

Parálisis del tercer par con afección pupilar secundaria a herpes zoster. A propósito de un caso

Dra. Delia M. Miguelena-Muro

RESUMEN

Las complicaciones neurológicas causadas por el virus varicela zoster, excluyendo la neuralgia postherpética y la meningitis aséptica, son raras y variadas, estando descritos en la literatura casos de neuropatías periféricas motoras, parálisis de nervios craneales, meningoecefalitis, síndrome de Guillan-Barré, mielitis, herpes zoster oftálmico con hemiplejía contralateral y síndrome de Reye.

Se presenta el caso de una paciente de la tercera edad que inicialmente presenta lesión corneal para después evolucionar a un cuadro de herpes zoster oftálmico con afectación completa del III par craneal, sin otra manifestación ocular o neurológica. Debido a la rara presentación del cuadro herpético se decidió su hospitalización para su estudio, ya que se requería desechar patologías neoplásicas o vasculares. Debido a que todos los estudios fueron negativos y a la evolución favorable se llegó a la conclusión de que el involucramiento pupilar era secundario al proceso infeccioso e inflamatorio por el herpes zoster.

Palabras clave: Herpes zoster, anisocoria.

SUMMARY

The neurological complications caused by the varicela zoster virus, excluding the post herpetic neuralgia and the aseptic meningitis, are rare and varied. In the literature cases of peripheral neuropathies, cranial nerves paralysis, meningoencephalitis, Guillan-Barre's syndrome and Reye's syndrome are reported.

The case of an elderly woman who starts with a corneal lesion which evolves into herpes zoster ophthalmicus with affection of the third cranial nerve is presented. The patient was hospitalized to rule out a neoplastic or vascular pathology. All the tests were negative and the evolution favourable. In this case the herpes zoster infection was the origin of the pupilar affection.

Key words: Herpes zoster, anisocoria.

INTRODUCCION

La varicela y el herpes zoster son expresiones clínicas de la infección por el mismo herpes virus, el virus varicela zoster (VZV); mientras que la varicela expresa la primoinfección, el herpes zoster lo hace de las recurrencias. El virus varicela zoster pertenece a la subfamilia de los herpes virus humanos; de forma natural infecta exclusivamente a los humanos y es de distribución cosmopolita. La contagiosidad puede empezar unos días antes del exantema y dura hasta que las lesiones llegan a la fase de costra (1).

El herpes zoster se presenta con relativa frecuencia entre la población. Puede aparecer a cualquier edad, pero su incidencia se incrementa con la misma, siendo más frecuente en los adultos mayores de 50 años (2).

La incidencia del herpes zoster se sitúa alrededor de 215 casos en 100,000 habitantes, al año en EUA y de 300 casos

en 100,000 habitantes al año en Europa, aumentando la incidencia a 1,000 casos en 100,000 habitantes al año en mayores de 80 años de edad (3).

La incidencia anual del herpes zoster en la población sana inmunocompetente oscila entre 0.4 y 1.6 por mil en menores de 20 años y de 4.5 a 11 por mil en mayores de 80 años (4).

Se debe considerar que en 10 a 20% de las personas presentarán un cuadro de herpes zoster a lo largo de su vida (5).

Es más frecuente en la raza blanca que en la negra (6). No hay preferencias estacionales o por lugar de residencia ni por sexo, aunque hay autores que refieren que el sexo más afectado es el masculino (2, 5).

Se ha predicho que la incidencia del herpes zoster se incrementará en las próximas décadas, debido al aumento de edad de la población y como consecuencia de la vacunación infantil (6).

El herpes zoster es una erupción vesicular de distribución metamérica unilateral, con frecuencia precedida por eritema que puede ser doloroso. Suele durar unos cinco días aunque en ocasiones se prolonga hasta por un mes. Las localizaciones más frecuentes son las intercostales y el área del trigémino, afectando la rama oftálmica (1). La patofisiología de las complicaciones difusas y oculares del herpes zoster oftálmico incluye componentes de la infección viral, reacciones inflamatoria e inmune, inflamación vascular y neural, así como cicatrización tisular (6).

En el caso del herpes zoster oftálmico otros nervios craneales pueden estar implicados, observándose parálisis musculares hasta en un tercio de los pacientes. La parálisis del tercero, cuarto y sexto par se presenta con frecuencia (7, 8). El trastorno más frecuente es la parálisis parcial o completa del motor ocular común, aunque también se presenta la oftalmoplejía intrínseca aislada, si bien su presencia ni es un reflejo de la intensidad del proceso ni presupone una evolución complicada de aquél. Sánchez Guerra reporta una incidencia de 12% de complicaciones neurológicas fuera de la neuralgia postherpética en un estudio realizado, presentando un caso de parálisis del VI par craneal (9, 10).

Ya que el edema palpebral con ptosis es muy frecuente en esta afección, los déficits oculomotores son ignorados en muchos casos, o muchos de ellos son asintomáticas y se detectan exclusivamente en la mirada extrema (7, 10). El pronóstico es excelente en cuanto a la total recuperación de la motilidad siendo autolimitada en la generalidad de los casos (7, 10).

El mecanismo por el que otros pares craneales pueden involucrarse en el herpes zoster oftálmico se desconoce, pero en los casos ipsolaterales es probable que la extensión inflamatoria del ganglio trigémino al nervio motor ocular común sea a través del seno cavernoso y la fisura orbitaria superior (11). La patogenia se asocia con diseminación del virus del V par afectado, dentro del seno cavernoso, además de microinfartos neuronales (del nervio comprometido) y vasculitis oclusiva (12).

El tamaño de la pupila cambia constantemente, principalmente en respuesta a la luz ambiental y al tono acomodativo. El tamaño pupilar está determinado en última instancia por el equilibrio ente el flujo eferente simpático y parasimpático a la musculatura de la pupila. Las alteraciones unilaterales que implican estos sistemas autónomos pueden provocar una asimetría en el tamaño pupilar (13).

Las lesiones que afectan al componente parasimpático son una de las causas de la anisocoria debida a una pupila anormalmente grande (13).



Fig. 1. Fotografía clínica de la paciente en que se observa las lesiones dérmicas y la ptosis palpebral izquierda.

Cualquier lesión que afecta el complejo nuclear o el recorrido del III par puede provocar una pupila dilatada poco reactiva a la luz y a la visión cercana (13).

La midriasis parálitica por parálisis del III par se trata de una midriasis arreactiva en la que se conserva el reflejo fotomotor consensual cuando se estimula el ojo que está en midriasis (14). Una pupila dilatada a causa de una parálisis del III par está prácticamente siempre asociada con otros indicios de disfunción del III par (ptosis, alteraciones de la motilidad ocular) (14).

La mayoría de estos pacientes curan sin secuelas, pero un pequeño porcentaje puede tener complicaciones severas, incluyendo la pérdida significativa de la visión (8).

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino de 80 años de edad con antecedente de hipertensión arterial, se presenta al servicio de urgencias del Hospital refiriendo sensación de cuerpo extraño de 24 horas de evolución en ojo izquierdo, encontrándose en dicho ojo una úlcera corneal dendrítica pequeña, paralimbar en el meridiano de las XII, por lo que se inicia tratamiento a base de aciclovir ungüento oftálmico y aciclovir vía oral. Acude a cita de revaloración refiriendo empeoramiento del cuadro desde hace dos días (Figura 1), con aumento de volumen bipalpebral, eritema bipalpebral y aparición de vesículas en hemicara superior izquierda, refiriendo dolor ardoroso en dicha región. A la exploración se encuentra:

Anexos izquierdos: eritema a nivel de dermatoma de la primera división del trigémino con presencia de lesiones vesiculares con centro umbilicado, edema palpebral superior, caída de parpado superior con cierre total de la hendidura palpebral.

Reflejos pupilares: anisocoria a expensas de midriasis izquierda, consensual conservado (Figura 2).



Fig. 2. Acercamiento en donde se manifiesta la anisocoria.

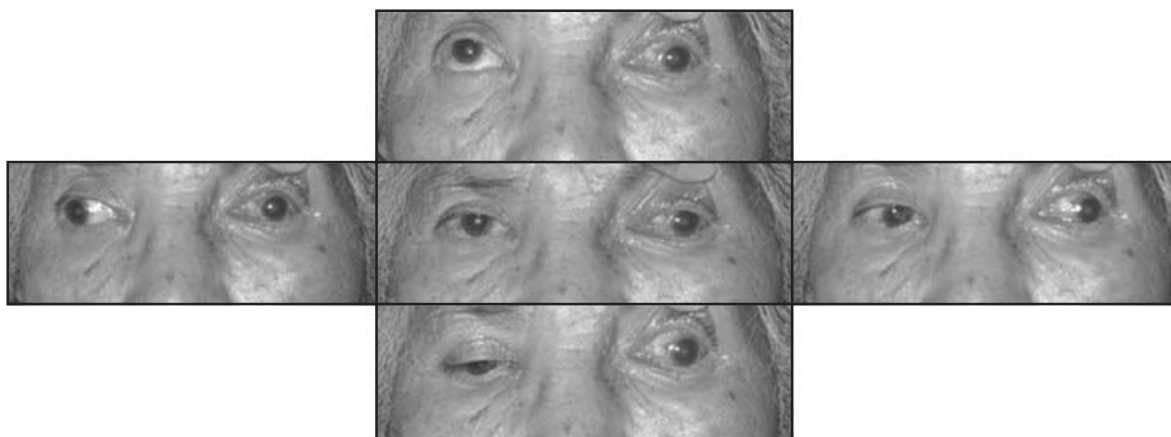


Fig. 3. Motilidad ocular.

Motilidad ocular: a la posición primaria de la mirada ojo izquierdo en exodesviación, con limitación 4X a la adducción, elevación y depresión, abducción conservada (Figura 3).

Biomicroscopía: ojo derecho con escleritis nuclear de cristalino.

Ojo izquierdo: hiperemia conjuntival simple 2X, córnea transparente sin captar fluoresceína, cámara anterior formada y vacía, pupila central, en midriasis, aumento de escleritis nuclear de cristalino.

Fondo de ojo: normal en ambos ojos.

Con los datos clínicos se diagnóstica herpes zoster oftálmico izquierdo, parálisis del tercer par craneal con involucre pupilar.

Se agrega al tratamiento complejo B tabletas, compresas frías 3 veces al día y esteroides sistémicos. Se ingresa a hospitalización para estudio. Se realiza tomografía de creneo siendo ésta normal. La evolución es hacia la mejoría en cuanto a motilidad ocular y lesiones dérmicas, no así al tamaño pupilar, motivo por el que se egresa para control por la consulta externa. No presentó ninguna otra manifestación neurológica.

En el tiempo en que se ha encontrado en observación la motilidad ocular se ha recuperado *ad integrum*, no así el tamaño pupilar que permanece en midriasis media. Actualmente se encuentra en tratamiento por neuralgia postherpética.

DISCUSIÓN

La presentación de alteraciones motoras oculares en un cuadro de herpes zoster es una complicación rara; en la literatura médica se encuentran reportados casos de oftalmoplejía completa externa, así como lesiones a nivel nuclear de los pares craneales, cuyo tiempo de aparición varía hasta dos semanas posterior a la presentación del herpes zoster oftálmico (15, 16).

La mayoría de los pacientes en que se ha reportado esta complicación son mayores de 50 años de edad (17). Se han descrito, también, casos de meningitis secundarias a herpes zoster oftálmico por diseminación del virus.

Generalmente la presentación del herpes zoster oftálmico no sólo se da a nivel palpebral sino que incluye lesiones oculares: queratitis, uveítis e incluso neuritis óptica; por lo que la agudeza visual, en la mayoría de los casos, se encuentra comprometida (18).

El par craneal más comúnmente dañado es el tercero, siguiéndole en frecuencia el sexto par y por último el cuarto (17).

La mejoría en la motilidad ocular se ha observado que puede darse en un período de tiempo que va desde unas semanas hasta meses en la mayoría de los casos, a excepción de los casos de meningitis en que después de dos años y medio el tamaño pupilar y la visión no han mejorado (15, 17, 18).

REFERENCIAS

1. Sensi F, Otero-Reigada M, Pérez-Tamarit D. Varicela. Capítulo 38: Herpes zoster. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. 263-267.
2. Morales-Polanco I, Coutin G. Herpes zoster: caracterización clínico-epidemiológica. Tendencia en Cuba y expectativas. Reporte técnico de vigilancia. Ene-Feb 2005; 10(1). Fuente: http://bvs.sld.cu/uats/rtv_files/2005/rtv0105.pdf
3. Hervas A, Fórcen T. Herpes zoster y neuralgia postherpética. Guías clínicas 2009. 9(3). Fuente: <http://www.fisterra.com/guias2/Herpes.asp>
4. Villa-Poza C, Ruiz-Pascual V, Iglesias-García J, Maroto R, Panadero F. Herpes zóster. Panorama Actual Med 2001; 25(244):467-476.
5. Moya S, Mascias C, David C. El herpes zoster en los servicios de urgencias. Emergencia 2005; 17:75-84.
6. Pavan-Langston D. Herpes Zoster: Antivirals and Pain Management. Ophthalmology 2008; 115(2):S13-S20.
7. Laguna-Estal P. Complicaciones del herpes zoster. Emergencia 2000; 28:12S:19-S.
8. Agudo R, López-Ramos E, Gómez-Escalonilla C Y COLS. Comunicaciones pósters de la Sociedad Española de Neurología, 2004.
9. Glaser J. Transtornos infranucleares de la motilidad ocular. En: Neurooftalmología. Barcelona, España, Salvat editores 1982. 239-277.

10. Sánchez-Guerra M, Infante J, Pascuala J, Berciano J, Polo M. Complicaciones neurológicas del herpes zoster. Estudio retrospectivo en 100 pacientes. *Neurología* 2001; 6(3):112-117.
11. Duane clinical ophthalmology on CD rom 2004.
12. Dassorio J, Ulloa J. Compromiso extraocular en el herpes zoster oftálmico. *Oftalmología*. Universidad de Chile.
13. Martin T, Corbett J. Dolor y sensibilidad. En: *Neurooftalmología, los requisitos en oftalmología*. Madrid, España. Ed Harcourt, 2001: 223-232.
14. Vallelado A. Protocolo diagnóstico de la anisocoria. En: *Enfermedades Oculares, Medicine*, Editorial Doyma 2000; 8(24):1249-1250.
15. Im I, Kim BJ, Seo YJ, Park JK, Lee JH. Complete ophthalmoplegia after herpes zoster. *Clin Exp Dermatol* 2007; 32:162-164.
16. Shin HM, Lew H, Yun YS. A case of complete ophthalmoplegia in herpes zoster ophthalmicus. *Korean J Ophthalmol* 2005; 19:302-304.
17. Archambault P, Wise JS, Polomeno RC, Auger N. Herpes zoster ophthalmoplegia. Report of six cases. *J Clin Neuroophthalmol* 1988; 8:185-193.
18. Fujiwara M, Odashiro M, Mizoguchi H, Kawamura J, Hashimoto T, Tamura K. A case of herpes zoster ophthalmicus with complete ophthalmoplegia. *Mazsui* 1990; 39:248-252.