

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA
GUANTÁNAMO**

REFERENTES TEÓRICOS SOBRE ALGUNOS TIPOS DE HERPES

Lic. Marely Maslen Bonnane¹, Lic. Karelía Rodríguez Clemente², Lic. Idalmis Gómez Balbie³, Lic. Aleyda Delfina Azahares⁴, Lic. Nancy Moya Serrano.⁴

¹ *Máster en Enfermedades Infecciosas. Licenciada en Enfermería. Asistente.*

² *Máster en Enfermedades Infecciosas. Licenciada en Enfermería. Instructor.*

³ *Licenciada en Enfermería. Asistente.*

⁴ *Licenciada en Enfermería. Instructor.*

RESUMEN

En este trabajo se aborda la problemática de los referentes teóricos que fundamentan el tratamiento y prevención del herpes, considerando como vía fundamental la revisión bibliográfica y la experiencia de la autora de este documento científico, teniendo como métodos fundamentales, los del nivel teórico de la investigación científica.

Palabras clave: herpes, prevención, tratamiento.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones virales agudas en animales superiores son por analogía equivalentes a curvas de crecimiento características de los fagos bacterianos en un solo paso. Sin embargo, las infecciones virales agudas son cuestión de días en lugar de minutos. En las infecciones agudas se produce progenie viral y las células infectadas mueren. Conforme progresa la infección aparecen signos y síntomas asociados, ellos mismos hacen evidente la infección viral que previamente se está desarrollando en forma silenciosa durante varios días.

El cuadro clínico compuesto por signos y síntomas propios de la enfermedad, asociado a pruebas de laboratorio que incluyen procedimientos para aislar y titular el virus involucrado, así como la detección de antígenos virales específicos, permiten establecer el diagnóstico de la infección viral. Probablemente en estas infecciones el interferón tiene un papel importante en la limitación de la diseminación de la infección.

La recuperación del organismo afectado es auxiliada por la destrucción de las células infectadas, que es llevada a cabo por las células T citotóxicas. Poco después de que se establece la infección viral, aparecen células asesinas no específicas, las cuales participan también en la destrucción de las células infectadas. Al final del proceso infeccioso, las partículas virales libres son eliminadas por la acción de anticuerpos específicos y macrófagos.

DESARROLLO

La enfermedad de Creutzfeld-Jacob (ECJ) es una encefalopatía muy similar al kuru, pero tiene una distribución mundial aunque su ocurrencia es muy rara. Tanto el kuru como la ECJ son muy similares a una enfermedad del ganado lanar conocida como *scrapie* y que se caracteriza por el hecho de que los animales afectados tienden a tallarse o rascarse contra cualquier objeto. Inicialmente, estas enfermedades fueron atribuidas a un agente infeccioso con las características de un virus lento, pero hace poco se demostró que el agente causal del *scrapie* no puede ser inactivado por medio del tratamiento con agentes que normalmente inactivan a los virus.

La hipótesis de Brunori y Talbot, señala que en las células normales debe detectarse la presencia de un gene (y su respectivo ARN mensajero) que codifica una proteína muy similar a la PrP. A finales de la década de los ochenta, investigadores norteamericanos confirmaron la existencia en las células normales de un gene (denominado Prn-p) que codifica a la proteína del prión (PrP). También se pudo establecer que la PrP normal es una proteína que se ubica en la membrana de las células nerviosas y participa en el transporte de iones a través de dicha membrana. Por otra parte, estudios bioquímicos permitieron establecer que la PrP anormal presente en los cerebros de animales infectados con *scrapie* (PrP^{Sc}), difiere de la PrP normal (PrP^C) en que es menos soluble y muy resistente a la acción de enzimas proteolíticas. No existe evidencia alguna de que la diferencia entre PrP^C y PrP^{Sc} se deba a una modificación en la composición química de esta última, por esta razón, varios investigadores sugieren que la diferencia entre PrP^C y PrP^{Sc} es consecuencia de un sutil cambio en la conformación espacial de PrP^{Sc}.

La hipótesis de Aranda Anzaldo predijo que sería posible replicar la PrP^{Sc} infecciosa en condiciones *in vitro* y en ausencia de células, por medio de la incubación de la PrP^C normal en presencia de una cierta cantidad de PrP^{Sc}. Dicha incubación daría como resultado la conversión de PrP^C normal a la forma PrP^{Sc} que es menos soluble y muy resistente a las enzimas proteolíticas. A finales de 1994, investigadores norteamericanos reportaron la formación de PrP^{Sc} a partir de PrP^C incubado *in vitro* (en ausencia de células) en presencia de PrP^{Sc} que actuó como "semilla o núcleo" para facilitar dicha transformación, confirmando así la hipótesis arriba mencionada.

HERPES ZOSTER

Caracterización clínico-epidemiológica. Sinonimia
Culebrilla
Herpes zona

Definición

Enfermedad infecciosa, viral aguda y localizada que ocasiona erupción ampular dolorosa en la piel.

Descripción

Esta enfermedad infecciosa se acompaña de dolor neurálgico o sensación pruriginosa que se distribuye unilateralmente y se caracteriza por la aparición de vesículas agrupadas en una placa inflamatoria, localizada en el trayecto de un nervio de la piel. Esta puede afectar cualquier área del cuerpo desde la cabeza hasta la pierna y pie, generalmente de un solo lado.

Etiología

Su agente causal es el virus de la varicela-zoster (virus V-Z), miembro del grupo de herpes virus, que forma parte de la familia de virus DNA y del cual existe un solo serotipo.

Fisiopatología

Muchos virólogos consideran que el herpes Zoster es una recurrencia de la varicela, o sea, al padecerse varicela durante la niñez, la infección suele conferir inmunidad de por vida y tras la recuperación de esta infección inicial, el virus queda latente en la células ganglionares de la columna vertebral, manteniéndose en estado letárgico en los tractos nerviosos que emergen de la médula espinal durante el resto de la vida.

En este estado es asintomático y se vuelve inactivo para el cuerpo. Si se reactiva al cabo de muchos años, se disemina a todo lo largo del tracto nervioso causando dolor o sensación de quemazón, produciendo el herpes Zoster.

Clasificación de herpes Zoster según el área afectada

1. Herpes oftálmico: Muy peligroso por las complicaciones oculares que provoca, además de su fuerte dolor.
2. Herpes del cuerpo: Más frecuente, puede localizarse en diferentes partes del cuerpo según el nervio dañado, aunque el área más comúnmente afectada es la que va desde la columna vertebral, alrededor de un lado del tórax, hasta el esternón.

El herpes puede ser también generalizado (diseminado), indicando un trastorno subyacente en el sistema inmune como leucemia, enfermedad de Hodgkin, otros cánceres, dermatitis atópica o infección por VIH.

Sintomatología

La mayoría de las veces existe un período prodrómico con presencia de ardor, prurito, sensación de punzadas, seguido de dolor intenso e hiperestesia del nervio afectado y al cual se circunscribe. Este período dura de 2 a 3 días al cabo de los cuales aparece una típica erupción en la piel, formada por pequeñas vesículas (ampollas), que de 3 a 5 días se rompen dejando pequeñas úlceras que supuran y luego secan para formar costras que a las 2 o 3 semanas (15 a 18 días) se desprenden dejando la piel rosada en proceso de cicatrización.

Primer plano de lesión por herpes

Las ampollas, acompañan a esta enfermedad además de fiebre, escalofrío, malestar general, inflamación de los ganglios linfáticos y otros en dependencia de la localización de la lesión como trastornos de la visión, anomalías del gusto, párpado caído (ptosis parpebral), pérdidas del movimiento del ojo (oftalmoplejía), pérdida de la audición, dolor articular, lesiones genitales (en ambos sexos), dolor abdominal.

Diagnóstico

El diagnóstico se sospecha al observar lesiones de la piel y existiendo los antecedentes de varicela o herpes y se confirma a través del citodiagnóstico (prueba de Tzanck), cultivo viral de la lesión de la piel y la identificación del antígeno por inmunoelectroforesis e inmunofluorescencia.

Tratamiento

Usualmente se cura espontáneamente, el tratamiento es sintomático (analgésicos y antihistamínicos), fundamentalmente para el dolor y el prurito.

El aciclovir es un antiviral que se puede usar para acortar el curso de la enfermedad, disminuir el dolor, reducir complicaciones o proteger a un individuo inmunocomprometido. Existen además nuevos análogos cuya absorción por vía oral es mayor como el valaciclovir o famciclovir.

Este u otro antiviral debe iniciarse dentro de las primeras 24 horas de la aparición del dolor o sensación de ardor y preferiblemente antes de la aparición de ampollas.

Complicaciones

1. Neuralgia posherpética que no es más que la persistencia del dolor en el área afectada una vez curadas las lesiones cutáneas, lo que se debe aun daño más importante del Sistema nervioso. Puede durar desde meses hasta años.
2. Infecciones bacterianas secundarias de las lesiones de piel.
3. Recurrencia del Herpes Zoster.
4. Diseminación del herpes (lesiones de órganos viscerales, meningoencefalitis).
5. Parálisis temporal o permanente de los nervios (si se involucran nervios motores).
6. Ceguera (si lesiones en los ojos por afectación del nervio trigémino).
7. Síndrome de Ramsay Hunt (Parálisis facial, pérdida de la audición, pérdida del gusto en la mitad de la lengua y lesiones de piel alrededor de la oreja y del canal auditivo si está comprometido el nervio facial).

Pronóstico

Si se trata adecuada y oportunamente, este desaparece generalmente en 2 o 3 semanas y muy rara vez reaparece.

Epidemiología

El Herpes Zoster se presenta con relativa frecuencia entre la población. Puede aparecer a cualquier edad, pero su incidencia se incrementa con la misma, siendo más frecuente en los adultos mayores de 50 años.

Autores refieren que aproximadamente el 95 % de los adultos en los Estados Unidos tienen antecedentes del virus de la Varicela-Zoster y que este ocurre anualmente en 300 000 a 500 000 individuos.

La enfermedad puede afectar a ambos sexos por igual, aunque en algunos estudios se plantea que es más afectado el sexo masculino.
Son poco comunes

Se transmite por contacto directo con las lesiones de piel de personas con infección de Herpes Zoster, e indirectamente, por objetos recién contaminados con secreciones de las vesículas y membranas mucosas de las personas infectadas.

Período de incubación: De dos a tres semanas (de 14 a 16 días).

Período de transmisibilidad

Desde uno a dos días antes del comienzo de la erupción, hasta que todas las lesiones estén encostradas (como promedio unos cinco días).

Factores de riesgo

Antecedentes de Varicela.

Inmunodepresión: Por enfermedades (VIH/sida, cáncer), algunos medicamentos, tratamiento del cáncer y trasplantes de órganos.

Edad: (el riesgo aumenta según avanza la edad).

Grupos poblacionales de mayor riesgo

Adultos mayores de 60 años.

Niños que tuvieron Varicela antes del primer año de vida.

Personas inmunodeprimidas.

Prevención

Evitar el contacto con lesiones de piel de las personas con infección de Herpes Zoster

Todos los pacientes infectantes deben ser aislados hasta que todas las lesiones muestren costras.

EPIDEMIOLOGÍA DE HERPES GENITAL

Existen diferencias de género en la prevalencia de anticuerpos HSV2; éste es mayor en las mujeres que en los hombres, siendo la frecuencia de infección mayor entre las edades de 20 a 30 años. Dentro de los factores que pueden influir en la adquisición de la enfermedad están:

etnicidad, estado civil, lugar de residencia, antecedentes de Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), nivel educacional, promiscuidad, inmunodeficiencia y abuso de drogas. 11 Por otro lado, estudios en homosexuales han demostrado seroprevalencia de 34 %.¹¹ Además, muchos de los países, al igual que en Cuba, no llevan estadísticas de la enfermedad.

Infección y transmisión del herpes genital

El virus del herpes simple es transmitido por el contacto de la piel y las mucosas con lesión visible o no visible. De acuerdo con Parini,¹² la transmisión viral puede ocurrir durante las tres fases: El pródromo, desarrollo y cura. Adicionalmente, la transmisión también puede ocurrir durante los períodos asintomáticos, especialmente en los primeros 2 años, después de la infección. En los síntomas prodrómicos, algunos pacientes experimentan dolores punzantes y entumecimiento en glúteos y muslos, dolores de cabeza, irritabilidad y apatía. Los síntomas típicos son vesículas dolorosas que producen úlceras en la piel genital. Los pacientes pueden experimentar fiebre y glándulas abotagadas. Las lesiones del herpes usualmente aparecen en el pene, vulva o cerviz. Las lesiones son dolorosas a la palpación y producen una sensación conocida como "alfilerazo del tamaño de un guisante".¹² El herpes genital tiene aproximadamente una recurrencia de 5 veces al año. ¹³ Parini declara los factores que pueden activar las recidivas; por ejemplo: rozamiento, fricción, la sobreexposición al sol o al frío, calor, sol, tensión nerviosa emocional, café, chocolate, frutos secos y otras infecciones como el resfriado común, menstruación, dermatitis, y tratamiento con láser.¹²

Tratamiento

El tratamiento del Herpes Genital está encaminado a disminuir los síntomas, promover la epitelización, reducir los niveles de virus para disminuir la transmisibilidad y prevenir futuras recurrencias. Los nucleósidos análogos son los medicamentos de primera línea para suprimir la infección por Herpes. Dentro de los nucleósidos análogos se encuentran el Aciclovir, Famciclovir y el Valaciclovir. Otros medicamentos como el Foscarnet, Cidofovir y Trifluridina pueden ser apropiados en situaciones clínicas específicas.

El tratamiento diariamente supresivo con estas drogas puede disminuir los niveles de virus y puede limitar las recurrencias significativamente. La terapia supresiva debe ser indicada fundamentalmente desde el inicio hasta los 9 meses después de la infección, ya que en los meses iniciales es donde se reportan mayores descargas virales. Sin embargo, 80 % de la terapia es indicada en presencia de síntomas.

Por otro parte, algunos autores manifiestan la resistencia del herpes virus a los nucleósidos análogos. Los factores asociados a esta resistencia son: tratamiento previo con nucleósidos análogos, HSV-1 y pacientes trasplantados.

HERPES GENITAL Y SÍNDROME DE INMUNO DEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

La sinergia entre el herpes genital y el sida es demostrada en numerosos estudios epidemiológicos y clínicos. La infección por virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) exacerba la frecuencia del herpes simple; más de 80 % de los pacientes con VIH padecen herpes simple.¹⁹ Además, el herpes simple aumenta el riesgo de adquirir VIH. La revisión de 18 estudios longitudinales reportan que previa a la infección con herpes simple había la posibilidad de contraer el VIH en 3.1 para mujeres, 2.7 entre hombres heterosexuales y 1.7 entre hombres que practican sexo con hombres.

Posiblemente, el herpes induce la expresión del VIH mediante el gen activador, llamado factor nuclear KB (NF-KB).¹⁹ La sinergia entre el virus del herpes simple y el VIH-1 constituye en opinión del autor un importante problema de salud para el país y para el mundo. Debido a que podrían aumentar la incidencia del sida a partir de casos infectados con herpes simple.

Impacto psicosocial

Se han encontrado escasos artículos que aborden la temática psicosocial en pacientes con herpes genital. Sin embargo, los estudios analizados evidencian un impacto significativo en pacientes que padecen la enfermedad; las secuelas en las dimensiones sociales y psicológicas pueden ser debido a recurrencias, localización de lesiones, ausencia de tratamientos que curen la enfermedad, cronicidad y desconocimiento de las causas de las recurrencias. Los pacientes con herpes genital pueden experimentar sentimientos de depresión, ira, culpa, angustia, autocrítica, disminución del interés sexual y disminución de la autoestima. Otros pacientes expresan pánico y articulan la creencia de que el herpes genital es un castigo por su conducta promiscua.

El herpes genital es la enfermedad crónica de transmisión sexual de mayor incidencia en el mundo; sin embargo, no se registran estadísticas en Cuba que denoten la magnitud de la enfermedad.

La sinergia entre el herpes simple y el VIH -1 constituye un problema de salud importante para el país y para el mundo. Se reportan casos de

resistencia a nucleósidos análogos, sobre todo, en pacientes inmunocomprometidos.

HERPES BUCAL

Una de las enfermedades infecciosas más frecuentes en el mundo, el herpes bucal o labial, denominado comúnmente "fuegos", "úlceras finas", ampollas febriles, constituye una infección orofacial recurrente, causada por el virus herpes simple, identificado por sus siglas VHS.

La doctora Teresita Pérez Alonso, especialista de primer Grado en Dermatología, labora desde hace casi 2 décadas en el servicio de esa especialidad en el Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", en esta capital.

Aclara que tanto el herpes labial como el genital son causados por el virus herpes hominis o virus del herpes simple, y se reconocen 2 tipos de VSH:

- 1- Asociado a infecciones de la boca y la faringe y algunas de las que se producen en los genitales.
- 2- Casi siempre es genital. Ahora bien, como consecuencia de la práctica del sexo urogenital ha aumentado la incidencia del herpes bucal ocasionado por el VSH-2.

El ser humano es el único reservorio conocido de este virus y el contagio suele requerir un contacto interpersonal próximo a través de la saliva o de secreciones.

Características

- La fase más contagiosa es cuando presenta las vesículas.
- No se asocia con factores de mayor o menor higiene.
- Se conocen un gran número de factores ambientales y psicosociales que pueden desencadenar un brote de herpes labial (estrés emocional, exposición solar, procesos febriles, traumatismos, fatiga, menstruación, manipulaciones dentales) sin que se conozcan hasta el momento los mecanismos exactos por lo que dichos factores reactivan el virus.
- Las manifestaciones son muy variadas y oscilan desde infecciones inaparentes hasta formas graves.

Los cuadros cutáneo-mucosos incluyen la primoinfección (la primera u original) y la infección herpética recurrente.

La primoinfección es propia de niños y adultos jóvenes: se inicia con fiebre alta, malestar general, dolor bucal intenso, encías enrojecidas y en la lengua, mucosa oral y labial aparecen lesiones vesiculosas que se erosionan rápidamente, acompañadas de adenopatías (inflamación de los ganglios).

CONSIDERACIONES FINALES

El ser humano es su huésped natural. La transmisión se realiza por contacto directo e íntimo de una mucosa o piel traumatizada. La fuente del virus puede ser una lesión aparente primitiva o recurrente), o un portador asintomático en la saliva o en las secreciones genitales.

Durante la primoinfección, los virus se multiplican en las células de la epidermis en el punto de inoculación y además, infectan las terminaciones nerviosas de la zona. Desde allí, a través de los nervios, los virus viajan. Luego, al producirse un debilitamiento del sistema inmune, el virus se reactiva, comienza de nuevo a multiplicarse y viaja de vuelta por los nervios hasta la piel.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrews. Tratado de Dermatología. VII. La Habana: Editorial Científico Técnica; 2007. p.596.
2. Asturias L. El papel de los medios de comunicación en la problemática del VIH SIDA en Guatemala. SIDA. 2006; 2: 24-6.
3. Berdesquera Corcho D, Fariñas Reynoso AT, Ramos Valle J. Las enfermedades de transmisión sexual, un riesgo para las embarazadas y los recién nacidos. Rev Cubana Hig Epidemiol. 2008; 39(2): 110-4.
4. Backe J. Local therapy and adjuvant interferon therapy in genital papillomavirus infections. Gynakol Geburtshilfliche Rundsch. 1995; 35(2):79-84.
5. Bertram P. Invasive squamous cell carcinoma in/giant anorectal condyloma (Buschke Lowenstein tumor): Langenbecks. Arch Chir. 2007; 380(2):115-8.
6. Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins. Patología estructural y funcional. Madrid: Editorial McGraw Hill Interamericana; 2000. p.1058.

7. Cipolla L. The medical treatment of condylomatosis of the lower genital tract. A multicenter outpatient study. *Minerva Ginecol.* 2006; 47(I 2):39-40.
8. Grosman HB. Premalignant and early carcinoma of the penis and scrotum. *Urol Clin North Am.* 2009;19:221.
9. Mansouri A. Degenerative vulvar Buschke Lowenstein tumor. *Rev Fr Gynecol Obstet.* 2006;90(1):38-9.
10. Nakajima GS. Carcinoma de Anus: Aspectos epidemiológicos, histológicos, inmunohistológicos e por hibridação in situ. *ABCD Arg Bras Cir Dig, Sao Paulo.* 2006; 14(3): 133-138.
11. Pierpkorn M. Development of human papillomavirus associated Buschke Lowenstein penile carcinoma during cyclosporine therapy for generalized pustular psoriasis. *J Acad Dermatol.* 2008;29(2Pt2):321-5.
12. Savoca S, Nardo LG, Rosano TF. CO2 laser vaporization as primary therapy for human papillomavirus lesions. A prospective observational study. *Acta Obstet Gynecol Scan.* 2007; 80 (12):1121-4.
13. Tsambaos D. Intralesional interferon alpha 2b therapy for Buschke Lowenstein tumor. *Acta Dermatol Venerol.* 2007; 74(6):457-9.
14. Villarubia VG, Costa LA, Monserrat Pérez, Santiago Vidal JP. Epidemiología e inmunopatogenia del cáncer cutáneo no melanoma. El papel iniciador y promotor del HPV. *Piel.* 2009; 16(9): 428-438.
15. Wikinson EJ. Premalignant and malignant diseases of the vulva. En: Kurgan R, editor. *Blaunstein's pathology of the female genital tract.* 4thed. New York: Springer_Verlag; 2007. p.87.
16. Wilson J. Treatment of genital warts: what's the evidence? *Int J STD AIDS.* 2008; 13 (4): 216 – 20, 221-2.