

## Herpes Zoster diseminado

María Teresa López Villaescusa<sup>a</sup>, María Luisa Martínez Martínez<sup>a</sup>,  
Cristina Faura Berruga<sup>a</sup>, Lorenzo Pérez García<sup>a</sup>.

<sup>a</sup>Servicio de Dermatología,  
Complejo Hospitalario  
Universitario de Albacete,  
España.

Correspondencia:  
María Teresa López Villaescusa,  
Servicio de Dermatología,  
Complejo Hospitalario  
Universitario de  
Albacete, C/Hermanos  
Falcó nº37, 02006-Albacete,  
España. Correo electrónico:  
lopezvillaescusa@hotmail.com.

Recibido el 13 de octubre de  
2011.

Aceptado para su publicación el  
26 de octubre de 2011.

### RESUMEN

El herpes zoster es el resultado de la reactivación del virus varicela-zoster dentro del ganglio sensitivo, en el cual ha permanecido latente desde la primoinfección, produciendo una erupción característica. La complicación aguda más frecuente es la neuralgia postherpética y la más grave es la diseminación del herpes zoster, con compromiso sistémico. El objetivo del tratamiento antivírico precoz es evitar la aparición de complicaciones.

**Palabras Clave:** Herpes Zoster, Complicaciones.

### ABSTRACT

#### Disseminated Herpes Zoster

Herpes zoster infection produces a characteristic eruption, and is the result of reactivation of herpes varicella-zoster virus within the sensory ganglia, where the virus can remain latent since the initial infection. The most common acute complication is postherpetic neuralgia, but the most serious complication is dissemination of the infection which can compromise overall health and organ function. The goal of early anti-viral treatment is to prevent these complications.

**Key words:** Herpes Zoster, Complications.

---

### INTRODUCCIÓN

La infección por el virus varicela-zoster está mundialmente extendida y actualmente constituye una enfermedad de importancia creciente para la salud pública, ya que constituye una importante causa de morbilidad.

### OBSERVACIONES CLÍNICAS

Paciente varón de 75 años de edad, dislipémico en tratamiento con atorvastatina, esplenectomizado desde hace 5 años por púrpura trombocitopénica idiopática, sin tratamiento actualmente, desde hace 3 años sin controles evolutivos y sin episodios de sangrados desde entonces.

Consultó por la aparición de lesiones cutáneas dolorosas de dos días de evolución, agrupadas en el miembro inferior izquierdo, que posteriormente se diseminaron por todo el cuerpo. No refería clínica respiratoria ni otra sintomatología sistémica.

En la exploración física se apreciaban vesículas agrupadas sobre base eritematosa, algunas de ellas hemorrágicas, distribuidas en el territorio de L4-L5 del miembro inferior izquierdo. En el resto del cuerpo presentaba numerosas pápulas eritematosas, algunas de ellas con necrosis central.

Se diagnosticó de herpes zoster diseminado. Se realizó radiografía de tórax, la cual no mostró alteraciones significativas. En la analítica, la bioquímica no presentaba alteraciones y el hemograma presentó 4.000 plaquetas/mcl.

El paciente ingresó en el servicio de Hematología. Se instauró tratamiento con aciclovir intravenoso (10mg/Kg cada 8 horas), junto con fomentos de sulfato de zinc aplicados durante 5 minutos, 2 veces al día, y ácido fusídico tópico en las lesiones necróticas.

Tras 7 días de tratamiento, las lesiones evolucionaron satisfactoriamente, con resolución de las mismas y sin aparición de otras nuevas. Al alta, el paciente presentaba una cifra de plaquetas de 100.000/mcl.

## COMENTARIOS

El herpes zoster es una enfermedad neurocutánea que se manifiesta como un dolor de tipo neurálgico, seguido de una erupción vesicular agrupada, sobre base eritematosa, localizada en la zona inervada por el ganglio o plexo neural afectado. Pueden aparecer lesiones necróticas o hemorrágicas y desarrollarse infecciones secundarias. Se puede acompañar de fiebre, sensación de malestar general y adenopatía regional. Las lesiones se suelen resolver en 7-10 días, con la formación de costras. Un paciente con herpes zoster puede contagiar la varicela hasta que las lesiones no estén en fase costrosa.

El herpes zoster tiene una elevada prevalencia en los enfermos inmunodeprimidos y a menudo tienen características atípicas, con mayor gravedad, extensión y tendencia a la cronicidad. En la mayoría de los casos se suele localizar a nivel intercostal, seguido del territorio trigeminal. El herpes zoster oftálmico es la reactivación del virus a partir del ganglio de Gasser, que inerva la rama oftálmica del nervio trigémino. En el 50% de los casos hay compromiso ocular en forma de conjuntivitis o queratitis.

El síndrome de Ramsay-Hunt es la reactivación del virus a partir del ganglio geniculado del VII par craneal. Se caracteriza por erupción vesicular en el pabellón auricular, parálisis facial y afectación del nervio auditivo.

En cuanto a las complicaciones agudas, lo más frecuente es la neuralgia postherpética. Los pacientes refieren dolor tipo urente, y en algunas

ocasiones acompañado de hiperalgesia de la zona previamente afectada. Se puede producir un déficit motor clínico en un 5% de los pacientes.

Tras la neuralgia postherpética, otra complicación frecuente es la sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas por cocos grampositivos. Se suele producir en personas ancianas y diabéticas. Otros microorganismos menos frecuentemente aislados en las lesiones son *Pseudomonas aeruginosa* y *Pasteurella*. La septicemia es una complicación grave producida por la sobreinfección de las lesiones herpéticas.

En pacientes ancianos, broncópatas, fumadores y con lesiones extensas de herpes zoster, está aumentado el riesgo de desarrollar neumonía. Una complicación grave es la diseminación del herpes zoster, principalmente en pacientes inmunodeprimidos. Se define como la presencia de más de 20 lesiones fuera del dermatomo o dermatomos afectados. Estas lesiones frecuentemente se hacen hemorrágicas y necróticas. En estos casos hay un alto grado de afectación sistémica, principalmente afectación pulmonar, hepática y cerebral, que puede ser mortal.

El diagnóstico del herpes zoster es clínico, sin embargo se puede realizar el citodiagnóstico de Tzanck, mediante el cual se pueden ver los cambios citopáticos de las células infectadas por el virus. Esta técnica se realiza mediante el raspado de una lesión vesiculosa.

El objetivo del tratamiento antivírico es evitar la aparición de complicaciones agudas y crónicas.



**Figura 1.** Lesiones vesiculosas sobre base eritematosa en territorio L4 del miembro inferior izquierdo.

Requieren tratamiento vía oral los pacientes con dolor intenso, dentro de las primeras 72 horas, tras el comienzo de la erupción cutánea. Por vía sistémica se trata a los pacientes mayores de 50 años y pacientes inmunodeprimidos, que acuden antes de 72 horas. Como antiviricos disponemos en la actualidad del aciclovir, bibrudina, famciclovir y valaciclovir.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Gross G, Schofer H, Wassilew S, Friese K, Timm A, Guthoff R, et al. Herpes zoster guideline of the German Dermatology Society (DDG). J Clin Virol. 2003; 26:277-89.
2. McCray ML, Severson J, Tyring SK. Varicella zoster virus. J Am Acad Dermatol. 1999; 41:1-14.
3. Gnann JW, Whitley RJ. Clinical practice. Herpes zoster. N Eng J Med. 2002; 347:340-6.



**Figura 2.** Lesiones a distancia en tronco.



**Figura 3.** Lesiones con centro necrótico.