

El impacto del virus varicela-zóster en la enfermedad de Alzheimer: nuevas perspectivas

DOI: 10.5281/zenodo.14634517

López-Garzón, N.A. Saavedra-Torres, J.S. Álvarez-Camargo, J.C.
"El impacto del virus varicela-zóster en la enfermedad de Alzheimer: nuevas perspectivas"
SANUM 2025, 9(1) 78-79

Autores

Nelson Adolfo

López Garzón M.D.
Ph.D- Especialista en
Cardiología, Universidad
del Cauca, Colombia.
<https://orcid.org/0000-0001-9816-684X>

Jhan Sebastian Saavedra

Torres MD- M.Sc
Universidad del Cauca,
Popayán, Colombia.
<https://orcid.org/0009-0002-3643-1737>


Juan Carlos Álvarez

Camargo M.D-MBA,
Egresado, Universidad
Industrial de Santander,
Bucaramanga, Colombia.
<https://orcid.org/0009-0007-2158-1587>

Autor de

Correspondencia:

Juan Carlos Álvarez
Camargo.

 juanalcato1068@gmail.com

Tipo de artículo:

Carta al Editor

Sección:

Medicina Interna

F. recepción: 23-10-2024

F. aceptación: 16-12-2024

DOI: 10.5281/zenodo.14634517

Estimado editor:

Nos dirigimos a ustedes para comentar sobre el artículo "Potential Involvement of Varicella Zoster Virus in Alzheimer's Disease vía Reactivation of Quiescent Herpes Simplex Virus Type 1". Este trabajo investiga la posible relación entre el virus varicela-zoster (VZV) y la enfermedad de Alzheimer (EA) a través de la reactivación del virus del herpes simple tipo 1 (HSV-1) (1). En un momento en que la investigación sobre la neurodegeneración y sus posibles causas está cobrando relevancia, consideramos que este tema merece un debate profundo y reflexivo.

La conexión entre VZV y EA ha sido objeto de estudio durante años. La investigación ha sugerido que el VZV podría residir de forma latente en el sistema nervioso central, lo que plantea interrogantes sobre su papel en la aparición de la EA. Es interesante notar que, aunque la infección directa por VZV no se asocia a la acumulación de amiloide- β y tau fosforilada, dos de los biomarcadores más característicos de la EA, sí parece inducir otros fenómenos biológicos que podrían ser relevantes en el contexto de la neurodegeneración (1,2).

Los hallazgos del estudio indican que la infección por VZV genera una respuesta inflamatoria en el cerebro, caracterizada por la gliosis y un aumento en las citoquinas proinflamatorias. Esta respuesta inflamatoria es un factor conocido en la progresión de diversas enfermedades neurodegenerativas, y el hecho de que el VZV pueda desencadenarla es un hallazgo significativo. La inflamación crónica en el cerebro ha sido implicada en la exacerbación de la EA, lo que sugiere que VZV podría jugar un papel indirecto en su patogénesis (1,3).

Un punto crucial del estudio es la reactivación del HSV-1 en células previamente infectadas por VZV. Esta observación es particularmente relevante, ya que apoya la hipótesis de que el herpes zoster podría estar relacionado con un mayor riesgo de desarrollar demencia. La reactivación de virus latentes puede tener efectos devastadores en la salud neuronal, contribuyendo a un ambiente proinflamatorio que podría acelerar el deterioro cognitivo (1,2,4).

El vínculo entre infecciones virales y enfermedades neurodegenerativas ha sido objeto de investigación durante décadas, pero el interés por estos temas ha cobrado fuerza recientemente. La idea de que infecciones como la del HSV-1 pueden reactivar procesos patológicos que se creían

The impact of varicella-zoster virus on Alzheimer's disease: new perspectives

silenciados es una hipótesis poderosa. Además, la evidencia sugiere que la vacunación contra el herpes zoster puede tener un efecto protector sobre el desarrollo de la demencia, lo que añade una nueva dimensión a la conversación sobre cómo las intervenciones preventivas podrían impactar la salud cerebral (1,2,4).

Estudios previos han demostrado que la vacunación puede ofrecer un efecto protector frente a la demencia. Por ejemplo, la vacunación contra el tétanos y la difteria ha mostrado correlaciones similares. Estos hallazgos refuerzan la idea de que las vacunas no solo previenen enfermedades infecciosas, sino que también podrían jugar un papel crucial en la prevención de enfermedades neurodegenerativas. En este sentido, el estudio en cuestión no solo contribuye a la comprensión de la relación entre VZV y EA, sino que también destaca la importancia de considerar el impacto de las vacunas en la salud cognitiva (2,4).

Es importante mencionar que la investigación sobre el VZV y su relación con la EA no debe llevarse a cabo de forma aislada. Al abordar la complejidad de la EA, es vital considerar otros factores que pueden influir en su desarrollo. La genética, el estilo de vida, las comorbilidades y otros factores de riesgo deben ser parte integral de cualquier investigación futura. La interacción entre estos elementos puede ser fundamental para comprender cómo las infecciones virales afectan el cerebro (2,4).

El análisis de la relación entre infecciones virales y deterioro cognitivo se ha enriquecido con múltiples estudios que examinan cómo diferentes factores de riesgo interactúan entre sí. La neuroinflamación, por ejemplo, es un fenómeno que se ha estudiado extensamente en el contexto de la EA. La inflamación en el cerebro puede ser tanto una respuesta a la infección como un proceso crónico que contribuye a la degeneración neuronal. Por lo tanto, es crucial considerar la reactivación de virus latentes en el contexto de un entorno inflamatorio ya existente (1,4).

El artículo subraya la importancia de seguir investigando la relación entre infecciones virales y salud cerebral. Aunque se ha avanzado en la comprensión de cómo estos virus pueden contribuir a la neurodegeneración, aún queda mucho por aprender. La interacción entre VZV y HSV-1 es solo una pieza del rompecabezas, y es vital que la comunidad científica continúe explorando este tema (1,4).

La vacunación contra el herpes zoster, como se menciona en el artículo, es una intervención preventiva que podría tener implicaciones significativas para la salud pública. Si se confirma que la vacunación reduce el riesgo de demencia, esto podría transformar la forma en que abordamos tanto la prevención de enfermedades infecciosas como el cuidado de la salud cognitiva. Este aspecto es especialmente relevante en una población que envejece rápidamente, donde las tasas de demencia están aumentando (1,3).

Por último, instamos a los investigadores a seguir explorando la viabilidad de las intervenciones vacunales como estrategias preventivas, no solo para el herpes zoster, sino también para mitigar el riesgo de demencia. La posibilidad de que una intervención tan sencilla como una vacuna pueda tener un impacto tan amplio en la salud cerebral es un área fascinante y de gran relevancia (1,3).

En conclusión, el estudio que comentamos aporta valiosos conocimientos sobre la relación entre VZV y la EA. Nos gustaría ver más investigaciones que profundicen en estos temas y que consideren la complejidad de la interacción entre virus, inflamación y neurodegeneración. Agradecemos la oportunidad de compartir nuestras reflexiones sobre este tema y esperamos que nuestras observaciones contribuyan a un diálogo constructivo en esta apasionante área de investigación (1,4). **Ver Tabla No.1.**

Tabla No.1: El impacto del virus varicela-zóster en la enfermedad de Alzheimer, estructurando los hallazgos y perspectivas clave. (Autoría propia de los autores) (1-4).

TEMA DE ANÁLISIS	DESCRIPCIÓN	IMPLICACIONES
INFECCIÓN POR VZV	VZV puede residir latentemente en el sistema nervioso.	Posible activación de procesos neuroinflamatorios.
REACTIVACIÓN DE HSV-1	VZV puede reactivar el virus del herpes simple tipo 1 en células infectadas.	Contribuye a la acumulación de biomarcadores de Alzheimer.
INFLAMACIÓN CEREBRAL	La infección por VZV provoca gliosis y aumento de citoquinas proinflamatorias.	Relacionada con la progresión de enfermedades neurodegenerativas.
VACUNACIÓN CONTRA HERPES ZÓSTER	La vacunación puede reducir el riesgo de demencia.	Posible estrategia preventiva para proteger la salud cognitiva.
RELACIÓN CON BIOMARCADORES	VZV no induce directamente amiloide- β o tau fosforilada, pero sí afecta otros mecanismos.	Necesidad de investigar cómo estas interacciones afectan la neurodegeneración.
FACTORES DE RIESGO ADICIONALES	Incluir genética, estilo de vida y comorbilidades en futuros estudios.	Comprensión más completa de la enfermedad de Alzheimer.

Conflicto de intereses:

Como autores no tenemos ninguna relación financiera o personal con otras personas u organizaciones que puedan influir de manera inapropiada (sesgo) en su trabajo para divulgar.

Contribución de autores:

Como autores, desarrollamos el diseño, la ejecución, el análisis, y la interpretación de los resultados, redacción, revisión crítica.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Cairns DM, Itzhaki RF, Kaplan DL. Potential Involvement of Varicella Zoster Virus in Alzheimer's Disease via Reactivation of Quiescent Herpes Simplex Virus Type 1. *J Alzheimers Dis.* 2022;88(3):1189-1200. doi: 10.3233/JAD-220287. PMID: 35754275.
2. Elhalag RH, Motawea KR, Talat NE, Rouzan SS, Reyad SM, Elsayed SM, Chébl P, Abowafia M, Shah J. Herpes Zoster virus infection and the risk of developing dementia: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2023 Oct 27;102(43):e34503. doi: 10.1097/MD.00000000000034503. PMID: 37904465; PMCID: PMC10615483.
3. Lehrer S, Rheinstein PH. Herpes Zoster Vaccination Reduces Risk of Dementia. *In Vivo.* 2021 Nov-Dec;35(6):3271-3275. doi: 10.21873/invivo.12622. PMID: 34697158; PMCID: PMC8627719.
4. Itzhaki RF. Overwhelming Evidence for a Major Role for Herpes Simplex Virus Type 1 (HSV1) in Alzheimer's Disease (AD); Underwhelming Evidence against. *Vaccines (Basel).* 2021 Jun 21;9(6):679. doi: 10.3390/vaccines9060679. PMID: 34205498; PMCID: PMC8234998.