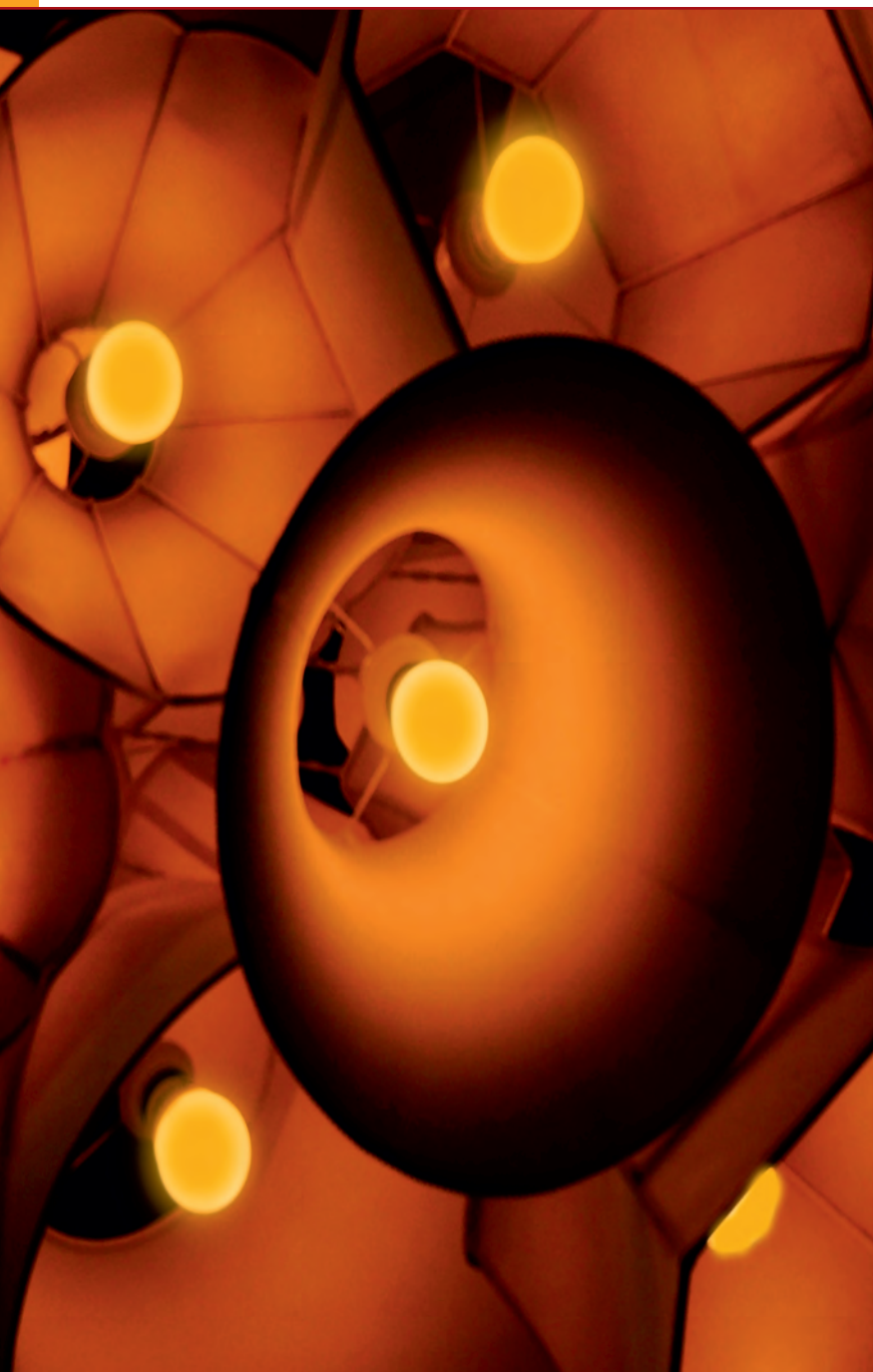


OFTALMOLOGÍA

Publicación oficial / Edición trimestral / Volumen I / Nº 6 / Marzo 2014



**Endoftalmitis
post capsulotomía**
Dr. Julio Alberti

**Esquisis Foveal
en la Miopía**
Dr. Silvio Murillo Rodríguez.

**Revisión de un tema
Neurorretinitis**
Juan Ignacio Bianchi
María José Iriarte

**Coriorretinopatía
serosa central**
Dra. Noelia Rosenberg
Dr. Rodrigo Rivas

*Más opciones terapéuticas
para una mejor calidad de vida.*

LINEA OFTÁLMICA LIBRA

Línea profesional, formulada, fabricada
y controlada bajo los más exigentes
estándares internacionales de la
industria farmacéutica

- Lágrimas artificiales
- Antibacterianos
- Antihipertensivos
- Antiinflamatorios



Prof. Director Dr. Marcelo Gallarreta
Prof. Adjunto Dr. Silvio Murillo
Prof. Adjunto Dra. María Elena Vergara
Asistente Dra. María José Iriarte
Asistente Dra. Andrea Fernández
Asistente Dr. Rodrigo Rivas
Asistente Dr. Julio Alberti
Asistente Dr. Guillermo Corbo
Licenciados en oftalmología:
Agustín Pizzichillo
Virginia Freccero

Archivos de la Cátedra de Oftalmología es la publicación oficial de la Cátedra de Oftalmología de la Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Montevideo, Uruguay.
Archivos de la Cátedra de Oftalmología es comercializada, diseñada e impresa por Editorial Ideas Uruguay, URUIDEAS S.A. 25 de Mayo 555/Ofic. 511 - Tels. (00598) 2915 8911 - 2916 5790 - Montevideo, Uruguay.
E-mail: revistaoftalmologia@gmail.com
El contenido publicitario es responsabilidad de los anunciantes.
Derechos reservados. Prohibida su reproducción total o parcial sin el consentimiento de los autores y los editores.
Impresión: Mastergraf Srl.
Depósito legal

Edición trimestral

Volumen I / N° 6 / Marzo, Abril, Mayo, 2014

Contenido

4 Editorial

6 Esquisis Foveal en la Miopía

11 Endoftalmitis post capsulotomía

14 Revisión de un tema Neurorretinitis

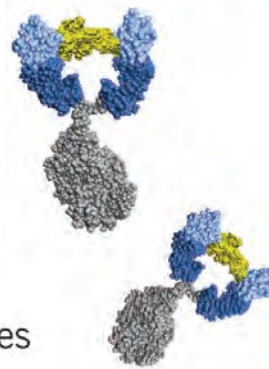
35 Coriorretinopatía serosa central



EYLIA®
(aflibercept solución inyectable)



- Proteína de fusión soluble
- Aprobado para el tratamiento de la DMAE húmeda
- Eficacia comprobada, con menos aplicaciones que otras terapias¹
- Sin necesidad de monitoreo mensual¹



VEGF Trap-Eye

COMPOSICIÓN: Un mL de solución para inyección contiene 40 mg de aflibercept. Excipientes: fosfato monobásico de sodio monohidrato 0,8 mg; fosfato dibásico de sodio heptahidrato 1,126 mg; cloruro de sodio 2,338 mg; sacarosa 50 mg; polisorbato 20 0,3 mg; agua para inyectables, c.s. Cada vial proporciona una cantidad utilizable para dar una dosis única de 50 µL que contienen 2 mg de aflibercept. **INDICACIÓN TERAPEÚTICA:** EYLIA® está indicado para el tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) neovascular (húmeda) en pacientes adultos. **CONTRAINDICACIONES:** Infección ocular o periocular. Inflamación intraocular activa severa. Hipersensibilidad conocida a aflibercept o a alguno de sus excipientes. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO:** Endoftalmitis: las inyecciones intravítreas, incluyendo las de EYLIA®, se han asociado a endoftalmitis (ver sección "EVENTOS ADVERSOS"). Siempre que se administre EYLIA® se debe emplear técnica de inyección aséptica adecuada. Se debe instruir a los pacientes para que informen inmediatamente cualquier síntoma sugestivo de endoftalmitis y deben tratarse adecuadamente. Aumento de la presión intraocular: se han observado aumentos de la presión intraocular en los 60 minutos siguientes a una inyección intravítrea, incluida EYLIA® (ver sección "EVENTOS ADVERSOS"). Se ha de tener precaución especial en los pacientes con glaucoma mal controlado. Por lo tanto, en todos los casos se deberá realizar un seguimiento y tratamiento adecuado tanto de la presión intraocular como de la perfusión de la cabeza del nervio óptico. **EVENTOS ADVERSOS:** Muy frecuentes: hemorragia conjuntival, dolor ocular; Frecuentes: Desprendimiento de la retina, desgarro del epitelio pigmentario retiniano, desprendimiento del epitelio pigmentario retiniano, cataratas, cataratas nucleares, cataratas subcapsulares, abrasión corneal, aumento de la presión intraocular, visión borrosa, moscas volantes, edema corneal, desprendimiento vítreo, dolor en el lugar de la inyección, sensación de cuerpo extraño en los ojos, aumento del lagrimeo, edema párpado, hemorragia en el lugar de la inyección, hiperemia conjuntival, hiperemia ocular. **PRESENTACIÓN:** Viales: cada estuche incluye un vial de vidrio de tipo I que contiene un volumen de llenado de 278 µL de solución para inyección intravítrea con un tapón elastomero de goma y una aguja con filtro de 18 G. **EMBARAZO:** no se dispone de datos sobre el uso de aflibercept en mujeres embarazadas. Los estudios en animales han mostrado toxicidad reproductiva después de la administración sistémica. EYLIA® no está recomendado durante el embarazo, a menos que el beneficio potencial supere el posible riesgo para el feto. **LACTANCIA:** se desconoce si aflibercept es excretado en la leche materna. No puede excluirse un riesgo para el lactante. EYLIA® no se recomienda durante la lactancia. Debe tomarse la decisión sobre si interrumpir la lactancia o abstenerse del tratamiento con EYLIA®. **PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN:** Conservar en refrigeración (de 2 °C a 6 °C). No congelar. Conservar el vial en el caja exterior para protegerlo de la luz. **INFORMACIÓN SOBRE POBLACIONES ESPECIALES:** Población pediátrica: no se ha establecido la seguridad y eficacia de EYLIA® en niños y adolescentes. No existe una recomendación de uso específica para EYLIA® en la DMAE exudativa en la población pediátrica. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO:** no se ha estudiado sistemáticamente la seguridad y eficacia del tratamiento de EYLIA® aplicado en los dos ojos a la vez. **FECHA DE APROBACIÓN DEL PROSPECTO:** 08/07/2013 **CODS 5.** **FABRICANTE:** Vial: Fabricado por: Regeneron Pharmaceuticals, Inc., Nueva York, EE.UU. Envasado por: Vetter Pharma-Fertigung GmbH & Co. KG, Langenargen, Alemania. Acondicionado por: Bayer Pharma AG, Berlin, Alemania. Bajo licencia de: Bayer Pharma AG, Alemania. En Uruguay: Representado, importado y distribuido por: Bayer S.A. R.L. N° 4 - Paysandu 1283. **Dir. Tec.:** Q.F. Alinne Garbairi. **Reg. M.S.P. No.** 43775. Venta bajo receta profesional. Servicio de atención personalizada: 0800-2104.

POR MAYOR INFORMACIÓN DIRIGIRSE AL DEPARTAMENTO MÉDICO DE BAYER (0800 2104) O AL PROSPECTO DEL PRODUCTO.

1. HEER JS, BROWN DM, CHONG V ET AL. VIEW 1 AND VIEW 2 STUDY GROUPS. INTRAVITREAL AFLIBERCEPT (VEGF TRAP-EYE) IN WET AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION. OPHTHALMOLOGY 2012; 119:2537-2548

EDITORIAL

Ante la partida del Académico Profesor Doctor Antonio Borrás

“Los Profesores afectan a la eternidad, nadie puede decir donde termina su influencia”

Henry Adams

Es muy difícil escribir un editorial, sobre el fallecimiento de una personalidad como el Profesor Antonio Borrás. Probablemente lo más sencillo, si es que este término pueda ser utilizado en este caso, sería enumerar sus numerosos logros científicos y académicos, que fueron muchos.

Hablar del Profesor Borrás, desde lo personal conlleva un riesgo, dejarse llevar por los sentimientos que parten del hecho evidente de su partida física, pudiendo perderse la objetividad de este escrito que quiere ser un homenaje.

Hablaremos entonces, desde el lugar que ocupamos en la Cátedra como Profesor actual de la misma.

La influencia que ejerció el Profesor Borrás con su ejemplo de vida, ha alcanzado a varias generaciones de quienes fueron sus alumnos presenciales y quienes nos sentimos honrados con la deferencia de su cariño y sus consejos, sintiéndonos también sus discípulos.

Siempre se refirió a sus colegas con respeto y humildad, la humildad y la modestia fueron quizá su sello personal, ante cada homenaje, cada mención y distinción de las muchas que recibió durante su dilatada carrera, sorprendió a todos mostrando una capacidad de asombro que se traducía en sus palabras de agradecimiento, en donde todo lo atribuía a la generosidad de sus pares, nunca a la real causa de dichos honores, la enorme riqueza humana y profesional que le pertenecía.

Más de una vez, nos aconsejó siempre a nuestro pedido, una de las cosas que nos dijo dentro de las muchas que nos marcaron profundamente fue que se ganó el cariño de sus alumnos porque siempre les enseñó todo lo que sabía y podía, otro signo de un alma grande, compartir el conocimiento con generosidad sin límites y sin cálculos.

Una tercera característica de su personalidad fue el afecto que manifestaba ante los enfermos que trataba, un afecto efectivo que se traducía en la preocupación por sanar y afectivo pues cuando la cura no era posible se preocupaba por consolar.

La frase que pronunció Henry Adams marca la impronta que el Profesor Borrás dejó a esta Cátedra, que también fue suya, que influyó y aún influye con el ejemplo de su vida.

Supo como enseñar, con su palabra y con la firmeza de su ejemplo.

La Cátedra de Oftalmología rinde homenaje al Profesor Dr. Antonio Borrás ante su partida, Maestro de la Medicina y la Oftalmología uruguaya.

Prof. Dr. Marcelo Gallarreta

En interiores,
son como lentes
claros comunes.
En exteriores, son
fuera de lo común.

PRESENTAMOS

Transitions®
Signature™
LENTES ADAPTABLES



MEJORE LA VISIÓN DE SUS PACIENTES.

Los lentes Transitions® Signature™ con tecnología **Chromea7™** ofrecen una experiencia superior al usuario. Son más reactivos ante la luz indirecta del sol y se oscurecen aún más en días de mucho calor. Los lentes Transitions® Signature™ ofrecen este extraordinario desempeño en exteriores sin sacrificar la claridad en interiores que desean sus pacientes.

Permita que la tecnología más avanzada ayude a su cliente a que *Vea lo mejor de la vida™*. Visite **transitions.com**



Laboratorio JIKI S.A.
www.jikisa.com.uy - Tel(598) 24092632 - Fax (598) 24087609
M. C. Martínez 1533 - Montevideo - Uruguay



Esquisis Foveal en la Miopía



Dr. Silvio Murillo Rodríguez.

Prof. Adjunto de la Cátedra de Oftalmología.

Palabra Clave: Esquisis foveal.

Resumen / Se realiza una breve revisión del tema y se presenta un caso Clínico.

Introducción.

La miopía degenerativa constituye una de las causas fundamentales de pérdida de la visión. Se denomina miopía alta, magna, patológica o degenerativa (MD) al defecto refractivo con equivalente esférico igual o mayor a - 6,00 dioptrías (D). Este suele acompañarse de longitud axial de 26 mm o más y degeneración progresiva retinocoroidea en el polo posterior.

La MD se considera una enfermedad ocular y no un simple trastorno refractivo.

Las alteraciones estructurales presentes en su cuadro clínico y la evolución natural se han descrito a lo largo de los años, pero su etiopatogenia y el tratamiento adecuado de las lesiones que se presentan, son un reto para el oftalmólogo actual.

Esta pérdida de visión se relaciona con las alteraciones del polo posterior, que afectan la retina neurosensorial, el epitelio pigmentario de la retina y las capas más internas de la coroides.

Su curso lento y progresivo demanda una exploración integral con seguimiento en el tiempo.

Cuadro Clínico.

Las lesiones maculares típicas de alta miopía son:

El estafiloma posterior como un signo patognomónico de la enfermedad, asociado a la atrofia coriorretiniana en parches o difusa, las estrías de laca, las hemorragias maculares secundarias a ellas o provenientes de membranas neovasculares coroideas y la mancha de Fuchs.

La tomografía de coherencia óptica ha permitido un diagnóstico más preciso de otras lesiones maculares como la foveosquiasis, el agujero macular y más recientemente, la mácula en domo.

En los casos severos esto lleva a un grave deterioro de la visión.

Recientemente se han descrito los desprendimientos peripapilares, que oftalmoscópicamente se ven como lesiones amarillo-naranja localizadas alrededor del disco en ojos con alta miopía, con incidencia de hasta 9,4 % en este tipo de ojos.

Mediante la tomografía de coherencia óptica, aparecen como desprendimientos del EPR localizados.

En la región peripapilar, también aparecen micropliegues maculares que se asocian a la formación de retinosquiasis.

La esquias foveal, que se presenta con elevada frecuencia en la MD y altera la función visual, se presenta tanto en capas internas de la retina como en las externas, incluso con ambos patrones en un mismo ojo.

Paraclínica.

En la OCT se observa daño de los fotorreceptores en las zonas de foveosquiasis.

Estas alteraciones se atribuyen a varios mecanismos que actúan y favorecen su formación, que incluyen las fuerzas traccionales de la hialoides posterior y las características intrínsecas de los tejidos de ojos miopes altos que llevan a su estiramiento y formación de estafilomas posteriores.

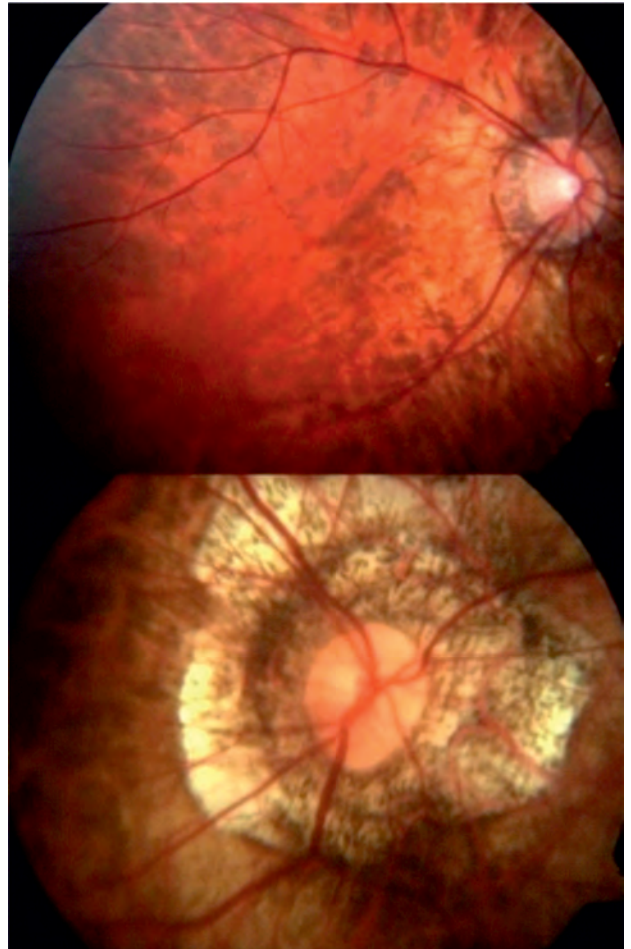


Fig. 1
Cambios fundoscópicos típicos de un ojo con miopía patológica.

Sun y otros estudiaron la evolución natural de un pequeño grupo de miopes con esquias macular que desarrollaron agujero macular (AM) total.

Se identificaron dos patrones.

En el primero aparece un área de esquias focal de las capas retinianas externas que se eleva, seguido del desarrollo de AM lamelar externo con desprendimiento de retina, luego se va alargando horizontalmente y elevando verticalmente hasta que el AM lamelar externo se une a la retina suprayacente, cuando la retina se abre, se forma el AM de grosor total.

En el segundo grupo, la apertura interna de la esquisis macular o sus espacios quísticos causaron un AM lamelar interno. Paulatinamente se fue resolviendo la esquisis macular excepto bajo el AM lamelar.

En esa zona las capas retinianas continuaron dividiéndose posteriormente hasta alcanzar el EPR y dar lugar al AM total.

En algunas series estudiadas los AM lamelares parecen permanecer bastante estables en el tiempo, con poca progresión a AM totales y DR. Patogenia.



Fig.2
Fundoscopia y OCT donde se aprecia en la imagen A1 y A2 esquisis macular foveal con tracción vitreoretiniana. Imágenes B1 y B2 corresponden a una mácula en domo y desprendimiento neurosensorial.

La fuerte adhesión vitreoretiniana se asocia a maculopatía traccional y a las complicaciones que de ella se derivan:

- 1.El desprendimiento de retina regmatógeno con agujero macular.

- 2.La esquisis foveal.

Los ojos con desprendimiento de vítreo posterior tienen menor grado de complicaciones retinianas que afectan la función visual en comparación con aquellos con esquisis vítrea sin desprendimiento de vítreo posterior.

Tratamiento.

Una duda que todavía persiste es saber cuándo deben operarse y si deben operarse todos los casos ya que los resultados de la cirugía no son siempre satisfactorios e incluso pueden conllevar complicaciones severas.

Gaucher y col ya advirtieron en 2007 que muchos casos pueden permanecer estables (Am J Ophthalmol, 2007) y sólo deberían ser operados aquellos casos que muestran un deterioro progresivo de la visión, en particular si presentan una estructura premacular como una membrana epirretiniana.

Recientemente el Dr. N Shimada (Am J Ophthalmol, 2013) ha realizado una extensa revisión en la que estudia la evolución espontánea de 207 ojos con maculopatía miópica traccional durante un periodo de $36,2 \pm 6,2$ meses cuyos resultados pueden resultar bastante orientativos para el manejo de estos pacientes.

De los 207 ojos, 8 ojos (3,9%) mostraron una disminución o resolución completa de las retinosquias.

De estos 8 ojos, 6 mostraron una disminución de la tracción, (de estos 6 ojos), 4 mostraron un desprendimiento vítreo posterior y 2 ojos mostraron una disrupción espontánea de la membrana limitante interna).

De los 207 ojos sólo 24 ojos (11,6%) mostraron progresión de la enfermedad.

De estos 24 ojos, los ojos con una maculopatía miópica traccional más extensa mostraron una progresión significativamente mayor (42,9%) que aquellos ojos con áreas menos extensas de retinosquias (6,7%).

La decisión de realizar tratamiento debe surgir de un completo interrogatorio, ya que puede tratarse de un ojo ambliope en donde el tratamiento no tendría mayores beneficios.

De un minucioso examen clínico y paraclínico donde el OCT macular es de primordial importancia y de las expectativas visuales del paciente, sabiendo que la decisión final de tratarse será siempre del paciente.

Si resolvemos realizar tratamiento este es quirúrgico, tiene indicación de cirugía vitreorretinal donde debe realizarse además de la vitrectomía la liberación de la tracción vitreomacular, con extracción de la hialoides posterior así como de la limitante interna.

Dejando gas expansible para lograr el objetivo de acolamiento retinal.



Degeneración Macular Relacionada con la Edad

 **DIARIS**[®]

LUTEÍNA

Protección sin toxicidad

- Único por su fórmula que contiene **6 mg de LUTEÍNA**.
- Desarrollado exclusivamente para la prescripción del médico oftalmólogo.
- Tratamiento simple: 1 cápsula diaria.
- Accesible costo de tratamiento.

Composición: LUTEÍNA 6 mg, Vitamina C 60 mg, Vitamina E 30 mg, Zinc 15 mg, Cobre 2 mg.
Presentación: Envase por 30 cápsulas.

EN SU RECETA,
DEJE SU MARCA



1
CÁPSULA
DIARIA



INFORMACIÓN AL CUERPO MÉDICO
Departamento Médico 2513 0505 (L a V de 9 a 17 hs)
labroe@uy.roemmers.com - www.roemmers.com.uy


Roemmers
CONCIENCIA POR LA VIDA

Caso Clínico.

Se presenta el caso clínico de un paciente con desprendimiento neurosensorial extenso a nivel macular unilateral.

Paciente: P. F. O

Edad: 64 años.

OD -6.50 esf. -0.75 cil a 170°.

OI: -7.50esf-1.75 cil a 2°.

VCC: OD: 6/10, OI: 1/10

PIO: 14/13 mmHg.

LdeH: cataratas moderadas en forma bilateral, resto del segmento anterior sin particularidades.

FdeO: en OI retina que cruza en forma de tienda sobre estafiloma posterior a nivel macular con línea de demarcación e imágenes que pueden corresponder a bridas vítreas.

Se realiza OCT: en OI a nivel macular se confirma el desprendimiento retinal macular no lográndose imágenes nítidas en polo posterior por opacidad de medios.

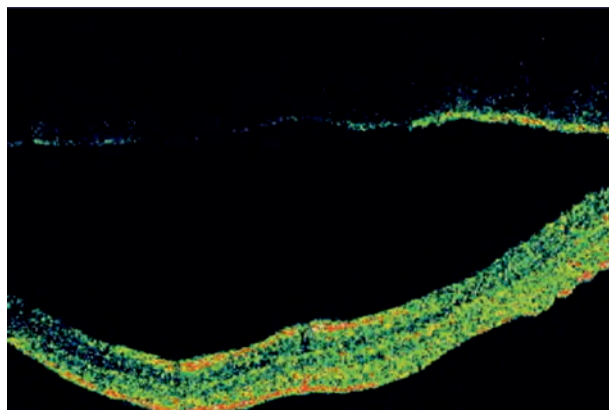


Fig.3
OCT del paciente que muestra desprendimiento neurosensorial de retina a nivel macular.

Se comienza por realizar tratamiento de sus cataratas.

Se opera OI con implante de IOL de 6.0 dioptrías, lográndose visión de 5/10, luego el OD colocándose un IOL de 7.0 Diopt, logrando visión de 9/10 con dificultad.

En la evolución comenzó con metamorfopsias en OI y la visión bajó a 1/10 con aumento de su DR macular.

Se realizó cirugía vitreoretinal, con éxito anatómico parcial, permaneciendo la AV sin cambios.

Conclusión.

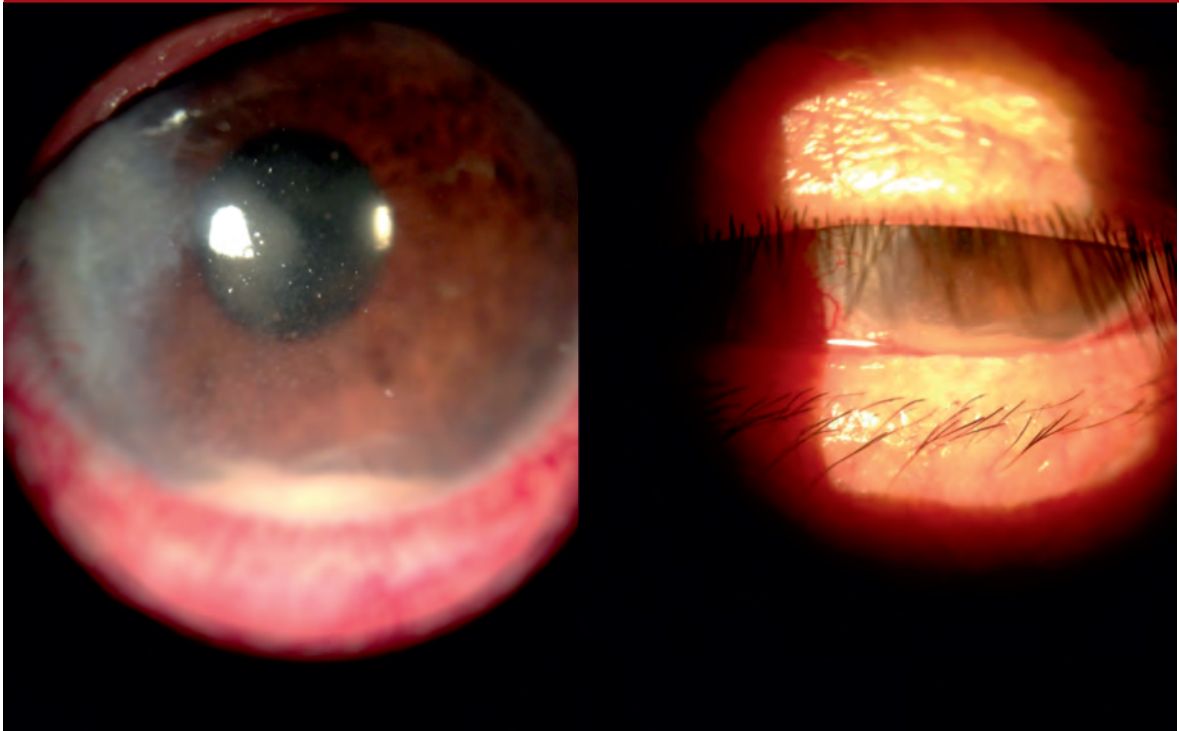
La gran mayoría de los casos permanecen estables (alrededor del 75 %) y los ojos que tienen más riesgo de progresión son aquellos afectados por áreas más extensas de retinosquisis y mayor tracción vítreo-macular.

Una duda que todavía persiste es saber cuándo deben operarse y si deben operarse todos los casos ya que los resultados de la cirugía no son siempre satisfactorios e incluso pueden conllevar complicaciones severas.

Bibliografía.

1. Gisele Soubrane y Gabriel J. Coscas. La membrana neovascular coroidea en la miopía degenerativa. Ryan, capítulo 62.
2. Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. Arch Ophthalmol 2004; 122: 1455-60.
3. Vishali Gupta, Amod Gupta, MR Dogra. Atlas de Tomografía de Coherencia Óptica en Patología Macular y Glaucoma. 3ra Edición. Miopía Degenerativa. Cap. 23. Pag. 576.
4. Behhamou N, Massin P, Haocuchine B, et al. Macular retinoschisis in high myopic eyes. Am J Ophthalmol 2002; 33:794-800.
5. Takano M, Kishi S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. Am J Ophthalmol 1999; 128:472-6.
6. Gaucher y col, (Am J Ophthalmol, 2007).
7. Dr. N Shimada (Am J Ophthalmol, 2013).

Endoftalmitis post capsulotomía



Dr. Julio Alberti

Historia clínica

FP: 74 años, sexo masculino

AF, AP hta en tto con enalapril, APO: Glaucoma diagnosticado hace 2 años en tratamiento con Timolol 1g c/12 hs, cirugía de catarata OI, seudofaquico hace 1 año, **capsulotomía posterior hace 2 días.**

MC: Disminución de la AV OI, Dolor desde 1 día de evolución.

OD

Examen físico:

AVSC 6/10 AE 8/10

MOE y MOI: s/p

L de H: s/p

OI

AVSC VL

MOE y MOI: s/p

L de H: conjuntiva congestiva, hipopion.

Tyndall +++

F de O: Vítreo turbio no se ve estructuras

Paraclínica

Se extrae sangre para rutinas pre operatorias.

Toma de muestra para estudio directo con tinción de Gram y Giemsa para bacterias y hongos respectivamente, con cultivo y antibiograma, dicho procedimiento se realizará en block quirúrgico previo a la cirugía.

Muestra del HA con aguja de 23 G vía límbica 0.1 cc del HV con aguja de 25 G vía pars plana 0.2 cc Los cultivos se realizaran en:

Agar sangre: para aerobios, bacterias exigentes y estrepto.

Agar chocolate: para nisseria, haemophilus y moraxella.

Caldo de tioglicolato: para anaerobios facultativos y propionobacterium acnes.

Agar Sabouraud: para hongos.

Tratamiento

Internar paciente con antibióticos tópicos reforzados vancomicina y gentamicina, 1 gota c/ 1 hora intercalados, gatifloxacina 1 gota c/ 12 hs, ciprifloxacina iv 500 c/ 12 hs, atropina 1 gota c/ 12 hs. VITRECTOMIA PRECOZ

En nuestro paciente planteamos una endoftalmitis post capsulotomía posterior, si bien la incidencia de dicha patología en este procedimiento es baja, existen varios casos publicados.

Definimos la **Endoftalmitis** como la inflamación intraocular que predominantemente involucra la cavidad vítrea y la CA, se caracteriza por presentar la siguiente sintomatología:

Disminución de la agudeza visual y dolor, acompañados de los siguientes signos: ojo rojo con inflamación y edema conjuntival en más del 80%, opacificación de cámara anterior con células, hipopion o fibrina en 75-85%, edema de párpados en 35% y al fondo de ojo vitritis progresiva.

El diagnóstico de dicha patología es clínico, y la etiología se confirmará por los cultivos, aunque la clínica nos puede orientar a que gérmenes pueden estar involucrados.

La Endoftalmitis infecciosa se puede clasificar según la vía de acceso en endógena (se da más en pacientes inmunodeprimidos) y exógena esta última representa el 90 %.

Según la presentación clínica en aguda (menor a 6 semanas) crónica (mayor a 6 semanas) y según el agente causal en bacteriana y fungica.

La AAO clasifica a la Endoftalmitis de severa cuando aparece en 1 a 14 días después de la intervención, cuando presenta una AV < 5/10, presenta mucho dolor, vitritis moderada de 0 no visible

El diagnóstico etiológico como ya mencionamos se realiza por la clínica y los cultivos, dentro de la etiología bacteriana por el tiempo de evolución de 0 a 4 días y la severidad del cuadro nos inclinamos por gérmenes muy virulentos estafilococo aureus, estreptococo, pseudomona, proteus.

Los gérmenes que más se asocian a endoftalmitis crónica son Propionobacterium acnes, Estafilococo epidermidis.

En cuanto al tratamiento de la Endoftalmitis y según la EVS (Endoftalmitis vitrectomy study) no se demostró beneficio en realizar una vitrectomía en pacientes con mejor visión que VL, comparando con el tratamiento con ATB intravítreo.

Tampoco se observó beneficio para la AV de tratamiento I.V aunque si mejor penetrancia con ciprofloxacina.

El caso de nuestro paciente, que al inicio presenta VL estaría formalmente indicada.

En los casos que no se indique vitrectomía se realizará la antibioticoterapia empírica de amplio espectro para cubrir las bacterias ya mencionadas, vía intravítreo, y por tratarse de una endoftalmitis severa realizaremos también ATB subconjuntival, y tópico.

INTRAVITREA:

Vancomicina 1 mg en 0.1 cc para cubrir gram + y
Ceftazidime 2 mg en 0.1 cc para los gram -

SUBCONJUNTIVAL:

Vancomicina 25 mg en 0.5 cc y Ceftazidime 100
mg en 0.5 cc

ATB TOPICOS REFORZADOS:

Vancomicina 50 mg/ml c/1 hs y Gentamicina 15
mg/ml c/1 h

Incidencia según procedimiento quirúrgico*

PROCEDIMIENTO	INCIDENCIA
Cirugía extracapsular de catarata	0,072-0,12 %
Facoemulsificación	0.015-0,5%
Queratoplastia penetrante	0,08-0,2 %
Trabeculectomía	0,2-0,7 %
Vitrectomía 20G	0,018-0,14 %
Vitrectomía 23 y 25 G	0,23 % - 0,84 %

Nuestro paciente se le realizó
una vitrectomía con muy buenos resultados
quedando actualmente con una AV 4/10
con su ojo izquierdo

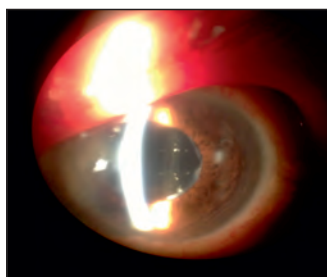


Foto post
Vitrecto- mia



VIEWLIGHT™
POWERED BY INNOVATION

La mejor relación
costo/beneficio
del mercado.
Consulte por planes
de financiación.



Importa y garantiza

Lux
BIOMEDICAL

Neurorretinitis



Juan Ignacio Bianchi *
María José Iriarte **

**.Residente de la Cátedra de Oftalmología,
Hospital de Clínicas, Montevideo-Uruguay*

*** Asistente de la Cátedra de Oftalmología,
Hospital de Clínicas, Montevideo-Uruguay*

Introducción.

La neurorretinitis (NR) es un desorden inflamatorio caracterizado por la presencia de edema de papila y la subsecuente formación de una estrella de exudados duros a nivel macular^{1,2}

Es un cuadro oftalmológico raro, a menudo confundido con otros, como papilitis o papiledema. Si bien la NR comparte con éstos similitudes desde el punto de vista funduscópico, también posee características diagnósticas distintivas, así como una etiopatogenia, manejo y pronóstico³ diferentes.

Si bien la etiología es variada, y será discutida en detalles más adelante, es interesante destacar que la progresión clínica de la enfermedad es muy similar en todos los casos. Relacionado a lo anterior encontramos el hecho, de que en la fisiopatología subyacente del cuadro está implicado un aumento en la permeabilidad de la vasculatura del disco óptico sin alteración de la permeabilidad macular.

Historia

Nuestra comprensión sobre la NR ha ido evolucionando desde su primera descripción por Theodor Leber en 1916.⁴

Leber informó de un paciente con pérdida visual unilateral aguda con edema de papila y exudados maculares dispuestos en forma de estrella, utilizando el término "maculopatía estrellada".

Esta terminología fue desafiada por Gass, quien en 1977⁵ señaló que el edema disco precede a la formación de los exudados maculares en esta patología.

Usando la angiografía fluoresceínica (AGF), Gass demostró que el sitio de la fuga es, de hecho, el disco óptico y no la mácula, y sugirió el término "neurorretinitis".

En los últimos años, el concepto de que la NR es causada por un aumento de la permeabilidad de la vasculatura del disco óptico con la fuga secundaria hacia la retina circundante ha sido confirmada y delineada aún más utilizando imágenes de la retina y el nervio óptico.^{7-8, 13}

La nomenclatura usada para describir la enfermedad es variada, e incluye: retinopatía estrellada, NR, NR estrellada idiopática⁹ de Leber, y edema de disco óptico con estrellamiento macular (ODEMS).

En esta revisión, se utilizará el término NR para las formas idiopáticas o con una etiología específica determinada.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de neurorretinitis es característico y clínicamente distinto de otras neuropatías ópticas.³

Generalmente es unilateral. Si bien los casos bilaterales son infrecuentes, cuando ocurren en su mayoría se deben a una etiología infecciosa específica.^{1, 6, 31, 45, 63, 65, 59, 57, 77, 72, 73, 74.}

Afecta a personas de todas las edades, aunque es más frecuente en la tercera y cuarta décadas de la vida, sin predilección de género.^{92, 93}

Generalmente se presenta sin dolor, aunque algunos pacientes se quejan de dolor ocular leve que puede empeorar con los movimientos del ojo, así como se ve en cuadros de neuritis óptica.

Frente a un dolor severo se piensa en otros cuadros, como una escleritis posterior.

En los casos relacionados a etiología infecciosa, puede estar asociado a fiebre, malestar o dolor de cabeza.

La agudeza visual al inicio del cuadro puede variar desde 20/20 a percepción de luz. El grado de déficit de color es generalmente peor que lo que el grado de pérdida visual podría sugerir.

El defecto en el campo visual más común es un escotoma cecocentral, pero los escotomas centrales, los defectos arqueados e incluso los defectos altitudinales pueden estar presentes.

Un defecto pupilar aferente relativo (DPAR) está presente en la mayoría de los pacientes, a menos que la enfermedad sea bilateral.

El DPAR es indicativo de compromiso del nervio óptico; su ausencia en casos unilaterales indica un compromiso macular primario.⁹⁴

El grado de edema del disco óptico varía de leve a severo, dependiendo del tiempo de evolución del cuadro.

Sin embargo, el edema de papila en la NR es autolimitado, y en casos prolongados se debe considerar tumores del disco, sarcoidosis, síndrome de vasculitis retiniana idiopática y aneurismas (IRVAN), o la NR difusa unilateral subaguda (DUSN).

En muchos casos, hemorragias en llama pueden estar presentes. Se ha reportado también la presencia de edema segmentario del disco.⁹⁵

Una figura macular estrellada compuesta de lípidos (exudados duros) puede no estar presente cuando el paciente es examinado poco después de comenzados los síntomas visuales, pero tiende a ser más prominente a medida que se resuelve el edema del disco óptico.

Lesiones coriorretinianas pequeñas y discretas, generalmente blancas, pueden ocurrir tanto en cuadros sintomáticos como asintomáticos.^{85.}

Pueden ocurrir otros signos de inflamación posterior, como células vítreas y envainamiento venoso, así como Tyndall celular y flare a nivel de CA.

Estudios auxiliares

El OCT es un método sensible para detectar desprendimiento de retina seroso, particularmente en los estadios iniciales de la NR, antes de la aparición de la estrella macular.

Puede ayudar a establecer el diagnóstico en casos en donde nunca se forma una estrella macular.^{105, 106}

La AGFno es necesaria para el diagnóstico, pero brinda información adicional. Típicamente se ve, en estadios venosos medios y fase tardía, hiperfluorescencia a nivel del disco y peripapilar por fuga de colorante en los capilares papilares y tinción.

Un dato AGF distintivo en la NR lo proporciona la ausencia de fugas desde la vasculatura a nivel macular, en donde habitualmente existe edema, exudados duros y/o desprendimiento neurosensorial.

La RNM puede ser normal o anormal. Cuando está afectada, es característico el realce del disco óptico, si bien sabemos no es específico de NR. El realce del nervio óptico retrobulbar se ha visto sólo en casos recurrentes.

Fisiopatología

El proceso primario en la NR implica una inflamación en la vasculatura del disco óptico, con exudación de fluido hacia la retina peripapilar.

Un estudio por Kitamei et al utilizando AGF, angiografía con verde indocianina y OCT en un paciente con NR idiopática, demostró la fuga masiva de colorante desde un sola arteriola en la superficie del disco, en lugar de una fuga generalizada de los capilares papilares.

El fluido rico en lípidos fluye directamente hacia el espacio de las capas nuclear-plexiforme externa, pero sólo durante la fase acuosa, ya que después pasa a través de la membrana limitante externa y se acumule debajo de la retina neurosensorial.

Debido a la configuración radial de la capa plexiforme externa,¹² los exudados ricos en lípidos forman un patrón de estrella.

El mecanismo de la vasculitis del disco óptico en la NR aún no es claro.

La presencia de un pródromo similar a la gripe en muchos casos ha sido tomada como evidencia de una etiología viral, ya sea debido a invasión directa del

nervio por el virus o a una respuesta autoinmune inducida por el virus.

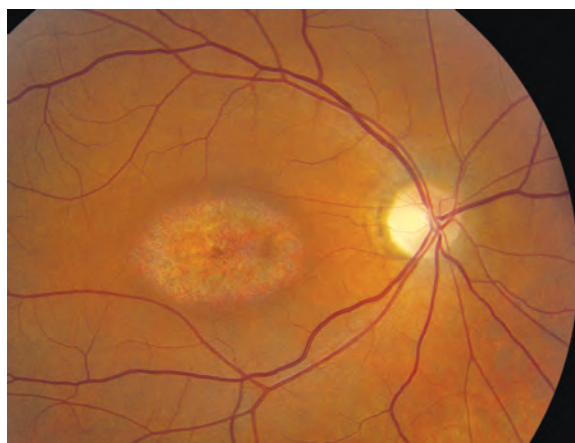
El mecanismo anterior es apoyado por el resultado de la autopsia en 1 caso de NR asociada a encefalitis por herpes simple, en donde se identificaron partículas virales de inclusión intranuclear en el nervio óptico y la retina.

Alternativamente, la NR puede ser debido a un proceso infeccioso focal inducido por un agente con predilección por los vasos sanguíneos, en particular la enfermedad por arañazo de gato.

En esta patología se han descrito una variedad de manifestaciones en el segmento posterior, y una característica común es la fugavascular debido a vasculitis retiniana.¹⁴

La evidencia de un agente de transmisión sanguínea como causa de NR incluye la presencia de manchas blancas coriorretinianas, compromiso bilateral ocasional, y la naturaleza segmentaria de la tinción del disco óptico en ojos sintomáticos o asintomáticos, consistente con el acceso al nervio óptico a través del sistema arterial central o ciliar.

En casos de NR con ataques recurrentes, la invasión local vía propagación hematogena es muy poco probable, y si parece más probable una vasculitis autoinmune; aunque la reactivación de un organismo infeccioso localizado, como una toxoplasmosis, sigue siendo una posibilidad.



Diagnóstico diferencial

No todos los casos de edema de disco óptico con estrella macular se deben a NR; también existe la posibilidad de que se trate de procesos no infecciosos ni inflamatorios^{15-17, 84, 85}. Es importante que el clínico esté alerta a estos otros trastornos con pronóstico y tratamiento diferentes.

Entre estos procesos encontramos a:

- Retinopatía Hipertensiva
- Papiledema
- Neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA)
- Papilopatía diabética
- ORVR/OVCR, raramente papiloflebitis
- Tracción vítrea posterior
- Tumores papilares o yuxtapapilares
- Tóxica (quimioterápicos como carmustina o procarbazona)

En los casos de retinopatía hipertensiva y en la mayoría de los casos de papiledema, las anomalías del fondo de ojo son bilaterales, mientras que la mayoría de los casos de NR son unilaterales.

Otra útil característica es la presencia de manchas algodinosas dispersas todo el polo posterior en la retinopatía hipertensiva; que deben ser distinguidos de los puntos blancos profundos coriorretinianos que se observan algunas veces en NR.⁸⁶

El edema de disco y la retinopatía resuelven después que la HTA es controlada.¹⁵

Los pacientes con papilopatía diabética también pueden exhibir una estrella macular, y algunos de estos casos son bilaterales.

Estos cuadros que imitan NR, en pacientes con enfermedades vasculares sistémicas como la diabetes e hipertensión pueden ser diferenciados por la ausencia de una pérdida visual brusca, tener una retinopatía de fondo y la historia médica de dichas condiciones.

Exudados maculares se ven ocasionalmente con papiledema y la presencia de otros signos y síntomas de hipertensión intracraneana deberán conducir a un diagnóstico correcto.

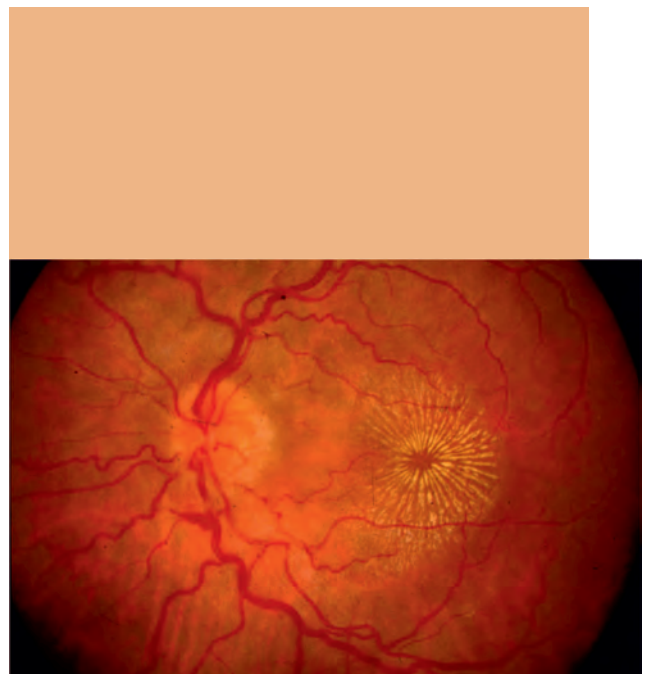
La neuroimagen cerebral y la punción lumbar pueden ser necesarias para la confirmación.

En raras ocasiones, una estrella macular se observa en la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIANA), causando una potencial confusión con NR.

La exudación en estos casos es típicamente menos robusta, y la estrella es a menudo incompleta. La presencia de células vítreas sería consistente con NR y no con NOIANA.

En tales casos, la distinción entre NOIANA y NR se hace sobre la base de los otros hallazgos clínicos, como la edad y los factores de riesgo vascular.

En último caso, la resolución espontánea del edema de disco y la recuperación de la agudeza visual sirven como características para distinguir la NR de un papiledema o NOIA.



Etiología

La NR se ha asociado a una gran variedad de agentes (ver tabla), en donde se cree que el proceso infeccioso implica directamente el disco óptico; sin embargo, existen otros casos de NR en donde es más probable un mecanismo postviral o autoinmune.²

Etiologies of neuroretinitis	
Bacteria	
	<i>Bartonella henselae</i> (18–46), <i>B. grahamii</i> (47), <i>B. elizabethae</i> (48), <i>B. quintana</i> (49), Rocky Mountain spotted fever (50), tuberculosis (51), salmonella (52)
Protozoa	
	Toxoplasmosis (53–57)
Spirochete	
	Syphilis (58–62), Lyme disease (63), leptospirosis (6)
Virus	
	Measles, mumps (64,65), rubella, varicella (66), Epstein-Barr, influenza A, herpes zoster (67,68), herpes simplex (11,69), cytomegalovirus (70), hepatitis B (71), chikungunya (72,73), dengue fever (74), coxsackie B
Nematode	
	<i>Toxocara canis</i> (DUSN) (75)
Fungus	
	Histoplasmosis (76), coccidiomycosis, actinomycosis
Postvaccination	
	Rabies (77)
Noninfectious	
	Sarcoidosis (78), inflammatory bowel disease (33,79,80), periarteritis nodosa (81)
Uncertain mechanism	
	Parry-Romberg syndrome (progressive hemifacial atrophy), IRVAN syndrome (idiopathic retinal vasculitis and neuroretinitis) (82,83), TINU syndrome (tubulointerstitial nephritis and uveitis)

Valerie Purvin, MD, Seema Sundaram, MD, Aki Kawasaki, MD. Neuroretinitis: Review of the Literature and New Observations. Journal of Neuro-Ophthalmology 2011;31:58–68

Las infecciones que más comúnmente causan NR son la enfermedad por arañazo de gato y las espiroquetosis (especialmente syphilis⁵⁸⁻⁶², enfermedad de Lyme⁶³y leptospirosis⁶).

La más común de ellas es la enfermedad por arañazo de gato (EAG), que representa dos tercios de los casos en una serie.³³

Debido a que la prevalencia de la E A G varía mucho con el clima y la geografía , este porcentaje puede variar según la localización.

La introducción de la prueba de inmunofluorescencia indirecta para Bartonella henselae, ha facilitado el diagnóstico preciso de la EAG.

En retrospectiva, algunos casos previamente designados como idiopáticos se han comprobado debidos a esta enfermedad.

53-57

Causas adicionales incluyen toxoplasmosis, parotiditis³⁶ , salmonella , tuberculosis y la histoplasmosis . En raras ocasiones, un granuloma por toxocara de la cabeza del nervio óptico produce un cuadro similar .

La NR es comúnmente asociada con un antecedente de síndrome viral, lo que sugiere una posible etiología viral de hasta un 50% de los casos; sin embargo, rara vez se cultivan virus del LCR de tales pacientes, y la evidencia serológica de una infección viral concomitante está por lo general ausente.

Los agentes virales causantes propuestos se detallan en la tabla. También el HIV con infecciones oportunistas, especialmente sífilis y hepatitis, han sido implicadas en la neuroretinitis.

A pesar de una evaluación completa, aproximadamente una cuarta parte de los casos siguen siendo idiopática. Para estos casos se ha supuesto una etiología viral, pero esto nunca ha sido probado.

La NR también se ha descrito como parte de otros trastornos inflamatorios de la retina, incluyendo el síndrome de vasculitis retiniana idiopática y aneurismas (IRVAN), y la NR difusa unilateral subaguda (DUSN) que es causada por un nematodo.

Los casos ocasionales de NR se deben a formas de uveítis no infecciosas, tales como la sarcoidosis y periarteritis nodosa. Además, se han reportado 3 casos de NR asociados con la enfermedad

Asociación con Esclerosis Múltiple

Si bien es conocido el hecho de que los pacientes que desarrollan una neuritis óptica típica son propensos a desarrollar esclerosis múltiple, existe un estudio amplio de pacientes con NR en donde no se ha comprobado un riesgo aumentado de esclerosis múltiples.⁹⁰

Sin embargo, han ocurrido reportes anecdóticos de pacientes con esclerosis múltiple que desarrollaron neurorretinitis.

Esta diferencia en el pronóstico está presumiblemente relacionada a diferencias en la fisiopatología de estas 2 condiciones. Mientras que en la neuritis óptica desmielinizante el tejido diana de la respuesta inflamatoria es la vaina de mielina, en la NR el objetivo es la vasculatura del disco óptico.

Por lo tanto, cuando frente a una neuropatía óptica aguda se hace diagnóstico de NR en lugar de la neuritis óptica anterior, se altera sustancialmente el pronóstico neurológico del paciente. Este es uno de los motivos principales por el cual el oftalmólogo debe conocer las diferencias entre ambas patologías.

Clasificación

Existen algunos autores que han clasificado a las NR en base a la etiología en 3 subgrupos, y recomiendan de acuerdo a esta clasificación tomar decisiones relativas a la evaluación y tratamiento del paciente con NR.

A continuación detallaremos brevemente algunas de las conclusiones a las que llevan estas revisiones.

Los 3 subgrupos son:

- NR con identificación del agente infeccioso específico (especialmente NR por EAG)
- NR idiopática con episodio único
- NR con ataques recurrentes

El diagnóstico de NR idiopática^{1, 6, 9, 10, 86, 21, 33, 96, 97, 98} se realiza cuando la neurorretinitis no tiene una etiología probada.⁹⁹ Por lo tanto, es un diagnóstico de exclusión después de descartar otras causas conocidas.

Por otra parte, la neurorretinitis recurrente es una condición poco común en la que los episodios agudos repetidos llevan a una progresiva y permanente pérdida visual.

Aunque la causa de esta neurorretinitis no se ha dilucidado, se ha propuesto un trastorno autoinmune que involucre una vasculitis oclusiva que afecta a la papila óptica.

Características comunes a los 3 grupos son: la edad joven, la ausencia de dolor, y el aspecto del fondo de ojo (excepto por los puntos blancos coriorretinales que son comunes en EAG y raros en formas idiopáticas).

En las NR recurrentes, con los episodios reiterados puede no formarse la estrella macular y los exudados quedar dispuestos a nivel peripapilar e incluso tornarse menos evidentes con los subsecuentes ataques.

La presencia de síntomas sistémicos previos es muy común en las NR por EAG e idiopática, y poco frecuente en las NR con ataques recurrentes.

En cuanto a la AV la mayoría de los pacientes con NR idiopática o infecciosa experimentan una recuperación excelente; sin embargo la recuperación de la agudeza y campo visual es menos sustancial en los casos recurrentes.

El patrón y la magnitud de la pérdida del CV difieren, siendo más afectado el CV central en casos de EAG, y más grave y extenso la afectación del CV en los casos de NR recurrentes.

Estas diferencias en visión pueden ser debido al hecho de que en los casos idiopáticos y por EAG, la pérdida visual en gran parte refleja la disfunción macular, mientras que en los casos idiopáticos recurrentes, la pérdida de visión se debe a la vasculitis del disco óptico que lleva a la neuropatía óptica.

Hallazgos son muy sugerentes de EAG incluyen la edad muy temprana, síntomas sistémicos previos, y pobre agudeza visual pero con un DPAR pequeño o ausente.

En contraste, los siguientes son sugestivos de bajo riesgo de EAG y alto riesgo de recurrencia: ausencia de síntomas sistémicos, defecto del CV fuera del campo central, agudeza visual conservada con una gran DPAR, y la pobre recuperación de la visión?

Evolución clínica y pronóstico

La NR generalmente es un trastorno autolimitado, que se resuelve sin tratamiento en 6 a 12 semanas.

A medida que pasan las semanas comienza una mejoría en la AV, y el edema de disco óptico y macular comienzan a absorberse espontáneamente.

El 90% de los pacientes finalizan con una AV \geq a 20/50, aunque algunos se quejan de metamorfopsias o visión borrosa persistentes debido a una leve disrupción de la arquitectura macular.

Típicamente el edema de papila se resuelve después de 6 a 8 semanas, quedando una apariencia del disco es normal o ligeramente pálida.

Los exudados maculares aparecen en el cuadro más tarde que el edema papilar, y progresan durante unos 7 a 10 días para luego mantenerse estables durante varias semanas antes de la resolución gradual que ocurre durante 6 a 12 meses después del inicio del cuadro.

La mayoría de los pacientes no experimentan un ataque posterior en el mismo ojo, y sólo unos pocos pacientes desarrollan un ataque similar en el ojo contralateral (son casos bilaterales separados por un período de tiempo).

Tratamiento

El tratamiento de neurorretinitis depende de si es un proceso infeccioso o inflamatorio subyacente el que requiere la terapia.

En cuanto a la EAG generalmente se describe como una enfermedad benigna y autolimitada.¹⁰¹

Existe un estudio retrospectivo que encontró que el tratamiento antibiótico acorta el curso de la enfermedad sistémica en pacientes con EAG moderada¹⁰² a severa.

En este estudio, los siguientes medicamentos orales fueron los más eficaces: Rifampicina (87% de los casos), Ciprofloxacina (84%), y Trimetoprim-Sulfametoxazol (58%).

También se ha intentado con Prednisolona, Dexametasona, Clindamicina o tetraciclina y todos han

mejorado vision.

Debe tenerse en cuenta que no se recomienda la Ciprofloxacina para uso en niños o durante el embarazo.

La Azitromicina es una buena alternativa para el tratamiento de la EAG y puede ser utilizado tanto en niños como en adultos.

En cuanto a las NR idiopáticas, ya que la enfermedad es autolimitada, no se requiere un tratamiento y en la mayoría de los casos el pronóstico es excelente.

Aunque los esteroides sistémicos se han intentado en el tratamiento,⁹⁹ no hay evidencia definitiva de que tal tratamiento altera ya sea la velocidad de recuperación o el resultado final.

En la mayoría de los casos de presentación aguda, y en especial en aquellos con hallazgos sugestivos de una causa infecciosa, es razonable comenzar un tratamiento con antibióticos de amplio espectro, mientras esperamos los resultados de las pruebas serológicas.

103

En la NR recurrente el tratamiento del ataque agudo con corticosteroides orales o intravenosos no parece alterar significativamente el pronóstico visual.¹⁰⁴

La inmunosupresión a largo plazo se ha intentado en algunos de estos pacientes y debe ser considerada.

Los pacientes con neurorretinitis y sífilis secundaria o tardía deben tratarse con penicilina intravenosa, y los pacientes con la enfermedad de Lyme también deben ser tratados con un antibiótico apropiado, tal como ceftriaxona, amoxicilina o tetraciclina.

En cuanto al tratamiento para la Toxoplasmosis, no deseamos entrar en detalle por lo extenso del tema y no es el objetivo de esta revisión, pero sabemos que existen múltiples opciones para el tratamiento:

-Triple terapia clásica: Pirimetamina, Sulfadiazina y corticoides v/o.

-Terapia cuádruple: Pirimetamina, Sulfadiazina, Clindamicina y corticoides v/o.

-Cotrimoxazol, el cual puede ser tan efectivo como Pirimetamina asociada a Sulfadiazina para lesiones

fuera de la fóvea.

-Otros: Azitromicina/Pirimetamina, Espiramicina, Atovacuona.

Aunque ninguna combinación particular ha sido definitivamente demostrado ser superior a los demás, el uso de pirimetamina puede dar lugar a cicatrices más pequeñas y puede ser de beneficio para aquellos con lesiones a nivel macular, yuxtamacular, papilar y peripapilar.

Los corticosteroides se administran para contrarrestar la respuesta inflamatoria al toxoplasma. Nunca se deben administrar sin antibióticos concomitantes y no se deben dar corticoides en inyecciones locales por depósito, ya que pueden conducir a la infección no controlada.

A veces el tratamiento con esteroides puede retrasarse para permitir que los niveles de antibióticos sistémicos se eleven.

En cuanto a la indicación del tratamiento, una encuesta en los miembros de la Sociedad Americana de Uveítis reveló una amplia variación en las estrategias de tratamiento.

La mayoría considera las siguientes indicaciones para el tratamiento: reducción en la visión, lesiones dentro de 1 diámetro de disco de la fóvea, lesiones de más de 1 diámetro de disco de

Conclusión

La investigación sobre la etiología de la neurorretinitis debe comenzar con una cuidadosa historia incluyendo: enfermedades de transmisión sexual, arañazos o mordidas de gato, viajes a áreas endémicas (Lyme, tuberculosis), erupciones en la piel, picaduras de garrapatas, linfadenopatía, fiebre y síntomas similares a la gripe.

El examen físico y ocular completo es esencial. Se debe realizar un screening con test serológicos para enfermedades tratables como la enfermedad por arañazo de gato, sífilis, toxoplasmosis y enfermedad de Lyme, así como solicitud de PPD y radiografía de tórax.

El análisis del LCR y la neuroimagen puede ser deseable en algunos casos.

En la ausencia de una etiología se realiza diagnóstico de neurorretinitis idiopática de Leber.

En cuanto a la AV se debe esperar que se recupere en semanas a meses. Sin embargo, el oftalmólogo debe ser cauto al momento de un pronóstico visual final.

Óptica
Lamaison
baja visión

*Filtros específicos de acuerdo a la patología,
complementándose con el armazón adecuado.*



Presentación de un caso clínico de Neurorretinitis

A continuación presentaremos un caso de presunta toxoplasmosis ocular, compatible con un cuadro clínico de neurorretinitis y mostraremos mediante retinografía la evolución y resolución del cuadro.

Caso clínico

JCG. 29 años, sexo masculino. Vive en Montevideo. Trabaja como carpintero.

No presentaba antecedentes personales generales ni oculares a destacar.

Consulta por un cuadro de 24 horas de evolución, caracterizado por disminución de la AV en OI y un leve dolor con los movimientos oculares en el mismo ojo.

Al examen no había nada a destacar en el OD; tampoco presenta alteraciones en la motilidad ocular extrínseca en AO.

En OI se destaca la presencia de un DPAR.

La AVSC del OD era 20/20 y en OI de 20/80, que no mejoraba con agujero estenopeico; en este último ojo también presentaba una discromatopsia (visión del color rojo más opaco respecto a OD).

Con respecto al examen biomicroscópico del segmento anterior, la córnea, el iris y el cristalino eran normales; ausencia de Tyndall celular y proteico.

La PIO era de 14mmHg en AO.

Con respecto al segmento posterior se destaca que no presentaba celularidad ni haze vítreo, permitiendo una visión clara del fondo de ojo.

Los hallazgos de la retina periférica eran normales.

A nivel de polo posterior se observaba en OI un disco con los márgenes borrosos, especialmente a nivel superior, y un edema de la hemipapila superior, des

de donde parece extenderse un pequeño foco inflamatorio hacia retina temporal superior.

No se visualizan hemorragias peripapilares ni vitritis suprayacente al foco. La mácula era normal.

No tenemos imágenes del fondo de ojo el día de la consulta.

Se solicitó de forma urgente estudios de laboratorio, los cuáles fueron normales (hemograma, VES, PCR, VDRL, FTA Abs, crasis, PPD, RxTx, HIV); quedando pendiente la serología para Toxoplasmosis, enfermedad de Lyme y enfermedad por arañazo de gato.

Se realizó una RNM con Gadolinio y técnicas de supresión grasa, la cual fue normal.

En el campo visual computarizado, en OI se observó un escotoma altitudinal inferior (ver a continuación).



Se solicitó también valoración por médico internista y paraclínica hematológica completa: ANT III, Ac antifosfolípidicos, Factor V Leiden, proteína C y S, ANCA C y P, ANA.

A los 4 días agrega Tyndall leve en CA y PRQ inferiores no pigmentados, y a nivel de polo posterior un foco inflamatorio yuxtapapilar claro, con presencia de pliegues maculares correspondientes a edema macular.

La AV disminuye a movimientos de mano en OI. Se obtienen los resultados de la serología para Toxoplasmosis: IgG reactivo con títulos de 59,6 UI/ml; IgM no reactivo.

El resto de la paraclínica fue normal. Serología negativa para enfermedad por arañazo de gato (IgG <1/256).

Hacemos diagnóstico de Toxoplasmosis ocular, que debido a su inicio como edema de papila, la catalogamos como Papilitis de Jensen.

Se comienza tratamiento sistémico clásico, que se realiza durante 6 semanas con:

-Pirimetamina v/o dosis carga de 75mg, continuando luego con 25mg/día.

-Sulfadiazina v/o dosis carga de 4g, continuando con 500mg/6hs.

-Ácido folínico v/o 10mg cada 48 horas.

-Después de 24 horas de tratamiento antitoxoplásmico, se comienza con Prednisona v/o a dosis de 1 mg/kg/día.

-Ingesta de abundantes líquidos y bicarbonato de sodio 1 cucharada de té 2 veces al día.

-Dexametasona tópica 1 gota cada 1 hora en OI, con descenso paulatino de acuerdo a descenso de reacción inflamatoria en CA.

-Atropina 1 gota cada 12hs en OI.



 **vidaltec**

AGENTE OFICIAL

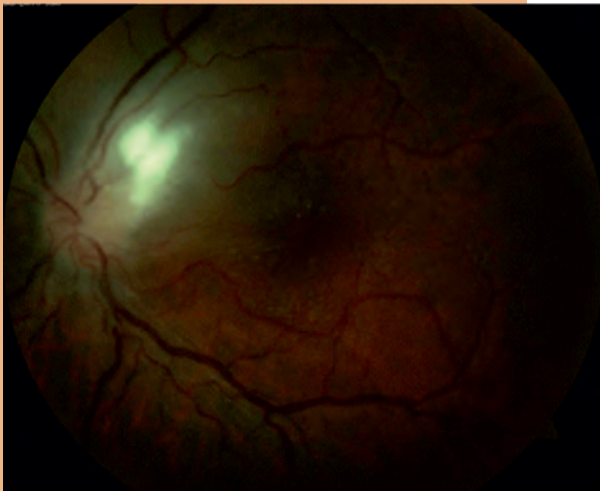
POTEC CE



Retinografía de OI a los 4 días de la consulta.



Retinografía de OI a los 4 días de la consulta.



A la semana de la consulta (3 días de tratamiento) se visualiza una mayor definición del foco de retinitis, aparentemente algo desplazado respecto a topografía anterior y exudados duros en la mácula dispuestos en "estrella macular".

Se realiza AGF en ese momento



Vemos en tiempos arteriovenosos, hiperfluorescencia a nivel papilar superior y peripapilar, que aumenta en tiempos tardíos.

La hipofluorescencia corresponde al foco de retinitis que no permite ver la fluorescencia.

Obsérvese cómo la mácula permanece oscura durante todos los tiempos angiográficos.

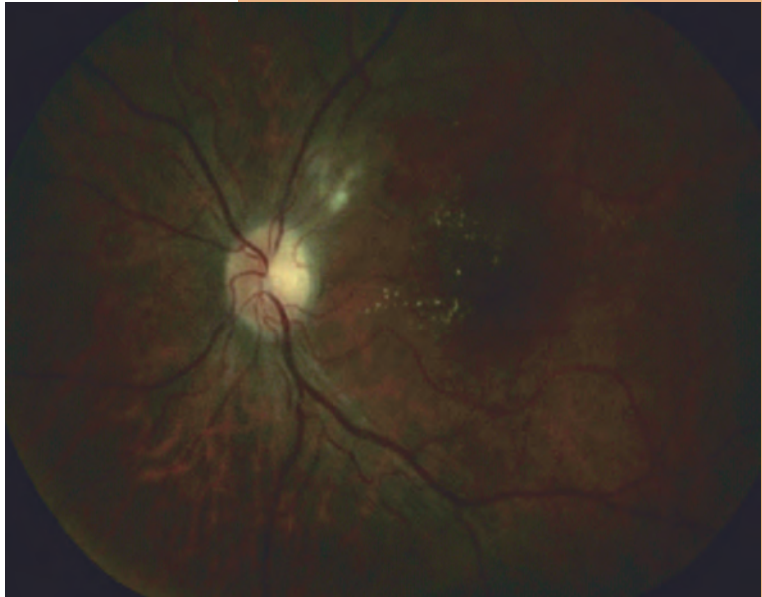


A los 30 días ya desaparecieron completamente el Tyndall y los PRQ. El foco inflamatorio ha disminuido y la "estrella macular" se hace más visible.

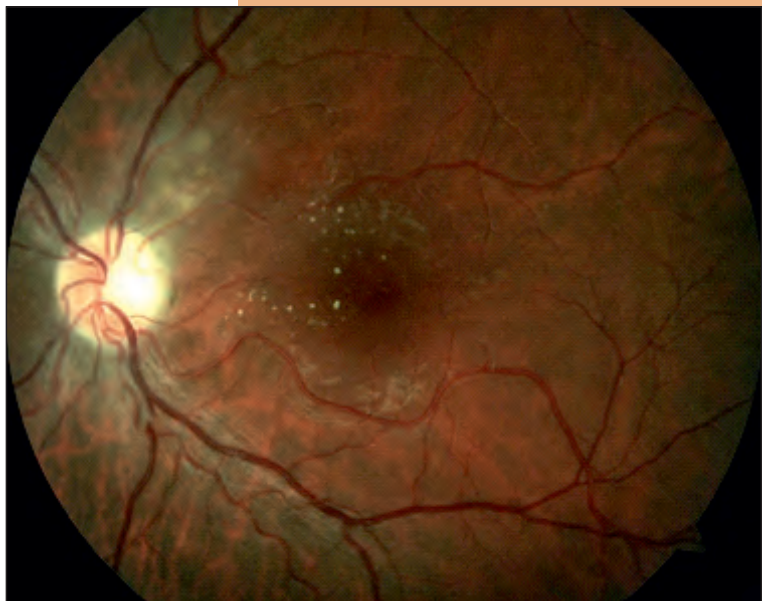


A los 45 días de la consulta.

70 días después de la consulta



A los 100 días posteriores de la consulta ya ha desaparecido completamente el foco y quedan todavía algunos exudados duros. Se ve una papila más pálida comparada con fotos anteriores. La AV se recuperó a 20/25 en OI.





Al año de la consulta el paciente presenta fondo de ojo normal, sin exudados duros y con una alteración leve de la pigmentación en la zona del foco inflamatorio. No se visualiza la típica cicatriz de Toxoplasmosis.

Discusión

La toxoplasmosis ocular es la principal causa de uveítis posterior en pacientes inmunocompetentes; y es causada por un parásito intracelular obligado (*Toxoplasma gondii*), que se distribuye a todo el mundo con un estimado de 1 billón de personas afectadas.¹⁰⁷

La lesión típica consta de un infiltrado retiniano gris o blanco-amarillento, esponjoso, adyacente a una vieja cicatriz pigmentada con una vitritis suprayacente.^{108, 109}

Sin embargo, se han reportado varias presentaciones inusuales en la toxoplasmosis ocular, incluyendo: papilitis, neurorretinitis, neuritis retrobulbar, toxoplasmosis retiniana¹¹⁰ externa, retinopatía serosa central, desprendimiento de retina, edema macular¹¹¹, escleritis¹¹², y retinitis necrotizante difusa multifocal en los ancianos.

Las complicaciones oculares de la toxoplasmosis incluyen glaucoma secundario, edema macular¹¹⁴ cistoide^{115, 116, 118}, oclusión vascular¹¹⁶, neovascularización de la retina¹¹⁶, neovascularización coroidea¹¹⁷, neovascularización subretinal.

En particular, en nuestro paciente la presentación fue con un edema de papila asociado a un foco inflamatorio adyacente difícil de discernir del propio edema de disco.

Con los días este último se hizo más evidente y agregó además un edema macular.

Fue sólo después de iniciado el tratamiento, cuando desarrolló más edema macular y la formación incipiente de una estrella macular, cuando establecimos el diagnóstico de neurorretinitis.

Esta progresión de papilitis a neurorretinitis ya ha sido descrita en otras publicaciones de casos¹¹⁹, y pensamos sean 2 expresiones clínicas de un mismo cuadro, cronológicamente separadas.

La papilitis de nuestro paciente es secundaria a la retinitis yuxtapapilar¹²⁰, cuadro comúnmente conocido como papilitis o coroiditis de Jensen; siendo muy raro que la cabeza del nervio óptico sea el sitio primario de compromiso.

Se ha descrito la papilitis sin evidencia de foco de retinitis contiguo, y se piensa puede ser debida a extensión directa de una infección cerebral por Toxoplasmosis vía vaina del nervio óptico hacia la papila.⁵³

Un hallazgo muy frecuente y sugerente en los cuadros de Toxoplasmosis ocular es la presencia de inflamación vítrea adyacente al foco inflamatorio coriorretiniano, y es de destacar la ausencia de este signo en nuestro paciente, hecho que tal vez nos

desorientó al momento de la presentación.

En cuanto a la resolución del cuadro fue buena ya que la AV final del paciente fue 20/25.

Finalmente importa resaltar que si bien está descrito que la enfermedad por arañazo de gato es la causa infecciosa más común de neurorretinitis, en nuestro medio son extremadamente escasos los reportes.

Falta dilucidar si ésto es debido a la escasez de estudios epidemiológicos sobre NR, a una baja incidencia del germen, o a que se trata de una patología infradiagnosticada ya que no contamos con la posibilidad de fácil acceso a la serología para Bartonella.

También creemos, especialmente por la prevalencia del parásito en nuestro medio, que la Toxoplasmosis es una causa infecciosa frecuente de NR y tal vez desplaza a la EAG como primer causa. Hacen falta estudios epidemiológicos para demostrarlo.



LENSTAR LS 900

Improving outcomes

El Lenstar es la herramienta más precisa del mercado para realizar en un solo paso el cálculo de todas las mediciones intra-oculares.

El Lenstar nos brinda una exactitud excepcional en el largo axial, la profundidad de la cámara anterior y el espesor del cristalino, a través de la biometría óptica.

El Lenstar es una excelente elección para los cirujanos que desean migrar a la colocación de lentes tóricas y otras lentes premium, cuando la precisión se hace crítica para la obtención del éxito.



REFERENCIAS

1. Maitland CG, Miller NR. Neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1984;102: 1146-50.
2. Valerie Purvin, MD, Seema Sundaram, MD, Aki Kawasaki, MD. Neuroretinitis: Review of the Literature and New Observations. *Journal of Neuro-Ophthalmology* 2011;31:58–68
3. Renuka Srinivasan MD, Subashini KaliaperumalMD. Neuroretinitis – Review. *Kerala Journal of Ophthalmology*. 2006; Vol. XVIII, No. 1.
4. Leber T. Die pseudonephritischen Netzhauterkrankungen, die Retinitis stellata: Die Purtschersche Netzhautaffektion nach schwerer Schädelerletzung. In: Graefe AC, Saemische T, eds. *Graefe-Saemisch Handbuch der Augerheilkunde*, 2nd edition. Leipzig, Germany: Engelmann, 1916:1319.
5. Gass JDM. Diseases of the optic nerve that may simulate macular disease. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1977;83:766–769.
6. Dreyer RF, Hopen G, Gass JDM, Smith JL. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1984;102: 1140–1145.
7. Stewart JW, Brazis PW, Barrett KM, Eidelman BH, Mendez JC. Optical coherence tomography in a case of bilateral neuroretinitis. *J Neuroophthalmol*. 2005;25:131–133.
8. Kitamei H, Suzuki Y, Takahashi M, Katsuta S, Kato H, Yokoi M, Kase M. Retinal angiography and optical coherence tomography disclose focal optic disc vascular leakage and lipid-rich fluid accumulation within the retina in a patient with Leber idiopathic stellate neuroretinitis. *J Neuroophthalmol*. 2009;29:203–207.
9. Casson MB, O'Day J, Crompton JL. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis: differential diagnosis and approach to management. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1999;27: 65–69.
10. Brazis PW, Lee AG. Optic disk edema with a macular star. *Mayo Clin Proc*. 1996;71:1162–1166.
11. Johnson BL, Wisotzkey HM. Neuroretinitis associated with herpes simplex encephalitis in an adult. *Am J Ophthalmol*. 1977;83:481–489.
12. Wolter JR, Philips RL, Butler GR. The star-figure of the macular area. *Arch Ophthalmol*. 1958;60:49–59.
13. Ando R, Shinmei Y, Nitta T, Yoshida K, Chin S, Kase M, Ohno S. Central serous retinal detachment detected by optical coherence tomography in Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. *Jpn J Ophthalmol*. 2005;49:547–558.
14. Solley WA, Martin DF, Newman NJ, King R, Callanan DG, Zaczek T, Wallace RT, Parks DJ, Bridges W, Sternberg P Jr. Cat scratch disease. Posterior segment manifestations. *Ophthalmology*. 1999;106:1546–1553.
15. Leavitt JA, Pruthi S, Morgenstern BZ. Hypertensive retinopathy mimicking neuroretinitis in a twelve-year-old girl. *Surv Ophthalmol*. 1997;41:477–480.
16. Akura J, Ikeda T, Sato K, Ikeda N. Macular star associated with posterior hyaloid detachment. *Acta Ophthalmol Scand*. 2001;79:317–318.
17. Garcia-Arumi J, Salvador F, Corcostegui B, Mateo C. Neuroretinitis associated with melanocytoma of the optic disc. *Retina*. 1994;14:173–176.
18. Chrousos GA, Drack AV, Young M, Kattah J, Sirdofsky M. Neuroretinitis in cat scratch disease. *J Clin Neuroophthalmol*. 1990;10:92–96.
19. Bar S, Segal M, Shapira R, Savir H. Neuroretinitis associated with cat scratch disease. *Am J Ophthalmol*. 1990;110:703–705.
20. Xiadong Z, Bangying G. Treatment of papillo-retinitis and uveitis associated with cat-scratch disease by combination of TCM and modern drugs. *J Tradit Chin Med*. 1991;11:184–186.
21. King MH, Cartwright MG, Carney MD. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. *Ann Ophthalmol*. 1991;23:58–60.
22. Fish RH, Hogan RN, Nightingale SD, Anand R. Peripapillary angiomatosis associated with cat-scratch neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1992;110:323.
23. Ulrich GG, Waecker NJ Jr, Meister SJ, Peterson TJ, Hooper DG. Cat scratch disease associated with neuroretinitis in a 6-year-old girl. *Ophthalmology*. 1992;99:246–249.
24. Golnik KC, Marotto ME, Fanous MM, Heitter D, King LP, Halpern JI, Holley PH Jr. Ophthalmic manifestations of *Rochalimaea* species. *Am J Ophthalmol*. 1994;118:145–151.
25. McCrary B, Cockerhan W, Pierce P. Neuroretinitis in cat scratch disease associated with macular star. *Pediatr Infect Dis*. 1994;13:938–939.
26. Newsom RW, Martin TJ, Wasilauskas B. Cat-scratch disease diagnosed serologically using an enzyme immunoassay in a patient with neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1996;114:493–494.
27. Ormerod LD, Skolnick KA, Menosky MM, Pavan PR, Pon DM. Retinal and choroidal manifestations of cat-scratch disease. *Ophthalmology*. 1998;105:1024–1031.

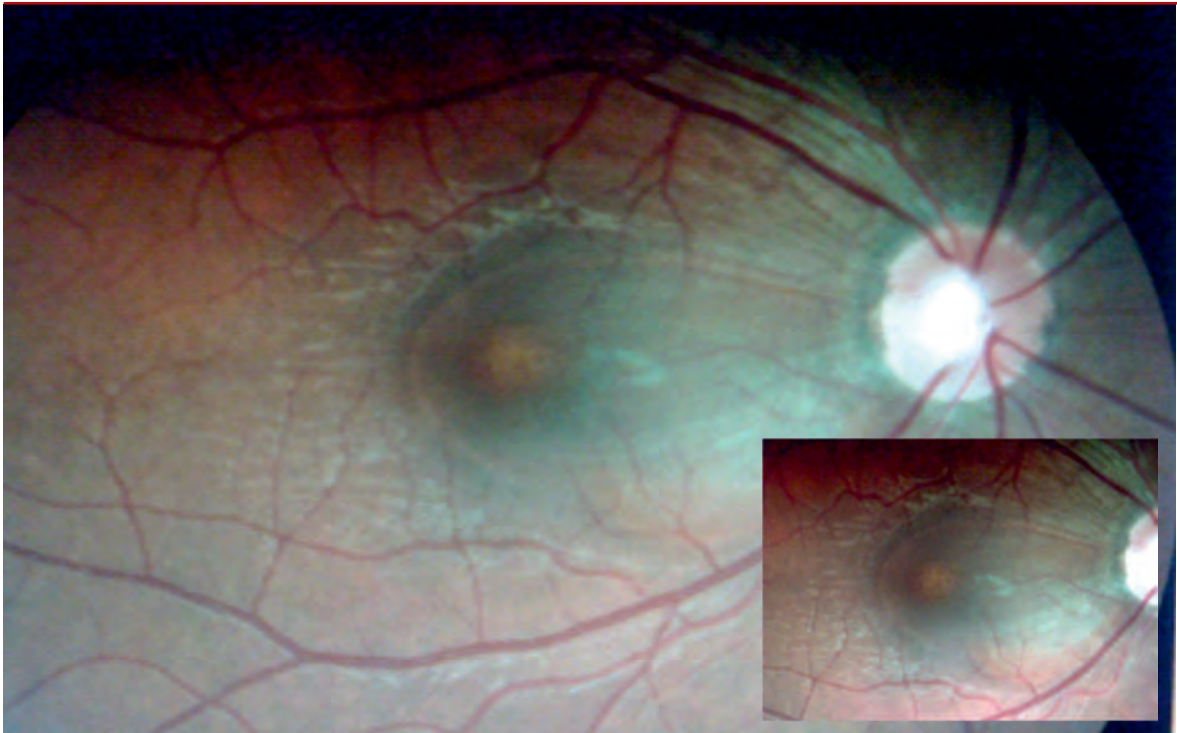
28. Reed JB, Scales DK, Wong MT, Lattuada CP Jr, Dolan MJ, Schwab IR. Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequelae. *Ophthalmology*. 1998;105:459–466.
29. Ghauri RR, Lee AG, Purvin V. Optic disk edema with a macular star. *Surv Ophthalmol*. 1998;43:270–274.
30. Rosen BS, Barry CJ, Nicoll AM, Constable IJ. Conservative management of documented neuroretinitis in cat scratch disease associated with Bartonella henselae infection. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1999;27:153–156.
31. Wade NK, Po S, Cunningham ET Jr. Bilateral Bartonella-associated neuroretinitis. *Retina*. 1999;19:355–356.
32. Thompson PK, Vaphiades MS, Saccente M. Cat-scratch disease presenting as neuroretinitis and peripheral facial palsy. *J Neuroophthalmol*. 1999;19:240–241.
33. Suhler EB, Lauer AK, Rosenbaum JT. Prevalence of serologic evidence of cat scratch disease in patients with neuroretinitis. *Ophthalmology*. 2000;107:871–876.
34. Sobha S, Reck AC, Evans A. Neuroretinitis associated with cat scratch disease in a child. *Clin Exp Ophthalmol*. 2000;28:127–128.
35. Earhart KC, Power MH. Bartonella neuroretinitis. *N Engl J Med*. 2000;343:1459.
36. Bhatti MT, Asif R, Bhatti LB. Macular star in neuroretinitis. *Arch Neurol*. 2001;58:1008–1009.
37. Labalette P, Bermond D, Dedes V, Savage C. Cat-scratch disease neuroretinitis diagnosed by a polymerase chain reaction approach. *Am J Ophthalmol*. 2001;132:575–576.
38. De Schryver I, Stevens AM, Vereecke G, Kestelyn PH. Cat scratch disease (CSD) in patients with stellate neuroretinitis: 3 cases. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 2002;286:41–46.
39. Saatci AO, Oner FH, Kargi A, Kavukcu S. Unilateral neuroretinitis and peripapillary serous retinal detachment in cat-scratch disease. *Korean J Ophthalmol*. 2002;16:43–46.
40. Kodama T, Masuda H, Ohira A. Neuroretinitis associated with cat-scratch disease in Japanese patients. *Acta Ophthalmol Scand*. 2003;81:653–657.
41. Mason JO. Retinal and optic nerve neovascularization associated with cat scratch neuroretinitis. *Retina*. 2004;24:176–178.
42. Valverde-Gubianas M, Ramos-Lopez JF, Lopez-Torres JA, Toribio-García M, Milla-Pen˜alver C, Gálvez Torres Puchol J, Medialdea-Marcos S. Neuroretinitis. Clinical cases. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2009;84:389–394.
43. Irshad FA, Gordon RA. Bartonella henselae neuroretinitis in a 15-year-old girl with chronic myelogenous leukemia. *J AAPOS*. 2009;13:602–604.
44. Chu BC, Tam VTY. A serologically proven case of catscratch disease presenting with neuroretinitis. *Hong Kong Med J*. 2009;15:391–393.
45. Hernandez-Da Mota SE, Escalante-Razo FA. Bartonellosis causing bilateral Leber neuroretinitis: a case report. *Eur J Ophthalmol*. 2009;19:307–309.
46. Vaphiades MS, Wigton EH, Ameri H, Lee AG. Neuroretinitis with retrobulbar involvement. *J Neuroophthalmol*. 2011;31:12–15.
47. Kerkhoff FT, Bergmans AMC, van der Zee A, Rothova A. Demonstration of Bartonella grahamii DNA in ocular fluids of a patient with neuroretinitis. *J Clin Microbiol*. 1999;37:4034–4038.
48. O'Halloran HS, Draud K, Minix M, Rivard AK, Pearson PA. Leber's neuroretinitis in a patient with serologic evidence of Bartonella elizabethae. *Retina*. 1998;18:276–278.
49. George JG, Bradley JC, Kimbrough RC III, Shami MJ. Bartonella quintana associated neuroretinitis. *Scand J Inf Dis*. 2006;38:127–154.
50. Vaphiades MS. Rocky Mountain spotted fever as a cause of macular star figure. *J Neuroophthalmol*. 2003;23:276–277.
51. Stechschulte SU, Kim RY, Cunningham ET Jr. Tuberculous neuroretinitis. *J Neuroophthalmology*. 1999;19:201–204.
52. Fusco R, Magli A, Guacci P. Stellate maculopathy due to Salmonella typhi. A case report. *Ophthalmologica*. 1986;192:154–158.
53. Folk JC, Lobes LA. Presumed toxoplasmic papillitis. *Ophthalmology*. 1970;60:72–77.
54. Moreno RJ, Weisman J, Waller S. Neuroretinitis: an unusual presentation of ocular toxoplasmosis. *Ann Ophthalmol*. 1992;24:68–2470.

55. Fish RH, Hoskins JC, Kline LB. Toxoplasmosis neuroretinitis. *Ophthalmology*. 1993;100:1177–1182.
56. Kucukerdonmez C, Akova YA, Yilmaz G. Ocular toxoplasmosis presenting as neuroretinitis: report of two cases. *Ocular Immunol Inflamm*. 2002;10:229–235.
57. Perrotta SN, Nobili B, Grassia C, Sebastiani A, Parmeggiani F, Costagliola C. Bilateral neuroretinitis in a 6-year-old boy with acquired toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol*. 2003;121:1493–1496.
58. Arruga J, Valentines J, Mauri F, Roca G, Salom R, Rufi G. Neuroretinitis in acquired syphilis. *Ophthalmology*. 1985;92:262–270.
59. Veldman E, Bos PJM. Neuroretinitis in secondary syphilis. *Doc Ophthalmol*. 1986;64:23–29.
60. Folk JC, Weingeist TA, Corbett JJ, Lobes LA, Watzke RC. Syphilitic neuroretinitis. *Am J Ophthalmol*. 1983;95:480–486.
61. Halperin LS. Neuroretinitis due to seronegative syphilis associated with human immunodeficiency virus. *J Clin Neuroophthalmol*. 1992;12:171–172.
62. Ninomiya H, Hamada T, Akiya S, Kazama H. Three cases of acute syphilitic neuroretinitis. *Folia Ophthalmol Jpn*. 1990;41:2088–2094.
63. Karma A, Stenborg T, Summanen P, Immonene I, Mikkila H, Seppala I. Long term follow-up of chronic Lyme neuroretinitis. *Retina*. 1996;16:505–509.
64. Foster RE, Lowder CY, Meisler DM, Kosmorsky GS, Baetz- Greenwalt B. Mumps neuroretinitis in an adolescent. *Am J Ophthalmol*. 1990;110:91–93.
65. Khubchandani R, Rane T, Agarwal P, Nabi F, Patel P, Shetty A. Bilateral neuroretinitis associated with mumps. *Arch Neurol*. 2002;59:1633–1636.
66. MacKinnon JR, Lim Joon T, Elder JE. Chickenpox neuroretinitis in a 9 year old child. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:475–476.
67. Dhar MY, Goel JL, Sota LD. Optic neuroretinitis, a rare manifestation of herpes zoster ophthalmicus: a case report. *J Commun Dis*. 1997;29:57–61.
68. Jensen J. A case of herpes zoster ophthalmicus complicated with neuroretinitis. *Acta Ophthalmol*. 1948;26:551–555.
69. Margolis T, Irvine AR, Hoyt WF, Hyman R. Acute retinal necrosis syndrome presenting with papillitis and arcuate neuroretinitis. *Ophthalmology*. 1988;95:937–940.
70. Mansour AM. Cytomegalovirus optic neuritis. *Curr Opinion Ophthalmol*. 1997;8:55–58.
71. Farthing CF, Howard RS, Thin RN. Papillitis and hepatitis B. *Br Med J*. 1986;292: 1712.
72. Murthy KR, Venkataraman N, Satish V, Babu K. Bilateral retinitis following Chikun-gunya fever. *Indian J Ophthalmol*. 2008;56:329–331.
73. Mahesh G, Giridhar A, Shedbele A, Kumar R, Sikumar SJ. A case of bilateral presumed chikungunya neuroretinitis. *Indian J Ophthalmol*. 2009;57:148–150.
74. de Amorim Garcia CA, Gomes AHB, de Oliveira AGF. Bilateral stellar neuroretinitis in a patient with dengue fever. *Eye*. 2006;20:1382–1383.
75. Bird AC, Smith JL, Curtin VT. Nematode optic neuritis. *Am J Ophthalmol*. 1970;69:72–77.
76. Beck RW, Sergott RC, Barr CC, Annesley WH. Optic disc edema in the presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Ophthalmology*. 1984;91:183–185.
77. Saxena R, Sethi HS, Rai HK, Menon V. Bilateral neuroretinitis following chick embryo cell anti-rabies vaccination—a case report. *BMC Ophthalmol*. 2005;5:20.
78. Kosmorsky GS, Prayson R. Primary optic pathway sarcoidosis in a 38-year-old white man. *J Neuroophthalmol*. 1995;16:188–190.

79. Sedwick LA, Klingele TG, Burde RM, Behrens MM. Optic neuritis in inflammatory bowel disease. *J Clin Neuroophthalmol*. 1984;4:3–6.
80. Shoari M, Katz BJ. Recurrent neuroretinitis in an adolescent with ulcerative colitis. *J Neuroophthalmol*. 2005;25:286–288.
81. Matsuda A, Chin S, Ohashi T. A case of neuroretinitis associated with long-standing polyarteritis nodosa. *Ophthalmologica*. 1994;208:168–171.
82. Chang TS, Aylward GW, Davis JL, Mieler WF, Oliver GL, Maberley AL, Gass JD. Idiopathic retinal vasculitis, aneurysms, and neuro-retinitis: Retinal Vasculitis Study. *Ophthalmology*. 1995;102:1089–1097.
83. Samuel MA, Equi RA, Chang TS, Mieler W, Jampol LM, Hay D, Yannuzzi LA. Idiopathic retinal vasculitis, aneurysms, and neuroretinitis (IRVAN). New observations and a proposed staging system. *Ophthalmology*. 2007;114: 1526–1529.
84. Lennan RM, Taylor HR. Optic neuroretinitis in association with BCNU and procarbazine therapy. *Med Ped Onc*. 1978; 4:43–48.
85. Duke-Elder S, Dobree JH: Diseases of the retina. In Duke-Elder (ed); *System of Ophthalmology*, vol.10 London, Henry Kimpton, 1967, pp. 126-127.
86. Carroll DM, Franklin RM. Leber's idiopathic stellate retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1982;93:96–101.
87. Cunningham ET, Koehler J. Ocular bartonellosis. *Am J Ophthalmol*. 2000;130:340–349.
88. Regnery RL, Olson JG, Perkins BA, Bibb W. Serological response to "Rochalimaea henselae" antigen in suspected cat-scratch disease. *Lancet*. 1993;339: 1443–1445.
89. Forooghian F, Lam WC, Hopkins J, Dhanda D. Bilateral Neuroretinitis with Peripapillary Serous Retinal Detachments in a patient with HIV and HBV. *Arch Ophthalmol* 2005; 123: 1447-1449.
90. Parmley VC, Schiffman JS, Maitland CG, Miller NR, Dreyer RF, Hoyt WF. Does neuroretinitis rule out multiple sclerosis? *Arch Neurol*. 1987;44:1045–1048.
91. Williams KE, Johnson LN. Neuroretinitis in patients with multiple sclerosis. *Ophthalmology*. 2004;111: 335–341.
92. Walsh FB, Hoyt WF: Neuroretinitis. In: *Clinical Neuroophthalmology*. Ed 3. Baltimore, Md, Williams & Wilkins Co, 1982, p 234-235.
93. Glaser JS: *Neuro-ophthalmology*. Hagers-town, Md, Harper & Row Publishers Inc, 1978, vol 10, p 85.
94. Purvin VA, Chioran G. Recurrent neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1994;112:365-371.
95. Gass JDM: *Stereoscopic Atlas of Macular Disease, Diagnosis and Treatment*, 2nd ed. St.Louis, CV Mosby, 1977, pp.376-379.
96. Francois J, Verriest G, De Laey JJ. Leber's idiopathic stellate retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1969;68:340–345.
97. Papstratigakis B, Stavarakas E, Phanouriakis C, Tsampralakis J. Leber's idiopathic stellate maculopathy. *Ophthalmologica*. 1981;183:68–71.
98. Ray S, Gragoudas E. Neuroretinitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2001;41:83–102.
99. Lesser RL, Kornmehl EW, Pachner AR, Kattah J, Hedges TR 3d, Newman NM, Ecker PA & Glassman MI.
100. Dreyer RF, Hopen G, Gass JDM, Smith JL: Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1984;102: 1140-45.
101. Carithers HA. Cat-scratch disease. An overview based on a study of 1,200 patients. *Am J Dis Child*. 1985; 139:1124.
102. Margileth A. Antibiotic therapy for cat-scratch disease: clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis J*. 1992;11: 474–478.
103. Sundaram SV, Purvin VA, Kawasaki A. Recurrent idiopathic neuroretinitis: natural history and effect of treatment. *Clin Exp Ophthalmol*. 2010;38:591–596.

- 104.** Purvin V, Ranson N, Kawasaki A. Idiopathic recurrent neuroretinitis: effects of long-term immunosuppression. *Arch Ophthalmol*. 2003;121:65-67.
- 105.** Besada E, Woods A, Caputo M. An uncommon presentation of Bartonella-associated neuroretinitis. *Optom Vis Sci*. 2002;79:479-488.
- 106.** Wade NK, Levi L, Jones MR, Bhisitkul R, Fine L, Cunningham ET Jr. Optic disk edema associated with peripapillary serous retinal detachment: an early sign of systemic Bartonella henselae infection. *Am J Ophthalmol*. 2000 Sep;130(3):327-34.
- 107.** Tabbara KF. Toxoplasmosis. In Tasman W, Jaeger EA (eds): *Duane's Clinical Ophthalmology*, Philadelphia, JB Lippincott 1992;1-23
- 108.** Hogan MJ, Kimura SJ, O'Connor GR. Ocular toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol* 1964;72:592-599.
- 109.** Perkins ES. Ocular toxoplasmosis. *BJO* 1973;57:1-17.
- 110.** Matthews JD, Weiter JJ. Outer retinal toxoplasmosis. *Ophthalmology* 1988;95:941-946.
- 111.** Mets MB, Holfels F, Boyer KM, et al. Eye manifestations of congenital toxoplasmosis. *AJO* 1996;122:302-24.
- 112.** Schuman JS, Weinberg RS, Ferry AP, Guerry RK. Toxoplasma scleritis. *Ophthalmology* 1988;95:1399-1403.
- 113.** Johnson MW, Greven CM, Jaffe GJ, et al. Atypical, severe toxoplasmic retinochoroiditis in elderly patients. *Ophthalmology* 1997;104:48-57.
- 114.** Friedman CT, Knox DL. Variations in recurrent active toxoplasma retinochoroiditis. *Arch Ophthalmol* 1969;81:481
- 115.** Braunstein RA, Gass JD. Branch arterial occlusion caused by acute toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol* 1980;98:512-513.
- 116.** Rose, GE. Papillitis, retinal neovascularization and recurrent retinal vein occlusion in Toxoplasma retinochoroiditis. *Aust and NZ J Ophthalmol* 1991;19:155-160.
- 117.** Fine SL, Owens SL, Haller JA, et al. Choroidal neovascularization as a late complication of ocular toxoplasmosis. *AJO* 1981;91:318-320.
- 118.** Willerson D, Aaberg TM, Reesser F, Meredith TA. Unusual ocular presentation of acute toxoplasmosis. *BJO* 1977;61:693-698.
- 119.** Harvey Uy, MD. Toxoplasma Papillitis and Neuroretinitis.
- 120.** Alipanahi R, Sayyahmelli S. Acute papillitis in young female with toxoplasmosis. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2011 Jul;18(3):249-51.
- 121.** Engstrom RE, Holland GN, Nussenblatt RB, Jabs DA. Current practices in the management of ocular toxoplasmosis. *AJO* 1991;111:601-610.
- 122.** Soheilian et al. Prospective randomised trial of Trimethoprim/sulfamethoxazole vs pyrimethamine & sulfadiazine in the treatment of ocular toxoplasmosis. *Ophthalmology*. 2005 Nov;112(11):1876-82.
- 123.** Rothova A, Meenken C, Buitenhuis HJ, et al. Therapy for ocular toxoplasmosis. *AJO* 1993;115:517-523.

Coriorretinopatía serosa central.



Dra. Noelia Rosenberg *
Dr. Rodrigo Rivas **

* Posgrado Cátedra de Oftalmología
** Asistente Cátedra de Oftalmología

Introducción.

La Coriorretinopatía Serosa Central es un trastorno idiopático caracterizado por desprendimiento seroso localizado de la retina sensitiva en la mácula secundaria a fuga coriocapilar a través de defectos focales. El pronóstico visual es habitualmente bueno.

Referiremos un caso clínico de Coriorretinopatía Serosa Central en la cual además se diagnosticó glaucoma pigmentario siendo una paciente embarazada, describiremos como se presenta clínicamente, la aproximación diagnóstica y el dilema terapéutico del glaucoma en embarazo.

En nuestro caso clínico, se inició tratamiento médico debiendo realizar trabeculoplastia láser para mantener valores de PIO seguros. En la evolución se mantiene con igual sintomatología y se han logrado cifras de PIO 10mmHg. Continuando con controles periódicos en policlínica de oftalmología.

Palabras clave.
Coriorretinopatía serosa central.
Glaucoma pigmentario.
Embarazo. Presión intraocular.
Daño glaucomatoso.
Hipotensores. Brimonidina.
Trabeculoplastia laser argón.
Cirugía filtrante.

Coriorretinopatía serosa central.

La coriorretinopatía serosa central (CSC) es un trastorno idiopático caracterizado por desprendimiento seroso localizado de la retina sensitiva en la mácula secundaria a fuga coriocapilar a través de defectos focales y en menor frecuencia defectos difusos de un epitelio pigmentario de la retina (EPR) hiperpermeable. (1)

Presenta como principales factores de riesgo el sexo masculino, edad entre 25 y 55 años, personalidad tipo A, hipocondría, histeria, consumo de fármacos psiquiátricos, estrés, embarazo y concentraciones elevadas de corticoesteroides (síndrome de Cushing, uso de corticoides). (2)

Presentación clínica.

Se presenta clínicamente con visión borrosa unilateral, micropsia, metamorfopsia, ligera discromatopsia, disminución de la sensibilidad de contraste (1), escotomas paracentrales (2), AV moderadamente disminuida que puede corregir con lente positivo débil, dado que la elevación de la retina sensitiva da lugar a una hipermetropía adquirida. (1)

En fondo de ojo se puede observar desprendimiento redondeado u oval de retina sensorial, líquido subretiniano claro, turbio o fibrinoso, pueden existir pequeños precipitados en la superficie posterior del desprendimiento sensorial. Pueden observarse uno o más focos anormales de epitelio pigmentado retiniano (EPR) despigmentado de tamaño variable en el interior del desprendimiento neurosensitivo. Parches pequeños de atrofia del EPR e hiperplasia en otros sectores del polo posterior puede indicar la existencia de lesiones previas. (1)

Paraclínica.

La valoración paraclínica se realiza mediante:

- **Rejilla de Amsler** confirma la metamorfopsia que se corresponde con el desprendimiento neurosensitivo. (1)

- **Tomografía de coherencia óptica (OCT)** que permite realizar diagnóstico y seguimiento.

Muestra una elevación neurosensitiva ópticamente vacía. Además puede mostrar un desprendimiento del EPR o un déficit de dicho epitelio. (1)

- **Angiografía con fluoresceína.** En la coriorretinopatía serosa central se ven tres patrones característicos: a) Patrón en puntos expansivos o gota de tinta, b) Patrón en chimenea o columna de humo, y c) Patrón difuso.

a) Un punto expansivo de hiperfluorescencia es la manifestación más común, éste punto representa una fuga hiperfluorescente pequeña y focal desde la coroides a través del EPR que aparece en fase temprana y aumenta de tamaño e intensidad a medida que progresa la angiografía.

b) De forma ocasional la fluorescencia comienza con un punto central de hiperfluorescencia que se extiende verticalmente y, finalmente lateralmente en una configuración que recuerda a una columna de humo. Esta manifestación aparece en un 10% de los casos.

c) El patrón difuso de fuga de fluoresceína, con frecuencia sin ningún punto de fuga evidente. Se observa con menor frecuencia. Estos pacientes tienen grandes zonas de desprendimiento seroso y cambios extensos del EPR. Debe realizarse diagnóstico diferencial con desprendimiento seroso de retina no regmatógeno. (2)

Se puede utilizar la angiografía con verde de indocianina para mostrar alteraciones vasculares de la coroides, como retrasos del relleno de las arterias coroidales y de la coriocapilar, dilatación venosa, hiperpermeabilidad de los vasos coroideos y parches hiperfluorescentes coroideos multifocales característicos que aparecen en fases tempranas de la angiografía. La angiografía con verde de indocianina puede ser útil para diferenciar la coriorretinopatía serosa central difusa atípica en pacientes ancianos de la neovascularización

ancianos de la neovascularización coroidea oculta en la degeneración macular relacionada a la edad exudativa y en la vasculopatía coroidea polipoidea idiopática. (2)

Prógnosis.

El pronóstico visual es habitualmente bueno en 80 % - 90 % se produce reabsorción espontánea del líquido subretiniano en un plazo de 3 - 4 meses con recuperación visual en 1 año.

Con frecuencia puede persistir metamorfopsia leve, escotomas, alteración de la sensibilidad al contraste y defectos en la visión de colores. Ocasionalmente puede existir disminución de la agudeza visual permanente. En 40-50% pueden aparecer recurrencias. (2)

El curso crónico con duración mayor a 12 meses generalmente afecta a pacientes de edad avanzada y constituye una pequeña parte de los casos.

Tratamiento.

En casos crónicos o recidiva se puede considerar fotocoagulación con láser.

La fotocoagulación láser en el punto de fuga de la fluoresceína puede inducir remisión rápida; la reabsorción del líquido subretiniano puede producirse a las pocas semanas del tratamiento con fotocoagulación.

Puede considerarse fotocoagulación láser en los siguientes casos:

- Desprendimiento seroso persistente mayor a 3-4 meses.
- Recidiva en ojos con alteraciones visuales por episodios previos.
- Defecto visual permanente por episodio previo en el otro ojo.
- Signos crónicos, como cambios quísticos en la retina neurosensorial o alteraciones generalizadas del EPR. (2)

Algunos estudios utilizaron la terapia fotodinámica con verteporfina para tratamiento de la coriorretinopatía serosa central, aunque se

desconoce la eficacia a largo plazo y no mostraron importantes mejoras funcionales. Dicho tratamiento ayuda a disminuir la hiperpermeabilidad coroidal y hacer más rígida la barrera hemato retiniana en el EPR. (3)

La mayoría de los estudios publicados sugieren que la terapia fotodinámica con verteporfina es un tratamiento eficaz y seguro. (4)

Resultados de algunos estudios indican que la inyección intravítrea de bevacizumab podría ser una nueva y prometedora opción terapéutica para pacientes con coriorretinopatía serosa central persistente, idiopática. (5)

Terapia antiglaucomatosa durante el embarazo.

Es controvertida la terapia antiglaucomatosa durante el embarazo. Se deben evitar el uso de hipotensores principalmente durante el primer trimestre del embarazo, de ser necesario la brimonidina es el único fármaco en categoría B (FDA).

La trabeculoplastia con láser argón es una alternativa segura al tratamiento. En casos avanzados puede considerarse cirugía filtrante sin antimetabolitos.

Puede considerarse el uso de implante valvular para adecuado control de presión intraocular en pacientes complicados con antecedentes de múltiples cirugías. (6)

Referencias.

- (1) Jack J.Kanski. Brad Bowling. Oftalmología clínica. Séptima edición.
- (2) American Academy of Ophthalmology. Sección 12. 2008-2009. Retina y vítreo.
- (3) Dres. Ji Won Lim, Se Woong Kang, Yun-Taek Kim, Song Ee Chung, Seung Woo Lee. Br J Ophthalmol 2011;95:514e517. Coriorretinopatía serosa central tratada con fotocoagulación láser o con terapia fotodinámica.
- (4) Dres. Ozgur Artunay, Erdal Yuzbasioglu, Rifat Rasier, Alper Sengul & Halil Bahcecioglu -Current Eye Research, 35(2), 9198, 2010. Bevacizumab intravítrea en el tratamiento de la coriorretinopatía serosa central.
- (5) Archivos Sociedad Española de Oftalmología 2008; 83: 545-548
- (6) Visión-Panamericana. Volumen VII. Nro1

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 29 años, cursando primer trimestre de embarazo, antecedentes familiares oculares de madre con glaucoma, consulta con historia de 3 semanas de evolución, de disminución brusca de la agudeza visual OD, indolora, presencia de metamorfopsia.

Al examen se encontró en OD una AVSC 3/10; AVCC +0,50esf. -0,50cil x 150° alcanza 9/10 y en OI AVSC 10/10. MOE y MOI sin alteraciones. En BMC segmento anterior sin alteraciones. PIO 42mmHg en OD y 36 mmHg OI. Al fondo de ojo encontramos retina acolada. Papila relación CD 0,6-0,7
OD: Mácula brillo disminuido. OI: Mácula brillo conservado. Vasos normales (Fig. 1).

Gonioscopia se observa ángulo abierto grado IV Shaffer. Depósito de pigmento. Línea de Sampaolesi. Restos mesodérmicos en AO (Fig. 2).

Se realiza diagnóstico de Coroiditis serosa central y glaucoma pigmentario. Se inicia tratamiento tópico con brimonidina cada 12 hs.

Se solicita CVC AO, OCT mácula y papila (Fig. 3). No se realiza angiografía con fluoresceína dada la presencia de embarazo.

En la evolución mantiene cifras PIO 30mmHg en AO por lo que se aumenta la frecuencia de administración de Brimonidina cada 8hs, no logrando descenso PIO.

Se realiza Trabeculoplástia láser 180°inferiores en AO con lo cual se logra mantener cifras de 10 mmHg AO.

En la evolución se mantiene con igual sintomatología e inicialmente se han logrado cifras de PIO 10mmHg luego de trabeculoplástia láser y manteniendo brimonidina cada 12 hs.

Continuará con controles periódicos en policlínica de oftalmología, donde valoraremos evolución y necesidad de otro tratamiento.



Fig. 1. Foto color de fondo de ojo derecho.



Fig. 2. Gonioscopia.

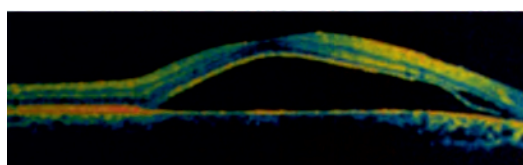


Fig. 3. OCT mácula.

PARTICIPE DEL MAYOR ENCUENTRO MÉDICO DEL AÑO
Todas las especialidades reunidas en un solo lugar
INTENDENCIA DE MONTEVIDEO
3 y 4 de Abril de 2014



- EXPOSICIÓN CON MÁS DE 40 STAND con entrada libre y gratuita.
- MÓDULOS ESPECIALIZADOS a cargo de médicos referentes del sector.
- TRES SALAS de conferencias simultáneas.
- JORNADAS DE CAPACITACIÓN Y ACTUALIZACIÓN.
- PRECIOS DIFERENCIADOS PARA ESTUDIANTES.
- BONIFICACIONES EN LOS COSTOS para miembros de las Sociedades y Asociaciones que apoyan el evento

CONGRESO SIMULTÁNEO A CARGO DE:
SOCIEDAD URUGUAYA DE MEDICINA ESTÉTICA,
Y SOCIEDAD URUGUAYA DE MEDICINA DE
ANTIENVEJECIMIENTO Y LONGEVIDAD

ESPECIALIDADES

Adicciones	Ginecología
Anatomía Patológica	Hematología
Clinica Médica	Nutrición
Deportología	Oncología
Dermatología	Óptica Oftálmica
Diabetología	Otorrinolaringología
Endocrinología	Pediatría
Enfermería	Sexología
Gastroenterología	Tecnología médica
Genética Médica	Trombosis
Geriatría	Urología

OFTALMOLOGÍA

Por la Cátedra de Oftalmología de la UdelAR

Prof. Dr. Marcelo Gallarreta	Asist. Dr. Guillermo Corbo
Prof. Adj. Dr. Silvio Murillo	Asist. Dra. Andrea Fernández
Prof. Adj. Dra. Mª Elena Vergara	Asist. Dra. Mª José Iriarte
Asist. Dr. Rodrigo Rivas	Asist. Dr. Paolo Martucci
Asist. Dr. Julio Alberti	Asist. Dr. Gabriel Castro

Los cupos son limitados, se agradece puntualidad.
El ingreso a las salas de conferencias está sujeto a la disponibilidad del momento.

Vea su éxito, en los ojos de sus pacientes



El primer
anti-VEGF
aprobado para
el tratamiento
de DMAEh,
EMD, OVR.¹

LUCENTIS®:

- 50% de disminución de la ceguera por DMAE en 6 años²
- 95% de los pacientes logran el éxito terapéutico con un promedio de 6-7 inyecciones durante el primer año^{3,4}
- Significativa mejoría de la visión con estabilidad retiniana^{3,5,6,7}
- Perfil de seguridad bien establecido respaldado por estudios clínicos y por la experiencia de la vida real en la DMAE húmeda, OVR y EMD^{1,8}
- Diseño ocular específico minimizando la exposición sistémica^{1,9}

DMAEh: Degeneración Macular Asociada con la Edad – húmeda.
EMD ; Edema macular diabético OVR: Oclusión de Vena Retiniana.

Referencias: 1: Lucentis información prescripción. 2: Cackett P et al. Intravitreal ranibizumab treatment of wet macular degeneration in SE Scotland-effect on blindness rates and 5 year follow up data. Abstract presentado ARVO 2013 5 Mayo 2013. 3: Fung AE et al. Am J Ophthalmol 2007; 143:566-583. 4: Martin DM et al. NEJM 2011; 364:1897-1908. 5: Martin DF et al. Ophthalmology 2012; 119:1388-1398. 6: Holz FG et al. Ophthalmology 2011; 118:663-71. 7: Larsen M et al. Ophthalmology 2012 119 ; 992-1000. 8 : Fong A et al. Clinical Interventions in Aging 2013 ; 8 :467-483. 9 Steinbrook R et al. N Engl J Med 2006; 355:1409-1412.

 **NOVARTIS**

Novartis Uruguay S.A.

Por mayor información consultar el prospecto del producto o al Dpto. Médico de Novartis Uruguay S.A. Av Luis Alberto de Herrera 1248 Torre 3 Of 1174. Tel 2623 19 16
Uso exclusivo por parte del profesional médico. Prohibida su exhibición y/o entrega a pacientes, consumidores y/o al público en general.


LUCENTIS®
RANIBIZUMAB
VOLVER A ENFOCAR LA VIDA