

11237  
130  
2el.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**C.H. 20 DE NOVIEMBRE I.S.S.S.T.E.**

**ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE**  
**LA VARICELA**

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 5,487 CASOS**  
**EN LA CIUDAD DE REYNOSA, TAMPS.**

**T E S I S**  
**PRESENTADA PARA OBTENER**  
**EL TITULO DE ESPECIALISTA EN**  
**PEDIATRIA MEDICA**  
**POR:**

**DR. JOSE GABRIEL ROSADO TRIAY.**

**COORDINADO POR:**  
**DR. JESUS SIFUENTES GUERRERO**

**CD. REYNOSA, TAMPS. ABRIL DE 1995.**

**TESIS CON**  
**FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

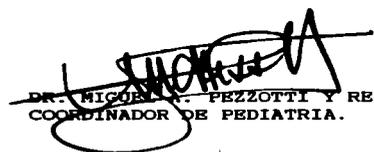
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



DRA. ~~LUIS BRAZ~~ VALLE  
JEFE DE INVESTIGACION



DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



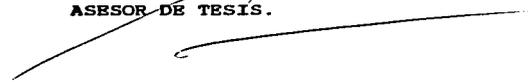
~~DR. NICOLEA PEZZOTTI Y RENTERIA~~  
COORDINADOR DE PEDIATRIA.



DRA. ALICIA ELIZABETH ROBLEDO GALVAN  
COORDINADORA DE ENSEÑANZA DE PEDIATRIA.



DR. ALFREDO MORAYTA RAMIREZ  
ASESOR DE TESIS.



**DEDICATORIA**

***A mi Familia Toda***

***A la Ciudad de Reynosa,  
Tamaulipas***

## **AGRADECIMIENTO**

***De manera muy especial agradezco  
al Dr. Jesús Sifuentes Guerrero  
su orientación atinada  
desde el inicio de mi vida profesional  
en la Ciudad de Reynosa,  
así como su valiosa colaboración  
para el desarrollo de este Trabajo.***

## TABLA DE CONTENIDO

I. INTRODUCCION.....	6
II. ANTECEDENTES HISTORICOS Y CIENTIFICOS.....	7
III. JUSTIFICACION.....	13
IV. OBJETIVOS.....	14
V. HIPOTESIS.....	15
VI. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
VII. MATERIAL Y METODOS.....	17
VIII. PROGRAMA DE TRABAJO.....	18
IX. RESULTADOS.....	19
X. DISCUSION Y COMENTARIOS.....	22
XI. RESUMEN Y CONCLUSIONES.....	57
XII. BIBLIOGRAFIA.....	58
XIII. APENDICE.....	61

## INTRODUCCION

El virus Varicela Zoster causa dos enfermedades clínicamente diferentes. La Varicela es la infección primaria resultado de la exposición de una persona susceptible al virus Varicela Zoster. Es extremadamente contagiosa. Es una enfermedad benigna, caracterizada por un rash generalizado que ocurre con mayor frecuencia al final del invierno y al principio de la primavera, alcanzando niveles epidémicos. La infección recurrente se manifiesta como un rash vesicular localizado, conocido como Herpes Zoster que se encuentra más comúnmente en la edad avanzada (1).

Los humanos son el único reservorio conocido para el virus Varicela Zoster, el cual se disemina por ruta respiratoria y se replica en la nasofaringe o el tracto respiratorio superior (2). La mayoría de los casos ocurren en niños menores de 15 años de edad, involucra ambos sexos y su comportamiento es igual en todas las razas. El periodo de incubación de la Varicela es usualmente de 14 a 15 días. La enfermedad presenta un periodo de formación de lesiones que va de 3 a 5 días siendo lo característico la erupción vesicular en este periodo de tiempo (3).

Más del 80% de los casos ocurren en niños menores de 14 años de edad y virtualmente todos han sido infectados al finalizar la adolescencia; aunque generalmente es una enfermedad benigna autolimitada, los neonatos están en gran riesgo de sufrir complicaciones, debido a su inmadurez inmunológica, así como los individuos inmunocomprometidos (4-5).

## **DATOS HISTORICOS Y GEOGRAFICOS DE LA CD. DE REYNOSA.**

### *'COLONIA DEL NUEVO SANTANDER'*

Fué el nombre que llevó el hoy Estado de Tamaulipas; tuvo su desarrollo de colonización más importante entre los años 1748 y 1770, durante los reinados de Fernando VI y Carlos III de España.

DON JOSÉ DE ESCANDÓN, Coronel de las milicias, Conde de Sierra Gorda y Vizconde de la Casa de Escandón, nació en Soto la Marina, Provincia de Santander, España, en el año de 1700 (1770+).

A El le encomendó la colonización el Señor Virrey de la Nueva España, Don Francisco de Guemez y Horcasitas, que era originario de Reynosa, Provincia de Santander, España. Con la ayuda de varios miles de colonos se fundaron más de 50 villas.

El 14 de Marzo de 1749 quedó fundada la Villa de Nuestra Señora de Guadalupe de Reynosa por el Capitán Carlos Cantú siendo la Primera Autoridad de la Villa.

En todas las tierras de la Colonia del Nuevo Santander se iniciaron actividades agrícolas y ganaderas, se incorporó el territorio a la jurisdicción de la Nueva España y se realizó una trascendental labor de integración.

La colonización del Nuevo Santander se cimentó con una organización política basada en argumentos de que quienes gobernaban las villas eran elegidos anualmente por los vecinos y se integraban por un Juez, un Procurador y dos Regidores. El éxito de esta gran obra de colonización se pudo apreciar en la tarea pobladora que constituyó la más importante obra realizada en el Virreinato del siglo XVIII.

Hoy en esta tierra tamaulipeca donde están nuestras raíces y las de nuestros hijos, se sigue el camino que dejaron aquellos pioneros que tuvieron fe en el trabajo, en el progreso y en el bienestar de nuestra gente (6).

## LOCALIZACION

La Ciudad de Reynosa se encuentra situada en el norte del Estado de Tamaulipas, en el valle bajo del Río Bravo.

Tiene como límites al norte el Río Bravo y el Condado de Hidalgo, Texas; al sur el Municipio de Méndez, Tamaulipas, al este el Municipio de Río Bravo, Tamaulipas, y al oeste el Municipio de Díaz Ordaz, Tamaulipas.

## CLIMA

La temperatura promedio por estación en esta región es la siguiente:

### TEMPERATURA PROMEDIO

ESTACION	MES	MINIMA	MAXIMA
Invierno	Enero	3° C	20° C
Primavera	Abril	10° C	38° C
Verano	Julio	22° C	39° C
Otoño	Octubre	10° C	34° C

Se considera un clima extremo. La precipitación pluvial con un promedio anual de 3.76 mm<sup>3</sup>. La Humedad relativa promedio anual 18.6%

## TOPOGRAFIA

La Ciudad de Reynosa se encuentra a una altitud de 36 metros sobre el nivel de mar. Es una planicie tipo valle sin elevación. El suelo es tipo arcilloso, semidesértico.

## HIDROGRAFIA

El Río Bravo o Grande del Norte, cruza la Ciudad de Reynosa de poniente a oriente, abarcando todos los Municipios en su límite norte. Tiene un flujo de 4,976,640 m<sup>3</sup> por día.

El Canal Guillermo Rodhe y el Canal Anzaldúas, cruzan la ciudad, el primero desde la Presa Marte R. Gómez y el segundo surge del Río Bravo a nivel del Municipio de Reynosa, ambos son canales de riego agrícola.

Las aguas del Canal Rodhe también se han utilizado como fuente primaria para abastecer la Planta Potabilizadora de Ciudad Reynosa.

#### **FLORA Y FAUNA**

**Flora:** El tipo de vegetación predominante es de tipo semidesértico: Mezquiales, matorral espinoso, vegetación de galerías.

**Fauna:** Compuesta de especies de venado cola blanca, jabalí, conejo, liebre, paloma ala blanca, codorniz, insectos como: Mosquito, mosca, cucaracha.

**Otra fauna:** Rata casera, vibora de cascabel.

**Animales domésticos:** Gato, perro, aves de corral, cerdos, cabras y caballos.

#### **SUPERFICIE**

2,961.26 Km<sup>2</sup>.

#### **POBLACIÓN:**

Según datos del Censo General de Población 1990 del INEGI 295,928 Habitantes con las siguiente distribución:

<b>EDAD</b>	<b>HABITANTES</b>
<b>MENOR DE 1</b>	<b>5,918</b>
<b>1 - 4</b>	<b>26,633</b>
<b>5 - 9</b>	<b>33,045</b>
<b>10 - 14</b>	<b>36,008</b>
<b>15 - 24</b>	<b>71,517</b>
<b>25 - 44</b>	<b>74,472</b>
<b>45 - 59</b>	<b>30,186</b>
<b>60 - MAS</b>	<b>18,149</b>

El 46.04% de la población cuenta con Seguridad Social distribuida de la siguiente manera:

I.M.S.S.	117,395	39.67%
I.S.S.S.T.E.	15,891	5.37%
PEMEX	29,593	10.00%
SEDENA	2,959	1.00%

La población no asegurada se distribuye así:

S.S.A.	124,882	42.20%
I.M.S.S. SOLIDARIDAD	5,208	1.76%

#### ANALFABETISMO :

Reynosa tiene un índice de analfabetismo de 5.8%.

#### VIVIENDA:

Existen 63,938 viviendas ocupadas. El promedio de personas por vivienda ocupada es de 4.6.

El 65% construidas de material, el 31% de madera y el 4% de láminas.

#### AGUA POTABLE :

91% de las viviendas cuentan con agua potable. (7).

## II.- HISTORIA :

El Virus de la Varicela Zoster (VZV) y el Virus del Herpes Simple tipo 1 y 2, son del grupo de la familia de los Herpes Virus. Es una enfermedad muy antigua y parece ser que el nombre es un anglicismo del francés antiguo, Chiche-pois for chik pea, (3) y este nombre describe el tamaño de las vesículas y la diferencia con otras enfermedades.

Fué en el año de 1875 que Steiner demostró la transmisibilidad del Virus Varicela Zoster por medio de inoculación de voluntarios humanos (8).

En 1872 Von Bokay fué el primero en observar que niños susceptibles podían desarrollar varicela después de una exposición a Zoster (9).

En 1904 Ernest Tyzzer postuló que la enfermedad era diseminada en sangre (10).

En 1922 Ernest Goodpasture establece el significado de cuerpos de inclusión intranucleares en lesiones herpéticas (11).

En 1939 Lawrence Kingsland Jr. introduce la técnica de cultivo de tejido en tubo rodado (12).

En 1940 Kingsland y Weller intentan aislar el Virus Varicela Zoster usando la técnica de cultivo rodado de tejidos humanos (9).

En 1944 Anderson y Goodpasture inocularon fragmentos biopsiados de piel con líquido vesicular de un caso de Herpes Zoster e injertaron el fragmento inoculado en la membrana corioalantoica de un embrión de pollo de 9 días de edad, observándose entre los 4 y 8 días células con inclusión nucleares y ocasionalmente células gigantes multinucleadas (13).

En 1947 Enders y Weller inoculan huevos con material de varicela y material pleurodinia epidémica infructuosamente (14).

En 1948 (Marzo) Maitland inocula tejidos de pollitos con virus de papeas observando 7 días después multiplicación viral, subsecuentemente subcultivos virales positivos indicaron que el virus de las papeas había sido cultivado por primera vez (15).

En 1948 (Diciembre) Enders siguiendo la técnica de Maitland inocula tejidos con líquido de vesícula de Varicela (9).

En 1952 (Noviembre) usando el cultivo rodado pero en tejidos humanos se desarrollan cambios focales seguidos de la inoculación de

tejidos con líquido vesicular de 6 casos de Varicela y 2 casos de Zoster. (16).

En 1954 Weller reportó que el suero de convalescientes ya sea de Varicela o Zoster reaccionan de idéntica manera para ambos virus (17).

En 1958 Witton, Bell y Weller establecen que el agente etiológico de Varicela y Zoster es el mismo nombrándolo Virus Varicela Zoster(18-19).

En 1963 se describe el Síndrome de Reye (9).

En 1989 Ozaki usando cultivo de células pulmonares de embriones humanos describe el aislamiento de virus en 5 de 117 exudados faríngeos de pacientes con varicela (20).

En 1991 Ozaki usando la reacción de cadena de polimerasa para detección del virus encontró 26% de pacientes positivos en el exudado faríngeo durante el periodo de incubación y 90% después de la aparición clínica de la enfermedad (21-22).

### III.- JUSTIFICACION:

La Varicela es un problema de salud pública por el número de casos que se presenta anualmente, su cuadro clínico, repercusiones económicas y sociales.

Los factores que favorecen el aumento de la incidencia de casos en México son:

- a).- Habitación.
- b).- Higiene.
- c).- Educación.
- d).- Vacunas.
- e).- Económicas.

En el Instituto Mexicano del Seguro Social de la Ciudad de Reynosa se reportaron, en un periodo de 10 años (1984-1993), 5487 casos de varicela, motivo por el cual haremos el estudio epidemiológico y patológico de la enfermedad.

#### **IV.- OBJETIVOS:**

**I.- Conocer la incidencia de la enfermedad en la Ciudad de Reynosa.**

**II.- Proporcionar esquema de tratamiento y unificar criterio de control, prevención, etc.**

**III.-Conocer cuáles son los programas de higiene, habitación y vacunas, para tratar con ésto de disminuir el número de casos o tener una mejor atención.**

## V.- HIPOTESIS.

### HIPOTESIS GENERALES:

- a).- La Varicela es más frecuente en los niños.
- b).- Mas del 50% de los niños que padecen Varicela tienen desnutrición
- c).- Las medidas higiénico dietéticas y falta de vacunas del Programa Nacional de Vacunación contribuyen a aumentar la incidencia de la Varicela.

### HIPOTESIS NULA:

- a).- La Varicela es más frecuente en los adultos que en los niños.
- b).- Los niños bien nutridos no tienen Varicela.
- c).- Las medidas higiénico dietéticas y vacunas del Programa Nacional de Vacunación no tienen relación con el aumento en la incidencia de la Varicela.

## VI.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La Varicela se encuentra entre las 10 principales causas de enfermedad en la infancia, y la incidencia en Reynosa es desconocida.

El clima estacional debe de influir en la frecuencia de la Varicela.

Suponemos que los niños son más afectados y que los adultos rara vez lo son.

Creemos que la falta de vacuna y la promiscuidad favorece el aumento y la incidencia de Varicela.

La Varicela rara vez es mortal.

La Varicela puede ocasionar sintomatología incapacitante. Queremos integrar el estado actual del conocimiento de la Varicela comentando la bibliografía más representativa de esta entidad a nuestro alcance.

## VII.- MATERIAL Y METODOS.

### RECURSOS MATERIALES:

- Expediente clínico.
- Estudio estadístico reportado en al forma 4-30-6 del Departamento de Codificación del Hospital General de Zona No. 15 de Reynosa, Tamps. de 1984 - 1993.
- Bibliografía de H.G.Z. No. 15.
- Jurisdicción Sanitaria No. 4 Tamaulipas.

### RECURSOS HUMANOS:

- Pirámide de población del I. M. S. S.
- Epidemiólogo del Hospital General de Zona No. 15 y del Centro de Salud.
- Equipo de salud de la población.
- Personal del Departamento de Codificación.
- Personal de archivo clínico.
- Asesoría del médico anatomopatólogo.

## VIII.- PROGRAMA DE TRABAJO.

Se trabajará con una población adscrita del I.M.S.S. de Reynosa de 115,309 derechohabientes promedio al año 1993, de donde se obtendrán los expedientes de los pacientes con varicela.

Además, se obtendrá el reporte del Departamento de Codificación y Medicina Preventiva de todos los casos de varicela reportados entre los años de 1984 y 1993.

Se realizará en 3 etapas:

**Etapa I:** Selección de la muestra y recolección de datos.

**Etapa II:** Clasificación y recuento de datos elaboración de figuras, cuadros y fotografías.

**Etapa III:** Evaluación de resultados y conclusiones.

**Etapa I :** Se inscribirán todos los casos de varicela tanto de niños como de adultos y se anotarán en los meses del año en que se presentaron.

**Etapa II :** Se clasificarán los datos obtenidos de acuerdo a variables como:

Sexo.

Edad.

Año calendario.

Mes del año.

Totales.

**Etapa III :** Se hará en estudio comparativo entre el grupo estudiado de acuerdo a las variables enunciadas.

Se analizarán los resultados obtenidos y se compararán con la Bibliografía.

Se consultará la Bibliografía y los avances epidemiológicos y del tratamiento de la enfermedad.

Se elaborarán conclusiones.

## IX.- RESULTADOS :

Se estudiaron un total de 5,487 casos de Varicela, los cuales se presentaron en la población del I.M.S.S. de la Ciudad de Reynosa, Tamps., del 1o. de Enero de 1984 al 31 de Diciembre de 1993, o sea un periodo de 10 años.

Se clasificaron por grupos de edad, habiendo encontrado que el 51.3 correspondió al sexo masculino y el 48.7 al sexo femenino.

En el año de 1984 se encontraron 315 casos y en el año de 1993, 994 casos ésto está en relación al incremento de los derechohabientes en los 10 años.

El mes de mayor frecuencia de casos fué Abril con un total de 1,046 seguido por Mayo 820, Marzo 816, Febrero 636, Junio 583 y Enero 494. (cuadro No. 5)

Se presentaron 4 defunciones en diferentes edades: 7, 12, 34 y 63 años. En el de 34 años se le practicó autopsia, del cual haremos un resumen clínico del caso y los hallazgos más importantes, con sus respectivos comentarios.

### RESUMEN DE HISTORIA CLINICA.

Paciente del sexo masculino de 34 años de edad, el cual inició su padecimiento el 23 de abril de 1987, con máculas, pápulas y vesículas en tronco, cara y extremidades, en diferentes etapas de evolución.

Posteriormente presentó dolor abdominal con amilasa de 528 u. Al siguiente día presentó un cuadro de insuficiencia respiratoria y 4 días después de su ingreso falleció.

A los diez días de haber muerto, le apareció Varicela a las 3 hijas de 12, 11 y 2 años. A la más chica le apareció primero, luego a la de en medio y al final a la más grande. La esposa había tenido Varicela en la infancia.

**El curso de la Varicela en la niña mayor, fué tormentoso, por lo cual fué hospitalizada y eventualmente junto con las dos hermanas sanó.**

**En la Autopsia se encontraron múltiples lesiones vesiculares en diferentes etapas de evolución, las cuales afectaban la piel del tronco, cara, miembros inferior y superior, haciéndose a veces confluentes, con lecho necrótico y hemorrágico. En los órganos internos se encontraron numerosas necrosis focales en lengua, esófago, intestino delgado, hígado, bazo, páncreas, ganglios linfáticos, mesentéricos, cervicales, glándula submaxilar, suprarrenales, riñones, testículos, traquea, pulmones y corazón.**

**Microscópicamente en las vesículas de la piel y en algunos órganos se identificaron los cuerpos de inclusión característicos del virus del Herpes.**

**No se identificó lesión cerebral y la causa de muerte fué una Neumonía Bilateral.**

**Las diez enfermedades  
más comunes  
en la población del I.M.S.S. son:**

- 1.- Enfermedades Respiratorias Agudas.
- 2.- Infecciones Gastrointestinales.
- 3.- Parasitosis.
- 4.-Tiñas.
- 5.- Accidentes de Todo Tipo.
- 6.- **Varicela.**
- 7.- Conjuntivitis.
- 8.- Hipertensión Arterial.
- 9.- Diabetes.
- 10.- Rubéola.

**El hecho de que la Varicela ocupa el sexto lugar en la frecuencia de padecimientos nos motivó a hacer el Estudio Epidemiológico y Patológico de la Varicela en la Ciudad de Reynosa.**

## **X.- DISCUSION Y COMENTARIOS.**

### **Primera Parte:**

### **INFECCIONES POR HERPES-VIRUS.**

**Cinco Herpesvirus infectan al hombre:**

**Virus Varicela Zoster,**

**Virus del Herpes Simple Tipos 1 y 2,**

**Citomegalovirus y**

**Virus de Epstein-Barr (EBV).**

**El virus Varicela- Zoster causa Varicela en personas no inmunes y "culebrilla" en aquellos que padecieron Varicela. Los Virus del Herpes Simple 1 y 2 producen gingivostomatitis y lesiones genitales, respectivamente. El Citomegalovirus es el agente etiológico de la enfermedad de inclusión citomegálica, y el Virus de Epstein-Barr produce la mononucleosis infecciosa.**

**Todos estos virus pueden diseminarse y provocan la muerte a pacientes que tienen inmunidad defectuosa o suprimida. (cuadro No. 1)  
(23)**

<b>INFECCIONES POR HERPES VIRUS</b>	<b>OCASIONA:</b>
1.- VARICELA ZOSTER	a) Varicela en los NO Inmunes. b) Culebrilla en los que padescan Varicela.
2.- HERPES SIMPLE TIPO I	Gingivoestomatitis.
3.- HERPES SIMPLE TIPO II	Lesiones Genitales.
4.- CITOMEGALOVIRUS	Lesiona varios órganos, glándulas salivales, pulmones, hígado, riñones, intestino, páncreas, tiróides, suprarrenales, encéfalo, etc.
5.- EPSTEIN-BARR	Mononucleosis.

*CUADRO No. 1*

Los Herpesvirus son unos Virus de DNA de doble cadena envueltos que tienen rasgos ultraestructurales similares. Todos presentan simetría icosaédrica y todos tienen aproximadamente el mismo tamaño (unos 200nM. de diámetro); figuran entre los virus más grandes que existen.

Se replican dentro del núcleo celular, poseen afinidad por las células de origen ectodérmica, producen vesículas o pústulas y causan infecciones latentes. (Cuadro No. 2) (23).

<p><b>INFECCIONES POR HERPESVIRUS</b></p>	<p>Son Virus D.N.A. de 200 mm. Se replican dentro del núcleo celular. Prefieren las células ectodérmicas. Producen vesículas y/o pústulas. Causan infecciones latentes. Ocasionalmente característicamente inclusiones intranucleares de COWDRY tipo A. Son rojas con Eosina. Se rodean de halo claro. Pueden formar células gigantes por fusión.</p>
---	---

*CUADRO No. 2*

**VARICELA (CHICKENPOX): VIRUS VARICELA-ZOSTER.**

La Varicela es un exantema vesicular agudo causado por el virus Varicela-zoster, agente que tiene una distribución mundial y cuyo único huésped conocido es el ser humano. Aunque es susceptible la gente de cualquier edad, en las zonas templadas la Varicela afecta con preferencia a los niños y, en los trópicos a los adultos jóvenes. El virus que se propaga mediante inhalación de gotitas o por contacto directo, es muy contagioso desde unas 24 horas antes de la erupción inicial hasta una semana o más después de ella (Cuadro No. 3). (23)

<p align="center"><b>INFECCIONES POR HERPESVIRUS.  VARICELA-ZOSTER.</b></p>	<p>Es un exantema vesicular agudo. Único hésped conocido es el humano. Prefiere a los niños en zonas templadas. En los trópicos a los jóvenes. Se propaga por contacto directo-inhalación. Muy contagioso veinticuatro horas antes de la erupción y dura una semana y media la contagiosidad severa.</p>
---	--

*Cuadro No. 3*

Aunque la infección por el virus Varicela-zoster produce inmunidad para toda la vida y la Varicela no se repite, el genoma viral latente puede activarse años más tarde para producir "culebrilla" (2)

Las personas no inmunes (por lo general niños) son susceptibles a la infección primaria por virus Varicela-zoster. La Varicela comienza como una infección "silenciosa" de la nasofaringe, durante la cual el virus se replica. Tras un período de incubación de 10 a 23 días, el virus pasa al torrente sanguíneo causando viremia y un comienzo brusco de fiebre, malestar y anorexia. En la circulación produce siembras en células reticuloendoteliales y esto origina olas secundarias de viremia. Luego el virus se disemina a la piel y las víceras y al cabo de 24 a 48 horas aparece una erupción maculopapulosa roja por lo general en la región superior del tronco y en la cara (Cuadro No. 4). (23)

<p align="center"><b>INFECCIONES POR HERPESVIRUS</b></p>	<p>La Varicela comienza con Infección Nasofaríngea. Incubación de diez a veintitrés días con replicación. Pasa a la sangre ocasionando fiebre, malestar y anorexia. Por la sangre se siembra en las células reticuloendoteliales. Pasa a la piel y a los órganos y de veinticuatro a cuarenta y ocho horas, aparece la erupción maculopapulosa.</p>
--	---

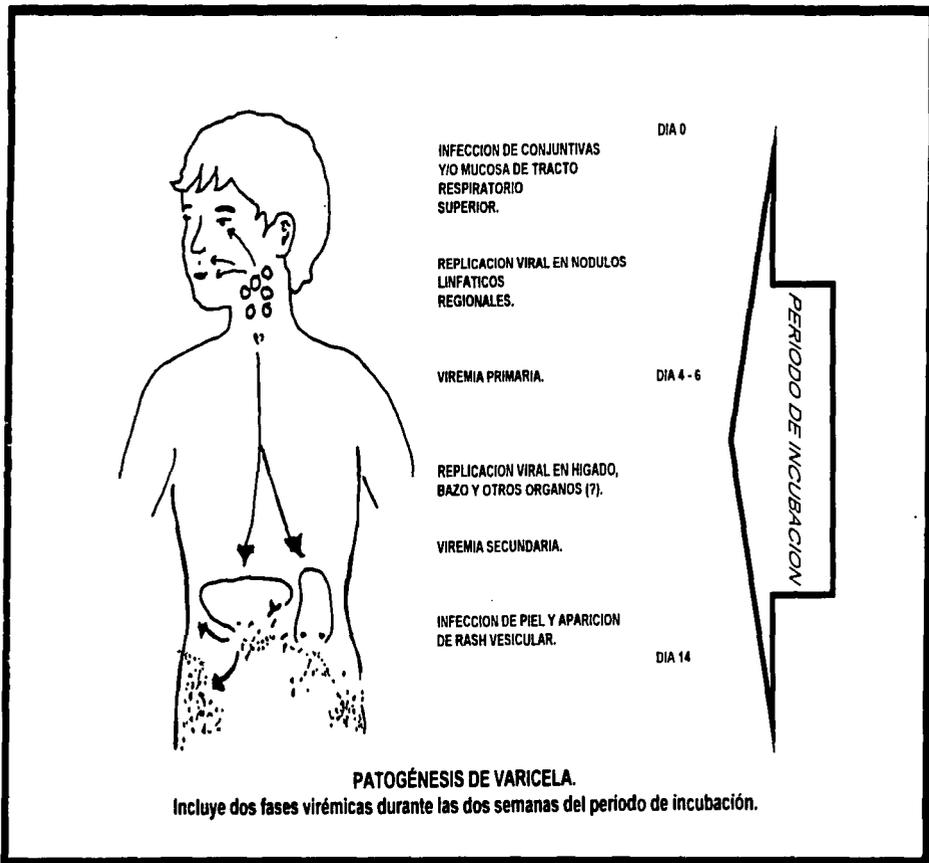
*(Cuadro 4)*

Las pápulas se convierten rápidamente en vesículas de base eritematosa . En las 24 horas siguientes, las vesículas se tornan opalescentes, la erupción se vuelve pruriginosa y el rascado puede romper las vesículas. Durante 3 a 6 días aparecen brotes separados que se propagan hacia la periferia. (Cuadro No.5).

<b>INFECCIONES POR HERPESVIRUS</b>	Erupción maculopapulosa en tronco y cara. Luego vesículas. Aparece la comezón y se separan las vesículas. Por tres o seis días aparecen brotes de pápula, vesículas y pústula. Se forma costra sin dejar cicatriz. Se diseminan en forma centrifuga.
--	--

*Cuadro No. 5.*

Después del último brote, las costras curan sin dejar cicatriz. Aunque las vesículas de la piel suelen ser indoloras, pueden ocurrir lesiones dolorosas en membranas como la córnea y la membrana timpánica. (Figura No. 1).



Las complicaciones comprenden neumonía, encefalitis, hepatitis, carditis, queratitis, orquitis, artritis, hemorragias y encefalopatía aguda con acumulación de grasa en las vísceras ( Síndrome de Reye). (Cuadro No. 6). (23)

<p><b>INFECCIONES POR HERPESVIRUS</b></p>	<p><b>COMPLICACIONES.</b> Neumonía, Encefalitis, Hepatitis, Queratitis, Orquitis, Hemorragias. Síndrome de REYE, etc.</p>
---	---

*Cuadro No. 6*

Histológicamente, en el inicio las lesiones cutáneas presentan balonización de células epidérmicas, pero luego se forman vesículas uniloculadas que contienen un líquido proteináceo, células en vías de degeneración y células gigantes sincitiales.

Las inclusiones intranucleares de Cowdry tipo A están en las células epidérmicas, células endoteliales de los capilares superficiales, células reticuloendoteliales y fibroblastos. En la Varicela los órganos afectados exhiben unos focos esféricos de necrosis por coagulación.

El márgen de estos focos necróticos aparecen células sobrevivientes que contienen inclusiones intranucleares.(Cuadro No. 7). (23).

<p><b>INFECCIONES POR HERPESVIRUS.</b></p>	<p><b>LESIONES CUTANEAS:</b> Balonización de las células, vesiculación con líquido, degeneración de las células, y formación de multinucleadas.</p>
<p><b>HISTOLOGIA.</b></p>	<p>Inclusiones intranucleares.  <b>OTROS ORGANOS:</b> Necrosis focal por coagulación y en la periferia con cuerpos de inclusión..</p>

*Cuadro No. 7*

## X.- DISCUSION Y COMENTARIOS

### Segunda Parte:

Sabemos que el virus de la Varicela Zoster es muy antiguo (3), y que en 1875 Steiner (8), demostró la transmisibilidad del virus de la Varicela por medio de la inoculación de voluntarios humanos.

En 1892 Von Bofay (9) fué el primero en observar que niños susceptibles podían desarrollar Varicela después de la exposición a Zoster, y en 1922 Ernest Good Pasture (11) estableció el significado de los cuerpos de inclusión intranucleares en minúsculas lesiones herpéticas.

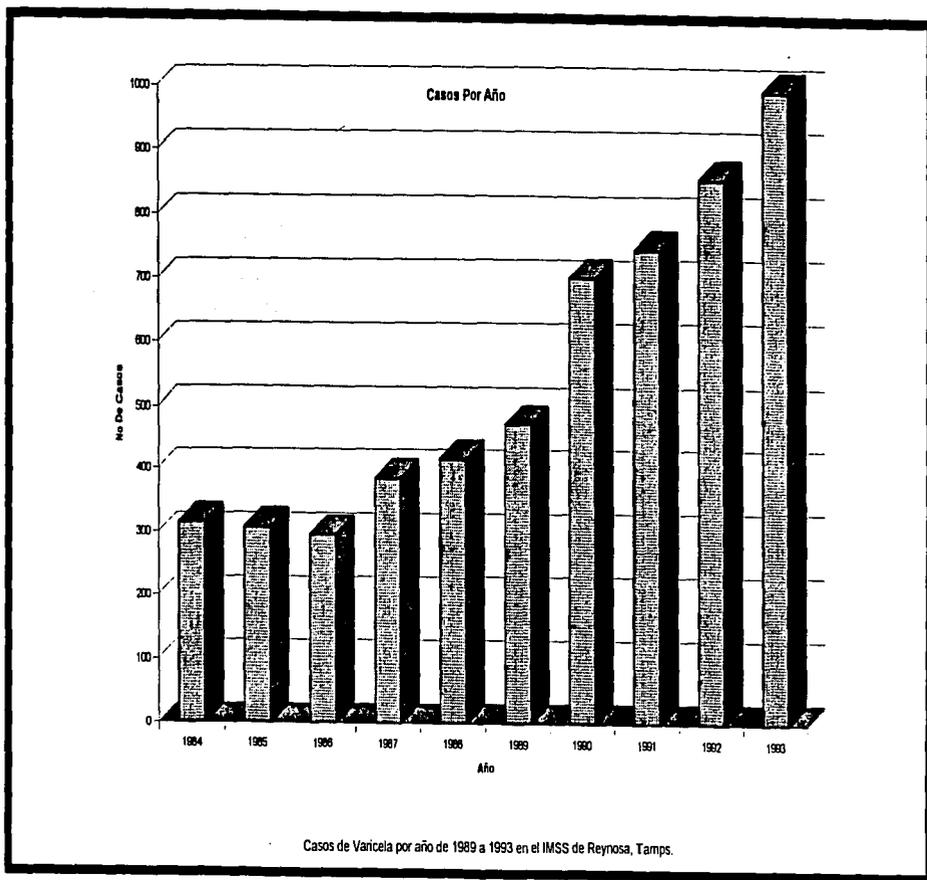
Con estos antecedentes se llegó a la conclusión de que la enfermedad era una entidad transmisible y se demostró el agente etiológico intranuclearmente.

La Ciudad de Reynosa donde la mayor parte del año tiene un clima caluroso hasta 40°C y aunque en el invierno puede llegar a los 0°C, se le considera con un clima extremoso, con predominio de calor, con una humedad relativa de 18.6% y localizada a 36 m. del nivel del mar.

Con estas condiciones climatológicas la Varicela tiene un predominio por los jóvenes de 10 a 20 años.

La población aproximada de Reynosa es de 300,000 habitantes y alrededor del 70% tiene menos de 24 años y solamente el 55% tiene derecho a la atención en una Institución de Salud como el I.M.S.S., I.S.S.S.T.E., PEMEX Y SEDENA (7).

Nuestro estudio fué elaborado en el I.M.S.S. en un lapso de 10 años, es decir de 1984 a 1993. Y encontramos un total de 5,487 casos de Varicela. En 1984, 315 casos; en 1989, 473 casos y en 1993, 994 casos. Como vemos el incremento ha sido significativo, pues se ha duplicado en 10 años y ésto está directamente proporcional con el número de derechohabientes del I.M.S. S. (Figura No. 2)



Este número de casos lo podemos comparar con los presentados en toda la población de Reynosa que en tan sólo en el año de 1994 se registraron por la S.S.A. un total de 2,141 casos y que el Seguro Social tiene 72.9%, lo cual nos dá una buena idea de la gran cobertura y atención en el I.M.S.S. para esta enfermedad. (Figura No 3).

El 51% fueron del sexo masculino y el 49% femenino, lo cual está de acuerdo con el censo mundial. (1) (Figura No 4).

Cuando analizamos la incidencia por meses apreciamos que de diciembre a junio es el periodo que con mayor frecuencia se presenta la Varicela y el mes de mayor incidencia es abril (figura No. 5).

Y esta estadística comparada con el año de 1994, donde incluimos los casos registrados en toda la población, se refleja fielmente cómo en los 10 años, con el pico más alto en el mes de abril, y son éstos meses los que presentan mayor variedad en el clima, predominando el frío y los cambios de temperatura en forma brusca y ésto también concuerda con la literatura nacional (Figura No.6)

Si los agrupamos por edades logramos darnos cuenta que en el primer año de edad tan sólo el 0.2% padecen esta enfermedad y de 1-4 años el 18%, de 5-14 el 27%, de 15-24 años el 43.28%, de 25-44 años el 0.7%, de 45-64 años el .02% y de más de 65 años el 0.01% (Figura No. 7).

Casos de Varicela 1994  
Por Institucion En Reynosa Tamps.

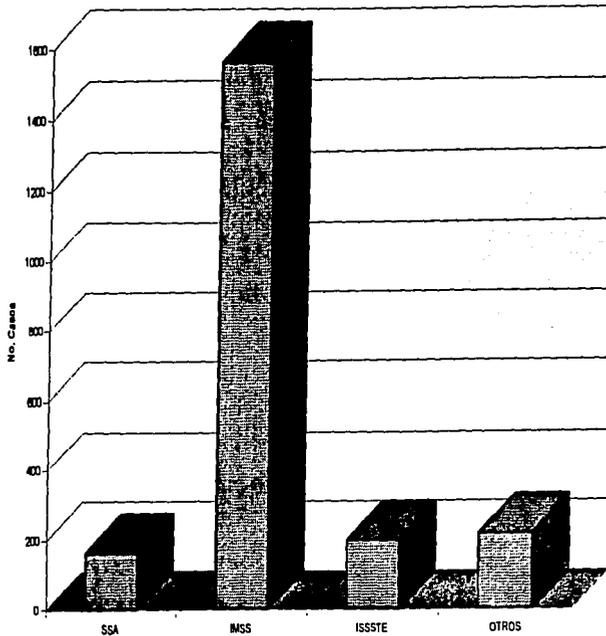
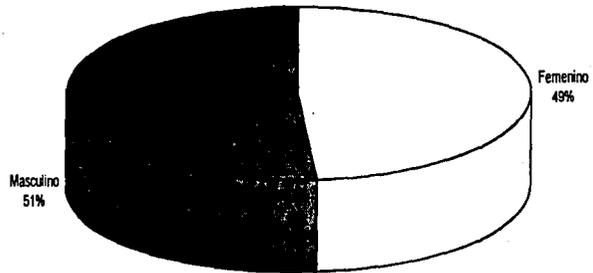


Figura No. 3

Frecuencia por Sexo  
(Muestra de 10 años)



Frecuencia por sexo de la Varicela en muestra de 10 años en el IMSS de Reynosa Tamps.

Figura No. 5

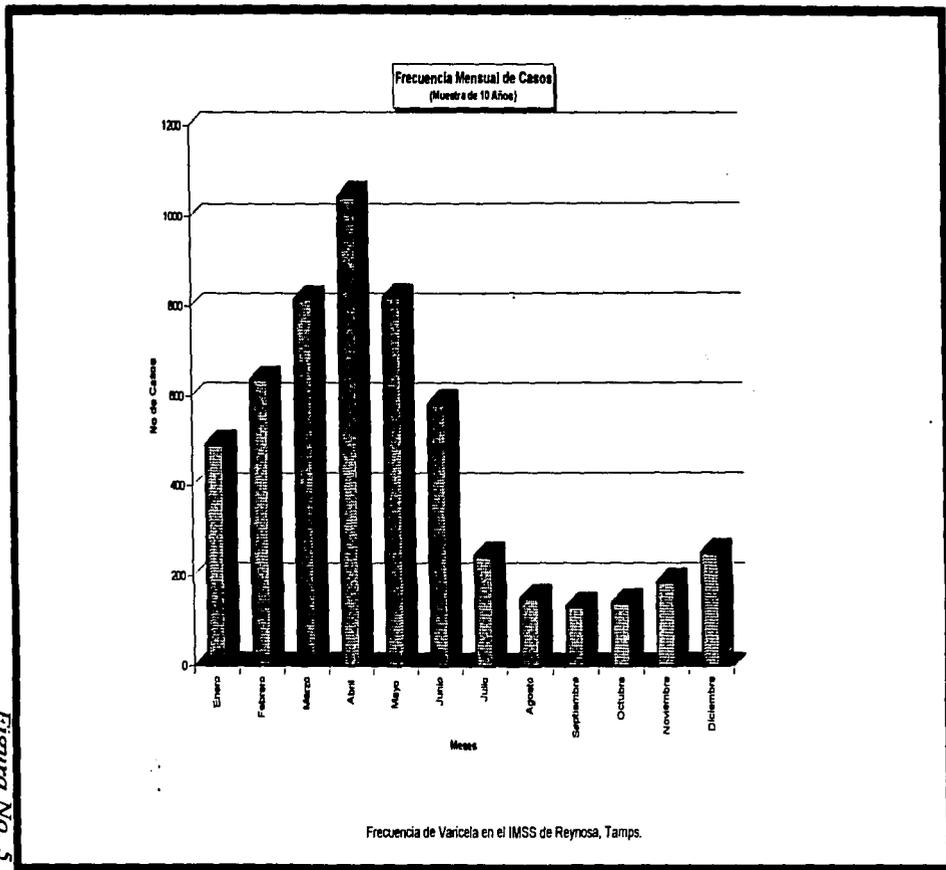


Figura No. 6

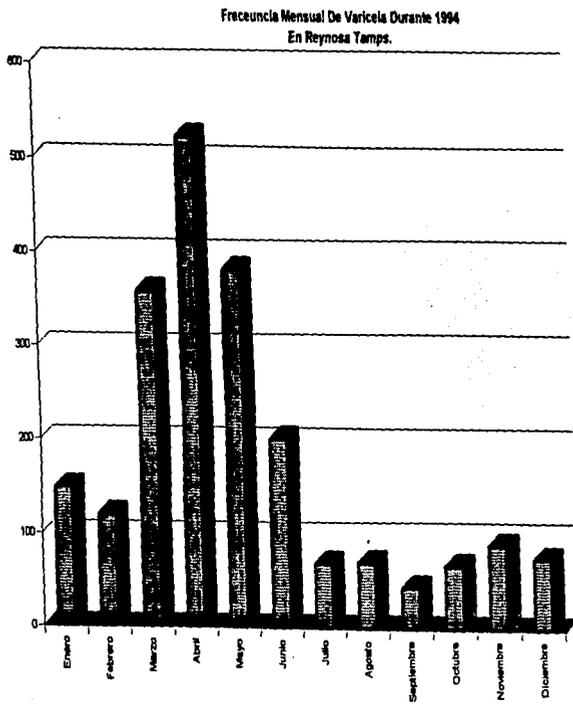
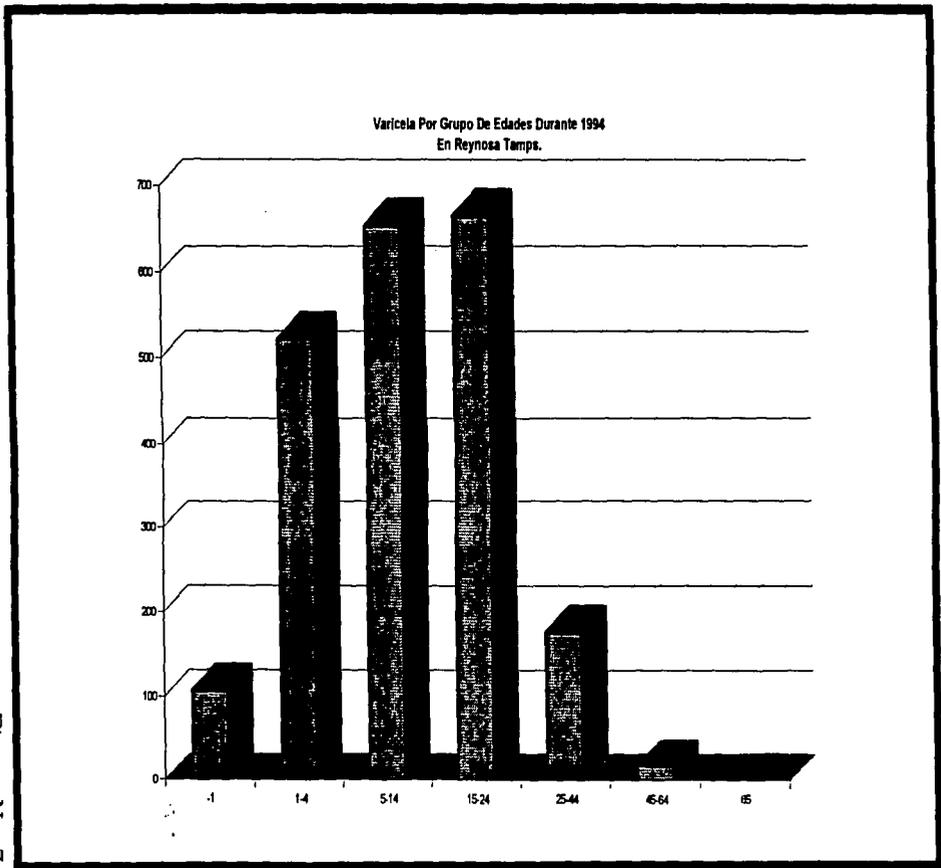


Figura No. 7



Como vemos tan sólo el 0.2% se presenta en el primer año de vida y ésto está de acuerdo con el concepto de que nacemos con cierto grado de inmunidad (4), de tal suerte que entre los 15-24 años se presenta en Reynosa el 43.28% , cuando el grado de inmunidad es menor, y después de los 25 años, se presenta menos del 1%, cuando la población ya ha sido inmunizada por la enfermedad (1). Sin embargo al final de la vida, todavía es posible identificar algunos casos aislados .01%.

Los avances más importantes en lo relacionado con la edad ha sido el reconocer que el virus de la Varicela Zoster afecta más severamente a los pacientes con mayor edad, cuando la inmunidad es menor (11) y por lo mismo las complicaciones son muy comunes, como la Neumonía, pudiendo ocasionar la muerte de los pacientes, como el caso en donde describimos los hallazgos de autopsia en un paciente de 34 años, padre de 3 hijos que también presentan la Varicela y a la hija mayor de ellos con 12 años, su evolución fué más tormentosa. Sin embargo las 3 hijas eventualmente sanaron.

La autopsia de este paciente reveló que, así como se ven las lesiones macroscópicamente en la piel, también se ven igual en todos los órganos afectados, la única diferencia es de que no forman vesículas, ni siquiera en los órganos que tienen epitelio estratificado como el esófago o la laringe pues reconocemos y sabemos de que el virus de la Varicela es "epidermotrópico" (2). Las lesiones de los órganos son de necrosis focal, pudiendo identificar los cuerpos de inclusión en algunas células viables.

Otro de los avances fué el haber identificado en 1963 el Síndrome de REYE (11), entidad caracterizada por la súbita aparición de síntomas del sistema nervioso central con alta mortalidad y hallazgos post-mortem de edema cerebral y degeneración grasa del hígado, siendo la ingesta de ácido acetil salicílico un factor contribuyente para el desencadenamiento de este Síndrome.

La Encefalitis en la Varicela no es muy frecuente y cuando se presenta se logran identificar los cuerpos de inclusión. Es más frecuente la Encefalitis en los casos de Herpes en pacientes inmunodeprimidos (24).

## **VARICELA EN EL EMBARAZO:**

**El desarrollo de Varicela en la mujer embarazada se considera más severo que en la mujer no embarazada, aunque una prueba definitiva de ésto todavía no se ha obtenido. El desarrollo de Varicela en la mujer embarazada también va a tener un impacto en el producto de su gestación y en los recién nacidos, aun cuando son pocos los estudios en relación a embarazo y Varicela la complicación que más se menciona es la Neumonía. (25-26).**

## **EFFECTO DE LA VARICELA SOBRE EL FETO:**

**La Varicela durante el embarazo no aparenta incrementar las pérdidas fetales, aunque muertes fetales han sido reportadas durante Varicela severa materna. La constelación de anomalías asociadas con el síndrome fetal de Varicela fué descrito por primera vez en 1947, lo más distintivo fué la atrofia en una extremidad, usualmente un pierna, lesiones cicatriciales frecuentemente son encontradas en la extremidad afectada . Hay una gama de hallazgos neurológicos: éstos pueden incluir atrofia cortical e hidranencefalía, vejiga neurogénica, como alguna vez ocurre en los neonatos, puede haber involucramiento del sistema autonómico. Alteraciones sensitivas también son encontradas, anomalías en los ojos incluyendo coriorretinitis, cataratas microftalmias y síndrome de Horner ha sido reportado en niños con síndrome fetal de Varicela. La mayoría de los reportes sugieren que este síndrome ocurre solamente como consecuencia de padecer Varicela en el primer trimestre. El periodo de riesgo actualmente parece extenderse a la primera mitad del embarazo. Niños que presentaron zoster sin tener evidencia previa de Varicela lo más probable es que su madre haya padecido Varicela durante el embarazo y estos niños hayan sido afectados in utero y por lo general no tienen malformaciones (27).**

## VARICELA EN RECIEN NACIDOS:

Cuando la aparición de la Varicela ocurre entre el día 5o. y 10o. es usualmente más serio que si ocurre antes o después. La aparición en la madre de Varicela dentro de los 4 días previos al nacimiento es también asociada con una enfermedad más severa en el recién nacido (28-29).

## VARICELA EN EL PRIMER MES DE VIDA.

La Varicela ocurre más comúnmente que otras enfermedades virales como por ejemplo sarampión, paperas, rubéola, en los meses tempranos de la vida: se cree que los anticuerpos adquiridos pasivamente de la madre confieren protección contra las enfermedades virales, durante este periodo la transferencia transplacentaria de anticuerpos de Varicela Zoster ocurre y persiste por varios meses en el primer mes de vida cuando aparece y va a ser menos severa que en meses posteriores, sin embargo la Varicela será más severa en los niños pequeños con bajos títulos de anticuerpos maternos adquiridos de virus Varicela Zoster. (30).

Todos los pacientes en los cuales existe cierto grado de inmunodeficiencia, las enfermedades en general son más severas (1). Esto también es muy aparente en la Varicela, con mayor razón cuando el paciente tiene regímenes de tratamiento inmunosupresivos para terapia de cáncer y para prevenir el rechazo de trasplantes, se ha observado que estos regímenes predisponen a los pacientes a Varicela severa y a una alta incidencia de Herpes Zoster causada por la reactivación del virus Varicela Zoster. La relación entre esta experiencia clínica en pacientes inmunodeficientes y la supresión de su respuesta inmune celular mediata fué primeramente demostrada usando el ensayo de proliferación in vitro. En este ensayo células mononucleares de sangre periférica fueron incubadas con extracto hecho de células infectadas por virus o con células control no infectadas, la estimulación de célula T antígeno específica es detectada mediante la medición de incorporación de Timidina. La proliferación es expresada por el índice de estimulación, la proporción de la cuenta por minuto entre el antígeno estimulado y células de control. La proliferación de antígeno estimulado

es acompañado por la producción de linfoquinas, como interleuquina 2 y gama interferon, por el linfocito T de sujetos inmunes. Las células T que exhiben actividad citotóxica contra células blanco, expresamente antígeno virus Varicela zoster también pueden ser demostrados por exposición secundaria in vitro de células mononucleares de sangre periférica de individuos inmunes al antígeno del virus Varicela zoster. (5).

La vacuna viva atenuada de Varicela induce inmunidad tanto celular como inmunidad humoral para virus Varicela zoster, es probable que sea un factor importante para subordinar la excelente eficacia protectora de la vacuna observada en estudios clínicos de niños y adultos.

De niños sanos que reciben la vacuna de Varicela entre el 98-100% tiene células T con reconocimientos de antígeno de virus Varicela zoster entre las 2 y 6 semanas después de la inmunización como los niños convalecientes de Varicela natural. (31).

La correlación entre inmunidad celular mediata y enfermedad por virus Varicela zoster la resumimos en el Cuadro No. 8.

**CORRELACION ENTRE INMUNIDAD CELULAR MEDIATA Y ENFERMEDAD POR VIRUS VARISELA ZOSTER.**

<b>HUESPED</b>	<b>HALLAZGO CLINICO</b>	<b>PROLIFERACION CELULAS T VIRUS VARICELA ZOSTER</b>	<b>CORRELACION</b>
<b>SANO</b>			
a) Susceptible	Varicela	Adquisición Temprana	Infección Leve
b) Inmune	Exposición Varicela	Respuesta Reforzada	No Enfermedad
c) Inmune	Mayor de 65 años	Respuesta Baja o Ausente	Riesgo Herpes Zoster
<b>INMUNODEFICIENTE</b>			
a) Susceptible	Varicela	Retrasada o no la Adquiere	Riesgo de Diseminación
b) Inmune		Respuesta baja o Ausente	Riesgo de Herpes Zoster y Diseminación

*CUADRO No. 8*

De hecho uno de nuestros pacientes que falleció tenía como antecedentes un Linfoma no Hodgkin, difuso de alto grado de malignidad, el cual estaba siendo tratado con radioterapia y que al llegar a nuestro Hospital contaba con 63 años de edad y había desarrollado un Herpes Zoster intercostal izquierdo y pocos días después se presentó una erupción variceliforme de Kaposi.

Un resumen del Herpes Zoster lo veremos en los cuadros No. 9 y 10.

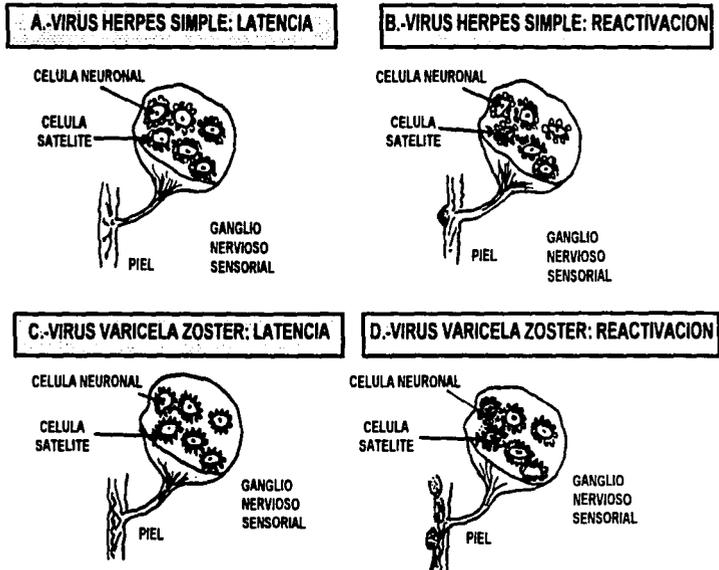
<p><b>HERPES ZOSTER</b></p> <p><b>CULEBRILLA</b></p>	<p>Erupción eritematovesiculosa, dolorosa y recurrente, que aparece en las personas que padecieron Varicela.</p> <p>Pueden contagiar a los niños y ocasionar Varicela.</p> <p>El virus latente en esta raíz dorsal espinal o nervio craneal.</p>
--	--

*Cuadro No 9*

<p><b>HERPES ZOSTER</b></p> <p><b>CULEBRILLA</b></p>	<p>Se propaga de los ganglios a lo largo de los nervios sensitivos.</p> <p>Ocasiona lesiones de los dermatomas correspondientes y al diseminarse ocasiona: pápulas, vesículas, ampollas igual que la Varicela.</p> <p>Es dolorosa y puede ser recidivante.</p>
--	--

*Cuadro No. 10.*

Durante la infección primaria el virus Varicela Zoster establece infección persistente en tejidos neurales, aún en las neuronas o en las células de soporte de la ganglia sensorial. Estrategias actuales para el control del virus Varicela Zoster no previenen el establecimiento del virus Varicela Zoster persistente. (Figura No. 8 ) (35).



Esquema de modelos hipotéticos de virus varicela Zoster (VVZ) y virus herpes simples (VHS).  
Latencia y Reactivación.

- A.- Infección latente de VHS de células neuronales.
- B.- Reactivación de VHS y transporte axonal en área pequeña de piel.
- C.- Infección latente de VVZ de célula satélite.
- D.- Reactivación de VVZ, diseminación a células no neuronales y neuronales y transporte vía axones a gran parte de dermatoma.

Áreas negras: Presencia de Virus.

Áreas manchadas: Replicación viral

La terapia antiviral puede reducir la mortalidad de infecciones del virus Varicela Zoster pero no tiene un efecto sobre la persistencia viral y la vacuna viva atenuada del virus Varicela Zoster establece infección persistente que no puede ser prolongada por mucho tiempo.(1).

El virus Varicela Zoster es marcadamente especie específica para su huésped primario el humano. La mayor parte de lo estudiado acerca de la biología del virus Varicela Zoster y la patofisiología de infección ha sido deducido por analogía en estudio con otros agentes como el virus herpes simple o virus pseudo rábicos en modelos experimentales. La falta de un modelo animal del virus zoster en su etapa infecciosa ha limitado directamente los estudios de la historia natural de la infección del virus Varicela Zoster, alteraciones en la interacción huésped parásito, en la vulnerabilidad inmunológica, los mecanismos de neuropersistencia y las consecuencias de reactivación. En 1927 Rivers reportó infección de virus Varicela Zoster la cual podría ser neutralizada con antisueros en monos verdes africanos que fueron inoculados en las prueba con pápulas emulsificadas y vesículas de humanos con Varicela. (32).

Más recientemente la infección experimental del virus Varicela Zoster de Monos Patas y Marmotas Pigmi han inducido seroconversión pero ninguno de los animales desarrolló enfermedad y el virus no pudo ser recuperado.

Aunque la Varicela como enfermedad ha sido observada en primates grandes después de la exposición con humanos, el gorila es la única especie aparte del humano que ha demostrado infectarse naturalmente con virus Varicela Zoster, la historia natural de Varicela en el gorila parece similar de la de los humanos y gorilas en cautiverio frecuentemente son sero inmunes al virus Varicela Zoster, Herpes Zoster no ha sido observado en ningún sistema animal diferente al humano. (33).

Puercos de Guinea destetados inoculados por vía intranasal subcutánea o intramuscular con cepas de virus Varicela Zoster previamente cultivados en tejidos de puercos de Guinea experimentan una infección vírémica limitada y adquieren anticuerpos del tipo de hipersensibilidad retrasada y respuesta linfoproliferativa específica de

**virus Varicela Zoster, este modelo ha permitido la evaluación de la respuesta humoral y mediana por células para proteínas virales específicas. (34).**

**En resumen, la historia natural de la Varicela Zoster la podemos apreciar en la figura No. 9 (11) y la forma de producción intracelular en la figura No.10 (11).**

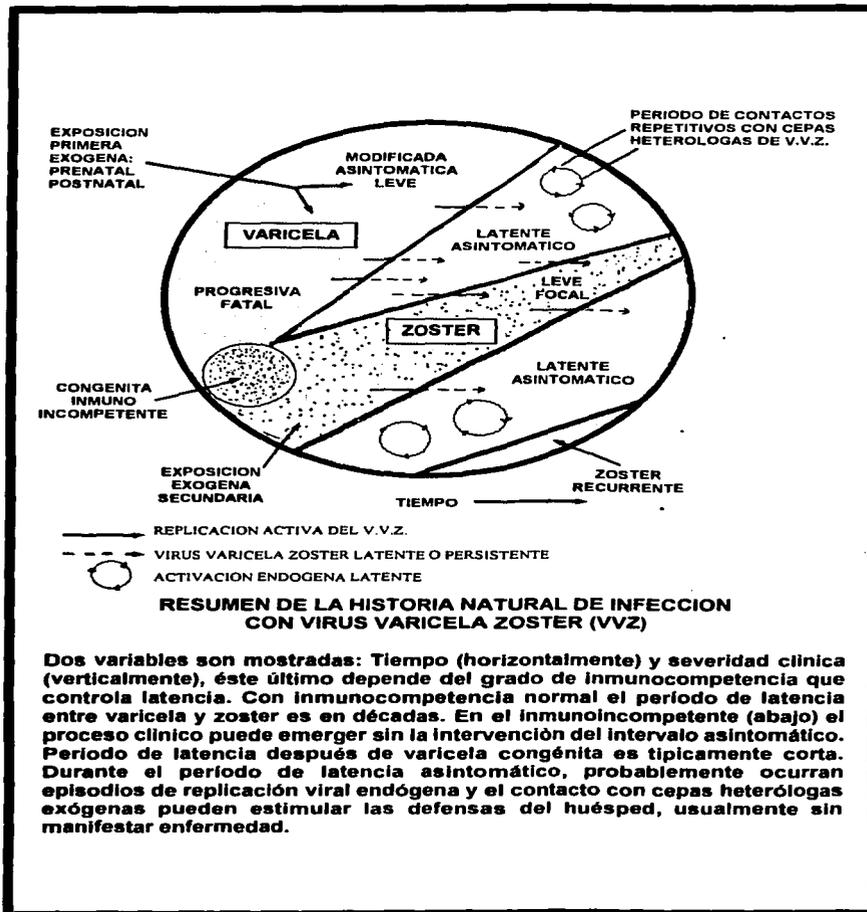


Figura No. 9 (11)

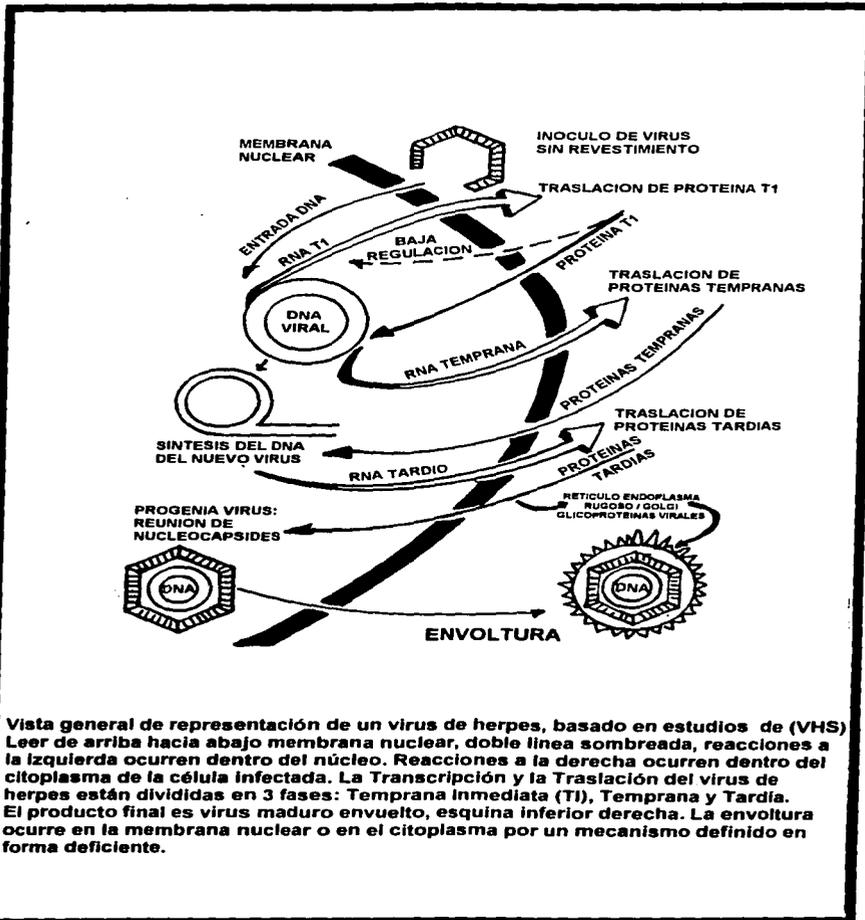


Figura No. 10 (11).

## HERPES SIMPLE:

### VIRUS DEL HERPES SIMPLE TIPO I.

El virus de Herpes simple tipo I es responsable de un espectro de lesiones vesiculares y necrosantes que se asientan, en particular, en la piel, los labios y las membranas mucosas.

Los neonatos y los pacientes con inmunodeficiencia pueden tener infecciones diseminadas que afectan a muchos órganos, entre ellos el hígado, pulmón y encéfalo. Los humanos son huéspedes naturales del Herpes Virus I, pero también son susceptibles algunos animales. La transmisión suele ocurrir con el beso, hacinamiento y contacto directo, aunque cuando se contaminan los fomites también pueden ser infecciosas por breve tiempo. El virus produce brotes esporádicos en las guarderías, escuelas y hospitales. En aquellas personas que no habían estado expuestas antes y que carecen de anticuerpos se producen lesiones primarias. Son comunes las lesiones recurrentes. (1).

Aquellos que no padecen enfermedad debilitante ni inmunodeficiencia así como lactantes mayores de un mes, sufren una leve infección cuyas lesiones se localizan en la cavidad oral, labios, ojos y piel. Esto comprende la gingivoestomatitis, comúnmente conocida como "Herpes Febril". Incluso en las formas "leves", las lesiones pueden ser dolorosas. En pacientes de cualquier edad, en raras ocasiones el virus puede diseminarse y causar la muerte. Además de la diseminación y las complicaciones comprenden queratoconjuntivitis, meningoencefalitis y meningitis espinal aséptica. Microscópicamente las lesiones vesiculares y los focos de necrosis por coagulación en los órganos parenquimatosos son idénticos a los descritos para el virus Varicela Zoster. (2).

Durante las gingivoestomatitis aguda o la infección primaria asintomática de la orofaringe, el virus invade las terminaciones nerviosas de las membranas mucosas de la boca, asciende dentro de los axones y establece una infección latente en el ganglio del trigémino, que dura toda la vida. Diversos estímulos, fiebre, exposición a la luz solar, infecciones respiratorias y estrés reactivan el virus latente, que luego desciende

dentro del axón hasta los filetes nerviosos periféricos, reinfecta al labio o a la mucosa adyacente y causa lesiones vesiculares recurrentes. (Figura No. 8). (35).

Se resumen los datos más importantes del Herpes simple en el cuadro No. 11.

<b>HERPES SIMPLE I.</b>	<p>Se asienta particularmente en piel de los labios y membranas mucosas.</p> <p>Neonatos o inmunodeficiente: Pueden afectarse los pulmones, hígado, encéfalo, suprarrenales etc.</p> <p>Son susceptibles algunos animales.</p> <p>Se transmite por vía directa - fomites.</p> <p>Son lesiones recurrentes.</p>
-------------------------	--

*Cuadro No. 11.*

## **HERPES GENITAL:**

### **VIRUS DEL HERPES SIMPLE TIPO 2.**

El herpes genital, causado por el virus del herpes simple tipo 2, se transmite por contacto sexual y produce un espectro de lesiones vesiculosas y necrosantes en los genitales o sus adyacencias. Al igual que con el virus del herpes simple tipo 1, las lesiones primarias ocurren en aquellos que no se habían expuesto antes y no tenían anticuerpos y son comunes las lesiones recurrentes, los neonatos son muy susceptibles en particular a la diseminación del virus del herpes simple tipo 2. Los adultos y lactantes normales mayores de un mes tienen infecciones leves que se presentan como vesículas en las membranas mucosas de los genitales y en los genitales externos. Pueden formarse grandes úlceras solitarias en los genitales, o en los labios, con agrandamiento de los ganglios linfáticos (linfadenomegalia) regionales.(23).

Microscópicamente, las lesiones vesiculosas son idénticas a las del virus tipo 1. Las infecciones latentes se establecen de manera análoga que en el caso del virus tipo 1. Durante el herpes genital primario (aunque sea asintomático), el virus invade las terminaciones de los nervios sensitivos en la mucosa genital, asciende dentro de los axones y establece una infección latente en las neuronas sensitivas de los respectivos ganglios sacros. Meses o años después, los estímulos inespecíficos, como la menstruación y las relaciones sexuales, reactivan el virus, que desciende dentro de los axones hasta la mucosa genital o piel y causa una lesión herpética genital recurrente. (figura No. 8).

En el cuadro No. 12 y 13 resumimos los hallazgos más importantes del Herpes genital.

<b>HERPES GENITAL II</b>	<p>Se transmite por contacto sexual.</p> <p>Ocasiona pápulas, vesículas y pústulas en región genital.</p> <p>Son muy sensibles los no expuestos como los neonatos de madres enfermas.</p> <p>Pueden ser recurrentes.</p>
--------------------------	--

*Cuadro No. 12.*

<b>HERPES GENITAL II.</b>	<p>Puede formar úlceras solitarias grandes.</p> <p>Puede haber linfadenomegalias.</p> <p>Puede invadir las raíces nerviosas y permanecer latente en los ganglios sacros.</p> <p>Puede reactivarse por inmunodeficiencias transitorias como: menstruación, relaciones sexuales, etc.</p>
---------------------------	---

*Cuadro No 13.*

En el cuadro No. 14, apreciamos un resumen de las características de las infecciones de reactivación del Virus Varicela Zoster ( VVZ) y de Virus Herpes Simple (VHS).

**CARACTERISTICAS  
DE INFECCIONES DE REACTIVACION  
DE VIRUS VARICELA ZOSTER (VVZ) Y  
DE VIRUS HERPES SIMPLE (VHS).**

<b>CARACTERISTICAS</b>	<b>V.V.Z.</b>	<b>V.H.S.</b>
Frecuencia de Recurrencias durante la vida.	Usualmente Una.	Cientos.
Probabilidad de Recurrencia.	Incrementa con la edad.	Decrece con el tiempo.
Porcentaje de Seropositivo con Recurrencias Sintomáticas.	10 - 20	20 - 47
Distribución.	Dermatoma.	Lesión Focal.
Síntomas Asociados.	Dolor Severo.	Disestesia Leve.
Tipo de Recurrencia después de la aparición de Inmunosupresión.	2 - 6 Meses.	De 1 - 4 Semanas.
Reactivación inducida por Luz.	No.	Si.
Esparcimiento Asintomático.	No.	Si.

*Cuadro No. 14*

## **TRATAMIENTO:**

El fármaco de elección es el Aciclovir el cual acelera la curación de las lesiones cutáneas y reduce la fiebre y síntomas asociados sin producir reacciones secundarias nocivas, sin embargo el Aciclovir no disminuye el contagio de Varicela dentro del hogar, de igual manera en las complicaciones de Varicela no hay efecto demostrable de la terapia antiviral.

El tratamiento intravenoso con Aciclovir reduce la severidad de la enfermedad y en los casos en que los que se administra durante la etapa inicial de la infección se evita las complicaciones altamente fatales de diseminación visceral.

La dosis recomendada de Aciclovir en suspensión es de 20 mg./Kgr. cuatro veces al día por cinco días para niños entre 2 y 12 años de edad y debe ser iniciada dentro de las primeras 24 horas de la enfermedad, de esta forma se reducen notoriamente las manifestaciones cutáneas de la varicela, se acelera la curación de las lesiones, reducen los síntomas generales disminuyendo notoriamente los requerimientos de analgésicos y antipruríticos para tratar a estos pacientes. (36-37).

Como regla general cualquier persona que adquiera Varicela y haya recibido corticoesteroides dentro del mes anterior deberá recibir tratamiento con Aciclovir. (38).

Con respecto a las medidas generales hay que mantener al paciente en un buen estado de hidratación, baño diario, recorte de uñas para evitar lesiones secundarias a rascado y mantenerlo confortable.

La primera terapia antiviral exitosa usada en el paciente inmunocomprometido con Varicela fué Adenine Arabinosido (Vidarabine) usada a 10 mg./Kg./día se observó mejoría rápida de la

sintomatología, cesación de formación de nuevas lesiones ésto cuando era usado dentro de las 72 hrs. de la aparición de Varicela. Los problemas en el uso de la Viradabine son su pobre solubilidad, requiere una infusión continua por 12 hrs. y es tóxica. (39).

En base a la observación de que el Interferon actúa como defensa del huésped en infecciones virales se han usado altas dosis de Interferon  $30 \times 10^6$  UI, intramuscularmente, diario por 5 días demostrando disminución de la frecuencia de complicación viscerales y previene la enfermedad progresiva en niños con varicela (40-41).

#### VACUNA CONTRA LA VARICELA:

La vacuna de virus vivos atenuados Varicela es segura y efectiva para la prevención de la Varicela, esta vacuna es útil para individuos de alto riesgo de padecer Varicela y aún en aquellos sanos: ésto incluye pacientes inmunocomprometidos por enfermedad ó terapia como en el caso de niños leucémicos, se administra también en adultos sanos susceptibles a padecer Varicela y en niños sanos. La mejor respuesta inmune ocurre en niños sanos, la vacuna también en una forma indirecta beneficia a los neonatos por medio de la prevención tanto de Varicela congénita como el Síndrome de Varicela Congénita de una manera análoga a la prevención de Rubéola Congénita por medio de la vacunación de adultos y niños.

La predisposición para desarrollar Varicela severa es debida a la disminución de la respuesta inmune celular mediata al virus de la Varicela Zoster más que un defecto en la inmunidad humoral, por ejemplo la mortalidad y morbilidad de Varicela natural en niños con leucemia ocurre debido a que ambas, la enfermedad y la terapia provocan una disminución en la respuesta inmune celular mediata al virus Varicela Zoster. En adultos sanos susceptibles a varicela también se ha demostrado incapacidad en la respuesta inmune primaria celular

mediata al virus de Varicela Zoster como se encuentra en los estudios de la vacuna de Varicela.

Cuando un recién nacido es expuesto a su madre con Varicela activa la inmadurez de la respuesta celular mediata al virus Varicela Zoster coloca al recién nacido en gran riesgo de desarrollar infección diseminada.

El Síndrome de Varicela Congénita es asociado principalmente con Varicela que ocurre en el primer y tempranamente del segundo trimestre de embarazo.

Aunque la inmunización pasiva contra la Varicela Zoster por medio de globulina inmune es efectiva para la prevención de Varicela severa en niños inmunocomprometidos no es recomendable para niños sanos, es cara, de un apoyo corto y solamente es útil cuando la exposición al virus Varicela Zoster ha sido reconocido. La sero conversión en niños sanos después de una dosis de vacuna es de 95% con persistencia de anticuerpos para dos años es el 94%.

El efecto adverso principal de la vacuna de la Varicela es un rash mínimo ocasionalmente acompañado de fiebre, frecuentemente es difícil diferenciar entre un rash asociado a la vacuna y aquellos debidos a otras causas en los niños pero la frecuencia de rash después de la inmunización es aproximadamente del 5%. El número de lesiones generalmente es pequeño, no conteniendo virus en el cultivo.

El virus de la Varicela puede ser combinado satisfactoriamente con la vacuna de rubéola, paperas y sarampión y puede tener respuesta inmune excelente a éstos 4 antígenos. Debe ser administrada en un régimen de 2 dosis. El 95% de los niños sanos son seropositivos después de una dosis de vacuna de Varicela y el 85% al 90% están completamente protegidos de la Varicela. Esta vacuna es bien tolerada con pocos reportes de efectos adversos.

**En el caso de niños leucémicos el porcentaje de sero conversión después de una dosis de vacuna es solamente del 80% al 85% y en una segunda dosis la sero conversión se incrementa a más del 90% la quimioterapia no debe ser suspendida para la segunda dosis de vacuna. (31).**

## XI.-RESUMEN Y CONCLUSIONES:

Se realiza el estudio retrospectivo de 5,487 casos reportados en el I.M.S.S. de Reynosa, Tamps, de 1984 a 1993 habiendo encontrado que la predominancia por el sexo es casi similar, hombres 51%, mujeres 49%, que se presenta durante todo el año siendo la salida del invierno y entrada de la primavera la mayor incidencia de casos específicamente en el mes de abril. Entre los 5 y 24 años de edad se observa la mayor incidencia de la enfermedad. Se reportaron 4 defunciones en la revisión, en la Varicela fatal diseminada; las complicaciones más comúnmente encontradas en la autopsia fueron: neumonitis intersticial siendo ésta la mayor causa de muerte por falla respiratoria, también se reportaron hepatitis, esplenitis necrotizante, linfadenitis, esofagitis, enteritis, colitis y pancreatitis. La lesión anatómica predominante en Varicela es necrosis focal, la cual es frecuentemente hemorrágica. En adultos es más severa la enfermedad por deterioro en la respuesta inmune celular mediata primaria.

El carecer a nivel comercial de la vacuna contra la Varicela ha impedido disminuir la incidencia de la enfermedad la cual continúa en forma endémica con picos epidémicos, manteniendo las repercusiones socioeconómicas que la enfermedad representa.

El tratamiento con Aciclovir está indicado en pacientes con alguna inmunodeficiencia o que han recibido esteroides en el último mes previo a la aparición de la enfermedad, siendo el mayor beneficio del medicamento cuando se inicia en las primeras 24 horas.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Whitley RJ. Therapeutic approaches to varicella-zoster virus infections. *J. infect Dis* 1992; 166 (suppl 1):55-7.
- 2.- 1994 Red Book. Report of the committee on infectious diseases. varicella- zoster infections 510-517. American Academy of Pediatrics.
- 3.- Grose Ch, Ny T. I, Intracellular Synthesis of varicella-zoster virus *J. Infect dis*. 1992, 166(suppl 1): 57-12.
- 4.- Brunell PA. varicella in pregnancy, the fetus, and the newborn: problems in managment. *J. Infect dis* 1992; 166(suppl 1) 542-1.
- 5.- Arvin AM. cell mediated Immunity to varicella-zoster virus. *J. Infect dis* 1992; 166 (suppl 1) 538-41.
- 6.- Mapa de la Sierra Gorda y costa del Seno Mexicano, 1792. Talleres gráficos de la Nación. Archivo General de la Nación. Monografía Tamaulipeca SEP.
- 7.- Garcia, A.S. Diagnóstico de Salud de la Jurisdicción Sanitaria No. IV de Tamaulipas, 1994 pag. 3-7.
- 8.- Steiner, Zur Inokulation der Varicellen. *Wien Med Wochenschr* 1875; 25:306.
- 9.- Jako JJ, Jako Ra. Short historical note. Connection between varicella and zoster. *J Med* 1986;17:267-9.
- 10.- Tyzzer EE. The histology of the skin lesions in varicella. *Philippine J.- Sci* 1906;1:349-72.
- 11.- Weller HT, varicella and Herpes-Zoster: A perspective and overview. *J infect dis* 1992:166 (suppl 1) 51-6.
- 12.- Feller AE. Enders JF, Weller Th. The prolonged coexistence of vaccinia virus in high tittle and living cells in roller tube cultures of chick embryonic tissues. *J Exp Med* 1940;72:367-88.
- 13.- Goodpasture EW. Anderson K Infection of human skin, grafted on the chorioallantois of chick embryos, with the virus of herpes zoster. *AM J Pathol*-1994;20:447-55.
- 14.- Finn JJ Jr. Weller TH Morgan HR. Epidemic pleurodynia; clinical and etiologic studies based on 114 cases. *Arch Intern Med* 1949;83:305-21.

- 15.- Weller TH, Enders JF. Productions of hemagglutinin by mumps and influenza viruses in suspended cell tissue cultures. Proc Soc Exp Biol Med 1948;69:124-8.
- 16.- Weller TH, Serial propagation in vitro of agents producing inclusion bodies from varicella and herpes zoster. Proc Soc Exp Biol Med 1953;83:340-6.
- 17.- Weller TH, Coons AH. Fluorescent antibody studies with agents of varicella and herpes zoster propagated in vitro. Proc Soc Exp Biol Med 1985;86:789-94.
- 18.- Weller TH, Witton HM, Bell EJ. The etiologic agents of varicella and herpes zoster. Isolation, propagation, and cultural characteristic in vitro. J Exp Med 1958;108:843-68.
- 19.- Weller TH, Witton HM. The etiologic agents of varicella and herpes zoster. Serological studies with viruses as propagated in vitro. J Exp Med 1958;108 869-90.
- 20.- Ozaki T, Matsui Y, Asano Y, Okuno T, Yamanishi K, Takahashi M. Study of virus Isolation from pharyngeal swabs in children with varicella. Am J Dis Child 1989;143:1448-50.
- 21.- Ozaki T, Miwata H, Matsui Y, Kido S, Yamanishi K. varicella-zoster virus DNA in throat swabs. Arch Dis Child 1991;66:333-4.
- 22.- Kido S, Ozaki T, Asada H, et al. Detection of varicella-zoster virus (VZV) in clinical samples from patients with VZV by the polymerase chain reaction. J Clin Microbiol 1991;29:76-9.
- 23.- Rubin y Faber, Patologia. Editorial médica Panamericana 1988. Lippincot Company 303-307.
- 24.- Miliauskas, M.B. Webber MB. Disseminated varicella at autopsy in children with cancer 53;1518-1525,1984..
- 25.- Pearson HE. Parturition varicella-zoster. Pediatrics 1964;23:21-7.
- 26.- Brunell PA. varicella-zoster infections in pregnancy. JAMA 1967;199:315-7.
- 27.- Kotchmar GS, Grose C, Brunell PA. Complete spectrum of the varicella congenital defects syndrome in 5-year-old child. Pediatr infect Dis 1984;3:142-5.
- 28.- Miller E, Watson-Cradock JE, Ridehalgh MKS. Outcome in newborn babies given anti-varicella-zoster immunoglobulin after perinatal maternal infection with varicella-zoster virus. Lancet 1989;2:371-4.
- 29.- Brunell-PA. Placental transfer of varicella-zoster antibody. Pediatrics 1966;38:1034-8.

- 30.- Baba K, Yabuuchi H, Takahashi M, Ogra PL. Immunologic and epidemiologic aspects of varicella infection acquired during infancy and early child hood. *J. Pediatr* 1982;100:881-5.
- 31.- Gershon A.A. La Russa P, Hardy I, Steinberg S, Silversteir S. varicella Vaccine: The American Experience. *J Infect Dis* 1992;166 (suppl 1) S638.
- 32.- Myers M.G. Connelly B.L. Animal Models of varicella. *J. Infect Dis* 1992; 166 (suppl 1) S4850.
- 33.- Myers M.G., Kramer LW, Stanberry LR, Varicella in a gorilla. *J Mead Virol* 1987; 23;317-22.
- 34.- Myers M.G., Duer HL, Hausler CK, Experimental infection of guinea pigs with varicella-zoster virus. *J Infect Dis* 1980;142:414-20.
- 35.- Meir J.L. Straus SE. Comparative Biology of Latent varicella-zoster virus and Herpes simplex Virus. *J. Infect Dis* 1992;166 (suppl 1) S13-33.
- 36.- Balfour HH. Kelly JM, Suárez CS. et al. Acyclovir treatment of varicella in otherwise healthy children. *J. Pediatr* 1990;116:633-9.
- 37.- Dunkle LM, Arvin AM, Whitley RJ, et al. A controlled trial of Acyclovir for chickenpox in normal children. *N Engl J. Med* 1991;325:1539-44.
- 38.- Feldman S. Tratamiento con Aciclovir en niños y adolescentes con varicela sin patologia agregada. *Journal of Medical Virology suppl* 1:85-89 1993.
- 39.- Whitley RJ. Soong SJ, Dolin R, et al. Early vidarabine therapy to control the complications of herpes zoster immunosuppressed patients, *N Engl J Med* 1982;307:971-5.
- 40.- Arvin A, Feldman S, Merigan Tc. Human leukocyte interferon in the treatment of varicella in children with cancer, a preliminary controlled trial *Antimicrob Agents Chemother* 1978;13:605-7.
- 41.- Arvin AM, Kushner JH, Feldman S, Buchner RL, Hammond D, Merigan TC, Human leukocyte interferon for treatment of varicella in children with cancer. *N Engl J, Med* 1982;306:761-5.

## APENDICE

CUADROS	PAGINA
1.	23
2.	24
3.	25
4.	25
5.	26
6.	28
7.	28
8.	41
9.	42
10.	42
11.	49
12.	51
13.	51
14.	52

FIGURAS	PAGINA
1.	27
2.	30
3.	32
4.	33
5.	34
6.	35
7.	36
8.	43
9.	46
10.	47