

REVISION

Revisión bibliográfica: Varicela

Nicole Hunt Pavesi, Camila García Pérez. Universidad de Chile. Internas 7° año.
Dra. Mirta Acuña, Pediatra Infectóloga Hospital Roberto del Río

Introducción y epidemiología

La varicela es una enfermedad contagiosa causada por el virus de la varicela zóster (VZV). Este virus es uno de los 8 tipos de la familia *Herpesviridae* (1). Tiene al humano como único reservorio y fuente de infección y se transmite de dos maneras: a través del aire por secreciones respiratorias de una persona infectada (1-2 días previos a la erupción cutánea hasta 5 días después de la aparición de vesículas); o por contacto directo con la erupción de la varicela antes de formarse la costra ya que el líquido de las vesículas contiene altas concentraciones del virus. Se transmite fácilmente de personas infectadas a otras que nunca han tenido varicela o no se han vacunado (2).

La primoinfección corresponde clínicamente a varicela, pudiendo además reactivarse, manifestándose como herpes zoster, generalmente en adultos, adultos mayores y inmunocomprometidos.

La infección por VZV es común en la población general. En Estados Unidos, antes de que se introdujera la inmunización para VZV, la base de datos nacional mostró una seroprevalencia del 95% en menores de 20 años, lo que generaba aproximadamente 4 millones de casos al año, 11.000 hospitalizaciones y 100 muertes. El 66% de los casos de varicela se produce en menores de 10 años (3), enfermándose con mayor frecuencia los niños de cinco a nueve años de edad, representando el 50% del total (4).

En nuestro país, los datos epidemiológicos sobre varicela se obtienen a través de la notificación en centros centinela, iniciada el año 2006. En el año 2012, hasta la semana epidemiológica 11 se notificaron 418 casos de Varicela, alcanzando una tasa de notificación de 4,5 por 10.000 habitantes (5).

Las regiones de Coquimbo, de Magallanes y de Los Lagos presentaron las incidencias

más altas siendo estas de 12,1; 9 y 6,7 respectivamente (5).

Se infectan por igual ambos sexos y los individuos de todas las razas.

El virus es endémico en la población general, pero se vuelve epidémico en individuos predispuestos, en determinados períodos estacionales, principalmente al final del invierno y al comienzo de la primavera (4).

A pesar de que la población más afectada por la varicela son los niños, los que más presentan complicaciones son los menores de un año y los adultos. Por ejemplo, los mayores de 20 años representan menos del 5% de casos de varicela y sin embargo, el 55% de las muertes por esta causa se da en este rango etario. Los tipos de complicaciones también varían con la edad, siendo más frecuente las sobre infecciones bacterianas en los niños (3).

La introducción de la vacuna para VZV en Estados Unidos (1995), produjo cambios en la epidemiología de este país, así como también en Uruguay, Alemania, Taiwán, Canadá, y Australia: La incidencia de la varicela disminuyó en más del 70% con tasas de vacunación que van desde 74 a 84%, en los primeros 5 años; el número de brotes disminuyó de 236 a 46, asociado a menor cantidad de personas comprometidas y menor duración de los cuadros; las hospitalizaciones asociadas a infección por varicela disminuyeron en menores de 20 años un 77% y en mayores de 20 años un 60%; y se observó una disminución de la mortalidad en todos los menores de 50 años, alcanzando un 92% de disminución en niños entre 1 y 4 años (3).

Etiopatogenia

El ser humano es el único reservorio conocido del VZV (3). La infección por este virus tiene dos formas clínicas: la

varicela y el herpes zoster. En cuanto a la etiopatogenia solo trataremos la varicela, que es resultado de la primoinfección por este agente. Ésta, es usualmente autolimitada en niños inmunocompetentes, sin embargo, puede ser una enfermedad grave en adolescentes, adultos o inmunocomprometidos de cualquier edad (6).

El VZV pertenece a la familia de los virus herpes, que comparten características estructurales similares, como lo son una envoltura lipídica que rodea una nucleocápside de simetría icosaédrica, un tamaño total de casi 180 a 200 nanómetros y DNA bicatenario de localización central con una longitud cercana a los 125.000 pares de bases (4).

Al igual que otros virus de la familia *Herpesviridae*, este virus establece latencia en las neuronas de los ganglios sensitivos, al infectar terminaciones nerviosas y migrar a través de los axones. Las proteínas del virus se acumulan principalmente en el citoplasma de las neuronas durante la latencia, y migran al núcleo al momento de la reactivación. En este momento, el virus comienza a replicar y pasa a otras células, comprometiendo múltiples neuronas sensoriales, y luego estableciendo lesiones cutáneas con distribución en el dermatoma específico que es innervado por el ganglio infectado (7).

Este virus es altamente contagioso, con una tasa de ataque secundario del 85% en individuos susceptibles con pacientes infectados en la misma casa (8). Frente a exposiciones menos prolongadas, como en salas de clases, la tasa de ataque es entre un 10 a un 35% (9).

La transmisión ocurre en hospederos susceptibles a través de contacto directo con el fluido de las vesículas de las lesiones cutáneas o, a diferencia de otros virus herpes, por contacto de gotitas de aerosol de secreción nasofaríngea de un individuo infectado (6,9). Las lesiones en la orofaringe son comunes y facilitan el contagio vía respiratoria (9).

El periodo de incubación promedio es de 14 a 17 días, aunque puede variar entre 10 a 21 días.

Luego de que el virus entra al organismo, ya sea por inoculación del tejido linfoido

nasofaríngeo como por contacto directo, se replica en los linfonodos regionales entre los días 4 y 6. Esto es seguido por la fase de viremia primaria, con siembra en el sistema reticuloendotelial. Una fase de viremia secundaria ocurre aproximadamente el día 9 y persiste mientras se desarrollan las lesiones en la piel (6). Se detecta el VZV 4-5 días antes del inicio de los síntomas en las células de la sangre periférica, las que son eliminadas 24-72 hrs después del inicio del exantema (9).

Las vesículas afectan a la dermis y la epidermis (4), con cambios que incluyen vasculitis de vaso pequeño, y fusión de células epiteliales formando células multinucleadas, que pueden tener inclusiones intranucleares eosinófilas.

A medida que evoluciona la enfermedad, el líquido de las vesículas se vuelve turbio debido al reclutamiento de leucocitos polimorfonucleares y a la presencia de células degeneradas y fibrina (4). Esto se asocia con degeneración progresiva de las células epiteliales, aparición de espacios de líquido entre las células y aumento de las células infectadas en la base de la lesión (9). Por último, las vesículas se rompen y liberan su contenido líquido (que contiene virus infecciosos) o se resorben paulatinamente (4).

Los datos de reacción de polimerasa en cadena (PCR) son compatibles con la epidemiología en que el inicio de la transmisión se produce desde 24 a 48 horas antes de la aparición de las lesiones cutáneas (9). Se considera contagioso al individuo hasta que todas las lesiones están en fase de costra (6).

Clínica

A diferencia de otras infecciones por virus herpes la primoinfección por VZV casi siempre es clínicamente evidente (9). Las manifestaciones de la varicela en niños inmunocompetentes, incluye un periodo de pródromo, el que se produce aproximadamente en la mitad de los casos, más comúnmente en niños mayores y adultos (9). Este se caracteriza por fiebre, malestar general, faringitis y disminución del apetito (6). Dentro de 24 a

48 horas, se produce un exantema vesicular y fiebre de 37,8 a 39,4°C de tres a cinco días de duración (4). Las lesiones iniciales de varicela se ubican generalmente en cuero cabelludo, cara y tronco, y luego compromete extremidades (9).

El exantema, generalmente pruriginoso, evoluciona en el transcurso de la enfermedad. Inicialmente se presenta como máculas, que rápidamente se transforman en pápulas y luego vesículas (6). El paso de maculopápulas a vesículas se produce en cuestión de horas a días (4). Esas lesiones pueden generar pústulas, que luego dan origen a lesiones costrosas. Es característico de la varicela que se presenten lesiones en diferentes estadios de evolución (6).

La mayoría de las lesiones son pequeñas, tienen una base eritematosa y un diámetro de 5 a 10 mm. Aparecen brotes sucesivos con intervalos de dos a cuatro días. Puede haber lesiones en las mucosas orofaríngea, conjuntival y genitoanal. Su intensidad varía de un enfermo a otro (4), desde tan pocas lesiones como 10 a más de 1.500 en niños sanos, considerándose el rango normal desde 100 a 300 lesiones (9). Los niños pequeños tienden a tener un menor número de vesículas que los individuos de mayor edad. Los casos secundarios y terciarios dentro de una familia se vinculan con un número relativamente alto de vesículas (4).

Generalmente al sexto día desde la aparición de las lesiones, la mayoría de estas se encuentran en etapa de costra en un individuo normal. Las costras se caen generalmente en una o dos semanas dejando un área de hipopigmentación temporal (6). Las lesiones de varicela dejan generalmente no dejan cicatriz, ya que el epitelio infectado es relativamente superficial. Sin embargo es posible que ocurra daño de la capa germinal del epitelio. En estudios se han encontrado cicatrices en el 18,7% de los niños evaluados, los que han tenido diagnóstico de varicela un año atrás. De estas, la mayoría se ubicaban en abdomen (57,6%), cara (40,8%), tórax anterior (27,2%) y espalda (35,3%). El resto se ubicada en cuello, hombros y extremidades. El promedio de cicatrices por niño fue 2,8,

siendo la mayoría hipopigmentadas y deprimidas (10,11, 9).

La varicela no complicada se manifiesta en el hemograma generalmente con linfopenia y granulocitopenia. Según algunos autores, es común el desarrollo de hepatitis subclínica, diagnosticada por leve aumento de las pruebas de función hepática (9).

Los sujetos inmunodeprimidos, tanto los niños como los adultos, y en particular quienes padecen leucemia, tienen lesiones más abundantes, a menudo con una base hemorrágica, y tardan más tiempo en curar. Estos individuos también tienen más riesgo de experimentar complicaciones viscerales que aparecen en 30 a 50% de los casos y que son fatales en 15% de éstos (4).

En un 20% de los pacientes vacunados contra el VZV, se produce infección clínica. Sin embargo, esta se presenta generalmente con clínica atenuada en comparación con los no vacunados (6), con menor número de lesiones, más transitorias o con exantemas maculares y/o papulares en lugar de vesiculares (12).

Complicaciones

Complicaciones cutáneas

Las complicaciones de la varicela han disminuido desde la existencia de la vacuna, pero las más comunes siguen siendo la sobreinfección de lesiones cutáneas por *S. pyogenes* y *S. aureus* (13). Estos patógenos pueden dar lugar a múltiples entidades clínicas como la celulitis, miositis, e incluso fasciitis necrotizante y síndrome de shock tóxico (4).

La sobreinfección bacteriana es consecuencia de la excoiación de las lesiones después del rascado y condiciones de higiene menos adecuadas (4).

Todas las complicaciones invasivas, con repercusión sistémica son más frecuentes en individuos inmunocomprometidos.

Complicaciones extracutáneas

Las complicaciones neurológicas corresponden a las complicaciones más frecuentes extracutáneas y comprenden múltiples formas de presentación, como la Encefalitis, que característicamente se

desarrolla al final de la primera semana de exantema, pero hay casos descritos en los que aparece incluso antes de las lesiones cutáneas. Se pueden destacar dos formas: la ataxia cerebelosa aguda y encefalitis difusa (4).

La ataxia cerebelosa aguda es la que se desarrolla más frecuentemente en niños, aproximadamente en 1 en 4000 casos de niños infectados menores de 15 años. El estudio de líquido cefalorraquídeo muestra linfocitos y niveles altos de proteínas. Generalmente tiene un curso limitado y se recupera totalmente sin dejar secuelas.

La encefalitis difusa es más frecuente en adultos, pero también existe riesgo aumentado en niños pequeños. Se manifiesta con delirium, convulsiones y signos de focalidad neurológica. Se puede asociar a vasculopatía de vasos grandes o medianos, vasculopatía de vaso pequeño con aéreas isquémicas y lesiones desmielinizantes o ventriculitis o periventriculitis. La mortalidad de esta forma de presentación alcanza el 10%, con secuelas en el 15% de los sobrevivientes (4).

Dentro de las complicaciones neurológicas cabe mencionar al Síndrome de Reye que se presenta con síntomas muy variados, desde náuseas, vómitos, cefalea, agitación psicomotora, delirium, hasta coma. Desde que se descubrió la relación con el ácido acetil salicílico, esta complicación ha prácticamente desaparecido.

Dentro de las complicaciones más graves, destaca la **Neumonía**, rara en niños inmunocompetentes, sin embargo aumenta en incidencia a medida que aumenta la edad de infección. Se desarrolla característicamente entre el día uno y seis luego de la aparición de las lesiones cutáneas, manifestándose con taquipnea, disnea y tos seca. Formas menos frecuentes de presentación son la hemoptisis, cianosis y dolor torácico tipo pleurítico. En la radiografía de tórax se pueden observar infiltrados bilaterales difusos, pudiendo además haber en estadios iniciales un componente nodular (4, 13).

Otra complicación muy infrecuente es la **Hepatitis clínica**, que ocurre principalmente en paciente inmunocomprometidos, con resultado

generalmente fatal. Se presenta con fiebre y dolor abdominal o lumbar. Las lesiones cutáneas pueden preceder el cuadro, ser concomitantes o luego de que desaparezca el exantema, lo que retrasa el diagnóstico (4).

Otras complicaciones menos frecuentes incluyen diarrea, faringitis, otitis media, miocarditis, lesiones corneales, nefritis, artritis, diátesis hemorrágica, glomerulonefritis aguda, déficit focales transitorios, meningitis aséptica, mielitis transversa, vasculitis y hemiplejía, todas más frecuentes en inmunocomprometidos (4, 13).

Diagnóstico

El diagnóstico de la varicela generalmente no representa un desafío clínico. El exantema característico y el antecedente epidemiológico de una exposición reciente permiten el diagnóstico oportuno (3). Sin embargo, existen métodos de laboratorio que permiten realizar el diagnóstico de certeza, los que podrían ser especialmente útiles en pacientes con clínica atípica (como el caso de los pacientes vacunados o inmunocomprometidos), para realización de estudios o para determinar la vulnerabilidad en pacientes de riesgo en que no se conocen antecedentes para realizar vacunación.

Dentro de los exámenes útiles contamos con:

- Reacción en cadena de la polimerasa (Polymerase chain reaction, PCR)

La PCR se considera actualmente el método más sensible y específico. La PCR en tiempo real proporciona de manera rápida y sensible la confirmación de VZV a partir de muestras clínicas obtenidas de lesiones de la piel y fluidos corporales seleccionados, tales como líquido cefalorraquídeo y el lavado broncoalveolar. En comparación con técnicas de cultivo convencionales permite la rápida amplificación viral, disminuye los riesgos de contaminación, confiere sensibilidad superior en aislar VZV y proporciona tiempo de respuesta más rápido (12,14).

- Inmunofluorescencia con anticuerpos directos:

Permite el diagnóstico de la infección por VZV, con menor costo y mayor rapidez que el cultivo viral. Se deben tomar muestras de lesiones tipo vesícula intactas. (14,15)

- Cultivo viral

La detección del VZV en cultivos es un método de diagnóstico de certeza, sin embargo es menos útil que otras pruebas debido al tiempo que es necesario para confirmar el diagnóstico y su baja sensibilidad y rendimiento (60 a 75% aproximadamente) en comparación con PCR (9,14).

- Serología

Se basa en la pesquisa de IgG contra VZV, que se correlaciona con historia de varicela anterior. Se utiliza como método para pesquisar susceptibilidad de infección en personal de salud en que no se tenga clara historia de enfermedad y que estén expuestos a riesgo de infección. También se ha utilizado para evaluar respuesta inmunológica posterior a la vacunación (14,15).

- Citología

Se puede observar el efecto citopático que tiene la infección por VZV a través del test de Tzanck. Este, se ha utilizado para realizar el diagnóstico de infecciones por herpes simple y VZV. A pesar de que es un examen simple y de bajo costo, requiere personal entrenado (operador dependiente) y ha demostrado ser poco específico y sensible, no logrando distinguir VZV de otros herpes virus (10).

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial, principalmente, debe hacerse con otras infecciones virales. Son ejemplos, la infección diseminada por el virus del herpes simple en enfermos con dermatitis atópica y las lesiones vesiculopapulosas diseminadas que algunas veces acompañan a las infecciones por virus *Coxsackie*, *Echovirus* o al sarampión atípico.

La diferencia radica en que las lesiones por estos virus son con mayor frecuencia morbiliformes y de composición hemorrágica, en comparación con las lesiones de la varicela que son típicamente vesiculosas o vesiculopustulosas.

En cuanto a otras especies, la que puede imitar lesiones parecidas a la varicela son las rickettsias, organismos intracelulares obligadas que filogenéticamente ocupan el espacio entre bacteria y virus, los cuales pueden generar cuadros exantemáticos. Pero por lo general son fáciles de diferenciar al encontrar la "mancha precursora" en el sitio de la picadura de artrópodos (huésped de rickettsia), así como por la presencia de una cefalalgia más intensa. Las pruebas serológicas también son útiles para diferenciar entre rickettsiosis pustulosa y varicela.

Las lesiones vesiculosas unilaterales distribuidas en un dermatoma deben llevar pronto al diagnóstico de herpes zoster, aunque se han descrito casos de zoster sin exantema. Tanto las infecciones por virus del herpes simple como las causadas por virus *Coxsackie* pueden producir lesiones vesiculosas en un dermatoma. En tales casos, los estudios de diagnóstico virológico y la tinción fluorescente con anticuerpos monoclonales de muestras cutáneas por raspado resultan útiles para lograr el diagnóstico correcto. En la fase prodrómica del herpes zoster, el diagnóstico puede ser extraordinariamente difícil y se establece sólo cuando aparecen las lesiones o mediante estudios serológicos retrospectivos (4).

Tratamiento de la Primo infección en edad pediátrica

La varicela es una enfermedad viral que en la mayoría de los pacientes se comportará de forma benigna y autolimitada.

Es por esta razón que se tiende a manejar de manera conservadora y sintomática, pero existen ciertas indicaciones para proponer el uso de antivirales cuando se nos presenta un paciente con esta enfermedad.

Dentro de las indicaciones para el tratamiento sintomático ambulatorio están:

- Aislamiento, con retiro de guarderías, jardines infantiles o colegios
- Reposo variable según compromiso del estado general
- Baño diario con jabón líquido
- Mantener uñas limpias y cortas
- No aplicar nada para cubrir las lesiones
- Analgesia con paracetamol

- Uso de clorfenamina para manejo del prurito (16)

En general cuando nos enfrentamos a embarazadas, inmunocomprometidos y pacientes mayores de 15 años que cursan con varicela, se debe actuar de manera más agresiva, debido a la mayor frecuencia

de complicaciones en este grupo etario. Es por esto que según el contexto clínico, el huésped y el tiempo transcurrido de infección, pueden utilizarse varias opciones terapéuticas que han cobrado relevancia en los últimos años, como lo son la gammaglobulina hiperinmune, la gammaglobulina de banco y antivirales como el Aciclovir (17).

Tabla 1. Dosificación de aciclovir y valaciclovir con fines terapéuticos, según tipo de hospedero

Hospedero	Aciclovir ev	Aciclovir oral Dosis diaria	Valaciclovir
Neonatos y lactantes bajo dos meses de edad	10 mg/kg cada 8 horas (30 mg/kg/día) Plazo de tto: 7-10 días	N.I.	N.I.
Adultos y adolescentes*	N.I.	800 mg 5 veces al día Dosis diaria máxima: 4 g Plazo de tto: 5 días	1.000 mg 3 veces al día Dosis diaria máxima: 3 g Plazo de tto: 5 días
Inmunocompetentes bajo 12 años	N.I.	20 mg/kg cada 6 horas Dosis diaria máxima: 3.200 mg Plazo de tto: 5 días	20 mg/kg cada 8 horas Dosis diaria máxima: 3 g Plazo de tto: 5 días
Inmunocomprometidos	10 mg/kg o 500 mg/m ² cada 8 horas (30 mg/kg o 1.500 mg/m ² /día) Dosis diaria máxima: No establecida Plazo de tto: 7-21 días	N.I.	20 mg/kg cada 8 horas** Dosis diaria máxima: 3 g Plazo de tto: variable: 7 a 21 días

*Incluye mujer embarazada o puérpera. ** Sólo en terapia secuencial. N.I. No indicado

www.sochinf.cl

Rev Chil Infect 2008; 25 (5): 390-394

*Neonatos y lactantes bajo dos meses de edad

*Niños inmunocompetentes en situaciones especiales, según condición clínica general

*Mujeres embarazadas

*Adolescentes y adultos inmunocompetentes

* Inmunocomprometidos

Antivirales

Han sido estudiadas tanto para el tratamiento como la prevención de la replicación en el huésped del VZV, usando como objetivo alterar la función de la ADN polimerasa viral.

Este mecanismo explica la efectividad en el tratamiento durante la replicación viral y no frente al virus latente.

El tratamiento sería efectivo previo a la aparición del exantema característicos de la varicela (24 hrs después del inicio de los

síntomas), lo cual da un estrecho margen de tiempo de acción para la indicación de

este medicamento, ya que el diagnóstico no siempre es certero al inicio del cuadro. (18).

Aciclovir y Valaciclovir son los antivirales más utilizados en el tratamiento de la varicela, siendo el Aciclovir un medicamento que tiene una baja biodisponibilidad al ser administrado vía oral, alcanzando un 10-20% de la concentración en la sangre. Es por esto, la necesidad de administrar grandes dosis con una alta frecuencia durante el día (80 mg/kg al día dividido en 4 dosis en los niños y 800 mg cada 6 horas en adultos por 5 a 7 días). (13,17,18)

El Valaciclovir por su parte es una prodroga de Aciclovir que alcanza mejores niveles sanguíneos, teniendo una biodisponibilidad del 54%.

Como principales efectos adversos se describe dolor de cabeza, náuseas y diarrea, siendo la neurotoxicidad y la insuficiencia renal las complicaciones más graves pero menos frecuentes.

Otros antivirales menos utilizados, nombrados en la literatura, son la Brivudina (análogo de Timidina) que tienes mejor biodisponibilidad que los antes mencionados, sin producir náuseas ni diarrea. A pesar de esto, podría inducir supresión de médula ósea en pacientes que estén consumiendo otro tipo de quimioterápicos que contengan 5 fluorouracilo, importante interacción si se piensa en pacientes pediátricos oncológicos.

Se ha demostrado que la utilización de Aciclovir reduce la duración del cuadro febril, y limita el número de lesiones cutáneas, lo cual lo hace un medicamento de primera opción tanto por su efectividad como por su accesibilidad en el stock terapéutico de nuestro sistema de Salud (18).

Inmunoglobulina

Al referirnos a inmunoglobulinas como una alternativa de terapia, debemos considerarla como la dotación de gammaglobulinas obtenidas de un pool de donantes. En el caso de la hiperinmune, se seleccionan donantes contra una enfermedad en específico. (19)

La Inmunoglobulina hiperinmune anti-varicela zoster, constituye una opción tanto de tratamiento como de prevención en sujetos susceptibles. Se debe tomar en cuenta la administración antes de 3 días post exposición, en pacientes seleccionados, para aumentar su eficacia y disminuir su uso indiscriminado.

La duración de la inmunidad que otorga es limitada extendiéndose aproximadamente hasta las 3 semanas post administración, por lo cual siempre la inmunización activa (Vacuna contra Varicela) será la alternativa profiláctica de primera opción, de no cumplir contraindicaciones. (19, 20)

La inmunoglobulina profiláctica se utiliza en contactos de mayor riesgo, como lo son embarazadas en las primeras 20 semanas y el último mes que no hayan tenido varicela, inmunocomprometidos expuestos, todo RN cuya madre haya tenido varicela entre 5 días antes del parto y 2 días después de este, y todo prematuro hospitalizado mayor de 28 semanas cuyas

madres no hayan tenido varicela y menores de 28 semanas o 1 Kg de peso independiente de la historia materna. (20)

La dosis que se manejan para la prevención son 1 ampolla de 1,25 ml por cada 10 kilogramos de peso por vía intramuscular, con una dosis máxima de 5 ampollas.

Se describirá con mayor detalle el manejo de los pacientes menores de 15 años, tanto inmunocompetentes como inmunocomprometidos, según el objetivo de esta revisión.

Inmunocompetentes:

☐ Antipiréticos: Uso preferencial de Paracetamol. El uso de Aspirina en pacientes con varicela podría desencadenar Síndrome de Reye.

☐ Higiene y prurito: baño diario, secado con toalla limpia sin frotar. No utilizar cremas ni talcos. El uso de antihistamínicos es recomendado para controlar prurito. Siempre mantener uñas cortas y limpias y evitar el grataje.

☐ Si bien Aciclovir no tiene indicación para disminuir complicaciones en este grupo de pacientes, si ha demostrado que si se inicia antes de 24 hrs de la aparición del exantema, disminuye el número de lesiones, reduce el tiempo de desarrollo de nuevas lesiones y acelera la curación de estas, además de disminuir los días de fiebre.

☐ Indicaciones de uso de Aciclovir sin inmunocompromiso:

- Niños mayores de 12 años
- Casos secundarios (serían más graves que en caso índice) (discutible)
- Historia de enfermedades cutáneas y respiratorias. (aumenta riesgo de infecciones)
- Usuarios crónicos de corticoides inhalatorios.
- Usuarios crónicos de Aspirina (14,21)

Inmunocompromiso:

☐ Mismas medidas generales, cuidado higiene, anti pruriginosas y antipiréticas que inmunocompetentes

☐ Aciclovir: recomendado antes de las 24-48 hrs de iniciado el cuadro, pero se utiliza

en cualquiera sea el estadio de la enfermedad.

○ Dosis 10 mg/kg c/ 8 hrs o 500 mg/m² de superficie corporal c/ 8 hrs, durante 7-10 días endovenoso.

(14,21)

Profilaxis

La introducción de la vacuna contra el virus varicela ha logrado la disminución de la incidencia de esta enfermedad. En estados unidos luego de la implementación de una dosis en el programa de vacunación la incidencia disminuyó 43%. Posteriormente, con la incorporación de dos dosis, disminuyó un 72%.

En nuestro país no forma parte del programa de vacunación, pero si está disponible para ser utilizada particularmente según indicación adecuada y en casos en los cuales se requiere por protección en contexto de riesgo de exposición.

La vacuna está compuesta de una cepa OKA de **virus vivo atenuado**. Existen dos marcas reconocidas para la prevención de la enfermedad: VARIVAX y ProQuad.

A pesar de no ser parte de nuestro programa de vacunación se recomienda de rutina entre los 12 y 15 meses, con un nuevo refuerzo a los 4-6 años, según las últimas meta análisis.

Los mayores de 13 años, sin evidencia de inmunidad también deben ser vacunados en el mejor escenario.

Los adultos que trabajen en condiciones de exposición como cuidadores de enfermos, y cualquier trabajador de la salud no vacunado o que no hayan tenido la enfermedad deben ser vacunados.

En ambos casos, adolescentes y adultos, se debe recibir un refuerzo a las 4 semanas de la primera dosis, como recomendación.

En cuanto al embarazo, no se recomienda la vacunación durante el periodo de gestación, ni 4 semanas antes de un posible embarazo. Sin embargo aquellas sin evidencia de inmunidad, deben recibir la primera dosis de la vacuna antes del alta posterior al parto.

No se recomienda la vacunación de los pacientes inmunocomprometidos, en tratamiento con inmunosupresores o corticoides (>2mg/kg), ni los que sufren cáncer hematológico. Pero si se deben vacunar las personas que estén al cuidado de estos pacientes que sean seronegativos.

La vacuna contra VZV es bien tolerada en general, registrándose efectos adversos graves en menos de 2,6/100000.

Dentro de los efectos adversos se registran:

- ▣ Reacciones locales del sitio de inyección: Dolor y edema, asociado o no a fiebre de baja cuantía.
- ▣ Exantema: De mayor frecuencia vesicular.
- ▣ Convulsiones febriles: Mayormente en el tiempo de las pruebas pre marketing
- ▣ Diseminación de virus atenuado: Se ha registrado en forma aislada, en pacientes inmunocomprometidos o con Síndrome de Down, por lo cual existe la contraindicación de su uso en estos pacientes.
- ▣ Meningitis (22,23)

Conclusión

A pesar del avance en la prevención y tratamiento de esta patología, sigue siendo de alta incidencia.

En nuestro país los datos epidemiológicos que se obtienen a través de centros centinelas (21 establecimientos), que sólo representan el 5% de la población, por lo que no se tiene claro la real incidencia de esta patología en la actualidad.

Tomando en cuenta datos de países que han implementado la vacunación contra VZV en sus programas nacionales, consideramos que sería adecuado dar paso a la discusión sobre la introducción en nuestro sistema de salud, de esta vacuna, para lo cual se debería estudiar de manera más precisa datos de incidencia,

complicaciones y mortalidad en nuestra población.

Cifras internacionales muestran que la implementación de la vacuna en programas de salud, disminuye significativamente el riesgo asociado a esta enfermedad.

Referencias

1. International Committee on Taxonomy of Viruses. Virus Taxonomy: 2012 Release.
2. Sistema de Vigilancia Centinela de Varicela. Circular N° B51 n°16. MINSAL, Departamento de Planificación Sanitaria, Departamento de epidemiología. 28 de abril 2006.
3. Albrecht M. Hirsch M. Mitty J. Epidemiology of varicella-zoster virus infection: Chickenpox. Uptodate. Julio 2013.
4. Fauci A. Braunwald E. Kasper D. Hauser S. Longo D. Jameson J. Loscalzo J. Harrison principios de la Medicina Interna. 17 Edición. Editorial Mc Graw Hill.
5. Departamento epidemiología MINSAL. Varicela, situación epidemiológica semana 1 a 11 del año 2012. Gobierno de Chile.
6. Albrecht M. Hirsch M. Mitty J. Clinical Features of varicella-zoster infection: Chickenpox. Uptodate. Abril 2013.
7. Albrecht M. Hirsch M. Edwards M. Mitty J. Epidemiology and pathogenesis of varicella-zoster virus infection: Herpes zoster. Uptodate. Octubre 2013.
8. Weber D. Rutala W. Hirsch M. Mitty J. Prevention and control of varicella-zoster virus in hospitals. Uptodate. Octubre 2013.
9. Arvin A. Varicella-Zoster Virus. Clinical microbiology reviews, July 1996, p. 361-381
10. Oranje A. Folkers E. The Tzanck Smear: Old, but still of inestimable Value. Pediatric Dermatology. Marzo 2008.
11. Leung A. Kao P. Sauve R. Scarring Resulting from Chickenpox. Pediatric Dermatology. 7 Julio 2008.
12. Aebi C. Ahmed A. Ramilo O. Bacterial Complications of Primary Varicella in Children. División de enfermedades infecciosas, Departamento Pediatría Universidad de Texas "Southwestern Medical Center".
13. English R. Varicella. Article Infectious diseases, Pediatrics in Review, Volumen 24, número 11. Noviembre 2003.
14. Albrecht M. Hirsch M. Mitty J. Diagnosis of varicella-zoster virus infection. Uptodate. Mayo 2012.
15. Weinmann S. Laboratory Diagnosis and Characteristics of Breakthrough Varicella in Children. The Journal of Infectious Diseases 2008; 197:S132-8.
16. Cofré J. Varicela: Consultas frecuentes acerca de su tratamiento y el manejo de los contactos. Infectología práctica. Hospital Luis Calvo Mackenna. 21 Julio 2008.
17. Marco del Pont J. Varicela: nuevas conductas frente a una enfermedad común en pediatría. Comentario Editorial, Arch. argent. pediatr 2004. Servicio de Infectología Departamento de Pediatría Hospital Italiano de Buenos Aires.
18. Partridge D. McKendrick M. The treatment of varicella-zoster virus infection and its complications, Expert Opinion. Informe Healthcare 2009.
19. Grupo IUIS/WHO. Utilización correcta de la inmunoglobulina humana en la práctica clínica. Inmunología Volumen 3 numero 1. Enero – Marzo 1984.
20. Sistema de Vigilancia Centinela de Varicela. Departamento de Epidemiología, división de planificación sanitaria, Ministerio de Salud Gobierno de Chile. Abril 2006
21. Abarca K. Varicela: Indicaciones actuales de tratamiento y prevención. Revista Chilena de Infectología 2004.
22. Varicella virus vaccine: Pediatric drug information. Lexicomp. 1978-2013.
23. Albrecht M. Hirsch M. Edwards M. Mitty J. Vaccination for the prevention of varicella-zoster virus infection: Chickenpox. Uptodate. Agosto 2013.