

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA

www.elsevier.es/oftalmologia



Comunicación corta

Úlcera corneal neurotrófica en paciente con VIH[☆]

J. Paz Moreno-Arrones^{a,b,*}, J. Benítez-Herreros^{a,b}, P. Drake-Rodríguez^{a,b} y
A. Romero-García Tenorio^{b,c}

^a Universidad de Alcalá de Henares, Alcalá de Henares, Madrid, España

^b Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Madrid, España

^c Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 2 de agosto de 2010

Aceptado el 26 de octubre de 2010

Palabras clave:

Tarsorrafia

Úlcera neurotrófica

Toxoplasmosis cerebral

Keywords:

Tarsorrhaphy

Neurotrophic ulcer

Cerebral toxoplasmosis

R E S U M E N

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón 29 años acude a Urgencias de oftalmología por dolor en ojo derecho. Se evidenció una desepitelización corneal completa. Tras un tratamiento adecuado no se evidenció mejoría clínica, complicándose el cuadro con cefalea y vómitos. La tomografía axial computarizada (TAC) evidenció imágenes sugestivas de toxoplasmosis cerebral. Tras la tarsorrafia completa se observó una restitución *ad integrum* del cuadro.

Conclusión: Ante el diagnóstico de una úlcera corneal neurotrófica por afectación del trigémino en el contexto de toxoplasmosis cerebral, la tarsorrafia es un procedimiento eficaz a tener en cuenta ante defectos epiteliales corneales resistentes a otros tratamientos.

© 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Neurotrophic corneal ulcer in an HIV patient

A B S T R A C T

Case report: We present the case of a 29 year-old man who came to the Emergency Department due to pain in the right eye. There was demonstrated a complete corneal de-epithelialisation. There was no clinical improvement after appropriate treatment, which was complicated by migraine and vomiting. The computerized tomography (CT) scan showed images suggestive of cerebral toxoplasmosis. After the complete tarsorrhaphy a restitution *ad integrum* was observed.

Conclusion: The diagnosis of a neurotrophic corneal ulcer due to an affected trigeminal nerve in the context of a cerebral toxoplasmosis, tarsorrhaphy is an effective procedure to take in account in corneal epithelial defects resistant to other treatments.

© 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

[☆] Presentado en el 85 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javier.paz.moreno@hotmail.com (J. Paz Moreno-Arrones).

0365-6691/\$ – see front matter © 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.oftal.2010.10.018

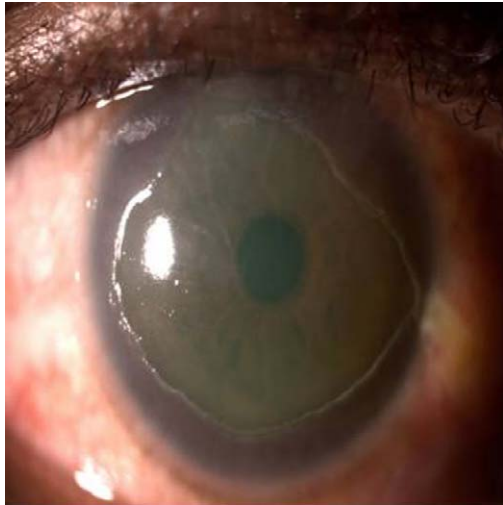


Figura 1 – Se aprecia desepitelización corneal con edema estromal y pliegues en la membrana de Descemet.

Introducción

Las úlceras neurotróficas consisten en una dolencia corneal degenerativa causada por cualquier noxa que afecte a la sensibilidad corneal. La ausencia de efectos tróficos sensitivos corneales conlleva una imposibilidad de la cicatrización corneal que asocia un defecto epitelial, ulceración e incluso la perforación.

La tarsorrafía es un procedimiento sencillo, eficaz y seguro para el manejo de distintas dolencias de la superficie ocular como son las úlceras neurotróficas por afectación del nervio trigémino, parálisis facial, lagofthalmos... , practicada tanto aislada como en combinación con otras técnicas quirúrgicas oculoplásticas.

Caso clínico

Se presenta el caso clínico de un varón de 29 años de raza negra que acude a Urgencias de Oftalmología por dolor con disminución de la visión en el ojo derecho (OD). A la exploración presenta una agudeza visual (AV) en OD de cuenta dedos a 3 metros que no mejora con el agujero estenopeico, y en ojo izquierdo (OI) de 1. En la biomicroscopia anterior se observó una inyección ciliar con desepitelización corneal completa, edema estromal y pliegues en la membrana de Descemet (fig. 1) siendo el resto de la exploración oftalmológica normal. Se decide iniciar un tratamiento oclusivo, con colirio ciclopléjico y antibióticos. A los 2 días, además de no evidenciar mejoría en su dolencia ocular, asociaba cefalea holocraneal y vómitos, decidiéndose mantener el tratamiento oftalmológico y su derivación a Urgencias de Medicina Interna para valoración completa. Tras una exploración sistémica, se evidenció una disminución de la sensibilidad facial en la primera rama del trigémino, con anestesia corneal. Se le realizó una tomografía axial computarizada (TAC) que evidenció hidrocefalia triventricular, observándose en el hemisferio cerebeloso derecho y en el lóbulo temporal izquierdo dos áreas hipodensas (fig. 2), compatibles con zonas de edema, iniciándose por



Figura 2 – Se observa en la imagen del TAC un borramiento generalizado de los surcos del cerebro con áreas hipodensas compatibles con zonas de edemas.

parte de Medicina Interna tratamiento oral antitoxoplásmico junto con ganciclovir. En la imagen por resonancia magnética (IRM) con contraste practicada se evidenciaron varias lesiones ocupantes de espacio (LOE) en los hemisferios cerebelosos derecho e izquierdo, en lóbulo temporal y en opérculo frontal de la ínsula izquierda rodeadas de edema (fig. 3) sugestivas de toxoplasmosis cerebral. La punción lumbar (PL) fue normal. En una nueva anamnesis el paciente nos constata que es VIH positivo desde hace 2 años debido a una relación sexual de riesgo. No refirió haber sido consumidor de fármacos. Ante estos hallazgos se decide realizar las siguientes pruebas serológicas: ELISA y Western blot para VIH, IgM e

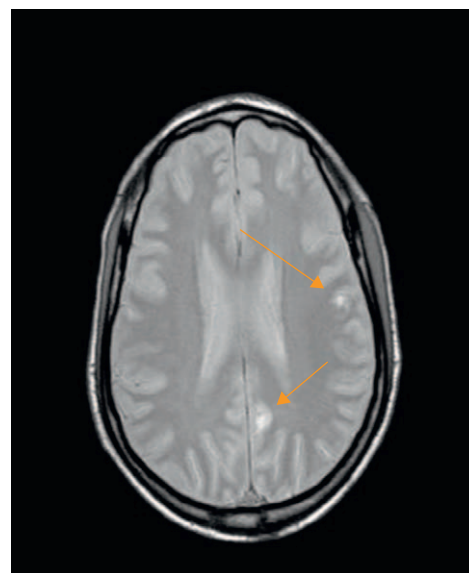


Figura 3 – Se observan en la imagen de la IRM lesiones de diferentes tamaños rodeadas de edema vasogénico. Se aprecia la captación en anillo de las lesiones (flechas).



Figura 4 – Apréciase en la imagen la tarsorrafia parcial de los dos tercios externos palpebrales, y la mejoría del aspecto de la superficie ocular.

IgG para toxoplasmosis siendo positivas, llegando al diagnóstico de una toxoplasmosis cerebral en el seno de un paciente con VIH. El recuento de linfocitos T CD 4+ fue de 69/ μ l, con un número de copias de VIH-RNA de 147.460/ml. Nuestro diagnóstico oftalmológico fue úlcera neurotrófica por afectación del trigémino en el contexto de toxoplasmosis cerebral. Al no evidenciarse mejoría oftalmológica con el tratamiento previamente, se pauta suero autógeno y lente de contacto terapéutica, sin conseguir la resolución del cuadro clínico oftalmológico. Debido a la tórpida evolución de la úlcera corneal se induce una ptosis parálitica mediante la inyección de 12 unidades internacionales de toxina botulínica a nivel del elevador del párpado superior del OD; sin embargo, debido a la mala colaboración del paciente que elevaba manualmente el párpado a modo de tic, no se consiguió la cicatrización de la úlcera. Finalmente, se decide realizar una tarsorrafia permanente de dos tercios externos en OD, mediante la sutura de las lamelas anterior y posterior de ambos párpados y tratamiento con suero autógeno, colirios antibióticos y ciclopléjico mostrando mejoría clínica (fig. 4).

Discusión

La córnea es una estructura extremadamente sensible que puede percibir distintas sensaciones como el dolor, calor, frío o el tacto. La ausencia de sensibilidad corneal conlleva una disrupción de la integridad de la superficie corneal.

Se denomina queratopatía neurotrófica a aquella entidad clínica que integra todos los grados de degeneración corneal y conjuntival secundarias a la pérdida de la función sensitiva en la vía de la rama nasociliar (V1) del nervio trigémino con o sin un descenso de la producción de la lágrima.

La etiología más frecuente del cuadro clínico denominado anestesia corneal es la infección de la superficie corneal por herpes simples y herpes zóster¹. Sabemos que los nervios

sensitivos corneales juegan un papel crucial en el mantenimiento de la integridad anatómica y funcional de la córnea y su epitelio, pero el mecanismo exacto aún permanece incierto. Se sabe que el daño de estos nervios provoca una disminución del metabolismo y de la mitosis de las células epiteliales y un incremento de la permeabilidad del mismo^{2,3}. La proliferación del epitelio corneal está regulada probablemente mediante un control bidireccional: neuromediadores sensitivos que promueven las mitosis de las células epiteliales, y mediadores simpáticos que las reducen. En las úlceras neurotróficas, como consecuencia de esta disrupción neurológica el defecto epitelial persiste, por lo tanto, sin cicatrizar. Sin embargo, si la superficie ocular se protege del medio ambiente mediante lentes de contacto terapéuticas o con la tarsorrafia, la úlcera casi invariablemente cicatriza.

Cabe recordar que, en las personas adictas a heroína, se pueden producir falsas úlceras neurotróficas corneales debidas, bien a la inoculación directa en los ojos de la heroína por su manipulación manual, bien por la inhalación de la misma, que pueden ser difíciles de diagnosticar.

Las complicaciones neurológicas del síndrome de inmunodeficiencia humana (sida) son frecuentemente síntomas de infecciones oportunistas del sistema nervioso central (SNC), como lo fue en nuestro caso la toxoplasmosis. La reactivación de la infección latente ocurre en pacientes inmunocomprometidos provocando principalmente meningoencefalitis⁴, pero también puede provocar un cuadro de polirradiculoneuritis y miositis. Asimismo, la toxoplasmosis cerebral es la causa más frecuente de LOE en el SNC en pacientes con sida (típicamente en estadios avanzados o en pacientes con menos de 200 linfocitos T CD4+/ μ l) caracterizadas por ser lesiones con efecto masa afectando los ganglios basales. El diagnóstico definitivo requiere biopsia cerebral que, dada su elevada morbilidad, se reserva sólo para los casos que no mejoran con tratamiento empírico. Este cuadro clínico es más frecuente cuanto menor sea el recuento de linfocitos T CD 4+. En la práctica clínica, el diagnóstico y el tratamiento para la toxoplasmosis cerebral son inicialmente presuntivos, basados en la clínica y en los hallazgos radiológicos⁵.

La determinación de anticuerpos IgM e IgG positivos a nivel plasmático determinan el diagnóstico definitivo de esta enfermedad, aun siendo negativa esta serología a nivel del líquido cefalorraquídeo, ya que hasta un tercio de los pacientes afectados de toxoplasmosis cerebral presentan repetidas determinaciones de IgG negativas en la punción lumbar. Sin embargo, conviene destacar que en estos pacientes hay que tener en cuenta el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que afectan al SNC como la leucoencefalopatía multifocal progresiva, la meningoencefalitis criptocócica y el linfoma cerebral maligno.

La terapia antirretroviral «HAART» ha demostrado mejorar la eficacia de los fármacos anti-toxoplasma mediante una recuperación del sistema inmune además de descender la mortalidad en los pacientes VIH positivos.

En los casos en los que se produce una úlcera corneal neurotrófica, el tratamiento del defecto epitelial debe ser instaurado lo más rápidamente posible con el fin de prevenir su progresión hacia la temible perforación corneal y demás secuelas que esta produce. Conviene recordar que la queratoplastia penetrante en estos casos de anestesia corneal

severa presenta pobres resultados incluso tras el trasplante corneal. Así, las distintas alternativas terapéuticas consisten en la oclusión mediante parches, colocación de lentes de contacto, inyección de toxina botulínica en el elevador del párpado superior, traslocación de un flap conjuntival a córnea, trasplante de membrana amniótica y ante el fracaso de dichas técnicas la última opción que se debe plantear es la tarsorrafia, tanto temporal como permanente.

En nuestro caso, debido al escaso periodo de actuación que en estos pacientes presenta a nivel de la superficie corneal no se empleó el trasplante de membrana amniótica; sin embargo, como consecuencia de la tórpida evolución de la desepitelización corneal resistente a distintos tratamientos conservadores decidimos realizar una tarsorrafia permanente de los dos tercios externos separando previamente las lamelas anteriores y posteriores de ambos párpados uniéndolas entre sí, añadiendo colirios de ciclopléjico y antibióticos, consiguiendo una correcta epitelización corneal.

Queremos destacar la necesidad de instaurar este tipo de tratamiento si los esfuerzos terapéuticos conservadores fracasan en estos cuadros clínicos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Groos Jr EB. Neurotrophic tis. En: Krachmer JH, Mannis MJ, Hooland EJ, editors. *Cornea: Fundamentals of corneal and external disease*. St. Louis: Mosby; 1997. p. 1339-62.
2. Sigelman S, Friedenwald JS. Mitotic and wound healing activities of the corneal epithelium: effect of sensory denervation. *Arch Ophthalmol*. 1954;52:46-57.
3. Simone S. De ricerche sul contenuto in acqua totale ed in azoto totale della cornea di coniglio in condizioni di cheratite neuroparalitica sperimentale. *Arch Ottalmol*. 1958;62:151.
4. Hill D, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clin Microbiol Infect*. 2002;8: 634-40.
5. Cohen B. Neurological manifestations of toxoplasmosis in AIDS. *Semin Neurol*. 1999;19:201-11.