

Katlin Susana Navarrete-Cuadrado¹, Maleivy Mastrodomenico Vargas²,
Hendry Guao- Salinas³, Ornella Ruiz Pérez⁴

Recibido: 05/12/2019

Aceptado: 08/03/2020

Correspondencia:

¹ Hospital niño Jesús, Residente Programa de Pediatría, Facultad de Medicina. Correo: katleen.navarrete.cuadrado@gmail.com.

² Hospital niño Jesús, Residente Programa de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Libre, Correo: maleivymastrovargas@gmail.com

³ Pediatra, Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia. Correo: hgusal@hotmail.com

⁴ Hospital niño Jesús, Clínica Porto Azul, Barranquilla, Pediatra, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia. Correo: Ornella.ruiz@hotmail.com

DOI: <https://doi.org/10.18041/2390-0512/biociencias.1.6364>

Cómo citar: Navarrete Cuadrado, K., Mastrodomenico Vargas, M., Guao Salinas, H., & Ruiz Pérez, O. (2020). VARICELA ZOSTER. *Biociencias*, 15(1), 95-107. <https://doi.org/10.18041/2390-0512/biociencias.1.6364>

Open Access



Resumen

La varicela es una enfermedad infecto-contagiosa, producida por el Virus Varicela-Zoster (VZV); es un virus alfa herpes que se relaciona más estrechamente con el virus del herpes simple, se presenta cuando el virus entra en contacto con la mucosa del tracto respiratorio superior o la conjuntiva de una persona susceptible, la transmisión de persona a persona se puede presentar por contacto directo con lesiones de VZV o por propagación en el aire. La reinfección con VZV es rara. El período de incubación es de 10 a 21 días; los síntomas que generalmente se presentan son fiebre, malestar general, anorexia, dolor de cabeza y posteriormente vesículas claras, pruriginosas en las primeras etapas, llenas de líquido que evolucionan a costras. La complicación más común de la varicela es la sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas causadas con mayor frecuencia por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* del grupo A, pero también es posible encontrar linfadenitis y abscesos subcutáneos. Cuando la varicela se presenta durante los últimos días de gestación (<5 días) o 2 días después del parto, existe un riesgo aproximado de 20% de presentar varicela neonatal.

Palabras clave: Exantema; Inmunocompromiso; Inmunoglobulina; Susceptible; Vacuna; Varicela.

Abstract

The Varicela is an infectious-contagious disease, caused by the varicella-zoster virus (VZV); It is an alpha herpes virus that is more closely related to the herpes simplex virus, it occurs when the virus comes into contact with the mucosa of the upper respiratory tract or the conjunctiva of a susceptible person, transmission from person to person can occur by contact Direct with VZV or airborne injuries. Reinfection with VZV is rare. The incubation period is from 10 to 21 days; The symptoms that generally appear are fever, general malaise, anorexia, headache and later clear, itchy vesicles in the early stages, filled with fluid that evolve to crusts. The most common complication of varicela is bacterial superinfection of the cutaneous lesions most frequently caused by group A *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus*, but it is also possible to find lymphadenitis and subcutaneous abscesses. When chickenpox occurs during the last days of gestation (<5 days) or 2 days after delivery, there is an approximate 20% risk of developing neonatal varicela

Key words: Exanthema; Inmunocompromise; Inmunoglobulin; Susceptible; Vaccine; Varicela.

Introducción

La varicela es una enfermedad infecto-contagiosa ampliamente distribuida en el mundo, producida por el Virus Varicela-Zoster (VVZ), de carácter benigno. Es en la actualidad, la infección exantemática más frecuente. Su presentación es endémica con períodos epidémicos con ciclos de 3-4 años.(1,2) viral complications (11.4%

Patogénesis

La varicela es infección primaria, se presenta cuando el virus entra en contacto con la mucosa del tracto respiratorio superior o la conjuntiva de una persona susceptible; la transmisión es de persona a persona, y se puede presentar por contacto directo con lesiones de VZV o por propagación en el aire. Se caracteriza por ser extremadamente contagiosa, pero en la mayoría de los casos se trata de una enfermedad leve caracterizada por un exantema generalizado y fiebre. El VZV establece la latencia en el tejido neural después de la infección primaria y puede reactivarse a partir de los ganglios de la raíz dorsal, lo que resulta en *herpes zoster*, una enfermedad localizada que es frecuente entre las personas ancianas y en huéspedes inmunodeprimidos.(2,3)

El VZV es un virus *alfaherpes* que se relaciona más estrechamente con el Virus del Herpes Simple (HSV). Es uno de los miembros de la familia Herpesviridae y comparte características estructurales con otros miembros de la familia. El virus tiene una simetría icosaédrica y contiene ADN bicatenario localizado en un núcleo central, rodeado por una envoltura. El tamaño del virus es de 150-200 nm y tiene una envoltura lipídica con espículas de glicoproteínas. La cápside desnuda tiene un diámetro de aproximadamente 90-95 nm. El ADN contiene 120 000 pares de bases, o aproximadamente 80 megadaltons, y codifica unas 75 proteínas, incluidas las proteínas reguladoras y estructurales de virión y las glicoproteínas de la envoltura. La replicación del VZV generalmente implica la síntesis de una timidina quinasa viral, lo que hace que el virus sea susceptible a la inhibición por el aciclovir y los agentes antivirales relacionados. La organización del genoma viral es similar a la de los otros herpes virus. En el genoma se encuentran una región larga única (150 kb) y una región corta única (5,2 kb). Cada secuencia única contiene secuencias repetidas en sus extremos. Al replicarse, la región corta única (U_s) puede invertirse sobre sí misma y originar dos formas isoméricas.(4)

El ser humano es el único reservorio conocido. La enfermedad se produce tras la exposición de la persona susceptible o seronegativa al VVZ y representa la forma primaria de la infección.(4)

La patogenia de la infección primaria por VZV comienza con la inoculación de la mucosa por virus transferido por vía respiratoria o por contacto directo con lesiones cutáneas de pacientes con varicela o herpes zoster. Los linfocitos T de las amígdalas son altamente susceptibles a la infección

por VZV. Debido a que las criptas amigdalares están revestidas con células epiteliales, se supone que el VZV tiene acceso a los linfocitos en los tejidos linfoides de la orofaringe que comprenden el anillo de *Waldeyer*, lo que inicia una viremia asociada a las células. El virus es transportado por los linfocitos T infectados a la piel en 24 horas, pero la replicación viral es contrarrestada por una respuesta antiviral innata, caracterizada por la producción de interferón α/β (IFN α/β). El período de incubación de 10 a 21 días al parecer es el intervalo requerido para que el VZV supere esta respuesta de células epidérmicas innatas. El VZV se transporta a los sitios de la mucosa respiratoria durante el período de incubación tardío lo cual explica la transmisión a contactos susceptibles expuestos 24 a 48 horas antes de la aparición de lesiones cutáneas en el caso índice. Aunque se asume que el virus se propaga por vía respiratoria y se replica en la nasofaringe o en el tracto respiratorio superior, en muy pocas ocasiones es posible recuperar el virus en personas que están incubando el virus. Una segunda fase virémica se desarrolla a nivel del sistema reticuloendotelial ocurre 10 a 20 días después de la exposición; al final de esta segunda viremia el virus termina su desarrollo en la piel; donde aparecen las lesiones típicas de la enfermedad. El período de incubación es de 21 días con un promedio de alto riesgo de contagio 1 a 2 días antes y después de la aparición del exantema.(3)

La infección latente de las células en los ganglios de la raíz dorsal es una consecuencia de la infección primaria por VZV, persistiendo de forma predominante o exclusiva en las neuronas. La reactivación conocida como Herpes Zoster causa una erupción vesicular localizada que generalmente involucra la distribución dermatomal de un solo nervio sensorial.(2)

La reinfección con VZV es rara. Los pacientes inmunocomprometidos que han tenido varicela pueden tener lesiones cutáneas dispersas que sugieren reinfección, pero la mayoría de los casos usualmente representan una reactivación atípica generalizada del virus latente sin limitación a una distribución dermatómica.(3)

La infección primaria provoca anticuerpos de inmunoglobulina G (IgG), M (IgM) y A (IgA) dirigidos contra proteínas virales. Los anticuerpos contra las proteínas del VZV tienen actividad neutralizante y se encargan de intervenir en la destrucción de las células infectadas por citotoxicidad celular mediada por anticuerpos. La inmunidad celular intacta parece ser fundamental para que el huésped termine la viremia y la replicación en sitios cutáneos localizados, por lo que se ha evidenciado que niños con enfermedades de inmunodeficiencia primaria mediadas por células a menudo mueren. Los niños con neoplasia maligna, al no adquirir linfocitos T que reconozcan los antígenos del VZV están predispuestos a presentar viremia persistente y un alto riesgo de diseminación visceral.(3)

Se ha visto que la inducción de la producción de IFN α , también puede ser beneficiosa por lo que la administración de IFN α exógeno ha modificado la gravedad de la varicela en niños inmunocomprometidos.(3)

Epidemiología

La incidencia mundial de varicela se estima en 60 millones de nuevos casos al año, de los que 57 millones corresponderían a niños. El herpes zoster es responsable de 5 200 000 nuevos casos anuales.(6)

La incidencia global de varicela en América Latina y el Caribe en menores de 15 años fue de 42,9 casos por cada 1 000 individuos. La mortalidad fue relativamente baja en los años evaluados: de 0,5 muertes por millón de niños entre 5 y 14 años. Las complicaciones más frecuentemente reportadas fueron infecciones cutáneas, respiratorias, y los problemas neurológicos.(6)

Epidemiología Nacional

Entre los años 2008 y 2012 se notificaron un total de 434 409 casos, con un promedio de 86 881 por año, con un mínimo de 68 231 casos en el año 2008, y un máximo de 121 502 casos en el año 2011, lo que lleva a considerar este año como epidémico.(7)

La infección con el virus del herpes humano (alfa) 3 es casi mundial. En climas templados, como mínimo 90 % de la población ha tenido varicela antes de los 15 días de edad, y por lo menos 95 % en los comienzos de la vida adulta. La varicela afecta a los niños principalmente, aproximadamente el 90 % de los casos ocurre antes de 10 años de edad. Las proporciones más altas de enfermedad están entre niños de 5 a 9 años, seguidos estrechamente por niños de 1 a 4 años.(6)

En Colombia entre los años 2008 y 2012 se notificaron un total de 434 409 casos, con un promedio de 86 881 por año, con un mínimo de 68 231 casos en el año 2008 y un máximo de 121 502 casos en el año 2011, lo que llevó a considerar este año como epidémico.(7)

La varicela es uno de los eventos con el mayor número de casos notificados en el país, por tal motivo es importante sensibilizar al personal de salud para su notificación y la oportunidad en la identificación de brotes, para así realizar las acciones individuales que contribuyan al control de la enfermedad.

En una evaluación a 5 años desde la introducción de la vacuna, desde el año 2016 al año 2019, el sistema de vigilancia epidemiológica reporta que la notificación se encuentra en disminución, dado a la reducción de los casos, gracias a la introducción de la vacunación. Se observa desde el año 2015 un decremento de la incidencia de 666 casos por 100 000 habitantes a 333 casos por 100 000 habitantes en 2019 representando así una reducción del 49 %.(7)

Según la base de datos de notificación colectiva los grupos de edad con mayor número de casos son de 5 a 9 años con 29,4% y el grupo 1 a 4 años con 22,2% de los casos, atribuido a que este no cuenta con la protección vacunal. Notificación colectiva de varicela por grupo de edad, periodo

epidemiológico 52, año 2019, y durante este mismo año, la incidencia nacional se ubicó con 133 casos por 100 000 habitantes con una reducción del 12 %. Los departamentos que mostraron incidencias más grandes fueron San Andrés, Sucre y Amazonas. La incidencia en menores de un año nacional fue de 410 casos por 100 000 habitantes y para menores de 5 fue de 333 casos por 100 000 habitantes.(7)

Manifestaciones Clínicas

El período de incubación de la infección primaria es de 10 a 21 días; los síntomas generalmente comienzan entre 14 y 16 días después de la exposición. Aproximadamente la mitad de los niños tienen síntomas prodrómicos, como fiebre, malestar general, anorexia, dolor de cabeza y, de forma ocasional, dolor abdominal leve durante 24 a 48 horas antes de la aparición de la erupción. Los síntomas constitucionales predominan durante las 24 a 72 horas posteriores al desarrollo de las primeras lesiones cutáneas. La elevación de la temperatura oscila entre 37.8 °C y 38.8 °C, pero en algunos casos puede llegar a 41.1 °C. Las lesiones usualmente inician en cuero cabelludo, la cara o el tronco y se caracterizan por ser primeramente máculas eritematosas que evolucionan para formar vesículas claras llenas de líquido durante tres o cuatro días, estas lesiones son pruriginosas en las primeras etapas; posterior a 24 a 48 horas, el líquido se vuelve turbio y algunas lesiones presentan umbilicación característica cuando comienza la formación de costras. A medida que estas lesiones iniciales comienzan a resolverse, se forman nuevos cultivos en el tronco y luego en las extremidades, finalmente las costras se caen durante la fase final a medida que se genera un nuevo epitelio debajo del sitio de la lesión.(3,4)

Figura 1. Exantema generalizado.



Fuente: Robin English, Varicella, Pediatrics in Review 2008;24:372

Complicaciones

Se debe tener en cuenta que la gravedad de la enfermedad se incrementa con el aumento de la edad, además los traumatismos cutáneos preexistentes, como el eccema o las cicatrices adquiridas durante el período de incubación, exacerban el exantema en esos sitios.

La complicación más común de la varicela es la sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas causadas con mayor frecuencia por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* del grupo A, pero también es posible encontrar linfadenitis y abscesos subcutáneos. La celulitis de los tejidos blandos del cuello puede provocar un edema grave que compromete las vías respiratorias. La varicela gangrenosa se considera potencialmente mortal y esta asociada con la presencia de *S. pyogenes* productor de exotoxina. Se manifiesta como eritema, calor y dolor en la piel alrededor de una sola lesión de varicela que se aumenta rápidamente de tamaño en pocas horas, a menudo con un color rojo oscuro; este edema extenso perilesional produce fascitis necrotizante (figura 2). Se considera que las lesiones de varicela proporcionan un portal de entrada para el posterior desarrollo de bacteriemia transitoria o sepsis asociada la cual se encuentra frecuentemente asociado al colapso cardiovascular y coagulación intravascular diseminada; también puede complicarse por *S. aureus* meticilino resistente asociado a la comunidad (CA-MRSA), sin olvidar que la diseminación hematológica de *S. aureus* o *S. pyogenes* puede provocar procesos infecciosos focales como neumonía, artritis y osteomielitis. (2,3)

Las complicaciones neurológicas son la segunda indicación más común para la hospitalización de niños inmunocompetentes con varicela, teniendo en cuenta que la incidencia de la morbilidad del SNC es más alta entre pacientes menores de 5 años y mayores de 20 años; dentro de las manifestaciones neurológicas se describen ataxia cerebelosa aguda, encefalitis, meningitis, convulsiones aisladas, *síndrome de Guillain-Barré*, mielitis transversa, encefalomielitis aguda diseminada y accidente cerebrovascular isquémico, ocurriendo en la mayoría de los casos entre 2 y 6 días después del inicio de la erupción. Otras complicaciones descritas incluyen hepatitis por varicela la cual generalmente es subclínica, trombocitopenia aguda que generalmente ocurre 1 a 2 semanas después de la varicela y se asocia a petequias, lesiones cutáneas purpúricas, hemorragia en las vesículas, epistaxis, hematuria y hemorragia gastrointestinal. Es raro encontrar en estos pacientes complicaciones renales como nefritis con hematuria, edema difuso e hipertensión y se han descrito dentro de las 3 semanas posteriores al exantema. Otras complicaciones menos frecuentes incluyen miocarditis, pericarditis, pancreatitis y orquitis.(2,3)

Se deben tener en cuenta por la severidad de la presentación, poblaciones especiales como adolescentes y neonatos, con respecto a la población adolescente es de especial importancia considerar la presencia de neumonía por varicela la cual puede progresar a insuficiencia respiratoria en paciente que cursa con tos, cianosis y disnea de inicio 1 a 6 días (promedio, 3 días) posterior al inicio de la erupción, asociado a hallazgos de infiltrados bilaterales difusos con pequeñas densidades nodulares, especialmente en el área perihilar en la radiografía de tórax. (1,3)viral complications (11.4%

Cuando la varicela se presenta durante los últimos días de gestación (<5 días) o 2 días después del parto, existe un riesgo aproximado de 20 % de presentar varicela neonatal que se caracteriza por una enfermedad multivisceral grave (SVF) con una tasa de mortalidad no tratada del 30%. Los bebés que nacen 5 días después del inicio de la infección por varicela en la madre pueden presentar lesiones al nacer o dentro de los primeros 5 días de vida con la ventaja de estar protegidos de la enfermedad grave por la transferencia transplacentaria de IgG anti-VZV.(2,3)

Figura 2. Varicela gangrenosa



Fuente: Arvin AM. Varicella-Zoster Virus. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 5th ed.; 2018. p. 1065-1073.

La varicela congénita es una de las complicaciones neonatales, sin embargo solo se presenta en pacientes cuyas madres presentaron la infección antes de las 20 semanas de gestación, asociado a anomalías en el recién nacido tales como alteraciones en el peso; hipoplasia de las extremidades, cicatrices en la piel, atrofia muscular, encefalitis, atrofia cortical, coriorretinitis y microcefalia.(6)

Diagnóstico

Las pruebas de laboratorio no son necesarias para el manejo de niños previamente sanos con varicela. Se considera un diagnóstico definitivo en pacientes inmunocomprometidos, en los cuales el estándar de oro es el aislamiento del VZV en cultivo con limitación en el tiempo para la

identificación viral el cual es de 3 a 7 días. Existe un método de diagnóstico rápido de la infección cutánea el cual se realiza mediante la obtención de células epiteliales de la base de una vesícula recién formada y la tinción con reactivos inmunohistoquímicos que detectan proteínas virales o mediante inmunoensayo enzimático el cual detecta antígenos de VZV; también es posible mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Las pruebas de IgM anti-VZV no deben usarse por el alto índice de falsos positivos y falsos negativos.(6)

Los ensayos para IgG anti-VZV son útiles para evaluar el riesgo de infección primaria por VZV en personas expuestas o el riesgo de reactivación en pacientes que reciben terapia inmunosupresora con el fin de determinar su estado inmune y guiar las decisiones sobre la necesidad de la inmunización contra la varicela.

El estudio citológico permite observar el efecto citopático que tiene la infección por VZV a través del test de Tzanck. Este, se utiliza para realizar diagnóstico de infecciones por herpes simple y VZV.(6)

En caso se síntomas neurológicos se considera la realización de estudio LCR a fin de descartar complicaciones, en el que se evidenciará generalmente pleocitosis linfocítica leve con menos de 100 células/mm³ y una elevación leve a moderada del nivel de proteína (<200 mg/dL), con una concentración de glucosa generalmente normal.(2)

Tratamiento

En el tratamiento de la enfermedad, la higiene es fundamental dado que la principal complicación es la sobreinfección bacteriana, entre las medidas se incluyen los baños, los líquidos astringentes y el corte de las uñas de los dedos para evitar una fuente de infección bacteriana asociada al rascado de las lesiones cutáneas pruriginosas. El prurito se puede reducir mediante el vendaje tópico o la administración de fármacos antipruriginosos. Los baños con acetato de aluminio (*solución de Burow*) pueden ser tanto calmantes como limpiadores.(4)

El manejo con Aciclovir y Valaciclovir por vía oral se debe considerar en personas sanas que tienen mayor riesgo de varicela moderada a severa, pacientes mayores de 12 años que no estén vacunados, aquellos con trastorno cutáneo o pulmonares crónicos, aquellos que reciben terapia de salicilato a largo plazo o reciben ciclos cortos o intermitentes con corticoesteroides. (3)

En pacientes de 2 a 17 años de edad es aceptado el uso de Valaciclovir administración vía oral a dosis de 20 mg/kg con una dosis máxima 1 000 mg, 3 veces al día durante 5 días. (2)

Si nos encontramos ante un paciente inmunocomprometido o pacientes en manejo con altas dosis de corticoesteroides durante más de 14 días es preferible administrar Aciclovir por vía intravenosa teniendo en cuenta que la vía oral tiene escasa biodisponibilidad.(2,4)

En el caso de un paciente mayor de 12 meses de edad que haya tenido exposición a casos de varicela o herpes zoster es necesario verificar el estado de inmunización a fin de definir la mejor opción de manejo.(2)

Si nos encontramos ante una persona sin evidencia de inmunidad se recomienda administrar la vacuna contra la varicela en los primeros 3 a 5 días posteriores a la exposición asociado a manejo con inmunoglobulina hiperinmune específica para varicela (VariZIG o IGIV) cuando este indicado y disponible. Si el paciente no puede ser inmunizado y no se cuenta con VariZIG o no está indicado, se recomienda administrar Aciclovir a dosis de 20mg/kg/dosis 4 veces al día o Valaciclovir a dosis de 20mg/kg/dosis administrado por vía oral 3 veces al día durante 7 días de forma preventiva, 7 a 10 días posteriores a la exposición.(2)

Si el paciente se encuentra inmunizado ya sea porque el familiar o persona a cargo del paciente presente la documentación de inmunización apropiada para la edad, pruebas de laboratorio de inmunidad o confirmación de laboratorio de la enfermedad, varicela diagnosticada o verificación de antecedentes de enfermedad de varicela y/o historia de herpes zoster, no es necesaria la realización de profilaxis.(2,3)

En caso de niños inmunocomprometidos sin evidencia de inmunidad que haya tenido contacto con varicela o herpes zoster, se recomienda administrar VariZIG o IGIV en los primeros 10 días posterior a la exposición.(2)

Se debe tener en cuenta que el manejo con VariZIG debe administrarse dentro de las 96 horas posteriores a la exposición con el fin de obtener una mayor efectividad; las dosis recomendadas por vía IM va de 62.5 unidades (0,5 vial) para niños con peso menor o igual a 2 kg hasta 625 unidades (5 viales) para niños con peso mayor a 40 kg y el paciente debe continuar el esquema de vacunación contra la varicela con un intervalo aproximado de 5 meses posterior a la aplicación de VariZIG.(2,3)

La IGIV se administra por vía intravenosa a dosis recomendada de 400 mg/kg.(2)

No se recomienda administrar VariZIG en lactantes a término sanos que han tenido una exposición postnatal a la varicela, se incluyen dentro de este grupo los lactantes cuyas madres presentaron lesiones más de 48 horas después del parto.(2,4)

Finalmente se debe tener en cuenta que no está indicado el uso de salicilatos como el ácido acetil salicílico en los niños con varicela, pues existe una gran asociación entre el uso de estos y el síndrome de Reyé.(6)

Prevención

La varicela se reconoce con una de las enfermedades inmunoprevenibles en la infancia, con reducción significativa de los casos, al igual que de las complicaciones. La vacuna contra la varicela fue incluida en Colombia en el plan ampliado de inmunizaciones desde el 1 de julio de 2015, consiste en una vacuna de virus vivos atenuados derivados de la cadena Oka del virus de la varicela zoster; esta vacuna se desarrolló por primera vez en Japón a principios de la década de 1970 (*cepa Oka*). Actualmente se recomiendan 2 dosis a los 12 meses y a los 5 años respectivamente; los mayores de 13 años, sin evidencia de inmunidad también deben ser vacunados en el mejor escenario con una 2ª dosis a las 4 semanas de la primera. Una dosis de la vacuna produce un 85% de efectividad en la prevención de la enfermedad; 2 dosis aumentan la efectividad a un 98 %; está recomendada por la Academia Americana de Pediatría en el control de brotes, pues ha demostrado ser efectiva; actualmente se conocen 2 tipos de vacunas aprobadas por la Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA, (*Food and Drug Administration*,) mundialmente VIRAVAX (VZV), y PROQUAD (sarampión, rubéola, paperas, varicela); más del 90 % de las personas vacunadas, mantienen anticuerpos por al menos 6 años. Por ser una vacuna que contiene un virus vivo atenuado, está contraindicada en los niños inmunocomprometidos de la vertiente celular ni en embarazadas. Por el contrario, se puede administrar en pacientes con deficiencias de la inmunidad humoral, en infección por VIH asintomática y en niños con leucemia linfática aguda (siempre y cuando estén en remisión de su enfermedad de base durante al menos un año y que tengan un recuento de linfocitos > 700/mm³ y plaquetas > 100.000/mm³).(8)

Tabla 1. Complicaciones de VVZ

Complicación	
Sobreinfección bacteriana de lesiones	(S.aureus; S. pyogenes,
Infección necrotizante	S. grupo A
Pulmonar	Neumonitis
SNC	Meningoencefalitis, ataxia cerebelar aguda, encefalitis, angitis cerebral
Renal	Glomerulonefritis
Inmunocompromiso	Artritis, varicela hemorrágica, mielitis transversa postviral
Varicela Neonatal	Síntomas maternos 5 días antes o 48 hrs después de parto
Síndrome de Reyè	Asociado a administración de aspirina

Fuente: Elaboración propia

Tabla 2. Poblaciones con alto riesgo de varicela severa

Pacientes inmunocomprometidos sin evidencia de inmunidad
Adultos sin evidencia de inmunidad
Mujeres embarazadas sin evidencia de inmunidad
Recién nacidos cuyas madres tienen signos y síntomas de varicela en el momento del parto (es decir, 5 días antes a 2 días después)
Bebés prematuros hospitalizados nacidos a ≥ 28 semanas de gestación cuyas madres no tienen evidencia de inmunidad a la varicela. Bebés prematuros hospitalizados nacidos a < 28 semanas de gestación o que pesan ≤ 1000 g al nacer, independientemente de la evidencia de inmunidad de la madre a la varicela.

Fuente: Marin et al., 2013; Centros para el Control y Prevención de Enfermedades, 2015

Referencias Bibliográficas

1. Diniz LMO, Maia MMM, Oliveira YV de, Mourão MSF, Couto AV, Mota VC, et al. Study of Complications of Varicella-Zoster Virus Infection in Hospitalized Children at a Reference Hospital for Infectious Disease Treatment. *Hosp Pediatr*. 2018;8(7):419–25. doi: 10.1542/hpeds.2017-0086.
2. American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases, David W. Kimberlin, Michael T. Brady MAJ. Varicella-Zoster Virus Infections. En: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA. Red Book Report of the Committee on Infectious Diseases. 31ed. 2018: 869–83.
3. Arvin AM. Varicella-Zoster Virus. IEn: Long SS, Prober CG, Fischer M. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 5st ed. Filadelfia: Elsevier; 2018:1065–73.
4. Kliegman RM, St Geme J. Varicella-Zoster Virus- ClinicalKey. En: Kliegman RM, St Geme J, Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed. 2020:Elsevier;1708–15.
5. Lachiewicz AM, Srinivas ML. Varicella-zoster virus post-exposure management and prophylaxis: A review. *Prev Med Rep*. 2019;16:101016. <https://doi.org/10.1016/j.pmedr.2019.101016>
6. Instituto Nacional de Salud. Protocolo de Vigilancia en Salud Pública. Varicela código: 831. 2017. Disponible en: <http://www.clinicamedihelp.com/documentos/protocolos/PRO%20Varicela.pdf>
7. SIVIGILA IN de S. Semana epidemiológica 07. Boletín epidemiológico semanal. 2020;
8. Varela FH, Pinto LA, Scotta MC. Global impact of varicella vaccination programs. *Hum Vaccin Immunother*. 2019;15(3):645–57. <https://doi.org/10.1080/21645515.2018.1546525>