

Eficacia de las técnicas diagnósticas rápidas en 2 neonatos con varicela posnatal

Sr. Editor:

La varicela es una enfermedad infecciosa causada por el virus de la varicela-zóster (VVZ). El VVZ es el responsable de dos tipos de presentaciones clínicas: la varicela (primoinfección) y el herpes zóster (reactivación). Esta dualidad clínica se debe a que tras el proceso de la infección primaria el VVZ permanece latentemente el resto de la vida en las neuronas de los ganglios sensoriales y somáticos, pudiendo reactivarse en ciertas circunstancias fisiológicas^{1,2}. El VVZ se transmite de forma eficiente principalmente por vía aérea, precisando del contacto directo con las personas infectadas. Su facilidad de transmisión explica la aparición constante de brotes epidémicos de varicela coincidiendo con la primavera y el otoño. Además de esta ruta el VVZ puede transmitirse directamente a través del contacto directo con las lesiones cutáneas de un paciente con varicela o con un herpes zóster, por transfusiones sanguíneas y durante el embarazo (a través de la viremia), parto o posparto¹⁻³.

La varicela se adquiere por lo general en la población infantil de los países desarrollados entre los 5 y los 9 años^{1,3}. La adquisición de la infección en los primeros 30 días de vida es una entidad poco frecuente y se asocia casi siempre a una varicela materna durante los últimos días del parto o los primeros del posparto, aunque no puede descartarse la participación de algún otro familiar cercano^{2,4}. Se presentan 2 casos de varicela posnatal y se revisan las características clínicas y métodos de diagnóstico virológico.

Caso 1. Niña de 10 días de vida que es remitida al servicio de urgencias por su pediatra por un cuadro clínico de varicela iniciado en

las últimas 24 h. La exploración general fue completamente normal; la niña recibía exclusivamente lactancia materna. Los estudios analíticos mostraron unos leucocitos de 4.650 (50,5% linfocitos), hematíes de 4.400.000, hemoglobina de 16,2 g/dl y 319.000 plaquetas. La niña fue ingresada para su estudio y se inició tratamiento con paracetamol, hidroxizina y aciclovir intravenoso 25 mg/6 h; a las 48 h se le administró una dosis única de gammaglobulina antivari-cela-zóster (3 ml; 75 U). La niña evolucionó bien, manteniéndose afebril y con exploraciones normales y sin complicaciones. A los 6 días de tratamiento y con las lesiones cutáneas en fase costrosa se dio el alta bajo control posterior de su pediatra. La madre de 30 años refirió que a las 48 h del posparto había presentado unas lesiones ampollas pruriginosas en el tronco, cuero cabelludo y extremidades inferiores, sin presencia de fiebre, que desaparecieron a los 3 días sin ningún tratamiento ni control médico, que se consideró como una probable primoinfección por el virus varicela. La madre manifestó contacto con el padre de un niño con varicela durante su estancia en el hospital días antes del parto. Con estos antecedentes se consideró que la niña había desarrollado una varicela neonatal a pesar de estar en el límite del período de incubación.

Caso 2. Niña de 22 días de vida que acude al servicio de urgencias por la aparición de lesiones cutáneas vesiculosas de 24 h de evolución de distribución generalizada aunque más abundantes en la zona genital. La niña estaba afebril y con un buen estado general sin ningún tipo de alteración fisiológica objetivable. La niña actualmente recibe lactancia artificial. Los estudios analíticos mostraron unos leucocitos de 7.000 (77% linfocitos), hematíes de 4.200.000, hemoglobina de 16,7 g/dl y 446.000 plaquetas. La niña fue ingresada para estudio y tratamiento con paracetamol y aciclovir (150 mg/m²/día); no se administró gammaglobulina antivari-cela-zóster. La niña evolucionó bien sin presentar ningún tipo de complicaciones ni fiebre y a los 5 días de tratamiento fue dada de alta. La madre de 33 años refirió haber padecido varicela (primoinfección) una semana después del parto, momento en el que sustituyó la lactancia materna por la artificial. Un hermano de la paciente de 2,5 años no había padecido varicela. Con estos antecedentes se consideró que la niña había desarrollado una varicela posnatal.

En ambos pacientes se tomaron frotis de las lesiones cutáneas que fueron remitidas para estudio microbiológico. En ambos casos se realizó de urgencia una inmunofluorescencia directa (IFD) sobre las muestras para detectar la presencia de antígenos herpéticos⁵. Así mismo las muestras cutáneas fueron inoculadas en viales de la línea celular MRC-5 (Vir-cell, Granada). Las muestras fueron positivas por IFD frente al virus varicela-zóster y negativas para los otros dos virus. Así mismo en las muestras de ambos pacientes se pudo aislar en el cultivo celular el virus varicela-zóster. Se realizó estudio serológico frente al virus varicela-zóster (Behring Ingelheim, Germany) en las 2 pacientes, siendo tanto la IgM como la IgG negativas en ambos casos. Todos los estudios bacteriológicos fueron negativos. En ningún caso se realizó estudio serológico y/o virológico de las madres.

El diagnóstico de la varicela posnatal es eminentemente clínico, pues las lesiones cutáneas y su distribución corporal permiten establecer con elevada seguridad esta etiología. Sin embargo, es importante tratar de confirmar la etiología viral de la misma y sobre todo descartar una infección diseminada por el virus herpes simple tipo 1 o 2 que también puede afectar a los recién nacidos con pocos días de vida^{1,3}.

De las técnicas de detección antigénica rápidas, la IFD es la que muestra una mayor sensibilidad y especificidad, permitiendo de una forma simultánea detectar la presencia del VVZ

y los dos tipos del virus herpes simple^{5,6}. La positividad en esta prueba es diagnóstico de seguridad, aunque su negatividad (escasez de células en la muestra o baja carga viral) no excluye esta etiología viral. En estos casos debe recurrirse al cultivo celular o a las técnicas de amplificación genética. El cultivo celular presenta una baja sensibilidad (aunque es mucho mayor si la IFD ha sido positiva) y requiere de un período de incubación de 5 a 7 días, sin embargo es la única técnica que demuestra la existencia de virus replicativo en la lesión cutánea^{5,6}. La amplificación genética (PCR) es la técnica de mayor sensibilidad, sin embargo tan sólo detecta la presencia del genoma viral y no permite disponer del virus para posteriores estudios epidemiológicos o de resistencia^{3,7}. La eficacia del diagnóstico serológico en la varicela neonatal está bastante cuestionada; así en algunos estudios se ha detectado la presencia de una IgM específica en cerca del 70% de los casos estudiados⁸. Sin embargo en otros estudios y en nuestros casos la serología no mostró ninguna utilidad diagnóstica por ser negativa tanto la IgM como las IgG quizá debido a la precocidad del proceso infeccioso^{3,4}.

La varicela posnatal es en general una enfermedad leve, tal y como ha ocurrido en nuestros casos, aunque puede presentar algunas complicaciones. Así Singalavanija et al⁹ han descrito 26 casos de varicela neonatal en los que observaron cómo el 30% desarrolló sepsis, 26% neumonía, 35% piodermitis y 4% hepatitis viral; aunque no se observó ningún fallecimiento en este grupo (los casos graves fueron tratados con aciclovir). La administración de gammaglobulina antivari-cela-zóster a los niños con varicela posnatal es opcional y depende del estado y evolución clínica pero debe tenerse presente que esta inmunización pasiva puede modificar el curso clínico del proceso pero no previene la enfermedad y aunque disminuye la mortalidad no la elimina¹⁰. Debido a ello, y dependiendo de la gravedad del cuadro clínico, debería ingresarse al paciente e iniciarse terapia con aciclovir por vía intravenosa durante al menos 5-7 días^{1,3}.

En el primero de nuestros casos, y debido a sus pocos días de vida, se decidió la administración de aciclovir y una dosis de gammaglobulina específica. En el segundo caso y a pesar de la levedad de la infección se decidió iniciar el tratamiento con aciclovir pero sin la administración de gammaglobulina. Ambos casos evolucionaron bien, sin complicaciones, confirmando la escasa morbilidad de la varicela posnatal.

J. Reina^a, F. Ferrés^b y J.M.^a del Valle^b

^aUnidad de Virología. Servicio de Microbiología.

^bServicio de Pediatría. Hospital Universitario Son Durea. Palma de Mallorca. España.

Correspondencia: Dr. J. Reina. Unidad de Virología. Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Son Durea. Andrea Doria, 55. 07014 Palma de Mallorca. España. Correo electrónico: jreina@hds.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Gershon AA. Varicella-zoster virus. En: Feigin RD, Cherry JD, editors. Textbook of pediatric infectious diseases. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 1769-77.

2. Schleiss MR. Vertically transmitted herpesvirus infections. *Herpes*. 2003;10:4-11.
3. Arvin AM. Varicella-zoster virus. En: Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields Virology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 2731-68.
4. Sauerbrei A, Wutzler P. The congenital varicella syndrome. *J Perinatol*. 2000;20:548-54.
5. Reina J, Saurina J, Fernández-Vaca V, Munar M, Blanco I. Evaluation of a direct immunofluorescence cytospin assay for the detection of Herpes simplex virus in clinical samples. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1997;16:851-4.
6. Perez JL, García A, Niubó J, Salvá J, Podzamzcer D, Martín R. Comparison of techniques and evaluation of three commercial monoclonal antibodies for laboratory diagnosis of varicella-zoster virus in mucocutaneous specimens. *J Clin Microbiol*. 1994;32:1610-3.
7. Bezold GD, Lange ME, Gall H, Peter RU. Detection of cutaneous varicella zoster virus infections by immunofluorescence versus PCR. *Eur J Dermatol*. 2001;11:108-11.
8. Sauerbrei A, Wutzler P. Neonatal varicella. *J Perinatol*. 2001;21:545-9.
9. Singalavanika S, Limpongsanurak W, Horpoapan S, Ratisawasi V. Neonatal varicella: A report of 26 cases. *J Med Assoc Thai*. 1999;82:957-62.
10. Reynolds L, Struik S, Nadel S. Neonatal varicella: varicella zoster immunoglobulin (VZIG) does not prevent disease. *Arch Dis Child Neonatal ED*. 1999;81:69-70.