

Herpes zóster

Información general sobre la enfermedad

El herpes zóster (lat. *herpes zoster*) es causado por la reactivación de la infección vírica oculta por el virus varicela-zóster (VVZ; actualmente denominado *Human Herpesvirus-3*: HHV-3). Se trata del mismo virus que en la infección primaria causa la varicela. Por lo tanto, la enfermedad puede presentarse en todas las personas que previamente hubieran tenido varicela, independientemente de si su transcurso fue leve o grave.

El herpes zóster se manifiesta por la presencia unilateral de vesículas dolorosas localizadas de manera característica en los denominados dermatomas: áreas de la piel inervadas por una sola raíz espinal. Las lesiones se distribuyen a un lado y normalmente no sobrepasan la línea media del cuerpo. Su localización más común son los nervios intercostales. La aparición de lesiones cutáneas suele estar precedida de una sensación de ardor, picazón, hormigueo y de dolor, los cuales pueden mantenerse durante toda la duración de la enfermedad.

El herpes zóster es infeccioso para el entorno. Una persona susceptible a la infección puede contraer herpes zóster después de tener contacto con el enfermo.

¿Cómo se produce el herpes zóster?

El herpes zóster es causado por el virus varicela-zóster (VVZ) que en la infección primaria causa varicela. Una vez que el enfermo se recupera de la varicela, el VVZ permanece latente e inactivo en los ganglios nerviosos dorsales, lo que se denomina latencia del virus. Debido a causas que todavía no se han explicado de forma completa, probablemente a consecuencia de una inmunodeficiencia específica de tipo celular, después de muchos años se produce la replicación y reactivación del VVZ, cuya manifestación clínica es el herpes zóster. La mencionada inmunodeficiencia puede derivarse de una pérdida gradual de la inmunidad relacionada con la edad y el tiempo que haya transcurrido desde la infección primaria, de enfermedades concomitantes que afectan al sistema inmunitario y de la ingesta de fármacos inmunosupresores.

¿Qué factores favorecen la aparición del herpes zóster?

El herpes zóster solo puede presentarse en aquellas personas que previamente hayan tenido la infección por virus de la varicela-zóster, normalmente a consecuencia de contraer una infección natural y haber padecido varicela o, con menor frecuencia, a causa de recibir la vacuna contra la varicela. (...)

Un factor de desarrollo del herpes zóster es la edad. El riesgo de contraer la enfermedad aumenta abruptamente después de los 50 años de edad. Después de los 85 años el riesgo es del 50 %. Igualmente, con la edad aumenta de manera drástica el riesgo de desarrollar neuralgia posherpética. Por esta razón, puede ser necesario derivar a los enfermos de edad avanzada con herpes zóster al hospital para tratar las complicaciones de la enfermedad, incluida la neuralgia.

Entre los factores de riesgo del desarrollo del herpes zóster se encuentran las enfermedades que causan inmunodeficiencia celular, tales como neoplasias diseminadas (incluyendo las leucemias y los linfomas), infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), así como tratamientos inmunosupresores (glucocorticoides, fármacos administrados después de trasplante de órgano).

El curso del herpes zóster puede ser grave especialmente en los

pacientes tras el trasplante de médula ósea o de órganos sólidos (riñones, corazón, hígado y pulmones) que reciben fármacos inmunosupresores, incluidos los glucocorticoides. Otro factor de riesgo es la quimioterapia o radioterapia administrada en la enfermedad neoplásica.

¿Cuál es el riesgo de desarrollar herpes zóster?

Según los datos actuales provenientes de los Estados Unidos, casi una de cada tres personas a lo largo de su vida desarrollará herpes zóster. La enfermedad puede presentarse en cualquier persona que haya tenido varicela —incluidos los niños—, pero el riesgo de contraerla aumenta significativamente con la edad. En la práctica, el herpes zóster es una enfermedad de adultos; casi la mitad de todos los casos se produce en personas >60 años. Normalmente, a lo largo de la vida se presenta un episodio de herpes zóster. En raras ocasiones, sobre todo ante la presencia de factores favorables, el herpes zóster puede presentarse dos y más veces.

¿Cuál es el curso del herpes zóster?

El herpes zóster se caracteriza por la aparición de una erupción, normalmente dolorosa o pruriginosa, que tiene un característico aspecto unilateral y afecta a un dermatoma o dermatomas adyacentes, es decir, áreas de la piel inervadas por una sola raíz espinal. El sarpullido suele aparecer en el tronco a lo largo del nervio intercostal. Normalmente no pasa la línea media del cuerpo. En un 1/5 de los enfermos, la erupción afecta a los dermatomas adyacentes. Más raramente, la erupción puede ser de carácter diseminado y afectar a tres o más dermatomas. Este estado, denominado herpes zóster generalizado (diseminado), se produce por lo general solo en personas con inmunodeficiencias. El herpes zóster diseminado puede ser difícil de diferenciar de la varicela.

La aparición de lesiones cutáneas suele ser precedida de síntomas sensoriales: ardor, picazón, hormigueo y dolor, los cuales pueden mantenerse durante toda la duración de la enfermedad. Dichos síntomas pueden preceder en días o semanas a la aparición del sarpullido. Algunos enfermos en la fase prodrómica también pueden quejarse de cefaleas, fotofobia y malestar general. El rasgo más característico de la erupción del herpes zóster es la presencia de vesículas transparentes agrupadas y una configuración que corresponde a la zona inervada (dermatomas). Las erupciones vesiculares recientes se secan gradualmente en 3-5 días formando costras. La erupción del herpes zóster suele ceder en 2-4 semanas. Tras resolverse, las erupciones pueden dejar alteraciones de la pigmentación y cicatrices permanentes en la piel.

Complicaciones del herpes zóster

La complicación más frecuente del herpes zóster es la neuralgia posherpética. Se trata de un dolor crónico localizado en la zona donde aparece el sarpullido. La persistencia del dolor a pesar de la desaparición de la erupción constituye la base para el diagnóstico. Los criterios de diagnóstico de la neuralgia posherpética normalmente requieren que el dolor se mantenga durante >30 o >90 días tras la aparición del sarpullido. Los pacientes que padecen neuralgia sufren dolores intensos durante un período de tiempo más largo: hasta más de diez meses, o incluso varios años. El dolor asociado a la neuralgia posherpética puede ser muy intenso y conducir a un deterioro significativo de la calidad de vida y del funcionamiento del enfermo. Aunque en la mayoría de los pacientes el dolor cede en un período entre unas semanas y unos meses, en algunas personas puede mantenerse

durante varios años. En un 10 % (1/10) de los enfermos el dolor tras un herpes zóster se mantiene como mínimo durante 90 días. En los Estados Unidos, la neuralgia posherpética es clasificada como la quinta causa más frecuente de suicidio entre las personas de edad avanzada.

El riesgo de aparición de neuralgia tras un herpes zóster aumenta con la edad. Los ancianos corren mayor riesgo de contraer la neuralgia y se quejan de dolores más prolongados y más intensos. La neuralgia posherpética se presenta raras veces en personas de <40 años. Según uno de los estudios, el riesgo de desarrollar neuralgia tras un herpes zóster es de: el 5 % en las personas de 22-59 años, el 10 % en las de 60-69 años, el 17 % en las de 70-79 años, y aumenta hasta el 20 % tras cumplir 80 años. Entre otros factores pronósticos desfavorables de la neuralgia posherpética se encuentran: gran intensidad del dolor en el transcurso de la erupción del herpes zóster, presencia de síntomas prodrómicos, herpes zóster oftálmico y una amplia superficie afectada por la erupción.

Es posible que el curso clínico de la enfermedad sea grave. Se ha descrito la forma hemorrágica del herpes zóster, que cursa con hemorragias subcutáneas, y la gangrenosa, en la cual las lesiones cutáneas se rompen dejando ulceraciones gangrenosas. Las personas con inmunodeficiencias graves pueden desarrollar la forma generalizada (diseminada), en la cual las lesiones cutáneas se distribuyen en el tronco.

El herpes zóster puede provocar complicaciones graves relacionadas con su localización. Si la enfermedad afecta a la primera rama del nervio trigémino, se produce un herpes zóster oftálmico, peligroso para la visión. En caso de afectación del nervio auditivo (nervio VIII), puede producirse una deficiencia auditiva. En raras ocasiones, el herpes zóster puede afectar a los nervios que inervan las meninges, lo cual conduce al desarrollo de la meningitis. Una complicación del herpes zóster que afecta a los nervios viscerales es la afección de los órganos internos, que puede cursar con neumonía acompañante, hepatitis, así como conducir a una necrosis aguda de los órganos internos. Raras veces el herpes zóster puede también contribuir al desarrollo de encefalitis.

Las demás complicaciones del herpes zóster abarcan las sobreinfecciones bacterianas de las lesiones cutáneas, normalmente por estafilococos (*Staphylococcus aureus*) o, con menor frecuencia, estreptococos (estreptococos beta-hemolíticos del grupo A), y las parálisis de los nervios periféricos y de los pares craneales afectados.

Las personas con inmunodeficiencia o aquellas que reciben fármacos de acción inmunosupresora son más susceptibles a desarrollar complicaciones del herpes zóster. Por lo general, en dichas personas el sarpullido es más intenso y se mantiene durante un tiempo más largo. Los enfermos inmunodeprimidos corren mayor riesgo de desarrollar herpes zóster diseminado.

Entre un 1 y 4 % de los enfermos precisan tratamiento hospitalario debido a las complicaciones asociadas al herpes zóster. Los ancianos y los pacientes con inmunodeficiencia constituyen el grupo de mayor riesgo de hospitalización.

Secuelas permanentes del herpes zóster

Entre las secuelas permanentes del herpes zóster se encuentran alteraciones auditivas (pérdida auditiva unilateral), empeoramiento de la agudeza visual o pérdida de la visión relacionada con la cicatrización de la córnea, parálisis de los pares craneales (p. ej. los que inervan los músculos del globo ocular: nervio oculomotor [III par craneal], troclear [IV par], abducens [VI par]; el nervio facial [VII par] o el trigémino [V par]), parálisis de los nervios periféricos, complicaciones neurológicas tras una encefalitis y muerte.

Mortalidad en herpes zóster

En los Estados Unidos unos 100 fallecimientos al año corresponden al herpes zóster como causa principal. Casi todos los fallecimientos se

presentan en ancianos o en personas inmunodeprimidas. (...)

Situación en el mundo

(...) En todo el mundo, la incidencia de herpes zóster se sitúa en un rango de entre 1,2 y 3,4 casos por cada 1000 personas al año, alcanzando los valores de 3,9-11,8 por cada 1000 personas entre los individuos de >65 años. En los Estados Unidos, cuya población es de unos 318 millones de habitantes, se registra alrededor de un millón de casos al año. La incidencia del herpes zóster en los Estados Unidos es de unos 4 casos por cada 1000 personas al año. En el caso de las personas de ≥60 años, la incidencia es de unos 10 casos por cada 1000 personas al año. Según los datos epidemiológicos actuales provenientes de los Estados Unidos, aproximadamente 1/3 de las personas a lo largo de su vida desarrollará herpes zóster. Los ancianos y los pacientes inmunodeprimidos constituyen el grupo de mayor riesgo de hospitalización. En los Estados Unidos, los enfermos inmunocomprometidos o aquellos que reciben fármacos inmunosupresores constituyen un 30 % de los pacientes hospitalizados debido al herpes zóster. Dado el envejecimiento de la sociedad, el aumento de la incidencia de las enfermedades neoplásicas y la difusión de terapias agresivas (p. ej. el tratamiento biológico de las enfermedades reumáticas), puede esperarse un incremento de la incidencia del herpes zóster. (...)

Contagiosidad de herpes zóster

El VVZ, causante del herpes zóster, puede transmitirse de una persona con herpes zóster activo a aquellas susceptibles a la infección por VVZ, es decir, las que todavía no hayan padecido varicela. En estos casos puede producirse varicela sin el desarrollo directo de un herpes zóster. El herpes zóster es mucho menos contagioso que la varicela, y el riesgo de contraer VVZ después del contacto con un enfermo es bajo. El VVZ se propaga a través del contacto directo con el líquido que se encuentra en las erupciones del herpes zóster (vesículas), mientras que un contacto breve y accidental es seguro. Los enfermos con herpes zóster resultan contagiosos para el entorno en la fase ampollosa, pero no lo son antes de la aparición del sarpullido ni una vez las vesículas hayan secado para formar costras. Se recomienda que el enfermo con herpes zóster tape la erupción cutánea con la ropa, lo que reducirá de manera significativa la capacidad de contagio. Se considera que el grupo de personas que corren alto riesgo de presentar un curso grave de varicela son: las embarazadas, los niños prematuros cuyas madres son susceptibles de contraer varicela, los recién nacidos antes de la semana 28 del embarazo o de peso corporal de <1000 g, independientemente de si la madre había padecido varicela o había recibido vacuna, y los pacientes inmunocomprometidos, independientemente de la edad.

Tratamiento del herpes zóster

En algunos países no se han precisado recomendaciones uniformes acerca del tratamiento del herpes zóster. Se utilizan fármacos antivirales que disminuyen la intensidad y la duración de los síntomas del herpes zóster (...). El dolor se trata de manera sintomática.

Tratamiento antiviral

El tratamiento antiviral disminuye la intensidad y la duración de los síntomas del herpes zóster. Están disponibles algunos fármacos antivirales (aciclovir, valaciclovir, famciclovir) que pueden reducir la duración y la gravedad de la enfermedad. La eficacia de este tratamiento está condicionada por su inicio precoz, lo antes posible después de que haya aparecido la erupción. Sin embargo, no se ha demostrado que el tratamiento antiviral prevenga la aparición de la neuralgia posherpética.

Tratamiento del dolor

En el tratamiento del dolor se utilizan analgésicos, ungüentos con efecto calor y compresas. Los baños y fármacos antihistamínicos pueden aliviar el prurito acompañante al sarpullido.

Prevención del herpes zóster

El único método para disminuir el riesgo de contraer el herpes zóster, y el asociado síndrome doloroso persistente que puede ser su consecuencia, es la vacunación preventiva. Mediante la vacunación es posible prevenir la varicela, lo cual disminuye el riesgo de un futuro herpes zóster. También existe una vacuna (no disponible en todos los

países) que previene la aparición del propio herpes zóster en las personas que han padecido varicela.

La vacuna contra la varicela puede administrarse a partir del 9.º mes de vida sin ningún límite máximo de edad. Consta de dos dosis administradas en un intervalo mínimo de 4-6 semanas. Está destinada para las personas que no hayan tenido varicela (...).

La vacuna contra el herpes zóster se ha registrado en los Estados Unidos, así como en la Unión Europea, pero todavía no se encuentra disponible en algunos países.

autor:
Ernest Kuchar (MD, PhD)