

MED
Fesis
5586V
2002

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMÓN
FACULTAD DE MEDICINA
V AÑO

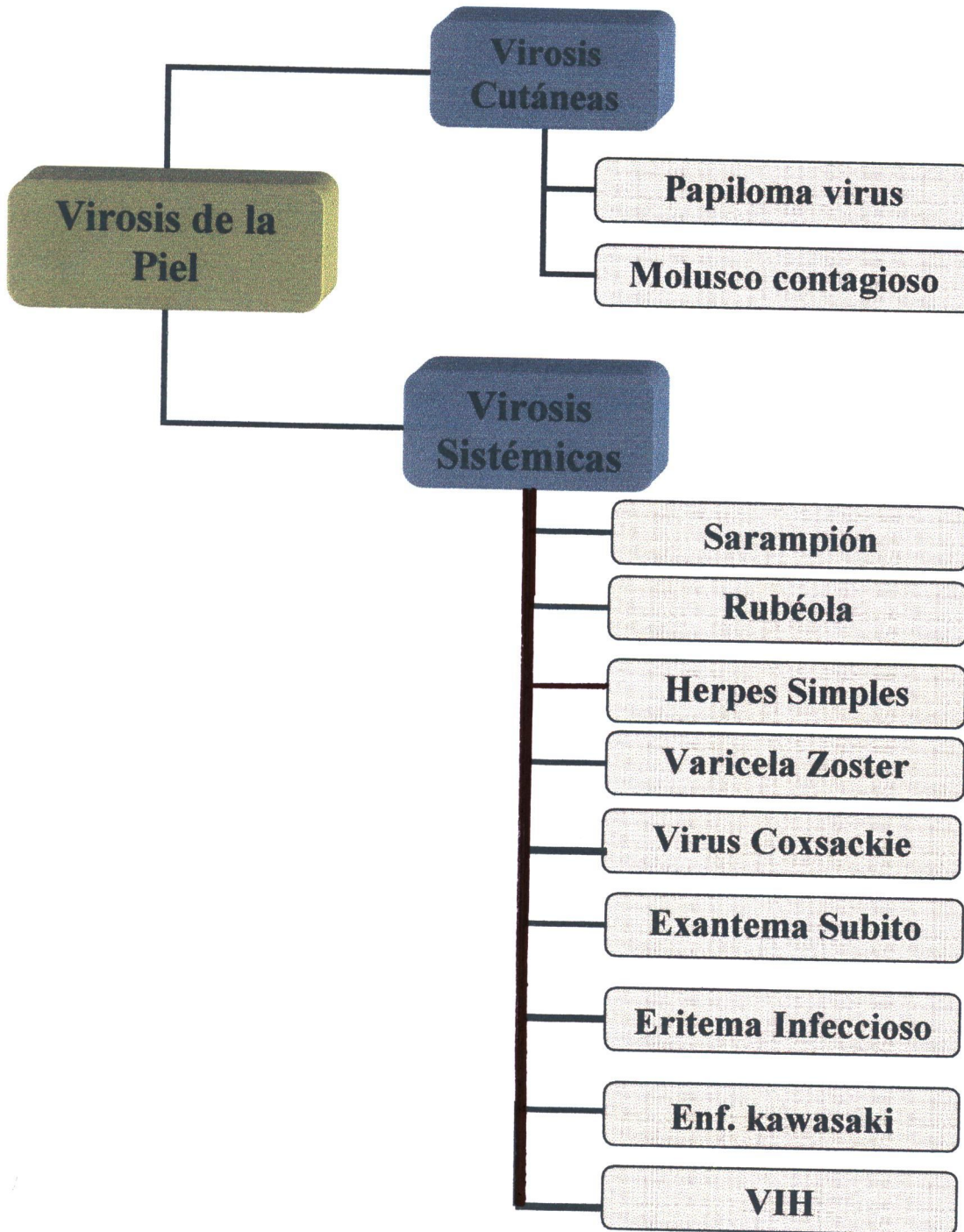
VIROSIS DE LA PIEL

Materia: Dermatología
Docente: Dr. Ramiro Jordán
Univer: Goiabeira Silva Zozilton
Fecha: 24 De octubre de 2002

COCHABAMBA - BOLIVIA

VIROSIS DE LA PIEL

Clasificación de las virosis de la piel:



HERPES SIMPLE

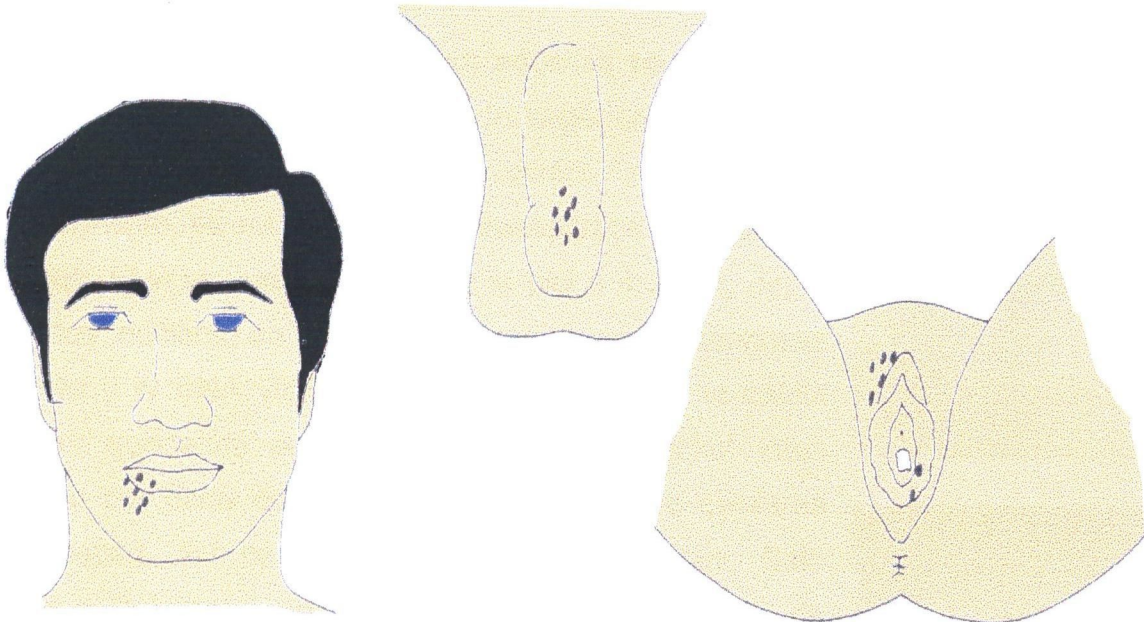
Sinonimia: Ampollas de la fiebre, fuegos.

HISTORIA

- Lesiones recurrentes, precipitadas por fiebre, exposición solar, traumas.
- Ardor, picazón.
- Involución espontánea entre 3 y 12 días.

LESIONES

- Vesículas múltiples, delicadas, agrupadas en pequeñas áreas, sobre base eritematosa. Luego, (48 horas), úlceras superficiales y costras. Afecta labios, genitales y otras zonas.
- Impetiginización secundaria frecuente.



DEFINICIÓN

Herpes en griego quiere decir reptante. Se refiere a una inflamación de la piel producida por un virus: se la denomina simple para diferenciarla de otras erupciones ampollas de mayor gravedad.

ETIOLOGÍA Y PATOGENÍA

La enfermedad es causada por dos tipos de virus Herpes: el oro-facial o tipo 1 y el genital o tipo II.

Las lesiones cutáneo-mucosas así como las manifestaciones sistémicas pueden ser producidas por cualquiera de los dos virus, pero habitualmente el del tipo 1 ocasiona lesiones sólo en la boca y las del tipo II en genitales. Estos virus son del tipo DNA y generan dos clases de lesiones: las primarias y las recurrencias.



La primoinfección sucede en aquellas personas que no poseen anticuerpos y carecen de experiencia frente al virus. El episodio, cuyo cuadro clínico se describirá posteriormente, es autorresolutivo y desaparece en unas dos semanas. El virus, luego de infectar la piel o mucosa, migra hasta los núcleos de las células ganglionares nerviosas reginales y el DNA viral se incorpora al DNA de la célula huésped, quedando así en una especie de 'nicho' inexpugnable por parte de las defensas humorales o celulares del huésped, así como a la quimioterapia actual. Esto permite a lo largo de toda la vida, que como resultado de mecanismos no conocidos aún, pero frecuentemente disparados por la fiebre; quemaduras solares, emociones, etc., se presenten lesiones de origen endógeno, ya sea en los epitelios cutáneos, mucosos u oculares. Obviamente, la reinfección de origen exógeno es posible, pero se presenta en la misma forma que la recurrencia. Se han propuesto dos mecanismos para explicar estas recurrencias, siendo muy posible que en realidad coexistan:



1. El virus, reactivado por uno de los factores ya enumerados, viaja a lo largo de los axones nerviosos, desde los ganglios hasta el epitelio, protegido de la actividad inmune. (Apoya esta teoría el hecho de que el herpes simple recurre, luego de la manipulación quirúrgica de los ganglios nerviosos regionales).

2. El virus estaría liberándose en forma continua y cuando las condiciones locales son apropiadas, sería capaz de inducir la lesión clínica. (El virus del herpes simple se encuentra en forma persistente en la saliva de algunos pacientes con recurrencia y se puede cultivar aun en ausencia de manifestaciones clínicas). Después de la multiplicación viral, en el epitelio, se produce una liberación de antígenos los cuales originan una reacción localizada de tipo alérgico inflamatorio que ocasiona las vesículas sintomáticas. La proliferación viral se ve limitada por los altos títulos de anticuerpos neutralizantes séricos y por la inmunidad mediada por células. La paradoja existente consiste en que a pesar de existir una normal, e inclusive aumentada inmunidad celular, el organismo infectado sea incapaz de impedir la recurrencia. En aquellos individuos con depresión de su inmunidad mediada por células, aparecen lesiones herpéticas localmente destructivas y aun viremias con desenlace fatal.

Se sabe que las inmunoglobulinas antiherpes simple, extracelularmente inhiben el crecimiento del virus intracelular. En cultivo de tejidos, los anticuerpos previenen la lisis celular y así permiten la presencia de una infección latente.

La IgG unida a los receptores celulares superficiales protege a estas células infectadas por el herpes contra la lisis dependiente del complemento, o la mediada por células.

De este modo se puede especular, cómo altos niveles de la actividad inmunológica antiherpética en realidad permiten la recurrencia en lugar de prevenirla. A la luz de los anteriores hechos, la vacunación profiláctica parece ser una utopía y los ensayos efectuados con virus han sido un fracaso desde el punto de vista epidemiológico.

Además no suena lógico aumentar defensas cuando ya se ve que éstas están incrementadas en la realidad. Más aún, el virus es oncogénico, aun estando desnaturalizado, lo cual hace que vacunas del tipo DNA no sean seguras para uso humano.

EPIDEMIOLOGÍA

Casi todos los adultos han sufrido la infección del herpes simple en un momento u otro de su vida. Es muy rara la aparición por debajo de los cuatro meses de edad, aparentemente por las defensas primarias conferidas por la madre. Los cuadros clínicos usualmente suceden después de los dos años de edad.

Deben tenerse en cuenta los factores tanto del huésped como del parásito; este último obtiene exitosamente los medios apropiados para su continua existencia siendo su único huésped el hombre. La infección es frecuentemente subclínica y se distribuye ampliamente en la población por estos individuos infectados y aparentemente sanos. Sólo 1/3 de los casos relata contacto directo con un paciente sintomático. Para el resto, la fuente de obtención del virus consiste en personas que lo están secretando durante períodos asintomáticos o en la fase de recuperación de una lesión y el tiempo promedio durante el cual suelen ser infectantes es alrededor de 23 días.

Las vesículas son fuentes altamente productoras de virus, pero pasados los primeros siete días, la posibilidad de obtener un cultivo positivo es muy pequeña. El período de incubación oscila entre 2 y 12 días y en promedio seis o siete días. Debe recordarse que el herpes simple genital es considerado como una enfermedad venérea y que existen posibilidades de una relación etiológica con el carcinoma de cérvix uterino, por lo cual aquellas enfermas de herpes simple genital deben ser seguidas estrechamente con citologías rutinarias.

CUADRO CLÍNICO

Primoinfección: Puede ser asintomática, o tener varias manifestaciones. Habitualmente éstas se caracterizan por uno o varios grupos de vesículas, precedidas por un prodromo de prurito y eritema localizado, de corta evolución. Ordinariamente están localizadas en la región oral (gingivoestomatitis) y en los labios: en los casos severos se acompaña de fiebre, malestar general, edema de las encías, adenopatía regional y sialorrea. El episodio es autorresolutivo, desapareciendo en una o dos semanas. Existe siempre la posibilidad de una infección bacteriana secundaria, pero en su ausencia, las lesiones involucionan sin dejar cicatriz.



Los recién nacidos pueden sufrir un cuadro visceral fulminante, con encefalitis y meningitis que ordinariamente es fatal. Estos casos predominan entre los prematuros.

Recurrencias: Habitualmente menos severas que la primoinfección: suelen ser muy frecuentes, o estar separadas por largos intervalos de tiempo. Las manifestaciones clínicas son similares a la anterior.

PATOLOGIA

Se caracteriza por 1) la degeneración balonizante por medio de la cual las células epidérmicas se hinchan y sufren acantolisis, originando vesículas uniloculares. 2) La degeneración reticulada, ocasionada a partir de la coalescencia de las membranas de las células que han explotado por el edema intracelular, produce vesículas multiloculares.

También se aprecian cuerpos de inclusión en las células epidérmicas degeneradas.