

## Debut de herpes zóster oftálmico como cefalea intensa

### Herpes Zoster Ophthalmicus presenting as acute headache

Sandra Marco Campos<sup>a,b</sup>, Maria Teresa Tormo Alcañiz<sup>a,c</sup>, Inmaculada Vilaplana Mora<sup>a</sup>,  
Amadeo José Almiñana Almiñana<sup>d</sup>, Carlos Miguel Angelats Romero<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Francisco de Borja. Gandía. Valencia, España.

<sup>b</sup>Centro de Salud de Carinyena. Vila-Real. Castellón, España.

<sup>c</sup>Instituto de Investigación Sanitaria. La Fe, Valencia, España.

<sup>d</sup>Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Francisco de Borja. Gandía. Valencia, España.

Recibido: 8 de febrero de 2021; Aceptado: 21 de octubre de 2021

#### ¿Qué se sabe del tema que trata este estudio?

El herpes zóster oftálmico es infrecuente en la edad pediátrica, más aún en los pacientes inmunocompetentes. Puede producir, entre otros síntomas, cefalea aguda, por lo que se debe valorar a la hora de realizar un diagnóstico diferencial.

#### ¿Qué aporta este estudio a lo ya conocido?

La importancia de realizar una anamnesis completa ante cualquier cefalea, especialmente si es de reciente aparición o ha cambiado sus características, así como la necesidad de seguimiento clínico ante un paciente con herpes zóster oftálmico por la aparición de posibles complicaciones.

#### Resumen

El herpes zóster (HZ) es excepcional en la infancia y se define como la reactivación del virus varicela zóster latente, en pacientes que han pasado anteriormente la infección por varicela. Cuando afecta la rama oftálmica del trigémino se denomina herpes zóster oftálmico (HZO) pudiendo producir, entre otros síntomas, cefalea aguda, por lo que debe considerarse como diagnóstico diferencial. **Objetivo:** Describir un caso de HZO en un paciente pediátrico, reconocer sus características clínicas e importancia en el diagnóstico diferencial de las cefaleas agudas en la infancia. **Caso Clínico:** Niña de 11 años, con vacunación acorde a calendario vigente sin incluir varicela por haber pasado la enfermedad a los 2 años de edad, consultó en el servicio de urgencias por cefalea hemisferal de 5 días de evolución. Se hospitalizó para estudio y tratamiento. A las 36 horas de ingreso se objetivaron lesiones vesiculosas en frente, área palpebral y ala nasal izquierda. Al examen oftalmológico se visualizaron lesiones dendríticas positivas a fluoresceína en córnea. Se trató con antivirales sistémicos y tópicos, presentando buena respuesta inicial. Posteriormente presentó complicaciones importantes como neuralgia postherpética al mes del alta hospitalaria y varias crisis de dolor post-herpético a pesar de tratamiento con gabapentina, además de dos recidivas de HZO con queratouveítis aguda pasado un año del episodio inicial. **Conclusión:** Es imprescindible incluir el HZO en el diagnóstico diferencial

#### Palabras clave:

Herpes Zóster  
Oftálmico;  
Varicela;  
Cefalea

de las cefaleas agudas, especialmente en las presentaciones hemicraneales y/o con síntomas oculares independientemente de la presencia de lesiones cutáneas asociadas, especialmente en pacientes con antecedente de infección por varicela. La vacunación en la infancia confiere una protección, al menos parcial, frente al HZO.

## Abstract

Herpes Zoster (HZ) is rare in childhood and is defined as the reactivation of the latent varicella-zoster virus in patients who have previously been infected with varicella. When the virus affects the ophthalmic nerve it is called herpes zoster ophthalmicus (HZO) and it can produce, among other symptoms, acute headache, so it must be considered as a differential diagnosis. **Objective:** To describe a clinical case of HZO in a pediatric patient and to recognize its clinical manifestations and their importance in the differential diagnosis of acute headache in children. **Clinical Case:** Immunocompetent 11-year-old girl, vaccinated according to the recommended immunization schedule, excluding chickenpox vaccine due to past infection, presented to the emergency department (ED) with a 5-day long unilateral headache. After 36 hours of hospitalization, she presented vesicular cutaneous lesions in her forehead, left upper eyelid, and nose. Positive fluorescein stain dendritic corneal lesions were identified in the ophthalmic exam. Antiviral systemic and topic therapy were set, obtaining an initial good response, but later she presented complications such as postherpetic neuralgia one month after hospital discharge and several postherpetic neuralgia episodes despite treatment with gabapentin in addition to two herpes zoster ophthalmicus relapses with acute keratouveitis one year after the initial episode. **Conclusion:** It is essential to include HZO in the differential diagnosis of acute headache, especially when presented unilaterally and/or with ocular symptoms, regardless of the presence of cutaneous lesions, and even more so in patients with history of chickenpox infection. Those patients who were vaccinated against this disease in their childhood will benefit from at least partial protection against HZO.

**Keywords:**  
Herpes Zoster  
Ophthalmicus;  
Chickenpox;  
Headache

## Introducción

El virus varicela-zóster (VVZ) es un virus herpes humano neurotrópico, que puede causar dos entidades clínicamente diferentes: la primoinfección (varicela) y la reactivación (herpes zóster)<sup>1,2</sup>.

El riesgo de sufrir herpes zóster (HZ) durante toda una vida es del 30%<sup>1,3</sup> y se puede producir tanto por reactivación del virus salvaje como de forma secundaria a la vacunación<sup>4</sup>. El virus atenuado en la vacuna de la varicela puede producir una infección latente y reactivarse<sup>4,5,6</sup>; no obstante, la incidencia de HZ en niños vacunados es menor debido a la menor capacidad de reactivación del virus vacunal<sup>4,5,7</sup>.

Luego de una primoinfección, el virus varicela zóster se encuentra en estado de latencia en los ganglios de los nervios raquídeos posteriores y en los ganglios sensitivos de los pares craneales, como el nervio trigémino. Posteriormente se puede reactivar, replicándose y migrando por un nervio sensitivo hasta llegar a la piel y tejidos, donde producirá las lesiones características del HZ<sup>8</sup>. La afectación neuronal producida por el VHZ en los ganglios sensoriales, raíces espinales y nervio periférico afectos podría causar dolor neuropático previo a la aparición de las manifestaciones cutáneas típicas<sup>9</sup>.

Las regiones más frecuentemente afectadas en el

HZ son la pared torácica, la rama oftálmica del nervio trigémino, la zona lumbar y la cervical<sup>4,8</sup>.

El herpes zóster oftálmico (HZO) se caracteriza por la afectación de la rama oftálmica del trigémino (V1). Supone hasta el 20% de los casos de HZ y su incidencia aumenta con la edad, siendo mucho más frecuente en la sexta y séptima década de la vida y excepcional en la edad pediátrica<sup>6,10,11,12</sup>, estando la mayoría de estos casos en relación con inmunosupresión o con infección por varicela adquirida intraútero o durante el primer año de vida<sup>1,13</sup>, aunque también puede manifestarse en niños inmunocompetentes<sup>2,4,10,11</sup>.

La sintomatología del HZO en niños es muy similar a la que presentan los adultos<sup>4</sup>: Puede producir síntomas prodrómicos como malestar general, fiebre, adenopatías, cefalea, fotofobia o dolor ocular de tipo punzante, etc. Es por esto que debemos considerar el HZO como diagnóstico diferencial de cefalea aguda<sup>7,8,14,15,16</sup>. Esta etapa precede a la aparición de las lesiones vesiculosas aunque puede no estar presente en algunos casos, dificultando el diagnóstico<sup>7,8,14,15,16</sup>.

El objetivo del presente manuscrito es describir un caso de HZO en un paciente pediátrico, reconocer sus características clínicas, complicaciones y recalcar su importancia en el diagnóstico diferencial de las cefaleas agudas en la infancia.

## Caso Clínico

Escolar femenina de 11 años que consultó en el servicio de urgencias por cefalea hemicraneal izquierda de 5 días de evolución. El dolor era referido como punzante, pulsátil, severo, se exacerbaba con los movimientos oculares, con remisión parcial con analgesia de primer nivel y que le despertaba por la noche. Asociaba además fotofobia, náuseas y vómitos.

En cuanto a sus antecedentes personales, presentaba vacunación en regla acorde al calendario de la Comunidad Valenciana, no incluía vacuna contra varicela y había pasado la enfermedad a los 2 años de edad de forma ambulatoria, precisando exclusivamente tratamiento sintomático.

En la primera consulta médica presentaba signos vitales estables, intenso dolor con afectación del estado general por el mismo, leve hiperemia conjuntival y lagrimeo ocular izquierdo con las crisis de dolor. No se hallaron otros signos patológicos y se realizó una evaluación neurológica completa sin evidenciar alteraciones.

Ante la intensidad del dolor se realizó un examen de sangre, se indicó analgesia intravenosa con metamizol y ketorolaco y se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal sin hallazgos patológicos. El servicio de Oftalmología también descartó patología urgente. Ingresó para observación y control del dolor.

A las 36 horas de ingreso, con persistencia del dolor intenso a pesar de diversos tratamientos, se objetivaron unas lesiones vesiculosas en frente, área palpebral y ala nasal izquierda (figura 1), sin afectar la punta nasal, que orientaban a un posible HZO. Ante estos nuevos hallazgos en el examen físico y la sospecha de un posible HZ se solicitó una nueva valoración por Oftalmología que confirmó el diagnóstico al visualizar lesiones dendríticas positivas a fluoresceína en córnea. Se amplió el estudio etiológico complementario, que posteriormente ratificó el diagnóstico: anticuerpos IgG positivos para virus varicela zóster (VVZ) y reacción en cadena de la polimerasa de VVZ en el exudado vesicular.

Se inició tratamiento con aciclovir oral con una posología de 25 mg/Kg/día dividido en 5 dosis y tópico 3 veces al día que se mantuvo durante 10 días y durante 48 horas se asoció metilprednisolona intravenosa 1 mg/Kg/día para control del dolor y de los síntomas en fase aguda.

La paciente en un primer momento evolucionó favorablemente, remitiendo el dolor a partir del tercer día de ingreso. Sin embargo, al mes del alta hospitalaria consultó de nuevo ante episodio de dolor hemicraneal superior izquierdo, se realizó examen oftalmológico sin evidenciar hallazgos patológicos y ante la sospecha

de neuralgia postherpética se inició tratamiento con gabapentina a 13 mg/Kg/día dividido en 3 dosis.

Posteriormente la paciente presentó una evolución tórpida sufrió dos episodios de queratouveítis aguda en el ojo izquierdo y varias crisis de dolor post-herpético a pesar de tratamiento con gabapentina. Además, presentó una nueva recidiva de HZO que se trató con un nuevo ciclo de valaciclovir oral 1g cada 8 horas durante una semana, manteniéndolo posteriormente a dosis profiláctica de 500mg cada 8h. En el segundo episodio de recidiva de HZO también se empleó como tratamiento colirio de suero autólogo junto con el tratamiento antiviral descrito, administrando 4 ciclos de 5 días de duración cada uno de ellos.

La paciente continúa en seguimiento en consultas de Neuropediatría, Oftalmología e Infecciosas de hospital terciario.

## Discusión

Las lesiones dermatológicas del HZO se presentan como una erupción de localización metamérica unilateral, habitualmente en párpado superior e inferior y área nasal. Suelen surgir entre las 48-72 horas poste-



**Figura 1.** Lesiones herpéticas en zona metamérica correspondiente a la rama oftálmica del nervio trigémino.

rior a la aparición del dolor, aunque pueden aparecer hasta una semana tras el inicio de los síntomas prodrómicos<sup>7,8,9,14,16</sup>. Aparecen inicialmente lesiones eritematosas que evolucionan hacia la formación de pápulas y vesículas agrupadas en las primeras 12-24 horas de evolución, y posteriormente pústulas y lesiones costrosas, resolviéndose habitualmente en 7-10 días<sup>14</sup>. La presencia de lesiones en la punta de la nariz se conoce como el signo de Hutchinson, y aunque éste es muy característico del HZO, aparece únicamente en un cuarto de los pacientes<sup>14</sup>. Las manifestaciones oculares se dan hasta en el 76% de los casos<sup>2</sup>, siendo las más comunes la queratitis, la uveítis y la conjuntivitis, tanto por la invasión directa del virus como por la inflamación secundaria<sup>17</sup>.

Hasta el 80% de los pacientes que padecen HZ sufren pródomos de cefalea, malestar o dolor en el área del dermatoma involucrado que puede comenzar varios días antes de la aparición del rash característico<sup>3,9</sup>. Este dolor se caracteriza por ser agudo, punzante, palpitante y quemante y despierta por la noche<sup>9</sup>. Antes de la aparición de las lesiones típicas de HZO resulta difícil orientar el diagnóstico o terapéutica, pudiéndose confundir con migrañas, cefalea tensional, neuralgia del trigémino u otras patologías<sup>9</sup>. Nuestra paciente debutó directamente con cefalea y dolor orbitario intenso, no presentando lesiones vesiculosas regionales hasta 7 días después de haberse iniciado estos síntomas, lo cual supuso un reto diagnóstico. Es por ello que a raíz del caso expuesto recalamos la importancia de considerar el HZO como diagnóstico diferencial de cefalea aguda, incluso en la edad pediátrica, cuando el dolor cumpla las características anteriormente descritas y además afecte al área dermatológica correspondiente al nervio trigémino<sup>18</sup>.

La neuralgia postherpética es la complicación más frecuente del HZO en todos los grupos de edad, afectando hasta a un 20% de los pacientes<sup>3,7,19</sup>. Se define como dolor neuropático persistente localizado en el dermatoma afecto tras 90 días del inicio del rash<sup>3,20,21</sup>. Los tratamientos de primera elección son los anticonvulsivantes como la gabapentina, pregabalina o topiramato, también usados los antidepressivos tricíclicos, como amitriptilina, en casos de dolor moderado-severo que no responden o no toleran los anticonvulsivantes<sup>3,19,20</sup>. En el caso expuesto, llama la atención la intensa neuralgia postherpética con respuesta parcial al tratamiento, lo cual no es habitual en pacientes pediátricos sanos ya que estos presentan por lo general un buen pronóstico<sup>2,13</sup>. Tal vez esto podría guardar relación con el relativo retraso diagnóstico y terapéutico, dada la dificultad inicial para filiar la causa de su patología por la ausencia durante los primeros días de lesiones dermatológicas sugestivas de HZO.

Hoy en día disponemos de una vacuna para la prevención del HZ y su principal complicación, la neuralgia postherpética: Zostavax®. Ésta es una vacuna atenuada, de características similares a la vacuna de la varicela pero con una menor potencia. Está indicada para la inmunización de individuos de 50 años de edad o mayores. No se debe administrar en inmunodeprimidos, mujeres embarazadas o antecedentes de anafilaxia a componentes de la vacuna. Actualmente, no se ha establecido la seguridad y eficacia de Zostavax® en niños y adolescentes por ausencia de datos. Esta vacuna ha demostrado disminuir el riesgo de desarrollar un HZ hasta un 51,3% y presenta un 66,5% de eficacia en la prevención de la neuralgia postherpética<sup>14,21</sup>.

Las complicaciones oculares del HZO se presentan hasta en un 50% de los pacientes<sup>3,6</sup>, quedando cicatrices residuales hasta en el 15% de los casos. Las más frecuentes son la queratitis pseudodendrítica y la queratitis punctata, que son evidenciables durante la fase eruptiva de la enfermedad<sup>8,15</sup>. Otras complicaciones oftálmicas posibles son la conjuntivitis, epiescleritis/escleritis, iritis/uveítis, parálisis de nervios oculomotores, neuritis óptica o necrosis retiniana, con potencial compromiso de la agudeza visual<sup>8,15,20</sup>. Nuestra paciente presentó lesiones oculares dendríticas positivas a fluoresceína en córnea, que se resolvieron inicialmente con el tratamiento antiviral. Posteriormente presentó recidivas en forma de queratouveítis aguda en dos ocasiones, la primera a los 12 meses del diagnóstico inicial y la segunda cuatro meses después. Ambas recidivas se trataron con antivirales sistémicos y suero autólogo, resolviéndose sin secuelas cicatriciales. La presencia de recidivas también es un hallazgo excepcional en el paciente pediátrico sano, lo cual obliga a descartar inmunosupresión en nuestra paciente.

El diagnóstico es generalmente clínico, aunque existen pruebas complementarias que pueden confirmarlo, como el citodiagnóstico de Tzanck, biopsia y estudio histopatológico; cultivo del virus; técnicas de biología molecular y serología y en el caso del HZO, es muy característica el hallazgo de queratitis epitelial con lesiones pseudodendríticas positivas a tinción con fluoresceína<sup>16</sup>. En nuestra paciente, la sospecha clínica de HZO se inició ante la aparición de vesículas cutáneas en el dermatoma correspondiente, confirmándose posteriormente con los resultados del examen oftalmológico y en especial con la obtención de resultado positivo en la PCR de virus varicela zóster en el exudado de las lesiones vesiculares, técnica muy sensible y rápida<sup>13</sup> que permitió el inicio inmediato del tratamiento.

El diagnóstico diferencial debemos hacerlo con HZ sine herpética, que consiste en una queratitis sin las lesiones dermatológicas características del HZO<sup>14</sup>, con la queratitis herpética producida por el virus herpes sim-

ple 1<sup>13</sup>, la cual se presenta con frecuencia en pacientes jóvenes y también con lesiones cutáneas vesiculosas pero que en este caso atraviesan dermatomas<sup>17</sup>, con impétigo<sup>3,13</sup>, y también con lesiones “pseudodendríticas” por toxicidad epitelial asociada a medicamentos y las abrasiones corneales<sup>22</sup>. En nuestro caso las lesiones dermatológicas se encontraban localizadas estrictamente en el dermatoma correspondiente a la raíz oftálmica del trigémino, por lo que no orientaba a patología causada por el virus herpes simple. Tampoco presentaba antecedentes de ingesta de medicación o uso de cosméticos u otros productos potencialmente lesivos, quedando descartadas las lesiones pseudodendríticas. La serología y PCR positiva para varicela zóster permitieron establecer el diagnóstico final de HZO.

El inicio de tratamiento antiviral sistémico y tópico oftálmico en las primeras 72 horas desde el inicio de las lesiones cutáneas disminuye la incidencia e intensidad de las complicaciones oculares, debiéndose mantener el régimen durante 7-10 días<sup>7,14</sup>. De elección utilizaremos aciclovir oral a 25 mg/Kg/día dividido en 5 dosis (máximo 800 mg dosis)<sup>2,5,8,10,15</sup>. El tratamiento con corticoide tópico es controvertido puesto que puede ser útil como antiinflamatorio pero resulta difícil de retirar posteriormente sin que reaparezcan los signos inflamatorios<sup>14</sup>. En nuestro caso la instauración del tratamiento antiviral se realizó al séptimo día, en el momento en que aparecieron las lesiones dermatológicas y oftalmológicas sugestivas de HZ, con buena respuesta inicial.

Los corticoides sistémicos como prednisona oral o metilprednisolona intravenosa están indicados para el tratamiento del dolor persistente en la fase aguda, y contribuyen a disminuir las lesiones cutáneas, la parálisis facial y la inflamación ocular. Deben administrarse siempre en asociación con cobertura antiviral<sup>8,15,17</sup>. En nuestra paciente, se optó por asociar metilprednisolona intravenosa al tratamiento antiviral para optimizar el control analgésico e inflamatorio en fase aguda, suspendiéndose tras las primeras 48 horas de tratamiento por evidenciar mejoría evidente.

Los analgésicos como el metamizol y paracetamol pueden ser útiles para el manejo del dolor del episodio agudo en el paciente pediátrico, siendo los AINES poco efectivos para control del dolor neuropático<sup>16</sup>. Algunos pacientes presentan prurito por lo que puede ser necesario asociar antihistamínicos<sup>16</sup>. En el caso de nuestra niña, presentó alivio sintomático parcial con la administración de paracetamol y metamizol intravenoso, siendo escasa la respuesta a AINES.

El tratamiento sintomático de las lesiones cutáneas consiste en secarlas y aplicar antisépticos y frío local<sup>8,17</sup>. Tras la aplicación de estas medidas en nuestra paciente, las lesiones presentaron mejoría evidente, con rápida evolución a fase costrosa.

En la segunda recaída ocular de HZO se optó por utilizar gotas tópicas de suero autólogo como tratamiento. El suero autólogo contiene factores activos tales como factores de crecimiento, vitamina A, fibronectina y antiproteasas, que contribuyen a acelerar la cicatrización de alteraciones de la superficie corneal<sup>23,24</sup>.

Respecto a la vacunación contra la varicela en la infancia, existe evidencia de que los pacientes que la reciben presentan menor incidencia y formas más leves de HZ, beneficiándose de una protección al menos parcial frente al HZO.<sup>13,14,15,25</sup>

## Conclusión

Se presenta un caso de HZO que debuta como cefalea aguda en una niña previamente sana. Resaltamos la importancia de incluir el HZO en el diagnóstico diferencial de las cefaleas agudas, especialmente en las presentaciones hem craneales y/o con síntomas oculares independientemente de la presencia de lesiones cutáneas asociadas. El diagnóstico temprano mediante una evaluación oftalmológica con tinción de fluoresceína o mediante PCR del exudado de las lesiones si las hubiera es de gran rentabilidad incluso en estadios iniciales ya que el tratamiento precoz con antivirales podría evitar complicaciones posteriores como la pérdida de agudeza visual o la neuralgia postherpética. Nuestra sospecha debe ser mayor si está presente el antecedente de infección por varicela.

## Responsabilidades Éticas

**Protección de personas y animales:** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad de los datos:** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado:** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los padres (tutores) de la paciente y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Referencias

1. La Russa PS, Marin M. Cap 253. Infecciones por virus varicela-zóster. En: Nelson. Tratado de pediatría. 20ª Ed. Elsevier; 2020. P 1655-62.
2. Oladokun RE, Olumukoro CN, Owa AB. Disseminated herpes zoster ophthalmicus in an immunocompetent 8-year old boy. Clin Pract. 2013;3(2):e16.
3. Saguil A, Kane S, Mercado M, Lauters R. Herpes Zoster and Postherpetic Neuralgia: Prevention and Management. Am Fam Physician. 2017; 96(10):656-63.
4. Shang BS, Hung CJ, Lue KH. Herpes Zoster in an Immunocompetent Child without a History of Varicella. Pediatr Rep. 2021; 13(2):162-7.
5. Moodley A, Swanson J, Grose C, Bonthius DJ. Severe Herpes Zoster Following Varicella Vaccination in Immunocompetent Young Children. J Child Neurol. 2019; 34(4):184-8.
6. Teran CG, Meadows M. Herpes zoster ophthalmicus in a healthy child. BMJ Case Rep. Published online: 2013.
7. Palmerín-Donoso A, Tejero-Mas M, Buitrago-Ramírez F. Herpes zóster oftálmico [Herpes zoster ophthalmicus]. Aten Primaria. 2019;51(2):123-4.
8. Bayo Caldach P, Perales Quílez T, Farias Rozas FJ, Torrecillas Picazo R, Hervás-Hernandis JM. Herpes zóster oftálmico. En: Pérez-Santoja JJ, Celis Sánchez J, Hervás Hernández JM. Actualización en infecciones de la córnea: métodos de diagnóstico y tratamiento. 2ª Ed. Madrid: Sociedad Española de Cirugía Ocular Implanto-Refractiva; 2018. P. 217-31.
9. Lee HL, Yeo M, Choi GH, et al. Clinical characteristics of headache or facial pain prior to the development of acute herpes zoster of the head. Clin Neurol Neurosurg. 2017; 152:90-94.
10. Binder NR, Holland GN, Hosea S, Silverberg ML. Herpes zoster ophthalmicus in an otherwise-healthy child. J AAPOS. 2005; 9(6):597-8.
11. Gupta N, Sachdev R, Sinha R, Titiyal JS, Tandon R. Herpes zoster ophthalmicus: disease spectrum in young adults. Middle East Afr J Ophthalmol. 2011; 18(2):178-82.
12. Peterson N, Goodman S, Peterson M, Peterson W. Herpes zoster in children. Cutis. 2016; 98(2):93-5.
13. Soeteman M, Willems RP, Busari JO. Herpes zoster ophthalmicus in an otherwise healthy 2-year-old child. BMJ Case Rep. 2012.
14. Li JY. Herpes zoster ophthalmicus: acute keratitis. Curr Opin Ophthalmol. 2018;29(4):328-33.
15. Rousseau A, Bourcier T, Colin J, Labetoulle M. Herpes zoster ophtalmicus: Diagnosis and treatment. US Ophthalmic Review, 2013; 6(2):119-24.
16. Sanz Pozo B, Quintana Gómez JL, Martín González I. Manejo del episodio agudo de herpes zóster y la neuralgia post-herpética. MEDIFAM, 2002; 12: 175-83.
17. Bowling B. Cap 6 Córnea. En: Kanski. Oftalmología clínica. 8ª Ed. Elsevier; 2016. P 189-94.
18. Siritho S, Pumpradit W, Suriyajakryuththana W, Pongpirul K. Severe headache with eye involvement from herpes zoster ophthalmicus, trigeminal tract, and brainstem nuclei. Case Rep Radiol. 2015.
19. Johnson RW, Rice AS. Clinical practice. Postherpetic neuralgia. N Engl J Med. 2014; 371(16):1526-33.
20. Tran KD, Falcone MM, Choi DS, Goldhardt R, Karp CL, Davis JL, et al. Epidemiology of Herpes Zoster Ophthalmicus: Recurrence and Chronicity. Ophthalmology. 2016;123(7):1469-75.
21. Sullivan NL, Eberhardt CS, Wieland A, Vora KA, Pulendran B, Ahmed R. Understanding the immunology of the Zostavax shingles vaccine. Curr Opin Immunol. 2019; 59:25-30.
22. Alan Sugar MD. Herpes simplex keratitis. Givens J, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on April 16, 2020).
23. Alvarado Valero MC, Martínez Toldos JJ, Borrás Blasco J, Almiñana Almiñana A, Pérez Ramos JM. Tratamiento de defectos epiteliales persistentes mediante suero autólogo [Treatment of persistent epithelial defects using autologous serum application]. Arch Soc Esp Oftalmol. 2004; 79(11):537-42.
24. Poon AC, Geerling G, Dart JK, Fraenkel GE, Daniels JT. Autologous serum eyedrops for dry eyes and epithelial defects: clinical and in vitro toxicity studies. Br J Ophthalmol. 2001; 85(10):1188-97.
25. Martín Martín R, Quezada Carrión G. Herpes zóster tras primera dosis de vacuna de varicela en paciente inmunocompetente. Rev Pediatr Aten Primaria. 2019; 21:53-6.
26. Rossi MC, Riera MJ, Magurno M. Herpes zóster oftálmico en niño de 3 años sin inmunodepresión no vacunado: revisión bibliográfica. oftalmol clin exp (issn 1851-2658) 2009; 3(3): 123-5.