



DIAGNÓSTICA JR
Especialistas por salud

VIRUS HERPES SIMPLE 6, 7 Y 8

Detección

JR-073





¿Qué es?

Los herpes virus humanos (HHV), son virus de ADN que se encuentran distribuidos en todo el mundo, entre los que se encuentran: el virus del Herpes simple tipo I y II (HSV1, HSV2), Virus de la varicela zoster (VZV), Citomegalovirus humano (CMV), Epstein Barr (EBV), Herpes virus humano tipo 6 (HHV6), (HHV7) y Herpes asociado a sarcoma de Kaposi (KSHV o HHV8). Es importante mencionar que, alrededor del 90% de los adultos están infectados por uno o varios tipos de HHV (Lan y Luo, 2017 y Duggan y otros, 2020).

El HHV6, se divide en los tipos HHV6-A y HHV6-B; el primero, infecta todas las células nucleadas que presentan en su membrana celular el receptor CD46; mientras que, HHV6-B tiene tropismo por el receptor CD134 expresado en linfocitos T activados. La infección se adquiere principalmente durante la infancia mediante el contacto con saliva infectada y generalmente, es asintomática. Permanecen latentes en células neuronales: oligodendrocitos (HHV6-A) y astrocitos (HHV6-B) (Despensa y Medveczky y otros, 2017). Sin embargo, en condiciones favorables para su replicación (pe. Co-infecciones, embarazo, inmunosupresión por fármacos, etc.), se reactivan, provocando encefalitis, Alzheimer, esclerosis múltiple, rechazo de órganos e infecciones congénitas. El HHV6A, ha sido aislado de biopsias de piel de pacientes inmunocomprometidos y también se considera un posible cofactor en la progresión del SIDA. Por otro lado, se cree que el HHV-6B, es el principal agente de la roséola: enfermedad que provoca exantema, convulsiones y fiebres mayores a 39.5° C, en niños menores de 2 años (Jubelt y otros, 2011; Chisholm, López y otros, 2011; Wolz Sciallis y otros, 2012).

El HHV7 infecta a los seres humanos durante los primeros 5 años de vida, y tiene tropismo por células que expresan el receptor CD4. Al igual que el HHV6, comparten la misma vía de transmisión y la infección puede ser asintomática o presentarse con síntomas como: fiebre, vómito, diarrea, convulsiones, encefalitis y roséola. Finalmente, el HHV8, se transmite por secreciones genitales, transfusiones de sangre y trasplantes de órgano. Este virus está asociado a Sarcoma de Kaposi: un tipo de cáncer que afecta el revestimiento de los vasos sanguíneos y linfáticos, principalmente en el aparato digestivo y pulmones. Se caracteriza por la aparición de maculas púrpuras o pequeños angiomas y úlceras. Además, tiene una alta incidencia entre pacientes con HIV/SIDA. También, está asociado a otras patologías como la enfermedad de Castelman multicéntrica, carcinoma maligno de células escamosas, enfermedad de Bowen y linfadenopatía angioinmunoblástica (Chisholm y López y otros, 2011; Wolz, Sciallis y otros, 2012; Duggan y otros, 2020).

¿Por qué es importante realizar este examen?

Los virus HHV6, HHV7 y HHV8, permanecen latentes en diferentes células, sin embargo, en condiciones de inmunosupresión, la infección se reactiva provocando Alzheimer, infecciones congénitas, rechazo de trasplantes, desarrollo de cáncer, entre otras (Lan y Luo, 2017 y Duggan y otros, 2020). Realizar la detección y diferenciación oportuna de HHV6, HHV7 y HHV8, ayuda a establecer el diagnóstico correcto y dar el mejor tratamiento al paciente, disminuyendo el riesgo de complicaciones o incapacidades por daño neurológico, asociado a la infección por estos virus.

¿Cuál es el procedimiento para la detección de HHV6, HHV7 y HHV8?

Diagrama del procedimiento general para la detección y diferenciación de HHV6, HHV7 y HVV8



¿Cuál es el tipo de muestra recomendado para realizar este examen?

En el siguiente cuadro se mencionan los diferentes tipos de muestra para realizar este examen

Muestra	Indicaciones para la toma de muestra
Suero	Recolectar por venopunción 4 mL de sangre periférica, en un tubo tipo Vacutainer de tapa roja sin aditivo. Esperar de 10 a 30 minutos, para permitir la formación del coágulo y centrifugar a 3500 RPM durante 10 min. Trasvasar al menos, 1 mL de suero a un nuevo tubo estéril.
Plasma	Recolectar por venopunción 4 mL de sangre periférica, en tubos tipo Vacutainer de tapón lila con anticoagulante EDTA K2; mezclar por inversión al menos 8 veces. Esperar de 10 a 30 minutos y centrifugar a 3500 RPM durante 10 min. Trasvasar al menos 1 mL de Plasma-EDTA a un tubo nuevo estéril.
Sangre total	Recolectar por venopunción 4 mL de sangre periférica, en tubos tipo Vacutainer de tapón lila con anticoagulante EDTA K2; mezclar por inversión al menos 8 veces.
Líquido cefalorraquídeo	La toma de muestra debe ser tomada por un especialista. El volumen mínimo requerido es de 1 mL.
Saliva	En un tubo estéril, recolectar de 1 a 2 mL de saliva.
Hisopado o exudado vaginal/ uretral	Utilizar cepillo citológico (citobrush), hisopos de plástico con punta de alginato de calcio o Dacrón. Transportar en el dispositivo digene HC2 DNA Collection Device o en tubos eppendorf de 15 mL estériles, con 1 a 3 mL de medio de transporte eNAT (Copan)- Flocked swabs (Copan), o solución preservcyt.
Biopsias a partir de lesiones orales y/o cutáneas (tejido FFPE)	Bloques de parafina o viales con 8 cortes de 5-10 µm de grosor.



¿Cuál es el método para la detección de HHV6, HHV7 y HHV8?

La detección de los virus HHV6, HHV7 y HHV8, se realiza mediante una reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés). En la reacción se utilizan primers específicos que reconocen regiones conservadas de los genes U65-U66 de HHV6; U57 del virus HHV7 y el gen ORF73 de HHV8; así mismo, se utilizan sondas constituidas por un fluoróforo y un apagador. Durante el proceso de amplificación, la actividad 5'- exonucleasa de la polimerasa, corta la sonda unida a la secuencia de ADN complementaria blanco, separando el fluoróforo del apagador; este proceso da como resultado la emisión de fluorescencia permitiendo la detección de las regiones blanco amplificadas (Singh y otros, 2016). Para validar los resultados, el kit de amplificación contiene un control positivo y negativo que deben ser incluidos en cada corrida, además de un control interno (IC), que permite descartar una posible inhibición de la reacción de PCR.



¿Aún tienes dudas sobre el examen?



Contacta a nuestros asesores comerciales y solicita una asesoría personalizada.

Referencias

1. Chisholm, C. y López, L. (2011). *Infecciones cutáneas causadas por Herpesviridae: una revisión. Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 135(10): 1357–1362. doi:10.5858/arpa.2010-0156-rs.
2. Despensa, S. y Medveczky, P. (2017). *Latencia, Integración y Reactivación del Herpesvirus-6 Humano. Virus*, 9(7): 194. doi:10.3390/v9070194.
3. Duggan, M; Torkzaban, B; Ahooyi, T; y Khalili, K. (2020). *Potential Role for Herpesviruses in Alzheimer's Disease. Journal of Alzheimer's Disease*: 1–15. doi:10.3233/jad-200814.
4. Jubelt B; Mihai, C; Li, T. (2011). *Veerapaneni P. Rhombencephalitis / brainstem encephalitis. Curr Neurol Neurosci Rep*, 11(6):543-52. doi: 10.1007/s11910- 011-0228-5. PMID: 21956758.
5. Lan, K., y Luo, M. (2017). *Herpesviruses: epidemiology, pathogenesis, and interventions. Virologica Sinica*, 32(5): 347–348. doi:10.1007/s12250-017-4108-2.
6. Wolz, M; Sciallis, G; y Pittelkow, M. (2012). *Human Herpesviruses 6, 7, and 8 From a Dermatologic Perspective. Mayo Clinic Proceedings*, 87(10): 1004–1014. doi:10.1016/j.mayocp.2012.04.010.



DIAGNÓSTICA JR
Especialistas por salud

Asistencia comercial

WhatsApp 



55 4527 5331

Síguenos en redes



[dimo.jr](#)



[SoyDimoJR](#)



[Laboratorio Diagnóstica JR](#)

Dirección:

Av. de las torres Mz 20, Lt. 5 Col. San Juan Joya, C.P.
09839, Alcaldía Iztapalapa, Ciudad de México.