

Herpes Zoster

Enfermedad que compromete los ganglios sensoriales. La primoinfección se presenta como varicela y deja una infección latente crónica, su reactivación provoca herpes zóster, caracterizada por dolor urente pruriginoso que sigue el trayecto del dermatoma.



El agente etiológico es el virus varicela-zóster (VVZ o VHH-3), un alfa-herpes virus tipo 3, que pertenece a la familia *Herpesviridae*, de la subfamilia *Alphaherpesvirinae* que contiene un ADN bicatenario central.

FISIOPATOLOGÍA

Primoinfección de VVZ → queda latente en las neuronas de los ganglios de las raíces dorsales

DERMATOMOS (ganglios intestinales y craneales) → se activa VVZ → **Herpes zoster**: genera exantema vesicular base eritematosa, doloroso y se localiza sobre un dermatoma

Existe vacuna subcutánea:

Herpes zoster protege durante 3 años

Frecuencia: mayores de edad o inmunocomprometidos

Epidemiología

Causa varicela y herpes zóster, la transmisión es por contacto directo por vesículas o secreciones respiratorias. La vacuna cepa OKA reduce la incidencia de herpes en un 51%.

F. de riesgo

El riesgo de HZ en personas con antecedente de varicela es del 30 al 75% en > 45 años. Inmunosuprimidos y pacientes con linfoma de Hodgkin o no Hodgkin son susceptibles.

Diagnóstico

Es clínico. El VVZ puede detectarse por inmunofluorescencia directa, aunque es menos sensible que PCR. El frotis de Tzanck identifica la infección, no distingue entre VVZ y VHS.

Tratamiento

Iniciar antivirales en las primeras 72 horas. El de elección es aciclovir 800 mg cinco veces al día por siete días. Como alternativas emplear valaciclovir 1'000 mg o famaciclovir 500 mg cada 8 horas. Prescribir foscarnet si hay resistencia.



Durante la fase aguda se recomienda la lidocaína en parches, jabón neutro, compresas frías y lociones con calamina, almidón o bicarbonato. Los trabajadores sanitarios no vacunados y expuestos al VVZ deberán ser incapacitados por 8 a 21 días (vigilar).

Escalera analgésica OMS

Primer escalón

Paracetamol 500 mg – 1000 mg vía oral cada 6- 8 horas.

Segundo escalón

Paracetamol + opioide débil.
(ej. codeína 15 mg V.O. cada 6 horas).

Tercer escalón

No opioide (paracetamol) + opioide potente (ej. Buprenorfina).
+/- adyuvantes.

El manejo del dolor debe seguir la escala analgésica de la OMS. Si el dolor es moderado a severo, o existen factores de riesgo para neuralgia posherpética, se recomienda añadir amitriptilina o un antiepileptico como gabapentina o pregabalina.

TX neuralgia post - herpética

- **Lidocaína** tópica en px de edad avanzada, polifarmacia
 - gel de lidocaína al 2% o 10% o parche al 5% (efecto por 12 hrs)
- **Aaciclovir + corticosteróide**
- **Gabapentina o pregabalina** (no dar en agudo)

Ramsay Hunt

El síndrome de Ramsay Hunt es un trastorno neurológico raro que generalmente afecta a adultos mayores de 60 años. Se caracteriza por parálisis del nervio facial (parálisis facial periférica) y una erupción en la piel que afecta la región del oído o de la boca.



Etiología

El síndrome de Ramsay Hunt refleja la reactivación del virus de herpes zoster (VHZ) latente en el ganglio geniculado y propagación al 8vo nervio craneal.



F. de riesgo

La incidencia del herpes zóster está influenciada por el estado inmunológico del huésped, siendo la edad el principal factor de riesgo para el 90 por ciento de los casos de herpes zóster en adultos.



Clínica

La principal complicación otológica de la reactivación del VZV es el síndrome de Ramsay Hunt, que normalmente incluye la **tríada** de parálisis facial ipsilateral, dolor de oído y vesículas en el canal auditivo o en la aurícula.

En algunos pacientes se producen alteraciones de la percepción del gusto y las lesiones de la lengua, anomalías auditivas (disminución de la audición, tinnitus, hiperacusia) y lagrimeo en algunos pacientes.

El diagnóstico se basa principalmente en la presentación clínica (tríada). En casos atípicos utilizar PCR, frotis de Tzanck o ADF.



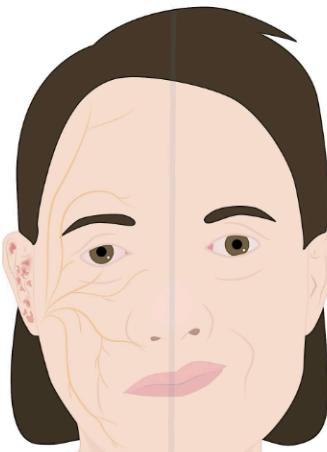
En pacientes con HZ con implicación del nervio facial (síndrome de Ramsay Hunt) o con dolor intenso y parálisis de varios nervios craneales se sugiere tratamiento con aciclovir intravenoso y corticoides sistémicos.



Se recomienda referencia con el otorrinolaringólogo en el caso de HZ ótica, especialmente en el caso de la participación de los nervios facial y / o auditivo.



La parálisis facial es a menudo más grave que la parálisis de Bell atribuida al VHS, con mayores tasas de denervación neuronal tardía y una menor probabilidad de recuperación completa.



Tratamiento

- Manejo de dolor con escalera de OMS.
- Antivirales (**aciclovir**) intravenoso: disminuye gravedad y el dolor.
- Corticoides sistémicos (**prednisona**): para el dolor intenso o complicaciones neurológicas.

- Complicaciones:
- Neuralgia postherpética: Es la más común y puede durar hasta 90 días.
 - Pérdida auditiva permanente.
 - Daño corneal por dificultad el cierre de párpado.