



Fecha de Recepción: 17/07/2013  
Fecha de Aceptación: 29/04/2014

CASO CLÍNICO  
Clinical Case

**VARICELA HEMORRÁGICA**

**Dra. María Victoria Salinas Pozo.**  
Especialista en Pediatría.  
Contacto: mvsalinaspozo@gmail.com

**Dr. Paúl Escalante.**  
Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos  
del Hospital Vicente Corral Moscoso, Director del Postgrado de Pediatría.  
Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca.

**Dr. Xavier Saeteros.**  
Especialista en Pediatría.

**CONFLICTO DE INTERESES:**

Los autores declaran  
que no existe conflicto de intereses.

## RESUMEN

Por los pocos reportes en la literatura, se realiza la presentación de este caso con diagnóstico clínico y epidemiológico de varicela hemorrágica que fue tratada con antivirales inmunoglobulinas y antibióticos (por sobreinfección), con evolución favorable. La varicela es una primoinfección del virus VVZ (varicela-zóster) que genera una enfermedad febril acompañada de una erupción cutánea generalizada. Ocurre de forma epidémica principalmente en niños de 2-10 años, transmitida por las gotitas procedentes de la nasofaringe con un curso benigno. Si hay déficit inmunológico se puede presentar la forma clínica de varicela hemorrágica y complicaciones con una evolución que puede ser desfavorable.

**DECs:** Varicela, diagnóstico clínico. Virus varicela zoster. Niño.

## ABSTRACT:

For the few reports in the literature, this case is done with clinical and epidemiological diagnostic of the hemorrhagic chickenpox which was treated with antiviral, immunoglobulins and antibiotics (for over infection), with positive evolution. Chickenpox is a virus primary infection VZV (varicella-zoster) that generates a febrile illness accompanied by a generalized rash. Epidemic form occurs mainly in children aged from 2 to 10 years, it is transmitted by drops that come from the nasopharynx, with a benign course. If there is immune deficiency, the clinical form of hemorrhagic varicella can occur with an unfavorable outcome.

## INTRODUCCIÓN

La infección primaria por virus varicela zoster es común en la infancia y suele tener un curso benigno. El 90% de los casos de varicela ocurren en menores de 10 años. (1)

En nuestro país en el 2012 se reportaron 2.664 casos de varicela siendo la mayor frecuencia vista en Pichincha, Guayas e Imbabura, en niños de 1 a 9 años, de los cuales 22 fueron hospitalizados y uno falleció (2).

La infección se adquiere por contacto del virus con la mucosa del tracto respiratorio superior o la conjuntiva ocular. La diseminación del virus a través de las células mononucleares del torrente sanguíneo permite su acceso a la piel, dando lugar al rash generalizado típico de esta enfermedad y las lesiones polimorfas (3).

El periodo de incubación medio es de 14 días, aparece fiebre, malestar de dos días de evolución, seguido del desarrollo de pápulas que rápidamente progresan a vesículas tensas claras de base eritematosa que en pocas horas se enturbian. En 2-4 días, se forman costras que al caer dejan una depresión rosada que no deja cicatriz si no hay infección secundaria.

En pacientes inmunodeprimidos existe riesgo de diseminación de la varicela, que da lugar a lesiones cutáneas extensas, neumonía, hepatitis o encefalitis graves e incluso mortales. Es muy raro, con pocos reportes en la literatura de casos de varicela hemorrágica (4), por lo que presentamos el caso que puede contribuir a nuestra enseñanza. Niña de tres años de edad con riesgo de desnutrición que luego de un brote de varicela en casa donde enferman sus hermanos, cursa con varicela con su variante clínica hemorrágica lle-

gando a nuestro servicio el 07 de marzo de 2013, en malas condiciones que con el diagnóstico y manejo oportuno de las complicaciones pudo ser dada de alta en buenas condiciones.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 3 años de edad, sexo femenino procedente y residente de Chuntza (Morona Santiago), que luego de brote de varicela en la comunidad donde vive, resultan afectados nueve de los 13 integrantes de la familia, presentando sensación de alza térmica, tos seca de leve intensidad, erupción maculo papular, que evolucionan a vesículas serohemáticas y pústulas que inician en el pecho y abdomen luego se generalizan, acompañado de prurito intenso e irritabilidad.

A los dos días de iniciado el cuadro empeora, realizan baño con aguas medicinales, sin mejoría, luego se producen úlceras, acudiendo a SCS San José de Morona, donde administran paracetamol 120mg y refieren a Hospital Quito de Méndez, donde se evidencia desprendimiento de la piel en guante con lesiones dérmicas que se acompañan de mal olor, astenia, anorexia.

Permanece hospitalizada durante 24 horas, y es referida al Hospital Vicente Corral Moscoso por presentar melena por una ocasión en gran cantidad, donde es valorada por nosotros y dado su ingreso.

Al examen físico objetivamos: peso de 12 Kg. Talla: 87 cm P/E: -1,64 DS, T/E: -2,8 DS P/T: mediana (Riesgo de desnutrición) FC: 140 x min, FR: 40 x min. TA: 85/59, T: 38,5 °C llenado capilar 2 seg. Sat O<sub>2</sub> 95%. Piel: caliente, seca, lesiones generalizadas confluentes, descamativas, costras hemáticas, con desprendimiento de la piel en guante. Ojos: conjuntivas hiperémicas,

secreción amarillenta, pupilas simétricas reactivas. Nariz: costras melicéricas en fosas nasales. Orofaringe: lesiones ulceradas con halo eritematoso en paladar blando, pilares faríngeos, pared posterior de faringe, mucosas orales secas. Tórax: lesiones dérmicas diseminadas. Pulmones: elasticidad y expansibilidad disminuidas, roncus diseminados en ambos campos pulmonares.

Abdomen: blando, depresible, ruidos hidroaéreos presentes. Región ínguino genital, ano perineal: genitales femeninos, se evidencian lesiones dérmicas con costras hemáticas.

Extremidades: simétricas, lesiones descamativas, melicéricas, costras hemáticas. Examen neurológico: somnolienta, fuerza muscular 4/5, sensibilidad conservada, no signos meníngeos, pares craneales sin alteración. (Imagen I, II, III, IV, V).

Con el antecedente epidemiológico, la clínica concluye que estamos frente a una varicela hemorrágica. Se realizan exámenes complementarios para valorar posibles complicaciones (neumonitis, encefalitis) donde encontramos leucocitos de 29400, neutrófilos 69%, linfocitos 27%, Hto: 29,2 Hb: 9,54, urea 96,3, creatinina: 1,03, VSG: 14, PCR: 8,58. TGO: 121, TGP: 22, PT: 3,4, Albumina: 1,5 Globulina: 1,9, plaquetas: 388000, TP: 15,2, TPT: 22,4 INR: 1,37. Rx tórax: infiltrados maculares radiopacos, diseminados bilateralmente, fondos de sacos libres, corazón y grandes vasos normales, congestión parahiliar bilateral.

TAC: con reporte normal. Se inicia tratamiento con Ceftriaxona, Oxacilina, Aciclovir, hasta tener resultados de cultivos; se corrige hemoglobina, proteínas, tiempos y se inicia Inmunoglobulina por una encefalitis clínica. Al tercer día paciente con evolución favorable al control leu-

cocitos de 10000 neutrófilos: 65,9%, linfocitos: 26,7% Hb: 10,1 Hto: 32%, PT: 4,8 albumina: 2,6 globulina: 2,2 PCR: 7,3 cultivo: Klebsiella Pneumoniae y Enterococcus Faecalis por lo que se decide rotar antibióticos Vancomicina, Piperacilina+ Tazobactam. La paciente fue tratada en conjunto por equipo multidisciplinario: dermatóloga, pediatra, neuropediatra, infectólogo, nutricionista.

Permaneció hemodinámicamente estable, con controles de laboratorio que mejoraron: leucocitos y PCR en disminución, cultivos negativos. Fue hospitalizada por 14 días, con evolución favorable. Las lesiones dérmicas mejoraron como se pueden observar en las imágenes (VI, VII, VIII, IX).



**Imagen I** Lesiones en las diferentes etapas, descamativas.



**Imagen II** Se observa desprendimiento de la piel en guante.



**Imagen III** Se observa desprendimiento de la piel en guante.



**Imagen VI** Evolución a los 14 días de tratamiento.



**Imagen IV** Lesiones en diferentes estadios y hemorrágicas.



**Imagen VII** Lesiones en cara han desaparecido, casi en su totalidad.



**Imagen V** Lesiones confluentes generalizadas.



**Imagen VIII** Se observa evolución favorable de las lesiones dérmicas.



**Imagen IX** Paciente a la alta médica en buenas condiciones.

## DISCUSIÓN

La varicela es una enfermedad exantemática como resultado de la infección primaria con el virus varicela zoster de la familia del herpesvirus. Afecta principalmente a niños menores de 10 años. El período de incubación es de 10 a 21 días y el de contagiosidad se inicia 1 a 2 días antes del brote hasta que las lesiones se tornen costrosas (5). En general los síntomas son leves y lo que caracteriza la enfermedad en diferente estadio de evolución.

La complicación más frecuente es la infección de piel como impétigo, fascitis necrotizante, o sepsis. En el huésped inmunocomprometido se puede presentar neumonía, nefritis, afección del sistema nervioso central, artritis, hepatitis.

La varicela hemorrágica es una entidad extremadamente infrecuente, en ocasiones tan severa que causa sangrado activo en diversos órganos, incluyendo la piel y mucosas como en el presente caso que presentó sangrados en la piel y melenas.

La mortalidad alcanza al 70% (6) y el tratamiento consiste en transfusiones, manejo hemodinámico, en los dos primeros

días de la enfermedad Aciclovir 30 mg/kg/d cada 8 horas endovenoso por 7 a 10 días; algunos autores recomiendan en infusión continua (7).

Los síntomas y signos de la varicela típica suelen ser fácilmente reconocibles clínicamente. Sin embargo, en determinadas circunstancias, algunos pacientes pueden tener una infección por virus varicela zoster con síntomas y signos inusuales y complicaciones muy graves e incluso mortales.

Afortunadamente, esta forma de presentación es extremadamente infrecuente. El paciente que presentamos sufrió una varicela hemorrágica con neumonitis y encefalitis, se han descrito estas complicaciones en inmunodeprimidos.

Hay que recordar que nuestra paciente se encontraba con riesgo de desnutrición sumado a que nueve de los 13 integrantes de su familia habían estado contagiados aumentando la virulencia al seguir ciclos tras ciclos de reinfección siendo su forma de presentación clínica más agresiva y más difícil su tratamiento. En estos casos se recomienda el tratamiento precoz con Aciclovir endovenoso (8). La administración de inmunoglobulinas puede modificar la evolución de la enfermedad

conociendo que el porcentaje de mortalidad es de 70% se hizo oportuno el manejo de la paciente con el consecuente éxito en su evolución y una recuperación favorable. Cabe recalcar que la extensión de la vacunación contra la varicela permitirá que en un futuro disminuyan las complicaciones de esta infección, pese a que el carnet

de vacunación de la paciente se encontraba al día, se presentaron complicaciones. Los demás familiares presentaron una varicela con clínica típica y benigna sin complicaciones, además se hizo la notificación respectiva para el seguimiento epidemiológico en el lugar de procedencia y residencia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Varicella-Zoster Infections. In: Peter G, ed. 2004 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 24th edition, Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics 2004; 510-20.

2. Gaceta Epidemiológica semanal N 1-9, MSP, 2013.

3. English R. Varicella. *Pediatr Rev* 2003; 24:372-8.

4. Kakinuma H. A continuous infusion of acyclovir for severe hemorrhagic varicella. *N Engl J Med* 1997; 336:732-3.

5. Arvin AM, Moffat JF, Redman R. Varicella-zoster virus: aspects of pathogenesis and host response to natural infection and varicella vaccine. *Adv Virus Res.* 1996; 46:263-309.

6. Maness DL, Rogers DY. Hemorrhagic complications of varicella. *Am Fam Physician.* 1987; 35:151-5.

7. Dits H, Frans E, Wilmer A, Van Ranst M, Fevery J, Bobbaers H. Varicella -zoster virus infection associated with acute liver failure. *Clin Infect Dis.* 1998; 27:209-10.

8. Anderson DR, Schwartz J, Hunter NJ, Cottrill C, Bisaccia E, Klainer AS. Varicella hepatitis: a fatal case in a previously

healthy, immunocompetent adult. Report of a case, autopsy, and review of the literature. *Arch Intern Med.* 1994; 154:2101-6.

9. Nikkels AF, Delvenne P, Sadzot-Delvaux C, Debrus S, Piette J, Rentier B, Lipcsei G, Quatresooz P, Pierard GE. Distribution of varicella zoster virus and herpes simplex virus in disseminated fatal infections. *J Clin Pathol.* 1996; 49:243-8.

10. Soriano V, Bru F, Gonzalez -Lahoz J. Fatal varicella hepatitis in a patient with AIDS. *J Infect.* 1992; 25:107.

11. Patti ME, Selvaggi KJ, Kroboth FJ. Varicella hepatitis in the immunocompromised adult: a case report and review of the literature. *Am J Med.* 1990; 88:77-80

12. Lantner R, Rockoff JB, DeMasi J, Boran-Ragotzy R, Middleton E Jr. Fatal varicella in a corticosteroid -dependent asthmatic receiving troleandomycin. *Allergy Proc.* 1990;11:83-7.

13. Os I, Strom EH, Stenehjem A, Gudmundsdottir H, Langberg H, Draganov B, Godoy J, Dunlop O, von der Lippe B. Varicella infection in a renal transplant recipient associated with abdominal pain, hepatitis, and glomerulonephritis. *Scand J Urol Nephrol.* 2001;35:330 -3.

14. Whitley R J. Varicella-Zoster Virus. In: Mandell G L, Bennett J E, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Fifth

edition, 2000; New York: Churchill Livingstone, pp: 1580-5.

15. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Prevention of varicella. Morbid Mortal Wkly Rep MMWR 1996; 45 (RR-12).

16. Gershon A A, Takahashi M, Seward J. Varicella vaccine. In: Plotkin SA, Orenstein WA (eds) Vaccines. 4th edition 2004. Saunders, Philadelphia 783-823.

17. Watson B, Seward J, Yang A, et al. Post-exposure effectiveness of varicella vaccine. Pediatrics 2000; 105: 84-88.

18. Vacuna varicela en Chile 2000. Comité Consultivo de Inmunizaciones, Sociedad Chilena de Infectología. Rev Chil Infect 2001; 18: 225-9.