

VARICELA CONGÉNITA Y NEONATAL

Romero García A, Albañil Ballesteros MR. Grupo de Patología Infecciosa de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap). Varicela Congénita y Neonatal. Septiembre de 2015. [Disponible en: <http://www.aepap.org/grupos/grupo-de-patologia-infecciosa/documentos-del-gpi>]

FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

La varicela es una enfermedad causada por el virus varicela zoster (VZV). Es un virus DNA del grupo herpes, altamente contagioso (90% en contactos en domicilio) cuyo único reservorio son las personas. La transmisión de persona a persona se produce por vía respiratoria o contacto directo con líquido de las vesículas o lesiones de zoster en piel y fómites¹.

El periodo de contagio va al menos desde 2 días antes del inicio del exantema hasta que las lesiones están en costra, alrededor del 5º día.

El periodo de incubación suele ser de 14-16 días, pudiendo ir de 10 a 21, ser más corto en inmunodeprimidos² y hasta de 28 días en personas que han recibido inmunoglobulina¹.

En la primoinfección se produce el cuadro clásico de varicela con exantema pruriginoso generalizado y centrífugo con lesiones en distintos estadios (máculo-pápulo-vesiculososo) que evoluciona a costras, que se puede acompañar de fiebre y malestar. Tras su curación el virus permanece latente y su reactivación produce herpes zoster con lesiones vesiculosas agrupadas que siguen una distribución según los dermatomas².

La infección confiere inmunidad pero se han descrito reinfecciones (tanto subclínicas como sintomáticas) y un 13% de personas con varicela refieren haberla padecido previamente³.

La gravedad de la enfermedad aumenta con la edad, es más grave en adultos, así como en embarazadas (fundamentalmente por complicaciones respiratorias) y aún más si son fumadoras y presentan más de 100 lesiones cutáneas⁴.

Varicela en embarazadas

En poblaciones donde no está introducida la vacuna la primoinfección se produce en los primeros años de vida, de forma que en edad fértil la mayoría de las mujeres han padecido la enfermedad y son inmunes. No es así en zonas tropicales donde se retrasa la edad de la primoinfección y hay un mayor número de adultos susceptibles² lo que se ha de tener en cuenta en población inmigrante procedente de estas zonas. En España, en 2003 la prevalencia de anticuerpos antivariola zoster en embarazadas era del 96,1%⁵ en Cataluña y en Madrid en los años 2007-2010 en población entre 19 y 39 años de 92.8%⁶.

Se registra una incidencia de primoinfección en embarazadas entre 0,7-3 por 1000 embarazos⁷.

Actualmente en España la varicela no está incluida en el screening de infecciones realizada a la embarazada, y la cobertura vacunal a día de hoy es variable según las CCAA, por lo que se debería realizar una estrategia preconcepcional para identificar a mujeres en edad fértil susceptibles de contraer la primoinfección, especialmente aquellas cuya actividad profesional implique el contacto directo con enfermos de varicela o herpes zóster (personal docente, guarderías infantiles, sanitarios, trabajadores en residencias geriátricas o con personas en riesgo) y madres de niños en edad escolar o que asisten a guarderías⁸.

Riesgo de infección para el feto

En infecciones maternas producidas antes de las 24 semanas de gestación, se ha detectado transmisión vertical en un 24%, y en un 8% de los casos confirmados virológicamente en la madre³ pero eso no significa necesariamente repercusión clínica en el feto.

El riesgo para el feto y las manifestaciones clínicas variarán en función del momento del embarazo en que se produce la infección materna⁹ pudiendo producirse:

1. Síndrome de varicela fetal (SVF).
2. Varicela fetal asintomática.
3. Varicela perinatal.
 - Varicela neonatal precoz.
 - Varicela neonatal tardía.

4. Varicela neonatal adquirida.

SINDROME DE VARICELA FETAL

Es el conjunto de malformaciones fetales producido por la transmisión de varicela materna. En Reino Unido se ha comunicado una incidencia de SVF de 0,06 casos /100.000 nacidos vivos¹⁰ y en Australia 0,8 y 0,19 /100.000 nacidos vivos y año, antes y después respectivamente de implantar la vacunación ¹¹.

Tras el seguimiento realizado a mujeres embarazadas que han padecido varicela en algún momento de la gestación se ha observado la aparición de SVF en el 0,65 -0,70% de sus fetos y del 0,91% si la infección ocurrió en las primeras 20 semanas. El momento de máximo riesgo tiene lugar cuando la varicela materna ocurre entre las 13 y 20 semanas (1,52-2%) y de 0,40-0,78% si ocurre en las primeras 13 semanas^{12, 13, 14}. Algunas de las mujeres incluidas en el estudio habían recibido gammaglobulina antivariçela zoster (IGVZ) y en ellas no se registró ningún caso de SVF. En la tabla 1 se puede ver la incidencia de SVF según el momento del embarazo en el que la madre padeció varicela.

Se han descrito casos desde las tres semanas de gestación¹⁵ y aunque el riesgo es muy bajo tras la semana 20 se han descrito al menos 9 casos con infección materna entre las 21 y 28 semanas^{13, 16} y ninguno después de ese momento⁹.

Momento de la infección	Incidencia de SVF		
	ref ¹³	ref* ¹⁴	ref ¹²
Todo el embarazo	0,7%	0,65 %	0,7%
Primeras 20 sem	0,91%		
Primeras 13 semanas		0,4%	0,78%
Semana 13-20		2%	1,52%
Tras 20 semanas	0	0	0
Tras 28 semanas	0	0	0
Entre 21 y 28 semanas	9 casos aislados en toda la literatura		

		*97 mujeres recibieron gamma	
--	--	---------------------------------	--

Tabla 1. Incidencia de SVF (síndrome de varicela fetal) según el momento de la gestación en que se produce la infección en la gestante.

Se ha sugerido, pero no se ha documentado, que pueda transmitirse la varicela al feto durante la infección materna asintomática o la reinfección³.

No se observaron casos de SVF en los hijos de 366 mujeres que presentaron herpes zoster¹⁴.

Contacto de embarazada con virus vacunal.

La vacuna está contraindicada durante todo el embarazo y se debe desaconsejar el mismo hasta 1 mes después de su administración. Sin embargo se han registrado 944 mujeres que recibieron vacuna en el embarazo ó 3 meses antes del inicio del mismo y no se ha registrado en ellas ningún caso de (SVF)¹⁷.

Patogénesis

La trasmisión al feto puede producirse por diseminación a través de la placenta o vía ascendente desde lesiones en mucosa genital y debido a la distribución en dermatomas de algunas lesiones, se ha propuesto que más que por viremia las lesiones podrían deberse a la reactivación del VVZ tras un periodo de latencia extremadamente corto propiciado por la inmadurez del sistema inmune fetal^{1,7}.

Clínica

Puede producirse muerte fetal, retraso del crecimiento intrauterino, bajo peso y posible prematuridad. El 30% de los niños afectados mueren en los primeros meses³. Las lesiones afectan a:

- Piel: es el órgano más frecuentemente afectado (72-76%), con lesiones cicatriciales, deprimidas, hiper o hipopigmentadas y con distribución según dermatomas¹.
- Sistema nervioso (48-62%): existe afinidad del virus por el sistema nervioso central (SNC), periférico y autónomo. A nivel del SNC puede producirse porencefalia, disgenesia, atrofia cortical, microcefalia, convulsiones y retraso mental⁹. La disfunción del sistema nervioso autónomo puede producir vejiga

neurógena, reflujo vésico-ureteral, hidronefrosis, dilatación esofágica y reflujo gastroesofágico (que conduce a neumonía por aspiración)¹ y atresia intestinal. También se han descrito parálisis laríngea, síndrome de Ramsay-Hunt y parálisis diafragmática que puede resultar en insuficiencia respiratoria.

- Ojos (44-53%): con microftalmia, corioretinitis, catarata, síndrome de Horner, ptosis, nistagmus, anisocoria y atrofia óptica¹.
- Alteraciones musculares (19-24%) y esqueléticas (44-72%) con hipoplasia de músculos y huesos y ausencia o malformación de dedos¹ que podrían ser secundarias a la denervación de los miembros⁹.
- Retraso del crecimiento intrauterino (22%) y bajo peso.
- Alteraciones gástricas (15-20%), genitourinarias (12%), cardiovasculares (8%) y de otros órganos (13%) con calcificaciones principalmente en el hígado y el abdomen debido a necrosis focal. También se ha descrito hidrops fetal¹⁸.
- Retraso en el desarrollo en el 12%.
- Puede haber alteraciones analíticas como trombocitopenia, eritroblastosis y elevación de enzimas hepáticas⁹.

Diagnóstico

De la madre: El diagnóstico de infección en la gestante es básicamente clínico; en caso de ser necesaria la confirmación por el laboratorio se puede realizar inmunofluorescencia directa a partir de material de las vesículas, cultivo viral y/o PCR. La determinación de IgM tiene poco valor, pues la tasa de falsos positivos es alta^{19, 20}.

Del feto: Con el antecedente de clínica compatible con varicela en la gestante se utilizan **métodos microbiológicos y de imagen**.

- En la ecografía fetal pueden aparecer defectos de extremidades como amputaciones parciales o acortamientos, calcificaciones de tejidos blandos, microcefalia, hidrocefalia, focos ecogénicos en SNC, intestino y pulmones, CIR, polihidramnios, placentomegalia. Pueden ser de aparición tardía por lo que se recomienda su realización pasadas 5 semanas tras la clínica materna³ y pueden incluso no aparecer⁹.

Mediante el estudio ecográfico puede ser difícil establecer el pronóstico, porque puede no detectarse microftalmia o daño cerebral⁹.

- La RM intracraneal y ocular, principalmente a partir de las 32 semanas, pueden ayudar en el diagnóstico de defectos de SNC y oculares (microoftalmía, catarata)²⁰.
- La detección de DNA-viral (PCR) en líquido amniótico (LA), tiene una sensibilidad muy elevada si se realiza al menos 5-6 semanas³ después de la infección materna para evitar falsos negativos⁹ y siempre por encima de las 18 semanas. Está contraindicada en presencia de lesiones cutáneas maternas por el riesgo de transmisión vertical durante la punción. Puede haber falsos positivos por la positividad prolongada durante varias semanas del DNA-viral en sangre materna (es recomendable solicitar una determinación en la madre antes de la amniocentesis para asegurar la negatividad en el momento de la punción)^{15, 21}. En todo caso se recomienda confirmar el resultado con una 2ª muestra²⁰.

Indicación de amniocentesis: siempre ante varicela en gestante antes de las 24 semanas y se valorará de forma individualizada ante varicela materna entre las semanas 24 y 28.

Una PCR indetectable significa un bajo riesgo de infección y de afectación fetal, pero se recomienda añadir algún control ecográfico suplementario (por ejemplo a las 28 y 36 semanas)²⁰.

Una PCR positiva tiene alta sensibilidad y baja especificidad para el desarrollo de SVF¹⁵, e indica transmisión e infección fetal pero no necesariamente afectación fetal o secuelas. Si la ecografía es normal, el riesgo de SVF es poco probable pero se debe tener en cuenta que las alteraciones ecográficas pueden ser de aparición tardía y ocasionalmente no aparecer. Existe poca información sobre el pronóstico fetal en caso de LA positivo pero el riesgo de algún tipo de secuela (incluyendo secuelas leves) podría ser de hasta un 20%. El seguimiento incluye ecografías específicas quincenales, seguimiento neurosonográfico mensual y RM intracraneal y ocular (30-32 semanas)²⁰.

La determinación de IgM en sangre fetal no es un buen método diagnóstico, pues la sensibilidad es muy baja¹⁹.

La determinación de Alfa-fetoproteína y acetil-colinesterasa en LA es aconsejable al realizar la amniocentesis porque pueden estar incrementadas en presencia de lesiones neurológicas o cutáneas secundarias al VVZ²⁰.

Habría pues dos estrategias posibles:

- Invasiva, con realización de amniocentesis si se produce varicela materna antes de las 20⁹ ó 24 semanas ²⁰. Asegura al 90% que no hay afectación o deterioro a largo plazo pero tiene más riesgo de pérdida fetal⁹.
- Conservadora, con realización de ECO seriadas y ante la detección de anomalías se realiza amniocentesis^{9, 19}.

El valor predictivo negativo de la combinación de PCR en LA y ECO es bueno pero el valor predictivo positivo es pobre¹⁵.

En el niño ya nacido el diagnóstico se establece basándose en los signos clínicos y la evidencia serológica de infección, con persistencia de IgG específica más allá del séptimo mes de vida o la presencia de IgM anti VVZ al nacimiento, aunque la sensibilidad de la IgM es baja, pues sólo se detecta al nacimiento en menos del 30% de casos.

En los casos de SVF, contrariamente a la infección congénita por CMV o rubéola, el virus no se aísla por cultivo en el recién nacidos (RN), lo que sugiere que la infección no es persistente¹⁹.

En niños normales al nacimiento no hay evidencia de alteraciones o riesgo neurológico posterior pero hay que asegurar que no existan lesiones no detectadas²⁰.

En la tabla 2 se resumen los métodos diagnósticos en cada paciente.

Diagnóstico en gestante	
Clínico	De elección
Cultivo viral	
PCR	
Diagnóstico fetal	
Clínica en gestante	
Ecografía	<ul style="list-style-type: none"> • Tras 5 semanas de enfermedad materna • Pueden no aparecer todas las alteraciones
PCR en LA	<ul style="list-style-type: none"> • Alta sensibilidad y baja especificidad para SVF • Contraindicada en presencia de lesiones cutáneas maternas • No antes de 18 semanas

	<ul style="list-style-type: none"> • Tras 5-6 semanas tras infección materna • Posibles falsos positivos • Si cifra indetectable: bajo riesgo de infección
Ecografía + PCR	De elección
IgM	Sensibilidad muy baja
RNM	Alteraciones oculares y SNC
Diagnóstico en recién nacido	
Clínico	siempre
Serología	IgG específica > 7 ^o mes IgM al nacimiento (baja sensibilidad, en < 30 %)

Tabla 2. Métodos diagnósticos en cada paciente. SVF: síndrome de varicela fetal, PCR: reacción en cadena de la polimerasa, LA: líquido amniótico.

Diagnóstico diferencial del SVF.

Debe establecerse con infecciones congénitas causadas por Coxsackie B, herpes virus tipo 2, rubeola, citomegalovirus, toxoplasma gondii³ y el síndrome MIDAS (microftalmia, aplasia cutánea y esclerocórnea)^{7, 21}.

Prevención de SVF

Actitud en embarazadas que han estado en contacto con enfermos con varicela o con herpes zóster (en especial si es diseminado, localizado en zonas expuestas o que afecta a un paciente inmunodeprimido):

- Hay que valorar si es o no susceptible:
 - Si hay antecedente clínico de varicela pasada no hay riesgo.
 - Si no hay antecedente clínico de varicela hay que conocer su estado inmune determinando IgG y si la serología es negativa, existe riesgo de contagio¹⁹ y debe administrarse profilaxis.
- La **profilaxis** está indicada porque reduce la enfermedad materna y sus complicaciones en un 75% y puede reducir el riesgo de infección fetal²². Se realiza con inmunoglobulina anti VVZ administrada en las primeras 72-96 horas tras exposición de riesgo (hasta 10 días según la guía NICE y CDC)¹⁵. La dosis es 125-

150 UI /cada 10 Kg de peso⁹, máximo 625 UI³ ó 1 mg/Kg de peso IV (que parece alcanzar niveles antes). Puede prolongar el tiempo de incubación³.

Sería posible administrar una segunda dosis si hubiera una nueva exposición después de 3 semanas de la administración de la primera¹⁵. Puede producir edema angioneurótico o shock anafiláctico en un 0,1%^{3,4}.

Tratamiento en gestantes enfermas

Existe consenso en la indicación del mismo en embarazadas con afectación respiratoria o en fases tardías de embarazo, en otros casos no está claramente definido. Según la guía NICE¹⁵ está indicado más allá de 20 semanas y se puede considerar antes de las 20.

El tratamiento es Aciclovir oral (800 mg, 5 veces al día) o Valaciclovir (1 gramo, 3 veces al día) ambos durante 7 días. En varicelas complicadas la administración es i.v. (10–15 mg/ cada 8 horas, 5–10 días) y debe iniciarse entre 24–72 horas del inicio del exantema.

Existe riesgo teórico de teratogénesis en el primer trimestre aunque no se ha registrado mayor incidencia de malformaciones en neonatos.

Es importante mantener el aislamiento de la embarazada, que ha presentado una exposición de riesgo, respecto a otras embarazadas.

Tratamiento de zoster en niños cuya madre padeció varicela

Tratar con aciclovir iv al inicio y luego oral si es doloroso o extenso¹.

Tratamiento en neonatos

Los recién nacidos con evidencia de infección o afectación neuro u oftalmológica: parecen beneficiarse de tratamiento con aciclovir^{1, 3}.

VARICELA FETAL ASINTOMÁTICA

No presenta secuelas. Se podría manifestar postnatalmente en forma de **herpes zóster posnatal precoz** en niños menores de dos años sin antecedente de primoinfección por varicela. Puede presentarse hasta en 20% (15% entre los 2 y los 41 meses de edad)^{1,3,9}.

VARICELA PERINATAL

Se produce cuando la varicela materna ocurre entre los 21 días previos y los 2 días posteriores al parto. El rash neonatal aparece en los primeros 15 días de vida. Se diferencian dos tipos:

- 3.1. **Varicela Neonatal Precoz:** Se produce cuando la varicela materna ocurre entre el día 21º y 5º preparto y la varicela neonatal se inicia en los 5 primeros días de vida. Se infecta el 34% de los recién nacidos. La clínica es leve porque han podido pasar anticuerpos maternos al recién nacido. No hay mortalidad.
- 3.2. **Varicela Neonatal Tardía:** Se produce cuando el rash materno se produce entre los 5 días previos al parto y las 48 horas posteriores. La varicela neonatal se inicia entre el 5º y 15º día de vida. Se infecta del 17 al 30% de los recién nacidos. La clínica es grave con afectación visceral (pulmonar, cerebral, hepática, hemorragias cutáneas, etc.) y un 30% de los casos desarrollarán una varicela fulminante.

VARICELA NEONATAL ADQUIRIDA

Si la varicela materna aparece a partir del 3º día posparto es poco probable que el feto haya estado expuesto a la viremia materna, por lo que si aparece infección en el recién nacido su mecanismo de contagio es postnatal (vía respiratoria o de contacto) y la clínica suele ser leve y de aparición tardía (pasados los 15 primeros días de vida)²³.

Frecuencia y epidemiología

La baja incidencia en el embarazo y la baja tasa de transmisión (17- 30% al final del embarazo) hacen que la incidencia de varicela neonatal sea muy baja, estimándose una incidencia en países de nuestro entorno de 0,16 casos /100.000 nacidos vivos¹⁰.

En la era previa a los cuidados intensivos neonatales, IG VVZ y antivirales, la tasa de mortalidad por varicela neonatal era del 31%, siendo todavía de un 7% en la era moderna^{1, 24}.

Los niños nacidos antes de las 28 semanas de gestación o de menos de 1000 g de peso, presentan mayor riesgo de varicela grave, ya que tienen menos protección por anticuerpos transmitidos por vía materna³.

Diagnóstico

En la varicela neonatal, el diagnóstico es clínico: clínica compatible en la gestante u otro contacto y en el neonato. Si se requiere confirmación por el laboratorio pueden emplearse métodos directos como cultivo y/o PCR a partir de lesiones vesiculares (útil también en LCR) o métodos indirectos como la serología.

La PCR es una prueba muy sensible y específica que detecta VVZ en un frotis o raspado de vesículas o lesiones costrosas, en biopsia y en líquido cefalorraquídeo.

Las pruebas serológicas pueden ayudar a documentar la infección aguda en casos confusos o indicar la inmunidad. Los anticuerpos IgM pueden ser detectados en los tres días siguientes a que aparezcan los síntomas de la varicela. La persistencia de la IgG más de 6-12 meses confirma la infección neonatal^{2, 19, 23}.

Clínica

El cuadro clínico de varicela neonatal es variable, desde una enfermedad leve parecida a la varicela en los niños mayores a una infección diseminada similar a las manifestaciones observadas en huéspedes inmunocomprometidos. La fiebre se puede desarrollar dentro de los primeros días después del nacimiento, seguido por una erupción vesicular. En los casos leves, las lesiones se curan en 7 a 10 días. Sin

embargo, la enfermedad diseminada puede cursar con neumonía, hepatitis y meningoencefalitis¹.

El rash por varicela neonatal puede ser atípico, por lo que hay que vigilar la aparición de cualquier tipo de exantema en un niño con riesgo de varicela perinatal.

Hay que realizar el diagnóstico diferencial con la infección diseminada por VHS tipo 1 y tipo 2²³.

Prevención

Siempre que la continuación del embarazo no represente ningún riesgo adicional para la madre o el feto, debe evitarse un parto programado por lo menos hasta 7 días después de la aparición de la erupción materna, para permitir la transferencia pasiva de anticuerpos de la madre al hijo¹⁵.

Inmunoglobulina específica antivari-cela-zoster (IGVZ)

La profilaxis de la varicela neonatal con Gammaglobulina está indicada en:

- Los RN cuyas madres tienen signos y síntomas de la varicela desde 5 días antes del parto hasta 2 días después (según la guía NICE 2015 se acepta desde 7 días antes hasta 7 días después del parto)^{15, 23}.
- RN prematuros nacidos de ≥ 28 semanas de gestación hospitalizados tras contacto con un caso de varicela (contacto superior a 20 minutos), cuyas madres no tienen evidencia de inmunidad a la varicela²³.
- RN prematuros hospitalizados nacidos con < 28 semanas de gestación o peso ≤ 1.000 g al nacer, independientemente de las pruebas de inmunidad a la varicela de sus madres, tras contacto con un caso de varicela²³.

Si un paciente de riesgo tiene un nuevo contacto, pasadas 3 semanas de haber recibido una dosis de IGVZ, se debería considerar administrar una nueva dosis²⁵.

La dosis de IGVZ recomendada es de 125 UI / 10 kg de peso corporal, hasta un máximo de 625 UI, vía intramuscular. La dosis mínima es de 62,5 UI para pacientes con un peso ≤ 2.0 kg y 125 UI para los pacientes que pesen 2,1 a 10,0 kg²³.

La IGVVZ debe administrarse lo antes posible después de la exposición al VZ y dentro de los 10 días postexposición²⁵.

Debido a que la IGVVZ podría prolongar el período de incubación hasta 1 semana, cualquier paciente que recibe IGVVZ deberá ser vigilado estrechamente para detectar signos y síntomas de la varicela durante 28 días después de la exposición²⁵.

La mayoría de las reacciones adversas comunes después de la administración IGVVZ fueron dolor en el lugar de la inyección (2%) y cefalea (2%). Las contraindicaciones para la administración IGVVZ incluyen antecedentes de reacciones sistémicas anafilácticas o graves a las inmunoglobulinas humanas y los pacientes con deficiencia de IgA, con anticuerpos contra IgA y antecedentes de hipersensibilidad²⁵.

En caso de no disponer de IGVVZ dentro de las 96 horas postexposición, se podría utilizar gammaglobulina intravenosa no específica (IVIG) (500 mg/kg- 1g/kg)²⁶. La IVIG contiene altos títulos de IgG VZ específica y los títulos de anticuerpos VZ han demostrado ser equivalentes después de tratamiento con IGVVZ o IVIG²³.

Tratamiento

Si el RN desarrolla la enfermedad se debe iniciar tratamiento lo antes posible con **Aciclovir** 10-20 mg/kg/dosis iv cada 8 horas durante 7-10 días²³.

El tratamiento de los niños que desarrollan varicela a pesar de la IGVVZ con aciclovir intravenoso debe continuarse al menos durante 7 días y hasta 48 horas después de que hayan aparecido las últimas lesiones. No hay ninguna indicación para la terapia adicional con aciclovir oral, pero el RN debe ser supervisado por si aparecieran nuevas lesiones y fuera necesario volver a tratar con aciclovir por vía intravenosa¹.

RESUMEN ACTUACIÓN:

Embarazada con varicela entre 21º día preparto y 5º día preparto:

- **Embarazada:** administrar aciclovir intravenoso en caso de enfermedad grave.
- **Neonato:**
 - Aislamiento respiratorio y de contacto del recién nacido.
 - Si clínica de varicela administrar Aciclovir iv.

Embarazada con varicela entre 5º día preparto y 2º día postparto:

- **Embarazada:** aislar a la madre del recién nacido hasta que las lesiones maternas de varicela no sean activas. Administrar aciclovir intravenoso en caso de enfermedad severa
- **Neonato:**
 - Aislamiento respiratorio y de contacto del RN en la Unidad de Neonatología.
 - Administrar Gammaglobulina específica o gammaglobulina intravenosa no específica.
 - Si clínica de varicela administrar Aciclovir iv.

Embarazada con varicela después del 2º día postparto:

- **Embarazada:** administrar aciclovir intravenoso en caso de enfermedad severa.
- **Neonato:**
 - Aislamiento respiratorio y de contacto del recién nacido si precisa ingreso.
 - Si clínica de varicela administrar Aciclovir iv.

Varicela Neonatal Adquirida (después de los 15 días de vida): valorar aciclovir oral.

LACTANCIA MATERNA Y VARICELA

Las mujeres con varicela pueden amamantar si lo desean y están lo suficientemente bien como para hacerlo. Si hay lesiones de varicela activas cercanas al pezón, deben extraerse la leche de la mama afectada hasta que las lesiones hayan cicatrizado. La leche materna extraída puede ser utilizada para alimentar al recién nacido que esté recibiendo tratamiento con IGWZ y / o Aciclovir ¹⁵.

Si la varicela materna se produce entre 5º día preparto y 2º día postparto, y no presenta lesiones en la mama, puede extraerse la leche para dársela a su hijo hasta que sea posible alimentarlo directamente del pecho.

Si la varicela materna se produce durante la lactancia, después de 48 horas siguientes al parto, no es necesario aislar al niño. Si la madre no presenta lesiones en la mama puede continuar con la lactancia.

Los anticuerpos presentes en la leche materna desde antes de 48 horas del inicio de la enfermedad, pueden contribuir a mejorar la evolución de la varicela, si el lactante finalmente la contrae.

El tratamiento de la madre con aciclovir no contraindica la lactancia materna²⁷.

Las mujeres que se vacunen pueden amamantar, la vacunación no contraindica la lactancia²⁵.

VACUNACION EN EL NIÑO QUE PRESENTÓ VARICELA PRECOZ

1. Niños que han padecido la varicela antes de cumplir 1 año:

- a. La vacunación, independientemente del antecedente de haber padecido la varicela en el primer año de vida, refuerza la protección de aquellos que pudieran haber desarrollado una inmunidad incompleta tras la infección natural en dicho periodo de tiempo, por la interferencia de los anticuerpos maternos recibidos a través de la placenta.
- b. No obstante, se pueden valorar los casos de forma individual, atendiendo fundamentalmente a la edad y a la seguridad del diagnóstico de varicela:
 - Los lactantes de más de 6 meses de edad que sufren una varicela clínicamente clara, probablemente desarrollarán una inmunidad completa y duradera. Pueden ser considerados inmunes y, por tanto, omitir en ellos la vacunación.
 - Los lactantes que padecen la varicela con una edad inferior a 6 meses y los menores de 1 año en los que la enfermedad sea leve o muy leve, de tal modo que su diagnóstico dé lugar a dudas, deberán vacunarse a la edad indicada con carácter general, sin tener en cuenta el antecedente citado.

2. Los niños que, a la edad de la vacunación estándar, refieren el antecedente de varicela clínicamente muy leve y con poca seguridad diagnóstica deben ser vacunados según la pauta normal de 2 dosis.

3. Niños que han padecido la varicela (o un herpes zóster) con posterioridad a la administración de la primera dosis de la vacuna, no necesitan recibir la segunda dosis.

4. Los niños que, al llegar a la edad de la vacunación del adolescente susceptible (12 años), refieren haber recibido una sola dosis con anterioridad, deben recibir la segunda dosis ²⁸.

Resumen de actuación ante varicela peri y neonatal

Situación embarazada/neonato		Actitud a seguir		
Momento de Varicela en embarazada	Enfermedad en el neonato	En embarazada	Prevención en neonato	Tto en neonato
Entre 21º día preparto y 5º día preparto	Varicela Neonatal Precoz	Aciclovir iv si enfermedad grave.	Aislamiento respiratorio y de contacto del RN.	Si clínica Aciclovir iv.
Entre 5º día preparto y 2º día postparto	Varicela Neonatal Tardía	Aislar a la madre del recién nacido hasta que las lesiones maternas de varicela no sean activas. Aciclovir iv si enfermedad severa.	Aislamiento respiratorio y de contacto del RN en la Unidad de Neonatología. Administrar IGCVZ o IVIG.	Si clínica Aciclovir iv.
Después del 2º día postparto		Aciclovir iv si enfermedad severa.	Aislamiento respiratorio y de contacto del recién nacido si precisara ingreso.	Si clínica Aciclovir iv.
	Varicela			Valorar

	Neonatal Adquirida			Aciclovir vo.
--	-------------------------------	--	--	---------------

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith CK, Arvin AM. Varicella in the fetus and newborn. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2009;14:209-17.
2. American Academy of Pediatrics. Varicella-Zoster infections. In: *Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases, 29th ed*, Pickering, LK (Eds), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2012. p.774.
3. Lamont R, Sobel J, Carrington D, Mazaki-Tovi S, Kusanovic J, Vaisbuch E, Romero R. Varicella-zoster virus (chickenpox) infection in pregnancy. *BJOG.* 2011;118:1155–62.
4. Shrim A, Koren G, Yudin MH, Farine D. Maternal Fetal Medicine Committee. Management of varicella infection (chickenpox) in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2012;34:287-92.
5. Plans P, Costa J, Espuñes J, Plasència A, Salleras L. Prevalence of varicella-zoster antibodies in pregnant women in Catalonia (Spain). Rationale for varicella vaccination of women of childbearing age. *BJOG.* 2007;114:1122-7.
6. González-Escalada A, García-García L, Viguera-Ester P, Marín-García P, García J, Gil-de-Miguel A, Gil-Prieto R. Seroprevalence of antibodies against measles, rubella, mumps, varicella-zoster, and B. Pertussis in young adults of Madrid, Spain. *Hum Vaccin Immunother.* 2013;9:1918-25.
7. Sauerbrei A. Review of varicella-zoster virus infections in pregnant women and neonates. *Health 2* 2010;2:143-152.
8. de Ory Manchón F, Delgado-Iribarren García-Campero A, Fuertes Ortiz de Urbina A, García Bermejo I, Sierra Soler M, García Bermejo I. Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica Estudios serológicos en la prevención de la infección congénita y perinatal. 2004 [Disponible en <https://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia4a.pdf>]

9. Mandelbrot L. Fetal varicella - diagnosis, management, and outcome. *Prenat Diagn.* 2012;32:511-8.
10. Pandolfi E, Chiaradia G, Moncada M, Rava L, Tozzi AE. Prevention of congenital rubella and congenital varicella in Europe. *Euro Surveill.* 2009;14:16-20.
11. Khandaker G, Marshall H, Peadon E, Zurynski Y, Burgner D, Buttery J, Gold M, Nissen M, Elliott EJ, Burgess M, Booy R. Congenital and neonatal varicella: impact of the national varicella vaccination programme in Australia. *Arch Dis Child.* 2011;96:453-6.
12. Koren G. Risk of varicella infection during late pregnancy. *Can Fam Physician.* 2003;49:1445-6.
13. Tan MP, Koren G. *Reproductive Toxicology* 2006;21:410-20.
14. Enders G, Miller E, Cradock-Watson J, Bolley I, Ridehalgh M. Consequences of varicella and herpes zoster in pregnancy: prospective study of 1739 cases. *Lancet.* 1994;343(8912):1548-51.
15. Chickenpox in Pregnancy. Royal college of Obstetricians & Gynaecologists. 2015. [Disponible en https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg_13.pdf]
16. Shrim A, Koren G, Yudin MH, Farine D; Maternal Fetal Medicine Committee. Management of varicella infection (chickenpox) in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2012;34:287-92.
17. Marin M, Willis ED, Marko A, Rasmussen SA, Bialek SR, Dana A. Closure of Varicella-Zoster Virus Containing Vaccines Pregnancy Registry - United States, 2013. *MMWR.* 2014;63(33);732-3. [Disponible en: http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6333a4.htm?s_cid=mm6333a4_w]
18. Bialas KM, Swamy GK, Permar SR. Perinatal Cytomegalovirus and Varicella Zoster Virus Infections. *Epidemiology, Prevention, and Treatment. Clin Perinatol.* 2015;42:61-75.
19. Sampedro Martínez A, Aliaga Martínez L, Mazuelas Teatino P, Rodríguez-Granger J. Diagnóstico de infección congénita. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2011;29(Supl 5):15-20.
20. PROTOCOLO: Infecciones TORCH y PV B19 en la gestación. GUIAS CLÍNICAS MEDICINA MATERNO-FETAL SERVICIO DE OBSTETRICIA – ICGON –Unidad Clínica de Infecciones Perinatales, Servicio de Medicina Maternofetal. Institut Clínic de

Ginecología, Obstetrícia i Neonatologia, HOSPITAL CLÍNIC BARCELONA .
[Disponible en http://www.medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/patologia_materna_obstetrica/infecciones%20torch%20y%20pvh19.pdf]

21. Sauerbrei, A. and Wutzler, P. The congenital varicella syndrome. *Journal of Perinatology*. 2000; 20: 548-54.
22. Cohen A, Moschopoulos P, Stiehm RE, Koren G. Congenital varicella syndrome: the evidence for secondary prevention with varicella-zoster immune globulin. *CMAJ*. 2011;183:204-8.
23. Sánchez Gómez de Orgaz MC, Sánchez Luna M. Infecciones intrauterinas. *An Pediatr Contin*. 2014;12(4):157-64.
24. Paryani SG, Arvin AM, Koropchak CM, et al. Comparison of varicella zoster antibody titers in patients given intravenous immune serum globulin or varicella zoster immune globulin. *J Pediatr*. 1984;105:200–5.
25. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Morbidity and Mortality Weekly Report. Updated recommendations for Use of VariZIG-United States, 2013. [Disponible en : <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6228a4.htm> (último acceso el 9 de Abril de 2015)].
26. Young T E, Mangum B. Neofax® Manual de Drogas Neonatológicas. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006.
27. Aguayo Maldonado J, Gómez Papí A, Hernández Aguilar MT, Lasarte Velillas JJ, Lozano de la Torre MJ, Pallás Alonso CR. Manual de Lactancia materna. De la teoría a la práctica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
28. Manual de vacunas en línea de la AEP. [Internet]. [Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-41#sit-partic> (Actualizado en marzo de 2015)].