

Caso Clínico

Úlcera neurotrófica secundaria a herpes simple

M^a Mercedes López Molina¹, José Manuel Granados Centeno², José Manuel Ortíz Egea², Jorge Víctor Sotoca Fernández²

1C/ Hermanos Falcó sn 02006 Albacete, Tlf: 967590021, Email: mercedeslopezmolina@hotmail.com,

2Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Servicio de Oftalmología c/ Hermanos Falcó sn., 02002 Albacete, 967590021

Resumen

La queratopatía trófica es una lesión cicatricial que se produce en ausencia de replicación viral, debido a una curación incompleta o a una nueva ulceración de una cicatriz. Presentamos el caso clínico de un paciente con antecedentes de queratitis herpéticas recurrentes, que acude con adelgazamiento corneal severo y descematocele en ojo derecho, decidiéndose iniciar tratamiento con antibiótico tópico y antivirico oral, junto con la realización de un trasplante de membrana amniótica; tras un postoperatorio sin incidencias, a los 9 meses presenta otra recidiva que precisó de un nuevo trasplante de membrana amniótica. Las úlceras neurotróficas son causadas por un daño en la membrana basal, siendo difícil su tratamiento a través del epitelio, por lo que se trata fundamentalmente de evitar complicaciones como opacidades, queratitis, y perforaciones.

Introducción

La infección por el virus del herpes simple (VHS) es muy prevalente, alrededor del 90% de la población es seropositiva para los anticuerpos frente al VHS-1, aunque la mayoría de estas infecciones son subclínicas. Además se ha estimado que un tercio de la población mundial padece infecciones recurrentes (1). Es por ello que la patología por este virus representa un significativo problema de salud pública.

La infección primaria por VHS-1 se suele transmitir a través de gotitas infectadas o, de forma menos frecuente, por inoculación directa y suele ocurrir en los primeros años de vida. Después de la infección primaria el virus migra por el axón de un nervio sensorial hasta su ganglio donde permanece en estado latente (2). En determinadas circunstancias puede reactivarse y regresar al tejido diana a través del mismo axón.

Las lesiones características debidas al VHS -1 pueden producirse sobre la superficie ocular en forma de blefaritis o conjuntivitis, pero también sobre el epitelio corneal en forma de úlceras dendríticas, geográficas o marginales. Estas últimas son causadas por un daño citopático directo debido a la replicación viral. Asimismo se puede afectar el estroma (queratitis necrotizante o inmune) y el endotelio (queratitis disciforme, difusa o lineal). Finalmente el VHS es en ocasiones el agente etiológico de las úlceras neurotróficas.

Tras repetidas recurrencias o en presencia de un tratamiento corticoide sin profilaxis antiviral, las lesiones iniciales pueden pasar desapercibidas, y la manifestación clínica puede ser directamente en forma de úlceras geográficas de rápida formación. Las infecciones oculares más leves suelen cursar sin afectación estromal o estar limitada a las capas más superficiales. Los mecanismos inflamatorios iniciados por la presencia de antígenos virales son los causantes de los cambios producidos en el estroma. La afectación estromal es un marcador de mal pronóstico, pues hace más probable la pérdida de visión secundaria a las formas inmunitarias recurrentes y crónicas de la enfermedad, siendo la infección que con mayor frecuencia provoca ceguera (3).

La queratopatía trófica, también denominada "metaherpética", se produce por una pérdida de la innervación sensorial por una alteración en el nervio trigémino, lo que produce defectos epiteliales, úlceras pudiendo llegar a producir perforaciones corneales (4). Es el aspecto de los bordes de la úlcera lo que distingue a la úlcera infecciosa con virus activos de la trófica. Las lesiones activas poseen bordes planos y diferenciados. Sin embargo las úlceras tróficas muestran bordes engrosados de color grisáceo debido a la acumulación del epitelio que es incapaz de emigrar y adherirse a la base de la úlcera (5).

Caso Clínico

Paciente varón de 49 años que acude a la consulta derivado de urgencias por adelgazamiento corneal severo y descematocele en ojo derecho. En ese momento está en tratamiento antiviral sistémico (Valaciclovir oral 500 mg cada 24 horas).

No presenta antecedentes de enfermedades crónicas relevantes. No refiere alergias medicamentosas conocidas.

Antecedentes personales oftalmológicos: Queratopatía herpética recurrente en ojo derecho, que había precisado 12 años antes intervención quirúrgica mediante queratoplastia penetrante en dos ocasiones. A pesar de ello evolucionó a un fracaso del injerto y opacificación vascularizada.

Exploración Física

Agudeza visual corregida: OD cuenta dedos a 25 cm y OI 1.

Motilidad ocular intrínseca: pupilas isocóricas y normorreactivas.

Motilidad ocular extrínseca: motilidad ocular normal, sin restricciones ni diplopia.

Segmento anterior del OD: (Figura 1): Pseudofaquia con lente endosa-

cular normal. Hiperemia mixta moderada, leucoma estromal nasal superior, vascularización profunda corneal nasal superior e inferior, endotelitis y reacción inflamatoria leve en la cámara anterior. Úlcera corneal central (1,5 x 1mm), con tinción fluoresceína positivo, acompañada de adelgazamiento corneal severo de aproximadamente 90%. Segmento anterior del OI: sin alteraciones.

Presión intraocular (PIO): 11mmHg ambos ojos.

Fondo de ojo (FO): mala visualización en ojo derecho, pero no se encuentran alteraciones retinianas significativas. Papilas sin alteraciones significativas.

Tratamiento: Se pautó tratamiento con antibiótico tópico (Ofloxacino cada 8 horas), antiviral oral (Valaciclovir 500 mg cada 12 horas) y lágrimas artificiales. Se realiza propuesta quirúrgica preferente para trasplante de membrana amniótica, practicándose una epiteliectomía corneal total con disección conjuntival perilimbar asociada a trasplante de membrana amniótica con tres capas orientadas con la cara estromal hacia abajo. Se sutura con nylon 10/0 en la córnea y con ethilon 9/0 en la conjuntiva. Por último se coloca una lentilla de contacto terapéutica y se inyecta Cefazolina y Betametasona transeptal (Figura 2). La evolución postoperatoria fue satisfactoria por lo que se pauta tratamiento domiciliario con colirios de antibiótico (Ofloxacino cada 6 horas) y corticoides (Dexametasona cada 8 horas) asociados a antiviral por vía oral (Valaciclovir 500 mg cada 8 horas).

Evolución

En los meses siguientes el paciente presentó una buena evolución, sin mostrar signos de infección y con desaparición progresiva de la hiperemia. A los 15 días de la intervención quirúrgica se procede a la retirada de los puntos de sutura conjuntivales y a los 45 días se retiran los corneales. Progresivamente se objetiva la resolución del defecto epitelial y del adelgazamiento corneal, así como una disminución de la vascularización (figura 3), por lo que se procede a una disminución paulatina de la medicación, hasta la retirada a los 5 meses del colirio de dexametasona y tobramicina, manteniendo el antiviral por vía oral (Valaciclovir 500 mg cada 12 horas) y lágrimas artificiales.

A los 9 meses de la intervención quirúrgica el paciente acude a la consulta con molestias en ojo derecho de dos días de evolución. La agudeza visual era igual que en las anteriores visitas. La presión intraocular era normal. En la biomicroscopía del ojo derecho se aprecia una leve hiperemia mixta, leucoma similar a exploraciones previas, con vascularización profunda y un defecto epitelial puntiforme (<1mm) sin adelgazamiento, por lo que se aumenta la dosis de antiviral vía oral (Valaciclovir 500 mg cada 8 horas). Se revisa al paciente a los 9 días y se aprecia mediante biomicroscopía en ojo derecho una hiperemia mixta severa, vascularización profunda, úlcera corneal no infiltrada (3 x 1,5 mm) y descematocele, por lo que se procede a añadir a su medicación un antiviral tópico (Ganciclovir cada 2 horas) y se infiltra Triamcinolona transeptal. Cinco días después presentaba una exploración similar aunque con un mayor adelgazamiento corneal, por lo que ante el riesgo de perforación ocular inmediata se aplica cianocrilato en consulta y se coloca lente de contacto terapéutica (Figura 4). Diez días más tarde se realiza una epiteliectomía parcial con nuevo trasplante de membrana amniótica (triple capa) suturada a córnea con nylon 10/0 y a conjuntiva con ethilon 9/0. Se coloca lente de contacto terapéutica y por último se inyecta de nuevo triamcinolona transeptal. Se pauta un tratamiento

con antibióticos y corticoides tópicos (ofloxacino cada 6 horas y tobramicina con dexametasona cada 8 horas) y continuando con antiviral oral (valaciclovir 500 mg cada 8 horas). El postoperatorio transcurre sin incidencias, sin signos de infección y observando una resolución de la congestión vascular. A los 15 días se procede a la retirada de los puntos de sutura conjuntivales y a los 30 días se retiran los puntos de sutura corneales, adaptándose nueva lente de contacto terapéutica con elevada permeabilidad. Actualmente se está pautando un descenso de antibióticos y corticoides tópicos de manera progresiva, sin encontrar signos de recidiva ni empeoramiento tras 1 año de seguimiento actual- mente.

Discusión

El tratamiento más usado para las infecciones oculares por VHS es el valaciclovir oral, en parte debido a su alta biodisponibilidad (1).

Las úlceras tróficas (metaherpéticas) pueden ocurrir después de una infección herpética ocular, a pesar de un correcto tratamiento antiviral, y normalmente son causadas por daño en la membrana basal, debidas a una alteración de la inervación corneal combinada con la hiposecreción lagrimal, lo cual las hace especialmente difíciles de curar a través del epitelio (4 y 6). Si no se tratan de forma adecuada puede ocurrir una opacidad estromal, cicatrización, vascularización, queratopatía lipídica, necrosis e incluso perforación. Su diagnóstico se realiza con la clínica y los hallazgos en la exploración, pero el tratamiento es complicado, siendo uno de los tratamientos más difíciles dentro de las patologías corneales (4). Los objetivos del tratamiento de la queratitis neurotrófica consisten en prevenir la progresión del daño sobre la córnea y promover la curación epitelial. La terapia debe empezarse de forma temprana, comenzando con lágrimas artificiales, suero autólogo o lentes de contacto. También es importante disminuir la aplicación de sustancias tóxicas sobre la córnea. El uso de ciclopléjico se reserva en casos de iritis. Las úlceras que no responden con tratamiento médico deben recibir otras opciones terapéuticas quirúrgicas. Durante años se ha usado con éxito la tarsorrafia, pero últimamente hay una mayor tendencia hacia el trasplante de membrana amniótica que también ha demostrado su eficacia (6 y 7). La membrana amniótica se compone de una matriz avascular con propiedades antiangiogénicas, antiinflamatorias, considerándose eficaz en la regeneración del epitelio corneal, disminuyendo la inflamación y la cicatrización (8). Generalmente se usan varias capas con la membrana basal en contacto con la superficie ocular del paciente (6).

En este paciente, debido al riesgo de perforación corneal inmediata precisó en una ocasión el uso de cianocrilato en consulta con la aplicación de lente de contacto terapéutica en espera de un tratamiento definitivo con membrana amniótica, la cual se utilizó en dos ocasiones ante un adelgazamiento estromal severo.

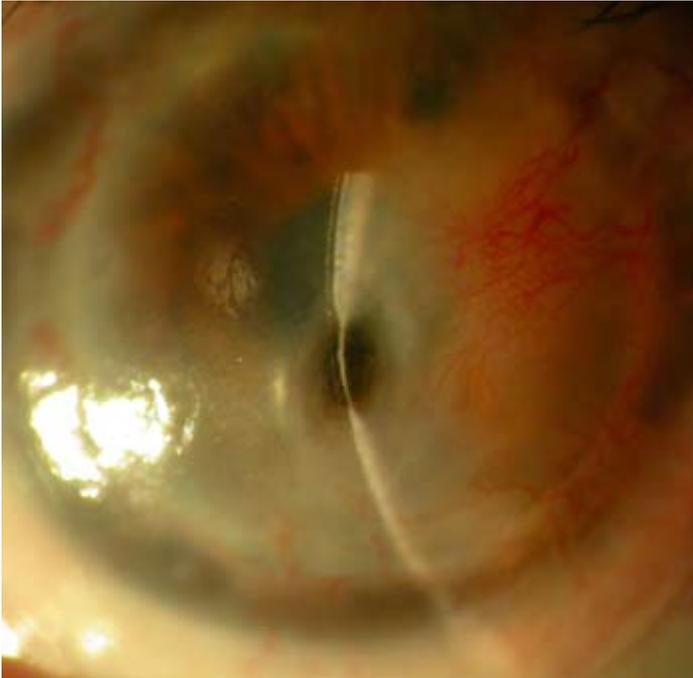


FIGURA 1. ÚLCERA CORNEAL CON ADELGAZAMIENTO SEVERO (90%) Y ENDOTELITIS. SE OBSERVA TAMBIÉN LEUCOMA Y VASCULARIZACIÓN CORNEAL.

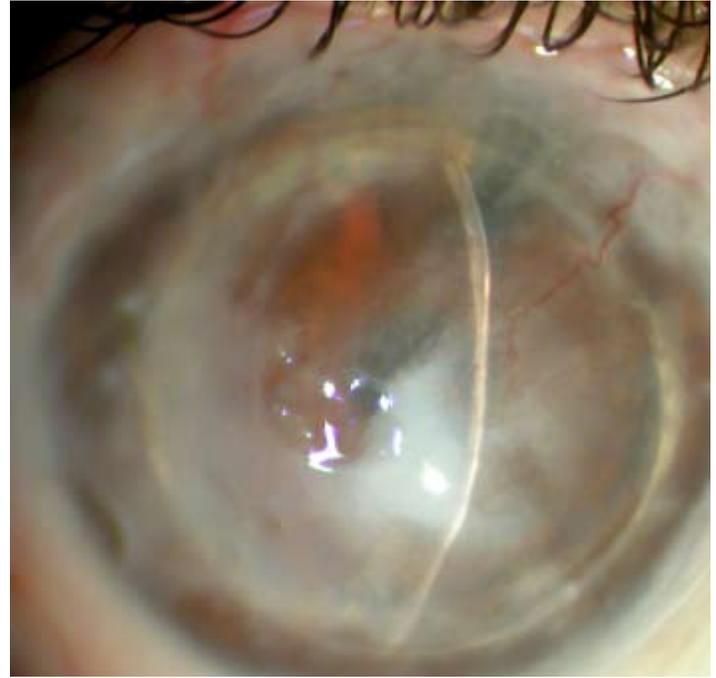


Figura 3. Se observa la resolución del defecto epitelial, del adelgazamiento corneal, así como una disminución de la vascularización corneal.

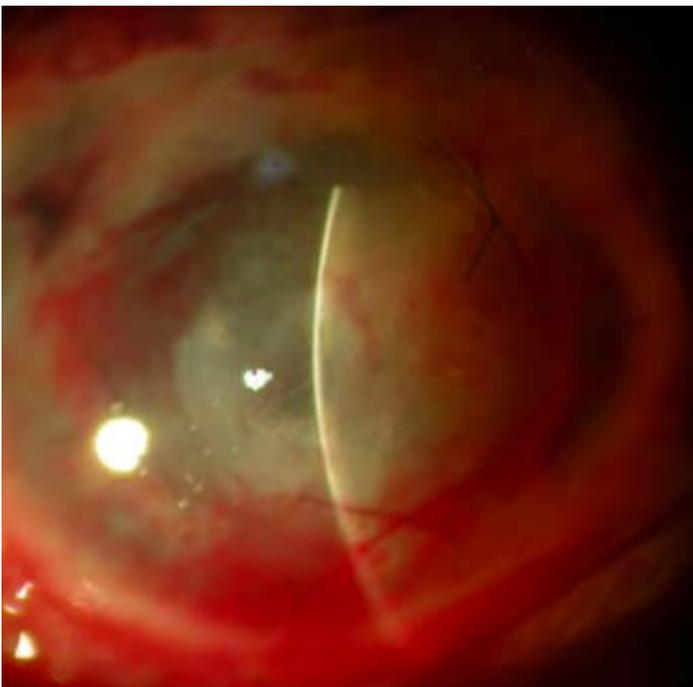


Figura 2. Postoperatorio inmediato de trasplante membrana amniótica (3 capas).

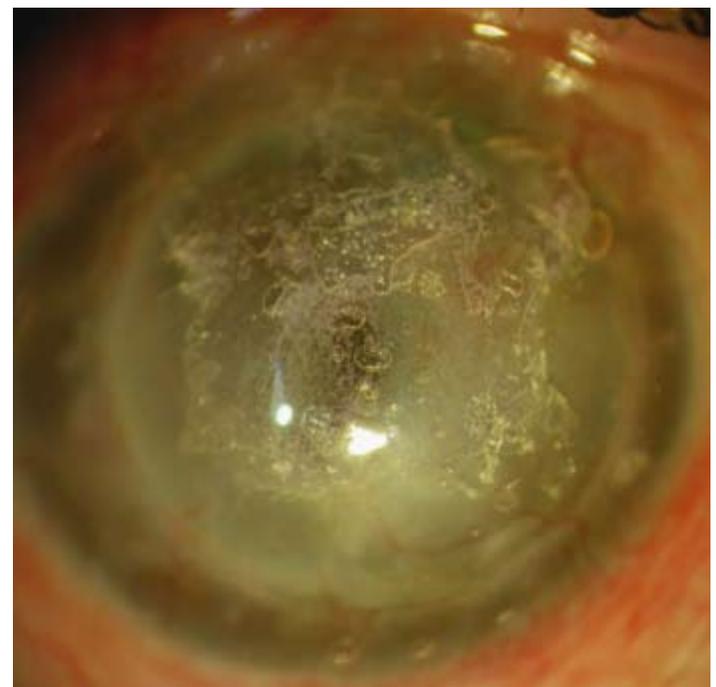


Figura 4. Se aprecia cianocrilato en córnea aplicado debido al riesgo de perforación corneal inmediato.

Referencias

1. Simmons Anthony. Clinical Manifestations and Treatment Considerations of Herpes Simplex Virus Infection The Journal of Infectious Diseases 2002;186(Suppl 1):S71-7
2. Klein R. Pathogenic mechanisms of recurrent herpes simplex virus infections. Arch Virol 1976;51:13.
3. Xu F, Schillinger JA, Sternberg MR, et al. Seroprevalence and coinfection with herpes simplex virus type 1 and type 2 in the United States, 1988-1994. J Infect Dis 2002; 185:1019-24.
4. Bonini S, P Rama, D Olzi and A Lambiase Neurotrophic keratitis Eye (2003) 17, 989-995. CAMBRIDGE OPHTHALMOLOGICAL SYMPOSIUM
5. Pavan-Langston D. Diagnosis and management of herpes simplex ocular infection. Int Ophthalmol Clin. 1975; 15(4):19-35.
6. Cheng HJ, Pires RT, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation for severe neurotrophic corneal ulcers. Br J Ophthalmol. 2000; 84(8):826-33
7. Gris O, López-Navidad A, Caballero F, et al. Amniotic membrane transplantation for ocular surface pathology: long term results. Transplantation Proceedings 2003; 35:2031-6.
8. Weiyun Shi, Min Chen, Lixin Xie, Amniotic Membrane Transplantation Combined with Antiviral and Steroid Therapy for Herpes Necrotizing Stromal Keratitis Ophthalmology 2007;114:1476-1481

Publicado por iMedPub Journals

<http://www.imedpub.com>

ARCHIVOS DE MEDICINA

es una revista en español de libre acceso

Publica artículos originales, casos clínicos, revisiones e imágenes de interés sobre todas las áreas de la medicina

ARCHIVOS DE MEDICINA

se hace bilingüe.

Para la versión en inglés los autores podrán elegir entre publicar en Archives of Medicine

(<http://archivesofmedicine.com>)

o International Archives of Medicine

(<http://www.intarchmed.com>)

Neurotrophic ulcer secondary to herpes simplex

Abstract

The neurotrophic ulcer, is a cicatricial. lesion in the absence of viral replication due to incomplete healing or ulceration of a new scar. We report the case of a patient with a history of recurrent herpetic keratitis, who comes with severe corneal thinning and descemetocele in his right eye. We decided to start treatment with systemic antivirals and topical antibiotics, and an amniotic membrane transplantation. After the good postoperative period, in 9 months he shows recurrence requiring re-transplantation of amniotic membrane. The Neurotrophic ulcers are caused by damage in the basement membrane, so it is difficult to treat through the epithelium. The treatment is based on preventing complications such as opacities, keratitis and perforations.

Key words: herpes simplex, neurotrophic ulcer, keratitis, amniotic membrane