

Herpes zòster

El virus de l'herpes zòster produeix dues malalties diferents: la varicel·la i l'herpes zòster. La **varicel·la** és el resultat de la infecció exògena primària i l'**herpes zòster** és el resultat de la reactivació endògena del virus, que està en estat latent dins dels ganglis sensitius dorsals dels nervis espinals o cranials, després de la infecció de varicel·la, que sol ocórrer en la infantesa.

Epidemiologia

L'herpes zòster afecta igual als dos sexes i a totes les races. No segueix una estacionalitat, es poden veure casos durant tot l'any. Té una màxima incidència entre els 60 i 70 anys. És rar que es donin casos en nens, sobretot en els primers anys de vida. En cas que n'hi hagi en lactants sol ser degut a una varicel·la materna durant l'embaràs, per infecció uterina.

Els pacients amb herpes zòster poden contagiar la varicel·la a persones sense exposició prèvia. La *transmissió* és per contacte directe, mitjançant el líquid de les lesions cutànies i les secrecions respiratòries.

El *desenvolupament* de l'herpes zòster depèn de l'estat de l'individu. Per això s'explica que es doni més freqüentment en persones grans, ja que es més probable que tinguin alguna immunodepressió de qualsevol tipus.

Sembla que durant la varicel·la, el virus passa de les lesions cutànies i les

mucoses a les terminacions pròximes als nervis sensitius i va cap als ganglis sensitius. En aquests ganglis s'estableix una infecció latent amb capacitat per passar a una infecció activa.

Aquesta reactivació és espontània i s'hi ha implicat diverses situacions (immunodeficiència, radiacions, infeccions, etc.). Quan això passa els virus es multipliquen i disseminen dins del gangli, s'estenen pel nervi sensitiu, s'alliberen al voltant de les terminacions nervioses, donant lloc a les característiques lesions vesiculoses agrupades en raïm.

Clínica

En una *primera fase* hi ha dolor, picor, formigueig, cremor. Aquests símptomes solen donar-se tres o quatre dies abans de l'erupció cutània, amb un grau d'intensitat variable, des d'una lleu picor a una sensació de dolor profund.

Juntament amb aquests símptomes pot haver-hi febrícula, astènia, alteracions gastrointestinals, cefalea, otàlgia, mal de coll, rigidesa de la nuca.

Després d'aquesta fase apareix l'*erupció cutània* en l'àrea de la pell inervada pel gangli sensorial afectat. En aquestes lesions, en menys de 24 hores, hi apareixen vesícules, que evolucionen a crostes que poden durar entre dues i tres setmanes. La sobreinfecció bacteriana de les lesions comporta un retard en la curació i l'aparició de cicatrius.

Complicacions de l'herpes zòster

➔ *Neuràlgia postherpètica* – dolor que apareix després de la curació de les lesions que dura més de 30 dies. L'edat és el factor de risc més important, ja que quan més gran és la persona més probabilitat hi ha de que desenvolupi aquesta neuràlgia.

Aquesta complicació és una de les que més interfereixen en la qualitat de vida de les persones.

➔ *Herpes zòster necròtic* – en aquest cas, les lesions ocasionen úlceres profundes i necròtiques que curen deixant cicatrius.

➔ *Complicacions oculars* – entre un 10 i un 15% dels herpes zòster afecten la branca oftàlmica del nervi trigemin, de manera que poden ocasionar complicacions oculars com queratitis, paràlisi dels músculs extraoculars, midriasi, glaucoma secundari, entre d'altres.

➔ *Herpes zòster disseminat* – en aquest cas apareixen múltiples lesions a distància de l'erupció localitzada inicialment, que donen lloc a un quadre semblant al de la varicel·la. Aquesta complicació s'observa en pacients immunodeprimits.

➔ *Paràlisi motores* – apareixen en 1-5% dels casos, al cap de dues setmanes de l'inici de les lesions cutànies i solen afectar grups musculars que estan al costat del dermatoma afectat.

➔ *Meningoencefalitis i mielitis* – aquestes són complicacions rares, que es manifesten amb febre, cefalea, deliris, al·lucinacions.

Tractament

Els objectius del tractament de l'herpes zòster són: limitar l'extensió, la durada i la intensitat de l'erupció, alleujar el dolor que sol acompanyar la infecció cutània i evitar les complicacions agudes o cròniques que puguin sorgir durant el transcurs de la infecció. Els fàrmacs antivirals aconseguixen això mitjançant un escurçament del temps de replicació del virus. Els més utilitzats són aciclovir, famciclovir, valaciclovir i brivudina.

Aciclovir

És un anàleg de la guanosina capaç d'inhibir l'ADN polimerasa, un enzim viral fonamental en la síntesi de l'ADN del virus.

El principal problema d'administració oral d'aciclovir és la seva baixa biodisponibilitat, per la qual cosa la dosificació, tot i que és eficaç, resulta incòmoda (5 dosis al dia).

Valaciclovir

És un profàrmac que quan arriba al fetge es converteix en aciclovir, amb una biodisponibilitat de 3 a 5 vegades superior a la d'aquest, amb la qual cosa la dosificació és més còmoda (3 dosis al dia).

Famciclovir

És un altre anàleg sintètic de la guanosina que després de l'absorció intestinal i de la metabolització en el fetge es converteix en *penciclovir*, que és el que realment té

activitat antiviral. Aquest és el fàrmac antiviral de major biodisponibilitat, per la qual cosa permet una administració única diària, millorant-se així el compliment del tractament.

Brivudina

Aquest és un anàleg de la timidina que inhibeix la replicació del virus perquè s'incorpora a l'ADN viral i bloqueja l'acció de les polimerases. L'efecte antiviral és més potent que el de l'aciclovir.