

Parálisis Parcial del Nervio Oculomotor Secundaria a Zoster Sine Herpete: Reporte de Un Caso.

Partial Palsy of the Oculomotor Nerve Due to Zoster Sine Herpete: A Case Report.

Oscar L. Rueda O.¹, Sandra Roberto A.², Adrián Bolívar M.³, Lauren S. Calvo B.³

Forma de citar: Rueda Ochoa OL, Roberto S, Bolivar A, Calvo LS. Parálisis parcial del nervio oculomotor secundaria a Zoster Sine Herpete: reporte de un caso. *rev.univ.ind.santander.salud* 2013; 45 (3): 77-80

RESUMEN

Introducción: Herpes Zoster es la reactivación del Virus Varicela Zóster en los ganglios sensoriales y/o autonómicos, típicamente caracterizado por dolor profundo de distribución dermatómica y erupciones vesiculares en piel. De manera infrecuente, puede presentarse el Zoster Sine Herpete, condición en la cual se presenta la distribución dermatómica del dolor en ausencia de lesiones dérmicas, convirtiendo el diagnóstico en un reto clínico. **Caso clínico:** Hombre de 69 años con dolor periorbitario, epifora, ptosis y pérdida de la aducción del ojo derecho. Los estudios imagenológicos y de laboratorio fueron normales, descartando así las principales causas de parálisis del nervio oculomotor. Se hizo diagnóstico presuntivo de Zoster Sine Herpete y se inició prueba terapéutica con valaciclovir, observándose resolución total de la sintomatología seis semanas después. **Discusión:** Este caso puede ser el primero en describir una parálisis parcial dolorosa del nervio oculomotor como única manifestación clínica de la reactivación del Virus Varicela Zóster y busca alertar al personal médico sobre una enfermedad latente que hace de sus reapariciones una gama de presentaciones no siempre fáciles de identificar.

Palabras Clave: Herpes Zoster; Oculomotor; Parálisis del Tercer Nervio; Zoster Sine Herpete.

ABSTRACT

Introduction: Herpes zoster is the reactivation of the varicella zoster virus in the sensorial and/or autonomic ganglia, typically characterized by cutaneous vesicular eruptions and deep pain with dermatomal distribution. Infrequently can occur the Zoster Sine Herpete; condition in which there is dermatomal distribution of the pain in absence of dermic injuries, making the diagnosis a challenge for the clinician. **Case report:** 69 years old man with periorbital pain, epiphora, ptosis and loss of adduction

1. Médico Internista, Director grupo de Electrocardiografía, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia.

2. Médico Interno, Grupo de Electrocardiografía, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia

3. Médico, Grupo de Electrocardiografía, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia.

Correspondencia: Oscar Leonel Rueda, Dirección: Calle 49 No. 28-10 Consultorio 203. Edificio Galileo. Bucaramanga, Santander, Colombia. Teléfono: (57)-3187096947 e-mail: grupoekg.uis@gmail.com

Recibido: Diciembre 4 de 2012 **Aprobado:** Septiembre 14 de 2013

of the right eye. The imaging and laboratory studies were normal, excluding with this the main causes of oculomotor nerve palsy. A presumptive diagnosis of Zoster Sine Herpete was done and a therapeutic test with valacyclovir was initiated, showing complete resolution 6 weeks later without sequelae. **Discussion:** This case may be the first in describing partial painful oculomotor nerve palsy as the only manifestation of the varicella zoster virus reactivation and seeks to aware the medical staff about a latent disease that makes from his reappearances a wide range of presentations not always easily to identify.

Keywords: Herpes Zoster; Oculomotor; Third Nerve Palsy; Zoster Sine Herpete.

INTRODUCCIÓN

Herpes zoster es la reactivación del Virus Varicela Zoster (VVZ) en los ganglios sensoriales y/o autonómicos ^{1,2}. Típicamente se presenta con erupciones vesiculares en piel acompañadas de dolor profundo de distribución dermatómica ², sin embargo, en un pequeño porcentaje de pacientes pueden no estar presentes todos los signos y síntomas, tal y como sucede en el Zoster Sine Herpete (ZSH), condición en la cual, debido a que se presenta la distribución dermatómica del dolor en ausencia de lesiones dérmicas el diagnóstico suele ser un reto para el clínico ^{1,2}. A continuación se presenta un caso de ZSH del nervio oculomotor identificado y tratado oportunamente con resolución total de cuadro.

Caso Clínico

Hombre de 69 años de edad procedente de Bucaramanga, Colombia, que presentó cuadro clínico de 17 días de evolución que inició con dolor periorbitario y del globo ocular derecho, irradiado a la región retro-ocular, urente, severo, constante, que no cedía a la ingesta de acetaminofén e ibuprofeno. Ocho días después del inicio del cuadro, este se acompañó de diplopía, epífora y ptosis ipsilateral, evidenciándose al examen físico pérdida de la aducción del ojo derecho con desviación permanente de la mirada hacia el cuadrante infero-externo (**Figura 1**)



Figura 1. Paciente masculino de 69 años de edad con parálisis parcial del tercer par craneal en quien se evidencia ptosis en ojo derecho con dextroversión del globo ocular ipsilateral.

La fundoscopia fue normal. No se encontraron alteraciones pupilares, lesiones corneales, inyección

conjuntival, ni lesiones dérmicas a nivel periorbitario. El resto de examen físico fue normal. Dentro de sus antecedentes refirió dislipidemia e hipertensión arterial. Se hizo diagnóstico clínico de parálisis parcial del tercer par craneal iniciándose estudio imagenológico. Se realizó tomografía axial computada de cráneo simple y con contraste con énfasis en seno cavernoso y tomografía axial computada de órbitas; ambos exámenes fueron normales. (**Figura 2**)

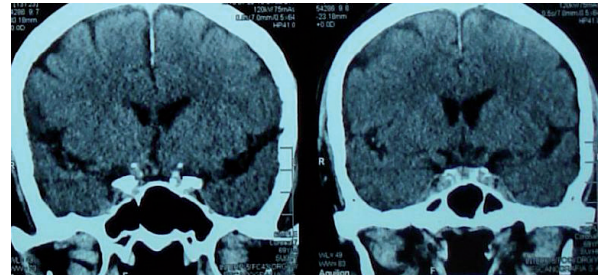


Figura 2. Corte coronal en tomografía axial computada con contraste intravenoso a nivel de los senos cavernosos en un paciente masculino de 69 años de edad que se presentó con dolor periorbitario derecho y ptosis ipsilateral. La imagen no evidencia lesiones expansivas como posible causa de la parálisis parcial del nervio oculomotor.

Posteriormente se realizó angioresonancia magnética cerebral en la cual no se evidenciaron aneurismas ni compresiones sobre el III par craneal. (**Figura 3**)

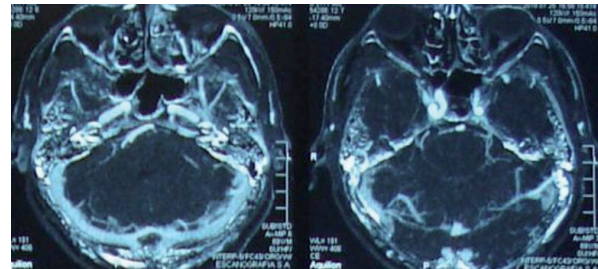


Figura 3. Corte axial en T1 con gadolinio en una angioresonancia magnética cerebral a nivel de la base del cráneo en un paciente masculino de 69 años de edad que se presentó con dolor periorbitario derecho y ptosis ipsilateral. La imagen no revela ninguna lesión compresiva ni alteración vascular como posible causa de la parálisis parcial del nervio oculomotor.

Se realizó resonancia nuclear magnética cerebral simple por sospecha de enfermedad cerebrovascular en el territorio posterior del mesencéfalo, la cual fue normal. Se realizó doppler carotídeo y ecocardiograma sin encontrar hallazgos que explicaran la parálisis. Se realizó prueba VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) resultando no reactiva. El cuadro hemático y la proteína C reactiva fueron normales.

Una vez descartadas las principales causas de parálisis del tercer par y teniendo en cuenta las características clínicas del paciente, se hizo diagnóstico presuntivo de ZSH iniciándose prueba terapéutica con valaciclovir un gramo cada ocho horas por 14 días, observándose marcada mejoría del cuadro tras una semana de manejo y resolución completa 6 semanas después, momento en el cual los anticuerpos séricos IgG e IgM para VVZ fueron positivos y negativos respectivamente. En el seguimiento realizado un año después de finalizado el tratamiento el paciente continuaba libre de síntomas.

Discusión

En el abordaje diagnóstico de un paciente con parálisis del tercer par craneal deben considerarse inicialmente las patologías que con mayor frecuencia subyacen esta manifestación, como los tumores, las alteraciones vasculares y los procesos inflamatorios.

Tabla 1. Principales causas de parálisis del nervio oculomotor

Vasculares	Infecciosas
Isquemia	Neurosífilis
Trombosis del seno cavernoso	Abceso
Aneurisma	Meningitis
Hemorragia	Encefalitis
Arteritis de células gigantes	Herpes Zoster
Migraña	
	Neurológicas
Tumorales	Esclerosis múltiple
	Herniación del uncus
	Endocrinas
Tumor del seno cavernoso	Diabetes Mellitus
Shwannoma	
Hemangioma	Otros
Astrocitoma	Traumas
Metástasis	Procedimientos neuroquirúrgicos
	Fármacos

Sin embargo, en este paciente el estudio de dichas afecciones resultó normal, llevando a considerar una causa menos frecuente pero conocida de parálisis oculomotora.

La reactivación del VVZ usualmente se presenta como herpes zoster, sin embargo, esta también puede debutar con múltiples desordenes neurológicos y oculares dentro de los que se incluye el ZSH¹. Esta entidad, descrita y denominada inicialmente como “zona frusta” por Widal en 1907², y como “zoster sine herpete” por Weber en 1916⁴, puede ocasionar compromiso visceral, afección músculo-esquelética y lesión en los pares craneales, la cual al afectar la rama oftálmica del nervio trigémino configura el “síndrome de zoster sine herpete oftálmico” denominado así por Lewis en 1958².

El primer caso descrito de parálisis del nervio oculomotor asociada a zoster oftálmico fue registrado por Parkinson en 1948 en donde basado en sus hallazgos el autor propone que algunos casos de parálisis idiopáticas del tercer par pudieran ser secundarias a ZSH². Más tarde, en 1949, Ross describe dos casos de ZSH asociados a parálisis del nervio oculomotor junto a otras lesiones oftálmicas y desde entonces algunos autores han descrito parálisis del tercer par asociadas a zoster oftálmico más no a ZSH^{1,5}. Hon et al en el 2005 reportaron un caso de un paciente de 34 años en quien, según los autores, se desarrolló una parálisis izquierda del tercer par craneal secundaria a ZSH, sin embargo, en el informe se registra que el paciente presentó erupciones dolorosas en piel distribuidas a lo largo de la división V1 del nervio trigémino una semana después de iniciada la sintomatología, hallazgo que necesariamente debe estar ausente en el ZSH⁵.

La importancia de considerar el ZSH como diagnóstico diferencial ante una oftalmoplejía dolorosa radica en el alto riesgo de complicaciones que se encuentran asociadas al zoster oftálmico no tratado oportunamente. De esta forma, a pesar de la limitada evidencia disponible, algunos autores han propuesto prescribir antivirales orales ante los primeros signos de reactivación buscando disminuir el riesgo de complicaciones como queratitis, uveítis, síndrome de necrosis retinal aguda, neuroparálisis, meningoencefalitis y la severidad de la neuralgia post-herpética⁶.

El tratamiento del ZSH es similar al implementado en herpes zoster. En esta entidad, el aciclovir ha sido el pilar sobre el cual se ha basado el manejo, sin embargo, su baja biodisponibilidad y el número de dosis que requiere diariamente han conducido a que se prefieran otros agentes antivirales como el valaciclovir y el famciclovir, los cuales, al tiempo que comparten su mecanismo de acción, poseen una mayor absorción y cuentan con un esquema de dosis mucho más cómodo para el paciente⁷. En estudios en los que se compara el

uso de valaciclovir (1000 mg tres veces al día durante 7 o 14 días) y aciclovir (800 mg cinco veces al día durante siete días) en pacientes con herpes zoster, se ha encontrado una eficacia similar en el control de las lesiones cutáneas con ambos medicamentos, sin embargo la terapia con valaciclovir a mostrado acelerar de manera significativa la resolución de la neuritis aguda en comparación con aciclovir. Así mismo, la proporción de pacientes con dolor persistente seis meses después del tratamiento puede ser hasta 7% menor en el grupo tratado con valaciclovir ⁷. De esta forma, la evidencia favorece el uso de valaciclovir al presentar una resolución más rápida de la neuritis aguda, una menor duración de la neuralgia post-herpética y una frecuencia de dosificación más baja, al compararse con aciclovir. Sin embargo, en pacientes con acceso limitado a este medicamento, el uso alternativo de aciclovir o famciclovir generaría igualmente buenos resultados.

Idealmente, la confirmación de la reactivación del VVZ requiere un resultado positivo de IgM anti-VVZ en sangre o líquido cefalorraquídeo, IgG anti-VVZ en líquido cefalorraquídeo y/o la detección del ADN del VVZ en células sanguíneas mononucleares o líquido cefalorraquídeo mediante reacción en cadena de la polimerasa ⁸. Sin embargo, Goon et al reportaron el caso de un paciente con ZSH oftálmico en quien se confirmó el diagnóstico al encontrar ADN del VVZ en muestras de la mucosa conjuntival y nasal mediante reacción en cadena de la polimerasa ⁹. En este paciente, al igual que en el reportado recientemente por Kasahara et al, los anticuerpos IgM en sangre para VVZ fueron negativos^{9,10}. Por tanto, ante el escaso acceso que existe en países en desarrollo a la realización de pruebas de confirmación virológica y basados en las características clínicas del paciente, la exclusión de las causas más frecuentes de parálisis del tercer par craneal, el resultado positivo de la prueba terapéutica con valaciclovir y el resultado positivo de los anticuerpos IgG para VVZ, se hace el diagnóstico de parálisis parcial del nervio oculomotor secundaria a ZSH.

En conclusión, aunque otros diagnósticos explican con mayor frecuencia una oftalmoplejía dolorosa, el ZSH debería ser considerado en aquellos pacientes en donde un estudio completo haya descartado las patologías más frecuentes. Este caso puede ser el primero en describir una parálisis parcial dolorosa del nervio oculomotor (con compromiso de las ramas que inervan el musculo recto medial y oblicuo inferior) como única manifestación clínica de la reactivación del VVZ y busca alertar al personal médico sobre una enfermedad latente que hace de sus reapariciones una gama de presentaciones no siempre fáciles de identificar.

AGRADECIMIENTOS

Quisiéramos agradecer el apoyo recibido de la Universidad Industrial de Santander (UIS), la cual, por medio del Programa de Apoyo para la Movilidad de Estudiantes a Eventos Académicos cubrió los gastos de viaje de Lauren S. Calvo-Betancourt durante su participación y presentación oral del trabajo en el XXVI Congreso Científico Internacional de la Federación Latinoamericana de Sociedades Científicas de Estudiantes de Medicina (FELSOCEM) Asunción, Paraguay, 6 al 10 de septiembre de 2011. SEGUNDO PUESTO EN CONCURSO DE INVESTIGACIÓN EN LA CATEGORÍA ‘‘MEJOR CASO CLÍNICO’’. XXI Congreso Estudiantil Colombiano de Investigación en Medicina (CECIM), realizado en Cartagena/Colombia 18-21 Mayo 2011.

REFERENCIAS

1. Kennedy PG. Zoster sine herpette: it would be rash to ignore it. *Neurology*. 2011; 76(5): 416-7.
2. Lewis GW. Zoster sine herpette. *Br Med J*. 1958; 2 (5093): 418-21.
3. Lee AG. Third cranial nerve (oculomotor nerve) palsy in adults. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2009.
4. Lee HY, Kim MG, Park DC, Park MS, Byun JY, Yeo SG. Zoster sine herpette causing facial palsy. *Am J Otolaryngol*. 2012; 33(5): 565-71.
5. Hon C, Au WY, Cheng VC. Ophthalmic zoster sine herpette presenting as oculomotor palsy after marrow transplantation for acute myeloid leukemia. *Haematologica*. 2005; 90(12): 106.
6. Opstelten W, Eekhof J, Neven AK, Verheij T. Treatment of herpes zoster. *Can Fam Physician*. 2008; 54(3): 373-7.
7. Beutner KR, Friedman DJ, Forszpaniak C, Andersen PL, Wood MJ. Valaciclovir compared with acyclovir for improved therapy for herpes zoster in immunocompetent adults. *Antimicrob Agents Chemother*. 1995; 39(7): 1546-53.
8. Blumenthal DT, Shacham-Shmueli E, Bokstein F, Schmid DS, Cohrs RJ, Nagel MA, et al. Zoster sine herpette: virologic verification by detection of anti-VZV IgG antibody in CSF. *Neurology*. 2011; 76(5): 484-5.
9. Goon P, Wright M, Fink C. Ophthalmic zoster sine herpette. *J R Soc Med*. 2000; 93(4): 191-2.
10. Kasahara M, Ichinohe T, Sano T, Fukuda K, Kaneko Y. A case of zoster sine herpette of the trigeminal nerve. *Bull Tokyo Dent Coll*. 2011; 52(1): 47-51.