

CAPÍTULO XIII

Infecciones por herpes zóster

*Lucas Andrés Salas, MD
Hospital Centro Oriente, II Nivel
Secretaría Distrital de Salud
Bogotá*

*Juan Manuel Gómez
Sección de Infectología
Fundación Santa Fe de Bogotá*

El virus varicela zóster es un herpesvirus con tropismo por neuronas, epitelio y mucosas que puede generar dos tipos de manifestaciones patológicas:

1. Infección primaria con un exantema vesicular diseminado (varicela) que se presenta generalmente en la infancia como un cuadro benigno autolimitado.
2. Reactivación secundaria siguiendo el trayecto de un dermatoma con una erupción vesicular localizada y un área dolorosa (herpes zóster).

ETIOLOGÍA

El virus varicela zóster es un alfaherpesvirus (virus ADN) de ciclo reproductivo corto y lítico (destruye la célula huésped al reproducirse) que genera infección latente en los ganglios

sensitivos de la raíz dorsal y en las células satélites de los ganglios. Dentro de su maquinaria replicativa posee la enzima timidina cinasa, la cual es el blanco de los antivirales usados para su manejo.

EPIDEMIOLOGÍA

En los Estados Unidos se considera que 90% de la población adulta ha estado expuesta al virus en algún momento de su vida. La inmunidad para los herpesvirus se genera por respuesta celular de linfocitos T, la cual puede desaparecer con el paso del tiempo. El virus latente puede reactivarse por mecanismos no del todo dilucidados, frente a agresiones ambientales o a cambios en el estado de inmunidad del individuo (pérdida de la homeostasis entre el virus latente y la célula donde se encuentra).

Probabilidad de herpes zóster por grupos de edad	
<20 años	0,4-1,6:1000
20-75 años	1,5-3,0:1000
>75 años	4,5-11:1000
VIH(+)	29,4:1000

*Se multiplica el riesgo por 50 a 100 en leucemias y linfomas.

Todo paciente menor de 50 años con herpes zóster y sin otra enfermedad de base, debe recibir consejería para descartar infección por VIH.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Las primeras manifestaciones del herpes zóster son totalmente inespecíficas. Se presenta un pródromo 'viral' con malestar general, astenia, adinamia, cefalea global, fotofobia, pero rara vez hay fiebre. La enfermedad progresa con la aparición de un área localizada de disestesia, y luego aparecen lesiones maculopapulares que se tornan en vesículas agrupadas en racimos que siguen el trayecto de un dermatoma y no cruzan la línea media. Las lesiones cutáneas evolucionan como las de una varicela (15-20 días) y generalmente dejan una cicatriz hiperpigmentada al sanar.

La complicación más temida en el zóster no complicado es la neuralgia postherpética, la cual se caracteriza por una zona de alodinia (sensación anormal de dolor ante cualquier estímulo) que persiste por más de un mes después de desaparecer los síntomas primarios de la enfermedad. Según diversos reportes, se presenta en 8% a 70% de los casos, pero puede limitarse en el tiempo; a mayor edad existe un mayor riesgo de neuralgia postherpética: en los individuos de más 50 años por cada año de edad aumenta el riesgo casi en 9%.

El compromiso de la primera rama del trigémino, la oftálmica, obliga a evaluación inmediata por parte del oftalmólogo por el alto riesgo de complicaciones a largo plazo, que incluyen ceguera. Si es posible, se debe contactar un oftalmólogo experto en córnea.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del herpes zóster es clínico; en caso de dudas o presentaciones atípicas con compromiso de varios dermatomas, se pueden realizar pruebas especiales. La primera es la de Tzanck, un extendido de células de la base de las lesiones vesiculares, en el cual la demostración de células multinucleares es sugestiva de infección por herpesvirus (sensibilidad no mayor que 60%). En caso de duda o frente a casos especiales, se pueden usar pruebas de inmunofluorescencia o ELISA para varicela zóster. El diagnóstico definitivo se hace solo mediante el aislamiento del virus en cultivo de tejido.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En ausencia de manifestaciones cutáneas se deben descartar otras causas de dolor de acuerdo con el segmento comprometido (ver guías de ***Dolor torácico***, ***Cefalea*** y ***Dolor abdominal*** en esta misma serie).

En presencia de manifestaciones cutáneas se deben descartar otras enfermedades exantemáticas (virales, autoinmunes, reacciones medicamentosas) que pueden tener complicaciones más serias que el zóster. Si la manifestación cutánea es la de un herpes zóster diseminado, se debe diferenciar de la varicela no complicada y complicada y de algunos tipos de pénfigo cutáneo. Tanto el virus del herpes simplex como coxsackie pueden producir lesiones vesiculares con un patrón dermatomal.

La primoinfección por varicela en adultos puede complicarse con neumonitis, encefalitis, hepatitis y viremia entre otras, y puede representar la primera manifestación de una neoplasia maligna, un proceso autoinmune o una infección por VIH.

COMPLICACIONES

El zóster diseminado puede ser fatal en 5-15% de los casos, aun con tratamiento antiviral adecuado, o puede generar graves secuelas neurológicas como parálisis o hemiparesía contralateral tardía.

La necrosis retiniana progresiva puede manifestarse meses después de haber mejorado el cuadro agudo. Puede llevar a amaurosis.

TRATAMIENTO

El manejo farmacológico debe individualizarse según la sintomatología y la edad del paciente:

1. Pacientes menores de 50 años con síntomas leves: analgésicos y recomendaciones de control, incluyendo asesoría para descartar infección por VIH, cuando sea pertinente.
2. Pacientes mayores de 50 años o de menor edad pero con síntomas moderados a severos: antivirales (aciclovir 800 mg PO cinco veces al día por 7-10 días, o valaciclovir 1g PO tid por siete días, o famciclovir 500 mg PO tid por siete días).
3. Paciente con herpes zóster oftálmico: tratamiento sistémico. Cuando se presenten síntomas oculares requiere valoración oftalmológica.
4. La adición de prednisona mejora la calidad de vida (disminución del dolor, mejoría del sueño y retorno a la actividad normal).

La higiene local, la prevención de sobreinfecciones bacterianas y la analgesia deben hacer parte del manejo integral del paciente. El uso de acetaminofén, antiinflamatorios no esteroideos y acetaminofén/codeína o simila-

res son útiles en la neuritis herpética (fase aguda).

Se requiere un manejo agresivo de la neuralgia postherpética por las serias limitaciones que ésta implica para el paciente; el uso de anestésicos locales, capsaicina en crema o bloqueos simpáticos son las primeras aproximaciones para el manejo del dolor. El tratamiento definitivo debe instaurarse con un especialista según el tipo de dolor (lancinante, urente) y la respuesta a las diferentes terapias en consulta externa. El dolor nunca debe subestimarse por su cronicidad y puede ser un motivo de consulta de urgencia.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Helgason S, Petursson G, Gudmundsson S, Sigurdsson J. Prevalence of postherpetic neuralgia after a first episode of herpes zoster: prospective study with long term follow up. *BMJ* 2000; 321:794-797.
2. Kost R, Straus S. Postherpetic neuralgia: pathogenesis, treatment, and prevention. *N Engl J Med* 1996; 335:32-42.
3. Gnann JW, Whitley RJ. Herpes zoster. *N Engl J Med* 2002; 347:340-6.
4. Balfour H. Antiviral drugs. *N Engl J Med* 1999; 340:1255-1268.
5. Gildea D, Kleinschmidt-DeMasters BK, LaGuardia JJ, et al. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *N Engl J Med*. 2000; 342:14, 635-645.
6. Kennedy PG, Grinfeld E, Bell J. Varicella-zoster virus gene expression in latently infected and explanted human ganglia. *J Virol* 2000; 74:11893-11898.
7. Cohrs RJ, Randall J, Smith J, et al. Analysis of individual human trigeminal ganglia for latent herpes simplex Virus Type 1 and varicella-Zoster virus nucleic acids using real-time PCR. *J Virol* 2000; 74:1464-1471.