

# NEURORRETINITIS. CASOS CLÍNICOS

## NEURORETINITIS. CLINICAL CASES

VALVERDE-GUBIANAS M<sup>1</sup>, RAMOS-LÓPEZ JF<sup>1</sup>, LÓPEZ-TORRES JA<sup>2</sup>, TORIBIO-GARCÍA M<sup>1</sup>,  
MILLA-PEÑALVER C<sup>1</sup>, GÁLVEZ TORRES-PUCHOL J<sup>2</sup>, MEDIALDEA-MARCOS S<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Describir la etiología y las alteraciones funduscópicas más frecuentes de las neurorretinitis.

**Métodos:** Presentamos el caso de una mujer de 24 años con disminución de la agudeza visual (AV) bilateral, indolora y progresiva cuyo examen funduscópico mostraba un edema de disco óptico bilateral sin hemorragias ni exudados, edema retiniano en polo posterior y zonas de flebitis. El estudio sistémico fue normal excepto el hemograma (18.000/mm<sup>3</sup> leucocitos con 79% de neutrófilos) y la serología positiva frente a Chlamydia. Presentamos también el caso de una mujer de 64 años de edad con disminución de la AV en el ojo derecho de 1 semana evolución. En el fondo de ojo (FO) se aprecia una estrella macular y edema de papila. Resultó estudio sistémico normal y serología positiva a Bartonella henselae.

**Resultados:** La enfermedad por arañazo de gato es la causa más común de neurorretinitis. Los hallazgos habituales consisten en una pérdida de AV, discromatopsia, defecto pupilar aferente y anomalías en el campo visual. Otros hallazgos frecuentes en el FO son hemorragias en la capa de fibras nerviosas, exudados algodonosos, edema de papila, estrella macular e inflamación vítrea. El papel de la terapia antibiótica es cuestionable. Parece que el ciprofloxacino oral tiene buenos resultados.

**Palabras claves:** Neurorretinitis; Bartonella henselae; edema de papila; estrella macular.

### ABSTRACT

**Objective:** Evaluate the etiology and the most frequent funduscopic alterations of the neuroretinitis.

**Methods:** We present the case of a woman 24 years old with a bilateral decrease of visual sharpness (AV), painless and progressive, the funduscopic examination of which reveals a bilateral optical disc edema, with no hemorrhages or exudates, retina edema of the posterior pole and phlebitic areas. The systematic study was normal except for the hemogram (18,000/mm<sup>3</sup> leucocytes with 79% neutrophils) and the positive serology next to a Chlamydia. We also present the case of a 64 years old woman with a decrease of AV at the right eye of one week duration. At the back of the eye a macular star can be seen, and papilla edema. A systematic study gave normal results and positive serology at Bartonella henselae.

**Results:** The illness produced by a cat scratch is the most common cause of neuroretinitis. The customary findings are a loss of AV, discromatopsia, afferent papillary defects and abnormality on the visual field. Other frequent findings at the back of the eye are hemorrhagic nerve fibers, cotton-like exudates, papilla edema, macular star and glassy inflammation. The roll of antibiotic therapy is questionable. Oral ciprofloxacin seems to give good results (*Arch Soc Esp Ophthalmol* 2009; 84: 389-394).

**Key words:** Neuroretinitis, Bartonella henselae, papilla edema, macular star.

Recibido: 25/7/08. Aceptado: 19/8/09.

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

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

<sup>2</sup> Doctor en Medicina.

Correspondencia:

Margarita Valverde Gubianas

C/. Profesor Agustín Escribano, 7 - 4.º B1. C.P. 18004

E-mail: marga\_valverde@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

En 1916 Theodore Leber describió un cuadro de retinopatía que cursaba con pérdida de visión unilateral, edema de nervio óptico y exudados maculares generalmente en pacientes jóvenes (1). Posteriormente Gass (en 1977) denominó este cuadro *neuroretinitis* destacando la naturaleza inflamatoria del proceso. Como neuroretinitis conocemos una entidad clínica caracterizada por la inflamación de la retina y del nervio óptico y, aunque numerosas causas pueden producirlo (tabla I), la progresión clínica de la enfermedad es sorprendentemente muy similar en todos los casos. Dos terceras partes de los pacientes presentan un pródromo similar a una infección viral. No hay predilección por ningún sexo y la edad de estos pacientes suele oscilar entre los 9 y 55 años. Aunque se han publicado numerosos agentes infecciosos capaces de producirla, siendo el más frecuente *Bartonella henselae* (2), un gran número de los casos (aproximadamente la mitad) siguen siendo idiopáticos.

La neuroretinitis es una enfermedad que pone de manifiesto la íntima relación que existe entre la retina y el sistema nervioso central (SNC) ya que, en muchos casos, los hallazgos oftalmológicos son

sólo extensión de una patología del SNC más grave. El diagnóstico diferencial de este cuadro incluye la retinopatía hipertensiva, la neuropatía óptica diabética, y otros cuadros que causan neuritis óptica.

Aunque la gravedad de la clínica puede variar, todos los pacientes presentan estrella macular y edema del disco óptico que suele asociarse a exudados retinianos peripapilares. El edema de papila se presenta normalmente una semana antes de que aparezca la estrella macular, la cual aparece coincidiendo con la resolución de los exudados peripapilares. Hay células en el vítreo en el 90% de los casos si bien la afectación de la cámara anterior es rara. Otra característica importante de este cuadro es su tendencia a resolverse de forma espontánea. El edema del disco óptico empieza a disminuir en 2 semanas y ha desaparecido por completo normalmente al cabo de 8-12 semanas. La estrella macular decrece a las 4 semanas pero puede evidenciarse durante 1 año. En las primeras semanas los pacientes experimentan mejoría en su agudeza visual y la mayoría la recuperarán totalmente. El papel de los antibióticos es cuestionable pero parece que ciprofloxacino tiene buenos resultados. Histológicamente el análisis de la maculopatía exudativa revela la ingestión de lípidos por parte de la microglía en la capa plexiforme externa de la retina (3).

**Tabla I. Agentes infecciosos descritos como causales de neuroretinitis**

Virus	Hepatitis B Herpes simples Herpes zóster Virus Epstein Barr Influenza A Mumps Coxsackie B
Hongos	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Protozoos	<i>Toxoplasma gondii</i>
Bacterias	<i>Bartonella henselae</i> <i>Rickettsia Typha</i> <i>Mycobacterium Tuberculosis</i>
Espiroquetas	<i>Borrelia burgdoferi</i> <i>Treponema pallidum</i> <i>Leptospira interrogans</i>
Parásitos	<i>Toxocara canis</i> <i>Baylisicaris procyonis</i> <i>Anylostoma caninum</i> <i>Alaria mesocercaria</i>

Adaptado de «Lee and Brazis and others Works». (Ray S, Gragoudas E. Neuroretinitis. Int Ophthalmol Clin.2001; 41: 83-102).

## SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS

### Caso clínico 1

Se presenta el caso de una mujer de 24 años con disminución de la agudeza visual (AV) bilateral, indolora y progresiva en los últimos 4 días. En su anamnesis destaca que una semana antes de los síntomas oftalmológicos padeció un cuadro pseudogripal con fiebre de 38,5° de 3 días de evolución sin otros síntomas asociados. No existía historia previa de viajes al extranjero, ingesta de carnes poco cocidas o contacto con animales. La exploración general también fue anodina sin encontrarse alteraciones cutáneas ni de otra índole (4).

El examen oftalmológico mostró AV de 0,15 en ambos ojos (AO) que no mejoraba con estenopeico. En el segmento anterior destacaba la presencia de un Tyndall positivo (+) en AO. El examen fundoscópico mostraba edema de disco óptico bilateral, edema retiniano en polo posterior, zonas de periflebitis afectando a polo posterior y, de forma más

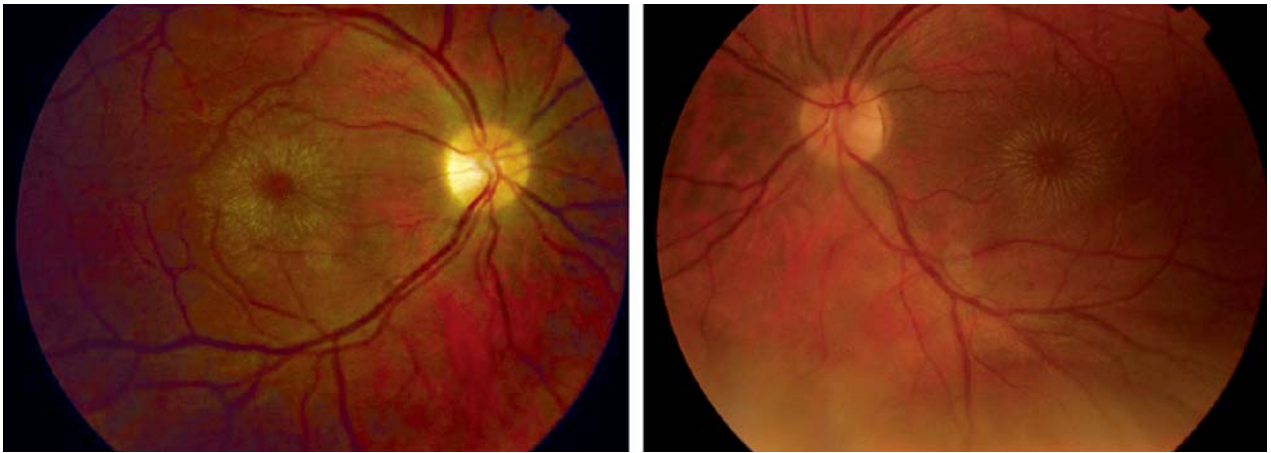
marcada en periferia –en los 360°–, las vénulas tenían un calibre irregular con estrecheces, borramiento de sus bordes, infiltrados perivasculares amarillo-grisáceos y segmentación de la columna sanguínea (5). Se apreciaba una discreta vitritis localizada en las zonas de periflebitis.

Ante la sospecha de una neurorretinitis, se solicitaron las siguientes pruebas complementarias: hemograma, bioquímica básica, velocidad de sedimentación (VSG), proteína C reactiva (PCR), radiografía de tórax y tomografía computarizada (TC) craneal. En los resultados encontramos una leucocitosis de 18.000/mm<sup>3</sup> con 79% de neutrófilos y una PCR de 0,1. El resto de las pruebas eran normales. Se procedió al ingreso de la paciente con el fin de completar el estudio. Se solicitaron bioquímica completa, coagulación, pruebas reumá-

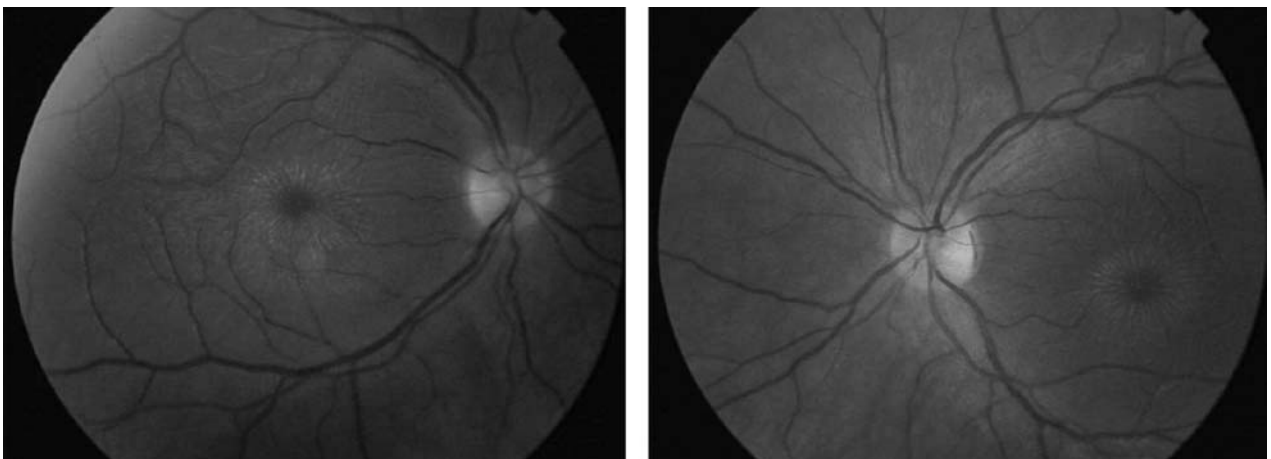
ticas, inmunoglobulinas, intradermoreacción de Mantoux, proteinograma, gammaglobulinas, ANA, ENA, ANCA y ECA y serologías: toxoplasma, bartonella, VIH, VHB, VHC, CMV, VHS, VEB, LUES, borrelia, chlamydia, histoplasmosis, toxocara y rosa de bengala.

Para controlar la evolución se inició tratamiento con prednisona oral (40 mg por la mañana, 20 mg por la tarde), colirios de prednisona, diclofenaco y ciclopléjico.

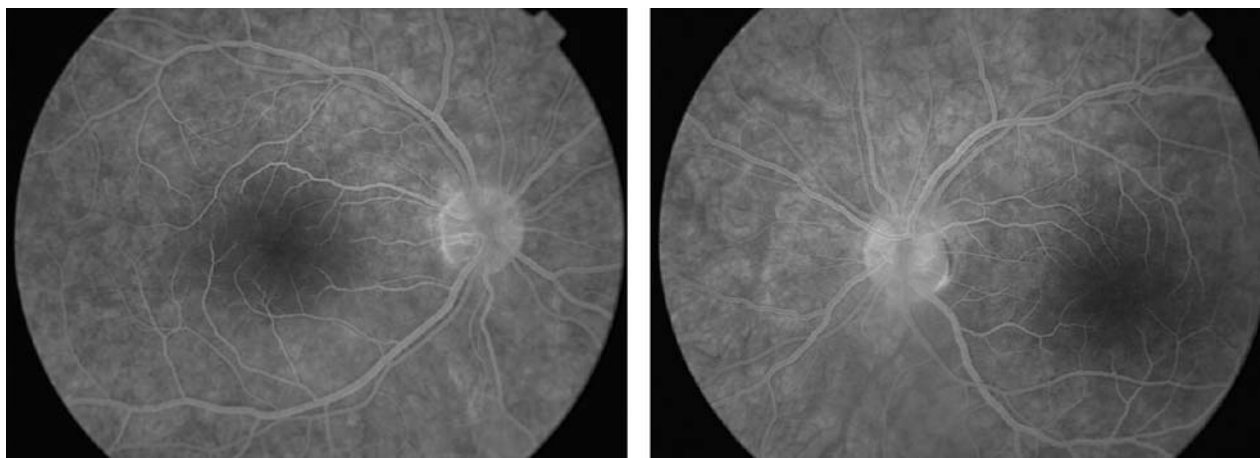
En los 7 primeros días la AV progresó hasta 0,3 en el OD y 0,4 en el ojo izquierdo (OI) (figs. 1 y 2). El edema retiniano del polo posterior disminuyó apareciendo una estrella macular en ambos ojos. Además la periflebitis disminuyó hasta casi desaparecer por lo que se redujo la dosis de corticoide oral (figs. 3 y 4). Se realizó angiografía fluoresceínica



*Figs. 1 y 2: Retinografías realizadas a los 6 días de la consulta en urgencias. Se observa la presencia de los exudados blanco amarillentos de disposición radial en las máculas de ambos ojos conocidos como estrella macular. Los bordes papilares están todavía algo borrosos pero menos que al inicio del cuadro.*



*Figs. 3 y 4: Retinografías aneritras de las anteriores.*



Figs. 5 y 6: Angiografía fluoresceínica mostrando fuga papilar en ambos ojos.

que mostró el edema de papila bilateral y un discreto acumulo de contraste en región macular de AO (figs. 5 y 6). El Tyndall seguía siendo positivo (+) en la cámara anterior en AO. Ante la sospecha clínica de neurorretinitis se comenzó a tratar con 500 mg de ciprofloxacino cada 12 horas, una pauta descendente de corticoides y se dio el alta hospitalaria a la paciente citándola en una semana para comprobar los resultados de las serologías.

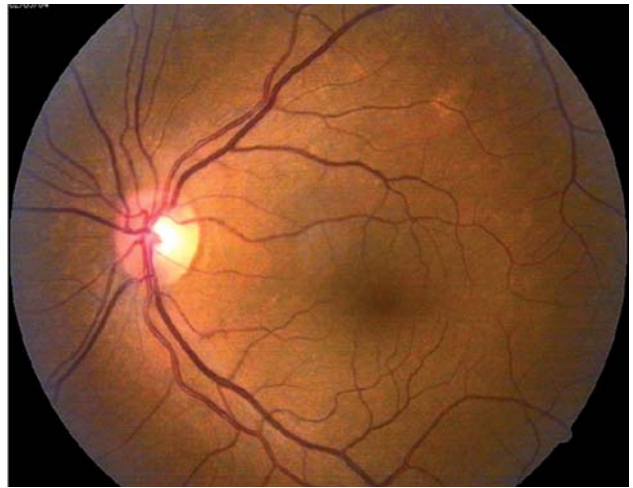
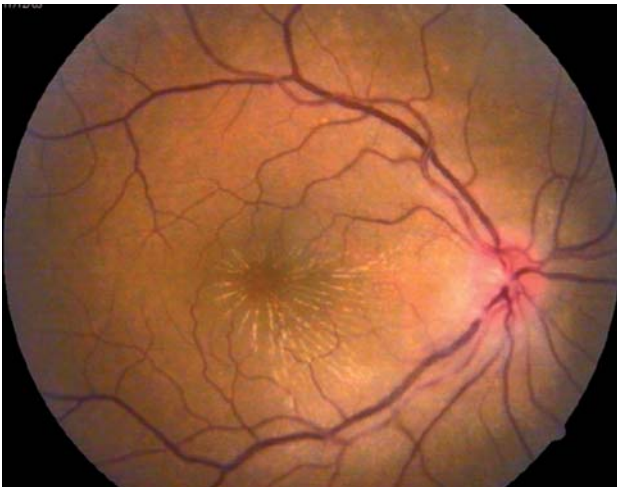
A las 2 semanas la AV mejoró a 0,5 en el OD y 0,7 en el OI. En el FO persistía la estrella macular aunque el edema retiniano y de papila eran menores y no se encontraban áreas con periflebitis. El Tyndall en cámara anterior era negativo (6). Apareció una hipertensión ocular que se controló con la retirada del corticoide tópico y el uso de un betabloqueante tópico (7).

A las 3 semanas la AV era de 0,8 en AO. Persistía la estrella macular no evidenciándose edema de papila ni en área macular. Se recibieron los resultados las serologías, resultando IgM positiva para chlamydia siendo el resto negativas. En este momento la paciente reconoció secreción vaginal anormal durante el cuadro febril la semana previa al cuadro oftalmológico por lo cual se sustituyó el ciprofloxacino por la doxiciclina oral a la paciente y a su pareja. A las 4 semanas la AV era de 0,8 en el OD y 1 en el OI y persistía la estrella macular. A las 8 semanas la AV era de 1 en AO y se veían restos de la estrella macular en AO. A las 16 semanas no se aprecian restos de la estrella macular en ningún ojo. Persiste la IgM a chlamydia positiva.

## Caso clínico 2

Mujer de 64 años sin antecedentes de interés que acude por disminución de la AV en OD de una semana de evolución. La AV era de 0,2 en el OD y de 0,9 en el OI. El polo anterior era normal en AO. La presión intraocular (PIO) fue de 20 mmHg y las pupilas isocóricas y normorreactivas en AO. La exploración del FO derecho reveló edema de papila y estrella macular.

Ante la sospecha clínica de neurorretinitis realizamos una serie de pruebas que incluyeron un hemograma, bioquímica básica, VSG, PCR, radiografía de tórax y TC craneal. Se solicitaron también una bioquímica completa, coagulación, pruebas reumáticas, inmunoglobulinas, intradermorreacción de Mantoux, proteinograma, gammaglobulinas, ANA, ENA, ANCA y ECA y serologías: toxoplasma, bartonella, VIH, VHB, VHC, CMV, VHS, VEB, LUES, borrelia, chlamydia, histoplasmosis, toxocara y rosa de bengala. El examen fundoscópico del OD reveló un edema de papila y estrella macular; siendo el del OI normal (figs. 7 y 8). La angiografía fluoresceínica mostró lesiones con «efecto pantalla» con hiperfluorescencia tardía alrededor (figs. 9 y 10). El estudio sistémico de esta paciente fue normal. La serología mediante Western blot (8) fue positiva a bartonella por lo que se le puso tratamiento oral con ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas durante 3 semanas. La evolución fue favorable y experimentó una recuperación de la AV notable (OD = 0,9).



Figs. 7 y 8: Retinografías de ambos ojos.



Figs. 9 y 10: Angiografía fluoresceínica de ambos ojos.

## RESULTADOS

Nuestra primera paciente a las 8 semanas tenía una AV de la unidad y a las 16 semanas no tenía restos de la estrella macular en ningún ojo. Persiste la IgM a chlamydia positiva. Nuestra segunda paciente también tuvo evolución favorable y mejoró notablemente su AV tras tratamiento antibiótico oral con ciprofloxacino.

## DISCUSIÓN

La enfermedad por arañazo de gato es la causa identificable más común de neurorretinitis (7). Se sabe que causa el síndrome oculoglandular de Pari-

naud, conjuntivitis granulomatosa y adenopatía preauricular pero, sin embargo, en un pequeño grupo de pacientes hay una diseminación extranodal que involucra otros órganos (meningitis, encefalitis, polineuropatía, lesiones osteolíticas, artritis, abscesos esplénicos, masas mediastínicas y neurorretinitis). El 10-15% de los pacientes con esta enfermedad padecen neurorretinitis; en estos pacientes, los hallazgos habituales consisten en una pérdida de agudeza visual, discromatopsia, defecto pupilar aferente y anomalías en el campo visual (en general, déficits centrales o paracentrales). Otros hallazgos frecuentes son hemorragias en la capa de fibras nerviosas, exudados algodonosos, estrella macular e inflamación vítrea. El papel de la terapia antibiótica es cuestionable. Parece que el ciprofloxacino oral tiene buenos resultados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ray S, Gragoudas E. Neuroretinitis. *Int Ophthalmol Clin* 2001; 41: 83-102.
2. Suhler EB, Lauer AK, Rosebaum JT. Prevalence of serologic evidence of cat scratch disease in patient with neuroretinitis. *Ophthalmology* 2000; 107: 871-876.
3. Albini TA, Lakhnpal RR, Foroozan R, Holz ER. Macular hole in cat scratch disease. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 149-151.
4. Mirakhur B, Shah SS, Ratner AJ, Goldstein SM, Bell LM, Kim JO. Cat scratch disease presenting as orbital abscess and osteomyelitis. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 3991-3993.
5. Díaz-Valle D, Toledano Fernández N, Arteaga Sánchez A, Miguélez Sánchez R, Pascual Allen D. Flebitis retiniana severa en bartonelosis ocular. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2003; 78: 223-226.
6. Khurana RN, Albini T, Green RL, Rao NA, Lim JI. Bartonella henselae infection presenting as a unilateral panuveitis simulating Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 1063-1065.
7. Gray AV, Michels KS, Lauer AK, Samples JR. Bartonella henselae infection associated with neuroretinitis, central retinal artery and vein occlusion, neovascular glaucoma, and severe vision loss. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 187-189.
8. F. Magand, Frésard A, Manoli P, Cazorla C, Lucht F. Stellar neuroretinitis and Bartonella henselae infection. A case report without exposure to cats. *Med Mal Infect* 2008; 38: 275-277.