

# CUERPO EDITORIAL

## DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Dirección regional Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

## CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSa). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

## COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

## EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

## EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,  
Sabana Sur, San José-Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
E-mail: [revistamedicasinerгия@gmail.com](mailto:revistamedicasinerгия@gmail.com)



## ENTIDAD EDITORA

**SOMEA**

**SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA**

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón, Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
[Sociadamedicosdeamerica@hotmail.com](mailto:Sociadamedicosdeamerica@hotmail.com)  
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



# Actualización del Herpes zóster

## Herpes zoster update



<sup>1</sup>**Dra. Constanza Chacón González**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-7289-526X>

<sup>2</sup>**Dra. Silvana Rivera Fumero**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-5532-6468>

<sup>3</sup>**Dr. Andrey González Chavarría**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-0491-4005>

RECIBIDO

26/02/2020

CORREGIDO

12/04/2020

ACEPTADO

15/05/2020

### RESUMEN

El herpes zóster es una enfermedad a nivel mundial que afecta a mayores de 50 años principalmente. Se debe a una reactivación del virus de varicela zóster que permanece latente en las raíces dorsales, ganglios cervicales y neuronas gangliónicas autonómicas. El brote agudo se caracteriza por ser muy doloroso y puede dejar secuelas que comprometen la calidad de vida de la persona. La intervención temprana y el manejo del dolor son los pilares terapéuticos de este cuadro. Existen dos vacunas, una viva atenuada y otra recombinante, que tienen la capacidad de reducir tanto la incidencia de la enfermedad como la neuralgia postherpética, su complicación más frecuente.

**PALABRAS CLAVE:** herpes zoster; ganglios sensitivos; vacunas; neuralgia postherpética; manejo del dolor.

### ABSTRACT

Herpes zoster is a worldwide disease affecting people over 50 years of age. It is caused by a reactivation of the varicella zoster virus that remains in a latent state in dorsal roots, cervical ganglia, and ganglionic autonomic neurons. The acute rash is very painful and can lead to long-term sequelae that can affect the quality of life of the patient. A prompt intervention and pain management are the therapeutic pillars for this clinical scenario. Two vaccines, one inactivated and one recombinant, have shown to reduce

<sup>1</sup>Médica general graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), cod [MED 16090](#). [constanzachacon@gmail.com](mailto:constanzachacon@gmail.com)

<sup>2</sup>Médica general graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), cod [MED 16072](#). [srfumero7@gmail.com](mailto:srfumero7@gmail.com)

<sup>3</sup>Médico General graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), cod [MED16116](#). [andreygonzalezchavarría@gmail.com](mailto:andreygonzalezchavarría@gmail.com)



incidence of herpes zoster as well as postherpetic neuralgia, its main complication.

**KEYWORDS:** herpes zoster; sensory ganglia; vaccines; postherpetic neuralgia; pain management.

## INTRODUCCIÓN

El virus de varicela zóster (VZV) pertenece a la familia *Herpesviridae*, subfamilia *Alfaherpesvirinae*; es un virus icosaédrico de ADN doble banda e infecta exclusivamente a humanos (1,2). Es una enfermedad neurocutánea cuya infección primaria ocurre comúnmente en la infancia y es conocida como varicela (3, 4). En Estados Unidos más del 95% de la población tiene VZV de forma latente. Es frecuente presentar reactivaciones subclínicas que ayudan a mantener la inmunidad (1). Una reactivación aguda del virus culminando en lo que se conoce como herpes zóster (HZ) se puede presentar hasta en un tercio de los casos (3,5). La inmunosenescencia que acompaña a la edad avanzada es su principal desencadenante (4). Su complicación más frecuente es la neuralgia postherpética (NPH), afectando significativamente la calidad de vida de los pacientes. La vacunación corresponde a la única herramienta con capacidad de reducir su incidencia y prevenir el desarrollo de NPH, por lo que debería ser una recomendación universal. El objetivo de esta revisión de tema es brindar la información más actualizada sobre la prevención, las manifestaciones clínicas, tanto típicas como atípicas, las complicaciones y el manejo de esta enfermedad que afecta a tantas personas particularmente adultas mayores.

## MÉTODO

La búsqueda para la revisión de este tema se hizo en PubMed con las frases “Herpes Zoster Virus”, “Herpes Zoster”, “Atypical Herpes Zoster”, incluyendo artículos o estudios originales y revisiones de tema.

Los criterios de inclusión fueron publicaciones entre los años 2015 y 2019 en idiomas inglés y español. Los criterios de exclusión incluyeron artículos publicados previo al año 2015, en idiomas distintos al español e inglés, con datos no relacionados al virus del HZ y el objetivo de esta revisión. Se revisaron 21 artículos que cumplieron con los criterios mencionados. La fecha de la última búsqueda fue el 9 de marzo 2020.

## EPIDEMIOLOGÍA

El VZV está distribuido mundialmente y sus vías de contagio principales son la respiratoria y el contacto directo con el contenido de las vesículas (2). La infección por VZV latente afecta a más del 90% de población.

La incidencia global de HZ es de 20-30%, habiendo aumentado más de cuatro veces en los últimos 60 años (4,6) Se estima más de 1 millón de casos/año de HZ en EE. UU., y hasta 10-11 casos/1000 personas por año en mayores de 80 años (4,7,8). La recurrencia en inmunocompetentes es de alrededor del 6.4% (9).

## FACTORES DE RIESGO

La clínica Mayo condujo un meta-análisis para evaluar sus factores de riesgo, siendo el principal la edad, pues se acompaña de un descenso en la inmunidad celular. Además, condiciones que comprometan el sistema inmune, como inmunodeficiencias primarias, malignidad, trasplante de médula ósea, medicamentos inmunosupresores, o infección por VIH también elevan el riesgo. Otros factores incluyen: género femenino, raza blanca, historia familiar, enfermedades autoinmunes, y otras comorbilidades como enfermedad renal crónica, EPOC, diabetes mellitus, asma y depresión. Los traumatismos y el uso de estatinas también se vieron involucrados como factores de riesgo (10,11).

## FISIOPATOLOGÍA

La primoinfección invade las membranas mucosas de la vía respiratoria superior. El virus se replica en los nódulos linfáticos regionales y viaja por el sistema monocítico hasta llegar a la piel donde infecta las células epiteliales (2). Luego, el virus establece latencia en ganglios de raíces dorsales, nervios craneales o neuronas ganglionares autonómicas (12). Al disminuir la capacidad de la inmunidad celular, con disfunción tanto de CD-4+ como de CD-8+, en adultos mayores o pacientes inmunosupresos, se reduce la respuesta inmunológica que contiene la reactivación de la enfermedad y provoca el brote conocido como HZ (1). Al existir un desbalance entre citoquinas pro y antiinflamatorias, el desarrollo de la enfermedad se potencia (10). La reactivación no se correlaciona con disminución en la titulación de

anticuerpos, por lo que una vacuna que estimule la respuesta adaptativa es necesaria para proteger de la enfermedad (6).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Típicas**

El cuadro clínico típico se caracteriza por un pródromo de 1-5 días llamado neuralgia preherpética o neuritis aguda. Es un dolor localizado, quemante y severo en la región del dermatoma afectado (2-4). Posterior a esto aparece el brote clásico maculopapular que evoluciona a vesículas que eventualmente se vuelven pústulas y finalmente costras en aproximadamente 14 días (9). Las regiones más comúnmente afectadas son la torácica en un 62%, lumbar en un 14% y la facial. El dolor puede persistir incluso hasta 30 días después de que desaparece el brote, junto con las parestesias y la alodinia, y hasta una tercera parte sufrirá dolor crónico como secuela. (3,4,13)

- **Atípicas**

Estos casos son de difícil diagnóstico porque usualmente ocurren en ausencia del brote característico del HZ, particularmente en personas inmunosupresas. Entre ellas (9,13-17):

- **Diseminación visceral:** se considera una emergencia ya que presenta una alta tasa de mortalidad, de hasta el 28%.
- **Zoster sine herpette:** dolor neuropático en dermatoma, asociado a prurito, sin lesiones

clásicas del virus. El diagnóstico depende de serología positiva por IgG VZV-específicos en suero o líquido cefalorraquídeo (LCR) y una reacción en cadena polimerasa (PCR) positiva. Requiere alto grado de sospecha y se cree que existe un subdiagnóstico, particularmente cuando existe dolor radicular persistente y aislado

- **Herpes zoster bilateral:** es infrecuente, cruza línea media en forma de cinturón. Si ocurre en dermatomas bilaterales separados y asimétricos se le llama herpes zoster duplex bilateralis. Se cree que ocurre por una carga viral alta que afecta múltiples ganglios dorsales de forma bilateral y en un ambiente inmunosupreso.

## DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico es la forma más común de diagnosticar esta enfermedad. Es por esto que es indispensable conocer tanto sus manifestaciones típicas como atípicas y tener un alto grado de sospecha ante un cuadro sugestivo de HZ (2,4,6).

Se recurre a datos de laboratorio cuando no se presenta el brote y hay alta sospecha de HZ. La prueba más específica y sensible es la PCR, seguida por la inmunofluorescencia directa, y por último el cultivo. No se recomiendan serologías como herramienta diagnóstica (5). Dentro de los diagnósticos diferenciales a considerar se incluyen: herpes simplex, dermatitis por contacto, otras causas de dolor según localización, o quemaduras (4-6).

## COMPLICACIONES

- **Sistema nervioso**

La neuralgia postherpética es la complicación más frecuente de esta enfermedad, afectando a 30% de los pacientes mayores de 80 años (3,9,13). Se define como dolor neuropático persistente por más de 90 días posterior al brote. Es debilitante, severo y disminuye calidad de vida física y mental (13,17). Su evolución es de difícil predicción, pero se dice que al año del inicio del cuadro un 50% resuelve, mientras que un 50% persiste. Dentro de los factores de riesgo más importantes para desarrollar NPH se encuentran el dolor severo, vesículas múltiples y edad avanzada (9).

Otras complicaciones menos frecuentes, pero de gran severidad, son la meningitis aséptica, el compromiso variable de los nervios craneales y la mielitis transversa (5,9,17).

- **Oftálmicas**

Entre un 2.5-20% de los pacientes con HZ desarrollan afectación de la rama oftálmica del nervio trigémino. La lesión cutánea en la punta de la nariz, conocido como el signo de Hutchinson, es altamente predictiva de compromiso ocular (4,9). El cuadro es muy variable, afectando a diferentes partes del ojo, y puede caracterizarse por inyección conjuntival, epiescleritis, keratitis, úlceras corneales, glaucoma, neuritis óptica, necrosis retiniana aguda y ceguera permanente (3-5,9,18,19). Hasta un 50% de los pacientes con

herpes oftalmicus presentan desprendimiento de retina (19); y los pacientes con inmunocompromiso pueden presentar una secuela grave conocida como necrosis externa progresiva de la retina (16-19). Se recomienda consultar a un oftalmólogo tras el hallazgo de lesiones oftálmicas para optimizar su manejo (16,18).

- **Auditivas**

Varían según la región del oído afectada. El síndrome de Ramsay-Hunt es una afectación del ganglio geniculado del nervio facial, caracterizado por parálisis facial unilateral, dolor, vesículas en canal auditivo externo y pérdida del gusto en los 2/3 anteriores de la lengua (9,16). Excepcionalmente también puede haber pérdida auditiva neurosensorial (16,17).

- **Vasculares**

Las complicaciones vasculares del HZ ocurren cuando los ganglios trigémino y autonómicos de la cabeza y cuello se reactivan y el virus viaja de forma transaxonal hacia las arterias cerebrales, particularmente a nivel de la adventicia (12). Esta afección provoca inflamación persistente y remodelación de los vasos sanguíneos, culminando en complicaciones tan severas como ataques isquémicos transitorios e infartos hemorrágicos o isquémicos (12,16). Tanto vasos grandes como pequeños se ven afectados, y el tiempo promedio entre la ocurrencia del brote y la presentación de complicaciones vasculares cerebrales es de 4 meses. Se debe sospechar

VZV en todo paciente que presente estos síntomas e historia reciente de brote por zóster. El diagnóstico se confirma mediante la detección de anticuerpos IgG anti-VZV en el LCR (5,12).

Menos frecuentemente, se pueden ver aneurismas, hemorragias subaracnoideas o trombosis del seno venoso. Adicionalmente, se ha jugado con la posibilidad de que el virus de varicela zóster sea responsable de vasculitis como arteritis de células gigantes, arteritis granulomatosa y arteritis de Takayasu. Los estudios actuales sobre la histopatología subyacente de estos vasos y la presencia de anticuerpos anti-VZV brindan indicios que podrían impulsar nuevos estudios, mejor diseñados y con mayor población para lograr explicaciones más certeras y con mayor validez. No obstante, se recomienda considerar este virus como diagnóstico diferencial en vasculopatías que no se expliquen por otras causas. (9,12,16)

- **Otras**

Otras complicaciones incluyen la sobreinfección bacteriana de las lesiones dermatológicas, la diseminación cutánea, la neumonía atípica, miocarditis, secreción inadecuada de ADH y estreñimiento (9,13,16).

## MANEJO

El manejo del paciente con HZ debe ser integral. Es indispensable educar y comunicarle al paciente sobre qué esperar de la enfermedad. En muchas

ocasiones se verán complicaciones como las mencionadas anteriormente y estas provocarán cambios en la calidad de vida de las personas.

El apoyo de especialistas en manejo del dolor puede ser fundamental en aquellos pacientes que sufran de NPH difícil de tratar (5). Asimismo, se debe de trabajar con otras áreas de salud como la terapia física, la nutrición, la terapia ocupacional y la psicología (4,20). Esto le dará al paciente un equipo que le mejorará su diario vivir. El control de las comorbilidades es indispensable para evitar descompensaciones de estas (20).

- **Tratamiento farmacológico agudo**

- **Antivirales**

Se recomienda instaurar tratamiento antes de transcurridas 72 horas del inicio de brote para mejores resultados (2,3,9,13,20). Los antivirales disminuyen la duración del brote agudo, la severidad del dolor agudo y limitan la propagación del virus y la formación de vesículas (13,17). El régimen de tratamiento a seguir puede ser:

Famciclovir: 500 mg VO 3 veces al día por 7 días ó Valaciclovir: 1000 mg VO 3 veces al día por 7 días ó Aciclovir: 800 mg VO 5 veces al día por 7-10 días (2-5,16,17,20).

Alternativas como Brivudina y Foscarnet pueden considerarse en casos de resistencia o ausencia de respuesta a los tratamientos previamente mencionados. La dosis de brivudina es de 150 mg por día por 7 días (2,13,16).

- **Analgesia**

Acetaminofén y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) están recomendados en casos de dolor leve-moderado. Se puede combinar con parches tópicos de lidocaína al 5% en regiones cutáneas intactas. Opioides como oxicodona, tramadol y morfina están indicados en casos de dolor severo. Se pueden combinar con antidepresivos tricíclicos (ATCs) y antiepilépticos, discutidos más adelante (3,9,8,20). El bloqueo nervioso es una opción de última instancia si ninguno de los tratamientos previos ha dado resultados (9,13).

- **Tratamiento farmacológico crónico**

- **Analgesia**

En casos de dolor crónico leve se puede emplear terapia tópica con parches de lidocaína 5% o capsaicina al 8% (8). Cuando el dolor es severo, es necesario emplear medicamentos sistémicos. Los ATCs son los más utilizados, entre ellos amitriptilina y nortriptilina (iniciar 12.5-25 mg/d aumentando cada 3-5 días hasta dosis de 150 mg/d - máx. 75 mg/d en >65 años) (4,8,13,20). La gabapentina y la pregabalina son los antiepilépticos utilizados en esta patología y tienen la capacidad de disminuir el dolor en un 50%. La gabapentina se inicia con una dosis de 300 mg/d y se titula lentamente hasta llegar a una dosis óptima de 3600 mg/d dividida en tres dosis. La pregabalina se inicia con 75 mg/d

aumentando hasta 600 mg/d en 2-3 dosis. Los opioides como el tramadol (400 mg/d TID) o la oxicodona (120 mg/d) pueden ser una opción si el dolor persiste a pesar del uso de otros tratamientos (3-5,8,13,20).

Sus efectos adversos e interacciones medicamentosas deben ser considerados a la hora de decidir el tratamiento óptimo. En casos en los que el dolor no se logre manejar, se debe consultar con un especialista en cuidados paliativos.

- **Tratamiento no farmacológico**

Las compresas frías son clave para el manejo localizado del dolor. La terapia cognitiva conductual para manejo del dolor es fundamental para mejorar la calidad de vida del paciente. En los casos en que los medicamentos fallan en mejorar el cuadro del paciente se pueden intentar otras medidas más invasivas como bloqueos nerviosos o dosis de medicamentos intratecales. Sin embargo, su efectividad no ha sido estudiada ampliamente. Otras terapias como la acupuntura, la terapia de electroestimulación y las técnicas de relajación no tienen evidencia sustentada y requieren más estudios para su adecuada recomendación. (4,5,9,20)

## PREVENCIÓN

El HZ puede ser contagioso para aquellas personas que no han padecido de varicela o que no han recibido la vacuna contra VZV (Varivax). Se recomienda evitar contacto directo,

respiratorio o por secreciones, entre el afectado y personas susceptibles (4,9).

En los últimos años se ha venido desarrollando y perfeccionando vacunas contra HZ. Hasta el momento es la única forma de prevenir la enfermedad, las complicaciones y sus secuelas en personas que no tengan contraindicaciones para la vacunación (2,8,13). Llama la atención que siga aumentando la incidencia de HZ incluso en países donde Varivax es parte del esquema nacional de vacunación infantil. Esto impide confirmar que Varivax sirva como medida preventiva, y que sólo las conocidas como Zostavax o Shingrix han evidenciado ser efectivas (5).

En personas inmunocomprometidas y que tengan contraindicaciones para las vacunas aprobadas contra HZ se ha descrito el uso de aciclovir profiláctico a dosis bajas de 400-800 mg/d. Una alternativa es valaciclovir 250-500 mg/d o famciclovir 500 mg/d. Esta medida se ha descrito en pacientes específicamente recibiendo bortezomib. No se recomienda en pacientes que reciben tratamiento con anti-factor de necrosis tumoral alfa. (5)

- **Vacunación**

Existen dos tipos de vacunas aprobadas para el uso contra el VZV: la viva atenuada y la recombinante (1, 7, 21). Ambas han demostrado seguridad y eficacia tanto en disminuir la incidencia del brote del virus, como en acortar su duración en caso de reagudización. La vacunación está indicada aún ante pacientes con episodios previos de HZ (5). Actualmente el porcentaje de vacunación es bajo, es de alrededor de un 30% en personas mayores a



60 años (21). Recientemente se aprobó como parte del esquema nacional de vacunación en Estados Unidos, por lo que se espera que la incidencia disminuya y la población vacunada aumente (6).

- **Vacuna viva atenuada (Zostavax®)**

Esta vacuna contiene la cepa viral inactivada del VZV conocida como Oka-Merck (1). Está aprobada para el uso en personas mayores de 50 años para reducir el riesgo de HZ. Se diferencia de la vacuna de varicela por ser 14 veces más potente (7).

El estudio randomizado y controlado Shingles Prevention Study (SPS), que evaluó a 38 mil adultos mayores de 60 años, demostró una reducción en la incidencia de HZ en 51.3%, así como de neuralgia postherpética en 66.5% y la carga de la enfermedad en un 61.1% (7).

Como toda vacuna inactivada, esta contraindicada en personas con reacciones anafilácticas a los componentes de la vacuna, mujeres embarazadas y pacientes inmunosupresos, ya sea por inmunodeficiencias primarias o secundarias, medicamentos, o trasplante. En pacientes que han recibido antivirales en las últimas 24 horas, se recomienda esperar antes de vacunar. Asimismo, se debe esperar 14 días posterior a la vacunación para prescribir antivirales por HZ (1,7). Se puede aplicar en pacientes con episodios previos resueltos, siempre y cuando se espere al

menos 3 años desde el último brote (17).

Es una única dosis y actualmente no existen recomendaciones acerca de la necesidad de una dosis de refuerzo. Su efecto protector es de aproximadamente 10 años (1,7) y dentro de los efectos adversos documentados se encuentra el dolor y el eritema en el sitio de inyección. Se puede coadministrar con la vacuna polisacárida contra el neumococo, pero no se puede combinar con la vacuna de sarampión-rubeola-paperas (1,17).

- **Vacuna adyuvante/recombinante (Shingrix)**

Esta vacuna es una combinación de la glicoproteína E recombinante del VZV con los lipopolisacáridos MPL y saponina QS-21 (adyuvante AS01B). Esta glicoproteína es la más abundante del VZV y el MPL induce una respuesta innata y consecuentemente la activación de citoquinas, mientras que la QS-21 activa la respuesta de anticuerpos antígeno-específicos que estimulan el CD-4+ y CD-8+. En conjunto, el adyuvante contribuye a activar tanto la respuesta innata como adaptativa (1,6,21).

En los estudios doble ciego, randomizados llamados ZOE-50 y ZOE-70 se evidenció una eficacia del 91.3% para la prevención de HZ, disminuyendo la incidencia de casos de 9.3 casos por mil personas que recibieron placebo

a 0.8 casos por mil personas que recibieron la vacuna (6,21). Asimismo, se demostró una reducción en los casos de neuralgia postherpética a los 4 años en pacientes mayores de 50 años, de 0.9/1000 personas que recibieron placebo a 0.1/1000 personas que recibieron la vacuna, con una eficacia de 91.2% (6,21). La respuesta inmunológica protectora ha perdurado en un basal durante al menos 9 años (1,21).

Se administra en 2 dosis con al menos 2 meses, e idealmente no más de 6 meses, entre cada dosis (6). A diferencia de la vacuna inactivada, esta presenta más efectos secundarios incluyendo: dolor en el sitio de inyección, eritema, edema, malestar general, mialgias, fiebre, cefalea, escalofríos y síntomas gastrointestinales (1,6). No se recomienda en pacientes inmunosupresos dado la falta de información acerca de su seguridad; ni tampoco en pacientes con antecedente de anafilaxia a alguno de los componentes de la vacuna (6). Se puede coadministrar con la vacuna de la influenza (3).

## CONCLUSIÓN

El HZ es una enfermedad que afecta a una gran parte de la población y se espera que su incidencia siga aumentando conforme crece la población adulta mayor. Según la bibliografía revisada, sus manifestaciones variadas obligan a una alta sospecha diagnóstica

de parte del personal de salud, particularmente durante el pródromo del cuadro. El dolor localizado, de inicio súbito, de carácter quemante, que parece ser desproporcionado a los hallazgos físicos, aún sin evidencia del brote, debe siempre sugerir un posible HZ.

El comportamiento de la enfermedad es difícil de predecir y sus complicaciones y secuelas tienen una carga importante en la calidad de vida del paciente. Debe prestársele particular atención a casos de HZ en cara, ojo, o con el signo de Hutchinson. También debe de dársele seguimiento al paciente para monitorear la aparición de NPH u otras secuelas.

Se hace gran énfasis en el reconocimiento temprano, la instauración pronta del tratamiento y el manejo del dolor ya que son los pilares esenciales de esta enfermedad. Conocer los antivirales y analgésicos recomendados, además del manejo no farmacológico es clave para abordar efectivamente al paciente. La heterogeneidad del dolor y la dificultad de predecir el comportamiento de ello hace que el manejo del dolor siga siendo un reto y es un área que amerita mayor investigación. Es importante informar y educar al paciente acerca de los posibles escenarios y las expectativas a futuro. Se recomienda brindar servicios de apoyo y trabajar en conjunto con un equipo multidisciplinario para dar un manejo integral al paciente y tratar no sólo la enfermedad como tal, sino también todas las cargas psicológicas y físicas que pueden acompañarla.

El punto más novedoso de esta actualización es fomentar e implementar la vacunación de rutina en las personas mayores de 50 años con el propósito de

disminuir la incidencia de HZ y evitar secuelas graves. Sin embargo, aún es necesario dirigir y completar estudios para la vacunación de personas inmunosupresas dado el alto riesgo de

infección por HZ, la gravedad de la enfermedad en estos pacientes, y el riesgo de diseminación y sus complicaciones.

## REFERENCIAS

1. Freer G, Pistello M. Varicella-zoster virus infection: natural history, clinical manifestations, immunity and current and future vaccination strategies. *New Microbiol.* [Internet] 2018 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 41(2): 95-105. Disponible en: [http://www.newmicrobiologica.org/PUB/allegati\\_pdf/2018/2/95.pdf](http://www.newmicrobiologica.org/PUB/allegati_pdf/2018/2/95.pdf)
2. Sauerbrei A. Diagnosis, antiviral therapy, and prophylaxis of varicella-zoster virus infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* [Internet] 2016 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 35: 723-734. <https://doi.org/10.1007/s10096-016-2605-0>
3. Le P, Rothberg M. Herpes Zoster infection. *Brit Med J.* [Internet] 2019 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 364: k5095. <https://doi.org/10.1136/bmj.k5095>
4. Schmader, K. Herpes Zoster. *Clin Geriatr Med.* [Internet] 2016 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 32(3):539-553. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2016.02.011>
5. Schmader, K. Herpes Zoster. *Ann Intern Med.* [Internet] 2018 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 169(3):ITC17-ITC31. <https://doi.org/10.7326/AITC201808070>
6. James SF, Chahine EB, Sucher AJ, Hanna C. Shingrix: The New Adjuvanted Recombinant Herpes Zoster Vaccine. *DCIP.* [Internet] 2018 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 1-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29457489/>
7. Caldera F, Ninos CL, Hayney MS. Herpes zoster: The changing landscape. *J Am Pharm As-soc.* [Internet] 2017 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 57: 281-283. <https://doi.org/10.1016/j.japh.2017.01.007>
8. Saguil A, Kane S, Mercado M, Lauters R. Herpes Zoster and Postherpetic Neuralgia: Pre-vention and Management. *Am Fam Physician.* [Internet] 2017 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 96(10): 656-663. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29431387/>
9. John AR, Canday DH. Herpes Zoster in the Older Adult. *Infect Dis Clin N Am.* [Internet] 2017 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 21: 811-826. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2017.07.016>
10. Kawai K, Yawn BP. Risk Factors for Herpes Zoster: A Systematic Review and Meta-analysis. *Mayo Clin Proc.* [Internet] 2017 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 92(12): 1806-1821. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.10.009>
11. Goldstein MR, Mascitelli L. Herpes Zoster. *Ann Intern Med.* [Internet] 2018 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 169(12): 897. <https://doi.org/10.7326/L18-0557>
12. Nagel MA, Bubak AN. Varicella Zoster Virus Vasculopathy. *J Infect Dis.* [Internet] 2018 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 218(S2):S107-112. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiy425>

13. Calvo-Mosquera G, González-Cal A, Calvo-Rodríguez D, Primucci CY, Plameno-Dipchikov P. Dolor en el herpes zóster: prevención y tratamiento. *Semergen*. [Internet] 2017 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 43(4): 318-327. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2016.02.001>
14. Bollea-Garlatti ML, Bollea-Garlatti LA, Vacas AS et al. Clinical Characteristics and Outcomes in a Population With Disseminated Herpes Zoster: A Retrospective Cohort Study. *Actas DermoSifiliogr*. [Internet] 2017 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 108(2): 145-152. <https://doi.org/10.1016/j.adengl.2016.12.019>
15. Lewis DK, Schlichte MJ, Dao H. Atypical Disseminated Herpes Zoster: Management Guide-lines in Immunocompromised Patients. *Cutis*. [Internet] 2017 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 100(5): 321-324. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29232422/>
16. Albrecht MA, Levin MJ. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of herpes zoster. UpToDate. [Internet] 2016 [consultado el 9 de marzo de 2020]. Disponible en: [https://ezproxy.ucimed.com:2055/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpes-zoster?search=%22Epidemiology,%20clinical%20manifestations,%20and%20diagnosis%20of%20herpes%20zoster%22&source=search\\_result&selectedTitle=1~1&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H22](https://ezproxy.ucimed.com:2055/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpes-zoster?search=%22Epidemiology,%20clinical%20manifestations,%20and%20diagnosis%20of%20herpes%20zoster%22&source=search_result&selectedTitle=1~1&usage_type=default&display_rank=1#H22)
17. Dayan RR, Peleg R. Herpes zoster - typical and atypical presentations. *Postgrad Med J*. [Internet] 2017 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 129(6):567-571. <https://doi.org/10.1080/00325481.2017.1335574>
18. Johnson JL, Hamzat R, Martin N. Herpes Zoster Ophthalmicus. *Prim Care Clin Office Pract*. [Internet] 2015 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 42: 285-303. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2015.05.007>
19. Vrcek I, Choudhury E, Durairaj V. Herpes Zoster Ophthalmicus: A Review for the Internist. *Am J Med*. [Internet] 2017 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 130: 21-26. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.08.039>
20. García González- AI, Rosas-Carrasco O. Herpes zoster (HZ) y neuralgia posherpética (NPH) en el adulto mayor: particularidades en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento. *Gac Med Mex*. [Internet] 2017 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 153: 92-101. Disponible en: [http://www.anmm.org.mx/GMM/2017/n1/GMM\\_153\\_2017\\_1\\_092-101.pdf](http://www.anmm.org.mx/GMM/2017/n1/GMM_153_2017_1_092-101.pdf)
21. Cunningham AL, Levin MJ. Herpes Zoster Vaccines. *J Infect Dis*. [Internet] 2018 [consultado el 4 de febrero de 2020]; 218(S2): S127-133. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiy382>