

# Necrosis retiniana aguda: un reporte de caso

## Autores:

Dres. Esmeralda Gómez Rodríguez (1), Bernardo Alfonso Quijano Nieto (2),  
Ximena Andrea Rodríguez Beltrán (1)

(1) Oftalmóloga Hospital Militar Central, Universidad Militar Nueva Granada.

(2) Oftalmólogo supraespecialista en retina y vítreo Hospital Militar Central,  
Universidad Militar Nueva Granada.

Contacto: [esmeraldagomezrod@gmail.com](mailto:esmeraldagomezrod@gmail.com)

Recibido: 12/1/2026

Aceptado: 20/5/2026

Disponible en [www.sao.org.ar](http://www.sao.org.ar)

Arch. Argent. Oftalmol. 2026; 33: 24-28



## RESUMEN

### Introducción

La necrosis retiniana aguda es una entidad infrecuente de origen infeccioso y evolución agresiva, asociada a una morbilidad ocular significativa. Se caracteriza por resultados visuales desfavorables: cerca del 50% de los ojos afectados desarrollan agudeza visual menor a 20/200. Entre sus complicaciones destacan el desprendimiento de retina, lavitritis crónica, la isquemia retiniana y macular, la formación de membrana epirretiniana y la neuropatía óptica.

### Objetivo

Describir un caso clínico de necrosis retiniana aguda y revisar la literatura sobre terapias y pronóstico visual.

### Métodos

Se presenta el caso de un paciente diagnosticado con necrosis retiniana aguda. El manejo incluyó ganciclovir intravítreo, aciclovir sistémico y fotocoagulación láser, instaurados de manera temprana. Además, se realizó una revisión narrativa de la literatura en relación con esquemas terapéuticos y desenlaces visuales.

### Resultados

El tratamiento oportuno permitió conservar una agudeza visual funcional, con evolución clínica favorable a diferencia de lo que reporta la literatura donde se evidencia que la mayoría de los pacientes mantienen un pronóstico limitado debido a complicaciones estructurales que amenazan la visión.

## Conclusión

La necrosis retiniana aguda, aunque infrecuente, requiere diagnóstico y tratamiento precoz; el manejo combinado en nuestro caso permitió preservar visión 20/20 y prevenir complicaciones en seis meses de seguimiento.

## Introduction

*Acute retinal necrosis is a rare infectious condition with aggressive progression and significant ocular morbidity. It is characterized by poor visual outcomes: nearly 50% of affected eyes develop visual acuity below 20/200. Complications include retinal detachment, chronic vitreitis, retinal and macular ischemia, epiretinal membrane formation, and optic neuropathy.*

## Objective

*To describe a clinical case of acute retinal necrosis and to review the literature on therapeutic strategies and visual prognosis.*

## Methods

*We report the case of a patient diagnosed with acute retinal necrosis. Management included intravitreal ganciclovir, systemic acyclovir, and early laser photocoagulation. A narrative review of the literature was conducted to summarize treatment schemes and reported visual outcomes.*

## Results

*Timely treatment allowed preservation of functional visual acuity with a favorable clinical outcome, in contrast to reports in the literature indicating that most patients have a limited prognosis due to structural, vision-threatening complications.*

## Conclusion

*Acute retinal necrosis, although rare, requires early diagnosis and prompt treatment; in our case, combined management preserved 20/20 vision and prevented complications during six months of follow-up.*

**Palabras clave:** Necrosis retinal aguda, panuveítis, herpes virus, ganciclovir, aciclovir, fotocoagulación.

**Keywords:** *Acute retinal necrosis; panuveitis; herpesvirus; ganciclovir; acyclovir; photocoagulation.*

## Introducción

La necrosis retiniana aguda (ARN), descrita por primera vez por Urayama en 1971, es un síndrome poco frecuente pero devastador con potencial de causar ceguera irreversible. Su incidencia se ha estimado en aproximadamente 0,6 casos por millón de habitantes/año (1). Puede presentarse tanto en individuos inmunocompetentes como inmunocomprometidos y se caracteriza por retinitis necrotizante de espesor completo, vasculitis retiniana oclusiva, vitreítis y compromiso frecuente del nervio óptico (2). Los pacientes suelen consultar por ojo rojo, miodesopsias o visión borrosa; en etapas tempranas puede observarse uveítis anterior con o sin precipitados queráticos y, al examen de fondo de ojo, lesiones necróticas blanquecino-amarillentas de bordes relativamente definidos, con o sin hemorragia (3).

La etiología es predominantemente viral, vinculada a herpesvirus (4): virus de la varicela-zóster y herpes simple tipos 1 y 2, menos comúnmente citomegalovirus y virus de Epstein-Barr (5). Aun con tratamiento, el pronóstico visual suele ser desfavorable debido a complicaciones como el compromiso macular y el desprendimiento de retina (DR); se ha reportado que hasta el 50% de los pacientes presentan agudeza visual inferior a 20/200 a los seis meses (1). Por ello, el reconocimiento temprano y el inicio inmediato de antivirales son cruciales para intentar limitar la progresión de la necrosis y reducir complicaciones (3).

El propósito de esta presentación es describir el caso de un paciente inmunocompetente con ARN que, tras instauración temprana de tratamiento combinado (antiviral intravítreo, antiviral sistémico y fotocoagulación láser), alcanzó una agudeza visual final de 20/20 y revisar la literatura sobre terapias disponibles y pronóstico visual.

## Presentación del caso

Hombre de 51 años, residente en Bogotá, consultó por visión borrosa manifestada como "visión

en tonalidad ámbar” en ojo izquierdo (OI) de 5 días de evolución. Como antecedentes positivos presentaba tabaquismo (índice tabáquico de 7 cigarrillos al día por 20 años) e inmunización con 3 dosis para SARS-CoV-2. Al ingreso, la agudeza visual (AV) fue 20/20 en ojo derecho (OD) y 20/25 en ojo izquierdo (OI). La biomicroscopía mostró vitreítis anterior leve en OI, sin hallazgos en OD. Presión intraocular normal en ambos ojos. El fondo de ojo reveló en OI una lesión hipopigmentada de gran tamaño, con bordes necróticos y hemorragias intrarretinianas localizadas bajo la arcada temporal inferior (imagen 1). En OD solo se observó hialosis asteroidea. La ecografía ocular confirmó retina aplicada y lesión de alta reflectividad, sugiriendo cuadro infeccioso vs. síndrome enmascarado, motivo por el cual fue hospitalizado para estudios de extensión.

Durante la evolución hospitalaria se objetivó progresión a panuveítis bilateral no granulomatosa, con aumento de vitreítis de 3+ y del tamaño de la lesión en OI y lesiones retinianas de similares características asociadas a vitreítis 1+ adicionales en OD.

Dentro de los estudios de extensión realizados al ingreso, el hemograma y el frotis de sangre periférica no mostraron alteraciones. La radiografía de tórax fue normal y la ecografía abdominal no evidenció lesiones sugestivas de neoplasia. En el perfil lipídico se observó elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), sin otras alteraciones relevantes. El estudio infeccioso mostró serologías negativas para toxoplasma y citomegalovirus, con inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina M

(IgM) negativas en ambos casos; prueba negativa para virus de la inmunodeficiencia humana (VIH); prueba Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) no reactiva; serología para virus del herpes simple tipo 1 con IgG positiva en 39,22 e IgM negativa en 0,45, y prueba de tuberculina con derivado proteico purificado (PPD) negativa.

El OCT macular evidenció opacidades vítreas sin compromiso foveal. La angiografía con fluoresceína mostró vasculitis con áreas de no perfusión y fuga vascular en ambos ojos (imágenes 2 y 3).

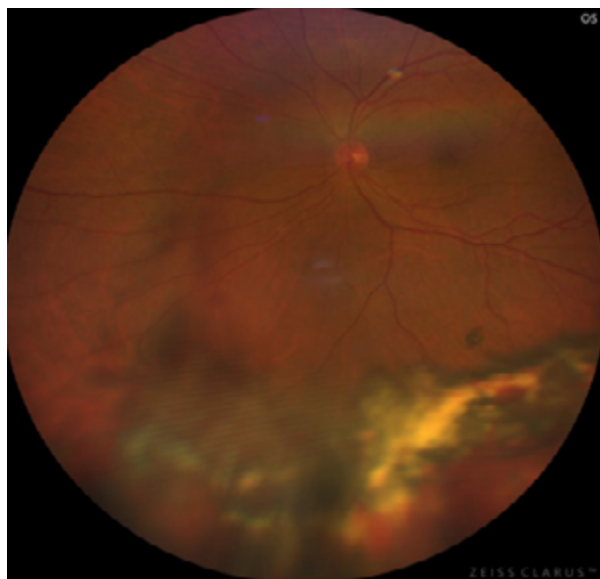


Imagen 1: FONDO DE OJO IZQUIERDO: Opacidades vítreas inferiores, engrosamiento de hialoides posterior; lesión retiniana de gran tamaño hipopigmentada con bordes hiperpigmentados necróticos con hemorragias intrarretinianas asociadas localizada por debajo de arcada temporal inferior.

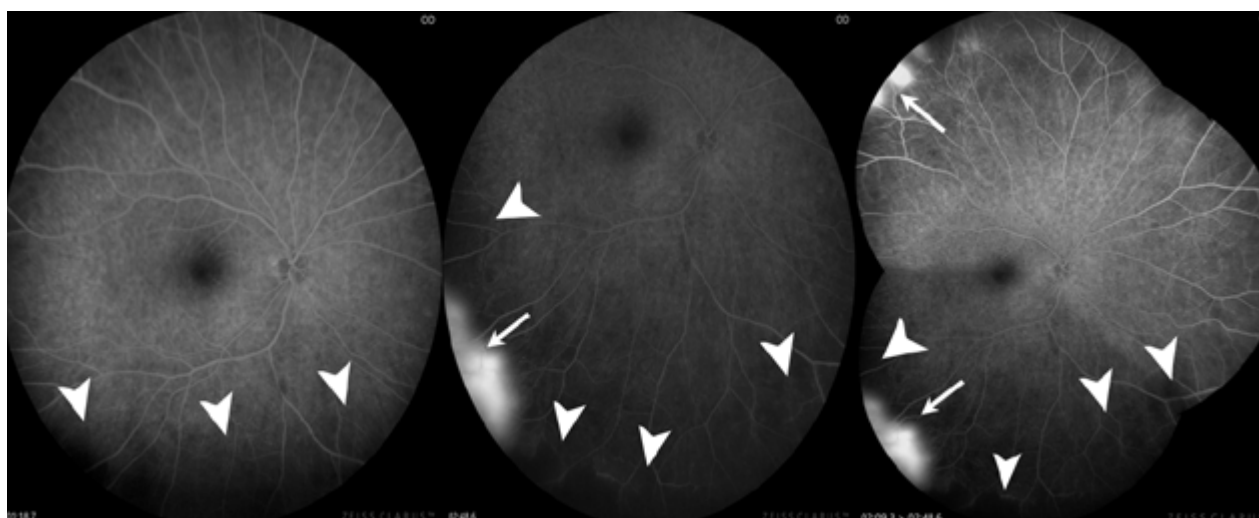


Imagen 2: ANGIOGRAFÍA CON FLUORESCEINA OJO DERECHO: Lesiones hiperfluorescentes en periferia superior e inferotemporal que aumentan en fases tardías (fechas blancas). Fenómeno de vasculitis con áreas no perfundidas (puntas de flechas blancas).

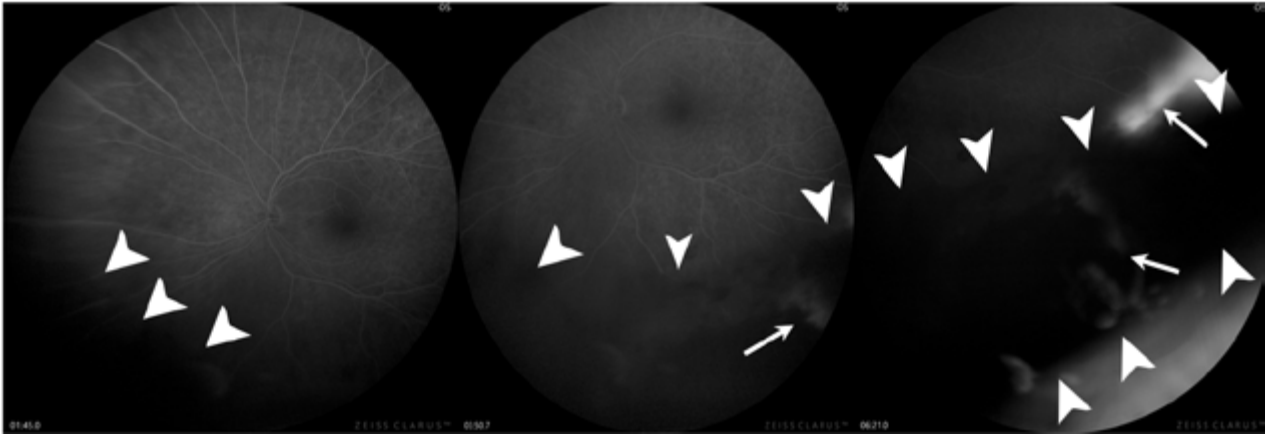


Imagen 3: ANGIOGRAFÍA CON FLUORESCENCIA OJO IZQUIERDO: compromiso de retina periférica temporal e inferior asociada a fenómeno de vasculitis con áreas no perfundidas (puntas de flecha blancas) y escape (flechas blancas).

Se diagnosticó panuveítis aguda bilateral no granulomatosa con lesiones retinianas compatibles con necrosis retiniana aguda viral, posiblemente herpética. El tratamiento incluyó aciclovir intravenoso (IV) 10 mg/kg cada 8 horas, ganciclovir intravítreo (20 mg/ml) en OI y fotocoagulación láser argón en ambos ojos (OD: 433 disparos a 340 mJ; OI: 2685 disparos a 600 mJ) como medida profiláctica de DR y para delimitar lesiones.

A las 72 horas, la AV mejoró a 20/20 en OI y se mantuvo igual en OD; la vitreítis se resolvió en OD y disminuyó en OI. Las lesiones retinianas permanecieron estables, delimitadas por fotocoagulación. No se observaron desgarros ni agujeros retinianos. Se adicionó corticoide tópico.

El paciente completó 10 días de aciclovir IV y continuó con valaciclovir oral (1 g cada 8 h por 6 semanas). Durante el seguimiento de seis meses mantuvo AV de 20/20 en ambos ojos, sin reactivación ni complicaciones.

### Discusión

La ARN es un síndrome infeccioso mediado por herpesvirus que puede afectar tanto a inmunocomprometidos como a inmunocompetentes. El caso aquí descrito corresponde a un paciente sin comorbilidades inmunológicas, lo cual coincide con series que describen ARN en individuos sanos (6).

El mecanismo fisiopatológico propuesto incluye la reactivación de infecciones latentes; sin embargo, en estudios de microscopía electrónica de transmisión no se han detectado partículas virales

dentro de las neuronas del nervio óptico. Otra hipótesis plantea una diseminación hematogena y una inflamación mediada por inmunocomplejos, sustentadas en hallazgos histopatológicos de infiltrados linfocitarios perivasculares y en métodos inmunocitológicos que demuestran depósitos antigénicos en las paredes vasculares; estos hallazgos explicarían la vasculitis retiniana observada (3)(7). Además, la participación de la vasculatura retiniana se apoya en la angiografía con fluoresceína, que suele mostrar hipofluorescencia temprana y tinción tardía, hallazgos compatibles con cambios inflamatorios inducidos por isquemia (3).

El diagnóstico se basa en criterios de la American Uveitis Society (1994): uno o más focos periféricos de necrosis retiniana con bordes discretos ubicados en la retina periférica, progresión rápida, diseminación circunferencial, vasculopatía oclusiva con compromiso arterial y reacción inflamatoria marcada (3)(8). La confirmación por PCR en humor acuoso o vítreo constituye el estándar actual (5). En nuestro caso el diagnóstico se realizó con base en los criterios clínicos mencionados.

El tratamiento antiviral sistémico constituye el pilar fundamental desde su introducción en 1986 (5), siendo el aciclovir intravenoso la terapia de elección a dosis de 10 mg/kg cada 8 horas o 1500 mg/m<sup>2</sup> al día repartidos en tres tomas durante 7-10 días seguido de un antiviral oral. La duración óptima de la terapia oral es incierta, sin embargo, teniendo en cuenta que el período de alto riesgo de afectación del segundo ojo son las primeras 14 semanas después de la presentación, algunos autores indican terapias profilácticas hasta por 6 meses (9).

En la actualidad, con la disponibilidad de medicamentos antivirales orales más nuevos con mayor biodisponibilidad (valaciclovir, famciclovir) y el mayor uso de antivirales intravítreos (p. ej., foscarnet, ganciclovir) para lograr niveles elevados del fármaco intraocular, han llevado a la adopción de un nuevo algoritmo de tratamiento que consiste en iniciar el tratamiento con antivirales orales e inyecciones intravítreas simultáneas (6), siendo esta combinación que ha mostrado claro beneficio en reducir la pérdida significativa de la visión y en reducir la incidencia de desprendimiento de retina (10).

Entre las terapias adyuvantes se ha propuesto la vitrectomía vía pars plana, con o sin taponamiento con aceite de silicona y la retinopexia con láser. En la serie de Hillenkamp *et al.* (2), la realización temprana de esta intervención en combinación con lavado intravítreo con aciclovir y retinopexia con láser para delimitar las áreas de necrosis se asoció con una menor frecuencia de desprendimiento de retina (DR) cuando se llevó a cabo antes de su aparición; sin embargo, no se ha logrado establecer un consenso respecto de estas medidas; deben utilizarse contextualizado a cada paciente. En nuestro caso consideramos de gran utilidad realizar la fotocoagulación láser para hacer un seguimiento y delimitar las lesiones con el fin de establecer de manera sencilla la progresión.

Respecto del uso de corticoides vía tópica o sistémica, se aconseja iniciarlos tras 72 horas de antiviral sistémico para evitar reactivación viral (11). En este caso se indicó corticoide tópico con buena respuesta.

Comparando con series previas, la mayoría de los pacientes evolucionan con mala AV (<20/200). Sin embargo, reportes como el de Mason *et al.* (4) describen preservación de 20/20 en casos diagnosticados y tratados tempranamente. Este caso coincide con este estudio, reforzando la importancia del diagnóstico y tratamiento oportuno para mejorar el pronóstico visual.

## Conclusión

La necrosis retiniana aguda es una patología infrecuente, pero de gran impacto visual. Es necesario su conocimiento para realizar un diagnóstico temprano e instaurar un tratamiento oportuno que disminuya el compromiso en la AV del paciente. El manejo combinado con antivirales sistémicos, in-

travítreos y fotocoagulación láser permitió en este caso preservar visión 20/20 y evitó complicaciones durante 6 meses de seguimiento.

---

**Los autores no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.**

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cochrane TF, Silvestri G, McDowell C, *et al.* Acute retinal necrosis in the United Kingdom: results of a prospective surveillance study. *Eye (London)*. 2012;26(3):370-378. DOI: 10.1038/eye.2011.338.
2. Hillenkamp J, Nölle B, Bruns C, Rautenberg P, Fickenscher H, Roeder J. Acute Retinal Necrosis: Clinical Features, Early Vitrectomy, and Outcomes. *Ophthalmology [Internet]*. 2009;116(10):1971-1975.e2. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.03.029>.
3. Sadda SR, Hinton DR, Wilkinson CP, Wiedemann P, Ryan SJ, Schachat AP, editores. *Ryan's Retina*. 7.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2023.
4. Mason RH, Minaker SA, Yan P, Christakis PG. Acute retinal necrosis from herpes simplex virus type 2: a case series. *Can J Ophthalmol*. 2022;57(5):e166-9.
5. Schoenberger SD, Kim SJ, Thorne JE, Mruthyunjaya P, Yeh S, Bakri SJ, *et al.* Diagnosis and Treatment of Acute Retinal Necrosis: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology [Internet]*. 2017;124(3):382-92. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.11.007>.
6. Powell B, Wang D, Llop S, Rosen RB. Management strategies of acute retinal necrosis: Current perspectives. *Clin Ophthalmol*. 2020;14:1931-43.
7. Blumenkranz MS, Culbertson WW, Clarkson JG, Dix R. Treatment of the Acute Retinal Necrosis Syndrome with Intravenous Acyclovir. *Ophthalmology [Internet]*. 1986;93(3):296-300. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420\(86\)33740-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(86)33740-0).
8. Holland GN. Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1994;117(5):663-6.
9. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Classification criteria for acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2021 Aug;228:237-44. doi:10.1016/j.ajo.2021.03.057.
10. Wong RW, Jumper JM, McDonald HR, Johnson RN, Fu A, Lujan BJ, *et al.* Emerging concepts in the management of acute retinal necrosis. *Br J Ophthalmol*. 2013;97(5):545-52.
11. Shantha JG, Weissman HM, Debiec MR, Albini TA, Yeh S. Advances in the management of acute retinal necrosis. *Int Ophthalmol Clin*. 2015;55(3):1-13.