

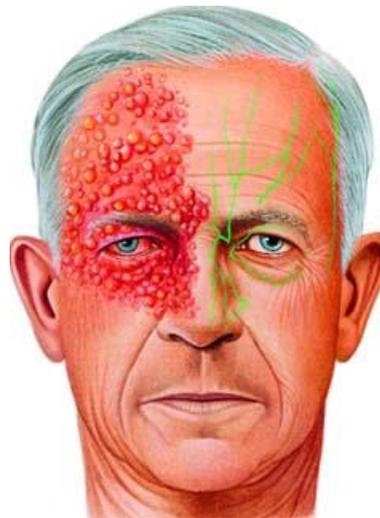


Caso clínico...

HERPES ZÓSTER OFTÁLMICO EN LA ATENCIÓN PRIMARIA UN CASO CLÍNICO EN VILLA DE LEYVA

María Lucía Iregui P^{SS}, Jaime Ronderos O. ^{***}

INTRODUCCIÓN



<http://www.zonamedica.com.ar/categorias/medicinaiilustrada/varicela/cara.jpg>

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 zóster por reactivación del virus endógeno latente. Herpes zóster proviene de *herpes* en latín (reptar) 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 nervio, recibe el nombre de herpes zóster oftálmico y produce una disminución o pérdida de la

^{SS} Md. Familiar Integral. Profesor Titular FUJNC – maria.iregui@juanncorpas.edu.co.

^{***} Md. Familiar Integral. Profesor Titular FUJNC – jaime.ronderos@juanncorpas.edu.co.



sensibilidad corneal (5, 6). El herpes zóster oftálmico se puede presentar en cualquier persona que haya padecido varicela (2). La inmunosupresión, el VIH, la radiación, la sífilis, la tuberculosis, el paludismo, la intoxicación por monóxido de carbono o arsénico, los traumatismos y la exposición a la varicela están implicados en el desencadenamiento de la enfermedad (4, 7). El herpes zóster oftálmico tiene especial importancia debido a los peligros que implican para el ojo por deterioro y daño de la superficie ocular, dentro de los que destacamos la uveítis anterior aguda que deja como principal secuela queratitis neurotrófica.

OBJETIVO

Presentar un caso para evidenciar a nivel de atención primaria, las manifestaciones clínicas oftalmológicas en un paciente con diagnóstico de herpes zóster oftálmico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 25 años de nacionalidad norteamericana, residente desde hace pocas semanas en zona rural del municipio Gachantivá, aledaño a Villa de Leyva. Aún no está afiliado a ningún servicio de salud de nuestro país y vive con su madre y tía, quienes son pacientes del servicio de Medicina Familiar del Centro Corpas Villa de Leyva. Por vía telefónica en fin de semana con su médico familiar, la madre del paciente refiere que su hijo presenta dolor y gran enrojecimiento de su ojo, párpado superior izquierdo y frente, acompañado de eritema y microvesículas en la piel del área descrita de tres días de evolución, habiendo sido automedicado con remedios caseros (agua de caléndula) y terramicina oftálmica. Se establece, al indagar por antecedentes, que padeció varicela en la infancia. Se le solicita envío de fotos por WhatsApp (*ver fotos adjuntas*), las cuales evidencian lagrimeo, fotofobia y edema palpebral en ojo izquierdo, acompañado de lesiones vesiculares y costras en piel de la frente y nariz, que ponen en evidencia un signo de Hutchinson positivo. Se establece diagnóstico presuntivo de herpes zóster ocular severo y se le recomienda valoración con urgencia por oftalmología en Tunja, donde no encuentran atención por tratarse de un fin de semana. Por referencia de conocidos viajan al Hospital Simón Bolívar de Bogotá al día siguiente, habiendo iniciado por recomendación de su médico familiar, acyclovir 800 mgr tabl, cada 4 horas y acyclovir ungüento oftálmico a nivel ocular y en las lesiones. El oftalmólogo de turno confirma el diagnóstico de herpes zóster oftálmico sin evidencia de compromiso importante de las estructuras oculares. Decide dar continuidad al tratamiento que viene recibiendo y complementa con ciprofloxacina 500 mg c/12 por 7 días, ante la evidencia de signos de sobreinfección incipiente en la piel de frente y párpado. Recomienda, además, realizar estudios complementarios para descartar inmunosupresión por la severidad del cuadro clínico que en la actualidad se encuentra realizando.





DISCUSIÓN

De qué estamos hablando

El herpes zóster se presenta en cualquier persona que haya padecido varicela. Aproximadamente en el 15 % de todos los casos de herpes zóster se afecta a la rama oftálmica del trigémino ocasionando el herpes zóster oftálmico. La lesión ocular puede estar causada por una invasión directa de los virus o por difusión del virus desde el ganglio trigémino a través del nervio nasociliar que se ramifica, por una lado, para innervar la superficie del ojo y las estructuras que lo rodean y, por otro, la piel de toda la nariz.

La aparición de una lesión en la punta de la nariz (signo de Hutchinson) es indicativa del herpes. La incidencia aumenta con la edad, siendo más elevada en pacientes mayores de 50 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 zóster diseminado rara vez es mortal (2).

Presentación

El primer síntoma, y el más molesto, es el dolor acompañado de hiperestesia cutánea, ligera elevación de la temperatura, presencia de pápulas, vesículas y costras (4). El herpes zóster oftálmico rara vez es bilateral.

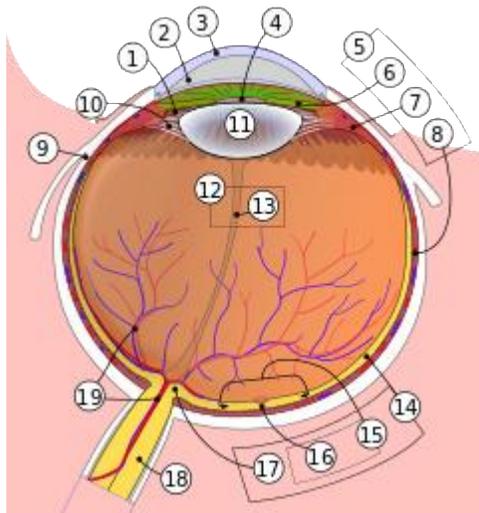
¡"Pilas" con el ojo!

Las complicaciones oculares se presentan en el 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 y 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 lagoflato, 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 (enfermedad degenerativa caracterizada por una sensibilidad corneal disminuida. Esto hace que la córnea sea más susceptible al traumatismo y que disminuya la lágrima refleja conducente a una queratoconjuntivitis seca. La desepitelización puede dar lugar a una ulceración, infección e, incluso, perforación). En un tercio de los pacientes esta queratitis se hace permanente, provocando 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. La neuritis óptica puede aparecer como neuritis retrobulbar, papilitis o neurorretinitis, también se puede producir parálisis de los nervios craneales (11).



Anatomía del ojo

1. Cámara posterior.
2. Cámara anterior.
3. Córnea.
4. Pupila.
5. Úvea (con: 6. Iris, 7. Cuerpo ciliar y 8. Coroides).
9. Esclerótica.
10. Ligamento suspensorio del cristalino.
11. Cristalino.
12. Humor vítreo (con: 13. Conducto hialoideo).
14. Retina (con: 15. Mácula, 16. Fóvea y 17. Disco óptico).
18. Nervio óptico.
19. Vasos sanguíneos de la retina: arterias ciliares anteriores, arterias ciliares posteriores largas, arterias ciliares posteriores cortas.

Diagnóstico

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).

Tratamiento

En cuanto al tratamiento, es esencial:

1. El uso de antivirales orales (incluso en cuadro >72h de evolución) durante 7-10 días: aciclovir 800mg/4h o, valaciclovir 1g/8h o, famciclovir 250mg/8h o 750mg/24h.
 - 1.1. Lo anterior debe ser complementado con Aciclovir tópico al 3 %, 1 aplicación/4h.
2. De otra parte, se debe valorar el tratamiento con corticosteroides, analgésicos y agentes neuroactivos (amitriptilina, gabapentina, carbamacepina), según clínica y extensión.
3. En lo que tiene que ver con la remisión, se debe derivar *siempre* a oftalmología:
 - 3.1. Si hay signo de Hutchinson (erupción cutánea en raíz, lateral y punta nasal), debe ser controlado en 1-2 semanas.
 - 3.2. Presencia de ojo rojo: debe ser visto en 24-48h. Si el ojo rojo se asocia a disminución de agudeza visual, el paciente debe ser visto en las primeras 24h (16, 17, 18).



3.3. Las lágrimas artificiales garantizan la integridad de la superficie ocular en casos de queratitis neurotrófica (12, 13).

¿Qué es el herpes zoster (HZ) o culebrilla?
Es la enfermedad causada por la reactivación del virus de la varicela zoster. Ocurre, sobre todo, luego de los 50 años.
El tratamiento con antivirales solo es efectivo dentro de las 72 hs.
Síntomas: sarpullido en la piel a lo largo de un nervio, en forma de banda con dolor intenso.
Complicaciones: 1 de cada 4 personas, o más según la edad, padecen neuralgia post-herpética, un dolor persistente que puede durar meses o años luego de la erupción.

¿Se puede prevenir la culebrilla?
Sí. Existe una vacuna que contiene el virus de la varicela zoster, vivo atenuado. Previene la reactivación del virus y evita complicaciones como la neuralgia post-herpética.
La neuralgia post-herpética es la complicación más frecuente de la culebrilla, requiere tratamiento indicado por el especialista y se puede prevenir con la vacuna.

¿La inmunización produce varicela?
No, la vacuna no produce ni varicela ni HZ.

¿Hay que hacer análisis antes de vacunarse?
No, más del 90% de la población tuvo varicela y puede tener zoster.

¿Cómo se administra la vacuna?
Una sola dosis, en el brazo.

¿Puede administrarse con otras vacunas?
Sí, pero en diferentes sitios de aplicación, por ejemplo con la antigripal o con la antineumocócica.

¿Qué efectos puede producir la vacuna?
Es segura, prácticamente no tiene efectos adversos, solo algunas molestias locales en el sitio de aplicación, como dolor e enrojecimiento.

¿En qué casos no está indicada esta vacuna?
En personas con fiebre mayor a 38°C, inmunocomprometidas, quienes cursen una enfermedad aguda de moderada a severa, embarazadas.

¿Qué adultos pueden aplicarse la vacuna?
Está indicada para adultos mayores de 50 años, incluidos quienes tienen HZ.

¿Cada cuánto se aplica la vacuna?
Una dosis una vez en la vida.

http://www.funcef.org.ar/img/comunidad/59/grande_comunidad1.jpg

Diferenciar con...

Es necesario realizar el diagnóstico diferencial del herpes zóster 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.
- 👉 Lesiones de origen traumático como las producidas por quemaduras por ácidos, álcalis y radiaciones.
- 👉 Otras infecciones virales como la queratoconjuntivitis adenovírica y, en especial, la queratitis por herpes simple.

Además, tener en cuenta que:

- 👉 Las queratitis por herpes simple y herpes zóster presentan lesiones dendríticas y ambas se acompañan de dolor, prurito y parestesia (5). El herpes simple se puede curar en 7-10 días o persistir por tres 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. Presenta buena respuesta ante los colirios esteroideos y suele 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 zóster de la hipoestesia o total anestesia corneal asociada a tumores (neurinoma, meningioma), de la enfermedad desmielinizante (esclerosis múltiple), del infarto cerebral, los aneurismas y las 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 zóster oftálmico es causa importante de morbilidad, susceptible de ser diagnosticado e intervenido tempranamente desde la Atención Primaria, utilizando incluso los recursos de teléfono inteligente (18), previniéndose secuelas como queratitis neurotrófica y queratoconjuntivitis seca, con el consecuente daño a la superficie ocular.

Referencias

- (1) Montoro E, Suárez O, Valdivia JA. Micobacterias. En: Llop A, Valdés, Vivanco MM, Zuazo J. Microbiología y parasitología médicas. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006, p. 363-85.
- (2) López MT, Martínez ML, Faura C, Pérez L. Herpes zóster diseminado. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2012; 5(1): 64-66 [citado 2014 Nov 26]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2012000100012](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2012000100012&lng=es) &lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1699-695X2012000100012>. <http://scielo.sld.cu>
- (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 E. Cornea: Fundamentals Diagnosis and Management. Arch Soc Esp Oftalmol. Ene 2012; 87(1):25.
- (6) Hwang CW Jr, Steigleman WA, Saucedo E, Tuli SS. Reactivation of Herpes Zoster keratitis in an 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 [Internet]. Anales Sis San Navarra [citado 26 Nov 2014]. 2013 Abr; 36(1):57-62. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272013000100006](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272013000100006&lng=es) &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 [citado 15 Ene 2010]. 1997; 124(4). 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) [citado 15 Ene 2010]. Annals d'Oftalmologia. 2001; 9(4). 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 [citado 26 Nov 2014]. Rev. Univ. Ind. Santander. Salud [Internet]. 2013 Dic; 45(3): 77-80. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-08072013000300008](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-08072013000300008&lng=es) &lng=es.
- (12) Matsumoto Y, Dogru M, Goto E, Ohashi Y, Kojima T, Ishida R et al. Autologous serum application in the treatment of neurotrophic keratopathy. Ophthalmology. 2004; 111(6):1115-20.
- (13) Ortuño VJ, Alío 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 J, Paz MF. De la insuficiencia limbar secundaria a múltiples inyecciones intravítreas. Arch Soc Esp Oftalmol. 2011; 86(3):89-92.
- (15) Quinto GG, Camacho W, Behrens A. Postrefractive surgery dry eye. Curr Opin Ophthalmol. 2008; 19(4):335-41.
- (16) Lam CF, Law A, Wykes W. Herpes Zoster Ophthalmicus. BMJ. 2009; 339:b2624.
- (17) Corey L. Virus del herpes simple. Infecciones oculares. En Mandell, Bennet, Dolin. Enfermedades infecciosas. Principios y prácticas. Elsevier España. 6ªEd. 2006: 1769.
- (18) Baget M, Fontoba B. Protocolos diagnósticos en oftalmología desde la perspectiva del médico de familia. FMC. 2007; 14(1):14-15.

