

VARICELA

JOSE COFRE

Enfermedad que representa la primoinfección del virus *varicella-zoster* (VZV), y cuyo signo cardinal es un exantema vesiculoso generalizado.

Etiología. El virus *varicella-zoster*, pertenece a la familia *Herpesviridae*, grupo de virus ADN con envoltura, productores de infecciones crónicas con latencia y para el caso de VZV, parásito exclusivo del ser humano. Se conoce un solo serotipo y varios genotipos de trascendencia epidemiológica no establecida.

Patogenia. La varicela representa el primer contacto del susceptible con el virus. Su entrada es por la faringe y se replica en la mucosa respiratoria; de allí experimenta una primera viremia fugaz que le permite alcanzar al tejido reticular de diferentes órganos donde incrementa su número a través de una activa multiplicación. Con posterioridad regresa a la sangre para dirigirse a los órganos de choque, principalmente piel, mucosas y tracto respiratorio. Al cabo de catorce a dieciséis días de incubación (extremes entre once y veintidós días), se inician las manifestaciones clínicas. El exantema se debe a la activa replicación del virus en la epidermis y a su necrosis de desecación. El paciente excreta el virus por faringe y lesiones cutáneas, contagiando desde uno a dos días antes de aparecer el exantema hasta la cicatrización del mismo, habitualmente a los seis o siete días de erupción. La respuesta inmune celular y humoral controlan el episodio reduciendo al VZV a un estado de latencia intracelular; su ubicación es al interior de neuronas en diferentes ganglios sensitivos raquídeos o craneales. Los anticuerpos numerales residuales impiden una reinfección, probablemente neutralizando la fase de viremia. Una eventual baja de la inmunidad celular, años más tarde, permite su reactivación provocando el cuadro de *zoster*.

Epidemiología. Enfermedad propia de la infancia aunque puede afectar a susceptibles de cualquier edad. Es endémica con brotes epidémicos anuales, su difusibilidad es elevada estimándose que el 50% de los susceptibles expuestos a un caso índice contraerán la enfermedad. Su mecanismo de contagio es por vía

Varicela

aérea o que favorece su difusión en la familia, colegios e instituciones cerradas incluyendo los hospitales.

Manifestaciones clínicas. Exantema vesiculoso y pruriginoso. Se inicia, pródromos, como maculopápulas salpicadas en todo el cuerpo evolucionando pocos días hacia vesículas umbilicadas en su centro, luego pústulas y finalmente costras; cada lesión no demora más de cinco o seis días en cicatrizar pero con su aparición no es para todas simultánea, el período eruptivo se prolonga por aproximadamente diez días. El compromiso vesiculoso de las mucosas, oral, ocular y genital, cursa en forma paralela ocasionando comúnmente mayor malestar que el cutáneo. La fiebre es inconstante, suea estar presente sólo en el inicio del exantema y su intensidad es proporcional a la intensidad de la erupción. Ocasionalmente existe tos no productiva.

Complicaciones. La más frecuente es la sobreinfección bacteriana de las vesículas por *S. aureus* y/o *S. pyogenes*. Es el desencadenante más frecuente de infecciones invasoras por *S. pyogenes* en niños (ver Capítulo 35: Infecciones por *S. pyogenes*). Neumonía, obar en escolares y adultos con las etiologías habituales a estas edades. Ataxia cerebelosa aguda postinfecciosa y excepcionalmente encefalitis desmielinizante (ver Capítulo 19: Meningitis y encefalitis virales). Diseminación visceral, en especial a pulmones y SNC, en el deficiente de inmunidad celular, linfomas, leucemias, tumores sólidos, SIDA y el paciente sometido a trasplante de órganos, riesgo que se ha estimado de 30% en el caso de leucemia linfoblástica aguda; en el paciente con SIDA se ha descrito una varicela de curso crónico. En narrados, hijos de madres que desarrollan la enfermedad durante su puerperio, y en lactantes hasta los dos meses de edad, el riesgo de enfermedad con compromiso visceral es real pero de magnitud imprecisa.

Varicela y embarazo. La varicela adquirida durante la gestación, situación clínica infrecuente, puede ocasionar aborto o embriopatía consistente en hipoplasia y escarces lineales de extremidades, con menor frecuencia microcefalia y daño ocular; en la mayoría de los casos la infección es subclínica y se manifiesta después de nacer el niño como un *zoster* de presentación precoz. Una circunstancia especial es la varicela materna en la cercanía del parto, entre cinco días antes de nacer el niño y dos días después del mismo; en este período el virus alcanzó a transmitirse por vía placentaria ocasionando en el neonato una enfermedad severa con alta letalidad. Antes del plazo indicado el feto está protegido por anticuerpos que sintetiza la madre en ese momento y después de este lapso la infección es adquirida por vía aérea.

Diagnóstico. Es clínico.

Diagnóstico diferencial. Prurigo vesiculoso, exantemas ocasionados por enterovirus (ver Capítulo 34: Otros exantemas) y *Mycoplasma pneumoniae* e cuyo caso la erupción activa se prolonga más de una semana y se acompaña con sintomatología bronquial muy llamativa.

Tratamiento. En el inmunocompetente sigue siendo sintomático: reposo, cuidados higiénicos de la piel; es preferible bañar al paciente que cubrir sus lesiones con apósitos, cremas o polvos; administrar antihistamínicos por vía general.

Tratamiento específico. aciclovir. Indicando sólo para grupos en riesgo de desarrollar una enfermedad cutánea severa o diseminación visceral.

— Adolescentes, pacientes con afecciones cutáneas o pulmonares crónicas, aquellos que reciben saliciloterapia, corticoides en forma crónica y adultos. Dosificación: aciclovir oral en dosis de 80 mg/kg/día, máximo 3,200 mg, fraccionado en cuatro tomas, durante cinco días. Nuevos antivirales: valaciclovir y foscarnivir representan posiblemente alternativas eficaces y de mayor comodidad para su empleo oral.

— Pacientes con inmunidad celular deficiente: aciclovir intravenoso en dosis de 30 mg/kg/día, o 1,500 mg/m² de superficie corporal/día, fraccionado en tres dosis, durante siete a diez días.

— Neonatos y lactantes bajo dos meses de edad: aciclovir intravenoso en dosis de 30 mg/kg/día, fraccionado en tres dosis, durante diez días. La vidarabina es igualmente eficaz en la mayoría de estas indicaciones pero su uso clínico ha disminuido por las dificultades inherentes a su administración.

Pronóstico. Usualmente favorable en el inmunocompetente. Excepcionalmente se describen reinfecciones atribuidas a un nuevo genotipo. Letalidad 30% en el neonato y 10% en el inmunocomprometido, de no mediar tratamiento específico.

Profilaxis electiva:

Vacuna. Contiene virus vivo atenuado. Induce una buena respuesta humoral y celular en inmunocompetentes e inmunosuprimidos que se encuentran en fase de remisión de su enfermedad y no reciben quimioterapia. Efectos secundarios: desherpes, erupción cutánea atenuada y síntomas respiratorios; el virus vacunal es transmisible. Se han propuesto dos estrategias de uso: vacunar a los inmunocomprometidos en etapa de control de su enfermedad, indicación no evaluada en todo caso de inmunocomprometidos y difícil de cumplir en el momento oportuno o, vacunar a los inmunocompetentes en los primeros años de vida disminuyendo la probabilidad de contagio a los pacientes con alto riesgo de desarrollar una varicela complicada.

a) Estrategia en pacientes inmunocomprometidos. Determinar en el momento que se establece su condición de inmunocomprometido su estado inmunitario para la enfermedad mediante medición sanguínea de anticuerpos para antígenos de membrana por inmunofluorescencia o ensayo inmunoenzimático.

Los susceptibles son candidatos a recibir vacuna antivariela en aquellos lugares en que este disponible respetando las condiciones para su administración (ver profilaxis electiva vacuna).

b) Manejo de los pacientes de alto riesgo expuestos al contagio. Inmuno-

globulina hiperimmune es la medida mejor evaluada. Obtenida de adultos convalecientes de *zoster*, su disponibilidad es limitada. Se es administrada precozmente neutraliza la viremia con éxito; su empleo tardío puede prolongar el periodo de incubación de la enfermedad hasta treinta días. Indicada en inmunocomprometidos y neonatos cuya madre presenta varicela al término de la gestación. Debe ser administrada antes de tres días de producido el contacto con el caso índice. Dosificación: 1,25 mL (una ampolla) por cada 10 kg de peso, máximo 6,25 mL; administrar por vía intramuscular. La inmunoglobulina normal no es eficaz en esta situación clínica.

c) Quiruprodaxis. El aciclovir ha sido evaluado en inmunocompetentes sanos con éxito evitando la infección, atenuando los síntomas de la enfermedad y transformándola en una infección subclínica; también indicación en el control de brotes de varicela nosocomial en unidades de pacientes con patologías crónicas y quemados. Dosificación: 40 o 80 mg/kg/día fraccionado en cuatro tomas y administrado durante siete días a partir del octavo día de incubación. Su eficacia no ha sido evaluada aún en inmunocomprometidos ni en neonatos.

d) Aislamiento. El aislamiento del caso índice es de escasa utilidad en el control de los casos secundarios por su contagiosidad desde el periodo de incubación y su alta difusibilidad aérea. En instituciones cerradas que albergan lactantes: hospitales, centros de rehabilitación nutricional y otros, se justifica el aislamiento aéreo en cohorte del caso índice y el grupo expuesto al contagio con el fin de impedir su diseminación a nuevos susceptibles; debe sostenerse por 21 días (periodo de incubación máxima) a partir de la aparición del último caso en la cohorte.

Zoster

Sinónimos: *Herpes zoster*, zona.

Es la expresión clínica de la reactivación del VVZ. Es infrecuente en pediatría; se presenta en escolares y adolescentes; su aparición en los primeros meses de vida sugiere la existencia de una varicela durante el embarazo. Es fuente de contagio para los susceptibles al virus.

Manifestaciones clínicas. Exantema vesiculoso de distribución metamérica. Prurito o hiperestesia cutánea con igual comportamiento metamérico; a diferencia de lo observado en adultos, es bien tolerada y muy rara vez es seguido por una neuralgia postherpética. La resolución, al cabo de una a dos semanas, no deja cicatrices. Las localizaciones más frecuentes son costal y el territorio inervado por el nervio trigémino, en este último caso amenaza la córnea. Los pacientes con deficiente inmunidad celular pueden experimentar diseminación a los metámeros contiguos o hematógenos.

Diagnóstico clínico. Puede confundirse con *herpes simplex* cutáneo. El cultivo viral de las vesículas permite establecer la diferencia aunque su manejo clínico es similar en ambas entidades.