

Vista creada el 01/04/2025 a las 01:19 h

Varicela

Enero 2024

1. Introducción

- La varicela constituye la manifestación clínica consecutiva a la infección primaria por el virus varicela-zóster (VVZ).
- Tras la infección inicial, el virus queda latente a nivel de los ganglios de las raíces dorsales (ganglios espinales) y de los nervios craneales, donde puede reactivarse a cualquier edad y originar el herpes zóster.
- La varicela, en ausencia de vacunación, es muy frecuente, sobre todo en la infancia, produciendo un exantema típico que permite el diagnóstico clínico en la mayoría de las ocasiones.
- Habitualmente es de curso benigno, aunque son relativamente frecuentes las complicaciones sobre todo en los niños inmunodeprimidos, en los cuales puede ser incluso mortal.
- Si se produce el contagio de la varicela durante el embarazo, se puede producir afectación fetal ocasionando malformaciones congénitas o varicela en el recién nacido (RN), a veces también muy grave.
- El tratamiento etiológico, cuando está indicado, no siempre es efectivo y de ahí la importancia de la vacunación.

2. El patógeno

- El VVZ es uno de los 8 miembros de la familia de los virus herpes, un grupo de virus ADN que infectan fundamentalmente a los seres humanos.
- Tiene un tamaño aproximado de 200 milimicras, es antigénicamente homogéneo y por tanto existe un solo serotipo.
- Posee un genoma constituido por una doble hebra de ADN lineal, con capacidad para producir latencia tras la primoinfección.
- Los lugares de inoculación del virus son las conjuntivas y, sobre todo, las vías aéreas superiores, replicándose después de la inhalación, en la orofaringe y en los ganglios linfáticos regionales. Unos días después de la primoinfección se produce una primera viremia con llegada del virus al hígado, bazo y otros órganos, donde se replica en los linfocitos T.
- A los 10-21 días después de la infección se produce una segunda viremia, de mayor intensidad que la primera, con llegada del virus a la piel, coincidiendo con el final del periodo de incubación.
- Después de pasados unos 4 días de la infección ocurre una primera viremia con llegada del virus al hígado, bazo y otros órganos, donde se replica en los linfocitos T.
- A los 10-21 días después de la infección se produce, una segunda viremia, de mayor intensidad que la primera, con llegada del virus a la piel con lo que finaliza el periodo de incubación.
- Durante la 2.^a viremia, el virus puede llegar a los ganglios de las raíces dorsales, en especial a los dermatomas que corresponden al trigémino, nervios torácicos y lumbares.
- Es posible que el virus pueda llegar también a los ganglios de las raíces dorsales de forma ascendente, desde las lesiones de la piel.
- En esta localización, el VVZ queda latente de por vida pudiendo reactivarse sobre todo en situaciones de inmunodepresión. Su reactivación origina el herpes zóster.
- Durante la fase de latencia en los ganglios sensitivos, se expresan genes o productos génicos del VVZ, lo cual sugiere cierto grado de replicación viral subclínica que puede reforzar periódicamente la inmunidad.
- Otro mecanismo para conservar la inmunidad activa frente a al VVZ es la reexposición exógena al virus salvaje circulante.
- La infección por el VVZ origina tanto respuesta inmunitaria humoral como celular, siendo esta última la más importante en la defensa contra la enfermedad.

- Los pacientes con respuesta humoral y/o celular deficiente durante la infección por el VVZ están expuestos a varicela persistente, grave e incluso mortal.

3. Epidemiología y transmisión

- La varicela es una enfermedad de distribución universal.
- En países de clima templado, el 90-95 % de los casos se producen antes de los 12-14 años.
- La especie humana es el único reservorio del virus.
- El contagio de la enfermedad es fundamentalmente directo a través de las “gotitas de Pflügge” emitidas por los enfermos, pero también puede contagiarse por contacto con las lesiones vesiculares cutáneas.
- El contagio indirecto por fómites contaminados es raro, por la escasa resistencia del virus fuera del organismo.
- Es posible también la transmisión vertical, intrauterina y perinatal cuando la gestante no inmune padece la infección durante el embarazo o el parto.
- Cuando la gestante adquiere la infección por varicela 5 días antes del parto hasta 2 días después del mismo, la ausencia de transferencia de anticuerpos maternos da lugar a la varicela perinatal en un 17-30 % de los RN, con letalidad de hasta el 30 %.
- La varicela congénita se presenta en el 1-2 % de los hijos de mujeres que padecen la infección en el 1.º o 2.º trimestre de la gestación.
- La contagiosidad es muy elevada y, sin vacunación, prácticamente todas las personas se contagiarán de varicela en algún momento de su vida.
- El periodo de contagio se extiende desde 1-2 días antes de aparecer el exantema hasta 5-7 días después, cuando todas las vesículas están en fase de costra. En pacientes inmunocomprometidos este periodo puede ser más duradero.
- La varicela, por su frecuencia, origina un alto coste sanitario y social derivado de los gastos directos e indirectos que ocasiona.
- La mayoría de los casos en nuestro medio se producen en niños menores de 10 años, con gran prevalencia en guarderías y escuelas.
- El 95 % de los adolescentes y el 99 % de los mayores de 30 años tienen serología positiva para el VVZ.
- La incidencia anual de varicela en un país es aproximadamente igual a la cohorte de niños nacidos cada año que, en España, antes de la llegada de la vacuna, se estimaba en cerca de 400 000 casos.
- La tasa de mortalidad es de aproximadamente el 1/100 000 casos.
- En nuestro país, antes de la vacunación sistemática, se producían cada año 1000-1500 hospitalizaciones y 5-6 fallecimientos por varicela.
- La prevalencia del herpes zóster aumenta en mayores de 50 años, quizá por la depresión de la inmunidad celular que se produce a partir de esta edad, aunque también influyen otras causas, algunas aún sin descubrir.

4. Clínica y complicaciones

- El periodo de incubación dura entre 14 y 21 días, pero puede ser más corto en inmunodeprimidos.
- Los pródomos suelen durar 1-2 días, pudiendo ser asintomático o cursar con fiebre, conjuntivitis y síntomas catarrales leves.
- El periodo exantemático cursa con lesiones cutáneas inicialmente en forma de máculas, que evolucionan a pápulas, vesículas y costras. No suele haber fiebre, a veces febrícula.
- Son datos característicos del exantema su carácter pruriginoso, su comienzo en la cara y cuero cabelludo, su extensión posterior al tronco y las extremidades, con poca afectación de palmas y plantas, y la coexistencia de elementos en distinto estadio evolutivo.
- En 5-7 días todos los elementos alcanzan la fase de costra. En los inmunodeprimidos pueden aparecer más brotes de vesículas y la fase de costra puede retrasarse.
- Con el exantema a veces coexiste un enantema en la mucosa bucal y en otras mucosas.
- En caso de infección sobreañadida de las lesiones del exantema con afectación de la dermis, pueden desarrollarse cicatrices residuales.
- Junto a la forma clínica típica existen otras menos frecuentes, como varicela sin exantema, confluyente, ampollosa o penfigoide, hemorrágica y gangrenosa o necrótica.

- La varicela congénita se caracteriza por hipoplasia de las extremidades, cicatrices cutáneas, atrofia cortical, retraso psicomotor, microftalmia, cataratas y coriorretinitis.
- Las complicaciones más frecuentes de la varicela son las infecciones bacterianas de la piel, la ataxia cerebelosa, la meningoencefalitis, las infecciones pulmonares y articulares, la trombopenia, la varicela hemorrágica y la pancitopenia.
- Menos frecuentes son la enfermedad invasora y el shock tóxico estreptocócico, la fascitis necrosante, la mielitis transversa, la polineuritis, el síndrome de Guillain-Barré, el síndrome de Reye relacionado con el ácido acetilsalicílico, la hepatitis, la laringitis y la glomerulonefritis.
- Las complicaciones son más frecuentes en los inmunodeprimidos, sobre todo de tipo celular, con formas hemorrágicas, complicaciones neurológicas y viscerales con tasas de mortalidad del 15-20 %.
- También es especialmente grave la varicela del RN, cuando la madre desarrolla la enfermedad entre 5 días antes hasta 2 días después del parto. Es frecuente la diseminación visceral y la mortalidad alcanza hasta el 30 % de los casos.
- En la mayoría de las ocasiones la varicela confiere inmunidad permanente, aunque es posible un 2.º episodio sobre todo en inmunodeficiencias celulares y, también, en niños que padecieron la varicela en los primeros meses de edad o tras formas clínicas muy leves.
- El **herpes zóster** constituye la forma localizada de la infección por el VVZ, que aparece por reactivación del virus latente en los ganglios de las raíces dorsales o de los nervios craneales después de la varicela.
- En la mayoría de los casos, la causa de la reactivación es desconocida, aunque se conoce que la depresión inmunitaria la favorece o la precipita.
- Su frecuencia es mayor a partir de los 50 años. En niños aparece sobre todo en la edad escolar y es excepcional en lactantes. Siempre existe el antecedente de varicela, aunque a veces puede haber pasado inadvertido.
- En casos raros de presentación en menores de 2 años es frecuente el antecedente de varicela materna en el curso de la gestación.
- El exantema se localiza a lo largo del territorio cutáneo inervado por el nervio sensitivo correspondiente al ganglio espinal o craneal afectado.
- El exantema es unilateral. Las lesiones, desde el punto de vista morfológico y de la anatomía patológica son idénticas a las de la varicela y siguen su mismo ciclo evolutivo, aunque su curso suele ser más prolongado.
- Se localiza con frecuencia en el tórax, pero puede hacerlo en el abdomen, en el periné, en las extremidades o en la cara, siguiendo el trayecto de inervación del trigémino.
- Puede aparecer febrícula y cierta sensación de quemazón o dolor localizado en la lesión. No suelen coexistir otros signos generales de infección.
- Sobre todo en los inmunodeprimidos y coincidiendo con lesiones cutáneas extensas, pueden presentarse complicaciones como neumonía, meningoencefalitis o hepatitis.

5. Prevención

- La profilaxis de exposición mediante el aislamiento del enfermo es poco efectiva para evitar la diseminación en la familia o en la escuela, dada la gran contagiosidad de la enfermedad antes de la aparición del exantema.
- En cualquier caso, cuando sea posible, el enfermo debe evitar el contacto con otros niños o adultos susceptibles hasta que todos los elementos del exantema estén en fase de costra.
- En el aislamiento del paciente hospitalizado, además de las precauciones generales, se recomiendan precauciones frente a la transmisión aérea y el contacto. Dichas medidas se mantendrán un mínimo de 5 días después de la aparición del exantema y hasta que todas las lesiones estén en fase de costra.
- Los RN con embriopatía varicelosa no requieren aislamiento si no tienen lesiones activas.
- Se recomiendan precauciones contra la transmisión aérea y el contacto en los pacientes inmunodeprimidos con herpes zóster localizado o diseminado y en los inmunocompetentes con zóster diseminado.
- En los pacientes inmunocompetentes con zóster localizado están indicadas precauciones contra el contacto hasta que todas las lesiones sean costrosas.
- La **profilaxis activa** mediante la vacuna antivariela puede prevenir la enfermedad. En individuos susceptibles expuestos a la varicela la administración de la vacuna en los primeros 3-5 días tras la exposición reduce el riesgo de varicela.
- La **profilaxis pasiva** con inmunoglobulina puede evitar o atenuar la enfermedad si se administra dentro de las 96 horas después de la exposición, aunque puede administrarse hasta 10 días después.
- Puede realizarse con **inmunoglobulina específica varicela-zóster** intravenosa en dosis de 25 UI por kg de peso o intramuscular en dosis de 125 UI por kg (máximo 625 UI, mínimo 125 UI). En España no está disponible la inmunoglobulina específica intramuscular. Sí se dispone por

Medicamentos Extranjeros de la inmunoglobulina específica varicela-zóster intravenosa, pero puede tardarse tiempo en disponer de ella.

- Por esto, una alternativa a la inmunoglobulina específica más rápida y, también, eficaz es la **inmunoglobulina polivalente** intravenosa a dosis de 200-400 mg/kg o la intramuscular a 100-200 mg/kg.
- Los candidatos a recibir profilaxis pasiva con inmunoglobulinas tras exposición significativa son los siguientes:
 - Niños inmunodeprimidos sin antecedentes de varicela ni de vacunación antivariola.
 - Embarazadas sin evidencia de inmunidad.
 - RN de madre sin evidencias de inmunidad, en los primeros 7-14 días de vida.
 - RN cuya madre comenzó con varicela durante los 5 días previos al parto o en las 48 horas posteriores.
 - RN pretérmino hospitalizado (28 semanas de gestación o más) cuya madre carezca de antecedentes fiables de varicela o de evidencia serológica de protección contra ella.
 - RN pretérmino hospitalizado (menor de 28 semanas de gestación o con peso al nacimiento de 1000 g o menos), independientemente de los antecedentes de varicela o del estado serológico respecto del VVZ de la madre.
 - Menores de 12 meses de edad (la vacuna está aprobada a partir de los 12 meses), hospitalizados en salas de pediatría o neonatología, cuando la madre no tiene antecedentes de haber pasado la varicela o de haber sido vacunada. Si la madre no lo recuerda y es imposible realizar serología de forma rápida, se administrará inmunoglobulina al niño.
- Si no se dispone de inmunoglobulina específica o polivalente o han transcurrido más de 96 horas (hasta 10 días) desde la exposición, algunos expertos recomiendan profilaxis con aciclovir, aunque la efectividad de este proceder no ha sido comprobada.
- La dosis recomendada de aciclovir es de 80 mg/kg/día en cuatro tomas (dosis máxima 800 mg/6 horas), durante 7 días, comenzando hasta 7-10 días después de la exposición en pacientes inmunodeprimidos sin evidencia de inmunidad.
- También se puede indicar aciclovir durante 7 días a adultos expuestos susceptibles si está contraindicada la vacuna. Los datos sobre aciclovir como profilaxis pasiva posexposición en niños son limitados.

Ir al [capítulo de la vacuna de la varicela en el Manual de Inmunizaciones en línea de la AEP](#) .

6. Tratamiento

- En la gran mayoría de los casos solo se precisa tratamiento sintomático.
- Para el prurito son útiles la loción de calamina sola o asociada a mentol o ictiol, o bien antihistamínicos por vía oral.
- Si hay lesiones bucales pueden utilizarse colutorios antisépticos, si la edad del niño lo permite, y alimentación blanda y fría.
- La sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas o de otro tipo pueden requerir antibióticos locales como mupirocina o ácido fusídico o por vía oral o antibioterapia parenteral, según los casos.
- El aciclovir oral no se recomienda de forma rutinaria en la varicela en niños sanos.
- El aciclovir por vía intravenosa está indicado en pacientes inmunodeprimidos, en las complicaciones graves de los inmunocompetentes y en las complicaciones graves de la varicela durante el embarazo.
- La dosis de aciclovir IV es de: a) en menores de 1 año: 10 mg/kg/dosis, cada 8 horas, durante 7-10 días; y b) en niños a partir de 1 año: 500 mg/m²/dosis, cada 8 horas, durante 7-10 días, o 10 mg/kg/dosis, cada 8 horas, durante 7-10 días.
- En la queratitis por varicela está indicado el aciclovir tópico y por vía sistémica en casos graves.
- La máxima eficacia del medicamento se obtiene cuando se inicia precozmente, dentro de las primeras 24 horas desde la aparición del exantema o, al menos, antes de las 72 horas.
- En niños inmunodeprimidos con varicela no debe utilizarse de forma habitual aciclovir oral porque es pobre su biodisponibilidad.
- En los casos de VVZ resistente al aciclovir puede emplearse foscarnet por vía parenteral.
- El herpes zóster en niños menores de 12 años inmunocompetentes solo requiere tratamiento sintomático. En los mayores de 12 años puede valorarse el uso de aciclovir oral.
- En herpes zóster en niños inmunodeprimidos está indicado el aciclovir intravenoso como en la varicela con complicaciones graves o en inmunodeprimidos.
- En el zóster oftálmico está indicado el aciclovir tópico y oral.

7. BIBLIOGRAFIA

- Bonanni P, Zanobini P. Universal and targeted varicella vaccination. *Lancet Infect Dis.* 2021;21:11-2.
- Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). [Calendario de Vacunaciones e Inmunizaciones de la Asociación Española de Pediatría. Razones y bases de las recomendaciones 2025](#) . [Internet]. Madrid: AEP; 2025.
- Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). [Calendarios de vacunación en España](#) . Manual de inmunizaciones en línea de la AEP [Internet]. Madrid: AEP; ene/2025.
- Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP). [Varicela](#) . Manual de inmunizaciones en línea de la AEP [Internet]. Madrid: AEP; ene/2025.
- Di Pietrantonj C, Rivetti A, Marchione P, *et al.* Vaccines for measles, mumps, rubella, and varicella in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;11:CD004407.
- ECDC. [Varicella vaccination in the European Union](#) . Stockholm: ECDC; 2015.
- Gershon AA, Gershon MD, Shapiro ED. Live attenuated varicella vaccine: prevention of varicella and of zoster. *J Infect Dis.* 2021;224(12 Suppl 2):S387-97.
- Hodgkinson B, Wang T, Byrnes J, *et al.* Modelling a cost-effective vaccination strategy for the prevention of varicella and herpes zoster infection: A systematic review. *Vaccine.* 2021;39:1370-82.
- Masa-Calles J, López-Perea N, Vila Cordero B, *et al.* Vigilancia y epidemiología del herpes zóster en España. *Rev Esp Salud Pública.* 2021;95:e202106088.
- Spoulou V, Alain S, Gabutti G, *et al.* Implementing Universal Varicella Vaccination in Europe: The Path Forward. *Pediatr Infect Dis J.* 2019;38:181-8
- Wolfson LJ, Daniels VJ, Altland A, *et al.* The Impact of Varicella Vaccination on the Incidence of Varicella and Herpes Zoster in the United States: Updated Evidence From Observational Databases, 1991-2016. *Clin Infect Dis.* 2020;70:995-1002.

Dirección URL original: <https://vacunasaep.org/profesionales/enfermedades/varicela>