

Complicaties bij het varicella-zostervirus

26 september 2024

© Tijdschrift voor Geneeskunde en Gezondheidszorg

Wanneer treedt reactivatie van het varicella-zostervirus op?

- a. Verzwakking van de T-celgemedieerde immuniteit
- b. Hypogammaglobulinemie
- c. Afwezigheid van de milt
- d. Fagocytosestoornissen

Het varicella-zostervirus (VZV) is een humaan α -herpesvirus. Primo-infectie veroorzaakt varicella (waterpokken), waarna het virus latent aanwezig kan blijven in de sensibele ganglia van het ruggenmerg.

VZV-reactivatie treedt op bij verzwakking van de T-celgemedieerde immuniteit, zoals bij ouderen en immuungecompromitteerde patiënten. Een dergelijke reactivatie veroorzaakt de typische unilaterale vesiculaire uitslag: herpes zoster (gordelroos, zona). Bij 10% tot 50% van de patiënten wordt deze reactivatie gecompliceerd met PHN. PHN, gedefinieerd als pijn die voor minstens 90 dagen na het ontstaan van de huiduitslag aanwezig is, komt het vaakst voor in de oudere populatie.

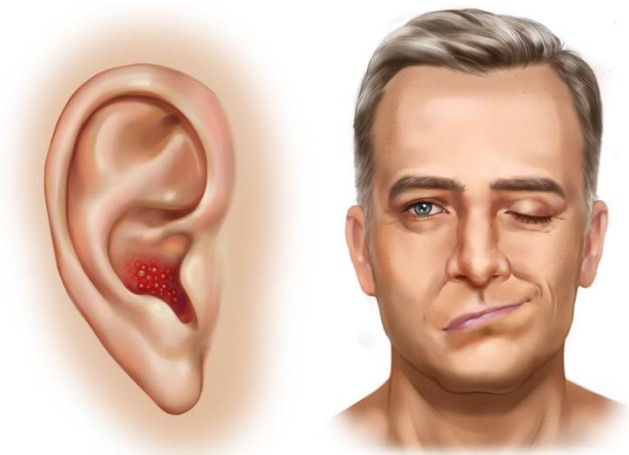
Naar schatting is meer dan 95% van de wereldbevolking besmet met VZV en bij 50% van hen zal dit reacteren tegen de leeftijd van 85 jaar. Deze hoge prevalentie, samen met de hoge frequentie van PHN als meest voorkomende complicatie, maakt van herpes zoster een niet te onderschatten aandoening. Daarnaast kent VZV-activatie nog andere, meer ernstige complicaties, zoals oculaire (bij zoster ophthalmicus) en neurologische. VZV kan, in zeldzame gevallen, aandoeningen van het centrale zenuwstelsel veroorzaken door aantasting van het ruggenmerg of de cerebrale arteriën en zich manifesteren als cerebellaire ataxie, arteritis, myelitis, meningitis en encefalitis.

De incidentie van VZV-encefalitis bedraagt ongeveer 5,3/1.000.000 per jaar. De grootste risicofactoren zijn een leeftijd boven 50 jaar en een immuungecompromitteerde status. Klinisch uit VZV-encefalitis zich uiteenlopend,

de meest voorkomende symptomen zijn verwardheid, hoofdpijn, nausea, koorts, braken en vertigo. Het cerebrospinale vocht toont lymfocyttaire pleiocytose en een gestegen eiwitgehalte. Het aantonen van VZV-DNA in het cerebrospinale vocht door middel van een PCR bij een patiënt met neurologische symptomen en een actieve zoster-infectie maakt de diagnose zeer waarschijnlijk. Er zijn geen typische kenmerken voor VZV-encefalitis op een MRI en in veel gevallen zal de beeldvorming normaal zijn. VZV-encefalitis heeft een aanzienlijke mortaliteit, geschat op 9% tot 20%.

VZV kan de cerebrale arteriën aantasten en zo zorgen voor uni- of multifocale vasculopathie. Multifocale aantasting van deze arteriën zou mogelijk het onderliggende mechanisme van de evolutie naar encefalitis zijn, terwijl unifocale vasculopathie aanleiding geeft tot een focaal ischemisch of hemorragisch infarct met bijbehorend neurologisch deficit. In dit laatste geval kan de neurologische uitval ontstaan maanden na het optreden van de zoster-uitslag, maar een voorafgaande uitslag is op zich geen vereiste. De diagnose wordt gesteld via een klinisch onderzoek, beeldvorming en de aanwezigheid van VZV-antistoffen in het cerebrospinale vocht.

Het syndroom van Ramsay-Hunt is een andere zeldzame complicatie van VZV waarbij er reactivatie plaatsvindt in het ganglion geniculatum. Het syndroom kenmerkt zich door facialisparesie met een herpetiforme uitslag en pijn in het ipsilaterale oor. In vergelijking met de parese van Bell (idiopathische facialisparesie) is de parese bij het syndroom van Ramsay-Hunt meer uitgesproken en is er minder kans op volledig herstel.



Oliga Kurkina

Syndroom van Ramsay-Hunt: facialisparesie met vesiculaire uitslag in het ipsilaterale oor.

	Herpes zoster-encefalitis	Syndroom van Ramsay-Hunt
Aciclovir	Aciclovir intraveneus 10-15mg/kg elke 8 uur gedurende 14 dagen	Aciclovir peroraal 800mg 5x/d gedurende 7-10 dagen
Corticoiden	Prednison 1 mg/kg/d gedurende 5 dagen	Prednisolon 1 mg/kg/d gedurende 5 dagen

Behandeling van herpes zoster-encefalitis en het syndroom van Ramsay-Hunt.

Meer weten over dit onderwerp?

Bekijk dan de oorspronkelijke bijdrage in TvGG:

[Herpes zoster-encefalitis: een diagnostische uitdaging bij de geriatrische patiënt](#)

Auteur(s): L. CARMANS, C. VAN DESSEL

DOI: 10.47671/TVG.77.21.190

Deze publicatie bevat illustraties, foto's, afbeeldingen, lay-out van documenten, grafische ontwerpen, tekst, lettertypen en andere informatie (hierna "Inhoud" genoemd). Deze publicatie en alle Inhoud zijn het auteursrechtelijk eigendom van Tijdschrift voor Geneeskunde vzw. Alle rechten op deze Inhoud zijn wereldwijd voorbehouden. Het is strikt verboden de Inhoud of een deel daarvan te behouden, kopiëren, distribueren, publiceren, of gebruiken zonder voorafgaande en uitdrukkelijke toestemming van Tijdschrift voor Geneeskunde vzw.