

Herpes zóster oftálmico en paciente inmunocomprometido

María Virginia Reviglio, Matías Osaba, Yukari Nigatake, Gustavo Rosiere, Víctor Eduardo Reviglio

Servicio de Oftalmología, Instituto de la Visión Cerro-Sanatorio Allende Cerro, Córdoba, Argentina.

Recibido: 23 de agosto de 2024.

Aprobado: 19 de noviembre de 2024.

Autor corresponsal

Dr. Matías Osaba

Instituto de la Visión Cerro-Sanatorio Allende

Av. Rafael Núñez 5019

(5000) Córdoba, Argentina.

doctorosaba@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSNe 1851-2658)

2024; 17(4): e601-e607.

<https://doi.org/10.70313/2718.7446.v17.n04.373>

Resumen

Objetivo: Informar el caso de una paciente de sexo femenino inmunocomprometida que desarrolló herpes zóster oftálmico y requirió manejo intravenoso debido a la afectación dermatológica y neurooftalmológica, con recuperación parcial tras el tratamiento.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 60 años ingresada por desnutrición severa y síndrome diarreico crónico que presentaba caquexia y desequilibrio hidroelectrolítico. Tenía antecedentes de celiaquía, cardiopatía dilatada y pancreatitis en tratamiento con corticoides sistémicos (meprednisona 40 mg/día). Durante la hospitalización desarrolló dolor ocular izquierdo y edema bpalpebral, diagnosticándose herpes zóster oftálmico. Se inició tratamiento antiviral con aciclovir oral de 800 mg cada 6 horas y ganciclovir ungüento oftalmológico. Debido a la falta de mejoría se le administró terapia intravenosa antiviral (aciclovir 500 mg/8 horas) y antibiótica (ceftriaxona 2 gr/24 horas + clindamicina 600 mg/8 horas). Luego del alta hospitalaria, la paciente presentó neuralgia del trigémino y oftalmoplejía, lo que requirió de un manejo adicional. La resonancia magnética mostró inflamación del nervio óptico y estructuras adyacentes. A pesar de que la paciente se negó a una biopsia de lesión inflamatoria cerebral, mejoró sintomáticamente. Continuó con fotofobia e incapacidad de abducción ocular con agudeza visual reducida. Se estableció tratamiento tópico y corrección visual, y se programaron seguimientos regulares.

Conclusión: El manejo de herpes zóster oftálmico en pacientes inmunocomprometidos con desnutrición severa y otras comorbilidades —tal como en el caso descrito— requiere de un abordaje multidisciplinario y de un tratamiento intensivo. A pesar de la terapia antiviral y antibiótica, las complicaciones neurológicas pueden persistir, subrayando la necesidad de seguimiento continuo y cuidado personalizado.

Palabras clave: complicaciones neurológicas, desnutrición, neuralgia del trigémino, tratamiento antiviral.

Ophthalmic herpes zoster in an immunocompromised patient

Abstract

Objective: To report the case of an immunocompromised female patient who developed ophthalmic herpes zoster, requiring intravenous management due to dermatological and neuro ophthalmological involvement, with partial recovery following treatment.

Case report: A 60-year-old female patient was admitted for severe malnutrition and chronic diarrheal syndrome, presenting with cachexia and electrolyte imbalance. Her medical history includes celiac disease, dilated cardiomyopathy, and pancreatitis, for which she was being treated with systemic corticosteroids (methylprednisolone 40 mg/day). During hospitalization, she developed left eye pain and bilateral eyelid edema, leading to a diagnosis of herpes zoster ophthalmicus. Antiviral treatment was initiated with oral acyclovir 800 mg every 6 hours, along with ophthalmic ganciclovir ointment. Due to a lack of improvement, intravenous antiviral therapy (acyclovir 500 mg/8 hours) and antibiotic therapy (ceftriaxone 2 g/24 hours + clindamycin 600 mg/8 hours) were administered. After discharge, the patient developed trigeminal neuralgia and ophthalmoplegia, necessitating further management. Magnetic resonance imaging revealed inflammation of the optic nerve and adjacent structures. Although the patient declined a biopsy of the cerebral inflammatory lesion, she showed symptomatic improvement. She continued to experience photophobia and an inability to abduct the eye, with reduced visual

acuity. Topical treatment and visual correction were established, and regular follow-ups were scheduled.

Conclusion: Managing ophthalmic herpes zoster in immunocompromised patients with severe malnutrition and comorbidities requires a multidisciplinary approach and intensive treatment. Despite antiviral and antibiotic therapy, neurological complications may persist, emphasizing the need for continuous monitoring and personalized care.

Keywords: neurological complications, malnutrition, trigeminal neuralgia, antiviral treatment.

Herpes zoster oftálmico em paciente imunocomprometido

Resumo

Objetivo: Relatar o caso de uma paciente imunocomprometida que desenvolveu herpes zoster oftálmico e necessitou de manejo intravenoso devido ao envolvimento dermatológico e neuro-oftalmológico, com recuperação parcial após tratamento.

Caso clínico: Paciente do sexo feminino, 60 anos, internada por desnutrição grave e síndrome diarreica crônica que apresentava caquexia e desequilíbrio eletrolítico. Apresentava história de doença celíaca, cardiopatia dilatada e pancreatite em tratamento com corticoide sistêmico (meprednisona 40 mg/dia). Durante a internação, desenvolveu dor no olho esquerdo e edema palpebral duplo, sendo diagnosticado com herpes zoster oftálmico. Foi iniciado tratamento antiviral com aciclovir 800 mg por via oral a cada 6 horas e pomada oftálmica de ganciclovir. Devido à ausência de melhora, foi administrada terapia antiviral intravenosa (aciclovir 500 mg/8 horas) e antibióticos (ceftriaxona 2 g/24 horas + clindamicina 600 mg/8 horas). Após alta hospitalar, a paciente evoluiu com neuralgia do trigêmeo e oftalmoplegia, necessitando de manejo adicional.

A ressonância magnética mostrou inflamação do nervo óptico e estruturas adjacentes. Embora a paciente tenha recusado a biópsia da lesão cerebral inflamatória, ela melhorou os sintomas. Ela continuou com fotofobia e incapacidade de abduzir os olhos com redução da acuidade visual. Tratamento tópico e correção visual foram estabelecidos e acompanhamentos regulares foram agendados.

Conclusão: O manejo do herpes zoster oftálmico em pacientes imunocomprometidos com desnutrição grave e outras comorbidades —como no caso descrito— requer abordagem multidisciplinar e tratamento intensivo. Apesar da terapêutica antiviral e antibiótica, as complicações neurológicas podem persistir, sublinhando a necessidade de monitorização contínua e cuidados personalizados.

Palavras-chave: complicações neurológicas, desnutrição, neuralgia do trigêmeo, tratamento antiviral.

Introducción

El grupo de herpesvirus comprende al virus *Herpes simple* tipo 1 y 2, Varicela-Zoster, Epstein-Barr, citomegalovirus y el herpesvirus asociado al sarcoma de Kaposi, donde el ser humano es el único reservorio natural conocido de estos patógenos. La infección por el virus Varicela-Zoster es una patología compleja y multifactorial en la que la severidad y la frecuencia de reactivación están condicionadas por la virulencia de la cepa y su interacción con el sistema inmunológico del huésped¹.

Cuando afecta la primera rama del nervio trigémino puede dar lugar a una manifestación clínica conocida como herpes zóster oftálmico (HZO). Este cuadro clínico se caracteriza por la aparición de vesículas dolorosas en la distribución del nervio trigémino, acompañadas frecuentemente por síntomas oculares como conjuntivitis, queratitis y uveítis. El diagnóstico se realiza principalmente mediante la evaluación clínica apoyada por técnicas de imagen en casos complejos para identificar complicaciones como la afectación del nervio óptico².

El tratamiento del herpes zóster oftálmico debe ser instaurado de forma temprana para prevenir complicaciones graves, incluyendo la pérdida de la visión. Las últimas publicaciones científicas recomiendan la administración de antivirales sistémicos, como el aciclovir, que ha demostrado ser eficaz en la reducción de la replicación viral y la mitigación de los síntomas³.

Nuestro objetivo es informar el caso de una paciente inmunocomprometida que desarrolló

herpes zóster oftálmico y que requirió manejo intravenoso debido a la afectación dermatológica y neurooftalmológica con recuperación parcial tras el tratamiento.

Caso clínico

Paciente femenina de 60 años ingresada a un hospital polivalente debido a desnutrición severa en contexto de síndrome diarreico crónico. La paciente exhibe un estado caquético con desequilibrio hidroelectrolítico manifestado por anemia, neutropenia, alteraciones electrolíticas e hipoalbuminemia severa. Dentro de sus antecedentes personales patológicos destacan celiaquía del adulto, cardiopatía dilatada y pancreatitis. La paciente recibía corticoides sistémicos por vía oral (meprednisona 40 mg/día, deltisona B) por su estado de caquexia y diarrea crónica.

Durante el curso de su hospitalización, la paciente refirió dolor en el ojo izquierdo acompañado de epífora. El examen físico revelaba edema bipalpebral en el ojo izquierdo que se extendía hasta la carúncula lacrimal. En la región frontal de la hemicara izquierda se observaba lesión en placa de aspecto psoriásico que se extendía hacia la región parietal ipsilateral (fig. 1). Se inició tratamiento con antibiótico tópico profiláctico (colirio con gatifloxacina cada 4 horas) y se programó reevaluación a las 24 horas hábiles.

Al control oftalmológico, la paciente manifestó exacerbación de los síntomas con aumento del dolor, fotofobia, disminución de la agudeza visual y edema palpebral. El examen clínico confirmó un cuadro de herpes zóster con afectación de la hemicara izquierda. Se instauró tratamiento antiviral con aciclovir 800 mg cinco veces al día, ganciclovir en ungüento oftálmico cinco veces al día y hialuronato de sodio, con control programado en 24 horas. La biomicroscopía reveló una córnea estable sin signos dendríticos sugestivos de queratitis herpética. La tinción con rosa de bengala resultó negativa y el fondo de ojo fue normal para la edad de la paciente.

Dado que no se observó mejoría y el cuadro continuaba evolucionando, en conjunto con los servicios de infectología y clínica médica se deci-



Figura 1. Herpes facial de la hemicara izquierda.

dió iniciar un esquema antiviral con aciclovir y antibiótico con gentamicina por vía parenteral complementado con tratamiento tópico. Tras completar el esquema de tratamiento antiviral intravenoso y observar mejoría clínica, se decidió el alta hospitalaria. La paciente fue derivada a consultorio externo para estudios complementarios y seguimiento.

Durante el control se observó un leve eritema palpebral con lesiones costrosas que se extendían en hemicara izquierda y región parietal. La biomicroscopía mostraba pupilas isocóricas, centrales y reactivas, cámara anterior formada y libre, córnea transparente y lisa, y conjuntiva clara. El ojo derecho no presentaba hallazgos particulares. La tomografía de coherencia óptica y la retinogra-

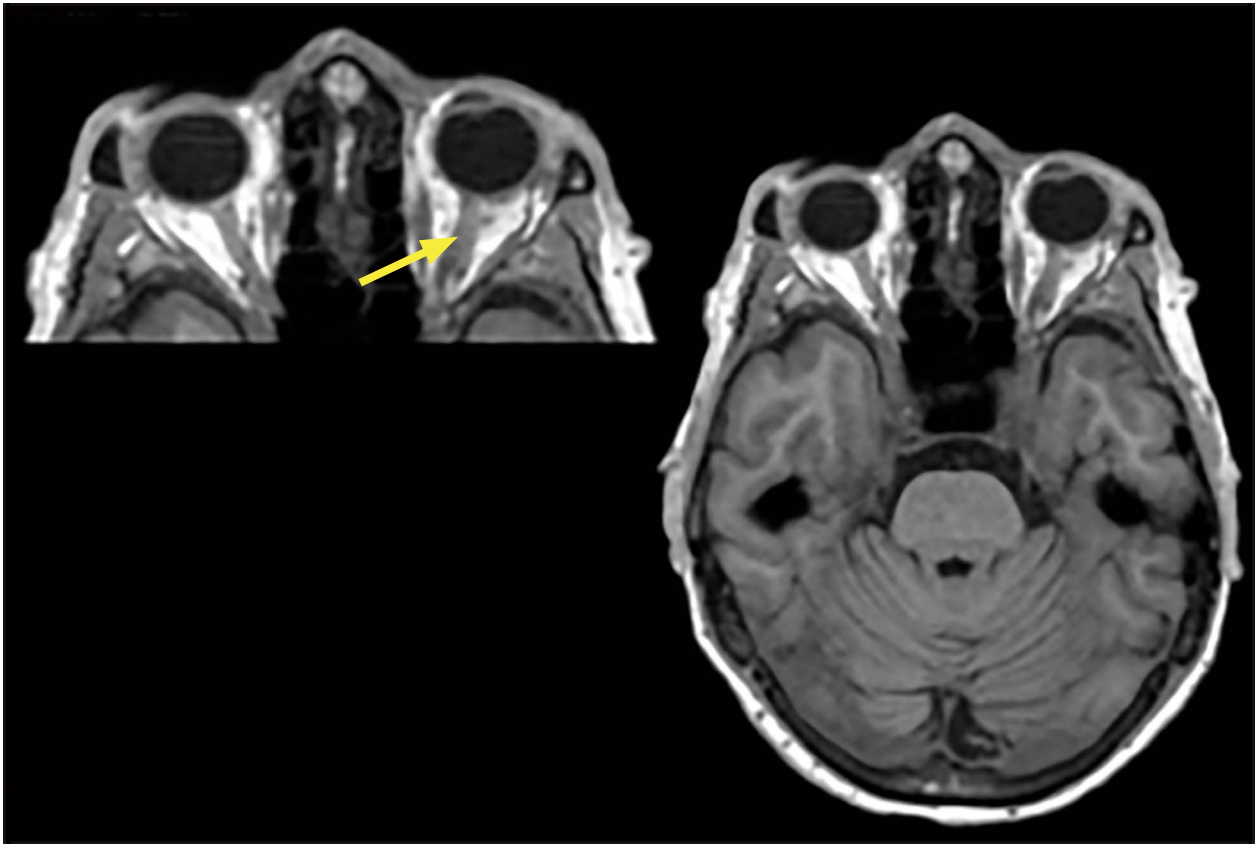


Figura 2. Resonancia magnética. La flecha señala el aumento del grosor del nervio óptico de ojo izquierdo.

fía no revelaron signos sugestivos de retinopatía por virus herpes zóster.

La paciente reportó dolor persistente hemi-craneal intenso, evaluado en 10/10 en la escala visual analógica, por lo que se decidió su reingreso para manejo del dolor por neuralgia del trigémino con pregabalina intravenosa. Al examen oftalmológico, la paciente presentaba lesiones cutáneas en proceso de resolución. Se constató oftalmoplejía internuclear con parálisis del tercer y sexto nervios craneales, anisocoria con miosis en el ojo derecho y pupila hiporreactiva en el ojo izquierdo, ptosis en el ojo izquierdo e incapacidad de abducción. Se solicitaron neuroimágenes y antígenos virales. La resonancia magnética mostraba engrosamiento con refuerzo de la vaina que recubre el nervio óptico izquierdo asociado a engrosamiento y refuerzo del ápex orbitario, seno

cavernoso y parcialmente la cisterna del cavum de Meckel, así como realce de la porción cisternal del nervio trigémino homolateral (fig. 2). Además, se evidenciaba leve edema palpebral y del tejido graso intraconal que sugería un proceso inflamatorio. Se propuso realizar una biopsia a la que la paciente se negó.

Con la mejoría sintomática, líquido cefalorraquídeo límpido y sin cambios en las neuroimágenes, se dio el alta hospitalaria. La paciente consultó nuevamente en el consultorio externo por persistencia de fotofobia e incapacidad de abducir el ojo izquierdo.

Al examen oftalmológico presentaba una agudeza visual sin corrección de 20/70 en el ojo derecho y cuenta dedos en el ojo izquierdo.

La autorrefracción mostró +0,25 +0,75 x 60 en el ojo derecho y +1,00 +0,25 x 175 en el ojo

izquierdo, corrigiendo parcialmente. La microscopia confocal reveló infiltrados retroqueráticos difusos en el ojo izquierdo con pupila hiporreactiva que respondía a pilocarpina. El fondo de ojo era normal para la edad. Se estableció tratamiento tópico, corrección de la visión y terapia ortóptica. La paciente continuó siendo monitoreada en el consultorio externo para evaluar su evolución y realizar estudios complementarios en caso de que sean necesarios.

Discusión

Este informe describe el curso clínico de una paciente inmunocomprometida de 60 años con antecedentes de celiacía del adulto, cardiopatía dilatada y pancreatitis, que desarrolló herpes zóster oftálmico durante su hospitalización por desnutrición severa y diarrea crónica. La mujer presentó complicaciones neurológicas significativas, incluyendo oftalmoplejía internuclear y parálisis de los nervios craneales III y VI, junto con anisocoria y ptosis, lo que es consistente con la neuropatía craneal asociada al HZO, como fue recientemente publicado por Lim y colaboradores³.

En este caso, el diagnóstico temprano y el tratamiento agresivo con antivirales sistémicos y tópicos fueron cruciales para el manejo del HZO y sus complicaciones neurológicas. La administración de aciclovir intravenoso y ganciclovir oftálmico, seguida de manejo del dolor neuropático con pregabalina, resultó en una mejoría clínica significativa, con resolución parcial y persistencia de algunos síntomas residuales como eritema palpebral y neuralgia posherpética.

Como se mencionó, el HZO se presenta como una manifestación de la reactivación del virus varicela zóster en la rama oftálmica del trigémino, lo que puede desencadenar complicaciones oftalmológicas significativas que abarcan desde queratitis hasta neuralgia posherpética. Esta patología puede ser grave especialmente en pacientes con factores de riesgo adicionales como la inmunosupresión, la diabetes y el uso de estatinas. La frecuencia y severidad de las complicaciones, así como las opciones terapéuticas varían amplia-

mente, lo que acentúa la necesidad de un diagnóstico y tratamiento oportunos⁴.

El manejo de la PHN sigue siendo una preocupación clave en pacientes con HZO, ya que esta complicación no solo afecta la calidad de vida sino que también se asocia con un mayor riesgo de depresión y, en casos extremos, suicidio. La prevención del HZO a través de la vacunación se plantea como la estrategia más eficaz para reducir la incidencia de PHN, aunque sigue existiendo incertidumbre sobre el momento óptimo de la vacunación en pacientes con antecedentes de HZO⁵.

En cuanto al compromiso de múltiples pares craneales oculomotores, es una complicación rara del HZO, pero cuando ocurre suele implicar un pronóstico reservado. Aunque el mecanismo exacto de la oftalmoplejía inducida por HZO no está completamente esclarecido, se postulan teorías que incluyen daño citopático directo por el virus y una respuesta inmunológica reactiva⁶. Esto refuerza la importancia de considerar el HZO como un diagnóstico diferencial en pacientes con parálisis ocular múltiple y la solicitud de métodos complementarios tal como se realizó en este caso.

Las complicaciones oculares crónicas del HZO, como la queratitis neurotrófica, también representan un desafío terapéutico significativo. La queratitis neurotrófica, asociada a la alteración de la función sensorial y trófica del nervio corneal, puede llevar a la perforación y pérdida de la visión, destacando la necesidad de un manejo cuidadoso y prolongado. Las opciones terapéuticas emergentes, como el uso de factores de crecimiento nervioso y la neurotización corneal ofrecen nuevas esperanzas, aunque su alto costo y la limitada evidencia clínica todavía presentan barreras para su implementación generalizada⁷.

En resumen, el HZO representa una entidad clínica compleja con múltiples complicaciones que requieren de un enfoque multidisciplinario para su manejo. La identificación temprana de factores de riesgo, el tratamiento oportuno y el seguimiento prolongado son esenciales para mejorar los resultados visuales y neurológicos en estos pacientes. La vacunación sigue siendo una

herramienta preventiva crucial, aunque se necesita más investigación para optimizar su uso en poblaciones específicas⁸.

Conclusión

El manejo del herpes zóster oftálmico en pacientes con comorbilidades complejas como la desnutrición severa, requiere de un enfoque multidisciplinario. La combinación de tratamientos antivirales y antibióticos es esencial para controlar la infección y prevenir complicaciones. La neuralgia del trigémino persistente destaca la necesidad de un seguimiento y manejo del dolor crónico. Este caso ilustra una presentación atípica y evolución complicada del virus en un contexto de desnutrición e inmunosupresión, donde la reactivación viral puede comprometer sistémicamente al paciente. Un manejo oportuno es crucial para evitar la mortalidad y prevenir secuelas permanentes.

Referencias

1. Minor M, Payne E. Herpes zoster ophthalmicus. En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 14, 2023.
2. Maderuelo Riesco I, Tarrazo Tarrazo C, Martínez García P. Herpes zóster oftálmico

en un paciente inmunodeprimido. *Aten Primaria* 2019; 51(3): 191-192. doi:10.1016/j.aprim.2018.06.005

3. Lim DZJ, Tey HL, Salada BMA, et al. Herpes zoster and post-herpetic neuralgia-diagnosis, treatment, and vaccination strategies. *Pathogens* 2024; 13(7): 596. doi:10.3390/pathogens13070596.

4. Cohen EJ, Jeng BH. Herpes zoster: a brief definitive review. *Cornea* 2021; 40(8): 943-949. doi:10.1097/ICO.0000000000002754.

5. Litt J, Cunningham AL, Arnalich-Montiel F, Parikh R. herpes zoster ophthalmicus: presentation, complications, treatment, and prevention. *Infect Dis Ther* 2024; 13(7): 1439-1459. doi:10.1007/s40121-024-00990-7.

6. Kuranz CV, Larson J. Cranial nerve VI palsy secondary to herpes zoster ophthalmicus: a case report and literature review. *WMJ* 2024; 123(3): 222-224.

7. Scott DAR, Liu K, Danesh-Meyer HV, Niederer RL. Herpes zoster ophthalmicus recurrence: risk factors and long-term clinical outcomes. *Am J Ophthalmol* 2024; 268: 1-9. doi:10.1016/j.ajo.2024.06.003

8. Eiden AL, Hartley L, Garbinsky D, et al. Adult vaccination coverage in the United States: a database analysis and literature review of improvement strategies. *Hum Vaccin Immunother* 2024; 20: 2381283. doi:10.1080/21645515.2024.2381283.