

## Manejo del episodio agudo de herpes zoster y la neuralgia post-herpética



B. SANZ POZO, J. L. QUINTANA GÓMEZ, I. MARTÍN GONZÁLEZ\*  
Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Greco I. Getafe. Área  
10 de Madrid. \*Departamento de Dermatología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

### Management of acute event of herpes zoster and postherpetic neuralgia

#### RESUMEN

El herpes zoster es el resultado de la reactivación del virus de la varicela zoster, siendo más frecuente en pacientes con edad avanzada y con la inmunidad disminuida. El curso clínico del herpes zoster en pacientes seguidos en Atención Primaria y con edades inferiores a 60 años es benigno y sin complicaciones. La principal complicación del herpes zoster es la neuralgia postherpética, que es el dolor que aparece en el dermatoma afectado, después de la resolución de las lesiones cutáneas. Es difícil establecer unas pautas de actuación en el manejo del herpes zoster, debido a que no existen protocolos de consenso. En general, a pesar de la limitada evidencia al respecto, los antivirales se reservan para aquellos pacientes con riesgo elevado de una enfermedad severa y/o de aparición de neuralgia post-herpética, como ancianos, inmunocomprometidos y con herpes zoster oftálmico.

**Palabras clave:** Herpes zoster. Tratamiento. Neuralgia post-herpética. Prevención. Atención Primaria. Fármacos antivirales.

#### ABSTRACT

Herpes zoster results from reactivation of the varicella-zoster virus. It is more common in elderly and immunocompromised patients. The clinical course of herpes zoster, in patients of Primary Health Care and younger than 60 years of age, is benign and without complications. The main complication of herpes zoster is the postherpetic neuralgia, which is pain that appears in the affected dermatome after the resolution of the rash. It is difficult to establish management issues, due to the fact that there do not exist consensus protocols. In general, despite the limited evidence, antiviral drugs are used in patients with high risk of developing a severe illness and/or postherpetic neuralgia, such as elderly, immunocompromised patients and patients with ophthalmic zoster.

**Key words:** Herpes zoster. Treatment. Postherpetic neuralgia. Prevention. Primary Health Care. Antiviral agents.

#### INTRODUCCIÓN

El herpes zoster es el cuadro clínico constituido por las manifestaciones dermatológicas (erupción

vesiculosa) y neurológica (dolor) que se produce por la reactivación del virus varicela zoster. El dolor es el síntoma más común por el que los pacientes con herpes zoster solicitan atención médica<sup>1</sup>.

Aceptación: 10-12-01

El herpes zoster se considera una enfermedad esporádica en la población, aunque existen pocos estudios que señalen la incidencia de esta infección en nuestro país en Atención Primaria. La mayoría de los estudios están realizados en población hospitalaria y en Estados Unidos y Gran Bretaña<sup>2</sup>. Los datos de incidencia en la literatura oscilan entre 1,3 y 4,8 casos /1.000 población por año<sup>2</sup>. Existen diferencias en los distintos países, por ejemplo la incidencia es menor en Estados Unidos que en Gran Bretaña<sup>2</sup>; y también dependiendo del ámbito donde se realice el estudio, aportando cifras más bajas en los realizados en el primer nivel. Los datos de incidencia en Atención Primaria oscilan entre 2,0/1.000/año<sup>3</sup> en Islandia y 4,1/1.000/año<sup>2</sup> en Italia en pacientes mayores de 15 años. En estos trabajos se presupone que todos los pacientes afectados de herpes zoster solicitan atención médica en el nivel primario, bien como primer paso por su accesibilidad y por la buena relación entre los médicos de primaria y los pacientes, o bien en un segundo paso después de acudir a urgencias o ser valorado por médicos de atención especializada<sup>2</sup>.

## CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

La incidencia del herpes zoster aumenta con la edad<sup>4</sup>. Es más frecuente en pacientes por encima de 50 años<sup>5,6</sup> y es raro en personas menores de 15 años<sup>1</sup>. Además de ser más frecuente en pacientes ancianos, en éstos el dolor y la erupción del zoster al igual que en pacientes inmunocomprometidos es más severa<sup>5</sup>.

En cuanto al sexo, no existen diferencias en la presentación del herpes zoster<sup>7</sup>.

## ETIOLOGÍA

El virus del herpes zoster puede producir dos tipos de patologías: a) varicela: más frecuente en la edad infantil; y b) herpes zoster: más frecuente en adultos.

El herpes zoster se produce por la reactivación del virus varicela zoster, que tras la infección primaria se encuentra en estado de latencia en los ganglios de los nervios raquídeos posteriores y en los ganglios sensitivos de los pares craneales (p.e. trigémino)<sup>1,5,8</sup>.

No se conocen claramente los factores que producen la reactivación del virus. La mayoría de los enfermos no tienen antecedentes de exposición a otras personas con infección por virus de varicela zoster<sup>5</sup>, pero sí es más frecuente en pacientes con la inmunidad disminuida<sup>5</sup> como ocurre en los pacientes con patología como cáncer (especialmente los pacientes con leucemia y lin-

foma), infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH) y el uso prolongado de corticoides<sup>1</sup> añadiendo en otros estudios a los diabéticos<sup>7</sup>.

Aunque en algunos trabajos se indica que el herpes zoster pudiera ser un indicador de patología maligna encubierta, en otros trabajos de revisión se encuentra que no hay evidencia suficiente para sostener esta teoría<sup>9</sup>.

## CLÍNICA

El herpes zoster suele padecerse una única vez<sup>1</sup>, tan sólo en 1 a 5% de los enfermos vuelven a presentarlo otra vez y menos del 1% lo padecen más de dos veces. La recidiva suele afectar al mismo dermatoma<sup>10</sup>.

### Fase prodrómica

El herpes zoster suele comenzar con dolor de tipo punzante, parestesias o prurito, que precede normalmente a la aparición de las lesiones<sup>1,8</sup>. Este dolor se localiza en un dermatoma de forma unilateral<sup>2,8</sup> y varía desde una mayor sensibilidad al tacto o disestesias, que son más frecuentes en el paciente más joven, hasta dolor intenso mantenido o intermitente, más frecuente en el anciano<sup>10</sup>. Algunos pacientes, alrededor de un 5% (usualmente niños)<sup>5</sup> también pueden presentar febrícula, linfadenopatía, malestar general, fotofobia y cefalea de forma concomitante<sup>11</sup>. Puede no existir ninguno de estos signos y síntomas descritos, siendo la erupción cutánea la primera manifestación<sup>10</sup>.

### Fase aguda

Las alteraciones dermatológicas comienzan con una erupción maculopapulosa eritematosa<sup>1,10</sup> que aparece típicamente entre las 48 y 72 horas posteriores a la aparición del dolor, pero puede aparecer pasada una semana o más tiempo<sup>1,5,8</sup>. Las características de la erupción cutánea son que tiene una localización metamérica, unilateral, y cuyas lesiones elementales son eritema, pápulas, vesículas y costras<sup>10</sup>.

Estas lesiones rápidamente evolucionan hacia la formación de vesículas<sup>8</sup> (12-24 horas), luego a pustulas (en 3-4 días) y finalmente a costras (en 7-10 días)<sup>5,10</sup>. El proceso se repite en brotes durante 7 días aproximadamente, explicando la distinta antigüedad de las lesiones de una misma zona y la curación suele ser en 10-15 días<sup>10</sup>.

En los sujetos inmunocompetentes las lesiones pueden ser escasas y continuar formándose sólo durante 3 a 5 días, pero pueden pasar 2 a 4 semanas antes de que la piel vuelva a la normalidad. En sujetos inmunodeprimidos la formación de las lesiones continúa durante más de una semana y las costras no aparecen en la mayoría de los enfermos hasta varias semanas de la enfermedad. En sujetos inmunodeprimidos y pacientes ancianos la clínica es más intensa y extensa<sup>5,10</sup>.

La infectividad dura desde que aparecen las vesículas hasta que las lesiones se han secado<sup>12</sup>, por lo que los pacientes deberían evitar entrar en contacto con mujeres embarazadas, inmunodeprimidos y personas que usen crónicamente esteroides.

Los dermatomas más afectados son los que van de D3 a L2<sup>5</sup>. Si se afectan las ramas del trigémino, pueden aparecer lesiones en la cara, boca, ojos (herpes zoster oftálmico) o lengua. Si se afecta la rama sensitiva del nervio facial (síndrome de Ramsay Hunt) aparecen lesiones en el conducto auditivo y la lengua.

### Fase de neuralgia post-herpética

La neuralgia post-herpética (NP), según algunos autores es el dolor que aparece en el dermatoma afectado por el herpes zoster, después de la desaparición de las lesiones cutáneas<sup>4,6,13</sup>, otros autores delimitan el tiempo y lo definen bien como el dolor que aparece al menos 30 días después de la desaparición de las lesiones cutáneas<sup>2,8,14</sup>; o bien como el dolor que aparece al menos 3 meses después de la salida del episodio agudo<sup>15</sup>.

El dolor puede ser quemante, lancinante y además se asocia con hipoestesia<sup>1,8</sup>. Incluso el roce con la ropa, las sábanas o el viento provoca el dolor<sup>1</sup>.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico<sup>5,10</sup>. Pero en ocasiones es preciso confirmarlo mediante pruebas complementarias (que no se suelen usar en Atención Primaria). Las pruebas son las siguientes: citodiagnóstico de Tzanck (la única realmente útil en urgencias, por la rapidez de ejecución y la sencillez de interpretación); biopsia y estudio histopatológico; cultivo del virus; técnicas de biología molecular y serologías<sup>16</sup>.

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial hay que realizarlo con distintas entidades y se puede realizar el diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas y el del dolor del episodio agudo o de la neuralgia post-herpética<sup>5,8</sup> (Tabla I).

Tabla I

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL <sup>5,8</sup>
<b>DE LAS LESIONES CUTÁNEAS</b>
Impétigo
<i>Eccema herpeticum</i> (causado por el herpes simple)
Enfermedad de mano-pie-boca
Penfigoide y otras enfermedades ampollosas
<b>DEL DOLOR DEL EPISODIO AGUDO O DE LA NEURALGIA POST-HERPÉTICA</b>
Patología del hueso, músculo o víscera que se sitúa por debajo del dermatoma afectado: trauma, neoplasia, fractura, inflamación (colecistitis, apendicitis), infección
Mononeuritis diabética
Patología vertebral: aplastamiento, degeneración, neoplasia
Isquemia cardiaca
Pleuritis
Tabes dorsal

### CRITERIO DE DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

—Deben derivarse al oftalmólogo a los pacientes con herpes zoster oftálmico<sup>1</sup>, por la posibilidad de desarrollar complicaciones como conjuntivitis, queratitis y raramente uveítis y catarata puede ocurrir en un 2%. Al diagnóstico clínico del herpes zoster oftálmico debe acompañarle de forma inmediata una exploración oftalmológica que precise la posible afectación intraocular y su tratamiento precoz, para evitar en lo posible secuelas irreversibles como las opacidades corneales<sup>10</sup>. Los oftalmólogos instauran tratamiento con un antiviral vía oral en el herpes zoster oftálmico con o sin complicaciones<sup>12,17</sup> (Fig. 1)

—Debe derivarse al dermatólogo o internista, aquellos herpes zoster que: a) ocurren en pacientes con inmunosupresión severa; b) así como aquellos casos de herpes zoster en los que se detecten complicaciones del tipo de diseminación cutánea y visceral (Fig. 1).

En atención especializada en ambos casos se instaura tratamiento con aciclovir intravenoso (10 mg por kg de peso cada 8 horas durante 7 a 10 días), que ha demostrado que disminuye la frecuencia de complicaciones<sup>18</sup>. Hay evidencia de la eficacia de este tratamiento en algunos casos aislados, pero las complicaciones son tan poco frecuentes que no existe un número suficiente de casos tratados como para poder hacer una recomendación tipo A (nivel de evidencia I) o B (nivel de evidencia II)<sup>12</sup>. La recomendación de estas complicaciones con aciclovir intravenoso es tipo C (nivel de evidencia III, IV o V;

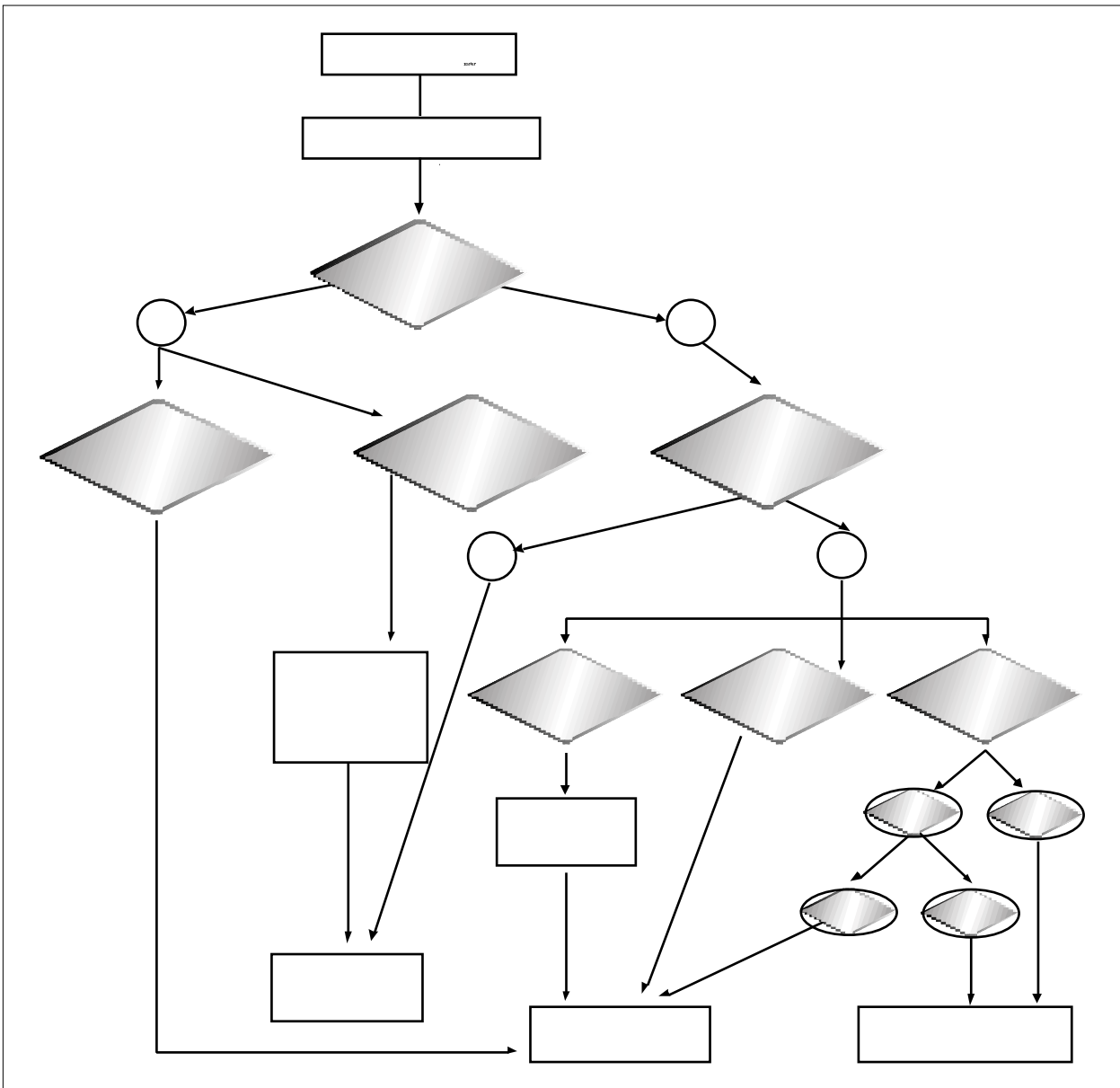


Figura 1  
Algoritmo diagnóstico del herpes zoster<sup>12</sup>

basada en casos aislados o en recomendaciones de expertos)<sup>12</sup>. La única excepción a esta afirmación es que en pacientes con diseminación cutánea, inmunocompetentes y con buen estado general se puede instaurar tratamiento con aciclovir oral<sup>18</sup>.

**COMPLICACIONES**

La tasa de complicaciones varía dependiendo del ámbito donde se realice el estudio. En general en estudios realizados en Atención Primaria se observa que en los pacientes con edades inferiores a 60 años, el curso clínico del herpes zoster es be-

nigno y sin complicaciones<sup>3</sup>. En un estudio realizado por Papparatti et al.<sup>2</sup> la tasa de complicaciones fue de 26,1%. Las distintas complicaciones se reflejan en la tabla II<sup>1,5,8</sup>. Las complicaciones son más frecuentes al aumentar el número de dermatomas afectados<sup>2</sup> y a mayor edad<sup>2</sup> y no hay diferencia significativa en cuanto al sexo<sup>2</sup>.

La principal complicación del herpes zoster es la neuralgia post-herpética<sup>1,8</sup>. Como ya hemos visto antes, existen distintas variaciones según los diferentes autores en la definición. Esto unido a que la existencia de dolor se mide en diferentes tiempos después de la infección aguda, hace que existan muchas variaciones en las cifras de preva-

Tabla II

COMPLICACIONES<sup>1,5,8</sup>

Neuralgia post-herpética
Zoster oftálmico (progresión a conjuntivitis, epiescleritis, queratitis, uveítis, catarata)
Necrosis aguda retiniana (puede conducir a desprendimiento retiniano)
Síndrome de Ramsay Hunt (parálisis facial ipsilateral, con tinnitus, vértigo, otalgia)
Zoster motor (puede progresar a retención urinaria)
Meningoencefalitis y mielitis
Hepatitis
Neumonitis
<i>Purpura fulminans</i> (la pérdida de tejido puede ser extensa)
Herpes zoster diseminado (definido como 20 o más lesiones fuera del dermatoma afectado; más común en pacientes inmunocomprometidos)
Sobreinfección bacteriana

lencia y sea difícil comparar los diversos estudios<sup>13,19,20</sup>. Incluso se llega a hablar del dolor como una continuidad, refiriendo que es difícil indicar el momento en el que se establece el límite entre el dolor asociado al episodio agudo de zoster y el dolor de la NP<sup>10,21,22</sup>. Otro de los problemas que también se plantea es la dificultad de medir el grado de intensidad del dolor, y el momento de finalización de la NP, porque éste se puede considerar cuando el dolor ha desaparecido por completo o bien cuando ha disminuido de intensidad<sup>21</sup>. La NP tiende a disminuir con el tiempo y se considera una enfermedad autolimitada<sup>1</sup>. Asociado al dolor se presentan alteraciones sensitivas dentro del dermatoma, como parestesias, disestesias, anestesia y prurito.

En la literatura de forma general, las cifras de incidencia de neuralgia post-herpética varía desde 10 a 15% de todos los pacientes con zoster<sup>5,6,8,19</sup>.

Todos los estudios coinciden que la edad es el factor de riesgo más significativo para padecer la neuralgia post-herpética<sup>1</sup>, sin embargo hay otros factores que no todos los autores están de acuerdo y que varían según los distintos autores: Yaphe<sup>13</sup> no encuentra otros factores de riesgo que hagan que aumenten el riesgo de padecerla, Paparatti et al.<sup>2</sup> refiere que depende además de la edad del número de dermatomas afectados, Bowshe<sup>15</sup> de la distribución en el territorio del nervio trigémino, Choo et al.<sup>23</sup> de factores como la severidad y duración del episodio agudo y del grado de inmunosupresión, e incluso hay distintos autores, no todos, que hablan de la posibilidad de la influencia en el

riesgo de padecer neuralgia post-herpética de factores psicosociales<sup>3,24,25</sup>.

La neuralgia post-herpética además de ser más frecuente en personas de edad avanzada, presenta dolor más intenso que en personas jóvenes, por lo que se concluye que la edad avanzada favorece la aparición de dolor después del episodio agudo y de la aparición de dolor intenso<sup>7</sup>.

El riesgo de neuralgia post-herpética a los 3 meses en estudios realizados en Atención Primaria es en personas menores de 60 años 1,8% (95% IC 0,59 a 4,18%)<sup>7</sup>. En otros estudios<sup>6,8,19,26</sup> aparecen cifras mayores, siendo de un 50% en pacientes mayores de 60 años y de un 75% en los mayores de 75 años.

## TRATAMIENTO

### Tratamiento del episodio agudo del herpes zoster

Es difícil establecer unas pautas de actuación en el manejo del herpes zoster en Atención Primaria, debido a que no existen protocolos de consenso al respecto<sup>26</sup>, pero en lo que sí existe consenso basado en la evidencia es en que no se deben usar de forma habitual los fármacos antivirales<sup>7</sup>. Además todos los ensayos randomizados con antivirales han sido limitados a pacientes con aparición del rash antes de las 72 horas, por lo que no existen datos disponibles del uso de antivirales iniciados después de las 72 horas<sup>6</sup>. De cualquier forma, gran parte de las pautas de tratamiento actuales son el resultado de reuniones de consenso, ya que no existen suficientes estudios adecuadamente estratificados y con un nivel de evidencia I que permitan hacer unas recomendaciones irrefutables<sup>12</sup>.

Por tanto en espera de estudios más fiables, los médicos deben sopesar el porcentaje de beneficio clínico, junto con otros factores como la toxicidad y el coste<sup>19</sup>.

### Tratamiento sintomático

El dolor del episodio agudo puede ser tratado con analgésicos como el paracetamol y la codeína<sup>8,19</sup>, demostrándose en algunos trabajos que los AINEs son poco efectivos en el dolor neuropático<sup>27</sup>. En los pacientes con dolores más severos se podría plantear añadir un opiáceo potente, como la morfina<sup>1</sup>.

Otro síntoma de la fase aguda que puede requerir tratamiento es el prurito, que aparece preferentemente en jóvenes, siendo en ocasiones necesaria la administración de un antihistamínico<sup>12</sup>.

Aunque no está basado en la evidencia, en la mayoría de los herpes zoster que se diagnostican y tratan en el nivel primario se utilizan productos asépticos, como el sulfato de cobre o de zinc.

## Tratamientos que intervienen sobre la duración del episodio agudo

En una reciente revisión en *Clinical Evidence* realizada por Yaphe et al.<sup>13</sup> indican que los únicos fármacos que intervienen sobre la duración del episodio agudo son la idoxuridina tópica y parcialmente los corticoides. Sobre el resto de tratamientos a los que se les atribuye este efecto no hay suficiente evidencia<sup>13</sup>, y además en estudios de revisión se pone en duda el porcentaje de beneficio. Pero si que existen autores<sup>28</sup> que señalan que el aciclovir reduce la duración del episodio agudo y el tiempo de curación de las lesiones, e incluso en un estudio realizado en pacientes ancianos Schmader<sup>29</sup> señala que también disminuye la intensidad del dolor, si se comienza en las primeras 72 horas.

La idoxuridina tópica produce una reducción leve del tiempo de dolor en el episodio agudo.<sup>13,19</sup> Sobre el uso de corticoides para acelerar la curación del episodio agudo existe controversia, por un lado Yaphe et al.<sup>13</sup> refieren que existe limitada evidencia, y por el contrario MacFarlane et al.<sup>30</sup>, indican que pueden reducir el dolor del episodio agudo.

## Tratamientos para prevenir el riesgo de aparición de la neuralgia post-herpética

A pesar de que existen algunos estudios que sugieren que el tratamiento correcto de los síntomas en la fase aguda del zoster reduce el riesgo de neuralgia post-herpética<sup>31</sup>, otros autores<sup>6,14</sup> señalan que no existe suficiente evidencia científica que muestre que el inicio precoz del tratamiento del herpes zoster agudo prevenga o acorte la NP<sup>6,14</sup>. Incluso en una reciente revisión de Alper et al.<sup>6</sup> en *Family Practice* se señala que todavía existe una limitada evidencia sobre los distintos tratamientos para prevenir o acortar la neuralgia post-herpética. A continuación se muestra una revisión de la literatura sobre distintos fármacos relacionados con la neuralgia post-herpética:

### Antivirales orales: (Tabla III)

—Respecto al *aciclovir* existen dos revisiones sistemáticas: la primera de ellas se realizó en 1995 por Lancaster et al.<sup>19</sup> con aciclovir oral diario en la que se encuentra una reducción estadísticamente significativa del dolor a los 3 meses (OR de beneficio: 0,65, 95% IC: 0,46-0,93)<sup>19</sup> pero no se encuentra al mes y a los 6 meses; la segunda realizada en 1997 por Jackson et al.<sup>32</sup> con dosis de aciclovir oral diarios de al menos 4 gramos durante al menos 7

Tabla III

ANTIVIRALES ORALES <sup>1</sup>	
Fármaco	Dosis
Aciclovir	800 mg oral/5 veces al día durante 7 a 10 días
Famciclovir	500 mg oral/3 veces al día durante 7 días
Valaciclovir	1.000 mg oral/3 veces al día durante 7 días

días, encuentra una reducción del riesgo de NP a los 6 meses en un 50% comparado con placebo (OR para la presencia de dolor 0,54; 95% IC 0,36 a 0,81). Estos dos estudios, aunque utilizan distintos grupos seleccionados y distintos métodos, muestran un leve beneficio del tratamiento con aciclovir oral<sup>6</sup>.

—*Famciclovir* en un ensayo clínico muestra que reduce la duración de la neuralgia post-herpética, sin afectar a la incidencia<sup>4,6</sup>; *valaciclovir* en un ensayo clínico produce una leve disminución de la prevalencia de la NP a los 6 meses comparado con aciclovir<sup>24</sup>.

### Antivirales tópicos

—Respecto al uso del *aciclovir* tópico no aparecen demasiados estudios, pero en una revisión reciente, se muestra que no existe evidencia que avale su utilización para prevenir la NP<sup>6</sup>.

—Sobre la *idoxuridina* tópica, sí que existe una revisión sistemática de ensayos clínicos, en la que se muestra que no existe evidencia de que reduzca el riesgo de NP<sup>13,19</sup>.

### Corticoides

—Respecto al uso de *corticoides*, en la prevención o acortamiento de la neuralgia post-herpética, existe controversia sobre su utilización. En un metaanálisis de 1990<sup>33</sup> se muestra que el uso de esteroides reduce significativamente el dolor después del episodio agudo al 1,5 mes y 3 meses, pero no a los 6 meses. En 1995 Lancaster et al.<sup>19</sup>, realizaron una revisión sistemática sobre el efecto en la prevención de la NP del uso de corticoides solos, no pudiendo llegar a ninguna conclusión porque los diferentes ensayos clínicos que se revisaron aportaban resultados contradictorios<sup>19</sup>. Yaphe et al.<sup>13</sup> no encuentran evidencia de que los corticoides solos o junto a antivirales<sup>34,35</sup> reduzcan el riesgo de neuralgia post-herpética.

### Antidepresivos

—La *amitriptilina* utilizada en las primeras 48 horas desde el inicio del rash, a dosis de 25 mg por la noche durante un periodo de 3 meses, reduce la prevalencia de NP a los 6 meses<sup>36</sup>, sobre todo en pacientes ancianos<sup>27</sup>, aunque en éstos los efectos secundarios anticolinérgicos son más probables<sup>6</sup>.

En resumen, y a pesar de la limitada evidencia del uso de los distintos fármacos, las pautas de actuación podrían ser las siguientes: los pacientes jóvenes (con edad menor de 55-60 años), y sanos deberían ser tratados de forma conservadora porque suelen tener pocos síntomas severos y un riesgo bajo de progresión a neuralgia post-herpética<sup>3,8,19</sup>. Los antivirales se reservan para aquellos pacientes con riesgo elevado de una enfermedad severa y/o de aparición de NP, como ancianos, inmunocomprometidos y con herpes zoster oftálmico o zoster motor, porque en pacientes inmunocompetentes no queda claro la magnitud del beneficio clínico<sup>1,2,19,37</sup>. Cuando está indicado debe instaurarse dentro de las 72 horas de la aparición del rash<sup>1</sup>, durante 7 días. Se puede usar aciclovir (800 mg/5 veces al día durante 7 días), (que es el más estudiado) o los más nuevos como valaciclovir (1 g/8 horas durante 7 días) y famciclovir (500 mg/8 horas durante 7 días) que son igual de efectivos que aciclovir y que tienen la ventaja de su posología, debido a que se administra en un número menor de tomas<sup>8</sup>.

### Tratamiento de la neuralgia post-herpética establecida

En la literatura, existe una gran diversidad de pautas terapéuticas sobre el manejo de la NP<sup>38</sup>. En la tabla IV se recoge las dosis de algunos de los fármacos utilizados en el tratamiento de la NP establecida:

—En una revisión sistemática realizada en 1996 basada en la evidencia, sobre la eficacia de los tratamientos para el dolor en la neuralgia post-herpética, se concluye que los *antidepresivos tricíclicos* son los únicos que aportan beneficios administrados durante 3 a 6 semanas (OR: 0,15, 95% IC: 0,08 a 0,27). Respecto a la dosificación, debe irse aumentando progresivamente (desde 25 mg de *amitriptilina* por la noche) hasta controlar el dolor o hasta la aparición de efectos secundarios (sequedad de boca, retención urinaria, visión borrosa, sedación, hipotensión postural)<sup>1,15,38</sup>, durante un periodo de 3 meses después de que el dolor haya cesado, reintroduciéndolos si vuelve a aparecer el dolor. Otros autores, también consideran que los antidepresivos tricíclicos, reducen el dolor en la neuralgia post-herpética establecida, sin encontrar

Tabla IV

TRATAMIENTO DE LA NEURALGÍA POST-HERPÉTICA <sup>1</sup>	
Fármaco	Dosis
Amitriptilina	0 a 25 mg antes de acostarse, incrementando la dosis 25 mg cada 2 a 4 semanas hasta respuesta adecuada o máxima dosis de 150 mg al día
Carbamazepina	100 mg oral al acostarse, aumentando la dosis en 100 mg cada 3 días hasta dosis de 200 mg/ 3 veces al día, respuesta adecuada o niveles en sangre de 6 a 12 µg por ml
Gabapentina	100 a 300 mg oral al acostarse, aumentando la dosis en 100 a 300 mg cada 3 días hasta dosis de 900 mg al día o respuesta o adecuada (los niveles de esta droga no están disponibles)

evidencia que otros como capsaicina, lorazepan, aciclovir, bencidamina tópica y acupuntura sean eficaces<sup>5,27,37</sup>.

—Respecto a *capsaicina* es difícil comparar los distintos ensayos porque son muy heterogéneos; cuando se comparan los que son homogéneos, sí que se encuentra un beneficio significativo pero se describen reacciones cutáneas en el lugar de la aplicación [OR: 0,29 (95% IC: 0,16 a 0,54)], por lo que no se recomienda<sup>14</sup>.

—El *paracetamol* y la *codeína*, según algunos autores son considerados efectivos y situados en el primer escalón terapéutico<sup>12,19</sup>, por el contrario otros autores como Stankus et al.<sup>1</sup> refieren que los analgésicos no son efectivos en el tratamiento de la NP. En lo que se refiere al uso de los AINEs se consideran inefectivos<sup>1,27</sup>.

—Respecto al uso de los *narcóticos*, existen diferentes posturas, algunos autores<sup>1</sup> consideran que deben usarse<sup>1</sup>, y otros<sup>39</sup> que los narcóticos vía oral no son claramente efectivos<sup>39</sup>.

—En la utilización de los *anticonvulsivantes* también existe controversia recomendando ser usados junto a los antidepresivos tricíclicos, cuando estos por sí solos no son efectivos para mejorar el dolor lancinante<sup>39</sup>. No existe contraindicación en usar anticonvulsivantes en combinación con antidepresivos o analgésicos, sin embargo el riesgo de efectos secundarios aumenta cuando se utilizan varios medicamentos<sup>1</sup>. Los efectos secundarios de los anticonvulsivantes son: sedación, alteraciones de la memoria, alteraciones electrocardiográficas, toxicidad hepática y

trombocitopenia. Estos efectos pueden ser reducidos o eliminados iniciando el tratamiento con dosis bajas<sup>1</sup>.

—La *carbamazepina* (se comienza con 100 mg cada 8 horas y se aumenta hasta conseguir que desaparezcan las crisis lancinantes, sin pasar de 1.000-1.200 mg al día)<sup>12</sup> ha sido ampliamente usada. Y sobre la *gabapentina*<sup>40</sup> no existen revisiones sistemáticas, pero sí existe un ensayo clínico, multicéntrico, doble ciego, contra placebo, en el que se demuestra que administrando la *gabapentina* durante 8 semanas, se asocia con una reducción significativa del dolor (RRR 0,27, 95% IC: 0,08 a 0,30; NNT 5, 95% IC: 3 a 13).

—Aunque no se ha estudiado su evidencia científica otras terapias más invasivas como estimulación eléctrica transcutánea (TENS) y bloqueo nervioso puede ser considerado si otras terapias fallan<sup>1,41</sup>.

### Tratamiento de otras complicaciones

Del porcentaje de pacientes con herpes zoster que sufren una diseminación de las lesiones (entre un 2 y un 10% de todos los casos) la mayoría corresponden a los pacientes inmunodeprimidos<sup>10</sup>.

Excluyendo la NP, en la que los antivirales tienen una utilidad moderada una vez aparecida la complicación, en las demás complicaciones del herpes zoster se recomienda siempre tratamiento con aciclovir intravenoso, salvo en las complicaciones oculares y ótica en las que puede utilizarse antiviral oral<sup>12</sup> (Fig. 1).

### VACUNACIÓN

La prevención primaria de la NP debería ser conseguida a través de la prevención de la varicela y a su vez del zoster a través de las vacunas. Se ha señalado que la vacunación con el virus de la varicela atenuado en ancianos es una posible medida de proteger a esta población del herpes zoster y atenuar sus complicaciones, como la NP<sup>42,43</sup>, pero también debería señalarse que los argumentos teóricos han dicho que la vacunación primaria de la varicela pudiera conducir a un aumento de la incidencia del zoster<sup>44</sup>.

### CONCLUSIÓN

Una vez diagnosticado clínicamente (placas eritematosas cubiertas de vesículas agrupadas con distribución unilateral y metamérica y asociadas a parestesias o dolor) el herpes zoster, el médico de Atención Primaria debe derivar a aquellos pacientes inmunodeprimidos y a los pacientes con zoster oftálmico al especialista y en el resto de pacientes valorar el beneficio del tratamiento con antivirales. Lo que siempre hay que tratar es de forma sintomática el dolor y revisar a los pacientes con herpes zoster para la detección precoz de complicaciones, principalmente la neuralgia post-herpética.

#### CORRESPONDENCIA:

Blanca Sanz Pozo  
C/ Alicante, 15 - 4º B  
28903 Getafe (Madrid)  
e-mail: bsanzpozo@hotmail.com

## Bibliografía

1. Stankus SJ, Dlugopolski M, Packer D. Management of herpes zoster and postherpetic neuralgia. *Am Fam Physician* 2000; 61: 2437-44.
2. di Luzio Paparatti U, Arpinelli F, Visona G. Herpes zoster and its complications in Italy: an observational survey. *J Infect* 1999; 38: 116-20.
3. Helgason S, Sigurdsson JA, Gudmundsson S. The clinical course of herpes zoster: a prospective study in primary care. *Eur J Gen Pract* 1996; 2: 12-6.
4. Tyring DS, Barbarash RA, Nahlik JE, Cunningham A, Marley J, Heng M, et al. Famciclovir for the treatment of acute herpes zoster: effects on acute disease and postherpetic neuralgia. *Ann Intern Med* 1995; 123: 89-96.
5. McCrary M, Severson J, Tyring SK. Varicella zoster virus. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 1-14.
6. Alper B, Lewis P. Does treatment of acute herpes zoster prevent or shorten postherpetic neuralgia? A systematic review of the literature. *J Fam Pract* 2000; 49: 255-64.
7. Helgason S, Petursson G, Gudmundsson S, Sigurdsson JA. Prevalence of postherpetic neuralgia after a single episode of herpes zoster: prospective study with long term follow up. *BMJ* 2000; 321: 1-4.
8. Herpes zoster. Prodigy guidance 2000. University of Newcastle (<http://www.prodigy.nhs.uk>).
9. Smith JB, Fenske NA. Herpes zoster and internal malignancy. *South Med J* 1995; 88: 1089-92.
10. Guerra Tapia A. Diagnóstico del herpes zoster en urgencias. *Emergencias* 2000; 12: S9-S18.
11. Donahue JG, Choo PW, Manson JE, Platt R. The incidence of herpes zoster. *Arch Int Med* 1995; 155: 1605-9.
12. Moya Mir MS. Tratamiento del herpes zoster y manejo en urgencias. *Emergencias* 2000; 12: S35-S41.
13. Yaphe J, Lancaster T. Postherpetic neuralgia. *Clinical Evidence* 2000; 3: 358-65.
14. Volmink J, Lancaster T, Gray S, Silagy C. Treatments for postherpetic neuralgia- a systematic review of randomized controlled trials. *Fam Pract* 1996; 13: 84-91.



15. Bowsher D. The management of postherpetic neuralgia. *Postgrad Med J* 1997; 73: 623-9.
16. Ruocco V, Ruocco E. Tzanck smear an old test for the new millennium: when and how. *Inter J Dermatol* 1999; 38: 830-4.
17. Cobo LM, Foulks GN, Liesegang T, Lass J, Sutphin JE, Wilhelmus K, et al. Oral aciclovir in the treatment of acute herpes zoster ophthalmicus. *Ophthalmology* 1986; 93: 763-70.
18. Whitley RJ, Gnann Jr JW, Hinthorn D, Liu C, Pollard RB, Hayden F, et al. Disseminated herpes zoster in te immunocompromised host: a comparative trial of acyclovir and vidarabine. *J Infect Dis* 1992; 165: 450-5.
19. Lancaster T, Silagy C, Gray S. Primary care management of acute herpes zoster: systematic review of evidence from randomized controlled trials. *Br J Gen Pract* 1995; 45: 39-45.
20. McKendrick MW, Wood MJ. Acyclovir and post-herpetic neuralgia: two other participating study centres report different results. *BMJ* 1995; 310: 1005.
21. Wood MJ. How to measure and reduce the burden of zoster-associated pain. *Scand J Infect Dis Suppl* 1996; 100: 55-8.
22. Dworkin H, Carrington D, Cunningham A, Kost RG, Levin MJ, McKendrick MW, et al. Assessment of pain in herpes zoster: lessons learned from antiviral trials. *Antiviral Res* 1997; 33: 73-85.
23. Choo PW, Galil K, Donahue JG, Walker AM, Spiegelman D, Platt R. Risk factors for postherpetic neuralgia. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1217-24.
24. Beutner KR, Friedman DJ, Forszpaniak C, Andersen PL, Wood MJ. Valaciclovir compared with acyclovir for improved therapy for herpes zoster in immunocompetent adults. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 1546-53.
25. Bowsher D. The lifetime occurrence of herpes zoster and prevalence of post-herpetic neuralgia: a retrospective survey in an elderly population. *Eur J Pain* 1999; 3: 335-42.
26. Does treating acute zoster stop postherpetic neuralgia? *Bandolier* 1995: 12-7.
27. Johnson RW. Current and future management of herpes zoster. *Antiviral Chemistry & Chemotherapy* 1997; 8: 19-29.
28. Huff JC. Therapy of herpes zoster with oral acyclovir. *American Journal of Medicine* 1988;85 (Supl 2A): 84-9.
29. Schmader K. Management of herpes zoster in elderly patients. *Infect Dis Clin Pract* 1995; 4: 293-9.
30. MacFarlane LL, Simmons MM, Hunter MH. The use of corticosteroids in the management of herpes zoster. *J Am Board Fam Pract* 1998; 11: 224-8.
31. McQuay HJ. Antidepressants and chronic pain. Effective analgesia in neuropathic pain and other syndromes. *BMJ* 1997; 314: 763-4.
32. Jackson JL, Gibbons R, Meyer G, Inouye L. The effect of treating herpes zoster with oral acyclovir in preventing post-herpetic neuralgia: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 1997; 157: 909-12.
33. Lycka BAS. Postherpetic neuralgia and systemic corticosteroid therapy: efficacy and safety. *Int J Dermatol* 1990; 29: 523-7.
34. Wood MJ, Johnson RW, McKendrick MW, Taylor J, Mandal BK, Crooks J. A randomised trial of acyclovir for 7 days or 21 days with and without prednisolone for treatment of acute herpes zoster. *N Eng J Med* 1994; 330: 896-900.
35. Whitley RJ, Weiss H, Gnann JW, Tyring S, Mertz GJ. Acyclovir with and without prednisone for the treatment of herpes zoster. A randomized, placebo-controlled trial. The National Institute of Allergy and Infectious Diseases Collaborative Antiviral Study Group. *Ann Intern Med* 1996; 125: 376-83.
36. Bowsher D. The effects of pre-emptive treatment of post-herpetic neuralgia with amitriptyline: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *J Pain Symptom Manage* 1997; 13: 327-31.
37. Wallace MS, Oxman MN. Acute herpes zoster and postherpetic neuralgia. *Anesthesiology Clinics of North America* 1997; 15: 371-405.
38. Watson CPN. The treatment of postherpetic neuralgia. *Neurology* 1995; 45: S58-S60.
39. Kost RG, Straus SE. Post-herpetic neuralgia: pathogenesis, treatment and prevention. *New Engl J Med* 1996; 335: 32-42.
40. Rowbotham M, Harden N, Stacey B, Bemstein P, Magnus-Miller L. Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomised controlled trial. *JAMA* 1998; 280: 1837-42.
41. Menke JJ, Heins JR. Treatment of postherpetic neuralgia. *J Am Pharm Assoc (Wash)* 1999; 39: 217-21.
42. Oxman MN. Immunization to reduce the frequency and severity of herpes zoster and its complications. *Neurology* 1995; 45(Supl): S41-S46.
43. Raeder CK, Hayney MS. Immunology of varicella immunization in the elderly. *Ann Pharmacother* 2000; 34: 228-34.
44. Garnett GP, Grenfell BT. The epidemiology of varicella-zoster virus infections: the influence of varicella on the prevalence of herpes zoster. *Epidemiol Infect* 1992; 108: 513-28.