



**GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL**  
**México • La Ciudad de la Esperanza**



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**  
**DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**  
**SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS**  
**CENTRO DERMATOLÓGICO “DR. LADISLAO DE LA PASCUA”**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN**  
**DERMATOLOGÍA**

**HERPES ZOSTER OFTÁLMICO. EVALUACIÓN DE**  
**LAS COMPLICACIONES Y SECUELAS**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**  
**ESTUDIO DESCRIPTIVO**

**PRESENTADO POR: DRA. KARLA ILIANA GONZÁLEZ GONZÁLEZ**  
**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA**



**DIRECTORA: DRA. OBDULIA RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ**

**DIRECTORA DE TESIS: DRA. LOURDES ALONZO ROMERO PAREYÓN**  
**DR. ARTURO GUARNEROS CAMPOS**  
**DRA. MARIA LUISA PERALTA PEDRERO**

**2007**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **DEDICATORIAS**

### **A DIOS**

Por la vida y las grandes oportunidades que ha puesto en mi camino sobretodo por no dejarme nunca sola.

### **A MIS PADRES**

Por estar siempre conmigo y ayudarme a realizar todos mis sueños.

Gracias por su amor, apoyo y enseñanzas.

### **A MI ESPOSO JOSUE**

Por compartir la vida conmigo, por todo tu amor, cuidado y paciencia.

### **A MIS HERMANAS CYNTHIA Y XIOMARA**

Por que siempre están presentes.

## **AGRADECIMIENTOS**

**Con cariño a la Dra. Alonzo:**

Por su ayuda para la realización de este trabajo. Por todas sus enseñanzas en estos años y la confianza depositada en mí.

**Al Dr. Guarneros:**

Por su tiempo y ayuda para que este trabajo fuera posible.

**A la Dra. Obdulia Rodríguez:**

Por darme la oportunidad de ser parte de este Centro.

A todos los médicos del Centro por sus enseñanzas y consejos.

A mis amigos y compañeros

A los pacientes de este centro

Al Ingeniero por su ayuda en la realización de esta tesis.

## INDICE

Introducción .....	3
Planteamiento del problema .....	6
<b>Herpes zoster</b>	
Aspectos generales .....	7
Epidemiología .....	7
Etiología .....	8
Estructura del VVZ .....	8
Patogenia .....	9
Manifestaciones clínicas .....	11
Complicaciones y secuelas .....	12
Tratamiento .....	14
<b>Anatomía del ojo</b>	
Esclerótica .....	16
Córnea .....	16
Úvea .....	17
Retina .....	18
Medios de refracción del ojo .....	18
Anexos del ojo .....	20
<b>Herpes zoster oftálmico</b>	
Generalidades .....	22
Complicaciones y secuelas .....	25
Orbita y párpados .....	27
Conjuntiva .....	29
Córnea .....	30
Úvea .....	34
Retina y nervio óptico .....	35
Complicaciones y secuelas neurológicas .....	36
Tratamiento .....	39

## **Protocolo de estudio**

Justificación .....	48
Hipótesis .....	49
Objetivo general .....	49
Objetivos específicos .....	49
Material y métodos .....	50
Etapas del estudio .....	51
Variables del estudio .....	52
Análisis estadístico .....	53
Consideraciones éticas .....	54
Recursos .....	55
Resultados .....	56
Comentarios y conclusiones .....	73
Anexos .....	76
Referencias bibliográficas .....	79

## INTRODUCCION

El herpes zoster es una enfermedad infecciosa aguda y autolimitada, ocasionada por la reactivación del virus de la varicela zoster. Se caracteriza por hiperestesia y dolor radicular unilateral, con la aparición de vesículas en racimos sobre una base eritematosa.

La prevalencia es de 1-5 por 1,000 personas al año y su incidencia está determinada por factores que influyen en la relación huésped-virus como la edad y el compromiso inmunitario. Se calcula que cada individuo tiene un 50% de probabilidad de ser afectado a la edad de 85 años y un 1% de que se presente por segunda vez.

La afección del dermatoma oftálmico es poco frecuente, pero asume gran importancia por ser potencialmente el lugar más grave. Se presenta en el 10-17% de los casos de herpes zoster y ocupa el segundo lugar en frecuencia después de la afección torácica. En el Centro Dermatológico Pascua, existe únicamente un trabajo en el cual se ha determinado en forma precisa la frecuencia de presentación del zoster oftálmico, en relación a las otras topografías; en un estudio realizado en el término de un año por Alonzo, se estudiaron 372 pacientes, encontrándose que la topografía trigeminal correspondió a 34 de ellos, lo que representa el 9% del total estudiado.

Siendo nuestro Centro un sitio de concentración de pacientes dermatológicos, el número de casos de zoster oftálmico siempre será menor que el encontrado en lugares donde el motivo de estudio sea el aparato ocular, sin embargo la gran afluencia de pacientes con la cual contamos nos proporciona un volumen de enfermos con este padecimiento, que se aproxima a lo encontrado en hospitales oftalmológicos.

Las complicaciones oculares se presentan en el 50-90% de los pacientes y un 10-15% de ellos van a experimentar secuelas funcionales o anatómicas que pueden

ser crónicas y causar pérdida visual. Cuando solo se comprometen las ramas supratroclear y supraorbitaria, el ojo generalmente se encuentra respetado. Sin embargo, cuando se compromete la rama nasociliar la tasa de complicaciones es relativamente alta, se asocia con una probabilidad de complicaciones del 76% comparado con un 34% cuando no participa; siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Las complicaciones tempranas del herpes zoster oftálmico son numerosas y variadas. Una complicación importante y muy frecuente es el dolor que se describe como agudo, crónico o neuralgia posherpética. Se han descrito también complicaciones como queratitis, escleritis, uveítis, coriorretinitis, iridociclitis, úlceras neurotróficas secundarias a anestesia corneal, neuropatía óptica, ptosis, párpado cicatrizal, glaucoma secundario y necrosis aguda de la retina. La uveítis anterior es una complicación común, afecta hasta un 92% de los pacientes. Las diversas formas de queratitis afectan alrededor del 50% de los casos e incluyen la forma pseudodendrítica, de placa mucosa, estromática, neuropática, perforación, queratitis intersticial y queratitis numular. El glaucoma secundario se asocia periódicamente con uveítis y se debe a una trabeculitis por herpes zoster. La participación de la retina se ve de forma ocasional e incluye el desarrollo de una vasculitis, perivasculitis, coroiditis multifocal, oclusión vascular y necrosis aguda de la retina. Entre las complicaciones más raras, se encuentran la escleritis posterior, el síndrome de la hendidura esfenoidal y la neuritis óptica que se pueden diseminar al dermatoma contralateral; la meningoencefalitis y la hemiplejía son complicaciones neurooftalmológicas infrecuentes.

El tiempo que se lleva para desarrollar las complicaciones oculares después del inicio de la erupción varía de 7-28 días, pero puede desarrollarse más rápido en pacientes mayores de 60 años. Sin embargo, algunas complicaciones graves se presentan después, en especial: la escleritis posterior, el síndrome de hendidura esfenoidal, la necrosis aguda de la retina y la participación contralateral.



Gran parte de la investigación en cuanto a las opciones de tratamiento se han enfocado en la prevención de la enfermedad ocular crónica y la incapacidad visual. El tratamiento con Aciclovir oral reduce la aparición de nuevas lesiones y disminuye la incidencia de las complicaciones oculares. La dosis que se recomienda es de 800mg 5 veces al día durante 7 días, debe iniciarse cuando sea posible dentro de las primeras 72 horas de aparición de la erupción; incluso, es valioso empezar con el medicamento hasta siete días después del inicio del cuadro agudo, pero su eficacia será reducida. Esto es importante en un grupo selecto de pacientes que aún se pueden beneficiar con la terapia antiviral como los pacientes mayores de 50 años, los pacientes inmunodeprimidos, con compromiso del nervio trigémino o cuando todavía hay aparición de las vesículas. Otros de los medicamentos antivirales utilizados son el valaciclovir y el famciclovir que permiten dosificaciones mejoradas. El uso de corticoesteroides por vía oral ha sido ampliamente discutido; sin embargo, se pueden utilizar cuando predomina la inflamación secundaria.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Los pacientes que acuden antes de las 72 horas de iniciado el cuadro agudo del herpes zoster oftálmico y que se les prescribe tratamiento con aciclovir a dosis de 800mg cinco veces al día durante 7 días asociado a prednisona a dosis anti-inflamatoria presentan menos secuelas, en comparación con los pacientes que acuden posterior a este período de tiempo y que por los tanto se les ha prescrito otros tratamientos.

## **HERPES ZOSTER**

### **ASPECTOS GENERALES**

El herpes zoster conocido también como cinturón de San Andrés es una enfermedad infecciosa aguda y autolimitada producida por la reactivación del virus de la varicela zoster (VVZ). La forma clásica se caracteriza por hiperestesia, dolor y la posterior aparición de vesículas que se disponen en racimos sobre una base eritematosa y siguen la distribución de un dermatoma. Sin embargo, se han descrito manifestaciones atípicas, lo que demuestra el amplio espectro de las manifestaciones cutáneas inducidas por este virus.

### **EPIDEMIOLOGÍA**

Afecta a todas las razas y a ambos sexos por igual. Es más frecuente en la edad adulta entre la 5 y la 8 década de la vida. Dentro de los factores de riesgo conocidos, se encuentran la edad avanzada y la alteración en el sistema inmune.

Aproximadamente el 90% de los adultos en E.U.A tienen evidencia serológica de la infección por el VVZ y se encuentran en riesgo de presentar herpes zoster. La incidencia anual es de 1.5-3 casos por cada 1,000 habitantes y el riesgo de presentarlo se ha calculado en 10 al 20%. <sup>(1,2,3,4)</sup> Se ha observado también en niños y puede aparecer en los 2 primeros años de edad por contagio materno-fetal. <sup>(5)</sup> La incidencia anual en E.U.A. en niños menores de 5 años es de 0.2 por cada 1,000 y en individuos de 15-19 años es de 0.6 por cada 1,000 habitantes. <sup>(4)</sup> Es relativamente poco común en individuos inmunocompetentes menores de 40 años, aunque se ha calculado que cada individuo tiene un 50% de probabilidad de ser afectado a la edad de 85 años y un 1% de que se presente por segunda vez.

Los pacientes inmunocomprometidos (HIV, AR, neoplasias, pacientes post-transplante) debido a la disminución en la inmunidad celular, presentan un riesgo incrementado 20 veces más que los pacientes sin alteraciones inmunes de la misma edad, para desarrollar herpes zoster. La prevalencia es aproximadamente del 25-30%, siendo en ocasiones la primera manifestación de la inmunosupresión.<sup>(2,6,7)</sup> Se ha llegado a considerar como un marcador de SIDA. Melbye en 1987 analizó el riesgo de SIDA en 112 pacientes homosexuales seronegativos que presentaron un evento de herpes zoster. En el seguimiento a seis años, se encontró que el 23% presentó la enfermedad a los dos años siguientes del episodio del herpes zoster, el 46% a los cuatro años y el 76%, cursó con SIDA después de seis años.<sup>(8)</sup> De los pacientes con cáncer, el riesgo mayor lo presentan aquellos con leucemia o linfoma, en especial con linfoma de Hodgkin, o después de recibir radioterapia o quimioterapia.<sup>(9)</sup> En estos pacientes pueden existir formas diseminadas, menos del 2% de las infecciones diseminadas por el VVZ son idiopáticas, por lo que su diagnóstico hace necesaria la investigación de una causa de inmunosupresión o malignidad subyacente.<sup>(6)</sup>

## **ETIOLOGIA**

El virus varicela zoster pertenece a la familia herpes-virus. La clasificación de esta familia se divide en subfamilias (alfa, beta y gama virus), basada en las propiedades biológicas de los agentes. Los alfavirus son el herpes virus tipo 1, 2 y 3; los dos primeros son los causantes del herpes simple y el tipo 3 es quien origina la varicela y el herpes zoster.<sup>(8)</sup>

## **ESTRUCTURA DEL VVZ**

El virión mide 200nm y consiste en una nucleocápside que rodea un núcleo, que contiene el DNA genómico lineal de doble hélice. Una proteína del tegumento

separa el cápside del envoltorio lipídico, que incorpora las principales glicoproteínas virales. <sup>(10)</sup>

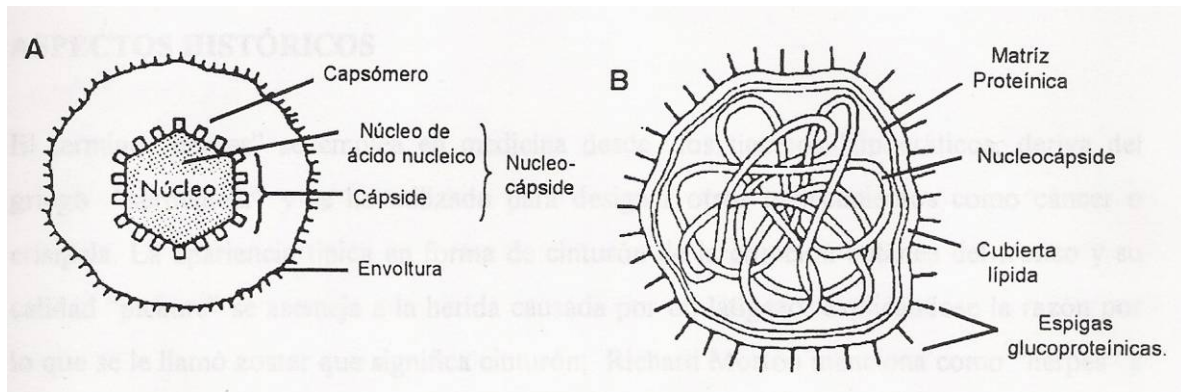


Figura 1. Esquema donde se muestran los componentes de la partícula viral completa. A: Virus cubierto con simetría icosaédrica. B: Virus con simetría helicoidal.

(Tomado de: Izabal J. Ribavirina oral y tópica vs placebo: Tratamiento para herpes zoster. Tesis de Postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua;1998)

La estructura del virión contiene enzimas esenciales para la replicación viral, incluyendo la DNA polimerasa y la timidin quinasa específicas del virus, sintetizadas en células infectadas. Estas enzimas son diferentes de las que existen en las células no infectadas, siendo éste un factor de importancia en la terapéutica antiviral. <sup>(8)</sup>

## PATOGENIA

Después de invadir e infectar las células epiteliales, el virus de la varicela zoster es fagocitado por las células mononucleares, replicándose dentro de las mismas

para después ser transportado a los ganglios linfáticos regionales. Después de 4 a 6 días post-exposición se desarrolla la viremia inicial, asociada a las células mononucleares, con el posterior transporte del virus a las células reticuloendoteliales. Después del período de replicación viral, se desarrolla una segunda fase de viremia, con títulos altos del virus y la diseminación del mismo. Esta segunda etapa de viremia se detecta durante los últimos 4-5 días del período de incubación, y durante algunos días después de la aparición de la erupción cutánea característica. La erupción cutánea se desarrolla a medida que las células mononucleares infectadas invaden las células del endotelio vascular. Después de la infección inicial y resolución de la varicela, el virus viaja de forma centripeta y entra en una fase latente en los ganglios sensoriales dorsales, hasta que se reactiva y replica nuevamente. Los viriones sintetizados se transportan a lo largo de los nervios sensoriales, hasta llegar a la piel, donde ocasionan la erupción vesicular unilateral característica, involucrando uno o dos dermatomas. <sup>(1,2,3,6,9)</sup>

### **PATOGENESIS DEL HERPES ZOSTER**

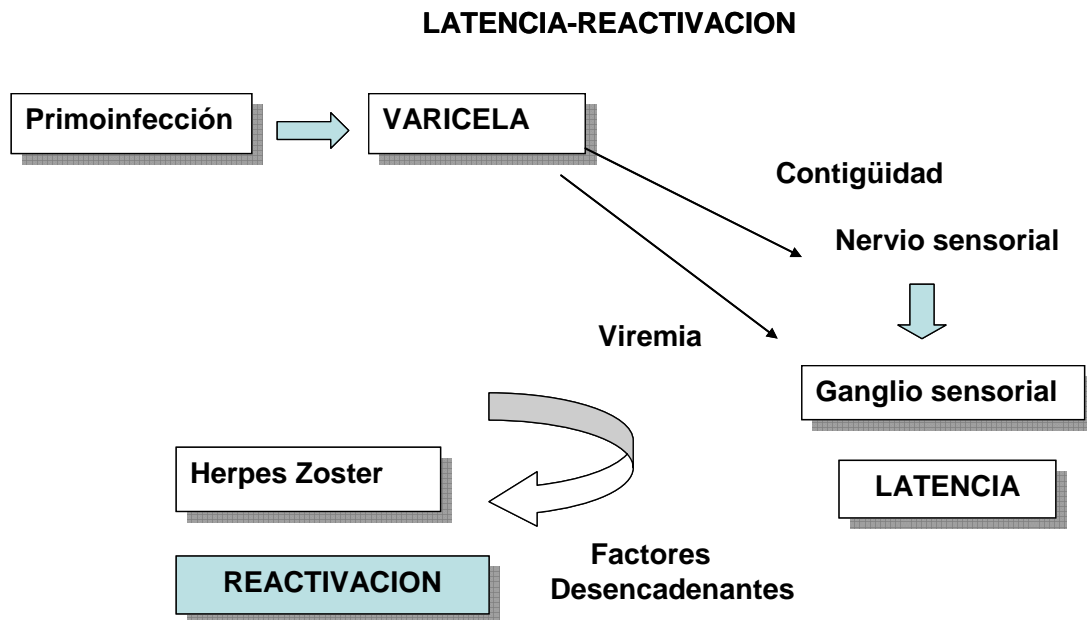


Figura 2. *Patogénesis de latencia y reactivación del virus*

(Tomado de: Izabal J. Ribavirina oral y tópica vs placebo: Tratamiento para herpes zoster. Tesis de Postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua;1998)

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

### *Pródromos:*

Con frecuencia, el primer síntoma es el dolor y las parestesias a nivel del dermatoma afectado, que varían entre un escozor superficial a un dolor profundo o intenso, que puede ser constante o intermitente. En ocasiones, se acompaña de cefalea localizada a las áreas de uno o más trayectos nerviosos, y fiebre hasta en un 5% de los casos. <sup>(10)</sup> Estas manifestaciones generalmente preceden al desarrollo de las lesiones vesiculosas en 1 a 5 días. <sup>(1,3,4,9,11)</sup> Se ha mencionado que el tiempo entre el dolor y la aparición de las lesiones es en promedio de 1.4 días en el zoster trigeminal y de 3.2 días en el torácico. <sup>(6,7)</sup>

El dolor acompañado de la erupción se presenta en el 60-90% de los individuos inmunocompetentes; la severidad varía en cada paciente y puede ser localizado o difuso si se incluyen más trayectos nerviosos. <sup>(12)</sup> En ocasiones, el dolor no es seguido de la erupción, lo que se conoce como “zoster sine eruptione”. <sup>(6,13)</sup>

### *Período eruptivo:*

El cuadro clínico consiste en manchas y pápulas, que evolucionan a vesículas en 12 a 24hrs, tienen la característica de estar dispuestas en racimos sobre una base eritematosa, siguiendo la distribución de un dermatoma. En pacientes de edad avanzada e inmunodeprimidos, esta fase se puede extender, con formación de vesículas hasta durante 7 días, lo que difiere de forma importante con los pacientes de menor edad, cuyo tiempo promedio para la desaparición de las vesículas es de 48 horas. Las vesículas evolucionan formando pústulas al tercer día y posteriormente a costras en 7 a 10 días. Todo el cuadro tiene una duración que varía de tres a cuatro semanas en promedio. <sup>(6,9,10,11,14)</sup>

Dentro de las presentaciones clínicas atípicas se incluyen el herpes zoster agudo, el zoster “sine eruptione” y la forma diseminada. El polimorfismo clínico de la reactivación depende de la edad del paciente, las variaciones en el estado inmunológico, el tratamiento previo y la expresión génica del virus varicela zoster.<sup>(9)</sup>

Las raíces nerviosas más comúnmente afectadas son la torácica en un 53%, cervicofacial con afección de C2, C3 y C4 en un 20%, la rama del trigémino incluyendo la oftálmica en un 15% y la región lumbosacra en un 11%.<sup>(6)</sup>

## **COMPLICACIONES Y SECUELAS**

En general, las complicaciones son más frecuentes en pacientes de edad avanzada e inmunocomprometidos. En pacientes sanos, la más importante es la neuralgia postherpética (NPH) ya que ocasiona un gran impacto en el estado funcional y la calidad de vida del paciente. Sin embargo, también se pueden presentar complicaciones dermatológicas, oculares y neurológicas.

De las complicaciones dermatológicas, la más común es la infección secundaria, especialmente el impétigo y la celulitis. Se ha descrito que del 17 al 35% de los pacientes tienen algunas vesículas en lugares distantes al dermatoma afectado, debido probablemente a la diseminación hematógena del virus desde el ganglio, el nervio o la piel afectada.<sup>(9)</sup>

La complicación neurológica del herpes zoster, que se presenta con mayor frecuencia, es la neuralgia postherpética. Se define como el dolor que persiste durante más de dos meses después de la desaparición de todas las lesiones cutáneas, y se ha descrito como una sensación de “dolor quemante” e hiperestesia que puede ser tan severa que cualquier contacto con la piel es poco tolerado. El factor de riesgo más importante para su desarrollo es la edad



avanzada, ya que es poco frecuente en personas menores de 40 años. <sup>(10,14)</sup> Se considera que el 50% de los pacientes mayores de 60 años y casi el 75% mayores de 70 años la presentan. Tiende a remitir entre el primero y el sexto mes, aunque la duración varía significativamente en el grupo de la tercera edad. Se ha descrito que entre el 36 y 47% de los pacientes, aun presentan dolor doce meses después del período agudo. <sup>(9,10,15)</sup>

Otras sensaciones anormales que pueden persistir son: prurito, parestesias, disestesias o anestesia, que pueden durar meses e incluso años. Los síntomas representan un proceso neurodestrutivo causado por invasión viral y una respuesta inflamatoria local con ganglionitis y radioculoneuritis activa. Se pueden llegar a presentar complicaciones neurológicas como paresias motoras, mielitis, encefalitis, meningitis y disfunción vesical en el caso de herpes zoster lumbosacro. Otras complicaciones neurológicas transitorias, son la debilidad muscular y la parálisis motora, que son secundarias a la extensión directa del proceso inflamatorio. Los síntomas ocurren dentro de las primeras dos o tres semanas, después del inicio del cuadro agudo, y persisten durante varias semanas. Los síndromes neurológicos en asociación con la parálisis de los nervios craneales y periféricos, incluyen a la parálisis de Bell cuando hay compromiso del nervio facial y el síndrome de Ramsay- Hunt cuando hay afección del ganglio geniculado. <sup>(6,9,16,17,18)</sup>

Se han descrito otras complicaciones serias como arritmias cardíacas, disfagia, retención urinaria, constipación, parálisis del diafragma y parálisis ocular, que pueden ocurrir si la inervación del órgano implicado se ve comprometida. <sup>(7)</sup> Las causas de muerte se relacionan a las complicaciones viscerales del herpes zoster como neumonía, hepatitis, encefalomiелitis y coagulación intravascular diseminada. <sup>(9)</sup> Este tipo de cuadros son más frecuentes en el paciente inmunodeprimido.

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento está dirigido a minimizar el dolor, acortar la duración de los síntomas y reducir el riesgo de la neuralgia postherpética. Esto se logra mediante un tratamiento sintomático, ya sea local y/o sistémico, así como el empleo de antivirales y antiinflamatorios.

## ANATOMIA DEL OJO

Para comprender mejor el herpes zoster oftálmico recordaremos brevemente la anatomía del ojo.

A grandes rasgos, podemos decir que el aparato visual se compone de tres estructuras: el globo ocular, las vías ópticas y los anexos.

El globo ocular es una estructura esférica de aproximadamente 2.5 cm. formado por tres capas y tres cámaras. Las capas son la esclerocórnea, la úvea y la retina, y las cámaras son la anterior, la posterior y vítrea. La esclerocórnea es la capa más exterior y se compone de la esclerótica y la córnea.

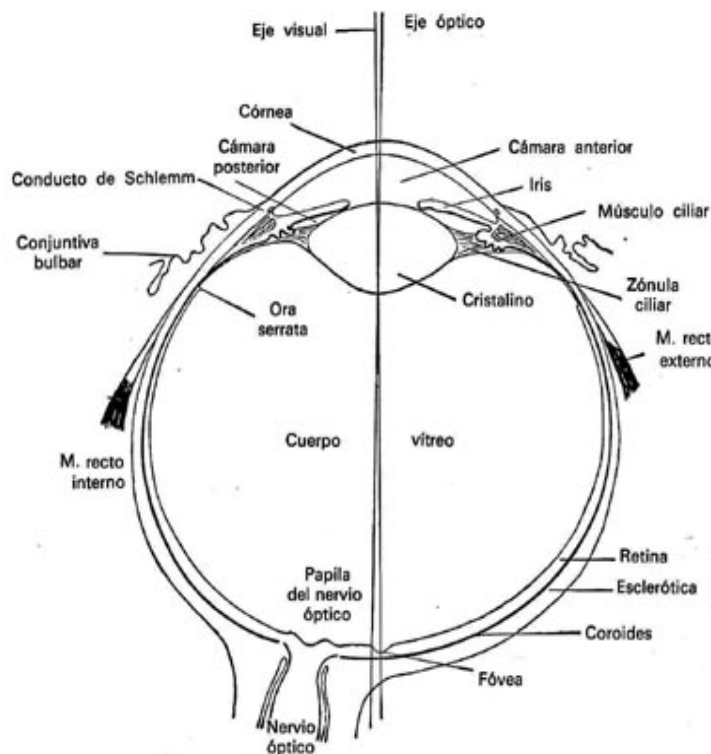


Figura 3. Sección esquemática del ojo humano

## ESCLEROTICA

La esclerótica (del gr. skleros, duro) constituye las tres cuartas partes de la superficie del globo ocular, es de color blanco opaco y está formada por tres estructuras; la *episclera* que es una capa de tejido conectivo, situada en la parte más superficial de la esclerótica, gruesa y muy vascularizada. Proporciona gran parte del suministro nutritivo, es permeable al agua, la glucosa y las proteínas. El *estroma escleral*, es la porción más gruesa y realiza la función de protección, está compuesta por haces colágenos que varían de tamaño. La *lámina fusca*, es una capa fibrosa de color marrón compuesta de pequeñas fibras de colágeno, está situada en la parte posterior y es atravesada por un gran número de perforaciones, que permiten el paso de los filetes del nervio óptico y los vasos centrales de la retina. La esclerótica sirve de inserción a los músculos rectos y oblicuos; en su zona exterior está recubierta por una mucosa transparente llamada conjuntiva. En la parte más anterior es transparente y recibe el nombre de córnea.

## CÓRNEA

La córnea constituye la sexta parte anterior de la túnica externa del ojo, es avascular, transparente y mide 0.5mm de espesor en el centro y 1mm en la periferia. Debido a su transparencia y curvatura regular, actúa como una lente convergente; es la superficie refractante principal y además de la función óptica, protege la superficie anterior del ojo frente a traumatismos.

Estructuralmente está formada por cinco capas diferentes que son, de la superficie anterior a la posterior: el epitelio, la membrana de Bowman, el estroma, la membrana de Descemet y el endotelio. Por detrás, está la cámara anterior llena de un fluido claro y húmedo (el humor acuoso), que separa la córnea de la lente del cristalino. Está inervada por la rama oftálmica del V par craneal mediante sus ramas ciliares que le proporcionan la sensibilidad necesaria para generar el reflejo corneal y su circulación deriva de los vasos del limbo.

## ÚVEA

La úvea es la capa intermedia y comprende tres partes de atrás hacia delante: la coroides, la zona ciliar y el iris. Se adhiere en toda la zona comprendida desde el polo posterior del ojo hasta 1mm por detrás del limbo esclerocorneal; en este nivel forma un tabique que divide la llamada cámara posterior de la cámara anterior, dicho tabique es el iris. Por otro lado, el segmento posterior a su vez se divide en dos partes por una línea festoneada; la ora serrata. Por delante de la ora serrata se coloca una estructura de naturaleza muscular y vascular que es la zona ciliar y por atrás existe otra de naturaleza vascular: la coroides.

La úvea posterior o coroides (del gr. chorioeides, parecido a cuero) está situada entre la retina y la esclerótica, y llega por delante hasta el cuerpo ciliar. Es una membrana de tejido conectivo muy rica en vasos (fuente de nutrición y reservorio del ojo), que reviste el globo ocular por dentro, cuya cara externa es negra y brillante, debido a las células pigmentadas que contiene. Su función principal es el aporte sanguíneo a las capas más externas de la retina.

La úvea anterior está compuesta por el cuerpo ciliar y el iris. El cuerpo ciliar es una estructura muscular y fibrosa, situada alrededor del cristalino en forma de anillo, que limita por detrás con la coroides y por delante con el iris. Está formado por los procesos interciliares (encargados de la secreción del humor acuoso) y el músculo ciliar cuya función es la de variar la curvatura del cristalino para poder enfocar a distintas distancias.

El iris representa la prolongación anterior del cuerpo ciliar, es un diafragma circular y pigmentado, con diámetro de 12-13mm y espesor de 0.5mm en el centro y de

0.3mm en la periferia. Forma la pared posterior de la cámara anterior y la pared anterior de la cámara posterior. Hacia el centro, el orificio pupilar se ve negro debido a que los rayos luminosos reflejados de la retina, son refractados por el cristalino y la córnea y vuelven atrás, hacia la fuente luminosa. El iris se contrae en

forma refleja cuando la luz alcanza la retina (reflejo fotomotor) y durante el enfoque de un objeto cercano (reacción de acomodación).

## **RETINA**

La retina es la zona "sensible" del aparato visual. Cubre la cara interna de los dos tercios posteriores de la pared del globo ocular, y se extiende desde el punto de entrada del nervio óptico hasta la cara posterior del iris. Presenta en su parte posterior dos estructuras importantes: la papila óptica que es el sitio por donde penetra el nervio óptico al globo ocular y la mácula o mancha amarilla que presenta una depresión llamada fovea central, sitio donde se encuentran una mayor concentración de conos y bastones. Recibe vascularización a partir de dos fuentes: de la capa coriocapilar que irriga el tercio externo y de la arteria central de la retina que irriga los dos tercios internos.

## **MEDIOS DE REFRACCIÓN DEL OJO**

El aparato de refracción del ojo comprende: la córnea, el humor acuoso, el cristalino y el cuerpo vítreo.

### **A) HUMOR ACUOSO**

Es un líquido transparente, incoloro que llena las cámaras anterior y posterior. Se produce en los procesos interciliares, y pasa de la cámara posterior a la anterior a través de la pupila, hacia el ángulo irido-corneal y por medio de la red trabecular llega al conducto de Schlemm que va finalmente a las venas esclerales. La presión intraocular normal se debe al adecuado mecanismo de producción-reabsorción del humor acuoso y varía de 8-21mm/Hg (promedio 15mm/Hg).

## B) CRISTALINO

Es una lente biconvexa situada detrás del iris, al nivel de los procesos ciliares. Es la segunda superficie refractiva en importancia, después de la córnea. Es avascular, incoloro, de 4mm de espesor y 9mm de diámetro. Se compone de: 1) una cápsula 2) un epitelio de tipo cuboideo y 3) fibras cristalinas que forman el núcleo y la corteza. Está mantenido en su posición por un sistema de fibrillas, zónula de Zinn, que sirve para transmitir al cristalino la acción del músculo ciliar. La contracción o relajación de estos ligamentos, como consecuencia de la acción de los músculos ciliares cambia la forma del cristalino, un proceso que se conoce como acomodación y que permite que las imágenes se puedan enfocar a nivel de la retina.

## C) HUMOR VITREO

Es una masa gelatinosa, transparente, que llena los 4/5 posteriores del globo ocular; tiene aproximadamente 95% de agua y el resto incluye colágeno y ácido hialurónico. Llena el espacio comprendido entre el cristalino, retina y disco óptico.

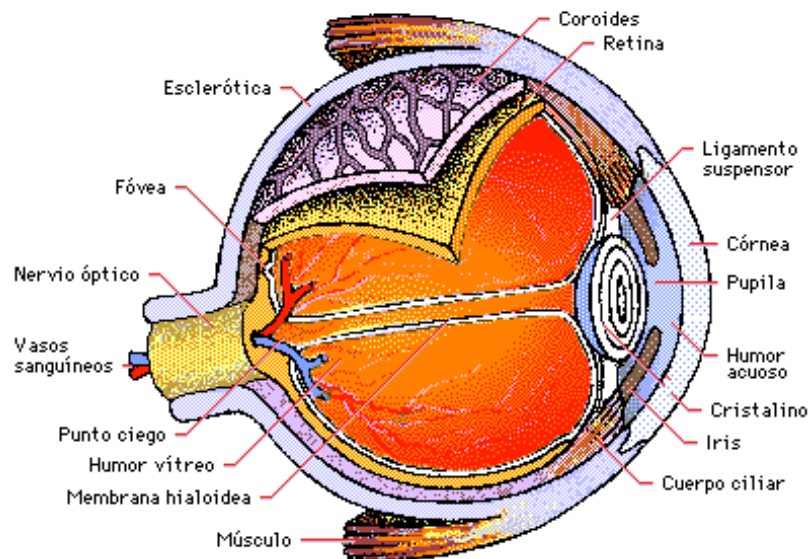


Figura 4. Estructura del ojo humano

## ANEXOS DEL OJO

Los anexos del aparato visual comprenden: el sistema oculo-motor formado por los seis músculos que mueven el globo ocular y el sistema de protección compuesto por la órbita, los párpados, conjuntiva, lágrimas, vías y glándulas lagrimales, glándulas sebáceas y sudoríparas así como cejas y pestañas.

Los músculos extrínsecos del ojo comprenden a los cuatro rectos (superior, inferior, interno y externo) y a los dos oblicuos (mayor o superior y menor o inferior). El motor ocular externo (VI par) inerva el recto externo, mientras que el patético (IV par) inerva el oblicuo superior. El resto de los músculos recibe ramas motoras del nervio motor ocular común (III par).

Estando el globo ocular mirando hacia adelante, los rectos interno y externo no tendrán más acción que dirigir la mirada hacia adentro o afuera, respectivamente; por otra parte, los rectos superior e inferior no solo dirigen al globo ocular hacia arriba y abajo, respectivamente, sino también hacia adentro. El oblicuo mayor mueve el globo ocular hacia abajo y afuera, y el oblicuo menor hacia arriba y afuera.

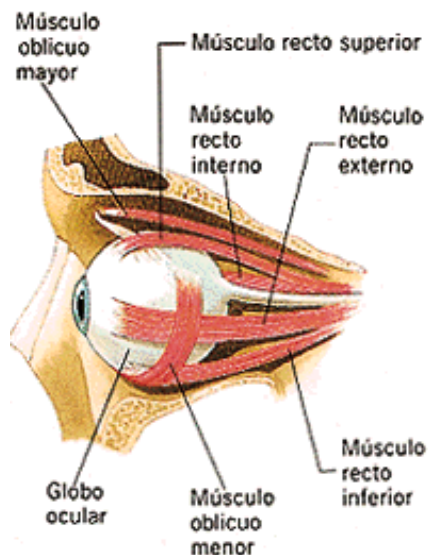


Figura 5. Anatomía de los músculos extraoculares



Los párpados constituyen la estructura protectora del ojo ante la luz y los agentes externos. Son dos repliegues músculo-membranosos, superior e inferior, que nacen en el contorno de la órbita y limitan por su borde libre la hendidura palpebral. Su cara anterior está revestida por piel delgada y la posterior por la conjuntiva palpebral. Las pestañas se extienden hacia la línea media, hasta una elevación que contiene un pequeño orificio central, el punto lagrimal, que conduce hacia los conductos lagrimales para terminar en el saco lagrimal.

La conjuntiva es una membrana mucosa que cubre la cara posterior de los párpados y el segmento anterior del globo ocular. Está formada por la conjuntiva bulbar, que es la parte que recubre la esclera, y la conjuntiva tarsal la que recubre el interior de los párpados. En el ángulo interno del ojo forma dos levantamientos: la carúncula lagrimal y el pliegue semilunar. La carúncula lagrimal es un mamelón mucoso, que contiene tejido conectivo laxo, con glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos. El repliegue semilunar está situado por fuera de la carúncula y oculto en gran parte por los párpados.

El sistema lagrimal está constituido por el sistema secretor y el sistema excretor. El sistema secretor esta compuesto por las glándulas secretoras basales (mucínicas, secretantes lagrimales y oleosas; dentro de este último grupo se encuentran las glándulas de Meibomio, las de Zeis que son sebáceas modificadas y las de Moll que son sudoríparas) y las glándulas secretoras reflejas (glándula lagrimal principal y palpebral accesoria).

La película lagrimal precorneal con su tres fases (acuosa, mucosa y lipídica), y su renovación permanente mediante el parpadeo, constituye un sistema de protección inestable del epitelio corneoconjuntival. Las lágrimas contienen proteínas, mediadores de la inflamación, sal y antisépticos (lisozimas y lactotransferrina), por lo que participan en la inmunología conjuntival. Protegen la conjuntiva y la córnea mediante su humidificación, lo que conserva su flexibilidad y transparencia. Pueden eliminar cuerpos extraños que entran en el ojo mediante su circulación y esterilizan el medio ocular en contacto con el aire. <sup>(19,20,21)</sup>

## HERPES ZOSTER OFTÁLMICO

### GENERALIDADES

El herpes zoster oftálmico se produce por la reactivación del virus de la varicela zoster, en la primera división del nervio trigémino, el cual se ve comprometido en el 8-56 % según las diferentes series. Su frecuencia se incrementa en estados de inmunosupresión y en forma directamente proporcional a la edad. <sup>(17,22)</sup>

El nervio trigémino tiene tres ramas, que nacen del ganglio de Gasser: el nervio oftálmico, el maxilar superior y el maxilar inferior. La división oftálmica da tres ramas terminales: lagrimal, frontal y nasal. La que se afecta con mayor frecuencia es la rama frontal, sin embargo, de especial importancia es la afección de la rama nasociliar que se ve comprometida hasta en el 33% de los casos. Clínicamente se observan vesículas en la punta o el dorso nasal, lo que se conoce como el signo de Hutchinson. La afección de este nervio se asocia con una probabilidad del 76% de complicaciones, en comparación con un 34% cuando éste no participa, por lo que se considera factor pronóstico en la inflamación ocular y el daño corneal, especialmente si ambas ramas se encuentran afectadas. <sup>(1,3,5,6,23,24,25,26,27)</sup> Un estudio realizado por Marsh y Cooper mostró afección ocular en el 99% de los pacientes con el signo de Hutchinson. <sup>(3)</sup> A pesar de que estos pacientes tienen una incidencia del doble de compromiso ocular, una tercera parte de los pacientes con zoster sin signo de Hutchinson también van a desarrollar manifestaciones oculares. <sup>(5)</sup> Si solo se comprometen las ramas supratroclear y supraorbitaria, el ojo generalmente se encuentra respetado.



Figura 6. *Signo de Hutchinson: afección de la rama nasociliar*

El zoster que afecta la segunda y tercera rama del trigémino y otros nervios craneanos es poco común, pero cuando existe puede dar síntomas y lesiones en cavidad oral (velo del paladar, lengua, amígdalas, faringe y laringe) originando la llamada localización bucofaríngea, las vesículas en mucosas tienen la característica de ulcerarse con facilidad. <sup>(28)</sup>

El cuadro clínico puede iniciar con malestar general, cefalea y/o fiebre seguidas de dolor radicular unilateral, sensación de cuerpo extraño, anestesia o hipoestesia ocular y frontal. Dos o tres días después, aparece la erupción característica con formación de costras melicéricas o sanguíneas en siete a diez días; duración de éstas, de hasta dos o tres semanas. <sup>(22,23,25,28)</sup> Una vez resueltas las lesiones cutáneas, quedan únicamente hipocromia o hiperpigmentación regional, en ocasiones cicatrices deformantes, atrofia cutánea y dolor, que pueden persistir durante varios años. El dolor agudo ocurre en el 93% de los pacientes y remite en el 31% a los 6 meses. En pacientes mayores de 60 años, el dolor persiste en el 10% por 6 meses o más y permanece en el 71% de los pacientes mayores de 80 años. <sup>(6)</sup>



Figura 7. *Herpes zoster oftálmico. Pápulas, vesículas y costras.*



Figura 8. *Lesiones de aspecto varioliforme, en un paciente masculino de 13 años.*



Figura 9. *Lesiones necróticas en un paciente masculino de 91 años, sin tratamiento adecuado.*

### **COMPLICACIONES Y SECULEAS**

El virus puede afectar a casi todas las estructuras oculares, incluyendo la órbita, conjuntiva, córnea, retina y nervio óptico. Las complicaciones ocurren en el 50-90% de los pacientes y un 10-15% de ellos van a experimentar secuelas funcionales o anatómicas que pueden ser crónicas y causar pérdida visual causando un gran impacto en la calidad de vida del paciente.

La enfermedad ocular tiene tres estadios: el primero consiste en lesiones agudas que aparecen en las 3 semanas que siguen a la erupción cutánea, el segundo consiste en lesiones crónicas que pueden persistir hasta 10 años, y el tercero consiste en lesiones recurrentes, que pueden reaparecer hasta 10 años después de las lesiones agudas. <sup>(24,29,30)</sup>

El daño ocular es el resultado de tres mecanismos diferentes: inflamación, daño neural y cicatrización tisular. La inflamación aguda es ocasionada por los efectos citopáticos del virus y por reacción a las partículas de replicación viral. La inflamación crónica que se observa después, es probablemente secundaria a las alteraciones antigénicas en la superficie celular y a una vasculitis con cambios isquémicos. El daño neural directo y el ocasionado por la vasculitis isquémica, causan alteraciones o pérdida en la función sensorial del nervio, con cambios neuropáticos secundarios. La cicatrización tisular conlleva a problemas mecánicos y cosméticos, limitando la función palpebral, lo que repercute en la esfera emocional del paciente. <sup>(1,3,5,31)</sup>

Las complicaciones se pueden presentar de forma aguda, crónica o recurrente, según los diferentes mecanismos involucrados. Las tempranas son numerosas y variadas, pueden ir desde una blefaritis, conjuntivitis, escleritis, queratitis o uveitis anterior, hasta complicaciones y secuelas más graves como párpado cicatrizal, ptosis palpebral, glaucoma, retinitis, coroiditis, neuritis óptica, neuritis retrobulbar, pupila de Argyll Robertson, exoftalmos y parálisis de los músculos extraoculares entre otras.

El tiempo que se lleva para desarrollar las complicaciones oculares, después del inicio de la erupción, varía de 7 a 28 días. Sin embargo, algunas complicaciones graves se presentan después, en especial la escleritis posterior, el síndrome de la hendidura esfenoidal, la necrosis aguda de la retina y la participación contralateral. <sup>(1,22,24,29)</sup> Las lesiones recurrentes pueden aparecer hasta 10 años después de las lesiones agudas. Las lesiones más frecuentes son la episcleritis, escleritis,

queratitis numular, queratitis disciforme, y con placas mucosas, iritis y el glaucoma secundario. Hay que tener presente que todas estas complicaciones, pueden parecer eventos aislados cuando el ataque inicial del zoster ha sido olvidado por el paciente, o cuando fue tan leve que pasó inadvertido.

## **ORBITA Y PÁRPADOS**

El compromiso de los anexos puede causar una blefaritis hasta en el 50-69% de los casos. Entropión que es la inversión del párpado hacia el interior del globo ocular, lo que origina un riesgo de fricción de las pestañas contra la córnea y puede provocar una queratitis o úlceras corneales. Ectropión, que corresponde a la eversión palpebral, siendo su riesgo la falta de cierre ocular (lagoflámia), que puede provocar una ulceración corneal inferior por exposición de la córnea al aire. Otras complicaciones son la triquiasis (desviación de las pestañas hacia adentro) y madarosis (ausencia de pestañas), daño en las glándulas de Meibomio y formación de párpado cicatrizal con pérdida visual por el compromiso de la superficie ocular.

La posición anormalmente baja del párpado superior se conoce como ptosis, esta puede ser mecánica (secundaria a edema e inflamación) o neurógena por parálisis del tercer par.

Otras complicaciones de presentación más rara incluyen: quemosis (que equivale a edema de la conjuntiva y carúncula) y proptosis. <sup>(1,3,17,32,33)</sup>



Figura 10. *Ectropión secundario con madarosis.*



Figura 11. *Paciente masculino de 58 años de edad con ptosis palpebral.*



## CONJUNTIVA

La conjuntivitis mucopurulenta es una de las complicaciones más frecuentes del herpes zoster, se acompaña siempre de vesículas en los bordes palpebrales y con frecuencia se resuelve durante la primera semana de tratamiento. En ocasiones, puede haber una infección secundaria sobre todo por estafilococo aureus, o se puede desarrollar una conjuntivitis membranosa que conlleva a la cicatrización conjuntival, si se trata de forma inadecuada. <sup>(1,5)</sup>

La episcleritis ocurre en cerca de un tercio de los casos, suele aparecer en las fases iniciales de la erupción dérmica y a menudo queda enmascarada por la conjuntivitis que la cubre. La escleritis es un padecimiento mucho menos frecuente pero más severo, aparece después de la primera semana y afecta también a la córnea (escleroqueratitis). <sup>(3,34)</sup>



Figura 12. *Conjuntivitis mucosecretora por herpes zoster.*

(Foto tomada de: Kanski J. Oftalmología clínica 1989)



Figura 13. *Paciente masculino de 31 años con episcleritis.*

## **CÓRNEA**

Las complicaciones en la córnea son frecuentes, ocurren en un 52-65%, y pueden ser de naturaleza tanto aguda como crónica, siendo una causa potencial de ceguera si no se reconocen y tratan a tiempo. Son consecuencia de una serie de factores como la replicación viral, vasculitis en el limbo, anomalías en la película lagrimal, hipoestesia o anestesia, daño neurotrópico y exposición corneal. (1,3,6,17,30)

La queratopatía epitelial temprana incluye la queratitis punteada superficial y las pseudodendritas corneales, que se desarrollan durante los primeros días debido a la replicación viral en el epitelio de la córnea; ambas son lesiones superficiales y autolimitadas, que se resuelven en el transcurso de un mes. La queratitis epitelial se puede presentar uno o dos días después del inicio del rash y se caracteriza por la presencia de células epiteliales edematosas, que se pueden resolver, o dar lugar a la formación de pseudodendritas. Estas últimas, se presentan después de cuatro o seis días, incluso pueden aparecer semanas después del episodio agudo

y se han descrito como vesículas corneales que se unen y conllevan al desarrollo de úlceras, generalmente localizadas en la periferia de la córnea y que se tiñen con rosa de bengala o fluoresceína <sup>(3,5)</sup>

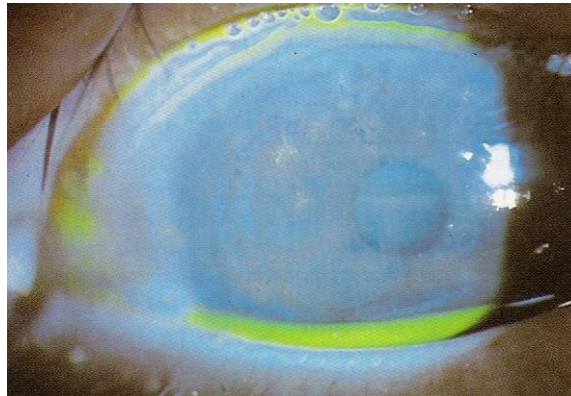


Figura 14. *Microdendritas corneales, por herpes zoster*

(Foto tomada de: Kanski J. Oftalmología clínica 1989)

La queratitis de placa mucosa, es otra forma de queratopatía dendrítica descrita aproximadamente en el 5-8% de los pacientes. Se presenta de manera frecuente entre la octava y decimosexta semana, aunque puede aparecer hasta dos años después del episodio agudo. <sup>(3,26)</sup> Se caracteriza por el inicio súbito de hiperemia y la formación de depósitos en forma de placa mucosa en la superficie corneal desepitelizada.

La queratitis numular ocurre en aproximadamente 10% de los casos. Es típico que aparezca unos 10 días después del inicio de la enfermedad, y se caracteriza por la presencia de múltiples depósitos granulares finos, (inmediatamente por debajo de la membrana de Bowman) rodeados de un halo de turbidez estromal. <sup>(34)</sup>

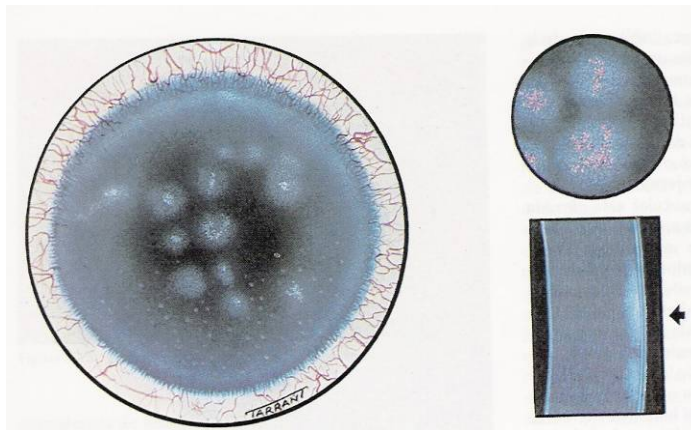


Figura 15. *Queratitis numular por herpes zoster*

(Foto tomada de: Kanski J. Oftalmología clínica 1989)

La queratitis estromática aguda se ha reportado en el 25-30% de los pacientes con complicaciones corneales. Las lesiones en el estroma se desarrollan durante la segunda semana de la enfermedad, después de la queratopatía epitelial temprana y las pseudodendritas.<sup>(5)</sup> La queratitis estromática posterior es relativamente poco común, se desarrolla durante el 3 ó 4 mes de evolución, aunque el tiempo puede variar, en ocasiones hasta meses o años después.

La queratitis disciforme aparece aproximadamente en el 5% de los casos, 3 semanas después del inicio de la erupción dérmica. Acostumbra a ser central y casi siempre va precedida de una queratitis numular con infiltrado y tumefacción de la córnea. Se asocia invariablemente a iritis y precipitados queráticos finos, y, si no se trata, la inflamación casi siempre se vuelve crónica. Si no se le presta atención, provoca fibrosis, vascularización y depósito de lípidos.<sup>(34)</sup>

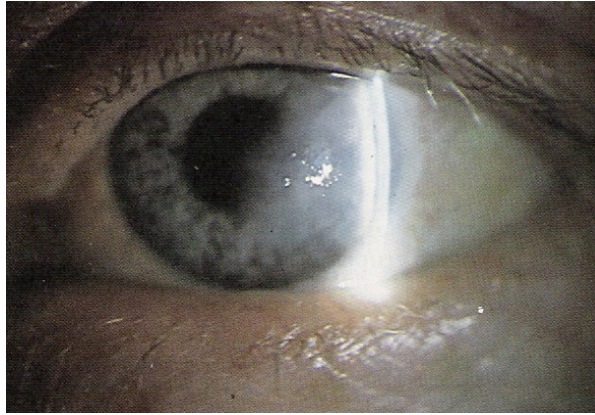
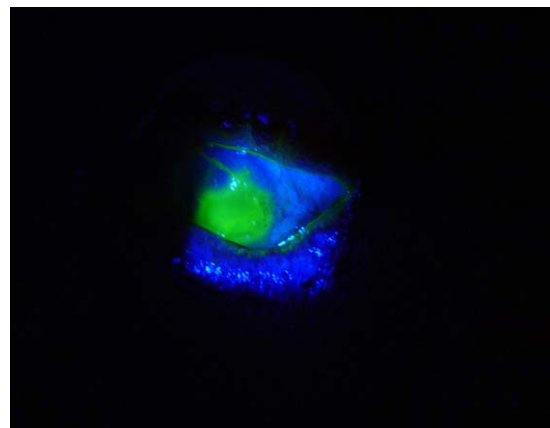


Figura 16. *Queratitis disciforme excéntrica por herpes zoster*

(Foto tomada de: Kanski J. Oftalmología clínica 1989)

Estudios recientes, sugieren que el virus DNA VVZ puede persistir en el epitelio de la córnea hasta un mes después del episodio agudo. La duración de la replicación viral es variable y edad-dependiente, posiblemente relacionada con la respuesta inmune del paciente. <sup>(25)</sup>

Posterior al episodio agudo, puede persistir la inflamación que puede ser crónica y recurrente. La queratitis neurotrófica está asociada a anestesia de la córnea y a la pérdida de la continuidad del epitelio córneo lo que contribuye a incrementar la frecuencia de úlceras y perforación córnea. Es una complicación inusual pero potencialmente muy grave. <sup>(25,32, 34,35)</sup>



Figuras 17 y 18. Extensa úlcera corneal en el ojo izquierdo

*Paciente del protocolo*

Las complicaciones tardías pueden aparecer meses o años después del exantema cutáneo agudo. Se asocian a vasculitis, mecanismos inmunológicos o una reacción inflamatoria del huésped. Estas incluyen escleroqueratitis, queratouveítis y queratitis disciforme.

Las lesiones previamente descritas, no son sensibles a los agentes antivíricos, pero suelen responder bien a los corticoides tópicos. La dosis debe reducirse de modo muy lento ya que la interrupción brusca puede precipitar una recaída.

## ÚVEA

La mayoría de los pacientes con uveítis secundaria son mayores de 50 años e inmunocompetentes. La complicación más frecuentemente descrita, es la uveítis anterior hasta en un 92%, que se refiere a la inflamación secundaria del iris y el cuerpo ciliar. Existen dos formas clínicas: aguda y crónica recurrente. El curso generalmente es de poca duración y ocurre como resultado ya sea de la replicación viral activa, vasculitis isquémica o por infiltración linfocítica en el iris, estroma o nervios intraoculares. Puede estar aislada o asociarse a una queratitis y ocasionar atrofia sectorial. <sup>(5,36,37)</sup>

La uveítis anterior en asociación con atrofia sectorial del iris, sin evidencia previa o concomitante de queratitis estromal o epitelial, es una presentación común de la uveítis herpética. <sup>(25)</sup> Si hay isquemia severa del cuerpo ciliar o infección, puede haber hipopión, hifema o sinequias anteriores y posteriores. En ocasiones, puede desarrollarse una queratouveítis crónica o recurrente, así como ocasionar el desarrollo de glaucoma secundario y la formación de cataratas. <sup>(1,3,5,38)</sup>

La iritis ocurre en el 40-50% de los pacientes y suele aparecer dos semanas después del inicio del exantema. Se caracteriza por la presencia de precipitados queráticos finos, ligera reacción eritematosa y un número moderado de células.

Con frecuencia la inflamación se complica con un aumento de la presión intraocular, probablemente debido a una trabeculitis asociada. En uno de cada cuatro ojos afectados, se produce distorsión de la pupila, y unos días después atrofia del iris, caracterizada por la pérdida sectorial de epitelio pigmentado y la migración del pigmento al interior del estroma, todo ello probablemente secundario a una vasculitis oclusiva. <sup>(34,39)</sup> De estos pacientes, un 10% desarrollan hipertensión intraocular y el 2% presentan glaucoma secundario como resultado de una disfunción trabecular. <sup>(22,23)</sup>

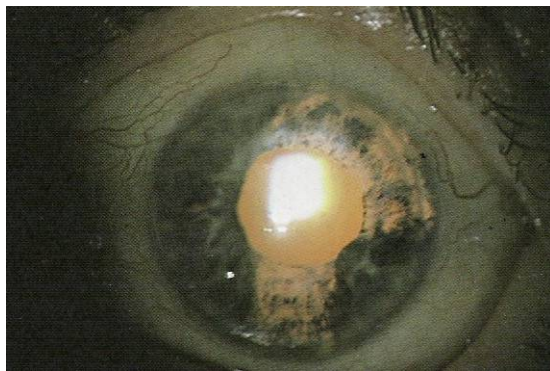


Figura 19. *Atrofia del iris por herpes zoster*  
(Foto tomada de: Kanski J. Oftalmología clínica 1989)

## **RETINA Y NERVIO OPTICO**

La retina se puede ver ocasionalmente afectada presentando: vasculitis, perivasculitis, coroiditis multifocal, oclusión vascular y necrosis aguda de la retina. La vasculitis se puede manifestar en la retina o en el nervio óptico, con oclusión de la vena o arteria central de la retina o con neuropatía óptica isquémica. <sup>(1)</sup> La necrosis aguda de la retina se puede asociar a la reactivación viral sin hallazgos cutáneos manifestándose como arteritis retiniana, retinitis necrotizante y desprendimiento de la retina. <sup>(8)</sup> Se ha visto en pacientes con SIDA o inmunocomprometidos. La enfermedad es bilateral en el 33% de los casos y

puede ser simultánea, aunque habitualmente es asimétrica. Al inicio, hay una uveítis anterior y posterior con una vasculitis periférica retiniana arterial y venosa.

El síndrome de necrosis aguda de la retina es un síndrome de retinitis vascular oclusiva, con necrosis de la retina que inicia como una iridociclitis de intensidad moderada y con aumento de la presión intraocular.

## **COMPLICACIONES Y SECUELAS NEUROLOGICAS**

Las complicaciones neurológicas son numerosas, incluyen la neuralgia postherpética que se correlaciona directamente con la edad; trastornos en el movimiento ocular con oftalmoplejia, neuritis óptica, síndrome de Ramsay Hunt, hemiplejia contralateral y otras más raras entre las que se encuentran el síndrome de la hendidura esfenoidal, encefalitis y mielitis. <sup>(25)</sup>

### **A) NEURALGIA POSTHERPETICA**

La neuralgia postherpética es la secuela más común e intratable del herpes zoster; se define como el dolor persistente durante más de dos meses después del episodio agudo. <sup>(40)</sup> Se desarrolla como un dolor agudo y lancinante o hiperestesia, con mayor incidencia y severidad de intensidad en población mayor a 80 años de edad. <sup>(4,5,23)</sup> Es rara en pacientes menores de 40 años y se considera que el 50% de los pacientes mayores de 60 años y casi el 75% mayores de 70 años la desarrollan. <sup>(9)</sup> En la mitad de los pacientes se resuelve durante los primeros tres meses, sin embargo persiste por más de un año en el 37% de los pacientes mayores de 60 años y en el 48% en quienes tienen más de 70 años de edad. <sup>(6,25,40,41)</sup>



La causa exacta se desconoce, pero se cree es el resultado del daño neural directo durante la etapa aguda del zoster. La persistencia del dolor puede ser asociada con una fibrosis post-inflamatoria en las raíces ganglionares, siendo perpetuado por mecanismos centrales. <sup>(40)</sup> Se han descrito como factores pronóstico para su desarrollo: dolor prodrómico severo, mayor intensidad del dolor durante el período agudo, la edad del paciente y localizaciones en región sacra u oftálmica. <sup>(4,6,42,43)</sup>

## B) TRASTORNOS EN EL MOVIMIENTO OCULAR

La paresia o parálisis de los músculos extraoculares con diplopia transitoria y compromiso de los nervios craneales III, IV y VI se puede presentar hasta en el 25-31% de los pacientes.

Los pacientes entre la 6 y 8 década de la vida son los más afectados. La debilidad en el grupo muscular asociado al dermatoma afectado, puede observarse antes, durante y posterior a un episodio de herpes zoster. Esto resulta de la extensión del virus de la raíz dorsal del ganglio al asta anterior. La neuropatía motora comienza generalmente dos semanas después del inicio del rash, es usualmente transitoria y aproximadamente el 75% de los pacientes se recuperan durante los primeros seis meses. <sup>(6,28)</sup>

La oftalmoplejia es la incapacidad de mover voluntariamente los ojos en todas las direcciones. Se ha descrito en la literatura que se puede presentar en el 11-29% de los casos, iniciando durante las primeras dos semanas del inicio de la erupción. Al parecer hay una asociación entre el desarrollo de la parálisis de los músculos oculomotores y la severidad clínica del herpes zoster. Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo del daño, siendo una posible explicación la neuritis que se ocasiona por infiltración linfocítica directa. El regreso de la función muscular normal se puede observar después de 18 meses de evolución, pero es

muy importante que estos pacientes se encuentren en vigilancia oftalmológica hasta la resolución. <sup>(11)</sup>



Figura 20. *Oftalmoplejía, paciente de nuestro protocolo.*

### C) NEURITIS OPTICA

La neuritis óptica es una complicación rara que se ha observado en 1/400 casos. Puede preceder a la afección de la retina y tiene mayor incidencia en pacientes VIH positivo. <sup>(22)</sup>

### D) SINDROME DE RAMSAY-HUNT

El síndrome de Ramsay-Hunt se presenta cuando hay afección del ganglio geniculado. Los datos clínicos fundamentales para el diagnóstico son: una parálisis facial periférica, la erupción ampollosa herpética en el área sensitiva del nervio facial (zona de la concha auricular, puede llegar al trago, conducto auditivo externo e incluso al tímpano), alteraciones a nivel del oído interno como vértigo

periférico y la presencia de dolores neurálgicos. La evolución es variable, dejándolo a su evolución natural, es una enfermedad que deja secuelas

importantes en el paciente, fundamentalmente a nivel del nervio facial y de la audición. <sup>(6,9,33,44)</sup>

#### E) SINDROME DE LA HENDIDURA ESFENOIDAL

El síndrome de la hendidura esfenoïdal se caracteriza por parálisis de la musculatura ocular extrínseca e intrínseca, ptosis, anestesia ocular y orbitaria. Ocurre cuando hay parálisis de los pares craneales III, IV, 1º rama del V y VI.

#### F) ENCEFALITIS

La encefalitis por VVZ es poco frecuente y solo aparece en casos de infección grave; es reconocida como una vasculopatía que afecta los vasos arteriales pequeños o grandes. La enfermedad de grandes vasos ocurre en pacientes inmunocompetentes y la encefalitis de vasos pequeños en inmunocomprometidos. El grado de mortalidad se ha calculado en 10-20% de los casos. <sup>(6)</sup>

### **TRATAMIENTO**

El tratamiento de los pacientes con herpes zoster oftálmico debe ser multidisciplinario. Para el dermatólogo, el diagnóstico clínico es sencillo, sin embargo, el paciente tiene que ser evaluado por un oftalmólogo, ya que la extensión de las lesiones cutáneas no siempre correlaciona con el grado de afección ocular: en ocasiones los pacientes con una erupción leve en piel, presentan gran compromiso oftálmico.

Quienes no reciben tratamiento o lo reciben de forma incorrecta, presentan complicaciones, que pueden ser tan graves que condicionan secuelas funcionales, anatómicas y estéticas; estas alteraciones, pueden condicionar una función visual deficiente o peor aún la ceguera, limitando para siempre y de manera extensa, el desarrollo y calidad de vida de nuestro paciente.

Es de gran importancia iniciar el tratamiento antiviral dentro de las primeras 72 horas de evolución del cuadro agudo, incluso dentro de los primeros siete días, si el paciente continua con el desarrollo de vesículas, o bien la localización es en el nervio trigémino, ya que el beneficio de su uso está bien documentado.

El tratamiento sintomático se ofrece para secar las lesiones cutáneas y disminuir las molestias y el dolor. Sin embargo, el mayor beneficio otorgado, lo da el uso de los antivirales como aciclovir, valaciclovir o famciclovir, a dosis, frecuencia y tiempo adecuados; ya que al disminuir la replicación viral activa, se disminuye el riesgo de presentar complicaciones graves. Es importante tener en mente, la valoración por oftalmología en el caso del herpes zoster oftálmico; a pesar de que las lesiones cutáneas sean mínimas, las lesiones oculares pueden ser graves y no se perciben sin una exploración oftalmológica cuidadosa.

En cuanto al tratamiento sintomático tópico, se han utilizado fomentos a base de subacetato de aluminio (solución de Burow) o sulfato de zinc, para secar las lesiones e impedir una infección secundaria. Cuando se agregan infecciones bacterianas se requiere el uso de antisépticos y/o antibióticos tópicos. En el herpes zoster oftálmico, se requiere constantemente de lágrimas artificiales durante el día, y lubricante por la noche, ya que los pacientes cursan con anestesia corneal, la cual puede desencadenar desepitelización secundaria, queratitis y úlcera neurotrófica, siendo imperativo el cuidado adecuado de la película lagrimal.

El objetivo del tratamiento sintomático sistémico, es aliviar los síntomas generales, disminuir el dolor, las molestias físicas, psicológicas y emocionales. Para disminuir el dolor, los antivirales y los analgésicos resultan de utilidad. Se han utilizado analgésicos no antiinflamatorios como el paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), antiepilépticos, psicofármacos y antiinflamatorios esteroideos. El medicamento que se ha de utilizar depende en gran medida de la gravedad del dolor y de las condiciones del paciente. <sup>(6,15)</sup>

El uso de los antivirales sistémicos es la piedra angular en el tratamiento del herpes zoster, la evolución natural de la enfermedad se modifica de manera espectacular, principalmente en los pacientes con afección oftálmica. Las complicaciones y secuelas descritas en la literatura, son graves si no se implementa el tratamiento de manera oportuna y correcta.

Los estudios publicados en la literatura, muestran que el uso de los antivirales, acelera la resolución de la erupción y disminuye el dolor agudo asociado a zoster. En el caso del herpes zoster de localización oftálmica, el objetivo es reducir la inflamación, minimizar el tejido cicatrizal y mantener el epitelio corneal, y la película lagrimal estables. Se ha demostrado que estas medidas, reducen la tasa de complicaciones oculares a un 20-30%, en comparación a un 50-70%, que se presenta en pacientes con otras modalidades de tratamiento.

Desde la introducción en el mercado de la terapia antiviral, ha disminuido la frecuencia de presentación de la uveitis anterior y de queratitis neurotrófica. Cuando se retrasa el inicio de esta terapéutica, observamos que se presentan la mayoría de las complicaciones serias del padecimiento. <sup>(3,26)</sup> Se ha considerado que la presencia de nuevas vesículas, se correlaciona con la replicación viral activa, y por lo tanto puede ser un marcador a considerar, en los pacientes que aun se pueden beneficiar con el tratamiento antiviral, incluso si lo inician después del tiempo ideal de administración, hasta siete días después de iniciada la erupción cutánea. <sup>(26)</sup>

Otros estudios realizados, muestran que el tratamiento temprano disminuye la incidencia o duración de la neuralgia, en los pacientes de edad avanzada; sin embargo existe aun controversia, en cuanto a su efecto benéfico sobre la incidencia de neuralgia postherpética. A este respecto, el aciclovir es el medicamento mas estudiado hasta la fecha, sin embargo, a pesar de que se ha demostrado que reduce la incidencia del dolor a corto plazo (1-3 meses), no hay un consenso en cuanto a su beneficio a largo plazo. Los pacientes de edad avanzada con un dolor prodromico severo, y una erupción cutánea extensa, son quienes pueden recibir mayor beneficio, con el uso de esta terapéutica.

#### a) ACICLOVIR

El Aciclovir es un análogo acíclico de la desoxiguanosina que carece del grupo 3' hidroxilo en la cadena lateral. Fue introducido en 1983 en E.U.A., y se administra a dosis de 800mg cinco veces al día, durante siete a diez días. Es una prodroga que tiene efecto antiviral después de ser metabolizado a trifosfato de aciclovir.

Una vez ingerido, se convierte en aciclovir monofosfato, el cual posteriormente es convertido a difosfato, y finalmente a trifosfato, por las enzimas celulares. Inhibe competitivamente la DNA polimerasa viral y luego es incorporado al DNA viral, en donde actúa como finalizador de la cadena, por la ausencia del grupo 3' hidroxilo y detiene así la replicación del virus. <sup>(17,23)</sup> La absorción por el tracto gastrointestinal es pobre, su biodisponibilidad oral varía de un 10-30%, aunque las concentraciones séricas son suficientes para obtener un adecuado efecto terapéutico. Se excreta casi completamente por vía renal, por filtración glomerular y secreción tubular activa; cuando se administra en forma intravenosa, puede causar en un bajo porcentaje, toxicidad renal por cristalización dentro de los túbulos renales, dando como resultado nefropatía obstructiva; siendo este efecto reversible. <sup>(28)</sup>

Diversos estudios, han demostrado que el inicio temprano del tratamiento, reduce el tiempo de replicación viral activa, disminuye la formación de nuevas lesiones y el riesgo de complicaciones. Se ha descrito que disminuye la prevalencia, la severidad y la duración de la neuralgia postherpética, aunque en nuestra experiencia. este beneficio es inconstante; sin embargo debemos mencionar que existe un consenso general en la literatura, en cuanto a su beneficio, al disminuir la severidad y frecuencia de complicaciones oculares. <sup>(3,15,22,26,45)</sup> En el herpes zoster oftálmico, se ha demostrado que reduce la probabilidad de desarrollar queratitis estromal, queratitis dendrítica y uveítis anterior. Hebert y cols. realizaron un estudio clínico donde compararon retrospectivamente las complicaciones que presentaron los pacientes con Aciclovir en comparación con los pacientes que no recibieron el tratamiento. Se encontró una incidencia de 4% de complicaciones oculares serias en el grupo estudiado en comparación con 21% de complicaciones observadas en el grupo control. Otros estudios muestran que a los seis meses del episodio agudo, las complicaciones oculares tardías, se han observado en el 29.1% de los pacientes con tratamiento, en comparación con el 50-71% de los pacientes no tratados. <sup>(15,35,46)</sup>

## b) VALACICLOVIR

El valaciclovir, el éster L-valílico del aciclovir, fue aprobado por la FDA como tratamiento del herpes zoster en 1995. Es una prodroga desarrollada para mejorar la pobre biodisponibilidad del aciclovir, que se convierte rápidamente a aciclovir, después de la administración oral; lo que mejora la biodisponibilidad de tres a cinco veces más. <sup>(47)</sup> Esto permite la administración de dosis, con menor frecuencia, siendo el tratamiento de 1gr tres veces al día durante siete días. Con cada gramo de valaciclovir, se producen aproximadamente 700mg de aciclovir y 300mg del aminoácido esencial valina. Debido a sus características de biodisponibilidad, se ha demostrado que acelera la resolución del dolor agudo, mantiene una dosis constante de aciclovir sérico y reduce la duración de la neuritis

postherpética. Diversos estudios concluyen que tiene una eficacia similar al aciclovir, en la prevención y reducción de las complicaciones oculares, en los casos de herpes zoster oftálmico. <sup>(46,48)</sup>

### c) FAMCICLOVIR

El famciclovir, es un a prodroga del penciclovir; es un análogo acíclico del nucléosido guanosina, aprobado por la FDA en 1994. Se administra a dosis de 500mg tres veces al día durante siete a diez días, con efectos similares al aciclovir, sobre el dolor de zoster. La forma activa del famciclovir es el trifosfato de penciclovir, el cual tiene una vida media intracelular, significativamente mayor a la de trifosfato de aciclovir. Gracias a esto, tiene una mejor biodisponibilidad oral y la ventaja que ofrece, es una disminución en su posología. El famciclovir es equivalente al aciclovir, en su capacidad de disminuir las lesiones, y la duración del dolor agudo presente sobre todo, en los adultos mayores. <sup>(41,46,49)</sup>

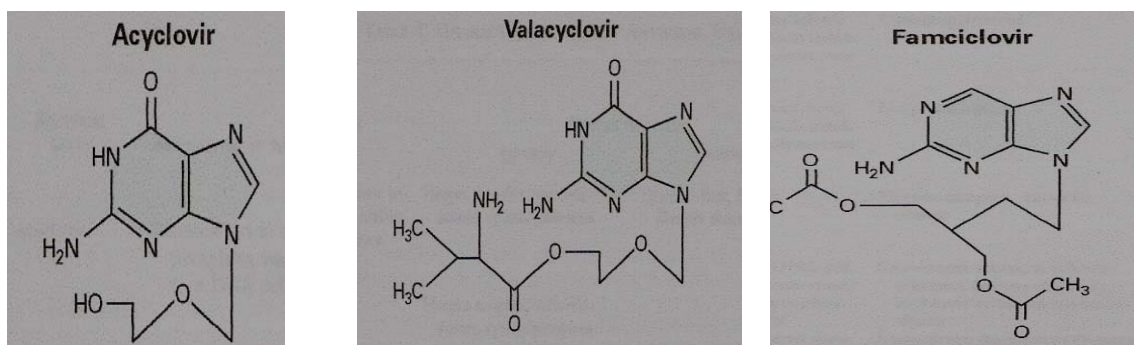


Figura 21. Estructura bioquímica de los antivirales



Un área actual de debate, se centra alrededor del uso esteroides y aciclovir tópico. Debido a que durante la fase aguda de la enfermedad, las partículas virales se encuentran en el segmento anterior del ojo y la película lagrimal, se han realizado estudios para determinar el beneficio de los antivirales tópicos en la prevención de complicaciones oculares específicas sin embargo, Noah y colaboradores no describieron beneficios mayores con el uso de esta terapéutica. Otros estudios retrospectivos, han demostrado ser efectivos en pacientes con formación de pseudodendritas de inicio tardío (queratitis de placa mucosa).<sup>(3)</sup>

Otro beneficio demostrado, con el uso de los esteroides tópicos, es la disminución de la vasculitis y algunas manifestaciones tanto corneales como de úvea, principalmente en episcleritis y uveitis anterior. Al disminuir el daño inflamatorio, se evita la formación de sinequias, y el riesgo de daño cicatrizal importante.<sup>(25,50)</sup> Los esteroides tópicos, también se han utilizado en complicaciones como escleroqueratitis, queratitis disciforme y queratitis de placa mucosa, con buenos resultados. Como la inflamación asociada es generalmente crónica, una vez controlada, los esteroides se deben disminuir de forma gradual, ya que pueden llegar a inducir aumento en la presión intraocular, glaucoma, cataratas e infección secundaria. Si durante la evaluación oftalmológica, está presente un defecto epitelial, se debe evitar el uso de los esteroides.<sup>(2)</sup> El oftalmólogo, posterior a su evaluación, es el único médico capacitado, para indicar este tratamiento de forma complementaria.

El uso de los esteroides orales, como combinación del tratamiento del herpes zoster, es un tema motivo de controversia; estos medicamentos se han utilizado para disminuir la respuesta inflamatoria y por ende el dolor asociado, sin embargo, su uso como monoterapia no modifica el pronóstico del dolor ni disminuye el dolor agudo y puede favorecer la diseminación del virus. No se deben utilizar sin terapia antiviral concomitante y su uso debe limitarse debido al riesgo de diseminación viral, por lo que está contraindicado en pacientes inmunocomprometidos.<sup>(51,52)</sup>

Se ha propuesto, que para disminuir la incidencia de la neuralgia postherpética, se combinen con los antivirales, en los pacientes sanos mayores de 50 años, durante los primeros 7 días de evolución del cuadro agudo. Un estudio realizado por Keczkés y Basheer propone el uso de prednisolona a 40 mg por día durante 10 días con reducción gradual del mismo durante las siguientes tres semanas, como un esquema efectivo y seguro que reduce el riesgo de aparición de la neuralgia. <sup>(40)</sup> Algunos autores han concluido que esta terapia es efectiva para disminuir la incidencia y duración de la neuralgia postherpética; sin embargo otros artículos en la literatura, no han demostrado una disminución en la incidencia, severidad o duración de la misma a largo plazo. <sup>(3,51,52)</sup>

Se han realizado dos grandes estudios clínicos para evaluar el papel de los esteroides sistémicos, en combinación con el aciclovir para el tratamiento del dolor agudo, y la prevención de la neuralgia postherpética. En ambos, los pacientes que recibieron el esteroide sistémico, tuvieron una aceleración estadísticamente significativa en la tasa de curación del rash, y disminución en la incidencia y duración del dolor agudo, sin embargo, no se observó una influencia significativa en la incidencia o severidad, de la neuralgia postherpética. <sup>(53,54)</sup>

En cuanto a su uso en los pacientes con herpes zoster oftálmico, Marsh y Cooper recomiendan la terapia esteroidea, en pacientes que se presentan clínicamente con grandes vesículas hemorrágicas, proptosis progresiva con oftalmoplejía, neuritis óptica y vasculitis cerebral. <sup>(3)</sup>

El tratamiento del dolor agudo no es gratificante, los analgésicos sencillos por lo general son ineficaces. En cuanto al tratamiento de la neuralgia, a pesar de las diversas opciones terapéuticas que se encuentran en el mercado, aun no se ha logrado un tratamiento eficaz en todos los casos. Se ha descrito que la neuralgia persiste por más de un año, en el 37% de los pacientes mayores de 60 años, y en el 48% en quienes tienen más de 70 años de edad.

La primera elección en el tratamiento, siguen siendo los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, nortriptilina o desipramina. Otros medicamentos son la gabapentina o la carbamazepina, ésta última en dosis de 200-400mg para control del dolor punzante.

Dentro de los tratamientos locales, se han usado la capsaicina y los parches con lidocaína en combinación con el tratamiento oral, con resultados variables. En quienes el tratamiento resulta ineficaz, es recomendable la valoración por medicina del dolor, para control adecuado y mejoría en la calidad de vida. <sup>(6,9,15,55)</sup>

Es muy importante la educación en el médico de primer contacto, ya que un buen tratamiento, otorgado de manera oportuna, modifica la evolución, y disminuye en gran medida el riesgo de desarrollar secuelas siendo de gran beneficio a nuestros pacientes.

## **PROTOCOLO DE ESTUDIO**

### **JUSTIFICACIÓN**

El herpes zoster oftálmico es una causa de considerable morbilidad especialmente en pacientes de edad avanzada. El síntoma más característico es el dolor asociado que puede ser tanto agudo como crónico y persiste durante meses e incluso años. Las complicaciones oftalmológicas que pueden presentar estos pacientes tienen un alto impacto en la calidad de vida, siendo la razón principal para establecer el tratamiento de elección, en forma oportuna.

Sin embargo, la mayoría de los pacientes con herpes zoster oftálmico que acuden a este centro, se presentan con un tiempo de evolución que rebasa la posibilidad de tratamiento efectivo. Por esta causa, al ser vistos en nuestro servicio, ningún tratamiento que podamos indicar puede modificar la evolución de la enfermedad. En estos pacientes se constata la presencia de secuelas irreversibles al momento de la primera consulta.

Por otra parte, los enfermos que acuden en las primeras 72 horas de iniciado el cuadro, han sido manejados por nosotros con un esquema doble de tratamiento, que consiste en aciclovir a dosis de 800mg cinco veces al día asociado a prednisona a dosis de 0.5mg/kg de peso. Debido a la buena evolución y a la ausencia de efectos adversos derivados del uso de prednisona, que nuestros pacientes han presentado en el transcurso de los años, consideramos a este último esquema, como el tratamiento de elección. Con este estudio se pretenden evaluar las complicaciones y secuelas más frecuentemente observadas, en los pacientes con herpes zoster de localización oftálmica, que han recibido cualquier tipo de tratamiento, incluyendo el nuestro.

## **OBJETIVO GENERAL**

Evaluar las complicaciones y secuelas oftalmológicas de los pacientes con herpes zoster oftálmico que recibieron diversos tratamientos pre y post 72 horas de evolución del cuadro clínico, dentro y fuera de nuestro centro de trabajo.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Evaluar las características epidemiológicas de los casos estudiados: edad, sexo, enfermedades concomitantes.
2. Clasificar a los pacientes según el tiempo de evolución del cuadro clínico dentro de las primeras 72 horas de evolución y mayores.
3. Evaluar el inicio del dolor en relación a la erupción cutánea y los síntomas oculares presentes en nuestros pacientes.
4. Evaluar la eficacia del tratamiento con aciclovir asociado a prednisona administrado a los pacientes que acudan dentro de las primeras 72 horas de evolución del cuadro clínico.
5. Evaluar las complicaciones y secuelas en los pacientes que reciben tratamiento de forma oportuna y en un tiempo posterior al mismo.
  
6. Determinar la frecuencia de las complicaciones tempranas y secuelas como conjuntivitis, blefaritis, queratopatía epitelial temprana, uveítis, queratitis, úlcera neurotrófica, escleritis, episcleritis, coriorretinitis, neuropatía óptica, ptosis, palpebral, párpado cicatrizal, glaucoma secundario y necrosis aguda de la retina, durante las primeras ocho semanas posteriores al episodio agudo de herpes zoster oftálmico

## **MATERIAL Y METODOS**

### **A) DISEÑO DE ESTUDIO**

Prospectivo, observacional, longitudinal (seguimiento de cohorte)

Muestreo: no probabilístico de casos consecutivos.

### **B) LUGAR Y TIEMPO**

Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua” del 1 de agosto del 2005 al 30 de abril 2006

### **C) POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Se estudiarán a todos los pacientes con herpes zoster del trigémino que acudan a la consulta del CDP.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

1. Pacientes hombres o mujeres de cualquier edad con herpes zoster oftálmico que acudan por primera vez al CDP.
2. Firma de consentimiento informado otorgado por el paciente.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

1. Pacientes inmunodeprimidos: VIH, postransplante o en uso de inmunosupresores
2. Pacientes con alteraciones oftalmológicas previamente estudiadas, no relacionadas al herpes zoster oftálmico
3. Pacientes con enfermedades sistémicas graves, pacientes con hipertensión o diabetes mellitus mal controlada
4. Pacientes que se encuentren en posquirúrgico inmediato

## **ETAPAS DEL ESTUDIO**

Se valorará a todos los pacientes que acudan al Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua” que presenten el diagnóstico de herpes zoster de localización en el nervio trigémino.

Previo consentimiento informado, (anexo 1) se les realizará una historia clínica general y dermatológica (anexo 2). A todos los pacientes se les realizará una valoración oftalmológica por el servicio de oftalmología del centro. Se les dará el tratamiento establecido en caso de presentarse durante las primeras 72 horas de evolución e incluso dentro de los primeros 7 días si el cuadro agudo lo amerita. En caso contrario, se indicará el tratamiento sintomático apropiado según la evolución del cuadro. Se indicarán medidas y cuidados necesarios para minimizar las secuelas que ya se encuentren presentes al momento de la primera consulta. Se realizará seguimiento oftalmológico con citas cada semana para valoración y se evaluarán las complicaciones y secuelas oftalmológicas que presenten los pacientes durante el período de dos meses de seguimiento.

## VARIABLES DEL ESTUDIO

### Variables Dependientes

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala	Unidad de medida (S/N)
<b>Complicaciones</b>	Manifestaciones oculares reversibles que se presentan en el paciente durante o después del período agudo de la enfermedad.	Se le preguntará al paciente y se evaluarán de forma objetiva las posibles complicaciones oftalmológicas presentes.	Nominal Dicotómicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor</li> <li>• Conjuntivitis</li> <li>• Blefaritis</li> <li>• Ptosis palpebral</li> <li>• Queratopatía epitelial temprana</li> <li>• Uveítis anterior</li> <li>• Escleritis</li> <li>• Episcleritis</li> </ul>
<b>Secuelas</b>	Manifestaciones oculares irreversibles que se presentan en el paciente después del período agudo de la enfermedad.	Se evaluarán de forma objetiva las posibles secuelas oftalmológicas presentes.	Nominal Dicotómicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neuralgia postherpética</li> <li>• Párpado cicatrizal</li> <li>• Ectropión</li> <li>• Entropión</li> <li>• Triquiasis</li> <li>• Queratitis y/o úlcera neurotrófica</li> <li>• Paresia de músculos extraoculares</li> <li>• Oftalmoplejía (parálisis)</li> <li>• Neuropatía óptica</li> <li>• Glaucoma secundario</li> </ul>



## Variables del estudio

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala	Unidad de medida
Tiempo de evolución	Tiempo que ha transcurrido desde que inició su padecimiento.	Se le preguntará a los pacientes el tiempo transcurrido desde el momento de inicio de la erupción vesiculosa en la zona del trigémino hasta el momento de ingreso al estudio.	Ordinal	Horas Días Meses
Tx. Previos	Medicamentos o remedios que preceden al inicio del estudio.	Se le preguntará a los pacientes que medicamentos han utilizado desde el inicio de su enfermedad hasta la fecha del estudio.	Nominal	Tópicos Sistémicos Caseros
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento.	Edad en años en el momento del estudio.	De razón	Años
Sexo	Constitución orgánica que distingue hombre o mujer.	Se registra con base al sexo de asignación social.	Dicotómica	Masculino Femenino

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables sociodemográficas y las secuelas se analizarán a través de medidas de tendencia central y de dispersión; los resultados serán presentadas por medio de proporciones o porcentajes, tablas de frecuencias, gráficas de barra y pastel.

## **CONSIDERACIONES ETICAS**

### **RIESGO DE INVESTIGACIÓN**

Riesgo mayor al mínimo. En caso de que el paciente acuda a la consulta, durante las primeras 72 horas de evolución del cuadro agudo, se dará el tratamiento que consiste en aciclovir 800mg cinco veces al día durante siete días asociado a prednisona 0.5mg/kg/día en dosis de reducción, con el que esperamos limitar la fase aguda y evitar las secuelas oftálmicas. En el caso contrario, si el paciente acude a este centro, con un tiempo de evolución que rebasa la posibilidad de tratamiento efectivo, se dará tratamiento sintomático, así como el tratamiento oftalmológico pertinente.

Las complicaciones oculares que presenten los pacientes son secundarias a la evolución del padecimiento. Algunas de las complicaciones y secuelas que se observan en estos pacientes son: conjuntivitis, blefaritis, uveítis anterior, queratitis neurotrófica, queratitis disciforme, escleritis, episcleritis, coriorretinitis, iridociclitis, úlcera neurotrófica, alteraciones motoras y otras menos comunes como neuropatía óptica, glaucoma secundario y necrosis aguda de la retina. En caso de presentar alguna de las complicaciones mencionadas, se dará tratamiento y seguimiento en el servicio de Oftalmología del Centro.

A todos los pacientes que acepten participar en el estudio y cumplan con los criterios de inclusión, previo consentimiento informado (anexo 1), se les realizará evaluación dermatológica y oftalmológica inicial así como un seguimiento semanal durante ocho semanas para valorar las complicaciones o secuelas que se presenten. Se llenará la hoja de recolección de datos (anexo 2) y la hoja de consulta para seguimiento oftalmológico (anexo 3).

Se les informará que en caso de no participar en el estudio o abandono del mismo, podrán continuar con sus consultas sin modificación alguna en su tratamiento por parte de los médicos involucrados en el estudio.

## **RECURSOS**

### **A) HUMANOS**

Elabora tesis: Dra. Karla Iliana González González

Asesor titular: Dra. Lourdes Alonzo

Asesor asociado: Dr. Arturo Guarneros

Asesor estadístico: Dra. María Luisa Peralta

### **RECURSOS FINANCIEROS**

#### **B) MATERIALES**

Lámpara de hendidura del servicio de Oftalmología del Centro Dermatológico Pascua

Computadora con programa SPSS para análisis estadístico

Cámara fotográfica Sony Super Steady Shot DSC-H5

Hojas de papel tamaño carta

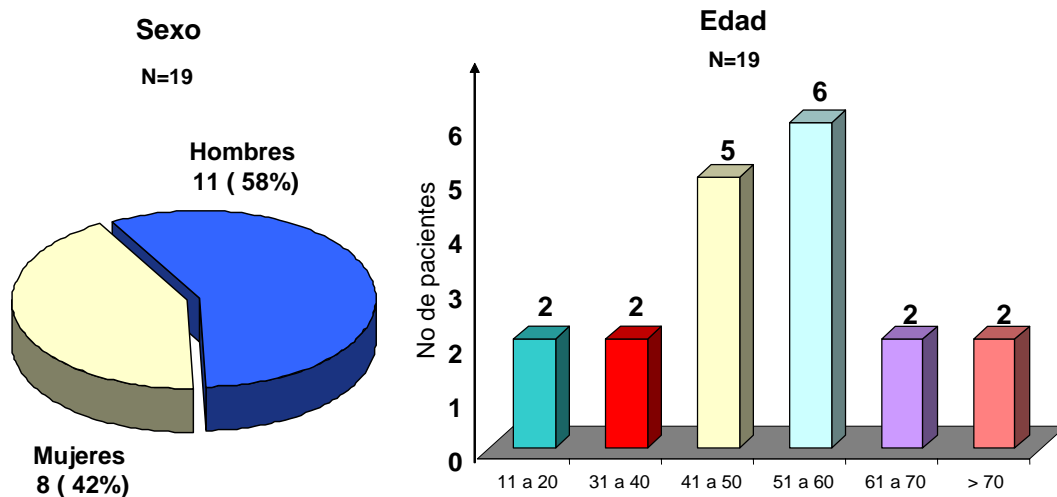
#### **C) FISICOS**

Consultorios del Centro Dermatológico Pascua

Servicio de Oftalmología del Centro Dermatológico Pascua

## RESULTADOS

Se incluyó un total de 19 pacientes que acudieron a la consulta externa de primera vez, en el Centro Dermatológico Pascua, con el diagnóstico de herpes zoster oftálmico. De los pacientes estudiados, 11 eran hombres y 8 mujeres, se dividieron para su estudio en grupos etarios, con un rango de edad de 13 a 91 años y una media de 49.8 (Gráfica 1)

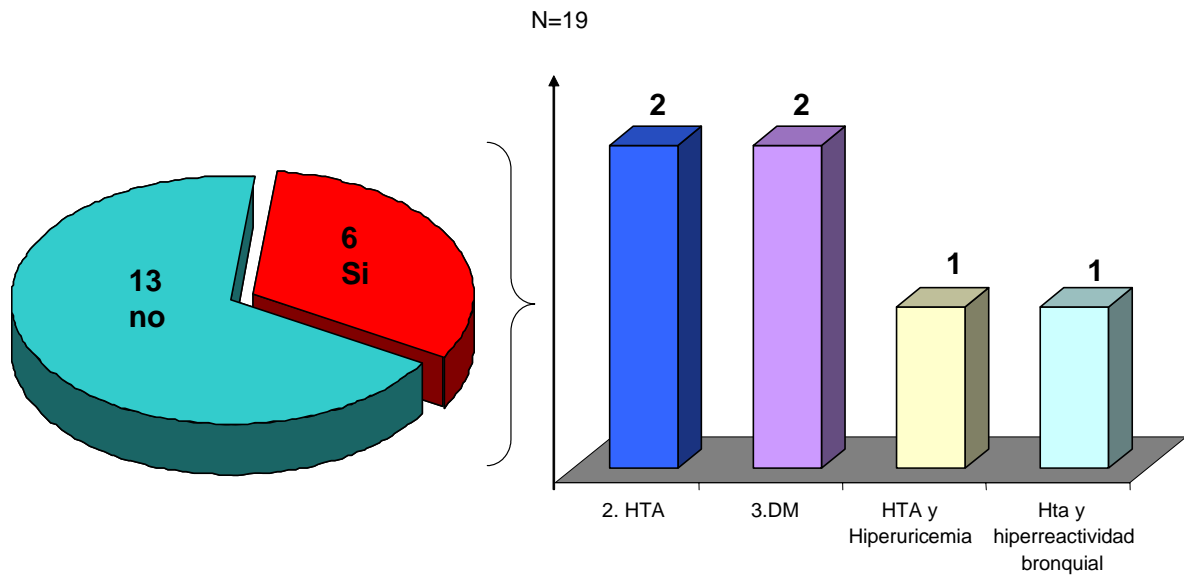


Fuente: Consulta general del CDP

Gráfica 1.

Trece pacientes de los 19 incluidos, al momento de su revisión no presentaban enfermedades asociadas, que pudieran influir en la evolución de la enfermedad; pero se encontró que dos eran portadores de diabetes mellitus, cuatro padecen HTA, uno de ellos presenta hiperuricemia y otro hiperreactividad bronquial, en forma concomitante a la hipertensión. (Gráfica 2)

## Enfermedades asociadas



Fuente: Consulta general del CDP

Gráfica 2.

Ocho de los 19 pacientes, acudieron a la consulta en el CDP, dentro de las primeras 72 horas de evolución del cuadro, once acudieron en tiempo posterior; de estos últimos, cinco se presentaron dentro de los primeros siete días y seis acudieron después de siete días de iniciado el cuadro agudo. (Tabla 1)

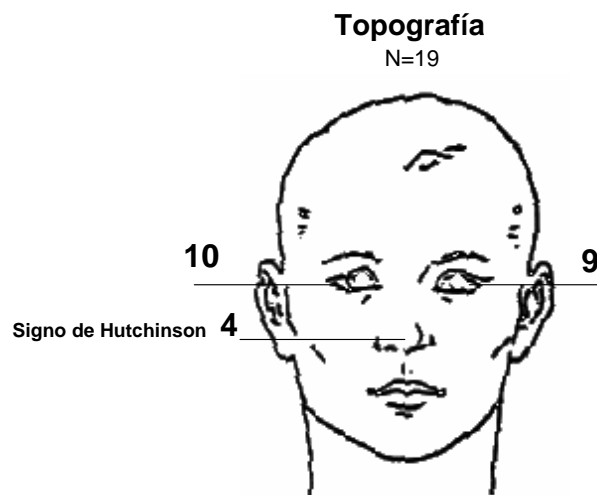
Tabla 1. Tiempo entre el inicio del cuadro agudo y la consulta en el CDP

Tiempo entre el inicio del cuadro agudo y el tratamiento	Casos	%
menos de 72 hrs.	8	42%
más de 72 hrs. pero menos de 7 días	5	26%
siete días o mas	6	32%
Total	19	100%

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Del total de pacientes estudiados, diez tuvieron afección del ojo derecho, mientras que el herpes zoster se presentó en el ojo izquierdo en nueve.

Solamente cuatro tuvieron lesiones en la punta nasal, lo que se conoce como el signo de Hutchinson, que nos indica compromiso de la rama nasociliar; de los 15 restantes, ninguno presentó afección en esta topografía. (Gráfica 3)



Gráfica 3.

Solamente un paciente acudió con lesiones necróticas en el sitio afectado, al momento de su primera consulta.

## SINTOMAS OCULARES

En cuanto al inicio del dolor, en relación a la aparición de las lesiones, dos de nuestros pacientes negaron la presencia del mismo, seis lo presentaron simultáneo con el inicio de las lesiones y dos lo iniciaron un día antes; en cuatro

pacientes el dolor precedió a las lesiones en dos días, cuatro en tres días y un paciente refirió la presencia de dolor desde cinco días antes. (Tabla 2)

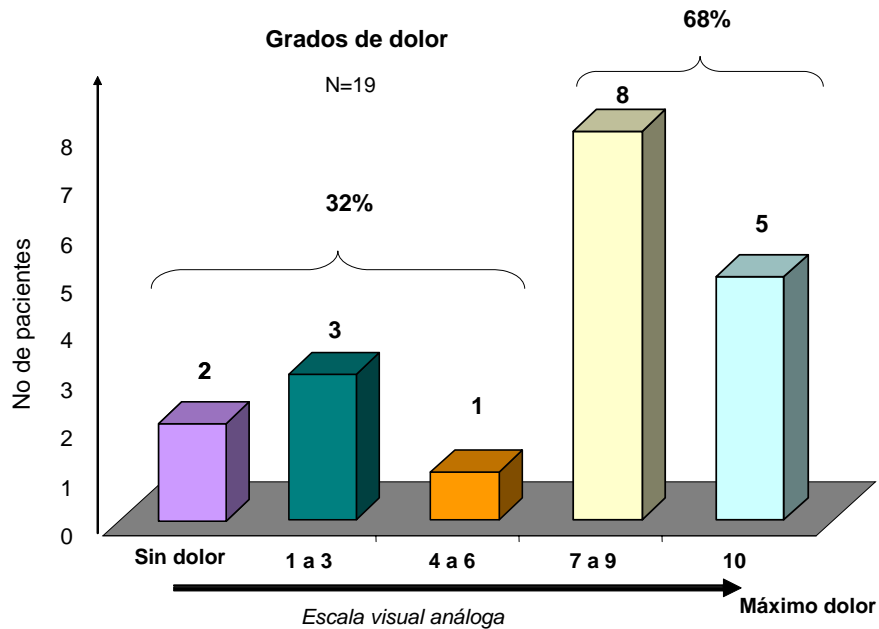
Tabla 2. Inicio del dolor en relación a las lesiones cutáneas.

Relación entre el dolor y la aparición de las lesiones cutáneas	Casos
Simultaneo con las lesiones	6
1 día previo	2
2 días previos	4
3 días previos	4
5 días antes	1
Total	17

\* **En dos casos no hubo dolor**

Todos nuestros pacientes refirieron síntomas oculares, la mayoría de ellos con la presencia de dos o más síntomas. Diecisiete pacientes presentaron dolor, once fotofobia, ocho prurito, seis sensación de cuerpo extraño en el ojo afectado y dos lagrimeo. Dos pacientes referían además, cefalea de intensidad moderada.

Se evaluó el dolor inicial con base a la escala visual análoga, clasificando en grupos según la severidad del mismo en intensidad de 1-3, de 4-6, de 7-9 y el máximo de dolor presentado, valorado en 10. Dos de nuestros pacientes no presentaron dolor durante toda la evolución del cuadro, tres pacientes se encontraron en el grupo de intensidad 1-3, un paciente refirió intensidad de 4-6, ocho de los pacientes se clasificaron en el grupo de intensidad 7-9 y cinco pacientes refirieron dolor máximo de 10. (Gráfica 4)



Fuente: Consulta general del CDP

Gráfica 4.

Al correlacionar la edad de nuestros pacientes, con el dolor que presentaron, pudimos observar que los dos pacientes que negaron la presencia del mismo tienen 13 años; de los tres pacientes con dolor de intensidad 1-3 el rango de edad osciló entre 43-69 años, el único paciente que refirió dolor de 4-6 tiene 54 años, de los ocho pacientes con dolor de 7-9 el rango de edad varió de 31 a 63 años y los pacientes con dolor de 10 se encontraron entre los 38 y 91 años de edad.

(Tabla 3)

Tabla 3. Asociación de la edad y la intensidad del dolor.

° Edad	10 a 20	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a 70	más de 70	Total
Sin dolor	2						2
1 a 3			2		1		3
4 a 6				1			1
7 a 9		1	3	3	1		8
Máximo dolor		1		2		2	5
Total	2	2	5	6	2	2	19



Se aplicó la prueba chi cuadrada para determinar un parámetro estadístico que permita establecer si a mayor edad se incrementa la intensidad del dolor; para toda  $p <= 5\%$ , calculamos una  $p$  de .029 lo que indica que desde el punto de vista estadístico a mayor edad mayor el dolor.

## TRATAMIENTOS PREVIOS

En vista de que la mayoría de nuestros pacientes acuden a la consulta después de haber iniciado algún tratamiento, nos pareció interesante agruparlos de acuerdo a la terapéutica previa utilizada. La medicación fue variada, e inadecuada en la mayoría de los casos, ya sea en cuanto a la selección del producto, como en tiempo y/o dosis administrada. (Tabla 4)

Tabla 4. Terapéutica previa utilizada

Tratamientos previos	casos	%
Tópico	4	21%
Sistémico	4	21%
Tópico y sistémico	10	53%
Tópico y sistémico y acupuntura	1	5%

Dentro de los tratamientos tópicos aplicados, encontramos una gran diversidad de los mismos, desde remedios caseros como manzanilla, fomentos de árnica y sal, polvos de bicarbonato, mertiolate, agua oxigenada, limón, árnica, jabón zote, jabón envuelto en yute y mascarilla de barro hasta medicamentos tópicos como ungüentos con esteroides, antibióticos y antimicóticos, gotas oftálmicas con antibióticos, xilocaina en pomada y ungüento de aciclovir con frecuencia de aplicación variada.

Los medicamentos sistémicos que utilizaron fueron aciclovir, en dosis y frecuencia de administración también variada; antibióticos, antimicóticos, analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, psicofármacos, antiepilépticos y antiinflamatorios esteroideos.

De los 19 pacientes estudiados, siete utilizaron aciclovir tanto en ungüento como por vía oral, dos solamente tópico y uno solo por vía oral. Tres pacientes usaron antibióticos tópicos, tres antibióticos sistémicos, uno la combinación de ambos tratamientos y uno antimicóticos por vía tópica y sistémica.

Once pacientes utilizaron tratamiento para control del dolor. Los dividimos para su estudio en los que recibieron analgésicos no antiinflamatorios (paracetamol/metacarbamol), analgésicos antiinflamatorios no esteroideos AINES (aspirina, ibuprofeno, naproxeno, piroxicam, diclofenaco, ketorolaco, sulindac, indometacina, ketoprofeno, clonixilato de lisina), antiepilépticos ( carbamazepina, gabapentina), psicofármacos ( amitriptilina, imipramina) y antiinflamatorios esteroideos ( prednisona, hidrocortisona, dexametasona). De los once pacientes que utilizaron AINES, dos utilizaron también psicofármacos, dos medicamentos antiepilépticos, uno antiinflamatorios esteroideos y otro analgésicos no antiinflamatorios. (Tabla 5)

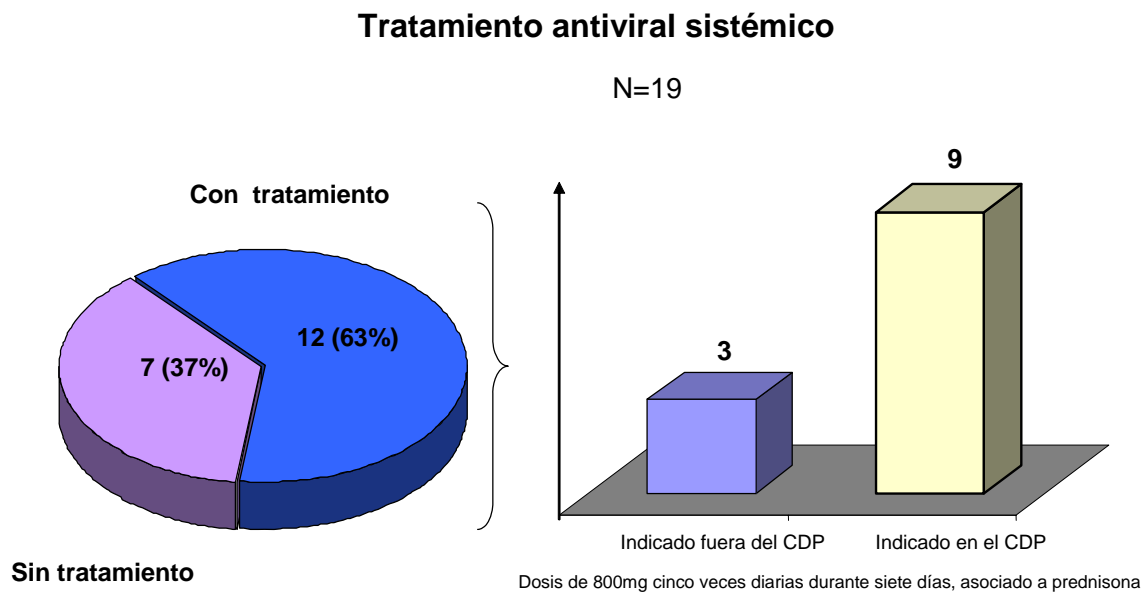
Tabla 5. Medicamentos utilizados para el control del dolor

<b>Pacientes</b>	<b>Medicamentos utilizados</b>
M/56	Diclofenaco
M/38	Amitriptilina, diclofenaco
F/56	Gabapentina, diclofenaco, dexametasona
F/43	Ketorolaco trometamina
M/58	Gabapentina, imipramina, ketorolaco trometamina, piroxicam
M/31	Naproxeno
M/91	Naproxeno

Pacientes	Medicamentos utilizados
F/51	Diclofenaco
M/43	Paracetamol, naproxeno, diclofenaco
F/13	Ketorolaco
F/48	Aspirina

## TRATAMIENTO ANTIVIRAL SISTEMICO

El único antiviral sistémico, que recibieron los pacientes estudiados, fue el aciclovir. De los 12 pacientes que utilizaron aciclovir, solamente tres, lo iniciaron previo a su consulta en nuestro servicio, a dosis, intervalo y tiempo adecuados. En la consulta del centro Pascua, se indicó tratamiento con el antiviral, a dosis de 800mg cinco veces diarias durante siete días, asociado a prednisona (0.5mg/kg de peso) en dosis de reducción en nueve pacientes. (Gráfica 5)



Fuente: Consulta general del CDP

Gráfica 5.

## TRATAMIENTO OFTALMOLÓGICO TÓPICO

Los pacientes que presentaron uveitis anterior o episcleritis fueron manejados con esteroide tópico y atropina, con el fin de disminuir el daño inflamatorio y evitar la formación de sinequias anteriores y posteriores, que pueden condicionar glaucoma secundario de ángulo cerrado; con el consiguiente riesgo de ceguera a corto plazo.

Todos los pacientes recibieron, como terapéutica oftalmológica tópica, productos lubricantes, ya que la anestesia corneal condiciona desepitelización superficial, úlcera neurotrófica refractaria al tratamiento, leucomas, queratitis disciforme e incluso perforación corneal; siendo esta última, la máxima expresión del daño corneal.

En aquellos pacientes en los cuales se observó una conjuntivitis mucopurulenta, se agregó tratamiento antibiótico, obteniéndose resolución completa de dicho cuadro, en todos los casos.

Tabla 6. Tratamiento oftalmológico en pacientes que recibieron aciclovir y prednisona.

Sexo y Edad	Tratamiento oftalmológico
M/13	Clorhidrato de oximetazolina, hialuronato de sodio, tobramicina
F/53	Hialuronato de sodio, fluorometolona, atropina
M/69	Sulfacetamida sódica con alcohol polivinílico, fluorometolona, atropina
M/43	Sulfacetamida sódica con alcohol polivinílico
F/46	Sulfacetamida sódica con alcohol polivinílico
M/51	Hidroxipropilmetilcelulosa
F/75	Hidroxipropilmetilcelulosa, tobramicina
M/46	Sulfacetamida sódica con alcohol polivinílico
M/54	Sulfacetamida sódica con alcohol polivinílico

Tabla 7. Tratamiento oftalmológico en pacientes que no recibieron tratamiento antiviral adecuado.

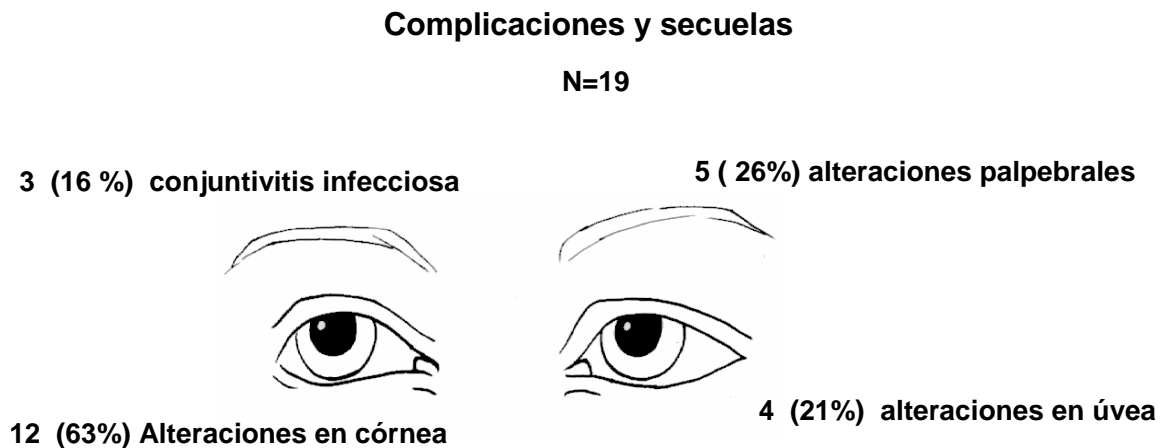
Sexo y Edad	Tratamiento oftalmológico
M/91	Hidroxiopropilmetilcelulosa, dexametasona, sulfato de neomicina, sulfato de polimixina B, atropina
M/58	Carboximetilcelulosa
M/38	Sulfacetamida sódica con alcohol polivinílico
F/56	Hidroxiopropilmetilcelulosa
M/31	Hidroxiopropilmetilcelulosa, fluormetolona, atropina
M/56	Hialuronato de sodio
F/63	Sulfacetamida sódica con alcohol polivinílico

Tabla 8. Tratamiento oftalmológico en pacientes que recibieron tratamiento con aciclovir a dosis e intervalo adecuado.

Sexo y Edad	Tratamiento oftalmológico
F/43	Hialuronato de sodio
F/48	Sulfacetamida sódica con alcohol polivinílico
F/13	Hialuronato de sodio

## MANIFESTACIONES OFTÁLMICAS, COMPLICACIONES Y SECUELAS

Todos los pacientes presentaron afectación de las estructuras del ojo y sus anexos. Cinco acudieron con alteraciones palpebrales (26%), catorce con hiperemia conjuntival pero solamente tres con una conjuntivitis infecciosa asociada (16%), doce con alteraciones en córnea (63%), cuatro con alteraciones en úvea (21%) y dieciséis pacientes tuvieron alteraciones neurológicas (84%), dos de ellos con alteraciones motoras y 14 con la presencia de dolor seis semanas posterior al episodio agudo. (Gráfica 6)



Todos los pacientes presentaron afectación de las estructuras del ojo y sus anexos

Gráfica 6.

### a) Alteraciones palpebrales

Durante la revisión oftalmológica inicial, tres de nuestros pacientes presentaron ptosis palpebral. En uno de ellos fue mecánica secundaria a edema, y en los otros dos de origen neurógeno por parálisis motora. Uno de los pacientes con parálisis presentó oftalmoplejia, madarosis y ectropión secundario. Otro presentó

blefaroespasma secundario a fotofobia con resolución del cuadro y otro más entropión secundario, madarosis parcial y triquiasis como secuela. (Tabla 9)

Tabla 9. Alteraciones palpebrales

<b>Pacientes afectados</b>	<b>Complicaciones y secuelas palpebrales</b>
M/13	Ptosis palpebral mecánica secundaria a edema con resolución del cuadro.
F/53	Blefaroespasma secundario a fotofobia con resolución del cuadro.
M/58	Ptosis por parálisis motora .
M/38	Entropión secundario, madarosis parcial y triquiasis
M/91	Ptosis palpebral, oftalmoplejía, ectropión secundario y madarosis.

**Algunos pacientes tenían más de una alteración.**

### **b) Alteraciones en conjuntiva**

Catorce pacientes acudieron con hiperemia conjuntival, solamente tres de ellos (16%) presentaron una conjuntivitis infecciosa (mucopurulenta) que se resolvió durante la primera semana de tratamiento.

### **c) Alteraciones en córnea**

Doce pacientes presentaron anestesia corneal, al momento de su primera evaluación por oftalmología (63%) y todos ellos cursaron con desepitelización corneal, los siete restantes se encontraron sin alteraciones de ésta estructura (37%). (Gráfica 7)

## Alteración en córnea

N=19



Gráfica 7.

Seis pacientes no recuperaron la sensibilidad corneal al momento del corte de nuestro seguimiento; dos de éstos presentaron signo de Hutchinson. Tres de los pacientes que no recuperaron la sensibilidad, desarrollaron queratitis neurotrófica durante la evolución del cuadro, y uno de ellos, evolucionó hacia la presencia de una úlcera neurotrófica.

Con el fin de inferir si el tiempo de evolución del dolor, correlaciona con el grado de daño del nervio afectado, se interrogó el intervalo transcurrido entre la presencia del dolor y la aparición de las lesiones. Se encontró que los dos pacientes en los que NO hubo dolor, no presentaron anestesia ni desepitelización corneal; dos de los seis pacientes que iniciaron el dolor simultáneo con las lesiones si la presentaron; los que iniciaron el dolor de uno a cinco días antes de las lesiones, también presentaron anestesia y por lo tanto desepitelización en córnea.

### d) Alteraciones en úvea

Tres pacientes de los 19 estudiados presentaron uveitis secundaria, y uno presentó episcleritis. (Tabla 10)



Tabla 10.

<b>Pacientes afectados</b>	<b>Complicaciones en úvea</b>
M/91	Uveitis secundaria
F/53	Uveitis secundaria
M/69	Uveitis secundaria
M/31	Episcleritis

### **e) Alteraciones neurológicas**

Dos pacientes presentaron diplopia, uno de ellos secundaria a parálisis del recto interno y otro curso con oftalmoplejía.

Catorce pacientes de los 19 estudiados refirieron la presencia de dolor seis semanas después del episodio agudo.

### **ALTERACIONES OCULARES NO RELACIONADAS AL ZOSTER**

Encontramos que once pacientes presentaban alteraciones oculares, previas al episodio de herpes zoster; cuatro con engrosamiento conjuntival nasal (pterigión), tres con cataratas, dos con hipermetropía, uno con miopía y anisometropía y otro paciente con queratocono.

### **RELACIÓN ENTRE PRESENCIA DE SECUELAS Y TIPO DE TRATAMIENTO**

#### **a) Complicaciones y secuelas en pacientes con aciclovir + prednisona**

Nueve pacientes recibieron el tratamiento de aciclovir y prednisona, siete de ellos, iniciaron la terapéutica durante las primeras 72 horas de evolución y dos, dentro de los primeros siete días de iniciado el cuadro.

El paciente con ptosis mecánica y conjuntivitis infecciosa recibió tratamiento con aciclovir y prednisona dentro de las primeras 72 horas y se recuperó totalmente. La paciente que presentó a su inicio blefaroespasma secundario a fotofobia, anestesia corneal y uveitis secundaria, recibió también nuestro tratamiento con recuperación total del cuadro. Seis pacientes que presentaron anestesia inicial, recuperaron la sensibilidad durante su seguimiento.

Dos pacientes con uveitis secundaria, recibieron además del esquema de aciclovir y prednisona, fluorometolona y atropina tópica con recuperación durante su seguimiento.

### **b) Complicaciones y secuelas en pacientes con otros tratamientos.**

Ninguno de los tres pacientes que recibieron aciclovir vía oral durante el período agudo de su enfermedad, presentaron complicaciones oculares.

Todos los pacientes que desarrollaron secuelas, iniciaron su tratamiento con fármacos para el control del dolor, antes de acudir a su consulta en el CDP, pero sin tratamiento antiviral adecuado, concomitante.

Los dos pacientes con ptosis neurógena no recibieron tratamiento de forma oportuna. El paciente con ptosis, anestesia corneal y leucoma, acudió a la consulta con más siete días de evolución, y persistió con ptosis al finalizar el seguimiento. Uno de los enfermos estudiados, acudió con nosotros un mes posterior al episodio agudo, sin embargo, fue manejado inicialmente de forma inadecuada, presentando complicaciones y secuelas importantes entre ellas oftalmoplejía, madarosis, ectropión del párpado superior, uveitis secundaria, anestesia corneal y queratitis neurotrófica con una úlcera secundaria.

Otro de nuestros pacientes que tampoco recibió tratamiento oportuno, cursó con entropión secundario, triquiasis del párpado superior y madarosis parcial, además de alteraciones corneales como la anestesia y el desarrollo de queratitis neutrófica como secuela. Un paciente más presentó anestesia y queratitis neurotrófica y otro, anestesia, episcleritis y opacidades difusas en el estroma corneal.

Tabla 11. Pacientes con tratamiento de aciclovir y prednisona

Sexo	Edad	Enfermedades asociadas	S.Hutchinson	Tiempo evolución	Inicio del dolor	Intenso dolor	Alteraciones oftálmicas	Recupero
M	13	NO	NO	48 hrs	No dolor	Sin dolor	ptosis mecánica conjuntivitis	SI
F	53	DM	NO	4 días	Con las lesiones	7-9	blefaroespasmos anestesia uveitis secund	SI
M	69	Hiperuricemia y HTA	NO	72hrs	2 días previos	1-3	anestesia uveitis secund	SI
M	43	HTA Hiperreactividad bronquial	NO	72hrs	3 días previos	7-9	anestesia	SI
F	46	HTA	NO	5 días	2 días previos	7-9	anestesia	SI
M	51	DM	NO	24hrs	2 días previos	7-9	anestesia	SI
F	75	NO	NO	48hrs	Con las lesiones	10	conjuntivitis anestesia	SI
M	46	NO	SI	72hrs	Con las lesiones	7-9	NO	Sin lesiones
M	54	NO	NO	48hrs	1 día previo	4-6	NO	Sin lesiones

Tabla 12. Pacientes con tratamiento de aciclovir a dosis e intervalo adecuado indicado fuera del CDP

Sexo	Edad	Enf asoc	S.Hutchinson	T evol	Inicio del dolor	Intenso Dolor	Sec/Comp	Recuperación
F	43	NO	NO	5 días	Con las lesiones	1-3	NO	Sin lesiones
F	48	NO	SI	24 hrs	Con las lesiones	1-3	NO	Sin lesiones
F	13	NO	NO	6 días	No dolor	Sin dolor	NO	Sin lesiones

Tabla 13. Pacientes con tratamiento inadecuado

S/ E	Enf asoc	Signo de Hutchin-son	Evol. previo a consulta en CDP	Inicio de tx	Inicio del dolor	Intens dolor	Secuelas/Complicaciones	Recup	Agudeza visual
M/91	NO	NO	4 sem	7 días	3 días previos	10	Ectropión del párpado superior, madarosis, conjuntivitis infecciosa, ptosis, oftalmoplejía, uveitis, anestesia, queratitis neurotrófica, disciforme, úlcera secundaria	NO	Ceguera
M/58	NO	SI	4 sem	8 días	3 días previo	10	diplopia, ptosis, anestesia, leucoma secundario	NO	20/40
M/38	NO	NO	8 sem	8 días	1 día previo	10	entropión, madarosis parcial y triquiasis, anestesia, queratitis neurotrófica	NO	20/60
M/56	NO	NO	12 sem	5 días	2 días previos	10	anestesia queratitis neurotrófica	NO	20/40
M/31	NO	SI	4 sem	3 días	3 días previos	7-9	anestesia episcleritis, opacidades difusas en el estroma corneal	NO	20/60 mejora a 20/40
F/56	NO	NO	4 sem	3 días	5 días	7-9	anestesia	NO	20/20
F/63	HTA	NO	4 días	2 días	Con las lesiones	7-9	NO	Sin lesiones	20/20

## COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

En relación a la distribución por sexo y edad, nuestros datos concuerdan con la literatura internacional, donde se refiere que el herpes zoster oftálmico, es poco común en los pacientes menores de 40 años, sin predilección de género.

Como ya se ha observado en otros grupos de estudio, realizados en este Centro, más de la mitad de los pacientes (58%), acudió a consulta de especialidad después de 72 horas de iniciado el cuadro agudo, y solo el 42% lo hizo en el periodo ideal de consulta (durante los primeros 3 días de evolución). Los datos anteriores, corroboran nuestra opinión, con respecto a que los pacientes, en ocasiones, solicitan consulta de especialidad, cuando el tiempo de evolución de su padecimiento, rebasa la posibilidad de tratamiento efectivo; esto condiciona un incremento en la frecuencia de complicaciones y secuelas. Sin embargo, es importante aclarar que el momento de la primera consulta recibida por el paciente, por un médico de primer contacto, osciló entre 2 y 8 días, de manera que si estos médicos contaran con la información correcta en relación al tratamiento, la evolución de estos pacientes hubiera sido mejor.

La mayoría de nuestros pacientes, inició con un tratamiento erróneo, antes de acudir a nuestro centro; solo tres que fueron atendidos por especialista, recibieron un esquema adecuado de antivirales antes de su consulta al Centro Pascua.

Está descrito en la literatura, que la rama nasociliar, se ve comprometida hasta en el 33% de los casos, con una probabilidad del 76% de complicaciones, en comparación con un 34% cuando ésta no participa, por lo que se considera un factor pronóstico en el daño ocular. De nuestros pacientes estudiados, solo 4 presentaron afección de esta rama o signo de Hutchinson. Recordemos que la presencia de este dato se considera de mal pronóstico; sin embargo, al analizar nuestros resultados observamos que, uno de estos pacientes que

recibió el tratamiento a base de aciclovir y prednisona, cursó con buena evolución, sin secuelas. Un paciente en quien se instituyó tratamiento adecuado, con aciclovir y antiinflamatorio no esteroideo, tuvo también buena evolución y finalmente, dos pacientes con signo de Hutchinson y sin tratamiento antiviral ni antiinflamatorio efectivos, presentaron secuelas a largo plazo.

La mayoría de los pacientes (68%) refirió dolor intenso, mayor a 7 puntos según la escala visual análoga, durante el período agudo de la enfermedad. A pesar de ser un grupo pequeño de pacientes, corroboramos lo ya publicado, en relación a que a mayor edad mayor intensidad de dolor.

La literatura internacional refiere de manera constante, que el herpes zoster oftálmico evoluciona en todos los casos, con afectación de las estructuras del ojo y sus anexos con predominio de afección corneal. Nuestra casuística no es la excepción, ya que todos los enfermos estudiados, tuvieron una evolución como la ya descrita.

El punto medular de nuestro trabajo, estriba en el análisis de la evolución de los pacientes, de acuerdo al tratamiento recibido.

Encontramos que en todos los que recibieron tratamiento combinado con aciclovir y prednisona, hubo recuperación completa del daño anatómico y funcional, sin presencia de secuelas. Los pacientes con tratamiento antiviral inadecuado o sin antiviral, que recibieron antiinflamatorio no esteroideo, y que consultaron en nuestro servicio en un rango de tiempo de 4 días a 12 semanas de evolución, todos presentaron secuelas; en forma independiente de la edad, tiempo de evolución y tratamiento tópico oftalmológico.

Un pequeño porcentaje de pacientes que recibió tratamiento antiviral adecuado y oportuno, antes de acudir a nuestro Centro, no presentó lesiones oculares al momento de la revisión oftalmológica en nuestro servicio de oftalmología.

Derivado de lo anterior, podemos establecer que la evolución de los pacientes fue de tres tipos: satisfactoria, con desaparición de la sintomatología y el daño anatómico a corto plazo; evolución que corresponde a los pacientes que recibieron la combinación del antiviral y prednisona.

Un grupo con evolución satisfactoria a mediano plazo, con desaparición del daño ocular y sin secuelas, pero de manera más lenta. Estos corresponden al grupo que recibió aciclovir como monoterapia, antes de acudir al Centro.

Finalmente encontramos un tercer grupo, con mala evolución, en donde seis de siete pacientes, evolucionaron con secuelas, que persistieron hasta el momento del cierre del estudio. En ellos el común denominador fue que el tratamiento de inicio era inadecuado, y pese a recibir el mismo tipo de tratamiento oftalmológico tópico que utilizaron los pacientes de los grupos anteriores, no modificaron su evolución.

Tomando en cuenta la frecuencia de presentación del zoster oftálmico en el Centro Pascua, consideramos que nuestros resultados son válidos, pese a su brevedad, y que en la medida de que se extienda el seguimiento de los pacientes estudiados y se agregue un número mayor de enfermos, a la casuística en los años posteriores; podremos ofrecer lineamientos útiles para el manejo de esta patología.

## HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

### EVALUACIÓN DE LAS SECUELAS DEL HERPES ZOSTER OFTÁLMICO DE LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL CENTRO DERMATOLÓGICO PASCUA

Yo, \_\_\_\_\_ entiendo que soy voluntario para un estudio donde se determinarán las secuelas oftalmológicas secundarias al herpes zoster oftálmico. El propósito de este estudio es obtener información y evaluar las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia y correlacionar con el tratamiento que se ha recibido.

1. He sido informado que el herpes zoster es una enfermedad que puede complicarse en especial si se involucra el nervio trigémino donde hay afección nasal.
2. Entiendo que se pueden presentar complicaciones y secuelas oftalmológicas irreversibles secundarias a la evolución natural de la enfermedad.
3. Entiendo que los médicos involucrados en el estudio me indicarán el tratamiento de Aciclovir y Prednisona si mi enfermedad se encuentra dentro de las primeras 72 horas de evolución del cuadro agudo, ya que posterior a este tiempo no está indicado el mismo por carecer de efecto. En caso contrario, se me dará el tratamiento que mis lesiones ameriten en el momento de acudir por primera vez a la consulta.
4. Este estudio se llevará a cabo en el Centro Dermatológico Pascua en conjunto con el servicio de Oftalmología del mismo.
5. Durante mi participación en este estudio se me realizará una historia clínica, examen dermatológico y examen oftalmológico completo por el servicio de oftalmología de esta Institución.
6. Las citas de seguimiento para el estudio serán cada semana, sin embargo, se podrán modificar y se me podrá citar con mayor frecuencia según el riesgo o tipo de complicaciones oftalmológicas que presente al momento de mi primer consulta.
7. Entiendo que los expedientes médicos serán confidenciales.
8. Entiendo que puedo hacer cualquier pregunta a mis médicos.
9. Entiendo que mi participación en este estudio es voluntaria y que mi rechazo a no participar no involucrará una pérdida de los beneficios a los cuales tengo derecho.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA DE TESTIGO

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO TRATANTE

\_\_\_\_\_  
FECHA



## HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

### EVALUACIÓN DE LAS SECUELAS DEL HERPES ZOSTER OFTÁLMICO DE LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL CENTRO DERMATOLÓGICO PASCUA

Nombre: \_\_\_\_\_ No progresivo \_\_\_\_\_

No de expediente \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_

Sexo \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_ Escolaridad \_\_\_\_\_

Lugar de origen \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_

Domicilio actual \_\_\_\_\_

Enfermedades asociadas: 1. DM      2. HTA      3. COLAGENOPATIAS      4. OTRAS

OJO AFECTADO                      1. DERECHO                      2. IZQUIERDO

INVOLUCRO DE PUNTA NASAL    SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Morfología: eritema    vesiculas    costras    necrosis    edema    cicatrices,    exulceraciones  
manchas residuales

Tiempo de evolución:

1. menos de 72 horas.
2. mas de 72 horas pero menos de siete días
3. mas a siete días
4. Mas de 2 semanas

Inicio de dolor con las lesiones (días): 1. Antes                      2. Simultáneo con las lesiones  
3. Después que aparecieron las lesiones

#### ESCALA DEL DOLOR ESCALA VISUAL ANÁLOGA

Máximo dolor



Sin dolor

**Insoportable 10**    \_\_\_\_\_

**Ligero**            1-3    \_\_\_\_\_

**Moderado**      4-6    \_\_\_\_\_

**Intenso**            6-9    \_\_\_\_\_

SINTOMAS OCULARES

1. SIN SINTOMAS      2. FOTOFOBIA      3. SENSACION DE CUERPO EXTRAÑO  
4. LAGRIMEO      5. COMEZON      6. DOLOR      7. CEFALEA

Tratamiento previo utilizado

Adecuado      SI      NO

1. Aciclovir vía oral      Dosis \_\_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_\_  
2. Aciclovir crema      Tiempo utilizado \_\_\_\_\_ Frecuencia de aplicación \_\_\_\_\_  
3. Rivabirina vía oral      Dosis \_\_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_\_  
4. Valaciclovir      Dosis \_\_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_\_  
5. Prednisona      Dosis \_\_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_\_  
6. Remedios caseros      \_\_\_\_\_  
7. Otros      \_\_\_\_\_

Uso de medicamentos para controlar el dolor

1. No  
2. Analgésicos antiinflamatorios  
3. Analgésicos no antiinflamatorios  
4. Antidepresivos

-Complicaciones oftalmológicas al momento de la primer consulta en el CDP

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

-Complicaciones oftalmológicas tiempo después del primer síntoma

Horas \_\_\_\_\_ Días \_\_\_\_\_ Meses \_\_\_\_\_

Tiempo en que aparecieron las complicaciones oftalmológicas

Días \_\_\_\_\_ Semanas \_\_\_\_\_ Meses \_\_\_\_\_

## BIBLIOGRAFIA

1. Liesang TJ. Diagnosis and therapy of herpes zoster ophthalmicus. *Ophthalmology* 1991;98:1216-1229
2. Cockburn D, Douglas I. Herpes Zoster Ophthalmicus. *Clin Exp Optom.* 2000;83(2):59-64
3. Looney B. Herpes zoster ophthalmicus. *Clinical Eye and Vision Care.* 1997(9)203-211
4. Volpi A, Gross G, Hercogova J, Johnson R. Current Management of Herpes Zoster The European View. *Am J Clin Dermatol* 2005;6(5):317-325
5. Saad S, Ta C. Evaluation and Management of Herpes Zoster Ophthalmicus. *Am Fam Physician* 2002;66:1723-30
6. Villanueva A: Comparación de la eficacia de prednisona vs ibuprofeno en la prevención de la neuralgia postherpética. En: Tesis de postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua; 2001
7. Gnann Jr JW, Whitley RJ. Herpes zoster. *N Engl J Med* 2002;347:340-46
8. Izabal J: Ribavirina oral y tópica vs placebo: Tratamiento para herpes zoster. En: Tesis de postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua; 1998
9. Minsue T, George S, Woodruff Ch, Hsu S. Clinical manifestations of varicella-zoster virus infection. *Dermatol Clin* 2002 267-282
10. Arnau Jiménez A.M. Herpes Zoster etiopatogenia y clínica. *Act Dermatol* 1998;2:79-89
11. Covucci AL. Paresis of cranial nerves 3, 4 and 6 associated with herpes zoster ophthalmicus: a case report. *Clinical Eye and Vision Care* 1999;11:159-163
12. De Morgas JM, Kierland RR. The outcome of patients with herpes zoster. *Arch Dermatol* 1957;75:193-196
13. Unger S, Lynfield Y, Alatapi U, et al. An atypical presentation of a common disease. *Arch Dermatol* 1998;134:1279-80

14. Johnson R, Patrick D. Introduction to herpes zoster and future directions. Recommendations from the IHMF Management Strategies Workshop. International Herpes Management Forum pp 46-57
15. Schmader K. Manejo de infecciones producidas por virus herpes (VVZ, VEB) en el anciano inmunocompetente. Herpes. Foro Internacional de Manejo de Herpes
16. Gildea D, Kleinschmidt BK, LaGuardia J et al. Neurologic Complications of the Reactivation of Varicella-Zoster Virus. N Engl J Med 2000;342:635-45
17. Straus S, Oxman M. Varicela y herpes zoster. En: Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General 5 Edición. Editorial Médica Panamericana 1999; pp:2571-96
18. Pozo L, Jimenez A, Garzon A, Asensio M. Afectación trigeminal y facial por herpes zoster. Med Cut I.L.A. 1990;18:351-353
19. Michel J.L., Thuret G. Ojo y piel. En : En: Enciclopedia médica quirúrgica. París: Elsevier, 2006;pp:98-862-A-10.
20. Seijo Cortés, J.A: Manifestaciones oculares de la lepra. En: Tesis de postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua;1990
21. Gosling, Harris, Humpherson, Whitmore, Willan. En: Orbita. Anatomía Humana. Texto y Atlas en Color. Interamericana McGraw-Hill1990 pp:7.53-7.57
22. Pavan-Langston. Herpes zoster ophthalmicus. Neurology 1995(45)S50-S51
23. Severson E, Barat K, Hodge D, Burke J. Herpes Zoster Ophthalmicus in Olmsted County, Minnesota. Arch Ophthalmol 2003;121: 386-390
24. Harding SP, Lipton JR, Wells JCD. Natural history of herpes zoster ophthalmicus: predictors of postherpetic neuralgia and ocular involvement. Br J Ophthalmol 1987;71:353-358
25. Liesang TJ. The Varicella-Zoster Virus Diseases. Contemporary Ophthalmology 2006;14;1-7
26. Liesang TJ. Herpes Zoster Virus Infection. Curr Opin Ophthalmol 2004;15:531-536

27. Zaal M. Prognostic value of Hutchinson's sign in acute herpes zoster ophthalmicus. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003; 241:187-191
28. Molina C: Herpes zoster. Correlación clínico-serológica. En: Tesis de postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua;1989
29. Womack LW, Liesang TJ. Complications of herpes zoster ophthalmicus. *Arch Ophthalmol* 1983;101:42-45
30. Liesang TJ. Varicella-zoster virus eye disease. *Cornea* 1999;18:511-531
31. Sanghvi CA, Leatherbarrow B, Atallah S. Cicatrized ectropion due to herpes zoster ophthalmicus. *J Postgrad Med* 2006;52:153-154
32. Cobo M, Ortiz J, Goins K. Viral Diseases of the Eyelids. Oculodermal diseases. *Ophthalmol Clin North Am.*1992;5(2)177-185
33. Hoang-Xuan T, Büchi ER, Herbort CP. Oral Acyclovir for Herpes Zoster Ophthalmicus. *Ophthalmology* 1992;99:1062-1070
34. Kanski J. Oftalmología clínica. En: Enfermedades de la córnea y la esclerótica. Ediciones Doyma 1985 pp:5.11-5.14
35. Fiddian P, Mills J. Therapeutic Options for Zoster. Herpes. *The Journal of the IHMF* 1995;2:77-81
36. Thean J, Hall A, Stawewill R. Uveitis in Herpes Zoster Ophthalmicus. *Clin Experiment Ophthalmol* 2001;29:406-410
37. Miserocchi E, Waheed N, Dios E, Christen W, Merayo J. Visual Outcome in Herpes Simplex Virus and Varicella Zoster Virus Uveitis. *Ophthalmology* 2002;109:1532-1537
38. Kezuka T, Sakai J, Minoda H, Takeuchi M, Keino H. A Relationship Between Varicella-Zoster Virus-Specific Delayed Hypersensitivity and Varicella-Zoster Virus-Induced Anterior Uveitis. *Arch Ophthalmol* 2002;120:1183-1188
39. Chern K, Hwang D. Herpetic Uveitis. Anterior Uveitis En: *Ophthalmology*. Mosby International 1999 pp:6.1-6.4
40. Keczek K, Basheer A. Do corticosteroids prevent post-herpetic neuralgia? *Br J Dermatol* 1980;102:551-555

41. Martinia L, Wassilew S. The Role of Antivirals in the Management of Neuropathic Pain in the Older Patient with Herpes Zoster. *Drugs Aging* 2003;20(8):561-570
42. Whithley RJ, Weiss HL, Soony SJ. Herpes zoster. Risk categories for persistent pain. *J Infect Dis* 1999;179:9-15
43. Bigby M. A Population –Based Estimate of the Prevalence of Postherpetic Neuralgia After Herpes Zoster. *Arch Dermatol* 2001;137:789-790
44. Alonzo L, Medina M, Navarrete G, et al. Síndrome de Ramsay-Hunt. Comunicación de cuatro casos. *Med Cutan ILA* 1999;27;131-4
45. Balfour H. Antiviral Drugs. *Drug Therapy* 1999;340(16):1255-1266
46. Nikkels A, Piérard G. Oral Antivirals Revisited in the Treatment of Herpes Zoster. *Am J Clin Dermatol* 2002;3(9):591-598
47. Wei-Ru L, His-Hsun L, Shin-Jung, Hung-Chin T, Chun-Kai. Comparative study of the efficacy and safety of valaciclovir versus acyclovir in the treatment of herpes zoster. *J Microbiol Immunol Infect* 2001;34:138-142
48. Colin J, Prisant O, Cochener B, Lescale O, Rolland B. Comparison of the Efficacy and Safety of Valaciclovir and Acyclovir for the Treatment of Herpes Zoster Ophthalmicus. *Ophthalmology* 2000;107:1507-1511
49. Trying S, Engst R, Corriveau C, Robillard N, Trottier S. Famciclovir for ophthalmic zoster: a randomized acyclovir controlled study. *Br J Ophthalmol* 2001;85:576-581
50. Zaal MJ, Völker-Dieben HJ, D'Amato J. Visual Prognosis in immunocompetent patient with herpes zoster ophthalmicus. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81:216-220
51. Alper B, Lewis P. Does Treatment of Acute Herpes Zoster Prevent or Shorten Postherpetic Neuralgia? A Systematic Review of the Literature. *J Am Board Fam Pract* 2000; 49(3):255-264
52. Post BT, Philbrick JT. Do corticosteroids prevent postherpetic neuralgia? A review of the evidence. *J Am Acad Dermatol* 1988;18:605-10
53. Wood MJ, Johnson RW, McKendrick MW, Taylor J, Mandal BK. A Randomized Trial of Acyclovir for 7 Days or 21 Days with and without

Prednisolone for the Treatment of Acute Herpes Zoster. N Engl J Med 1994;330:896-900

54. Whitley RJ, Weiss H, Gnann JW, Trying S, Mertz G. Acyclovir with and without Prednisolone for the Treatment of Herpes Zoster: a randomized, placebo-controlled trial. Ann Intern Med 1996;125:376-383
55. Johnson R, Dworkin R. Treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia BNJ 2003;326:748-750