



## Retinitis bilateral debida al virus de varicela zoster. Comunicación de un caso

Héctor Flores Canalizo,\* Luis I. Cabrera Ruiz,\*\* E. Flores\*\*\*

### RESUMEN

El síndrome de necrosis retiniana aguda es una enfermedad rara y se distingue por hallazgos clínicos que incluyen: uveítis y vitritis de moderada a grave, vasculitis oclusiva grave de las arterias retinianas y necrosis periférica progresiva de la retina, con desprendimiento de la misma. Se manifiesta en pacientes entre los 20 y 50 años de edad. Se piensa que su origen es una reactivación de la infección, pero se ha documentado igualmente una respuesta inmunológica hacia el virus como la causa desencadenante. Ocurre durante o hasta seis semanas después de una infección por herpes virus. Se comunica el caso de una paciente de 16 años de edad, quien cursó con amaurosis bilateral súbita, precedida sólo de cefalea y ojo rojo bilateral. Se demostró retinitis bilateral con desprendimiento posterior de la retina y papiledema. Los exámenes de laboratorio incluyeron: cultivos, pruebas de tamizaje para TORCH, punción lumbar, tomografía computada y resonancia magnética cerebral, los cuales se reportaron normales. Se valoró el único antecedente de infección por varicela, un mes antes, y se inició tratamiento con aciclovir, prednisona y ácido acetilsalicílico. Mediante serología se demostró la existencia de anticuerpos contra varicela zoster. La paciente recuperó la visión de manera progresiva y satisfactoria y a los 10 días su agudeza visual fue de 20/50. Al mes de tratamiento tenía limitación del daño retiniano, disminución de las concentraciones de anticuerpos y agudeza visual de 20/40. El tratamiento duró 18 semanas.

**Palabras clave:** retinitis bilateral, virus de varicela zoster.

### ABSTRACT

Acute retinal necrosis syndrome is a rare disease and it is characterized by clinical findings, such as: moderate to severe uveitis and vitritis, severe occlusive vasculitis of the retinal arteries, and progressive peripheral retinal necrosis, with retinal detachment. It is presented in patients between 20 to 50 years-old. It is thought that its origin is an infection reactivation, but it has been documented an immunological response to the virus as the trigger cause. It occurs during or six weeks after an herpes virus infection. We present the case of a 16 years-old patient that had sudden bilateral amaurosis only preceded by headache and bilateral red eyes. It was reported a bilateral retinitis with posterior retinal detachment and papilledema. Laboratory exams included: cultures, TORCH tests, lumbar punctions, computed tomography, and cerebral magnetic resonance, which were reported as normal. It was assessed the only precedent of infection by varicella-zoster virus, a month before, and we began treatment with acyclovir, prednisone, and acetylsalicylic acid. Through serology it was documented the presence of antibodies against varicella-zoster virus. The patient recovered the sight in a progressive and satisfactory way, and after 10 days her visual acuity was of 20/50. After a month of treatment she had limitation of the retinal damage, reduction of antibody levels, and visual acuity of 20/40. Treatment lasted 18 weeks.

**Key words:** bilateral retinitis, varicella-zoster virus.

**M**ujer de 16 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares de importancia, estudiante de diseño gráfico, núbil, sin tratamiento con hormonas y con zoonosis (dos perros). Cuenta con esquema de vacunación

completo y antecedentes personales patológicos. Refirió suboclusión intestinal durante la infancia, sin causa conocida, que se trató de manera conservadora. Hace un mes manifestó cuadro de varicela tratado de forma conservadora con reposo y analgésicos; sin embargo, remitió aparentemente 10 días después. El padecimiento actual lo inició en enero del 2005, con cefalea bitemporal, punzante, de 72 horas de evolución, hiperemia conjuntival y amaurosis súbita bilateral, sin fiebre y sin exantema. Acudió con un oftalmólogo particular, quien reportó desprendimiento seroso de la retina con pequeñas acumulaciones subretinianas, papila hiperémica y vasodilatación venosa y arterial importante. No hubo hallazgos en la biometría hemá-

\* Médico y profesor titular del servicio de medicina interna.

\*\* Médico residente del cuarto año de medicina interna.

\*\*\* Médico adscrito al servicio de oftalmología.  
UMA 134 IMSS. Torreón, Coahuila.

Correspondencia: Dr. Luis I. Cabrera Ruiz. Boulevard Revolución 2475-1, colonia Centro, Torreón, Coahuila, CP 27000.  
E-mail: lucaru75@hotmail.com  
Recibido: enero, 2006. Aceptado: marzo, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

tica, química sanguínea, perfil hepático y tomografía de cráneo.

La paciente se trasladó al IMSS, donde se corroboró el daño y desprendimiento de la retina, sobre todo en el polo posterior y de forma bilateral.

En las figuras 1 a 6 se muestran algunas fluorangiografías.



Figura 1.

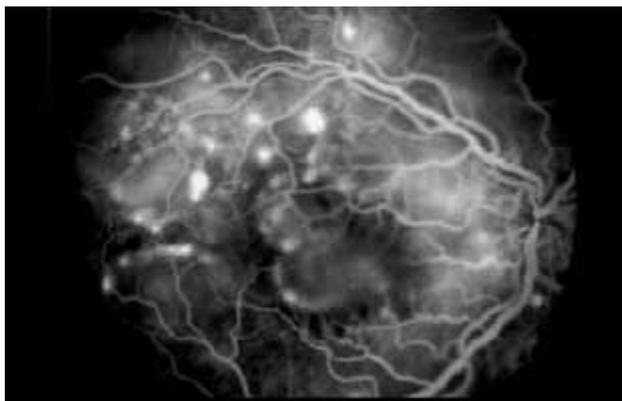


Figura 2.

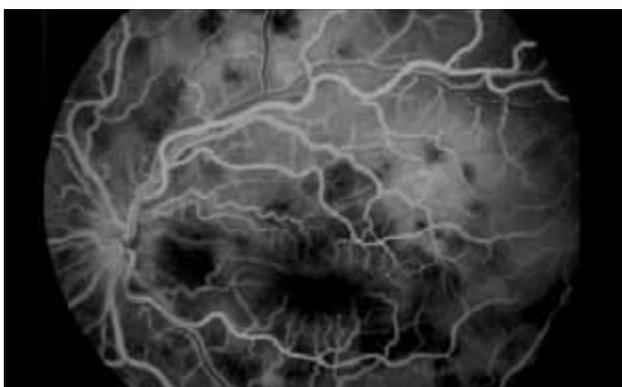


Figura 3.



Figura 4.

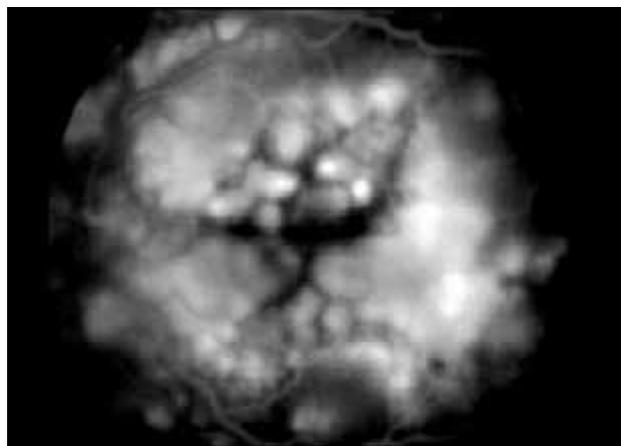


Figura 5.

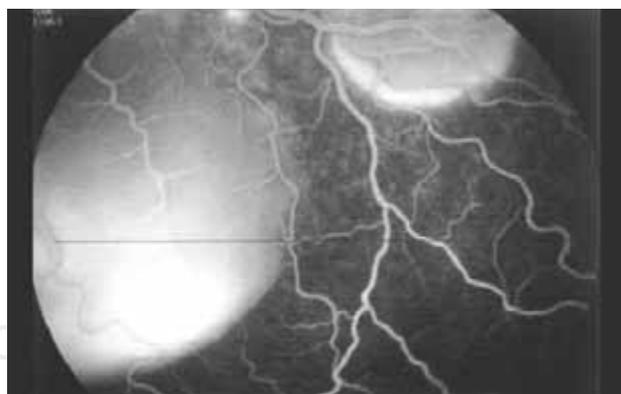


Figura 6.

El caso se valoró tomando en cuenta el antecedente de infección por varicela zoster y sin encontrar más hallazgos a la exploración física que cicatrices previas por varicela. Se inició tratamiento con aciclovir, a razón de 1,500 mg/m<sup>2</sup>, dividido en tres dosis durante 10 días; prednisona a dosis de 1 mg/kg oral, y ácido acetilsali-

cílico a razón de 300 mg/día. Se solicitó prueba de anticuerpos contra varicela zoster, que logró tomarse prácticamente 15 días después de haber iniciado el tratamiento y que demostró IgM 21 (normal < 10 U/mL) e IgG 850 (normal < 50 U/mL). Se excluyeron otras posibles causas infecciosas o autoinmunitarias al obtener resultados negativos para: citomegalovirus, rubéola, anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, reacciones febriles, VIH y hemocultivos. El líquido cefalorraquídeo se apreció normal, acelular, con citoquímico normal, glucosa de 88, y tinciones y cultivos negativos. La resonancia magnética del nervio óptico fue normal, con escaso líquido perineural. Los potenciales evocados se observaron normales.

La evolución de la paciente fue buena. Al cuarto día de tratamiento logró identificar algunas imágenes, al sexto día su agudeza visual fue de 20/200, al décimo de 20/50 y al mes de control de 20/40, bilateral. No fue necesario que utilizara lentes. El tratamiento se continuó hasta completar tres meses de aciclovir y 18 semanas de esteroides (figuras 7 a 10).

En 1971 Urayama y sus colaboradores describieron por primera vez la necrosis retiniana aguda, que originalmente se denominó uveítis de Kirisawa. La observaron en seis pacientes con panuveítis, arteritis retiniana progresiva hacia necrosis retiniana periférica y desprendimiento de la retina. Se han descrito pocos casos de la forma bilateral y rápidamente progresiva en pacientes con VIH y con otros casos de inmunosupresión. En 1991 Ahmadiéh y



Figura 7.

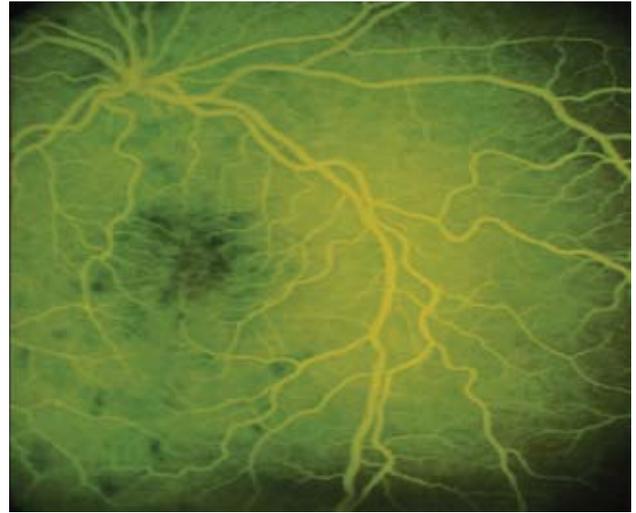


Figura 8.



Figura 9.

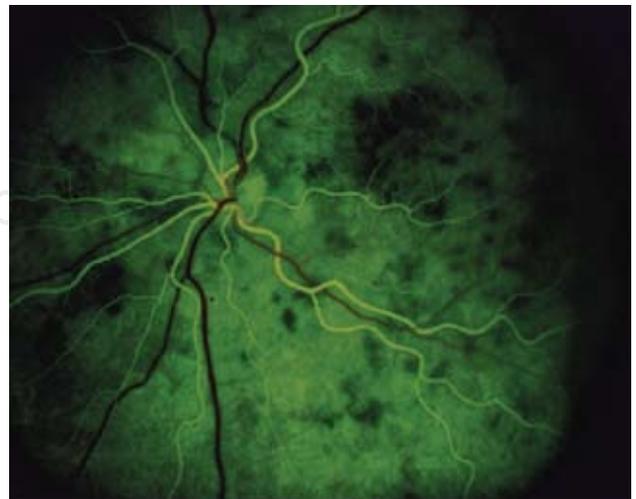


Figura 10.

sus colaboradores describieron un caso de necrosis retiniana aguda ocurrido poco después de un episodio de encefalitis herpética. Desde entonces se ha comunicado la asociación entre encefalitis herpética y necrosis retiniana aguda, con intervalo de tiempo variable. Aunque oscila entre 1 y 5 meses, se han descrito latencias de incluso hasta 20 años.

Al parecer resulta de la reactivación de una infección por herpes virus de años atrás (varicela zoster, VHS-1, VHS-2). Rara vez se asocia con una enfermedad primaria y cuando se manifiesta lo hace en la varicela. Su predisposición inmunogenética la desencadenan los linfocitos T. En Estados Unidos representó 5% de las uveítis en 10 años; la mayor complicación fue el desprendimiento retiniano en 65% de los casos y la pérdida de la visión. No tiene predilección por ninguna raza o sexo y en relación con la edad tiene distribución bimodal. Alrededor de los 20 años de edad (80% de los casos) predomina la necrosis retiniana aguda por VHS-2 y entre los 40 y 60 años la infección por VHS-1; sin embargo, no es una regla. Se han descrito pocos casos en niños.

A la exploración física las manifestaciones clínicas que deben encontrarse son:

- Uno o más focos de necrosis retiniana (retinitis necrotizante), con aspecto homogéneo y blanquecino o blanco-amarillento, que se localizan en la periferia retiniana, por fuera de las arcadas vasculares.
- Las lesiones maculares son infrecuentes, pero cuando se asocian con las lesiones periféricas no excluyen el diagnóstico.
- Rápida progresión (avance del borde o desarrollo de nuevos focos) si no se trata con antivirales.
- Diseminación circunferencial. La definición del síndrome de necrosis retiniana aguda no depende de la extensión de la necrosis, aunque no llegue a afectar los 360° de la periferia retiniana.
- Vasculitis arteriolares oclusivas asociadas.
- Panuveítis aguda concomitante (ojo rojo y doloroso con iridociclitis y vitritis).
- Otras manifestaciones que apoyan el diagnóstico, pero que no son imprescindibles para el mismo son:
  - Papilitis-neuritis retrobulbar.
  - Escleritis.

Pueden manifestar pródromos con febrícula, cefalea, rigidez de cuello, hiperemia conjuntival, dolor

moderado a los movimientos oculares, agudeza visual disminuida, visión borrosa o escotomas.

En ocasiones, puede haber inflamación o atrofia del nervio óptico y pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo. El desprendimiento total de retina es alrededor de los 60 días y en 33% de los casos hay afectación del ojo contralateral.

El diagnóstico del síndrome de necrosis retiniana aguda se basa exclusivamente en la apariencia clínica y en el curso evolutivo. Para establecerlo no es necesario aislar o identificar el virus (biopsia, cultivo, PCR, prueba de Witmer, etc.), pero sí son útiles los estudios de laboratorio básicos (biometría hemática, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático) y el perfil serológico viral (VHS 1 y 2, virus de varicela zoster, citomegalovirus, VIH). Con la técnica de PCR, en casos de necrosis retiniana aguda que clínicamente parecían deberse a herpes zoster, puede confirmarse el virus herpes simple como agente causal.

Los estudios de gabinete, como: angiografía con fluoresceína, ultrasonido ocular, tomografía computada y resonancia magnética, pueden descartar otras lesiones en la vía del nervio óptico. Se han descrito cuatro estadios:

- 1. Retinitis necrotizante
  - 1a. Discretas áreas de retinitis periférica
  - 1b. Áreas confluentes de retinitis periférica, papilitis y edema macular
- 2. Opacificación u organización
- 3. Regresión de la necrosis retiniana, pigmentación de la lesión con condensación de la base vítrea
- 4. Desprendimiento de la retina
  - Aguda (retinopatía proliferativa)
  - Crónica

#### TRATAMIENTO MÉDICO

Aciclovir. Disminuye las molestias en las primeras 48 horas. El tratamiento temprano es imperativo. La dosis debe ser de 1,500 mg/m<sup>2</sup>, vía intravenosa, dividida en tres dosis durante 7 a 10 días. Después deben administrarse 800 mg, vía oral, durante 14 semanas, para disminuir el riesgo de retinitis bilateral. Se han documentado casos con uso de incluso hasta seis meses.

Ganciclovir. Es más específico para la retinitis por citomegalovirus. Su administración es intravenosa, a dosis de 5 mg/kg, cada 12 horas durante dos semanas. Está contraindicado en casos de leucopenia, plaquetopenia y con vigilancia de la función renal. El ganciclovir endovenoso puede sustituir al aciclovir, en especial en los casos de duda diagnóstica con retinitis por citomegalovirus, pero es más tóxico. El foscarnet endovenoso es otra alternativa y cada vez se utiliza más junto con aciclovir.

Prednisona. Disminuye la inflamación, la actividad de los polimorfonucleares y la permeabilidad capilar. Debe utilizarse a dosis de 0.5 a 1 mg/kg, durante ocho semanas, dividida en dos dosis. Debe administrarse 24 a 48 horas después de haber iniciado el tratamiento antiviral. Por vía oftálmica debe ser una gota cada seis horas, con retiro progresivo.

Ácido acetilsalicílico (aspirina). Disminuye el dolor y los signos inflamatorios, además de ser un antiagregante plaquetario y reducir los infartos retinianos. Debe administrarse 24 a 48 horas después de haber iniciado el tratamiento antiviral.

### TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

• Vitrectomía en el desprendimiento de la retina debido a:

- 1) Desgarros múltiples y de localización cercana al polo posterior, lo que dificulta el cerclaje.
- 2) Tracciones vítreas y vitreoretinopatía proliferativa.
- 3) Gran inflamación, que puede inducir complicaciones postoperatorias, como: reacciones fibrinoides masivas y reepitelizaciones con recidivas del desprendimiento.

La utilización o no de cerclaje es motivo de controversia, aunque dada la dificultad de separar el humor vítreo inflamado de la retina en la periferia se aconseja el cerclaje que puede relajar mejor las tracciones residuales y que se asocia con la vitrectomía vía pars plana con taponamiento con silicona.

• Vitrectomía temprana profiláctica

Se indica antes del desprendimiento de la retina o, bien, cuando éste es todavía pequeño y limitado a

zonas periféricas. Se utiliza cerclaje escleral, endofotocoagulación, infusión intravítrea de aciclovir, a dosis de 50 µg/mL, y taponamiento con silicona.

### COMPLICACIONES

- Desprendimiento de la retina (64 a 75%)
- Neuropatía anterior isquémica
- Oclusión de la arteria central retiniana
- Catarata, por la inflamación o por los esteroides
- Glaucoma, por la inflamación o por los esteroides.

### PRONÓSTICO

La mayor parte de los reportes indica que alrededor del 33% de los pacientes queda con agudeza visual de 20/200 o peor, lo que agrava, si existe, el desprendimiento de la retina. Se han reportado casos con desprendimiento limitado que puede revertirse. Con tratamiento pueden lograrse agudezas visuales, incluso hasta de 20/50 o mejores.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Engstrom RE, Holland GN, Margolis TP, et al. The progressive outer retinal necrosis syndrome: a variant of necrotizing herpetic retinopathy in patients with AIDS. *Ophthalmology* 1994;101:1488-502.
2. Holland GN. Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome. Executive Committee of the American Uveitis Society. *Am J Ophthalmol* 1994;117(5):663-7.
3. Blumenkranz MS, Culbertson WW, Clarkson JG, Dix R. Treatment of the acute retinal necrosis syndrome with intravenous acyclovir. *Ophthalmology* 1986;93(3):296-300.
4. Ahmadieh H, Sajjadi SH, Azarmina M, Kalani H. Association of herpetic encephalitis with acute retinal necrosis syndrome. *Ann Ophthalmol* 1991;23:215-9.
5. Wong DT, et al. Acute retinal necrosis. *eMedicine*, 2005.
6. Duker JS, Blumenkranz MS. Diagnosis and management of the acute retinal necrosis (ARN) syndrome. *Surv Ophthalmol* 1991;35:327-43.
7. Domingo Gordo B, Luezas Morcuende JJ, et al. Bilateral acute retinal necrosis due to herpes simplex virus in immunocompetent people and acyclovir resistance. *Arch Soc Esp Oftalmol*, 2002.
8. Nishi M, Hanashiro R, Mori S, et al. Polymerase chain reaction for the detection of varicella-zoster genome in ocular samples from patients with acute retinal necrosis. *Am J Ophthalmol* 1992;114:603-9.