



11226
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

UNIDAD ACADÉMICA:

**CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR BALBUENA
MÉXICO DISTRITO FEDERAL**

**ASOCIACION ENTRE DISFUNCION
FAMILIAR Y HERPES ZOSTER**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
P R E S E N T A:
DR. ROBERTO SÁNCHEZ AHEDO**

MEXICO D.F.

1999

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

280818



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADÉMICA:

CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR BALBUENA
MÉXICO DISTRITO FEDERAL

ASOCIACIÓN ENTRE DISFUNCIÓN FAMILIAR Y HERPES ZOSTER

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

I. S. S. S. T. E.
DELEGACION ORIENTE
SUBDELEGACION BALBUENA

★ JUN 12 1991 ★

DIVISION
CLINICA BALBUENA

P R E S E N T A:

DR. ROBERTO SÁNCHEZ AHEDO

ASOCIACIÓN ENTRE DISFUNCIÓN FAMILIAR Y HERPES ZOSTER

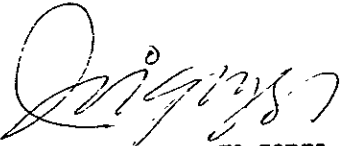
**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR PRESENTA:**

DR. ROBERTO SÁNCHEZ AHEDO

A U T O R I Z A C I O N E S :



DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M.



DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL DEPARTAMENTO
DE MEDICINA FAMILIAR U.N.A.M.

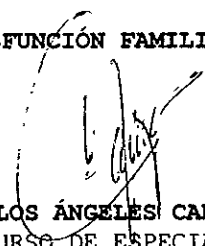


DR. ISAIAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR U.N.A.M.

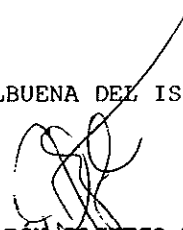
TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
P R E S E N T A

DR. ROBERTO SÁNCHEZ AHEDO

ASOCIACIÓN ENTRE DISFUNCIÓN FAMILIAR Y HERPES ZOSTER

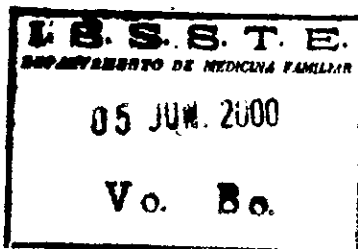

DRA. MARÍA DE LOS ÁNGELES CARRERA VÁZQUEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA
FAMILIAR PARA MÉDICOS GENERALES EN

CLÍNICA HOSPITAL BALBUENA DEL ISSSTE, MÉXICO, D.F.


DR. AARÓN PACHECO RÍOS
ASESOR DE TESIS


DR. ISAIAS HERNÁNDEZ TORRES
ASESOR DE TESIS


DRA. LETICIA ENSAURRIZAR JURADO
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA Y
MEDICINA FAMILIAR
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL I.S.S.S.T.E.



CLÍNICA HOSPITAL BALBUENA DEL ISSSTE.
MÉXICO, D.F. JULIO 1999.

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

FAMILIA

PORQUE ESTE LOGRO ES NUESTRO

ELODIA ESTRADA AGUIRRE

MAMI

GUADALUPE AHEDO ESTRADA DE SÁNCHEZ

PAPI

ROBERTO SÁNCHEZ GÓMEZ

GUSTAVO

LUPITA Y JOSÉ LUIS

JOSÉ ROBERTO

MARÍA LUISA

JOSÉ ANTONIO Y PATRICIA

PABLO

ESTEBAN

Y AL RESTO DE MI AMADA FAMILIA

A1

AMOR

DIVINO

Al Dr. Alberto Morales Vázquez

Suya es la idea de explorar el Herpes zóster.

A todos quienes de alguna manera han colaborado en la realización de este esfuerzo.

Especialmente al **Dr. Aarón Pacheco Ríos.**

Al Dr. Isaias Hernández Torres

A todos con quien he compartido las experiencias de aprendizaje:

Profesores y tutores,

Condiscípulos,

**a los que me han escuchado y con quienes hemos construido
conocimiento nuevo.**

A quien ha sido la principal motivación para realizar este trabajo...

Al enfermo

Particularmente el de zoster,

Sentido de mi vida profesional y humana.

A mis entrañables amigos.

ASOCIACIÓN ENTRE DISFUNCIÓN FAMILIAR Y HERPES ZOSTER

INDICE

	Pag.
1. MARCO TEÓRICO	1
1.1. ANTECEDENTES	12
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
1.3. JUSTIFICACIÓN	16
1.4. OBJETIVOS	19
2. METODOLOGÍA	20
2.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN	22
2.2. POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO	23
2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	24
2.4. DEFINICIÓN DE VARIABLES	26
2.5. CONSIDERACIONES ÉTICAS	27
3. RESULTADOS	28
3.1 GRÁFICAS Y CUADROS	29
4. ANÁLISIS	39
5. CONCLUSIONES	41
6. SUGERENCIAS	43
7. REFERENCIAS	50

1. MARCO TEÓRICO

El Herpes zoster (Hz) es un padecimiento con características que lo hacen de un interés particular. Es producido por un virus exclusivamente humano y que biológicamente se ha transformado poco. Se trata de la reactivación del virus varicela zoster(VVZ).^{1,2}

Clínicamente se caracteriza por lesiones vesiculares unilaterales en la distribución de uno, dos o más dermatomas. Los más frecuentemente afectados son los torácicos, abdominales, cervicales o la rama oftálmica del nervio trigémino. Por su importancia debe mencionarse la lesión de la rama auditiva, también llamada Síndrome de Ramsay - Hunt que puede tener lesiones en el conducto auditivo y por lo tanto una exploración incompleta omitirla, ignorando el diagnóstico. El exantema generalmente evoluciona hacia costras en 10 días, resolviendo completamente en un mes. Aunque usualmente el pródromo de dolor antecede en pocos días al desarrollo del exantema,³ éste puede anteceder a las lesiones por semanas o meses.⁴

Las complicaciones se reportan como sigue: la sobreinfección en el 2.3%, las oculares en el 1.6% la neuropatía motora en el 0.9% la meningitis en el 0.5% y el ótico en el 0.2%, otras complicaciones menos comunes incluyen la angitis granulomatosa de las arterias cerebrales, la meningoencefalitis y la mielitis.⁵

El virus pertenece a los alfa herpes virus, su genoma contiene una molécula de DNA de cerca de 125 Kbp. El genoma produce 70 productos distintos y cinco de estos poseen sus homólogos en el virus herpes simple; por lo tanto muchas de las funciones del zoster pueden asociarse a las de otros herpes virus. Su expresión genética se puede ordenar de acuerdo a su secuencia en tres clases: los genes que primero se expresan son los llamados: Inmediatos - Tempranos, estos regulan la expresión de los posteriores; los segundos son los Tempranos, que incluyen proteínas importantes para la replicación del ADN viral; entre estos se encuentran la timidin quinasa viral, también se encuentran la proteasa y la ribonucleótido reductasa (candidatos para tratamientos antivirales); los últimos genes expresados, codifican componentes estructurales del virión que incluyen las glicoproteínas virales y las proteínas de la nucleocápside.⁴

Este cuadro (el Herpes zoster) se puede presentar desde el neonato inmediato al padecer varicela la mujer gestante, durante la infancia o durante etapas posteriores de la vida. Siendo un cuadro grave en casos de inmunosupresión o después de la época en que comúnmente se presenta.

Se ha identificado la fisiopatología del virus, se reporta que ingresa por las vías aéreas superiores o por la conjuntiva, atravesando las mucosas; posteriormente en el espacio vascular, es identificado por los mononucleares que lo engloban, produciéndose replicación en los ganglios linfáticos regionales, en cuatro a seis días se produce la viremia primaria. Los virus son capaces de evadir la primer barrera diseminándose; se sabe que se replican en el hígado, bazo y probablemente en otros órganos. Esto genera la viremia secundaria. Posteriormente a los 14 días (10 a 20) inician las primeras manifestaciones dermatológicas, con el cuadro que característicamente se conoce, la varicela que se manifiesta como vesículas con fondo eritematoso que aparecen primero en la cara, después en tronco y finalmente en extremidades. Las lesiones se presentan en diferentes estadios, mientras que apenas se están formando unas, otras se encuentran en fase de pústula, algunas se empiezan a secar y ya están formando

costras hemáticas otros procesos.⁶ La complicación más frecuente se ha reportado como la infección bacteriana secundaria, principalmente producida por el estreptococo β hemolítico del grupo A produciendo; celulitis, fascitis necrosante, choque tóxico estreptocócico, sepsis o infecciones esqueléticas.⁷ La varicela en el adulto es poco frecuente, el 10% de adultos llegan a esa edad sin haberla padecido. Pero las complicaciones son más frecuentes y más graves, entre ellas están la neumonía, (uno de cada 400 adultos con varicela se hospitalizan para tratar la neumonía) se puede presentar ataxia cerebelar (1 en 4000 casos) y encefalitis que es menos común.⁸

La varicela en la primera mitad del embarazo se asocia con el síndrome de varicela fetal, el cual está caracterizado por atrofia y escaras de la piel del miembro afectado, pudiendo dañarse el sistema nervioso central y presentar malformaciones del ojo.⁹

En cuanto a la fisiopatología, se ha postulado un proceso de dos etapas; en la primera, los viriones se adhieren a la superficie celular por medio del proteoglucano heparin sulfatado, este proceso estabilizará el virus para un segundo

paso de baja afinidad dependiente de la manosa 6 fosfato, definitivo para la penetración de la membrana plasmática. Se ha descubierto que la heparina evita la adhesión del virus a la membrana y de esta manera la infección. Una vez infectada la célula, el virus se replica formándose las nucleocápsides y las proteínas tegumentarias en el núcleo, de ahí pasan al citosol, específicamente al aparato de Golgi, donde son transportados en vesículas que aparentemente terminan el proceso para completar la estructura viral proporcionando los elementos faltantes a la estructura del virus. En este punto los investigadores han encontrado *in vitro* una situación contradictoria; las vesículas del aparato de Golgi llevan los nuevos virus a los prelisosomas donde son degradados antes de la exocitosis, de esta manera no se obtienen virus infectantes extracelulares.

Se sabe que el "open reading frame (ORF) 47" o sea el fragmento que inicia la lectura número 47 es capaz de desarrollar un virus que no expresa la proteínquinasa del ORF47 pero es capaz de duplicar un virus que no se activa ni en los linfocitos, ni en la piel. Por lo tanto la proteínquinasa ORF47 determina el tropismo para las células de la piel y de los linfocitos T humanos.¹⁰

El vvz presenta muchas proteínas al sistema inmune; los anticuerpos contra las glicoproteínas virales pueden neutralizar la habilidad del virus para infectar células *in vitro*. La inmunidad celular es más importante que la humoral, tanto para limitar la extensión de la infección primaria, como para prevenir la reactivación del virus en el caso del herpes zoster. Los niños con alteraciones congénitas de los linfocitos T o con SIDA son más susceptibles a desarrollar varicela diseminada y zoster que aquellos con anormalidades de los linfocitos B. La infección con el vvz induce la producción de células T que reconocen y destruyen las células infectadas. Los linfocitos T citotóxicos pueden reconocer las glicoproteínas celulares expresadas: gB, bC, gE, gH y gI, así como las proteínas superficiales o tegumentarias IE62 y la IE63. Los linfocitos T citotóxicos específicos al vvz que se obtienen de las personas inmunizadas son tipo I o II del complejo de histocompatibilidad.¹¹

Aunque el aparato inmune tiene muchas formas de destruir las células infectadas, el vvz ha desarrollado diversos mecanismos para reducir la presentación de proteínas virales al aparato inmune, por lo tanto evadirlo y ser detectadas. El virus

permanece latente en el ganglio sensitivo por toda la vida del huésped y limita la expresión de proteínas virales durante el periodo de latencia. Estudios recientes han investigado donde se encuentra el virus latente, los estudios iniciales discutieron la presencia del virus en neuronas o células satélites, lo más reciente ha identificado ácido nucleico viral en ambos tipos de células.¹²

Los investigadores han detectado RNA mensajeros o proteínas correspondientes a cinco genes en los ganglios sensitivos del sistema nervioso. Aunque el virus codifica cerca de 70 productos únicamente una limitada cantidad de genes han sido identificados durante el estado de latencia. El virus también puede evadir al aparato inmune por expresión que disminuye la regulación de los antígenos de histocompatibilidad tipo 1 a la superficie de las células infectadas. Cuando las células están invadidas, las proteínas virales se encuentran fragmentadas dentro de la célula, las moléculas tipo 1 del complejo de histocompatibilidad presentan porciones de estas proteínas a los linfocitos T citotóxicos que pueden destruir las células infectadas. La infección de fibroblastos humanos con vvz provoca niveles reducidos de moléculas tipo 1 del complejo de histocompatibilidad en la superficie celular, comparado con

las células no infectadas. Reduciendo la expresión de superficie de estas proteínas y limitando la presentación de los péptidos virales a los linfocitos T citotóxicos, las células infectadas pueden escapar a la destrucción por el aparato inmune.⁴

Existe acuerdo en que la mayor expresión genética será la responsable de la reactivación viral. Se ha identificado la transcripción de al menos cinco genes del vvz en ganglios provenientes de necropsias. Este estado de latencia puede durar años y nunca reactivarse. Se ignora el mecanismo mediante el cual el virus se reactiva. La información con la que se cuenta señala que juega un papel preponderante la inmunidad celular específica al vvz.

Para el caso del Hz una vez que se reactiva el virus, se sabe que el daño que produce es más extenso a nivel de los ganglios sensitivos, comparado con el herpes simple. Esto explica la fase preeruptiva del zoster en la que se presentan inicialmente datos de alteración neuronal sensitiva hasta que francamente se establece el dolor: según el grado de daño puede afectar hasta tres dermatomas. Es en este momento cuando el daño neuronal puede avanzar tanto que afecte a fibras

motoras, o se produzca una invasión al sistema nervioso central. Si se acepta que el virus del herpes simple se encuentra intraneuronal, esto provoca que sea más sensible a las alteraciones de las neuronas y de esta manera más sencillo reactivarse, manifestándose clínicamente en el mismo sitio y no produciendo mayor sintomatología. Nikkels ha comprobado que las glicoproteínas gpI y gpII son marcadores que generalmente se encuentran en las membranas celulares mientras que la expresión de la proteína IE63 se encuentra más restringida al núcleo. Este autor propone que por las evidencias de las alteraciones que provoca el virus se debe enfatizar el tratamiento antiinflamatorio, más que el antiviral en el caso del zoster. El virus una vez reactivado busca la periferia y generalmente se implanta en el dermatoma correspondiente. Se presenta entonces una viremia que puede provocar la eliminación de virus activos por gotitas de saliva. Si esta viremia avanza a la piel también se presenta una reacción variceliforme. Así las vesículas se llenan de virus activos, esta corresponde a la fase de reactivación sintomática. Se ha comprobado que existe "Zoster sine Herpete" cuadro clínico que inicia con la sintomatología del zoster y no se presentan manifestaciones dermatológicas, aparentemente abortadas.¹³ Esto llevó a conocer que existen reactivaciones del virus que no se

manifestarán clínicamente, sin embargo la importancia de estos episodios radica en que producen una elevación de la respuesta de los linfocitos específicos al vvz. De esta manera tal parece que contactos con niños con varicela reactivan la respuesta celular, estos son los fundamentos manejados para la reacción y posterior comprobación a la acción de la vacuna de virus vivos atenuados.

Cuantitativamente se ha determinado que la respuesta específica al vvz se encuentra en una media por debajo de $1/70,000$ (1.4 células que responden por 10 momonucleares periféricos), de individuos seropositivos de 67 años como promedio, contra $1/40,000$ (2.5 células que responden por 10 momonucleares periféricos) que corresponde tanto a individuos de 40 años como al nivel alcanzado por la vacunación en los sujetos del dato inicial seis meses después.¹⁴

Si bien todos los padecimientos tienen un componente psicológico presente, en algunos de ellos se ha comprobado que una circunstancia de este tipo es la desencadenante del proceso. El mejor ejemplo se encuentra en el caso del herpes simple. Para el caso del zoster se ha observado la relación pero su documentación en publicaciones internacionales se

concreta en 1990 con el artículo de Schmader.¹⁵ Existe en este campo la posibilidad de comparar y establecer una medición para la intensidad del fenómeno estresante o causante de tensión emocional, a través de la escala de Holmes, que si bien presenta varias interpretaciones cualitativas también proporciona un panorama que permite considerar la severidad del impacto emocional.¹⁶⁻¹⁸ Esta escala ya fue utilizada al estudiar la relación entre la aparición del Herpes zoster a partir de un episodio psicológico relevante.¹⁹

Se hablará en este documento de Dolor asociado al zoster (DAZ) como una entidad que abarca tanto a la sintomatología dolorosa en la fase aguda como en la fase posterior.²⁰ En realidad no se trata ni de una neuritis, ni de una neuralgia propiamente dichas. Por lo que se considera pertinente la nueva denominación.

1.1. ANTECEDENTES

En 1990 Schmader comprueba que eventos que producen tensión emocional en la vida constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de herpes zoster. Realiza un estudio de casos y controles con 101 casos apareados con 101 controles por edad sexo y raza, aplica la escala para valorar tensión emocional "eventos de la vida" ampliando con preguntas respecto al evento en estudio. En este reporte se concluye que los sujetos de estudio experimentaron sucesos significativamente negativos con mayor frecuencia que los controles. Se encontró que los controles experimentan sucesos semejantes pero que los casos los percibieron como estresantes. Por lo tanto concluyen que se presentan evidencias de que los sucesos estresantes pueden constituir factores de riesgo para la reactivación del virus varicela zoster.¹⁵

De reciente desarrollo es la psicoimmunología que ha aportado una gran cantidad de información útil en estos temas.

Se ha identificado una disminución selectiva en la respuesta inmune celular en la vejez.²¹ Más específicamente se ha definido una disminución de la respuesta linfoproliferativa al

antígeno vz en el senecto.^{22,23} En el terreno de lo emocional se ha comprobado una depresión de la función linfocitaria después de la viudez^{24,25} y en el caso del herpes simple se ha correlacionado con sucesos emocionales.^{26,27} También en el caso del herpes genital se han encontrado tales asociaciones.²⁸ Se han abordado también aspectos sociales como señala VanderPlate.^{28,29}

Para evaluar la dosis de tensión emocional, se encuentra apoyo en la aportación de dos Psiquiatras, los Doctores Holmes y Rahe quienes han establecido una evaluación de los acontecimientos principales socioprofesionales y personales en función de la importancia de cada uno de ellos. Esta escala ha sido determinada partiendo de la apreciación subjetiva por medio de un muestreo representativo y estadísticamente válido, de los diferentes acontecimientos ocurridos en la vida del sujeto durante los últimos años, tomando como base media de referencia la boda que equivale a una dosis de estrés de 50 puntos, la muerte del cónyuge, que corresponde a 100 puntos, y el despido a 47 puntos.^{16-18,30}

En cuanto a la influencia de la familia en los procesos patológicos se está generando cada vez mayor información; Valadéz demuestra una fuerte asociación al descontrol del

paciente diabético con los siguientes elementos: pertenencia a una familia nuclear, situación en las últimas etapas del ciclo familiar (independencia y retiro), y una familia disfuncional (aplicando APGAR familiar).³¹ Se ha visto que las reacciones de la familia ante la presencia de una enfermedad dependerán de varios factores: del tipo de familia, la cultura y la educación de cada miembro; del desarrollo familiar y de las ideas sobre la salud frente a enfermedades específicas y su tratamiento, lo que influye en el enfermo.^{32,33}

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe asociación entre la funcionalidad familiar y la aparición de herpes zoster?

1.3. JUSTIFICACIÓN

El zoster se presenta con mayor frecuencia conforme aumenta la edad, sin tener reportadas cifras se sabe que es muy raro en la infancia, existen reportes de casos aislados en cuanto a zoster neonatal.³⁴ Posteriormente aunado al subregistro puesto que se consideran hallazgos, es poco reportado en la infancia puesto que son prácticamente asintomáticos, Ragozzino y Hope reportan incidencia de 0.5/1000.^{35,36} Se recuerda que la infección primaria por varicela zoster provoca 4 millones de casos de varicela cada año en los Estados Unidos de América reactivándose el 15% provocando zoster.⁴ El virus es altamente contagioso, en un estudio reciente se demostró DNA del vvz por medio de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en muestras de aire tomadas de las habitaciones de un hospital con pacientes con varicela y con zoster localizado. Aunque estos hallazgos no necesariamente indican que el virus infectante estaba presente en estas muestras, se han reportado casos de varicela en pacientes hospitalizados que tuvieron contacto indirecto con pacientes con zoster.³⁷

En la edad adulta la incidencia se reporta de 125/100 000 habitantes al año^{35,36} y se reporta la mayor frecuencia en los

octogenarios 5-10/1000,^{35,36} afirmándose que se llega a presentar hasta en un 50% de sujetos con zoster en poblaciones mayores de 85 años²⁰ Dwyer pronostica que entre el 10 y 20% de las personas experimentarán zoster en algún momento de su vida. En cuanto a la complicación más frecuente, el dolor asociado al zoster, se reporta una incidencia de 1.3 a 4.8 casos por 1,000 personas al año. Con variación dependiente de la edad, en los niños se presenta del 5 al 8% de los casos mientras que en los pacientes entre 50 y 70 años lo hace más del 40%, en los de 80 o más la incidencia es de 10.1 por 100 personas al año.³⁸ En nuestro país existen pocos datos al respecto, pero por los reportes de nuestras unidades se observa un comportamiento similar. En la clínica Balbuena del ISSSTE se tienen los datos de un estudio previo en el que se reportaron catorce pacientes por año en un período de cuatro años.¹⁹

Weller puntualiza que la importancia social del virus varicela zoster continuará aumentando mientras continúe aumentando la edad media de la población.³⁹

El cuadro clínico es muy agresivo por lo que en las personas con vida productiva provoca un gran impacto económico por las horas hombre perdidas, el dolor es incapacitante, su manejo no

es exitoso y el paciente se encuentra en una situación crítica. Como ha quedado señalado en los antecedentes, se encuentra justificado el abordar el problema desde el punto de vista del apoyo familiar puesto que se ha tratado la senilidad, la tensión emocional, los factores sociales y en todos se ha encontrado correlación y sustento.

El estudio del zoster tiene varias ventajas, en el paciente adulto es raro que no se consulte, generalmente son cuadros acompañados de dolor importante, es un cuadro en el que se pone atención porque sobre las molestias aparece un cuadro dermatológico que explica y/o complica la situación. Estos factores han contribuido a que el cuadro sea identificado con precisión, por otro lado el personal de la clínica está entrenado y ha colaborado facilitando la identificación y manejo de los pacientes. Por esto el estudio se considera altamente vulnerable.

1.4. OBJETIVOS

General

Identificar la existencia de asociación entre disfunción familiar y la aparición de herpes zoster.

Específicos

Evaluar la relación de la funcionalidad familiar en la evolución del Herpes zoster.

Medir la frecuencia e incidencia de los casos de zoster en la población del estudio.

Identificar los tipos de alteración anímica de los casos a partir de la escala de Holmes.

Determinar el nivel de tensión emocional de los pacientes por medio de los valores que propone la escala de Holmes.

2. METODOLOGÍA

Se propuso estudiar la relación con un diseño de casos y controles.

Definiendo por caso a la familia en que se presenta un paciente con Herpes zoster.

El control se define como una familia en la que de preferencia de la misma zona donde reside el caso (para aparear el nivel socioeconómico) sea comparable con la Familia caso inicialmente con las características del paciente, se trata de tener un familiar con las características semejante al caso con zoster, edad, sexo, parentesco, de ser posible con otras variables.

Se planteó incluir un control por cada caso.

Ante cada caso reportado o registrado previamente se identificará el control y se le aplican los instrumentos de evaluación. Una cédula de identificación personal para el paciente y familiar, el APGAR familiar, la escala de Holmes¹⁶⁻¹⁸ para evaluar el impacto de los eventos que provocaron tensión

emocional en los sujetos y además proporcionar una calificación comparativa encaminada a determinar deferencias en la magnitud de cada uno de ellos. Finalmente un genograma siguiendo las normas expuestas por Fernández y cols.⁴⁰

Los datos se analizarán a través de razón de posibilidades (traducción a Odds ratio como la propone Tapia en 1993⁴¹) y se aplicará chi cuadrada para establecer la confiabilidad.⁴²

1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Se trata de un estudio de casos y controles, descriptivo transversal, retro-proyectivo.

2.2. POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO

La población fue de cincuenta casos y cincuenta controles. Pacientes derechohabientes de la clínica Balbuena y sus familias durante los años 1998 y 1999.

2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterios de inclusión

Casos:

Pacientes adultos identificados con Herpes zoster en el periodo de estudio derechohabientes de la clínica Balbuena del ISSSTE.

Herpes zoster con manifestación dermatológica.

Primera manifestación del zoster.

Controles:

Individuos comparables en cuanto a sexo, edad, parentesco en su respectiva familia, de la misma colonia o área de influencia de la clínica Balbuena de preferencia también derechohabientes.

Criterios de exclusión

Tanto para Casos como para controles:

Pacientes o sujetos que se nieguen a participar en el estudio una vez informados de los objetivos y características del mismo.

Expedientes incompletos en cuanto a los estudios requeridos para realizar el estudio.

Casos: "Zoster sine herpete", por la imposibilidad de comprobar virologicamente el padecimiento.

Pacientes que durante el episodio de zoster se documente enfermedad subyacente que produzca inmunosupresión de causa orgánica evidente. (padecimiento oncológico, SIDA por ejemplo)

2.4. DEFINICIÓN DE VARIABLES

Herpes zoster cuadro clínico caracterizado por inicio con sintomatología nerviosa, de daño al nervio periférico, acompañado de cuadro dermatológico caracterizado por eritema, vesículas confluentes que evolucionan hacia pústulas y posteriormente a costras hemáticas en el territorio de uno o varios dermatomas generalmente unilateral. (No se consideran para este estudio los casos de Zoster sine herpete).

Disfunción familiar, grado de funcionalidad familiar valorado a partir del APGAR familiar clasificando de acuerdo a las puntuaciones obtenidas en:

0 a 3	Severamente disfuncional
4 a 6	Moderadamente funcional
7 a 10	Funcional

La tensión emocional o estrés se califica conforme a la escala de Holmes.

2.5. CONSIDERACIONES ÉTICAS

No se transgreden las normas éticas postuladas en los principios internacionales ni en los nacionales, ya que la aplicación de los instrumentos se incluyeron como parte de la exploración y atención del médico familiar al paciente.

3. RESULTADOS

De los pacientes estudiados 42, 84% reportaron alteración anímica, 4 pacientes (8%) se reportaron sin alteración anímica. Los pacientes con alteración anímica (42) la reportaron como el evento más intenso que han vivido 30 casos (65.2%), como moderado 10 casos (21.8%) y como leve 6 casos (13%); de los 42 pacientes 26 (56.5%) definieron el problema como estresante y 20 (43.5%) como causante de tristeza. Los pacientes tuvieron edades comprendidas entre los 25 y 90 años con una relación de dos a uno a favor del sexo femenino. En cuanto a dinámica familiar se encontró que 35 casos presentaron disfunción familiar mientras que en los controles 25.

Se encontró una razón de posibilidades de 2.33 ($0.95 < OR < 5.77$) con un nivel de confianza de 95% y una chi cuadrada de 4.17 con una p de 0.041. Esto significa que el intervalo de confianza de esta razón nos permite afirmar con una confianza del 95% que la razón posibilidades (Odds ratio) se encuentra entre 0.95 y 5.77. Así tenemos que la presencia de disfunción familiar aumenta 2.33 veces la posibilidad o ventaja de desarrollar Herpes zoster.

3.1 GRÁFICAS Y CUADROS

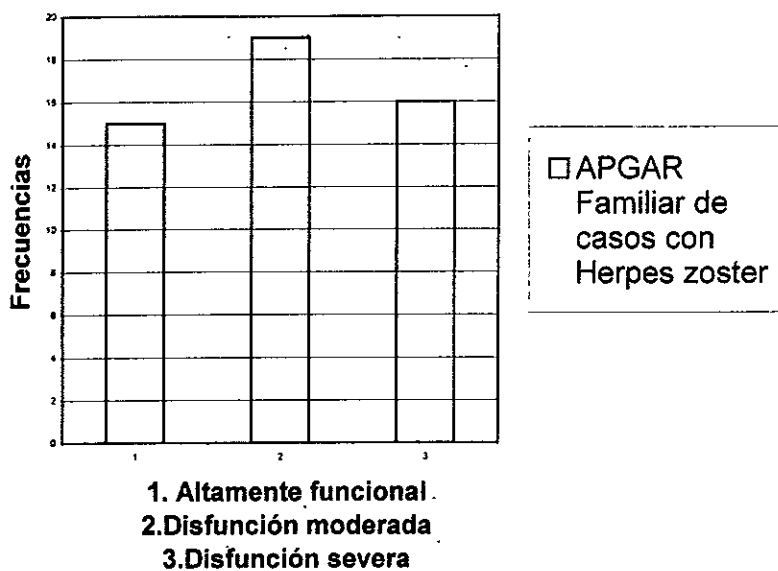
Cuadro 1.

Valores de APGAR familiar de
Casos y controles
Clínica Balbuena
1999

APGAR FAMILIAR				
Casos/Controles	Puntuación casos	Calificación casos	Puntuación Controles	Calificación controles
1.	6	B	8	A
2.	9	A	7	A
3.	0	C	9	A
4.	8	A	2	C
5.	7	A	10	A
6.	9	A	5	B
7.	3	C	3	C
8.	3	C	7	A
9.	0	C	6	B
10.	5	B	3	C
11.	8	A	4	B
12.	8	A	7	A
13.	8	A	4	B
14.	6	B	3	C
15.	4	B	7	A
16.	8	A	4	B
17.	8	A	4	B
18.	4	B	9	A
19.	4	B	2	C
20.	6	B	5	B
21.	3	C	9	A
22.	4	B	8	A
23.	4	B	1	C
24.	2	C	8	A
25.	4	B	4	B
26.	7	A	9	A
27.	6	B	0	C
28.	5	B	5	B
29.	9	A	7	A
30.	5	B	9	A
31.	5	B	2	C
32.	2	C	9	A
33.	5	B	5	B
34.	3	C	8	A
35.	2	C	2	C
36.	7	A	6	B
37.	8	B	7	A
38.	5	B	8	A
39.	9	A	1	C
40.	0	C	9	A
41.	1	C	9	A
42.	8	A	0	C
43.	6	B	7	A
44.	3	C	7	A
45.	6	B	5	B
46.	1	C	8	A
47.	10	A	4	C
48.	2	C	9	A
49.	0	C	7	A
50.	1	C	6	B

Fuente: Estudio Asociación entre disfunción familiar y Herpes zoster 1999.

APGAR Familiar de
casos con Herpes zoster
Clínica Balbuena
1999



Cuadro 2.

APGAR familiar de
Casos con Herpes zoster
Clínica Balbuena
1999

Casos			Controles	
Clasificación				
Altamente funcional	15	15	25	25
Disfunción moderada	19	35	13	25
Disfunción severa	16		12	

Fuente: Estudio Asociación entre disfunción familiar y Herpes zoster 1999.

Cuadro 3.

Cuadro tetracórico para el
análisis de la razón de posibilidades
Clínica Balbuena
1999

	zoster	No zoster	
Disfunción	35	25	60
Funcionalidad	15	25	40
	50	50	100

Fuente: Estudio Asociación entre disfunción familiar y Herpes zoster 1999.

Cuadro 4.

Eventos y puntuación de los casos,
previos al Herpes zoster.
Clínica Balbuena
1999

Evento	No. De casos	Puntuación
Muerte del cónyuge	3	100
Perder trabajo	3	82
Muerte familiar	3	73
Problemas alcohol	1	71
Muerte amiga	1	68
Hijo lejos hogar	1	68
Enfermedad en cama	3	66
Embarazo no deseado	1	65
Ingreso reducido	3	61
Enfermedad de familiar	3	61
Separación	1	58
Retiro laboral	1	58
Ascenso en el trabajo	1	57
Problemas con superiores.	5	55
Exámenes	1	51
Accidentes	1	51
Ruptura noviazgo	1	50
Problemas colegas	2	56
Problemas familiares	11	45
Total	46	

Fuente: Estudio Asociación entre disfunción familiar y Herpes zoster 1999.

Cuadro 5.

Casos según
Ocupación.
Clínica Balbuena
1999

Ocupación	No. de casos	Porcentaje %
Hogar	15	30
Maestros	8	16
Jubilados	5	10
Comerciantes	4	8
Empleado federal	3	6
Contador	1	2
Mecánico	2	4
Oficinista	2	4
Abogado	1	2
Arqueólogo	1	2
Licenciado	1	2
Chofer	1	2
Cocinero	1	2
Pintor	1	2
Afanadora	1	2
Telefonista	1	2
Jefe de cocina	1	2
Policía	1	2
Total	50	100

Fuente: Estudio Asociación entre disfunción familiar y Herpes zoster 1999.

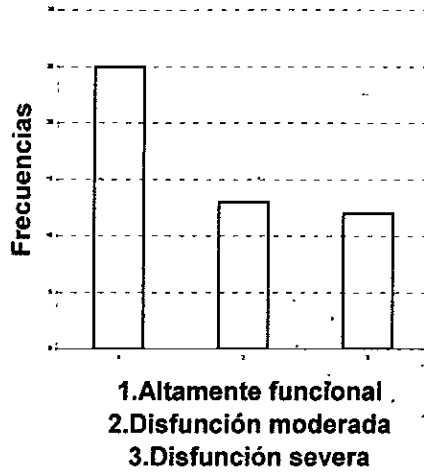
Cuadro 6.

Distribuciones de las edades de los casos
Por sexo
Clínica Balbuena
1999

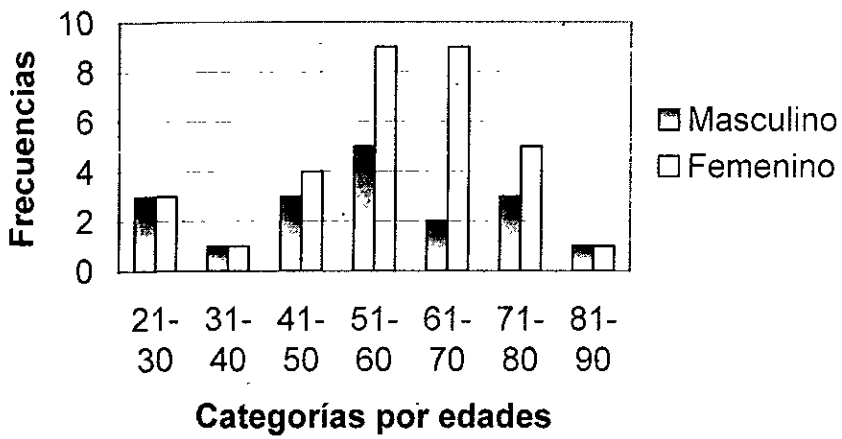
Edad	Masculino	Femenino	Total
21 a 30	3	3	6
31 a 40	1	1	2
41 a 50	3	4	7
51 a 60	5	9	14
61 a 70	2	9	11
71 a 80	3	5	8
81 a 90	1	1	2
Total	18	32	50

Fuente: Estudio Asociación entre disfunción familiar y Herpes zoster 1999.

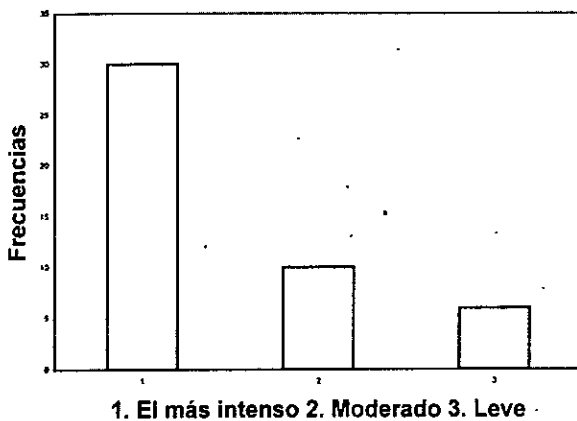
**APGAR familiar
de controles
Clínica Balbuena
1999**



**Casos
por edad y sexo
Clínica Balbuena
1999**



**Casos según
intensidad del evento.
Clínica Balbuena
1999**



4. ANÁLISIS

Como se ha sugerido en otros estudios, con este se intenta esclarecer otros factores de riesgo causantes de los mecanismos de reactivación del zoster. Al traducirse las alteraciones de la dinámica familiar en tensión emocional se constituye en un factor más de riesgo, cabe destacar que lo contrario es decir una dinámica familiar funcional puede considerarse un factor protector para el desarrollo del zoster (postulado a comprobar).

Se han relacionado los eventos estresantes y por lo tanto la disfunción familiar debido que se ha demostrado disfunción linfocitaria 2 meses después de la viudez. En el estudio de Schmader se encuentra relación estadísticamente significativa a los 2 y a los 6 meses, pero el estudio realiza la evaluación en pacientes que presentaron zoster en el termino de un año atrás. En la clínica cuando se estudia estos pacientes en cuanto se presentan refieren el problema emocional característicamente 15 días antes.

El porcentaje de pacientes del sexo femenino fue de 69 en este estudio mientras que en el de Schmader fue de 77 lo que sigue

mostrando una predominancia casi de 2 a 1. Llama también la atención que el 30% se dedica al hogar lo que tiene relación con las circunstancias que afectan mas directamente a estas pacientes.

5. CONCLUSIONES

En este proyecto se encuentra relación significativa entre la disfunción familiar y la aparición del herpes zoster, es necesario desarrollar investigación para continuar estudiando los diferentes factores de riesgo asociados a este padecimiento. No debe considerarse esta experiencia definitiva pero si una aportación más a la información que se sigue desarrollando en torno al virus varicela zoster.

Es imprescindible aplicar los nuevos métodos de evaluación de la dinámica familiar como FACES III que proporcionará información adicional a la encontrada en este estudio.

En cuanto a la alteración anímica evaluada a través de la escala de Holmes, es muy interesante mostrar la consistencia que se encontró en estos datos con la otra investigación en la que se muestra como eventos que tienen puntuaciones muy altas, es decir que producen un impacto emocional intenso son las que más se presentan en los casos. Además al conocer a los casos en particular es importante resaltar que aunque la puntuación propuesta por la escala sea relativamente baja, el paciente percibe el evento como de lo más estresante vivido, el ejemplo

es de un paciente que ante "problemas familiares" se mostró completamente incompetente para enfrentar la situación y generó una tensión emocional muy importante, comparable a casos señalados como más severos. En este terreno existe también un reto para poder determinar con mayor precisión el impacto emocional (estrés) que un determinado evento cause en un individuo determinado.

Finalmente el desarrollo de estos temas continuará brindando información muy valiosa en los terrenos de la infectología, medicina familiar y medicina psicosomática.

6. SUGERENCIAS

Los resultados confirman de manera indirecta la ya documentada relación entre el desencadenamiento del zoster y un proceso emocional intenso que provoca alteraciones inmunológicas. Es por esto fundamental reconsiderar la intervención en el ámbito familiar como una estrategia preventiva para una gran cantidad de patología.

Originalmente este estudio planteo comparar cada caso con 2 controles por tener una mayor confianza en los resultados, siendo pertinente que se realice finalmente el estudio de esta manera.

Con base en la experiencia clínica es necesario replantear la hipótesis de una asociación a 15 días como periodo previo a la aparición del zoster.

Será necesario en primer lugar que se repita este diseño y otros semejantes para poder precisar la relación entre tensión emocional, disfunción familiar y el desarrollo de zoster. Contando con los diseños multifactoriales también será pertinente algún estudio que maneje diversas características

que se consideren factores de riesgo o como propone Schmader estudios de cohortes comparativos. También será muy interesante probar la característica protectora de un medio ambiente familiar funcional.

7. REFERENCIAS

1. Weller TH. Varicella and herpes zoster, a perspective and overview. J Infect Dis 1992;166(suppl 1) s1-6.
2. Meier JL, Straus SE. Comparative biology of latent varicella-zoster virus and herpes simplex virus infections. JID 1992;166(suppl 1):s13-23.
3. Straus SE. Varicella-zoster virus infections, natural history, treatment and prevention. Ann Intern Med 1988;108:221-237.
4. Cohen JI, Brunell PA, Straus SE, Krause PR. Recent Advances in Varicella zoster virus infection. Ann intern Med. 1999;130:922-932.
5. Galil K, Choo PW, Donahue JG, et al. The sequelae of herpes zoster. Arch Intern Med 1997;157:1209-1213.
6. Grose Ch, Teresa I. Intracellular synthesis of varicella-zoster virus. JID 1992;166(suppl 1): S7-12.
7. Peterson CL, Vugia DJ, Meyers HB, et al. Risk factors for invasive group A streptococcal infections in children with varicella a case - control study. Pediatr Infect Dis J 1996; 15:151-156.

8. Guess HA, Broughton DD, Melton LJ, et al. Population - based studies of varicella complications. *Pediatrics* 1986;78:723-727.
9. Enders G, Miller E, Cradock - Watson J, et al. Consequenses of varicella and herpes zoster in pregnancy: prospective syudy of 1739 cases. *Lancet* 1994;342:1548-1551.
10. Moffat JF, Zerboni L, Sommer MH, et al. The ORF47 and ORF66 putative protein kinases of varicella zoster virus determine tropism for human T cells and skin in the SCID - hu mouse. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998;95:1169-1174.
11. Arvin AM, Moffat JF, Redman R. Varicella zoster virus: aspects of pathogenesis and host response to natural infection and varicella vaccine. *Adv Virus Res* 1996;46:263-309.
12. Cohrs RJ, Barbour, GildenDH. Varicella zoster virus (vzv) transcription during latency in human ganglia: detection of transcripts mapping to genes 21, 29, 62 and 63 in a cDNA library enriched for VZV RNA. *J Virol* 1996;70:2789-2796.
13. Gilden HD, Dueland NA, Devlin EM, et al. Varicella zoster virus reactivation without rash. *JID* 1992;166(Suppl I):S30-34.

14. Oxman MN. Immunization to reduce the frequency and severity of herpes zoster and its complications. *Neurology* 1995;45 (suppl 8):S41-46.
15. Schmader K, Studenski S, MacMillan J. et al. Are stressful life events risk factors for Herpes zoster? *JAGS* 1990;38:1188-1194.
16. Holmes TH, Rahe RH. The social readjustment rating scale. *J Psychosom Med* 1967;11:213-218.
17. Holmes TH. Life situations, emotions and disease. *Psychosomatics* 1978;19:747-754.
18. Bensabath S. Stress. 3ª edición Bilbao, Ediciones Mensajero 1994, 221.
19. Sánchez AR. Relación entre la aparición de Herpes zoster y un episodio psicológico intenso como desencadenante. *Memorias del XIII Congreso Nacional de Investigación Biomédica. UANL. 23 al 27 de octubre 1995.*
20. Dwyer DE. Management issues in herpes zoster. *Australian Family Physician* 1996;25:299-307.
21. Miller AE. Selective decline in cellular immune response to varicella zoster antigen in the elderly. *Neurology* 1980;30:582-585.

22. Berger R, Foster G, Just M. Decrease of the lymphoproliferative response to varicella zoster antigen in the aged. *Infect Immunol* 1981;32:24-28.
23. Burke BL, steele RW, Beard OW, et al. Immune responses to varicella zoster in the aged. *Arch Intern Med* 1982;142:291-295.
24. Bartop RW, Luckhurst E, Lazarus L, et al. Depressed lymphocyte function after bereavement. *Lancet* 1977;1:834-838.
25. Schleifer SJ, Keller SE, Camerino M. Suppression of lymphocyte stimulation following bereavement. *JAMA* 1983;250:374-380.
26. Schmidt DD, Zysanski S, Ellner J, et al. Stress as a precipitating factor in subjects with recurrent herpes labialis. *J Fam Pract* 1985;20:359-365.
27. Kemeny ME, Cohe F, Zegans LS, et al. Psychological and immunological predictors of genital herpes recurrence. *Psychosom Med* 1989;51:195-199.
28. Goldmeier D, Johnson A, Jeffries D, et al. Psychological aspects of recurrences of genital herpes. *Psychosom Res* 1986;30:601-611.

29. VanderPlate C, Aral SO, Magder L. The relationship among genital herpes simplex virus, stress and social support. Health Psychol 1988;7:159-165.
30. Rahe RH. Epidemiological studies of life change and illness. J Psychiatry in medicine 1975;6:133-146.
31. Valadéz FI, Alderete RM, Alfaro AN. Influencia de la familia en el control metabólico del paciente diabético tipo II. Salud Publica Mex 1993;35:464-470.
32. Valadéz I, Alderete G. La familia como unidad de autoatención. Rev Aspc Med de Jalisco 1990;19:15-17.
33. Gómez CFJ, Irigoyen CA, Ponce RER. Selección y análisis de instrumentos para la evaluación de la estructura y funcionalidad familiar. Arch Med Fam 1999;1:3-4.
34. Brunell PA, Kotchmar GS. Zoster in infancy: failure to maintain virus latency following intrauterine infection. J Pediatr 1981;98:71-73.
35. Ragozzino MW, Menton LJ, Kurland LT, et al. Population based study of herpes zoster and its sequelae, Medicine 1982;61:310-316.
36. Hope RE. The nature of herpes zoster; a long term study and a new hypothesis. Proc Roy Soc Med 1965;58:9-20.

ESTAS TESIS NO DEBE VOLATILIZARSE

37. Sawyer MH, Chamberlin CJ, Wu YN, et al. Detection of varicella zoster virus DNA in air samples from hospital rooms. *J Infect Dis* 1994;169:91-94.
38. Prithvi R. Conceptos actuales en el manejo del Herpes zoster. *Rev Mex Anest* 1990;13:33-38.
39. Weller TH. Varicella zoster virus: history, perspectives, and environmental concerns. *Neurology* 1995;45(suppl 8):S9-10.
40. Fernández OMA, Irigoyen CA, Gómez CFJ, et al. Diseño y aplicación de un instrumento para la evaluación de genogramas. *Arch Med Fam* 1999;1:5-12.
41. Tapia JA, Nieto FJ. Razón de posibilidades: una propuesta de traducción de la expresión odds ratio. *Salud Publica Mex* 1993;35:419-424.
42. Riegelman RK, Hirsh RP. Cómo estudiar un estudio y probar una prueba: lectura crítica de la literatura médica. 2ª. ed. Washington, D.C. OPS, 1992, 27-32.

RSA