

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- **Dr. Esteban Sánchez Gaitán**, Dirección de Red Integrada de Servicios de Salud Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica.
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario José María Cabral y Báez, República Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguéz César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado” (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo”, Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srita. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL MÉDICA ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail:
revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA
Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedaddemedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Herpes zóster oftálmico, complicación del virus herpes zóster

Herpes zoster ophthalmic, complication of the herpes zoster

¹Dr. José Roberto Hernández Chacón

Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-1174-4887>



²Dra. Sheirys Arleth Torres Morales

Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud y Seguridad Social
(CENDEISSS), San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-0134-8175>

³Dra. Evelyn María Hernández Chacón

Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud y Seguridad Social
(CENDEISSS), San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-5592-5703>

Recibido
29/09/2021

Corregido
14/10/2021

Aceptado
20/10/2021

RESUMEN

El herpes zóster proviene de la palabra herpes en latín y zoster en griego que significa cinturón. El virus de la varicela zoster pertenece a la familia Herpesviridae, subfamilia Alfaherpesvirinae; es un virus icosahédrico de ADN doble banda e infecta exclusivamente a humanos. La primoinfección afecta principalmente a los niños, posteriormente el paciente se vuelve inmune al virus, por lo que permanece inactivo en los ganglios de la raíz dorsal o craneales. El principal factor de riesgo es la edad ya que conforme aumenta la edad, disminuye la inmunidad celular. El herpes zoster oftálmico es una variante grave del herpes zoster y ocurre en el 20% de los casos. No siempre involucra el ojo, sin embargo, existe un riesgo de un 50% de que exista enfermedad ocular si se afecta la primera división del quinto par craneal o trigémino. El signo de Hutchinson es un predictor, esto dado que se caracteriza por la presencia de una vesícula en la punta nasal, y esto representa al dermatomo de la rama naso ciliar del nervio oftálmico. Se recomienda el uso de antivirales orales durante 7 a 10 días como por ejemplo aciclovir, valaciclovir o famaciclovir. En caso de que el paciente presente el signo de Hutchinson se debe dar cita control de 1 a 2 semanas posterior al diagnóstico y en caso de presentar el ojo rojo, debe ser revalorado antes de las 48 horas, pero si asocia disminución de la agudeza visual se debe revalorar antes de las 24 horas.

PALABRAS CLAVE: herpes zóster oftálmico; herpes zóster; infección del virus de la varicela zoster.

ABSTRACT

Herpes zoster comes from the Latin word herpes and the Greek word zoster meaning belt. varicella zoster virus belongs to the family Herpesviridae, subfamily Alfaherpesvirinae; it is an icosahedral double-banded DNA virus and exclusively infects humans. Primoinfection mainly affects children, subsequently the patient becomes immune to the virus, so it remains inactive in the dorsal or cranial root ganglia. The main risk factor is age, since as age increases, cellular immunity decreases. Herpes zoster ophthalmicus is a severe variant of herpes zoster and occurs in 20% of cases. It does not always involve the eye, however, there is a 50% risk of ocular disease if the first division of the fifth cranial or trigeminal nerve is affected. Hutchinson's sign is a predictor, this given that it is characterized by the presence of a vesicle in the nasal tip, and this represents the dermatome of the nasociliary branch of the ophthalmic nerve. Oral antivirals are recommended for 7 to 10 days such as acyclovir, valacyclovir or famciclovir. In case the patient presents Hutchinson's sign, a control appointment should be made 1 to 2 weeks after the diagnosis and in case the patient presents red eye, it should be reevaluated before 48 hours, but if there is a decrease in visual acuity, it should be reevaluated before 24 hours.

KEYWORDS: herpes zoster ophthalmicus; herpes zóster; varicella zoster virus infection.

¹ Médico general, graduado de la Universidad de Iberoamérica de Costa Rica (UNIBE). Cód. [MED14016](#). Correo: roberhernandezch@gmail.com

² Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica de Costa Rica (UNIBE). Cód. [MED14370](#). Correo: sheirystorres@gmail.com

³ Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica de Costa Rica (UNIBE). Cód. [MED16718](#). Correo: evelmhch@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El herpes zóster (HZ) proviene de la palabra herpes en latín y zoster en griego que significa cinturón. El virus de la varicela zoster (VVZ) pertenece a la familia Herpesviridae, subfamilia Alfaherpesvirinae; es un virus icosahédrico de ADN doble banda e infecta exclusivamente a humanos (1–3).

El HZ es una infección causada por la reactivación del VVZ, que causa la varicela. La primoinfección afecta principalmente a los niños, posteriormente el paciente se vuelve inmune al virus, por lo que permanece inactivo en los ganglios de la raíz dorsal o craneales. Con el paso del tiempo, la inmunidad natural de la persona se disminuye, generalmente por envejecimiento o alguna enfermedad que disminuya la respuesta inmune, y en ese momento el virus puede reactivarse y afectar la piel por medio de los nervios aferentes causando el herpes zoster (1,4,5).

Afecta principalmente los nervios de la región torácica, seguido por el nervio trigémino o quinto par craneal, en donde la primera división del mismo se afecta 20 veces más que segunda y tercera división. La afectación de la primera rama del nervio produce el herpes zóster oftálmico (HZO) que afecta la sensibilidad corneal; esto abarca entre un 10 y 20% de los casos de HZ (1,6).

El objetivo de esta revisión bibliográfica es el actualizar conocimientos del herpes zoster, dando énfasis en el herpes zoster oftálmico, ya que ha presentado una incidencia creciente en las últimas décadas.

MÉTODO

Se realiza una revisión bibliográfica de artículos, estudios científicos relevantes y lineamientos nacionales que den validez a lo planteado en el objetivo de esta investigación. Se buscaron estudios en los idiomas inglés y español, publicados entre

los años 2016 y 2021. Se utilizaron buscadores tales como Cochrane Database, Scientific Electronic Library Online (SciELO) y Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE / PUBMED). Para la búsqueda se utilizaron frases tales como "herpes virus", "herpes zóster oftálmico", "varicela zoster" y "signo Hutchington". Para la selección de las publicaciones se analizó el texto completo y se identificaron los más relevantes para desarrollar el artículo. Al final del proceso de selección se escogieron 18 documentos.

EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios afirman que un 99.6% de las personas mayores de 40 años tienen anticuerpos contra el VVZ, por lo que tienen riesgo de desarrollar el HZ. Aproximadamente un tercio de la población contraerá el HZ en su vida (4).

El VVZ está ampliamente distribuido a nivel mundial, es estimado que, en Estados Unidos de América, más del 95% de la población tiene VVZ de forma latente, en donde las principales vías de contagio son el contacto directo con el líquido de las ampollas y la respiratoria (2,3).

La inmunosupresión provocada posterior al uso de medicamentos como quimioterapia, inmunoterapia o esteroides orales, o bien por medio de algunas enfermedades tales como el VIH, sífilis, tuberculosis, paludismo, intoxicación por monóxido de carbono o arsénico y traumatismos están implicados en el desencadenamiento de la enfermedad (4). La incidencia por HZ es de un 20 a 30% a nivel global, ha presentado un aumento de hasta 4 veces en las últimas 6 décadas. El HZO aumenta su incidencia en pacientes con edades entre 50 y 70 años, con una media de 51.7 años. Un 68% de los casos se dan en pacientes mayores de 50 años (1,2,4,7,8). Por otro lado, la distribución por sexo es aproximadamente un 59.9% en mujeres y un 40.1% en hombres (9).

El HZO ocurre entre el 10 y el 20% de los casos de HZ y con afectación y complicaciones oculares del 50 al 70% de los casos (8,10).

FACTORES DE RIESGO

El principal factor de riesgo es la edad ya que conforme aumenta la edad, disminuye la inmunidad celular. Por otro lado, las personas con algún tipo de condición que comprometa el sistema inmune también se ven con mayor riesgo de padecer la enfermedad, tales como inmunodeficiencias primarias, malignidad, trasplante de médula ósea, infección por el virus de inmunodeficiencia humana o el ingerir medicamentos inmunosupresores (2).

Existen otros factores de riesgo como el tener historia familiar de la enfermedad, ser mujer, de raza blanca, padecer de otras comorbilidades tales como diabetes mellitus, asma bronquial, enfermedad renal crónica, depresión y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (2).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico se caracteriza por un pródromo de 1 a 5 días, conocido como neuralgia preherpética o neuritis aguda, en donde se presenta dolor quemante y localizado en la zona correspondiente al dermatoma afectado. Posteriormente aparece un brote maculopapular que evoluciona a vesículas, luego a pústulas y costras en 14 días aproximadamente (2).

El HZ afecta con mayor frecuencia la región toracoabdominal, la cara o los genitales. La lesión corresponde al dermatoma afectado, no cruza la línea media, pero pueden estar afectados dos dermatomas adyacentes del mismo lado (4).

El HZO es una variante grave del HZ y ocurre en el 20% de los casos. No siempre involucra el ojo, sin embargo, existe un riesgo de un 50% de que exista enfermedad

ocular si se afecta la primera división del quinto par craneal o trigémino (4). Presenta pródromo de cefalea y neuralgia alrededor del ojo y de la frente. Luego de algunos días se forma una erupción vesicular a lo largo del dermatoma afectado que respeta la línea media e inicia un brote eritematoso papular (11,12).

El VVZ consta de tres etapas, la preeruptiva que se caracteriza por pródromos de síntomas neuropáticos, la fase eruptiva que tiene una duración aproximada de 2 semanas y la fase crónica que se caracteriza por neuralgia postherpética (6,9).

En personas inmunosupresas puede presentarse ausencia del clásico brote de HZ y en su lugar presentar diseminación visceral, herpes zoster bilateral o zoster sine herpete (desarrollo de la infección sin erupción) (2).

El signo de Hutchinson es un predictor de HZO, esto dado que se caracteriza por la presencia de una vesícula en la punta nasal, y esto representa al dermatomo de la rama nasociliar del nervio oftálmico. A pesar de ser un predictor se ha documentado que hasta un tercio de los pacientes con este signo negativo pueden desarrollar el HZO (1,6,11,13).

El HZO puede afectar todas las partes del ojo y la enfermedad comienza entre 2 y 4 semanas después de la aparición de la erupción. La afectación corneal se divide en tres fases, la fase aguda que se refiere a la infección viral activa, la fase subaguda en donde existe respuesta inmunológica a la infección y la fase crónica que se caracteriza por secuelas de la enfermedad como por ejemplo ceguera (4,14).

Las pseudodendritas pueden formarse de forma aguda y representar un conglomerado de queratitis epitelial punteada; también pueden verse de forma crónica; suelen ser lesiones epiteliales edematosas y elevadas que ocurren pocos días después de la aparición de HZO. Las pseudodendritas solo

se tiñen mínimamente con fluoresceína o rosa de Bengala (14).

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico se realiza mediante la clínica del paciente, ya que el brote es característico y se acierta en casi todos los casos, sin embargo, puede aparecer un hormigueo o dolor exacerbado varios días antes de la erupción o, en raras ocasiones, es posible que nunca se desarrolle una erupción (1,4). Si se desea una confirmación por medio de laboratorio se debe enviar a examinar el líquido vesicular en tinción de Giemsa, de manera que se puedan encontrar células epiteliales gigantes multinucleadas y cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares (1).

Cuando existen vesículas que atraviesan la línea media, es decir, que afecta el dermatoma de la región contralateral, debe valorarse un diagnóstico diferente a HZ (6). La infección por herpes simple del párpado y de la córnea puede imitar al HZO, principalmente si hay una sobreinfección bacteriana de un eccema herpético. También se debe diferenciar de dermatitis por contacto con plantas o reacciones a medicamentos, principalmente aquellos se son de aplicación local (4).

COMPLICACIONES

La complicación más frecuente y difícil de tratar del HZ es la neuralgia postherpética que se define como dolor neuropático persistente por más de 90 días posteriores al brote. Puede estar presente entre el 9 y 45% de los casos y hasta el 20% de los pacientes con HZO, llega a afectar hasta el 30% de los pacientes mayores de 80 años y usualmente los pacientes requieren tratamiento prolongado (2,6,10).

También es común presentar un cuadro de necrosis retiniana aguda, la cual se

caracteriza por una retinitis de lesiones amarillentas o blancas que comienzan en la periferia y avanzan hacia el polo posterior. Suele asociarse a vasculitis, vitritis y neuropatía óptica, la mácula no suele afectarse. Durante el proceso de recuperación pueden presentarse rupturas o desprendimiento de retina (4,14).

La uveítis se puede clasificar como anterior, posterior o panuveítis; puede ocurrir del 43 al 92% de los pacientes con HZO y se presenta como una iridocicitis granulomatosa o no granulomatosa (5,14). La uveítis anterior se visualiza en el examen con lámpara de hendidura como leucocitos flotantes y proteínas del daño vascular, comúnmente conocido como "célula y brote", suele ser leve, pero puede presentarse casos en donde sea grave y recidivante, lo mismo sucede con el glaucoma secundario, el cual se puede asociar hasta en un 75% de los pacientes (1,7). La uveítis posterior se presenta como leucocitos flotando en la cavidad vítreo (vitritis) o como áreas de blanqueamiento retiniano que representan inflamación y necrosis en casos severos (5).

Puede presentarse conjuntivitis, especialmente en pacientes mayores de 60 años, la cual suele ser papilar y puede presentar ocasionalmente lesiones vesiculares sobre la conjuntiva bulbar o palpebral que pueden causar cicatrización (7,14).

Se han documentado casos de edema intenso en los párpados, con vesículas en las lesiones, suelen desaparecer sin dejar cicatriz. Dichas lesiones pueden presentar lagoftalmo, entropión y ectropión cicatrizal.

En caso de agravarse, pueden desarrollar necrosis del párpado superior y la frente por sobreinfección bacteriana (1,11). Las consecuencias del lagoftalmo y el aumento de la temperatura son que la evaporación puede variar desde la epitelíopatía corneal leve hasta la cicatrización corneal severa (15).

En los pacientes que tienen el signo de Hutchinson presente, pueden presentar inyección conjuntival, epiescleritis, queratitis, úlceras corneales, glaucoma, neuritis óptica, necrosis retiniana aguda y ceguera permanente. Hasta el 50% de los pacientes presentan desprendimiento de retina y en pacientes inmunocomprometidos pueden presentar necrosis externa progresiva de la retina (2). Debido a la alta incidencia de morbilidad asociada, la Asociación Europea de Dermatología y Venereología indica que el paciente debe ser valorado por un oftalmólogo e iniciar terapia antiviral antes de las 72 horas (16).

La queratitis numular se caracteriza por presentar infiltrados estromales anteriores, se da por debajo de la capa de Bowman y generalmente se presenta posterior a 10 días desde el diagnóstico. La queratitis disciforme es infrecuente y se caracteriza por presentar múltiples áreas con edema corneal con mínima infiltración y epitelio suprayacente intacto. Se cree que este hallazgo clínico es secundario a una infección viral en el endotelio o una reacción inmune a las partículas virales en el estroma (14).

Es usual que se presente sobreinfección bacteriana en la zona de la lesión, generalmente por bacterias Gram positivos, por lo que se requiere dar cobertura antibiótica (14).

Los pacientes con disminución de la agudeza visual, ojo rojo o doloroso, compromiso neurológico o aquellos que están inmunodeprimidos deben ser derivados de manera urgente al oftalmólogo (10).

TRATAMIENTO

El personal de salud debe usar guantes si toca la piel con ampollas; sin embargo, si han tenido varicela en el pasado, no tienen riesgo de infección. Se debe lavar la piel afectada con agua y jabón y cubrirla con un

vendaje suelto, no se deben usar apósitos que se puedan adherir a la piel. Los antibióticos son innecesarios a menos que se sospeche una infección cutánea secundaria, y no se recomienda el uso de antivirales tópicos en la piel (4).

Es importante el inicio precoz de tratamiento antes de las 72 horas del cuadro clínico de manera que con esto se logre una disminución de la duración de la neuralgia post herpética y mejora sus resultados terapéuticos (2,6,10).

Se recomienda el uso de antivirales orales durante 7 a 10 días como por ejemplo aciclovir 800 mg cada 4 horas o, valaciclovir 1 g cada 8 horas o, famciclovir 500 mg cada 8 horas. Además, se debe de complementar con aciclovir tópico al 3% 1 aplicación cada 4 horas (1,10,11,17). Se debe considerar el uso de aciclovir intravenoso en personas con VIH / SIDA para reducir los riesgos de diseminación de la infección por varicela zóster (4).

Para el manejo de la neuralgia se recomienda tratamiento con corticosteroides, analgésicos y agentes neuroactivos como la amitriptilina, gabapentina o la carbamacepina (1,2,12).

En caso de que el paciente presente el signo de Hutchinson se debe dar cita control de 1 a 2 semanas posterior al diagnóstico y en caso de presentar el ojo rojo, debe ser revalorado antes de las 48 horas, pero si asocia disminución de la agudeza visual se debe revalorar antes de las 24 horas (1).

El tratamiento del síndrome orbitario agudo por VVZ no está bien establecido debido a que es poco frecuente. Se considera la terapia antiviral empírica en pacientes con dacrioadenitis atípica y síndrome orbitario agudo sin signos clásicos de celulitis orbitaria (15).

La queratitis dendrítica y la uveítis pueden indicar actividad crónica del virus. El tratamiento de la queratitis es con aciclovir tópico al 3% o ganciclovir al 0,15%, cinco veces al día por al menos 5 días (4,17). Las

lágrimas artificiales garantizan la integridad de la superficie ocular en casos de queratitis neurotrófica (1).

El tratamiento antivírico reduce el riesgo de complicaciones oculares crónicas entre un 20% y un 30%. Se debe aclarar que no previene la neuralgia postherpética, pero reduce la duración del dolor en aproximadamente un 50% (4).

VACUNACIÓN

La vacunación corresponde a la única herramienta con capacidad de reducir su incidencia y prevenir el desarrollo del VHZ. La vacuna consiste en un virus vivo atenuado de la cepa Oka atenuada del VVZ. La vacuna de la varicela es efectiva en el 90% de los casos para prevenir o modificar la severidad de la varicela (7,18).

El Centro para el Control de Enfermedades (CDC) recomienda dos dosis de la vacuna contra la varicela para niños sanos. En Costa Rica la vacuna se encuentra en el esquema básico de vacunación actual, colocándose una dosis entre las edades de 15 meses a 12 años y de dos dosis con intervalo de 2 meses entre cada dosis para mayores de 13 años (18).

El CDC recomienda la vacuna para todas las personas no inmunodeprimidas mayores de 60 años y, la FDA recientemente aprobó la vacuna para pacientes mayores de 50 años. Estudios han mostrado una disminución de las recurrencias del zóster en pacientes que han recibido la vacuna, y se ha demostrado que la vacuna es un medio seguro para reducir la enfermedad; sin embargo, algunos informes de casos han mostrado reactivación de la enfermedad después de la vacunación en forma de queratitis estromal recurrente y endotelitis, necrosis aguda de la retina y perforación de la córnea después de una queratouveítis unilateral (7).

CONCLUSIÓN

La enfermedad por el VHZ que afecta también a nivel oftalmológico, es una enfermedad transmisible, que puede ser prevenida por vacunación, sin embargo, a pesar de esta medida puede causar enfermedad. Puede diagnosticarse por clínica y tratarse según lo estipulado en los lineamientos nacionales. Es una patología que va a estar siempre presente en los centros de salud.

El HZO requiere atención especial, se debe estar cuidadoso de los signos y la clínica característica para poder diagnosticar a tiempo al paciente y así prevenir posibles complicaciones.

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Iregui P ML, Ronderos O J. Herpes Zóster oftálmico en la atención primaria de un caso Clínico en Villa de Leyva. Cart Comunitaria. 2016;24(140):51-6.
2. Chacón González C, Rivera Fumero S, González Chavarría A. Actualización del herpes zóster. Rev Medica Sinerg. 2020;5(9):e566.
3. Rodríguez MAP de C, Iriarte MP de C, Assef JJP, Pérez GR de la C, Díaz DS, Jiménez AYP. HERPES ZOSTER OFTÁLMICO. PRESENTACIÓN DE UN CASO. UNICA - Univ Ciego Ávila Máximo Gómez Baéz. 2017;6(Especial de Medicina):57-64.
4. Tuft S. How to manage herpes zoster ophthalmicus. Community Eye Heal J. 2020;33(108):71-2.
5. Minor M PE. Herpes Zoster Ophthalmicus [Internet]. National Center of Biotechnology Information. 2021 [citado 20 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557779>
6. Palmerín-Donoso A, Tejero-Mas M, Buitrago-Ramírez F. Herpes zoster ophthalmicus. ELSEVIER [Internet]. 2018;51(2):123-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2018.04.002>
7. Vadoothker S, Jeng BH. Management of chronic complications associated with herpes zoster ophthalmicus. Curr Opin Ophthalmol. 2018;29(4):334-9.
8. Kong CL, Thompson RR, Porco TC, Kim E, Acharya NR. Incidence Rate of Herpes Zoster Ophthalmicus: A Retrospective Cohort Study from 1994 through 2018. Am Acad Ophthalmology [Internet]. 2019;127(3):324-30. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.10.001>
9. Vrcek I, Choudhury E, Durairaj V. Herpes Zoster Ophthalmicus: A Review for the Internist. Am J Med [Internet]. 2017;130(1):21-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.08.039>
10. Freund PR, Chen SH. Herpes zoster ophthalmicus. CMAJ. 2018;190(21):E656.
11. Anderson E, Fantus RJ, Haddadin RI. Diagnosis and management of herpes zoster ophthalmicus. ELSEVIER [Internet]. 2017;63(2):38-44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.disamonth.2016.09.004>
12. Maderuelo Riesco I, Tarrazo Tarrazo C, Martínez García P. Herpes zoster ophthalmicus in an immunosuppressed patient. ELSEVIER [Internet]. 2019;51(3):191-2. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2018.06.005>
13. Bojórquez-Castillo H, Suárez-Montalvo M. Herpes zóster oftálmico: signo de Hutchinson. Rev la Soc Peru Med Interna. 2019;33(2):85.
14. Davis AR, Sheppard J. Herpes Zoster Ophthalmicus Review and Prevention. Eye Contact Lens. 2019;45(5):286-91.
15. Chiang E, Bajric J, Harris GJ. Herpes Zoster Ophthalmicus With Orbital Findings Preceding Skin Rash. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2018;34(4):E113-5.
16. Rodríguez AA, Molina JML, Villaverde RR. Herpes zóster oftálmico en el contexto de la pandemia por COVID-19. ELSEVIER. 2020;12(January):490-2.
17. Ahmad S, Suan A, Alexander S. Herpes zoster ophthalmicus, central retinal artery occlusion, and neovascular glaucoma in an immunocompetent individual. J Ophthalmic Vis Res. 2019;14(1):97-100.
18. Ministerio de Salud. Norma Nacional de Vacunación. Ministerio de Salud de Costa Rica. 2013.