

Sintomatología de la varicela

J.M.^a Martín Sánchez^a, S. Martínez Soto^a, F. Martín-Torres^a y F. Martín Sánchez^b

Servicios de Pediatría. ^aHospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

^bComplejo Hospitalario de Ourense. España.

Se analizan los aspectos clínicos de la varicela como enfermedad pediátrica exantemática muy frecuente. Su etiología infecciosa viral, causada por el virus de la varicela-zóster (VVZ), le confiere gran contagiosidad e inmunidad posterior. Clínicamente se diferencia fácilmente del resto de las enfermedades exantemáticas, por sus lesiones dérmicas pruriginosas, características: exantema, vesículas, pústulas y costras, de distribución centrípeta y que coexisten simultáneamente en todos los períodos evolutivos. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y, rara vez, requiere la confirmación del laboratorio. Su evolución suele ser benigna, aunque en algunos casos, sobre todo en edades avanzadas, se presentan formas graves y complicaciones. La exposición fetal y neonatal al virus puede inducir embriopatía y cuadros clínicos atípicos.

Palabras clave:

Sintomatología de la varicela. Enfermedad infecciosa. Contagiosidad. Exantema. Complicaciones.

INTRODUCCIÓN

La varicela es una enfermedad infecciosa viral, "muy pediátrica", de contagiosidad elevada, que desde el punto de vista clínico se diferencia fácilmente del resto de enfermedades exantemáticas; es en la actualidad la infección exantemática más frecuente. Su agente causal es el virus de la varicela-zóster (VVZ) que, después de la primoinfección (varicela), permanece latente en el nivel del ganglio sensitivo de la raíz dorsal, desde donde puede inducir reactivaciones posteriores en el paciente adulto, en forma de herpes zóster. La transmisión habitual del virus se realiza por vía aerógena y también por contacto directo o diaplacentario. La enfermedad primaria que es así endémica, cursa en ciclos epidémicos irregulares, más frecuentes a principios de invierno y primavera^{1,2}. El diagnóstico de esta infección es fundamentalmente clínico y, rara vez, requiere la confirmación del laboratorio.

Su evolución es generalmente benigna, aunque en algunos casos, sobre todo en edades avanzadas, se presentan formas graves y complicaciones³. La exposición fetal y neonatal al virus puede inducir embriopatía y cuadros clínicos atípicos⁴. La infección primaria confiere inmunidad por vida⁵.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El ciclo patogénico de la varicela se configura en tres períodos clínicos evolutivos: de incubación, prodrómico y exantemático (fig. 1)^{2,6}.

Período de incubación

El período de incubación es consecuencia de la replicación viral linfática y orgánica, suele pasar desapercibido, ya que es asintomático o simplemente se acompaña de sintomatología catarral leve; su duración es prolongada, de 14 a 16 días, con límites entre 10 y 21.

Período prodrómico

El período prodrómico es de duración breve (entre 1 y 2 días) y se manifiesta por malestar general y anorexia, acompañado de elevación térmica. En ocasiones, simultáneamente, se visualiza un exantema "escarlatiniforme" o, incluso, ya de elementos exantemáticos de la varicela.

Período exantemático o de estado

En el período exantemático, las características lesiones dérmicas no suelen plantear dudas diagnósticas (fig. 2). La erupción dérmica se desarrolla en brotes sucesivos, a veces precedidos de un exantema eritematoso, que evoluciona sucesivamente a vesículas, pústulas y costras, hasta su resolución espontánea.

Las vesículas de la varicela son de pocos milímetros de diámetro, seudombilicadas, con contenido líquido claro, rodeadas de un halo eritematoso y muy pruriginosas. El

Correspondencia: Dr. J.M.^a Martín Sánchez.
Servicio de Pediatría.
Hospital Clínico Universitario de Santiago.
Choupana, s/n.
15706 Santiago de Compostela. España.
Correo electrónico: pdjmmsup@usc.es

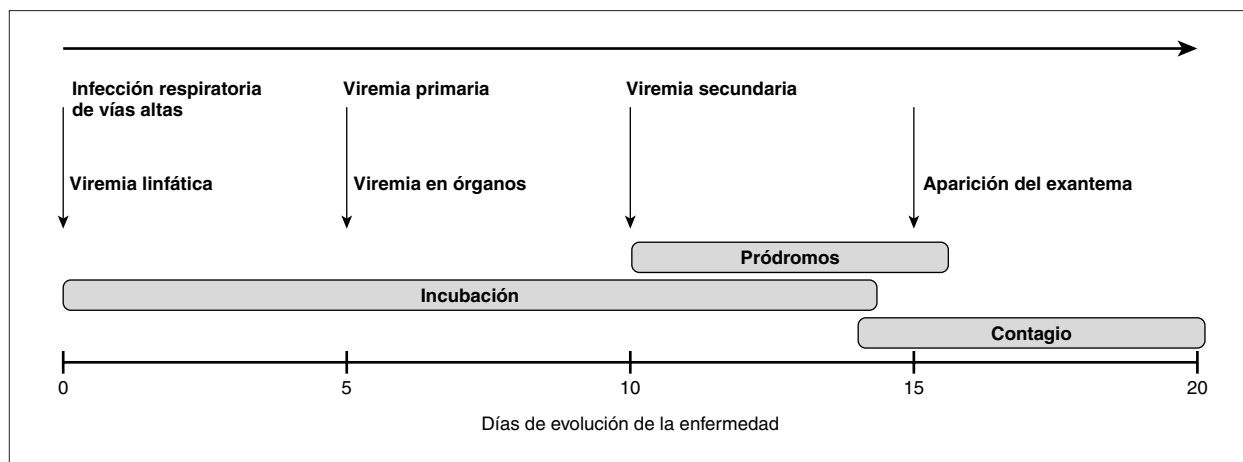


Figura 1. Evolución clínica de la varicela.



Figura 2. Ejemplo de afecciones dérmicas características de varicela. Distribución centripeta, afección de mucosas, lesiones que coexisten en los diversos estadios evolutivos, lesiones cicatrizales residuales.

contenido se vuelve posteriormente purulento, formando unas pústulas que se rompen y forman costras hemorrágicas, que a su vez evolucionan reseccándose y desprendiéndose. Al desprenderse, dejan unas lesiones residuales de hiperpigmentación, que suelen ser pasajeras, o potenciar posteriores y persistentes lesiones cicatrizales.

Es característica la evolución rápida de las lesiones, por las distintas fases, entre 12 y 48 h, y su coexistencia simultánea en todos los estadios evolutivos.

El exantema puede localizar en cualquier zona de piel o mucosas corporales, pero su localización es más fre-

cuentemente centripeta; es decir, zonas medias de tronco, cara y cuero cabelludo, mientras que en la palma de las manos y planta de los pies son escasas. Las mucosas bucal, del paladar y faringe son también zonas de visualización y asiento al igual que la mucosa conjuntival y genital; en estos lugares suelen acompañarse de enantema.

La afectación dérmica es muy pruriginosa, e induce al rascado y, secundariamente, a piodermitis locales por reinfección, lo que incrementa la posibilidad de cicatrices.

Simultáneamente al cuadro eruptivo, también se encuentra afectado el estado general, con fiebre elevada



Figura 3. Formas “complicativas” de la varicela.

(superior a 38-39 °C), malestar general, postración y mialgias. Los niños rechazan el alimento y, en ocasiones, asocian sintomatología gastrointestinal inespecífica (algún vómito y/o deposición diarreica).

El período potencial de contagiosidad es de unos 8 días; es decir, desde la mitad del período prodrómico hasta la consecución del período de estado, una vez se hayan desecado las costras.

EVOLUCIÓN CLÍNICA Y COMPLICACIONES

Habitualmente, la evolución espontánea de la enfermedad conlleva a su curación sin secuelas, una vez transcurrido el período de estado; sin embargo, patogénicamente la viremia que induce la varicela afecta la mayoría de los sistemas orgánicos y, en ocasiones, en su curso evolutivo o poco después, se presentan complicaciones como neumonías, meningitis, encefalitis, pericarditis, artritis, nefritis, etc.^{7,8}.

Neumonía

El más frecuente de estos cuadros es la neumonía, que suele coincidir con el período agudo de la varicela o aparecer en los días posteriores, como sobreinfección bacteriana, lo que confiere especial gravedad⁹.

TABLA 1. Diagnóstico diferencial de la varicela neonatal

Enfermedad materna en relación con el parto	Enfermedad del recién nacido	Formas	Mortalidad (%)
4 días antes a 2 después	5 a 10 días de edad	Tardía	30
		Leve Grave	
5 a 21 días antes	4 primeros días	Precoz	0
		Leve	

Exantemas

Generalmente se asocian a inmunodeficiencias, o a enfermedades concomitantes, también en niños mayores o pacientes adultos o, más raramente sin otra relación se pueden observar diversos tipos de exantemas (exantemas atípicos), describiéndose desde varicelas no exantemáticas, a formas nominadas por sus características, como varicela confluyente, varicela hemorrágica o “maligna”, varicela gangrenosa o necrótica y la varicela del feto y del recién nacido (fig. 3)^{2,9,10}.

Infección intraútero

La infección intraútero por el VVZ se produce en madres no inmunizadas y puede ser muy grave. Dependiendo del momento en que se ha producido la infección en la gestante, se distinguen varios cuadros (tabla 1)¹¹⁻¹⁵.

Embriopatía varicelosa

Se produce cuando el contacto es antes de las 20 semanas de gestación. El riesgo de afectación fetal es del 2% de las gestantes infectadas en este tiempo. Puede cursar con muerte fetal y/o graves alteraciones: lesiones cutáneas, cardiopatía, anomalías oculares (cataratas, coriorretinitis, microftalmía), genitourinarias (hidronefrosis, agenesia renal), neurológicas (encefalitis, paresia de extremidades, atrofia cortical, microcefalia), gastrointestinales (hipoplasia de colon izquierdo, atresia de colon), esqueléticas (hipoplasia de extremidades, escoliosis), etc.

Varicela fetal asintomática

Se describe entre las semanas 20 y tres antes del parto. No presenta secuelas, aunque se ha descrito afectación fetal entre el 0,5 y el 6% de los afectados.



Figura 4. Varicela congénita neonatal.

Varicela congénita neonatal

Por infección contraída entre 21 días antes del parto y 5 días después. Se distinguen dos formas:

1. *Varicela neonatal precoz.* Se trata de un cuadro leve y clínica neonatal (lesiones cutáneas más o menos características, de aparición aproximadamente al mes de vida y que se presentan en el 34% de los recién nacidos).

2. *Varicela neonatal tardía* (fig. 4). Es un cuadro grave, con afectación visceral pulmonar, cerebral, hepática e intensas lesiones cutáneas y hemorragias, que aparecen entre los días 5 y 16 de vida y se presenta en el 20% de los recién nacidos cuya madre ha padecido la infección. La mortalidad es del 30%.

Varicela neonatal adquirida

El contagio es posnatal (vía respiratoria, contacto). La sintomatología suele ser leve y su aparición es más tardía.

DIAGNÓSTICO

La evidencia clínica de la enfermedad primaria varicelosa plantea pocas dudas diagnósticas. Antes de la erupción puede existir: leucopenia, trombopenia y linfocitosis "relativa" y posteriormente leucocitosis moderada y linfocitosis absoluta¹¹⁻¹⁵. También microbiológicamente puede aislarse el virus en las vesículas, los 3-4 primeros días de la erupción, o comprobarse células gigantes multinucleadas con inclusiones intranucleares (frotis de Tzanck). El estudio de los antígenos específicos y otras pruebas serológicas (enzimoinmunoanálisis [ELISA], fijación del complemento [CF], hemoaglutinación indirecta [IAHA], anticuerpos fluorescentes frente a antígenos de membrana [FAMA]), tienen especial interés para demostrar inmunidad y/o posible contagio de la madre embarazada o de otros los contactos^{12,16}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morgan-Capner P. Childhood exanthem and mumps viruses. En: Armstrong D, Cohen J, editors. Infectious diseases. London: Mosby, 1999; sección 8, capítulo 2.

2. Varicella-related deaths among children United States, 1997. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998;47:365-8.

3. Díaz Fernández F, Muñoz Sáez M, Nieto Gámiz I, Soult Rubio JA, López Castilla JD. Varicela letal en un niño inmunocompetente. An Esp Ped 2001;55:483-4.

4. Gucuyener K, Citak EC, Elli M, Serdaroglu A, Citak FE. Complications of varicella zoster. Indian J Pediatr 2002;69-2:195-6.

5. Gursik J, Ceinint MP. Antibodies to varicella-zoster virus in blood donors with genetic variance in CC chemokine receptor 5. Lancet 2002;359:1034-6.

6. Tsutsumi H. Viral infection. Nippon Rinsho 2002;60-3:585-90.

7. Hausler M, Schaade L, Kemeny S, Ramaekers VT. Encephalitis related to primary varicella-zoster virus infection in immunocompetent children. J Neurol Sci 2002;195:111-6.

8. Sauerbrei A, Sommer M, Eichhom U, Wutzler P. Laboratory diagnosis of herpes zoster: virology or serology? Med Klin 2002; 97:123-7.

9. Saint-Leger E, Fillet AM. Varicella-zoster virus. Rev Prat 1999; 49:2208-16.

10. Abendroth A, Arvin AM. Immune evasion as a pathogenic mechanism of varicella zoster virus. Semin Immunol 2001;13: 27-39.

11. Gershon A. Prevention and treatment of VZV infections in patients with HIV. Herpes 2001;8:32-6.

12. Chiappini A, Calabri G, Galli L, Salvi G. Varicella-zoster virus acquired at 4 months of age reactivates at 24 months and causes encephalitis. J Pediatr 2002;140:250-1.

13. Martinón Sánchez F, Martinón Sánchez JM. Varicela congénita. Rev Esp Pediatr 1977;197:563-70.

14. Zwet WC, Vandenbroucke-Glaus CM, Elbung RM, Cranendonk A, Zaaiier HL. Neonatal antibody titers against varicella-zoster virus in relation to gestational age, birth weight, and maternal titer. Pediatrics 2002;109:79-85.

15. Sauerbrei A, Wutzler P. The congenital varicella syndrome. J Perinatol 2000;20:548-54.

16. Suzutani T, Saijo M, Nagamine M, Owasagara M, Azuma M. Rapid phenotypic characterization method for herpes simplex virus and Varicella-Zoster virus thymidine kinases to screen for acyclovir-resistant viral infection. J Clin Microbiol 2000;38: 1839-44.