

Herpes zoster



MÉXICO

Autora: Lourdes Alonzo Romero Pareyón, dermatóloga, jefa del Servicio de Dermatitis Reaccionales del Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua", miembro activo de la Sociedad Mexicana de dermatología y miembro fundador de la Asociación Mexicana de Acción contra la Lepra.

En la fase prodrómica el paciente puede sentir dolor y parestias a nivel del dermatoma afectado, que varían entre un escozor superficial hasta un dolor profundo o intenso que puede ser constante o intermitente. En ocasiones, puede presentarse cefalea y fiebre hasta en 5% de los casos. Por lo general, estas manifestaciones preceden al desarrollo de las vesículas entre uno y cinco días y ocasionalmente una semana o más antes de que las lesiones cutáneas se hagan aparentes.

El dolor que acompaña a la erupción se presenta en 60-90% de los individuos inmunocompetentes; la severidad varía en cada paciente y puede ser localizado o difuso si se incluyen varios trayectos nerviosos. En términos generales, podemos decir que la intensidad del dolor está en relación directamente proporcional a la edad y que en los niños es muy leve o ausente.

El periodo de estado se caracteriza por pápulas que evolucionan a vesículas en 12 a 24 horas y se disponen en racimos sobre una base eritematosa, siguiendo la distribución de un dermatoma. La aparición de nuevas vesículas suele tener lugar durante tres a cinco días, aunque en pacientes de edad avanzada y en inmunodeprimidos la formación de vesículas se puede prolongar durante siete o más días. Estas vesículas evolucionan hasta formar pústulas al tercer día –por el acúmulo de células inflamatorias en el líquido vesicular– y posteriormente costras en siete a diez días; todo el cuadro tiene una duración que varía de tres a cuatro semanas en promedio.

Una vez resueltas las lesiones cutáneas, quedan únicamente hipocromía o hiperpigmentación regional y, en ocasiones, cicatrices deformantes o atrofia cutánea. Cuando las lesiones reciben un manejo inadecuado, pueden infectarse secundariamente con bacterias piógenas. Al cuadro anterior se agregan impétigo o celulitis. ➔

Lecturas sugeridas

1. Ann Arvin. Varicella-zoster. *Virus Clin Microb Rev* 1996; 9(3):361-381.
2. Volpi A, Gross G, Hercogova J, Johnson R. Current management of herpes zoster. The european view. *Am J Clin Dermatol* 2005;6(5):317-325.
3. Gnann JW, Whitley RJ. Herpes zoster. *N Engl J Med* 2002;347:340-346.
4. Minsue T, George S, Woodruff Ch, Hsu S. Clinical manifestations of varicella-zoster virus infection. *Dermatol Clin* 2002;267-282.
5. Fields BN. Herpesviridae. In *Fields Virology*, 3rd. ed. Lippincott-Raven, 1996
6. Arnau JA. Herpes zoster: etiopatogenia y clinica. *Act Dermatol* 1998;2:79-89.
7. González GK. Herpes zoster oftálmico. Evaluación de las complicaciones y secuelas. En: tesis de posgrado en dermatología. Centro Dermatológico Pascua; 2006.
8. Unger S, Lynfield Y, Alapati U, et al. An atypical presentation of a common disease. *Arch Dermatol* 1998;134:1279-1280.
9. Johnson R, Patrick D. Introduction to herpes zoster and future directions. *Recommendations from the IHMF Management Strategies Workshop. International Herpes Management Forum* p. 46-57.
10. Schmader K. Manejo de infecciones producidas por virus herpes (VZV, VEB) en el anciano inmunocompetente. *Herpes. Foro Internacional de Manejo de Herpes.*

La topografía suele ser unilateral y sigue un trayecto nervioso. Comúnmente las raíces más afectadas son la torácica (53%), cervicofacial con afección de C2, C3 y C4 (20%), la rama del trigémino incluyendo la oftálmica (15%) y la región lumbosacra (11%). En las personas inmunocomprometidas se pueden observar formas diseminadas de herpes zoster que afectan varios dermatomas distantes, en tanto que esta variedad se presenta en menos de 2% en los pacientes inmunocompetentes.

Se ha descrito que de 17 a 35% de los pacientes desarrollan vesículas en lugares distantes al dermatoma afectado, debido probablemente a la diseminación hematológica del virus; en algunos individuos las lesiones son tan numerosas que les confiere un aspecto varioliforme.

Si la persona presenta compromiso inmunario, la enfermedad se comporta en forma atípica, con lesiones cutáneas exuberantes, de rápida progresión, necróticas y con periodos prolongados de formación de nuevas lesiones, aun cuando pueden estar ausentes las manifestaciones generales. Esto último en aquellos pacientes en quienes se inicia el proceso de inmunosupresión. Cuando la supresión inmunológica está establecida de manera evidente, como sucede en el enfermo de SIDA, las recidivas son frecuentes, en periodos cortos de tiempo y pueden verse afectadas diversas vísceras, como pulmones, hígado, sistema nervioso central y médula ósea.

Complicaciones y secuelas

Las complicaciones se observan con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada y en inmunocomprometidos; la más importante por su gran frecuencia es la neuralgia posherpética, que afecta de 50 a 80% de los individuos mayores de 60 años y se ve rara vez en personas menores de 40.

La neuralgia posherpética se define como el dolor que persiste durante más de dos meses después de la desaparición de todas las lesiones cutáneas; se ha descrito como

una sensación de dolor quemante e hiperestesia que puede ser tan severa que cualquier contacto con la piel es poco tolerado. Tiende a remitir entre el primero y el sexto mes, aunque la duración varía significativamente en el grupo de los adultos mayores. Se sabe que entre 36 y 47% de estos pacientes aún presenta dolor 12 meses después del periodo agudo. Otras sensaciones anormales que pueden persistir son: prurito, parestesias, disestesias o anestesia, las cuales pueden durar meses e incluso años. Los síntomas derivan de un proceso neurodestrutivo causado por la invasión viral y una respuesta inflamatoria local con ganglionitis y radiculoneuritis activa.

Otras complicaciones neurológicas menos frecuentes, pero no menos importantes son las parálisis motoras, mielitis, encefalitis y meningitis; puede presentarse debilidad muscular y paresias, que son secundarias a la extensión directa del proceso inflamatorio. Los síntomas inician dentro de las primeras dos o tres semanas después del inicio del cuadro agudo y persisten durante varias semanas.

Los síndromes neurológicos en asociación con la parálisis de los nervios craneales y periféricos incluyen a la parálisis de Bell, cuando hay compromiso del nervio facial; el síndrome de Ramsay-Hunt, que se caracteriza por herpes zoster en el área sensitiva del nervio facial (zona de la concha auricular, trago, conducto auditivo externo e incluso al tímpano); parálisis facial y compromiso del octavo par craneal en sus dos ramas, por lo que el paciente cursa con vértigo y trastornos de la audición, dejándolo a su evolución natural. Es una enfermedad que deja secuelas importantes, fundamentalmente a nivel del nervio facial y de la audición.

En el zoster oftálmico las complicaciones ocurren en 50 a 90% de los pacientes y de 10 a 15% de ellos experimentará secuelas funcionales o anatómicas, que pueden ser crónicas y causar pérdida visual, con gran impacto en la calidad de vida del paciente. Se han descrito otras complicaciones serias como arritmias cardíacas, disfagia, retención urinaria, constipación –en el caso de herpes zoster lumbosacro– y parálisis del diafragma, que tiene lugar cuando la inervación del órgano implicado ➔

se ve comprometida. Las causas de muerte se relacionan con las complicaciones viscerales del herpes zoster como neumonía, hepatitis, encefalomiелitis y coagulación intravascular diseminada.

Diagnóstico

Cuando el cuadro clínico es típico, el diagnóstico es sencillo, sin embargo, en algunos casos se requiere la valoración de otros especialistas, como es el caso del zoster oftálmico, donde la extensión de las lesiones cutáneas no siempre correlaciona con el grado de afección ocular, por lo que es indispensable la participación del oftalmólogo para determinar el grado de daño a este nivel.

El diagnóstico en el paciente inmunocomprometido es un verdadero reto, ya que las manifestaciones clínicas son atípicas. En estos casos debemos auxiliarnos con exámenes de laboratorio, entre ellos el citodiagnóstico de Tzanck, en el que se observan las células multinucleadas con cuerpos de inclusión, que solamente se encuentran en vesículas herpéticas. El estudio histopatológico de piel muestra una imagen similar, y la cuantificación de IgG específica en sueros pareados corrobora un proceso de reactivación de la infección viral. También puede efectuarse reacción de polimerasa en cadena (PCR) y, eventualmente, cultivo viral en células humanas en los días tres a siete.

Tratamiento

Todos los individuos, sin importar la edad, el tiempo de evolución o la magnitud de las lesiones, deben recibir tratamiento sintomático dirigido a secar las lesiones cutáneas y proporcionar bienestar al paciente al disminuir las molestias y el dolor. Este tipo de tratamiento puede dividirse en tóxico y sistémico:

Tratamiento tóxico: incluye productos secantes, como los fomentos a base de subacetato de aluminio, agua de végeto (subacetato de plomo diluido a partes iguales con agua destilada) o sulfato de zinc, que favorecen la involución de

las lesiones y evitan la infección secundaria. Deben evitarse las pomadas secantes adherentes, como la pasta de Lassar, ya que al aplicar esta clase de productos se rompen las vesículas y ampollas, con lo que se provoca ardor y mayor riesgo de impétigo secundario. Cuando ya se ha agregado una infección bacteriana es necesario el uso de antisépticos y/o antibióticos tópicos del tipo del fusidato de sodio o la mupirocina.

En el herpes zoster oftálmico se requiere constantemente la aplicación de lágrimas artificiales durante el día y lubricante por la noche, ya que los pacientes cursan con anestesia corneal, la cual puede desencadenar desepitelización secundaria, queratitis y úlcera neurotrófica. En este caso es imperativo el cuidado adecuado de la película lagrimal. El paciente con zoster oftálmico siempre debe ser manejado en conjunto con el oftalmólogo.

Tratamiento sintomático sistémico: tiene como objetivo aliviar los síntomas generales, así como disminuir el dolor y el malestar físico, psicológico y emocional. La respuesta del dolor agudo a los diversos tratamientos suele no ser del todo satisfactorio, por lo general los analgésicos sencillos son ineficaces; los analgésicos antiinflamatorios dan mejores resultados y, en ocasiones, es necesario administrar opiáceos.

En cuanto al tratamiento de la neuralgia posherpética, aún no se ha logrado un tratamiento eficaz en todos los casos a pesar de las numerosas opciones terapéuticas que se encuentran en el mercado. Se han utilizado los antidepresivos tricíclicos y anticomociales como la gabapentina y la carbamazepina, entre otros, sin embargo, la mejor opción es que un especialista en dolor se haga cargo del tratamiento a fin de brindar un control adecuado y mejoría en la calidad de vida. **DOLOR**