

Síndrome de Horner: una rara complicación del herpes zóster cérvico-torácico



Horner Syndrome: A Rare Complication of Cervical and Thoracic Herpes Zoster Infection

Sra. Directora:

La complicación más frecuente y conocida provocada por el herpes zóster es la neuralgia posherpética. Sin embargo existen otras complicaciones menos conocidas asociadas a este virus como encefalitis, meningitis o parálisis motoras periféricas¹. El síndrome de Horner (miosis, ptosis, enoftalmos y/o anhidrosis) es una complicación poco frecuente del herpes zóster cérvico-torácico.

Presentamos el caso de una mujer de 74 años que acudió a urgencias por la aparición progresiva de lesiones dolorosas de 10 días de evolución localizadas en brazo, hemitórax y espalda dorsal izquierda. La paciente tenía como antecedentes una hernia de hiato y un adenocarcinoma de endometrio intervenido hace 11 años mediante histerectomía total más doble anexectomía, linfadenectomía pélvica bilateral y paraaórtica y radioterapia adyuvante. No refería síndrome constitucional ni alteraciones motoras en el brazo. A la exploración presentaba lesiones vesículo-ampollosas agrupadas sobre base eritematosa que en algunas zonas dejaban erosiones superficiales y con una distribución en las metámeras de C8 y T1 del lado izquierdo (fig. 1). Durante la exploración también se objetivó una ptosis del párpado superior izquierdo y un diámetro inferior de la pupila del lado izquierdo con respecto a la contralateral, así como una mayor sequedad de la piel (fig. 2A). No presentaba ningún otro tipo de focalidad neurológica. Se realizó una bioquímica, un hemograma y una radiografía de tórax que no mostraron alteraciones de interés. Se diagnosticó a la paciente de un herpes zóster cérvico-torácico asociado a un síndrome de Horner del ojo izquierdo. Se inició tratamiento con valaciclovir 1 g cada 8 h durante 7 días, y analgesia con paracetamol 1 g cada 8 h alternándose con



Figura 1 Vesículas y ampollas arracimadas con agrupación herpetiforme sobre base eritematosa y distribución metamérica izquierda en C8 y T1.

metamizol 575 mg cada 8 h. La paciente fue mejorando progresivamente de las lesiones cutáneas, y el síndrome de Horner se resolvió en un plazo de 15 días sin dejar secuelas (fig. 2B).

A nivel ocular, las complicaciones mejor descritas secundarias al herpes zóster son edema palpebral, queratitis, conjuntivitis, iridociclitis, epiescleritis, necrosis retiniana, neuritis óptica, oclusión de la arteria central de la retina y oftalmoparesia². El síndrome de Horner o parálisis oculolimpática, se caracteriza por ptosis palpebral, miosis, anhidrosis y/o enoftalmos, y clásicamente se describía como consecuencia de lesiones ocupantes de espacio a nivel de los vértices pulmonares, como el tumor de Pancoast. Sin embargo, se ha descrito en pocas ocasiones como complicación de herpes zóster de localización oftálmica y torácica³.

La vía simpática ocular, a nivel medular, parte de las células del asta intermediolateral de los segmentos C8-T2. Las fibras preganglionares salen de la médula siguiendo las raíces ventrales para formar la cadena paravertebral y llegan a través del ganglio estrellado para hacer sinapsis en el ganglio cervical superior⁴. Debido a que la infección por el herpes zóster asienta en las raíces dorsales de los ganglios sensitivos del sistema nervioso central, la teoría más plausible en la patogénesis del síndrome de Horner cuando el herpes zóster es torácico, es una posible inflamación de la médula o de las raíces ventrales como consecuencia de la diseminación por contigüidad de la activación viral^{5,6}. Sin embargo, cuando el herpes zóster es ocular, otras hipótesis como una neuritis isquémica del III, IV y VI par craneal, una lesión mesencefálica por extensión axonal del virus, una inflamación con miositis por contigüidad e incluso una desmielinización de base inmunitaria debida a la extensión del virus localmente o a distancia, se han postulado como origen del cuadro⁷.

En la revisión realizada sobre la asociación de herpes zóster y síndrome de Horner, se han encontrado 11 casos descritos (tabla 1), 7 varones y 4 mujeres, con edades comprendidas entre 24 y 79 años. En 5 de los casos el síndrome de Horner se produjo asociado a ramas⁸ del quinto par craneal, y en 6 de los casos asociado a la afectación de metámeras cervicales y/o torácicas. En 7 de los casos la afectación era del lado derecho, y en 4 de los casos del lado izquierdo. Casi todos los pacientes recibieron antivirales (aciclovir o famciclovir), a pesar de lo cual, el síndrome de Horner persistió en 6 de los casos después de semanas e incluso años. En 2 casos mejoró de forma parcial y en otros 2 se resolvió completamente^{9,10}. Ningún autor habla de los factores que pronostiquen que el síndrome de Horner persista una vez resuelto el herpes zóster. A nuestro entender, la instauración precoz de los antivirales, ya sea por vía oral o parenteral, disminuye el riesgo de que permanezca pasados meses o incluso años.

Aportamos un nuevo caso de una complicación poco frecuente, como es el síndrome de Horner, asociado a un herpes zóster cérvico-torácico. La importancia de este caso radica en la necesidad del dermatólogo de saber apreciar y reconocer este síndrome, para poder iniciar de forma precoz el tratamiento antiviral, y de esta forma evitar otras posibles complicaciones oculares, así como el manejo multidisciplinar del paciente con neurólogos y/u oftalmólogos.



Figura 2 A) En el ojo izquierdo se aprecia miosis de la pupila, ptosis del párpado superior y una mayor sequedad en la piel (triada característica del síndrome de Horner). B) Resolución de las alteraciones citadas previamente

Tabla 1 Descripción de casos del síndrome de Horner asociados a herpes zóster

Caso	Sexo	Edad	Metámera	I o D	Tratamiento	Evolución
Jarrett, 1967	Varón	64	V2-V3 trigémino	D	Analgésicos y antibióticos tópicos	Resolución en 3 semanas
Wimalaratna, 1987	Varón	46	T2-T3	D	—	Persistencia
Smith, 1993	Varón	53	V1 trigémino	D	Aciclovir 800 mg 5 veces al día, 5 días	Persistencia tras un mes
Tola-Arribas, 1997	Varón	60	V1 trigémino	I	Aciclovir 800 mg 5 veces al día, 5 días	Persistencia tras 9 meses
Poole, 1997	Mujer	57	T3-T4	D	Aciclovir 200 mg 5 veces al día, 5 días	Persistencia tras 3 años
Gabriel, 2003	Varón	79	C7-T1	I	Aciclovir oral	Persistencia tras 3 años
	Mujer	79	C8-T1	I	Famciclovir oral	Persistencia tras 10 meses
Agudo, 2004	Varón	58	T2-T3	D	Aciclovir tópico	—
Pandey, 2005	Mujer	24	V1 trigémino	D	Aciclovir 800 mg 5 veces al día, 3 semanas y prednisona 80 mg/día descendente	Mejoría tras 3 semanas
Sedehizadeh, 2010	Varón	64	C3-C4	D	Aciclovir parenteral y dexametasona	Resolución en 12 semanas
Falzon, 2011	Mujer	70	V2 trigémino	I	Aciclovir parenteral 10 mg/kg cada 8 h	Mejoría tras 3 semanas

I: izquierdo; D: derecho.

Bibliografía

- Wimalaratna HS, Capildeo R, Lee HY. Herpes zoster of second and third segments causing ipsilateral Horner's syndrome. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987;294:1463.
- Tola-Arribas MA, Zarco-Tejada JM, Marco-Llorente J. Horner's syndrome secondary to ophthalmic herpes zoster. *Rev Neurol*. 1997;25:1922-4.
- Poole TR, Acheson JF, Smith SE, Steiger MJ. Horner's syndrome due to herpes zoster in the T3-T4 dermatome. *J R Soc Med*. 1997;90:395-6.
- Agudo R, López-Ramos E, Alonso H, Gómez-Escalonilla CI, García-Albea E, Jiménez-Jiménez FJ. Horner's syndrome secondary to thoracic herpes zoster. *Rev Neurol*. 2004;39:1199.
- Gabriel CM, Gale AN, Rossor MN. Zoster paresis with Horner's syndrome. *J Neurol*. 2003;250:1492-3.
- Smith EF, Santamarina L, Wolintz AH. Herpes zoster ophthalmicus as a cause of Horner syndrome. *J Clin Neuroophthalmol*. 1993;13:250-3.
- Pandey PK, Garg D, Bhatia A, Jain V. Horner's syndrome and sixth nerve palsy due to herpes zoster ophthalmicus arteritis. *Eye (Lond)*. 2005;19:224-6.
- Falzon K, Galea M, Guerin M, Logan P. Unusual complications associated with maxillary herpes zoster. *Ir Med J*. 2011;104:58-9.
- Sedehizadeh S, Bowen J. Horner's syndrome with an ipsilateral X nerve palsy following presumed shingles. *BMJ Case Rep*. 2010;2010, pii: bcr1120092440.

10. Jarrett WH. Horner's syndrome with geniculate zoster occurring in association with trigeminal herpes in which the ophthalmic division was spared. *Am J Ophthalmol.* 1967;63:326-30.

A. Lobato-Berezo^{a,*}, M.T. Estellés-Pals^b,
M.Á. Gallego-Valdés^a
y R. Torres-Perea^c

^a Departamento de Dermatología, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

^b Departamento de Neurología, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

^c Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alloba@hotmail.es (A. Lobato-Berezo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.12.013>

Paracoccidioidomicosis aguda diseminada moluscoide en mujer joven



Acute Disseminated Paracoccidioidomycosis with Molluscoid Lesions in a Young Woman

Sr. Director:

La paracoccidioidomicosis (PCM) es una micosis sistémica causada por un hongo dimórfico.

El hongo *Paracoccidioides brasiliensis* (*P. brasiliensis*), que habita en suelos y en plantas de áreas tropicales y subtropicales. Endémica de América del Sur es la más frecuente de las micosis profundas en Paraguay.

La infección se produce en las primeras décadas de la vida por inhalación de esporas, llegando a los pulmones. Puede diseminarse por vía sanguínea o linfática a otras partes del cuerpo afectando piel, mucosas, glándulas suprarrenales y otros órganos¹⁻⁴.

Las 2 principales presentaciones clínicas de la PCM son la forma crónica y la forma aguda/subaguda. La primera abarca hasta el 90% de los casos, y afecta característicamente a agricultores de sexo masculino, entre 30 y 60 años de edad. La mayor afectación masculina se ha asociado a la presencia de receptores 17-β-estradiol en el citoplasma de *P. brasiliensis* que, al interactuar con la hormona femenina, inhiben la transformación de la forma micelial a la de levadura del hongo, indispensable para la infección³⁻⁷.

La forma aguda/subaguda (tipo juvenil) constituye menos del 10% de los casos, afectando principalmente a jóvenes con una inmunidad mediada por células deprimidas. De evolución rápida (4 a 12 semanas), con alteración del sistema monocito-macrófago y lesiones polimorfas en piel (nodulares, forunculoides, verrugosas, úlcero-granulomatosas, moluscoides)^{5,7-9}.

El *gold standard* para el diagnóstico es el cultivo, el cual debe realizarse bajo estrictas normas de bioseguridad. Crece en forma micelial a temperatura ambiente, y como levadura *in vitro* y en tejidos a 37 °C¹⁻⁵. Otros métodos de diagnóstico comprenden estudios serológicos como la inmunodifusión y moleculares como la PCR^{1,2,10}. La histopatología permite la visualización de estructuras fúngicas, encontrándose granulomas bien o escasamente organizados, de acuerdo a la respuesta inmunitaria^{1,7}.

Las enfermedades infecciosas frecuentemente asociadas son la tuberculosis (5-10%), las parasitosis intestinales, la enfermedad de Chagas, la sífilis, otras micosis superficiales

y profundas y el sida. Entre las no infecciosas destacan el linfoma no-Hodgkin y algunos carcinomas.

La asociación con el tabaquismo se describe en un alto porcentaje de los pacientes^{1,5,8}.

Los pacientes con formas graves de PCM, con pérdida de peso de más del 10%, con dificultad respiratoria o síntomas neurológicos deben ser ingresados.

El tratamiento de elección es itraconazol de 200-400 mg/día vía oral 6 a 12 meses, con tasas de curación que oscilan entre el 88 al 100% y un índice de recidiva del 3%. En las formas graves anfotericina B, de 0,8-1 mg/kg/día en goteo intravenoso hasta lograr una mejoría clínica que permita continuar por vía oral^{1-3,7}. Otras alternativas incluyen trimetoprim-sulfametoxazol, voriconazol y fluconazol. Para considerar una respuesta favorable al tratamiento se deben realizar evaluaciones periódicas que incluyan criterios clínicos, micológicos, radiológicos e inmunológicos. El retraso terapéutico aumenta la mortalidad hasta un 30%, y permite la aparición de secuelas potencialmente incapacitantes como fibrosis a nivel del aparato respiratorio^{1-3,5,7}.

Presentamos una mujer de 21 años, ama de casa, indígena, procedente de medio rural húmedo y boscoso de Paraguay, con lesiones cutáneas de 2 meses de evolución en espalda, rostro, cuello, abdomen y extremidades. La paciente refería sensación febril de predominio vespertino, ictericia, disnea, astenia, anorexia y pérdida de peso no cuantificada. Negaba enfermedades de base, tabaquismo, consumo de alcohol y uso de drogas ilícitas.

En el examen físico se apreciaban pápulas y placas eritematovioláceas, algunas con depresión central y costra hemática, de predominio facial (fig. 1). Además, se objetivaba ictericia, ascitis y adenopatías submandibulares y cervicales de 1,5 a 3 cm de diámetro. Murmullo vesicular abolido en ambas bases pulmonares y fiebre de 38,5 °C, signos vitales estables.

En el análisis de sangre destacaba: hemoglobina 7,4 g/dl; hematocrito 21% y leucocitos: 11.800 cel/mm³ (neutrófilos: 82%, linfocitos: 10%, monocitos: 6% y eosinófilos: 2%); plaquetas: 124.000 cel/mm³; GOT 127 U/l (VN: 32); GPT 75 U/l (VN: 33); fosfatasa alcalina: 4.694 UI/l (VN: 300); bilirrubina total: 10,1 mg/dl; bilirrubina directa: 4,8 mg/dl; bilirrubina indirecta: 6,1 mg/dl; albúmina: 1,3 g/dl (> 3,5 g/dl); TP/TTPA: 50%/45 s. Las serologías de VIH, sífilis, VHC, HBsAg y VHA resultaron negativas. Los cultivos de esputo y líquido gástrico fueron negativos para BAAR y hongos.

La ecografía abdominal mostró hepatomegalia y líquido libre en cavidad abdominal en gran cantidad y derrame pleural bilateral. La TAC de abdomen no evidenció afectación de las glándulas suprarrenales.