

Infecciones por Herpes virus Humano 6 y 7

Ward KN. Curr Op Infect Dis 2005;18:247-52.

Introducción

Los herpesvirus humanos 6 y 7 (HVH 6 y 7) están íntimamente relacionados y son los únicos miembros del género *Roseolavirus* de los b-herpesvirus. Se distinguen dos variantes de HVH-6 designadas con las letras A y B (HVH-6A y HVH-6B), en tanto que el HVH-7 no tiene variantes. Se sabe que ambos virus son T-linfotrópicos, aunque pueden afectar otras series celulares.

La prevalencia en adultos es alta y la prueba de ello constituye la transferencia de IgG HVH-6 y 7 en los neonatos. Los anticuerpos declinan seis meses después del nacimiento y los niños seronegativos son susceptibles a contraer la infección. Casi todos los menores de dos años son seropositivos HVH-6 y la infección primaria con HVH-6B ha sido contundentemente probada que causa exantema súbito (roseola o sexta enfermedad), una enfermedad caracterizada por fiebre, erupción cutánea y ocasionalmente convulsiones. El HVH-6A no ha sido firmemente asociado a esta enfermedad. La infección primaria por HVH-7 ocurre después que HVH-6, ocasionalmente provoca exantema súbito y la adquisición es gradual en los primeros cinco a seis años de vida; en el Reino Unido 65% en los primeros tres años. Después de la primera infección ambos virus persisten por vida y son transmitidos por saliva. La infección congénita ha sido descrita por HVH-6 y no por 7.

HVH-6A/B e infección congénita

La infección congénita resulta del pasaje viral por la placenta o puede ser heredado si el virus se integra dentro los cromosomas humanos (genoma); se calcula que 0.2% de la población japonesa adquiere el virus por esta vía. El hallazgo de DNA viral en sangre de cordón define infección congénita, con una prevalencia de 1% en germanos y sajones. Se acepta que la infección congénita predominantemente sucede mediante herencia cromosomal más que placentaria. El artículo remarca que no existe infección congénita por HVH-7.

* Compiladores: Drs.: Ricardo Arteaga Bonilla, Ricardo Arteaga Michel

HVH-6 e infección en recién nacidos

Resulta difícil distinguir entre la infección congénita y neonatal (intraparto o postnatal) porque se desconoce el período de incubación y por la pobre respuesta de anticuerpos contra HVH-6 durante el período neonatal, presumiblemente debido al efecto protector de los anticuerpos maternos. No obstante lo mencionado, se han reportado cuadros clínicos típicos de exantema súbito y convulsiones febriles; últimamente se ha descrito un síndrome de exantema súbito atípico con linfocitos atípicos.

HVH-6 y hepatitis

Se han descrito casos de disfunción hepática leve. El DNA HVH-6 fue detectado en hígado de pacientes con formas diversas de hepatitis, aunque a la fecha se desconoce si la enfermedad es causada por el virus o simplemente se trata de una coincidencia.

HVH-6, convulsiones y encefalitis/encefalopatía en niños

En un tercio de las convulsiones febriles en < 2 años se ha documentado infección primaria por HVH-6B, pudiendo ser éstas recurrentes, atípicas y ocasionalmente relacionadas con encefalitis. De forma similar, la infección por HVH-7 ha sido ligada a convulsiones aunque no adecuadamente documentadas. Sólo se ha reportado un caso de encefalitis por este virus.

Ambos virus (HVH-6 y 7) contribuyen de igual manera la morbilidad neurológica; en un estudio británico se informa que estos fueron responsables del 17% de fiebre y estado epiléptico en menores de dos años de edad.

Historia natural de la infección por HVH-6 en niños normales

Debido a la dificultad de realizar estudios prospectivos el conocimiento de la historia natural de la enfermedad es insuficiente, aunque dos estudios recientes informan

que el 90% de la población que se infecta por primera vez presenta síntomas inespecíficos y sólo una cuarta parte desarrolla exantema súbito. Notoriamente el 50% de los niños con infección primaria cursan afebriles, siendo la fiebre más frecuente en mayores de seis meses. Otro dato destacable es que la reactivación y persistencia del HVH-6 en niños sanos tiene un curso inaparente.

Encefalitis por HVH-6 en huéspedes inmunocomprometidos

Después de la infección primaria el HVH-6 persiste en el cerebro. La reactivación viral en este sitio se cree que podría causar encefalitis, sin embargo no hay consenso sobre la frecuencia y el impacto clínico. La evidencia acumulada en el paciente trasplantado apoya la existencia de encefalitis por HVH-6, se desconoce la patogénesis y por el momento sólo se sugiere la desmielinización como evento importante. Publicaciones recientes informan el trofismo por los oligodendrocitos y proponen que el virus infecta y altera críticamente las propiedades de las células precursoras gliales.

Enfermedades neurológicas por HVH-7 en inmunocomprometidos

Aunque el virus invade y ocasionalmente persiste en el cerebro, poco se conoce las consecuencias de la infección

en sistema nervioso central en el inmunodeprimido. Recientemente se informaron tres casos de encefalitis o meningitis en niños de 15, 5 y 9 años de edad después de recibir trasplante, sugiriendo que HVH-7 podría desempeñar algún rol patogénico en estas circunstancias.

Pruebas diagnósticas para HVH-6 y 7

Desafortunadamente la respuesta antigénica a HVH-6A y B no puede diferenciarse por métodos actualmente disponibles. En huéspedes inmunocompetentes la inmunofluorescencia indirecta es útil para distinguir IgG HVH-6 de HVH-7 mediante muestras de sueros secuenciales. Estas pruebas pueden identificar infección primaria de larga data; toda vez que la habilidad de formar anticuerpos es baja se confirma infección reciente, pero si esta avidéz es alta, la infección pudo haber sucedido en las seis semanas previas.

Tradicionalmente el diagnóstico de infección primaria por HVH-6 y 7 consistió en parear sueros de la fase aguda y la convalecencia para demostrar la conversión. Un método alternativo rápido consiste en identificar anticuerpos IgG y DNA en suero de fase aguda; si está presente DNA en ausencia de anticuerpos se interpreta como viremia actual que ocurre en la fase aguda de la infección, antes que sean generados los anticuerpos.
