

Comunicación corta

Uveítis herpética. Presentación inusual en paciente pediátrico

Herpetic uveitis. An unusual presentation in a pediatric patient

Luis Javier Cárdenas Lamas¹, Marisol Iñiguez Soto²,
Lidia Griselda Álvarez Rivera³, Daniel García Casal⁴,
Luis Miguel de la Torre Álvarez⁵, Teresita Báez Tello⁶

Resumen

La varicela herpes zóster (VHZ) es un herpes virus compuesto por ADN bicatenario altamente contagioso durante el primer contacto con el virus se establece una infección latente de por vida dentro de los ganglios de los nervios sensitivos y nervios craneales, capaz de afectar a la primera rama del nervio trigémino produciendo herpes zóster oftálmico. La queratouveítis crónica por zóster recidivante constituye un grave problema terapéutico. El objetivo final del tratamiento antiviral es eliminar completamente el virus del ganglio o de los tejidos periféricos. Se presenta el caso de un paciente pediátrico de 3 años de edad sin inmunocompromiso y que cursa con un cuadro de panuveítis herpética.

INTRODUCCIÓN

El virus de la varicela herpes zóster (VHZ) es un herpesvirus compuesto por ADN bicatenario altamente contagioso que se adquiere por mediante la vía respiratoria superior.

Durante el primer contacto con el virus se establece una infección latente de por vida dentro de los ganglios de los nervios sensitivos y nervios craneales, este se reactiva cuando la inmunidad celular se ve afectada

provocando su replicación y diseminación a través de las vías nerviosas hasta afectar la piel (1).

La primoinfección conocida como varicela se caracteriza por vesículas sobre base eritematosa en «cielo estrellado» pruriginosas, acompañadas de fiebre y síntomas constitucionales. Esta suele presentarse con mayor frecuencia durante la edad pediátrica, es tan contagiosa que se estima que 90% de los adultos tienen anticuerpos contra el virus (1).

¹ Médico Adscrito y Responsable del Departamento de Oftalmología Pediátrica y estrabismo, Unidad de Oftalmología de Alta Especialidad, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Universidad de Guadalajara, México.

² Médico Adscrito y Responsable del Departamento de Órbita, Párpados y Vías lagrimales, Unidad de Oftalmología de Alta Especialidad, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Universidad de Guadalajara, México.

³ Médico Adscrito del Departamento de Retina Quirúrgica, Unidad de Oftalmología de Alta Especialidad, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Universidad de Guadalajara, México.

⁴ Médico Residente del 3er año en Oftalmología, Unidad de Oftalmología de Alta Especialidad, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Universidad de Guadalajara, México.

⁵ Médico Residente del 2do año en Oftalmología, Unidad de Oftalmología de Alta Especialidad, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Universidad de Guadalajara, México.

⁶ Médico Interno de Pregrado, Hospital San Javier, Universidad Autónoma de Guadalajara, México.

El herpes zóster ocurre cuando el virus se reactiva y se caracteriza por exantema similar al de la varicela, sin embargo, su distribución es característica ya que se delimita a uno o más dermatomas, afectando principalmente a los torácicos, lumbares y al nervio trigémino, se estima que entre 10-20% de la población infectada presentará la enfermedad por la reactivación viral (1).

Este padecimiento se presenta comúnmente en pacientes mayores de 50 años de edad y el factor de riesgo más importante para su aparición es el inmunocompromiso (2).

Este virus es capaz de afectar a la primera rama del nervio trigémino produciendo herpes zóster oftálmico, el exantema se presenta en la mitad de la frente del lado afectado, cercano al ojo y puede extenderse hasta la nariz. La presencia de vesículas sobre base eritematosa en la nariz se conoce como signo de Hutchinson y es un importante predictor de afección ocular. Esta patología es la responsable de diversas complicaciones oculares tales como retinitis necrotizante herpética, vasculitis retiniana, retinocoroiditis, papilitis, neuroretinitis, neuritis óptica, entre otros (2). El herpes zóster oftálmico es la variante de herpes zóster que más morbilidad representa para el paciente; la presentación en niños es poco frecuente (3).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un paciente pediátrico masculino de 9 años de edad con el antecedente de trauma ocular ojo izquierdo hace 3 años. Se realizó el diagnóstico de catarata traumática, se procedió a facoaspiración, capsulotomía posterior, vitrectomía anterior mecánica e implante de lente intraocular sin eventualidades quirúrgicas y buena evolución en el postoperatorio, se continúa con citas subsecuentes para vigilancia y tratamiento de ambliopía logrando una agudeza visual (AV): Ojo derecho (OD): 20/20 y ojo izquierdo (OI): 20/30. Acude al servicio de urgencias oftalmológicas ya que presenta un cuadro de 5 días de evolución con dolor ocular, lagrimeo, ojo rojo y edema bpalpebral.

A la exploración física inicial, AV: OD: 20/20 y OI: 20/400 que no mejora con el uso de estenopeico, presión intraocular (PIO): OD: 11 mmHg OI: 50 mmHg.

A la biomicroscopia (BM): OD: Sin datos patológicos. OI: Edema bpalpebral +/+++ , Conjuntiva hiperémica ++/++++, Inyección ciliar +++/++++, edema corneal generalizado +/+++ , Cámara anterior formada, efecto Tyndall +++/+++ , hipema grado II, presencia de granuloma en el horario de las 11 a la 1 de aproximadamente 3,2 cm x 2,8 cm de diámetro, se visualiza vasculatura aberrante circundante a la tumoración con tejido subyacente adherido al estroma iridiano, discoria pupilar hiporreflectica, fimosis capsular, lente intra ocular en bolsa, pigmento retrolental ++/++++, resto diferido por opacidad de medios (fig. 1). Se inicia tratamiento hipotensor máximo con acetazolamida 125 mg cada 12 h vía oral y colirios de brimonidina, betabloqueador, acetato de prednisona y ciprofloxacino. Se obtiene perfil serológico infeccioso TORCH, además se solicita ecosonografía modo B ambos ojos (fig. 2).

En la consulta subsecuente se reporta mejoría con AV en OI 20/200 que mejora con estenopeico 20/140, PIO en OI: 16 mmHg. BM OI conjuntiva hiperémica +/++++, inyección ciliar +/++++, efecto Tyndall ++/++++, microhipema, granuloma sin cambios, presencia de sinequias posteriores, discoria pupilar normorreflectica, fimosis de la capsula anterior, lente intra ocular en bolsa, pigmento retrolental ++/++++. Fundoscopia: sinéresis vítrea, membrana inflamatoria

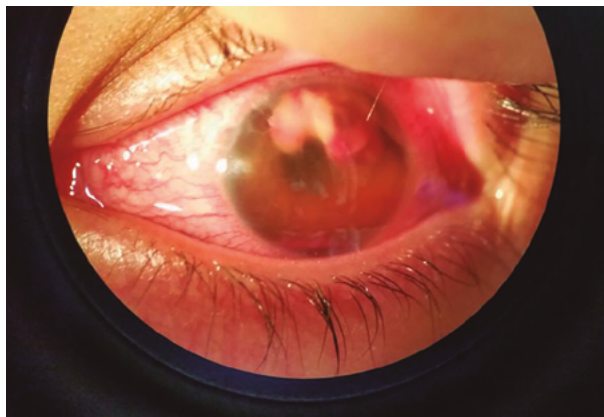


Figura 1. Foto clínica bajo lámpara de hendidura, proceso inflamatorio de segmento anterior.

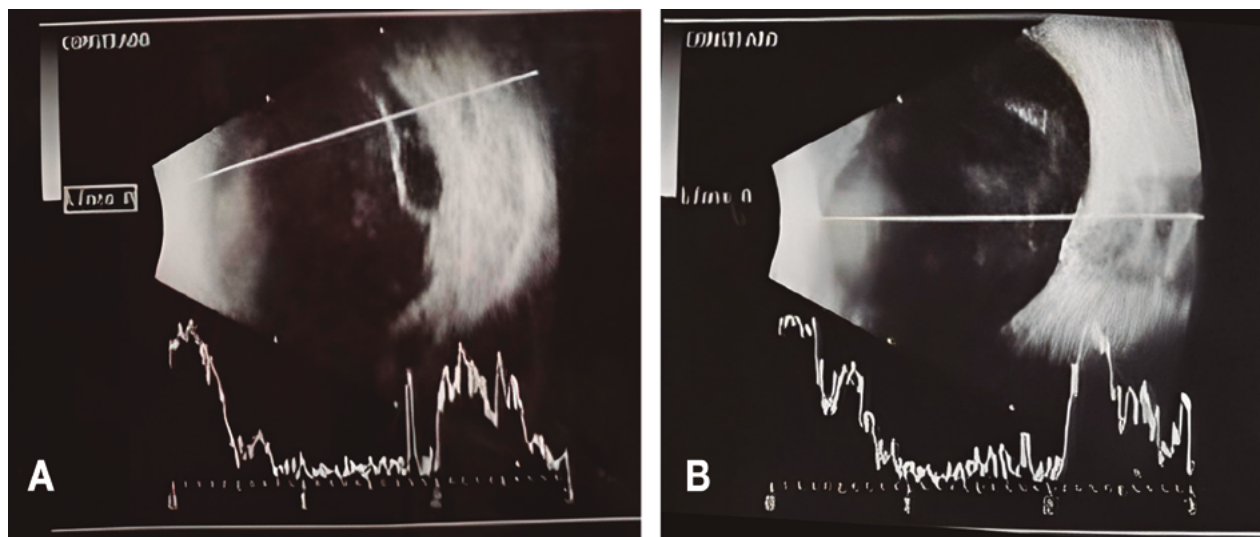


Figura 2. Ecosonografía modo B ojo izquierdo A. Pseudofaquia, ecos de reverberancia secundarios a LIO, ecos vítreos en punto y membrana, móviles de baja reflectividad sugestivos de proceso inflamatorio. B. desprendimiento de vítreo posterior total, retina y coroides aplicadas.

móvil adherida al resto de capsula posterior, pigmento y celularidad libre +/+++ , retina aplicada, papila sin alteraciones, mácula libre, resultado serológico con rango positivo VHZ IgM 35U e IgG 28,1U, se inicia abordaje integral por panuveítis herpética. Se decide suspender acetazolamida y agregar colirio de tropicamida con fenilefrina, colirio de atropina al 0,1% y aciclovir 400 mg cada 6 horas vía oral y tópico. En la consulta posterior se encuentran una mejo-

ra en AV OI 20/50 que mejora con estenopeico 20/40, PIO en OI 15 mmHg. A la BM: Anexos sin alteraciones, conjuntiva clara, córnea clara, cámara anterior formada, granuloma de menor tamaño y sin datos inflamatorios agregados, discoria pupilar, normorrefléctica, fimosis de la cápsula anterior, lente intraocular en bolsa, pigmento retrolental +/+++ . Fundoscopia: vitreo claro, retina aplicada, papila sin alteraciones, mácula libre con brillo foveal (fig. 3).

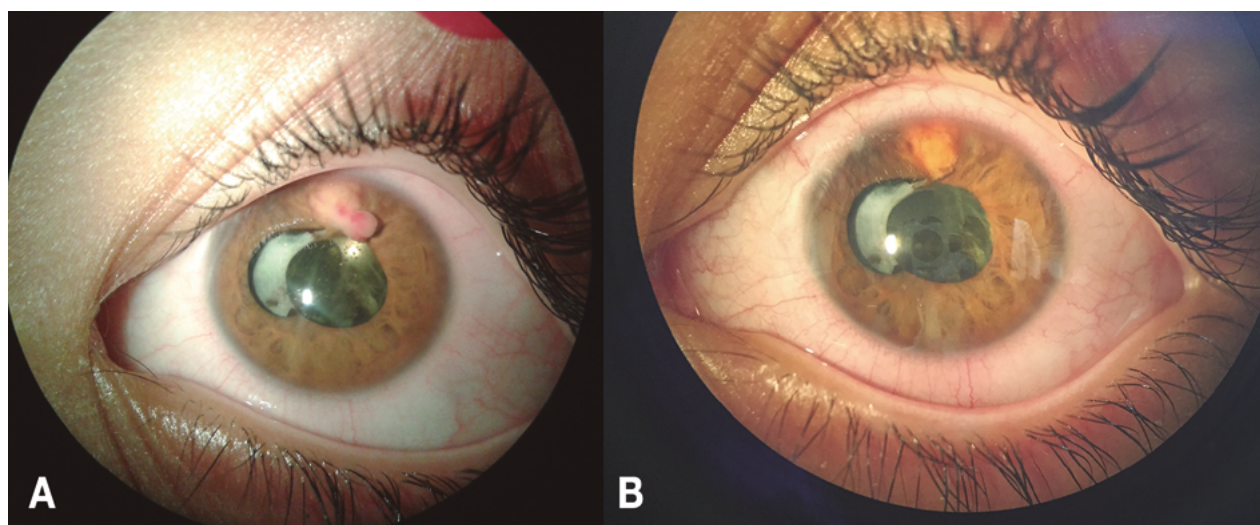


Figura 3. Evolución clínica del paciente posterior a manejo terapéutico. A. primera consulta subsecuente con mejoría del proceso inflamatorio. B. segunda consulta subsecuente con granuloma en remisión, además de proceso uveítico inactivo.

DISCUSIÓN

El herpes zóster oftálmico en niños es poco común y apenas se describe en la literatura (4). La mayoría de casos reportados se presentan en mayores de 14 años (5).

El diagnóstico suele ser complicado en este grupo etario ya que no es frecuente encontrar la aparición de panuveítis herpética en pacientes pediátricos inmunocompetentes. Los niños que han tenido varicela durante el primer año de vida desarrollan zóster con una mayor incidencia, 4,1 casos/1.000 años/paciente frente a 0,45 casos/1.000 años/persona para pacientes pediátricos que tienen varicela después del primer año de vida (6).

Es primordial realizar siempre una evaluación exhaustiva en los pacientes con estas características por las secuelas a largo plazo y el riesgo de ambliopía por privación en caso de leucomas corneales residuales. El curso clínico del herpes zóster oftálmico en niños inmunocompetentes es benigno si se trata oportunamente con aciclovir (3).

Finalmente, la presentación y el curso de la enfermedad en este niño revela que el virus del herpes en los niños no siempre es un presagio de una inmunodeficiencia o malignidad subyacente (7).

Sin embargo, la posibilidad de que niños aparentemente inmunocompetentes puedan tener inmunodisfunciones específicas, como depleción o disfunción de las células natural killer (NK), no deben de ser excluidas, porque se ha informado en revisiones posteriores infecciones graves por herpes virus en un sujeto sin inmunidad mediadas por NK (5).

La queratitis infecciosa herpética es directamente proporcional a la edad del paciente y decrece la probabilidad de aparición a partir de los 70 años (8).

La queratouveítis crónica por zóster recidivante constituye un grave problema terapéutico. El objetivo final del tratamiento antiviral es eliminar completamente el virus del ganglio o de los tejidos periféricos. Este objetivo no se ha logrado con la terapia antiviral actual. En la patogénesis de la enfermedad ocular viral las reac-

ciones inmunitarias contra los antígenos juegan un papel importante. Los esteroides tópicos son valiosos en el tratamiento de este epifenómeno inmunológico. Los esteroides, sin embargo, no afectan la replicación viral de bajo grado ni la expresión de antígenos virales, por lo que la enfermedad clínica persiste cuando el efecto de enmascaramiento del esteroide cae por debajo de un nivel crítico (1,2).

CONCLUSIONES

Existe poca literatura referente al herpes oftálmico en pacientes pediátricos, sin embargo, tiene buen pronóstico en niños sanos en los cuales se realice a tiempo el diagnóstico y se maneje de forma oportuna con aciclovir.

Debido a la evidencia acumulada que implica una etiología viral y la morbilidad ocular devastadora asociada en ocasiones hasta a necrosis retiniana aguda, se recomiendan dosis altas de aciclovir, terapia corticoide tópica, monitorización estricta de la presión intraocular y evitar en la medida de lo posible las secuelas como sinequias posteriores, desprendimiento de retina, granulomas, descompensación córnea, leucomas, membranas inflamatorias y otras entidades que privan el desarrollo neurovisual tan importante en la edad pediátrica. Debido a la falta evidencia respecto al mecanismo desencadenante de esta entidad en pediátricos sanos, se recomienda investigar a futuro más casos relacionados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liesegang, T. J. (1991). Diagnosis and therapy of herpes zoster ophthalmicus. *Ophthalmology*, 98(8), 1216-1229.
2. Emmett, T., Cunningham, Jr., Miserocchi, E., Tugal-Tutkun, I. & Zierhut, M. (2018). Varicell Zoster Virus-Associated Uveitis, *Ocular Immunology and Inflammation*, 26: 2, 167-170,
3. Zamora de la Cruz, D., Saucedo Rodriguez, L. R., Jauregui Franco, R. O., Soria Orozco, C. L., Pérez Gómez, H. R., & Ascencio Tene, C. M. (2015). Herpes zóster oftálmico en paciente pediátrico sin

- immunocompromiso. *Revista Mexicana de Oftalmología*, 89(2), 120-126.
4. Teran, C. G., & Medows, M. (2013). Herpes zoster ophthalmicus in a healthy child. *BMJ Case Reports*, 2013.
 5. Takayama, N., Yamada, H., & Kaku, H. (2000). Herpes zoster in immunocompetent and immunocompromised Japanese children. *Pediatrics International*, 42(3), 275-279.
 6. De Freitas, D., Martins, E. N., Adan, C., Alvarenga, L. S., & Pavan Langston, D. (2006). Herpes zoster ophthalmicus in otherwise healthy children. *American journal of ophthalmology*, 142(3), 393-399.
 7. Soeteman, M., Willems, R. P., & Busari, J. O. (2012). Herpes zoster ophthalmicus in an otherwise healthy 2-year-old child. *Case Reports*, 2012, bcr2012007015.
 8. Harding, S. P., Lipton, J. R., & Wells, J. C. (1987). Natural history of herpes zoster ophthalmicus: predictors of postherpetic neuralgia and ocular involvement. *British journal of ophthalmology*, 71(5), 353-358.