

01421
177



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR HERPES
TIPO 1 EN PACIENTES PEDIÁTRICOS**

T E S I S A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A**

MARIA ISABEL LIMA RUIZ

DIRECTOR: CD. JOSÉ VICENTE NAVA SANTILLAN

MÉXICO, D.F.

2003



A

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A MI FAMILIA.

POR TODA SU COMPRESIÓN Y PACIENCIA, POR APOYARME EN TODOS MIS PROYECTOS Y RESPETAR MIS DECISIONES, POR EL SIMPLE HECHO DE ESTAR JUNTO A MI SIEMPRE QUE LOS NECESITÉ.

A MIS PROFESORES.

POR TRANSMITIR SUS CONOCIMIENTOS CON TANTA DEDICACIÓN Y TOLERANCIA, POR PREOCUPARSE DE HACER DE NOSOTROS UNOS BUENOS CIRUJANOS DENTISTAS Y POR DESPERTAR EN MI EL AMOR A LA PROFESIÓN.

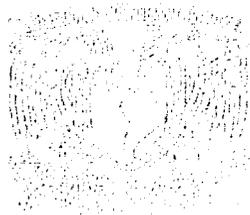
ESPECIALMENTE GRACIAS AL DR. JOSÉ NAVA SANTILLAN POR SU AYUDA Y TIEMPO DEDICADOS A LA ELABORACIÓN DEL PRESENTE TRABAJO.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS.

POR TODOS LOS MOMENTOS QUE COMPARTIMOS A LO LARGO DE NUESTRA FORMACIÓN, TANTO LOS BUENOS COMO LOS MALOS, POR EL APOYO QUE MUTUAMENTE NOS BRINDAMOS Y POR SER SIMPLEMENTE ES... MIS AMIGOS.

A LA UNAM.

POR LA OPORTUNIDAD DE FORMARME COMO PROFESIONAL BAJO SU RESGUARDO Y AHORA PODER SER UNA ORGULLOSA EGRESADA DE ÉSTA MÁXIMA CASA DE ESTUDIOS.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



ÍNDICE

	Página
1. Introducción	
2. Antecedentes	3
2.1. Características Generales de los Virus.....	3
2.2. Respuesta Inmune	6
2.3. Familia Herpes Viridae.....	8
2.4. Herpes simple 1 y 2	9
2.5. Epidemiología	10
2.6. Patogenia.....	11
3. Manifestaciones Clínicas de la Infección Primaria por VHS-1	13
3.1. Gingivostomatitis Herpética Aguda	14
3.2. Panadizo Herpético.....	15
3.3. Afección de los Órganos Genitales.....	16
3.4. Queratoconjuntivitis Herpética Aguda	18
3.5. Eccema Herpético.....	19
3.6. Encefalitis Herpética Aguda	20
3.7. Infección Neonatal	21
4. VHS-1 en Pacientes Inmunocomprometidos	24
5. Infección Recurrente	26
6. Diagnóstico	28
6.1. Diagnóstico Diferencial	31
7. Tratamiento	34
7.1. Antivirales	34
7.2. Tratamiento Sintomático	36
7.3. Medicina Alternativa.....	38
8. Complicaciones	40
9. Cuidados Especiales y Prevención	41
10. Conclusiones	43
11. Bibliografía	44



1. INTRODUCCIÓN

La infección por VHS-1 es un padecimiento relativamente común entre la población infantil. Aunque en la mayoría de los casos no compromete la vida del paciente, suele haber complicaciones muy severas que de no darle la debida importancia y no prescribir el tratamiento adecuado oportunamente, tienen un desenlace fatal.

Debido a la gran virulencia de este microorganismo y a su fácil inoculación es prácticamente imposible poder prevenir la infección, además de que existen casos en que la infección primaria suele pasar inadvertida y el individuo puede estar diseminando una infección sin saberlo. Siendo así, la única forma de comprobar la existencia de la enfermedad en ausencia de signos clínicos es por medio de pruebas de laboratorio. Sin embargo, en la mayoría de los casos suele haber algún signo síntoma que nos puede dar la pauta para empezar a sospechar de una infección por VHS-1 ó VHS-2 .

Dentro de los grupos de mayor riesgo para adquirir una infección por VHS, se encuentran los niños, las personas de edad avanzada y personas con algún padecimiento del sistema inmune, pero se sabe que la mayoría de los adultos presentan anticuerpos contra dicho virus, es decir que ya padecieron de una infección que pudo ser o no sintomática, y que seguramente presentarán recurrencias de dicha infección.

El presente trabajo se enfoca en las manifestaciones clínicas que se observan en pacientes pediátricos que han sido infectados por el VHS-1, con el fin de poder distinguir los signos y síntomas de los que se presentan en otras enfermedades, establecer un diagnóstico y el tratamiento adecuado, así como de algún modo, prevenir la diseminación e infecciones cruzadas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



2. ANTECEDENTES

En el estricto sentido de la palabra, virus significa veneno; y aunque en la actualidad se sabe que hay partículas mucho más pequeñas capaces de producir enfermedad en animales, plantas y en el hombre, como son los viroides (constituidos sólo de ARN de bajo peso molecular) y los priones (moléculas de proteínas de bajo peso molecular), los virus, son todavía considerados como los microorganismos más virulentos y de más difícil manejo.¹

2.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS VIRUS

Los virus son partículas infecciosas muy pequeñas, cuyo tamaño varía entre 20 y 250 nm, son partículas carentes de organelos y de metabolismo propio. Sus genomas son elementos de ácido nucleico, ya sea DNA o RNA, los cuales se replican en el interior de las células vivas por medio de un mecanismo particular, dando lugar a la síntesis de elementos especializados que pueden transferir el genoma viral a otras células. Son parásitos intracelulares obligados que pueden infectar tanto al ser humano como a los animales, a las plantas y a las bacterias.^{2,3}

También conocida como virión, la partícula viral, está fundamentalmente constituida por una molécula de ácido nucleico rodeada de una capa de proteínas llamada cápside, a este conjunto se le denomina nucleocápside o core. Esto constituye a su vez la parte central de virus que es el nucleoide o genoma. Tanto el ADN como el ARN contenido en el genoma (nunca ambos), pueden ser de cadena sencilla (monocatenarios) o de cadena doble (bicatenarios), estas cadenas pueden estar dispuestas de manera lineal, circular o en segmentos.^{4,5}

¹ Liébana, José. Microbiología Oral. Interamericana McGraw-Hill México, 1997, p. 298.

² Ib.

³ Negroni, Marta. Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía Práctica. Ed. Médica Panamericana. Argentina, 1999, p. 45.

⁴ Ib. p. 46.

⁵ Liébana, José. Op. cit., p. 300.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



La cápside (del griego *capsa*, caja), es la encargada de proteger el genoma viral, determinar la antigenicidad del virus, y en el caso de los virus sin envoltura, de iniciar la infección de una célula susceptible. Está constituida por múltiples subunidades denominadas capsómeros, que a su vez se componen de polipéptidos estructurales que se disponen de forma simétrica y de acuerdo con ello podemos observar distintos tipos de simetría: helicoidal, icosaédrica, binaria o compleja.^{6, 7}

Finalmente, ciertos virus tienen una estructura más externa, la envoltura, que se constituye por una bicapa lipoproteica que el virus adquiere al pasar por la membrana nuclear o citoplasmática de la célula infectada. (Fig. 1) La mayoría de estos virus poseen además, unas espículas o proyecciones exteriores de naturaleza glucoprotéica, que se encuentran adheridas a la envoltura, y es aquí en donde se encuentran las proteínas de fijación, que se unen a los receptores de la célula susceptible.⁸

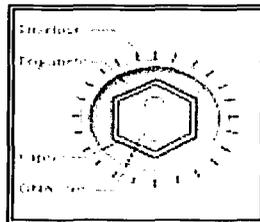


Fig. 1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Como se señaló anteriormente, los virus son parásitos obligados, por lo cual, para replicarse necesitan de una célula hospedadora, para adquirir energía y sintetizar sus componentes. Para que esto suceda, se llevan a cabo varias etapas que se describen a continuación:

⁶ Negróni, Marta. Op. cit., p. 47.

⁷ Liébana, José. Op. cit., p. 300

⁸ Ib.



Adsorción.- las proteínas de fijación se unen a receptores situados en la membrana citoplasmática de la célula susceptible. Influye el tropismo del virus hacia ciertas células.

Penetración.- puede ser directa, por mecanismos no muy bien conocidos, que sólo permiten la entrada de genoma; por endocitosis, debido a una invaginación de la membrana citoplasmática en el lugar de adhesión del virus y por fusión de la membrana citoplasmática de la célula susceptible y la envoltura del virus.

Descapsidación.- enzimas proteicas celulares dejan al descubierto el genoma y se puede expresar su información.

Expresión y replicación del genoma.- Si se trata de un virus con ADN, se replica en el núcleo celular, y si es con ARN generalmente lo hace en el citoplasma. Consta de una fase temprana y una tardía.

Maduración y liberación.- En la maduración se forma la nucleocápside viral de manera espontánea, por la unión de los diversos componentes. Para la liberación, si se trata de virus con envoltura, se lleva a cabo mediante gemación o exocitosis, y si no tiene envoltura, la célula infectada se lisa y libera las partículas virales. (fig. 2)^{9, 10, 11}

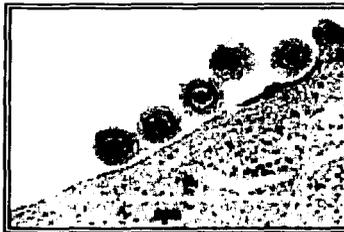


Fig. 2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

⁹ Negróni, Marta. Op. cit., p. 48,49

¹⁰ Liébana, José. Op. cit., p. 301

¹¹ Murray, Patrick. Microbiología médica. 2ª edición, Ed. Harcourt Brace, España, 1997, p. 572-573



2.2. RESPUESTA INMUNE

La mayoría de los lactantes nacen con anticuerpos específicos para VHS que adquieren de forma pasiva por medio de la madre, sin embargo estos no tienen ninguna acción protectora y tiende a desaparecer a los seis meses de nacido. La inmunidad activa se adquiere al experimentar una infección primaria con VHS, pero esta es incompleta y tampoco protege contra futuras infecciones.¹²

El huésped puede responder a la infección viral de diferentes formas. Puede establecer un sistema de defensa inespecífico (piel, vellosidades mucociliares, acidez gástrica, entre otros) o bien, una respuesta humoral específica (anticuerpos) y celular (células T). Un mecanismo de defensa antiviral general, es el Sistema Interferón (IFN), el cual consiste en glucoproteínas producidas por diferentes células ante diversos estímulos, uno de ellos los virus.

En cuanto inicia la replicación viral en el sitio de ingreso se empieza a formar interferón tipo I (IFN- α y β) el cual actúa inhibiendo la multiplicación viral y poco después los linfocitos sintetizan el interferón tipo II (IFN- γ) que influye en la naturaleza de la respuesta inmune. La importancia de sistema IFN estriba en la reducción de la multiplicación viral temprana, reduciendo la gravedad de la infección.^{13, 14}

La respuesta humoral básicamente consiste en la formación de anticuerpos, incluyendo inmunoglobulinas G, M y A. Estos anticuerpos son dirigidos contra las glucoproteínas virales, y actúan neutralizando al virus extracelular, limitando su diseminación. Sin embargo cuando los virus se diseminan directamente de célula a célula, no es posible que los anticuerpos logren neutralizarlos. Finalmente, durante la infección viral se moviliza también la fase celular del sistema

¹² Krugman, Saúl, Samuel L. Kats, et al. Enfermedades infecciosas en niños. 9ª Ed. Mosby, USA, 1992, p. 151

¹³ Liébana, José. Op. cit., p. 303

¹⁴ Zinsser. Microbiología. Ed. Médica Panamericana, Argentina, 1994, p. 1240



inmunológico, la cual consiste en la activación de los linfocitos T citotóxicos(CTL), las células naturales killer (NK) y los macrófagos. La presencia de estas células es fundamental para el control de la infección por VHS, pues de lo contrario podría desatarse una viremia generalizada alcanzando el cerebro y demás órganos vitales.^{15,16}

2.3. FAMILIA HERPESVIRIDAE

La familia herpes viridae se constituye por un grupo de virus morfológicamente similares, y aunque en la actualidad se conocen más de 50 herpesvirus, se sabe que sólo ocho de ellos son potencialmente infecciosos para el hombre. Estos últimos constituyen un grupo de virus que producen un amplio espectro de enfermedades clínicas.¹⁷ Su genoma consiste en ADN bicatenario, recubierto de una cápside icosaédrica formada por 162 capsómeros. La nucleocápside está rodeada por una envoltura. El tamaño del virión es de 120 a 200 nm, son inestables a temperatura ambiente y se inactivan fácilmente por los disolventes de los lípidos.(fig. 3)¹⁸

De acuerdo con sus propiedades biológicas, podemos encontrar tres subfamilias:

- *Alphaherpesvirinae*, que incluye los virus del herpes simple 1 y 2, y el virus de la varicela zoster;
- *Betaherpesvirus*, comprende el citomegalovirus, el herpes virus humano 6 y el herpes virus humano 7;
- *Gammaherpesvirus*, incluyendo al virus del Epstein-Barr.

En general, todos estos virus comparten dos propiedades fundamentales, que determinan su supervivencia en el hospedador humano, la primera es la

¹⁵ Ib.

¹⁶ Negroni, Marta. Op. cit., p. 395

¹⁷ Zinsler. Op. cit., p.1269

¹⁸ Liébana, José. Op. cit., p. 308



capacidad de persistir indefinidamente (latencia-persistencia) y la segunda es la de reactivación y generación de infecciones activas (recurrencias-reactivaciones).¹⁹

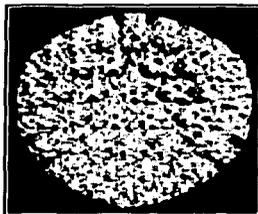


Fig. 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.4. HERPES SIMPLE 1 Y 2

Se tiene referencia de que el término *herpes* se acuñó hacia el año 100 d. C. y viene del griego *herpein*, que significa arrastrarse, haciendo referencia a la naturaleza expansiva del herpes labial.²⁰

Pueden identificarse dos tipos de virus del herpes simple (VHS), que son diferentes entre si tanto en el aspecto epidemiológico como antigénico. El virus del herpes simple 1(VHS-1) ha sido asociado principalmente a infecciones en regiones corporales situadas por arriba de la cintura (patógeno oral) y el virus del herpes simple 2 (VHS-2) se asocia con infecciones en el área genital (patógeno genital).²¹

El Virus del Herpes Simple penetra al organismo a través de la piel, la mucosa oral y/o genital, dependiendo del tipo de virus del que se trate (fig. 4). Su sitio de replicación son las células epiteliales pero posteriormente viajan a través de las fibras sensoriales y establecen una latencia. La reactivación vírica, se puede dar

¹⁹ Negróni, Marta. Op. cit., p. 393

²⁰ Zinsser. Op. cit., p.1270

²¹ Negróni, Marta. Op. cit., p. 394-395



en cualquier momento y ante diferentes estímulos, provocando una infección recurrente semejante a la inicial.^{22, 23}

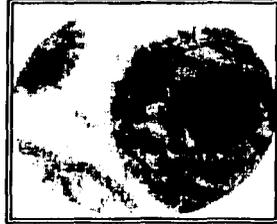


Fig. 4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.5. EPIDEMIOLOGÍA

El VHS no se relaciona con ninguna región geográfica en especial y en general se puede decir que se desarrolla bajo cualquier condición climática, además, debido a que su vía de transmisión es muy sencilla, es muy fácil que cualquier persona se contagie de este virus sin darse cuenta. Por otro lado, el riesgo de contagio por medio de fómites es prácticamente nulo, debido a que como se mencionó anteriormente, el VHS no es capaz de resistir mucho tiempo expuesto al medio externo.²⁴

En cuanto a la edad de aparición, esta varía de acuerdo a factores socioeconómicos, étnicos e incluso ambientales, pero también depende mucho del sub-tipo de virus que ataque. Por ejemplo, la mayor parte de las infecciones por VHS en neonatales se deben al VHS-2, el cual se adquiere en el momento del parto al atravesar el tracto genital materno infectado, y algunas veces, por una infección ascendente. Existen otras vías de transmisión neonatal que son mucho menos frecuentes, sin embargo llegan a suceder, como la transmisión posnatal de la madre o el padre de una infección no genital por medio las manos, boca y

²² Liébana, José. Op. cit., p. 308-209

²³ Murray, Patrick, Op. cit., p. 575

²⁴ Zinsser. Op. cit., p.1270



pezón, o bien, por infección cruzada en la sala de recién nacidos mediante las manos del personal a cargo de los lactantes. Una vez terminado el periodo neonatal, lo más común es que las infecciones de herpes en niños, correspondan al VHS-1, además, se sabe que aproximadamente a la edad de cinco años entre el 40 y 60 % de los niños ya son seropositivos, lo que explica que arriba del 90% de los adultos, presentan anticuerpos específicos contra el VHS-1. El riesgo de una infección por el VHS-2 aumenta proporcionalmente con la edad, sobre todo se le relaciona con la adolescencia, etapa en la que muchos individuos inician su actividad sexual, y si a esto se añade que se trata de una persona promiscua, dicho riesgo se eleva considerablemente.^{25, 26}

2.6. PATOGENIA

Una vez logrado el contacto del virus con la mucosa o con una solución de continuidad de la piel, éste inicia su replicación en el lugar de entrada, afectando a las células epiteliales parabasales e intermedias. A causa del edema celular que sufren, éstas células se degeneran y provocan una reacción de inflamación en la zona con la consecuente formación de células gigantes multinucleadas. Conforme se van lesionando más células y la inflamación va progresando, también aparece edema intercelular, lo que da lugar a la formación de vesículas llenas de líquido transparente y saturadas de virus entre la dermis y la epidermis, además se encuentran rodeadas de una zona eritematosa (fig. 5). Cuando las vesículas se infectan por la flora bacteriana saprófita de la piel, se vuelven pustulosas y posteriormente forman costras.

Las lesiones en una infección primaria suelen ser muy superficiales, por lo que generalmente sanan con relativa rapidez y no dejan cicatrices, incluso si la lesión se genera sobre mucosa la duración es menor (fig. 6). La infección primaria de

²⁵ Feigin, Ralph. Enfermedades Infecciosas en Pediatría, 2ª edición, Interamericana McGraw-Hill. México, 1992, p. 1473

²⁶ Peter, Georges. Enfermedades Infecciosas en pediatría. Red Book. 22ª Edición, Ed. Médica Panamericana, Argentina, 1992, p.245



VHS-1, tiene un periodo de incubación que va desde dos a 20 días, dependiendo de cada organismo.^{27,28,29}



Fig. 5

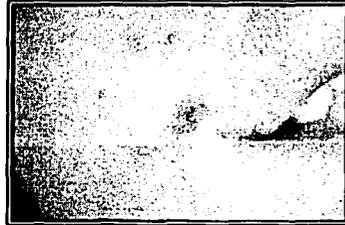


Fig. 6

Los herpes virus tienen gran afinidad para invadir a células de origen ectodérmico, lo que explica su fácil migración a través de las terminaciones nerviosas sensitivas hasta alcanzar el núcleo de alguna neurona del ganglio sensitivo de la zona, que corresponderá al trigémino en la zona oral y a la región sacra en infección genital.

De esta manera, el virus establece un estado de latencia de por vida, y puede ser reactivado por muy diversos factores, como el estrés, exposición al sol, traumatismos, fiebre, menstruación y cualquier episodio de inmunosupresión. Cuando el VHS es estimulado, viaja a través de los axones sensitivos hasta la piel o mucosa, estableciendo una infección recurrente con lesiones muy semejantes a las de la infección primaria, pero en general menos aparatosas y de más rápida cicatrización, siempre y cuando se trate de individuos con un sistema inmunológico indemne.^{30, 31, 32}

²⁷ Krugman, Saúl, Op. cit., p.146
²⁸ Feigin, Ralph. Op. cit., p. 1474
²⁹ Zinsser. Op. cit., p. 1270
³⁰ Ib.
³¹ Feigin, Ralph. Op. cit. p. 1474
³² Negroni, Marta. Op. cit., p. 395

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE INFECCIÓN PRIMARIA POR VHS-1

La sintomatología inherente a la infección por VHS, depende de diversos factores como: a) la vía de ingreso del virus al organismo y b) factores propios de huésped tales como la edad, el estado inmunitario y la presencia o no de eccema. Además, como ya se mencionó anteriormente, el virus del herpes es sumamente infeccioso, y por lo tanto se deduce que la mayoría de los individuos han sido infectados por alguno de los subtipos de este virus antes de la edad adulta, aunque dichas infecciones bien pudieron pasas desapercibidas y evolucionar de manera inespecífica.^{33,34, 35}

En niños recién nacidos el contacto con el VHS puede manifestarse de diversas formas:

- a) Una infección sistémica generalizada, afectando órganos vitales como el hígado y pudiendo llegar hasta el sistema nervioso central,
- b) Enfermedad localizada del sistema nervioso central,
- c) Infección localizada afectando la piel, los ojos y la boca.

Una tercera parte de los pacientes afectados, tienen comprometidos la piel, los ojos y la boca; otro tercio, puede presentar las evidencias de enfermedad sistémica o del sistema nervioso central antes de las lesiones en piel, ojos y boca (fig. 7); y finalmente en otro tercio, habrá sólo la aparición de encefalitis generalizada o localizada, sin otro tipo de lesiones clínicas. Aunque es sumamente raro que en un recién nacido se presente una infección por VHS, ante cualquier signo o síntoma hay que realizar un buen diagnóstico diferencial para descartar dicho padecimiento, ya que de presentarse suele ser muy grave y con un elevado

³³ Feigin, Ralph. Op. cit. p. 1475

³⁴ Krugman, Saúl. Op. cit., p.147

³⁵ Berkow, Robert. El Manual Merck. 9ª edición, Editorial Océano, España, 1994, P. 2252-2253



índice de mortalidad; pero de sobrevivir, hay secuelas neurológicas y oculares importantes, sobre todo si no se administró la terapéutica antiviral correspondiente. En los neonatos los síntomas iniciales suelen aparecer poco después del nacimiento y hasta 4 a 6 semanas después. Una infección diseminada suele presentarse durante las 2 primeras semanas de vida, y la enfermedad localizada se da de la 2^a a 3^a semana.³⁶



Fig. 7

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.1. GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

La infección primaria por el VHS, por lo general ocurre en niños de edad preescolar, aunque en la mayoría de los casos son asintomáticos, sin embargo, cuando se presentan síntomas, estos se manifiestan como una gingivostomatitis. Esta es la forma más frecuente de enfermedad primaria por VHS. El periodo de incubación es relativamente corto variando de dos a doce días, después de los cuales empiezan a aparecer los síntomas como fiebre, babeo, dolor en boca, irritabilidad, anorexia. Hay también eritema y edema faríngeos, encías inflamadas, sangrantes y friables. Las lesiones vesiculares suelen aparecer en la faringe, mucosa bucal, encías, lengua, paladar duro y labios. En muy corto tiempo se convierten en úlceras de color blanco grisáceo de poca profundidad, de 1 a 3 mm

³⁶ Peter, Georges. Op. cit., p. 244



de diámetro y rodeadas por un halo eritematoso (fig. 8). Generalmente hay mal aliento. Los ganglios linfáticos anteriores de la región cervical se encuentran inflamados y con dolor al tacto. Debido a que el dolor de la boca puede ser muy severo, el niño prefiere no ingerir alimentos e incluso puede rechazar hasta los líquidos, lo que en un caso extremo puede precisar la hospitalización para evitar la deshidratación que se ve favorecida por la fiebre, así como para mantener una adecuada nutrición. En el caso de los lactantes que suelen succionar sus dedos, hay que tener especial cuidado ya que suelen autoinocularse en diferentes partes del cuerpo. La gravedad así como la duración de los síntomas y lesiones son muy variables entre cada individuo, ya que en algunos niños pueden ser inocuas y sanar en cinco o siete días, mientras que en otros las manifestaciones son exageradas y empiezan a sanar cerca del decimoquinto día.^{37, 38, 39, 40}

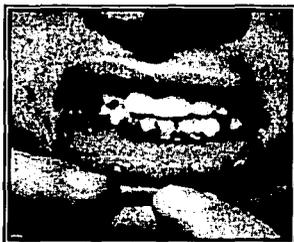


Fig. 8

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.2. PANADIZO HERPÉTICO

El panadizo consiste en la infección de un dedo de la mano, generalmente en un punto de rotura a nivel de la falange distal (fig. 9 y 10). Debido a su apariencia inflamada blanquecina se puede confundir con una paroniquia pero al intentar el drenaje y la incisión sólo complican la infección. Suele acompañarse de neuralgia

³⁷ Feigin, Ralph. Op. cit., p.1475

³⁸ Krugman, Saúl. Op. cit., p. 147

³⁹ Zinsser. Op. cit., 1270-1271

⁴⁰ Liébana, José. Op. cit., 308-309



marcada y de adenopatías axilares. La causa más común es la autoinoculación por lesiones en boca y/o genitales en un lactante con gingivostomatitis herpética. Si no hay evidencia de lesiones en boca, el contagio pudo ser por medio de un adulto con VHS labial que besó los dedos de su hijo. Así mismo, el panadizo representa un riesgo ocupacional para el personal de la salud, el cual se disminuye con el uso de guantes y las debidas precauciones para el contacto con todo tipo de secreciones.^{41, 42}

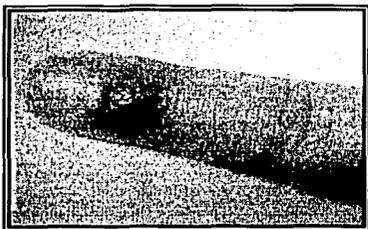


Fig. 9

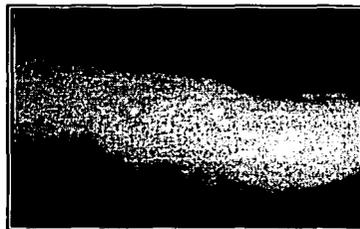


Fig. 10

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.3. AFECCIÓN DE LOS ÓRGANOS GENITALES

En realidad es una manifestación muy rara de infección por VHS-1 en infantes, y en personas adultas, generalmente es causada por el VHS-2, transmitido por contacto sexual. En lactantes y niños pequeños la forma más común de adquisición es por la manipulación del área genital con manos contaminadas de manera inadvertida; en ocasiones, puede presentarse acompañada de gingivostomatitis por autoinoculación.

⁴¹ Szinnai, Gabor, Ulrich heininger, *et al*, "Multiple herpetic whitlow lesions in a 4-year-old girl: case report ans review of the literature", *European journal of pediatry*, (UK) 2001: 160, p.529,532

⁴² Feigin, Ralph, *Op. cit.*, p. 1476



El periodo de incubación va de dos a catorce días y la apariencia clínica de la infección es semejante a la de la gingivoestomatitis, exceptuando que el dolor se localiza en el sitio de la erupción, que en este caso sería el área genital (fig. 11). En ocasiones, la vulvovaginitis puede presentarse acompañada de gingivoestomatitis por autoinoculación o viceversa. Las úlceras se encostran entre diez y catorce días, para que al final de la tercera semana hayan desaparecido por completo. Una de las principales molestias para las pequeñas que padecen la infección es el intenso ardor al orinar.

Toda la región perianal se encuentra enrojecida y edematosa; se presentan abundantes úlceras de color blanquecino rodeadas por un halo eritematoso, de 2 a 4 mm de diámetro y muy dolorosas. Estas úlceras tienden a fusionarse entre sí, lo que da la apariencia clínica de lesiones de mayor tamaño. En este caso, las cadenas ganglionares afectadas son las inguinales, presentando aumento de volumen y dolor a la palpación (fig. 12). Al igual que en la gingivoestomatitis, la paciente presenta fiebre y malestar general, que habitualmente alrededor de los cinco días empieza a ceder. Las úlceras se encostran entre diez y catorce días, para que al final de la tercera semana hayan desaparecido por completo.

Un síntoma relacionado con esta infección pero que no siempre se presenta es la meningitis aséptica, la cual se manifiesta como fiebre, rigidez del cuello, cefalea y fotofobia, además hay respuesta linfocítica en el líquido cefalorraquídeo y aunque afortunadamente dicho síndrome es leve, autolimitado y no se relaciona con secuelas neurológicas, sí existe una complicación más grave, la cual comprende la disfunción nerviosa sacra, lesiones extragenitales, infecciones secundarias por levaduras y faringitis. Cuando una paciente pediátrica presenta este tipo de infección, es importante averiguar el tipo de virus que la causa, puesto que existe la posibilidad de que haya sido abusada sexualmente. De llegar a encontrar VHS-



2, esta posibilidad se vuelve prácticamente un hecho e implica tomar las medidas necesarias con las autoridades correspondientes.^{43, 44, 45}

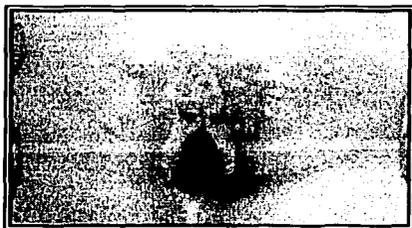


Fig. 11

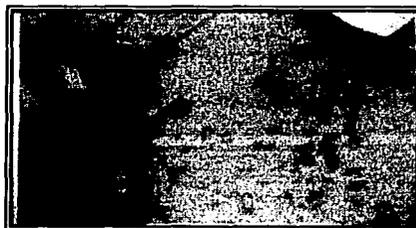


Fig. 12

3.4. QUERATOCONJUNTIVITIS HERPÉTICA AGUDA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Esta manifestación es también considerada como poco común en los pacientes pediátricos, y por lo general se debe a la manipulación del bebé por parte de algún adulto infectado o a la autoinoculación. La infección del ojo puede ser una manifestación de infección primaria o recurrente. Puede involucrar a la córnea y necesita de una evaluación oftálmica profesional (fig. 13).⁴⁶

Se presenta fiebre, malestar general, queratoconjuntivitis y adenopatía preauricular. Por lo general sólo se encuentra afectado uno de los ojos, en el cual la córnea presenta un aspecto nebuloso y el paciente puede presentar dificultad para cerrar los párpados (fig. 14). El paciente refiere fotofobia intensa, visión borrosa, quemosis y lagrimeo. Se presentan lesiones vesiculares separadas en la periferia de ojo con exudado purulento de color blanquecino; si la infección se

⁴³ Krugman, Saúl. Op. cit., p. 147

⁴⁴ Feigin, Ralph. Op. cit., p. 1476

⁴⁵ Zinsser. Op. cit., p. 1271

⁴⁶ Villalobos, Tibisay, Megan McMahon, *et al*, "Recurrent periorbital zosteriform herpes simplex virus infection in childhood", *Ambulatory child Health*, (USA) 2000: 6 (p60-64)



limita únicamente a la conjuntiva suele sanar por completo alrededor de semanas, pero si está involucrada también la superficie de la córnea se forman úlceras dendriformes, las cuales si pueden producir graves trastornos de la visión.^{47, 48}



Fig. 13



Fig. 14

3.5. ECCEMA HERPÉTICO

TESIS CON
FALLA DE URGEN

También denominada Erupción Variceliforme de Kaposi, se caracteriza por erupción vesiculosa y encostrada, la cual se encuentra relacionada con eccema idiopático o dermatitis crónica. A diferencia de las otras infecciones, es más probable que la enfermedad sea grave si es primaria que cuando es secundaria. Es de inicio violento, con fiebre de 40 a 40.6°C, irritabilidad, inquietud seguidos de la aparición de conjuntos de vesículas concentradas sobretodo en la piel afectada por el eccema, aunque también la piel normal se puede ver involucrada en menor grado.

Dichas lesiones aparecen durante un periodo de siete a nueve días para que en corto tiempo se transformen en costras y den la apariencia de varicela. La gravedad de la enfermedad varía entre cada individuo y va desde una afección leve hasta la muerte rápida. Dentro de las complicaciones están la enorme

⁴⁷ Krugman, Saúl. Op. cit., p. 148

⁴⁸ Feigin, Ralph. Op. cit., p. 1478-1479



pérdida de líquidos a través del exudado y la infección secundaria por microorganismos oportunistas y resistentes a los antibióticos.^{49, 50}



Fig. 15

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.6. ENCEFALITIS HERPÉTICA AGUDA

El VHS-1 causa un tipo de encefalitis sumamente grave y de rápida evolución, pudiendo provocar la muerte del paciente en una o dos semanas. Dentro de los antecedentes de la infección se encuentran: alteración de la conciencia, fiebre, vómito y herpes labial recurrente.

Los signos que normalmente se presentan cuando la enfermedad se ha establecido son: disfasia, disfunción del sistema nervioso autónomo, ataxia, convulsiones y hemiparesia. En el líquido cefalorraquídeo podemos encontrar linfocitos y eritrocitos. La encefalitis puede estar localizada normalmente en la zona fronto-temporal, aparentando una masa, o bien, puede consistir en una inflamación difusa que afecte a ambos hemisferios cerebrales.

En este caso, la tomografía axial computarizada suele ser el mejor auxiliar de diagnóstico para localizar el sitio afectado, pero el diagnóstico definitivo se da por

⁴⁹ Krugman, Saúl. Op. cit. p. 147

⁵⁰ Zinsser. Op. cit., p. 1272



medio de una biopsia del cerebro (fig. 16 y 17). De darse un diagnóstico oportuno, se puede iniciar la terapéutica antiviral y el pronóstico mejora; pero de lo contrario, el paciente degenera al coma y después a la muerte debido a la necrosis hemorrágica progresiva del cerebro. Lamentablemente los sobrevivientes a esta enfermedad tienen secuelas neurológicas muy importantes.^{51, 52, 53, 54}

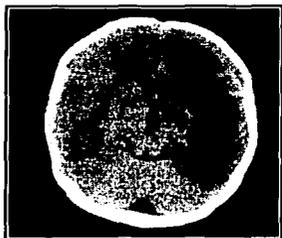


Fig. 16

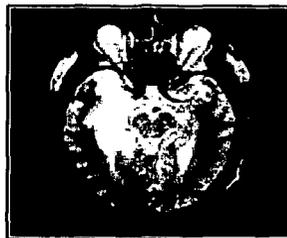


Fig. 17

3.7. INFECCIÓN NEONATAL

El VHS, puede transmitirse al recién nacido in útero (infección congénita), en el momento del nacimiento (infección natal) o después del nacimiento (infección posnatal) (fig. 18). En el caso de la infección congénita, es muy probable que la vía de transmisión sea por el intercambio transplacentario del virus, esto después de una viremia en una madre con herpes genital primario. Debido a la gran afinidad del VHS por SNC, no es sorprendente el hecho del que la mayoría de los recién nacidos con infección congénita presenten evidencia de afectación cerebral en el momento del nacimiento.⁵⁵

⁵¹ Ib. p. 1272

⁵² Feigin, Ralph, Op. cit., p. 1479

⁵³ Krugman, Saúl, Op. cit., p. 148

⁵⁴ Peter, Georges, Op. cit., p. 245

⁵⁵ Feigin, Ralph, Op. cit., p. 923

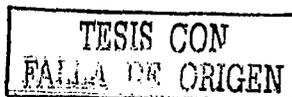




Fig. 18

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Por otro lado se presume que la infección natal, es adquirida a consecuencia de la aspiración de secreciones vaginales infectadas a las vías respiratorias superiores del recién nacido, incluyendo también afección de los ojos, cuero cabelludo, piel y cordón umbilical. En la infección posnatal, por lo general la vía vaginal no suele ser la causante de la infección y el virus suele adquirirse por contacto con saliva de individuos con herpes oral, con las manos del personal hospitalario o aunque es muy poco frecuente, por contacto con otro recién nacido infectado. En definitiva, la mayoría de las infecciones en lactantes y recién nacidos son causadas por el VHS-2, debido a que la madre se encuentra afectada en los genitales por dicho virus.^{56, 57}

Dentro de los rasgos clínicos que se presentan en la infección congénita podemos observar erupción vesicular al momento de nacer o en los primeros días, bajo peso al nacimiento, daño cerebral diseminado, microcefalia, cataratas, displasia retiniana (fig. 19). En el caso de la infección natal o posnatal, los síntomas suelen aparecer al final de la primera semana de vida, en la que el lactante puede presentar fiebre o hipotermia, ictericia progresiva, hepatosplenomegalia y lesiones

⁵⁶ Ib. p. 925

⁵⁷ Hart, C.A., R.L. Broadhead. Color atlas of pediatric infectious diseases. Ed. Mosby-year book, Inglaterra, 1992, p. 152-153



vesiculares. Posteriormente, se puede complicar con anorexia, vómito, letargia, malestar respiratorio, cianosis y colapso circulatorio (fig. 20).

De no diagnosticar y tratarse a tiempo, el desenlace es fatal. Aunque la presencia de vesículas puede ayudar bastante en el diagnóstico de la enfermedad, hay casos en los que estas no se hacen evidentes y el diagnóstico debe basarse en cultivos de vigilancia obtenidos de material de los ojos fauces y recto. Si la enfermedad compromete al sistema nervioso central la tasa de mortalidad va de 50 a 80%; en cambio, si es limitada a lesiones en piel o mucosas el pronóstico mejora y la mortalidad disminuye.^{58, 59, 60}

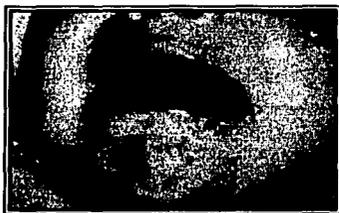


Fig. 19



Fig. 20

⁵⁸ Peter, Georges. Op. cit., p. 244

⁵⁹ Zinsser. Op. cit., p. 1272

⁶⁰ Krugman, Saúl. Op. cit., p. 149

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



4. VHS-1 EN PACIENTES INMUNOCOMPROMETIDOS

La predisposición de un paciente a sufrir una infección primaria o recurrente por el VHS-1 va directamente relacionada con su estado inmune; por ejemplo, los pacientes con deficiencias congénitas o adquiridas de la inmunidad mediada por células, como son el Síndrome de inmunodeficiencia combinada severa (SIDCS) y el Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) presentan infecciones más severas y persistentes que los pacientes no inmunocomprometidos. Si en un paciente inmunocompetente la fase aguda de la infección dura aproximadamente cuatro días, en los pacientes con deficiencias inmunitarias dicha etapa persiste mínimo por tres semanas y para llegar a la completa curación se demandan cuatro semanas más.

En la actualidad, ha aumentado significativamente la prevalencia de infección grave por VHS-1 en huéspedes con inmunosupresión, esto es debido al mayor uso de tratamientos antineoplásicos y de trasplantes de órganos. En niños, el VHS-1 es una causa irregular de infección aguda en el paciente con leucemia, sin embargo es causante de un alto porcentaje de mortalidad durante la re-infección. Podemos mencionar varios síndromes principales que se relacionan con el VHS-1 y la inmunodeficiencia, dentro de los cuales el primero es una infección local crónica, extensa cutánea o mucocutánea. El segundo es la infección de un órgano generalmente adyacente a un orificio (esofagitis, neumonitis) y por último el más grave, que sería la diseminación de la infección a órganos internos y al sistema nervioso central.

El síndrome local característico tiene inicio en la boca o en la periferia de los labios, en donde aparecen de manera inocua las lesiones semejanteras a las del herpes labial (fig. 21). Posteriormente estas pápulas evolucionan a vesículas y posteriormente a bulas conteniendo líquido hemorrágico. Las lesiones suelen prosperar a unas de mayor tamaño, erosionan el tejido subcutáneo y destruyen



estructuras cercanas, son dolorosas y malolientes. De no ser tratadas, estas lesiones llegan a causar la muerte debido a la destrucción y hemorragia locales, pero también existe la posibilidad de que involucionen al mejorar el estado inmunitario del paciente o se administra la quimioterapia antiviral. En pacientes con quemaduras, eccema, pénfigo o abrasiones puede presentarse un síndrome idéntico, y a menudo con conversión de daño hístico de segundo a tercer grado. Es factible que como resultado de la inmunosupresión grave, en varios de estos trastornos se disemine la infección local y afecte a órganos internos (fig. 22).^{61, 62,}

63

TRASTORNOS CONTRIBUYENTES A INFECCIÓN GRAVE POR VHS-1⁶⁴

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">▪ Desnutrición▪ Tumores malignos▪ Tratamiento inmunosupresor▪ Enfermedad de inmunodeficiencia primaria (agammaglobulinemia, SIDCS, SIDA)▪ Embarazo | <ul style="list-style-type: none">▪ Quemaduras▪ Traumatismos▪ Anomalías de la piel (eccema atípico, impétigo, pénfigo)▪ Tosferina▪ Tuberculosis▪ Infección bacteriana grave▪ Sarcoidosis |
|--|--|

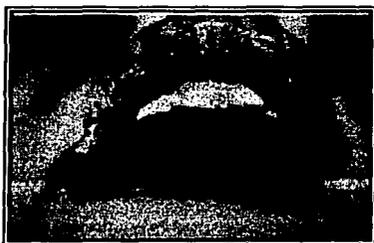


Fig. 21

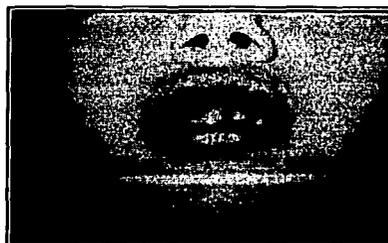


Fig. 22

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

⁶¹ Feigin, Ralph. Op. cit. p. 1483-1485

⁶² Zinsser. Op. cit., p. 1273

⁶³ Choudhury, Shahana, David Hodes, "Cutaneous herpes simplex virus infection in a child with acquired immunodeficiency syndrome", *Clinical Pediatrics*, (USA) 1994: 33, p. 698-703

⁶⁴ Feigin, Ralph. Op. cit., p. 1483



5. INFECCIÓN RECURRENTE

Luego de la replicación en las células cutáneo-mucosas (infección primaria) los viriones alcanzan las terminaciones nerviosas sensitivas de la zona y ascienden por los axones hasta llegar de algunas neuronas del ganglio sensitivo correspondiente a la zona infectada, en donde permanecen en un estado de latencia. Basta con situaciones de estrés, exposición solar, traumatismos, fiebre, menstruación o cualquier situación de inmunosupresión, para que el virus viaje otra vez por medio de los axones hasta llegar a la superficie mucosa o cutánea, para establecer una nueva infección.⁶⁵

En cuanto a frecuencia, las infecciones secundarias por el VHS-1 son más comunes que las primarias, siendo el *herpes labialis* (fig. 23) el tipo de lesión que más se presenta, conocida también como úlcera febril, aunque también se pueden presentar lesiones recurrentes en cualquier otra parte del cuerpo, pero con mucho menor frecuencia. Normalmente las infecciones recurrentes no se acompañan de sintomatología general, a menos que se tratase de una encefalitis o de un paciente inmunocomprometido, en cuyos casos la re-infección si puede ser muy grave.

El sitio de aparición de la infección secundaria, suele ser el mismo en el que se dio la infección primaria. Las lesiones recurrentes extra-orales son muy poco frecuentes y en general suelen tratarse de lesiones aftosas con otra etiología y de tratarse de una verdadera recurrencia del virus las lesiones se presentan en tejidos adyacentes a hueso como la encía o paladar, nunca en labios o mucosa bucal (fig. 24 y 25).

⁶⁵ Negroni, Marta. Op. cit., p. 395



La mayoría de los individuos, refieren un pródromo (dolor, sensación de quemadura, hormigueo o prurito) en el sitio afectado que persiste de 6 horas a varios días, hasta que se empieza a dar todo el cuadro clínico original sanando por completo en cinco a diez días. Hay sintomatología dolorosa sobre todo en la etapa vesicular de las lesiones.^{66, 67, 68}

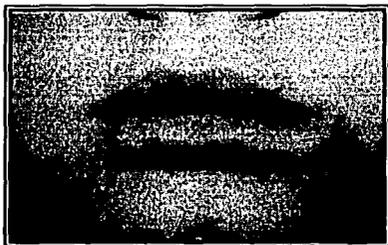


Fig. 23



Fig. 24



Fig. 25

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

⁶⁶ Feigin, Ralph. Op. cit., 1481-1483

⁶⁷ Krugman, Saúl. Op. cit., p. 149

⁶⁸ Henrietta L., Logan, Susan Lutgendorf, et al, "Immune stress, and mood markers related to recurrent oral herpes outbreaks", Oral surgery Oral Medicina Oral Pathology, (USA) 1998: 86 (p48-50).



6. DIAGNÓSTICO

Principalmente el diagnóstico de una infección por VHS tipo 1 ó 2, se da basándose en las manifestaciones clínicas y la sintomatología del paciente. No obstante, cuando hablamos de una infección primaria en pacientes pediátricos, sabemos que no siempre habrá signos clínicos evidentes y naturalmente sería imposible obtener información acerca de la sintomatología del paciente. Por ello cuando un paciente pediátrico muestra síntomas de malestar general inespecíficos es muy importante auxiliarse de otros métodos para poder determinar la etiología exacta del padecimiento y consecuentemente el tratamiento apropiado al caso.

Dentro de los múltiples métodos de diagnóstico, tenemos algunos que son rápidos, sin embargo su especificidad no es tan confiable y se usan únicamente como una orientación. Entre estas contamos con la microscopia electrónica que utiliza seudorréplicas u otras técnicas rápidas mediante las cuales podemos observar líquido vesicular y percatarse de la presencia del virus de la familia del herpes, aunque no se puede diferenciar el tipo al que pertenece (fig. 26). Lo anterior no tiene gran relevancia cuando se trata de una erupción vesicular diseminada en un niño inmunodeprimido, pues el tratamiento antiviral de VHS o de varicela zóster es prácticamente el mismo. Sin embargo, si la afección es en cerebro, pulmones o hígado es muy importante diferenciarlo del citomegalovirus pues para éste último aún no hay tratamiento.

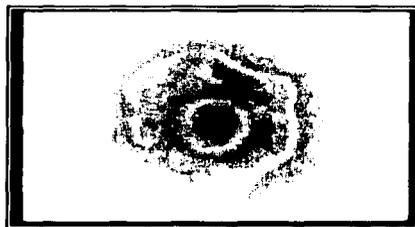


Fig. 26

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Otro método de este tipo es el examen citológico con tinción de Giemsa u otras tinciones para tejidos, con la cual se pone de manifiesto la presencia de células gantes e inclusiones intranucleares Cowdry tipo A característicos del VHS, aunque también se pueden observar en casos de citomegalovirus o varicela zóster. La muestra en el caso de la citología, se obtiene raspando vigorosamente con un bisturí la base de la vesícula o úlcera para posteriormente colocar el material obtenido en una laminilla, secar al aire, fijar y teñir con pigmento Giemsa (fig. 27).⁶⁹



Fig. 27

Por otro lado, existen métodos diagnósticos más rápidos y específicos, los cuales dependen de reactivos inmunológicos para la detección de antígeno. Originalmente se empleaban los métodos de anticuerpo fluorescente, pero en la actualidad se combinan con análisis inmunoabsorbentes de enlace enzimático (ELISA *Enzyme-linked immunoabsorbent assays*), estas pruebas utilizan suero hiperinmune relativamente específico a VHS, aunque últimamente se emplean también anticuerpos monoclonales a glucoproteínas VHS específicas. Estas pruebas además de ser sensibles y muy específicas, si se utilizan reactivos apropiados puede efectuarse tipificación viral y detección del antígeno en aislamientos clínicos o cultivos recientes. Desgraciadamente, muchos de estos

⁶⁹ Feigin, Ralph. Op. cit., p. 1485



reactivos aún no se encuentran disponibles en el mercado y se requieren de mayores pruebas para determinar su manejo clínico.^{70, 71}

Sin duda, el procedimiento para el diagnóstico más empleado por su facilidad de manejo, aunque es menos rápido, sigue siendo el cultivo de tejido. El VHS prolifera con rapidez en células humanas y no humanas produciendo un efecto citopático característico, requiere de 1 a 3 días para empezar a proliferar después de la inoculación en el cultivo tisular. Los cultivos positivos de los raspados obtenidos de las lesiones en ojos, nasofaringe o boca de lactantes más de 24 a 48 horas después de nacido, nos indican replicación viral e infección en la zona (fig. 28). En el caso de mujeres embarazadas, el mejor método para detectar la infección por VHS-1 es el cultivo de lesiones labiales o genitales, o bien, por cultivo del cérvix y vulva.^{72, 73}

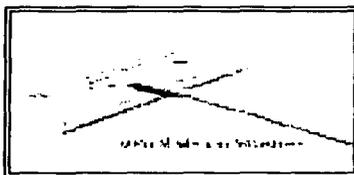


Fig. 28

Los métodos de diagnóstico serológicos son muy útiles para detectar infecciones primarias por VHS-1, para demostrar seroconversión o detectar anticuerpos de clase IgM. Sin embargo, no son eficientes para revelar infecciones recurrentes, ya que no se asocian con cambios detectables en el título de anticuerpos ni con la producción de IgM. Se deben emplear muestras dobles de suero de la fase aguda y la convalecencia para someterlas a la prueba de busca de anticuerpos VHS. Los

⁷⁰ Ib. p. 1486

⁷¹ Peter, Georges. Op. cit., p. 247

⁷² Ib.

⁷³ Krugman, Saúl. Op. cit., p. 149

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



niveles de dichos anticuerpos empiezan a elevarse al final de la primera semana de la enfermedad que sigue a una infección primaria. En el caso de trasplantes de órganos, la presencia de anticuerpos antes del procedimiento es útil para identificar a los pacientes en una situación de riesgo de reactivación viral. Las técnicas utilizadas en este procedimiento son la fijación del complemento, la inmunofluorescencia indirecta, el enzimoimmunoanálisis y la hemaglutinación pasiva, no obstante ninguno de estos es capaz de distinguir entre el VHS-1 y el VHS-2.^{74, 75, 76}

6.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La gingivoestomatitis herpética aguda se diagnostica por los signos clínicos y no requiere de la comprobación por laboratorio, dentro de las enfermedades que hay que descartar están:

- Hepargina. Clínicamente es difícil distinguir entre las lesiones producidas por el virus Cosackie de grupo A y las producidas por el VHS-1. La diferencia básica se encuentra en la localización de dichas lesiones, pues en la hepargina suelen distribuirse en la porción anterior de las fauces y paladar blando sin la presencia de gingivitis, que es característica en la infección por VHS-1 (fig. 29).
- Amigdalitis membranosa aguda. Este es un cuadro secundario a infección estreptocócica, infección por Virus del Epstein-Barr, y difteria entre otras. La diferencia es que las lesiones producidas por las infecciones antes mencionadas son localizadas en las amígdalas, mientras que las producidas por VHS-1 afectan lengua, mucosa oral,

⁷⁴ Ib. p. 149-150

⁷⁵ Negroni, Marta. Op. cit., p. 398

⁷⁶ Peter, Georges. Op. cit., p. 247



paladar y encías. En este caso, el cultivo y el estudio hematológico pueden ser auxiliares.

- **Moniliasis.** En esta afección no hay síntomas generales, y las lesiones consisten en placas polimorfas, elevadas y sin ulceración.
- **Eritema multiforme.** El síndrome grave de Stevens-Johnson semeja al VHS, sin embargo en el primero la erupción macular generalizada con lesiones anulares "ojo de toro" es característica.

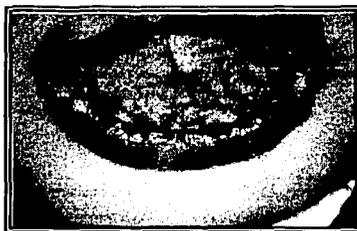


Fig. 29

Cualquier tipo de lesión en la región perineal, puede compararse con una infección por VHS-1, aunque las más frecuentes son:

- **Dermatitis amoniacal con infección secundaria.** No hay fiebre ni sintomatología general, las lesiones aparecen en los muslos y la zona cubierta por los pañales.
- **Vulvovaginitis gonocócica, diftérica y moniliásica.** En estos casos es necesario hacer el diagnóstico mediante los cultivos necesarios.
- **Impétigo.** En esta caso también se presentan lesiones en otros sitios, sobre todo en lugares accesibles al rascado.

Las Infecciones herpéticas traumáticas pueden confundirse con herpes zóster o con infección bacteriana secundaria del sitio que ha sufrido traumatismo. Para asegurar un diagnóstico es necesario aislar los virus y realizar las pruebas serológicas correspondientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



La queratoconjuntivitis herpética aguda debe diferenciarse de la adenitis preauricular consecutiva a conjuntivitis membranosa, conocida también como Síndrome de Parinaud, que es causada por el virus de la enfermedad de Newcastle, adenovirus tipo 8 (queratoconjuntivitis epidémica) y tuberculosis. La distinción se hace mediante pruebas de laboratorio (fig. 30).

En lactantes que no presentan lesiones vesiculares e VHS-1 se puede confundir con septicemia o meningitis bacterianas. En el caso de presentar lesiones, éstas pueden aparentar impétigo. El diagnóstico rápido de VHS-1 neonatal es de gran importancia pues entre más temprano se inicie el tratamiento antiviral, éste es mucho más efectivo.

Entre los padecimientos que se asemejan a la encefalitis por VHS-1, se encuentran la enfermedad vascular, absceso cerebral, infección criptocócica, tumores, encefalopatía tóxica, síndrome de Reye, toxoplasmosis, tuberculosis, corimeningitis linfocítica y otras formas de encefalitis viral (enterovirus, parotiditis, virus de Epstein-Barr, sarampión, influenza, arbovirus). En este caso una tomografía axial computarizada puede sugerirnos una encefalitis por VHS, sin embargo es obligatoria una biopsia de encéfalo para confirmar o descartar tal diagnóstico.^{77, 78}



Fig. 30

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

⁷⁷ Krugman, Saúl. Op. cit., p. 150-151

⁷⁸ Feigin, Ralph. Op. cit., p. 1475-1487



7. TRATAMIENTO

7.1. ANTIVIRALES

Debido a que como se mencionó anteriormente, los virus son parásitos obligados, estos se encuentran estrechamente relacionados con las células a las que infectan, por lo tanto, es prácticamente imposible atacar al virus sin que la célula huésped salga afectada. Aunque en la actualidad existen diversos fármacos antivirales, aún no podemos contar con uno que sea totalmente inocuo para el huésped. Dichos antivirales son en su mayoría análogos estructurales de nucleósidos que actúan inhibiendo la síntesis de ácidos nucleicos virales.⁷⁹

La vidarabina es un análogo de las purinas que es fosforilada en el interior de las células; el trifosfato de vidarabina actúa preferencialmente sobre el DNA polimerasa viral antes que en el DNA polimerasa celular. Este fue uno de los primeros fármacos antivirales que se emplearon eficazmente contra el VHS. Sin embargo, existe otro antiviral que cuya toxicidad selectiva lo hace el más recomendable para tratar este tipo de infecciones. El aciclovir tiene como blanco las células infectadas por el VHS y actúa bloqueando la replicación de DNA viral, lo que lo hace poco tóxico para las células del huésped sanas.^{80, 81}

En los niños se ha utilizado aciclovir y vidarabina sobre todo en infecciones graves, que se presentan en neonatos y niños inmunocomprometidos. Ambos antivirales han resultado muy efectivos en la infección localizada en piel, ojos y boca, aunque también se pueden prescribir con confianza en infecciones del sistema nervioso central. Debido a su menor toxicidad y fácil administración, el aciclovir es el fármaco de primera elección en la mayoría de los casos.

⁷⁹ Negroni, Marta. Op. cit., p. 398

⁸⁰ Feigin, Ralph. Op. cit., p. 1488

⁸¹ Hardman, Joel, Alfred Goodman, *et al.* Las bases farmacológicas de la terapéutica. Vol. II, 9ª edición, Interamericana McGraw-Hill, México, 1996, p. 1268



En el caso de infección neonatal por VHS-1 localizada en piel, ojos y boca se administra aciclovir en dosis de 30/mg/kg/d divididos en 3 dosis administrados por vía intravenosa. La duración del tratamiento recomendada es de mínimo 14 y hasta 21 días. Si la infección incluye lesiones oculares, se debe agregar un fármaco oftálmico tópico (trifluridina al 1% o vidarabina al 3%) y terapia antiviral parenteral. Cabe mencionar que estas dosis son administradas a nivel hospitalario.⁸²

PRINCIPALES FÁRMACOS ANTIVIRALES EMPLEADOS CONTRA EL VHS.		
FÁRMACO	ESTRUCTURA	MODO DE ACCIÓN
Idoxuridina (IDU)	Análogo de timidina	Impide la síntesis de ác. Nucleico.
Vidarabina (Ara-A)	Análogo de adenosina	Impide la síntesis de ác. Nucleico.
Trifluortimidina	Análogo de timidina	Impide la síntesis de ác. Nucleico.
Foscarnet (PFA)	Análogo de pirofosfato	Impide la síntesis de ác. Nucleico.
Aciclovir	Análogo de guanosina	Impide la síntesis de ác. Nucleico.

Existen estudios en los que se ha comprobado experimentalmente la eficacia del aciclovir para las lesiones por VHS, poniendo a prueba a niños con infección activa, administrando a un grupo aciclovir y a otro con placebo, resultando al primero muy benéfico para disminuir los síntomas tanto locales como generales.⁸³

El aciclovir se puede encontrar en diversas presentaciones dependiendo de la vía de administración que se vaya a emplear, ya sea intravenoso, oral o tópico; por ejemplo, en infecciones severas se prefiere la vía parenteral por la corta latencia, la vía intravenosa se emplea en el caso de infecciones mucocutáneas en pacientes inmunocomprometidos por que inhibe la eliminación viral, limita la

⁸² Ib. p. 1271

⁸³ Amir, Jacob, Liora Harel, *et al*, "treatment of herpes simplex gingivostomatitis with aciclovir in children: a randomised double blind placebo controlled study", *British Medical Journal*. 1997: 314, p 1802



progresión de área infectada y reduce el dolor. También en estos pacientes se administra una dosis diaria de aciclovir durante los periodos de riesgo de una recurrencia. La vía oral se emplea básicamente para el tratamiento del herpes genital (fig. 31y 32).⁸⁴



Fig. 31



Fig. 32

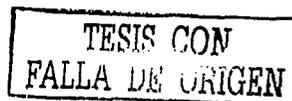
7.2. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

En el caso de infecciones localizadas de VHS-1 y que no comprometan la vida del paciente se pueden emplear únicamente paliativos para disminuir los síntomas generales que suelen acompañar a dicha infección. Se pueden suministrar también antipiréticos (en el caso de cualquier infección viral está contraindicado el uso de Ácido acetilsalicílico por que produce Síndrome de Reye) e hidratación con líquidos y pastas blandas y frías que sean de fácil digestibilidad para el paciente. Se ha llegado a indicar la aplicación tópica de anestésicos bucales, sin embargo esto no es muy recomendable debido a que se pueden dar casos de automutilación por mordedura de labios o mucosa anestesiados.⁸⁵

Existe una solución denominada VASA, que puede ser elaborada por el propio cirujano dentista la cual disminuye la sintomatología local y a la vez protege contra

⁸⁴ Peter, Georges. Op. cit., p. 247

⁸⁵ Feigin, Ralph. Op. cit., p. 1488-1489





Existe una solución denominada VASA, que puede ser elaborada por el propio cirujano dentista la cual disminuye la sintomatología local y a la vez protege contra infecciones oportunistas en el caso de la gingivostomatitis. Se administra tópicamente en el área afectada antes de las comidas. La fórmula es la siguiente:

VASA	
Violeta de genciana	600 mg
Xilocaina al 2% s/vasoconstrictor	1.5 ml
Sacarina	0.5 ml
Agua bidestilada	30 ml

Como agente antibiótico se le agrega una cápsula de 500 mg de tetraciclina para evitar infecciones oportunistas. Aunado a esto, se recomienda la limpieza bucal con agua oxigenada (10 volúmenes diluida en ¼ de enjuague bucal sin alcohol), ingesta de líquidos helados para facilitar la cicatrización. En las figuras 33 y 34 se muestran las lesiones al momento de la primera aplicación y una semana después, respectivamente.

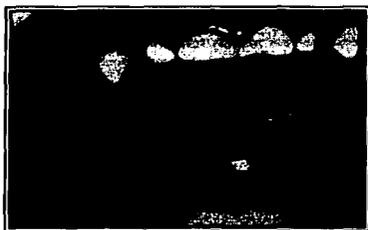


Fig. 33

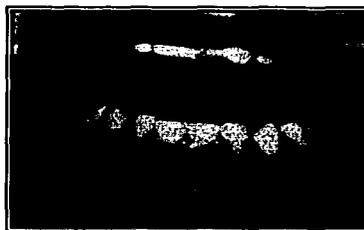


Fig. 34

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



También es muy útil la administración de complejo B en dosis de 10 a 20 gotas al día, así como vitaminas C, A y E para reforzar el sistema inmune y mejorar el metabolismo.⁸⁶

7.3. MEDICINA ALTERNATIVA

Dentro de las alternativas para tratar la sintomatología producida por el VHS-1 están las que ofrece la medicina alternativa, la cual es muy socorrida hoy en día por diversas causas dentro de las que podemos contar: a) las económicas, puesto que en la actualidad los medicamentos suelen ser bastante caros y la gente no tiene recursos para adquirirlos; b) creencias religiosas, ya que en algunos grupos étnicos no les está permitido ingerir medicamentos, pues piensan todavía que las enfermedades son castigo de alguna deidad y por consiguiente la curación vendrá de la misma fuente.

Si bien, este tipo de medicina no es del todo aprobada por la comunidad científica, si se ha podido comprobar la eficacia de algunos de sus remedios contra síntomas y signos de algunas enfermedades. Entre estas está la del VHS-1, que si bien no erradica al virus si suele atenuar la sintomatología y en ocasiones reducir el tiempo activo de la enfermedad.

Dentro de la homeopatía, podemos encontrar diversas sustancias que son efectivas:

- Arsenicum Album
- Natrum Muriaticum
- Rhus toxicodendron
- Sepia

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

⁸⁶ Figueiredo Walter, Luiz R., Antonio Ferelle. Odontología para el bebé. Ed. Amolca, Colombia, 2000, p. 158



En el caso de la fitoterapia, que es el tratamiento basado en infusiones, las más empleadas en este caso son:

- Cataguala (*Polypodium leucotomos*)
- Diente de león (*Taraxacum officinale*)
- Llantén (*Plantago major*)
- Mejorana (*Origanum majorana*)
- Larrea (*Larrea tridentata*)(fig. 35)

Como se mencionó anteriormente, estos remedios suelen ser sintomáticos y funcionan en manifestaciones leves de la enfermedad, por lo que de tratarse de un caso más grave, lo único efectivo y recomendable es la terapéutica antiviral.^{87, 88}



Fig. 35

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

⁸⁷ Hoehl-Heng., Medicina popular homeopática, B:Jain Publishes PUT. LTD, México 1990, p. 14-25

⁸⁸ Rosas Landa, Vicente. La práctica homeopática en pediatría. Academia mexicana de médicos cirujanos, México D.F., 1990, p. 83-89



8. COMPLICACIONES

Las infecciones por VHS-1 adquiridas después del periodo fetal y neonatal suelen ser muy molestas, sin embargo no ponen en riesgo la vida del infante. El eccema herpético no suele dejar secuelas y tiene un buen pronóstico si se le trata oportunamente y se consigue su recuperación. Sin embargo, en el caso particular de las encefalitis, estas suelen ser muy graves, originando trastornos neurológicos importantes y por lo general permanentes llegando incluso hasta la muerte. En el caso de la conjuntivitis, de no ser tratada pertinentemente es la causa de ceguera infecciosa más frecuente (fig. 36).

Aunque son muy raros los casos, se puede dar una infección bacteriana secundaria en la gingivoestomatitis aguda. Sin embargo, la complicación más común es la deshidratación y acidosis, debido a que el paciente se rehúsa a ingerir alimentos y líquidos por el dolor que le causan las lesiones. También el eccema herpético ocasionalmente puede sufrir infección secundaria que puede convertirse en un foco potencial de septicemia.

El pronóstico para la gingivoestomatitis herpética aguda es favorable. Sin embargo, el eccema herpético extenso, el VHS neonatal y la encefalitis son altamente mortales de no recibir atención antiviral adecuada que por lo general debe ser en el ámbito hospitalario.⁸⁹

Fig. 36



⁸⁹ Krugman, Saúl, Op. cit., p. 151

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



9. CUIDADOS ESPECIALES Y PREVENCIÓN

Debido a que el Virus del Herpes Simple es sensible al calor, luz y solventes lípidos, el uso de antisépticos, cloruro, jabón e incluso agua caliente disminuye el riesgo de contagio de dicho fago en el hogar, consultorios médicos y dentales, albercas y hospitales. Aunado a esto, el uso de medio de barrera apropiados por el personal de la salud, protege tanto al profesional como al los pacientes de infecciones cruzadas. Es sumamente difícil evitar al cien por cien las infecciones por VHS debido a la gran virulencia de dicho microorganismo. Sin embargo se pueden tomar ciertas medidas para disminuir el riesgo, por ejemplo, a los niños que están cursando con eccema, se procura evitar que entren en contacto con personas con lesiones herpéticas activas y de este modo disminuir la posibilidad de que la afección de la piel se complique con una infección.

Si una mujer está próxima a parir, y presenta lesiones activas de herpes genital se recomienda practicar una cesárea para el nacimiento del bebé, evitando así que se rompan las membranas. Sobra decir que se debe evitar el contacto de un recién nacido con una persona que presente herpes labial activa. Los neonatos con infección por VHS o que den positivo en un cultivo en ausencia de síntomas deben ser hospitalizados en un cuarto privado de ser posible, y deben ser manejados con aislamiento de contacto durante el curso de la enfermedad (fig. 37).^{90, 91}

Fig. 37



⁹⁰ Feigin, Ralph. Op. cit., p. 1491

⁹¹ Zinsser. Op. cit. p. 1275



Aun cuando no puede recomendarse ningún plan de manejo único para todas las circunstancias, dentro de las recomendaciones actuales para la prevención de la infección neonatal incluyen:

- a) Todas las mujeres embarazadas deben ser interrogadas durante una visita prenatal sobre antecedentes de infección por VHS en ellas o en sus compañeros sexuales y deben buscarse signos y síntomas de ellas o en sus compañeros sexuales y deben buscarse signos y síntomas de infección recurrente como parte de la asistencia prenatal.
- b) Durante el trabajo de parto, todas las mujeres deben ser interrogadas sobre síntomas recientes y recurrentes de VHS y deber ser examinadas cuidadosamente para detectar pruebas de infección genital por VHS. Como se mencionó anteriormente, la intervención cesárea de las mujeres en trabajo de parto que tienen infección clínicamente aparente por VHS reduce el riesgo de infección neonatal a menos que las membranas hayan estado rotas durante más de 4 a 6 horas.

En los niños en edad escolar, es muy frecuente la infección por VHS-1 la cual habitualmente es asintomática, pero de no ser así se manifestará como gingivostomatitis herpética, normalmente el virus es adquirido en las escuelas o en los centros de cuidado diurno. En el caso de presentar lesiones, es conveniente cubrirlas con ropa o un vendaje, si esto no es posible podría ser conveniente que el niño no asistiera a la escuela para evitar el contagio de sus compañeros. La vacuna antiherpética establecería la medida preventiva ideal, no obstante aún no se ha logrado desarrollar una que sea efectiva contra el VHS-1, puesto que esta es una enfermedad que se reactiva en presencia de anticuerpos. Hasta ahora sólo se ha logrado desarrollar una vacuna contra el VHS-2, sin embargo no previene la infección sino que únicamente disminuye la sintomatología y la duración de las lesiones.^{92,93, 94}

⁹² Peter, Georges. Op. cit., p. 252



10. CONCLUSIONES

En la actualidad, la infección por VHS representa un padecimiento común en la población, esto es debido a la gran facilidad con que se adquiere el virus, su alta patogenicidad y sobre todo a su capacidad de latencia. Siendo esto último lo que hace verdaderamente imposible su erradicación una vez que ha ingresado al organismo. Dentro de los grupos de riesgo, los pacientes pediátricos suelen ser los más afectados, pues su sistema inmune todavía no se desarrolla del todo y pueden manifestar la enfermedad de manera exacerbada.

En el caso de los recién nacidos, lo más frecuente es la infección natal, al momento de pasar por el canal de parto de la madre infectada. La infección posnatal usualmente es por la manipulación de los bebés con las manos infectadas o contacto directo con las lesiones orales al recibir un beso de alguna persona con la enfermedad activa. En las infecciones neonatales y/o graves, el antiviral de elección es al aciclovir, por su baja toxicidad en comparación con otros agentes, y su selectividad para actuar inhibiendo la replicación viral.

Pasando el periodo neonatal, la manifestación más común de una infección primaria es la gingivoestomatitis herpética aguda, que bien puede ser tratada únicamente con paliativos y tomando las precauciones necesarias.

Los pacientes pediátricos que además se encuentran inmunocomprometidos, tienen un riesgo aún mayor de sufrir una viremia que afecte a órganos internos, siendo la más peligrosa la infección del SNC, pero aún así, con el tratamiento adecuado, hay posibilidades de que al paciente sobreviva aunque siempre queda el riesgo de una recurrencia.

⁹³ Krugman, Saúl. Op. cit., p. 153

⁹⁴ Zinsser. Op. cit., p. 1275



11. BIBLIOGRAFÍA

- Amir, Jacob, Liora Harel, *et al*, "treatment of herpes simples gingivostomatitis with aciclovir in children: a randomised double blind placebo controlled study", British Medical Journal, 1997: 314 (p1800-1803).
- Berkow, Robert. El Manual Merck. 9ª edición, Editorial Océano, España, 1994, XXXI + 3122 Págs.
- Choudhury, Shahana, David Hodes, "Cutaneous herpes simplex virus infection in a child with adquired immunodeficiency syndrome", Clinical Pediatrics, (USA) 1994: 33(p698-75).
- Feigin, Ralph. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 2ª edición, Interamericana McGraw-Hill. México, 1992, LXI + 2260 Págs.
- Figueiredo Walter, Luiz R., Antonio Ferelle. Odontología para el bebé. Ed. Amolca, Colombia, 2000, 246 Págs.
- Hardman, Joel, Alfred Goodman, *et al*. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Vol. II, 9ª edición, Interamericana McGraw-Hill, México, 1996, 1996 Págs.
- Hart, C.A., R.L. Broadhead. Color atlas of pediatric infectious diseases. Ed. Mosby-year book, Inglaterra, 1992, 207 Págs.
- Henrietta L., Logan, Susan Lutgendorf, *et al*, "Immune stress, and mood markers related to recurrent oral herpes outbreaks", Oral surgery Oral Medicina Oral Pathology, (USA) 1998: 86 (p48-54).
- Hoehl-Heng., Medicina popular homeopática. B:Jain Publishes PUT. LTD, México 1990, 374 Págs.
- Krugman, Saúl, Samuel L. Kats, *et al*. Enfermedades infecciosas en niños. 9ª Ed. Mosby, USA, 1992, 688 Págs.
- Laskaris, George. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. AMOLCA, Colombia, 2001, 338 Págs.
- Liébana, José. Microbiología Oral. Interamericana McGraw-Hill, México, 1997, 565 Págs.



- Murray, Patrick. Microbiología médica. 2ª edición, Ed. Harcourt Brace, España, 1997, 755 Págs.
- Negroni, Marta. Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía Práctica. Ed. Médica Panamericana, Argentina, 1999, 565 Págs.
- Peter, Georges. Enfermedades Infecciosas en pediatría. Red Book. 22ª Edición, Editorial Medica Panamericana, Argentina, 1992, 558 Págs.
- Pinkham, J.R. Odontología Pediátrica. 2a edición, Interamericana McGraw-Hill, México, 1996, 667 Págs.
- Rosas Landa, Vicente. La práctica homeopática en pediatría. Academia mexicana de médicos cirujanos, México D.F., 1990, 187 Págs.
- Szinnai, Gabor, Ulrich heininger, *et al*, "Multiple herpetic whitlow lesions in a 4-year-old girl: case report ans review of the literature", European journal of peditry, (UK) 2001: 160 (p528-533).
- Villalobos, Tibisay, Megan McMahon, *et al*, "Recurrent periorbital zosteriform herpes simplex virus infection in childhood", Ambulatory child Health, (USA) 2000: 6 (p59-66)
- Zinsser. Microbiología. Editorial Médica Panamericana, Argentina, 1994, 1696 Págs.