

Policlínico Docente "Mario Muñoz Monroy", La Habana, Cuba

Herpes Zoster Oftálmico. Presentación de un caso

Herpes zoster ophthalmicus. Case presentation

Yey Fano Machín^I, Yania De La Caridad Estrada Abreu^{II}

^I Especialista de Primer Grado en Oftalmología y Medicina General Integral.
Instructora. e.mail: yey@infomed.sld.cu

^{II} Especialista de Primer Grado en Oftalmología y Medicina General Integral.

RESUMEN

Introducción: la infección inicial por el virus de la varicela-zoster produce una enfermedad exantemática aguda (varicela). Meses después se desarrolla el *Herpes Zoster* por reactivación del virus endógeno latente. El área inervada por el nervio trigémino es la segunda en cuanto a frecuencia de afectación. Cuando la enfermedad afecta la primera división de este, recibe el nombre de *Herpes Zoster* Oftálmico y tiene especial importancia debido al peligro que implica para el ojo.

Objetivo: evidenciar manifestaciones clínicas, complicaciones y secuelas oftalmológicas en un paciente con diagnóstico de *Herpes Zoster* oftálmico.

Presentación del caso: paciente masculino de 75 años con antecedentes personales de varicela en la infancia, acude a consulta por lagrimeo, fotofobia y edema palpebral en ojo derecho, acompañado de lesiones vesiculares y costras en piel de la frente y nariz. El examen oftalmológico evidencia inyección cilioconjuntival intensa, lesiones dendríticas en la córnea, precipitados queráticos en endotelio corneal y Signo de Hutchinson positivo. Se diagnosticó *Herpes Zoster* oftálmico complicado con uveítis anterior aguda que dejó como secuela queratitis neurotrófica y queratoconjuntivitis seca. Se indicó, previo consentimiento informado del paciente, tratamiento con Aciclovir, prednisolona, homatropina, lágrimas artificiales y vitaminoterapia. Se realizó el diagnóstico diferencial con enfermedades que afectan piel y mucosas, en especial la conjuntiva, con lesiones vesículo-ampollar, como penfigoide cicatrizal, Síndrome de Stevens-Johnson, queratitis por herpes simple, entre otros.

Conclusiones: el *Herpes Zoster* oftálmico es causa importante de morbilidad

ocular debido a secuelas como queratitis neurotrófica y queratoconjuntivitis seca, con el consecuente daño a la superficie ocular.

Palabras clave: *Herpes zoster* oftálmico, queratitis neurotrófica, ojo seco, superficie ocular.

ABSTRACT

Introduction: the initial infection by the virus of the varicella-zoster produces an exanthematous acute illness (varicella). A few months later the herpes zoster is developed because of a reactivation of the latent endogenous virus. The area innervated by the trigeminal nerve is the second taking in consideration its frequency. When the illness affects the first branch of the nerve, receives the name ophthalmic herpes zoster and it is very important because it is very dangerous for the eye.

Objective: to show the clinical manifestations evidence, complications and ophthalmic sequels in a patient with an ophthalmic herpes zoster diagnosis.

Case Presentation: a male patient of 75 years old with personal medical records of varicella in the childhood, he goes to outpatient service because of lacrimation, photophobia and great palpebral edema in his right eye, accompanied by clear watery vesicles and scabs in skin of the forehead and nose. The ophthalmic exam evidences severe ciliary and conjunctival injection, dendritic keratitis, corneal endothelial plaques and positive Hutchinson's sign. It was diagnosed as complicated herpes zoster ophthalmicus with acute uveitis that left as a sequel a neurotropic keratitis and dry eyes. It was indicated, previous information to the patient, treatment with acyclovir, prednisolone, homatropin, artificial tears and multivitamins. It was carried out the differential diagnosis with illnesses that affect skin and mucous, especially the conjunctive one, with lesions to blister as cicatrizal pemphigoid, Stevens-Johnson syndrome and herpes simplex keratitis.

Conclusions: the *herpes zoster ophthalmicus* is an important cause of ocular morbidity due to the sequels like the neurotropic keratitis and dry eyes, with the consequent damage to the ocular surface.

Key words: *Herpes Zoster ophthalmicus*, neurotropic keratopathy, dry eyes, ocular surface.

INTRODUCCIÓN

El virus de la varicela-*zoster* es físicamente similar a los herpes virus y el Hombre es el único huésped natural.¹ La infección inicial produce una enfermedad exantemática aguda (varicela). El virus se propaga desde las células de la piel infectadas hasta las terminaciones nerviosas sensoriales, asciende a los ganglios y queda latente en los ganglios de las raíces dorsales de la médula espinal o los ganglios del trigémino.^{2,3} Meses después se desarrolla el *Herpes Zoster* por reactivación del virus endógeno latente. *Herpes Zoster* proviene de *herpes* en latín y *zoster* en griego que significa cinturón.⁴ El área inervada por el nervio trigémino (V par craneal) es la segunda en cuanto a frecuencia de afectación, solo precedida

por la región torácica. La primera división del V par craneal se afecta 20 veces más que la segunda y tercera.⁴ Cuando la enfermedad afecta la primera división de Este, recibe el nombre de *Herpes Zoster* oftálmico y produce una disminución o pérdida de la sensibilidad corneal.^{5,6} El *Herpes Zoster* oftálmico se presenta en cualquier persona que haya padecido varicela.² La inmunosupresión, radiación, sífilis, tuberculosis, paludismo, intoxicación por monóxido de carbono o arsénico, traumatismos y exposición a la varicela están implicados en el desencadenamiento de la enfermedad.^{4,7} El *Herpes Zoster* oftálmico tiene especial importancia debido al peligro que implica para el ojo por deterioro y daño de la superficie ocular.

OBJETIVO

Presentar un caso con el que evidenciar manifestaciones clínicas, complicaciones y secuelas oftalmológicas en un paciente con diagnóstico de *Herpes Zoster* oftálmico.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino de 75 años, raza negra con antecedentes patológicos personales de varicela en la infancia. Acude a consulta por presentar lagrimeo, fotofobia y edema palpebral del ojo derecho. También lesiones vesiculares, pústulas y costras en piel de la frente y nariz, acompañado de dolor pulsátil y ardencia desde hace 5 días, para lo que no ha recibido tratamiento. El examen oftalmológico evidencia en ojo derecho: Párpado superior con gran edema que impide la abertura voluntaria, con abundantes vesículas y costras en piel; conjuntiva edematosa con inyección cilioconjuntival severa e hipertrofia papilar; cornea con múltiples lesiones epiteliales en forma estrellada y dendritas que tiñen poco con fluoresceína y pequeños precipitados queráticos en endotelio corneal; pupila que responde lentamente a la luz. Signo de Hutchinson presente. (Figura). Se plantea como problema diagnóstico: *Herpes Zoster* oftálmico complicado con uveítis anterior aguda. Se indicó, previo consentimiento informado del paciente, tratamiento sistémico con Aciclovir (800 mg por vía oral 5 veces al día durante 10 días) y vitaminoterapia (Multivit 6 tabletas al día). Tratamiento tópico con ungüento oftálmico de Aciclovir (aplicar en fondo de saco conjuntival 5 veces al día durante 10 días), prednisolona (1 gota cada 4 horas durante 10 días), homatropina (1 gota cada 8 horas) y como tratamiento local, limpieza mecánica y compresas frías para las lesiones en piel. En evolución posterior, se logró la resolución total de las lesiones en piel y desaparición de los precipitados queráticos en endotelio corneal, quedando pequeños defectos epiteliales persistentes consecuencia de una disminución de la sensibilidad corneal, diagnosticándose queratitis neurotrófica y queratoconjuntivitis seca como secuela, para lo que se indicó tratamiento con lágrimas artificiales 1 gota cada 8 horas y ungüento oftálmico como lubricante, y se logró finalmente la integridad de la córnea.



Fig. Signo de Hutchinson presente en paciente con *Herpes Zoster* oftálmico.

DISCUSIÓN

El *Herpes Zoster* se presenta en cualquier persona que haya padecido varicela. La incidencia aumenta con la edad, siendo más elevada en mayores de 80 años.⁶ Presentan mayor gravedad los pacientes inmunodeprimidos, diabéticos y con linfomas.⁷ La encefalitis y la neumonía son las complicaciones más graves, pero incluso en pacientes inmunocomprometidos el *zoster* diseminado rara vez es mortal.² El primer síntoma y más molesto es el dolor, acompañado de hiperestesia cutánea, ligera elevación de la temperatura, presencia de pápulas, vesículas y costras.⁴ El *Herpes Zoster* oftálmico rara vez es bilateral. Las complicaciones oculares se presentan en 50% de los casos; pueden aparecer en la fase de erupción o semanas después de finalizada esta.^{5,6} El Signo de Hutchinson (la afectación del ojo es probable si se afecta el lado de la punta de la nariz) se cumple, pero hay excepciones, puede haber lesión ocular sin estar presente el signo.⁴ El edema intenso de los párpados con vesículas son lesiones frecuentes, desaparecen con ninguna o escasa cicatrización, pueden originar lagofalmo, entropión y ectropión cicatrizal.⁸ En casos graves se produce necrosis del párpado superior y la frente por infección secundaria (*staphylococcus aureus* o estreptococos). La conjuntivitis suele ser papilar, ocasionalmente se presentan lesiones vesiculares sobre la conjuntiva bulbar o palpebral que pueden causar cicatrización. La episcleritis es frecuente y la escleritis puede ser nodular o difusa y recidivante.⁸ El 40% de los casos presenta lesiones corneales,⁵ como dendritas, queratitis punteada y queratitis disciforme. El 50% de los pacientes desarrollan queratitis neurotrófica, y un tercio se hace permanente, provoca disminución de la secreción lagrimal, rotura epitelial recidivante, defectos epiteliales persistentes, ulceración estéril, vascularización, perforación y superinfección.^{5,9,10} Es frecuente la uveítis anterior leve, pero puede

ser grave y recidivante, también el glaucoma secundario. Las complicaciones en retina son raras, se han reportado vasculitis retiniana, coriorretinitis hemorrágica, necrosis retiniana aguda y desprendimiento no regmatógeno. La neuritis óptica puede aparecer como neuritis retrobulbar, papilitis o neurorretinitis, también se puede producir parálisis de los nervios craneales.¹¹ El diagnóstico se realiza mediante criterios clínicos. La confirmación por laboratorio se obtiene por examen del líquido vesicular o las lesiones corneales con tinción Giemsa o con Papanicolau, en busca de células epiteliales gigantes multinucleares y cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares. La microscopía electrónica demuestra la presencia del virus y las pruebas inmunológicas indican la presencia de antígenos del virus.¹⁰ El Aciclovir es el tratamiento antiviral de elección, por ser el más eficaz y menos tóxico. Los esteroides tópicos son la base del tratamiento en la uveítis. Las lágrimas artificiales garantizan la integridad de la superficie ocular en casos de queratitis neurotrófica, aunque se han utilizado otros tratamientos con éxitos.^{12,13} Es necesario realizar el diagnóstico diferencial del *Herpes Zoster* oftálmico con enfermedades que cursan con lesiones vesiculares y ampollares en piel y mucosas, en especial la conjuntiva, como penfigoide cicatrizal y Síndrome de Stevens-Johnson que presentan un origen autoinmune, con lesiones de origen traumático como las producidas por quemaduras por ácidos, álcalis y radiaciones. También de otras infecciones virales como la queratoconjuntivitis adenovírica y, en especial, la queratitis por herpes simple. Las queratitis por herpes simple y *Herpes Zoster* presentan lesiones dendríticas y ambas se acompañan de dolor, prurito y parestesia.⁵ Las dendritas del herpes simple tienen aspecto fino como encaje, los bordes tiñen bien con rosa de bengala y la base de la úlcera tiñe bien con fluoresceína. Puede curar en 7-10 días o persistir por 3 semanas, la incidencia es más elevada entre 1-15 años y 35-50 años de edad. Presenta mala respuesta ante el uso de esteroides y la recidiva es frecuente. Mientras que las dendritas del *Herpes Zoster* tienen aspecto medusoide, como una placa aplicada sobre la cornea que tiñe escasamente con fluoresceína. Presenta buena respuesta ante los colirios esteroideos y suelen curar en 2-3 semanas o persistir por 5-6 semanas. Presenta mayor incidencia en mayores de 60 años y la recidiva es rara. También hay que diferenciar la queratitis neurotrófica producida por el *Herpes Zoster* de la hipoestesia o total anestesia corneal asociada a tumores (neurinoma, meningioma), enfermedad desmielinizante (esclerosis múltiple), infarto cerebral, aneurismas y causas iatrogénicas como la irradiación de la superficie ocular, neurocirugía, cirugía refractiva corneal o ablación del cuerpo ciliar.^{5,9,14,15}

CONCLUSIONES

El *Herpes Zoster* oftálmico es una causa importante de morbilidad ocular, debido a secuelas como queratitis neurotrófica y queratoconjuntivitis seca, con el consecuente daño a la superficie ocular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Montoro Cardoso E, Suárez Moreno O, Valdivia Álvarez JA. Micobacterias. En: Llop Hernández A, Valdés-Dapena, Vivanco MM, Zuazo Silva J. Microbiología y parasitología médicas. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006, p. 363-85.
2. López Villaescusa MT, Martínez Martínez ML, Faura Berruga C, Pérez García L. *Herpes Zoster* diseminado. Rev Clin Med Fam [revista en la Internet]. 2012 Feb; 5(1): 64-66. [Citado 2014 Nov 26]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2012000100012&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1699-695X2012000100012>.

3. Kim BJ, Seo YJ, Park JK, Lee JH. Complete ophthalmoplegia after herpes zoster. *Clinical and Experimental Dermatology*. 2007; 32(2): 162-4.
4. Manual Merck. Tratado de Medicina. 11na ed. Cap. 61; 2008.
5. Dorrnoro Ramírez, E. CORNEA: Fundamentals Diagnosis and Management. *Arch Soc Esp Oftalmol*. Ene 2012; 87(1): 25.
6. Hwang CW Jr, Steigleman WA, Saucedo-Sánchez E, Tuli SS. Reactivation of *Herpes Zoster* keratitis in na adult after varicella *zoster* vaccination. *Cornea*. 2012 nov 26.
7. Aldaz P, Díaz JA, Loayssa JR, Dronda MJ, Osacáriz M, Castilla J. Incidencia de *Herpes Zoster* en pacientes diabéticos. *Anales Sis San Navarra* [revista en la Internet]. 2013 Abr; 36(1): 57-62. [Citado 2014 Nov 26]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272013000100006&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1137-66272013000100006>.
8. Tseng SC, Tsubota K. Important concepts for treating ocular surface and tear disorders. *Am J Ophthalmol*. 1997; 124(4). [Citado 2010 ene 15]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9402829>
9. Bonini S, Rama P, Olzi D, Lambiase A. Neurotrophic keratitis. *Eye*. 2003; 17: 989-95.
10. Sedó S, Torras J. La superficie ocular (2ª parte). *Annals d´Oftalmologia*. 2001; 9(4). [Citado 2010 ene 15]. Disponible en: http://www.nexusediciones.com/pdf/ao2001_4/of-9-3-002.pdf
11. Rueda OL, Roberto AS, Bolívar MA, Calvo B, Lauren S. Parálisis Parcial del Nervio Oculomotor Secundaria a *Zoster Sine Herpete*: Reporte de un Caso. *Rev. Univ. Ind. Santander. Salud* [revista en la Internet]. 2013 Dic; 45(3): 77-80. [Citado 2014 Nov 26]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-08072013000300008&lng=es.
12. Matsumoto Y, Dogru M, Goto E, Ohashi Y, Kojima T, Ishida R, Tsubota K. Autologous serum application in the treatment of neurotrophic keratopathy. *Ophthalmology*. 2004; 111(6): 1115-20.
13. Ortuño-Prados VJ, Alio JL. Tratamiento de úlcera corneal neurotrófica con plasma rico en plaquetas y Tutopatch®. *Arch Soc Esp Oftalmol*. Abr. 2011; 86(4): 121-123.
14. Capella MJ, Álvarez de Toledo J, Paz MF. De la Insuficiencia limbar secundaria a múltiples inyecciones intravítreas. *Arch Soc Esp Oftalmol*. Mar 2011; 86(3): 89-92.
15. Quinto GG, Camacho W, Behrens A. Postrefractive surgery dry eye. *Curr Opin Ophthalmol*. 2008; 19(4): 335-41.

Recibido: 1 de agosto de 2014
Aprobado: 15 de enero de 2015