

11237

173

2g.



HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

Universidad Nacional Autónoma
de México

DIRECCION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA

VARICELA NEONATAL
PRESENTACION DE UN CASO CLINICO
Y
REVISION DE LA LITERATURA

T E S I S
Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
p r e s e n t a

DR. JOSE ANTONIO RODRIGUEZ VALDEZ

Asesor de Tesis: Dr. Nestor Batres Acuña

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1991





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

HOJA DE PIE DE FIGURAS.....	1
INTRODUCCION.....	3
PRESENTACION DEL CASO CLINICO.....	7
DISCUSION.....	20
CONCLUSIONES.....	32
AGRADECIMIENTO.....	34
BIBLIOGRAFIA.....	36

HOJA DE PIE DE FIGURAS

FIGURA Nº 1.- Se puede observar la afección de las lesiones cutáneas, que practicamente abarcan toda la economía de la piel.

FIGURA Nº 2.- Se muestran las lesiones en sus diferentes estadios.

FIGURA Nº 3.- Se muestra: cara posterior de tórax, región lumbo-sacra y glútea; puede observar la magnitud de las lesiones.

FIGURA Nº 4.- En la extremidad inferior derecha, se observan algunas lesiones ya en fase de costra.

FIGURA Nº 5.- En esta figura se observa a la paciente con las lesiones cutáneas ya la mayoría en fase de costra.

FIGURA Nº 6.- En esta radiografía se muestra la imagen de infiltrado parahiliar der. y área de condensación en la zona medial del homitórax izquierdo.

FIGURA Nº 7.- Radiografía de control al 6º día de manejo, mostrando mejoría de los datos referidos en la placa anterior.

I N T R O D U C C I O N

HISTORIA

El término "Varicela" data aproximadamente desde el año de 1700 y es un diminutivo modernizado del latín "Variola" (Viruela). El término propiamente de varicela no es claro, pero se piensa que se deriva de la palabra francesa "CHICH-pea" por el año de 1300, y posteriormente se usó el término anglosajón de "Chickenpox" [37].

Von Bokayen en el siglo XVIII notó la asociación entre la varicela y el herpes zoster. En 1943 Garland propuso que el herpes zoster era una reactivación del virus varicela zoster latente. En 1953 Weller propuso la evidencia que la varicela y el herpes zoster eran en efecto producidos por el mismo virus [23, 37].

Laforet y Lynch describieron por primera vez en 1947 el síndrome congénito del virus de varicela zoster, pero este patrón de anomalías fetales ocurrieron después de varicela materna, mismo que fueron reportados después de 20 años [37].

VIRUS

El virus varicela zoster es un miembro del grupo Herpes virus, que incluye otros cuatro virus que atacan al

humano. específicamente el virus Epstein Barr, Citomegalovirus y los virus Herpes simple 1 y 2. Basados en un DNA homólogo, el parentesco entre el virus herpes simple y virus varicela zoster parece ser extremadamente cercano [37]. El único huésped natural es el hombre, hecho que ha impedido su investigación a fondo.

TRANSMISIBILIDAD

Es un virus altamente contagioso, y sin embargo aún no se tiene bien definida su manera de transmisión, a pesar de lo anterior el modo más aceptado parece ser por las gotas de flush. Se refiere que la varicela que ocurre de la exposición a herpes zoster, es el resultado de una transmisión por contacto directo y esta es posible ya que las vesículas de ambos, tanto varicela como zoster están llenas de virus infectante, las costras y fomites no son una mejor vía de transmisión [23].

En cuanto a la inmunidad se ha observado que el 75% de los adultos tienen evidencia serológica de inmunidad, en ausencia de antecedente histórico de varicela [37].

CUADRO CLINICO

Son bien conocidas las características clínicas de

la varicela en las que incluyen erupción con prurito de leve a moderado, vesículas con base eritematosa, pápulas, pústulas y costras en diferentes estadios. Que inicialmente comienzan en la cabeza y cuello, y se extienden a tronco. En huéspedes normales hay un periodo prodrómico de 2 a 3 días, que precede a la erupción, que es caracterizado por fiebre y malestar general. El periodo de contagiosidad inicia aproximadamente dos días antes de la instalación de la erupción y continúa hasta que las lesiones son costras, la mayoría de las lesiones llegan a costras aproximadamente del sexto día de aparición [37].

En el 99% de los casos se desarrolla entre el 9º y 21º día de exposición al virus [37], por lo que el periodo usual de incubación es de 13 a 17 días.

P R E S E N T A C I O N

D E L

C A S O C L I N I C O

Femenino de 27 días de edad, atendida en el servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Juárez de México, quien no tiene antecedentes heredo-familiares de importancia. Es producto de la segunda gesta, de madre de 21 años, con control prenatal, con preeclampsia al 8o. mes de la gestación. Ruptura de membranas de 11 hrs de evolución, obtenido por operación cesárea (por preeclampsia); se ignora Apgar y Silverman, con peso al nacimiento de 3,500gr. Alimentado al seno materno por 15 días y se suspende por infección materna de Varicela.

Su padecimiento lo inicia a los 17 días de vida con tos seca. Dos días después presenta pápulas en abdomen, las cuales se diseminan hacia cara, tórax y extremidades. No hay antecedente de síndrome febril, catarral o diarréico. Posteriormente presenta rechazo al alimento, por lo cual acude a facultativo realizando diagnóstico de Varicela, indicando acetaminofen y fenilefrina, sin presentar mejoría en la sintomatología, por lo cual la envía al Hospital Juárez de México.

A su ingreso se encuentra con una temperatura de 38°C, frecuencia cardiaca de 150x', frecuencia respiratoria de 42x' y peso de 3,000gr. Hipoactiva, hiporreactiva, con disfonía, con lesiones máculo-papulosas en cuero cabelludo, cara, tórax, abdomen y extremidades. Secreción purulenta en



FIGURA Nº 1.- Se puede observar la afección de las lesiones cutáneas, que practicamente abarcan toda la economía de la piel.

ambos ojos, descarga retrorinal, orofaringe congestiva ++. Presencia de polipnea, datos de insuficiencia respiratoria manifestada por aleteo nasal, tiraje intercostal, retracción xifoidea, disociación toracoabdominal, a la auscultación los campos pulmonares con presencia de estertores crepitantes diseminados bilateralmente, de predominio basal. Ruidos cardíacos rítmicos y de buena intensidad, sin fenómenos agregados. Abdomen blando, depresible, sin visceromegalias, peristalsis presente y normal. Genitales externos sin alteraciones. Extremidades hipotónicas, con reflejos presentes. Se inicia manejo con dicloxacilina y amikacina a dosis convencionales.

Al segundo día de estancia con persistencia de secreción conjuntival, así como los datos de dificultad respiratoria. Inicia con irritabilidad, ligera espasticidad, edema bipalpebral +, y temblores finos distales. Se detecta fontanela tensa y adenomegalias cervicales, axilares e inguinales. Las lesiones cutáneas en estadio pápulo-vesicular con predominio en extremidades. Los campos pulmonares con estertores finos de predominio izquierdo. Se realiza punción lumbar por sospecha de neuroinfección y se inicia fenobarbital a 15mg/kg (impregnación) y gluconato de calcio.

Tercer día con mejoría de los datos de dificultad



FIGURA Nº 2.- Se muestran las lesiones en sus diferentes estadios.



FIGURA N° 3.- Se muestra: cara posterior de tórax, región lumbo-sacra y glútea: puede observar la magnitud de las lesiones.

respiratoria, afebril, las lesiones dermatológicas la mayoría en estadio de vesículas y algunas en costra. Disminución de la secreción conjuntival, los temblores finos han desaparecido. Campos pulmonares con mejor ventilación, con persistencia de estertores finos. Se detecta hepatomegalia 3-2-1 por debajo de líneas convencionales. Se inicia vía oral, por la tarde se reportan evacuaciones semilíquidas verdosas.

Cuarto día con presencia de sangrado de tubo digestivo bajo, manifestado por labstix. Conservando su tolerancia a la vía oral. Afebril, las lesiones avanzando la mayoría a estadio de costras, principalmente en tórax y abdomen, las vesículas se localizan principalmente a extremidades. Los datos de dificultad respiratoria prácticamente han desaparecido, los estertores son mínimos.

Quinto día. Se encuentra con buen estado general, las lesiones dermatológicas la mayoría en estadio de costra. Sin datos de dificultad respiratoria. Se incrementa la concentración de la leche al 12%.

Sexto día. Evolución favorable, sin complicaciones, con buen estado general, las lesiones comienzan a desaparecer en cara. Se aumenta la concentración de la leche al 16% y se suspende gluconato de calcio.



FIGURA Nº 4.- En la extremidad inferior derecha, se observan algunas lesiones ya en fase de costra.



FIGURA Nº 5.- En esta figura se observa a la paciente con las lesiones cutáneas ya la mayoría en fase de costra.

Séptimo día. Sin cambios, las lesiones dérmicas con tendencia a la desaparición.

Octavo día. Buen estado general, las lesiones en cara han prácticamente desaparecido. Se suspende amikacina.

Noveno día. Buen estado general, las lesiones en remisión. Se decide egreso previa toma de anticuerpos antivariçela.

Décimo día. Alta vigente, de egresa en buen estado general. Se indica dicloxacilina por dos días más.

LABORATORIO Y GABINETE .

Ingreso: Biometría hemática con Hb 13.7, Hto 41.6, leucocitos 11.700, segmentados 50%, monocitos 4%, eosinófilos 2%, linfocitos 44%. Química sanguínea con glucosa de 47, urea 58 y creatinina de 1.0. Electrolitos séricos: sodio 122.5, potasio 6.44.

Segundo día: Biometría: Hb 12.5, Hto 37.6, leucocitos 10.000, segmentados 38%, bandas 3%, linfocitos 37%, plaquetas 211.000. Electrolitos séricos: sodio 123.9, potasio 5.6. Líquido cefalorraquídeo: incoloro, transparente, coagulabilidad negativa, pH 8.0, proteínas 30,



FIGURA Nº 6.- En esta radiografía se muestra la imagen de infiltrado parahiliar derecha y área de condensación en la zona medial del hemitórax izquierdo.



FIGURA N° 7.- Radiografía de control al 6° día de manejo, mostrando mejoría de los datos referidos en la placa anterior.

glucosa 60. cloro 102. Pandy "ligeramente negativo", leucocitos 40/mm³, linfocitos 98%, polimorfonucleares 2%.

Sexto día: Biometría: Hb 13.2. Hto 38, leucocitos 16.800, segmentados 15%, bandas 2%, basófilos 1%, linfocitos 80%.

Noveno día: se toma muestra para anticuerpos antivaricela, reportándose el resultado el día 19 de octubre de 1990 POSITIVO, por el método de inmunosorbencia de reacción enzimática rápida (ELISA).

Placa de Rx de tórax al ingreso, mostró infiltrado parahiliar derecho y área de condensación en zona medial de hemitórax izquierdo. Al sexto día se toma placa de control, la cual muestra tendencia a la mejoría de los datos referidos en la de su ingreso.

DISCUSSION

La varicela es un padecimiento raro en los primeros 6 meses de vida y sobre todo en las 2-3 primeras semanas de vida [1,11,16,20]. Esto es presumiblemente por la inunuidad transferida pasivamente por vía transplacentaria [17,18,21,35]. Por tanto se ha observado que las madres que tienen historia de haber padecido varicela antes del embarazo, la frecuencia en sus bebés es muy rara [18], aún cuando esta aseveración no es aceptada por otros autores. Por otro lado, Asano y col. [3], refieren que la transmisión transplacentaria de anticuerpos no puede proporcionar un grado significativo de protección contra el virus de la varicela, ya que la transmisión de IgG es limitada y está excluida la IgM, IgA, IgD e IgE. Se encontró que de las 4 subclases de IgG (IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4), cuya diferencia se encuentra en la cadena pesada de la molécula y movilidad electroforética; la subclase que más se encontró fué la 1.

Otro factor de suma importancia es el momento en que se presenta la varicela materna en relación con el momento del parto, en general la mayoría de los autores coinciden que cuando la varicela materna se presenta 5 días o más "antes" del parto, la gran parte de los recién nacidos tienen anticuerpos o desarrollan la enfermedad levemente, y no así en aquellos cuando el rash materno se presentó 4 ó menos días antes del parto ó después del mismo [8,15,21,26,27]. Miller y cols. mencionan en su serie haber

encontrado cifras progresivas de anticuerpos cuando es rash se presentó de 3 a 7 días previos al parto [27] y por lo tanto todo niño nacido de alguna madre que haya presentado el rash entre 3 a 5 días "antes" del parto, en la mayoría de las series de diferentes autores coinciden que no encontraron anticuerpos, y mucho menos cuando es rash se presentó postparto. En nuestro caso la madre presentó al rash 15 días postparto.

En base a lo anterior la evolución de la varicela es variable. Ha sido reconocido que bebés con varicela desarrollada a los 5 o más días de vida, tienen una enfermedad más severa que en aquellos con aparición del rash del nacimiento a los 4 días. El porcentaje de casos fatales para neonatos con rash desarrollado a los 5 ó más días de vida es del 21%, y es significativamente más alto que en aquellos que tienen 4 ó menos días de vida, reportándose del 0%. La misma relación se aplica a los días de comienzo del rash anteparto en la madre, la mortalidad es de 31% en neonatos quienes sus madres desarrollaban el rash de 0 a 4 días "antes" del parto; no se reporta mortalidad cuando dicho rash se presentó 5 ó más días "antes" del parto. En resumen, la población de más alto riesgo de contraer la enfermedad, son aquellos que nacen de madres en quienes la varicela se desarrolló dentro de los 5 días próximos al parto [2,6,8,16,17,21,26,27,31,32]. En la paciente es rash

se inició a los 17 días de vida y aún cuando no se tomaron titulaciones de anticuerpos al inicio de la enfermedad, tanto en la madre como en el producto, es obvio que en ese momento eran seronegativos.

En cuanto a la frecuencia real de la varicela neonatal no hay estadísticas como tal, se refiere en general una frecuencia de 100 casos por año y en menores de 1 año de 1.3 a 3.3%, en un periodo de 6 años [31]. En otra serie de 30 años (1913-1926) en menores de 6 meses fue de 1.4 [35], de los años de 1935 a 1938 de dos semanas a 6 meses fue de 2.15% [18,35]. En una serie en un hospital pediátrico mexicano de 1943 a 1988 se encontraron 9 casos [28].

La frecuencia en cuanto al sexo, en la mayoría de las series se reporta predisposición al sexo femenino de 2.5 a 1 con el sexo masculino [32]. Aún cuando en algunas series se reporta ser igual para ambos sexos [21] y en otras a favor del sexo masculino en el 53% [31]. En la serie mexicana de 1943 a 1988 fue a favor del sexo masculino en una relación de 2:1 [28]. Nuestra paciente es del sexo femenino.

Se ha observado una mayor frecuencia en países tropicales y subtropicales [19].

Se puede hablar de 3 tipos de infección por el virus de varicela zoster en el embarazo: 1) Infección materna. 2) Infección fetal y 3) Infección perinatal. En esta última puede ser: a) de adquisición in útero ó b) de adquisición postnatal. Se ha referido el término "Varicela Congénita" para la infecciones adquiridas transplacentariamente [17]. Cabe señalar que la varicela en el menor de un mes de vida tiene una subclasificación y la dividen en congénita y neonatal. Se considera congénita cuando el rash aparece dentro de los 10 primeros días de vida y neonatal después de los 10 días de vida; siendo esta la clasificación recomendada actualmente [16,18,28]. De acuerdo a lo anterior, nuestra paciente debe considerarse como un caso de "Varicela Neonatal".

Se ha propuesto un periodo de incubación entre 10 a 21 días por la mayoría de los autores [1,17,18,21,26,32,35]. Sin embargo, Hubbard en su grupo encontró que fue de 3 a 4 días, por otro lado Gregory y Cecil encontraron en su grupo ser de 4 a 7 días y Steiner demostró ser de 28 días [24].

El periodo de contagiosidad es reconocido de un día antes de la aparición del primer sintoma al 6º día después del primer signo del rash [1]. El contagio del producto puede ocurrir en tres momentos: 1) al momento de la

exposición inicial de la madre, 2) al momento de instalarse la varicela en la madre y 3) por contacto con la madre al momento del parto [24]. Se ha reportado que la varicela materna no necesariamente resulta en infección fetal, reportes recientes refieren que la infección es sólo transferida por este medio en un 25 a 50% de los casos [21]. Otro camino a pensar es la exposición en el canal de nacimiento durante el parto, donde puede haber contacto directo con las lesiones infectantes. Se ha observado que las lesiones que aparecen en el neonato después de 20 días de edad, pueden ser compatibles con este modo de transmisión [1,4]. El contagio por contacto directo cerrado de personas infectadas después del nacimiento con ataque o no a la madre puede ser otra forma de contagio, y el riesgo es mayor cuando la madre no tiene historia de haber padecido la enfermedad antes del embarazo [4,17]. En el caso en estudio, el periodo de incubación corresponde a lo reportado en un periodo de 14 días, y la vía de contagio fue por contacto directo cerrado; al parecer el contagio fue al mismo tiempo en la madre e hijo, pues hubo contacto con otro familiar con varicela en el mismo domicilio.

En cuanto a la evolución, no mencionaré las manifestaciones clínicas, pues ya han sido referidas con anterioridad. Pero en cuanto al curso de la misma, en la "Varicela Neonatal", la mayoría de los autores coinciden en

que su evolución es más severa y con un cuadro más florido, y en quienes las complicaciones son más frecuentes [4,15,21,22,24,26]. La enfermedad tardía es caracterizada por lesiones cutáneas y viscerales diseminadas, elevación súbita de la temperatura, anorexia, rash máculo-vesicular tendiente a confluir, lesiones hemorrágicas, cianosis, distrés respiratorio y muerte en 4 a 6 días [15], la presencia de ictericia horas previas a la presencia del exantema pueden en dado momento indicar la presencia de involucración visceral [24]. Baba y colaboradores en 1982 [4], propuso una clasificación de la enfermedad en base a las lesiones cutáneas de la siguiente manera:

LEVE: el número máximo de lesiones cutáneas vesiculares notada fue ≤ 20 .

MODERADA: la erupción cutánea "no" es confluyente y el número de vesículas varió entre 20 y 300.

SEVERA: la erupción cutánea "es" confluyente y el número de vesículas es $>$ de 300, ó cuando la fiebre fue \geq de 38°C cuando menos en una ocasión en la fase aguda de la enfermedad.

Conforme a lo expuesto anteriormente, se puede decir que la paciente desarrolló la forma "severa" de la enfermedad.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con:

impétigo severo [18,35], que frecuentemente se confunde con varicela neonatal. La historia de antecedente de varicela materna es importante, ya que en las madres que nunca han padecido o la desarrollan en el último mes de embarazo o después del parto, son altamente susceptibles a la enfermedad. También debe hacerse el diagnóstico diferencial con: Herpes simple severo, Pénfigo neonatal, Dermatitis exfoliativa de Ritter, Erupción variceliforme de Kaposi, que es una complicación del eczema [18].

Una vez hecho el diagnóstico clínico, se procederá a la confirmación diagnóstica por laboratorio. En la actualidad varias técnicas han sido descritas para la medición de anticuerpos para virus varicela zoster, como: pruebas de neutralización; especialmente quienes son realizados como complemento son sensibles y específicos, pero difíciles de realizar, llevan mucho tiempo y requieren cultivos de virus; se han descrito: hemoaglutinación por inmunoadherencia, difusión de agar gel, inmunoperoxidasa indirecta para antígeno de membrana, pero hasta el momento su susceptibilidad para varicela es limitada [14]. Actualmente se han propuesto dos estudios que son: antígenos de membrana para anticuerpos fluorescentes (FAMA), es muy sensitivo e indicador específico del estado inmunológico para varicela y se refiere como el de elección. Pero este estudio sin embargo requiere de proliferación de virus para

varicela zoster en cultivo de tejidos, microscopio fluorescente y un operador experto [4,14]. Se han tomado como negativos títulos 1:2 o < y positivos con títulos de 1:2 a 1:64 [19]. El segundo estudio recomendado es el ensayo de inmunosorbencia de reacción enzimática rápida (ELISA), se ha propuesto en comparación con el FAMA, y ha mostrado ser también específico y sensitivo y no tiene los inconvenientes en cuanto a: costos, cultivos, equipo y es más rápido y mucho más barato [7,14,25]. En la serie de Demmeler y colaboradores mostró una sensibilidad para ELISA del 86.1% y una especificidad del 98.6%, así como un valor predictivo de positividad del 98.9% y para negatividad del 82.1% [14]. El método utilizado para la confirmación diagnóstica del caso, fue por medio de la técnica de ELISA. Reportándose como positivo para varicela.

Baba y colaboradores mencionan también a la intradermorreacción, misma que es realizada en dos sitios diferentes del antebrazo. El tamaño de la induración y el eritema fueron evaluados a las 30hrs después de la inoculación y fue considerada positiva si el diametro o induración observada fue de 5mm o mayor [4]. En cuanto a los cultivos de secreciones, vesículas y tejidos de recién nacidos infectados no se ha podido aislar el virus para confirmar el diagnóstico en los medios habituales [33].

Dentro de las medidas profilácticas y terapéuticas en contra de la infección por el virus de la varicela, se ha pregonado por un sin fin de autores el uso de la gammaglobulina humana. Misma que "no" previene la enfermedad, pero "sí" se ha observado que modifica el curso de la misma en este tipo de pacientes, haciéndola más leve y por ende disminuyendo el índice de mortalidad [1,12,21,22,23,26]. En cuanto a la dosis la mayoría de los grupos en estudio, coincide en ser de 0.3-0.6 ml/kg/dosis, dentro de los 4 días posteriores a la presencia del rash materno, conjuntamente con aislamiento del niño [1,9,21,23,26,27]. En revisiones antiguas se pregonaba el uso de suero de pacientes convalcientes [11,24]. Carter y cols. recomiendan agregar Acyclovir a razón de 50mg/kg en dosis única en forma rutinaria, y en su grupo observaron que el 50% padecieron la enfermedad y fue clínicamente muy leve y no hubo defunciones [12]. El Acyclovir es un nucleoide análogo de alta actividad selectiva inhibitoria de la replicación del virus Herpes simple y en contracepción en una baja acción en la función celular de mamíferos. Inhibe el polímero específico del DNA del virus en su cadena final, tiene una afinidad hacia la timidina-kinasa, siendo 200 veces más afin en el virus, que la que se encuentra en las células normales. Una vez fosforilado el Acyclovir no es detectado en las células no infectadas. No se han observado alteraciones tóxicas fetales, o teratogénicas en animales de experimentación [7].

En la paciente no se utilizó inmunoglobulina ni Acyclovir.

La vacuna de virus vivos atenuados, hasta el momento no ha sido ensayada en recién nacidos o en madres gestantes susceptibles [15,20].

En general la inmunidad conferida por los anticuerpos a estos pacientes en la mayoría de las series, se ha demostrado estar presente entre el 1º y 3er. mes de vida hasta en el 50% de los casos [19], y son negativos en el 100% de los casos a los 6 meses de edad, con titulaciones < 1:2, por el método de FAMA [4,6,19]. Actualmente la paciente ya cuenta con 6 meses de edad por lo cual sería conveniente tomar anticuerpos de control para confirmar dicha aseveración.

Dentro de las complicaciones en la edad neonatal hay poca bibliografía publicada. Pero en dos series la complicación más frecuente en menores de 1 año, se observó que la neumonía se presentó en el 60% de los casos [22,31], recomendando el uso de Acyclovir a razón de 10mg/kg/día, dividido en tres dosis por vía intravenosa [22]. En la población infantil en general, se refieren como principales complicaciones: en primer lugar la neumonía con 38%, en 2º lugar la encefalitis con 24%, y otras como convulsiones, meningitis, hepatitis y coagulopatías [31]. A largo plazo se

ha observado una relación en aquellas personas que han tenido antecedentes de varicela a desarrollar "Herpes-zoster" en décadas posteriores y esto se ha relacionado con una coincidental disminución de la inmunidad celular [17]. En nuestra paciente la complicación fue la neumonía corroborada por clínica y gabinete.

Oppenheimer en 1944 presentó por primera vez un caso completo de necropsia de un paciente con varicela neonatal, encontrando áreas de necrosis y hemorragias con cuerpos de inclusión intracelulares acidófilas, en las células epiteliales de la piel, pulmones, timo, suprarrenales, tracto gastrointestinal y riñones; focos de necrosis sin infiltración en bazo y médula ósea [16]. En otro caso, en un paciente prematuro se encontró que las lesiones en pulmones, hígado y tracto gastrointestinal, fueron más diseminadas y caracterizadas por múltiples áreas de necrosis e inclusiones intracelulares [24]. Afortunadamente la paciente se recuperó sin problemas, y obviamente no se realizó este estudio. Se trató de tomar de tomar biopsia de las lesiones cutáneas, pero desafortunadamente por problemas técnicos no fue posible. Actualmente se desconoce el estado de salud de la paciente, pues no hay reportes de haber regresado a citas de control a la consulta externa.

CONCLUSIONES

Podemos definir a la "Varicela Neonatal" como a la que se presenta después de los 10 días de vida extrauterina.

La "Varicela Neonatal" es una entidad muy rara.

El periodo de incubación promedio de la enfermedad varía entre 14 - 21 días.

La severidad del cuadro y potencialidad de muerte, aumenta cuando se presenta después de los 10 días de vida.

En estos casos el uso de gammaglobulina es de gran utilidad, ya que aún cuando no previene la enfermedad, si la hace más benigna.

La complicación más frecuentemente observada en estos pacientes es la neumonía, misma que debe manejarse con Acyclovir más que con antibióticos, salvo que haya compromiso bacteriano agregado y confirmado.

Dada la infraestructura de la mayoría de los hospitales de nuestro país, podemos confiar en el método de ELISA para la confirmación del diagnóstico.

AGRADECIMIENTO

**A la Dra. Martha Gutiérrez De
Gress, muy en especial, por la ayuda
prestada en la elaboración de esta tesis.**

Todo mi amor y agradecimiento.

B I B L I O G R A F I A

1. Abler Ch.: Neonatal Varicella. *Am J Dis Child*, 1964; 492-94.
2. Arredondo JL: Análisis de la mortalidad por varicela en un periodo de 15 años en un hospital pediátrico. *Bol Med Hosp Inf Mex*, 1988; 45(9): 588-92.
3. Asano Y: Placental transfer of IgG subclass-specific antibodies to varicella-zoster virus. *J Med Virol*, 1988; 26: 1-6.
4. Baba K: Immunology and epidemiology aspects of varicella infection acquired during infancy and early childhood. *J Pediatr*. 1982; 100(6): 881-85.
5. Bakshi S: Failure of varicella-zoster immunoglobulin in modification of severe congenital varicella. *Pediatr Infect Dis*, 1986; 5(6): 699-702.
6. Bose B: Varicella-zoster immunoglobulin to prevent neonatal chickenpox. *Lancet*, 1986; 22: 449-50.
7. Brown ZA: Acyclovir therapy during pregnancy. *JAMA*. 1967; 199(5): 93-5.
8. Brunell PA: Placental transfer of varicella-zoster

antibody. *Pediatr*, 1986; 38(6), Part 1: 1034-38.

9. Brunell PA: Varicella-zoster infections in pregnancy. *JAMA*, 1967; 199(5): 93-5.
10. Bullowa JGM: Complications of varicella. *Am J Dis Child*, 1935; 49: 923-32.
11. Campell EP: Chickenpox in twelve day old infant. *Am J Dis Child*, 1939; 57: 1408-10.
12. Carter PE: Neonatal varicella-zoster infection. *Lancet*, 1986; 20/27: 1459-60.
13. Cuthbertson GC: Prenatal diagnosis of second-trimester congenital varicella syndrome by virus-specific immunoglobulin M. *J Pediatr*, 1987; 111(4): 592-95.
14. Demmler GJ: Rapid enzyme-linked immunosorbent assay for detecting antibody to varicella-zoster virus. *J Infect Dis*, 1988; 157(1): 211-12.
15. De Nicola LK: Congenital and neonatal varicella. *J Pediatr*, 1979; 94(1): 175-76.
16. Ehrlich RM: Neonatal varicella. *J Pediatr*, 1958; 53(2):

139-47.

17. Fox GN: Varicella virus infection in pregnancy. A F P , 1989; 39(2): 89-98.
18. Freud P: Congenital varicella. Am J Dis Child. 1958; 96: 731-33.
19. Gershon AA: Antibody to varicella-zoster virus in parturient women and their offspring the first year of live. Pediatr. 1976; 58(5): 692-96.
20. Gershon AA: Live attenuated varicella vaccine. J Pediatr, 1987, 110(1): 154-57.
21. Hanngren K: Effect of zoster immunoglobulin for varicella prophylaxis in the newborn. Scand J Infect. 1985; 17: 343-47.
22. Holland P: Fatal neonatal varicella infection. Lancet, 1986; 15: 1156.
23. Lipton SV: Management of varicella exposure in a neonatal intensive care unit. JAMA, 1989; 261(12): 1782-84.

24. Lucchesi PF: Varicella neonatorum. Am J Dis Child. 1947; 73: 44-54.
25. McGregor JA: Varicella-zoster antibody testing in the care of pregnant women exposed to varicella. Am J Obst & Gynecol. 1987; 157(2): 281-84.
26. Meyers JD: Congenital varicella in term infant: Risk reconsidered. J Infect Dis. 1974; 129(2): 215-17.
27. Miller E: Outcome in newborn babies given anti-varicella immunoglobulin after perinatal maternal infection with varicella-zoster virus. Lancet. 1989; 12: 371-73.
28. Padrón M: Varicela congénita y neonatal. Presentación de 9 casos. Bol Med Hosp Infant Mex. 1990; 47(11): 777-82.
29. Paryani SC: Comparison of varicella-zoster antibody titers in patients given intravenous immune serum globulin or varicella-zoster immune globulin. J Pediatr. 1984; 105(2): 200-05.
30. Plotkin SA: Hell's fire and varicella-vaccine safety. N Engl J Med. 1988; 318(9): 573-75.

31. Preblud SR: Deaths from varicella in infants. *Pediatr infect Dis.* 1985; 4(5): 503-07.
32. Raine DN: Varicella infection contracted in utero: Sex incidence and incubation period. *Am J Obst & Gynecol.* 1966; 15: 1144-45.
33. Rinvik R: Congenital varicella encephalomyelitis in surviving newborn. *Am J Dis Child.* 1969; 117: 231-35.
34. Savage MD: Maternal varicella infection as a cause of fetal malformations. *Lancet.* 1973; 17: 352-54.
35. Shuman HH: Varicella in the newborn: *Am J Dis Child.* 1939; 58: 564-67.
36. Strabstein JC: Is there a congenital varicella syndrome? *J Pediatr.* 1974; 84(2): 239-43.
37. Straus SE: Varicella-zoster virus infections. Biology. Natural history. Treatment. and prevention. *Ann Intern Med.* 1988; 108: 221-37.