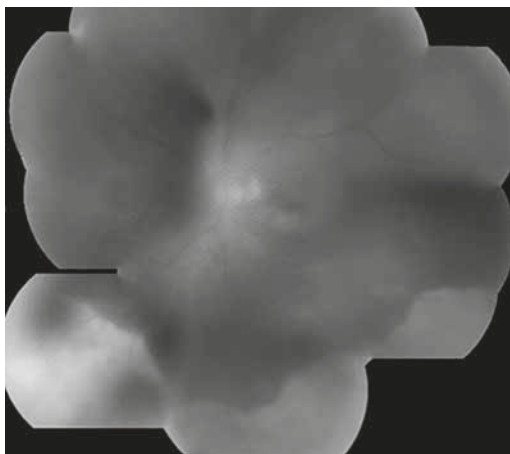
Iván Rodríguez Talavera

Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Oftalmología.

Ofra s/n, 38320, Tenerife. España.

ivan.rtalavera@hotmail.com

*Fig. 1: Caso clínico n.º 1. Imagen de polo posterior donde se aprecia vitritis y placas blanco-amarillentas bien delimitadas con afectación peripapilar y región inferomacular, así como en periferia inferior.*

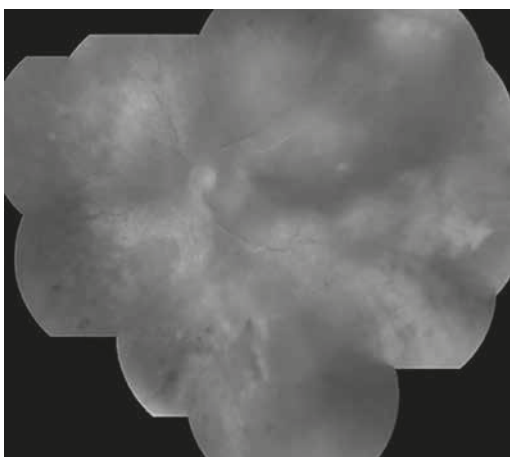


El objetivo de este artículo es presentar dos casos clínicos de pacientes que presentaron una NRA unilateral que acudieron al servicio de urgencias del Hospital Universitario de Canarias y fueron atendidos por el servicio de Oftalmología del mismo.

## CASOS CLÍNICOS

### Caso clínico n.º 1

Presentamos a un paciente varón de 63 años, remitido desde La Palma por dolor ocular y descenso en la agudeza visual de su ojo izquierdo (OI). Entre sus antecedentes personales destaca hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 con mal control metabólico y un episodio de uveítis anterior hipertensiva en contexto de herpes zoster oftálmico con afectación de la primera rama del trigémino ipsilateral dos semanas antes.



*Fig. 2: Caso clínico n.º 2. Imagen de polo posterior donde se aprecia vitritis y vasculitis oclusiva, con una afectación más difusa que el caso previo..*

En la exploración destaca una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 1 en su OD y 0,3 en su OI. En la biomicroscopía (BMC) de segmento anterior se observan precipitados retroqueráticos y restos de sinequias posteriores en OI en contexto de su uveítis anterior previa, con presión intraocular (PIO) de 18 y 14 mm de Hg en OD y OI respectivamente. El fondo de ojo izquierdo revela una vitritis moderada con placas blanco-amarillentas en polo posterior así como en periferia inferior compatibles con un cuadro agudo de NRA (fig. 1).

Ante esta sospecha clínica, se decide el inicio de aciclovir intravenoso 800 mg cada 8 horas e inyección intravítrea de Foscarnet 2,4 mg en 0,1 ml bajo condiciones de asepsia. El paciente rechaza, a pesar de la insistencia y de la explicación de las probables secuelas visuales en ausencia de tratamiento y seguimiento adecuado, la realización del ingreso hospitalario y solicita el alta voluntaria, siguiendo controles ambulatorios en La Palma con tratamiento oral con valganciclovir 1 gramo cada 8 horas. Tras la última valoración realizada, el paciente conserva una MAVC en OI de 0,3 una vez concluido el tratamiento antiviral vía oral y pasado el proceso agudo.

### Caso clínico n.º 2

Presentamos a un paciente varón de 80 años remitido por enrojecimiento ocular izquierdo que asocia miodesopsias y disminución de agudeza visual de 3 días de evolución. Entre sus antecedentes destaca ser hipertenso y una diabetes mellitus tipo 2 con mal control metabólico. Ya intervenido de cataratas, se encuentra en seguimiento por edema macular izquierdo en contexto de su retinopatía diabética, habiéndosele inyectado un implante de dexametasona (Ozurdex®) en OI una semana previa al inicio del cuadro.

En la exploración destaca una MAVC de 0,4 en su OD y cuenta dedos en su OI. En la BMC se observa una hiperemia mixta, con precipitados retroqueráticos finos difusos, y tyndall+ en OI. Presenta una PIO de 12 y 20 mmHg en OD y OI respectivamente. El fondo de ojo muestra una vitritis moderada, con placas blanco-amarillentas así como hemorragias retinianas dispersas, acompañado de hialinización vascular en torno a arcadas

vasculares temporales en OI, todo ello sugestivo de NRA (fig. 2).

Se tramita el ingreso hospitalario y se inicia aciclovir intravenoso a dosis de 750 mg cada 8 horas. Estudiado por Medicina Interna por cuadro de inmunosupresión sin causa aún filiada, mantiene seguimiento periódico oftalmológico con valganciclovir 450 mg cada 12 horas vía oral, con visión de percepción lumínica residual en OI.

## DISCUSIÓN

La NRA es una entidad clínica que se manifiesta con iridociclitis aguda, vitritis, retinitis necrotizante así como vasculitis oclusiva que produce una pérdida de visión importante (4).

En 1994, el Comité Ejecutivo de la Sociedad Americana de Uveitis define la NRA como una entidad con las siguientes características (5): uno o más focos de necrosis retiniana en periferia retiniana, rápida progresión en ausencia de terapia antiviral, diseminación circunferencial, evidencia de vasculopatía oclusiva con afectación arterial (obsérvese la misma siguiendo arcada temporal superior, fig. 2) y gran reacción inflamatoria en vítreo y cámara anterior.

En general, se realiza un diagnóstico clínico, desplazando las pruebas complementarias para casos dudosos. Entre ellas, tenemos la PCR de humor acuoso o vítreo, cultivos víricos, la inmunofluorescencia directa o técnicas de OCT, especialmente para valoración de edema macular o desarrollo de membranas epirretinianas. Sin embargo, es importante recordar la necesidad de iniciar el tratamiento en caso de sospecha diagnóstica sin esperar a los resultados de este tipo de pruebas complementarias.

La terapia intravenosa con aciclovir se considera clásicamente como el tratamiento estándar de la NRA, usando diferentes parámetros como la agudeza visual o la regresión de la retinitis para valorar la respuesta al tratamiento. Weller et al (6) realizaron dos estudios en fase I donde observaron que los niveles séricos de aciclovir tras administración oral eran comparables a los descritos en la literatura para el tratamiento intravenoso. Este estudio, así como otros (7) realizados posteriormente se demuestran niveles séricos AUC comparables en tratamiento vía oral frente a

vía intravenosa, aunque puntualizan la mayor rapidez a la hora de alcanzar la concentración máxima en ésta última. Por tanto, el paciente del primer caso clínico puede haber obtenido el mismo beneficio con el tratamiento antiviral domiciliario que el aciclovir intravenoso de su posible ingreso, siendo fundamental el seguimiento estrecho en estos casos dada las potenciales complicaciones asociadas al cuadro clínico.

Respecto al tratamiento intravítreo, varios estudios (8,9) han evaluado el papel del fosfocarnet encontrando un beneficio en combinación con el tratamiento sistémico, reduciendo la pérdida de visión severa o la incidencias de desprendimiento de retina. En relación a esta frecuente complicación de los pacientes con NRA, existen dos vertientes de tratamiento en la prevención del desprendimiento de retina: la retinopexia láser y la vitrectomía vía pars plana precoz. Durante el seguimiento del paciente n.º 2, la angiografía con fluoresceína demostró isquemias generalizadas profundas, motivo por el que se decantó por realizar tratamiento láser, ahorrando posibles complicaciones de una cirugía intraocular. Sin embargo, una revisión de la Academia Americana de Oftalmología (10) detectó la presencia de sesgos en los diferentes estudios relacionados con ambas alternativas terapéuticas que limita la interpretación de los mismos, sin poder concluir el beneficio real que pueden aportar a pacientes con NRA.

Por último, mencionar casos clínicos previos descritos de desarrollo de NRA tras implante intravítreo de dexametasona (11) (Ozurdex®) y como ha ocurrido en nuestro segundo caso clínico, destacando la importancia del seguimiento de estos pacientes, especialmente en el contexto de la inmunosupresión.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Urayama A, Yamada N, Sasaki T, et al. Unilateral acute uveitis with retinal periarteritis and detachment. *Jpn J Clin Ophthalmol.* 1971; 25: 607-619.
2. Muthiah MN, Michaelides M, Child CS, Mitchell SM. Acute retinal necrosis: a national population-based study to assess the incidence, methods of diagnosis, treatment strategies and outcomes in the UK. *Br J Ophthalmol.* 2007; 91: 1452-1455.

3. Ganatra JB, Chandler D, Santos C, et al. Viral causes of the acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol.* 2000; 129: 166-172.
4. Ormerod LD, Larkin JA, Margo CA, et al. Rapidly progressive herpetic retinal necrosis: a blinding disease characteristic of advanced AIDS. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 34.
5. Holland GN. Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome. Executive Committee of the American Uveitis Society. *Am J Ophthalmol.* 1994; 117: 663-667.
6. Weller S, Blum MR, Doucette M, et al. Pharmacokinetics of the acyclovir pro-drug valaciclovir after escalating single- and multiple-dose administration to normal volunteers. *Clin Pharmacol Ther.* 1993; 54: 595-605.
7. Soul-Lawton J, Seaber E, On N, et al. Absolute bioavailability and metabolic disposition of valaciclovir, the L-valyl ester of acyclovir, following oral administration to humans. *Antimicrob Agents Chemother.* 1995; 39: 2759-2764.
8. Yeh S, Suhler EB, Smith JR, et al. Combination systemic and intravitreal antiviral therapy in the management of acute retinal necrosis syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* 2014; 45: 399-407.
9. Flaxel CJ, Yeh S, Lauer AK. Combination systemic and intravitreal antiviral therapy in the management of acute retinal necrosis syndrome (an American Ophthalmological Society thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2013; 111: 133-144.
10. Schoenberger SD, Kim SJ, Thorne JE, Mruthyunjaya P et al. Diagnosis and Treatment of Acute Retinal Necrosis: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology.* 2017 Mar; 124(3): 382-392.
11. Kucukevcilioglu M, Eren M, Yolcu U, Sobaci G. Acute retinal necrosis following intravitreal dexamethasone (Ozurdex®) implant. *Arq Bras Oftalmol.* 2015 Mar-Apr; 78(2): 118-9.