



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

TESIS

VARICELA HEMORRAGICA EN NIÑOS  
REPORTE DE TRES CASOS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**ESPECIALISTA EN HEMATOLOGIA PEDIATRICA**

PRESENTA:

**DRA. MARIA LUISA PEDRAZA COLIN**

DIRECTOR DE TESIS

**Dr. Abel Bello González**



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO  
FEDERICO GÓMEZ  
Instituto Nacional de Salud

MÉXICO, D. F., Febrero 2011



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.

## HOJA DE AUTORIZACION

---

Dr. Jaime Nieto Zermeño

Director de Enseñanza y Desarrollo Académico

Hospital Infantil de México Federico Gómez

## DIRECTOR DE TESIS Y ASESOR METODOLOGICO

---

Director de tesis

Dr. Abel Bello González

Jefe del Servicio de Hematología Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Asesor Metodológico

Dra. Ana Itamar González Avila

Médico adscrito del servicio de Hematología Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez

## INDICE

<b>Antecedentes</b> .....	4
Epidemiología.....	4
Patogenia.....	5
Complicaciones hematológicas.....	5
Justificación del estudio.....	8
Objetivos.....	9
Material y métodos.....	9
Reporte de casos clínicos.....	10
Caso No. 1.....	10
Caso No. 2.....	11
Caso No. 3.....	12
Discusión.....	13
Conclusiones.....	14
Anexos.....	15
Bibliografía.....	17

## ANTECEDENTES

La varicela es una enfermedad cosmopolita de evolución generalmente benigna y por lo común sin complicaciones; en el caso de individuos inmunodeprimidos puede tener repercusiones graves, al grado de poder causar la muerte<sup>4</sup>.

El agente etiológico pertenece al grupo de los Herpesvirus<sup>3</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

La varicela es una enfermedad que se puede prevenir por vacunación; en Estados Unidos desde 1995, se calcula una incidencia anual de 4 000 000 de casos. Durante 25 años antes de la aparición de la inmunización contra varicela (1970 hasta 1994), las tasas de muerte fluctuaban de 47 a 138 muertes por año ó 0.29 a 0.46 muertes por millón de habitantes.

Después de la implementación del programa de vacunación universal en niños en 1995, la incidencia de la enfermedad declinó de 71 a 84 por ciento para el año 2000 y del 67 al 82% para el año 2001 en zonas con vigilancia pasiva. Se realizó un estudio para medir el efecto de la vacuna contra la varicela sobre las tasas de mortalidad revisando los registros de defunción desde 1990 hasta 2001, se incluyeron las muertes en que la varicela fue catalogada como causa contribuyente. Los resultados finales para el intervalo de 1990 y 1998 la tasa fluctuó y luego disminuyó de forma considerable. Para el intervalo de 1990 y 1994, el número de muertes relacionadas a varicela fue de 145 muertes por año, para disminuir a 66 por año en 1999 hasta el 2001; la tasa de muerte se redujo en un 66% pasando de un promedio de 0.41 muertes por millón de habitantes en 1990 a 0.14 en 1999 hasta el año 2001 ( $p < 0.001$ )<sup>2, 5, 6</sup>.

En la República Mexicana, la incidencia del padecimiento tiende a aumentar (en el año 2001 se registraron 214 806 casos, y para la semana 12 del 2002, 56 677 casos; 5806 casos más que el mismo periodo del año anterior), lo que hace una tasa de 320 casos por 100 000 habitantes, con mayor incidencia en los grupos de menos de un año y de uno a cuatro años. Estas tasas no reflejan la incidencia real del padecimiento, ya que existe un subregistro muy importante. La mortalidad es cercana a 0.1 por 100 000 habitantes<sup>7</sup>.

La varicela es uno de los padecimientos más contagiosos, ante todo durante las etapas tempranas de la erupción vesicular; diversos estudios<sup>3, 9</sup>, señalan que la probabilidad de transmisión entre niños que asisten a la misma escuela o entre los miembros de una misma familia es superior al 90%. El periodo de incubación es de 14 a 16 días, con un intervalo que oscila entre los 10 y 21 días; el periodo de contagiosidad se estima que comienza unos días antes de la aparición del exantema y durante la etapa eruptiva, por lo común de cuatro a

cinco días de duración y con un promedio de 250 a 500 lesiones. Los sujetos con varicela progresiva pueden ser contagiosos por más tiempo, presumiblemente porque su respuesta inmunitaria está deprimida, lo cual permite que la replicación viral continúe<sup>3</sup>.

## **PATOGENIA**

El portal de entrada y sitio inicial de replicación viral es la vía respiratoria superior, posteriormente el desarrollo de viremia mediada por células es un incidente crítico en la patogenia de la infección primaria; el virus invade el torrente circulatorio, dando lugar a una viremia primaria que distribuye el virus en el hígado, bazo y otros órganos; 10 días después se produce una viremia secundaria de gran magnitud, que genera diseminación del virus a células epiteliales a través de los linfocitos T infectados los cuáles migran de los capilares y liberan partículas infecciosas que penetran en la células diana con la restante diseminación cutánea y erupción vesicular.

La inmunidad mediada por células frente al virus de varicela-zoster se desarrolla pronto, lo cuál ha sido demostrado por la reducción de la placa de VVZ por linfocitos y monocitos. Tanto los linfocitos y monocitos/macrófagos pueden albergar al virus infeccioso. Se ha realizado estudios en ratones demostrando que el virus es linfotrópico para linfocitos T CD4 y CD8<sup>3,4</sup>.

Los títulos de anticuerpos IgM, IgG e IgA específicos se encuentran presentes cinco días después de la aparición clínica del padecimiento.

La IgA e IgM desaparecen en un lapso de 120 días, en tanto que los de subclases IgG, confieren inmunidad al individuo de por vida.

## **COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS**

La infección por varicela causa un viremia sistémica afectando pulmón, hígado y sistema nervioso central, que en un huésped inmunocomprometido con una respuesta inmune inadecuada conlleva a múltiples complicaciones que pueden llevar al individuo a la muerte.

La neumonía por varicela y la hepatitis son de las complicaciones más comunes<sup>9</sup>.

La varicela primaria es causa de serias complicaciones en morbilidad y mortalidad en pacientes con linfopenia. Un paciente pediátrico con varicela que recibe terapia inmunosupresora y se encuentra expuesto a varicela y no recibe tratamiento con gammaglobulina específica contra varicela ó terapia temprana con aciclovir, presenta una incidencia de neumonitis de hasta el 32% con una mortalidad cercana a un tercio de los pacientes<sup>27</sup>.

La reactivación de un foco latente de infección por virus varicela zoster es más común en la población inmunocomprometida, en especial en aquellos pacientes con enfermedad de Hodgkin (22-38%), linfoma no Hodgkin (8%) ó pacientes con tumores sólidos (2%). Del 50 al 75% de pacientes quienes reciben trasplante de células madre hematopoyéticas pueden mostrar una reactivación del virus varicela zoster en los primeros 6 meses del trasplante<sup>28</sup>.

En pacientes con cáncer, la clínica de varicela zoster es usualmente unilateral y siguiendo la distribución de un dermatoma; la diseminación visceral del herpes es menos común después del cuadro primario de la infección por varicela.

El tratamiento temprano de aciclovir (500mg/m<sup>2</sup> ó 10mg/kg) cada 8 hrs con una adecuada hidratación reduce la incidencia de diseminación visceral, en pacientes con cáncer<sup>27</sup>.

La complicación hematológica más frecuente de la infección por el virus varicela zoster es la trombocitopenia, la cuál es causa de coagulopatía y hemorragia particularmente cuando se asocia con hepatitis. La trombocitopenia es causada por una producción disminuida y una vida media disminuida de las plaquetas, vasculitis, hiperesplenismo transitorio ó coagulopatía que contribuyen al consumo plaquetario. Así mismo se han reportado estudios en donde se describe la presencia de inclusiones virales dentro de los megacariocitos afectando la producción continua de plaquetas o que, al haber replicación viral, se expresen proteínas virales en la membrana de los megacariocitos y que por efecto citotóxico mediado por linfocitos T se produzca destrucción de los megacariocitos<sup>8, 10</sup>.

La teoría de la replicación viral también aplica a las plaquetas de circulación que, al tener proteínas virales en su membrana presentan un efecto citotóxico mediado por linfocitos T.

La teoría más aceptada en el actualidad es la presencia de anticuerpos antiplaquetarios contra proteínas de membrana plaquetaria Ia,IIa, IIIb. Durante la infección activa. Además los anticuerpos neutralizantes contra el virus de varicela zoster tienen una reacción cruzada contra los antígenos plaquetarios, ocasionando una destrucción periférica de plaquetas.

Una complicación hematológica escasamente descrita debida a su reducida prevalencia es la púrpura fulminante postvaricelosa; su frecuencia en niños es del 0.05 al 0.16% con sólo 100 casos publicados hasta el año 2009<sup>7</sup>.

En 1961 Charke realizó una revisión de casos clínicos de varicela hemorrágica documentados de 1914 a 1961 y construyó una clasificación clínica en base a su fisiopatología, su pronóstico y hallazgos de laboratorio (tabla 1)<sup>7</sup>. También

se le llama varicela gangrenosa, término acuñado por Hutchinson en 1881; 3 años después Gueliot utilizó el término “púrpura fulminante”, consiste en la aparición aguda y progresiva de lesiones purpúricas y equimóticas debida a una coagulopatía por consumo tras un período de 7 a 10 días del inicio de una infección, clínicamente aparecen lesiones bien delimitadas y dolorosas, de distribución simétrica en nalgas y miembros inferiores. Puede producir hemorragias en el tracto gastrointestinal o afectar al tracto genitourinario; el mecanismo fisiopatogénico se explica por la producción de anticuerpos para las proteínas C y S de la cascada de la coagulación<sup>24</sup>. Esto unido al hecho de que una persona podría tener déficit congénito parcial de las mismas proteínas, lo anterior dá lugar a una coagulopatía por consumo, lo que se traduce en la producción de múltiples fenómenos trombóticos y de una fuerte hipofibrinogenemia. Esto también se puede desencadenar en sujetos con otro déficit asociados, como el factor V de Leiden, antitrombina III ó la mutación de la protrombina 20210<sup>18, 19</sup>.

El manejo para un cuadro de varicela hemorrágica tiene dos objetivos principales: el primero, reponer los factores deficitarios con plasma fresco congelado (dosis de 15ml/kg/do, como aporte de de proteína C, S y antitrombina III. En segundo lugar en los casos de púrpura fulminante en la que el mecanismo fisiopatogénico es trombótico se recomienda heparinización (heparina de bajo peso molecular) excepto en los casos que coexista con trombocitopenia<sup>7</sup>.

Además del tratamiento con plasma fresco congelado, anticoagulación en los casos indicados, antibioticoterapia; se debe disminuir la cantidad de anticuerpos antiplaquetarios y anti proteína C y S circulantes; lo anterior se recomienda con la administración de gammaglobulina humana a dosis 400mg/kg/día en 5 días; también se han recomendado dosis de 1gr/kg/dosis única, ambas con resultados favorables y recuperación del recuento plaquetario 48hrs después de la última dosis<sup>15</sup>.



## **JUSTIFICACION DEL ESTUDIO**

Debido a la baja prevalencia de la presentación de complicaciones hemorrágicas en pacientes con varicela estas complicaciones se catalogan como raras y por consiguiente se desconoce cuál es su fisiopatogenia, cuadro clínico, evolución y tratamiento de esta entidad.

El manejo de complicaciones hemorrágicas de un cuadro de varicela aguda debe de realizarse con la rapidez suficiente en base a los conocimientos de la fisiopatogenia del cuadro ya que de no contar con ello la evolución es rápidamente fatal.

No existe en México un reporte de casos de población pediátrica con complicaciones hemorrágicas en cuadros de varicela ya que las complicaciones infecciosas, por su frecuencia, conllevan la atención de la mayoría de los investigadores.

No se ha reportado la evolución clínica de éstos pacientes con la terapéutica empleada en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo específico**

Conocer la epidemiología y evolución de los pacientes con varicela aguda y manifestaciones hemorrágicas.

### **Objetivos secundarios**

Valorar manifestaciones clínicas tempranas de los cuadros hemorrágicos en la infección por el virus varicela zoster.

Establecer un protocolo de tratamiento temprano para prevenir la mortalidad relacionada con casos de varicela hemorrágica.

## **MATERIAL Y METODOS**

### **Diseño**

Estudio retrospectivo, descriptivo, observacional, reporte de casos.

### **Universo**

Pacientes del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” y referidos con desarrollo de complicaciones hemorrágicas en quienes se diagnosticó infección por virus varicela zoster.

### **Criterios de inclusión**

Niños atendidos en el Hospital Infantil de México con cuadro de varicela que se presentaron con datos clínicos de sangrado.

### **Criterios de exclusión**

Niños atendidos en el Hospital Infantil de México con desarrollo de púrpura fulminante ó hemorragias después de más de cuatro semanas de cese de un cuadro variceloso agudo.

### **Método**

Se realizó una revisión extensa de los expedientes clínicos de los niños con diagnóstico de varicela complicada en búsqueda de aquellos con manifestaciones hemorrágicas durante su evolución, se obtuvo la siguiente información:

## REPORTE DE CASOS

Se presentan a continuación 2 casos de pacientes con complicaciones hemorrágicas de un cuadro de varicela del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y un paciente del Centro Médico Ignacio Chávez de Hermosillo Sonora, la búsqueda se realizó en el período comprendido 1999 a 2009.

### CASO NUMERO 1

H.R.E Masculino 4 años de edad, residente del DF; padres sanos, producto de la gesta I nacido por cesárea, peso al nacer 3500grs. Se diagnosticó de leucemia linfoblástica aguda L2 en Noviembre del 2001. Inició tratamiento de inducción a la remisión que concluyó el 06 de diciembre del 2001, después del cual el aspirado de médula ósea fue negativo a infiltración neoplásica.

09/Dic/2001: En las 48hrs previas a este día presentó lesiones vesiculares de distribución generalizada con afección en cráneo, tronco y extremidades. Se acompañó de fiebre de hasta 38.5°C. La biometría hemática al ingreso mostró hemoglobina (Hb) 10.3 gr/dL, hematocrito (Hto) 29.2%, VCM 93, HCM 28, leucocitos de 6100/ $\mu$ L, neutrófilos 3050/ $\mu$ L plaquetas 52,000/ $\mu$ L. La prueba de Tzanck mostró presencia de células gigantes multinucleadas lo que confirmó el diagnóstico de varicela aguda.

11/Dic/2001: inició epistaxis, hematoquezia y rectorragia, lo que produjo anemia aguda; se transfundieron concentrados plaquetarios 4U.m<sup>2</sup>/do y concentrado eritrocitario a 15ml.kg/do.

12/Dic/2001: Se observó aparición de lesiones necróticas en mucosa oral. Se estableció diagnóstico de varicela hemorrágica y probable infección bacteriana por lo que se inició antibioticoterapia con vancomicina, ceftazidima y clindamicina. Recibió terapia antiviral por 21 días. La biometría mostró: Hb de 12 gr/dL, Hto de 63%, VCM 93 fL, HCM 28, leucocitos 3100/ $\mu$ L, neutrófilos 1600/ $\mu$ L, plaquetas 7000/ $\mu$ L. Fibrinógeno 202 mg/dL, AST 600, ALT 219, BT 0.6. Se transfundieron concentrados plaquetarios, seguidos de plasma fresco congelado a 10 ml/kg/dosis.

Se trasladó a la unidad de cuidados intensivos pediátricos donde se inició ventilación mecánica; presentó sangrado pulmonar 500ml. Tiempo de protrombina de Quick (TPQ) 38" (testigo de 12.4"), tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) 35.4" (testigo de 34").

19/Dic/2001: Se observó somnolencia progresiva; la TAC de cráneo mostró la presencia de infarto hemorrágico parietoccipital izquierdo. Con la terapia descrita el 24 de diciembre se estabilizó y pudo egresar a su domicilio el 31/Dic/2001.

## CASO NÚMERO 2

A.F.C Masculino de 3 años 6 meses de edad, originario y residente de Hermosillo Sonora; dos hermanos, uno de los cuales presentó varicela dos semanas antes que el caso que comentamos. Se presentó a consulta a una unidad hospitalaria con vesículas varicelosas diseminadas en piel, en diferentes estadios de evolución; 3 días después aparecieron petequias y grandes equimosis cutáneas localizadas en cara posterior del cuello y flanco derecho de abdomen, de aproximadamente 12 cm. de diámetro y otras menores diseminadas en toda la superficie corporal. Las vesículas se hicieron hemorrágicas. Sus signos vitales se mantuvieron estables. Al examen de sangre periférica se encontró hemoglobina 10.0 g/dL, VCM 75, HCM 26, reticulocitos 3%; leucocitos 9,000/ $\mu$ L, plaquetas 3,000/ $\mu$ L, prueba de Coombs directo positivo. Fueron normales o negativas, examen general de orina, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático. Se instaló tratamiento con aciclovir 10 mg/kg/día; hidrocortisona 10 mg/kg/día/3 días, posteriormente prednisona 2 mg/kg/día/21 días seguido de reducción gradual de la dosis y suspensión del medicamento. La evolución fue satisfactoria, y a la segunda semana de evolución se consideró que presentaba "púrpura seca" con 118,000 plaquetas/ $\mu$ L, pero una semana después de la suspensión del esteroide regresó con un cuadro de "púrpura húmeda" muy activo, con 25,000/ $\mu$ L, para lo cual recibió tratamiento con gammaglobulina endovenosa 400 mg/kg/día/5 días, las plaquetas se incrementaron a 200,000/ $\mu$ L, la respuesta fue estable y permanente, ya que 8 meses después se encontró al niño asintomático con cuenta de plaquetas de 230,000/ $\mu$ L.

### CASO NÚMERO 3

J.M.A Paciente femenino de 6 meses de edad originaria y residente de Chimalhuacán Estado de México, previamente sana, con antecedente de cuadro de varicela aguda 9 días previos a su ingreso a urgencias; agregándose al cuadro fiebre cuantificada de 38.5°C sin predominio de horario, así como aparición de dolor en hombro derecho y zona de necrosis en 1er orjejo de pie izquierdo; de forma ambulatoria se maneja con aciclovir y paracetamol sin mejoría del cuadro motivo por el cual acude a Hospital pediátrico de zona de donde se refiere al Hospital Infantil de México “Federico Gómez” con diagnóstico de Varicela complicada y fascitis necrotizante en pie izquierdo.

13/05/2005 (3:00hrs) A su ingreso a urgencias se presenta con abundantes lesiones en fase de costra y algunas vesículas de distribución generalizada así como con presencia de costras impetiginizadas y algunas costras hemáticas. Así mismo se observan lesiones equimóticas en ambas piernas. Sus laboratorios al ingreso con Hb 9.8gr/dl, Hto de 25.4%, leucocitos de 13200, 64% de neutrófilos, 12% de linfocitos, 3% de monocitos, 18% de bandas, plaquetas de 8000. Se transfundieron concentrados plaquetarios, penicilina G sódica cristalina, clindamicina y una dosis de gammaglobulina humana a 2grs/kg/do.

13/05/2005: 5:00hrs ante datos de deterioro hemodinámico y respiratorio se inicia ventilación mecánica, se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, donde se reporta con Tiempo de Protrombina de Quick (TPQ) 18” (testigo de 12”), TPT de 44” (testigo de 30”), se indica transfusión de plasma fresco congelado, vitamina K, manejo con norepinefrina, dobutamina.

14/05/2005 (7:00hrs) paro cardiorrespiratorio irreversible a maniobras de reanimación.

Hemocultivo central (reporte postmortem) S.aureus, S. simulans, Streptococo viridans.

## DISCUSION

La presencia de complicaciones hemorrágicas en pacientes con varicela aguda no es frecuente, siendo las complicaciones de tipo infeccioso las que ocurren con mayor frecuencia; sin embargo el conocimiento de las primeras es fundamental para la práctica clínica.

En el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" se estudiaron 2 casos de pacientes con varicela complicada con manifestaciones hemorrágicas y un paciente del Centro Médico Ignacio Chávez; durante el período de estudio comprendido entre 1999 y 2009 se encontraron 25 casos con reporte de varicela complica en el Hospital Infantil de México y dos de ellos con complicaciones hemorrágicas. Dos de ellos, pacientes inmunocompetentes y un paciente con inmunocompromiso; en los tres casos el cuadro hemorrágico se presentó en menos de dos semanas de inicio del cuadro de varicela aguda y así mismo en los tres casos la trombocitopenia se asoció a los eventos hemorrágicos presentados; se espera que la aparición de la púrpura trombocitopénica ocurra cuando los títulos de anticuerpos inducidos por la viremia se encuentran elevados.

De los tres pacientes uno falleció con evolución aguda que lo llevó a la muerte en menos de 12 hrs; cuyo cuadro clínico fue compatible con púrpura fulminante ésta última asociada a la producción de anticuerpos contra las proteínas de la coagulación que en conjunto con la aparición de trombocitopenia contribuyeron a la fatal evolución. No dejaremos de mencionar que la presencia de sobreinfecciones bacterianas como la infección por *Staphylococo aureus* con la producción de sus enzimas citolíticas y dermonecróticas conllevan a la aparición de un choque endotóxico fatal <sup>21</sup>.

En Madrid, España<sup>26</sup> se publicó una serie de 446 niños que requirieron hospitalización por complicaciones de la varicela y se encontró que las anomalías hematológicas solo se observaron en el 4%, mientras que sobreinfecciones bacterianas ocurrieron en el 33%.

El manejo de los pacientes se estableció con medidas de soporte, como lo son transfusiones, antibioticoterapia y manejo hemodinámico; sin embargo en los tres casos el manejo inmunomodulador para la trombocitopenia se manejó de forma diferente, en el caso número 1 se manejó sin esteroide, sin gammaglobulina sólo con transfusiones y en este paciente se presentó hemorragia en SNC secundario a trombocitopenia una vez egresado de Terapia Intensiva Pediátrica; el caso número 2, se manejó con esteroide con recaída una semana después de la suspensión del tratamiento por lo que fue necesario el manejo con gamaglobulina humana; en el tercer caso se manejó con una dosis de gammaglobulina sin poder evaluar la respuesta por la rapidez con que evolucionó el cuadro hacia la muerte (tabla No 2).

La literatura menciona el tratamiento basado en la transfusión de plasma fresco congelado como aporte de factores de coagulación y proteínas antitrombóticas<sup>7</sup>; uso de anticoagulación en caso de predominar el cuadro trombótico y en ausencia de trombocitopenia y en la mayoría de los casos que ésta se presenta el tratamiento se recomienda con el uso de gamaglobulina humana; así como transfusión de concentrados plaquetarios en caso de sangrado profuso<sup>12, 17</sup>.

## **CONCLUSIONES**

1. Las complicaciones hemorrágicas en un cuadro de varicela aguda no son comunes en la infancia.
2. La variedad hemorrágica más común en un cuadro de varicela aguda es la asociada a trombocitopenia.
3. La identificación de este tipo de complicaciones requiere el manejo intensivo y oportuno para evitar la muerte del paciente por la rapidez con la que el cuadro progresa.

## ANEXO

Tabla 1.

Clasificación clínica de la varicela hemorrágica.

Síndrome	Número de pacientes.	Intervalo de aparición de la hemorragia.	Sitio común de sangrado.	Cuenta plaquetaria.	Pronóstico
Púrpura febril.	7	1-2 días	Piel	50 mil.	Igual que varicela no complicada.
Varicela maligna y púrpura.	28	Menor a 5 días.	Piel, gastrointestinal, genitourinario, hemoptisis.		Muerte en las primeras 48 hrs.
Púrpura postinfecciosa.	17	1-2 semanas.	Piel, gastrointestinal, genitourinario.	16 a 42 mil.	Una muerte en la serie.
Púrpura fulminans.	8	1 semana	Choque hemorrágico, gangrena, piel.	54 mil.	Dos amputaciones y una muerte.
Púrpura anafilactoide.	1		Piel, gastrointestinal.	Normal.	La misma que para otro tipo de púrpura anafilactoide.

Tomado de Jimenez RN, Gómez JS. Varicela ¿una enfermedad benigna? Rev. Mex Pedat. 2006; 13:75, 69-73.



Tabla No. 2

Resultados de los casos reportados.

Síndrome	Número de pacientes.	Intervalo de aparición de la hemorragia.	Sitio común de sangrado.	Cuenta plaquetaria.	Pronóstico
Varicela hemorrágica.	2	Menor a 5 días.	Piel y en el caso de paciente inmunocomprometido hemorragia en SNC y hemorragia pulmonar.	Menor a 50,000.	Bueno con tratamiento intesivo oportuno.
Purpura fulminas	1	Menor a 10 días.	Piel	8,000 plaquetas.	Muerte en menos de 24 hrs.

## BIBLIOGRAFIA

1. Seward JF, Watson BM, Peterson CL, et al. Varicella disease after introduction of varicella vaccine in the United States, 1995-2000. *JAMA* 2002; 287:606-11.
2. Huong Q. Nguyen, M.P.H., Aisha O. Jumaan, Ph.D. Decline in Mortality Due to Varicella after Implementation of Varicella Vaccination in the United States, *N Engl J Med* 2005;352:450-8.
3. Ann M. Arvin. Varicella-Zoster Virus, *Clin. Microbiolog. Rev.* Julio 1996, p. 361–381.
4. English R. Varicella. *Pediatr.* 2003, 372-8.
5. Vazquez Marietta, Philipp S. LaRussa, Gerson Anne. The effectiveness of the varicella vaccine in clinical practice; *N Engl J Med* 2003, Vol. 34:13, 1124-30.
6. Chaves Sandra, Gargiullo Paul, Zhang Jhon. Loss of Vaccine-Induced Immunity to Varicella over Time; *N Engl J Med* 2007, Vol; 356:11, 1121-9.
7. Jimenez RN, Gómez JS. Varicela, ¿una enfermedad benigna?, *Rev. Mex. Pediat* 2006, Vol 13:75, 69-73.
8. Mayer JL, Beardsley DS. Varicella-Associated Thrombocytopenia: Autoantibodies against Platelet surface Glycoprotein. *Pediatr Res* 1996; 40:10, 615-19.
9. Pérez-Yarza EG, Arranz L, Alustiza J. Hospitalizaciones por complicaciones de la varicela en niños menores de 15 años. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59, 229-33.
10. Winiarski J. Platelet antigens in varicella associated thrombocytopenia. *Arch Dis Child* 1995; 65, 137-9.
11. Carrada-Bravo T. Varicela gangrenosa: caso clínico, diagnóstico y tratamiento; *Rev Enf Infecc Pediat* 2006; XX: 78, 40-44.

12. Alsina L, Zambudio S, García JS. Púrpura fulminante postvaricelosa. *An Pediatr* 2004; 60:6, 585-8.
13. Basher HM, Ghoneim MK. Idiopathic púrpura fulminans and varicella gangrenosa of both hands, toes and tegument in a child. *Br J Plast Surg* 2003; 56: 194-5.
14. Kalyonç M, Ödemis E, Aynaci M. An Unusual varicella zoster infection complicated by purpura fulminans and multiorganic failure in an healthy infant. *J. Infect Dis.* 2002; 35:5, 74-76.
15. Busuttil D, Lewis MA, Wynn R. Agressive multiple modality therapy for varicella-associated purpura fulminans. *Br J Haematol* 2000; 110:4, 1002-14.
16. A. Hernández Blanco, R. González Montero, Urán J. Púrpura fulminante posvaricelosa: potencialmente mortal. *An Pediatr (Barc).* 2009;70(4):379–382.
17. Nolan J, Sinclair R. Review of management of purpura fulminans and two case reports. *Br J Anaesth.* 2001; 86:581–6.
18. Woods CR, Johnson CA. Varicella purpura fulminans, associated with heterozygosity for factor V Leiden and transient protein S deficiency. *Pediatrics.* 1998; 102:1208–10.
19. Canpolat, Bakyr. A case report of purpura fulminans secondary to transient protein C deficiency as a complication of chickenpox infection. *Turk J Pediatr.* 2002; 44:148–51.
20. France EK, Glanz J, Hambidge S, Yamasaki K, Black SB, et al. Risk of immune thrombocytopenic purpura after measles-mumps rubella immunization in children. *Pediatrics.* 2008 Mar; 121:625–6.
21. Genoveffa Franchini (Chair), Richard F. Ambinder, and Michèle Barry. *Viral Disease in Hematology.* Hematology 2000. 409-423.
22. Boeckh M. Prevention of VZV Infection in Immunosuppressed Patients Using Antiviral Agents. *Herpes.* 2006;13:60-65.
23. Jeffrey I. Cohen. Strategies for Zoster Vaccination in Immunocompromised Patients. *J Infect Di.* 2009.19, 1-8.

24. Levin M, Eley BS, Louis J, Cohen H. Postinfectious purpura fulminans caused by an autoantibody directed against protein S. *J Pediatr.* 1995; 127:355–63.
25. Grant RM, Weitzman SS, Sherman CG, Sirkin WL. Fulminant disseminated Varicella Zoster virus infection without skin involvement. *J Clin Virol.* 2002; 24:7-12.
26. Aristegui J, Calbo-torrecillas F, Diaz-Domingo J, et al. Varicella Epidemiology in Spain: Prospective, Multicenter study in children attending primary care centers. *Pediatr Infect Dis.* 2001;58.
27. Ho CM, Khuzaiyah R, Kline A et al. Varicella in children with haematological malignancy- outcome of treatment and prevention. *Med J Malaysia* 2000; 12:820.
28. Erard Veronique, Guthrie C, Varley C, et al. One-year acyclovir prophylaxis for preventing varicella-zoster virus disease after hematopoietic cell transplantation: no evidence of rebound varicella-zoster virus disease after drug discontinuation. *Blood*, 2007;110: 8, 3071-77.