

Carles Vergés Salas D.P.

Professor Asociado a las Enseñanzas de Podología. U.B.

INTRODUCCIÓN

El Herpes Zoster es una enfermedad infecciosa causada por el virus de la varicela (*Herpesvirus Varizellae*) que al mismo tiempo es el agente causante de la varicela. Morfológicamente el virus tiene un diámetro intranuclear de 70 a 110 nm y, alcanzada la madurez, mide entre 150 y 200 nm de diámetro. Este virus no resulta demasiado resistente al medio externo y, al cabo de pocos días deja de ser infeccioso. A 60° y en 30 minutos el virus queda inactivado.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante microscopía electrónica del líquido vesicular.

El herpes zoster aparece casi siempre en adultos y en un 50% después de los 45 años de edad. Tanto la varicela como el herpes zoster tienen por base un estado inmunitario diverso, de manera que un estado de inmunosupresión puede activar el virus latente.

El virus de la varicela puede persistir en el ganglio espinal una vez sobrepasada la enfermedad y, reactivando en una edad avanzada, provocar el herpes zoster.

El herpes zoster aparece casi siempre en adultos y en un 50% después de los 45 años de edad. Tanto la varicela como el herpes zoster tienen por base un estado inmunitario diverso, de manera que un estado de inmunosupresión puede activar el virus latente. Se considera al herpes zoster

como una recidiva endógena de una varicela padecida anteriormente. El herpes zoster está siempre localizado en la región de los nervios sensitivos y queda limitado a uno o algunos segmentos. De hecho la afectación de las metámeras puede ser monometámerica, polimetámerica o diseminada.

El lugar de presentación es más frecuente en cabeza, tórax y extremidades superiores, siendo las extremidades inferiores menos incidentes.

Esta infección empieza con fiebre y fuertes dolores en el segmento afectado, durando por lo general varias semanas y el tratamiento general es sintomático, aunque actualmente la aplicación de aciclovir (tópico y/o sistémico en función de la gravedad), mejora el cuadro clínico y el pronóstico de evolución.

Las características de la infección del herpes zoster empieza como máculas y pápulas eritematosas, progresando a vesículas en las siguientes 12-24 horas (aunque puede encontrarse ocasionalmente pápulas persistentes sin cambios vesiculares), con persistente dolor. Este dolor puede estar presente posteriormente a la curación de las lesiones cutáneas debido a la afectación de las metámeras nerviosas periféricas, conocido como neurálgia postherpética, complicación más común del herpes zoster.

Cuando se presenta el cuadro infeccioso, deben tomarse precauciones para evitar contagio, debido a que las lesiones cutáneas son infectocontagiosas hasta la curación total de las vesículas y/o úlceras.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 52 años, con antecedentes de amigdalectomía, HTA, poliquistosis hepatorenal, insuficiencia renal crónica secundaria a la poliquistosis, en tratamiento con hemodialisis, sdme.

Las características de la infección del herpes zoster empieza como máculas y pápulas eritematosas, progresando a vesículas en las siguientes 12-24 horas (aunque puede encontrarse ocasionalmente pápulas persistentes sin cambios vesiculares), con persistente dolor.

Depresivo, nefrectomía I en junio de 1997 (pre-transplante), y transplante renal en enero de 1998. Desde entonces tomaba ciclosporina como tratamiento inmunosupresor, micofenolato, prednisona, ranitidina, y cotrimoxazol. Ingresa en febrero de 1998 con el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea, con GCS 15, sin focalidad neurológica, además destacaba añadido un proceso infeccioso de herpes zoster en cara anterior del tercio distal de la pierna I que abarcaba también el dorso del pie y la zona plantar medial. Además del tratamiento de la HSA, se instaura un tratamiento para el herpes zoster que consiste en: Aciclovir 600 mg/8h EV, aciclovir pda. En curas tópicas cada 8 h y analgésia que consiste en Metamizol 2g/

El sistema de curas se establece cada 8 h, mediante técnicas estériles de manera que se intente reducir el riesgo de sobreinfección bacteriana de las escoriaciones, con una limpieza de todo el área afectada con suero fisiológico previa a la aplicación de la pomada de aciclovir, con el objetivo de eliminar los restos de pomada de la cura anterior.

8h Ev y Propacetamol 2 gr EV/6h.

Las lesiones evidencian unas claras máculas y pápulas vesiculadas con escoriaciones secundarias al rascado. (Ver fotografías).

El sistema de curas se establece cada 8 h, mediante técnicas estériles de manera que se intente reducir el riesgo de sobreinfección bacteriana de las escoriaciones, con una limpieza de todo el área afectada con suero fisiológico previa a la apli-

cación de la pomada de aciclovir, con el objetivo de eliminar los restos de pomada de la cura anterior. Posteriormente se procede a la aplicación de un apósito con gasas estériles para mantener el área protegida y ocluida. También se usa un arco protector para evitar los continuos roces de la ropa (la paciente permanece encamada el 100% del tiempo).

DISCUSIÓN

Esta paciente con un cuadro claro de herpes zoster, posee un inmunidad deprimida, secundaria a la ciclosporina y prednisona, ya que este es el objetivo que se busca en estas drogas debido a la necesidad de disminuir el riesgo de rechazo del órgano transplantado. Por lo tanto la evidencia de que en este caso la reactivación vírica del virus de la varicela es secundaria a la toma de inmunosupresores parece clara, aunque no exista referencia de antecedentes médicos de varicela sufrida en la infancia (la paciente no recuerda ningún proceso infeccioso relacionado).

CONCLUSIONES

El herpes zoster es una infección causada por el mismo virus que la varicela. Esta última es una infección considerada primaria que afecta principalmente a la población pediátrica. El virus queda acantonado y latente en los ganglios espinales hasta que en la edad adulta se reactiva provocando el herpes zoster, considerado como una infección secundaria.

Estas zonas afectadas son contagiosas y deben considerarse potencialmente infecciosas hasta que las lesiones cutáneas están curadas.

Ante la presencia de dolor y eritema que siguen o no un aspecto de trayecto debería tener-

El herpes zoster es una infección causada por el mismo virus que la varicela. Esta última es una infección considerada primaria que afecta principalmente a la población pediátrica. El virus queda acantonado y latente en los ganglios espinales hasta que en la edad adulta se reactiva provocando el herpes zoster, considerado como una infección secundaria.

se en cuenta la posibilidad de inicio de un cuadro de herpes zoster, especialmente en pacientes que tienen su inmunidad comprometida tanto secundaria a procesos de enfermedades sistémicas como por yatrogenia medicamentosa.

Estadísticamente hay una relación significativa en cuanto a que la neurálgia postherpética es más incidente en mujeres mayo-

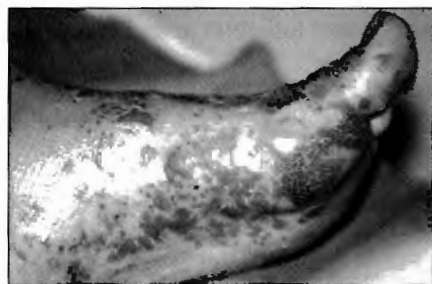


Fig. 1.

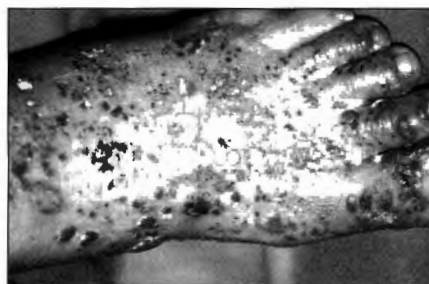


Fig. 3.



Fig. 2.



Fig. 4.

res de 65 años y que viven solas.

El tratamiento con Aciclovir va en función de la gravedad del cuadro. En casos leves el tratamiento consiste en Aciclovir oral en dosis de 800 mg cada 4 h durante un período de 5-7 días. En casos graves la elección es la administración de Aciclovir endovenoso en dosis de 5 mg/Kg cada 8 h por un período de 5-10 días. En ambos casos el tratamiento tópico concomitante puede estar indicado. Dos nuevos agentes antivirales, el famciclovir y el valaciclovir han sido aprobados en los EEUU para el tratamiento a corto plazo del virus del herpes simplex genital recurrente y el virus del herpes zoster recurrente en huéspedes no inmunocomprometidos.

La analgesia varía en función del grado de dolor presente. Podemos diferenciar dos tipos de tratamiento analgésico, en cuanto a

la administración (tópico y sistémico) y en cuanto a la fase (aguda y posterior a la curación de las lesiones). En cuanto al tratamiento

La analgesia varía en función del grado de dolor presente. Podemos diferenciar dos tipos de tratamiento analgésico, en cuanto a la administración (tópico y sistémico) y en cuanto a la fase (aguda y posterior a la curación de las lesiones).

en la fase aguda lo más efectivo será la combinación de AINE (orales y/o parenterales) con la infiltración de la zona afectada con anestésicos locales. En casos de dolor más resistente puede incluso administrarse derivados opiá-

ceos. Si persiste el dolor una vez las lesiones dérmicas han curado, la aplicación de pomadas a base de capsaicina se han revelado como un medio terapéutico eficaz, pudiendo combinar la administración de analgésicos suaves (p.e. paracetamol + codeína), AINE orales (p.e. metamizol), antidepresivos tricíclicos (p.e. amitrilina, que disminuye la sensación de quemazón), y anticomiciales (principalmente la carbamacepina, que disminuyen el dolor lancinante típico de estos cuadros).

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a la Dra. Parra, especialista en Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor, y al Dr. Miró, especialista en Enfermedades infecciosas, Médicos Adjuntos del Hospital Clínic i Provincial de Barcelona, por su colaboración inestimable y desinteresada.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- HERXHEIMER A: **Actue herpes zoster, postherpetic neuralgia, acyclovir and amitriptyline**, Br J Gen Pract (England), Sept 1992, 42 (362) p. 398.
- 2.- LIPPMANN BJ; BRENNAN DC; WONG J; LOWELL JA; SINGER GG; HOWARD TK: **Are varicella zoster and herpes simplex sentinel lesions for cytomegalovirus in renal transplant recipients?** Lancet (England), Sep 30 1995, 346 (8979) p. 914-5.
- 3.- GIBNEY MD; LEONARDI CL; GLASER DA: **Concurrent herpes simplex and varicella-zoster infection in an immunocompromised patient**. J am Acad Dermatol (US), Jul 1995, 33 (1) p. 126-1.
- 4.- KAINER M; MILLS J: **Treatment of herpes simplex and varicella zoster infections**. Aust Fam Physician (Australia), Nov 1994, 23 (11) p. 2157-61.
- 5.- TANGEMAN JC; KUZMINSKI AM; SVAHN DS: **Acyclovir for herpes zoster**. N Engl J Med (US), 1994 Mar 31; 330 (13): 896-900.
- 6.- SAIBARA T; MAEDA T; ONISHI S; YAMAMOTO Y: **Depressed immune functions in the early phase of varicella-zoster virus reactivation**. J Med virol (US), Mar 1993, 39 (3) p. 242-5.
- 7.- HUFF JC; DRUCKER JL; CLEMMER A; LASKIN LO; CONNOR JD; BRYSON YJ; BALFOUR HH JR: **Effect of oral acyclovir on pain resolution in herpes zoster: a reanalysis**. J Med Virol (US), 1993, Suppl 1 p. 93-6.
- 8.- BALFOUR HH JR: **Current management of varicella zoster virus infections**. J Med Virol (US), 1993 Suppl 1 p. 74-81.
- 9.- YI JY; KIM TY; SHIM JH; CHO BK; KIM CW: **Histopathological findings, viral DNA distribution and lymphocytic immunophenotypes in vesicular and papular types of herpes zoster**. Acta Derm Venereol (Norway), May 1997, 77 (3) p. 194-7.
- 10.- ERLICH KS: **Management of herpes simplex and varicella-zoster virus infections**. West J Med (IS), Mar 1997, 166 (3) p. 211-5.
- 11.- ARVIN AM: **Varicella-zoster virus**. Clin Microbiol Rev (US), Jul 1996, 9 (3) p. 361-81.
- 12.- ARVIN AM: **Varicella-zoster virus: overview and clinical manifestations**. Semin Dermatol (US), Jun 1996, 15 (2 Suppl 1) p. 4-7.
- 13.- WIESMANN E: **Microbiología Médica**. 2ª Edición, 1982, De. Salvat, p. 319-21.
- 14.- CHSUK R: **Treatments for postherpetic neuralgia**. J Fam Pract (US), Sept 1997, 45 (3) p. 203-4.
- 15.- MARKOVITS E; GILHAR A: **Capsaicin-an effective topical treatment in pain**. Int J Dermatol (US), Jun 1997, 36 (6), p. 401-4.
- 16.- CASTELL RODELLAS A: **Atlas de Dermatología**. Ed. AC, 1983.