



ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA

www.elsevier.es/oftalmologia



Comunicaciones cortas

Neurorretinopatía autoinmune secundaria a infección por el virus del Zika[☆]



C. Burgueño-Montañés*, M. Álvarez-Coronado y M. Colunga-Cueva

Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 10 de noviembre de 2017

Aceptado el 27 de febrero de 2018

On-line el 30 de abril de 2018

Palabras clave:

Virus del Zika

Retinopatía autoinmune

Neuropatía autoinmune

Retinopatía autoinmune no
paraneoplásica

R E S U M E N

Caso clínico: Mujer de 40 años, infectada 6 meses antes de acudir a consulta por el virus del Zika. Dos semanas después comenzó con pérdida de agudeza visual (AV) progresiva e indolora que fue tratada con corticoides tópicos. Su AV mejoró, pero desde entonces refiere pérdida de campo visual (CV) y ceguera nocturna. En la exploración oftalmológica presenta graves secuelas compatibles con neurorretinopatía autoinmune. Dada la relación temporal con la infección por zika se diagnostica de neurorretinopatía autoinmune no paraneoplásica por zika. Se instaura terapia inmunosupresora con bolos de corticoides e infliximab.

Discusión: El virus del Zika puede desencadenar una neurorretinopatía autoinmune no paraneoplásica. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Precisa tratamiento inmunosupresor, siendo de máxima importancia el diagnóstico precoz.

© 2018 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Autoimmune neuroretinopathy secondary to Zika virus infection

A B S T R A C T

Case report: A 40-year-old woman diagnosed with Zika virus infection 6 months before she arrived at this hospital. She referred to a progressive and painless vision loss, of 2 weeks onset after the infection diagnosis. She was treated with topical steroids. Previous visual acuity was recovered, but she still refers to reduced visual field and nyctalopia. Ophthalmologic examination revealed severe retinal sequels, compatible with autoimmune retinopathy. Based on the clinical features and the temporal relationship with Zika virus infection, non-para-neoplastic autoimmune retinopathy was diagnosed and managed with steroids and infliximab.

Keywords:

Zika virus

Autoimmune retinopathy

Autoimmune neuropathy

Non-para-neoplastic retinopathy

[☆] Este trabajo ha sido presentado parcialmente en el 93 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología, celebrado en Zaragoza del 20 al 23 de septiembre de 2017.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: casamata@gmail.com (C. Burgueño-Montañés).

<https://doi.org/10.1016/j.oftal.2018.02.009>

0365-6691/© 2018 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Discussion: Zika virus can trigger a non-para-neoplastic autoimmune retinopathy. The diagnosis is based on clinical features, and requires early immunosuppressive therapy.

© 2018 Sociedad Española de Oftalmología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Entre las enfermedades emergentes, los oftalmólogos deberíamos conocer la infección por el virus del Zika y la posibilidad de complicaciones oculares severas no solo para los recién nacidos (RN) de madres infectadas.

Presentamos el caso de una mujer de 40 años, infectada 6 meses antes de acudir a consulta por el virus del Zika y que desarrolló graves secuelas secundarias a neuroretinopatía autoinmune no paraneoplásica por zika.

La retinopatía autoinmune es una rara enfermedad inmunológica causada por anticuerpos anti-retina circulantes que producen degeneración panretinal, alterando principalmente la función de la retina externa¹.

Caso clínico

Mujer de 40 años, sin antecedentes de interés, natural de la República Dominicana, remitida por ceguera nocturna y pérdida del campo visual (CV).

Seis meses antes y coincidiendo con una breve estancia en su país de origen, presentó un cuadro febril con rash cutáneo, artralgias y conjuntivitis leve, tras picadura por mosquito, que etiquetaron como infección por zika y trataron con paracetamol. A las 2 semanas comienza con pérdida progresiva e indolora de agudeza visual (AV) bilateral hasta llegar a visión de bultos, le pautaron corticoides tópicos y complejo vitamínico por un mes y solicitaron TAC craneal que fue normal. Su AV fue mejorando progresivamente con el tratamiento, pero desde entonces refiere pérdida del CV inferior y ceguera nocturna.

En la exploración oftalmológica presenta una MAVC de la unidad y PIO de 10 mmHg con ambos ojos. Bajo biomicroscopía se observa un polo anterior normal y en el examen de fondo de ojo vitritis bilateral muy leve, papilas de aspecto normal, máculas con mínimas alteraciones del epitelio pigmentario retiniano (EPR) perifoveales y algún brillo temporal, así como algún manguito perivascular residual en periferia del ojo izquierdo (OI) (fig. 1A). El CV 30-2 muestra un residual central bilateral (fig. 1B). La autofluorescencia (AF) presenta un moteado hipoafluorescente en arcadas y aumento de la hiperautofluorescencia parafoveal (fig. 1C). En la angiografía fluoresceingrafía (AFG) se observan escapes en capilares de papila en tiempos tardíos y signos de vasculitis panretiniana residuales (fig. 2A). La angiografía con verde indocianina (ICG) es de apariencia normal. La tomografía de coherencia óptica (OCT) de la capa de fibras del nervio óptico (CFN) presenta un engrosamiento en ambos ojos (fig. 2B) y en la OCT macular un adelgazamiento perifoveal bilateral, mayor en el ojo derecho (OD), con pérdida de las capas elipsoides, limitante externa y nuclear externa que se extiende la hacia periferia

(fig. 3). El electroretinograma (ERG) muestra una alteración de respuestas fotópicas y escotópicas, muy severa para bastones y de menor intensidad para conos.

Solicitamos estudio serológico en sangre y orina para el virus del Zika, y se descartan otras posibles causas de vasculitis (infecciosas, inflamatorias o autoinmunes). La positividad de IgG por virus del Zika en sangre nos confirma el contacto y se diagnostica de uveítis posterior bilateral en fase residual/cicatrizal secundaria a infección por el virus del Zika.

Se pautan inyecciones de acetónido de triamcinolona periocular en ambos ojos con mejoría de los escasos signos inflamatorios y disminución del espesor de la CFN, pero persistiendo el déficit campimétrico.

Un mes más tarde, la paciente refiere intensa fotofobia y al repetir la OCT se aprecia edema macular quístico (EMQ) en el OI (fig. 3) y mayor engrosamiento en la CFN de ambos ojos. Ante la sospecha de neuroretinopatía autoinmune no paraneoplásica secundaria a infección por el virus del Zika solicitamos anticuerpos anti-retina y anti-nervio óptico que fueron negativos, así como TAC toraco-abdomino-pélvico que fue normal, e iniciamos tratamiento inmunosupresor primero con bolos de corticoides y después con infliximab (reservando para un segundo tiempo rituximab). A la semana se objetiva desaparición del EMQ y de la fotofobia.

Discusión

El virus del Zika es un arbovirus RNA, perteneciente a la familia *Flaviviridae* como el dengue. Es un virus neurotrópo que se transmite a las personas principalmente por la picadura de mosquitos infectados del género *Aedes* (en su mayoría *A. aegypti*)², el mismo que transmite el dengue, el chikungunya y la fiebre amarilla. La transmisión materno-fetal, las relaciones sexuales, las transfusiones, los trasplantes de órganos y la lágrima son otras formas de contagio²⁻⁴.

Una de cada 4 personas infectadas con zika desarrolla síntomas, habitualmente leves, como fiebre, conjuntivitis, artralgias, cefalea y rash cutáneo, que comienzan de 2 a 7 días después de la picadura. La clínica es similar al dengue, pero más leve y suele durar de 3 a 10 días.

En un número muy pequeño se pueden encontrar complicaciones neurológicas secundarias a la infección: síndrome de Guillain-Barré, meningoencefalitis y mielitis aguda².

Especial repercusión ha tenido el «Síndrome del Zika congénito» en RN de madres infectadas, sobre todo en el primer trimestre, en los que provoca microcefalia, ventriculomegalia, calcificaciones y hemorragias intracraneales y daño severo en nervio óptico y mácula⁵. Se han descrito lesiones pigmentadas y atróficas maculares y perimaculares, daños difusos del epitelio pigmentado y atrofia coriorretiniana, así

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8791168>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8791168>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)