

T-Méd: Nunca pares de aprender...

Llevamos a todas partes la pasión por compartir conocimiento, crear comunidad y construir el futuro de la Medicina.

VIRUS DE LA VARICELA ZÓSTER

TIPS:

- Estudiar estratégicamente
- Esforzarte por recordar el 90% de lo que estudias.

Lo que aprenderás

Aprenderás como se replica la Familia Herpesviridae

Requisitos

Tener conocimientos básicos de medicina, o simplemente el deseo incesante de aprender

Descripción

Los herpesvirus son los virus tipo ADN más importantes en la patología oral y adquieren especial relevancia cuando infectan a sujetos con VIH o a sujetos con cuadros de inmunodepresión. Los herpesvirus están constituidos por una estructura bien definida, con una cadena de ADN rodeada por una cápside icosaédrica.

¿Para quién es esta guía?

Estudiantes de medicina y enfermería, médicos, enfermeros, paramédicos, bomberos o cualquier persona avocada al área de la salud.

VIRUS DE LA VARICELA ZÓSTER

El VVZ tiene similitudes biológicas y genéticas con el VHS y está clasificado junto con este virus en la subfamilia Alphaherpesvirinae. Las similitudes biológicas entre el VVZ y el VHS incluyen infecciones citolíticas rápidas y latencia en los ganglios sensitivos. Las infecciones primarias por el VVZ causan la varicela, mientras que la reactivación del virus latente produce el herpes zóster (“culebrilla”).

A. Epidemiología y patogenia

El VVZ es el único herpesvirus que puede diseminarse rápidamente de persona a persona mediante el contacto casual. La transmisión del VVZ en general es por vía respiratoria a través de las gotículas en la infección inicial de la mucosa respiratoria, seguida de la diseminación a los ganglios linfáticos. La progenie vírica ingresa en el torrente sanguíneo, se somete a una segunda ronda de replicación en las células del hígado y el bazo, y se disemina en todo el cuerpo a través de los leucocitos mononucleares infectados. Las células endoteliales de los capilares y, finalmente, las células epiteliales cutáneas se infectan, lo que da lugar a las vesículas características de la varicela que contienen virus y aparecen 14-21 días después de la exposición. El individuo infectado es contagioso durante 1 o 2 días antes de la aparición del exantema, lo que implica que los virus infectan las células de la mucosa respiratoria cerca del final del período de incubación. El líquido vesicular de la erupción de la varicela también es extremadamente contagioso y puede propagarse a personas no inmunes si se transmite por el aire.

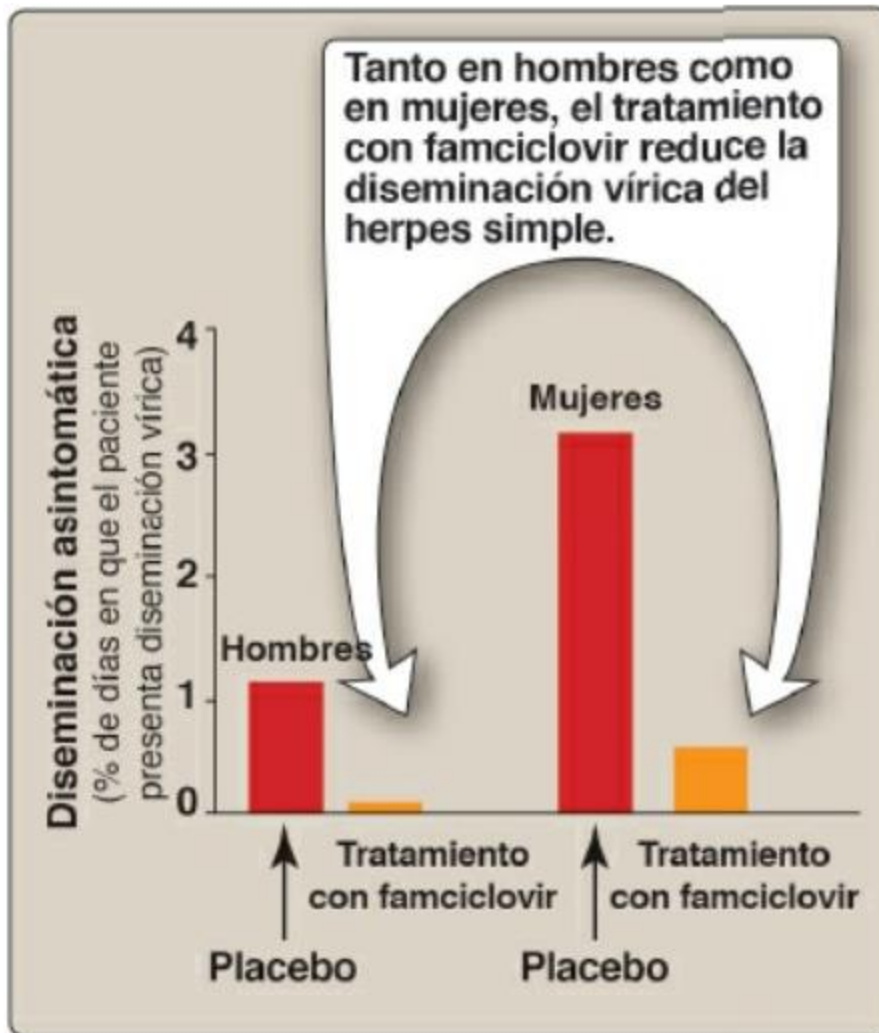
B. Importancia clínica

A diferencia de las infecciones por VHS, las enfermedades primarias y las reactivaciones del VVZ (varicela y zóster) son muy distintas. En general, ninguna de las dos es potencialmente mortal en un individuo normal y sano; sin embargo, ambas pueden tener complicaciones graves en pacientes inmunocomprometidos.

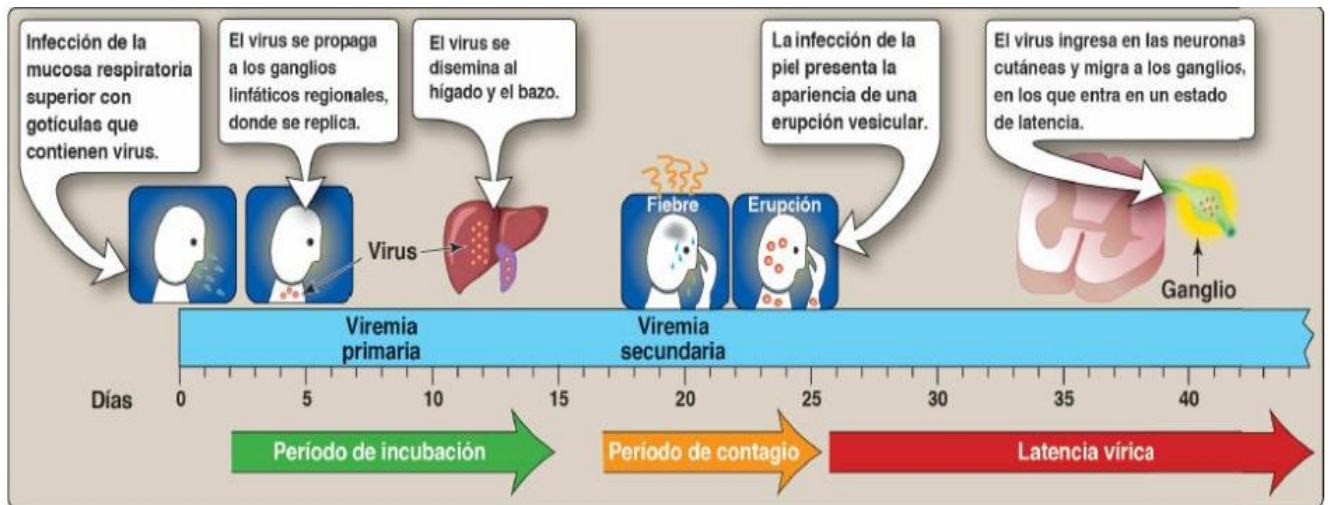
1. Infección primaria (varicela). En un niño normal y sano, el período de incubación suele ser de 14-16 días. La primera aparición de exantema suele ir precedida por 1-2 días de un pródromo de fiebre, malestar general, cefaleas y dolor abdominal. El exantema comienza en el cuero cabelludo, la cara o el tronco como máculas eritematosas, que evolucionan a vesículas que contienen virus que comienzan a formar una costra después de unas 48 h. La picazón es más intensa durante la etapa temprana del desarrollo de la vesícula.

Mientras el primer brote de lesiones está evolucionando, aparecen nuevos brotes en el tronco y las extremidades. En los adultos mayores y en las personas inmunocomprometidas, también pueden aparecer lesiones en las mucosas, como en la bucofaringe, la conjuntiva y la vagina. Las nuevas lesiones siguen apareciendo durante un período de hasta 6 o 7 días. En general no tiene consecuencias a largo plazo tras la curación; no obstante, las cicatrices similares a cráteres pueden permanecer después de que sanan las lesiones. La varicela es una enfermedad más grave en los adultos sanos e inmunocomprometidos que en los niños. La neumonía varicelosa es la más frecuente de las complicaciones graves, pero también pueden producirse insuficiencia hepática fulminante y encefalitis varicelosa. La infección primaria de una mujer embarazada puede hacer que contraiga una enfermedad más grave y también puede afectar al feto o al neonato. La infección fetal en las primeras etapas del embarazo es poco frecuente, pero puede ocasionar múltiples anomalías del desarrollo. A menudo, un feto no afectado cerca del momento del parto puede exhibir una varicela típica al nacer o poco después.

La gravedad de la enfermedad depende de si la madre ha comenzado producir inmunoglobulina (Ig) G anti-VVZ al momento del parto.



El tratamiento antiviral supresor crónico reduce la frecuencia de la propagación asintomática del virus del herpes simple



Evolución temporal de la varicela en los niños. En los adultos, la enfermedad muestra una evolución más larga y más grave.



Lesiones de la varicela en varias etapas de desarrollo.



Manifestaciones cutáneas del herpes zóster agudo en la zona de un ganglio de la raíz dorsal (dermatoma).

2. Síndrome de Reye. El síndrome de Reye, una encefalopatía aguda acompañada de hígado graso, a veces puede aparecer después de las infecciones por VVZ o una gripe en los niños. La evidencia epidemiológica sugiere que el uso de ácido acetilsalicílico u otros compuestos que contienen salicilato para tratar el dolor y la fiebre durante la enfermedad vírica se asocian con el desarrollo del síndrome de Reye. También es importante evitar el ácido acetilsalicílico después de la vacunación contra la varicela.

3. Reactivación (herpes zóster o culebrilla). Debido a la naturaleza diseminada de la infección primaria, la latencia se establece en múltiple ganglio sensitivo, siendo los de la raíz dorsal del trigémino, los torácicos y los lumbares los más frecuentes. A diferencia de la

mayoría de los herpesvirus, la diseminación asintomática del virus es un acontecimiento raro. El herpes zóster es el resultado de la reactivación del virus latente en lugar de una exposición nueva y exógena. La reactivación se produce hasta en el 30% de los individuos que han sido infectados en algún momento de su vida, y la probabilidad aumenta al avanzar la edad. La característica más sorprendente del herpes zóster es que la distribución de las lesiones vesiculares agrupadas es dermatómica (que afecta el área de la piel provista por ramos cutáneos de un solo nervio espinal con infección latente).

Incluso después de la curación de las lesiones, algunos individuos siguen sufriendo un dolor debilitante durante meses o años. Esta neuralgia postherpética (NPH) es la secuela más importante del herpes zóster, pero puede mitigarse con un tratamiento temprano con antivirales y medicamentos para el control del dolor.

C. Identificación en el laboratorio

En general, si no hay complicaciones, el diagnóstico de laboratorio de varicela o zóster no es necesario y no se realiza debido al aspecto clínico y la distribución típica de las lesiones. Sin embargo, en el paciente inmunocomprometido en el que se justifica la terapia, es importante distinguir la infección por VVZ de otros exantemas similares. Se puede realizar un diagnóstico rápido mediante PCR para detectar el ADN del virus en los tejidos, el líquido vesicular, las lesiones maculopapulares o las costras de las lesiones. El VVZ también se puede detectar causando una reacción en células epiteliales raspadas de la base de vesículas con inmunofluorescencia o tinción con inmunoperoxidasa con anticuerpos contra las proteínas víricas tempranas o mediante la hibridación in situ con sondas de ADN específicas para VVZ. También se pueden hacer cultivos víricos; los cultivos de tejido celular inoculados con una muestra de líquido vesicular muestran grandes cambios citopáticos en varios días. Las células infectadas individuales se pueden detectar dentro de las 24 h utilizando las tinciones ya descritas.

D. Tratamiento

El tratamiento de la varicela primaria en los pacientes inmunocomprometidos, adultos y neonatos está justificado por la gravedad de la enfermedad. El aciclovir ha sido el fármaco de elección para estos pacientes; sin embargo, requiere administración intravenosa para lograr concentraciones séricas eficaces.

La administración temprana de aciclovir oral disminuye la evolución temporal y el dolor agudo del zóster. El famciclovir y el valaciclovir (análogos de bases similares al aciclovir) tienen mayor actividad contra el VVZ.

E. Prevención

Ciertos individuos susceptibles (p. ej., neonatos nacidos de madres con varicela activa desde 2 días antes hasta 5 días después del parto y pacientes muy inmunocomprometidos) pueden protegerse mediante la administración de inmunoglobulina varicela zóster (VariZIG®). La administración de VariZIG no tiene efectos sobre el zóster. Una vacuna de virus vivo atenuado contra la varicela, aprobada en 1995 para su empleo en los Estados Unidos en niños de 1 año de edad o más, hoy en día se recomienda como una de las vacunas de rutina para la niñez. Se han informado casos leves de varicela como un efecto secundario de la administración de la vacuna. Esta vacuna también está indicada para adultos no inmunes con riesgo de exposición a personas contagiosas. Hay dos vacunas aprobadas por la Food and Drug Administration de los Estados Unidos para empleo en adultos de 50 años de edad o más para la prevención del zóster y los efectos debilitantes de la NPH. Shingrix® es una vacuna recombinante que contiene la glucoproteína E del VVZ administrada en dos dosis, separadas entre 2 y 6 meses. Los Centers for Disease Control and Prevention recomiendan Shingrix sobre la vacuna VVZ de dosis única atenuada viva previa, Zostavax®; ninguna de las vacunas contra zóster está indicada para la prevención de la infección primaria por varicela.