

Neuralgia Postherpética

Autores:

Dr. Alfredo Ramirez Bermejo.
Médico Algólogo-
Anestesiólogo Adscrito
al CNCTD. Secretario de
la AMAL "Dr. Vicente
García Olivera"

Dr. Gerardo Solís
Valadez.
Médico Anestesiólogo
Residente de la
Especialidad en Algología
en el CNCTD.

En el zoster, la lesión fundamental se halla en los ganglios de la raíz dorsal o craneales correspondientes a la inervación sensitiva de las zonas donde aparece la erupción herpética.

La neuralgia postherpética es el principal síndrome doloroso neuropático por el que los pacientes de primera vez acuden al Centro Nacional de Capacitación en Terapia del Dolor del Hospital General de México, razón suficiente para justificar el interés en este tema. De acuerdo a la clasificación del dolor neuropático, la neuralgia postherpética se ubica en las causas infecciosas; según la distribución anatómica del dolor se le considera dentro de las neuropatías periféricas, pese a que es bien conocida la participación del sistema nervioso tanto periférico como central. De las diversas complicaciones y secuelas relacionadas con la infección del herpes zoster, la neuralgia postherpética es la más común y temida.^{1,4}

Definición. Se entiende por neuralgia postherpética el dolor de carácter neuropático que puede persistir por más de un mes, incluso años, una vez cicatrizadas las erupciones dérmicas iniciales en pacientes con herpes zoster. Otro término empleado es el de síndrome de neuralgia postherpética, basado en las características clínicas del dolor, el cual se agrupa en tres tipos:

- Dolor ardoroso, quemante y constante
- Dolor lancinante y punzante
- Alodinia (dolor desencadenado por un estímulo no doloroso)

Otros síntomas que muy a menudo están presentes son las parestesias y las disestesias.^{2,5,6}

Etiología. El agente causal involucrado directamente es un virus denominado herpes virus varicela zoster, que mide aproximadamente de 30 a 50 micras, pertenece a la familia de los herpes virus y tiene la ➔

Bibliografía

- Clifford J, Wolf, Richard J, Mannion. Neurophatic pain: a etiology, symptoms mechanisms and managements. The Lancet 1999; 353:1959-64.
- Kost RG, Straus SE. Postherpetic neuralgia pathogenesis treatment and prevention. The New England Journal of Medicine 1996;335:32-42.
- Choo PVV, Gallil K, Donahue JG, Wer AM, Spiegelman D, Platt R. Risk factors for postherpetic neuralgia. Neurology 1995;45 supl (8):58-60.
- Rowbotham MC, Davies P, Toward L. Topical lidocaine relieves postherpetic neuralgia. Ann Neurol 1995;37:246-53.
- Watson CPN. The treatment of postherpetic neuralgia. Neurology 1995;45 supl (8):58-60.
- Numikko T. Clinical features and pathophysiology mechanisms of postherpetic neuralgia. Neurology 1995;45 supl (8):54-5.
- C. Peter, Watson MD. A new treatment for postherpetic neuralgia. The New England Journal of Medicine 2000;343:1563-65.
- Neira F, JL. La neuralgia postherpética, ¿un problema sin resolver? Rev. Soc Esp. Dolor 1998;5:128-43.
- Oxman MN. Immunization to reduce the frequency and severity of herpes zoster and its complications. Neurology 1995;45 supl (8):41-6.
- S. Estrada-Parra, A. Nagaya, E. Serano, O. Rodríguez, B. Santamaria. Comparative study of transfer factor and acyclovir in the treatment of herpes zoster. International Journal of Immunopharmacology 1998;20:521-35.

capacidad de permanecer latente en el huésped después de la primoinfección llamada varicela, la cual se adquiere con mayor frecuencia en la infancia y que tras la reactivación del virus desencadenada por alteraciones inmunológicas da como resultado el herpes zoster con la posible complicación de neuralgia postherpética.^{2,3,5}

Epidemiología. Los datos reportados por la Fundación para la Investigación del Virus Varicela Zoster en la ciudad de New York, indicaron que de la población general de Estados Unidos, al año 850 mil personas padecen de herpes zoster y 10 por ciento de ellas desarrollan neuralgia postherpética. Se ha señalado que la incidencia se relaciona estrechamente con la edad, misma que representa el mayor factor de riesgo conocido.⁷

La literatura señala claramente que no hay predisposición estacional, sexual ni racial. La incidencia en adultos de la quinta década de la vida se estima en uno a tres por cada mil personas al año. En los individuos de más de 80 años, la incidencia se incrementa de 5 a 10 por cada mil personas al año. Los pacientes con deficiencias inmunológicas como los oncológicos o con trasplante renal con VIH positivo, presentan mayor incidencia (desde el 2 hasta el 50 por ciento). Según Watson, las personas mayores de 60 años tienen una probabilidad de 50 por ciento de desarrollar la enfermedad, mientras que los mayores de 70 años alcanzan 75 por ciento. Del total de pacientes con herpes zoster, 5 por ciento sufren de dolor severo a los tres meses y de 2 a 3 por ciento pueden experimentarlo al año.^{2,8}

Patogénesis. El herpes zoster (HZ) se desencadena por la reactivación del virus que permanece silente en las fibras nerviosas sensitivas en un ataque antiguo de varicela. El mecanismo de inmunidad celular es el que previene la reexpresión del virus a

través de un mecanismo no conocido. La disminución de la respuesta inmune celular junto con la edad avanzada o estados de inmunocompromiso, se asocian con la reactivación del HZ.^{2,8,9}

Histopatología. En el HZ agudo a nivel periférico, las vías aferentes se encuentran inflamadas y parcialmente denervadas, mientras que el ganglio de la raíz dorsal se observa inflamado con necrosis hemorrágica y daño neural. La inflamación de nervios periféricos puede persistir por semanas o meses y habitualmente conduce a la desmielinización, degeneración walleriana y esclerosis; los cambios evidentes en el SNC son: degeneración aguda de las astas dorsales de la médula espinal, leptomeningitis y mielitis segmentaria unilateral. Los hallazgos patológicos *postmortem* muestran atrofia de las astas dorsales en pacientes con neuralgia postherpética.^{2,6,8}

Fisiopatología. Aunque se desconocen los mecanismos generadores de dolor postherpético, se cree que están involucradas las estructuras lesionadas periféricas y centrales del sistema nervioso. La lesión de neuronas periféricas puede conducir a descargas espontáneas debido a un umbral bajo de activación con respuesta exagerada a estímulos; la excesiva actividad periférica conlleva un estado de hiperactividad de las astas dorsales conocido como hipersensibilidad central, la cual consiste en sensibilización de nociceptores, disminución del umbral de activación, descargas espontáneas de actividad neuronal, respuesta exagerada a estímulos e incremento en la entrada de señales al asta posterior de la médula.^{1,2}

Cuadro Clínico y Diagnóstico. La relación entre síntomas, mecanismos y etiología para esta condición dolorosa es compleja, por lo que se han postulado las siguientes posibilidades:^{1,2}

- Un mecanismo puede ser responsable de muchos síntomas.
- Un mismo síntoma en distintos pacientes puede ser generado por mecanismos diferentes.
- Más de un mecanismo puede operar en un solo paciente.
- Estos mecanismos pueden cambiar con el tiempo.

El diagnóstico debe basarse en una minuciosa historia clínica y una detallada exploración física, tomando como punto de partida el antecedente de infección por herpes zoster y la presencia de cicatrices residuales con hipo o hiperpigmentación de la zona afectada predominantemente unilaterales. Según Loesser y Barutell el sitio afectado con mayor frecuencia es el torácico, para seguir en orden descendente con el craneal, lumbar, trigeminal, sacro y generalizado (Cuadro 1).

Las características clínicas del dolor son descritas por el paciente como constante, ardoroso, quemante, lancinante, punzante, con alodinia y acompañado de otros fenómenos, por ejemplo, sensaciones desagradables provocadas o no provocadas dolorosas (disestesias) o bien sensaciones desagradables no dolorosas, provocadas o no provocadas (parestias). En la exploración física se pueden encontrar los siguientes signos: alodinia, hiperalgesia (respuesta dolorosa aumentada ante un estímulo doloroso) e hiperpatía (reacción dolorosa incrementada en tiempo e intensidad ante un estímulo particularmente repetitivo).^{1,2,8}

Tratamiento . El principio básico del tratamiento radica en la prevención de la aparición de la neuralgia postherpética, objetivo que se logra con la administración antiviral en las primeras 72 horas de aparición de las vesículas que corresponden a etapa de replicación viral. El antiviral que

Cuadro 1. Localización del Herpes Zoster

SITIO	LOESSER (%)	BARUTELL (%)
Torácico	55	52
Craneal	15	18
Lumbar	14	11
Trigeminal	12	16
Sacro	3	3
Generalizado	1	0

mejores resultados ha ofrecido es el aciclovir a dosis de 800 mg/5-6 veces al día por vía oral durante 10 días. Otros antivirales con eficacia similar son el valaciclovir y famaciclovir.

La terapia inmunomoduladora con interferón y el factor de transferencia ha brindado efectos alentadores cuando se emplea en la fase de replicación viral. El tratamiento de la neuralgia postherpética será sintomático y se llevará a cabo de acuerdo a los mecanismos condicionantes del dolor y siempre en forma individual.^{1,2,8,10} A grandes rasgos, los fármacos más comúnmente utilizados son:

- Antidepresivos (tricíclicos, aminas secundarias).
- Anticonvulsivos (Carbamacepina, Oxcarbamacepina, Gabapentina, Topiramato, Ac. Valproico, DFH).
- Antagonistas de los receptores NMDA (Ketamina).
- Opioides (Tramadol)
- Corticoides
- Alfa-agonistas (Clonidina)
- Antagonistas de canales de Ca (Nimodipina)
- Anestésicos locales (Lidocaína)
- Bloqueos nerviosos (desinflamatorios, simpáticos).
- Terapias alternas (TENS, acupuntura)
- Tratamientos neuroquirúrgicos **DOLOR**