



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“QUERATITIS EPITELIAL HERPÉTICA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Moya Ramírez, Rodrigo Emilio

Tutor: Dr. Pérez Padilla, Carlos Alberto

Ambato – Ecuador

Noviembre, 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico sobre el tema:

“QUERATITIS EPITELIAL HERPÉTICA”, de Moya Ramírez, Rodrigo Emilio, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado Examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2015

EL TUTOR

.....
Dr. Pérez Padilla, Carlos Alberto

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico sobre: “**QUERATITIS EPITELIAL HERPÉTICA**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre 2015

EL AUTOR

.....
Moya Ramírez, Rodrigo Emilio

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él, un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de Investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo su reproducción dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Septiembre del 2015

EL AUTOR

.....

Moya Ramírez, Rodrigo Emilio

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“QUERATITIS EPITELIAL HERPÉTICA”** de Rodrigo Emilio, Moya Ramírez estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Noviembre 2015

Para constancia firma

.....

PRESIDENTE/A

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

DEDICATORIA

Dedico este trabajo y mi Carrera a mis padres Rodrigo e Irene por su sacrificio y apoyo incondicional en cada momento, a mis hermanas Diana y María por su ayuda cuando lo necesite.

Rodrigo Emilio, Moya Ramírez

AGRADECIMIENTO

El presente trabajo me gustaría agradecerle a ti Dios por bendecirme para llegar hasta donde he llegado.

A la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO por darme la oportunidad de estudiar y ser un profesional.

A mis padres y hermanas, por haber estado incondicionalmente en toda esta larga trayectoria y quienes me dieron aliento para no decaer y continuar.

Son muchas las personas que han estado formado parte de mi vida a las que me encantaría agradecerles su amistad, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mi corazón y recuerdos, un agradecimiento total.

Rodrigo Emilio, Moya Ramírez

ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE	viii
RESUMEN	x
SUMMARY	xii
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	10
DESARROLLO	11
PRESENTACIÓN DEL CASO	11
DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS:	13
ANÁLISIS DEL CASO	14
Datos de identificación del usuario y descripción del caso	14
Descripción de los factores de riesgo	27
Análisis de los factores relacionados con los servicios de salud teniendo en cuenta los siguientes elementos	28
a) Oportunidad en la solicitud de la consulta:	28
b) Acceso a la atención médica:	28
c) Oportunidades en la atención:	28
d) Características de la atención:	28
e) Oportunidades en la remisión:	29
f) Trámites administrativos:	29
IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS:	29
CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	30
CONCLUSIONES:	32
CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA	36

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA N°1.CARACTERIZACION DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

.....30

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1 Queratitis estromal necrotizante..... 18

Ilustración 2 Queratopatía neutrófica..... 19

Ilustración 3 Ulcera refractaria..... 20

Ilustración 4 Queratitis estromal inmune 21

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“QUERATITIS EPITELIAL HERPÉTICA”

Autor: Moya Ramírez, Rodrigo Emilio

Tutor: Pérez Padilla, Carlos Alberto

Fecha: Septiembre, 2015

RESUMEN

La queratitis epitelial es la forma más común de infección ocular por virus del herpes simple (HSV) ya que constituye el 50-80% de los casos. La incidencia calculada es de 12 a 22 personas por 100,000 personas año y mundialmente se estima que cada año ocurren un millón de episodios nuevos o recurrentes de queratitis por HSV. Globalmente, existen cerca de 10 millones de personas que han tenido la enfermedad y de ellos 2 millones presentaron algún tipo de pérdida visual. La morbilidad ocular causada por la queratitis herpética la coloca como la causa más común de ceguera por causas corneales.

El presente caso es de un paciente masculino de 46 años de edad, con antecedente patológico personal de un trauma corneal tipo químico en ojo izquierdo, debido a una iatrogenia por profilaxis de Credé para evitar la conjuntivitis neonatal. Presenta en ojo izquierdo un dolor tipo punzante, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, visión borrosa, y prurito con una evolución de 24 horas. El estroma corneal se hallaba levemente congestionado, no existían precipitados queráticos ni la presencia de hipopión, la pupila se hallaba centrada reaccionaba al estímulo fotomotor y consensual la tonometría Goldman fue de 10 mmHg en el ojo derecho, y el ojo izquierdo se hallaba hipotónico. En este caso clínico se detalla desde cuando la paciente inició su contacto con el sistema de salud de primer nivel, las dificultades que se encontraron en el mismo; posteriormente la atención recibida en el sistema de salud de segundo nivel, Además se analizan los factores de riesgo que presenta el paciente y los que corresponden al tema; así mismo se detalla, el tratamiento administrado y se lo compara con el manejo que se revisó en la literatura.

PALABRAS CLAVES: QUERATITIS _EPITELIAL, HIPOTENSION_OCULAR,
CEGUERA, TRATAMIENTO_QUERATITIS.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

“EPITHELIAL HERPETIC KERATITIS”

Author: Moya Ramírez, Rodrigo Emilio

Tutor: Pérez Padilla, Carlos Alberto

Date: September, 2015

SUMMARY

Epithelial keratitis is the most common form of eye infection by herpes simplex virus (HSV) and constitutes 50-80% of cases. The estimated incidence is 12 to 22 people per 100,000 person years and globally is estimated that every year one million new or recurrent episodes of HSV keratitis occur. Globally, there are about 10 million people who have had the disease and 2 million of them had some kind of visual loss. The ocular morbidity caused by herpetic keratitis places as the most common cause of corneal blindness causes.

This case is of a male patient aged 46, with staff pathological history of corneal trauma type chemical in the left eye due to an iatrogenic by Crede prophylaxis to prevent neonatal conjunctivitis. Present in the left eye in a stabbing type pain, foreign body sensation, photophobia, blurred vision, and itching with an evolution of 24 hours. The corneal stroma was slightly congested, there were precipitated keratic nor the presence of hypopyon, the pupil was focused and consensual pupillary reacting to stimulus Goldman tonometry was 10 mmHg in the right eye and the left eye was hypotonic. In this case report is detailed from when the patient came into contact with the health system first level, the difficulties encountered therein; then the care provided in the health system second level, also risk factors presented by the patient and those who are the subject are analyzed; Also detailed, treatment was administered and compared with revised in management literature.

KEYWORDS: EPITHELIAL_KERATITIS, EYE_ HYPOTENSION, BLINDNESS, TREATMENT_KERATITIS.

INTRODUCCIÓN

En el conocimiento del herpes zoster sobresalen dos aspectos: su relación con la varicela y el daño neural, ambos descritos desde el siglo XIX. En 1952, Weller logró el crecimiento del virus en cultivo de tejidos, y en 1965, Hope-Simpson realizó un análisis clínico acucioso, a través del cual infirió el proceso evolutivo de la enfermedad y su dinámica de manifestación por reactivación endógena del virus (16).

Hasta el momento se han identificado más de 80 herpes virus, ocho de los cuales son patógenos para el humano; se distinguen por producir infecciones persistentes que no alcanzan la curación biológica durante toda la vida del huésped y a menudo se expresan en forma latente con periodos de reactivación. Sus manifestaciones clínicas son variables, y se ven influidas por la puerta de entrada del virus, el grado de competencia inmunitaria del huésped y la naturaleza primaria o secundaria de la infección (16).

Son virus envueltos, cuyo material genético es de tipo ADN de doble hebra lineal, con tamaños aproximados de ~150.000 pares de bases y que codifican sobre 70 genes. Este material genético se encuentra empaquetado en una cápside icosaédrica de 125 nm de diámetro, y recubierta por un tegumento compuesto por ~20 proteínas virales. El tegumento, a su vez, está recubierto por una bicapa lipídica desde la cual protruyen glicoproteínas virales hacia la superficie del virión. Hasta la fecha, se han descrito 11 glicoproteínas virales de superficie, dentro de las cuales nueve a 10 participarían en el ciclo replicativo de estos virus (2).

El ciclo infectivo de los VHS comienza con la unión del virus a la membrana de la célula hospedera y la fusión del virión con ésta. Estos pasos están mediados principalmente por cuatro glicoproteínas virales (gB, gD, gH y gL, además de gC para VHS-1), dos de las cuales entran en contacto directo con receptores específicos presentes en la célula blanca para VHS-2 (tres en el caso de VHS-1) y que luego desencadenan la fusión del virus. Heparán sulfato (HSPG) en la superficie de la célula hospedera. El rol de esta proteína puede ser sustituido por gC en VHS-133. El siguiente paso, consiste en la interacción específica de gD con uno de sus dos receptores principales: nectina-1 (*PVRL1*; *poliovirus receptor-related 1*) o HVEM (*herpesvirus*

entry mediator, TNFRSF14), permitiendo un mejor anclaje del virión a la superficie de la célula blanco y la activación de las otras dos glicoproteínas virales de superficie necesarias para activar el proceso de fusión de membranas (gH y gL). Cabe destacar que mientras nectina-1 se expresa de forma ubicua en el hospedero y juega un rol estructural en las uniones adherentes de células epiteliales, así como en la adhesión celular de algunas sinapsis neuronales, HVEM se expresa preferentemente en células inmunes, tales como linfocitos T. La interacción de gD con cualquiera de estos dos receptores induce modificaciones estructurales en gD que a su vez conducen a la activación del complejo gH/gL en la superficie viral promoviendo la capacidad de fusión de gB8 (2).

Luego de la fusión de la membrana viral con la membrana de la célula blanca, proteínas del tegumento dirigen la cápside viral hacia el núcleo de la célula hospedero a través de micro túbulos. Aquí, el ADN viral es inyectado al núcleo a través de poros nucleares y el VHS inicia la expresión secuencial de sus genes comenzando con la transcripción y traducción de genes virales *inmediatamente tempranos* (*immediate early* o alfa). Los productos de estos genes juegan roles importantes en el control de la célula infectada e inhiben algunos mecanismos anti-virales tempranos de las células. Posteriormente, le siguen la expresión de genes *tempranos* (*early*, o beta) involucrados en la replicación del material genético del virus, como así también en pasos regulatorios de éste. Durante este proceso, el material genético del virus es replicado a través de un intermediario circular transitorio conocida como *rolling circle*, el que se encuentra regulado por la actividad de ICP0 (*infected cell protein 0*); el genoma lineal resultante es luego encapsidado en el núcleo de la célula infectada. Finalmente, el virus promueve la transcripción y traducción de genes que se expresan más tardíamente y se denominan *tardíos tempranos* (*early late* o γ -1); estos genes están involucrados principalmente en la expresión de proteínas más bien estructurales del virión. Expresados tardíamente se han descrito genes aún más tardíos, denominados simplemente *tardíos* (*late* o γ -2) El ensamblaje de la cápside viral de VHS con el tegumento y glicoproteínas de superficie del virión en células infectadas involucra múltiples pasos. En este proceso, la cápside es secuencialmente envuelta y desenvuelta en membranas del núcleo hasta la superficie celular, pasando por compartimentos celulares internos tales como espacio perinuclear, citoplasma y aparato de Golgi (2).

En la actualidad, se han postulado varios modelos para la salida de VHS desde el interior de células infectadas. Uno de estos modelos postula que la cápside, recubierta con algunas proteínas del tegumento, saldría del núcleo mediante un proceso de envoltura y desenvoltura a través de las membranas internas (MNI) y externas (MNE) del núcleo. En este proceso, la cápside sería envuelta para ingresar al espacio perinuclear y luego desenvuelta, mediante fusión de las membranas lipídicas, para entrar al citoplasma celular. En el citoplasma, la cápside sería recubierta con más proteínas del tegumento para ingresar al aparato de Golgi. En este proceso, la cápside sería envuelta nuevamente, pero esta vez hacia el aparato de Golgi para adquirir su manto lipídico y glicoproteínas de superficie, formando así un virión infectante. Este virión luego es transportado a través de la vía trans-Golgi (*trans- Golgi network*; TGN) a la superficie celular en vesículas donde es liberado al medio extracelular (2)

La liberación de viriones al medio extracelular es un proceso común para la diseminación de virus en general. Los VHS se caracterizan además por diseminarse a través de interacciones célula-célula adyacente. (7)

Este proceso involucra el direccionamiento de componentes virales a la interfase de células que interactúan entre sí y es utilizado tanto para la propagación del virus entre células epiteliales, como para la infección de células inmunes como linfocitos T. En efecto, las células T no se infectan con virus libre y sólo pueden serlo a través de otras células infectadas con virus herpes simple, como fibroblastos (2).

Este proceso es denominado sinapsis virológica. Debido a que la distancia entre una célula infectada y una no-infectada es pequeña, la infección celular por esta vía permitirá al virus evadir los efectos de moléculas inmunes solubles, tales como el sistema del complemento y anticuerpos neutralizantes. (7)

La ventaja de utilizar mecanismos de infección célula-célula es consistente con el hecho de que títulos elevados de anticuerpos contra VHS-2 no se correlacionan necesariamente con una menor gravedad de la enfermedad causada por este virus. La identificación de los procesos moleculares utilizados por VHS para infectar células blanco ha contribuido a entender mejor por qué el hospedero es incapaz de eliminar estos virus por completo del organismo y debiese contribuir al futuro diseño de estrategias que apuntan a proteger y tratar infecciones con VHS.(2)

Con base en su patogenia, el virus varicela zoster es causa de dos padecimientos diferentes; en el primer contacto del huésped con el virus (primo infección) se manifiesta como varicela, una enfermedad contagiosa y generalmente benigna que afecta en forma epidémica a niños susceptibles (19).

La vía de entrada es la mucosa de las vías respiratorias superiores o la conjuntiva, y una vez que el virus ha ingresado al organismo se produce la replicación inicial en los ganglios linfáticos regionales, lo que da lugar a la viremia primaria que disemina al virus con replicación en el hígado y el bazo. La viremia secundaria, en la que intervienen células mononucleares infectadas, transporta los virus a los ganglios de las raíces dorsales; en este sitio se replican y establecen la latencia y posteriormente diseminan a la piel, donde aparece el exantema característico. El edema de las células epiteliales, la degeneración por inflamación y la acumulación de líquido tisular resultan en la formación de vesículas (16).

Cuando la infección primaria de varicela se alivia, los segmentos residuales del pro virus viajan hacia arriba desde las terminaciones nerviosas sensoriales a través de las fibras sensoriales, y finalmente se alojan en la raíz de los ganglios craneales o raquídeos; estos fragmentos virales permanecen en el núcleo de las células neuronales, donde son protegidos de las altas concentraciones de anticuerpos que persisten en la circulación, en respuesta a la infección primaria (19).

La migración y colonización de virus a lo largo de la ruta neural puede explicarse, en parte, porque el herpes zoster afecta predominantemente el ganglio sensorial, y la erupción se distribuye localmente a lo largo de un dermatoma sensorial. Una vez en el núcleo neuronal, el virus permanece latente y no se multiplica, aunque conserva la capacidad de revertir a la forma infecciosa en cualquier momento (2).

La reactivación del virus latente de varicela zoster da lugar a la erupción cutánea localizada llamada herpes zoster. No está claro qué es lo que induce dicha reactivación, pero se piensa que está relacionada con un decremento, por debajo del nivel crítico, de la inmunidad mediada por células. Lo anterior se sustenta en la evidencia de que, en cierto plazo, aun personas con aparente inmunidad a la varicela exhiben células T con capacidad reducida para proliferar y producir interferón gamma (IF-g) cuando se exponen a antígenos del virus varicela zoster *in vitro*. Además, aunque las células de

memoria CD4 y CD8 son altamente detectables en los jóvenes, que en su mayoría son resistentes al herpes zoster, están sensiblemente disminuidas en los ancianos, pero también en procesos de inmunosupresión derivados de diversas enfermedades, tratamientos médicos o simplemente porque las clonas de células protectoras disminuyen con el tiempo; en forma independiente de la edad (2).

La primo infección por el virus varicela zoster induce inicialmente la producción de IgM y posteriormente de IgG e IgA, que se enlazan a muchas clases de proteínas virales, incluidas las glucoproteínas, las proteínas reguladoras y estructurales y las enzimas virales. Los anticuerpos contra este virus ejercen actividad neutralizante contra él directamente o en presencia del complemento, y lisan las células infectadas por citotoxicidad celular mediada por anticuerpos (19).

La capacidad protectora de estas inmunoglobulinas se hace patente en la atenuación del cuadro clínico en los pacientes en riesgo que reciben inmunoglobulina hiperinmune en las 72 horas posteriores al contacto con enfermos infectantes; sin embargo, la administración de dicha inmunoglobulina cuando ya ha aparecido el cuadro agudo tiene un efecto protector mínimo y no modifica la evolución del padecimiento. En contraste, el paso de IgG por vía transplacentaria puede prevenir o atenuar la severidad de la varicela durante los primeros seis meses de vida, esto implica que la protección pasiva es efectiva si se recibe en el periodo previo a los pródromos (2).

La producción de anticuerpos es perceptible tres días después del inicio del exantema; no obstante, en esta etapa el papel protector de los anticuerpos contra la infección parece ser limitado; la inmunidad mediada por células es más importante para detener el proceso. Las IgM declinan rápidamente en el término de pocos meses; sin embargo, las IgG contra diversas proteínas virales persisten años después de la infección primaria, como parte de la respuesta inmunitaria a largo plazo. Los anticuerpos pueden proteger contra la reinfección al neutralizar los virus infecciosos en los sitios de inoculación. Los individuos inmunocompetentes y los inmunodeprimidos que padecen herpes zoster tienen un rápido y sustancial incremento en las concentraciones de IgG contra diversas proteínas del virus en la etapa aguda. (7)

La lisis de las células infectadas por linfocitos T citotóxicos es un componente importante de la respuesta del huésped ante este tipo de agentes. Estos linfocitos

reconocen los péptidos virales por medio de las moléculas de clase I y II del complejo mayor de histocompatibilidad, y en el proceso de destrucción participan los linfocitos T CD8 y CD4. (2)

El herpes virus simple (HVS) es uno de los virus más frecuentemente adquirido por los seres humanos. Las lesiones orales y genitales son las manifestaciones más comunes de la infección, el HVS-1 puede infectar a tejidos oculares incluyendo los párpados, conjuntiva, córnea, tracto uveal o retina. Posterior a una infección oral-facial que incluye la córnea, el virus viaja a los ganglios trigeminales (GT), donde se establece un estado de latencia. (1)

La infección primaria por el virus varicela zoster induce a los linfocitos T a reconocer los antígenos virales; y las células de memoria se mantienen con una frecuencia aproximada de 1 por cada 40,000 células mononucleares periféricas sanguíneas en adultos inmunes. Esta respuesta persiste debido a la periódica re exposición de individuos inmunes al virus varicela zoster durante las epidemias anuales. La respuesta proliferativa de linfocitos T contra el virus varicela zoster y los anticuerpos IgG se elevan en las madres de niños afectados mediante el mecanismo de re exposición exógena; de igual manera, se ha detectado el virus por PCR en las secreciones oro faríngeas de los contactos cercanos a pacientes con el padecimiento (19).

La inmunidad contra el virus puede mantenerse también por reactivaciones subclínicas de virus latentes, lo que ocasiona re exposición endógena a antígenos virales; este mecanismo es difícil de comprobar en individuos sanos, pero se sugiere por el restablecimiento de la inmunidad mediada por células contra el virus varicela zoster en los receptores de trasplante de médula ósea sin signos clínicos de herpes zoster, en quienes, sin embargo, se ha detectado reactivación viral por PCR (2).

Probablemente los factores de virulencia del virus varicela zoster son importantes para el establecimiento del virus en los ganglios de la raíz dorsal; sin embargo, la evidencia clínica demuestra que los factores del huésped determinan que un individuo con infección latente sufra una reactivación sintomática. La inmunidad mediada por linfocitos T resulta decisiva para preservar el equilibrio virus-huésped, como lo demuestra la relación que existe entre la disminución en el reconocimiento de los antígenos del virus por los linfocitos T en los adultos mayores y pacientes que reciben

terapia inmunosupresora y el incremento en el riesgo de contraer herpes zoster; en contraste, esta susceptibilidad no correlaciona con el decremento en los títulos de IgG contra el virus varicela zoster (25).

La inmunosupresión severa y prolongada de la inmunidad celular se acompaña de una alta incidencia de reactivación del virus en forma sintomática, con viremia concomitante y frecuente diseminación que pone en peligro la vida. La inmunosenescencia que ocurre con la edad se correlaciona con el deterioro en la respuesta de los linfocitos T al virus varicela zoster. Los individuos sanos y los inmunodeprimidos que contraen herpes zoster experimentan, generalmente, una recuperación significativa de las respuestas específicas al virus varicela zoster, y el número de linfocitos circulantes que reconocen los antígenos virales se incrementa inmediatamente como consecuencia de la nueva exposición a los antígenos virales. El refuerzo de esta inmunidad celular que sigue al herpes zoster clínico generalmente persiste por un periodo prolongado y puede explicar por qué los segundos episodios de herpes zoster son poco frecuentes. (2)

Según la sociedad española de oftalmología la infección por el VHS es ubicua en el hombre y casi el 100% de las personas mayores de 60 años de edad son portadores de este virus en estado latente. Existen dos tipos principales de este virus, el tipo I que es el más común e infecta principalmente la cara, causando el herpes labial. El tipo II se transmite sexualmente e infecta los genitales. (1)

Si bien ambos subtipos de herpes simple pueden extenderse hasta los ojos y ocasionar infección, el tipo I es el que causa infecciones del ojo con más frecuencia. La infección puede ser transmitida al ojo a través del tacto (por ejemplo, tocando una lesión activa de herpes labial y posteriormente el ojo). (1)

Aunque en los últimos años el contagio en los países desarrollados es cada vez más tardío, mientras que en los países en vías de desarrollo sí que se produce en los primeros años de vida. (4)

Los estudios clásicos muestran como los anticuerpos frente VHS son positivos en los primeros meses de vida por el paso de los mismo a través de la placenta, desapareciendo a continuación; entre los 15 y los 25 años aparece un nuevo pico. Suele

ser subclínica en el 85-99% de los casos y es más frecuente que afecte la región perioral. (4)

La incidencia calculada es de 12 a 22 personas por 100,000 personas año y mundialmente se estima que cada año ocurren un millón de episodios nuevos o recurrentes de queratitis por HSV. Globalmente, existen cerca de 10 millones de personas que han tenido la enfermedad y de ellos 2 millones presentaron algún tipo de pérdida visual. La morbilidad ocular causada por la queratitis herpética la coloca como la causa más común de ceguera por causas corneales. (28)

La afectación ocular por HSV constituye un problema de salud de primer orden. En Estados Unidos se estima que existen más de 20.000 nuevos casos anuales y un número total de episodios anual superior a los 48.000. En Francia (población más parecida a la nuestra) la incidencia es de 31,5 por 100,000 personas-años (intervalo de confianza con un 95%, 25,5-37,5), de los cuales 13,2 por 100,000 personas-años son casos nuevos (95% IC, 10,4-15,9) y 18,3 por 100.000 personas-años son recurrencias (95% CI, 14,6-22,1). (3)

Los cuadros clínicos se distribuyeron de la siguiente manera: queratitis dendrítica (56,3%), queratitis estromal (29,5%), queratitis geográfica (9,8%). El cuadro de queratitis fue acompañado de conjuntivitis en el 18,8%, y de uveítis en el 11,8%, con afectación de los párpados en el 8,6%. Estas cifras de incidencia aumentan en patologías como la atopia y la diabetes. La queratitis herpética es la causa infecciosa más importante de ceguera por daño corneal en países industrializados. (3)

La tasa de recurrencia es del 9,6% durante el primer año, 22,9% a los dos años y llegando al 63,2% si seguimos a los pacientes durante 20 años. La probabilidad de recidiva en el siguiente año aumenta con el número de episodios padecidos por el paciente. La infección bilateral es rara, aunque algunos estudios la sitúan entre el 1 y el 10%, siendo con mucho más frecuente en pacientes con atopia. (3)

Respecto a evidencias epidemiológicas sobre prevalencia de queratitis herpética en América Latina se destaca que, en Chile, estudios revelan que las infecciones oculares

por HSV representan la principal causa de queratoplastia, con una frecuencia del 36% .
(5)

En Ecuador, no se han reportado estudios epidemiológicos que nos revelen la incidencia y prevalencia de esta enfermedad en el país, por lo que se recomienda que las personas, sobre todo las que tienen familiares con antecedentes de esta patología, se practiquen un examen visual por lo menos una vez al año.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

1. Identificar el comportamiento de la Queratitis epitelial herpética en paciente masculino de 46 años.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar si el diagnóstico clínico y de laboratorio realizado fue el adecuado por parte del médico tratante.
2. Mencionar los puntos críticos encontrados en este caso clínico.
3. Reconocer los resultados visuales del paciente respecto al tratamiento administrado.

DESARROLLO

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 46 años de edad, ocupación comerciante, instrucción superior, nacido y residente en Ambato – Tungurahua, casado, diestro, católico, grupo sanguíneo ORh+

Paciente vive en casa propia de cemento, la misma que cuenta con todos los servicios básicos, tres habitaciones, vive con su esposa y sus dos hijos, el soporte económico lo proporciona el y su esposa, mantiene buenas relaciones intrafamiliares.

Con antecedente patológico personal de un trauma corneal tipo químico en ojo izquierdo, debido a una iatrogenia por profilaxis de Credé para evitar conjuntivitis neonatal, se supone que aplicaron mertiolate en vez de una dosis únicas de pomada oftálmica de eritromicina al 0,5% o de tetraciclina al 1% o de nitrato de plata al 1% provocando un trauma corneal de tipo químico.

Hace 1 año el paciente acude a subcentro de salud debido a que presenta en ojo izquierdo un dolor tipo punzante, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, visión borrosa, y prurito con una evolución de 24 horas, por lo que acude al servicio de Emergencia de Hospital Provincial Docente Ambato, donde refieren al servicio de oftalmología encontrándose:

- Anexos.- ojo derecho (OD): Se observó la piel peri ocular sin lesiones, ojo izquierdo (OI): Los párpados tenían un ligero edema, la conjuntiva bulbar mostró una hiperemia marcada y congestión periquerática, los fórnix o conjuntiva tarsal se hallaban congestionados.
- Agudeza visual.- (OD): 20/20 , (OI): movimientos de manos
- Agudeza visual corregida.- OD: 20/20 , OI: no mostraba mejoría con agujero estenopeico
- Segmento anterior.- OD: cornea bien, OI: El estroma corneal se hallaba levemente congestionado, no existían precipitados queráticos ni la presencia de hipopión, con tinción de fluoresceína se evidencia una forma dendrítica subpupilar además daños en el epitelio y membrana de Bowman.

- Presión intraocular (PIO).- OD: 10mmHg , OI: 6mmHg
- No se pudo realizar fondo de ojo por la opacificación de medios (Queratopatía) en el ojo izquierdo en el ojo derecho era normal.
- Vale señalar que hace 4 años a este episodio cuando el paciente se presentó una exotropía por una ambliopía en el ojo izquierdo que se solucionó con tratamiento quirúrgico.
- No se realizó exámenes complementarios
- Se comenzó tratamiento con algodón húmedo las dendritas luego se aplica una gota de isoptoatropina para provocar midriasis y ciclopejía evitando la formación de sinequias o adherencias posteriores se realiza una oclusión con apósito ocular bien sellado por 16 horas y luego se inicia el tratamiento tópico con pomada de Aciclovir Poviral 4 veces al día, la instalación de Prednefrin al 0.12% cada 12 horas y la administración de Valciclovir oral (Valtrex) una tableta de 500 mg cada 12 horas, la evolución fue favorable a las 48 horas disminuyo el dolor, la congestión vascular conjuntival y al momento se halla en seguimiento y tratamiento con esta medicación.

DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS:

- Historia clínica de la paciente: la misma se solicitó en el departamento de estadística del Hospital Provincial Docente Ambato en la que no se detallan todos los aspectos necesarios de la anamnesis por lo que se recurre a otro medio de información.
- Entrevista al médico tratante: el médico especialista tenía muy claro toda la información sobre la paciente por lo que fue muy útil las aclaraciones hechas por él.
- Entrevista con un familiar de la paciente: debido a no contar con toda la información acerca de la paciente, resultó de mucha utilidad la colaboración de la familiar ya que la paciente no brindó la apertura a una entrevista.

ANÁLISIS DEL CASO

Datos de identificación del usuario y descripción del caso

El presente caso es de un paciente masculino de 46 años de edad, comerciante, con antecedente patológico personal de un trauma corneal tipo químico en ojo izquierdo, debido a una iatrogenia por profilaxis de Credé para evitar la conjuntivitis neonatal, se supone que aplicaron mertiholate en vez de una Dosis únicas de pomada oftálmica de eritromicina al 0,5% o de tetraciclina al 1% o de nitrato de plata al 1% provocando un trauma corneal de tipo químico. La literatura señala en la guías de práctica clínica (GPC) de atención al parto normal publicada por el Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, en octubre de 2010, se recomienda la realización de la profilaxis oftálmica en la atención rutinaria RN. La profilaxis se indica que la profilaxis oftálmica reduce de forma drástica la incidencia de oftalmía gonocócica y ceguera. (14)

La infección sistémica con VHS-1 puede aparecer a cualquier edad, generalmente en los primeros años de vida (6 meses y 5 años), como una infección primaria. Los niños menores de 6 meses de edad están protegidos por anticuerpos maternos anti herpes. El niño se infecta típicamente por contaminación a través de la saliva de un adulto infectado, la afectación clínica característica es una estomatitis aftosa. La infección primaria suele ser subclínica o no reconocerse, pero puede ser grave. Su localización fuera de la cavidad oral es menos frecuente. El período de incubación es de 3-12 días. (7)

Vale señalar que hace 4 años a este episodio cuando el paciente e se presentó una exotropía por una ambliopía en el ojo izquierdo que se solucionó con tratamiento quirúrgico.

Hace 1 año el paciente acude a subcentro de salud debido a que presenta en ojo izquierdo un dolor tipo punzante, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, visión borrosa, y prurito con una evolución de 24 horas.

Según la literatura Las manifestaciones clínicas por una infección primaria por HVS-1 son raras y usualmente ocurren en épocas tempranas de la vida. Típicamente aparece como una conjuntivitis que puede involucrar una blefaroconjuntivitis, marcada por vesículas y úlceras; que pueden incluir lesiones dendríticas en el epitelio corneal.

Además puede producir adenopatías pre auricular. La mayoría de la infecciones resultan de la reactivación del virus que originalmente se encontraba latente en los GT, seguida por una ruta de infección no ocular. Las lesiones corneal por HVS- 1 pueden restringirse al epitelio corneal o puede involucrar el estroma corneal. Los pacientes con queratitis epitelial pueden presentar dolor, fotofobia, visión borrosa, lagrimeo y enrojecimiento. (2)

En el examen físico ocular se evidencia:

Anexos.- (OI): Los párpados tenían un ligero edema, la conjuntiva bulbar mostró una hiperemia marcada y congestión periquerática, los fórnix o conjuntiva tarsal se hallaban congestionados. Tomando en cuenta la literatura, la lesión ocular primaria aparece generalmente sobre los párpados o en el borde de los mismos y se asocia, a menudo, a vesículas en los labios y puede confundirse con una blefaritis por estafilococo o moraxella. Las lesiones cutáneas (75 %), se caracterizan por edema, enrojecimiento, vesículas y ulceraciones. (7)

El número y la localización de las vesículas varían y se puede producir confusión con el herpes zoster; de hecho, la queratitis herpética puede tener una evolución tórpida acompañada de cuadro uveal importante, aparición de precipitados queráticos gruesos y en ocasiones, pasa de un día al otro a una queratitis que invade al estroma, provocando una marcada disminución de la visión y un claro empeoramiento del cuadro clínico, lo que nos debe ser más exactos y precisos en la conducta con el fin de evitar fatales secuelas. (7)

Continuando con el examen físico:

- Agudeza visual.- (OD): 20/20 , (OI): movimientos de manos
- Agudeza visual corregida.- OD: 20/20, OI: no mostraba mejoría con agujero estenopecico.
- Segmento anterior.- OD: cornea bien, OI: El estroma corneal se hallaba levemente congestionado, no existían precipitados queráticos ni la presencia de hipopión, con tinción de fluoresceína se evidencia una forma dendrítica subpupilar además daños en el epitelio y membrana de Bowman.

- Presión intraocular (PIO).- OD: 10mmHg , OI: 6mmHg
- No se pudo realizar fondo de ojo por la opacificación de medios (Queratopatía) en el ojo izquierdo en el ojo derecho era normal.

La infección por VVZ y, concretamente, el herpes zóster se diagnostican mayoritariamente por la historia, la exploración y la clínica resultante. La aparición, distribución y aspecto característico de las lesiones suelen ser suficientes para un diagnóstico clínico. No obstante, existen situaciones que hacen recomendable la solicitud de pruebas de laboratorio que nos permitan identificar la causa del proceso y establecer un diagnóstico virológico exacto. (19)

Confirmar el diagnóstico ante un caso clínicamente diagnosticado de varicela o herpes zóster, calificado como típico, no aportaría mucho bien porque a muchas pruebas les falta especificidad y pueden confundir el diagnóstico inicial o bien porque no están disponibles en todos los centros asistenciales. (21)

El diagnóstico serológico Tiene escasa relevancia en el contexto de una infección aguda, ya que la respuesta serológica con IgM e IgG específica es lenta en aparecer y sólo la mitad de los sujetos serán positivos a los 4 días de la erupción del exantema. Suele quedar reservada para el caso de estudios epidemiológicos para determinar la prevalencia de la infección en una comunidad o, de carácter más clínico cuando, ante determinadas situaciones, se quiere conocer la situación inmunitaria con respecto al VVZ. (17)

Diagnosticar la infección aguda: Se utilizan distintos procedimientos que van desde la tinción específica de las lesiones a las pruebas moleculares pasando por el cultivo viral o detección de antígeno a partir de aspirados de la vesículas preferentemente la utilización de una técnica antigua como es la tinción de Tzanck tampoco es muy utilizada, porque su sensibilidad y especificidad son bajas y se dispone de técnicas que mejoran estas limitaciones. (24)

Se basa en la obtención de la muestra por raspado de la base de las lesiones, para demostrar la presencia de células que, por el efecto de un virus, aparecen tras tinción como células gigantes multinucleadas, pero que nunca nos asegurará si se trata de una infección por virus varicela-zóster o por virus herpes simple.(19)

La utilización y preferencia de estas pruebas en la infección aguda, se establece de acuerdo a sus objetivos:

1. Tratar de diferenciar si las lesiones son producidas por virus herpes simple o por virus varicela-zóster. (16)
2. En el caso de sujetos vacunados, determinar si ese exantema está producido por un virus natural o por la vacuna. (18)

Dentro de las clasificaciones de las diferentes queratitis encontramos:

Queratitis infecciosa

La queratitis epitelial (QE) es la forma más común de infección ocular ocasionada por el virus herpes simple tipo 1 (VHS-1), constituye alrededor de un 80% del total de los casos. El efecto citopático producido por la replicación viral en el epitelio corneal característico del VHS-1, se refleja clínicamente en forma de erosiones que coalescen formando úlceras dendríticas, que aunque son típicas de esta patología, sólo se manifiestan en el 50% de los casos. Existen otras formas de presentación de la QE, tales como: la Queratopatía punteada epitelial, la formación de múltiples microdendritas, las úlceras marginales, y rara vez, las úlceras geográficas o serpiginosas. (4)

La queratitis estromal necrotizante es una manifestación infrecuente en la que existe una lesión epitelial asociada a necrosis, ulceración e infiltración estromal. En ella se asocian la infección activa con una intensa respuesta inmune que conduce a la destrucción del estroma. Es un cuadro de difícil manejo ya que además de controlar la infección con antivíricos (dada la gravedad del cuadro se suelen asociar antivíricos orales), hay que frenar la degradación del estroma. Los fármacos más potentes para hacerlo son los corticoides, preferiblemente sin conservantes, pero tienen la desventaja de facilitar la infección e inhibir la cicatrización por lo que el equilibrio que se debe guardar es complicado. Hay que utilizar además armas para frenar las colagenasas como la vitamina C y las tetraciclinas, a pesar de que la eficacia de ambas es limitada. En lesiones que no responden al tratamiento en las que el «melting» corneal amenaza con perforar la córnea, el empleo de membrana amniótica parece resultar útil. (1)

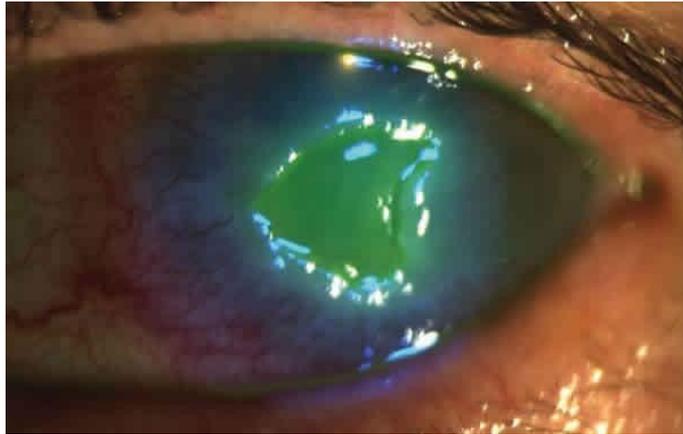


Ilustración 1 Queratitis estromal necrotizante

En úlceras que persisten más de 14 días, debe distinguirse entre una verdadera queratitis infecciosa, una epitelopatía dendritiforme y una Queratopatía neurotrófica, cuyos bordes son lisos, sobreelevados y aparecen enrollados sobre la úlcera. Los esteroides tópicos deben evitarse en este tipo de afectación, así como los antivíricos tópicos. (1)

Queratopatía neurotrófica

Las queratitis epiteliales infecciosas predisponen a la aparición de una lesión neurotrófica. Su origen es multifactorial, por un lado las terminaciones nerviosas corneales quedan dañadas, disminuyendo la secreción de factores neurotróficos, además aparece una hipoestesia corneal que disminuye el parpadeo, de forma que el epitelio está más expuesto a agresiones. Las terminaciones nerviosas forman parte del reflejo del lagrimeo, por lo que su alteración disminuye la cantidad de lágrima. Si no identificamos correctamente el problema y tratamos al paciente con antivíricos y/o esteroides tópicos agravaremos el cuadro. Éste suele empezar por una queratitis punctata, frecuentemente inferior que confluye hasta formar una úlcera de bordes bien delimitados, redondeada y que con frecuencia tiene un lecho grisáceo cuando progresa hacia el estroma. La activación de fenómenos colagenolíticos puede llevar incluso a la perforación ocular. (1) (5)



Ilustración 2 Queratopatía neutrófica

Como se deduce de la patogenia, el tratamiento consiste en minimizar la acción de los agentes tóxicos y facilitar la lubricación corneal. Por ello el tratamiento es retirar todos los colirios tóxicos ya sea por su principio activo o por sus conservantes y utilizar lágrimas artificiales sin éstos. Solamente utilizaremos antibióticos si por el tamaño de la lesión tememos una sobreinfección y estos serán lo menos epiteliotóxicos posible.(5)

En los casos con mala respuesta existen diversas maniobras de utilidad. Se puede desbridar la lesión para que al retirar el epitelio dañado de los bordes, el sano crezca más rápidamente cubriendo la lesión. El uso de lentes de contacto terapéuticas para evitar el traumatismo palpebral y las agresiones externas es útil en muchos casos, siempre con cobertura antibiótica. En este sentido actuaría la tarsorrafia lateral o total, ya sea con sutura, cianoacrilato, o mediante una ptosis inducida con toxina botulínica. Para muchos autores es una de las opciones más eficaces y permite resolver defectos que presentaban muy mala respuesta a otros métodos.(6)

Es muy útil la aportación de factores regenerativos como el factor de crecimiento epidérmico (EGF), sustancia P, anticolasenasa, o fibronectina que se consigue al administrar de forma tópica un colirio de suero autólogo al 20%, parece que la obtención de un colirio a partir de un concentrado de plaquetas sería incluso más eficaz. Podemos además utilizar otros tratamientos anticolasenolíticos como las tetraciclinas o la vitamina C por vía sistémica.(1)

En úlceras refractarias es tremendamente eficaz la realización de un injerto de membrana amniótica, que aporta membrana basal para que pueda crecer un nuevo

epitelio además de contener factores antiinflamatorios y antiangiogénicos, estas dos últimas funciones se pueden potenciar utilizando además una membrana amniótica como «parche», es decir, con el epitelio hacia abajo, y cuya extensión supere los límites del defecto epitelial.(1)



Ilustración 3 Ulcera refractaria

Queratitis estromales

La afectación estromal supone un 2% de los episodios iniciales y un 20 al 48% de la afectación herpética recurrente .

Su afectación puede ser primaria o secundaria a úlceras dendríticas, queratopatías neurotróficas y endotelitis. Existen dos formas de afectación estromal primaria con fisiopatologías diferentes:

a) Queratitis estromal Inmune (intersticial) : el mecanismo inflamatorio se debe a la presencia de una gran carga de partículas virales antigénicas en el estroma que induce una cascada de reacciones antígeno-anticuerpo-complemento y cursa con una inflamación estromal con integridad epitelial en la mayoría de los casos (fig. 5). Existen 3 patrones de afectación estromal: focal, multifocal y difuso. Suelen acompañarse de inflamación en la cámara anterior y de neovascularización que puede ocurrir a cualquier nivel. Si el tratamiento antiinflamatorio es precoz e intenso los vasos regresan dando lugar a los llamados «vasos fantasma» pero si permanecen pueden dar lugar a una queratopatía lipídica que aumenta el riesgo de rechazo en una queratoplastia penetrante posterior.(1)(5)

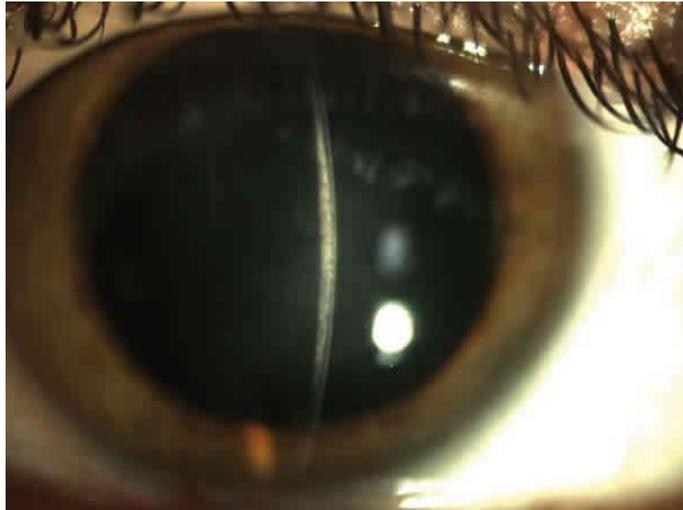


Ilustración 4 Queratitis estromal inmune

Una forma específica de queratitis estromal inmune es el anillo inmunológico secundario al depósito de inmunocomplejos antígeno-anticuerpo en el estroma medio, central o paracentral.(5)

b) Endotelitis: entidad clínica distinta que cursa con inflamación endotelial (precipitados retroqueráticos —PRKs—), edema estromal secundario (sin inflamación a ese nivel) y epitelial. Puede asociarse a cierto grado de iritis e hipertensión ocular (secundaria a la trabeculitis). Se clasifican en disciforme, difusa o lineal en función del patrón de afectación.(1)

b.1) Endotelitis disciforme: es la forma más común. Los PRKs inducen una descompensación endotelial dando lugar a un edema estromal con forma de disco que no sobrepasa la zona de PRKs y al edema epitelial microquístico cuando aparece.(5)

b.2) Endotelitis difusa: es una forma rara en la que los PRKs aparecen en toda la superficie corneal.(1)

b.3) Endotelitis lineal: se caracteriza por una línea de PRKs de extensión centrípeta desde el limbo y una zona de edema estromal y epitelial bien delimitada entre los precipitados y el limbo. Es la entidad más resistente por lo que se recomienda utilizar antivíricos orales en el tratamiento.(25)

En la queratitis herpética se realiza un diagnóstico morfológico para describir un área redondeada o en forma de disco de edema del estroma, generalmente central, aunque

también puede presentarse excéntrico con respecto al eje visual, por debajo de una lesión dendrítica o bajo el epitelio intacto. Suele seguir a lesiones epiteliales 10-14 días después de que la úlcera ha curado (antecedentes de enfermedad herpética). (7)

Hasta hace poco, el examen con lámpara de hendidura ha sido el estándar de oro para la detección del epitelio defectos, edema estromal y de infiltración, de precipitados corneales e iritis debido a HSV. Hace poco, in vivo microscopía confocal (IVCM) se ha convertido en un cada vez más popular no invasiva dispositivo para la imagen de la córnea a nivel celular y micro estructural, .Varios estudios han demostrado la viabilidad de esta tecnología y han analizado el epitelio corneal en la rosácea ocular, síndrome de Sjogren, disfunción de las glándulas de Meibomio, ojo seco, síndrome de Stevens-Johnson, de 23 años y queratitis. La detección de cambios en las células epiteliales subclínicas podría proporcionar una evaluación cuantitativa objetivo de la salud de las células epiteliales. (7) (11)

El área afectada está edematosa, pero sin infiltración o necrosis. Todas las capas del estroma pueden estar afectadas, junto a pliegues en la membrana de Descemet y precipitados queráticos por detrás de la lesión. El epitelio está edematoso y hay edema peri lesional en la parte central del disco que describe en la córnea. Las células del endotelio, bajo el área disciforme, están edematosas y tienen aspecto de gotas. (7)(12).

La sensibilidad corneal está abolida. Su curso es prolongado, si no se trata, llegando a meses. Generalmente, cura con mínima cicatrización (casos benignos), pero en casos graves puede desarrollar anillos inmunitarios, adelgazamiento corneal tardío, formación de cicatrices y neo vascularización. Puede evolucionar sin complicaciones, desarrollar una queratitis intersticial o una queratitis necrotizante. (7)

Cuando la úlcera pierde su carácter lineal, se la conoce como “ulcera geográfica” que representa a una lesión dendrítica extendida y se asocian a una mayor duración de los síntomas y con frecuencia al uso previo de corticoides. (8)

Se comenzó tratamiento con algodón húmedo las dendritas luego se aplica una gota de isoptoatropina para provocar midriasis y ciclope jía evitando la formación de sinequias o adherencias posteriores se realiza una oclusión con apósito ocular bien sellado por 16 horas y luego se inicia el tratamiento tópico con pomada de Aciclovir Poviral 4 veces al día, la instalación de Prednefrin al 0.12% cada 12 horas y la administración

de Valciclovir oral (Valtrex) una tableta de 500 mg cada 12 horas, la evolución fue favorable a las 48 horas disminuyó el dolor, la congestión vascular conjuntival y al momento se halla en seguimiento y tratamiento con esta medicación.

En la literatura menciona que la mayoría de las queratitis epiteliales por HVS resuelve espontáneamente en 3 semanas, el tratamiento se utiliza para minimizar el daño y las cicatrices. La terapia antiviral tópica u oral efectiva para la infección herpética epitelial, Ganciclovir tópico oftálmico, aprobada por la Administración de Drogas y Alimentos de EE.UU (FDA) tiene menor toxicidad y facilidad de uso por menor frecuencia de aplicaciones. (5)

La solución de trifluridina y el ungüento de vidarabina son también efectivos para el tratamiento de la queratitis por HVS. Sin embargo, la toxicidad epitelial es un efecto adverso, especialmente en uso prolongado. La respuesta a la terapia tópica ocurre en 2 a 5 días, con una completa resolución a las 2 semanas. (10)

Vidarabina es a menudo eficaz contra cepas de VHS que son resistentes a trifluridina y Aciclovir. La terapia tópica se debe disminuir rápidamente después de la respuesta inicial y continuada después de la curación completa, generalmente dentro de 10-14 días. (10)

El desbridamiento se utiliza para remover virus infecciosos y antígenos virales que pueden inducir queratitis estromal. El fracaso de la cicatrización epitelial después de 2-3 semanas de tratamiento antiviral sugiere toxicidad epitelial, Queratopatía neurotrófica, o, en raras ocasiones, cepas resistentes de HSV. (1)

El tratamiento de la queratitis epitelial incluye: Trifluridina 1% en gotas 9 veces por día. Vidarabina 3 % ungüento 5 veces por día. Aciclovir oral 400 mg, 5 veces por día por 10 días. En las lesiones dendríticas, geográficas o con úlcera cornea son tratadas: Desbridamiento del epitelio infectado. Trifluridina 1% en gotas 9 veces por día, Vidarabina 3 % ungüento 5 veces por día, o Aciclovir oral 2 gramos 1 vez por día. Un agente ciclopléxico Esteroides tópicos por algunos días en el paciente con úlceras marginales o asociado a enfermedad estromal. (11)

En la queratitis estromal se evalúa el estado del epitelio, si el estroma tiene un defecto epiteliales tratado de forma similar que la queratitis epitelial con agentes antivirales

tópicos y cicloplegía hasta que el epitelio sane. La enfermedad estromal necrotizante o no necrotizante, sin asociarse a enfermedad epitelial se trata con: Cortico esteroides tópicos cada 1-4 horas. Antivirales tópicos u orales son recomendados para prevenir o limitar la enfermedad epitelial durante el tratamiento con Cortico esteroides. La presión intraocular elevada puede ser tratada con Timolol y Acetazolamida sistémica. (11)

Una ulceración estromal resistente al tratamiento se controla con terapia antiviral y corticosteroides junto con una lente de contacto blanda para evitar sequedad de la córnea El Aciclovir oral a dosis de 2 gramos por día se ha reportado tan eficaz como los agentes antivirales tópicos para la infección por queratitis epitelial y añade la ventaja de no tener toxicidad ocular. (14)

El uso de Aciclovir sistémico se prefiere cada vez más que los agentes tópicos en el tratamiento de la queratitis por HVS, particularmente en pacientes con enfermedad preexistente en la superficie ocular que están en alto riesgo de toxicidad por los medicamentos tópicos, en pacientes inmunodeprimidos, y en pacientes pediátricos. Se han utilizado fármacos antivirales orales y tópicos en combinación en el tratamiento de la queratitis infecciosa por HSV. (15)

Recientemente se han usado antivirales orales como el valaciclovir y famciclovir, los cuales simplifican aún más los regímenes de dosificación, sin embargo, la dosis óptima para la enfermedad ocular no ha sido determinada. (11)

La queratitis estromal y la endotelitis son tratadas con un combinación de corticosteroides y terapia antiviral. La dosis del corticoesteroide se valora posteriormente basada en la respuesta clínica, a la dosis más baja para controlar la inflamación. El tratamiento antiviral se utiliza para prevenir o limitar la queratitis epitelial lítica. Se recomienda usar un agente antiviral tópico con un corticoesteroide con la misma frecuencia hasta que la dosis de cortico esteroides pueda reducir a una dosis o menos por día. (1)

Alternativamente se utiliza Aciclovir oral 1-2 gramos por día, el cual es más efectivo que el tratamiento tópico en la queratouveitis por HVS. (12)

En la queratitis estromal necrotizante se prefiere el tratamiento oral a tópico. La Queratopatía neurotrófica se maneja con lubricantes sin conservantes, parches de párpado, lentes de contacto y suero autólogo. Los medicamentos potencialmente tóxicos para el epitelio deben suspenderse. Algunas úlceras no responden al tratamiento puede sanar con una tarsorrafia. (13)

El adelgazamiento del estroma y perforación de la córnea requiere cirugía. Las personas con recurrencias frecuentes de HVS ocular pueden utilizar un régimen a largo plazo de medicación antiviral oral en la dosis de mantenimiento profiláctico. (1)

El Valaciclovir 500 miligramos por día ha demostrado ser tan eficaz como Aciclovir 400 miligramos dos veces por día en la reducción de la recurrencia de la enfermedad ocular por HVS-1. El astigmatismo producido por la queratitis estromal crónica puede ser corregida con lentes de contacto rígidos permeables a gases. (11)

Pacientes con opacidades corneales o perforaciones corneales requieren una queratoplastía penetrante. El pronóstico para un injerto exitoso se acerca al 80% en los ojos sin inflamación antes de la cirugía. (10)

Terapia profiláctica antiviral oral tras la queratoplastía penetrante ocular por HSV recurrente reduce la enfermedad y los episodios de rechazo del injerto. La dosis del corticoesteroide se valora posteriormente basada en la respuesta clínica, a la dosis más baja para controlar la inflamación. (1)(30)

La terapia profiláctica se asoció con una disminución en la incidencia de resultados adversos, nos dimos cuenta de que en el momento de su resultado adverso, los pacientes eran propensos a haber tenido un promedio de 4 episodios previos de enfermedad recurrente, y era poco probable que hayan estado en la profilaxis de los antivirales orales, la profilaxis oral de los antivirales deben ser considerados para los pacientes con recurrencias frecuentes de la enfermedad de la córnea. Además, se recomienda una evaluación de las posibles barreras que impiden el cumplimiento de la profilaxis antiviral y una nueva evaluación de la relación coste-efectividad de la terapia antiviral oral a largo plazo. (26)

Se demuestra que la activación Chk2 (quinasa puesto de control 2) se produce muy temprano en el curso de la infección por HSV-1, y que la inhibición de la actividad

quinasa Chk2 potently suprime la replicación viral en las células epiteliales de la córnea humana. (11)

El tratamiento antiviral se utiliza para prevenir o limitar la queratitis epitelial lítica. Se recomienda usar un agente antiviral tópico con un corticoesteroide con la misma frecuencia hasta que la dosis de cortico esteroides pueda reducir a una dosis o menos por día. Alternativamente se utiliza Aciclovir oral 1-2 gramos por día, el cual es más efectivo que el tratamiento tópico en la queratouveitis por HVS. (1)(34)

En la queratitis estromal necrotizante se prefiere el tratamiento oral tópico. La Queratopatía neurotrófica se maneja con lubricantes sin conservantes, parches de párpado, lentes de contacto y suero autólogo. Los medicamentos potencialmente tóxicos para el epitelio deben suspenderse. (26)

El adelgazamiento del estroma y perforación de la córnea requiere cirugía. Las personas con recurrencias frecuentes de HVS ocular pueden utilizar un régimen a largo plazo de medicación antiviral oral en la dosis de mantenimiento profiláctico. (12)

Pacientes con opacidades corneales o perforaciones corneales requieren una queratoplastía penetrante. El pronóstico para un injerto exitoso se acerca al 80% en los ojos sin inflamación antes de la cirugía. Terapia profiláctica antiviral oral tras la queratoplastía penetrante ocular por HSV recurrente reduce la enfermedad y los episodios de rechazo del injerto. (18)(33)

Tomando en cuenta la literatura, la infección corneal por el virus herpes simple puede presentarse de varias formas. En cada caso hay que realizar una detallada exploración para llegar al diagnóstico correcto y dar el tratamiento adecuado. (9)

Es muy importante que aquellos pacientes que hayan sido diagnosticados de infección ocular por herpes simple tengan en cuenta que el virus sigue en el ganglio neuronal. Siempre corren el peligro de que el virus se active, por lo que si se nota cualquier mínimo síntoma anormal en dicho ojo, hay que acudir inmediatamente al oftalmólogo para ser diagnosticado y ser tratado lo antes posible y así, evitar al máximo el daño que pueda llegar a causar a la córnea. (29)(31)

Varios estudios han contribuido a la evidencia de apoyo para la latencia de la córnea, así como a la posibilidad de la actividad viral a largo plazo en el tejido corneal, que podría tener implicaciones similares:

1. HSV puede permanecer latente en la córnea con sólo algunos episodios de reactivación que conducen a la enfermedad. (13)
2. Un bajo nivel de actividad viral puede persistir dentro de la córnea con algunos pacientes el desarrollo de la enfermedad durante el aumento de la actividad viral o reactivación de los ganglios del trigémino. (14)
3. El ADN viral detectada en la córnea se deriva de genomas defectivos. (13)
4. El virus puede desarrollar latencia sólo en los ganglios sensoriales con algunos individuos que tienen una alta tasa de reactivación fenotípica. (13)

Cuando un paciente joven presenta edema y estroma corneal unilateral y la inflamación de la cámara anterior, se debe realizar un diagnóstico diferencial que debe incluir crisis glaucomatociclítica, queratitis estromal herpética, y el cuerpo extraño intraocular (11)

Descripción de los factores de riesgo

- **Uso de lentes de contacto.** El uso de lentes de contacto aumenta el riesgo de queratitis infecciosa y no infecciosa. El riesgo por lo general proviene de no desinfectar las lentes de forma adecuada, el uso de lentes de contacto durante la natación, el uso por más tiempo de lo recomendado, o el uso de agua o soluciones caseras para almacenar y limpiar las lentes. La queratitis es más común en personas que usan prolongadamente lentes de contacto, o los que usan lentes de contacto todos los días. (30)
- **Inmunidad reducida.** Si el sistema inmunológico se ve comprometido debido a una enfermedad o medicamentos, tienen mayor riesgo de desarrollar queratitis. (30)
- **Clima cálido.** Si se vive en un clima cálido y húmedo, el riesgo de queratitis se incrementa, sobre todo si el material vegetal se mete en uno de sus ojos. El material vegetal que podría rayar el epitelio de la córnea y los productos químicos de la planta puede causar una inflamación, que a su vez puede conducir a una infección. (30)

- **Corticosteroides.** El uso de gotas para los ojos de corticosteroides para el tratamiento de un trastorno ocular puede aumentar el riesgo de desarrollar queratitis o empeorar la queratitis existente. (30)
- **Lesión el ojo.** Si una de sus córneas ha sido dañado por una lesión en el pasado, estas pueden ser más vulnerables al desarrollo de queratitis. (28)

Análisis de los factores relacionados con los servicios de salud teniendo en cuenta los siguientes elementos

a) Oportunidad en la solicitud de la consulta:

Hace 1 año el paciente acude a subcentro de salud debido a que presenta en ojo izquierdo un dolor tipo punzante, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, visión borrosa, y prurito con una evolución de 24 horas, por lo que se logra resolver con un diagnóstico y tratamiento adecuado en el servicio de consulta externa de oftalmología en el Hospital Provincial docente Ambato.

b) Acceso a la atención médica:

La ubicación geográfica en donde reside la paciente corresponde a una zona urbana, la misma cuenta con acceso a unidades de salud de primer nivel.

c) Oportunidades en la atención:

El paciente acude a recibir una atención médica, debido a problema oftalmológico, tomando en cuenta que la atención en primer nivel no dispone de todos los elementos necesarios para un diagnóstico y tratamiento adecuado por lo que se resuelve en segundo nivel de atención.

d) Características de la atención:

En el presente caso se tuvieron inconvenientes en el primer nivel de atención debido a su limitada capacidad resolutive , sin embargo, la atención recibida en el Hospital Provincial Docente Ambato en el servicio de Oftalmología, se realiza un examen físico más profundo y encuentra alteraciones en el mismo llegando a un diagnóstico netamente clínico y brindando así, un tratamiento oportuno . En lo que respecta a controles periódicos la paciente acudía conforme lo indicaba su especialista.

e) Oportunidades en la remisión:

Se considera que el paciente fue remitida adecuadamente para ser valorada por su problema oftalmológico, más no se puso la atención necesaria en lo que respecta a su problema visual crónico cuando fue atendido en el primer nivel de salud.

f) Trámites administrativos:

En lo que respecta a oftalmología se realizaron los exámenes en el momento de la consulta y no hubo dificultad.

IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS:

- El paciente acudió oportunamente a un control médico para tratar su problema de disminución de la agudeza visual.
- En el primer nivel de salud debido a su limitada capacidad resolutive tuvo que ser referida al segundo nivel de atención de salud.
- En la historia clínica se describe de forma detallada la anamnesis de la paciente, por lo que se complementa la entrevista con el médico tratante y parte del paciente para obtener una historia clínica completa.

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Tabla N°1

Oportunidad de mejora	Acciones de mejora	Fecha de cumplimiento	Responsable	Forma de acompañamiento
Enseñanza sobre la importancia de controles visuales en pacientes que presenten dicha patología.	Proyectar revisiones oculares continuas por parte del médico tratante para los pacientes con dicha patología.	A mediano plazo	- Médico del centro de salud - Personal de Enfermería	Hospital Provincial General Docente Ambato Ministerio de Salud Pública
Correcta elaboración de historias clínicas	Realizar un control estricto de la información que se detalla en la historia clínica por el departamento de control de calidad	Inmediata	- Director asistencial del Hospital Provincial General Docente Ambato - Departamento de control de calidad	Hospital Provincial General Docente Ambato

Habilitar de la medicación adecuada para tratamiento de la patología mencionada.	Desarrollar los trámites pertinentes para disponer de la medicación necesaria.	Mediano plazo	- Director asistencial del Hospital Provincial General Docente Ambato - Trabajo social	Hospital General Docente Ambato
Elaborar un protocolo para diagnóstico precoz de queratitis epitelial herpética en el primer nivel de salud.	Elaborar un algoritmo para diagnóstico oportuno de queratitis epitelial herpética en el primer nivel de salud	Corto plazo	- Médico del centro de salud - Personal de Enfermería	Hospital Provincial General Docente Ambato Ministerio de Salud Pública

CONCLUSIONES:

- Se identificó el comportamiento de la Queratitis epitelial herpética en paciente masculino de 46 años. .
- Se determinó que el diagnóstico realizado por parte del médico tratante fue el adecuado.
- Con respecto al tratamiento que recibió al ser diagnosticado de queratitis epitelial herpética, se considera el más adecuado según explica la literatura.
- Los resultados visuales del paciente hasta el momento son estables.
- La atención recibida en el primer nivel de salud, no fue la más adecuada para el paciente debido a la falta de instrumental oftalmológico.
- La historia clínica del paciente cuenta con todos los datos necesarios, por lo que se requirió la colaboración del médico tratante para continuar con el seguimiento adecuado y ver su resolución completa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alejandro-Alba , Ariño Gutiérrez , Arriola-Villalobos , García Sandoval , Jiménez-Alfaro Morote. Queratitis herpética. *Stodium Ophthalmologicum*. 2008; XXVI(2).
2. Angello R. Retamal-Díaz, Paula A. Suazo, Ignacio Garrido, Alexis M. Kalergis y Pablo A. González. Evasión de la respuesta inmune por virus herpes simplex. *Revista Chilena Infectología*. 2015 Noviembre; XXXII(1).
3. Asim V. Farooq, Deepak Shukla. Herpes Simplex Epithelial and Stromal Keratitis: An Epidemiologic Update. National Institute of Health. 2012 Septiembre; XI(5).
4. Carlos Álvarez-Guzmána, Alejandro Rodríguez-García, Jaime Torres Gómez. Eficacia del ganciclovir tópico como alternativa terapéutica de la queratitis epitelial herpética. Elsevier. 2014 Julio; LXXXVIII(3).
5. Charoenrook V. Queratitis Herpética. Barraquer. 2013 Febrero;(16).
6. Daniel H. Gold, Richard Alan Lewis. *Clinical Eye Atlas Chicago*: Marbán; 2005.
7. Dantas AM. *Tratado de Neuroftalmología Paris*: JIMS; 2011.
8. *Distrofias y Degeneraciones Corneales España*: Jaypee-Highlights; 2012.
9. *Exploración del Fondo de Ojo en Atención Primaria México*: Euromedicine; 2014.
10. *Farmacoterapéutica ocular del segmento anterior México: Manual Moderno*; 2011.

11. Havener WH. Synopsis of ophthalmology Londres: The C.V. Mosby Company; 2010
12. J.L. Menezo Rozalén, E. España Gregori. Técnicas Exploratorias en Oftalmología España: ESPAX; 2006.
13. Jack J Kanski, Brad Bowling. Oftalmología Clínica España: Elsevier; 2012.
14. Jack J. kanski, Ken K. Nischal. Atlas de Oftalmología Connecticut: Harcourt Brace; 2010.
15. Julián García-Feijóo, Luis E. Pablo-Júlvez. Manual de Oftalmología García Feijóo España: Elsevier; 2012.
16. Lourdes Alonzo-Romero Pareyón. Herpes zoster. Dermatologia Revista Mexicana. 2011 Enero-Febrero; LV(1).
17. Martorell JA. Práctica Medica en Oftalmologia. In Habana Bvdl, editor. Infecciones viricas corneales. Habana: Publicaciones; 2009. p. 50-63.
18. Paul Riordan-Eva, Emmet T. Cunningham. Oftalmología general California: Mc Graw Hill; 2012.
19. Ramón Cisterna Cáncer, Mikele Macho Aizpurua, Lucila Madariaga. Documento de Consenso sobre Prevención de Herpes Zóster y Neuralgia Post-Herpética. Asociacion de Microbiologia y Salud. 2014 Enero; III(12).
20. Ricardo Barrantes Monge, Carlos Ugalde Ovare, Daniel Zúñiga Monge. Queratitis por Herpes Simple. Revista Medica de Costa Rica y Centroamerica. 2013; LXX(606).
21. Roy FH. Ocular Differentntial Diagnosis Filadelfia: Lea & Febiger; 2012.

22. Sergio Rojas Juárez, Adriana Saucedo Castillo. Oftalmología Rojas Juárez, Saucedo Castillo España: MM.; 2014.
23. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 2014 Octubre; I(14).
24. Tosi B. Manual de Oftalmología Tosi México: Intermédica; 1980.
25. Wiechers EG. Oftalmología en la práctica de la medicina general España: Mc. Graw Hill; 2009.

LINKOGRAFIA

26. Barraquer I. Instituto Barraquer. [Online].; 2015 [cited 2015 Mayo 23. Available from: <http://www.institutobarraquer.com>.
27. Claudia Vinagre del P, María José Martínez G, Marlene Vogel G, Leonidas Traipe C, Juan Stoppel O, Olympia Squella G, Miguel Srur A y Raimundo Charlín E. Scielo. [Online].; 2010 [cited 2015 Mayo 10. Available from: <http://www.scielo.cl>.
28. Oftalmología SED. Sociedad Española de Oftalmología. [Online].; 2015 [cited 2015 Abril 12. Available from: <http://www.ofthalmoseoformacion.com>.
29. Ortiz C. Instituto de Cirugía Oftalmológica. [Online].; 2015 [cited 2015 Abril 25. Available from: <http://www.ortizcasas.com>
30. Queratitis: factores de riesgo. [Online].; 2015 [cited 2015 Abril 29. Available from: <http://queratitis.org>.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA

31. **E. EBRARY:** Friedman, J.(2010).Manual ilustrado de Oftalmología (3rd Edition). Elsevier Science & Technology.Recuperado el 19 de Agosto del 2015,disponible en <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10898727&p00=QUERATITIS+EPITELIAL+HERPETICA>.
32. **E. EBRARY:** López, M., Granados, J., Ortiz. (2009). Úlcera neurotrófica secundaria a herpes simple. IMedPub.Recuperado el 22 de Agosto del 2015, disponible en <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10450091&p00=queratitis%20epitelial%20herpetica>.
33. **E.EBRARY:** Guerrero, J. (2011). Farmacoterapéutica ocular del segmento anterior: guía para optómetras, médicos generales y cuerpo profesional del cuidado primario de la salud visual y ocular (2a. ed.).Editorial El Manual Moderno Colombia. Recuperado el 26 de Agosto del 2015, disponible en <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10995310&adv.x=1&p00=QUERATITIS+EPITELIAL+HERPETICA&f00=all&p01=Ophthalmology+OR+Eye+OR+Oftalmolog%C3%ADa+OR+Medicine&f01=subject>.
34. **E.EBRARY:** Montes, R. (2011). Optometría: principios básicos y aplicación clínica. Elsevier Health Sciences Spain. Recuperado el 27 de Agosto del 2015, disponible en <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=11072953&p00=queratitis%20epitelial%20herpetica>.
35. **E.EBRARY:** Kanski, J. (2011). Signos en oftalmología: causas y diagnóstico diferencial. Elsevier Health Sciences Spain. Recuperado el 28 de Agosto del 2015, disponible en <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=11073093&p00=oftalmologia>.

ANEXOS



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4

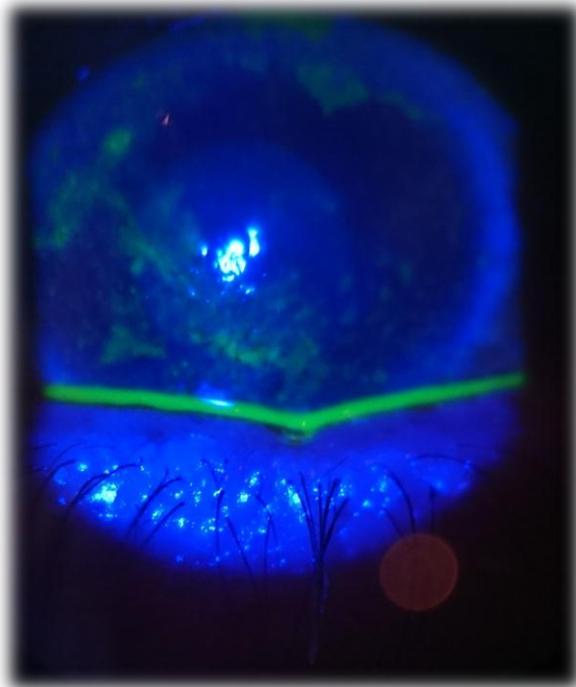


Figura 5



Figura 6