

# VIRUS DEL HERPES

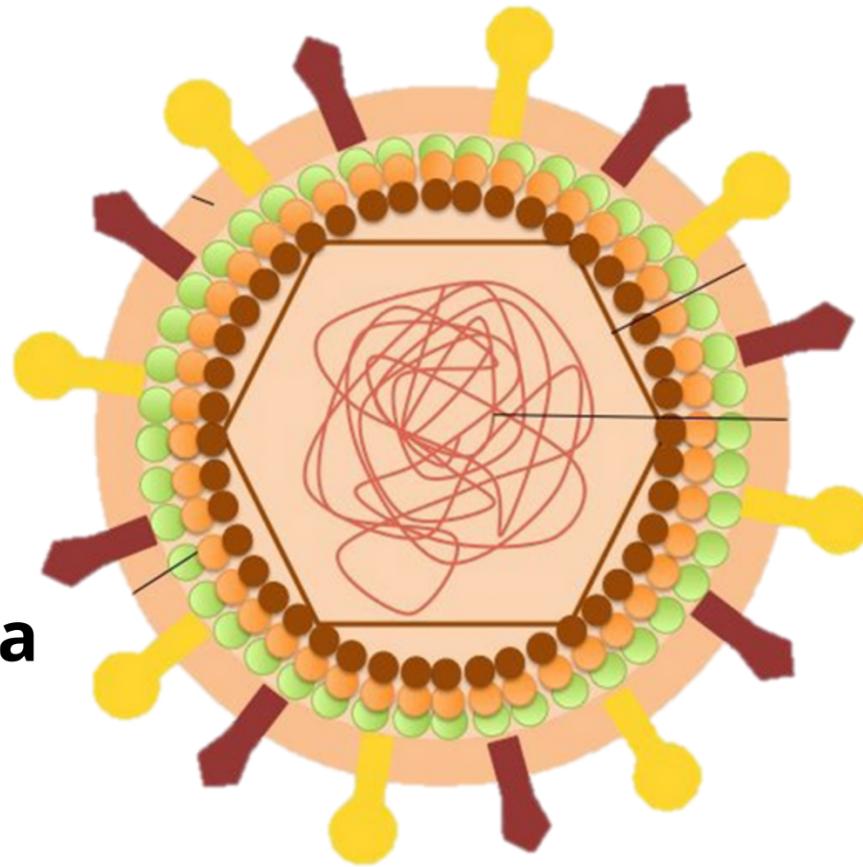
Enfermedades infecciosas  
Dr. Agenor Abarca Espinosa

Jhoana Arreola, Yessica Gusmán

# ESTRUCTURA

**envoltura**  
glucoproteínas  
Adhesión y fusión

**cápside**  
**deltaicosaédrica**



**ADN bicatenario**

**Tegumento**  
proteínas y enzimas víricas  
para iniciar replicación

Sensibles a los ácidos, disolventes, detergentes y desecación

# FAMILIAS

## Alphaherpesviridae

- **VHS-1**
- **VHS-2**
- **VH-3 (VVZ)**

## Betaherpesviridae

- VH-5 (CMV)
- VH-6
- VH-7

## Gammaherpesviridae

- VH-4 (VEB)
- VH-8 (VH asociado a sarcoma de kaposi)



# EPIDEMIOLOGÍA

- 3700 millones de menores de 50 años (67%) con infección por VHS-1.
- 491 millones de personas de 15 a 49 años (13%) con infección por VHS-2.

***El 80% de la población mayor de 12 años está infectada con el virus del herpes simple 1.***

*Incidencia: 235,7 casos por 100.000 hab.*

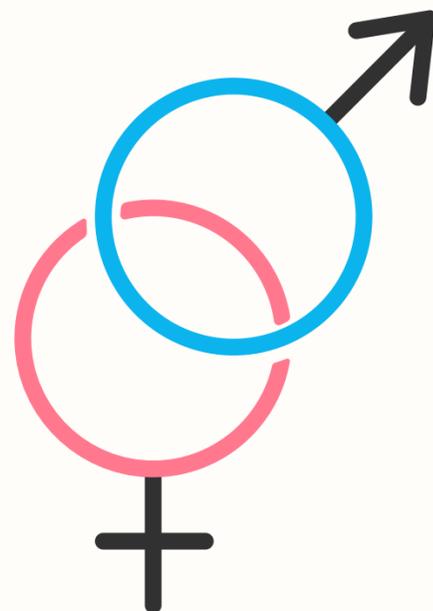
# TRANSMISIÓN

Vía oral



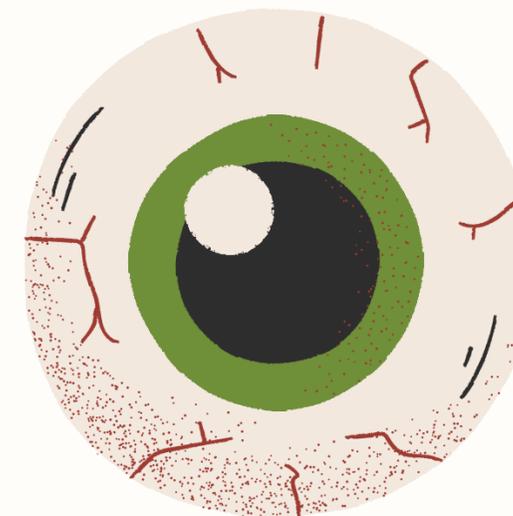
*Saliva*

Vía sexual



*Secreciones  
vaginales*

Contacto



*Líquido de lesión  
Ojos, apertura de lesión*

# PROPIEDADES

## Principal célula diana

## Zona de latencia

**VHS-1**

Células mucoepiteliales

Neurona

**VHS-2**

Células mucoepiteliales

Neurona

**VHS-3**

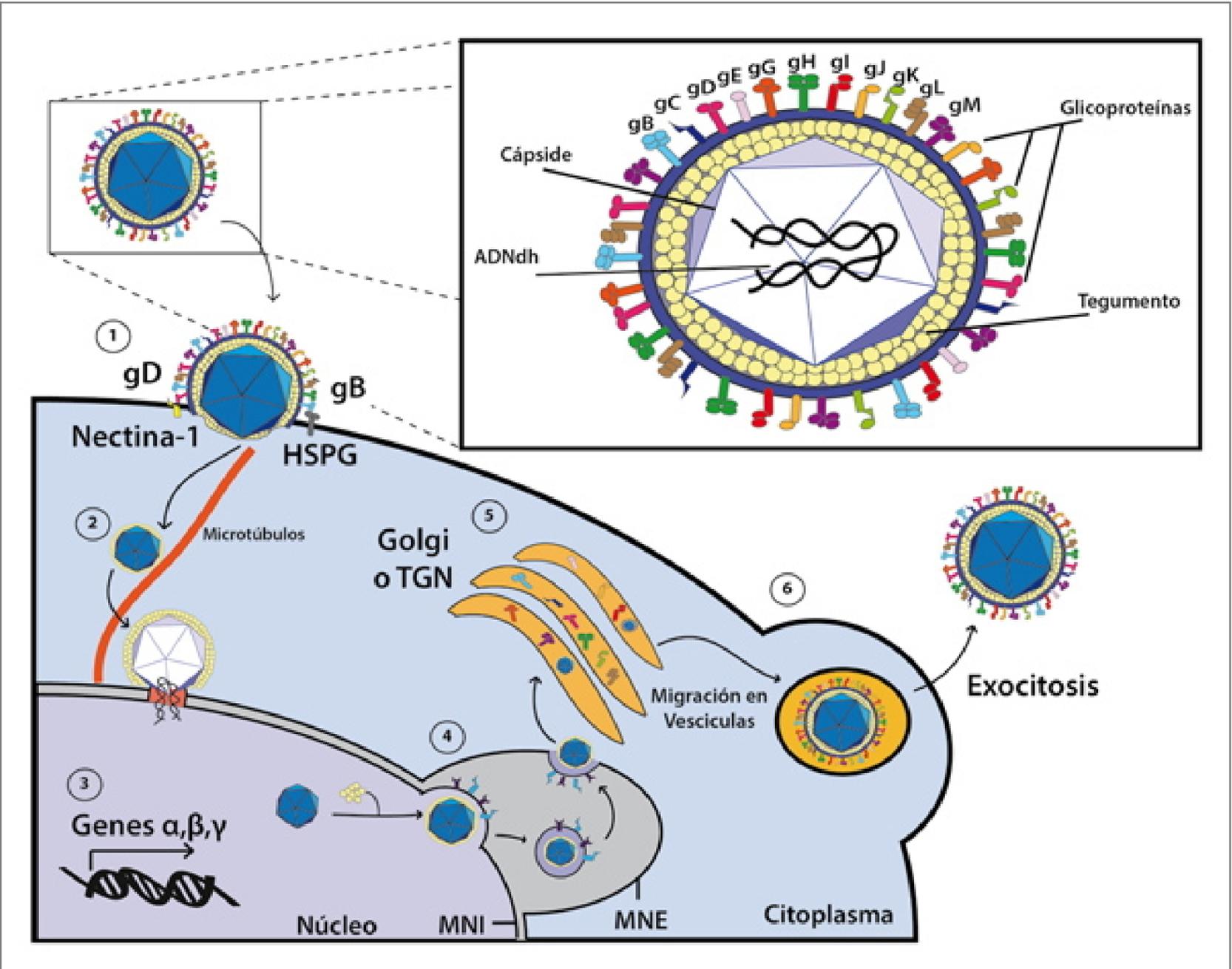
Células mucoepiteliales y  
linfocitos T

Neurona

*Virus varicela zóster*

**Provocan Infecciones líticas, persistentes y latentes**

# CICLO REPLICATIVO



# VIRUS DEL HERPES SIMPLE

1er virus herpes humano identificado

*Herpes del griego, "reptar"*

1. Ambos infectan células mucoepiteliales
2. Replicación
3. Producen la enfermedad
4. Establecen infección latente en neuronas

***Patogenia es parecida en el VHS-1 y VHS-2***

# DIFERENCIAS

## VHS-1

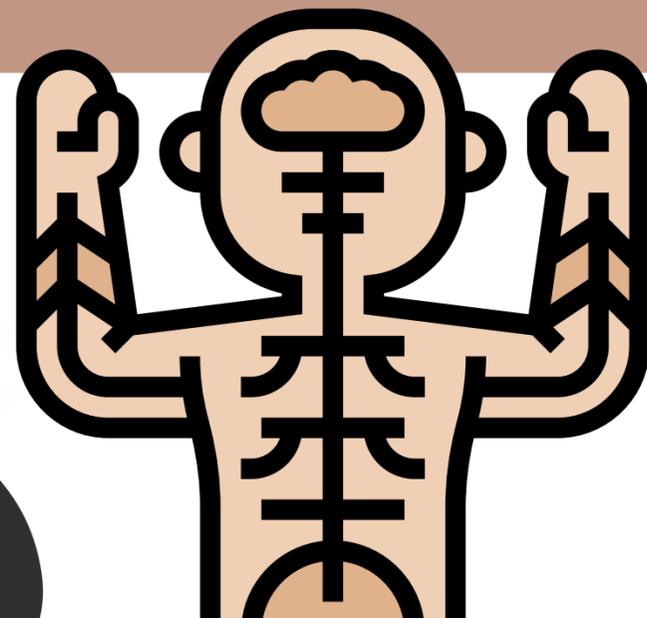
Provoca infecciones por encima de la cintura

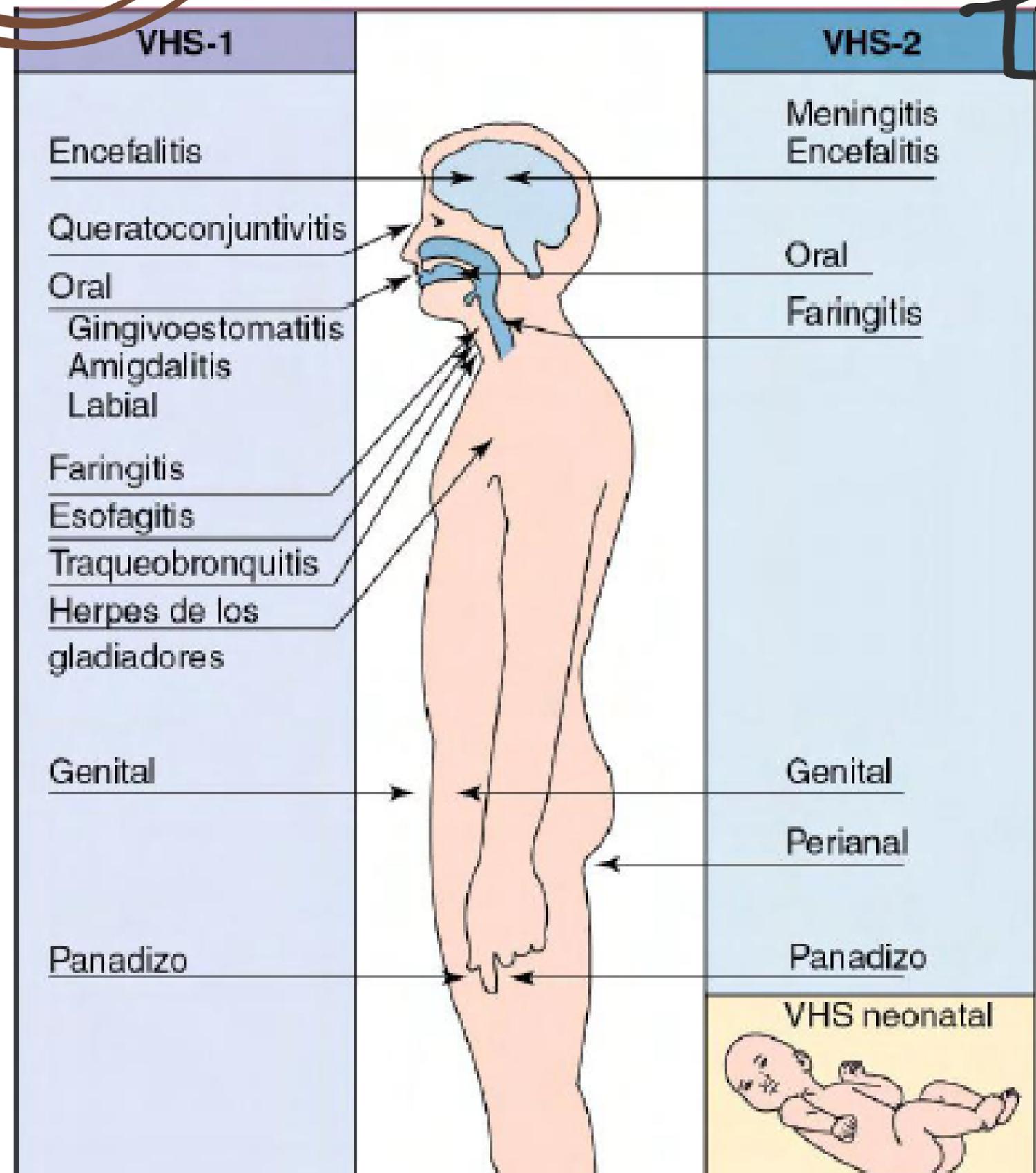
Se transmite generalmente por VO

## VHS-2

Provoca infecciones por debajo de la cintura

Mayor capacidad de causar viremia, transmisión vía sexual





*Handwritten signature or scribble in the top right corner.*

# INFECCIÓN

**Se inicia a través de membranas mucosas o roturas de la piel**

1. Una vez infectada neurona se desplaza al ganglio
2. Linfocitos TCD8 e interferon son importantes para mantener VHS latente
3. Puede pasar inaparente o provocar Lesiones vesiculares
4. Generalmente lesión se cura

# INFECCIÓN

## Mecanismos innatos de protección

- Interferon y linfocitos citolíticos pueden limitar la infección.
- Linfocitos TH1 y TCD8 son necesarios para destruir las células infectadas y curar la enfermedad
- En ausencia de inmunidad funcional, es grave.

# MECANISMOS DE EVASIÓN

Bloqueo de la inhibición  
producida por interferon,  
evita el reconocimiento por  
los TCD8

Ocultarse durante infección  
latente en una neurona, y  
presentarse hasta que un  
estímulo los active



**Radiación UV, Fiebre, estrés emocional,  
físico, menstruación, inmunodepresión**

# CLÍNICA

Cuadro clásico de la lesión es una **vesícula transparente** situada sobre una base eritematosa ("gota de rocío sobre un pétalo de rosa"), progresa a lesión pustulosa, úlcera y costra

# ENFERMEDADES

**Herpes bucal, labial o gingivoestomatitis**  
vesículas transparentes que se úlceras rápidamente



**Distribuidas por boca, afectan paladar, faringe, encías, mucosa bucal y lengua**

*Episodios recurrentes son menos graves*

**Dx diferencial: Eritema exudativo multiforme, herpes zoster, eccema.**

# ENFERMEDADES



## Queratitis herpética

Limitada a un solo ojo, puede provocar enfermedad recurrente que causa cicatriz permanente, Lesiones córneales y ceguera

Dx diferencial: uveitis ocular, conjuntivitis, glaucoma.

# ENFERMEDADES

## Panadizo herpético

Infección de los dedos, parece a menudo en médicos y enfermeras y niños que se chupan el dedo



Dx diferencial: paroniquia, la celulitis y el impétigo.

# ENFERMEDADES

## Herpes de los gladiadores

afección que afecta a todo el organismo, en frecuencia entre practicantes de lucha o rugby



Dx diferencial: herpes zóster y el impétigo.

# ENFERMEDADES

## Herpes genital

En **hombres** a glande o tallo del pené, y ocasionalmente la uretral, y en **mujeres** a la vulva, vagina, CU, zona perianal o interior de los muslos



Dx diferencial: sífilis, chancroide, escabiasis, candidiasis genital y prurigo por insectos.

acompañado de prurito y secreción vaginal mucoide



# ENFERMEDADES

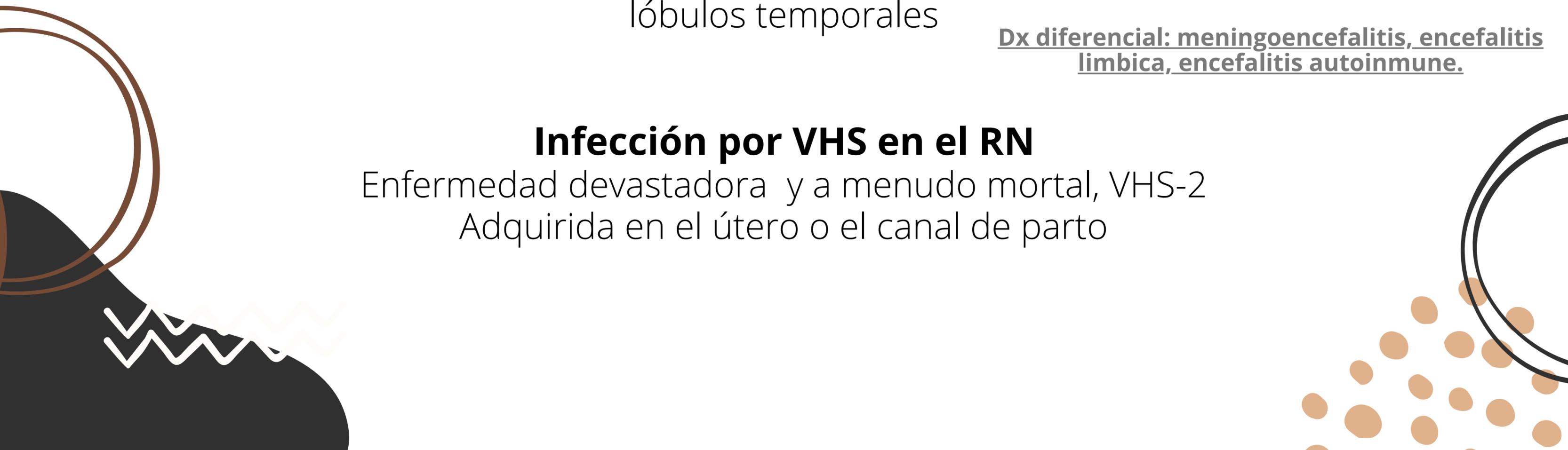
## Encefalitis herpética

Suele estar provocada por el VHS-1, Lesiones se limitan a uno de los lóbulos temporales

Dx diferencial: meningoencefalitis, encefalitis límbica, encefalitis autoinmune.

## Infección por VHS en el RN

Enfermedad devastadora y a menudo mortal, VHS-2  
Adquirida en el útero o el canal de parto



# DIAGNÓSTICO

## Análisis directo

**Frotis de Tzanck** (raspado de la lesión)  
Papanicolaou  
Biopsia

## Aislamiento viral

### Prueba + definitiva

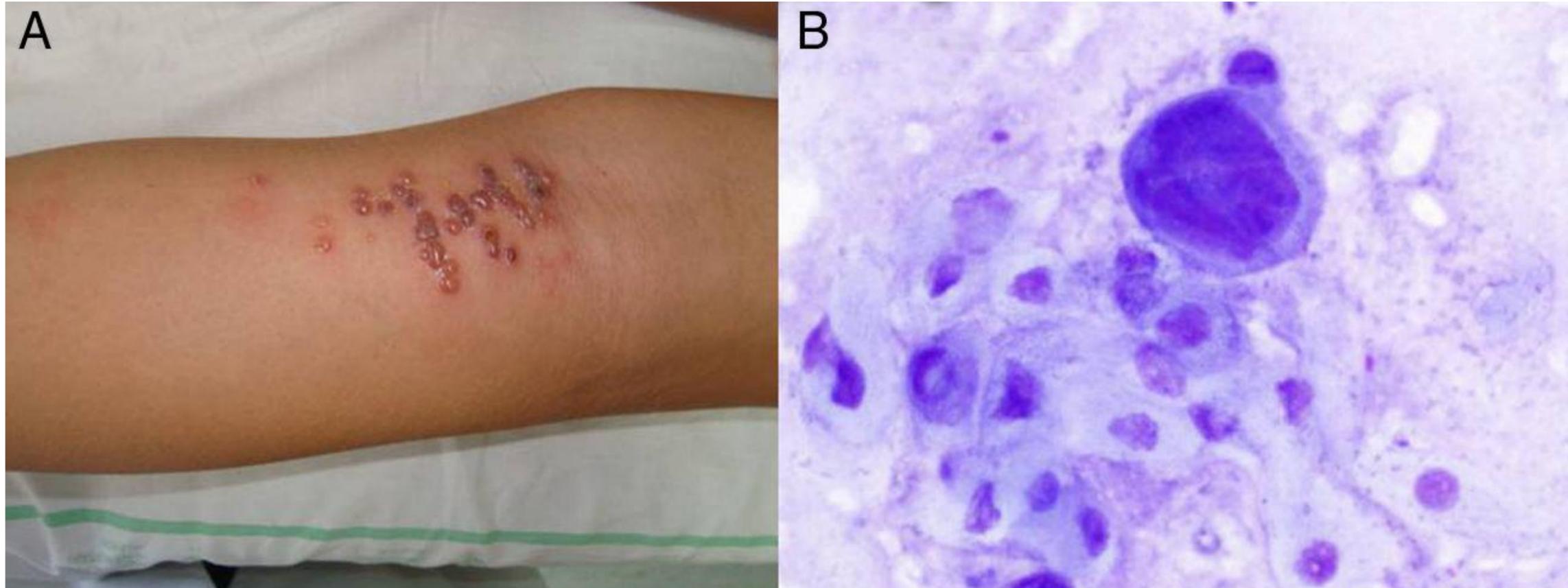
Apartir de las vesículas, NO de lesiones con costra

## Detección genómica

### Análisis PCR

Útiles solamente en **infección primaria**  
**Estudios epidemiológicos**

## Serología



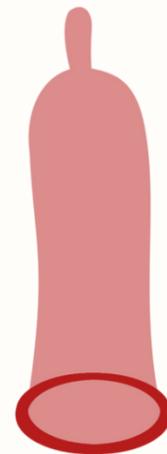
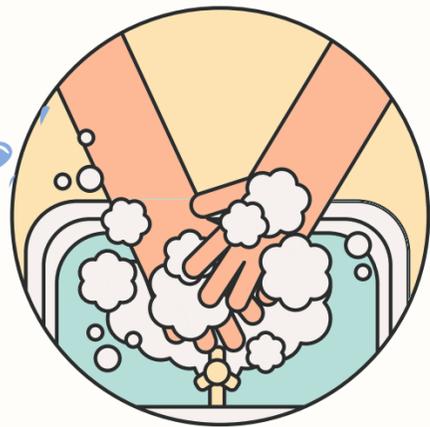
**Células gigantes multinucleadas  
Inclusiones de Cowdry tipo a**

# TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONTROL

No se dispone ningún tx para la infección latente

1. **Aciclovir**
2. Valaciclovir
3. Penciclovir
4. Famciclovir

5. Vidarabina
6. Idoxuridina
7. Trifluridina



Embarazadas: cesárea  
Evitar relaciones sexuales



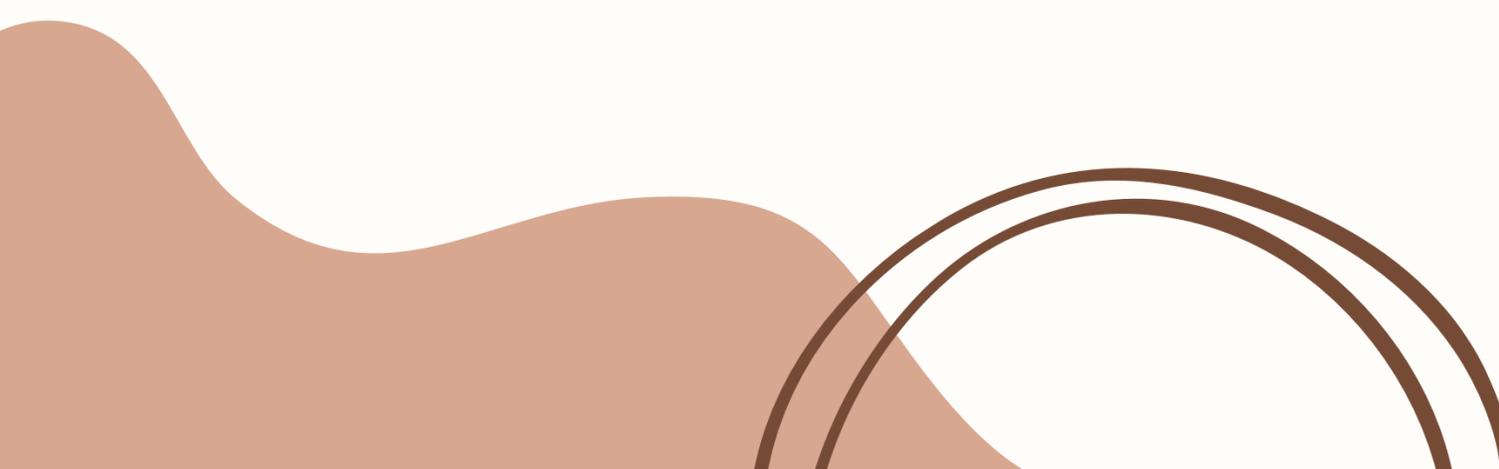
# COMPLICACIONES

## VHS-1:

Encefalitis (infección cerebral) o queratitis (infección ocular).

## VHS-2:

Meningoencefalitis (infección cerebral) o infección generalizada.



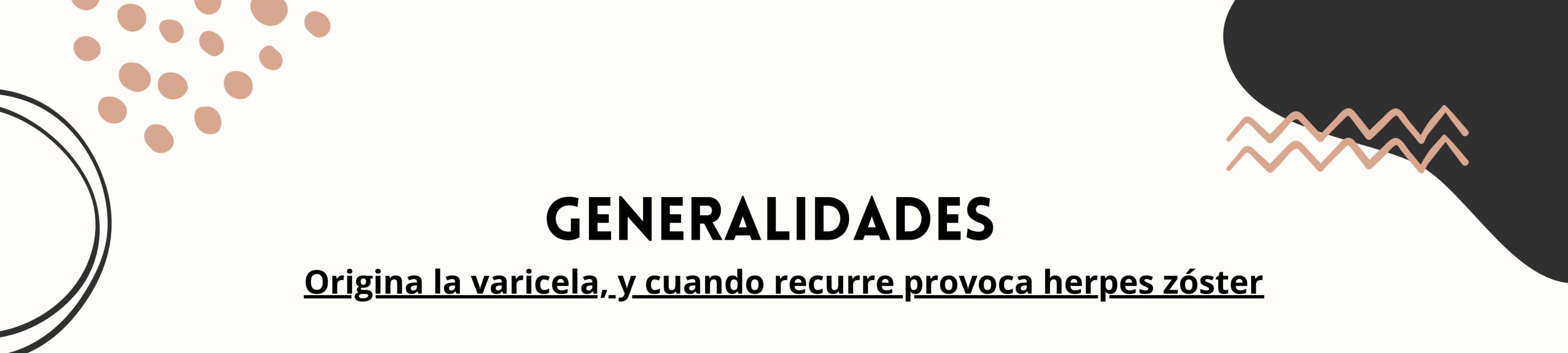


**VIRUS DE LA  
VARICELA ZÓSTER**

# HISTORIA

CUADRO I

Fecha	Evento	Autor
1888	Relación entre varicela y herpes zoster	von Bókay
1900	Mapa de los dermatomas	Head-Campbell
1907	Parálisis facial y herpes auricular sugiere involucro del ganglio geniculado	Hunt
1925	Se demuestra la transmisibilidad de la varicela	Kundratiz
1932	Mismo agente etiológico para varicela y HZ	Bruusgaard
1943	Sx. de Ramsay Hunt, atribuido a herpes zoster	Garland
1947	Descripción del Sx. por varicela congénita	Laforet-Lynch
1948	Visualización del virus por microscopía electrónica	Ruska
1952	Aislamiento del VVZ de varicela y HZ	Weller-Stoddard
1964	Hipótesis de reactivación sobre la forma latente del VVZ	Hope-Simpson
1974	Se desarrolla la vacuna para varicela con virus vivos atenuados	Takahashi
1985	Aciclovir para el Tx. de infecciones por VVZ	Gilden
1986	Se completa la secuencia del DNA del VVZ como causa del Sx. de necrosis retiniana aguda	Davison-Scott Culbertson
1997	La utilidad de la vacuna para varicela reduce la severidad del HZ subsecuente en pacientes con trasplante de médula ósea	Redman



# GENERALIDADES

Origina la varicela, y cuando recurre provoca herpes zóster

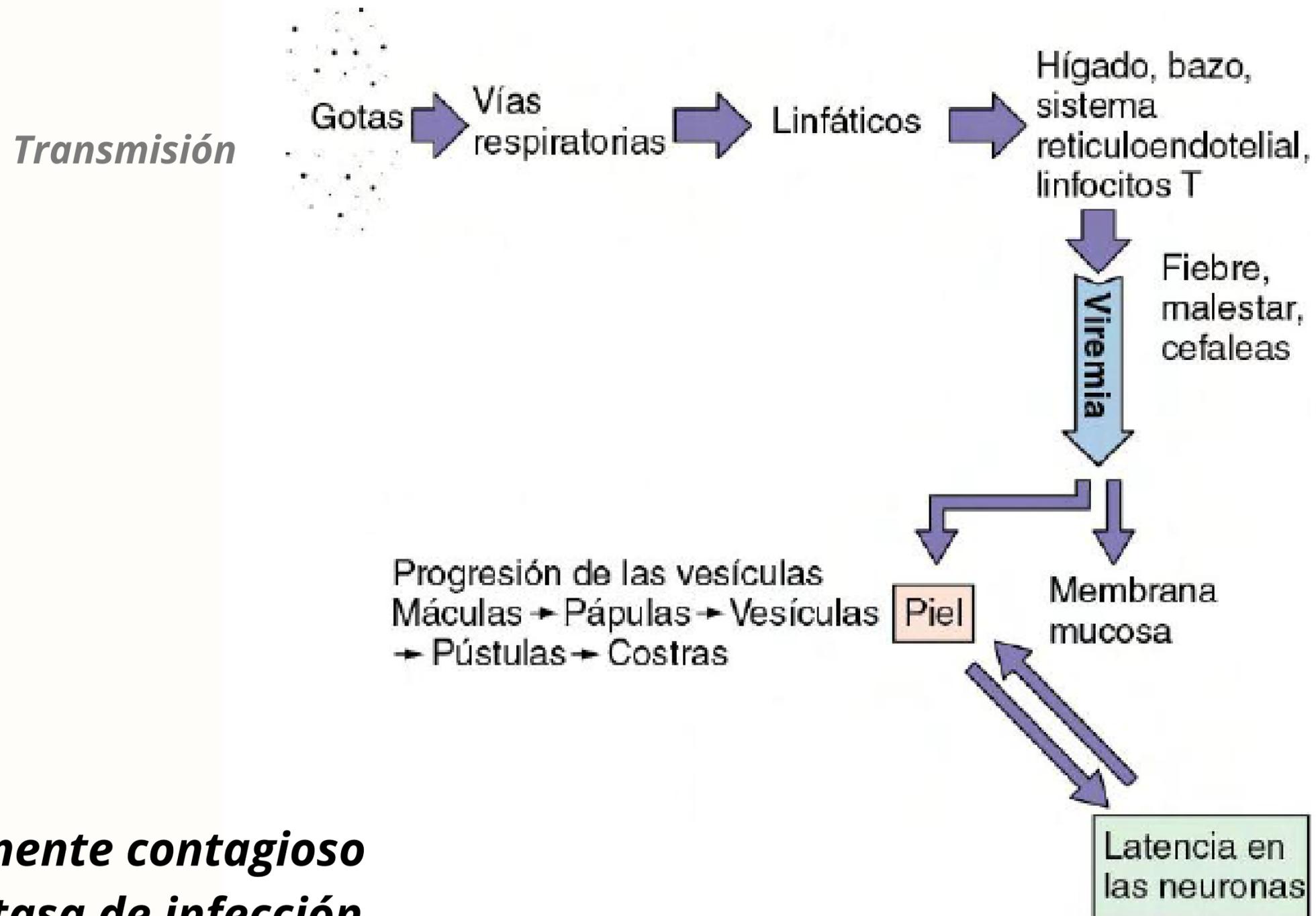
Posee un genoma más pequeño, se replica de manera más lenta y en un menor número de células

*Se adquiere fundamentalmente por inhalación*

# PATOGENIA E INMUNIDAD

1. Infección primaria inicia en las amígdalas y mucosa de vías respiratorias
2. Propagación torrente circulatorio y sistema linfático, alcanza células de sistema reticuloendotelial
4. Viremia secundaria (día 11-13) extendiendo a todo el cuerpo y piel
5. Infecta linfocitos T, evade sistema inmune y produce las vesículas

# FISIOPATOLOGÍA



***Altamente contagioso***  
***90% tasa de infección***

# REACTIVACIÓN

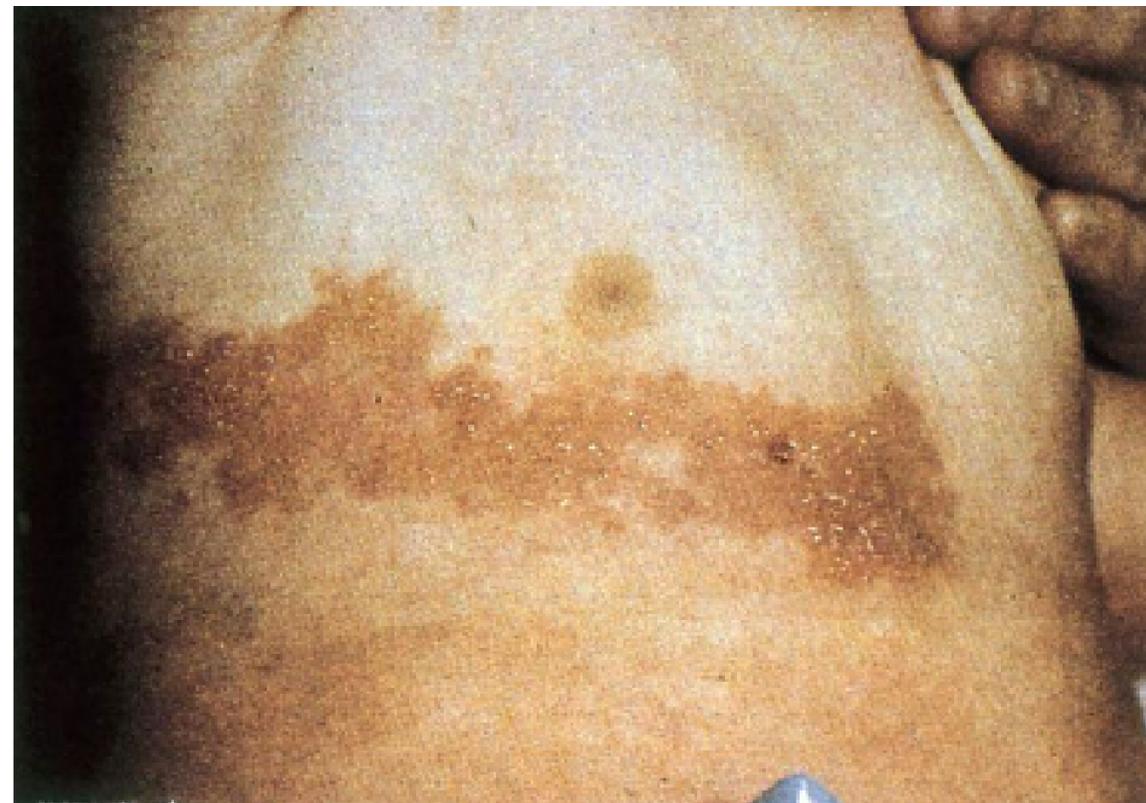
## *Herpes zóster o zona*

Tras la infección primaria el virus pasa a estado de latencia en ganglios de raíz dorsal o nervios craneales, pudiendo reactivarse en adultos mayores en situaciones de inmunosupresión

***Inmunización pasiva con Ig para varicela-zóster a los 4 días de exposición aporta protección, y en >60a***

# CARACTERÍSTICA

Como el virus se réplica a lo largo de las vías nerviosas, da lugar a un exantema vesicular a lo largo de todo el dermatoma



# VARICELA ZÓSTER

Representa 1 de los 5 exantema infantiles clásicos

Se caracteriza por Fiebre y exantema maculopapuloso aparece tras periodo de incubación de 14 días, pruriginoso

1. Lesión maculopapular

**2. Vesícula 2-4mm**

3. Pústula

4. Costra

# VARICELA ZÓSTER

Cabeza-tronco, presencia en **cuero cabelludo** la diferencia de otras lesiones



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

*Virus Coxakie*



*Sarampión*



*Rubeola*





# COMPLICACIONES

*Neumonía intersticial*

*Neuralgia posthepática*

*Septicemia*

*Encefalitis*

*Ataxia cerebelosa*

*Deshidratación*

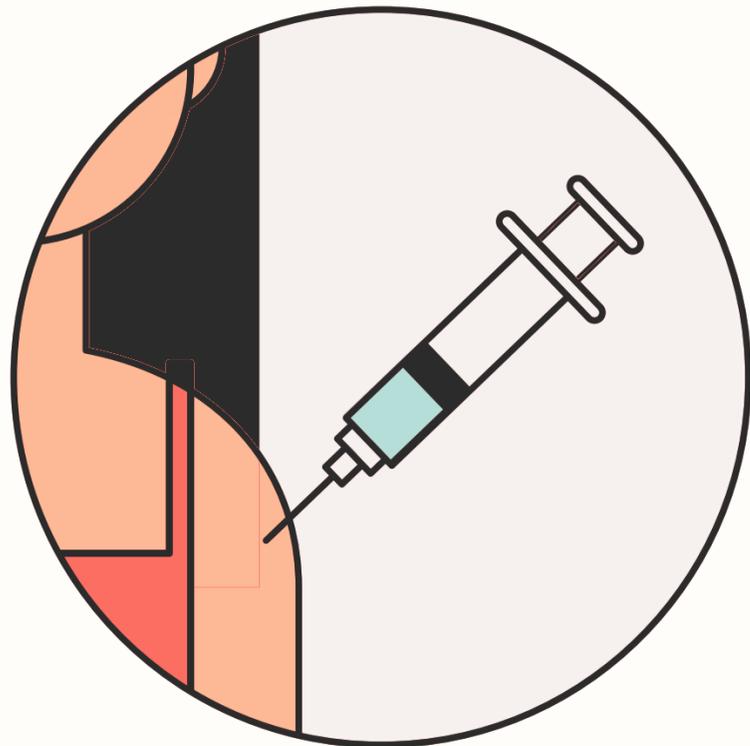
# DIAGNÓSTICO

Clínica (EF)  
FAMA  
PCR  
Aislamiento de VVZ (no rutinario, labilidad)  
ELISA

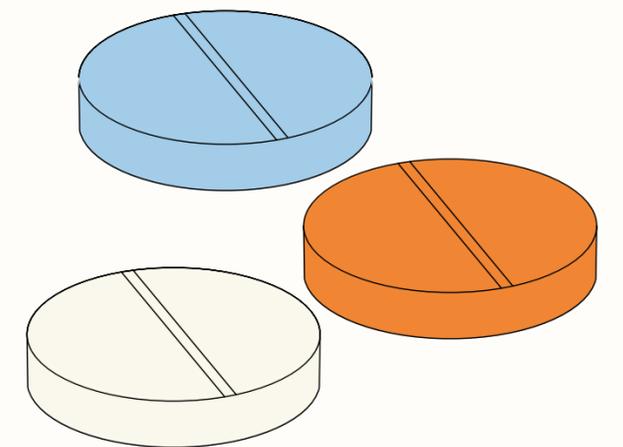
La clínica es el pilar fundamental para el diagnóstico.

# TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONTROL

Requerido en adultos e inmunocomprometidos; sin embargo, no suele ser requerido en infantes.



- |                        |                      |
|------------------------|----------------------|
| 1. ACV                 | Analgesia            |
| <b>2. Flamciclovir</b> | VZIG                 |
| 3. Valaciclovir        | Vacuna viva atenuada |



# BIBLIOGRAFÍA

Murray Rosenthal Pfaller. (2013). Microbiología Médica. 7º Edición.  
Editorial Elsevier. Página 461-472.  
[https://drive.google.com/file/d/1c-AAMwvXjU5SnzO8bHHPIwC\\_h57qhJZ\\_/view?usp=drivesdk](https://drive.google.com/file/d/1c-AAMwvXjU5SnzO8bHHPIwC_h57qhJZ_/view?usp=drivesdk)

Bascones-Martínez A, Pousa-Castro X. (2011) Herpesvirus.  
Odontoestomatol 2011; 27 (1): 11-24. Recuperado de